

# Những phác đồ mang tính quyết định trong cấp cứu thần kinh

Giuseppe Micieli Anna  
Cavallini Stefano Ricci  
Domenico Consoli  
Jonathan A. Edlow *Editors*



Ths. Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

# Những phác đồ mang tính quyết định trong cấp cứu thần kinh

Giuseppe Micieli • Anna Cavallini  
Stefano Ricci • Domenico Consoli  
Jonathan A. Edlow  
Editors

# Những phác đồ mang tính quyết định trong cấp cứu thần kinh



*Editors*

Giuseppe Micieli  
Department of Emergency  
Neurology  
IRCCS Mondino Foundation  
Pavia  
Italy

Anna Cavallini  
Cerebrovascular Disease  
Department  
IRCCS Mondino Foundation  
Pavia  
Italy

Stefano Ricci  
Department of Neurology  
USL Umbria 1  
Città di Castello  
Perugia  
Italy

Domenico Consoli  
Jazzolino Hospital  
Ospedale G. Jazzolino  
Vibo Valentia  
Italy

Jonathan A. Edlow  
Department of Emergency  
Medicine  
Beth Israel Deaconess Medical  
Center, Harvard Medical  
School  
Boston, MA  
USA

ISBN 978-3-030-51275-0                    ISBN 978-3-030-51276-7 (eBook)  
<https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7>

© Società Italiana di Neurologia 2021

This work is subject to copyright. All rights are reserved by the Publisher, whether the whole or part of the material is concerned, specifically the rights of translation, reprinting, reuse of illustrations, recitation, broadcasting, reproduction on microfilms or in any other physical way, and transmission or information storage and retrieval, electronic adaptation, computer software, or by similar or dissimilar methodology now known or hereafter developed.

The use of general descriptive names, registered names, trademarks, service marks, etc. in this publication does not imply, even in the absence of a specific statement, that such names are exempt from the relevant protective laws and regulations and therefore free for general use.

The publisher, the authors, and the editors are safe to assume that the advice and information in this book are believed to be true and accurate at the date of publication. Neither the publisher nor the authors or the editors give a warranty, expressed or implied, with respect to the material contained herein or for any errors or omissions that may have been made. The publisher remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

This Springer imprint is published by the registered company Springer Nature Switzerland AG  
The registered company address is: Gewerbestrasse 11, 6330 Cham, Switzerland

# Lời tựa

Trong những năm qua, Thần kinh học đã có những tiến bộ ấn tượng trong nhiều lĩnh vực với sự cải thiện sự hiểu biết về cơ chế của bệnh và do đó, về các liệu pháp hiện có để điều trị và thậm chí chữa khỏi một số rối loạn của hệ thần kinh trung ương và ngoại biên. Các nhà thần kinh học giờ đây có thể chẩn đoán chính xác, sử dụng năng lực lâm sàng của họ được phong đại nhò những tiến bộ có liên quan của hình ảnh thần kinh và các xét nghiệm khác và hiện có thể điều trị các bệnh mà vài thập kỷ trước họ chỉ có thể chẩn đoán và quan sát cẩn thận như bệnh đa xo cứng, bệnh lý mạch máu não, đau đầu, động kinh, bệnh ngoại tháp, và nhiều rối loạn khác. Điều này đặc biệt đúng đối với các trường hợp cấp cứu thần kinh, thường có thể được điều trị thành công nếu chẩn đoán chính xác được thực hiện trong thời gian ngắn. Các trường hợp cấp cứu có thể khá khác nhau, tùy theo cơ quan bị ảnh hưởng, và do đó, điểm đầu tiên và quan trọng nhất trong bối cảnh cấp cứu là có khả năng đưa ra chẩn đoán chính xác. Nhà thần kinh học có kiến thức để phân biệt vấn đề chức năng với vấn đề thực thể, mất sức cơ do bệnh lý mạch máu não do nhiều nguyên nhân có thể khác, tình trạng lú lẫn do trạng thái động kinh do rối loạn chuyển hóa, v.v. và sau đó thiết lập các điều trị thích hợp hơn. Hiệp hội các nhà thần kinh học Ý dành riêng cho các trường hợp khẩn cấp về thần kinh (ANEU), Hiệp hội được liên kết chặt chẽ với Hiệp hội Thần kinh học Ý (SIN) bao gồm tất cả các lĩnh vực khác nhau và nhiều lĩnh vực của Khoa học lâm sàng thần kinh, được dành riêng để đổi mới với nhiều khía cạnh phức tạp về các trường hợp cấp cứu thần kinh, từ quan điểm chẩn đoán và điều trị, đồng thời đưa ra các mô hình tổ chức tương thích với Hệ thống Y tế Quốc gia của chúng ta. Một

trong những giá trị quan trọng nhất của cuốn sách giáo khoa “Các phác đồ quyết định trong cấp cứu thần kinh” là nó mô tả rõ ràng rằng một trường hợp cấp cứu thần kinh chỉ có thể được điều trị sau khi đã tiến hành chẩn đoán rõ ràng và nhiệm vụ này được dành cho bác sĩ thần kinh. Cảm nang cũng có giá trị quan trọng trong việc cung cấp một cái nhìn tổng quan đầy đủ về những tiến bộ phù hợp nhất trong điều trị các trường hợp cấp cứu thần kinh, góp phần vào quá trình đào tạo một nhà thần kinh học hiện đại có khả năng đổi mới với vô số vấn đề khó khăn của các bệnh lý hệ thần kinh.

Genova, Italy  
Naples, Italy  
February 3, 2020

Gianluigi Mancardi  
Gioacchino Tedeschi

# Lời mở đầu

Tôi phải bắt đầu bằng một lời thú nhận: Khi tôi học xong trường y năm 1978 và sau đó là khóa đào tạo nội trú năm 1981, tôi “ghét” khoa thần kinh. Tôi không chỉ không hứng thú mà còn ghét nó. Tại sao?

Các giáo viên thần kinh của tôi được đào tạo ở một thời đại khác. Họ sẽ hỏi một loạt câu hỏi vô tận và sau đó tiến hành một cuộc thăm khám thần kinh dường như có thể là vô tận một cách hết sức chi tiết. Sau đó, chúng ta cần lắng nghe họ thuyết minh một cách hùng hồn về vị trí của tổn thương và nguyên nhân có thể xảy ra của nó. Vào cuối bài thực hành lâm sàng này, khi nói đến việc điều trị, thường thì giáo viên sẽ giơ tay và nhún vai. Test chẩn đoán đã có những sai sót lớn khi tôi còn là một bác sĩ nội trú. Chụp CT não không thuốc cản quang là một xét nghiệm tương đối mới, mất 30–45 phút để thực hiện và việc tạo ra hình ảnh hầu như luôn bị suy giảm nghiêm trọng bởi ảnh giả do chuyển động. Ngược lại, các máy quét hiện đại thực hiện công việc này trong vòng chưa đầy 10 giây và thường tạo ra hình ảnh chất lượng gần như hoàn hảo. Đối với một bác sĩ trẻ thiên về hành động như tôi, người thích tốc độ cấp cứu, điều đó thật nhảm chán. Bệnh lý gây ra các triệu chứng thần kinh cấp tính này thường được say mê trong phòng khám nghiệm tử thi, hơn là được điều trị tại khoa cấp cứu (ED) hoặc khoa.

Tua nhanh đến năm 2020, sau gần 40 năm thực hành trong ED và giờ tôi thấy mình là một “neuro-phile”. Làm cách nào để giải thích cho quá trình chuyển đổi này?

Khoảng 30 năm trước, tôi thấy một bệnh nhân trong ED bị đau cổ cấp tính, hóa ra là bị xuất huyết dưới nhện do phình động mạch. Không đau đầu - chỉ đau cổ. Nhìn lại quá khứ, tôi tình cờ chẩn đoán chính xác do may mắn nhiều hơn là nhờ kỹ năng, nhưng một bệnh nhân này đã kích thích tôi quan tâm đến cấp cứu

thần kinh, xuất huyết dưới nhện và chẩn đoán sai. “Sự ghét bỏ” của tôi trở thành “sự hứng thú”, và theo thời gian, “sự hứng thú” của tôi đã trưởng thành thành “niềm đam mê”. Trong bốn thập kỷ qua, chúng tôi đã thu được nhiều dữ liệu chất lượng cao hơn, phát triển các test chẩn đoán chính xác hơn nhiều và ngày càng có nhiều phương pháp điều trị hiệu quả dựa trên bằng chứng cho những bệnh nhân này.

Trong hầu hết các ED nói chung, khoảng 5–8% bệnh nhân đến khám để đánh giá các triệu chứng thần kinh khác nhau bao gồm đau đầu, đau cổ và đau lưng, yếu toàn thân hoặc khu trú, thay đổi mức độ ý thức, chóng mặt, các triệu chứng thị giác và cảm giác, co giật. Nhiều bệnh nhân trong số này sẽ có các tình trạng lành tính và tự giới hạn; tuy nhiên, một bộ phận thiểu số đáng kể sẽ mắc các bệnh nghiêm trọng mà thời gian điều trị là rất quan trọng. Đau đầu này là do migraine... hay xuất huyết dưới nhện? Đau lưng này là do chứng lôi đĩa đệm đơn thuần... hay áp xe ngoài màng cứng? Hoặc bệnh nhân chóng mặt — họ bị viêm dây thần kinh tiền đình... hay đột quy tiểu não?

Những câu hỏi này và những câu hỏi tương tự khác nảy sinh hàng ngày ở hầu hết các khoa cấp cứu bận rộn. Việc chẩn đoán đúng và kịp thời sẽ làm tăng khả năng đạt được một kết cục lấy bệnh nhân làm trung tâm tốt. Mặt khác, chẩn đoán sai thường dẫn đến kết cục xấu, ảnh hưởng lớn đến bệnh nhân, gia đình họ và xã hội trong nhiều năm và nhiều thập kỷ, chưa kể đến tác động tâm lý tiêu cực mà họ gây ra đối với các bác sĩ và y tá liên quan.

Các công cụ chính mà các bác sĩ có thể sử dụng để phân biệt hiệu quả bệnh nhân mắc các tình trạng lành tính với những bệnh nghiêm trọng là khai thác bệnh sử cẩn thận và thăm khám lâm sàng có mục tiêu, và cả việc thực hiện và giải thích chúng thông qua lăng kính kiến thức của họ về giải phẫu, sinh lý bình thường và sinh lý bệnh. Kiến thức này cho biết cách thăm khám được thực hiện như thế nào, thành phần nào cần được chú trọng đặc biệt và cách giải thích các dấu hiệu triệu chứng. Mặc dù điều này đúng với tất cả các bệnh nhân, nhưng tôi nghĩ rằng điều này đúng hơn ở những bệnh nhân có vấn đề về thần kinh.

Trong 20–30 năm qua, một loạt các xét nghiệm chẩn đoán mới hơn cực kỳ chính xác đã được phát triển, nhưng những bệnh nhân

nào cần xét nghiệm nào? Kiến thức về các chỉ định và các hạn chế của các xét nghiệm hình ảnh não và cột sống cho biết sự lựa chọn và thời gian thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán này và cuối cùng là cách phân tích/giải thích các kết quả. Ví dụ, ở những bệnh nhân bị đau đầu sét đánh, chụp CT vùng đầu không cần quang sẽ chính xác đến mức độ nhạy của nó đạt tới 100% nếu được thực hiện trong vòng 6 giờ kể từ khi bắt đầu đau đầu, điều này khiến choc dò tuy sống không có giá trị ở những bệnh nhân vào viện sớm này. Mặt khác, MRI, ngay cả với các chuỗi DW (diffusion-weighted sequences), có thể âm tính giả trong 48 giờ đầu tiên ở những bệnh nhân vào viện vì chóng mặt cấp tính do hội chứng tiền đình cấp tính do đột quy. Trên thực tế, một cuộc thăm khám có mục tiêu cần thận sẽ chính xác hơn.

Ngoài ra, chúng tôi chỉ đơn giản là có nhiều dữ liệu hơn, nhiều bằng chứng hơn để đưa ra các quyết định lâm sàng. Trong nhiều thập kỷ, rất ít thông tin mới đóng góp vào cơ sở bằng chứng của chúng tôi về xuất huyết trong não (ICH). Giờ đây, các nghiên cứu đa trung tâm hợp tác lớn đã cho biết tốt hơn các mục tiêu huyệt áp cho những bệnh nhân này. Các phương thức điều trị mới hơn như phẫu thuật xâm lấn tối thiểu đang được nghiên cứu. Bây giờ chúng ta có phức hợp pro-thrombin bốn yếu tố đậm đặc để đảo ngược ICH liên quan đến warfarin và các tác nhân đảo ngược đặc hiệu mới khác cho các thuốc kháng đông máu mới hơn trực tiếp kháng thrombin và kháng Xa.

Đối với chứng phình động mạch nội sọ, mô hình điều trị đã hoàn toàn chuyển từ các thủ thuật mổ hở được thực hiện ở hầu hết các bệnh nhân sang sử dụng các coil nội mạch. Và khi các thiết bị mới hơn được phát triển để “định hình” mạch máu mẹ (“shape” the parent vessel), tỷ lệ chứng phình động mạch ngày càng tăng đã trở nên vắng lời (amenable) với phương pháp điều trị ít xâm lấn này. Các vấn đề khác như phòng ngừa và điều trị co thắt mạch vẫn còn nhiều vấn đề hơn.

Chăm sóc đột quy do thiếu máu cục bộ cấp tính đã được chuyển đổi hoàn toàn. Khi tôi còn là một thực tập sinh, một BN đột quy cấp tính nhập viện là một sự kiện rất nhỏ và không có gì thú vị; có rất ít việc phải làm. Giờ đây, một BN đột quy cấp tạo ra một cơn lốc hoạt động đòi hỏi một loạt các biện pháp can thiệp và sự chú ý từng phút. Các nghiên cứu mới hơn xuất hiện thường xuyên liên tục thay đổi những phương pháp điều trị có sẵn và khoảng thời gian cửa sổ hiệu quả của chúng. Những dữ liệu mới

hơn này không chỉ ảnh hưởng đến việc bệnh nhân nào được điều trị và khi nào mà còn ảnh hưởng đến nơi họ được điều trị. Các thủ thuật nội mạch ngày càng tinh vi/phức tạp hiện nay chỉ có ở các trung tâm y tế lớn, ảnh hưởng đến nơi sẽ đến (point-of-entry) của bệnh nhân bị yếu cục bộ cấp tính. Điều này lại tác động đến cách chúng tôi cung cấp các dịch vụ cấp cứu tiền viện và buộc chúng tôi phải đánh giá lại hệ thống chăm sóc tổng thể của mình. Xe cấp cứu nên đưa bệnh nhân bị yếu bên phải cấp tính đi đâu? Đến bệnh viện trong chu vi gần nhất? Hay đến trung tâm y khoa của khu vực? Các ứng dụng điện thoại thông minh hỗ trợ GPS đang được phát triển và thử nghiệm để giúp các nhà cung cấp dịch vụ cấp cứu tiền viện nhanh chóng đưa ra các quyết định tại chỗ phù hợp với vị trí chính xác của bệnh nhân và vị trí tương đối của các bệnh viện lớn nhỏ gần nhất.

Trước đây, có rất ít nghiên cứu so sánh về thuốc trong trạng thái động kinh và sự lựa chọn của chúng tôi chủ yếu dựa trên truyền thống và thói quen hơn là dữ liệu bằng chứng. Càng ngày, cơ sở bằng chứng càng được mở rộng, cũng như danh sách gồm các loại thuốc chống co giật hữu ích tiềm năng. Đối với việc theo dõi cơn co giật (cả đối với trạng thái động kinh không co giật và đối với những bệnh nhân đã được cho thuốc liệt cơ sau một cơn co giật lớn), cho đến khoảng 10 năm trước, tôi hầu như không bao giờ chỉ định đo điện não đồ trong cấp cứu vì thực tế nó không sẵn có cho tôi. Tuy nhiên, trong 10 năm qua, tôi thường bắt đầu theo dõi điện não đồ ở bệnh nhân cấp cứu bằng thiết bị di động khi biết rằng chuyên gia động kinh sẽ theo dõi sóng não từ xa.

Mặc dù chúng tôi nghĩ rằng chúng tôi đã biết nhiều về chấn thương sọ não nhẹ, nhưng một lần nữa, cơ sở bằng chứng của chúng tôi rất mỏng. Ngày nay vấn đề này đã phát triển đáng kể. Nguồn để chụp CT của tôi ở những bệnh nhân này đã tăng lên đáng kể, một phần do nhận thức ngày càng nhiều về tác hại của việc phơi nhiễm bức xạ, đặc biệt là ở những người trẻ tuổi, và cũng do các nghiên cứu tiền cứu rất lớn được thực hiện tốt giúp cho biết chính xác hơn ai là người được và ai không được hưởng lợi từ CT. Tất cả bối cảnh này cho phép tôi có một cuộc thảo luận phức tạp hơn và dựa trên dữ liệu bằng chứng với bệnh nhân và gia đình của họ về lý do tại sao chỉ định hay không chỉ định chụp CT và cho phép tôi xoa dịu nỗi sợ hãi và lo lắng của họ trong trường hợp không chụp CT.

Tất cả những chủ đề này và hơn thế nữa là lý do mà ấn bản tiếng Anh mới về Cấp cứu Thần kinh này là rất phù hợp và quan trọng. Các chủ đề khác mà cuốn sách đề cập đến bao gồm các tình huống đặc biệt như các vấn đề thần kinh ở phụ nữ mang thai và sau sinh, các vấn đề về đường thở xảy ra ở bệnh nhân cấp cứu thần kinh cấp tính, sự giao nhau giữa độc chất học và thần kinh cấp tính, và tầm quan trọng ngày càng tăng trong thế giới đa chuyên ngành của chúng ta, cách chúng ta tổ chức việc chăm sóc cho những bệnh nhân này, và cách bác sĩ cấp cứu và bác sĩ thần kinh có thể hợp tác tốt hơn với nhau.

Bây giờ nhìn lại, tôi nhận ra rằng mặc dù một phần cảm nhận ban đầu của tôi về các trường hợp cấp cứu thần kinh là do thiếu phương pháp điều trị, nhưng một phần đáng kể là do lỗ hỏng kiến thức của bản thân khiến tôi sợ hãi và bất an khi chăm sóc nhóm bệnh nhân này. Theo thời gian, tôi đã nỗ lực để giảm bớt những khoảng trống này, và điều này đã dẫn đến việc giảm bớt nỗi sợ hãi. Giờ đây, tôi dành rất nhiều thời gian để cố gắng giúp các bác sĩ khác nâng cao kiến thức nền tảng và giảm thiểu chẩn đoán sai sót. Nhưng đây là một nhiệm vụ kéo dài suốt đời. Như Hippocrates đã nói, "Cuộc đời thì ngắn, Y thuật thì dài ... và quyết định thì rất khó." Mỗi bác sĩ đều, hoặc nên không ngừng học hỏi, và cuốn sách này sẽ giúp người đọc làm được điều đó.

Boston, MA, USA

Jonathan A. Edlow

# Nội dung

<b>1. Mất ý thức thoáng qua . . . . .</b>	<b>1</b>
Giuseppe Micieli, Umberto Aguglia, Francesca Baschieri, Giovanna Calandra Buonaura, Anna Cavallini, Pietro Cortelli, and Pietro Guaraldi	
<b>2. Hôn mê . . . . .</b>	<b>17</b>
Domenico Consoli, Franco Galati, Arturo Consoli, Domenico Bosco, Giuseppe Micieli, Carlo Serrati, Danilo Toni, and Anna Cavallini	
<b>3. Mê sảng/Lú lẩn cấp.....</b>	<b>53</b>
Fabrizio Antonio de Falco, Maria Vittoria Calloni, Domenico Consoli, Maurizio Melis, Fabio Minicucci, Enrico Mossello, and Roberto Sterzi	
<b>4. Co giật .....</b>	<b>89</b>
Fabio Minicucci, Umberto Aguglia, Fabrizio Antonio de Falco, Oriano Mecarelli, Roberto Michelucci, and Paolo Tinuper	
<b>5. Đau đầu.....</b>	<b>119</b>
Pietro Cortelli, Valentina Favoni, and Sabina Cevoli	
<b>6. Sốt kèm dấu hiệu thần kinh... . . . .</b>	<b>145</b>
Enrico Marchioni, Matteo Gastaldi, Sergio Ferrari, and Roberto Bergamaschi	
<b>7. Rối loạn thị giác cấp tính . . . . .</b>	<b>163</b>
Roberto Bergamaschi, Silvia Colnaghi, Bruno Giometto, Alessandra Rufa, Simona Sacco, and Giuseppe Vita	

- 8. Choáng váng và chóng mặt..... 199**  
Leonardo Pantoni, Elisa Candeloro, Silvia Colnaghi,  
Maurizio Versino, and Maurizio Paciaroni
- 9. Phác đồ tiếp cận bệnh nhân choáng váng cấp tính:  
Phương pháp ATTEST ..... 225**  
Jonathan A. Edlow
- 10. Khiếm khuyết thần kinh khu trú..... 253**  
Danilo Toni, Elio Agostoni, Alfonso Ciccone, Carlo  
Gandolfo, Maurizio Melis, Stefano Ricci, and  
Alessio Pieroni
- 11. Liệt 2 chi dưới và tứ chi tại cấp cứu và ICU ..... 311**  
Giuseppe Micieli, Sabrina Ravaglia,  
Roberto Bergamaschi, Enrico Marchioni,  
Silvia Cenciarelli, Jessica Moller, Maurizio Melis,  
and Isabella Canavero
- 12. Chấn thương đầu ..... 335**  
Marina Diomedi, Domenico Consoli,  
Corrado Iaccarino, Pierpaolo Lunardi,  
Federica Novegno, and Leandro Provinciali
- 13. Đau cơ, yếu cơ và hoặc/rối loạn cảm giác..... 359**  
Antonio Toscano, Anna Mazzeo, Olimpia Musumeci,  
Lucio Santoro, Angelo Schenone, Paola Tonin,  
Gian Luca Vita, and Giuseppe Vita
- 14. Cấp cứu rối loạn vận động..... 385**  
Carlo Colosimo, Francesca Galletti, Giovanni Cossu,  
Roberto Marconi, and Roberto Eleopra
- 15. Cấp cứu hô hấp trong bệnh lý thần kinh..... 413**  
Giuseppe Vita, Tiziana Mongini, Fabrizio Racca,  
Paolo Ruggeri, Antonio Versaci, Andrea Vianello,  
and Gian Luca Vita

- 16. Cấp cứu thần kinh trong thai kỳ  
và hậu sản ..... 435**  
Alfonso Ciccone, Alessandra Bucci, Elisa Ciceri,  
Claudio Gasperini, Francesca Romana Pezzella, Marco  
Russo, and Giorgio Silvestrelli
- 17. Các rối loạn chức năng tại cấp cứu..... 509**  
Carlo Serrati, Cinzia Finocchi, Marta Melis,  
Maurizio Melis, and Gianluca Serafini
- 18. Cấp cứu ngộ độc thần kinh ..... 525**  
Carlo Alessandro Locatelli, Valeria Margherita Petrolini,  
Davide Lonati, Marco Cirronis,  
Marta Crevani, Azzurra Schicchi, Francesca Maida, and  
Giuseppe Micieli
- 19. Neurological Emergency Services: A Case for  
Change to the Model of Care? ..... 609**  
Francesca Romana Pezzella, Luca Casertano,  
Anna Cavallini, and Giuseppe Micieli



# Chương 1: Mất ý thức thoáng qua

Giuseppe Micieli, Umberto Aguglia,  
Francesca Baschieri, Giovanna Calandra Buonaura,  
Anna Cavallini,  
Pietro Cortelli, and Pietro Guaraldi

Bs. Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến Thức Y khoa"

## Giới thiệu

Mất ý thức thoáng qua (TLoC: Transient loss of consciousness) là một biểu hiện thường xuyên trong dân số nói chung, là một lý do quan trọng để nhập cấp cứu (ER: emergency room).

---

G. Micieli (✉) · A. Cavallini

Department of Emergency Neurology, IRCCS Mondino Foundation,  
Pavia, Italy

e-mail: [giuseppe.micieli@mondino.it](mailto:giuseppe.micieli@mondino.it)

U. Aguglia

Regional Epilepsy Unit, Department of Medical and Surgical Sciences,  
Magna Graecia University of Catanzaro, Catanzaro, Italy

F. Baschieri · G. Calandra Buonaura · P. Cortelli

Department of Biomedical and Neuromotor Sciences (DIBINEM),  
University of Bologna, Bologna, Italy

IRCCS Institute of the Neurological Sciences of Bologna,  
Bologna, Italy

P. Guaraldi

IRCCS Institute of the Neurological Sciences of Bologna,  
Bologna, Italy

Neurology Outpatient Clinic, Department of Primary Care, Local Health Authority of Modena, Modena, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_1)

Phác đồ tiếp cận này nhằm mục đích làm sáng tỏ quy trình chẩn đoán và quản lý lâm sàng đối với những bệnh nhân bị TLoC trong cấp cứu.

## Định nghĩa

TLoC là một tình trạng đặc trưng bởi mất ý thức thực sự hoặc rõ ràng trong thời gian ngắn, không có phản ứng, kiểm soát vận động bất thường và không nhớ gì về biến cố này [1].

Thuật ngữ TLoC bao gồm một loạt các tình trạng không đồng nhất của các nguyên nhân khác nhau (chấn thương / không chấn thương, tim mạch / thần kinh / chuyển hóa, v.v.).

Quá trình chẩn đoán bao gồm việc thu thập kịp thời tiền sử bệnh/ký ức và khám lâm sàng chuẩn xác, với sự hỗ trợ, ngay cả trong các tình huống cấp tính, các công cụ thăm dò (ví dụ ECG), để loại trừ các tình trạng có nguy cơ cao nhất và loại trừ chẩn đoán phân biệt. Các công cụ để kiểm tra thêm thường cần thiết để giải quyết và xác nhận chẩn đoán cuối cùng (tilt test, điện não đồ-EEG, ECG, sinh hóa máu, kiểm tra tâm thần). Phương pháp điều trị phụ thuộc vào các chẩn đoán phân biệt.

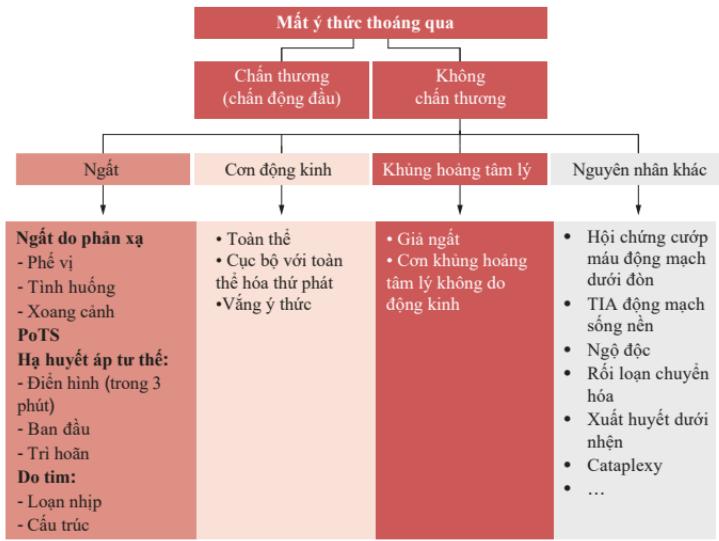
## Căn nguyên và sinh lý bệnh

TLoC có thể bị gây ra bởi các bệnh chấn thương và không chấn thương (Hình 1.1) [1]. Chương này sẽ tập trung vào những vấn đề có nguồn gốc không do chấn thương, tức là thứ phát sau rối loạn chức năng tim mạch, thần kinh và tâm thần. Các tình trạng khác (ví dụ, mạch máu, chuyển hóa nhiễm độc, v.v.) có thể xác định TLoC, nhưng những tình trạng này sẽ cho thấy thêm các dấu hiệu lâm sàng nổi trội khác ngoài TLoC.

Sinh lý bệnh của TLoC thay đổi tùy theo nguyên nhân:

- Giảm tưới máu não toàn thể → syncope
- Sự phồng điện không đồng bộ của các nhóm tế bào thần kinh → cơn động kinh
- Rối loạn chức năng (functional disorder) → khủng hoảng tâm lý

### Sơ đồ 1.1 Phân loại TLoC



Có nhiều loại ngất khác nhau tùy thuộc vào nguyên nhân gây giảm tưới máu não [2]:

- **Ngất do phản xạ:** do giảm trương lực giao cảm với hậu quả là giãn mạch ngoại vi và giảm cung lượng tim (thuốc giãn mạch và ức chế tim).
- **Hạ huyết áp tự thé đứng:** giảm liên tục huyết áp tâm thu (HATT) ít nhất -20 mmHg và / hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) ít nhất -10 mmHg trong vòng 3 phút sau khi đứng dậy. Nếu sự giảm huyết áp này xảy ra sau 3 phút, thì hạ huyết áp tự thé đứng được gọi là “tri hoắn” (delayed). Hạ huyết áp tự thé đứng “ban đầu” (initial) nghĩa là giảm thoáng qua HATT > 40 mmHg và / hoặc HATTr > 20 mmHg trong vòng 15 giây sau khi đứng dậy..
- **Hội chứng nhịp tim nhanh tư thế (PoTS: Postural tachycardia syndrome):** nhịp tim tăng liên tục (HR) ≥ 30 bpm trong vòng 10 phút sau khi đứng dậy hoặc nhịp tim > 120 bpm nếu không có hạ huyết áp tự đứng.
- **Ngất do tim:** do bất thường về cấu trúc hoặc loạn nhịp ảnh hưởng đến chức năng tim [1].

## Chẩn đoán

### Bệnh sử

Để có chẩn đoán / đánh giá tiên lượng đầy đủ về TLoC, cần thu thập bệnh sử chính xác từ bệnh nhân và **nhân chứng** (có thể liên hệ qua điện thoại, nếu cần). Chỉ riêng với bệnh sử, ngắt có thể được phân biệt với các TLoC khác trong 60–90% trường hợp [1, 3].

Bệnh sử phải bao gồm:

- Tiền sử gia đình
- Tiền sử bản thân
- Tiền sử dùng thuốc
- Hoàn cảnh của biến cố
- Các triệu chứng và dấu hiệu báo trước
- Các đặc điểm trong giai đoạn co giật (ictal phase)
- Các đặc điểm sau giai đoạn co giật

**Mỗi phần của các mục này có thể cung cấp các yếu tố hữu ích để chẩn đoán phân biệt TLoC.** Đặc biệt, một số trong số chúng được coi là các yếu tố “nguy cơ cao” (❸) và sẽ đặc biệt quan trọng trong việc phân tầng nguy cơ của bệnh nhân. Một số khác có giá trị tiên đoán cao hơn (\*) để chẩn đoán. Giả thuyết chẩn đoán và phân tầng nguy cơ hướng dẫn xử trí bệnh nhân TLoC trong bối cảnh cấp cứu (Bảng 1.1 và 1.2).

Xét nghiệm và công cụ được thực hiện trong ER [1, 7]:

- ECG 12 chuyền đạo
- Xét nghiệm tim thiếu máu, thiếu oxy, thay đổi điện giải và chuyền hóa, nhiễm độc, thuyên tắc phổi và thiếu máu cục bộ ở tim

Các xét nghiệm bổ sung và công cụ test dựa trên chẩn đoán nghi ngờ [1, 7–9]:

- Nguồn gốc tim: Holter ECG, siêu âm tim, nghiệm pháp gắng sức, điện sinh lý và *loop recorder*
- Hạ huyết áp đứng, PoTS: Tilt test

**Bảng 1.1 Các manh mối chẩn đoán phân biệt thu được từ bệnh sử****Tiền sử gia đình**

Tiền sử gia đình đột tử 	Hội chứng QT dài
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------

**Tiền sử bản thân**

Có những đợt TLoC trước đây từ khi còn nhỏ	Ngất do phản xạ
Bệnh tim 	Rối loạn nhịp tim hoặc bệnh tim cấu trúc
Parkinson	Hạ huyết áp tư thế đứng do thần kinh
Động kinh	Cơn động kinh
Rối loạn tâm lý	Rối loạn tâm lý
	Hạ huyết áp tư thế đứng do điều trị

**Tiền sử dùng thuốc**

Thuốc hạ huyết áp, chống đau thắt ngực, chống trầm cảm, thuốc chống loạn thần, thuốc lợi tiểu, chống loạn nhịp tim, thuốc điều trị phì đại tuyến tiền liệt, rối loạn cương dương hoặc bệnh tăng nhãn áp	Hạ huyết áp tư thế đứng do điều trị Hạ huyết áp thứ phát do giảm thể tích Loạn nhịp tim
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------

**Hoàn cảnh xảy ra biến cố**

Sau bữa ăn	Hạ huyết áp tư thế đứng
Sau khi cùi động đầu, tao áp lực lên cổ	Quá mẫn xoang cảnh
Liên quan đến sợ hãi, đau đớn, căng thẳng, đi tiểu, đại tiện, ho, nuốt	Ngất do phản xạ

*Continued*

### Bảng 1.1 Tiếp theo

Trong lúc tập luyện 	Ngất do tim
Ngay sau khi ngừng tập luyện	Hạ huyết áp tư thế
Trong khi tập luyện các chi trên	Hội chứng cướp máu động mạch dưới đòn
Báo trước bởi đánh trống ngực đột ngột và ngắn 	Ngất do tim (loạn nhịp tim)
Báo trước bởi một sự giật mình (ví dụ: tiếng ôn lớn đột ngột) 	Hội chứng QT dài
Kích thích nhẹ từng cơ, mắt ngủ	Cơn động kinh
Môi trường nóng	Ngất do phản xạ
Đứng lâu	Hạ huyết áp tư thế
Thay đổi tư thế	Ngất do phản xạ
Ở tư thế nằm ngửa 	Hạ huyết áp tư thế
	Cơn động kinh
	Ngất do tim
<b>Các triệu chứng và dấu hiệu báo trước</b>	
Buồn nôn, đồ mồ hôi, xanh xao, nhìn mờ	Ngất do phản xạ
Lâng lâng/ chóng mặt / lú lẫn, nhìn mờ, đau cổ và vai	Hạ huyết áp tư thế

**Bảng 1.1** Tiếp theo

Ascending epigastric sensation, mùi hoặc vị khó chịu, <i>déjà vu hoặc jamais vu</i>	Cơn động kinh có tiền triệu
Bắt đầu bằng một tiếng thét (scream)	Cơn động kinh
Không có triệu chứng hay dấu hiệu báo trước 	Ngất do tim Cơn động kinh
Các triệu chứng báo trước kéo dài	Ngất do phản xạ

**Các đặc điểm của giai đoạn trong cơn [4–6]**

Thời gian TLoC	< 20 s	Ngất
	1 phút	Cơn động kinh
Các dấu hiệu	<i>Cắn (Morsus)*</i>	Cơn động kinh (mặt bên của lưỡi)
		Ngất (hiếm gặp; đầu lưỡi)
	Tiêu không tự chủ	Cơn động kinh
		Ngất
	Đại tiện không tự chủ*	Cơn động kinh
		Ngất
	Mờ mắt/sụt thay đổi độ nhạy cảm của mắt	Cơn động kinh
		Ngất
	Nháy mắt*	Giả ngất
		Khủng hoảng tâm lý không động kinh
	Mặt xanh tím	Cơn động kinh
		Ngất do tim
	Xanh xao (Paleness)	Ngất do phản xạ
		Hạ huyết áp tư thế

*Continued*

**Bảng 1.1** Tiếp theo

Các chuyển động không chú ý

<i>When:</i>	Lúc bắt đầu hoặc ngay trước TLoC	Cơn động kinh
	Sau khi khởi phát TLoC	Cơn động kinh Ngất
<i>How:</i>	Đổi xứng, đồng bộ, khuôn mẫu	Cơn động kinh
	Không đổi xứng, không đồng bộ, biến độ nhò	Ngất
	Đầu hướng sang 1 bên*	Cơn động kinh
	Các biểu hiện không đồng nhất (không theo khuôn mẫu)	Giả ngất
<i>How long:</i>	Ít hơn 10 lần giật cơ	Ngất
	Hơn 20 lần giật cơ *	Động kinh

**Các đặc điểm của giai đoạn sau cơn co giật**

Buồn nôn, đồ mờ hôi, xanh xao	Ngất do phản xạ
Tinh thần mệt mỏi ngay sau khi phục hồi ý thức	Ngất
Lú lẩn / ngủ gà	Cơn động kinh
Đau cơ	Cơn động kinh
Suy nhược kéo dài (Prolonged asthenia)	Ngất Cơn động kinh

**Bảng 1.1** Tiếp theo

Giả ngất		
Thăm khám lâm sàng (cho tất cả bệnh nhân [1, 7])		
Huyết áp	HATT liên tục < 90 mmHg 	Ngất do tim
	HATT giảm > -20 mmHg và / hoặc HATTTr > -10 mmHg trong 3 phút sau khi đứng dậy	Hạ huyết áp tư thế đứng
Nhip tim	Persistent bradycardia <40 bpm the absence of physical training 	Ngất do tim
	Nhip tim chậm	Ngất do phản xạ
	Nhip tim tăng > 30 lần/phút hoặc nhip tim > 120 lần/phút trong vòng 10 phút làm việc ở tư thế đứng	PoTS
Khám tim mạch	Tiếng thôi tâm thu mới phát hiện 	Ngất do tim
Khám thần kinh	Bình thường	Ngất
	Các dấu hiệu ngoại tháp	Hạ huyết áp tư thế đứng
	Yếu liệt sau cơn	Cơn động kinh

**Bảng 1.2** Tóm tắt các đặc điểm lâm sàng / công cụ chính của các phân nhóm của TLoC [1, 6-11]

<b>Ngất do phản xạ</b>	<p>Tiền sử có ngất tái diễn ngay từ khi còn nhỏ Các yếu tố kích phát: đứng lâu, môi trường đông đúc, đau (thở chát hoặc cảm xúc), nhìn thấy máu, tiêu tiện, đại tiện, ho, nuốt, v.v. Báo trước bởi các triệu chứng kéo dài: nhìn mờ, đồ mờ hôi, xanh xao, buồn nôn, suy nhược</p> <p><b>Cản</b> (ở đầu lưỡi, không phổi biến)</p> <p><i>Giải cờ</i> trong thời gian ngắn sau khi bắt đầu con TLoC Tiêu không tự chủ (có thể) Không có bệnh tim</p>
<b>Quá mẫn xoang cảnh</b>	<p>Bằng cách kích thích xoang cảnh (chuyển động xoay hoặc duỗi cổ) Các triệu chứng tiền triệu ngắn / không có Bệnh nhân &gt; 40 tuổi</p>
<b>Orthostatic neurogenic hypotension</b>	<p>Các yếu tố thúc đẩy: sau bữa ăn, sau tập luyện Các dấu hiệu báo trước: nhìn mờ, xanh xao, buồn nôn, lâng lâng, đau cơ cổ và vai (<i>đau kiểu móc áo-coat-hanger pain</i>), suy nhược (ít triệu chứng / không triệu chứng ở những bệnh nhân lớn tuổi) Phục hồi nhanh chóng bằng cách nằm xuống Liên quan đến tăng huyết áp khi nằm negra Các dấu hiệu và triệu chứng của rối loạn chức năng tự chủ tiêu hóa và tiết niệu-sinh dục</p>
<b>Hạ huyết áp tư thế do điều trị</b>	<p>Thuốc lợi tiểu, thuốc điều trị tăng huyết áp, thuốc chống loạn nhịp tim, thuốc chống đau thắt ngực, thuốc chống trầm cảm, thuốc chống loạn thần, thuốc alpha-lytic</p>
<b>Hạ huyết áp tư thế do giảm thể tích</b>	<p>Xuất huyết Tiêu chảy và nôn mửa Mất nước</p>

## Ngất do tim



Tiền sử gia đình bị đột tử ở tuổi trẻ  
Trong khi gắng sức hoặc ở tư thế nằm ngủ  
Báo trước bởi đánh trống ngực đột ngột và ngắn  
Liên quan đến đau ngực và khó thở  
Có các bất thường về cấu trúc tim (hẹp eo động mạch chủ nồng, u nhầy nhĩ, chèn ép tim) Các dấu hiệu trên ECG:

- Nhịp chậm xoang dài dăng <40 lần/phút, các block xoang nhĩ lấp đi lặp lại hoặc các ngừng xoang > 3 s ở trong khi đang thúc tinh và không tập luyện thể chất
- Rung tâm nhĩ tần số thấp (<40 lần/phút)
  - Block phân nhánh, rối loạn dẫn truyền nội thất, phi đại tâm thất, sóng Q phù hợp với bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc bệnh cơ tim
  - Nhịp nhanh thất liên tục hoặc không liên tục
  - Block AV độ 2 Mobitz II và block AV độ 3, thiết bị cấy ghép bị lỗi (pacemaker hoặc ICD)
  - Brugada type I
  - ST chênh lên với hình thái loại I ở chuyển dao V1 – V3 (kiểu Brugada)
- QT dài (> 460 ms) trong ECG 12 dạo trình lặp lại
- Block AV độ 2 Mobitz I với khoảng PR kéo dài rõ rệt
- Nhịp nhanh kích phát trên thất hoặc rung nhĩ
- Phức bộ QRS sớm
- Khoảng QTc ngắn
- Các kiểu Brugada không điển hình
  - Sóng T âm trong các chuyển dạo trước tim phái, các dấu hiệu gợi ý bệnh tim loạn nhịp (arrhythmogenic heart disease).

*Continued*

**Bảng 1.2** Tiếp theo

<b>Con động kinh</b>	<p>Động kinh có tiền triệu (ascending epigastric sensation, mùi hoặc vị khó chịu, déjà vu hoặc jamais vu)</p> <p>hoặc không có tiền triệu</p> <p>Vận động tự động cơ lưỡi-miệng-hàm hoặc cơ vận động (Oromandibular or motor automatisms)</p> <p>Đầu quay về một bên</p> <p>Tăng trương lực cơ</p> <p>Các cử động chân tay đồng bộ, đôi xứng, kéo dài (hơn 20 lần giật cơ)</p> <p>Xanh túm</p> <p>Cắn (mặt bên của lưỡi)</p> <p>Đại tiện/tiểu tiện không tự chủ</p> <p>Thời gian mắt ý thức khoảng 1 phút</p> <p>Tình trạng lú lẫn sau cơn kéo dài</p> <p>Tiếng thở rít/rít/đèn nến (Stertorous breathing)</p>
<b>Con khủng hoảng tâm lý</b>	<p>Tiền sử có rối loạn tâm thần, chán thương tình thần / thẻ chất</p> <p>Không đồng nhất về mặt lâm sàng *</p> <p>Các đợt tấn công tần suất cao * (High-frequency attacks)</p> <p>TLoC kéo dài (thậm chí 15–30 phút)</p> <p>Nhảm mắt *</p> <p>Hoạt động vận động không đều, vô tổ chức</p> <p><i>Không có cắn, không có chán thương</i></p> <p>Không có dấu hiệu thần kinh tự động (buồn nôn, xanh xao, đổ mồ hôi), không có thay đổi điện não đồ, huyết áp và nhịp tim bình thường trong suốt thời gian con diễn ra</p>

<b>Hội chứng cuống máu động mạch dưới đòn</b>	Trong khi tập luyện 2 tay Chóng mặt Tử thẹt Không ổn định Rối loạn thị giác Mạch quay nhẹ ở bên hẹp Hạ thân nhiệt của tay tương ứng Giá trị huyết áp khác nhau 2 tay
---------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

- Ngất do phản xạ thần kinh phế vị/ngất tình huống (Vasovagal/situational syncope: Tilt test (kéo dài trong 30 phút)
- Giả ngất: Tilt test
- Chẩn đoán phân biệt ngất co giật (convulsive syncope) với co giật hoặc giả co giật: Tilt test với monitoring EEG
- Ngất xoang cảnh (Carotid sinus syncope)/TLoC có nguồn gốc không xác định ở bệnh nhân > 40 tuổi: Tilt test + xoa xoang cảnh

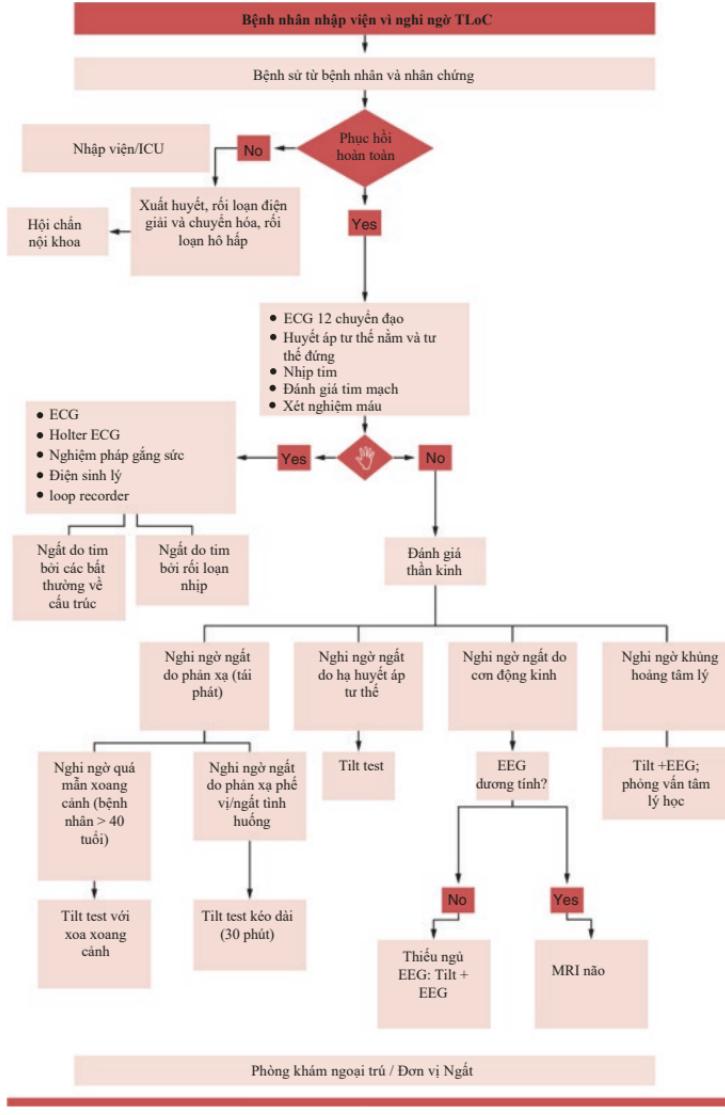
Quản lý bệnh nhân TLoC trong bối cảnh cấp cứu [1, 12, 13]

Trong bối cảnh cấp cứu, mặc dù được đánh giá cẩn thận trên cơ sở bệnh sử, lâm sàng và công cụ, nhưng thường không thể đạt được chẩn đoán chính xác. Vì vậy, mục tiêu chính của việc quản lý bệnh nhân TLoC là xác định các đối tượng “nguy cơ cao” (リスク) và quyết định đối tượng nào cần theo dõi / nhập viện chuyên sâu.

Các hướng dẫn quốc tế [1] yêu cầu một bệnh nhân dù chỉ có một yếu tố nguy cơ cao vẫn được nhập cấp cứu/ICU. Ngược lại, bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ cao có thể được giới thiệu đến các bác sĩ chuyên khoa tại các phòng khám ngoại trú chuyên về ngất, đặc biệt nếu có các đợt tái phát. Những bệnh nhân được đánh giá tại ER về một đợt ngất do phản xạ phế vị / ngất tình huống có thể được đảm bảo về tính chất lành tính của rối loạn và chuyển đến bác sĩ đa khoa.

Sơ đồ 1.2 Phác đồ chẩn đoán/quản lý bệnh nhân TLoC tại cấp cứu.

## Sơ đồ 1.2 Phác đồ chẩn đoán / quản lý bệnh nhân TLoC tại cấp cứu



## References

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39:1883–948.
2. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2011;21:69–72.
3. McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol.* 2006;5:171–80.
4. van Dijk JG, Thijs R, Benditt DG, Wieling W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nat Rev Neurol.* 2009;5:438–48.
5. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguishing syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:142–8.
6. Shmueli S, Bauer PR, van Zwet EW, et al. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. *Neurology.* 2018;90:e1339–46.
7. Petkar S, Bullock I, Davis S, Cooper P. Transient loss of consciousness: summary of NICE guidance. *Heart.* 2013;99:901–3.
8. Saal DP, Thijs RD, van Dijk JG. Tilt table testing in neurology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol.* 2016;127:1022–30.
9. Chen DK, Sharma E, LaFrance WC Jr. Psychogenic non-epileptic seizures. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2017;17:71.
10. Tannemaat MR, van Niekerk J, Reijntjes RH, et al. The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope. *Neurology.* 2013;81:752–8.
11. Mathias CJ. Autonomic diseases: clinical features and laboratory evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:iii31–41.
12. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: classification and risk stratification. *J Cardiol.* 2014;63:171–7.
13. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* 2014;63:437–47.



# Chương 2: Hôn mê

Domenico Consoli, Franco Galati,  
Arturo Consoli, Domenico Bosco,  
Giuseppe Micieli, Carlo Serrati, Danilo Toni,  
and Anna Cavallini

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

---

D. Consoli (✉)  
Jazzolino Hospital, Vibo Valentia, Italy  
e-mail: [neurologiavv@live.it](mailto:neurologiavv@live.it)

F. Galati  
Neurology, Jazzolino Hospital, Vibo Valentia, Italy

A. Consoli  
Service de Neuroradiologie Diagnostique et Thérapeutique Hôpital Foch Suresnes, Paris, France

D. Bosco  
Neurology, San Giovanni di Dio Hospital, Crotone, Italy

G. Micieli  
Department of Emergency Neurology, IRCCS Mondino Foundation, Pavia, Italy

C. Serrati  
Neurology, San Martino Hospital, Genoa, Italy

D. Toni  
Emergency Department Stroke Unit, Hospital Policlinico Umberto I, Rome, Italy

A. Cavallini  
Stroke Unit, IRCCS Policlinico San Matteo Hospital, Pavia, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021  
G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_2)

## Định nghĩa

Hôn mê được định nghĩa là không có sự thức tinh và nhận thức kéo dài hơn 1 giờ, do chấn thương hoặc gián đoạn chức năng của hệ thống lưới hoạt hóa lên (ARAS: ascending reticular activating system) ở não giữa và cầu não hướng đến đòi thị và vỏ não. Bệnh nhân hôn mê được đặc trưng bởi sự vắng mặt của mở mắt tự phát, phản ứng bằng lời nói và cử động có chủ ý. Đáp ứng vận động đối với một kích thích có hại, nếu có, không bao giờ là cuối cùng (finalistic) và thường được đặc trưng bởi các phản xạ chuyển động vận động. Hôn mê phải được phân biệt với các tình trạng thay đổi ý thức khác như chết não, trạng thái thực vật và mê sảng, mặc dù có thể khó thực hiện điều này tại phòng cấp cứu (ER) [1].

Thuật ngữ **ý thức (consciousness)** chỉ ra sự hiện diện của sự tinh táo và nhận thức mà trong đó một người có thể tương tác với môi trường [2, 3].

Theo quan điểm lâm sàng, ý thức bao gồm hai thành phần riêng biệt:

- **Sự thức tinh - Arousal (mức độ của ý thức)** tương ứng với trạng thái tinh táo và bao hàm việc mở mắt tự nhiên
- **Nhận thức - Awareness (nội dung của ý thức)** tương ứng với khả năng thực hiện các mệnh lệnh phức tạp hoặc ít phức tạp hơn của bệnh nhân.

Bảng 2.1 trình bày các dạng rối loạn ý thức khác nhau và các khía cạnh lâm sàng chính để chẩn đoán phân biệt.

Bệnh nhân hôn mê, theo quan điểm tiên lượng, có thể có các tiến triển khác nhau từ chết não cho đến phục hồi chức năng tốt (Hình 2.1). Hầu hết bệnh nhân thoát khỏi tình trạng hôn mê trong vòng 1-2 tuần [4].

Các nguyên nhân có thể dẫn đến các mức độ rối loạn ý thức khác nhau có thể được phân loại là:

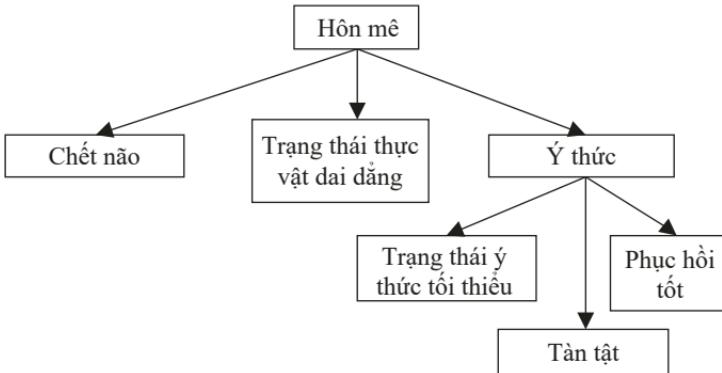
- **Phi cấu trúc (non-structural)**, thường có thể hồi phục, do mất cân bằng chuyển hóa / nhiễm độc nghiêm trọng (Bảng 2.2)

**Bảng 2.1 Rối loạn ý thức và các tình trạng bắt chước [3]**

<b>Trạng thái</b>	<b>Tinh thức</b>	<b>Nhận thức</b>	<b>Mô tả</b>
Hôn mê	Không có	Không có	Không phản ứng với các kích thích có hại ngoài phản xạ, chẳng hạn như tư thế co cứng mắt vỏ hay duỗi cứng mắt não
Trạng thái thực vật dai dẳng	Bảo tồn	Không có	Chuyển từ hôn mê sang hôn mê kéo dài, mắt có thể mở, nhất là ban ngày; chuyển động mắt lang thang (roving eye); không có phản ứng bền vững, có thể tái lập đối với các kích thích; chức năng tự chủ ổn định
Trạng thái ý thức tối thiểu	Có, nhưng tối thiểu	Có, nhưng tối thiểu	Có thể giao tiếp bằng mắt hoặc theo dõi các kích thích thị giác; mắt ý chí - abulic, không cảm xúc; có thể nói ra lời hoặc chống đỡ đau đớn; có thể cầm hoặc sử dụng một đồ vật khi được yêu cầu.
Mê sảng	Có thay đổi, nhưng không giảm bớt hay không có	Có thay đổi, nhưng không giảm bớt hay không có	Trạng thái tinh thần dao động nhanh chóng; các dấu hiệu thường gặp bao gồm mất định hướng, nhận thức sai về các kích thích giác quan bao gồm cả ảo giác
Chứng câm lặng bất động	Biểu hiện nguyên vẹn	Không có	Thiểu hoạt động vận động tự phát
Hội chứng khóa trong	Bảo tồn	Bảo tồn	Liệt hoàn toàn ngoại trừ chuyển động mắt đọc với cảm giác và nhận thức bình thường
Không phản ứng do tâm lý	Bảo tồn, nhưng có thể xuất hiện thay đổi	Bảo tồn, nhưng có thể xuất hiện thay đổi	Thay đổi các dấu hiệu khám lâm sàng; phản ứng đặc trưng đối với test 'thả tay' hoặc nhắm mắt cưỡng ép

<sup>a</sup>Thử nghiệm thả tay: cầm một cánh tay của bệnh nhân giơ lên và giữ trước mặt bệnh nhân, khi bạn thả ra, cánh tay đó rơi xuống gần mặt bệnh nhân chứ không đụng vào mặt. Chẩn đoán hơn nữa là mở mắt ra khi kích thích lông mũi bị kích thích.

## Sơ đồ 2.1 Những hậu quả tiềm tàng của hôn mê[4]



**Bảng 2.2** Các nguyên nhân phi cấu trúc của hôn mê

Chuyển hóa	Thuốc	Môi trường hoặc độc chất
<ul style="list-style-type: none"> <li>Hạ đường huyết</li> <li>Giảm oxy máu</li> <li>Tăng CO<sub>2</sub> máu</li> <li>Tăng độ nhớt (Hyperviscosity)</li> <li>Bệnh phổi</li> <li>Suy tim</li> <li>DKA/HHS</li> <li>Bệnh não gan</li> <li>Tăng ure máu</li> <li>Hạ natri máu</li> <li>Nhiễm toan/nhiễm kiềm hô hấp, chuyển hóa</li> <li>Hạ/tăng canxi máu</li> <li>Hôn mê suy giáp — nhiễm độc giáp</li> <li>Cường/suy tuyến cận giáp</li> <li>Rối loạn chức năng tuyến thượng thận (Addison, Cushing, pheochromocytoma)</li> <li>Bệnh Wernicke</li> <li>Nhiễm trùng huyết</li> <li>Suy gan thận</li> </ul>	<p>Chất gây nghiện</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Opiate</li> <li>Rượu</li> <li>Amphetamine</li> <li>Cocain — metanol</li> </ul> <p>Thuốc</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Thuốc an thần — thuốc ngủ (hypnotic) nhóm barbiturat và non-barbiturat</li> <li>Thuốc ngủ narcotics</li> <li>Aspirin</li> <li>Acetaminophen</li> <li>SSRI, thuốc giải lo âu</li> <li>Bavòng(tricyclic)</li> <li>Thuốc chống co giật</li> <li>Thuốc chống loạn thần</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thay đổi điều hòa nhiệt</li> <li>Sốc nhiệt</li> <li>Hạ thân nhiệt</li> <li>Cacbonmonoxit</li> <li>Ethylene glycol, bromide, paraldehyde, amoni clorua, cyanide, phospho hữu cơ, kim loại nặng</li> <li>Khác</li> </ul>

■ **Cấu trúc** (thần kinh), thứ phát do phá hủy về mặt giải phẫu của các vùng trên lèu hoặc dưới lèu quan trọng của hệ thần kinh trung ương (CNS) (Bảng 2.3)

■ **Không chắc chắn (uncertain)**

Trong phương pháp tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân hôn mê, việc sử dụng một thuật ngữ nhở chẳng hạn như **I WATCH DEATH** [5] (Hình 2.2) có thể hữu ích. Nó chứa những nguyên nhân chính dẫn đến hôn mê; bạn phải nhớ rằng các nguyên nhân thường gặp nhất của hôn mê được cho là:

- Thuốc/dộc chất: 40%
- Ngừng tim: 25%

**Bảng 2.3** Các nguyên nhân cấu trúc (thần kinh) của hôn mê

Các bệnh lý cấu trúc (phẫu thuật thần kinh)	Chấn thương sọ não	Thoát vị não
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng áp lực nội sọ</li> <li>• Tồn thương choán chõ</li> <li>• Phùnão</li> <li>• Não úng thủy</li> <li>• Giãn mạch</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dập não</li> <li>• Xuất huyết nội sọ sau chấn thương</li> <li>• Máu tụ ngoài màng cứng</li> <li>• Máu tụ dưới màng cứng cấp và mạn tính</li> <li>• Xuất huyết dưới nhện sau chấn thương</li> <li>• Tụ máu (sau chấn thương nội sọ)</li> <li>• Não úng thủy (tắc nghẽn, tăng tiết, giảm hấp thu)</li> <li>• Unão</li> <li>• Di căn não</li> <li>• Áp xe não</li> <li>• Xuất huyết não</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thoát vị dưới liềm</li> <li>• Thoát vị trung tâm (xuyên lèu)</li> <li>• Thoát vị móc hồi hái mã (Uncal hernia)</li> <li>• Thoát vị Cerebello-mesencephalic</li> <li>• Thoát vị hạnh nhân tiêu não</li> </ul>
<b>Mạch máu thần kinh</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Co giật</li> <li>• Trạng thái động kinh không co giật cơ</li> <li>• Trạng thái sau động kinh</li> <li>• Nhiễm trùng TKTU</li> <li>• Viêm màng não, viêm não</li> <li>• Áp xe</li> </ul>	<b>Viêm thần kinh</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Viêm não tuy rải rác cấp tính</li> <li>• Viêm não tự miễn</li> <li>• Ung thư màng não</li> </ul>	<b>Nguyên nhân khác</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hội chứng PRES</li> <li>• Hội chứng hủy myeline thẩm thấu</li> <li>• Bệnh não do giảm/thiếu oxy</li> </ul>

## Figure 2.2 I WATCH DEATH [5]

### Infectious - nhiễm trùng

- Nhiễm trùng huyết, viêm não, viêm màng não, giang mai, áp xe hệ thần kinh trung ương

### Withdrawal - cai thuốc/chất

- Alcohol, barbiturates, an thần gây ngủ

### Acute metabolic - chuyển hóa cấp tính

- Nhiễm toan, rối loạn điện giải, suy gan / thận, rối loạn chuyển hóa khác (glucose, magie, canxi)

### Trauma - chấn thương

- Đầu, bông

### CNS disease - bệnh lý hệ thần kinh trung ương

- Xuất huyết, tai biến mạch máu não, viêm mạch, co giật, khối u

### Hypoxia - giảm oxy máu

- Giảm oxy máu cấp tính, bệnh phổi mãn tính, hạ huyết áp

### Deficiencies - thiếu chất

- Vitamin B12, thiếu hụt vitamin, niacin, thiamine

### Environmental - môi trường

- Hạ / tăng thân nhiệt, bệnh nội tiết, tiểu đường, tuyến thượng thận, tuyến giáp

### Acute vascular - bệnh lý mạch máu cấp tính

- Cơn tăng huyết áp cấp cứu, xuất huyết dưới nhện, huyết khối tĩnh mạch xoang

### Toxins/drugs - độc chất/thuốc

- Thuốc, ma túy, rượu, thuốc trừ sâu, chất độc công nghiệp, carbonmonoxide, cyanua, dung môi, v.v.

### Heavy metals - kim loại nặng

- Chì, thủy ngân

- Đột quy (xuất huyết nhu mô, xuất huyết dưới nhện [SAH], xuất huyết cầu não hoặc tiểu não, nhồi máu não diện rộng): 20%
- Các bệnh lý tổng quát khác: 15%

## Các dấu hiệu và triệu chứng để chẩn đoán phân biệt

Sử dụng phác đồ ENLS (Emergency Neurological Life Support) để hoàn thành việc xử trí ban đầu cho bệnh nhân hôn mê trong vòng một giờ đầu tiên sau khi đến khoa cấp cứu [6].

Trong giờ đầu tiên này, các mục được đề xuất cần hoàn thành là:

- Ôn định các dấu hiệu sống
- Xác định xem nguyên nhân hôn mê là cấu trúc, không cấu trúc hay không chắc chắn
- Điều trị bất kỳ nguyên nhân có thể đảo ngược nào được xác định
- Xác định các bước chẩn đoán

Bảng 2.4 tóm tắt các hạng mục cần hoàn thành trong giờ đầu tiên.

Xác định nguyên nhân của hôn mê đòi hỏi một cách tiếp cận có hệ thống. Đối với chuyên gia thần kinh, có thể hữu ích trong việc giải

**Bảng 2.4** Checklist hôn mê trong giờ đầu tiên

Dánh giá lâm sàng	Điều trị
ABCs và C-spine <ul style="list-style-type: none"> <li>• Làm thông thoáng đường thở, tuần hoàn, hô hấp</li> <li>• Cột sống cổ</li> <li>• Lập đường truyền tĩnh mạch</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bất động cột sống cổ nếu nghi ngờ chấn thương cột sống cổ</li> <li>• Lấy dị vật, răng giả, chất nôn</li> <li>• Nếu GCS <math>\leq 8</math> và PCO<sub>2</sub> <math>&gt; 45</math> Torr: đặt nội khí quản, duy trì SaO<sub>2</sub> <math>&gt; 90\%</math> và PCO<sub>2</sub> <math>&lt; 40</math> Torr</li> </ul>
Loại trừ / xử lý <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hạ đường huyết</li> <li>• Quá liều opioid</li> <li>• Ngộ độc do kháng cholinergic</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hạ đường huyết: đường huyết <math>&lt; 70</math> mg / dl, nên truyền 50 ml dextrose 50% IV. Thiamine 100 mg IV nên được cho trước khi truyền dextrose ở những bệnh nhân có nguy cơ thiếu hụt dinh dưỡng</li> <li>• Nếu nghi ngờ ngộ độc opioid (tiền sử sử dụng ma túy, thở chậm hoặc ngưng thở, đồng tử nhô): naloxone 0,04–0,4 mg IV có thể được sử dụng và lặp lại khi cần thiết với tổng liều lên đến 4 mg</li> <li>• Physostigmine có thể được sử dụng nếu nghi ngờ ngộ độc kháng cholinergic</li> </ul>

*Continued*

**Bảng 2.4** Tiếp theo

<b>Đánh giá lâm sàng</b>	<b>Điều trị</b>
Dánh giá nếu co giật hoặc kích động	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chấm dứt co giật động kinh</li> <li>Kiểm soát sự kích động</li> </ul>
Monitor <ul style="list-style-type: none"> <li>Huyết áp</li> <li>Hoạt động của tim</li> <li>Tần số thở</li> <li>SaO<sub>2</sub></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Điều trị rối loạn nhịp tim nghiêm trọng</li> <li>Giữ MAP &gt; 70 mmHg</li> </ul>
Request <ul style="list-style-type: none"> <li>Sinh hóa máu</li> <li>Khí máu động mạch</li> <li>Kiểm tra độc chất trong nước tiểu và nồng độ ethanol nếu có chỉ định</li> <li>Trong một số trường hợp, cấy máu và nước tiểu</li> </ul>	
Xác định xem nguyên nhân của hôn mê là do tôn thương cấu trúc hay phi cấu trúc <ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh sử</li> <li>Khám tổng quát và thần kinh</li> </ul>	
Chụp CT khẩn nếu nghi ngờ có tôn thương cấu trúc hoặc nguyên nhân không chắc chắn dẫn đến hôn mê	

thích dữ liệu lâm sàng và thần kinh để nhớ lại các phân loại chẩn đoán chính và hai cạm bẫy phổ biến nhất (Bảng 2.5) [4].

Việc thu thập tiền sử, bệnh sử và thăm khám thần kinh phải nhanh chóng và tập trung vào việc phân biệt giữa hôn mê do nguyên nhân cấu trúc và hôn mê do nguyên nhân phi cấu trúc, việc phân biệt là điều cần thiết để lập kế hoạch kiểm tra và can thiệp trị liệu nhanh chóng. [7].

### Bệnh sử

Điều quan trọng là thu thập bệnh sử với sự giúp đỡ của người thân, người chứng kiến, bạn bè và nhân viên cấp cứu ban đầu (EMS).

**Bảng 2.5** Các phân loại chẩn đoán chính và hai cạm bẫy phổ biến nhất trong phân loại bệnh nhân hôn mê

Phân loại chẩn đoán	2 cạm bẫy phổ biến nhất
Tổn thương cấu trúc của một hoặc cả hai bán cầu	Không nhận ra <i>hội chứng khóa trong</i>
Tổn thương tại thân não hoặc bị chèn ép từ các mô bị tổn thương xung quanh (ví dụ: tiêu não bị nhồi máu sưng to lên)	Không nhận ra tình trạng không phản ứng do tâm lý
Rối loạn chuyển hóa hoặc nội tiết cấp tính (ví dụ: hạ đường huyết, hạ natri máu, suy toàn bộ tuyến yên cấp tính)	
Rối loạn chức năng não sinh lý lan tỏa (ví dụ co giật, nhiễm độc hoặc ngộ độc, hạ thân nhiệt, hít phải khói, gần chết đuối, sốc nhiệt, hội chứng căng trương lực (catatonia) cấp tính, hội chứng an thần kinh ác tính)	

Cần điều tra xem trước khi hôn mê, bệnh nhân có biểu hiện các rối loạn sau đây không:

- Co giật động kinh:
  - Nguyên nhân phi cấu trúc: hạ đường huyết, tăng đường huyết (đặc biệt là non-ketotic), hạ natri máu, hạ canxi máu, hạ magie máu, suy gan nặng, tăng urê máu, sử dụng ma túy hoặc chất gây nghiện (cocain, amphetamine, aminophylline, lidocaine và isoniazid).
  - Nguyên nhân cấu trúc: viêm não, huyết khối tĩnh mạch não, các tổn thương cấu trúc não khác ảnh hưởng đến vỏ não hoặc chất trắng bên dưới, bệnh não tăng huyết áp (bao gồm cả hội chứng PRES [posterior reversible encephalopathy syndrome]).
- Mê sảng:
  - Nguyên nhân phi cấu trúc: bệnh não do chuyển hóa hoặc nhiễm độc, bao gồm bệnh não liên quan đến nhiễm trùng huyết hoặc hội chứng phản ứng viêm toàn thân và rối loạn thân nhiệt (hạ thân nhiệt và tăng thân nhiệt).
- Mất trí nhớ:
  - Nguyên nhân phi cấu trúc: rối loạn chuyển hóa thoáng qua, chẳng hạn như hạ đường huyết hoặc ngộ độc alcohol hoặc thuốc an thần.

- Nguyên nhân cấu trúc: co giật, đặc biệt là co giật toàn thể hoặc co giật cục bộ phức tạp có nguồn gốc từ thùy thái dương, cũng có thể phá vỡ cơ chế ghi nhớ trong vài phút đến vài giờ hoặc lâu hơn. Hơn 2/3 số bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện do phình động mạch (SAH) bị mất trí nhớ thuận chiều (anterograde amnesia) và 17% mắc chứng hay quên ngược chiều (retrograde amnesia) về thời gian trước khi co giật. Trạng thái “fugue states/twilight states” tâm lý thường liên quan đến chứng mất trí nhớ. Hiếm khi mất trí có thể xảy ra sau một cơn thiếu máu cục bộ sống nền nếu đồi thị bị ảnh hưởng.
- Cơ vòng mất kiểm soát:
  - Gợi ý co giật
- Rối loạn thị giác:
  - Bệnh nhân bị huyết khối động mạch nền có thể có các triệu chứng thiếu máu cục bộ ở thùy chẩm (lóa mắt, giảm thị lực). Trong bệnh não do tăng huyết áp, nếu PRES phát triển, mù võ não (cortical blindness) và co giật có thể xảy ra.
- Ảo giác:
  - Chúng có thể xuất hiện ở những BN dùng chất kích thích.
- Đau đầu:
  - Nếu kết hợp với cứng gáy, nó có thể gọi ý viêm màng não hoặc SAH. Đau đầu khởi phát bán cấp khó chữa, ngày càng nặng và thường kết hợp với buồn nôn và nôn gọi ý huyết khối tĩnh mạch não.
  - Sốt hoặc ớn lạnh:
  - Nhiễm trùng CNS hoặc toàn thân.
- Tiền sử ung thư, trầm cảm, lạm dụng rượu hoặc chất kích thích:
  - Ung thư: nguyên nhân cấu trúc.
  - Trầm cảm: ngộ độc thuốc.
  - Lạm dụng rượu hoặc các chất gây nghiện: quá liều.
- Tiền sử đái tháo đường, thương thận, suy gan, thận, suy giảm miễn dịch do thuốc hoặc mắc phải:
  - Bệnh não chuyển hóa, viêm thần kinh.

Bạn phải kiểm tra xem tình trạng mất ý thức diễn ra từ từ và dao động hay nhanh và đột ngột:

- Nhanh và đột ngột: tổn thương mạch máu
- Từ từ và dao động: nguyên nhân chuyển hóa hoặc nhiễm trùng. Tiền sử dùng thuốc phải ti mỉ, chính xác và đầy đủ. Ngộ độc thuốc chính là những chất gây ra bởi ephedrine, pseudoephedrine, opioid,

alpha2-agonists, thuốc an thần, thuốc kháng histamine thế hệ thứ nhất, thuốc chống trầm cảm ba vòng và benzatropine.

Các câu hỏi thiết yếu cần hỏi để điều tra nguyên nhân có thể gây ra hôn mê được đưa ra trong Bảng 2.6 [4].

**Bảng 2.6** Những câu hỏi thiết yếu để hỏi để điều tra nguyên nhân có thể gây ra tình trạng hôn mê

Nghi ngờ nguyên nhân của hôn mê	Những câu cần hỏi
Thiếu oxy mô - thiếu máu cục bộ	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh nhân được tìm thấy như thế nào?</li> <li>Anh ấy / cô ấy được tìm thấy ở đâu?</li> <li>Bệnh nhân có thở khi EMS đến không?</li> <li>Có ghi nhận tình trạng ngừng tim không?</li> <li>Mắt bao lâu trước khi tuân hoàn được khôi phục?</li> <li>Có bị mất máu đáng kể không?</li> </ul>
Ngô độc	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh nhân đã sử dụng những loại thuốc / sản phẩm vi lượng (homoeopathic products) nào?</li> <li>Bệnh nhân đã có ý định tự tử trước đây chưa?</li> <li>Bệnh nhân có được đánh giá tâm thần trong quá khứ không?</li> <li>Bệnh nhân có gặp khó khăn trong công việc, gia đình, v.v. không?</li> <li>Bệnh nhân có vấn đề với việc lạm dụng rượu hoặc ma túy không?</li> </ul>
Nhiễm trùng CNS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh nhân gần đây có dùng kháng sinh để điều trị một số bệnh nhiễm trùng không?</li> <li>Bệnh nhân có bị sốt hoặc đau đầu không?</li> </ul>
Hạ/tăng đường huyết	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh nhân đã bị đái tháo đường hay có đái tháo đường chưa được chẩn đoán?</li> <li>Bệnh nhân có từng bị nhiễm toan ceton do đái tháo đường trước đây không?</li> <li>Có bất kỳ thay đổi nào gần đây trong liệu pháp điều trị đái tháo đường không?</li> <li>Có thể bệnh nhân đã uống quá nhiều thuốc điều trị đái tháo đường không?</li> <li>Có thể anh ấy / cô ấy đã cố tình uống quá nhiều thuốc điều trị đái tháo đường không?</li> </ul>
Hạ natri máu	<ul style="list-style-type: none"> <li>Có thể bệnh nhân đã uống quá nhiều dịch không?</li> <li>Bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc lợi tiểu?</li> </ul>
Huyết khối động mạch thận nèn	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh nhân có bị rung nhĩ không? Nếu có, thì có đang điều trị bằng thuốc chống đông không? Anh ấy / cô ấy đã ngừng dùng nó gần đây?</li> <li>BN có bị tăng huyết áp không kiểm soát được không?</li> </ul>

## Thăm khám tổng quát

Không có dấu hiệu nào được tìm thấy trong thăm khám lâm sàng là đặc hiệu; tuy nhiên, một số bệnh nhân trong số họ có thể gợi ý kiểu ngộ độc hoặc rối loạn chuyển hóa khác nhau.

Bảng 2.7 nhắc lại những dấu hiệu chính của thăm khám lâm sàng có thể giúp xác định nguyên nhân hôn mê do bệnh toàn thân hoặc nhiễm độc chất [4, 7].

## Thăm khám thần kinh

Trong đánh giá thần kinh ở bệnh nhân hôn mê, cần nhanh chóng xác định tính chất đối xứng hoặc khu trú của các khiếm khuyết thần kinh (Bảng 2.8).

Khám thần kinh cấp cứu nên nhanh chóng và tập trung vào đánh giá trạng thái ý thức, thần kinh sọ, kiểu hô hấp và đáp ứng vận động (Bảng 2.9).

### *Trạng thái ý thức*

Thang điểm lâm sàng được sử dụng phổ biến để đánh giá suy giảm ý thức là Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) (Bảng 2.10), cho phép định lượng mức độ nghiêm trọng của hôn mê [8, 9].

Mức độ hôn mê được phân loại theo điểm GCS:

■ Nhẹ—**GCS: 13–15**

- Bệnh nhân ngủ lịm (sững sờ), u ám (obnubilated), buồn ngủ, trạng thái ngủ đông, không hiểu được mệnh lệnh hoàn toàn và hợp tác không đầy đủ.
- Hoạt động vận động chậm lại
- Suy nghĩ chậm lại

**Bảng 2.7** Các dấu hiệu có thể gợi ý sự hiện diện của bệnh toàn thân hoặc ngộ độc từ các chất là nguyên nhân gây hôn mê

Triệu chứng/dấu hiệu	Nguyên nhân có thể
<b>Mùi hơi thở</b>	
nhà vệ sinh bẩn	Tăng ure máu
Mùi trái cây chín	Toan ceton
mốc hoặc tanh	Suy gan cấp
Hành	Paraldehyde
Tỏi	Phospho hữu cơ, thuốc diệt côn trùng, thallium
<b>Da</b>	
Dry Skin	Ngộ độc barbiturat hoặc thuốc kháng cholinergic
Skin bullae	Ngộ độc barbiturat
Profuse sweating	Ngộ độc tác nhân cholinergic, hội chứng serotonin, hội chứng an thần kinh ác tính
Cool, pale, dry, scaly and thickened skin	Hôn mê suy giáp
Oedema	Suy thận cấp
Purple	Ngộ độc aspirin Viêm màng não não mô cầu, ban xuất huyết giảm tiểu cầu, viêm mạch, đông máu rải rác nội mạch
Rash	Viêm màng não, viêm não do vi rút, rickettsia
<b>Các dấu hiệu sống</b>	
Hạ huyết áp	Quá liều thuốc hạ huyết áp. Nhiễm trùng huyết, viêm màng não não mô cầu bùng phát
Tăng huyết áp	Ngộ độc amphetamine, cocaine và hầu hết tất cả các loại ma túy
Hạ thân nhiệt (<35 °C)	Ngộ độc rượu, quá liều barbiturate hoặc thuốc chống trầm cảm ba vòng. Suy giáp, bệnh Addison, hạ đường huyết
Tăng thân nhiệt (>40 °C)	Ngộ độc cocaine, thuốc chống trầm cảm ba vòng, phencyclidine, salicylat Nhiễm trùng toàn thân bùng phát, viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương
Loạn nhịp tim	Ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng, cocaine, glycol ethylene

**Bảng 2.8** Xác định vị trí tổn thương

<b>Neurological objectivity</b>	<b>Cortical</b>	<b>Diencephalic</b>	<b>Mesencephalic</b>	<b>Pontine-Bulbar</b>
Mờ mắt	Tự nhiên	Với kích thích có hại hoặc không	Không	Không
Vận động mắt tự phát	Chuyển động thất thường hoặc không	Chuyển động thất thường hoặc không	Không	Không
Phản ứng của mắt đối với chuyển động	Lệch liên hợp (Conjugate deviation)	Lệch liên hợp	Lệch không liên hợp	Không
Đồng tử	Phản ứng bình thường giãn trung bình	Phản ứng co đồng tử bình thường	giãn cố định mức trung bình	Giãn cố định mức trung bình, co nhô
Trả lời bằng lời nói	Không thích hợp	Khó hiểu	Không	Không
Hiện tượng vận động tự phát	Run, run vãy	Paratonia: tăng trương lực với chuyển động thụ động	None	None
Phản ứng vận động với kích thích đau	Finalistic	Co cứng mất vỏ	Đuỗi cứng mất não	None
Kiểu thở	Cheyne-Stokes, ngáp	Cheyne-Stokes	Thở nhanh sâu do thần kinh	Ngưng thở hoặc thở kiểu clustered

**Bảng 2.9** Các hạng mục khám thần kinh ở bệnh nhân hôn mê

<b>Bước thăm khám thần kinh</b>	<b>Test/scale</b>
Mức độ ý thức	Thang điểm hôn mê Glasgow
Các thần kinh sọ	Fundus OO, kích thước và phản ứng đồng tử, chuyển động mắt tự nhiên và phản xạ, phản xạ mắt búp bê, phản xạ giác mạc
Hô hấp	Phân tích kiểu thở
Chức năng vận động	Tư thế và những cử động tự nhiên, phản ứng vận động với kích thích đau, sự hiện diện của các cử động không tự chủ

**Bảng 2.10 Thang điểm Glasgow Coma Scale**

<b>Mở mắt</b>	
Không	1
Với kích thích đau	2
Với lời gọi	3
Tự nhiên	4
N/A	5
N/A	6
<b>Phản ứng bằng lời nói (trong trường hợp BN được đặt NKQ, chức năng bằng lời nói không thể được đánh giá thì ghi nhận Vlt)</b>	
Không phản ứng	1
Âm thanh khó hiểu	2
Từ ngữ không phù hợp	3
Lú lẩn, mất định hướng	4
Trò chuyện có định hướng, phù hợp	5
N/A	6
<b>Phản ứng bằng vận động</b>	
Không cử động	1
Đuỗi bất thường với kích thích đau	2
Co bất thường với kích thích đau	3
Co lại/rút lại với kích thích đau	4
Định vị được các kích thích đau	5
Thực hiện đúng y lệnh	6

- Không có sự thay đổi của thần kinh thực vật và thần kinh
- Dễ dàng phục hồi sự tinh táo, nhưng nếu không được kích thích sẽ nhắm mắt lại và tỏ ra hờ hững và thờ ơ với môi trường

**■ Trung bình—GCS: 9–12**

- Mất ý thức rõ rệt hơn
- Bệnh nhân không trả lời câu hỏi, mệnh lệnh bằng lời nói hoặc vận động
- Bệnh nhân phản ứng với những kích thích đau bằng những chuyển động tự động, theo khuôn mẫu (stereo-typed), thường là những chuyển động cuối cùng nhằm cố gắng xua đuổi kích thích
- Có thể có các dấu hiệu của suy não trung gian - diencephalic (kiểu thở bất thường, ví dụ như Cheyne-Stokes, chứng co đồng tử và tư thế mất vỏ).

Điều này vẫn thể hiện đây là một giai đoạn có thể đảo ngược.

### ■ **Severe—GCS: 3–8**

- Bệnh nhân hoàn toàn bất động (không phản ứng với các mệnh lệnh bằng lời nói và vận động cũng như stress và các kích thích đau, thậm chí là những kích thích dữ dội)
- Kiểu thở bất thường
- Đồng tử giãn cố định, mắt liên hợp nhìn chằm chằm (dysconjugate gaze)
- Duỗi cứng mắt não
- Rối loạn chức năng não giữa và cầu não - hành tủy

Điều này đại diện cho một giai đoạn thường không thể đảo ngược.

### *Các thần kinh sọ*

Khám thần kinh ở bệnh nhân hôn mê bắt đầu bằng việc đánh giá các dây thần kinh sọ não. Bắt đầu bằng cách kiểm tra kích thước đồng tử và khả năng phản ứng, đáy mắt giãn và vị trí nhãn cầu (Bảng 2.11 và 2.12).

Chú ý đến một số *cạm bẫy* chẩn đoán khi đánh giá đồng tử:

- Các bệnh đã có từ trước (nhãn khoa hoặc thần kinh, ví dụ như tổn thương dây thần kinh sọ số III) có thể làm đồng tử cố định hoặc gây đồng tử không đều.
- Các thuốc toàn thân hoặc tại chỗ có thể ảnh hưởng đến chức năng đồng tử (ví dụ: thuốc kháng cholinesterasics).
- Nếu phản ứng đồng tử bình thường với ánh sáng xuất hiện ở một bệnh nhân có các dấu hiệu tổn thương não giữa khác, thì phải nghĩ đến nguồn gốc chuyển hóa gây hôn mê.
- Trong trường hợp tổn thương não trung gian bao gồm đường giao cảm xuống (descending sympathetic tract), hội chứng Bernard-Horner có thể xảy ra.

**Bảng 2.11 Fundus 00**

Dấu hiệu	Nguyên nhân
Xuất huyết thùy tinh thể (subialloid)	SAH do phình mạch não (Terson's syndrome) [10] Xuất huyết nội sọ
Phù gai thị cấp tính	Tăng huyết áp do bệnh nội tiết, cơn tăng huyết áp

**Table 2.12** Pupillary size and reactivity to light stimulus

<b>Đồng tử giãn cố định (&gt;6 mm)</b>	Một bên	Tổn thương trung não (Mesencephalic)	Nhân vận nhăn	Thoát vị móng hồi hải mã thứ phát do tổn thương lan rộng trên lều
	Hai bên	Tổn thương trung não nặng	Thuốc kháng cholinergic	Tổn thương não do thiếu oxy
<b>Đồng tử co</b>	Một bên	Hội chứng Horner	Tổn thương thần kinh giao cảm	
	Hai bên, không phải kiểu đinh ghim (1– 2.5 mm)	Bệnh não chuyển hóa	Tổn thương sâu hai bên bán cầu (não úng thủy, xuất huyết đồi thi)	
	Hình đinh ghim 2 bên (<1 mm)	Quá liều ma túy hoặc thuốc barbiturate	Xuất huyết cầu não lượng lớn	Xuất huyết đồi thi

Việc hiện diện của sự lệch hướng nhìn chầm chằm (gaze deviation) một bên hoặc hai bên cũng cần được đánh giá. Sự lệch hướng nhìn về phía trương lực, thường là theo chiều ngang, có thể gợi ý đến tổn thương bán cầu não trước cùng bên hoặc tổn thương cầu não đối bên. Tuy nhiên, việc phân biệt tổn thương bán cầu hay tổn thương cầu não ở bệnh nhân hôn mê có thể rất khó khăn vì bệnh liệt nửa người thường không thể nhận thấy được. Trong trường hợp này, nghiệm pháp mắt búp bê sẽ giúp ích vì các cấu trúc trung cầu não (pontomesencephalic) chịu trách nhiệm cho phản xạ vẫn còn nguyên vẹn, và do đó, nghiệm pháp có thể khắc phục tình trạng lệch mắt liên hợp do tổn thương vỏ não.

Nhin chầm chằm lệch hướng ngang cũng có thể xuất hiện trong trạng thái động kinh không co giật và nó đại diện cho một trong số ít các dấu hiệu thần kinh có thể cho thấy sự cần thiết phải thực hiện điện não đồ khẩn cấp (Bảng 2.13) [3].

**Hãy nhớ rằng** vị trí nghi của mắt có thể là không liên hợp (disconjugated), gợi ý những nguyên nhân sau đây có thể gây ra hôn mê:

- Liệt dây thần kinh sọ III, do tổn thương não giữa hoặc thoát vị xuyễn lèu.
- Liệt dây thần kinh sọ IV, thường do chấn thương, với lệch mắt lên trên.

**Bảng 2.13** Vị trí nhìn chầm chằm (Gaze position)

Kiểu	Đặc điểm	Vị trí của tổn thương và / hoặc nguyên nhân có thể
Khép 1 bên mắt		Liệt cơ thẳng trong do rối loạn chức năng dây III
Giặng 1 bên mắt		Liệt cơ thẳng ngoài do tổn thương dây thần kinh sọ số VI
Giặng 2 bên mắt		Dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ
Lệch xiên - Oblique deviation	Phân ly chiều dọc (Vertical separation) của trực mắt	Tổn thương cầu não hoặc tiêu não
Xoay xuống và xoay lên		Tổn thương vùng đồi thị và não giữa trên (ví dụ não úng thủy não thứ ba)
Lệch liên hợp ngang		Trạng thái động kinh không co giật cơ. Đột quy bán cầu cùng bên. Đột quy cầu não đối bên
Lệch nghiêng	Lác dọc	Tổn thương thân não

■ Liệt dây thần kinh VI, do tăng áp lực nội sọ hoặc sự thay đổi của dây chằng petroclinoïd.

■ Lệch mắt liên hợp trong đột quy có thể được khắc phục bằng kích thích tiền đình.

Sự hiện diện của chuyển động mắt lơ đãng (wandering), *chuyển động mắt lang thang* (roving) và sự lệch chậm và ngẫu nhiên tương tự như 'các chuyển động mắt chậm' trong khi ngủ cho thấy sự toàn vẹn tương đối của thần não hơn là gợi ý vị trí của tổn thương.

Những thay đổi chính trong chuyển động mắt tự nhiên và ý nghĩa chẩn đoán của chúng được thể hiện trong Bảng 2.14.

Phản xạ mắt và tiền đình không bao giờ được phép đánh giá ở bệnh nhân chấn thương trước khi loại trừ chấn thương cổ.

Test mắt búp bê (xoay đầu nhanh nhưng nhẹ nhàng từ bên này sang bên kia hoặc gấp và duỗi cổ nhẹ nhàng) hoặc test nhiệt tiền đình-mắt (tiêm nước đá hoặc nước lạnh vào ống thính giác bên

**Bảng 2.14** Những thay đổi trong chuyển động mắt tự phát và ý nghĩa khu trú của chúng

Sự thay đổi	Đặc điểm	Vị trí tổn thương
Ocular bobbing	Chuyển động nhanh, liên hợp, hướng xuống; chậm trở lại vị trí ban đầu	Cầu não
Ping pong	Lệch liên hợp ngang của mắt, xen kẽ sau mỗi vài giây	Bán cầu, thùy nhộng
Ocular dipping	Mắt giật xuống đột ngột, tự phát và chậm quay trở lại vị trí giữa	Bán cầu
Periodic alternating gaze deviation	Lệch liên hợp ngang của mắt, xen kẽ mỗi 1-2 phút	Bán cầu, não giữ, thùy nhộng tiểu não
Convergence nystagmus	Mắt đi trêch chậm sau đó là một cú giật hội tụ nhanh	Não giữ
Retraction nystagmus	Nhăn cầu rút lại nhịp nhàng vào quỹ đạo, đặc biệt là khi cổ gắng nhìn lên trên	Não giữ

**Bảng 2.15** Phản ứng với phản xạ tiền đình-mắt ở bệnh nhân hôn mê và ý nghĩa định khu của chúng

Phản xạ	Phản ứng	Vị trí tổn thương
Phản xạ đầu-mắt (phản xạ mắt búp bê)	Mắt xoay <i>cùng</i> phía với hướng quay của đầu. Không có chuyển động của mắt	Tổn thương thân não
	Mắt xoay <i>về</i> phía <i>đối diện</i> với hướng quay của đầu	Thân não nguyên vẹn
Phản xạ nhiệt tiền đình-mắt (rửa kênh thính giác bên ngoài bằng nước lạnh)	Lệch mắt về phía tai bị kích thích bị ngắt quãng bởi những cú rung giật nhña cầu ngắn	Tổn thương trên lều với thân não còn nguyên vẹn Hỗn mê chuyển hóa
	Một bên hoặc hai bên không có phản ứng	Tổn thương thân não một bên hoặc hai bên

ngoài) đánh giá tính toàn vẹn của các kênh bán nguyệt của tai trong và sự kết nối của thân não với nhân tiền đình, trung tâm nhìn chằm chằm và nhân của dây thần kinh sọ III và VI (Bảng 2.15).

**Hãy nhớ rằng**, chuyển động mắt tự nhiên có thể bị ảnh hưởng:

- Trong các hội chứng thoát vị não.
- Chọn lọc trong bệnh não Wernicke, không có thay đổi đồng tử hay các thần kinh sọ khác. Suy yếu là thứ phát sau tổn thương có chọn lọc đối với các cấu trúc của chất xám tiếp giáp với não thất và cống não (cerebral aqueduct) bao gồm cả các nhân tiền đình liên quan đến VOR.
- Sau khi dùng liều cao hoặc tích lũy thuốc an thần. Các phản xạ tiền đình-mắt trong trường hợp này có thể bị triệt tiêu một cách chọn lọc và thoảng qua.

Tính toàn vẹn của phản xạ giác mạc (nháy mắt và sự lệch lên trên của mắt, hiện tượng Bell, sau khi kích thích giác mạc) là một dấu hiệu cho thấy hoạt động thích hợp của các đường tegmental của

**Bảng 2.16** Phản xạ giác mạc và vị trí tổn thương

Phản xạ giác mạc	Vị trí tổn thương
Không phản ứng	Cầu não dưới
Sự biến mất của hiện tượng Bell	Trên cầu não giữa (nhân dây thần kinh số V)
Sự hiện diện của hiện tượng Bell, sự biến mất của việc đóng mí mắt	Thần kinh và nhân dây thần kinh số VII

thân não từ não giữa đến cầu não dưới (Bảng 2.16).

Để đánh giá các đáp ứng vận động ở bệnh nhân hôn mê, cần phải khơi dậy họ bằng kích thích đau bằng cách đè dây thần kinh trên ổ mắt, khớp thái dương hàm hoặc giường móng (nail bed).

Việc không có đáp ứng hoặc duỗi cứng mắt não hay co cứng mắt vỏ có ít ý nghĩa khu trú và tiên lượng, vì chúng có thể xuất hiện cả đối với tổn thương khu trú và tổn thương lan tỏa của thần kinh trung ương. Cần nhớ rằng thông thường các phản ứng mắt não và mắt vỏ có thể xuất hiện ở cùng một bệnh nhân. Tuy nhiên, bằng cách quan sát kỹ bệnh nhân khi nghỉ ngơi và sau khi bị kích thích đau, có thể thu được một số thông tin giúp chúng ta xác định vị trí tổn thương và nguyên nhân hôn mê (Bảng 2.17).

Co giật động kinh thường gấp hơn là co giật cơ (với các cơn co thắt đồng bộ hai bên, khác với rung giật cơ đa ống) và có thể gấp trong một số bệnh não chuyển hóa, bao gồm hạ natri máu, tăng áp lực thẩm thấu (đặc biệt là trong tăng glucose máu không ceton, trong đó co giật có thể gây lầm lẫn vì chúng khu trú), hạ canxi máu, tăng canxi máu cực độ, tăng ure máu, bệnh não gan tiến triển, hạ đường máu và bệnh não thiếu oxy máu-giảm oxy mô sau ngừng tim. Trong tình huống cuối cùng này, trạng thái động kinh co giật cơ thường gây tử vong, không hồi phục ý thức.

Bảng 2.18 cho thấy các cử động không chủ ý thường xuyên nhất được quan sát thấy ở bệnh nhân hôn mê.

**Bảng 2.17** Thông tin hữu ích để xác định vị trí tổn thương và nguyên nhân

Nếu	Nghĩ đến
Tư thế bất thường của các chi	Gãy xương hoặc liệt
Xoay đầu về một bên và liết nửa người đối bên	Tổn thương trên lèu
Xoay đầu về một bên và liết nửa người cùng bên	Tổn thương thân não
Tăng trương lực duỗi của tứ chi và xoay trong của vai (tư thế duỗi cứng mất não)	Tổn thương não giữa và cầu não hai bên Hôn mê do nguyên nhân chuyển hóa Tổn thương não trên lèu hai bên với sự tham gia của các đường vận động Đó là một dấu hiệu tiên lượng không tốt
Cánh tay khép, gấp ở khuỷu tay và cổ tay, với chân duỗi thẳng và bàn chân gấp (co cứng mất vỏ)	Tổn thương cao hơn với khả năng khoanh vùng kém Đáu hiệu tiên lượng ít nghiêm trọng hơn duỗi cứng mất não vì nó có thể hồi phục Nếu một bên thì ít nghiêm trọng hơn và có thể cho thấy tổn thương toàn bộ hệ tháp từ vỏ não đến thân não.

**Bảng 2.18** Các cử động không chủ ý ở bệnh nhân hôn mê

Kiểu	Nguyên nhân
Hiện tượng co giật co cứng vận động rập khuôn	Co giật động kinh
Giật tăng trương lực toàn thể (Generalized myotonic jerks)	Bệnh não giảm oxy máu -thiếu oxy mô Ngô độc Lithium, cephalosporin hoặc thuốc trừ sâu
Các chuyển động loạn nhịp lan tỏa hoặc cục bộ ( <i>flapping: run vẩy</i> )	Hôn mê chuyển hóa
Co giật cơ có nhịp điệu	Tổn thương thân não
Tetany	Hạ canxi máu
Cerebellar tonic fits	Thoát vị tủy đốt của hạnh nhân tiêu não

## Hội chứng thoát vị não

Vị trí	Đặc điểm
Dưới liềm (Subfalcine)	Suy giảm ý thức tiến triển kèm hoặc không kèm theo liệt nửa người, và liệt dây thần kinh sọ III muộn
Thoát vị móc hồi hái mã (Uncal)	Liệt sớm hệ vận động trước khi suy giảm ý thức
Trung tâm (diencephalic)	Bắt đầu với đồng tử co, sau đó là suy giảm ý thức, với liệt vận động nhẫn cầu giai đoạn cuối không hồi phục
Rostrocaudal	Mất ý thức đột ngột kèm theo liệt các dây thần kinh sọ
Hạnh nhân (Tonsillar)	Ngừng hô hấp sau đó tăng huyết áp, sau đó tụt huyết áp, hôn mê và thường chết não

Các dấu hiệu vận động nhẫn cầu liên quan đến thoát vị bao gồm:

- Xu hướng ban đầu về độ lệch hoặc độ lệch liên hợp (conjugated deviation) của cái nhìn chầm chẵm sang một bên.
- Sau đó, đồng tử bắt đổi xứng thứ phát do kéo căng dây thần kinh sọ III (vận nhẫn) trên mặt dốc xương đá (clivus) cùng bên gây tổn thương não. Sự bắt đổi xứng của đồng tử được đặc trưng bởi sự giãn của đồng tử ở cùng bên tổn thương (hiện diện trong khoảng 20% trường hợp).
- Mất phản ứng đồng tử và liệt các cơ vận nhẫn ngoài.
- Trong các giai đoạn sau, đồng tử hai bên mất khả năng phản ứng do tổn thương nội tại của não giữa.

## Các thủ thuật chẩn đoán

### *Phân tích khí máu động mạch*

Nó nên được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân hôn mê.

- Bình thường: con giả (pseudo-crisis), catalepsy.
- Tăng thông khí với nhiễm toan chuyển hóa: các nguyên nhân có thể bao gồm tăng ure máu, nhiễm toan ceton đái tháo đường, nhiễm toan lactic hoặc ngộ độc salicylat, ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol.

- Tăng thông khí với nhiễm kiềm hô hấp: các nguyên nhân có thể bao gồm suy gan, nhiễm trùng huyết cấp và bất kỳ tình trạng tim phổi nào gây giảm oxy máu, giai đoạn cấp tính của ngộ độc salicylat hoặc tăng thông khí do tâm lý.
- Giảm thông khí với nhiễm toan hô hấp: hôn mê chỉ xảy ra khi có tăng CO<sub>2</sub> máu nặng. Các nguyên nhân có thể là suy hô hấp thứ phát sau bệnh lý của hệ thần kinh trung ương hoặc ngoại biên, bệnh lý lồng ngực.
- Giảm thông khí với nhiễm kiềm chuyển hóa: ý thức thường không bị tổn hại. Nguyên nhân bao gồm nôn mửa và ăn/uống phải chất kiềm. Nếu bệnh nhân mất ý thức, nghi ngờ nguyên nhân tâm thần hoặc nguyên nhân khác khiến ý thức bị thay đổi.

### *Sinh hóa máu*

Luôn luôn cần: đường huyết, điện giải (canxi, natri, kali, magiê và photphat), urê và creatinin.

Các xét nghiệm bổ sung có thể được thực hiện tùy thuộc vào chẩn đoán nghi ngờ (Bảng 2.19):

- Kiểm tra chức năng gan nếu nghi ngờ suy gan. Hãy nhớ rằng INR nhạy cảm với suy gan cấp.
- Sàng lọc độc chất. Không thể làm toàn bộ. Trong trường hợp không có thông tin chính xác và nghi ngờ hôn mê ngộ độc, hãy nghĩ đến rượu, benzodiazepin, barbiturat, opiat, cocaine, amphetamin, thuốc chống trầm cảm ba vòng, salicylat, paracetamol và các chất khác.

**Bảng 2.19** Các giá trị xét nghiệm phù hợp với hôn mê ở bệnh nhân có thay đổi chuyển hóa

Thông số	Nồng độ huyết thanh
Hạ natri máu	<100 mmol/l
Tăng natri máu	>160 mmol/l
Tăng canxi máu	>3.4 mmol/l
Tăng CO <sub>2</sub> máu	>9 kPa
Hạ glucose máu	<40 mg/dl
Tăng glucose máu	>900 mg/dl

- Cây máu nêu sót hoặc hạ thân nhiệt.
- Nồng độ carboxyhaemoglobin trong huyết tương nêu nghi ngờ ngộ độc carbon monoxide. Hãy nhớ rằng những người hút thuốc có thể tăng nhẹ.
- Pyruvate, erythrocytic transketolase, thiamine huyết thanh nêu nghi ngờ bệnh não Wernicke.
- Các xét nghiệm được lý hoặc chuyển hóa cụ thể có thể được xác định và thực hiện dựa trên bệnh sử và bối cảnh lâm sàng.

Khoảng trống anion và khoảng trống thẩm thấu phải luôn được tính toán (Bảng 2.20).

### *Hình ảnh thần kinh*

Thực hiện hình ảnh thần kinh (CT hoặc MRI) là điều cần thiết trong quá trình chẩn đoán bệnh nhân hôn mê.

Thông thường trong phòng cấp cứu, phương pháp chẩn đoán dễ thực hiện nhất là chụp CT. Bảng 2.21 cho thấy các thay đổi thường gặp nhất có thể được phát hiện trên hình ảnh thần kinh ở bệnh nhân hôn mê, tùy thuộc vào phương pháp chẩn đoán thần kinh được sử dụng (3).

### *Chọc CFS (dịch não tủy)*

Nó nên được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân hôn mê có hình ảnh thần kinh âm tính và không có nguyên nhân hôn mê được xác định nào khác.

**Bảng 2.20** Khoảng trống và cách giải thích của chúng

GAP	Interpretation
Anion gap = $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$	Giá trị bình thường: 11–13 mEq/l có thể tăng khi nhiễm toan chuyên hóa hoặc ngộ độc metanol, etanol, paraldehyde hoặc salicylat
Osmolar gap = $2(Na^+ + K^+) + \text{glucose}/18 + \text{urea nitrogen}/2.8$	Giá trị bình thường: < 10 mosmol/l có thể tăng khi ngộ độc methanol, ethylene, glycol (chất chống đông), isopropyl glycol

**Bảng 2.21** Những thay đổi thường gặp trên hình ảnh thần kinh ở bệnh nhân hôn mê

Thay đổi	Nguyên nhân có thể
<b>CT não</b>	
Tổn thương lan rộng	Tụ máu, đụng giập xuất huyết, đột quy vùng động mạch não giữa
Xuất huyết trong bể chứa nền sọ	SAH do vỡ túi phình, lạm dụng cocaine
Nhiều ổ nhồi máu xuất huyết	Huyết khối tĩnh mạch não
Xuất huyết trong não thất	Viêm nội tâm mạc, rối loạn đông máu, viêm mạch, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối
Phù não lan tỏa	Ngừng tim, viêm màng não tối cấp, hoại tử gan cấp tính, viêm não
Não úng thủy cấp tính	Tắc cổng não, u nang keo, ung thư vùng tuyến tùng
Xuất huyết tiêu não hoặc cầu não	Tăng huyết áp, dị dạng động tĩnh mạch, u mạch hang
Chấn thương ở chất trắng	Chấn thương đầu
<b>MRI não</b>	
Tổn thương hai bên ở nhân đuôi và nhân béo săm	Ngô độc carbon monoxide, methanol
Tín hiệu cường độ cao dọc theo xoang tĩnh mạch dọc, thẳng hoặc ngang	Huyết khối tĩnh mạch não
Tổn thương thê chai, chất trắng	Tổn thương đầu nặng
Tổn thương hợp lưu (confluent lesions), tăng đậm độ lan tỏa ở chất trắng và hạch nền	Viêm não tùy rải rác cấp tính, PRES, ức chế miễn dịch hoặc ngộ độc hóa trị liệu, loạn dưỡng bạch cầu chuyển hóa (metabolic leukodystrophy)
Tổn thương cầu não hình đinh ba (trident)	Hủy myeline cầu não trung ương
Tổn thương đồi thi, châm và thân não	Huyết khối cấp tính động mạch thân nền
Tăng tín hiệu ở thùy thái dương và thùy trán	Viêm não do herpes simplex

Chỗ CSF phải cung cấp:

- Áp suất mờ CSF
- Mô tả màu sắc CSF
- Phân tích protein, tế bào và glucose
- Nuôi cấy dịch não tủy, nhuộm China ink staining và kháng nguyên cryptococcus
- Chuẩn độ tải lượng vi rút và PCR trong dịch não tủy

### *Điện não đồ EEG*

Nên yêu cầu EEG khẩn cấp ngay cả trong ER khi nguyên nhân của hôn mê không rõ ràng và các phản xạ của thân não vẫn bảo tồn.

Có ít nhất 14% bệnh nhân không tỉnh dậy sau cơn co giật có trạng thái động kinh không co giật.

Điện não đồ cũng hữu ích để chẩn đoán cơn giả khùng hoảng (pseudo-crisis) hoặc co giật tâm lý, trong nghi ngờ viêm não herpes simplex cấp tính (nhạy trong 80% trường hợp), hạ thân nhiệt, tăng thân nhiệt, SAH và nhiễm trùng huyết.

### *Điện cơ đồ EMG*

Nó có thể giúp loại trừ nguyên nhân thần kinh cơ:

- Chẹn thần kinh cơ thứ phát sau một tác động kéo dài của các thuốc giãn cơ.
- Bệnh đa dây thần kinh cấp tính: viêm đa dây thần kinh huyền myeline và dạng sợi trực của hội chứng Guillain-Barré, v.v.

### *Phương pháp điều trị*

Việc điều trị ban đầu cho bệnh nhân hôn mê nên bao gồm việc điều chỉnh nhanh các dấu hiệu sống và các xét nghiệm cận lâm sàng, thường do bác sĩ cấp cứu và / hoặc hồi sức chịu trách nhiệm.

Liệu pháp điều trị theo kinh nghiệm ở bệnh nhân hôn mê, thường được viết tắt là 'DON'T', bao gồm:

- Dextrose IV
- Oxygen

- Naloxone
- Thiamine IV

iv

Liệu pháp oxy nên được bắt đầu để điều chỉnh ngay lập tức tình trạng hôn mê do giảm oxy máu có thể xảy ra.

Dextrose được chỉ định khi nghi ngờ hôn mê hạ đường huyết ngay cả khi kết quả đường huyết không có sẵn.

Thiamine thường được dùng cùng với dextrose để tránh bệnh não Wernicke ở những bệnh nhân dễ mắc.

Naloxone nhanh chóng ở bệnh nhân hôn mê và ức chế hô hấp trong quá liều ma tuý, nhưng do thời gian bán huỷ ngắn, có thể cần dùng nhiều liều.

Flumazenil đặc biệt đối kháng với các benzodiazepin nhưng không được dùng theo kinh nghiệm vì nó có thể gây ra trạng thái động kinh co giật. Nó có thể được chỉ định trong trường hợp hôn mê do điều trị thứ phát sau ngộ độc benzodiazepine [6].

Bảng 2.22 cho thấy các thủ thuật chính để ổn định bệnh nhân.

Khi bệnh nhân đã ổn định, các can thiệp điều trị sẽ tùy thuộc vào nguyên nhân gây hôn mê. Bảng 2.23 cho thấy các ưu tiên điều trị trong trường hợp hôn mê cấu trúc hoặc nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương [3, 11].

**Bảng 2.22** Các can thiệp trị liệu để ổn định bệnh nhân hôn mê

Thông số	Điều trị
Độ bão hòa oxy $\leq 95\%$	SaO <sub>2</sub> 40% với thở mask
Đặt nội khí quản nếu	<p>Đường thở không được bảo vệ</p> <p>Hệ thống hô hấp không đều và không hiệu quả với oxy hóa kém</p>
	Chấn thương vùng mặt nghiêm trọng

**Bảng 2.22** Tiếp theo

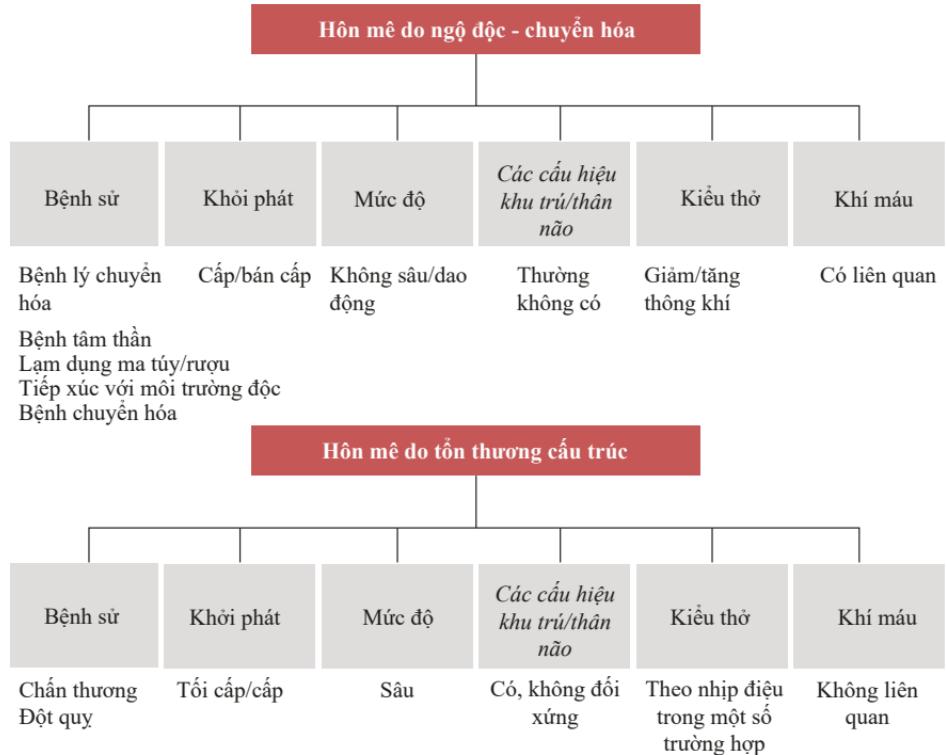
Thông số	Điều trị
Hạ huyết áp	Tư thế trendelenburg Dung dịch nước muối 500–1000 ml truyền nhanh, sau đó 150 ml / h. Nếu không đáp ứng: phenylephrine bolus IV 100 µg
Tăng huyết áp (MAP > 130 mmHg)	Labetalol 10 mg IV
Hạ thân nhiệt	Chăn sưởi ấm
Tăng thân nhiệt	Chăn lạnh, túi đá, sponges có nước đá
Nghi ngờ/chắc chắn hạ đường huyết	Glucose 50% 50 ml + thiamine 100 mg iv
Nghi ngờ ngộ độc opioid	Naloxone 0.4–2 mg IV mỗi 3 phút
Nghi ngờ ngộ độc benzodiazepine	Flumazenil 0,2 mg / phút tiêm tĩnh mạch chậm (tối đa 5 mg). Chống chỉ định ở bệnh nhân động kinh, nghi ngờ bị co giật động kinh hoặc bị ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng
Tăng canxi máu	Bù nước bằng dung dịch saline sau đó dùng bisphosphonat đường tiêm
Hạ natri máu nặng	Dung dịch saline ưu trương 3% và furosemide qua đường truyền tĩnh mạch trung tâm
Hôn mê ngộ độc	Luôn đánh giá lọc máu hoặc hemoperfusion

**Bảng 2.23** Ưu tiên điều trị ở bệnh nhân hôn mê cấu trúc cấp tính

Nguyên nhân	Điều trị
Não úng thủy	Mở thông não thất
Khỏi choán chõ	Cân nhắc loại bỏ khối u để giảm áp lực nội sọ. Nếu khối u không thể được loại bỏ, hãy xem xét phẫu thuật mở sọ giảm áp
Tăng áp lực nội sọ	Cân nhắc sử dụng mannitol 1–2 g / kg, có thể lặp lại sau mỗi 30–40 phút
Nhiễm trùng	
Nhiễm trùng CNS	Cefotaxime 2 g IV mỗi 6 giờ Vancomycin 20 mg / kg IV mỗi 12 giờ Ampicillin 3 g IV mỗi 4 giờ Aciclovir 10 mg / kg mỗi 8 giờ Cân nhắc sử dụng dexamethasone 0,6 mg / kg mỗi ngày trước khi dùng kháng sinh tiếp tục trong 4 ngày

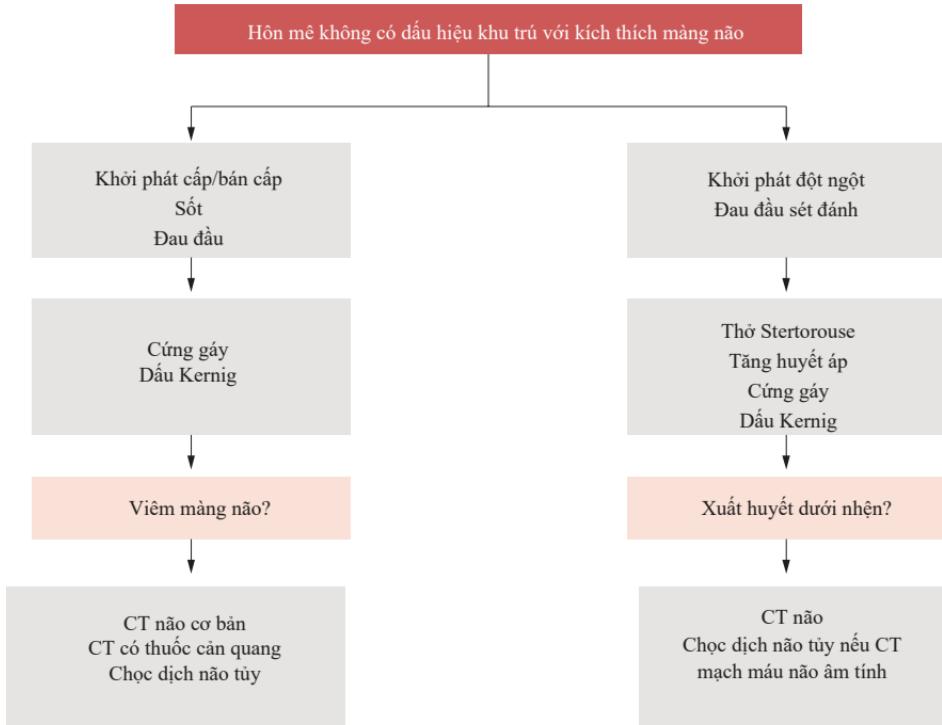
## Phụ lục

### Algorithm 2.1

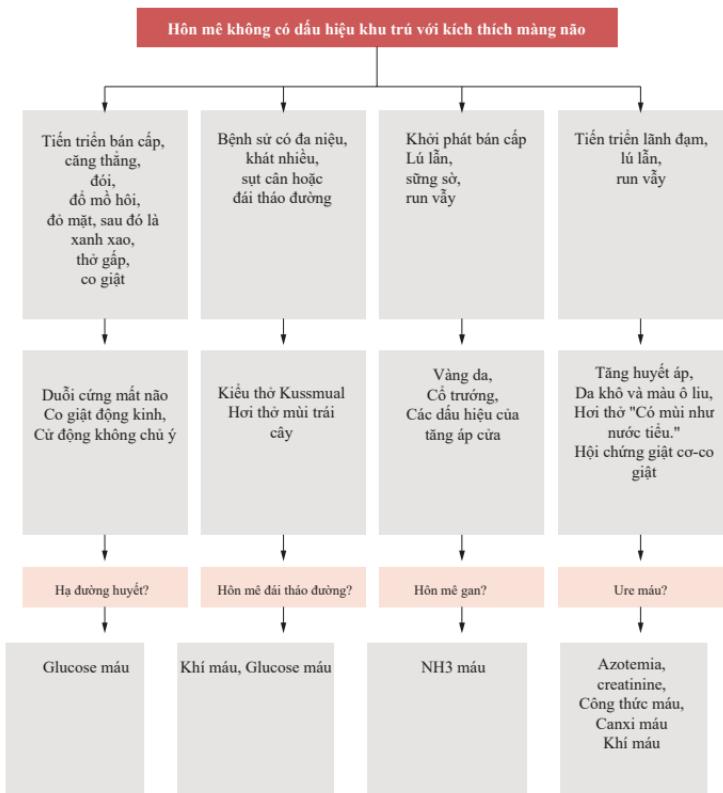


## Algorithm 2.2

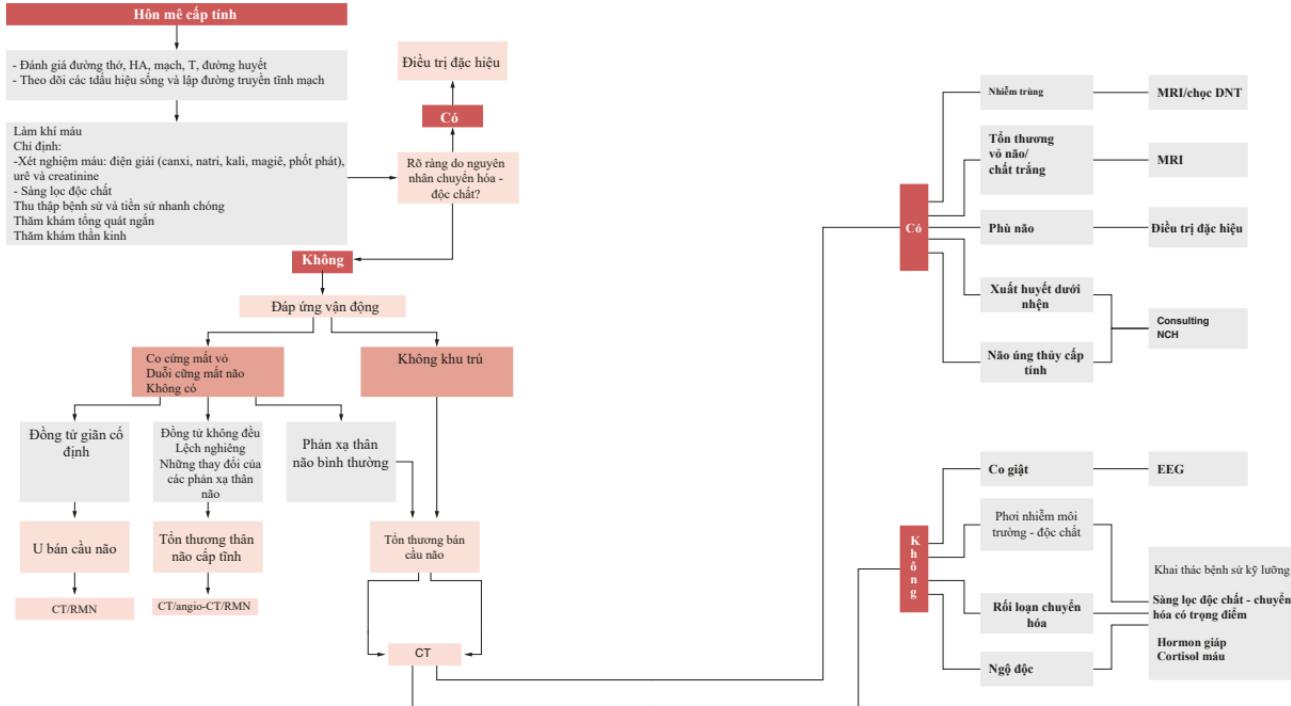


**Algorithm 2.3**

## Sơ đồ 2.4



## Algorithm 2.5



## References

1. Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2007. p. 3–37.
2. Zeman A. Consciousness. *Brain*. 2001;124(7):1263–89.
3. Moore SA, Wijdicks EF. The acutely comatose patient: clinical approach and diagnosis. *Semin Neurol*. 2013;33(2):110–20.
4. Wijdicks EF. The bare essentials: coma. *Pract Neurol*. 2010;10(1): 51–60.
5. Gower LEJ, Gatewood MO, Kang CS. Emergency department management of delirium in the elderly. *West J Emerg Med*. 2012;2:194–201.
6. Cadena RS, Sarwal A. Emergency neurological life support: approach to the patient with coma. *Neurocrit Care*. 2017;27(Suppl 1):74–81.
7. Young GB, Wijdicks EFM, eds. Disorders of consciousness. Volume 90. The handbook of clinical neurology, 3rd series. New York, NY: Elsevier; 2008.
8. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2:81–4.
9. Majdan M, Steyerberg EW, Nieboer D, Mauritz W, Rusnak M, Lingsma HF. Glasgow coma scale motor score and pupillary reaction to predict sixmonth mortality in patients with traumatic brain injury: comparison of field and admission assessment. *J Neurotrauma*. 2015;32(2):101–8.
10. Hassan A, Lanzino G, Wijdicks EF, Rabinstein AA, Flemming KD. Terson's syndrome. *Neurocrit Care*. 2011;15(3):554–8.
11. Wijdicks EFM. The comatose patient. New York: Oxford University Press; 2008. p. 64–83.



# Chương 3:

## Mê sảng / Tình trạng lú lẫn cấp tính

Fabrizio Antonio de Falco, Maria Vittoria Calloni,  
Domenico Consoli, Maurizio Melis, Fabio  
Minicucci, Enrico Mossello và Roberto Sterzi

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

---

F. A. de Falco (✉)

Neurology, Villa dei Fiori Hospital, Naples,  
Italy e-mail: [defalco@tin.it](mailto:defalco@tin.it)

M. V. Calloni

Neurology Service and Stroke Unit, Civil Hospital, ASST  
Ovest Milanese, Legnano, Italy

D. Consoli

Neurology, ASP Vibo Valentia, Vibo Valentia, Italy

M. Melis

Neurology Service and Stroke Unit, Neuroscience Department,  
G. Brotzu Hospital, Cagliari, Italy

F. Minicucci

Epilepsy Center, Unit of Neurophysiology, Neurological  
Department, IRCCS San Raffaele Hospital, Milan, Italy

E. Mossello

Sperimental and Clinical Medicine Department, University of  
Florence and A.O.U. Careggi, Florence, Italy

R. Sterzi

Neurologist, Milan, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency  
Neurology*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_3](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_3)

## Định nghĩa

*Mê sảng là nguyên nhân phổ biến của rối loạn hành vi ở những người bị bệnh y khoa và thường không được phát hiện cũng như điều trị kém. Đó là một tình trạng nằm tại ranh giới của y học và tâm thần học và thường thuộc của cả hai [1]*

Mê sảng được định nghĩa cổ điển là một rối loạn thực thể cấp tính, thoáng qua, toàn thể của các chức năng nhận thức dẫn đến mất tập trung và suy giảm ý thức.

Mê sảng là một tình trạng riêng biệt (và phổ biến) của trạng thái lú lẫn cấp tính được xác định rõ bởi DSM-V và trong tài liệu. Nó chủ yếu (nhưng không độc nhất) được tìm thấy ở những người cao tuổi có nhiều bệnh lý và thường có nguồn gốc đa yếu tố nhưng thường được kích phát bởi một bệnh lý nào đó.

Mê sảng thường xảy ra trong quá trình nhập viện hoặc là nguyên nhân nhập viện. Trong Phòng cấp cứu (ER), trạng thái lú lẫn thường được quan sát thấy nhất do ảnh hưởng (nhiễm độc hoặc hội chứng cai) của các chất hoặc thuốc, mất cân bằng trao đổi chất hoặc bệnh tiềm ẩn, hoặc là do các rối loạn thần kinh cụ thể, chẳng hạn như khởi phát lâm sàng của viêm não, bao gồm viêm do viêm não limbic, đột quy ở một số vùng não hoặc chấn thương đầu. Ngay cả bệnh nhân có trạng thái động kinh không co giật cơ cũng có thể vào ER với trạng thái lú lẫn, trước khi bệnh động kinh được chẩn đoán (đối với tình trạng này, hãy tham khảo Chap. 4).

Sự khởi đầu của mê sảng ở những bệnh nhân nhập viện (mê sảng nội viện, được định nghĩa là incident delirium) là gánh nặng bởi sự gia tăng tỷ lệ tử vong, có liên quan đến việc kéo dài thời gian nằm viện, có thể đẩy nhanh quá trình tiến triển theo hướng sa sút trí tuệ và làm tăng nhu cầu chuyển đến các cơ sở được bảo vệ (cơ sở từ thiện/viện dưỡng lão). Hơn nữa, nó có tỷ lệ biến chứng cao hơn cho bất động quá mức có thể gây nhiễm trùng tiết niệu hoặc phổi, huyết khối tĩnh mạch, truyền tắc phổi và nhiễm trùng huyết, trong khi kích động tâm thần vận động và đi thẫn có xu hướng té ngã và gãy xương.

Hơn nữa, theo một số nghiên cứu, từ 32% đến 67% trường hợp mê sảng không được nhận biết chính xác. Chẩn đoán bị bỏ lỡ liên

liên quan đến nguy cơ tàn tật và tử vong cao cả vì nguyên nhân thực thể liên quan không được nhận diện và vì rối loạn hành vi liên quan không được điều trị [2, 3]. Từ đồng nghĩa của mê sảng: **trạng thái lú lẩn cấp tính**, hội chứng não thực thể cấp tính, bệnh não chuyển hóa, loạn thần do ngộ độc chất ngoại sinh và hội chứng hoàng hôn (sundown syndrome).

### *Tiêu chuẩn chẩn đoán mê sảng theo DSM-V*

- Rối loạn chú ý** (ví dụ, giảm khả năng chỉ đạo, tập trung, chịu đựng, và thay đổi sự chú ý) **và nhận thức** (giảm định hướng ed cho môi trường).
- Sự rối loạn phát triển trong một khoảng thời gian **tương đối ngắn** (thường là vài giờ đến vài ngày), thể hiện sự thay đổi từ sự chú ý và nhận thức cơ bản, và **có xu hướng dao động về mức độ nghiêm trọng trong suốt** cả ngày.
- Có thêm một sự xáo trộn trong nhận thức (ví dụ: khiếm khuyết trí nhớ, mất phương hướng, ngôn ngữ, không gian trực giác-visuospatial hoặc nhận thức).
- Rối loạn trong tiêu chí A và C **không thể được giải thích bằng một rối loạn nhận thức thần kinh khác đã có từ trước** (đã được xác định hoặc đang tiến triển) và không xảy ra trong bối cảnh mức độ thức tỉnh giảm nghiêm trọng (ví dụ: hôn mê).
- Có bằng chứng từ tiền sử, khám lâm sàng hoặc các phát hiện trong phòng thí nghiệm cho thấy mê sảng là **hậu quả trực tiếp** của một tình trạng y tế khác, nhiễm độc hoặc ngừng thuốc, tiếp xúc với độc tố hoặc do nhiều nguyên nhân.

### Phân loại

DSM-V phân biệt mê sảng theo **thời gian** thành:

- **Cấp tính**: kéo dài vài giờ hoặc vài ngày
- **Dai dẳng**: kéo dài vài tuần hoặc vài tháng

Các hình thức lâm sàng sau đây được phân biệt theo hành vi và **phản ứng của bệnh nhân**:

- **Dạng "hiếu động"** (22%). Bệnh nhân tinh, hiếu động, phản ứng quá mức với các kích thích.

- **Hình thức "giảm hoạt"** (26%). Bệnh nhân ngủ gà, với hoạt động tâm thần vận động giảm (dạng mê sảng "giảm hoạt" phổ biến hơn ở người lớn tuổi, thường không được nhận diện và có liên quan đến tần suất biến chứng và tử vong cao hơn) [4-6].
- **Dạng "Hỗn hợp"** (42%). Các dạng tăng và giảm hoạt xen kẽ trong ngày hoặc trong cơn mê sảng.
- **Dạng "Không thể phân loại"** (10%). Không có rối loạn tâm thần vận động.

Về **mức độ nghiêm trọng của bối cảnh lâm sàng**, chúng tôi phân biệt ba cấp độ:

- **Nhẹ**: Sự rối loạn có thể không được chú ý và chỉ thỉnh thoảng quan sát không nhất quán và không có khả năng nhớ lại các sự kiện của những giờ trước đó cho thấy sự hiện diện của nó; định hướng không gian / thời gian được bảo tồn tương đối.
- **Vừa phải**: Khả năng nói chuyện trong những khoảnh khắc ngắn nhưng suy nghĩ chậm chạp và không nhất quán; không có khả năng kiên trì trên cùng một chủ đề và đưa ra các phản ứng thích hợp; mất định hướng không gian / thời gian; dễ mất tập trung; không có khả năng nhớ lại những gì đã xảy ra trong những giờ trước đó; có thể xen kẽ giữa sự cáu kỉnh / kích động và giảm hoạt / ngủ gà.
- **Nghiêm trọng**: Không có khả năng làm nhiều hơn các lệnh đơn giản nhất; thiếu nhận thức về những gì đang xảy ra, thường không có khả năng nhận diện con người và đồ vật; khái niệm quá trình: bỏ qua một số hoặc toàn bộ; ngôn ngữ: ít từ, không có nội dung logic; thiếu chú ý thường bị che lấp bởi trạng thái ảo giác ảo tưởng.

DSM-V phân biệt các phân nhóm sau theo **nguyên nhân**:

- **Mê sảng do nhiễm độc các chất**, ví dụ: rượu, opioid, thuốc ngủ, amphetamine và các chất khác .
- **Mê sảng khi cai nghiện chất gây nghiện**, ví dụ: rượu, opioid, định hướng seda, thuốc thôi miên và thuốc giải lo âu.
- **Mê sảng do thuốc**. Định nghĩa này áp dụng khi các triệu chứng trong tiêu chí A và C (DSM-V) xảy ra như một *tác dụng phụ* của một loại thuốc được kê đơn.
- **Mê sảng do tình trạng y tế khác**. Khi có bằng chứng từ bệnh sử, thăm khám khách quan, xét nghiệm cho thấy rằng rối loạn là hậu quả của *một* tình trạng bệnh tiềm ẩn.

- Mê sảng do **nhiều nguyên nhân**. Khi có bằng chứng từ bệnh sử, thăm khám khách quan và xét nghiệm cho thấy rằng rối loạn có nhiều hơn một nguyên nhân (nhiều hơn một bệnh lý, hoặc một tình trạng bệnh với nhiễm độc chất hoặc tác dụng phụ của thuốc).

### Dịch tễ học và Sinh lý bệnh

Tình trạng lú lắn cấp tính là một triệu chứng phổ biến trong bệnh viện. Người ta ước tính rằng 10–20% trong số những bệnh nhân lớn hơn 65 tuổi nhập viện với biểu hiện mê sảng như một triệu chứng (được định nghĩa là mê sảng lưu hành – prevalent delirium), trong khi 10–30% người cao tuổi nhập viện có biểu hiện mê sảng trong thời gian nằm viện (được định nghĩa là incident delirium) [2, 3, 7].

Các bệnh nhân lớn tuổi nhập viện có tỷ lệ phần trăm bị mê sảng khác nhau tùy thuộc vào bối cảnh chăm sóc: khoa nội (10–25%), khoa phẫu thuật (7–52%), gãy xương hông (20–30%), đột quy (13–50%) và phẫu thuật mạch vành (23–34%). Trong các đơn vị chăm sóc tích cực, mê sảng xảy ra thường xuyên hơn: 40% ở mọi lứa tuổi và 70% ở người cao tuổi. Trong các viện dưỡng lão, tỷ lệ ở người cao tuổi tăng lên 70% [3].

Về sinh bệnh học, các chất dẫn truyền thần kinh có thể đóng một vai trò nào đó trong mê sảng bao gồm acetylcholine, dopamine, serotonin, noradrenaline, glutamate và GABA. Trong sinh lý bệnh của mê sảng, một số yếu tố tương tác với nhau. Giảm oxy máu, sốt, mất nước và thay đổi chuyển hóa dẫn đến suy giảm tổng thể chuyển hóa não, do đó, dẫn đến giảm tổng hợp và giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh. Tình trạng viêm toàn thân (do chấn thương, phẫu thuật hoặc nhiễm trùng) gây ra hoạt hóa microglia và tăng nồng độ cytokine não. Cả hai tình trạng, cũng như bằng hành động trực tiếp, các loại thuốc có thể gây ra sự mất cân bằng trong các chất dẫn truyền thần kinh và sự thay đổi trong synap communication [8].

Mê sảng thường gặp hơn ở người cao tuổi, đặc biệt là ở người già yếu do nhiều bệnh kèm, và ở những người mắc chứng sa sút trí tuệ hoặc bị rối loạn thần kinh trước đó hoặc đồng thời. Trong bối cảnh này, các khái niệm về tính dễ bị tổn thương và "dự trữ nhận thức" (cognitive reserve) nên được đưa ra, theo đó một yếu tố

thúc đẩy (xem bên dưới), ngay cả yếu tố nhỏ cũng có thể gây mê sảng ở bệnh nhân đã có dự trữ nhận thức giảm (yếu tố dẫn dắt) [3].

## Tiên lượng

Mê sảng ở bệnh nhân nhập viện có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn [9, 10] so với bệnh nhân nhập viện không mê sảng (8% so với 1%), thời gian nằm viện (12 ngày so với 7 ngày), và tăng nhu cầu đưa vào viện dưỡng lão (16% so với 3%). Hơn nữa, sự xuất hiện của mê sảng có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong sau 12 tháng (HR 3,44 CI 2,05–5,75 so với 2,11 CI 1,18–3,77) [11, 12], và sau 5 năm, kết cục lâm sàng ở những bệnh nhân không có sa sút trí tuệ bị mê sảng có thể xếp chồng lên trên (superimposable) kết cục lâm sàng ở bệnh nhân sa sút trí tuệ nặng.

Những dữ liệu này được xác nhận bởi một nghiên cứu thuần tập gần đây [13] theo đó ở những bệnh nhân từ 65 tuổi trở lên đã được đánh giá: bệnh nhân mê sảng có nguy cơ tử vong cao hơn (tỷ lệ tử vong thô OR [CI 95%]: 5,46,  $p < 0,001$ ), nằm lâu hơn đáng kể trong ICU (HR thô trong xuất viện: 0,40,  $p < 0,001$ ) và trong bệnh viện (HR thô trong xuất viện: 0,25,  $p < 0,001$ ), cần nhiều giờ chăm sóc hơn (số giờ điều dưỡng trung bình cộng với 64,8,  $p < 0,001$ ), và tạo ra chi phí cao hơn đáng kể cho mỗi trường hợp (chênh lệch chi phí thô trung bình [tính bằng hàng nghìn CHF]: 20,9  $< 0,001$ ).

## Thang điểm đánh giá

Ngoài **MMSE** (*Mini Mental State Evaluation*) [14], một bài kiểm tra được sử dụng rộng rãi, dễ dàng và nhanh chóng để quản lý và có độ nhạy tốt, cho phép xác định mê sảng tốt hơn vài thang đo đã được thực hiện:

- **CAM** (*Confusion Assessment Method*). Đây là công cụ chẩn đoán được sử dụng rộng rãi nhất mà các tác giả khuyên dùng để nhận diện mê sảng; nó bao gồm bốn mục dựa trên các tiêu chí chẩn đoán của DSM-III-R đối với mê sảng, đòi hỏi (1) sự hiện diện của khởi phát cấp tính và/hoặc dao động; (2) thiếu hụt sự chú ý; (3) tư duy có tổ chức; và/hoặc (4) suy giảm tinh táo. Độ nhạy và độ đặc hiệu của test cao (Bảng 3.1) [6, 15].

**Bảng 3.1 CAM Thuật toán chẩn đoán**

<b>1. Xu hướng khởi phát cấp tính và dao động</b> 0 = không; 1 = có	Đặc điểm này thường được khai thác từ một thành viên gia đình hoặc y tá và được thể hiện bằng các câu trả lời tích cực cho các câu hỏi sau: Có bằng chứng về sự thay đổi cấp tính về trạng thái tinh thần so với mức nền của bệnh nhân không? Có phải hành vi (bất thường) dao động trong ngày, nghĩa là có xu hướng đi và đến, hoặc tăng và giảm mức độ nghiêm trọng?
<b>2. Không chú ý</b> 0 = không; 1 = có	Đặc điểm này được thể hiện bằng một phản ứng tích cực cho câu hỏi sau: Bệnh nhân có gặp khó khăn trong việc tập trung sự chú ý, ví dụ, dễ bị phân tâm hoặc gặp khó khăn trong việc tiếp tục những gì đang được nói?
<b>3. Suy nghĩ vô tổ chức</b> 0 = không; 1 = có	Đặc điểm này được thể hiện bằng một phản ứng tích cực cho câu hỏi sau: Suy nghĩ của bệnh nhân có vô tổ chức hoặc không mạch lạc không, chẳng hạn như cuộc trò chuyện lan man hoặc không liên quan, luồng ý tưởng không rõ ràng hoặc phi logic, hoặc chuyển đổi không chính xác từ chủ đề này sang chủ đề khác?
<b>4. Thay đổi mức độ ý thức</b> 0 = cảnh báo; 1 = hyperalert, thờ ơ, buồn ngủ, choáng váng, hôn mê	Đặc điểm này được thể hiện bằng bất kỳ câu trả lời nào khác ngoài "tĩnh táo" cho câu hỏi sau: Nhìn chung, bạn đánh giá mức độ ý thức của bệnh nhân này như thế nào? (tĩnh táo [bình thường], cảnh giác [hyperalert], thờ ơ [ngủ gà, dễ đánh thức], lơ mơ [khó đánh thức], or hôn mê [không thể đánh thức])

Chẩn đoán mê sáng đòi hỏi sự hiện diện của 1, 2, và, xen kẽ 3 hoặc 4  
Hiệu chỉnh bởi Inouye et al. [3]

- **CAM-ICU** (*Confusion Assessment Method-Intensive Care Unit*). Đây là một phiên bản CAM được thiết kế cho những bệnh nhân không thể giao tiếp bằng lời nói, đặc biệt là khi được đặt nội khí quản trong ICU. Nó cho phép đánh giá sự thiếu chú ý bằng các bài kiểm tra thính giác hoặc thị giác cần đáp ứng hành vi (ví dụ: bắt tay) và suy nghĩ vô tổ chức thông qua các câu hỏi logic có / không. CAM-ICU chỉ có thể được thực hiện nếu bệnh nhân có thể được đánh thức để đáp ứng với lệnh thoại mà không cần kích thích cơ thể [16, 17].
- **4AT**. So với CAM, nó không yêu cầu đào tạo đặc hiệu, và nó có thời gian thực hiện ngắn hơn. Bao gồm đánh giá của 4 mục: sự

tinh táo (điểm 0–4), định hướng (điểm 0–2), sự chú ý (điểm 0–2) và thay đổi cấp tính/dao động (điểm 0–4). Điểm số cuối cùng  $\geq 4$  đã cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu tốt để chẩn đoán mê sảng. Nó có thể được sử dụng trong nhiều bối cảnh lâm sàng khác nhau và nó không cần đào tạo trước (Bảng 3.2) [18, 19].

**Bảng 3.2 4AT**

Mục	Điểm
<b>Sự tinh táo</b> Điều này bao gồm những bệnh nhân có thể buồn ngủ rõ rệt (ví dụ: khó đánh thức và/hoặc rõ ràng là buồn ngủ trong khi đánh giá) hoặc kích động/hiệu động. Quan sát bệnh nhân. Nếu ngủ, hãy cố gắng đánh thức bằng lời nói hoặc chạm nhẹ vào vai. Yêu cầu bệnh nhân nêu tên và địa chỉ để hỗ trợ đánh giá.	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hoàn toàn chú ý, không kích động trong suốt quá trình đánh giá</li> <li>• Buồn ngủ vừa phải dưới 10 giây sau khi thức dậy, sau đó bình thường</li> <li>• Mức độ chú ý bất thường rõ ràng</li> </ul>	0 0 4
<b>Định hướng</b> Hỏi bệnh nhân về tuổi, ngày sinh, địa điểm (tên của bệnh viện hoặc tòa nhà) và năm hiện tại	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Không có sai lầm</li> <li>• 1 sai lầm</li> <li>• 2 sai lầm trở lên / không thể test</li> </ul>	0 1 2
<b>Sự chú ý</b> Hỏi bệnh nhân: "Xin vui lòng cho tôi biết các tháng trong năm theo thứ tự ngược lại, bắt đầu từ tháng Mười Hai." Để hỗ trợ sự hiểu biết ban đầu, một lời nhắc về "Tháng gì trước tháng mười hai?" là được phép.	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Đạt được 7 tháng trở lên một cách chính xác</li> <li>• Bắt đầu nhưng điểm số &lt; 7 tháng / từ chối bắt đầu</li> <li>• Không thể kiểm tra (không thể bắt đầu vì không khỏe, buồn ngủ, không chú ý)</li> </ul>	0 1 2
<b>Thay đổi cấp tính hoặc dao động</b> Bảng chứng về sự thay đổi hoặc biến động đáng kể trong: sự tinh táo, nhận thức và các chức năng tâm thần khác (ví dụ: hoang tưởng, áo giác) phát sinh trong 2 tuần qua và vẫn rõ ràng trong 24 giờ qua	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Không</li> <li>• Có</li> </ul>	0 4

#### Điểm số:

4 hoặc cao hơn: có thể mê sảng ± suy giảm nhận thức

1–3: có thể suy giảm nhận thức

0: mê sảng hoặc suy giảm nhận thức nghiêm trọng không có khả năng xảy ra (nhưng mê sảng vẫn có thể xảy ra nếu [4] thông tin không đầy đủ)

- **DSI (Delirium Symptom Interview).** Đây là một cuộc phỏng vấn theo câu trúc. Phát hiện sự hiện diện hay vắng mặt của bảy tiêu chí DSM-III trong mê sảng. Mê sảng hiện diện nếu mất định hướng; rối loạn giác quan hoặc rối loạn ý thức đã xuất hiện trong 24 h trước đó [20].
- **NeeCHAM Confusion Scales.** Chín mục được chia thành ba phần: phần (1) "xử lý thông tin" (0–14 điểm) đánh giá các thành phần của tình trạng nhận thức; phần (2) "hành vi" (0–10 điểm) đánh giá hành vi quan sát và khả năng thực hiện; phần (3) "hiệu suất" (0–16 điểm) đánh giá chức năng sống còn (tức là các dấu hiệu sinh tồn, mức độ bão hòa oxy và tiêu không tự chủ). Tổng điểm có thể thay đổi từ 0 (chức năng tối thiểu) đến 30 (chức năng bình thường). Mê sảng có mặt nếu điểm số là ≤ 24 điểm [21].
- **iCDsC (Intensive Care Delirium screening Checklist).** Công cụ sàng lọc mê sảng tại giường, hữu ích trong các đơn vị ICU; danh sách kiểm tra tám yếu tố dựa trên tiêu chí DSM-IV; các mục được đánh dấu là 1 (hiện tại) hoặc 0 (vắng mặt), điểm ≥4 cho thấy mê sảng [22].
- **Cognitive Tests for Delirium.** Nó có thể được sử dụng ở những bệnh nhân không thể nói hoặc viết. Đánh giá định hướng, sự chú ý, trí nhớ, sự hiểu biết và cảnh giác, chủ yếu là thị giác và thính giác. Mỗi mục riêng lẻ được đánh giá với số điểm từ 0 đến 6 theo giá số hai điểm (two point increments), ngoại trừ sự hiểu biết, có giá số đơn vị (unitary increments). Tổng điểm dao động từ 0 đến 30, với điểm số cao hơn cho thấy chức năng nhận thức tốt hơn [23, 24].

Một số thang đo cũng đo mức **độ nghiêm trọng của** mê sảng:

- **DRS-R98 (Delirium Rating Scale).** Nó bao gồm một thang đo với 16 mục, bao gồm 13 mục mức nghiêm trọng và 3 mục chẩn đoán. Điểm số mức độ nặng thay đổi từ 0 đến 39. Đề chẩn đoán mê sảng, điểm số ≥ 15 điểm, điểm số cao hơn cho thấy mức độ nghiêm trọng hơn của mê sảng [25].
- **MDA (Memorial Delirium Assessment scale).** Đo lường độ nặng của mê sảng theo thang điểm 10 mục, điểm cho mỗi mục từ 0 đến 3 dựa trên quan sát, điểm test thay đổi từ 0 đến 30 [26].
- **CAM-Severity Scale (CAM-S).** Dựa trên cả phiên bản ngắn và dài của CAM, nó có đặc tính đo tâm lý (psychometric) mạnh

và giá trị dự đoán cao cho các kết cục lâm sàng quan trọng liên quan đến mê sảng, bao gồm thời gian nằm viện, chi phí nằm viện, bố trí trong viện dưỡng lão và tỷ lệ tử vong [27].

Để có định nghĩa và phát hiện mê sảng chính xác và chuẩn hóa hơn, các tác giả khuyên bạn nên thực hiện đánh giá lâm sàng theo thang đo CAM, giả sử có thể đào tạo người vận hành sử dụng đúng công cụ. Trong trường hợp không thể đào tạo cụ thể, đánh giá lâm sàng có thể được thực hiện bằng thang đo 4AT.

### Xác định các yếu tố dẫn dắt và thúc đẩy

Vì nhiều trường hợp mê sảng có nguồn gốc đa yếu tố, có thể hữu ích khi phân loại các yếu tố nguy cơ thành các yếu tố dẫn dắt (đặc điểm vốn có của bệnh nhân, tính dễ bị tổn thương) và các yếu tố thúc đẩy (những tổn thương gây bệnh xảy ra tại thời điểm nhập viện). Bệnh nhân có tính dễ bị tổn thương cao (ví dụ: sa sút trí tuệ, bệnh đồng mắc nặng) cũng có thể bị mê sảng do các yếu tố thúc đẩy tương đối nhỏ (uống một liều thuốc benzodiazepin, đặt ống thông bằng quang) (Bảng 3.3, 3.4, [3.5](#)).

Các yếu tố ảnh hưởng thường được chỉ định nhất trong tài liệu là (từ quan trọng nhất đến thứ yếu) tuổi cao, sa sút trí tuệ từ trước, tình trạng bệnh đồng mắc nghiêm trọng, uống đồng thời nhiều loại thuốc, lạm dụng rượu, hạ natri máu, trầm cảm, đau, khiếm thính và thị lực.

**Bảng 3.3** Các yếu tố dẫn dắt

- 
- Già cả
  - Suy giảm nhận thức (mê sảng 25% trong sa sút trí tuệ, mê sảng trong 40% sa sút trí tuệ trong bệnh viện)
  - Nhiều bệnh mạn tính
  - Số lượng thuốc nhiều
  - Khiếm khuyết cảm giác
  - Thuốc tâm thần
  - Chứng nghiện rượu
  - Cơn đau
-

### Bảng 3.4 Nguyên nhân thần kinh gây mê sảng

#### Bệnh mạch máu não

##### Migraine

Đột quy xuất huyết, đột quy do thiếu máu cục bộ, xuất huyết dưới nhện, viêm mạch

Migraine lú lẩn (migraine làm thay đổi trạng thái ý thức)

#### Viêm hoặc nhiễm trùng

##### Động kinh

Viêm não hủy myeline cấp tính, áp xe não, viêm mạch hệ thần kinh trung ương, viêm não, viêm màng não, viêm não màng não

Trạng thái động kinh không co giật cơ, trạng thái hậu co giật

#### Chấn thương

##### Ung thư

Tụ máu dưới màng cứng, chấn thương sọ não

Ung thư biểu mô màng não, khối u não nguyên phát hoặc di căn

**Thuật ngữ gợi nhớ dã** được phát triển để nhớ lại các yếu tố thúc đẩy chính của mê sảng [28]:

- **Vindicate:** Vascular - Mạch máu; Infections - Nhiễm trùng; Nutritions - Dinh dưỡng; Drugs - Thuốc; Injury - Chấn thương; Cardiac - Tim; Autoimmune - Tự miễn dịch; Tumor - Khối u; Endocrine - nội tiết.
- **Delirium:** Drugs - Thuốc; Eyes/Ears - Mắt/tai; Low oxygen - Oxy thấp; Ischemia – thiếu máu cục bộ; Retention – bí tiểu; Infections - Nhiễm trùng; Underhydration - Thiếu nước; Metabolic disorders - Rối loạn chuyển hóa; Sleep deprivation - Mất ngủ; Subdural – dưới màng cứng.

Sảng thường gặp hơn ở bệnh nhân đột quy (13%) so với các bệnh nhân cấp tính khác, chẳng hạn như những người mắc hội chứng vành cáp. Ở bệnh nhân đột quy, mê sảng không đủ khả năng là một hậu quả không đặc hiệu của một bệnh lý cấp tính hoặc nhập viện nhưng bị gây ra bởi tổn thương bán cầu não và rối loạn chuyển hóa [29]. Bệnh nhân ở đơn vị đột quy so với bệnh nhân đột quy nhập viện ở các khoa tổng quát có tỷ lệ bị mê sảng thấp hơn [30]. Triệu chứng này biểu hiện nhiều hơn khi kết hợp với chứng sa sút trí tuệ từ trước (OR 18.1), bán manh (OR 12.3), apraxia (OR 11.0), tuổi cao (OR 5.5), nhiễm trùng (đường tiết niệu hoặc phổi, OR 4.9).

Một đánh giá có hệ thống [31] cho thấy ở những bệnh nhân mê sảng có tỷ lệ tử vong nội viện (OR 4,71) cao hơn ở giai đoạn đầu

### Bảng 3.5 Các yếu tố thúc đẩy

#### Rối loạn chuyển hóa và các bệnh nội khoa

Bệnh não gan  
 Tăng urê máu  
 Hạ đường huyết  
 Giảm oxy máu  
 Rối loạn nước-điện giải (tăng/hạ natri máu, tăng/hạ áp lực thẩm thấu, tăng/hạ magie máu)  
 Suy tim cấp  
 Nhiễm trùng cấp (hô hấp, tiết niệu, nhiễm trùng huyết)  
 Nhiễm toan  
 Suy dinh dưỡng  
 Porphyria,  
 AIDS

#### Phơi nhiễm độc hại và công nghiệp

Carbon monoxide  
 Dung môi hữu cơ  
 Chì  
 Thủy ngân  
 Mangan  
 Carbon disulfide  
 Kim loại nặng

#### Thiếu vitamin

Thiamin  
 B12  
 Axit folic  
 Niacin

#### Bệnh nội tiết

Tuyến giáp  
 Tuyến cận giáp  
 Tuyến yên  
 Tuyến thượng thận

#### Thuốc

Rượu  
 Caffeine  
 Hallucinogens  
 Amphetamines  
 Meperidine, các chất gây nghiện khác

#### Xâm lấn

Ống thông bàng quang  
 Đường tĩnh mạch

**Bảng 3.5 Tiếp theo**

<b>Công cụ kiềm chế vật lý (Physical restraint tools)</b>	
<b>Hội chứng kiêng khem</b>	
Rượu	
Benzodiazepines	
Thuốc an thần kinh (Neuroleptics)	
<b>Trầm cảm</b>	
<b>Thuốc</b>	
Hướng thần	Phenothiazines Clozapine Lithium Thuốc chống trầm cảm ba vòng Trazodone Thuốc chống co giật Phenobarbital Phenytoin Valproate Carbamazepine
Các loại thuốc CNS khác	Antiparkinsonian Thuốc an thần-thôi miên Kháng cholinergic Kháng histaminic Cimetidine Disulfiram Các alcaloid ergot Methylldopa
Tác nhân tim mạch	Thuốc chẹn beta Clonidine Digoxin
Thuốc chống nhiễm trùng	Acyclovir Amphotericin B Cephalexin Chloroquine Isoniazid Rifampicin
<b>Thuốc gây độc tế bào</b>	
Thuốc kháng viêm	Steroid Salicylat
<b>Can thiệp phẫu thuật</b>	
<b>Chấn thương</b>	
<b>Gãy xương hông</b>	

của đột quy và ở 12 tháng (OR 4,91) so với bệnh nhân không mê sảng. Mê sảng dẫn đến thời gian nằm viện kéo dài hơn 9 ngày và xuất viện không phải về nhà (OR 3,39).

## Chẩn đoán phân biệt

### *Bệnh sử*

Càng nhiều càng tốt, bệnh sử của bệnh nhân nên được kiểm tra lại với các thành viên đình hoặc người quen.

### Những câu hỏi quan trọng nhất

- Tuổi của bệnh nhân là bao nhiêu?
- Anh ấy sống với ai?
- Có thể thu thập dữ liệu ký ức?
- Mức độ nhận thức thông thường của bệnh nhân là gì?
- Vấn đề sức khỏe của bệnh nhân là gì?
- Bệnh nhân dùng thuốc gì ?
- Bệnh nhân có lạm dụng rượu hoặc các loại ma túy khác không? Gần đây anh ấy có ngừng chất nào đó mà anh ấy lệ thuộc vào nó không?
- Bệnh nhân có bị sốt, nhiễm trùng hoặc chấn thương gần đây không?
- Bệnh nhân có bị rối loạn tâm thần nào không?

### Tuổi

- Ở độ tuổi trẻ, các mầm bệnh truyền nhiễm, viêm, động kinh, chấn thương hoặc độc hại có nhiều khả năng
- Ở người cao tuổi, bệnh mạch máu, dược lý, chuyển hóa, động kinh, bệnh nội hoặc ngoại khoa có nhiều khả năng xảy ra hơn

### Thói quen sống

- Lạm dụng cồn hoặc thuốc (ví dụ: benzodiazepin)
- Sử dụng các chất độc hại
- Môi trường làm việc độc hại

### Bệnh sử

- Bệnh chuyển hóa hoặc bệnh nói chung

### Bảng 3.6 Các yếu tố dự đoán mê sảng sau phẫu thuật

- Lạm dụng rượu
- Suy giảm nhận thức
- Suy giảm chức năng nghiêm trọng (Karnowsky)
- Mắt cân bằng tiền phẫu Na, K, glucose
- Phẫu thuật phình động mạch chủ
- Phẫu thuật lồng ngực không do tim
- > 70 tuổi

- Bệnh thần kinh, khu trú hoặc lan tỏa, đã được xác định hoặc đang tiến triển (bao gồm cả sa sút trí tuệ)
- Động kinh
- Chấn thương gân dây
- Phẫu thuật gân dây (Bảng 3.6)
- Bệnh tâm thần

### Tiền sử dùng thuốc

- Nhiều thuốc

### *Đánh giá thần kinh*

Các dấu hiệu thần kinh gọi ý chẩn đoán nên được kiểm tra:

- **Cứng cổ** gọi ý bệnh não nhiễm trùng/viêm hoặc xuất huyết dưới nhện
- **Dấu hiệu thần kinh khu trú** gọi ý bệnh mạch máu não (ví dụ: tủy thương trán hoặc đỉnh hoặc lan rộng hoặc bệnh động kinh có triệu chứng)
- **Các dấu hiệu vận động không khu trú**, chẳng hạn như myoclonus hoặc run vẩy, gợi ý chẩn đoán bệnh não chuyển hóa

### *Đánh giá lâm sàng tổng quát*

- Nhiệt độ: tăng thân nhiệt (viêm màng não, nhiễm trùng huyết)
- Tình trạng chung và dinh dưỡng, hydrat hóa, nước da (complexion), tụ máu hoặc vết thương, mắt cân bằng chuyên hóa, ngộ độc khí CO và thiếu máu

- Dấu hiệu thực vật: nhiễm độc và mát cân bằng trao đổi chất
- Các thông số huyết động và hô hấp: tăng huyết áp, bệnh não thiếu oxy, hạ huyết áp và sốc

*Tiêu chí xác định nguyên nhân gây mê sảng*

### Mê sảng do thuốc gây ra

- Thuốc giả định có tác dụng trên hệ thần kinh trung ương.
- Nồng độ độc hại trong huyết tương hoặc cải thiện hình ảnh lâm sàng khi giảm liều hoặc ngừng thuốc.
- Sự thay đổi trạng thái ý thức trùng với thời điểm dùng thuốc.

### Mê sảng do nhiễm trùng

- Có dấu hiệu nhiễm trùng (sốt, tăng bạch cầu, tăng chỉ số viêm).
- Sự thay đổi trạng thái ý thức trùng với thời điểm nhiễm trùng.

### Mát cân bằng nước điện giải

- Có những dấu hiệu lâm sàng về những thay đổi trong thể tích máu (bệnh sử tiêu chảy, nôn mửa, v.v.).
- Rối loạn được xác nhận bởi các kết quả xét nghiệm.

### Rối loạn chuyển hóa nội tiết (urê huyết, bệnh não gan, hạ đường huyết, cường giáp và suy thượng thận)

- Rối loạn được xác nhận bởi các kết quả xét nghiệm.
- Sự thay đổi trạng thái ý thức trùng với thời gian rối loạn.

### Rối loạn nội sọ

- Bằng chứng lâm sàng, từ tiền sử bệnh và/hoặc thăm khám lâm sàng, về bệnh lý nội sọ (đột quỵ do thiếu máu cục bộ, cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua, xuất huyết nội sọ, phù não, tụ máu dưới màng cứng, u/di căn, viêm màng não và động kinh không co giật cơ)

- Bằng chứng công cụ khách quan xác nhận sự kiện hoặc, trong cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua, tiền sử các biến cố tương tự, hoặc nhiều yếu tố nguy cơ mạch máu
- Việc thay đổi tình trạng ý thức trùng với thời điểm rối loạn

### Suy tim phổi và/hoặc thiếu oxy máu

- Bằng chứng lâm sàng về cung lượng tim thấp, suy phổi hoặc giảm tưới máu não
- Bằng chứng từ phân tích khí máu, xét nghiệm, ECG/siêu âm tim hoặc từ suy tim phổi trên xét nghiệm hình ảnh
- Thay đổi tình trạng ý thức trùng với thời điểm rối loạn tim phổi

### Rượu và Hội chứng cai

- Tiêu thụ rượu gần đây hoặc thuốc an thần-thôi miên hoặc các chất độc hại, có tiền sử sử dụng mạn tính
- Bằng chứng về cơn cai rượu/thuốc
- Mê sảng xảy ra trong tuần đầu tiên ngừng rượu/thuốc

### Sa sút trí tuệ từ trước, có liên quan đến suy giảm thị giác và thính giác hay không

- Tình trạng ý thức được cải thiện với các kích thích định hướng.
- Tình trạng tinh thần trở nên tồi tệ hơn với những thay đổi trong môi trường hoặc nó xảy ra chủ yếu vào ban đêm.

### Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh sau đây sẽ được xem xét trong chẩn đoán phân biệt [3]:

- Loạn thần cấp.
- Trầm cảm
  - 41% mê sảng có thể bị chẩn đoán nhầm là trầm cảm.
- Sa sút trí tuệ:
  - Bệnh Alzheimer.

- Sa sút trí tuệ thể Lewy (không thường xuyên có thể biểu hiện những dao động nhận thức đặc trưng như các đợt mê sảng với một nguyên nhân y khoa có thể xác định được).
- Sa sút trí tuệ não mạch (vascular dementia).
- Bệnh mạch máu não cấp tính với chứng mất ngôn ngữ.
- Các bệnh thoái hóa thần kinh trung ương khác (ví dụ: áo giác trong bệnh Parkinson).
- Co giật bán phần phức tạp.

Cần phải luôn luôn lưu ý rằng một trạng thái lú lẫn có thể làm phức tạp chứng sa sút trí tuệ [32]. Từ một đánh giá có hệ thống của 14 nghiên cứu, tỷ lệ hiện mắc của mê sảng chồng lên sa sút trí tuệ dao động từ 22% đến 89% ở bệnh nhân cao tuổi mắc chứng sa sút trí tuệ. Điều này có liên quan đến sự gia tăng suy giảm nhận thức và chức năng, tăng khả năng vào viện dưỡng lão, tái nhập viện và tăng tỷ lệ tử vong [33], đặc biệt là trong chứng sa sút trí tuệ thể Lewy [34]. Trong một nghiên cứu lớn được công bố gần đây của bệnh viện Ý, hơn 50% người cao tuổi bị mê sảng có tiền sử sa sút trí tuệ và hơn 50% người cao tuổi có sa sút trí tuệ bị mê sảng. Sự hiện diện của mê sảng, kèm hoặc không kèm chứng sa sút trí tuệ, nhưng không có sự hiện diện của chứng sa sút trí tuệ mà không kèm mê sảng có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong nội viện [35].

Điện não đồ thông thường và định lượng có thể cho phép phát hiện sớm bệnh não/viêm não và cho phép chẩn đoán phân biệt giữa mê sảng và sa sút trí tuệ do tuổi già (Bảng 3.7) [36].

**Bảng 3.7** So sánh các đặc điểm lâm sàng trong chẩn đoán phân biệt [37]

Đặc điểm lâm sàng	Mê sảng	Sa sút trí tuệ	Trầm cảm	Loạn thần
Thay đổi tình trạng ý thức cấp tính	+	-	-	+
Không chú ý	+	+	+	+
Suy giảm ý thức	+	-	-	-
Suy nghĩ vô tổ chức	+	+	-	+
Thay đổi hoạt động tâm thần vận động	+	+	+	+
Thời gian mạn tính	+	+	+	+

Chẩn đoán (xét nghiệm, X quang, và Sinh lý bệnh học thần kinh) Thủ thuật

### *Xét nghiệm và khí máu*

- Thay đổi sinh hóa máu (chuyển hóa, điện giải, nhiễm trùng); bệnh não thiếu oxy
- Các xét nghiệm hormone có thể (nghi ngờ bệnh nội tiết)
- Sàng lọc độc tính, máu và nước tiểu

### *Công cụ kiểm tra*

- Chụp CT não :
  - Tổn thương mạch máu, viêm, chấn thương hoặc những tổn thương lan rộng khu trú (cấp tính hoặc đã được xác định)
  - Bệnh lan tỏa, dễ bị mê sảng
- Chụp MRI não (đối với các trường hợp chọn lọc hoặc không chắc chắn):
  - Tương tự như CT nhưng nhạy hơn
- Hình ảnh thần kinh có thể phát hiện các mẫu bình thường, tổn thương khu trú (gần đây hoặc đã được xác định), hoặc tổn thương lan tỏa, hoặc kết hợp các tổn thương khu trú và lan tỏa
- Điện não đồ:
  - Những thay đổi cục bộ, lan tỏa hoặc động kinh
- CSF:
  - Nghi ngờ viêm màng não/viêm não hoặc SAH

### *Các chỉ định chụp CT khẩn cấp*

Được khuyến nghị khi đánh giá lâm sàng không cho thấy nguyên nhân ngoài thần kinh rõ ràng [38], hoặc trong bất kỳ trường hợp nào có một trong những tình trạng sau :

- Dấu hiệu thần kinh khu trú mới khởi phát
- Tiền sử té ngã trong 2 tuần trước đó
- GCS < 9 hoặc ý thức xấu đi đột ngột so với lúc nhập viện
- Dùng chống đông đường uống
- Đau đầu dai dẳng
- Sốt mà không có bằng chứng về tình trạng y khoa cấp tính, trước khi chọc dò tủy sống

## Các đặc điểm EEG

Ở hầu hết các bệnh nhân mê sảng với nguyên nhân thực thể, điện não đồ sẽ cho thấy sự thay đổi của tổ chức hoạt động điện tổng thể. Sự thay đổi này thường liên quan chặt chẽ đến mức độ nghiêm trọng của bệnh não và sự thay đổi của nó theo thời gian rất hữu ích để theo dõi hiệu quả của các liệu pháp điều trị.

Dữ liệu điện não đồ "chức năng" thu được giá trị cụ thể nếu tương quan với dữ liệu hình ảnh thần kinh giải phẫu bệnh lý. Điện não đồ đặc biệt cho phép xác định:

- Trạng thái động kinh là cơ sở của sự lú lẫn, cũng cung cấp xác nhận về hiệu quả của trị liệu
- Nguồn gốc tâm sinh lý của các rối loạn
- Các kiểu hình gợi ý bệnh não chuyển hóa hoặc độc chất
- Các kiểu hình gợi ý bệnh viêm não

Các tác giả khuyến cáo rằng điện não đồ nên được làm càng sớm càng tốt.

## Phương pháp điều trị được lý và phi được lý

### *Can thiệp phi được lý*

Ngay cả trong trường hợp mê sảng, **dự phòng** là điều trị tốt nhất; bằng chứng cho thấy rằng mê sảng dễ phòng ngừa hơn là chữa trị. Phòng ngừa bao gồm phát hiện sớm và quản lý tích cực các yếu tố dẫn dắt và thúc đẩy đã biết [39].

### **Protocol các can thiệp dự phòng [40]**

- Suy giảm nhận thức: thúc đẩy định hướng cung cấp thông tin thích hợp và với đồng hồ và lịch; cung cấp tên và vai trò của các chuyên gia hỗ trợ bệnh nhân; khuyến khích thăm các thành viên của gia đình hoặc bạn bè.
- Suy giảm thị lực: đảm bảo sự sẵn có của kính.
- Khiếm thính: nếu có, hãy cho phép sử dụng máy trợ thính, loại bỏ bất kỳ nút ráy tai nào .

- Mát nước: phát hiện sớm sự mát cân bằng nước điện giải; khuyến khích uống nước.
- Đau: điều trị hiệu quả các triệu chứng đau.
- Polypharmacy: loại bỏ các loại thuốc không cần thiết và kiểm tra các tương tác dược lý.
- Chức năng cơ vòng: kiểm tra cầu bàng quang.
- Bất động: cho phép vận động sớm và khi có thể, hỗ trợ đi bộ. Tránh giam giữ.
- Biến chứng của bất động: chẩn đoán sớm vết loét trên giường, thuyên tắc phổi, nhiễm trùng đường tiết niệu và đường hô hấp.
- Giấc ngủ rời rạc: hạn chế các hoạt động sức khỏe và tiếng ồn vào ban đêm.

### Các biện pháp phòng ngừa môi trường

Môi trường phải:

- Èm đêm và yên tĩnh, với ánh sáng tốt, không quá sáng, nếu có thể, hãy tránh bóng tối (gây ảo ảnh). Nó nên thúc đẩy sự duy trì nhịp điệu ngày đêm.
- Tránh mệt cảm giác nhưng loại bỏ những tiếng ồn đột ngột và khó chịu.
- Khuyến khích định hướng (đồng hồ lớn, cuốn lịch rõ ràng dễ đọc, nhiều màu sắc).
- Có còi báo động tại giường dễ dàng tiếp cận.
- Cung cấp các đồ vật quen thuộc (anh, đồ vật đã biết).
- Tránh sự hiện diện của hai đối tượng bị kích động trong cùng một phòng.
- Tránh chuyển và thay đổi giường càng nhiều càng tốt.
- Có những con đường cụ thể cho bệnh nhân *đi lang thang* (wandering).

Các biện pháp can thiệp dự phòng cho phép giảm tình trạng mê sảng ở những bệnh nhân lớn tuổi nhập viện từ 40 đến 53% và giảm 62% [41, 42]. Theo một phân tích tổng hợp năm 2015, các can thiệp dự phòng ngừa không thuốc làm giảm 27% mê sảng và nhập viện giảm 61%, nhưng không dẫn đến giảm thời gian mê sảng, thời gian nằm viện và tỷ lệ tử vong [43]. Điều này đã được xác nhận bởi một đánh giá có hệ thống Cochrane vào năm 2016 [44]. Ngược lại, không có dữ liệu mạnh mẽ về hiệu quả của việc **điều trị** mê sảng bằng các can thiệp không dùng thuốc [45].

## *Can thiệp được lý*

Liên quan đến phòng **dự phòng** mê sảng, theo kết quả của hai phân tích tổng hợp, không có bằng chứng thuyết phục về hiệu quả liên quan đến việc sử dụng thuốc chống loạn thần [44, 46], điều này cũng không được khuyến cáo theo quan điểm về tác dụng phụ đáng kể của chúng. Kết quả tương tự được báo cáo ở những bệnh nhân nhập ICU [47]. Liên quan đến **điều trị** mê sảng, các liệu pháp được lý có tác dụng phụ. **Do đó, thuốc chỉ nên được sử dụng nếu mê sảng cần trở điều trị đã được kê đơn, hoặc nếu nó gây nguy hiểm cho sự an toàn và sức khỏe của bệnh nhân hoặc người chăm sóc.** Những so sánh việc sử dụng với việc không sử dụng các liệu pháp điều trị bằng thuốc cụ thể cho mê sảng là khan hiếm và, trong trường hợp không có các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng tốt, các protocol hiện tại cho đến nay chủ yếu dựa vào ý kiến chuyên gia [48–51]. Trong một phân tích tổng hợp năm 2016 [52] của 15 nghiên cứu, thuốc chống loạn thần như một nhóm đã xác nhận hiệu quả tốt hơn trong điều trị ngắn hạn mê sảng so với giả dược, với hiệu quả tương đối cao hơn và khả năng dung nạp tốt hơn của thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai (olanzapine, risperidone và quetiapine) so với thuốc thế hệ đầu tiên (haloperidol, chlorpromazine). Tuy nhiên, một phân tích tổng hợp Cochrane gần đây hơn (2018) kết luận rằng, theo dữ liệu chất lượng kém cỏi sẵn, thuốc chống loạn thần không làm giảm mức độ nghiêm trọng của mê sảng, không giải quyết các triệu chứng cũng như không ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong [53].

Ngoài ra, trong một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên về việc sử dụng thuốc chống loạn thần không điển hình trong môi trường chăm sóc giảm nhẹ, các đối tượng được điều trị bằng risperidone hoặc haloperidol đường uống có điểm mê sảng cao hơn và có nhiều khả năng yêu cầu ngừng điều trị nhiều hơn với giả dược. Các đối tượng trong nhóm giả dược/không dùng thuốc có tỷ lệ sống sót tổng thể tốt hơn so với các đối tượng trong nhóm sử dụng haloperidol [54].

Một phân tích tổng hợp gần đây, với những hạn chế lớn, chỉ ra rằng việc sử dụng haloperidol liên quan đến lorazepam tĩnh mạch có hiệu quả hơn trong mê sảng hiếu động so với haloperidol đơn thuần, nhưng kết luận dựa trên một nghiên cứu duy nhất có số lượng bệnh giới hạn của những bệnh nhân bị u tiền triển trong chăm sóc giảm nhẹ [55].

Nhìn chung, dữ liệu gợi ý rằng thuốc chống loạn thần không có ảnh hưởng bệnh lý đến thời gian hoặc mức độ nghiêm trọng của mê sảng nhưng thậm chí có thể được sử dụng như một phương pháp điều trị triệu chứng của kích động, do đó chỉ giới hạn ở các trường hợp mê sảng hiếu động. Các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên trong kích động và sa sút trí tuệ cho thấy một lợi thế ( $NNT = 5$ ). Tác dụng phụ có thể bao gồm các dấu hiệu ngoại tháp, hạ huyết áp, an thần và ngủ không yên (akathisia). Đánh giá sơ bộ khoảng QT trên ECG về nguy cơ rối loạn nhịp tim là rất quan trọng. Cụ thể, tham số QTc phải được xem xét (Bảng 3.8):

- Nếu hơn 440 ms (nhưng dưới 500): giảm liều lượng, ngưng sử dụng tiếp tục bất kỳ loại thuốc nào khác kéo dài QT và kiểm tra lại ECG sau vài giờ.
- Nếu QTc lớn hơn 500 ms: nguy cơ cao hơn lợi ích.

### **Thuốc chống loạn thần diễn hình**

- *Haloperidol*: nên sử dụng liều hiệu quả tối thiểu, ví dụ, 0,5–1,0 mg hai lần mỗi ngày đường uống, giảm liều khi mê sảng được cải thiện. Liều ban đầu 0,5 mg có thể được dùng mỗi 4 giờ cho đến khi kiểm soát được kích động.
- *Droperidol* có thể dùng đường tĩnh mạch do hiệu quả nhanh hơn. Cảnh báo: an thần, hạ huyết áp, ít tác dụng chống loạn thần hơn haloperidol.

### **Thuốc chống loạn thần không diễn hình**

- *Risperidone*: dành cho bệnh nhân có tác dụng phụ hoặc chống chỉ định với haloperidol. Liều ban đầu: 0,5 mg hai lần mỗi ngày đường uống.
- *Olanzapine*: liều khởi đầu 2,5 mg trong một lần dùng hoặc hai lần mỗi ngày đường uống.
- *Quetiapine*: 25 mg hai lần mỗi lần đường uống.

### **Benzodiazepin**

Chúng cần được tránh sử dụng, đặc biệt là những loại có thời gian bán hủy dài. Tác dụng của chúng nhanh hơn thuốc an thần kinh, với đỉnh ngắn hơn và tác dụng an thần thường xuyên hơn; Nghịch lý là chúng có thể làm trầm trọng thêm tình trạng mê sảng. Chúng là loại thuốc được lựa chọn cho hội chứng cai rượu và có thể hữu ích trong **mê sảng liên quan đến ngộ độc thuốc kích thích (voluptuary drugs) và giật cơ (myoclonus)**:

**Bảng 3.8** Thuốc an thần kinh được sử dụng trong mê sảng [56]

Thuốc	Phạm vi liều lượng	Thuốc an thần	.EPS	Chiều dài QTc	Ý kiến
<b>Haloperidol</b> IV/IM/PO/NG	<b>Liều ban đầu:</b> 0,5–1 mg có thể lặp lại mỗi 4 giờ cho đến khi kiểm soát được kích động <b>Liều tối đa:</b> 20 mg/ngày (chỉ dành cho bệnh nhân tâm thần), làm tăng nguy cơ kéo dài QTc và rung thất	+	+++	+++	Tránh IM nếu đang dùng thuốc chống động. PO có thể ít ảnh hưởng đến QTc hơn nhưng EPS nhiều hơn. EV off-label cho QTc kéo dài. Có thể được dùng thường xuyên hoặc khi cần thiết
<b>Risperidone</b> PO / NG / ODT	<b>Liều ban đầu:</b> 0,25–0,5 mg hai lần một ngày (liều thấp hơn ở người cao tuổi hoặc QTc kéo dài) <b>Liều tối đa:</b> 2 mg hai lần một ngày	+	++	+	Được xem xét trong các dạng giảm hoạt động. Ít an thần, ít có khả năng gây hạ huyết áp (ít hoạt tính histaminic)
<b>Quetiapine</b> PO/NG	<b>Liều ban đầu:</b> 12,5–50 mg hai lần một ngày (liều thấp hơn ở người cao tuổi hoặc QTc kéo dài) <b>Liều tối đa:</b> 200 mg hai lần một ngày	++	+	++	Được xem xét trong các dạng hiệu động và kích động hoặc hỗn hợp Liều cao hơn buổi tối (PM > AM) có thể cải thiện giấc ngủ
<b>Olanzapine</b> PO / NG / ODT	<b>Liều ban đầu:</b> 2,5–5 mg khi đi ngủ <b>Liều tối đa:</b> 20 mg/ngày	++	++	++	Được xem xét ở dạng hiệu động và trong trường hợp không có đường truyền tĩnh mạch. Tác dụng phụ lên chuyên hóa và EPS cao hơn so với quetiapine

EPS: Triệu chứng ngoại tháp; đường dùng, *IV* tĩnh mạch, *IM* tiêm bắp, *PO* uống, *NG* ống thông dạ dày, *ODT* orodispersible tablets – viên nén phân tán đường miệng

- *Lorazepam 0,5–1 mg IV hoặc PO (t1/2 15–20 giờ; 0,5–1 mg đường uống, liều bồi sung có thể mỗi 4 giờ)*
- *Midazolam 1–2 mg IV có thể lặp lại để an thần trong thời gian ngắn đối với mê sảng hiếu động nếu bệnh nhân được theo dõi (nguy cơ suy hô hấp)*

### Các loại thuốc khác

- *Trazodone 25–100 mg khi đi ngủ*

Cụ thể hơn liên quan đến mê sảng sau phẫu thuật, Hướng dẫn của Hội đồng chuyên gia của Hiệp hội Lão khoa Hoa Kỳ về Mê sảng sau phẫu thuật ở người lớn tuổi (Bảng 3.9) có sẵn trực tuyến tại <http://www.geriatricscareonline.org>.

### Chỉ tiêu chất lượng

- % bệnh nhân được ghi nhận sàng lọc mê sảng (ít nhất là CAM trong vòng 24 giờ)
- % bệnh nhân được điều trị đau (thang điểm VAS: thang đo không gian - thị giác với điểm từ 0 = không đau, đến 10 = đau tối đa [58])
- % bệnh nhân được điều trị bằng các biện pháp không dùng thuốc trong 24–48 giờ đầu tiên

**Bảng 3.9** Hướng dẫn thực hành lâm sàng của Hiệp hội Lão khoa Hoa Kỳ để phòng ngừa và điều trị mê sảng sau phẫu thuật

Khuyên cáo	Mô tả
<b>Mạnh</b>	<b>Lợi ích lớn hơn nguy cơ rõ ràng hoặc ngược lại</b>
Can thiệp không dùng thuốc đa thành phần (để dự phòng)	Các can thiệp không dùng thuốc đa thành phần do một đội ngũ liên ngành cung cấp nên được thực hiện cho những người lớn tuổi có nguy cơ để ngăn ngừa mê sảng Bao gồm vận động và đi bộ, tránh các hạn chế/kiềm chế cơ thể, định hướng môi trường xung quanh, vệ sinh giấc ngủ, cung cấp oxy đầy đủ, dinh dưỡng và bù dịch, kiểm soát cơn đau, sử dụng thuốc thích hợp, và phòng ngừa táo bón

*Tiếp tục*

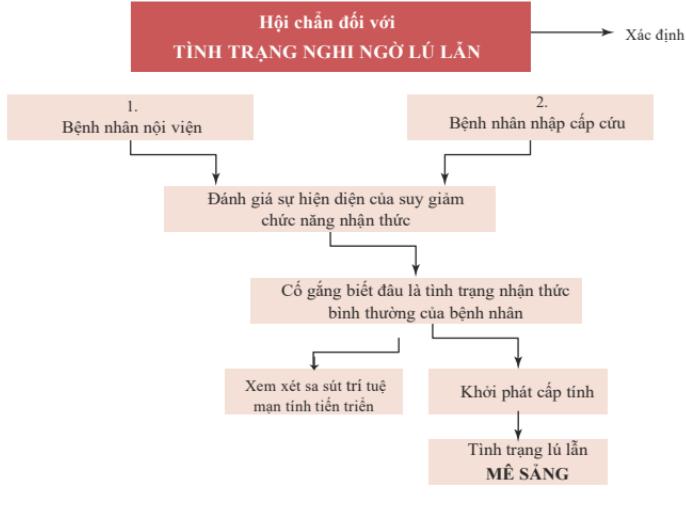
**Bảng 3.9** Tiếp theo

<b>Khuyến cáo</b>	<b>Mô tả</b>
Các chương trình giáo dục	Dang diễn ra, được cung cấp cho các chuyên gia chăm sóc sức khỏe
Đánh giá y tế	Xác định và quản lý các yếu tố thực thể tiềm ẩn của mê sảng
Kiểm soát cơn đau	Nên được tối ưu hóa, tốt nhất là với thuốc không opioid
Thuốc cần tránh	Bất kỳ loại thuốc nào liên quan đến sự khởi phát của mê sảng (ví dụ: opioid liều cao, benzodiazepin, thuốc kháng histamine, dihydropyridines). Thuốc ức chế cholinesterase không nên được kê toa khởi đầu/lần nữa để ngăn ngừa hoặc điều trị mê sảng sau phẫu thuật. Không nên sử dụng benzodiazepin như một phương pháp điều trị đầu tay cho tình trạng kích động liên quan đến mê sảng Benzodiazepin và thuốc chống loạn thần nên tránh để điều trị mê sảng giảm hoạt động
Yếu	<b>Có bằng chứng ủng hộ các can thiệp như vậy, nhưng mức độ bằng chứng hoặc nguy cơ tiềm ẩn hạn chế sức mạnh của khuyến cáo</b>
Can thiệp không dùng thuốc đã thành phần (để dự phòng)	Được thực hiện bởi một nhóm liên ngành khi người cao tuổi được chẩn đoán mê sảng sau phẫu thuật để cải thiện kết cục lâm sàng
Kiểm soát cơn đau	Tiêm thuốc gây tê vùng tại thời điểm phẫu thuật và sau phẫu thuật để cải thiện kiểm soát cơn đau, với mục đích ngăn ngừa mê sảng
Thuốc chống loạn thần	Việc sử dụng thuốc chống loạn thần (haloperidol, risperidone, olanzapine, quetiapine hoặc ziprasidone) ở liều thấp nhất có hiệu quả và trong thời gian ngắn nhất có thể được xem xét để điều trị cho những bệnh nhân ào tát bị kích động nghiêm trọng, đau khổ hoặc những người gây hại đáng kể cho bản thân, những người khác hoặc cả hai

Được dịch và điều chỉnh bởi Hội đồng chuyên gia của Hiệp hội Lão khoa Hoa Kỳ về Mê sảng sau phẫu thuật ở người lớn tuổi [57]

## Phụ lục

### Thuật toán 3.1 Mê sảng/Tình trạng lú lẩn cấp tính



#### Bệnh nhân nghi ngờ "tình trạng lú lẩn"

Nó thực sự là một "tình trạng lú lẩn"?

CAM: Phương pháp đánh giá lú lẩn:

- 1 - Xu hướng khởi phát cấp tính và dao động
  - 2 - Mất chú ý
  - 3 - Suy nghĩ vô tổ chức
  - 4 - Thay đổi mức độ ý thức
- Dương tính nếu 1 + 2 + 3 và / hoặc 4

Nếu vậy:

Đánh giá xem các tình trạng bệnh lý có phù hợp với tình trạng lú lẩn hay không (và điều trị chúng):

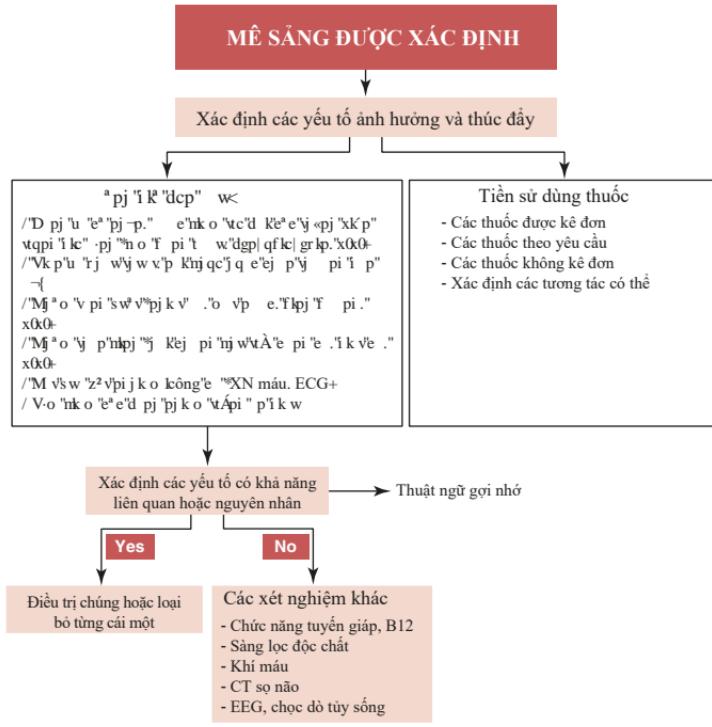
- |                |                        |
|----------------|------------------------|
| • Đau          | - Mát nước             |
| • Táo bón      | - Nhiễm trùng tái phát |
| • Bí tiểu      | - Thiếu ngủ            |
| • Giảm oxy máu | - Thuốc                |

**Để lại một thành viên gia đình với bệnh nhân để được hỗ trợ**

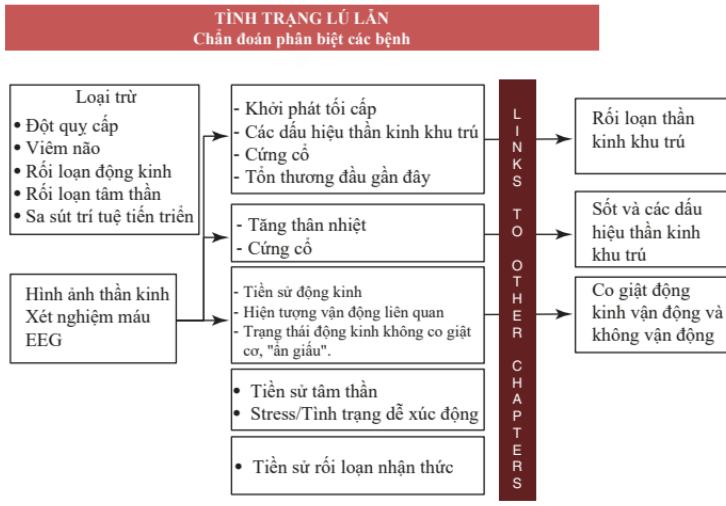
### Thuật toán 3.2 Mê sảng/Tình trạng lú lẫn cấp tính



### Phác đồ 3.3 Mê sảng/Tình trạng lú lẫn cấp tính



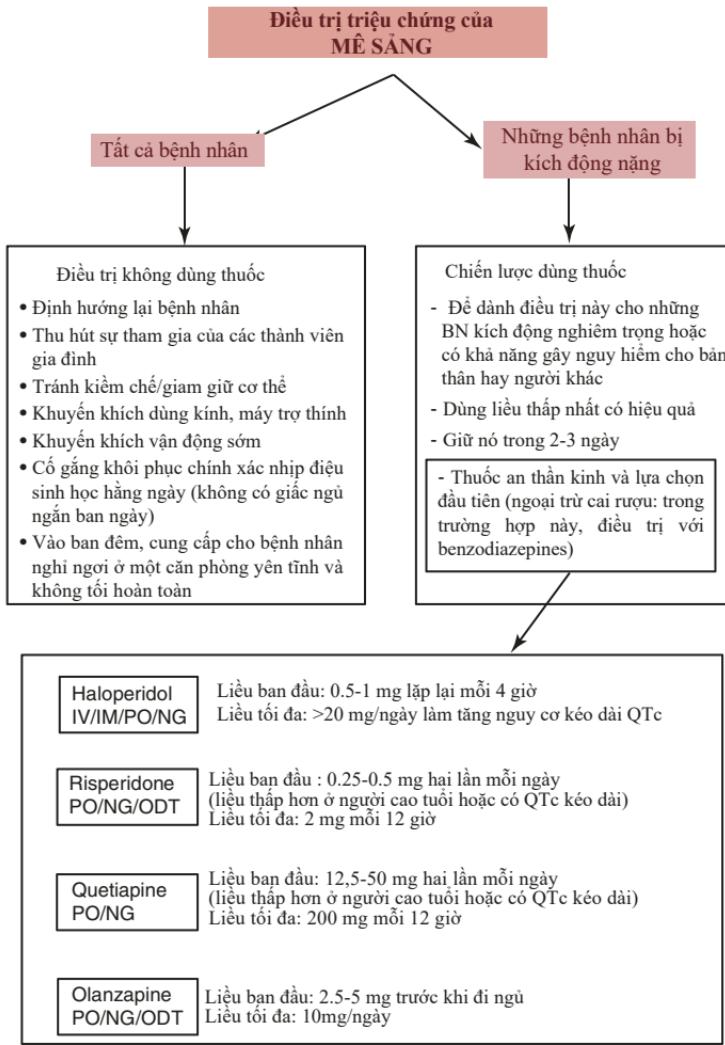
## Phác đồ 3.4 Mê sảng/Tình trạng lú lẫn cấp tính



## Phác đồ 3.5 Mê sảng/Tình trạng lú lẫn cấp tính



## Phác đồ 3.6 Mê sảng/Tình trạng lú lẫn cấp tính



IV: tiêm tĩnh mạch; IM: tiêm bắp; PO: đường miệng; NG: óng thông dạ dày; ODT: viên nén phân tán đường miệng

## References

1. Brown TM, Boyle MF. Delirium. *BMJ*. 2002;325:644–7.
2. Young J, Inouye SK. Delirium in older people. *BMJ*. 2007;334:842–6.
3. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet*. 2014;383(9920):911–22.
4. Robinson TN, Raeburn CD, Tran ZV, Brenner LA, Moss M. Motor subtypes of postoperative delirium in older adults. *Arch Surg*. 2011;146(3):295–300.
5. Kim SY, Kim SW, Kim JM, et al. Differential associations between delirium and mortality according to delirium subtype and age: a prospective cohort study. *Psychosom Med*. 2015;77(8):903–10.
6. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:823–30.
7. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*. 2006;35:350–64.
8. Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2009;5(4):210–20.
9. Levkoff SE, Evans DA, Liptzin B, et al. Delirium. The occurrence and persistence of symptoms among elderly hospitalized patients. *Arch Intern Med*. 1992;152(2):334–40.
10. Pompei P, Foreman M, Rudberg MA, Inouye SK, Braund V, Cassel CK. Delirium in hospitalized older persons: outcomes and predictors. *J Am Geriatr Soc*. 1994;42(8):809–15.
11. McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, Belzile E. Delirium predicts 12-month mortality. *Arch Intern Med*. 2002;162(4):457–63.
12. Kakuma R, du Fort GG, Arsenault L, et al. Delirium in older emergency department patients discharged home: effect on survival. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51(4):443–50.
13. Schubert M, Schürch R, Boettger S, et al. A hospital-wide evaluation of delirium prevalence and outcomes in acute care patients—a cohort study. *BMC Health Serv Res*. 2018;18:550.
14. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12(3):189–98.
15. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med*. 1990;113:941–8.
16. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment

- method for the intensive care unit (CAM-iCU). *JAMA*. 2001;286: 2703–10.
- 17. Ely EW, Margolin R, Francis J, et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the intensive Care Unit (CAM-iCU). *Crit Care Med*. 2001;29:1370–9.
  - 18. Bellelli G, Morandi A, Davis DH, et al. Validation of the 4AT, a new instrument for rapid delirium screening: a study in 234 hospitalised older people. *Age Ageing*. 2014;43:496–502.
  - 19. Bellelli G, Morandi A, Di Santo SG, et al., Italian Study Group on Delirium (ISGoD). “Delirium Day”: a nationwide point prevalence study of delirium in older hospitalized patients using an easy standardized diagnostic tool. *BMC Med*. 2016;14:106.
  - 20. Albert MS, Levkoff SE, Reilly C, et al. The delirium symptom interview: an interview for the detection of delirium symptoms in hospitalized patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 1992;5:14–21.
  - 21. Neelon VJ, Champagne MT, Carlson JR, et al. The NeeCHAM Confusion scale: construction, validation, and clinical testing. *Nurs Res*. 1996;45:324–30.
  - 22. Bergeron N, Dubois MJ, Dumont M, et al. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med*. 2001;27:859–64.
  - 23. Hart RP, Best AM, Sessler CN, Levenson JL. Abbreviated cognitive test for delirium. *J Psychosom Res*. 1997;43:417–23.
  - 24. Hart RP, Levenson JL, Sessler CN, Best AM, Schwartz SM, Rutherford LE. Validation of a cognitive test for delirium in medical ICU patients. *Psychosomatics*. 1996;37:533–46.
  - 25. Trzepacz PT, Mittal D, Torres R, Kanary K, Norton J, Jimerson N. Validation of the Delirium rating scale-revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001;13:229–42.
  - 26. Breitbart W, Rosenfeld B, Roth A, Smith MJ, Cohen K, Passik S. The Memorial Delirium Assessment scale. *J Pain Symptom Manag*. 1997;13: 128–37.
  - 27. Inouye SK, Kosar CM, Tommet D, et al. The CAM-S: development and validation of a new scoring system for delirium severity in 2 cohorts. *Ann Intern Med*. 2014;160(8):526–33.
  - 28. Flaherty JH, Morley JE. Delirium: a call to improve current standards of care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004;59:341–3.
  - 29. Caeiro L, Ferro JM, Albuquerque R, Figueira ML. Delirium in the first days of acute stroke. *J Neurol*. 2004;251(2):171–8.
  - 30. Dahl MH. Delirium in acute stroke—prevalence and risk factors. *Arch Neurol Scand*. 2010;122(Suppl 190):39–43.

31. Shi Q, Presutti R, Selchen D, et al. Delirium in acute stroke. A systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2012;43:645–9.
32. Fong TG, Davis D, Growdon ME, Albuquerque A, Inouye SI. The interface between delirium and dementia in elderly adults. *Lancet Neurol*. 2015;14:823–32.
33. Fick DM, Agostini JV, Inouye SK. Delirium superimposed on dementia: a systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(10):1723–32.
34. Gore RL, Vardy ERLC, O'Brien JT. Delirium and dementia with Lewy bodies: distinct diagnoses or part of the same spectrum? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:50–9.
35. Morandi A, Di Santo SG, Zambon A, et al., Italian Study Group on Delirium (ISGoD). Delirium, dementia and in-hospital mortality: the results from the Italian Delirium Day 2016, a national multicenter study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2019;74(6): 910–6.
36. Jacobson SA, Leuchter AF, Walter DO. Conventional and quantitative EEG in the diagnosis of delirium among the elderly. *JNNP*. 1993;56:153–8.
37. Esther S, Oh ES, Fong TG, Hshieh TT, Inouye SK. Delirium in older persons. Advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2017;318:1161–74.
38. Lai MMY, Wong Tin Niam DM. Intracranial cause of delirium: computed tomography yield and predictive factors. *Inter Med J*. 2010;24: 422–38.
39. Weber JB, Coverdale JH, Kunik ME. Delirium: current trends in prevention and treatment. *Intern Med J*. 2004;34(3):115–21.
40. Marcantonio E. The management of delirium. In: Lindesay J, Rockwood K, Macdonald A, editors. *Delirium in old age*. Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 123–51.
41. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*. 1999;340(9):669–76.
42. Hshieh TT, Yue J, Oh E, et al. Effectiveness of multicomponent nonpharmacological delirium interventions: a meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2015;175:512–20.
43. Martinez F, Tobar C, Hill N. Preventing delirium: should non-pharmacological, multicomponent interventions be used? A systematic review and meta-analysis of the literature. *Age Ageing*. 2015;44: 196–204.
44. Siddiqi N, Harrison JK, Clegg A, et al. Interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;3:CD005563.
45. Abraha I, Trotta F, Rimland JM, et al. Efficacy of non-pharmacological interventions to prevent and treat delirium in older patients: a

- systematic overview. The SENATOR project ONTOP Series. PLoS One. 2015;10(6):e0123090.
- 46. Neufeld KJ, Yue J, Robinson TN, Inouye SK, Needham DM. Antipsychotic medication for prevention and treatment of delirium in hospitalized adults: a systematic review and meta-analysis. J Am Geriatr Soc. 2016;64:705–14.
  - 47. Herling SF, Greve IE, Vasilevskis EE, et al. Interventions for preventing intensive care unit delirium in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2018;11:CD009783. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009783.pub2>.
  - 48. Inouye SK. Delirium in older persons. N Engl J Med. 2006;354:1157–65.
  - 49. Lonergan E, Luxenberg J, Areosa Sastre A, Wyller TB. Benzodiazepines for delirium. Cochrane Database Syst Rev. 2009;1:CD006379.
  - 50. Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Antipsychotics for delirium. Cochrane Database Syst Rev. 2007;2:CD005594.
  - 51. Jackson KC, Lipman AG. Drug therapy for delirium in terminally ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2004;2:CD004770.
  - 52. Kishi T, Hirota T, Matsunaga S, Iwata N. Antipsychotic medications for the treatment of delirium: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016;87:767–74.
  - 53. Burry L, Mehta S, Perreault MM, et al. Antipsychotics for treatment of delirium in hospitalised non-ICU patients. Cochrane Database Syst Rev. 2018;6:CD005594.
  - 54. Agar MR, Lawlor PG, Quinn S, et al. Efficacy of oral risperidone, haloperidol, or placebo for symptoms of delirium among patients in palliative care: a randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2017;177(1):34–42.
  - 55. Wu YC, Tseng PT, Tu YK, et al. Association of delirium response and safety of pharmacological interventions for the management and prevention of delirium. A network meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2019;76:526–35. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.4365>.
  - 56. The Ohio State University Medical Center—Wexner Medical Center—Management of Delirium in ICU—2nd ed. 2016.
  - 57. American Geriatrics Society Expert Panel on Postoperative Delirium in Older Adults. Postoperative delirium in older adults: best practice statement from the American Geriatrics Society. J Am Coll Surg. 2015;220(2):136–48.
  - 58. Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. Pain. 1976;2:175–84.



# Chương 4

## Cơn co giật động kinh vận động và không vận động

Fabio Minicucci, Umberto Aguglia, Fabrizio Antonio de Falco, Oriano Mecarelli, Roberto Michelucci và Paolo Tinuper

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

---

F. Minicucci (✉)

Epilepsy Center, Unit of Neurophysiology, Neurological Department,  
IRCCS San Raffaele Hospital, Milan,  
Italy e-mail: [minicucci.fabio@hsr.it](mailto:minicucci.fabio@hsr.it)

U. Aguglia

Regional Epilepsy Center, Department of Medical and Surgical Sciences, Magna Graecia University of Catanzaro, Catanzaro, Italy

F. A. De Falco

UOSC Neurology, PO Loreto Nuovo e Ospedale del Mare, ASL Napoli 1 Centro, Naples, Italy

O. Mecarelli

Department of Human Neuroscience, Sapienza University of Rome, Rome, Italy

R. Michelucci

IRCCS Istituto delle Scienze Neurologiche di Bologna, Unit of Neurology, Bellaria Hospital, Bologna, Italy

P. Tinuper

IRCCS Istituto delle Scienze Neurologiche, Department of Biomedical and Neuromotor Sciences, Alma Mater Studiorum University of Bologna, Bologna, Italy

Bellaria Hospital, Bologna, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_4)

## Giới thiệu

Mục đích của chương này là xác định một con đường chẩn đoán và điều trị cho các cơn co giật động kinh trong bối cảnh cấp cứu. Do đó, chỉ những khía cạnh liên quan đến giai đoạn chăm sóc ban đầu cho bệnh nhân bị co giật động kinh có thể xảy ra hoặc nghi ngờ gần đây sẽ được thảo luận rộng rãi.

Liên đoàn quốc tế chống động kinh (ILAE) gần đây đã xuất bản (2017) phân loại về co giật động kinh được sửa đổi [1] và động kinh [2] và vào năm 2015, phân loại mới về trạng thái động kinh (SE) [3]. Một định nghĩa cập nhật về động kinh đã được xây dựng vào năm 2014 [4], vì vậy chủ đề này cũng sẽ được đề cập trong các phần sau.

## Định nghĩa

**Co giật động kinh (Epileptic seizures)** là các biến cố kịch phát với khởi phát đột ngột, gây ra bởi sự phóng điện bất thường trong não; chúng có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, với xu hướng tái phát, mặc dù không thể đoán trước, trong hầu hết các trường hợp. Chúng cho thấy một loạt các nguyên nhân và có thể đại diện cho một biểu hiện lâm sàng rời rạc hoặc thậm chí là đơn độc của một rối loạn tiềm ẩn; điều trị nguyên nhân gây bệnh có thể dẫn đến biến mất co giật.

Ở nhiều bệnh nhân, co giật có một quá trình mạn tính là độc lập với bệnh lý tiềm ẩn và có thể cần điều trị lâu dài, thường là với điều trị bằng thuốc. Đôi khi, co giật đại diện cho một trường hợp y tế khẩn cấp, cần các thủ thuật chăm sóc khẩn cấp đa chuyên ngành.

ILAE đã định nghĩa co giật động kinh là: "sự xuất hiện thoáng qua của các dấu hiệu và / hoặc triệu chứng do hoạt động thần kinh quá mức hay đồng bộ bất thường trong não" [5].

Phương pháp chẩn đoán đòi hỏi phải phân biệt rõ ràng giữa co giật động kinh và bệnh động kinh, và giữa co giật động kinh đơn độc và SE.

Một **cơn co giật động kinh** nên được coi là một triệu chứng [6], trong khi **động kinh** là một tình trạng đặc trưng bởi sự tái phát

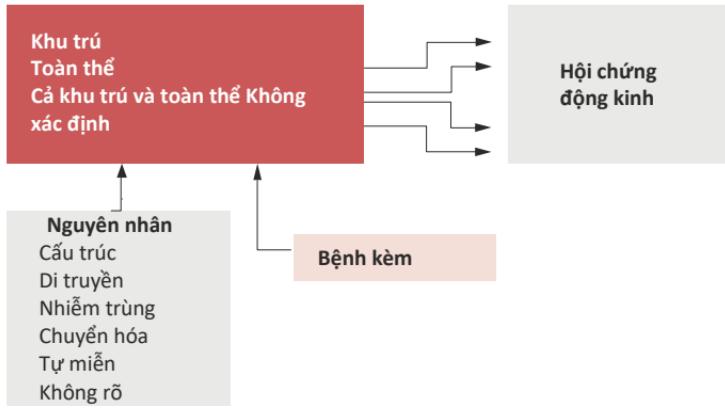
của các cơn co giật, một nguyên nhân ít nhiều được xác định, và trong một số trường hợp, tiên lượng dài hạn có thể dự đoán được.

Không thể xây dựng các tiêu chí huyệt thanh học tuyệt đối cho các cơn động kinh [7]. Bất kỳ dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh nào cũng có thể là biểu hiện của co giật. Co giật có thể bao gồm các triệu chứng, ví dụ: ảo giác thị giác hoặc thính giác, ký ức già, cảm giác sợ hãi, v.v. [8] Các dấu hiệu và triệu chứng xuất hiện trong cơn động kinh có liên quan chặt chẽ đến vị trí phát xung điện về mặt giải phẫu. Mức độ mà tại đó sự phóng điện thần kinh bệnh lý lan sang các vùng não khác thường tương quan với sự xuất hiện tuần tự của các biểu hiện khác nhau trong cùng một đợt.

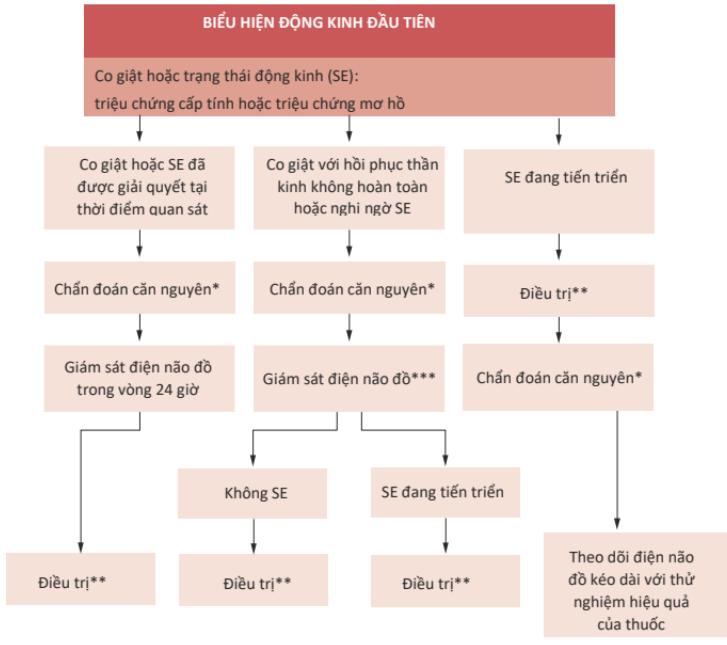
- *Co giật không co giật cơ (Nonconvulsive seizure).* Hiếm gặp nhưng vẫn được ghi nhận rộng rãi theo các trường hợp case bệnh, có thể là các dấu hiệu hoặc triệu chứng âm – negative sign/symptoms (mất ngôn ngữ, lú lẫn, v.v.) là đặc điểm lâm sàng duy nhất có thể quan sát được ở bệnh nhân. Đặc biệt, những triệu chứng âm này có thể đặc trưng cho *SE không co giật cơ (nonconvulsive SE)*, được phân biệt với tất cả các điều kiện giống như mê sảng khác.
- *Co giật co giật cơ (Convulsive seizure).* Thông thường, cả co giật và SE đều có dấu hiệu vận động không chú ý, liên quan đến những vùng cơ thể khác nhau, liên quan đến mức độ suy giảm nhận thức khác nhau.

Trong môi trường cấp cứu, sự xuất hiện của các triệu chứng mới, ngay cả khi không hoàn toàn là các triệu chứng thần kinh, được coi là có liên quan, khi chúng có mặt đồng thời hoặc theo sát các cơn co giật (Hình 4.1 và 4.2).

Hình 4.1 Phân loại ILAE 2017 về bệnh động kinh



Hình 4.2 Phác đồ với chuỗi thời gian của các cơn co giật cấp cứu (biểu hiện động kinh đầu tiên)



Rối loạn tim mạch và hô hấp, cũng như các triệu chứng gợi ý chấn thương có thể xảy ra, cần được đánh giá cẩn thận, vì chúng có thể có liên quan trong việc xác định tiên lượng của bệnh nhân.

Phân loại mới của co giật động kinh [1] chia chúng thành khởi phát cục bộ, khởi phát toàn thể và co giật khởi phát chưa biệt (Bảng 4.1). Co giật khởi phát khu trú có thể có, hoặc có thể không được đặc trưng bởi sự suy giảm nhận thức, và có thể, hoặc có thể không, tiến triển thành co giật tonic-clonic hai bên. Dấu hiệu hoặc triệu chứng ban đầu quyết định việc phân loại tổng thể cơn động kinh. Sự xuất hiện, bất cứ lúc nào trong giai đoạn này, của sự suy giảm nhận thức đầy phân loại là "co giật với nhận thức bị suy giảm".

**Bảng 4.1** Phân loại co giật ILAE 2017 (phiên bản ngắn)

Khởi phát khu trú	Khởi phát toàn thể	Khởi phát không xác định
Khởi phát vận động so với không vận động Nhận thức được bảo tồn so với suy giảm Sự tiến triển từ cục bộ đến tonic-clonic hai bên	Khởi phát vận động so với khởi phát không vận động (vắng mặt)	Khởi phát vận động so với khởi phát không vận động

**Co giật không thể phân loại**

Tương tự như vậy, động kinh có thể được phân loại là toàn thể, cục bộ hoặc với cả co giật toàn thể và cục bộ. Trong phân loại này, bệnh nhân được chẩn đoán mắc bệnh động kinh được phân nhóm theo triệu chứng học của các cơn co giật và theo các vùng / mạng lưới não bị ảnh hưởng bởi xung phóng điện động kinh (epileptic discharges).

Sự phân loại này cũng đòi hỏi một mức độ chẩn đoán hơn nữa: hội chứng động kinh, được xác định bởi một tập hợp các đặc điểm điện-lâm sàng (electro-clinical), tiên lượng và đôi khi là hình ảnh thần kinh phô biến và đồng nhất (Hình. 4.1).

Theo truyền thống, để chẩn đoán bệnh động kinh ở bệnh nhân, cần phải ghi nhận co giật tái phát. Tuy nhiên, vào năm 2014, ILAE đã cho phép đưa ra chẩn đoán trong các tình huống khác [4]. Do đó, phải xem xét chẩn đoán động kinh (chứ không phải co giật động kinh đơn độc) khi:

- Ít nhất hai cơn co giật vô cớ (unprovoked seizures) đã xảy ra với khoảng thời gian hơn 24 giờ giữa chúng.
- Một cơn co giật vô cớ đã xảy ra, với nguy cơ tái phát co giật trong 10 năm tương đương với nguy cơ quan sát được sau hai cơn co giật vô cớ (ít nhất 60%).
- Cơn co giật rõ ràng dường như là một phần của hội chứng động kinh.

Cần lưu ý rằng hai hoặc nhiều biểu hiện động kinh (co giật đơn độc hoặc SE) xảy ra trong vòng 24 giờ nên được coi là một đợt duy nhất.

Sau cơn co giật vô cớ đầu tiên, nguy cơ tái phát dao động trong khoảng từ 40% đến 52% (32% trong năm đầu tiên và 46% trong 5 năm) [9]. Nguy cơ này tăng lên nếu:

- Cơn co giật có liên quan đến chấn thương não từ trước.
- Điện não đồ cho thấy các bất thường có dạng động kinh.

- Có những bất thường về hình ảnh thần kinh.
- Cơn co giật xảy ra trong khi ngủ.

Sự khác biệt giữa **co giật đơn độc (single seizure)** và **SE** là cơ bản liên quan đến liệu pháp chống động kinh, bởi vì một chỉ định thực tế cho điều trị cấp cứu chỉ được công nhận cho trường hợp SE [10]. Phân loại ILAE gần đây nhất cung cấp một định nghĩa khái niệm về SE, chỉ cung cấp một phần các tham số hoạt động: "SE là một tình trạng do sự thất bại của các cơ chế chịu trách nhiệm chấm dứt co giật hoặc từ sự khởi đầu của các cơ chế dẫn đến co giật bất thường, kéo dài (sau điểm thời gian T1). Đó là một tình trạng, có thể gây ra hậu quả lâu dài (sau điểm thời gian T2), bao gồm chết té bào thần kinh, tổn thương té bào thần kinh và thay đổi mạng lưới té bào thần kinh, tùy thuộc vào loại và thời gian co giật. Một sự làm rõ thêm về các khái niệm T1 và T2 được báo cáo trong phần sau về liệu pháp SE.

Chẩn đoán SE có thể được xây dựng hợp lý trong hai tình huống sau:

- Biểu hiện động kinh liên tục, kéo dài hơn 20–30 phút, hoặc hai hoặc nhiều cơn động kinh trong vòng 30 phút mà không phục hồi thần kinh hoàn toàn giữa các cơn [11].
- Trong trường hợp biểu hiện co giật co giật cơ toàn thể liên tục, người ta tin rằng chẩn đoán SE có thể được xác lập ngay sau 5–10 phút, mà không trì hoãn việc bắt đầu điều trị [10].

Phân loại mới giới thiệu mô tả của bệnh nhân bằng axes. Việc xác định chính xác các đặc điểm cơ bản của SE (triệu chứng, cẩn nguyên, đặc điểm điện não đồ và tuổi của bệnh nhân) thường chỉ thực hiện được trong trường hợp cấp tính và có thể cung cấp các yếu tố cần thiết cho tiên lượng và điều trị. Như được giải thích dưới đây trong phần trị liệu, phân loại này giúp xác định các chỉ định điều trị, theo loại SE (Bảng 4.2).

Hai yếu tố khác đặc biệt quan trọng trong môi trường cấp cứu để tiên lượng và điều trị:

- Sự khác biệt giữa **tình trạng động kinh đã biết** và **tình trạng động kinh chưa biết** [12] (Hình. 4.2 và 4.3), cũng liên quan đến SE [13]
- Sự khác biệt giữa co giật **triệu chứng cấp tính** và **mơ hồ (remote symptomatic)**

**Bảng 4.2** Phân loại ILAE 2015 về trạng thái động kinh**SE phải được mô tả trên cơ sở bốn trực**

- Triệu chứng học
- Nguyên nhân
- Đặc điểm EEG
- Tuổi

**TRỰC 1—Triệu chứng**

- VỚI CÁC TRIỆU CHỨNG VẬN ĐỘNG NỐI BẬT
  - Co giật toàn thề
  - Giật cơ (myoclonic)
  - Co cứng khu trú (focal tonic)
  - Tăng động (Hyperkinetic)
- VỚI CÁC TRIỆU CHỨNG VẬN ĐỘNG KHÔNG NỐI BẬT
  - Không co giật cơ ở bệnh nhân hôn mê
  - Không co giật cơ mà không hôn mê

**AXIS 2—Căn nguyên****(Phiên bản ILAE 2015)**

- Nguyên nhân đã biết
  - Mơ hồ (remote)
  - Tiễn triển (progressive)
  - Trong các hội chứng động kinh đã được xác định
- Nguyên nhân không xác định

**(Phiên bản thay thế)<sup>a</sup>**

SE Ở NHỮNG BỆNH NHÂN CÓ TIỀN SỬ ĐỘNG KINH ĐÃ BIẾT:

- VỚI CÁC YẾU TỐ KÍCH PHÁT
- LÀ MỘT PHẦN CỦA HỘI CHỨNG ĐỘNG KINH CỤ THỂ

SE Ở BỆNH NHÂN CÓ HOẶC KHÔNG CÓ TIỀN SỬ ĐỘNG KINH:

- CẤP TÍNH
- MƠ HỒ
- TIỄN TRIỂN

SE KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN (cryptogenic)

Tiếp tục

**Bảng 4.2 Tiếp theo****AXIS 3—Tính năng EEG**

- Vị trí giải phẫu bất thường
- Kiểu (Pattern)
- Hình thái học (Morphology)
- Xu hướng thời gian (Temporal trend)
- Đáp ứng với các kích thích
- Thay đổi do thuốc gây ra

**AXIS 4—Tuổi tác**

- Sơ sinh (0 - 30 ngày)
- Trẻ sơ sinh (1 - 2 tháng tuổi)
- Trẻ em (từ 2 đến 12 tuổi)
- Thanh thiếu niên và người lớn (12 đến 60 tuổi)
- Người cao tuổi (> 60 tuổi)

a đề xuất của Nhóm nghiên cứu động kinh của Hiệp hội Thần kinh học Ý

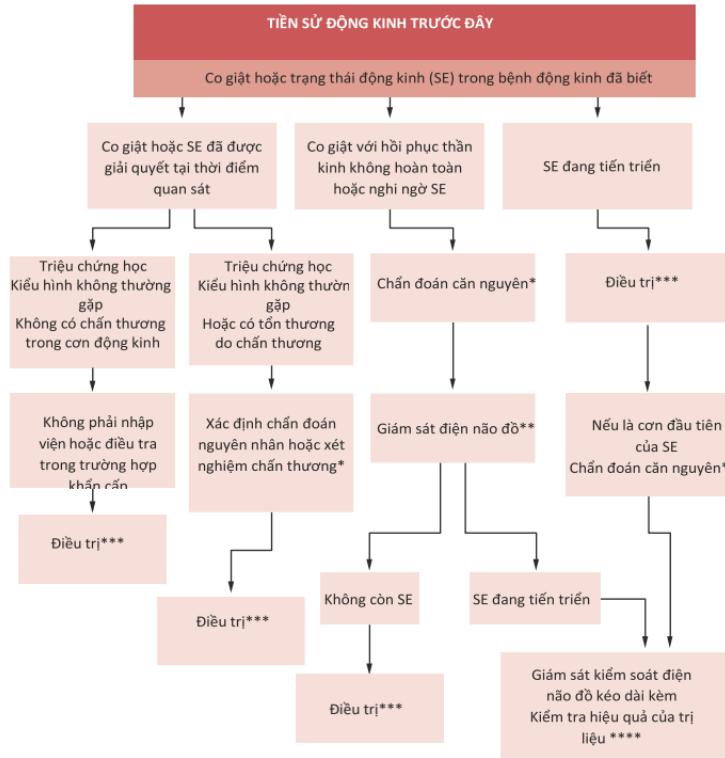
Việc phân loại sau được thực hiện trên cơ sở khoảng thời gian giữa sự khởi đầu của bệnh tiềm ẩn và sự xuất hiện của các cơn động kinh. Khoảng thời gian này không bằng nhau đối với tất cả các rối loạn, nhưng khoảng thời gian dưới 7 ngày sẽ thúc đẩy phân loại co giật hoặc SE là "triệu chứng cấp tính". Trong trường hợp co giật "có triệu chứng mơ hồ", nguyên nhân ban đầu (ví dụ: bệnh lý ác tính, đột quy, v.v.) có thể khác với yếu tố kích phát thực tế (tăng thân nhiệt, rối loạn điện giải, những liệu pháp điều trị thúc đẩy co giật, v.v.).

**Chẩn đoán phân biệt**

Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của các biến cố thần kinh kịch phát hầu hết thường bao gồm:

- Tiền ngất (hay lipothymia) và ngất (xem Chap. 1)
- TIA, cơn khuya (drop attacks), mất trí nhớ toàn thể thoáng qua, v.v. (xem Chương 10)
- Co giật tâm lý không động kinh (xin xem Chap. 17)
- Rối loạn giấc ngủ kịch phát (rối loạn hành vi REM, parasomnias, hội chứng chân không yên, v.v.)
- Rối loạn vận động (dystonia, dyskinesia, vv) (xin xem Chương 14)
- Khác (đau nửa đầu, chóng mặt kịch phát, v.v.) (xin xem Chương 5 và 8)

### Sơ đồ 4.3 Thuật toán với chuỗi thời gian của các cơn thiếp cấp cứu (bệnh nhân bị động kinh đã biết)



### Căn nguyên của co giật động kinh

Ở những bệnh nhân bị co giật khởi phát mới, chẩn đoán căn nguyên là cần thiết [14]. Hầu hết mọi bệnh có tổn thương khu trú hoặc ảnh hưởng lan rộng của hệ thần kinh trung ương đều có thể dẫn đến co giật động kinh đơn độc hoặc tái phát, hoặc đến SE. Mất cân bằng

chuyển hóa hệ thống cũng có thể biểu hiện với co giật động kinh. Các nguyên nhân phổ biến nhất là:

- Rối loạn thần kinh trung ương nguyên phát (đột quy, bệnh ác tính, chấn thương, thiếu oxy, bệnh mạch máu).
- Các bệnh chuyển hóa (hạ đường huyết/tăng đường huyết, hạ/tăng natri máu, tăng calci máu, bệnh não gan).
- Ngộ độc ma túy (cau rượu, cocaine, isoniazid, theophylline, photphoric esters, v.v.) [15].
- Bệnh nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương. Đáng chú ý, neurocysticercosis và sốt rét là nguyên nhân phổ biến của co giật ở các nước đang phát triển; Chúng cần được xem xét cẩn thận ở những bệnh nhân có tiền sử đi du lịch gần đây đến các nước đang phát triển hoặc nhập cư gần đây.

### *Yếu tố kích phát*

Ở những bệnh nhân có tiền sử động kinh không kháng trị, nguyên nhân phổ biến nhất của các cơn co giật mới là sự hiện diện của nồng độ trong máu của thuốc chống động kinh nằm dưới ngưỡng trị liệu, có thể liên quan đến:

- Bệnh nhân không tuân thủ
- Mất cân bằng hệ thống có thể cản trở sự hấp thụ, phân phối và trao đổi chất của thuốc (ví dụ: nhiễm trùng)
- Tương tác dược động học âm với các thuốc khác

Ngoài ra, nhiều yếu tố, bao gồm căng thẳng, thiếu ngủ và lạm dụng caffeine có thể góp phần gây co giật ở những bệnh nhân có tiền sử động kinh đặc biệt.

### Xét nghiệm và công cụ

#### *Xét nghiệm*

Bối cảnh lâm sàng của bệnh nhân nên xác định lựa chọn các xét nghiệm tiếp theo [16]. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy năng suất chẩn đoán thấp đối với các xét nghiệm máu/dịch không đặc hiệu trong đánh giá bệnh nhân bị co giật lần đầu tiên. Theo dữ liệu tài liệu, các xét nghiệm như công thức máu, đường huyết, điện giải, v.v. là bất thường ở khoảng 15% đối tượng được kiểm tra. Tuy nhiên, những bất thường được tìm thấy chủ yếu là ngẫu nhiên hoặc không đáng kể. Các hướng dẫn quốc tế khuyến cáo, trong đánh giá người lớn bị co giật lần đầu, xét nghiệm:

- Nồng độ glucose máu
- Nồng độ điện giải trong máu (ví dụ: hạ natri máu có thể là tác dụng phụ của một số thuốc chống động kinh)
- Thủ thai ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ

Các xét nghiệm khác có thể được thực hiện, theo đánh giá lâm sàng, trên cơ sở bệnh sử và triệu chứng.

- Đối với những bệnh nhân bị động kinh đã biết, hiện đang được điều trị bằng thuốc, rất hữu ích để đánh giá nồng độ thuốc chống động kinh trong máu, mặc dù các xét nghiệm thường không có sẵn cho các loại thuốc mới nhất ở nhiều cơ sở.
- Không có bằng chứng cho thấy rằng các xét nghiệm độc chất có tác động đáng kể đến kết cục của bệnh nhân. Chúng có thể hữu ích cho kế hoạch chăm sóc y tế và tâm thần sau đó.
- Xét nghiệm khí máu đường như có ích lâm sàng đối với bệnh nhân bị SE co giật toàn thể, vì nó có thể cho thấy nhiễm toan chuyển hóa, thường tự phục hồi sau khi giảm co giật.

### *Hình ảnh thần kinh*

#### **Chụp cắt lớp vi tính**

Đối với những bệnh nhân bị co giật động kinh khởi phát mới và đối với những người vào viện vì SE, CT là XN hình ảnh được lựa chọn đầu tiên trong khoa cấp cứu, do tính sẵn có rộng rãi và khả năng xác định các rối loạn tiềm ẩn, chủ yếu là những người quan tâm đến phẫu thuật.

Do tính khả dụng dễ dàng và tốc độ thực hiện, chụp CT được khuyến cáo mạnh mẽ trong môi trường cấp cứu, trong trường hợp có biểu hiện động kinh làn đầu tiên.

Đối với bệnh nhân bị động kinh đã biết, cần cân nhắc chụp CT khi có bất kỳ tình trạng nào sau đây:

- Suy giảm thần kinh khởi phát mới, chỉ ra rối loạn thần kinh trung ương khu trú hoặc lan tỏa
- Chấn thương
- Sốt dai dẳng
- Thay đổi kiểu hình co giật

## Chụp cộng hưởng từ

Chụp cộng hưởng từ (MRI) là kỹ thuật chẩn đoán chính xác nhất hiện có, do độ phân giải không gian cao và khả năng xác định các đặc điểm cụ thể của từng bệnh. Tuy nhiên, thực hiện chụp MRI tại cấp cứu có thể khó khăn, do thời gian thu nhận và xử lý hình ảnh kéo dài, và vì lý do kinh tế hoặc hậu cần.

## Các xét nghiệm khác

### Điện tâm đồ

Cần cân nhắc điện tâm đồ (ECG) ở nhiều bệnh nhân; Nó thường được làm tại khoa cấp cứu. Đặc biệt trong trường hợp mất ý thức, nó rất hữu ích cho chẩn đoán phân biệt (ngất liên quan đến rối loạn nhịp). Hơn nữa, co giật động kinh có thể được kích hoạt bởi giảm tưới máu não do rối loạn tim. ECG có thể dễ dàng xác định các tình huống sau:

- QTc kéo dài
- Phức bộ QRS rộng
- Sóng R nổi bật ở aVR
- Block tim

### Chọc dò tuy sống

Cần cân nhắc chọc dò tuy sống cho bệnh nhân có:

- Chức năng miễn dịch bị suy giảm
- Sốt dai dẳng
- Đau đầu dữ dội
- Thay đổi liên tục trạng thái ý thức

### Điện não đồ

Điện não đồ cấp cứu nên được thực hiện trong vòng 1 giờ kể từ khi được yêu cầu (tốt nhất là theo yêu cầu của bác sĩ thần kinh) và lý tưởng nhất là phải có sẵn 24 giờ/ngày và 7 ngày/tuần, kèm theo báo cáo y tế ngay lập tức.

Thật không may, điện não đồ như được mô tả chỉ có sẵn trong một vài trại sở. Tuy nhiên, các tài liệu khoa học cho rằng điện não đồ là không thể thiếu để có một chiến lược chẩn đoán và điều trị phù hợp trong việc chăm sóc khẩn cấp cho bệnh nhân động kinh. Như đã đề cập trước đây trong văn bản phân loại SE mới, một mô tả kỹ lưỡng về các bất thường được tìm thấy trong điện não đồ là rất quan trọng.

Cuối cùng, ở những bệnh nhân bị rối loạn nhận thức và sự tinh táo, điện não đồ thường cung cấp thông tin nguyên nhân và cũng rất quan trọng để chẩn đoán phân biệt với các rối loạn khác biểu hiện bằng hình ảnh lâm sàng tương tự.

### **Trạng thái động kinh**

Như được hiển thị trong sơ đồ, điện não đồ là kỹ thuật công cụ duy nhất cho phép xác nhận giả thuyết ký ức và lâm sàng về phóng điện bất thường, đã khởi hay vẫn đang tiếp tục.

Thực hiện điện não đồ trong cấp cứu được coi là cơ bản để chẩn đoán SE co giật và đặc biệt là SE không co giật, nhưng cũng để theo dõi kết quả điều trị của bất kỳ SE nào, nếu sự phục hồi trung tính của bệnh nhân không phải là complete. Bản ghi 30 phút là đủ để loại trừ chẩn đoán SE không co giật. Để theo dõi kết quả điều trị, không thể ước tính trước thời gian thực hiện, và nếu có thể, bạn nên thực hiện theo dõi điện não đồ kéo dài cho đến khi các triệu chứng thuyên giảm.

### **Co giật đơn độc (Single seizures)**

Có rất ít bằng chứng trong tài liệu cho thấy điện não đồ cấp cứu thực sự hữu ích trong bối cảnh lâm sàng này. Tương đối tốt khi cho rằng điện não đồ sau một cơn co giật đơn độc có thể cung cấp thông tin hữu ích để xác nhận chẩn đoán co giật động kinh và xác định loại động kinh, nếu được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi co giật (đặc biệt là trong các trường hợp nhi khoa).

Cần chú ý đặc biệt đến việc đánh giá tình trạng thần kinh hậu co giật, không phải lúc nào cũng liên quan đến các triệu chứng lâm sàng rõ ràng. Trong trường hợp này, điện não đồ có thể phát hiện những sự phóng điện liên quan đến co giật (paucisymptomatic ictal discharges) hoặc các bất thường dạng động kinh dưới lâm sàng.

## Điều trị

### *Tiêu chí chung*

Tỷ lệ tử vong cao nhất ở SE co giật kéo dài hơn 60 phút. Ngoài ra, SE có thể làm giảm hiệu quả của một số loại thuốc theo thời gian (đặc biệt là benzodiazepin). Vì những lý do này, việc điều trị SE được coi là một cấp cứu thần kinh.

Phân loại gần đây nhất của SE [3] đã giới thiệu một khái niệm mới về tầm quan trọng cơ bản trong cách tiếp cận cấp cứu. Giả sử rằng không phải tất cả các SE đều có cùng khả năng gây tổn thương thần kinh trung ương, lần đầu tiên người ta xác định rằng, tùy thuộc vào các đặc điểm lâm sàng của SE, có các khung thời gian khác nhau để can thiệp và mức độ cường độ xử trí khác nhau. Đối với ba loại SE được trình bày, Bảng 4.3 cho thấy thời gian ước tính để bắt đầu điều trị (T1) và giới hạn thời gian để đạt được kiểm soát co giật hoàn toàn (T2) để ngăn ngừa thiệt hại cho CNS.

Việc điều trị nên được điều chỉnh cho phù hợp với từng bệnh nhân có biểu hiện co giật [10]. Trong bối cảnh cấp cứu, những khó khăn lớn nhất được tìm thấy là chẩn đoán phân biệt giữa co giật động kinh và các biến cố kích phát không do động kinh. Các manh mối hữu ích cho chẩn đoán bao gồm bằng chứng rõ ràng về các cơn động tonic-clonic, sự hiện diện của sự lú lẫn hậu co giật và cảm lưỡi.

Điều cần thiết là phải cố gắng để có được một tường thuật chi tiết của cơn giật từ bệnh nhân và / hoặc nhân chứng.

Đối với những bệnh nhân có tiền sử động kinh và không có cơn động kinh tái phát tại thời điểm đánh giá y tế, chỉ cần điều trị hỗ trợ là đủ.

**Bảng 4.3** Mối quan hệ giữa thời gian can thiệp SE semeiology (loại SE) (T1) và khả năng bắt đầu tổn thương (T2)

Loại SE	T1	T2 ·
Tonic-clonic SE	5 phút	30 phút
Focal SE mà không bị suy giảm ý thức	10 phút	> 60 phút
Absence SE	10–15 phút	Không biết, có lẽ không có nguy cơ

Trong trường hợp co giật đơn độc, khi nồng độ thuốc chống động kinh trong máu không thích hợp được tìm thấy hoặc khi có bằng chứng rõ ràng về việc tuân thủ dưới mức tối ưu, nên bắt đầu lại liệu pháp thuốc thích hợp trước khi xuất viện. Điều này có thể diễn ra với quan sát trong một ngày, trừ khi kiểu hình co giật khác với thông thường đối với bệnh nhân đó.

### *Quản lý bệnh nhân*

Các ưu tiên quản lý được xác định bởi các tiêu chí cấp cứu ABC, bao gồm cung cấp oxy và đánh giá đường thở, cũng như đánh giá nhiệt độ cơ thể, đường huyết và các biện pháp ngăn ngừa tổn thương não thứ phát [16].

Phải có đường truyền tĩnh mạch cho hầu hết tất cả bệnh nhân (có thể trì hoãn ở những đối tượng bị co giật sốt đơn giản).

Nếu các cơn động kinh vẫn đang diễn ra tại thời điểm nhập viện cấp cứu, trình tự ABC sẽ như sau:

- Quản lý đường thở:
  - Chỉ định oxy
  - Đối với bệnh nhân bị SE co giật toàn thể hoặc có xanh tím, cần cân nhắc đặt nội khí quản:
    - Nếu đặt nội khí quản, thuốc chẹn thần kinh cơ tác dụng ngắn nên được sử dụng để đặt nội khí quản, nhằm đảm bảo rằng hoạt động co giật sau đó không bị che khuất.
    - Cân nhắc theo dõi điện não đồ tại khoa cấp cứu nếu bệnh nhân đã dùng thuốc chẹn thần kinh cơ, vì không có phương pháp thay thế nào để xác định xem hoạt động co giật có còn tiếp diễn hay không.
- Đảm bảo có đường truyền đường tĩnh mạch đầy đủ.
- Kiểm tra nồng độ glucose máu và điều chỉnh thích hợp nếu cần.
- Cân nhắc sử dụng kháng sinh, kèm hoặc không kèm thuốc kháng vi-rút, tùy thuộc vào tình hình lâm sàng.
- Mục tiêu điều trị là kiểm soát co giật trước khi tổn thương tế bào thần kinh xảy ra (về mặt lý thuyết là từ 20 phút đến 1 giờ).

## *Thuốc chống động kinh trong xử trí cấp cứu [17–19]*

Hiện tại ở Ý chỉ có một số loại thuốc được đăng ký với chỉ định cụ thể cho SE. Mặc dù các tài liệu khoa học mạnh mẽ hỗ trợ việc sử dụng chúng, nhưng chỉ có lorazepam, diazepam, phenytoin và phenobarbital hiện đang được đăng ký.

Midazolam ở người lớn được đăng ký ở Ý cho các cơn co giật kéo dài ở bệnh nhân đã được điều trị, trong độ tuổi nhi khoa với các dạng oromucosal midazolam.

### **SE ban đầu**

#### **Quản lý tiền viện**

- *Diazepam* (cấp độ A)
  - Đường dùng: trực tràng
  - Liều dùng: 0,2–0,5 mg/kg, liều tối đa 10 mg
- *Midazolam* (cấp độ A)
  - Đường dùng: miệng/má (buccal) hoặc trong mũi (intranasal) [20]
  - Liều dùng: 10 mg nếu cân nặng > 40 kg, 5 mg nếu cân nặng ≤ 40 kg trong một liều duy nhất

#### **Điều trị tại viện**

- *Lorazepam*
  - Đường dùng: i.v.
  - Liều dùng: 0,1 mg /kg, liều tối đa 4 mg, lặp lại một lần
- *Diazepam*
  - Đường dùng: i.v.
  - Liều dùng: 0,15–0,2 mg/kg, liều tối đa 10 mg, lặp lại một lần
- *Midazolam*
  - Đường dùng: i.v. hoặc i.m. [21]
  - Liều dùng: 10 mg nếu cân nặng > 40 kg, 5 mg nếu cân nặng ≤ 40 kg, với liều đơn

#### **Xác định SE**

Khi các thuốc benzodiazepin không thể kiểm soát co giật, các lựa chọn có thể bao gồm:

- **Phenytoin** [22–25]

- Nó thường được coi là lựa chọn đầu tiên như một liệu pháp bậc hai ở những bệnh nhân bị co giật tiếp diễn mặc dù điều trị tích cực với các loại benzodiazepin.
  - Liều nạp khuyến cáo là 15–18 mg/kg, có thể tăng thêm 5 mg/kg nếu không đạt được kiểm soát co giật hoàn toàn.
  - Tốc độ truyền tối đa 50 mg/phút để giảm nguy cơ hạ huyết áp và rối loạn nhịp tim (cũng đã được kết hợp với chất pha loãng propylene glycol).
  - Nếu pha loãng, nồng độ tối đa 5–10 mg/ml; **không bao giờ pha loãng với glucose**.
  - Theo dõi nồng độ trong máu đặc biệt hữu ích cho loại thuốc này khi xem xét động học phi tuyến tính của nó.
  - Fosphenytoin, một tiền chất của phenytoin, có thể được chỉ định i.m. và được coi là an toàn hơn phenytoin vì nó không chứa propylene glycol [25]. Nó hiện không có sẵn ở Ý.
  - Chống chỉ định: block nhĩ thất, nhịp tim chậm và hạ huyết áp nặng.
  - Ghi chú:
    - (a) Cung cấp qua một đường mạch máu lớn độc lập để giảm nguy cơ bị viêm tĩnh mạch.
    - (b) Nhịp tim và huyết áp cần được theo dõi.
- **Axit valproic [26]**
- Liều tái: 20–40 mg/kg, liều tối đa 3000 mg.
  - Tốc độ truyền tối đa: 6 mg / kg / phút.
  - Axit valproic có một hồ sơ an toàn tuyệt vời.
  - Chống chỉ định: rối loạn chúc năng gan, bệnh lý ty thể (mitochondrial disease) và porphyria gan.
  - Ghi chú:
    - (a) Nguy cơ nhiễm độc gan và tụy.
    - (b) Có thể gây giảm tiêu cầu và rối loạn chúc năng kết tập tiêu cầu (thận trọng với chảy máu nội sọ) [27].
- **Levetiracetam**
- Liều nạp: 40–60 mg/kg, liều tối đa 4500 mg.
  - Tốc độ truyền tối đa: 500 mg/phút.
  - Chống chỉ định: suy thận nặng .

- Không có tác dụng phụ trên tim mạch - tuân hoàn.
- Nguy cơ thấp làm xấu đi mức độ nhận thức.
- Ghi chú:
  - (a) Trong trường hợp suy thận, nên giảm liều theo mức độ chức năng thận.
  - (b) Được lọc máu: ở những bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo, cứ mỗi 4 giờ lọc máu lại dùng thêm một liều 250-500 mg.

### ■ Phenobarbital

- Cho thấy một hiệu quả tương tự lorazepam.
- Chủ yếu được sử dụng cho SE sơ sinh ở Ý.
- Liều nạp khuyến cáo: 10 mg/kg (tối đa 20 mg/kg) i.v.
- Tốc độ truyền tối đa: 50 mg/phút.
- Chống chỉ định: porphyria, suy gan, bệnh tim nặng và suy hô hấp nặng.
- Ghi chú:
  - (a) Yêu cầu theo dõi tim mạch
  - (b) Nó có thể gây hạ huyết áp

Các loại thuốc khác [28]

### ■ Lacosamide

- Liều lượng: 200–400 mg trong một liều duy nhất, liều tối đa 600 mg
- Tốc độ truyền tối đa: 50 mg / phút
- Chống chỉ định: Block nhĩ thất độ II-III
- Ít báo cáo trong các tài liệu; hiệu quả thực tế vẫn còn phải được xác định
- Ghi chú:
  - (a) Đặc biệt đối với liều trên 400 mg, theo dõi ECG, trong trường hợp dùng thuốc kéo dài khoảng PR cùng lúc.
  - (b) Nó không có các tương tác dược động học đáng kể

### ■ Topiramate

- Liều 300–600 mg/ngày
- Không có dạng bào chế ngoài đường tiêu hóa
- Necessity được chỉ định qua ống thông dạ dày ở những bệnh nhân không thể nuốt

### SE không co giật cơ kháng trị (Nonconvulsive Refractory SE)

SE không co giật cơ được xác định bởi việc thiếu các biểu hiện vận động nổi bật. Vì liệu pháp bậc ba bằng thuốc gây mê liên quan đến các tác dụng phụ và biến chứng quan trọng, nên việc điều trị tích cực như vậy nên được dành riêng cho các tình huống mà bác sĩ coi việc tiếp tục SE là nguy cơ cao hơn cho bệnh nhân so với chính việc điều trị. Nếu không đúng như vậy, một lựa chọn khả thi là sử dụng tuần tự một số loại thuốc chống động kinh bậc hai.

Các nghiên cứu quan sát gần đây đã gợi ý rằng bản thân việc điều trị bậc ba làm xấu đi kết cục của bệnh nhân [29, 30]; hơn nữa, bằng chứng khoa học liên quan đến thời gian và mức độ tồn thương tế bào thần kinh thứ phát do co giật còn hạn chế, và chủ yếu liên quan đến SE co giật cơ [31–33]. Do đó, người ta tin rằng việc lựa chọn mức độ tích cực của việc điều trị phải được cá thể hóa.

### SE co giật cơ kháng trị (Refractory Convulsive SE)

Nếu hai hoặc nhiều liệu pháp điều trị bằng thuốc ban đầu không kiểm soát được co giật, bậc điều trị tiếp theo bao gồm, ngoài việc tiếp tục dùng thuốc bậc hai, là truyền liên tục các loại thuốc có hiệu quả chống động kinh đã được chứng minh nhưng không thường được sử dụng trong điều trị mạn tính.

Những liệu pháp này chỉ có thể được chỉ định với sự hỗ trợ hô hấp và tim mạch, và do đó chỉ giới hạn ở các khoa chăm sóc đặc biệt [34]. Tuy nhiên, theo dõi lâm sàng và sinh lý thần kinh là trách nhiệm của của bác sĩ thần kinh để hỗ trợ bác sĩ ICU trong việc lựa chọn và tiến hành điều trị [35].

#### ■ Pentobarbital

- Bolus 1–3 mg/kg (có thể lặp lại) sau đó truyền liên tục 3–5 mg/kg/giờ
- Có tác dụng chống động kinh mạnh mẽ, giảm áp lực nội sọ và giảm nhiệt độ cơ thể
- Gây suy hô hấp và tim mạch nặng, có thể tích tụ thuốc, kéo dài thời gian phục hồi và đặt nội khí quản sau khi cai thuốc
- Liên quan đến nguy cơ liệt hồi tràng, ức chế miễn dịch, phù lưỡi và tăng natri máu. Quy cho hệ CYP P450

- Nó khởi phát tác dụng nhanh hơn so với phenobarbital, nhưng nó an thần hơn
- **Midazolam**
  - Bolus 0,2 mg/kg, với tốc độ tối đa 4 mg/phút (có thể lặp lại), sau đó truyền liên tục 0,05–0,6 mg/kg/h
  - Có tác động nhanh chóng và hồi sơ an toàn tốt
  - Có thể bị nhờn thuốc (tachyphylaxis), với nguy cơ tái phát co giật
  - Là thuốc gây mê được sử dụng rộng rãi nhất, có thể cho thấy nguy cơ tác dụng phụ hoặc độc tính thấp hơn pentobarbital
  - Có một số nguy cơ tích tụ thuốc ở bệnh nhân béo phì, người già và suy thận
  - Khi theo dõi điện não đồ là sẵn có, hãy cân nhắc tăng liều cho đến khi cơn co giật biến mất. Với midazolam đơn trị liệu, không chắc là có thể thu được dấu vết EEG *úrc ché bùng nổ* (*burst suppression*); kết quả này dễ dàng đạt được hơn với propofol
- **Propofol**
  - Bolus 2–5 mg/kg (có thể lặp lại), sau đó truyền liên tục 2–12 mg/kg/giờ (cân thận trọng khi trên 5 mg/kg /giờ)
  - Nó là một loại thuốc gây mê tác dụng ngắn và có được động học tuyệt vời, với tác dụng nhanh chóng và thời gian bán hủy rất ngắn
  - Có thể gây ra suy tim mạch, cử động không chủ ý và nguy cơ mắc PRIS (*Propofol-Infusion-Syndrome*), đặc biệt nếu được sử dụng trong thời gian dài (trụy tim mạch, nhiễm toan lactic, tăng triglyceride máu và tiêu cơ vân) [36]
  - Trong trường hợp truyền kéo dài (hơn 24–48 giờ), việc kiểm soát pH, CPK và lactate hàng ngày có thể cho phép chẩn đoán sớm PRIS
  - Sự kết hợp của propofol và midazolam khi truyền liên tục có thể làm giảm liều cần thiết, do đó làm giảm nguy cơ tác dụng phụ với hiệu quả tương đương

Trong các tình huống cực đoan, có thể cân nhắc thuốc gây mê dạng hít hoặc các lựa chọn phẫu thuật thần kinh. Tuy nhiên, những chủ đề này không liên quan đến xử trí cấp cứu.

Có rất ít bằng chứng để hướng dẫn lựa chọn và phương thức sử dụng thuốc chống động kinh trong môi trường cấp cứu, đặc biệt là về cách thức chuyển đổi sang điều trị bằng thuốc mạn tính. Nên điều chỉnh liệu pháp thuốc cho từng bệnh nhân, luôn luôn với mục đích đạt được kiểm soát hoàn toàn SE (không cần thiết cho cơn co giật rời rạc) và tránh các tác dụng độc hại liên quan đến thuốc. Midazolam có thể kém hiệu quả hơn trong việc ngăn chặn SE so với propofol và pentobarbital, nhưng nó có nguy cơ hạ huyết áp thấp hơn.

### Thiết lập điều trị bằng thuốc mạn tính

Không có bằng chứng rõ ràng về nhu cầu của thuốc điều trị cấp cứu ở một bệnh nhân vào viện vì một cơn co giật duy nhất, ngay cả với một cơn co giật co giật cơ toàn thể [37].

Thử nghiệm FIRST kết luận rằng xác suất thuyên giảm dài hạn không bị ảnh hưởng bởi quyết định bắt đầu điều trị sau cơn co giật đầu tiên. Tuy nhiên, điều này không loại trừ khả năng các cơn co giật mới có thể được coi là không thể chấp nhận được; trong một số tình huống lâm sàng (ví dụ: bệnh nhân suy giảm ý thức hoặc có nguy cơ biến chứng nặng trong trường hợp co giật co giật cơ toàn thể hơn), co giật tái phát có thể làm phức tạp hoặc làm nặng thêm bối cảnh lâm sàng [38]. Tuy nhiên, quyết định bắt đầu hoặc hoãn điều trị phải được thực hiện theo thỏa thuận với bệnh nhân - người phải được thông báo về các rủi ro. Nó rất hữu ích để tuyên bố lại rằng tăng nguy cơ tái phát co giật được quan sát thấy khi:

- Cơn động kinh có liên quan đến tổn thương não đã có từ trước
- Điện não đồ cho thấy các dạng động kinh bất thường
- Có những bất thường về hình ảnh thần kinh
- Cơn động kinh xảy ra trong khi ngủ

Guidelines SIGN (The Scottish Intercollegiate Guidelines) [39] cho thấy rằng chỉ nên đề nghị điều trị bằng thuốc chống động kinh dự phòng nếu bệnh nhân đã bị co giật trước đó.

Nghiên cứu MESS (Medical Research Council Multicentre Study of Early Epilepsy and Single Seizure) [40], đã nghiên cứu rộng rãi với khía cạnh ra quyết định này, đặc biệt khuyến nghị rằng:

- Động kinh chỉ được thúc đẩy bởi việc thiếu rượu, thay đổi chuyển hóa hoặc được lý, hoặc thiếu ngủ không nên được điều trị bằng thuốc chống động kinh.
- Không nên điều trị cho bệnh nhân nếu không có sự chắc chắn về chẩn đoán.
- Sau cơn co giật toàn thể đầu tiên, chỉ nên chỉ định liệu pháp chống động kinh khi nguy cơ tái phát đặc biệt cao [41].
- Thuốc chống động kinh không nên được kê đơn dễ dàng tại khoa cấp cứu, mà chỉ sau khi tham khảo ý kiến bác sĩ thần kinh có kinh nghiệm trong bệnh động kinh.

### Chăm sóc bệnh nhân sau đó

**Tiếp tục nhập viện.** Các quyết định về mức độ của cường độ điều trị dựa trên mức độ nghiêm trọng của lâm sàng và nguyên nhân gây co giật động kinh.

Hầu hết các bệnh nhân bị co giật lặp đi lặp lại hoặc nguyên nhân nặng sẽ cần theo dõi chặt chẽ và điều trị tích cực các cơn co giật và các bệnh lý nền. Các tình trạng khác ít nghiêm trọng hơn, nhưng có nguy cơ tái phát ngắn hạn cao, cần phải nhập viện để theo dõi.

**Điều trị ngoại trú thêm.** Sau cơn co giật tonic-clonic toàn thể đầu tiên mà không có biến chứng và với xét nghiệm cấp cứu bình thường, bệnh nhân có thể được xuất viện với điều kiện là một cuộc theo dõi ngắn hạn đã được sắp xếp với bác sĩ đa khoa của bệnh nhân hoặc bác sĩ thần kinh (có thể có kinh nghiệm trong bệnh động kinh).

Bệnh nhân có nồng độ của thuốc động kinh dưới ngưỡng điều trị là nguyên nhân có thể xảy ra của co giật tái phát và nên được điều chỉnh đầy đủ lịch trình dùng thuốc và được tư vấn ngoại trú ngắn hạn với bác sĩ thần kinh của họ.

**Chuyển viện.** Đối với bệnh nhân có nhu cầu chẩn đoán hoặc điều trị vượt quá khả năng của cơ sở điều trị (ví dụ: không có khả năng theo dõi điện não đồ kéo dài cho bệnh nhân bị SE kháng trị được điều trị bằng thuốc chẹn thần kinh cơ), việc chuyển đến một cơ sở khác đầy đủ trang thiết bị nên được xem xét.

**Biến chứng.** Các biến chứng phổ biến nhất bao gồm:

- Các tác dụng phụ liên quan đến thuốc
- Cắn lưỡi và tủy thương do chấn thương (thường là nhỏ) do té ngã trong cơn co giật động kinh

Cần xem xét nhu cầu làm thông thoáng đường thở. Nếu bệnh nhân phải nhập viện, phải thực hiện các biện pháp phòng ngừa thích hợp để ngăn ngừa nguy cơ té ngã và các chấn thương tiếp theo.

## Các vấn đề khác

### *Lời khuyên cho bệnh nhân*

Nếu bệnh nhân được xuất viện trực tiếp từ cấp cứu, nên cung cấp cho họ một số hướng dẫn. Xem xét các hướng dẫn bằng văn bản, đặc biệt là đối với vấn đề tập thể dục đến lái xe.

- Trước hết, bệnh nhân phải được cảnh báo về khả năng tái phát co giật và các nguy cơ hậu quả, liên quan đến hoạt động công việc, lái xe cơ giới, v.v. Đặc biệt, anh ấy / cô ấy nên được nhắc nhớ rằng những người được chẩn đoán mắc bệnh động kinh có thể đủ sức khỏe để lái xe cơ giới, theo luật pháp Ý, chỉ sau 1 năm không bị co giật được báo cáo. Trong trường hợp cơn co giật có yếu tố kích phát đầu tiên (triệu chứng cấp tính), không có giới hạn có thể được thiết lập, trong khi ở các trường hợp khác (cơn co giật đầu tiên không có yếu tố kích phát), bệnh nhân không thể lái xe trong 6 tháng. Tuy nhiên, những hạn chế về khả năng lái xe này có thể được sửa đổi ở lần đánh giá thần kinh sau đó.
- Các hạn chế hơn nữa của các hoạt động hàng ngày phải được thỏa thuận giữa bệnh nhân và bác sĩ thần kinh. Cần nhắc sẽ được thực hiện cho các yếu tố khác nhau, chẳng hạn như loại co giật và loại động kinh. Mặc dù chủ đề này không liên quan đến cấp cứu, nhưng luôn hữu ích khi đề nghị bệnh nhân đánh giá cẩn thận các rủi ro liên quan đến khả năng mất ý thức trong các hoạt động hàng ngày và làm việc.
- Ở người lớn, chỉ trong một số tình huống nhất định (ví dụ: tái phát co giật lặp đi lặp lại hoặc SE), có thể khuyên bệnh nhân và người nhà để có sẵn một hộp diazepam viên nhét trực tràng (hoặc lorazepam hoặc midazolam đường uống), trong trường hợp tái phát ngắn hạn.

- Nếu các yếu tố kích phát (thiếu ngủ, tuân thủ điều trị thuốc chưa tối ưu, v.v.) hoặc mối tương quan rõ ràng với các kích thích đã được xác định (ví dụ: các kích thích ánh sáng ngắn quang), chúng cần được báo cáo cho bệnh nhân. Hơn nữa, bệnh nhân cần được cảnh báo, trong trường hợp xảy ra co giật nhẹ (ví dụ: co giật khu trú trước khi co giật toàn thân), để có được tái đánh giá ngoại trú trong thời gian ngắn để biết những thay đổi thích hợp đối với liệu pháp thuốc mạn tính.

**Các vấn đề pháp lý y khoa.** Các bác sĩ chăm sóc bệnh nhân bị co giật nên nhận thức được một số cạm bẫy pháp lý y khoa:

- **Không nhận diện được các cơn co giật không co giật cơ.** SE không co giật cơ có thể bị hiểu nhầm hoặc được hiểu là rối loạn tâm thần hoặc trạng thái lú lẫn. Điện não đồ là phương pháp chẩn đoán lựa chọn đầu tiên để xác định tình trạng này.
- **Không kiểm soát được các cơn co giật động kinh** mặc dù điều trị tích cực; người ta tin rằng rối loạn chức năng thần kinh có thể phát sinh sau 20-30 phút hoạt động co giật liên tục, ngay cả khi có đủ oxy và thông khí.
- **Không nhận ra được nguyên nhân tiềm ẩn co giật.** Ngay cả khi không tuân thủ liệu pháp điều trị được đề xuất và nồng độ thuốc dưới ngưỡng điều trị là một trong những nguyên nhân thường gặp nhất gây co giật trong trường hợp cấp cứu, cần thực hiện sàng lọc các bệnh nhiễm trùng hoặc nguyên nhân chuyên hóa gây co giật khi được chỉ định. Ở những bệnh nhân có nồng độ thuốc đầy đủ, những người bị sốt hoặc, ví dụ như thay đổi ý thức, xét nghiệm và chụp hình ảnh đầy đủ cần được thực hiện.
- **Đột tử không rõ nguyên nhân (SUDEP).** Từ quan điểm pháp lý, người ta tin rằng bệnh nhân và / hoặc thành viên gia đình nên được cảnh báo về nguy cơ gia tăng đối với cái chết đột ngột không giải thích được được quan sát thấy ở những người bị động kinh. Các phương pháp truyền đạt vấn đề này phải được điều chỉnh trên cơ sở từng trường hợp. SUDEP [42] có tỷ lệ dao động từ 0,35 trên một nghìn người/năm (ở bệnh nhân động kinh khởi phát mới và ở bệnh nhân chuyên giảm) lên đến 3–9 trên một nghìn người/năm (ở bệnh nhân động kinh kháng trị mạn tính). Các yếu tố nguy cơ được xác định là:
  - Sự hiện diện của co giật tonic-clonic toàn thể
  - Khởi phát bệnh động kinh trong thời thơ ấu
  - Tiền sử động kinh lâu dài
  - Tuổi từ 20 đến 40 tuổi

- Đa trị liệu bằng các thuốc chống động kinh
- Động kinh do bệnh lý kênh (channelopathy) có thể xảy ra, có thể xác định cả bệnh tim và động kinh

## Các tình huống đặc biệt

**Sản giật** (xem Chap. 16). Co giật ở phụ nữ mang thai có thể là một biến chứng nghiêm trọng của tiền sản giật không được điều trị [43]. Trên thực tế, sản giật có thể xảy ra cho đến 4 tuần sau khi sinh. Bệnh nhân mang thai nên được điều trị theo cách tương tự như những người không mang thai, vì nguy cơ biến chứng liên quan đến co giật cao hơn nguy cơ nhiễm độc thuốc chống động kinh. May mắn thay, co giật do sản giật thường có thời gian ngắn. Magiê sulfat là phương pháp điều trị được lựa chọn [44].

**Chấn thương.** Co giật sau chấn thương có thể bị gây ra bởi một số tổn thương nội sọ và các tình trạng cần được chẩn đoán đúng [45]. Nguy cơ phát triển động kinh có triệu chứng tiếp theo có liên quan trực tiếp đến mức độ nghiêm trọng của tổn thương, nhưng không bị ảnh hưởng đáng kể bởi việc sử dụng thuốc chống động kinh sớm, dự phòng [46].

**Xuất huyết nội sọ.** Đột quy xuất huyết có nguy cơ co giật sớm cao hơn so với tổn thương thiếu máu cục bộ não. Xuất huyết nhu mô sâu, nhỏ được cho là có nguy cơ thấp hơn, trừ khi chúng liên quan đến các vùng thái dương. Tổn thương xuất huyết lớn hơn gây hiệu ứng khôi có nguy cơ gây co giật cao hơn. Vẫn còn tranh luận trong các tài liệu về chỉ định điều trị chống động kinh dự phòng trong những trường hợp này.

**Co giật do cai rượu.** Chúng có thể xảy ra sau 6-48 giờ sau khi ngừng uống rượu; chúng được quan sát thấy với bất kỳ mức độ rượu trong máu. Benzodiazepin là liệu pháp lựa chọn đầu tiên; liều lượng cao có thể được yêu cầu để kiểm soát các triệu chứng cai, để dự phòng trước hoặc kiểm soát cơn co giật co giật cơ [47].

**Co giật do cai thuốc.** Cai barbiturate hoặc benzodiazepine có thể gây co giật, cũng ở những bệnh nhân không có chẩn đoán động kinh trước đó. Trong trường hợp cai các thuốc có thời gian bán hủy dài, các triệu chứng có thể phát triển trong vài ngày hoặc thậm chí vài tuần sau khi đã ngừng thuốc.

**Co giật do thuốc.** Quá liều thuốc chống trầm cảm ba vòng và isoniazid là hai trong số những nguyên nhân ngộ độc phổ biến nhất gây co giật. ECG thường hiển thị QRS rộng và sóng R ứ u thế. Điều trị quá liều thuốc chống trầm cảm ba vòng đòi hỏi phải truyền bicarbonate và điều trị hỗ trợ. Pyridoxine là phương pháp điều trị được lựa chọn trong trường hợp nhiễm độc isoniazid. Nhiều loại thuốc khác (kháng sinh quinolone, thuốc chống ung thư, amphetamine, v.v.) có thể kích phát hoặc thúc đẩy co giật động kinh và cần luôn được xem xét trong chẩn đoán phân biệt của con co giật đầu tiên hoặc SE khởi phát gần đây.

**Chấn thương - hậu quả của co giật.** Co giật, đặc biệt là co giật co giật cơ toàn thể nói chung, thường được theo sau bởi các biến chứng lâm sàng, dễ bị bỏ sót trong đánh giá cấp cứu, với các rủi ro pháp lý y khoa tiềm ẩn nếu bị bỏ qua.

Khoảng 1–3% bệnh nhân nhập cấp cứu vì co giật động kinh bị gãy xương. Gãy xương do chấn thương trực tiếp chủ yếu liên quan đến hộp sọ, xương mũi và xương đòn; Tuy nhiên, ở những bệnh nhân bị chấn thương xương liên quan đến cơn động kinh, đầu xương cánh tay bị ảnh hưởng phổ biến nhất (trật khớp và gãy xương), cùng với đốt sống (lên đến 3% trong co giật toàn thể trong y văn) [48] và gãy xương ố cối.

Một phần các biến chứng chấn thương này có thể dễ dàng bị bỏ qua và đòi hỏi mức độ nghi ngờ cao của bác sĩ cấp cứu, đặc biệt là trong trường hợp bệnh nhân cao tuổi có thể bị loãng xương (đôi khi được ưu ái bởi liệu pháp thuốc chống động kinh).

**Lời cảm ơn:** Chúng tôi cảm ơn Tiến sĩ Marco Vabanesi (Khoa Thần kinh, Viện Khoa học San Raffaele và Bệnh viện Đại học, Milan) vì sự giúp đỡ của ông trong việc viết chương này.

## Tham khảo

1. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):522–30.

2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512–21.
3. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus—report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515–23.
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–82.
5. Fisher RS, Boas WVE, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46:470–2.
6. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med*. 2004;43(5):605–25.
7. Shearer P, Park D, Bowman A, Huff S. Seizures and status epilepticus: diagnosis and management in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2006;8(8):1–31.
8. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671–5.
9. Tao JX, Davis AM. Management of an unprovoked first seizure in adults. *JAMA*. 2016;316(15):1590–1.
10. Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA*. 1993;270(7):854–9.
11. Minicucci F, Muscas G, Perucca E, Capovilla G, Vigevano F, Tinuper P. Treatment of status epilepticus in adults: guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47(Suppl 5):9–15.
12. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2007;69(21):1996–2007.
13. Aguglia U, Sueri C, Gasparini S, et al., Epilepsy Study Group of the Italian Neurological Society and of the Subcommission on Status Epilepticus of the Italian League Against Epilepsy. Relevance of clinical context in the diagnostic-therapeutic approach to status epilepticus. *Epilepsia*. 2016;57(9):1527–9.
14. Hauser WA, Hesdorffer DC. Epilepsy: frequency, causes, and consequences. New York: Demos Publications; 1990.

15. Olson KR, Kearney TE, Dyer JE, Benowitz NL, Blanc PD. Seizures associated with poisoning and drug overdose. *Am J Emerg Med.* 1994;12(3):392–5.
16. Tardy B, Lafond P, Convers P, et al. Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT scan, in an ED. *Am J Emerg Med.* 1995;13(1):1–5.
17. Orringer CE, Eustace JC, Wunsch CD, Gardner LB. Natural history of lactic acidosis after grand-mal seizures. A model for the study of an anion-gap acidosis not associated with hyperkalemia. *N Engl J Med.* 1977;297(15):796–9.
18. Marik PE, Varon J. The management of status epilepticus. *Chest.* 2004;126(2):582–91.
19. Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;4:CD003723.
20. Holsti M, Dudley N, Schunk J, et al. Intranasal midazolam vs rectal diazepam for the home treatment of acute seizures in pediatric patients with epilepsy. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010;164(8):747–53.
21. Silbergliet R, Lowenstein D, Durkalski V, Conwit R, Neurological Emergency Treatment Trials (NETT) Investigators. RAMPART (Rapid Anticonvulsant Medication Prior to Arrival Trial): a double-blind randomized clinical trial of the efficacy of intramuscular midazolam versus intravenous lorazepam in the prehospital treatment of status epilepticus by paramedics. *Epilepsia.* 2011;52(Suppl 8):45–7.
22. Gellerman GL, Martinez C. Fatal ventricular fibrillation following intravenous sodium diphenylhydantoin therapy. *JAMA.* 1967;200(4):337–8.
23. Unger AH, Sklaroff HJ. Fatalities following intravenous use of sodium diphenylhydantoin for cardiac arrhythmias. Report of two cases. *JAMA.* 1967;200(4):335–6.
24. zoneraich S, zoneraich O, Siegel J. Sudden death following intravenous sodium diphenylhydantoin. *Am Heart J.* 1976;91(3):375–7.
25. Wilder BJ. Use of parenteral antiepileptic drugs and the role for fosphenytoin. *Neurology.* 1996;46(6 Suppl 1):S1–2.
26. Venkataraman V, Wheless JW. Safety of rapid intravenous infusion of valproate loading doses in epilepsy patients. *Epilepsy Res.* 1999;35(2):147–53.
27. Powell-Jackson PR, Tredeger JM, Williams R. Hepatotoxicity to sodium valproate: a review. *Gut.* 1984;25(6):673–81.
28. Kramer AH. Early ketamine to treat refractory status epilepticus. *Neurocrit Care.* 2012;16(2):299–305.

29. Sutter R, Marsch S, Fuhr P, Kaplan PW, Rüegg S. Anesthetic drugs in status epilepticus: risk or rescue? A 6-year cohort study. *Neurology*. 2014;82(8):656–64.
30. Sutter R, De Marchis GM, Semmlack S, et al. Anesthetics and outcome in status epilepticus: a matched two-center cohort study. *CNS Drugs*. 2017;31(1):65–74.
31. Dobesberger J, Ristic AJ, Walser G, et al. Duration of focal complex, secondarily generalized tonic-clonic, and primarily generalized tonicclonic seizures. A video-EEG analysis. *Epilepsy Behav*. 2015;49:111–7.
32. Towne AR, Pellock JM, Ko D, et al. Determinants of mortality in status epilepticus. *Epilepsia*. 1994;35:27–34.
33. DeLorenzo RJ, Garnett LK, Towne AR, et al. Comparison of status epilepticus with prolonged seizure episodes lasting from 10 to 29 minutes. *Epilepsia*. 1999;40:164–9.
34. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia*. 2002;43(2):146–53.
35. Jagoda A, Riggio S. Refractory status epilepticus in adults. *Ann Emerg Med*. 1993;22(8):1337–48.
36. Cannon ML, Glazier SS, Bauman LA. Metabolic acidosis, rhabdomyoly sis, and cardiovascular collapse after prolonged propofol infusion. *J Neurosurg*. 2001;95(6):1053–6.
37. Beghi E, De Maria G, Gobbi G, Veneselli E. Diagnosis and treatment of the first epileptic seizure: guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47(Suppl5):2–8.
38. French JA, Pedley TA. Clinical practice. Initial management of epilepsy. *N Engl J Med*. 2008;359(2):166–76.
39. Diagnosis and management of epilepsy in adults. A national clinical guideline (SIGN). <https://www.guideline.gov/summaries/summary/49633/diagnosis-and-management-of-epilepsy-in-adults-a-national-clinical-guideline>.
40. Bonnett LJ, Tudur-Smith C, Williamson PR, Marson AG. Risk of recurrence after a first seizure and implications for driving: further analysis of the multicentre study of early epilepsy and single seizures. *BMJ*. 2010;341:c6477.
41. Semah F, Picot MC, Adam C, Broglion D, Arzimanoglou A, Bazin B. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1998;51(5):1256–62.
42. Shankar R, Donner EJ, McLean B, Nashef L, Tomson T. Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): what every neurologist should know. *Epileptic Disorder*. 2017;19(1):1–9.

43. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasreddine S, Ramadan MK, Sibai BM. Late postpartum eclampsia revisited. *Obstet Gynecol*. 1994;83(4):502–5.
44. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet*. 1995;345(8963):1455–63.
45. Temkin NR, Haglund MM, Winn HR. Causes, prevention, and treatment of post-traumatic epilepsy. *New Horiz*. 1995;3(3):518–22.
46. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med*. 1998;338(1):20–4.
47. D'Onofrio G, Rathlev NK, Ulrich AS, Fish SS, Freedland ES. Lorazepam for the prevention of recurrent seizures related to alcohol. *N Engl J Med*. 1999;340(12):915–9.
48. Pedersen KK, Christiansen C, Ahlgren P, Lund M. Incidence of fractures of the vertebral spine in epileptic patients. *Acta Neurol Scand*. 1976;54:200–3.



# Chương 5:

## Đau đầu

Pietro Cortelli, Valentina Favoni,  
and Sabina Cevoli

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

### Định nghĩa

Đau đầu là đau ở bất kỳ vùng nào trên đầu [1]. Đây có lẽ là triệu chứng thường xuyên nhất trong thực hành y khoa với tỷ lệ hiện mắc cả đời > 90%. Nó là nguyên nhân phổ biến dẫn đến việc phải vào khoa cấp cứu (ED), chiếm từ 1,7% đến 4,5% mỗi năm của tất cả các trường hợp vào ED [2]. Hơn nữa, tại cuộc khảo sát gần đây của ANEU (Hiệp hội Cấp cứu Thần kinh Ý) (NEUday 2018), đau đầu là chiếm 12% các cuộc gọi đến ED do các nhà thần kinh học để cập.

---

P. Cortelli (✉)

IRCCS—Istituto delle Scienze Neurologiche, Bologna, Italy

DIBINEM—University of Bologna, Bologna, Italy

e-mail: [pietro.cortelli@unibo.it](mailto:pietro.cortelli@unibo.it)

V. Favoni · S. Cevoli

IRCCS—Istituto delle Scienze Neurologiche, Bologna, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_5](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_5)

## Chẩn đoán

Theo phân loại đau đầu quốc tế [1], đau đầu được phân thành:

■ **Đau đầu nguyên phát** ( 90%), bao gồm migraine, đau đầu kiểu căng thẳng, đau đầu từng cụm và các đau đầu thực vật-tam thoá khác (other trigeminal autonomic cephalgias), cũng như các dạng nhẹ.

■ **Đau đầu thứ phát** ( 10%), bao gồm những nguyên nhân được cho là do chấn thương hoặc tổn thương ở đầu và/hoặc cổ, bệnh mạch máu sọ não hoặc cổ, và các bệnh nội sọ không do mạch máu, những nguyên nhân được cho là do một chất hoặc do hội chứng cai chất này, do nhiễm trùng, rối loạn cân bằng nội môi, rối loạn sọ não, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc khác trên khuôn mặt hoặc cổ, và cuối cùng là rối loạn tâm thần.

Chẩn đoán phân biệt đau đầu thường khó khăn. Chẩn đoán đau đầu nguyên phát nói chung là lâm sàng (Tables 5.1, 5.2, 5.3 and 5.4). Bác sĩ thần kinh được hội chẩn để chẩn đoán loại đau đầu chính xác và nhanh nhất có thể. Đau đầu thứ phát không phổ biến, nhưng việc nhận biết chúng là vô cùng quan trọng vì can thiệp kịp thời có thể là cứu mạng. Bệnh sử và thăm khám khách quan là rất cần thiết. Tùy thuộc vào nghi ngờ lâm sàng, cũng có thể cần thực hiện hình ảnh thần kinh [3], đặc biệt là chụp CT đầu (Angio-CT trong một số trường hợp được chọn) và / hoặc chọc dò tủy sống (LP: lumbar puncture). LP nên được thực hiện tốt hơn bằng cách sử dụng kim Sprotte (không do chấn thương) để giảm thiểu nguy

**Table 5.1** Tiêu chuẩn chẩn đoán ICHD-3 —migraine không aura [1]

A. Tối thiểu 5 cơn thỏa tiêu chuẩn B-D

B. Đau đầu kéo dài 4-72 giờ (không điều trị hoặc điều trị không thành công)

C. Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:

1. Đau một bên
2. Tính chất mạch đập
3. Cường độ trung bình đến nặng
4. Nặng lên bởi các hoạt động hằng ngày (ví dụ đi bộ hay leo cầu thang)

D. Trong cơn đau đầu, có ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

1. Buồn nôn và/hoặc nôn
2. Sợ ánh sáng và tiếng ồn

E. Không có chẩn đoán nào hợp lý hơn theo ICHD-III

**Table 5.2** Tiêu chuẩn chẩn đoán ICHD-3—migraine có aura [1]

- A. Có tối thiểu 2 cơn thỏa tiêu chuẩn B và C
- B. Có một hoặc nhiều triệu chứng aura có thể hồi phục hoàn toàn:
1. Thị giác
  2. Giác quan
  3. Lời nói và / hoặc ngôn ngữ
  4. Vận động
  5. Thân não
  6. Võng mạc
- C. Có ít nhất ba trong sáu đặc điểm sau:
1. Ít nhất một triệu chứng aura lan tỏa dần dần trong ≥ 5 phút
  2. Hai hoặc nhiều triệu chứng aura xảy ra liên tiếp
  3. Mỗi triệu chứng aura riêng biệt kéo dài 5-60 phút
  4. Tối thiểu 1 triệu chứng aura là một bên
  5. Tối thiểu 1 triệu chứng aura là dương tính (positive)
  6. Aura đi kèm hoặc theo sau bởi đau đầu trong vòng 60 phút
- D. Không có chẩn đoán nào hợp lý hơn theo ICHD-III

**Table 5.3** Tiêu chuẩn chẩn đoán ICHD-3 —hemiplegic migraine [1]

- A. Các cơn cấp thỏa các tiêu chí của migraine có aura và tiêu chí cơ bản B
- B. Aura đặc trưng bởi cả 2 triệu chứng sau:
1. Yếu vận động có thể đảo ngược hoàn toàn
  2. Các triệu chứng thị giác/giác quan và/hoặc lời nói/ngôn ngữ có thể đảo ngược hoàn toàn

**Table 5.4** Tiêu chuẩn chẩn đoán ICHD-3 — đau đầu từng cụm [1]

- A. Có tối thiểu 5 cơn thỏa tiêu chuẩn B-D
- B. Đau dữ dội hoặc rất nghiêm trọng vùng ổ mắt, trên ổ mắt và/hoặc thái dương ở một bên kéo dài 15–180 phút (khi không được điều trị)
- C. Một trong hai hoặc cả hai điều sau:
1. Có ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu sau, xảy ra cùng bên với bên đau đầu:
    - (a) Sung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
    - (b) Sung huyết và/hoặc chảy nước mũi
    - (c) Phù mị mắt
    - (d) Đỏ mồ hôi mắt và trán
    - (e) Co đồng tử và/hoặc sụp mi
  2. Cảm giác bồn chồn hoặc kích động
- D. Xảy ra với tuần suất 1 đến 8 cơn mỗi ngày
- E. Không có chẩn đoán nào hợp lý hơn theo ICHD-III

**Table 5.5** Các chẩn đoán đau đầu thường gặp nhất trong cấp cứu**Đau đầu nguyên phát**

- Trạng thái migraine
- Migraine mạn tính kháng trị
- Migraine có aura
- Đau đầu từng cụm

**Chấn thương đầu và/hoặc cổ**

- Chấn thương cổ (Whiplash)
- Chấn động não (Concussion)
- Máu tụ ngoài/dưới màng cứng
- Bóc tách động mạch do chấn thương

**Khác**

- Xuất huyết dưới nhện
- *Đau đầu sét đánh (thunderclap)* nguyên phát hoặc thứ phát
- Tăng/giảm áp lực dịch não tủy
- Viêm động mạch
- Viêm não - màng não
- Bóc tách động mạch tự phát
- Nhiễm trùng hệ thống
- Cơn tăng huyết áp
- Glaucoma
- Ngộ độc CO

cor đau đầu sau LP và khả năng bị LP máu do thủ thuật. Nếu có sẵn, nó có thể hữu ích để đo áp lực mờ dịch não tủy: giá trị trên 250 mm H2O ở tư thế nằm ngửa có thể gợi ý huyết khối tĩnh mạch nội sọ hoặc tăng áp lực nội sọ vô căn. Trong trường hợp không dùng warfarin, DOAC và / hoặc kháng tiểu cầu, thì số lượng tiểu cầu  $> 40.000$  được coi là an toàn để thực hiện chọc dò tủy sống. Đối với các giá trị từ 20.000 đến 40.000, quyết định tùy từng trường hợp, tùy thuộc vào rủi ro / lợi ích. Bảng 5.5 liệt kê các chẩn đoán đau đầu thường gặp nhất trong ED.

Trong trường hợp đợt tấn công của migraine kéo dài  $> 72$  h, thuật ngữ '**trạng thái migraine**' được sử dụng.

NB. Trong trường hợp migrane aura có liên quan đến yếu vận động, phải loại trừ trường hợp thiếu máu cục bộ cấp tính và trong một số trường hợp hiếm hoi, chẩn đoán migraine liệt nửa người được xác lập (xem bảng và Chap. 10).

## Dấu hiệu và triệu chứng: Chẩn đoán phân biệt

Biểu hiện lâm sàng của đau đầu có thể khác nhau, từ các tình trạng dễ nhận biết đến các tình trạng khác rất mơ hồ và dễ gây hiểu nhầm, khiến việc chẩn đoán đau đầu ác tính càng khó khăn hơn. Đáp ứng điều trị triệu chứng không nên được coi là công cụ chẩn đoán cho đau đầu lành tính. Tuy nhiên, đau đầu thứ phát có thể đe dọa tính mạng cũng có thể được xác định dựa trên mô tả của bệnh nhân về các triệu chứng và dấu hiệu. Ví dụ, độ tuổi trên 50 sẽ tăng nguy cơ đau đầu thứ phát lên gấp 4 lần.

Một số công cụ được bác sĩ ED sử dụng để chứng thực chẩn đoán đau đầu: bệnh sử cẩn thận, thăm khám thần kinh chi tiết và xét nghiệm chẩn đoán thích hợp [4, 5].

Một vài câu hỏi là đủ để đánh giá một cách chính xác:

1. Tại sao cơn đau đầu này lại khiến bệnh nhân vào cấp cứu?
2. Bạn đã từng bị các đợt tương tự trước đây chưa?
3. Loại đau đầu này bắt đầu từ khi nào?
4. Nó bắt đầu như thế nào?
5. Đau đầu đạt cường độ tối đa trong bao lâu kể từ khi khởi phát?
6. Cơn đau đầu này bắt đầu từ khi nào?
7. Đau ở đâu?
8. Bạn bị đau kiểu gì?
9. Điều gì làm cho nó tốt hơn hoặc tệ hơn?
10. Những triệu chứng nào khác liên quan đến sự khởi phát của đau đầu?
11. Có bất kỳ vấn đề sức khỏe nào khác không (bệnh đồng mắc và / hoặc tình trạng cụ thể, các thủ tục phẫu thuật / chấn thương gần đây, phương pháp điều trị, tiếp xúc với chất độc / ma túy / lạm dụng chất)?
12. Bạn có sống trong một ngôi nhà có hệ thống nhiệt mở (nguy cơ nhiễm độc CO) không?

Đặc biệt, trong quá trình đánh giá và bệnh sử của bệnh nhân, điều cần thiết là phải chú ý đến các triệu chứng và dấu hiệu có thể là chỉ điểm của đau đầu thứ phát.

**Những 'Cờ đỏ' trong bệnh sử** gợi ý đau đầu thứ phát là:

- “Đau đầu khởi phát đột ngột (tức thì hoặc < 5 phút gợi ý kịch bản loại 1 với kiểu đau đầu “sét đánh”.
- Cơn đau đầu đầu tiên và tồi tệ nhất trong cuộc đời, một cơn đau đầu khác rõ ràng với những cơn đau đầu thông thường của BN
- Đau đầu mới sau 50 tuổi
- Đau đầu cấp tính liên quan đến gắng sức hoặc kích động
- Đau đầu cấp tính ở những bệnh nhân có những tình trạng, bệnh đồng mắc và điều trị ảnh hưởng tình trạng đông máu và / hoặc đáp ứng miễn dịch (ung thư, bệnh lý mạn tính đang điều trị ức chế miễn dịch, nhiễm trùng, nhiễm trùng gần đây, phẫu thuật / chấn thương gần đây, mang thai và sau sinh)
- Những thay đổi gần đây về hành vi và/hoặc hiệu suất và/hoặc những thay đổi về sự chú ý và cảm giác
- Các triệu chứng thần kinh khởi phát trước, trong hoặc sau giai đoạn đau, thuộc loại thiếu hụt hoặc kích thích (bao gồm ngất/co giật), không phù hợp với tiêu chuẩn của migraine aura (xem Bảng 5.2).

**Những 'Cờ đỏ' trong thăm khám thần kinh** là:

- Thay đổi ý thức
- Các dấu màng não
- Các dấu thần kinh khu trú
- Sốt kèm hoặc không kèm dấu hiệu nhiễm trùng (ớn lạnh, da nóng ran)
- Tính cảnh giác thay đổi (vigilance fluctuations) và hành vi gợi ý bệnh lý não
- Phù gai thị

Đặc biệt, cần chú ý đến các triệu chứng và dấu hiệu của các bệnh lý chính không phải thần kinh và các bệnh lý thường gây nhức đầu thứ phát: bệnh mắt, tai mũi họng, chỉnh hình và nội khoa v.v.

Ngoài ra, điều quan trọng là phải kiểm tra hệ thống mạch máu (xác định sự hiện diện và tính chất mạch, tức là khám động mạch cảnh, thái dương, cổ tay v.v.). Các điểm kích phát đau ở vùng thần kinh tam thoá và cổ-sọ, khớp thái dương hàm và cột sống cổ (Bảng 5.6) cũng cần được đánh giá cẩn thận.

**Table 5.6** Đau đầu thứ phát chính cần được nghi ngờ dựa trên các dấu hiệu và triệu chứng cảnh báo [5]

Khuyến cáo	Mô tả
Các triệu chứng toàn thân bao gồm sốt	Đau đầu do nhiễm trùng hoặc bệnh nội sọ không do mạch máu, carcinoid, pheochromocytoma
Tiền sử khối u	U não, di căn não
Khiêm khuyết thần kinh khu trú và không khu trú (bao gồm cả mức độ ý thức bất thường)	Đau đầu do các bệnh nội sọ do mạch máu và không do mạch máu; áp xe não và các bệnh nhiễm trùng khác
Khởi phát đau đầu đột ngột hoặc bất ngờ	Xuất huyết dưới nhện và các chứng đau đầu khác do bệnh lý mạch máu não hoặc cỗ
Tuổi > 50	Viêm động mạch tê bào không lò và các chứng đau đầu khác do bệnh lý mạch máu não và cỗ; khối u và các bệnh lý nội sọ không do mạch máu khác
Khởi phát đau đầu gần đây hoặc thay đổi kiểu đau	Khối u và các bệnh lý nội sọ do mạch máu và không do mạch máu
Phù gai thị	Khối u và các bệnh lý nội sọ không do mạch máu; tăng áp lực nội sọ
Đau đầu tiến triển với các đặc điểm không điển hình	Khối u và các bệnh lý nội sọ không do mạch máu
Mang thai hoặc thời kỳ hậu sản	Đau đầu do rối loạn mạch máu sọ não hoặc cỗ; đau đầu sau thủng màng cứng (postdural puncture headache); bệnh lý liên quan đến tăng huyết áp (ví dụ như tiền sản giật); huyết khối xoang não; suy giáp; thiếu máu; đái tháo đường
Đau mắt với các đặc điểm tự động	Bệnh lý ở hố sau, vùng tuyến yên, hoặc xoang hang; Hội chứng Tolosa-Hunt; nguyên nhân nhãn khoa
Đau đầu khởi phát sau chấn thương	Đau đầu cấp tính và mãn tính sau chấn thương; tụ máu dưới màng cứng và các chứng đau đầu khác do bệnh mạch máu
Suy giảm miễn dịch (HIV)	Nhiễm trùng cơ hội
Lạm dụng thuốc giảm đau hoặc thuốc mới lúc khởi phát đau đầu	Đau đầu do lạm dụng thuốc; đau đầu do thuốc

Dựa trên bối cảnh lâm sàng, có thể phân biệt giữa các bệnh nhân vào cấp cứu vì đau đầu thành bốn nhóm hoặc **bối cảnh lâm sàng** riêng biệt.

Loại phân loại này cho phép thiết lập đối với từng tình huống điển hình, sẽ có các xét nghiệm chẩn đoán thích hợp nhất và phân tầng nguy cơ (bối cảnh 1–3 = đau đầu là triệu chứng của bệnh lý đe dọa tính mạng so với bối cảnh 4 = đau đầu nguyên phát) [6–9]

Bối cảnh 1	Bệnh nhân bị đau đầu đạt cường độ tối đa trong vòng chưa đầy 1 giờ với ít nhất một trong các đặc điểm sau: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Khởi phát đau đầu sét đánh</li> <li>• Có các dấu hiệu thần kinh (khu trú hoặc không khu trú như mức độ ý thức thay đổi)</li> <li>• Đau hoặc cứng cổ</li> <li>• Kèm nôn hoặc ngất khi bắt đầu đau đầu</li> <li>• Nhức đầu do gắng sức</li> </ul>
Bối cảnh 2	Đau đầu dữ dội kèm theo sốt và / hoặc cứng cổ
Bối cảnh 3	Không có tiền sử đau đầu Đau đầu khởi phát gần đây Đau đầu ngày càng nặng
Bối cảnh 4	Tiền sử đau đầu Nhức đầu rất giống với các cơn trước đây về cường độ, thời gian và các triệu chứng kèm theo

Do đó, việc quản lý bệnh nhân cấp cứu đau đầu không do chấn thương được xác định bằng một thuật toán được xây dựng dựa trên các nhóm dấu hiệu và triệu chứng chính, cần và đủ để xác định từng bối cảnh trong số bốn **bối cảnh lâm sàng** được mô tả chi tiết dưới đây.

## Bối cảnh 1: 'Đau đầu đột ngột'

Tất cả các BN người lớn vào ED với đau đầu dữ dội (cường độ tối đa trong vòng 1 giờ kể từ khi khởi phát):

- Khởi phát cấp tính (đau đầu sét đánh)
- Kèm các dấu hiệu thần kinh (khu trú hoặc không khu trú như thay đổi ý thức)
- Đau hoặc cứng cổ
- Kèm nôn hoặc ngất lúc khởi phát đau đầu
- Khởi phát khi gắng sức
  - Họ phải được chụp CT đầu và khám chuyên khoa thần kinh
  - Nếu CT đầu bình thường, hoặc nghi ngờ, hoặc không đủ kỹ thuật thì phải chọc dò tuy sống.

**Table 5.7** Vị trí và nguyên nhân chảy máu của xuất huyết dưới nhện

### Xuất huyết dưới nhện do chấn thương

Vùng thái dương và vùng trán

### Xuất huyết dưới nhện không do chấn thương

Bề đáy - basal cisterns (võ phình)

Độ lồi - convexity:

- Huyết khối tĩnh mạch (võ não)
- PRES / RCVS
- Rối loạn đông máu
- Cocain
- Viêm mạch lupus
- Cavernoma
- Áp xe não
- Bệnh mạch amyloid / bệnh ú sắt bè mặt thần kinh trung ương (thần kinh trung ương nồng)

Nguyên nhân đáng sợ nhất của "đau đầu đột ngột" cần phải loại trừ là **xuất huyết dưới nhện (SAH)**. SAH đại diện cho 1-3% bệnh nhân ED bị đau đầu không do chấn thương và là một tình trạng không đồng nhất về đặc điểm lâm sàng, vị trí và các yếu tố gây bệnh (Bảng 5.7).

Chi 35-40% **SAHs** vào viện với đau đầu sét đánh. Đau đầu trong SAH không nhất thiết phải là "cơn đau đầu đầu tiên và tồi tệ nhất trong cuộc đời tôi", mà cũng có thể là cơn đau đầu với cường độ

không đạt tối đa hay quá cấp tính. Các triệu chứng và dấu hiệu liên quan đến SAH là nhức đầu (74%), buồn nôn hoặc nôn (77%), ngất (53%) và các dấu hiệu thần kinh (khu trú hoặc không khu trú, bao gồm thay đổi ý thức) (64%). Nó chỉ liên quan đến cứng cổ trong 35% trường hợp. [10].

Theo quy tắc **Ottawa Rules** về nhận diện SAH (độ nhạy 100%; đặc hiệu 15.3%) [8, 9], kiểm tra SAH cho tất cả các bệnh nhân có  $\geq 1$  các tiêu chí sau:

- Tuổi  $\geq 40$
- Đau hoặc cứng cổ
- Mát ý thức được chứng kiến
- Khởi phát khi gắng sức
- *Đau đầu sét đánh* (đau đầu đạt đỉnh điểm ngay lập tức (trong vòng 1 giây)
- Gập cổ giới hạn khi thăm khám

**CT đầu** là xét nghiệm lựa chọn đầu tiên cho các nghi ngờ SAH và cần được thực hiện kịp thời khi các triệu chứng khởi phát. Độ nhạy của CT đối với SAH phụ thuộc vào máy được sử dụng, thời gian trôi qua kể từ khi xuất hiện các triệu chứng và kinh nghiệm của bác sĩ hình ảnh thần kinh (bảng 5.8) [11, 12].

Hiện không có đủ bằng chứng để đề xuất **CT mạch máu** làm xét nghiệm được lựa chọn đầu tiên để chẩn đoán SAH. CT mạch máu nên được xem xét ở một nhóm bệnh nhân chọn lọc để loại trừ SAH do phình động mạch hoặc là một phương pháp thay thế cho

**Table 5.8** Độ nhạy của CT trong SAH

**Độ nhạy để ghi nhận SAH trong lần CT đầu tiên [11]:**

- 24 giờ đầu tiên: 95%
- Ngày 3: 74%
- 1 tuần: 50%
- 2 tuần: 30%
- 3 tuần: gần như 0%

**Độ nhạy để ghi nhận SAH trong lần CT thứ 3 [12]:**

- Trong vòng 6 giờ: gần như 100%
- $> 6$  giờ: 95%
- 24–48 giờ: 90%

LP khi không thể thực hiện hoặc có thể bị phân tích sai. [13]. Ba đến bốn ngày sau khi chảy máu, MRI (T2 FLAIR) nhạy hơn CT trong việc xác định và miêu tả SAH. Nó cũng giúp loại trừ các nguyên nhân thứ phát khác gây đau đầu. Tuy nhiên, trong trường hợp cấp cứu, việc sử dụng MRI bị hạn chế ở các bệnh viện nhỏ và thời điểm chụp [14].

Trường hợp **CT dương tính** với SAH hoặc tồn thương sọ não khác, cần hội chẩn ngoại thần kinh và sắp xếp nhập viện tùy theo chẩn đoán.

Nếu kết quả **CT âm tính**, LP được thực hiện ít nhất 6 giờ sau khi bắt đầu đau đầu [13]. Sau 12 giờ, nó có độ nhạy trong việc phát hiện SAH là 100% (12 giờ là thời gian cần thiết để hồng cầu giải phóng hemoglobin và chất này được chuyển hóa thành bilirubin) và xanthochromia có thể được phát hiện trong vòng 2 tuần sau biến cố. Sự hiện diện của xanthochromia có thể được đánh giá bằng cách kiểm tra bằng mắt. Phân tích dịch não tủy bằng kỹ thuật đo quang phổ có thể hữu ích để phát hiện xanthochromia và phân biệt sự hiện diện của oxyhaemoglobin (được giải phóng bởi hồng cầu trong trường hợp LP bị nhiễm bẩn bởi máu do chấn thương) từ bilirubin, đây là gợi ý của SAH vì nó chỉ được tổng hợp trong cơ thể sống. Nếu phát hiện có xanthochromia CSF, phải hội chẩn ngoại thần kinh hoặc nhập viện tùy theo chẩn đoán. Nếu **LP bình thường**, nỗi sợ SAH có thể được loại trừ, và các nguyên nhân khác có thể gây *đau đầu sét đánh* [15, 16] nên được cân nhắc (Bảng 5.9).

Liên quan đến nhiều tình trạng và bệnh lý có thể nhận biết là nguyên nhân gây *đau đầu sét đánh*, điều cần thiết là phải thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán thích hợp và theo thời gian đối với sự nghi ngờ lâm sàng (hoặc các câu hỏi) mà chuyên gia thần kinh học phải giải thích trong yêu cầu kiểm tra của từng bệnh nhân.

Bảng 5.10 cho thấy các tình trạng chính liên quan đến đau đầu *sét đánh* thứ phát được nhóm lại liên quan đến kỹ thuật hình ảnh giúp ích cho chẩn đoán.

**Đau đầu sét đánh vô căn** luôn là một **chẩn đoán dựa trên việc loại trừ** tất cả các nguyên nhân thứ phát của đau đầu *sét đánh*.

**Table 5.9** Chẩn đoán phân biệt của *đau đầu sét đánh*[16]**Các nguyên nhân phổ biến nhất**

- Hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)
- Xuất huyết dưới nhện(SAH)

**Các nguyên nhân ít phổ biến hơn**

- Nhiễm trùng não
- Huyết khối tĩnh mạch xoang trong não
- Bóc tách động mạch còi
- Viêm xoang có biến chứng
- Con tăng huyết áp
- Xuất huyết não
- Nhồi máu não
- Tăng/giảm áp lực nội sọ vô căn
- Tụ máu dưới màng cứng

**Các nguyên nhân có thể**

- *Dau đầu sét đánh* vô căn hoặc đau đầu nguyên phát
- Phình động mạch nội sọ chưa vỡ

**Table 5.10** Các nguyên nhân của *đau đầu sét đánh* vs công cụ chẩn đoán**Có thể nhận diện bằng chụp CT đầu**

SAH (CT không thuốc cản quan trong vòng 24 giờ)

Tụ máu trong nhu mô não

Xuất huyết trong não thất

Tụ máu dưới màng cứng cấp tính

Nhồi máu não (sau 6-12 giờ)

Khối u (colloid cyst III ventricle)

Viêm xoang cấp

**Có thể nhận diện bằng LP sau khi chụp CT đầu âm tính**

SAH

Viêm màng não

**Chụp CT và kiểm tra dịch não tủy thường bình thường**

Huyết khối tĩnh mạch nội sọ

Bóc tách động mạch trong/ngoài sọ tự phát

U tuyến yên

RCVS kèm hoặc không kèm PRES

Phình mạch não có triệu chứng nhưng không có bằng chứng SAH

Giảm áp lực nội sọ

Trong trường hợp có các điều kiện đề cập đến bối cảnh loại 1, điều cần thiết là tiến hành theo lộ trình chẩn đoán xem xét các yếu tố chính dẫn đến các lựa chọn, kiểm tra và thủ thuật cụ thể, như sau (**xem Sơ đồ tiếp cận bối cảnh 1**, trang 141).

### Bối cảnh 2: 'Đau đầu kèm sốt hoặc cứng cổ'

Tất cả BN người lớn vào cấp cứu vì đau đầu dữ dội:

- Có kèm sốt và/hoặc cứng cổ
- Nên kiểm tra với **CT đầu** và **LP**

Đau đầu cấp tính, nếu kèm theo khó chịu toàn thân, sốt và / hoặc cứng cổ, cần **chẩn đoán phân biệt** giữa viêm màng não, viêm não, nhiễm trùng hệ thống và liên kết. Đau đầu mới thuộc bất kỳ dạng nào ở **bệnh nhân suy giảm miễn dịch** đòi hỏi phải bắt đầu một con đường chẩn đoán phân biệt giữa viêm màng não (mạn tính, ung thư), áp xe não, di căn, nhiễm toxoplasma hoặc các bệnh nhiễm trùng cơ hội khác [17-20].

Do đó, bác sĩ phải yêu cầu chụp CT đầu và / hoặc thực hiện chọc dò tuy sống (LP).

Việc thực hiện LP cho phép loại trừ SAH bằng cách đánh giá sự hiện diện của xanthochromia trong CSF và để xác định nhiễm trùng não. Khuyến cáo thực hiện LP ở tư thế nằm ngửa càng sớm càng tốt, vì tiên lượng của viêm màng não do vi khuẩn phụ thuộc vào thời điểm bắt đầu điều trị kháng sinh phổ rộng (ví dụ ceftriaxone IV 2-4 g/ngày), và không có chỉ điểm lâm sàng đáng tin cậy nào để phân biệt với viêm màng não do virus tiên lượng lành tính. Chụp CT đầu nên được thực hiện trước LP nếu bệnh nhân có các tình trạng sau:

- Nhiễm HIV hoặc đang được điều trị ức chế miễn dịch hoặc mắc bệnh viêm mạn tính và / hoặc ung thư
- Co giật động kinh mới khởi phát w onset epileptic seizures
- Có dấu thần kinh khu trú
- Bất thường về nhận thức

- GCS <12
- Trạng thái lơ lửng của ý thức với thay đổi GCS > 2
- Phù gai thị

Sự **gia tăng số lượng tế bào trong CSF** có thể do nhiều tình trạng:

- 10–200 tế bào/ $\mu\text{l}$  (tế bào lympho) gợi ý viêm màng não do virut, giang mai thần kinh, xơ cứng rải rác, khối u, huyết khối não
- 200–500 /  $\mu\text{l}$  (tỷ lệ tế bào hỗn hợp: tế bào lympho, bạch cầu trung tính và bạch cầu đơn nhân) của viêm màng não do lao, nhiễm nấm, herpesvirus ở thần kinh trung ương, toxoplasma và brucella

- > 500 /  $\mu\text{l}$  (chủ yếu là bạch cầu hạt) của viêm màng não cấp do vi khuẩn
- Sự hiện diện của các tế bào chưa trưởng thành khi kiểm tra tế bào học được quan sát thấy ở các vị trí màng não của bệnh bạch cầu hoặc khối u.

**Glucose** hoặc **glycorrachia CFS** (giá trị tham khảo: 45–80 mg / dl) có khoảng 50–80% (trung bình 60%) giá trị đường huyết. Giảm glycorrachia được quan sát thấy trong viêm màng não mủ, vì vi khuẩn và bạch cầu tiêu thụ glucose cho các hoạt động trao đổi chất của chúng cũng như nấm và động vật nguyên sinh nhưng có thể giảm ngay cả khi có ung thư màng não mềm (leptomeningeal carcinomatosis) và các bệnh không nhiễm trùng khác.

Ngoài ra, chỉ số albumin cao (giá trị bình thường < 7,5) được quan sát thấy trong các quá trình viêm (viêm màng não mủ và lao), khối u tủy sống (subarachnoid block); giá trị sẽ tăng nhẹ trong viêm màng não do vi rút, viêm não và bệnh thần kinh đái tháo đường [17, 18].

Trong trường hợp SAH hoặc CSF dương tính với nhiễm trùng thần kinh trung ương, hội chẩn ngoại thần kinh hoặc truyền nhiễm sẽ được cung cấp. Nhập viện tùy theo chẩn đoán. Ngược lại, nếu CT và LP không chẩn đoán được, bác sĩ thần kinh sẽ đánh giá xem có cần thiết phải nhập viện hay không hoặc liệu có thể xuất viện với sự theo dõi tại Trung tâm Đau đầu hoặc các phòng khám thần kinh ngoại trú khác.

Trong trường hợp có các điều kiện chỉ dẫn đến bối cảnh loại 2, điều cần thiết là tiến hành theo lộ trình chẩn đoán xem xét các yếu tố chính dẫn đến các lựa chọn, kiểm tra và thủ thuật cụ thể, như sau (**xem sơ đồ tiếp cận bối cảnh 2**, trang 142). **Cũng xem Chap. 6.**

### Bối cảnh 3: 'Đau đầu mới khởi phát ở người lớn chưa từng đau đầu'

Tất cả bệnh nhân người lớn:

- Bị đau đầu khói phát gần đây (vài ngày hoặc vài tuần)
- Tiến triển nặng dần hoặc dai dẳng (tuần, tháng)
- Nên chụp **CT đầu, xét nghiệm đánh giá chỉ số viêm**, ngoài các **xét nghiệm sinh hóa thường quy**.

Cần chú ý chẩn đoán phân biệt gồm viêm động mạch thái dương và tổn thương lan rộng, bao gồm u nang keo não thất III, mặc dù hiếm gặp, nhưng là nguyên nhân phổ biến nhất của đột tử [21, 22].

**Viêm động mạch thái dương** chủ yếu ảnh hưởng đến những người trên 50 tuổi - có một tỷ lệ lưu hành rất cao [21]. Ở một bệnh nhân mới khởi phát đau đầu, các dấu hiệu lâm sàng gợi ý viêm động mạch thái dương là dấu khập khiểng hàm - jaw claudication (liên quan mạnh đến sinh thiết dương tính) và đau hoặc mạch bất thường của động mạch thái dương. Những dấu hiệu này - kết hợp với nhau - có độ nhạy 34%, độ đặc hiệu > 99% và tỷ số khả dĩ dương là 47%. Giá trị ESR cao (> 30) rất nhạy (99%) nhưng không đặc hiệu lắm (50–70%) [23–25]. Protein phản ứng C (CRP) rất cao. Trong những trường hợp này, cần chẩn đoán phân biệt các bệnh lý mô liên kết có thể xảy ra. Tuy nhiên, bối cảnh lâm sàng này đáng được thực hiện các CT não và xét nghiệm huyết học khẩn cấp với CRP.

Một trong những nguyên nhân gây đau đầu khởi phát bán cấp là **nhiễm độc khí CO**.

Nếu CT cho thấy tổn thương não lan rộng, chẳng hạn như **u nang keo não thất III**, hãy hội chẩn ngoại thần kinh hoặc nhập viện dựa trên chẩn đoán.

Khi cả chụp **CT và xét nghiệm máu đều không chẩn đoán được**, nhiệm vụ của bác sĩ thần kinh sẽ là chỉ ra liệu cần nhập viện hay có thể xuất viện với sự tái khám theo hẹn tại Trung tâm Đau đầu hoặc trung tâm chuyên khoa khác.

Nếu các điều kiện đề cập đến bối cảnh loại 3, điều cần thiết là phải tiến hành theo lộ trình chẩn đoán, xem xét các yếu tố chính dẫn đến các lựa chọn, kiểm tra và thủ thuật cụ thể, như sau (**xem sơ đồ tiếp cận bối cảnh 3**, trang 143).

**Bối cảnh 4:** 'Cơn đau đầu cấp ở bệnh nhân đã từng đau đầu trước đó'

Tất cả BN có **tiền sử đau đầu trước đây**: Những người nói rằng cơn đau đầu này giống với những lần trước về cường độ, thời gian và các triệu chứng kèm theo phải trải qua:

- Đánh giá các dấu hiệu sống, khám thần kinh và xét nghiệm huyết học.
- Nếu kết quả âm tính, điều trị triệu chứng, xuất viện khôi cấp cứu với chỉ định đến bác sĩ tổng quát trong thời gian ngắn và có thể đặt hẹn cho bệnh nhân ngoại trú thần kinh hoặc Trung tâm Đau đầu, để theo dõi lâu dài.

Những bệnh nhân bị cơn **đau đầu nguyên phát** tái phát đến cấp cứu phần lớn là do mất tác dụng của các thuốc điều trị triệu chứng thường dùng.

Ở những bệnh nhân trưởng thành bị đau đầu tái phát, đã được xác định là migraine (bao gồm cả loại 'có aura'), không có những thay đổi đáng kể gần đây, không có tiền sử co giật và không có dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh khu trú mới, thì **không cần thiết phải chụp hình ảnh thần kinh** [26]. Bác sĩ ED cần xét nghiệm máu dựa trên bối cảnh lâm sàng và điều trị triệu chứng được chỉ định (xem phần 'Điều trị' và sơ đồ).

Ngoài các nguyên nhân thứ phát gây ra cơn đau đầu hiện tại, có thể coi đây là một cơn đau đầu vô căn, do đó, có khả năng tái phát cao. Vì lý do này, bệnh nhân cần **tái khám** để tránh vào lại ED. Bệnh nhân nên được theo dõi trong một môi trường chuyên khoa phù hợp vì các xét nghiệm chẩn đoán có sẵn tại ED có thể không đủ để loại trừ các nguyên nhân khác của đau đầu thứ phát

ngoài những nguyên nhân đe dọa tính mạng, và trong ED không thể chẩn đoán loại của cơn đau đầu theo tiêu chí IHS, một điều kiện tiên quyết để điều trị theo guidelines của migraine và các đau đầu nguyên phát khác.

Cũng cần xem đoạn điều trị, trang 138 và đoạn **Sơ đồ: Bối cảnh 4 và sơ đồ điều trị cơn migraine cấp**, trang 144 và 145.

## Thang điểm đánh giá đau

Trong bối cảnh khẩn cấp, việc đánh giá cường độ đau phải nhanh chóng. Thang đo được sử dụng phổ biến nhất là thang đánh giá số (NRS: numerical rating scale). Nó có lợi thế là không yêu cầu bắt kỳ giấy nào để hỗ trợ và đánh giá cường độ của cơn đau từ 0 (không đau) đến 10 (cơn đau khủng khiếp nhất có thể tưởng tượng được). Theo quy ước, NRS với điểm 1–3 cho thấy đau nhẹ, NRS = 4–7 là đau vừa và NRS > 8 là đau nặng.

## Điều trị

Trong **cơn migraine nhẹ / trung bình**, liệu pháp lựa chọn đầu tiên là axit acetylsalicylic hoặc acetaminophen 1000 mg hoặc NSAID (ví dụ: ibuprofen 600 mg, naproxen 550 mg, diclofenac 50–100 mg), có thể kết hợp với thuốc chống nôn. Nếu cần, sử dụng thêm triptan đường uống. Trong trường hợp triptan thất bại, có thể thêm NSAIDs đường tiêm kết hợp với chống nôn hoặc steroid IV.

Trong **cơn đau nửa đầu vừa / nặng**, thuốc được lựa chọn đầu tiên là triptan đường uống. Nếu triptan không thành công, hãy thêm thuốc NSAID đường tiêm (ví dụ ketorolac 30 mg IM), có thể kết hợp với thuốc chống nôn (ví dụ metoclopramide IV) hoặc steroid IV [2, 27–29]. Nếu liệu pháp giảm đau và / hoặc chống nôn có hiệu quả, bệnh nhân có thể được xuất viện đến bác sĩ thần kinh địa phương hoặc Trung tâm Đau đầu để chẩn đoán phân biệt và điều trị đau đầu nguyên phát.

**Nếu liệu pháp giảm đau và / hoặc chống nôn không hiệu quả,** nên hỏi chẩn bác sĩ thần kinh để chẩn đoán phân biệt và điều trị đau đầu nguyên phát.

Trong trường hợp **phụ nữ có thai bị migraine**, acetaminophen 1000 mg là thuốc được lựa chọn trong điều trị cơn cấp. Nó được coi là một loại thuốc an toàn trong tất cả các quý của thai kỳ, vì không có tổn thương nào cho thai nhi hay các bất thường lớn nhỏ nào được báo cáo. Ít an toàn hơn là NSAID, chống chỉ định sau tuần thứ 30, vì chúng có thể gây đóng ống động mạch sớm với khả năng tăng áp động mạch phổi, hoặc gây viêm ruột hoại tử, xuất huyết nội sọ hoặc úc chế chuyển dạ khi sinh. Trước tuần thứ 30, ibuprofen nên được ưu tiên sử dụng trong số các NSAID với liều không quá 600 mg / ngày, vì đã có các nghiên cứu ủng hộ tính an toàn của nó. Nguy cơ có thể chấp nhận được với naproxen và diclofenac. Trong số các thuốc chống nôn, metoclopramide không có tác dụng gây quái thai và có thể dùng được.

Hiện không có đủ bằng chứng để xác định sự an toàn của triptan dành cho phụ nữ mang thai. Trong các đợt tấn công đặc biệt dữ dội, liệu pháp steroid với magie sulphat có thể được xem xét.

Trong **thời kỳ cho con bú**, việc sử dụng acetaminophen 1000 mg nên được ưu tiên trong xử trí các cơn migraine cấp tính. NSAID, đặc biệt là ibuprofen, cũng an toàn. Trong số các triptan, nên ưu tiên dùng sumatriptan, chất này đã được nghiên cứu kỹ lưỡng khi cho con bú, hiện chưa có đủ bằng chứng để xác định tính an toàn của các triptan khác [30].

■ Để có cách điều trị rộng rãi hơn về vấn đề đau đầu trong thai kỳ và hậu sản, vui lòng tham khảo **Chap. 16**.

Để kiểm soát **cơn đau đầu tùng cụm cấp tính** trong ED, liệu pháp oxy được chỉ định (tốc độ dòng chảy 12–15 l / phút trong 10-15 phút) với mặt nạ không có máy thở. Đây là một phương pháp điều trị hiệu quả, tác dụng nhanh và không có tác dụng phụ. Khi xuất viện, khuyến cáo sử dụng sumatriptan 6 mg SC hiệu quả và an toàn cùng với oxy như một liệu pháp điều trị cắt cơn [31].

■ Cũng cần xem **Sơ đồ: tiếp cận điều trị cơn migraine cấp tính**, trang 145.

## Decision Algorithms

### Lộ trình chăm sóc của bệnh nhân vào cấp cứu vì đau đầu không do chấn thương

Bác sĩ kiểm tra các dấu hiệu sống và thực hiện một cuộc thăm khám toàn diện



Người bệnh có biểu hiện đau đầu kèm theo một hay nhiều đặc điểm sau không?  
 - khởi phát cấp tính (đau đầu sét đánh)  
 - kèm theo các dấu hiệu thần kinh  
 - kèm theo nôn mửa hoặc ngất khi khởi phát  
 - khởi phát khi gắng sức

Y

Bồi cảnh lâm sàng

1



Bệnh nhân bị sốt và / hoặc cứng cổ kèm theo đau đầu?

Y

Bồi cảnh lâm sàng

2



Bệnh nhân bị đau đầu  
 - Khởi phát gần đây (vài ngày hoặc vài tuần)  
 - và / hoặc nặng dần hoặc dai dẳng?

Y

Bồi cảnh lâm sàng

3



Bệnh nhân có tiền sử đau đầu và con giống lần trước về cường độ, thời gian và các triệu chứng kèm theo?

Y

Bồi cảnh lâm sàng

4

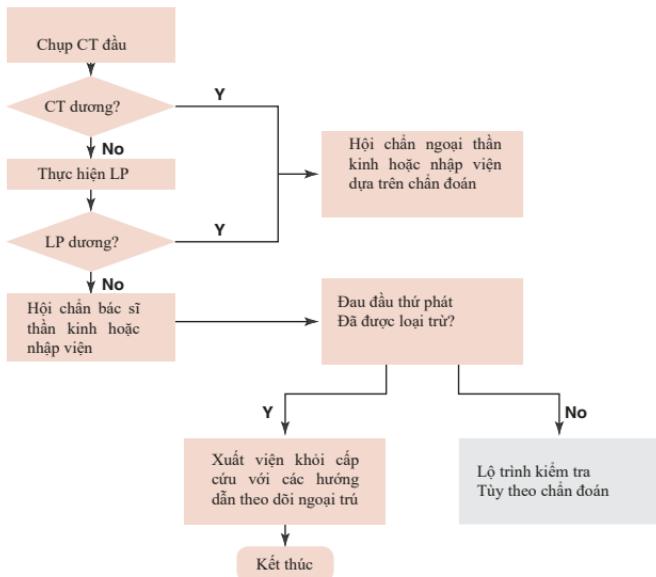


Bác sĩ quyết định lộ trình tiếp theo  
 tùy theo chẩn đoán



End

### Bối cảnh lâm sàng 1



**Cần kiểm tra:** xét nghiệm máu thường quy, đông máu và chụp CT đầu (bệnh cảnh lâm sàng này luôn cần chụp CT khẩn cấp, vì không có đặc điểm lâm sàng đáng tin cậy để nói rằng đau đầu khởi phát cấp tính là nguyên phát hay thứ phát).

■ Nếu **CT đầu âm tính**, hãy thực hiện LP theo cách mà phòng khám cung cấp. Nếu **LP cũng âm tính**, một cuộc kiểm tra thần kinh phải được thực hiện, theo các quy trình đang được sử dụng cho các cuộc hội chẩn khẩn cấp, được thực hiện trong vòng 24/48 giờ, phải **quan sát** bệnh nhân trong thời gian chờ đợi, tùy bệnh cảnh lâm sàng.

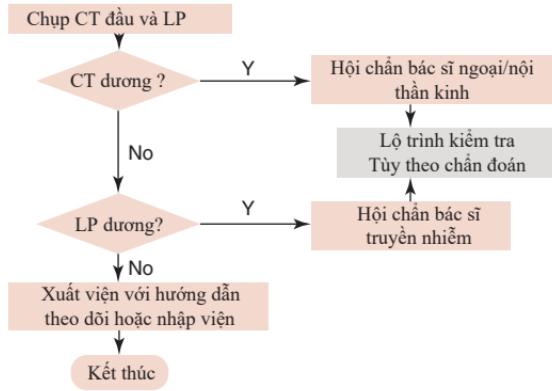
**Bác sĩ thần kinh sẽ quyết định xem có cần thiết phải chụp MRI và / hoặc CT mạch máu hay không dựa trên các chẩn đoán nghi ngờ** (xem bảng 5.9).

■ Nếu **CT đầu hoặc LP dương tính**, cần hội chẩn ngoại thần kinh, bệnh nhân sẽ tiếp tục quy trình chẩn đoán điều trị để xác định đau đầu thứ phát tùy theo thực hành lâm sàng.

■ Nếu CT đầu, LP và thăm khám thần kinh loại trừ các nguyên nhân thứ phát của đau đầu, bệnh nhân sẽ được chuyển đến bác sĩ đa khoa (GP) với tài liệu về các xét nghiệm đã thực hiện.

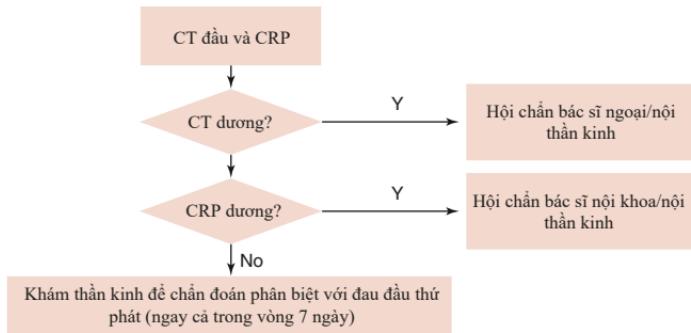
Trong trường hợp không có chỉ định cụ thể, lựa chọn thực hiện chụp CT mạch máu sau khi CT âm tính để thay thế cho LP không được coi là thích hợp và do đó không được khuyến cáo.

#### Bối cảnh lâm sàng 2



- Xét nghiệm sinh hóa máu thường quy và đông máu khẩn
- Cần chụp CT đầu và thực hiện LP. Nếu CT đầu và LP âm tính, bệnh nhân được xuất viện và chuyển đến bác sĩ gia đình, hoặc nhập viện tùy theo thực hành lâm sàng.
- Nếu CT đầu dương tính (đối với các vấn đề liên quan đến phẫu thuật thần kinh), cần hội chẩn ngoại thần kinh, và bệnh nhân sẽ tiếp tục quy trình chẩn đoán điều trị của chứng đau đầu thứ phát được xác định tùy theo thực hành lâm sàng.
- Nếu LP dương tính với viêm màng não, cần hội chẩn bác sĩ truyền nhiễm để thiết lập trị liệu thích hợp và quyết định khu vực nhập viện thích hợp nhất dựa trên mức độ chăm sóc cần thiết cho từng trường hợp.

### Bối cảnh lâm sàng 3



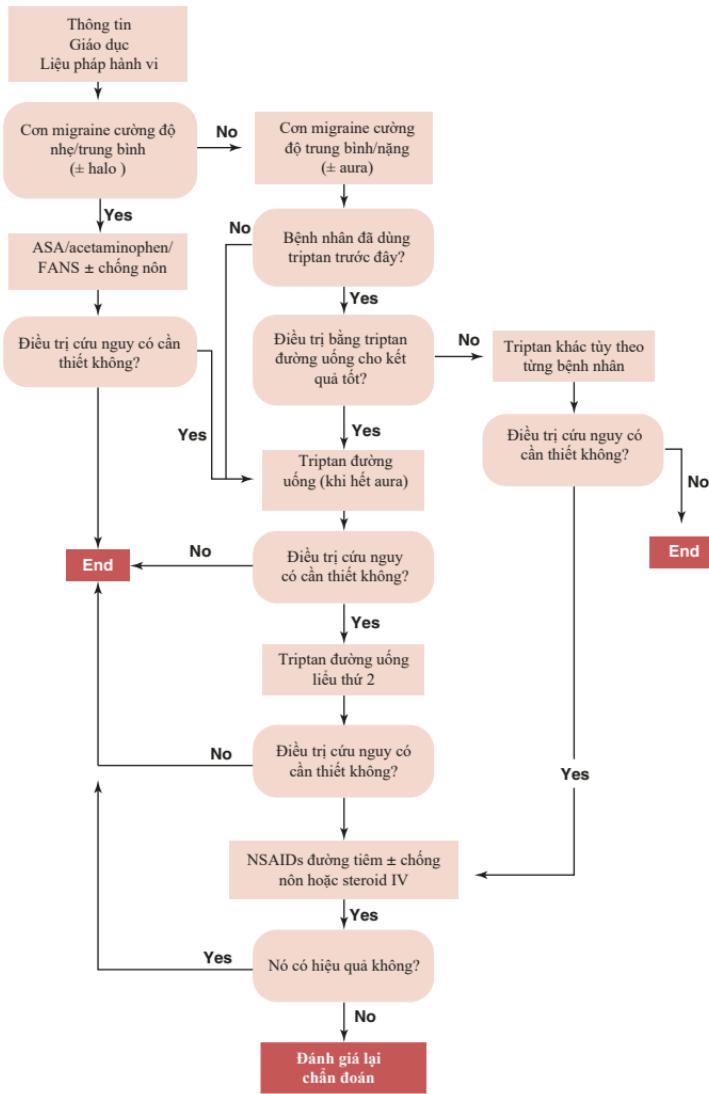
- Chụp CT đầu, xét nghiệm sinh hóa thường quy và CRP.
- Nếu CT đầu dương tính (đối với các vấn đề liên quan đến phẫu thuật thần kinh), cần hội chẩn ngoại thần kinh, và bệnh nhân sẽ tiếp tục quy trình chẩn đoán điều trị của chứng đau đầu thứ phát được xác định tùy theo thực hành lâm sàng.
- Nếu CT đầu và CRP âm tính, hoặc trong trường hợp CT đầu âm tính và CRP dương tính, đánh giá thần kinh nên loại trừ các bệnh lý thứ phát.
- Nếu CT đầu, CRP và khám thần kinh loại trừ các nguyên nhân thứ phát của đau đầu, bác sĩ chuyên khoa thần kinh sẽ chuyển báo cáo/bệnh án cho bệnh nhân để nộp cho bác sĩ gia đình.

### Bối cảnh lâm sàng 4



- Kiểm tra các dấu hiệu sống và kê đơn liệu pháp giảm đau/chống migraine theo các phác đồ chung (Sơ đồ điều trị cơn migraine cấp tính).
- Bệnh nhân được xuất viện với báo cáo/bệnh án và giao cho bác sĩ gia đình để tái khám sau đó (theo quy trình Xử trí đau đầu trong Y khoa tổng quát).

### Sơ đồ điều trị cơn migraine cấp



## References

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd ed. *Cephalgia*. 2018;38(1):1–211.
2. Torelli P, Campana V, Cervellin G, Manzoni GC. Management of primary headaches in adult Emergency Departments: a literature review, the Parma ED experience and a therapy flow chart proposal. *Neurol Sci*. 2010;31:545–53.
3. Ravishankar K. WHICH headache to investigate, WHEN, and HOW? *Headache*. 2016;56(10):1685–97.
4. Nye BL, Ward TN. Clinic and emergency room evaluation and testing of headache. *Headache*. 2015;55(9):1301–8.
5. Do TP, Remmers A, Schytz HW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. *Neurology*. 2019;92(3):134–44.
6. Cortelli P, Cevoli S, Nonino F, et al., Multidisciplinary Group for Nontraumatic Headache in the Emergency Department. Evidence-based diagnosis of nontraumatic headache in the emergency department: a consensus statement on four clinical scenarios. *Headache*. 2004;44(6):587–95.
7. Grimaldi D, Nonino F, Cevoli S, Vandelli A, D'Amico R, Cortelli P. Risk stratification of non-traumatic headache in the emergency department. *J Neurol*. 2009;256(1):51–7.
8. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. *CMAJ*. 2017;189(45):E1379–85.
9. Wu WT, Pan HY, Wu KH, Huang YS, Wu CH, Cheng FJ. The Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule for classifying emergency department headache patients. *Am J Emerg Med*. 2020;38:198–202. pii: S07356757(19)30081-6.
10. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med*. 1989;18:1199–205.
11. Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin*. 1996;14(1):1–26.
12. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, et al. Spontaneous subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis describing the diagnostic accuracy of history, physical examination, imaging, and lumbar puncture with an exploration of test thresholds. *Acad Emerg Med*. 2016;23(9):963–1003.
13. Meurer WJ, Walsh B, Vilke GM, Coyne CJ. Clinical guidelines for the emergency department evaluation of subarachnoid hemorrhage. *J Emerg Med*. 2016;50(4):696–701.

14. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2014;45(1):119–26.
15. Long D, Koyfman A, Long B. The thunderclap headache: approach and management in the emergency department. *J Emerg Med.* 2019;56:633–41. pii: S0736-4679(19)30034-4.
16. Schwedt TJ. Thunderclap headache. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2015;21(4 Headache):1058–71.
17. Silberstein SD, Mendes PM. Headache associated with meningitis, encephalitis, and brain abscess. In: Gilman S, editor. *Neurobase.* San Diego, CA: Arbor; 2000.
18. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med.* 2001;345:1727–33.
19. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al., ESCMID Study Group for Infections of the Brain (ESGIB). ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22(Suppl 3):S37–62.
20. McGill F, Heyderman RS, Michael BD, et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *J Infect.* 2016;72(4):405–38.
21. Smith JH, Swanson JW. Giant cell arteritis. *Headache.* 2014;54(8):1273–89.
22. Jeffree RL, Besser M. Colloid cyst of the third ventricle: a clinical review of 39 cases. *J Clin Neurosci.* 2001;8(4):328–31.
23. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R, Zimmerman B. Giant cell arteritis: validity and reliability of various diagnostic criteria. *Am J Ophthalmol.* 1997;123:285–96.
24. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1122–8.
25. Myklebust G, Gran JT. A prospective study of 287 patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: clinical and laboratory manifestations at onset of disease and at the time of diagnosis. *Br J Rheumatol.* 1996;35:1161–8.
26. Detsky ME, McDonald DR, Baerlocher MD, Tomlinson GA, McCrory DC, Booth CM. Does this patient with headache have migraine or need neuroimaging? *JAMA.* 2006;296:1274–83.
27. Sarchielli P, Granella F, Prudenzano MP, et al. Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version. *J Headache Pain.* 2012;13(Suppl 2):S31–70.

28. Orr SL, Aubé M, Becker WJ, et al. Canadian Headache Society systematic review and recommendations on the treatment of migraine pain in emergency settings. *Cephalgia*. 2015;35(3):271–84.
29. Orr SL, Friedman BW, Christie S, et al. Management of adults with acute migraine in the emergency department: the American Headache Society Evidence Assessment of Parenteral Pharmacotherapies. *Headache*. 2016;56(6):911–40.
30. Wells RE, Turner DP, Lee M, Bishop L, Strauss L. Managing migraine during pregnancy and lactation. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16(4):40.
31. Robbins MS, Starling AJ, Pringsheim TM, Becker WJ, Schwedt TJ. Treatment of cluster headache: the American Headache Society Evidence Based Guidelines. *Headache*. 2016;56(7):1093–106.



# 6. Sốt và các dấu hiệu thần kinh

Enrico Marchioni, Matteo Gastaldi,  
Sergio Ferrari, and Roberto Bergamaschi

## Phương thức đệ trình

- Sốt và đau đầu
- Sốt và mê sảng

### *Sốt và đau đầu*

Trong một nghiên cứu gần đây, nhằm xác định giá trị dự đoán của 'các cụm' (clusters) của các biến số lâm sàng và sinh học tùy thuộc vào chẩn đoán nguyên nhân của bệnh viêm não, đã chỉ ra rằng khoảng 90% bệnh nhân tham gia có biểu hiện lúc khởi phát của

---

E. Marchioni (✉) · M. Gastaldi · R. Bergamaschi  
IRCCS Mondino Foundation, Pavia, Italy  
e-mail: [enrico.marchioni@mondino.it](mailto:enrico.marchioni@mondino.it); [matteo.gastaldi@mondino.it](mailto:matteo.gastaldi@mondino.it);  
[roberto.bergamaschi@mondino.it](mailto:roberto.bergamaschi@mondino.it)

S. Ferrari  
Neurology Unit, Neuroscience Department of Biomedicine and  
Movement, University of Verona, Verona, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021  
G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_6)

bệnh gồm bộ đôi hội chứng **sốt + não** và hơn 65% mắc một **bệnh lý não** nào đó kết hợp với mê sảng, co giật và lờ mơ [1].

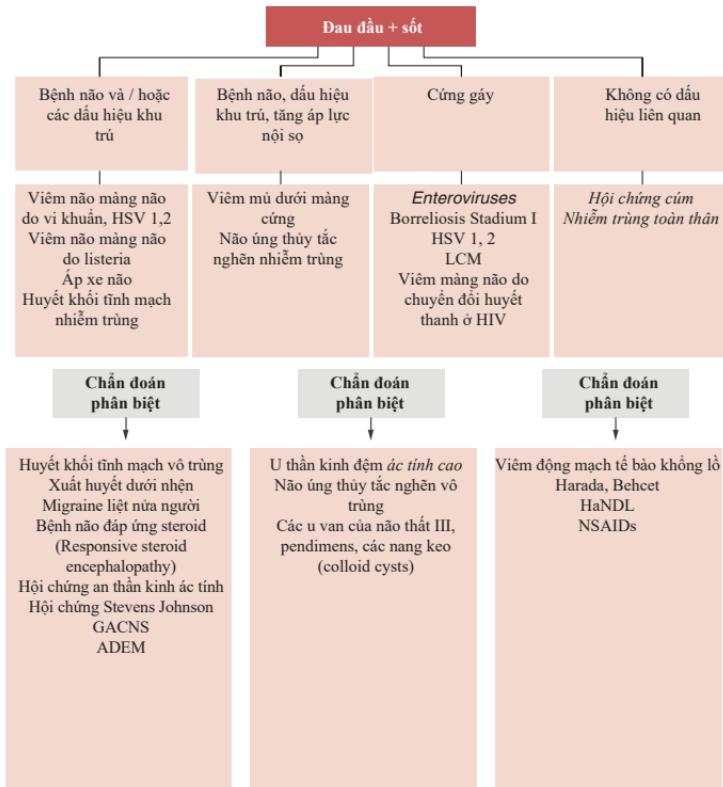
**Đau** là một triệu chứng nhiễm trùng rất thường xuyên có thể liên quan trực tiếp đến sốt hoặc các yếu tố nội tại khác liên quan đến thần kinh trung ương (sự kích thích của các đầu tần allogenic nội sọ thông qua các tác động cơ học hoặc hóa học). Cả hai cơ chế có thể cùng tồn tại ở cùng một bệnh nhân bị các tình trạng nhiễm trùng khác nhau: áp xe não, viêm não màng não và não úng thủy tắc nghẽn nhiễm trùng. Việc nhận biết sớm sự kết hợp của các triệu chứng này, mặc dù không có tính đặc hiệu căn nguyên cụ thể, nhưng chắc chắn là một công cụ nhạy cảm để chẩn đoán bệnh viêm / nhiễm trùng của hệ thần kinh trung ương (CNS) [2, 3].

Hình 6.1 được trình bày là một công cụ hữu ích về mức độ khẩn cấp và cấp cứu. Trong dòng đầu tiên của mỗi nhóm được báo cáo các bệnh nhiễm trùng thần kinh trung ương thường được quan sát thấy nhất trong khu vực địa lý của chúng tôi, ở dòng cuối cùng là các tình trạng có thể chia sẻ một hoặc nhiều khía cạnh cơ bản của bệnh cảnh lâm sàng và thuộc nhiều loại khác nhau (viêm, ung thư, mạch máu). Như đã chỉ ra trước đó, trong trường hợp không có khả năng đáp ứng miễn dịch, một số bệnh nhiễm trùng cần được xem xét, chẳng hạn như viêm não do HHV6, CMV, toxoplasm, *Cryptococcus*, chúng không được ghi nhận ở đây và thường không có ở bệnh nhân có hệ miễn dịch đầy đủ. Hơn nữa, các bệnh nhiễm trùng mãn tính như lao và nấm màng não không được nói đến trong sơ đồ.

### Sốt, mê sảng và kích động

Tài liệu không cung cấp các nghiên cứu có hệ thống về các bệnh não do chuyển hóa/carential, và đặc biệt là các bệnh do lạm dụng / kiêng rượu hay ma túy, thường đi kèm với **sốt ở mức độ khác nhau và suy giảm hệ thống và thần kinh nghiêm trọng**. Mô hình điển hình được miêu tả là các hội chứng kích thích / ức chế thuỷc của các thụ thể dopaminergic trong đó tăng thân nhiệt là một tương quan hằng định (constant correlate) và nói chung, chiếm ưu thế trên bệnh cảnh lâm sàng (tăng thân nhiệt ác tính do thuốc an thần kinh, hội chứng mất cấp tính (acute deprivation

## Sơ đồ 6.1 Các nhóm hội chứng chính: sốt và đau đầu



Được sửa đổi bởi Marchioni và Minoli [4]

GACNS granulomatous angitis of the central nervous system

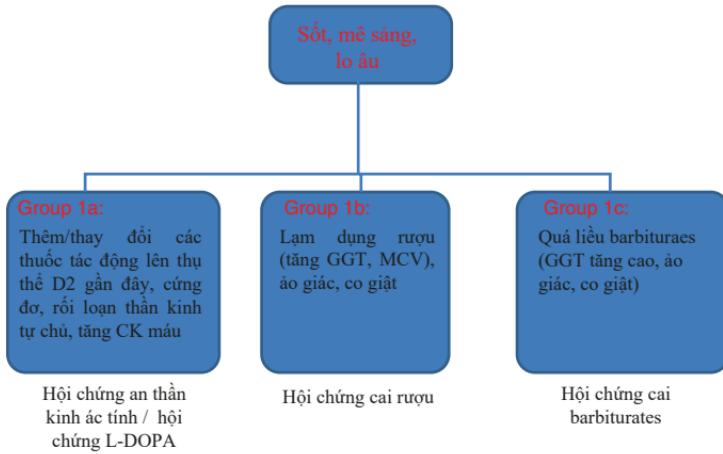
ADEM acute disseminated encephalomyelitis

LCMV lymphocitic choriomeningitis virus

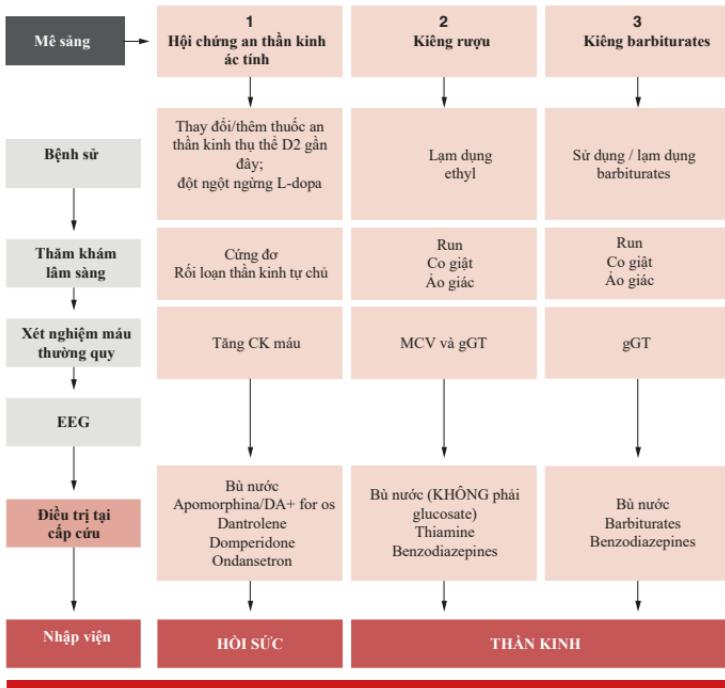
Handl hội chứng đau đầu và khiếm khuyết thần kinh thoáng qua với bệnh tăng lympho dịch não tủy. Đây là một biến thể của migraine, được xếp vào phân loại quốc tế về đau đầu (đau đầu do các rối loạn nội sọ không do mạch máu, cod. 7,8), xảy ra với các dấu hiệu màng não nhẹ, tăng bạch cầu lymphomonocytoïd và tồn thương hàng rào máu não. Các đợt tái phát lẻ tẻ, đôi khi đơn pha (monophasic), không rõ nguyên nhân. Không có công cụ hay marker sinh học hoặc biohumorals nào đặc trưng cho bệnh. Rõ ràng nó là một chẩn đoán loại trừ khi không có sự nhận lên của virus đã được chứng minh qua CSF [5]

syndrome) của L-dopa) [6]. Trong các bệnh não này, nhức đầu không phải là triệu chứng phổ biến kèm theo sốt, nhưng có các yếu tố lâm sàng hoặc bệnh sử khác giúp bác sĩ thần kinh làm rõ cơ chế bệnh sinh. Nói chung, những tình trạng này được đặc trưng bởi những cơn run toàn thân và những rối loạn thay đổi của trạng thái Tinh táo (Wakefulness status), có thể dẫn đến hôn mê. Đặc biệt trong hội chứng an thần kinh ác tính, tăng thân nhiệt là rất nghiêm trọng, kết hợp với cứng đơ (rigidity) lan tỏa và tăng CPK máu đáng kể. Mặt khác, các hội chứng cai rượu và barbiturat nổi trội bởi các biểu hiện sản sinh tâm thần với các hội chứng ảo giác nghiêm trọng liên quan đến kích động rõ rệt và đỗ mồ hôi rất nhiều. Trong mọi trường hợp, hình ảnh có thể phức tạp bởi các cơn co cứng-co giật toàn thể cho đến trạng thái động kinh (Hình 6.2 và 6.3). Xem thêm Chương 3.

**Sơ đồ 6.2 Các nhóm hội chứng chính: sốt, mê sảng và lo âu.** Trong nhóm 1a, tăng thân nhiệt là dấu hiệu chính của bệnh cảnh lâm sàng; trong nhóm 1b, sốt thường gặp, đặc biệt là lúc các triệu chứng khởi phát; trong nhóm 1c, nó có thể có mặt nhưng nên được coi là một phần không đặc hiệu và phụ thuộc vào bối cảnh lâm sàng



### Sơ đồ 6.3 Quy trình chẩn đoán-diều trị trong các tình trạng liên quan đến sốt và mê sảng



Trong bối cảnh chung, chúng tôi cũng đã xem xét sự hỗn tạp của **các trường hợp cấp cứu thần kinh vào trong chẩn đoán phân biệt** với các trường hợp trước đó bởi vì mặc dù bản chất của chúng không phải là viêm, nhưng chúng thường đi kèm với sốt, chẳng hạn như xuất huyết dưới nhện (SAH) và huyết khối tĩnh mạch não (CVE). Đây là những bệnh mà theo quan điểm phân loại bệnh (nosological), thuộc nhóm bệnh mạch máu não, nhưng do các đặc điểm khởi đầu (inaugural) của chúng, một phần đi theo con đường chẩn đoán của các bệnh nhiễm trùng / viêm. Để quản lý các bệnh này, có các liên kết trong phác đồ để cập đến các con đường cụ thể (khiếm khuyết thần kinh khu trú, biểu hiện động kinh, Chương 10 và 4) được trình bày trong cuốn sách này.

## Khung chẩn đoán (Diagnostic Framework)

Đối với khung chẩn đoán và xác định các con đường của các bệnh nhiễm trùng / viêm, chúng tôi đã sử dụng dữ liệu dựa trên bằng chứng có sẵn trong tài liệu và lấy từ các nghiên cứu mà chúng tôi vẫn đang tiến hành. Trong hình ảnh ban đầu của bệnh nhân sốt mà chúng tôi coi là các triệu chứng cho phép hướng đến một bệnh nhiễm trùng của **bệnh não** thần kinh trung ương (hiểu theo nghĩa chung là triệu chứng rối loạn chức năng lan rộng của các cấu trúc não) và **đau đầu**, một triệu chứng rất phổ biến nhưng không đặc hiệu.

### *Chẩn đoán tại cấp cứu: những mục tiêu ưu tiên*

- Phát hiện trước nguyên nhân của viêm màng não do vi khuẩn
- Nắm bắt sự khác biệt giữa một kích thích màng não đơn thuần và bệnh lý não màng não
- Xác định các tình trạng kiêng/tiết chế (abstinential) này:
  - Thuốc an thần kinh
  - L-dopa
  - Ethyl alcohol
  - Barbiturates

### *Bảng tiền sử bệnh tổng hợp: Các câu hỏi chính cần hỏi*

- Tổng quát:
  - Thời gian tăng thân nhiệt và / hoặc đau đầu
  - Thời gian khởi phát các triệu chứng của bệnh não
  - Các triệu chứng toàn thân kèm theo
  - Bất kỳ nguyên nhân nào gây suy giảm miễn dịch<sup>1</sup>:

<sup>1</sup> Làm cách nào để thay đổi tình huống trong trường hợp suy giảm miễn dịch? Theo dữ liệu của các tài liệu cổ điển, chúng ta biết rằng bệnh viêm não màng não thường gặp nhất ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch (trong khu vực địa lý của chúng tôi) là phế cầu khuẩn, não mô cầu, HSV1, HSV2 và enterovirus. Đối với bệnh nhân không có miễn dịch (non-immunocompetent), ngoài những nguyên nhân trước đó, phải xem xét đến viêm não do HHV6, CMV, TB, listeria, toxoplasma và Cryptococcus.

- HIV, tiền sử có các khối u rắn hoặc huyết học.
- Cấy ghép tạng gần dây
- Các liệu pháp ức chế miễn dịch

■ Nhiễm trùng:

- Các chuyển đi gần đây đến những vùng khác
- Vết đốt, động vật chấn đốt và bất kỳ vết da nào liên quan
- Gần đây có tiếp xúc với các cá thể lây nhiễm

■ Thói quen trong cuộc sống:

- Lạm dụng rượu, barbiturat và benzodiazepin

*History: Broad Spectrum of Initial Stage Variability*

Bệnh não màng não	Thay đổi ban đầu của cảm giác	Serious isolated
➡		
Sốt, rét run	Sốt, rét run	Sốt, rối loạn cảnh giác (vigilance) cho đến hôn mê
Khó chịu toàn thân	Bệnh não nhẹ, đau đầu	Co giật cho đến trạng thái động kinh, các dấu hiệu khu trú hoặc đa ố khác
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterovirus, EBV</li> <li>• Tuscan virus</li> <li>• Flu viruses</li> <li>• Chuyển đổi huyết thanh với HIV</li> <li>• NSAIDS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nâm</li> <li>• Carcinomatosis màng não</li> <li>• Viêm mạch hệ thống</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vi khuẩn, HSV, VzV</li> <li>• ADEM</li> <li>• Bệnh não do chuyển hóa, bệnh não do kiêng (abstinent), hội chứng an thần kinh ác tính</li> <li>• Viêm mạch máu não nguyên phát</li> </ul>

*Kiểm tra CFS (dịch não tủy)*

Một điểm cơ bản là kiểm tra CSF trong vòng vài giờ, thường cho phép định hướng chẩn đoán chính xác hơn. Nhu cầu chẩn đoán trước nguyên nhân càng sớm càng tốt đòi hỏi phải tiến hành **chọc dò tủy sống trong vòng 2 giờ đầu tiên** khi theo dõi. CT não nên được thực hiện trước khi chọc dò, nhưng nếu không có sẵn và không có dấu hiệu lâm sàng rõ ràng của tăng áp lực nội sọ thì vẫn nên tiến hành chọc dò tủy sống.

Bảng 6.1 Kết quả CSF khác nhau tùy theo bệnh nguyên

Thông số (bình thường)	Vị khuẩn	Virus	Xơ cứng rải rác	Nấm	Tự miễn/hậu nhiễm trùng
Opening pressure (<170 mm)	>300	200	<200	300	200
WBC (<5)	>1000	<1000	<5	<500	<200
% PMNs (0)	>80%	1–50%	0	1–50%	0
Glucose (>40)	<40	>40	>40	<40	>40
Protein (<50)	>200	<200	<30	>200	<200
Nhuộm Gram (-)	+	-	-	-	-
Oligoclonal banding (-)	-	+/-	++	-	-/+

Modified from Somand and Meurer [7] and Marchioni et al. [8, 9]

Bảng 6.1 cho thấy các đặc điểm chính của dịch não tủy trong các tình trạng viêm/nhiễm trùng khác nhau của hệ thần kinh trung ương. Đặc biệt, chúng tôi chỉ ra tầm quan trọng của tăng bạch cầu đa nhân trung tính như là một tiêu chuẩn chẩn đoán gần như đặc trưng của viêm màng não do vi khuẩn.

## Những chẩn đoán và điều trị ưu tiên

### Chẩn đoán ưu tiên [10–12]

Các đánh giá tức thời (trong vòng 120 phút)	Mức độ bằng chứng
Bệnh sử chính xác, thường quy (routine), CPK, amoniac	
Nuôi cấy: ít nhất ba mẫu cấy máu để tìm vi khuẩn và nấm	D
Huyết thanh học: Listeria, <i>Borrelia b.</i> , HIV, HCV	B, II
CT não (nếu có sẵn trong khoảng thời gian cửa sổ)	
Chọc dò tủy sống (lý-hóa (physicochemical) , PCR tìm HSV1 / 2, VzV, enterovirus, CMV)	A, II/ A, I

Trong vòng 24–48 giờ	Mức độ bằng chứng
MRI não, hành tuy, rẽ	B, II
Điện não đồ: nếu có bất kỳ nghi ngờ nào về 'tính thực thể', co giật hoặc không thể thực hiện CT/LP ngay lập tức	C, III
Sàng lọc tự kháng thể	
Hơn 48 giờ	Mức độ bằng chứng
Kháng thể kháng AQP4: bệnh lý tuy có hay không có NORB	
Anti-GQ1b: nếu viêm não thân não	
Kháng thể với SNC: hoặc là viêm não limbic hoặc là encephalomyelitis-radiculitis	
Kháng thể đối với kháng thể kênh kali: nếu viêm não limbic	
Điện thế gọi đa phương thức (multimodal evoked potentials)	
EMG / ENG: nếu có liên quan đến thành phần ngoại biên	
Sinh thiết não	C, III

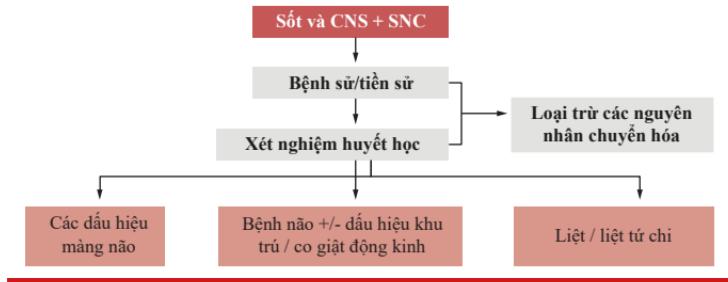
### Những điều trị ưu tiên [13, 14]

Trong vòng 2 giờ: giả thuyết vi khuẩn	Mức độ bằng chứng
Kháng sinh theo kinh nghiệm có khả năng thâm nhập tốt vào thần kinh trung ương	D, GPP
Steroid và NSAID để giảm di chứng của quá trình ly giải vi khuẩn là một nguyên nhân gây tử vong (giảm quá trình viêm trong khoang dưới nhện)	A, (pneumococcus)
Trong vòng 10 giờ: giả thuyết virus	Mức độ bằng chứng
Acyclovir	A, II
Steroids liều trung bình	D, GPP
Trong vòng 10 giờ: giả thuyết tiết chẽ (abstinential)	
Bù nước	
Liệu pháp vitamin, liệu pháp thụ thể, liệu pháp an thần, liệu pháp giãn cơ liên quan đến loại tiết chẽ: thiamine, benzodiazepin, barbiturat, chất chủ vận thụ thể D2, liệu pháp baclofen	
Trong vòng 24 giờ: giả thuyết tự miễn	Mức độ bằng chứng
Steroids/IV Ig liều cao	D, GPP

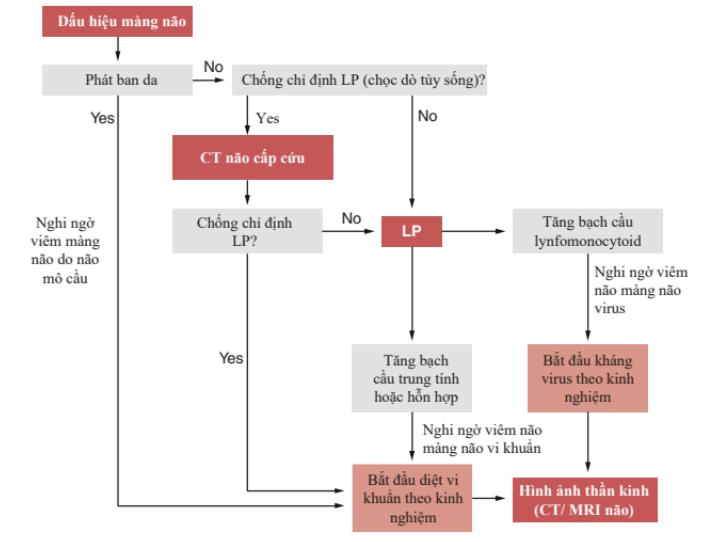
## Quy trình chẩn đoán dựa trên tình huống lâm sàng

Trong quá trình phát triển phác đồ, dữ liệu bệnh sử và lâm sàng cơ bản phải được kiểm tra sau đó sẽ được xem xét. **Ba tình huống lâm sàng riêng biệt** sau đó đã được trình bày (Hình 6.4, 6.5, 6.6 và 6.7):

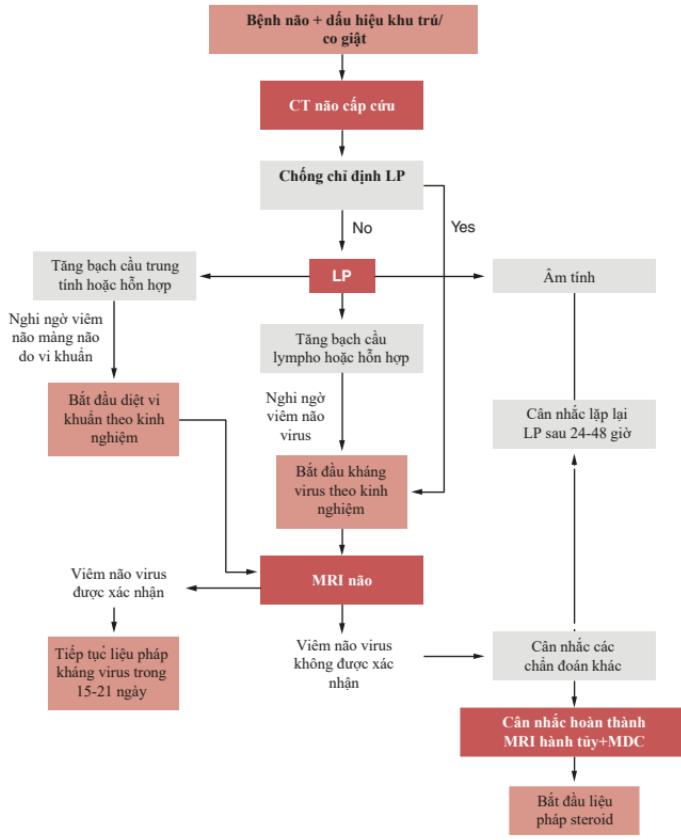
### Sơ đồ 6.4 Phân loại ban đầu và sự phân chia thành các tình huống lâm sàng



### Sơ đồ 6.5 Bệnh nhân có dấu hiệu màng não

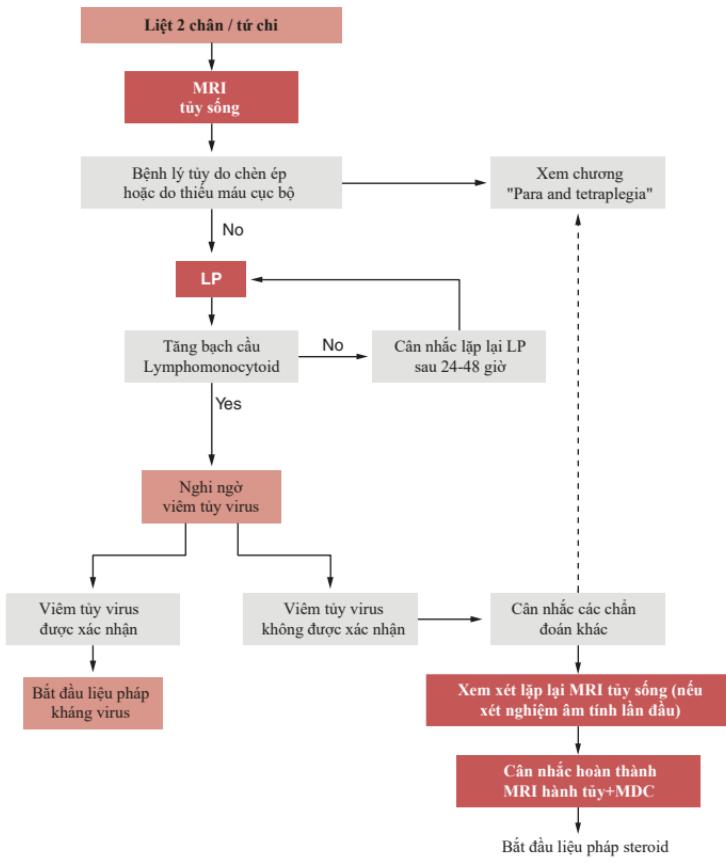


## Sơ đồ 6.6 Bệnh nhân có các dấu hiệu khu trú hoặc co giật



- Một tình huống nổi trội bởi các dấu hiệu tổn thương màng não trong trường hợp không có dấu thần kinh khu trú, trong đó chẩn đoán ưu tiên là xác định sớm viêm màng não do vi khuẩn.
- Một tình huống trong đó sự hiện diện của các dấu thần kinh khu trú hoặc cơn co giật động kinh làm tăng nghi ngờ về sự hiện diện của một tổn thương choán chổ trong não.
- Một tình huống trong đó triệu chứng nhắc nhở sự liên quan của tuy sống (liệt 2 chân/tứ chi).

## Sơ đồ 6.7 Bệnh nhân liệt 2 chân / tứ chi



Điểm mấu chốt của hai quy trình đầu tiên là thời gian chụp CT não và chọc dò tuy sống. Chọc dò tuy sống đặc biệt trở thành một xét nghiệm ưu tiên khi nghi ngờ các bệnh như viêm màng não do vi khuẩn, trong đó sự chậm trễ chẩn đoán dù chỉ vài giờ có liên quan đến sự gia tăng đáng kể tỷ lệ tử vong. Mặt khác, trong tình huống cuối cùng, nó nhằm mục đích dàn xếp các dạng bệnh tuy, hiếm khi trực tiếp quy cho các nguyên nhân nhiễm trùng. [7, 15, 16].

Cũng xem chương 11.

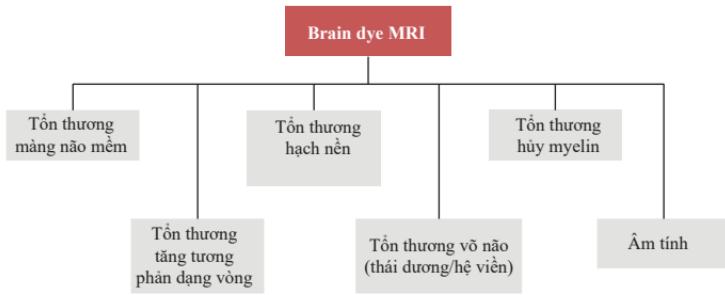
## Phân tích các kiểu hình tổn thương trên MRI não

Mặc dù MRI não không phải là một cuộc kiểm tra thường được thực hiện vì một vấn đề khẩn cấp, nhưng nó thường là một công cụ cơ bản để xác định hướng lâm sàng và ở những bệnh nhân bị sốt có liên quan đến hệ thần kinh trung ương, nó nên được thực hiện trong giai đoạn chẩn đoán sớm khi nhập viện. Dưới đây, chúng tôi đề xuất một sự phân chia giản đồ thành năm kiểu hình tổn thương, đề xuất các chẩn đoán phân biệt liên quan có thể có (Hình 6.8, Bảng 6.2, 6.3, 6.4, 6.5 và 6.6) [17]. Công cụ này không nhằm mục đích đánh giá toàn diện trong việc xác định số lượng lớn các chẩn đoán thay thế cũng như xác định quy trình điều trị tiếp theo. Tuy nhiên, chúng tôi tin rằng nó có thể là một công cụ tham khảo dễ dàng cho định hướng ban đầu trong một lĩnh vực bệnh lý rộng lớn và phức tạp như các bệnh viêm/nhiễm trùng của hệ thần kinh.

---

### Sơ đồ 6.8 Các kiểu hình tổn thương MRI não trong các bệnh viêm/nhiễm trùng của hệ thần kinh trung ương

---



Modified by: Aiken<sup>10</sup>

**Bảng 6.2** Chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân có tổn thương màng não mềm

<b>Tổn thương màng não mềm</b>			
<b>Miễn dịch bình thường</b>		<b>Suy giảm miễn dịch</b>	
<b>Chẩn đoán phân biệt</b>	<b>Xét nghiệm bổ sung</b>	<b>Chẩn đoán phân biệt</b>	<b>Xét nghiệm bổ sung</b>
Viêm màng não do vi khuẩn/virus		Lao màng não	Ziehl Neelsen, PCR và nuôi cấy tìm mycobacteria
Sarcoidosis	ACE huyết thanh, CT ngực độ phân giải cao, PET toàn thân		
Lymphoma localisation	Tế bào học và cytofluorimetry trên CSF cells, PET toàn thân	Lymphoma localisation	Tế bào học và cytofluorimetry trên CSF cells, PET toàn thân
Carcinomatosis màng não	Tế bào học và cytospin trên CSF cells		

**Bảng 6.3** Chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân có tổn thương *tăng tương phản dạng vòng* (*ring-enhanced lesions*)

<b>Tổn thương tăng tương phản dạng vòng</b>			
<b>Miễn dịch bình thường</b>		<b>Suy giảm miễn dịch</b>	
<b>Chẩn đoán phân biệt</b>	<b>Xét nghiệm bổ sung</b>	<b>Chẩn đoán phân biệt</b>	<b>Xét nghiệm bổ sung</b>
Áp xe não		Tuberculoma	Ziehl Neelsen, PCR và nuôi cấy tìm mycobacteria
Neurocysticercosis	Huyết thanh học tìm <i>T. solium</i> trên huyết thanh và dịch	U nấm phổi	Galactomannan on liquor
ADEM/PINS	MRI hành tuy; cân nhắc EMG/ENG để đánh giá tổn thương ngoại biên; Ab anti-MOG	Lymphoma hệ thần kinh trung ương nguyên phát	Tế bào học và cytofluorimetry trên CSF cells,, PCR tìm EBV, PET toàn thân, sinh thiết

**Bảng 6.3** Tiếp theo

Miễn dịch bình thường		Suy giảm miễn dịch	
Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung	Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung
U thần kinh đệm (u nguyên bào thần kinh đệm)	Sinh thiết não	Toxoplasmosis	PCR tim EBV, huyết thanh học và PCR tim <i>T. gondii</i>
Xơ cứng rải rác (các dạng không điển hình)	MRI tuy sống; kiểm tra sự hiện diện của Oligoclonal bands trong CSF		

**Bảng 6.4** Chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân có tổn thương hạch nền

Tổn thương hạch nền			
Miễn dịch bình thường		Suy giảm miễn dịch	
Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung	Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung
Bệnh Creutzfeldt-Jakob	Tau và 14.3.3 trong CFS	Viêm não do virus khác	Consider PCR for West Nile
Rối loạn chuyển hóa/bệnh tích tụ (accumulation diseases)		Cryptococcosis	Cryptococcal CSF antigen

**Bảng 6.5** Chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân có tổn thương vỏ não

Tổn thương vỏ não (thái dương/hệ viền)			
Miễn dịch bình thường		Suy giảm miễn dịch	
Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung	Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung
Viêm não do Herpes	Lặp lại PCR trên CSF; xem xét chi số kháng thể CSF đối với Ab anti-HSV	Viêm não do virus khác	Cân nhắc PCR tìm CMV, HHV6, West Nile
Viêm não tự miễn (hệ viền hoặc không phải hệ viền)	Ab antigens onconeural (ví dụ Hu, Yo) Ab antigens neuronal surface (ví dụ NMDAR, CASPR2) PET toàn thân	Hội chứng PRES (Posterior reversible encephalopathy syndrome)	

*Continued*

**Table 6.5** Continued

Miễn dịch bình thường		Suy giảm miễn dịch	
Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung	Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung
Hội chứng PRES			

**Bảng 6.6** Chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân có tổn thương chất trắng

Tổn thương chất trắng			
Miễn dịch bình thường		Suy giảm miễn dịch	
Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung	Chẩn đoán phân biệt	Xét nghiệm bổ sung
ADEM/PINS	MRI hành tuy; cân nhắc EMG/ENG để đánh giá tổn thương ngoại biên; Ab anti-MOG	Bệnh não chất trắng đa ổ tiến triển (PML: Progressive Multifocal Leukoencephalopathy)	PCR tìm JCV
Viêm tuy thị thần kinh (NMOSD)	MRI tuy sống; Ab anti AQP4; Ab anti-MOG	Hội chứng IRIS (Immune reconstitution inflammatory syndrome)	
U lympho não (nguyên phát và thứ phát)	Tế bào học và cytofluorimetry trên CSF cells, PET toàn thân	U lympho não (nguyên phát và thứ phát)	Tế bào học và cytofluorimetry trên CSF cells, PCR tìm EBV PET toàn thân
Xơ cứng rải rác	MRI tuy sống; kiểm tra sự hiện diện của Oligoclonal bands trong CSF		
Hội chứng PRES		Hội chứng PRES	

## References

1. Hamid JS, Meaney C, Crowcroft NS, Granerod J, Beyene J. Cluster analysis for identifying sub-groups and selecting potential discriminatory variables in human encephalitis. *BMC Infect Dis.* 2010;10:364–75.
2. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. Infections of the central nervous system. 3th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. *Cephalgia.* 2004;24(Suppl 1):9–160.
4. Marchionni E, Minoli L. Headaches attributed to infections. *Handb Clin Neurol.* 2010;97:601–26.
5. Gomez-Aranda F, Cañadillas F, Martí-Massó JF, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. A report of 50 cases. *Brain.* 1997;120:1105–13.
6. Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry.* 2007;164(6):870–6.
7. Somand D, Meurer W. Central nervous system infections. *Emerg Med Clin N Am.* 2009;27:89–100.
8. Marchionni E, Ravaglia S, Piccolo G, et al. Postinfectious inflammatory disorders: subgroups based on prospective follow-up. *Neurology.* 2005;65:1057–65.
9. Marchionni E, Ravaglia S, Montomoli C, et al. Postinfectious neurologic syndromes: a prospective cohort study. *Neurology.* 2013;80(10):882–9.
10. Solomon T, Hart IJ, Beeching NJ. Viral encephalitis: a clinician's guide. *Practical Neurology.* 2007;7(5):288–305.
11. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, et al. Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol (EFNS Guidelines).* 2010;17:1–13.
12. Ven de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al., ESCMID Study Group for Infections of the Brain (ESGIB). ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016;3:37–62.
13. Brouwer MC, McIntyre P, de Gans J, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD004405.
14. McGill F, Heyderman RS, Michael BD, et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. *J Infect.* 2016;72(4):405–38.

15. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, et al., On Behalf of the International Encephalitis Consortium. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the International Encephalitis Consortium. CID 2013; 57:1114-1128.
16. Gastaldi M, Thouin A, Vincent A. Antibody-mediated autoimmune encephalopathies and immunotherapies. Neurotherapeutics. 2016;13(1):147-62.
17. Aiken AH. Central nervous system infections. Neuroimaging Clinic N Am. 2010;20(4):577-80.



# Chương 7: Rối loạn thị giác cấp tính

Roberto Bergamaschi, Silvia Colnaghi, Bruno Giometto,  
Alessandra Rufa, Simona Sacco và Giuseppe Vita

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

---

R. Bergamaschi (✉)

Multiple Sclerosis Center, IRCCS Mondino Foundation, Pavia,  
Italy e-mail: [roberto.bergamaschi@mondino.it](mailto:roberto.bergamaschi@mondino.it)

S. Colnaghi

Laboratory of Neuro-otology and Neuro-ophthalmology,  
IRCCS Mondino Foundation, Pavia, Italy

B. Giometto

Neurology Unit, S Chiara Hospital, Azienda Provinciale per i Servizi  
Sanitari (APSS), Trento, Italy

A. Rufa

Neurology and Neurometabolic Unit, Department of Medicine, Surgery  
and Neuroscience, University of Siena, Siena, Italy

S. Sacco

Department of Applied Clinical Sciences and Biotechnology, University  
of L'Aquila, L'Aquila, Italy

G. Vita

Unit of Neurology and Neuromuscular Diseases, Department of  
Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Messina,  
Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency  
Neurology*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_7)

## Giới thiệu

Các thuật toán quyết định hiện tại nhằm mục đích đánh giá, chẩn đoán và quản lý điều trị cho bệnh nhân bị rối loạn thị giác cấp tính, ví dụ, suy giảm thị giác, rối loạn chuyển động mắt và thay đổi phản xạ đồng tử [1].

**Mất thị giác cấp tính** thể là do các bệnh về mắt và thần kinh, thiếu máu cục bộ, rối loạn chuyển hóa, chấn thương, viêm, u, độc chất và di truyền.

**Rối loạn chuyển động mắt** có thể được gây ra bởi các bệnh lý nội sọ (trên lều và dưới lều), ổ mắt hoặc thần kinh cơ.

**Suy giảm phản xạ đồng tử** nên được phân biệt chủ yếu bởi sự hiện diện hay vắng mặt của một rối loạn ý thức.

Việc tập luyện chẩn đoán rối loạn thị giác cấp tính dựa trên bệnh sử chính xác và đánh giá lâm sàng, được hỗ trợ bởi các công cụ nhân khoa và test thần kinh.

Các liệu pháp điều trị khác nhau tùy theo bệnh nguyên của triệu chứng, do đó giải quyết cuối cùng đòi hỏi phải đánh giá cẩn thận.

## Mất thị giác [2]

### *Định nghĩa*

Giảm hoặc mất hoàn toàn thị giác một mắt hoặc hai mắt, khởi phát từ tối cấp (trong vòng vài giây - vài phút) đến bán cấp (trong vòng vài giờ - vài ngày).

### *Nguyên nhân*

Mất thị giác có thể được gây ra bởi nhiều rối loạn của mắt và thần kinh (Bảng 7.1). Sau đây là những nguyên nhân thường gặp nhất gây mất thị giác cấp tính / bán cấp.

**Bảng 7.1** Nguyên nhân mất thị giác**Viêm/nhiễm trùng**

Viêm thần kinh thị  
Neuroborreliosis (bệnh Lyme)  
Bệnh thần kinh do nhiễm trùng  
Bệnh não sau có thể đảo ngược  
Herpes zoster mắt

**Mạch máu**

TIA/đột quy  
Huyết khối tĩnh mạch não/võng mạc  
Phình động mạch nội sọ  
Viêm động mạch võng mạc  
Viêm động mạch thái dương  
Bệnh Behcet  
Tắc động mạch võng mạc  
Viêm mạch máu (SLE, hội chứng Sjogren)  
Ngập máu tuyến yên (Pituitary apoplexy)

**Rối loạn chuyển hóa / thiếu hụt**

Bệnh thần kinh do rượu - thuốc lá  
Thiếu vitamin B12

**Di truyền**

Teo thần kinh thị di truyền  
Bệnh thần kinh di truyền Leber

**Chèn ép/thâm nhiễm**

Ung thư biểu mô thần kinh thị  
Tăng nhãn áp  
Các bệnh lý lan rộng

**Khác**

Bệnh lý thần kinh cận u  
Viêm màng bồ đào  
Viêm giác mạc  
Thuốc và độc chất  
Hóa trị  
Migraine có aura  
Hysteria (hysterical blindness)  
Sarcoidosis  
Bệnh lý thần kinh do rối loạn tuyến giáp  
Phẫu thuật cột sống và tim

## *Chẩn đoán*

Mục tiêu chính trong PS là phân biệt giữa nguyên nhân nhăn khoa và thần kinh gây suy giảm thị giác.

Khai thác bệnh sử cẩn thận và có mục tiêu là cơ bản để phân loại chẩn đoán tốt trong PS, nhưng nó không phải lúc nào cũng đủ (Bảng 7.2). Đôi khi điều thích hợp là yêu cầu hỏi chẩn đoán cả thần kinh và nhăn khoa và theo dõi bệnh nhân trong những giờ tiếp theo.

### *Mất thị giác do các nguyên nhân tiền giao thoa thị giác (prechiasmatic cause)*

Những thay đổi măc phải của các con đường trước giao thoa thị giác bao gồm một loạt các bệnh lý (viêm, mạch máu, u tân sinh, chấn thương, nhiễm trùng, độc chất và di truyền) liên quan đến võng mạc và các dây thần kinh thị cho đến giao thoa thị giác. Các kết quả khiếm khuyết thị giác có thể là cấp tính (do viêm hoặc thiếu máu cục bộ) hoặc tiến triển chậm như trong trường hợp khối u thần kinh thị phát triển chậm (u thần kinh đệm cấp thấp, u màng não), quá trình viêm-thâm nhiễm hoặc phình mạch.

Rối loạn thị giác là một mắt, và khiếm khuyết thị trường là một bên. Trong một số ít trường hợp, có thể tồn thương đồng thời cả hai mắt [3].

### *Mất thị giác do nguyên nhân thần kinh trước giao thoa thị giác trên cơ sở viêm (Viêm dây thần kinh thị) [4]*

- Định nghĩa:
  - **Papillitis:** viêm đĩa thị / đầu dây thần kinh thị giác .
  - **Viêm dây thần kinh thị retrobulbar (ON):** viêm các sợi thần kinh thị ở hạch lưu của nhau cầu.
- Dịch tễ học:
  - Tỷ lệ mới măc: 1–5 trên 100.000 mỗi năm; tỷ lệ hiện măc: 115/100.000; tuổi từ 20-50 tuổi (trung bình 30 tuổi); tỷ lệ mới măc cao hơn ở phụ nữ (women-men 1.8:1), ở người da trắng và ở các khu vực phía bắc (yếu tố di truyền?).

**Bảng 7.2** Các yếu tố bệnh sử cần thiết để phân loại rối loạn thị giác cấp tính

Đặc điểm của suy giảm thị giác	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Khởi phát ngay lập tức / giờ / ngày</li> <li>• Thoáng qua/vĩnh viễn</li> <li>• Một mắt/hai mắt</li> <li>• Với khiếm khuyết thị trường (tòan bộ/một phần, bán manh / altitudinal)</li> <li>• Kèm đau / không đau</li> <li>• Loại mẫu (altitudinal, doc)</li> <li>• Các yếu tố kích hoạt (tư thế, biến thiên nhiệt, hoạt động tình dục)</li> <li>• Sự hiện diện của tổn thương võng mạc (hiện diện sau khi mất thị giác thoáng qua và mờ mắt trong mắt sau khi tiếp xúc với ánh sáng mạnh)</li> </ul>
Tiền sử bệnh về mắt	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dị tật khúc xạ, viêm giác mạc, viêm màng bồ đào, bệnh lý thị giác, tăng nhãn áp, maculopathies, v.v.</li> </ul>
Tiền sử ngoại nhãn	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yếu tố nguy cơ mạch máu</li> <li>• Tiền sử cá nhân dương tính với hẹp động mạch cảnh, rung nhĩ hoặc các bệnh thuyên tắc huyết khối khác</li> <li>• Đau đầu</li> <li>• Sử dụng thuốc</li> <li>• Tiếp xúc với độc chất</li> <li>• Thiếu hụt dinh dưỡng</li> <li>• Sử dụng ma túy (ví dụ: cocaine)</li> <li>• Yếu tố di truyền (già đình, hoặc di truyền mẫu hệ)</li> <li>• U não choán chổ (u, phình mạch, áp xe)</li> <li>• Nhiễm trùng</li> <li>• Tăng huyết áp ác tính, sản giật</li> <li>• Hạ huyết áp</li> <li>• Đau nửa đầu</li> <li>• Can thiệp phẫu thuật kéo dài</li> </ul>

■ Căn nguyên: Bảng 7.3.

■ Các dấu hiệu và triệu chứng điển hình [5]:

- Giảm thị giác (<4/10 trong 52% trường hợp, <3/10 trong 48%, <1/10 trong 38%), chủ yếu là một bên ở người lớn (70-80%), thường là hai bên ở trẻ em (60%) trong đó nguyên nhân virus có thể phục hồi thường gấp hơn và thường gấp hơn ở dạng viêm gai thị với sao hoàng điểm (phù nề và lỏng đọng dịch tiết ở vùng quanh hoàng điểm doc theo các sợi thần kinh, hướng ly tâm).

**Bảng 7.3** Bệnh lý chủ yếu liên quan đến viêm dây thần kinh thị

Bệnh hùy myeline	Viêm dây thần kinh thị đơn độc, bệnh đa xơ cứng, viêm tủy thị thần kinh Devic, viêm não tủy cấp tính lan tỏa (ADEM), hội chứng anti-MoG
Nhiễm vi khuẩn hoặc virus, phản ứng sau vắc-xin	Bệnh giang mai, viêm màng não, bệnh lao, bệnh Lyme, thủy đậu, adenovirus, bệnh zona, HIV, mononucleosis, vi rút cúm, sởi, rubella, viêm gan A và B
Nhiễm nấm và đơn bào	Aspergillosis, histoplasmosis, rickettsiosis, toxoplasmosis
Bệnh xoang cạnh mũi và các bệnh nhiễm trùng khác	Viêm xoang, áp xe răng, viêm tai giữa, viêm xương chũm
Hội chứng/viêm mạch máu rối loạn miễn dịch	Viêm động mạch té bão không lò, SLE, PAN, bệnh Behcet, hội chứng Sjogren, hội chứng kháng thể kháng phospholipid, bệnh collagen, viêm mạch đơn độc, sarcoidosis

- Đau (thường gặp, trong 90% trường hợp), thường là nội nhãn-quanh nhãn cầu, tăng lên bởi sự chuyển động của mắt, điều này có thể có trước khi mất thị giác vài giờ hoặc vài ngày.
- Thay đổi thị trường: lan rộng trong 50–70% trường hợp, cận trung tâm/ngoài vi trong 20–40%, chi ở trung tâm trong 10%.
- Thay đổi đồng tử: bất đối xứng đồng tử (nếu viêm thần kinh thị một bên), đồng tử Marcus Gunn (không có khả năng duy trì sự co thắt dưới kích thích ánh sáng kéo dài).
  - Loạn sắc giác (dyschromatopsia): thường xuyên (trong 80–90% trường hợp).
- Giảm độ nhạy sáng và/hoặc thay đổi độ nhạy tương phản: thường gặp (trong 80–90% trường hợp).
- Đáy mắt :
  - Viêm gai thị: phù nề và/hoặc sung huyết thần kinh thị
  - Retrobulbar ON: dây thần kinh thị giác biểu hiện bình thường
- Điều trị trong các hội chứng viêm/rối loạn miễn dịch [6, 7]:
  - Methylprednisolone IV 1 g/ngày trong 3–6 ngày
  - Dexamethasone IM 8 mg/ngày × 7 ngày, 4 mg × 4 ngày, và 2 mg × 3 ngày
  - Plasmapheresis hoặc IV IGG trong trường hợp các dạng "hung hăng" không đáp ứng với steroid

*Mất thị giác do các nguyên nhân thâm kinh trước giao thoá thị giác trên cơ sở mạch máu*

### TIA võng mạc (Amaurosis Fugax: mù thoáng qua) [8]

- Định nghĩa: mất thị giác một bên thoáng qua do thiếu hụt tạm thời nguồn cung cấp máu cho võng mạc.
- Căn nguyên: nguyên nhân phổ biến nhất là thuyên tắc động mạch-bắt đầu từ một mảng xơ vữa cục bộ ở động mạch cảnh trong, đặc biệt là ở những đồi tượng trung niên có các yếu tố nguy cơ mạch máu đã biết; nó cũng có thể là do thuyên tắc từ tim mạch, vòm động mạch chủ, viêm động mạch hoặc thay đổi đông máu. Mất thị giác thoáng qua khi có sự hiện diện của đau cổ, đặc biệt là ở các đồi tượng trẻ tuổi, sẽ dẫn đến nghi ngờ bóc tách động mạch cảnh. Viêm động mạch Horton là một nguyên nhân cần được xem xét trong trường hợp mất thị giác thoáng qua, đặc biệt nếu kèm đau đầu, và thường sự quanh co của động mạch thái dương được phát hiện trên mặt phẳng da, tình trạng này biểu hiện bệnh ectopic (serpiginous) với đặc và đỏ tăng lên. Mất thị giác thoáng qua có thể báo trước viêm dây thần kinh thị do thiếu máu cục bộ hoặc các biểu hiện khác của bệnh và phải được kiểm tra để thiết lập điều trị dự phòng để tránh mất thị giác vĩnh viễn ở một hoặc cả hai mắt.
- Các dấu hiệu và triệu chứng điển hình:
  - Mờ hoặc mất thị giác (một phần hoặc toàn bộ) ở một mắt
  - Không đau, ngoại trừ đau đầu thái dương trong viêm động mạch Horton có thể liên quan đến nhìn đôi
  - Thời gian từ vài giây đến vài phút (bệnh nhân thường đến viện khi các triệu chứng đã được giải quyết)
- Điều trị:
  - Ở tất cả các bệnh nhân, việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ mạch máu thông qua các can thiệp với thay đổi lối sống và thuốc được chỉ định.
  - Điều trị nội khoa dự phòng thứ cấp thay đổi tùy theo cơ chế bệnh sinh của biến cố:
    - Trong sự hiện diện của bệnh xơ vữa động mạch, điều trị chống kết tập tiểu cầu
    - Trong sự hiện diện của bệnh tim thuyên tắc, liệu pháp kháng đông đường uống

- Trong sự hiện diện của hẹp động mạch cảnh > 50–70% có triệu chứng [9, 10], đánh giá chỉ định thromboendarterectomy hoặc stent
- Trong sự hiện diện của huyết khối tĩnh mạch tiền vũng mạc mà thường xuyên nhất là kết quả của bệnh xơ vữa động mạch mạn tính, điều trị các yếu tố nguy cơ mạch máu; nếu tiền sử rối loạn huyết học hoặc collagen gửi đến chuyên khoa huyết học hoặc khoa khớp.
- Với sự hiện diện của co thắt mạch vũng mạc, điều trị bằng chất đối vận calcium, trong trường hợp không có hiện tượng huyết khối vĩnh viễn.
- Khi có huyết khối động mạch vũng mạc, liệu pháp chống kết tập tiểu cầu hoặc liệu pháp chẹn kênh canxi nếu hiện tượng co thắt tiểu động mạch không kèm huyết khối

## Nhồi máu vũng mạc

- Định nghĩa: mất thị giác một bên kéo dài hoặc vĩnh viễn do tắc động mạch trung tâm của vũng mạc hoặc các nhánh của nó, dẫn đến nhồi máu vũng mạc.
- Căn nguyên: các nguyên nhân cũng giống như đối với TIA vũng mạc. Nguyên nhân thuyên tắc hoặc đa thuyên tắc là thường gặp nhất, nhưng trong trường hợp nhồi máu vũng mạc, không có tái tưới máu tự phát trong một thời gian ngắn, và do đó có hoại tử các tế bào vũng mạc. Sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ mạch máu và tiền sử bệnh lý nhiều mạch máu (động mạch vành, động mạch thận và mạch máu của chi dưới) phải luôn luôn được tìm kiếm.
- Các dấu hiệu và triệu chứng điển hình:
  - Mờ (một phần hoặc toàn bộ) tầm nhìn một mắt.
  - Không đau.
  - Ở giai đoạn rất sớm, đáy mắt có thể bình thường, chỉ sau đó có thể thấy phù thiều máu cục bộ vũng mạc và trong một số trường hợp, huyết khối trong động mạch.
- Điều trị:
  - Giai đoạn cấp tính:
    - Phương pháp điều trị nhãn khoa nhằm mục đích đẩy lệch khói thuyên tắc bằng phương pháp xoa bóp mắt, giảm áp lực nội nhãn, cải thiện lưu lượng máu vũng mạc.

- Các trường hợp thiếu máu cục bộ vĩnh mạc được điều trị bằng tiêm huyết khối đường toàn thân hoặc nội động mạch đã được báo cáo, nhưng không có dữ liệu nào để chứng minh theo một cách nhất định lợi ích của các phương pháp điều trị này.
- Phòng ngừa thứ cấp thay đổi tùy theo cơ chế bệnh sinh của biến cố:
  - Có sự hiện diện của bệnh xơ vữa động mạch, điều trị chống kết tập tiểu cầu.
  - Có sự hiện diện của bệnh tim emboligenous, liệu pháp chống đông đường uống.
  - Có sự hiện diện của hẹp động mạch cảnh >50–70% có triệu chứng, đánh giá chỉ định lấy bỏ nội mạc hoặc đặt stent.
  - Ở tất cả các bệnh nhân, việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ mạch máu thông qua thay đổi lối sống và thuốc được chỉ định.

### Bệnh thần kinh thị do thiếu máu cục bộ

Bệnh thần kinh thị thiếu máu cục bộ (oINs) [11] được chia thành [12]:

- **Sau** (*bệnh lý thần kinh thị thiếu máu cục bộ sau, PION: posterior ischemic optic neuropathy*):
  - Ảnh hưởng đến đoạn lỗ tai trong (intracanalicular portion) của dây thần kinh thị giác
  - Khá hiếm
  - Thứ phát do giảm lưu lượng máu do hạ huyết áp trong phẫu thuật, thiếu máu và tư thế Trendelenburg
  - Ở những đối tượng trên 50 tuổi có thể do viêm động mạch thái dương
  - Thường xảy ra ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật ổ bụng/tim – lồng ngực/cột sống kéo dài
  - Yếu tố nguy cơ: tiền sử bệnh xơ vữa động mạch
- **Trước** (*bệnh lý thần kinh thị thiếu máu cục bộ trước, AIoN*):
  - Chúng đánh vào đầu dây thần kinh thị
  - Là phổi biến nhất
  - Trên 50 tuổi trong 90% trường hợp
  - Được chia thành:
    - Dạng không viêm động mạch (NAIoN)
    - Dạng viêm động mạch (AAIoN)

## Dạng không viêm động mạch (NAION)

- Định nghĩa: mất thị giác do nhồi máu retrolaminar của dây thần kinh thị (động mạch mi sau). Sự phục hồi của thị giác là khác nhau (46% cải thiện thị giác).
- Dịch tễ học [13]: tuổi > 50, không khác biệt về giới tính, và sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ mạch máu.
- Căn nguyên và bệnh sinh [14]:
  - Giảm tưới máu hoặc hạ huyết áp (đặc biệt là vào ban đêm)
  - Hội chứng ngưng thở khi ngủ
  - Phẫu thuật cỗ và tim (bypass)
  - Thuốc (sumatriptan, sildenafil, tadalafil, nasal decongestants, amiodarone, interferon)
  - Thay đổi sự tự điều hòa
  - Suy tĩnh mạch
  - Đĩa thị nhỏ, dày *disk at risk* (dấu hiệu được tìm thấy trong quá trình chẩn đoán ở mắt đối diện)
- Các dấu hiệu và triệu chứng [15]:
  - Giảm thị giác một mắt trung tâm cấp tính (suy giảm thị giác có thể thay đổi đối với phần của trường nhìn bị ảnh hưởng) với độ sắc nét của thị giác thay đổi (nói chung việc giảm ít nghiêm trọng hơn đối với dạng động mạch và viêm dây thần kinh)
  - Chủ yếu vào buổi sáng khi thức dậy (50% 2 giờ sau khi thức dậy)
  - Không có đau
  - Tái phát không thường xuyên ở cùng một mắt, có nhiều khả năng ảnh hưởng đến mắt kia vài tháng hoặc nhiều năm sau biến cố đầu tiên (>20%)
  - Thiếu thị giác màu
  - Khiếm khuyết đồng tử hướng tâm (*khiếm khuyết đồng tử hướng tâm tương đối*, RAPD: realative afferent pupillary defect)
  - Khiếm khuyết thị trường thường ở mức altitudinal (ít hơn 50% trường hợp)
  - Khiếm khuyết dẫn truyền VEP (nếu tầm nhìn trung tâm bị tổn hại); soi đáy mắt giai đoạn cấp tính: sắc thái của rìa nhú ở các mức độ khác nhau từ phân đoạn (superior species) đến phù nề nhú nhiều màu với xuất huyết ngon lửa, liên quan đến sự mỏng đi của các mạch máu động mạch; Một khi phù nề được giải quyết, một hình ảnh teo thần kinh thị mà không kèm hổ

- Trị liệu [16]:
  - Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ
  - ASA (ngăn ngừa ảnh hưởng đến mắt đối bên)
  - Pentoxifylline liều cao

### Dạng viêm động mạch (AAION)

- Định nghĩa: suy giảm thị giác quan trọng và vĩnh viễn kèm theo đau đầu và sưng động mạch thái dương.
- Dịch tễ học [13]: tuổi khởi phát trung bình 50 tuổi, thường gấp hơn ở phụ nữ so với nam giới (2/1).
- Căn nguyên và sinh bệnh học: thường do viêm động mạch tế bào không lõi; Nó là một viêm mạch u hạt toàn thân của các động mạch kích thước trung bình và lớn. Điều quan trọng là phải phân biệt kịp thời AAION với NAION, bởi vì chẩn đoán chính xác AAION cho phép hành động kịp thời với việc điều trị sẽ tránh được sự tổn thương của mắt kia.
- Dấu hiệu và triệu chứng:
  - Tiên triệu thường gặp: sốt, mệt mỏi, sụt cân, thiếu máu, tăng tiểu cầu, nhức đầu, khập khiễng hàm dưới (mandibular claudication), mờ thị giác và đau đớn cơ tháp khớp (NB. Dạng không viêm động mạch thường không kèm các triệu chứng và dấu hiệu này).
  - Hiếm khi tổn thương thận, phổi và da.
  - Giảm thị giác một bên cấp tính; tổn thương 2 mắt đồng thời hiếm gặp, nhưng mắt thứ hai có thể tổn thương trong vòng vài ngày (7-8 ngày).
  - Tắc động mạch võng mạc trung tâm và động mạch ciloretinal, hội chứng oculo-ischemic và sự hiện diện của dịch tiết kèm cotton; trong 15% trường hợp nhìn đôi có liên quan; tắc nghẽn động mạch võng mạc và liệt cơ bên ngoài cũng có thể biểu hiện như là dấu hiệu nhãn khoa duy nhất của viêm động mạch tế bào không lõi và bệnh lý thị giác thiếu máu cục bộ trước đó.
  - Thiếu thị giác màu.
  - Thiếu hụt thị trường một mắt.
  - Choroidal filling defects.
  - Soi đáy mắt giai đoạn cấp tính: phù nề gai thị liên quan đến toàn bộ gai thị, "phù nề nhợt nhạt" như ngọc trai (không giống như NAION không có sự tắc nghẽn của mao mạch quanh gai thị); xuất huyết hình ngọn lửa có mặt trong hơn 50% trường hợp. Tìm kiếm các dấu hiệu của hình ảnh võng mạc liên quan khi kiểm tra đáy mắt.

- Điều trị:
  - Steroid: methylprednisolone 1 g IV trong 3-5 ngày và sau đó tiếp tục với liệu pháp steroid đường uống.

*Quy trình chẩn đoán suy giảm thị giác cấp tính có nguồn gốc tiền giao thoa (pre-chiasmatic nature)*

- Các biện pháp ngay lập tức (trong vòng 120 phút):
  - Tiền sử chính xác: khiếm khuyết một mắt hoặc hai mắt, thời gian khởi phát và thời gian bệnh, bất thường thị trường, đau, các triệu chứng đồng thời khác hoặc các triệu chứng trước đó.
  - Khám thần kinh với đánh giá sự hiện diện của các dấu hiệu khác liên quan đến giảm thị giác, khả năng vận động của đồng tử, sự cản chỉnh của mắt và trường thị giác để so sánh
  - Khám nhãn khoa với đánh giá thị giác, thị giác màu và độ tương phản, nền nhãn cầu (ocular background), trương lực mắt và các dấu hiệu cục bộ
  - Doppler màu các mạch máu cổ (nếu nghi ngờ thuyên tắc động mạch - động mạch hoặc bóc tách)
  - Chụp CT não (nếu nghi ngờ bệnh não)
  - Điện tâm đồ (nếu nghi ngờ thuyên tắc từ tim)
- Các biện pháp trong vòng 24-48 giờ:
  - Đánh giá lại thần kinh
  - Đánh giá lại nhãn khoa
  - VEP (trong trường hợp nghi ngờ viêm thần kinh thị: tăng độ trễ của đáp ứng vỏ não P100; chênh lệch độ trễ P100 giữa 2 mắt; biên độ giảm N75-P100; phản hồi không thể gọi lên)
  - Campimetry được điện toán hóa
  - OCT (hữu ích trong giai đoạn cấp tính để phân biệt các trường hợp phù nề nhú với các trường hợp phù nề nhú giả, để chẩn đoán phân biệt giữa các bệnh lý của hoàng điểm và thần kinh thị, để xác định sự thay đổi "sớm" của lớp tế bào hạch trong các bệnh hủy myeline)
  - Xét nghiệm máu với sàng lọc các yếu tố nguy cơ mạch máu, tăng đông máu, viêm mạch máu và viêm động mạch (nếu AAION, VES > 50-80 mm/s)
- Các biện pháp trên 48 giờ / trong một số trường hợp nhất định:
  - Fluorescein-angiography (nếu nghi ngờ bệnh lý mắt trong chẩn đoán phân biệt)

- MRI não (nếu nghi ngờ bệnh lý hủy myeline) và MRI ổ mắt (nếu nghi ngờ bệnh lý thâm nhiễm/chèn ép của dây thần kinh thị)
- Kháng thể kháng aquaporin 4 (nếu nghi ngờ viêm myeline thần kinh thị), kháng thể kháng MoG
- Sinh thiết động mạch thái dương (nếu nghi ngờ viêm động mạch Horton)
- MRA, CTA hoặc chụp mạch máu thông thường
- Siêu âm tim qua lồng ngực/quá thực quản
- Theo dõi nhịp tim kéo dài để nghiên cứu rung nhĩ kịch phát

Xem thuật toán quyết định trong Hình.7.1.

Mất thị giác do các nguyên nhân tại giao thoa/sau giao thoa (Hình. 7.2) [17, 18]

*Binasal Hemianopsia – bán manh hai bên mũi:*

- Định nghĩa: Mất thị lực trong nửa trường thị giác mũi 2 bên.
- Căn nguyên: tình trạng hiếm gặp do phình động mạch cành trong hai bên, nhồi máu giao thoa và viêm màng nhện giao thoa thị giác

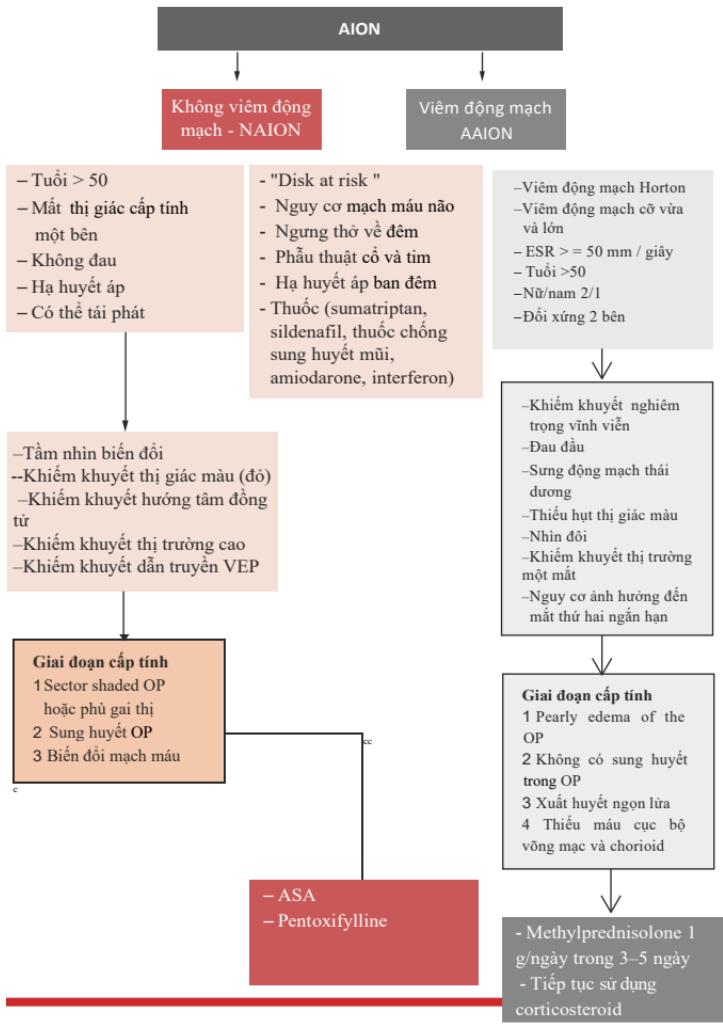
*Two-time Hemianopsia – bán manh hai lần:*

- Định nghĩa: mất thị giác trong nửa trường thị giác tạm thời 2 bên
- Căn nguyên: chèn ép giao thoa thị giác bởi sự lan rộng của sella (adenomas tuyến yên, u nang keo, meningiomas, craniopharyngiomas, phình động mạch, u thần kinh đệm nội tại của giao thoa)
- Dấu hiệu và triệu chứng: khởi phát thường là dần dần. Nó có thể liên quan đến đau đầu và rối loạn chức năng nội tiết tố

*Homonymous Lateral Hemianopsia [19]*

- Định nghĩa: mất thị giác ở bán cầu não trái hoặc phải của cả hai mắt. Đôi khi việc mất thị giác chỉ có thể ảnh hưởng đến phần trên hoặc phần dưới của nửa thị trường (quadrantanopsia).
- Nguyên nhân:
  - Nguyên nhân chính: tổn thương mạch máu thường gặp thiếu máu cục bộ hơn (nhưng cũng có xuất huyết) nằm trong vùng động mạch màng mạch trước (anterior choroidal artery)

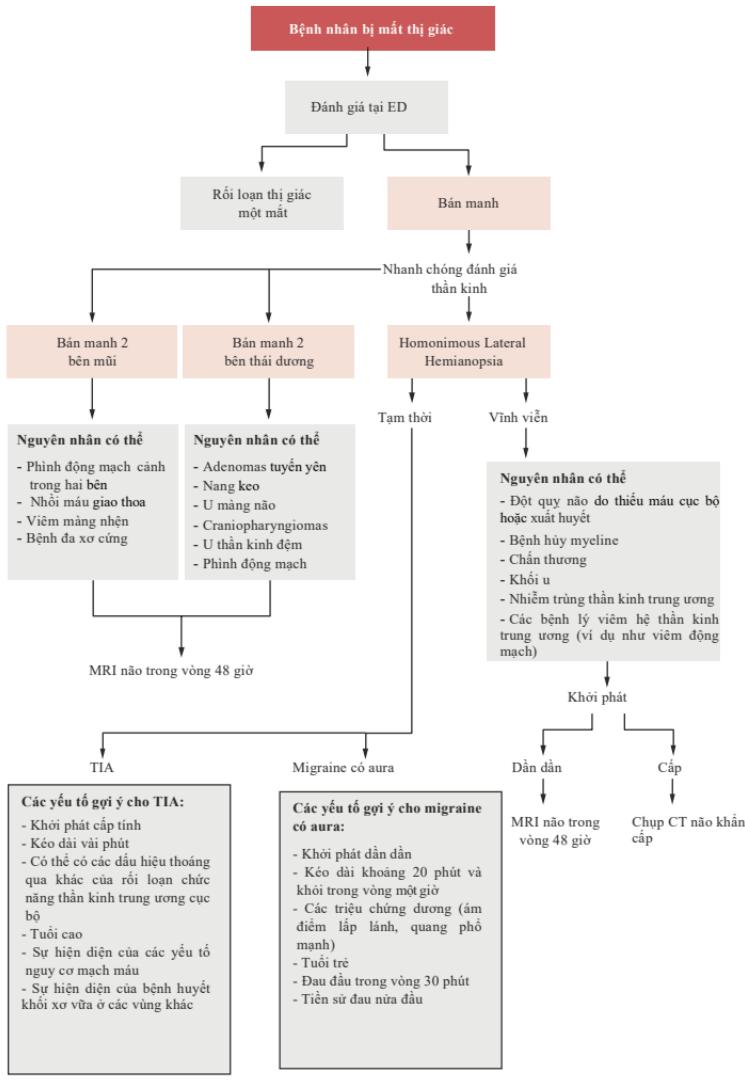
## Hình 7.1 Thuật toán chẩn đoán-diều trị của bệnh thần kinh thị thiếu máu cục bộ



(khoảng 4% của tất cả các bán manh), hoặc trong vùng của động mạch não giữa hoặc sau.

- Các nguyên nhân khác: khối u, hủy myeline, chấn thương và viêm động mạch.

Hình 7.2 Phác đồ chẩn đoán triệu chứng bán manh



- **Dấu hiệu và triệu chứng:** hiếm khi có một triệu chứng đơn độc, chúng liên quan:
  - Nếu tồn thương ở ngang mức của các điểm thị giác hoặc của thê gói (geniculated body): các triệu chứng liên quan đến gian não liền kề hoặc cấu trúc thuộc não giữa (liệt nửa

người/giảm cảm giác nửa người mà không mất ngôn ngữ); optokinetic nystagmus bảo tồn.

- Cho dù tồn thương của bức xạ quang học (optical radiation): rối loạn sức mạnh, độ nhạy cảm, mất ngôn ngữ Wernicke cho các tồn thương của bán cầu ưu thế hoặc sự thở o/xao lâng cho các tồn thương của bán cầu không ưu thế; Nystagmus optokinetic không hiện diện ở phía bên tồn thương và do đó đối diện với bán manh. Thường có bán manh phần tư ở trên (superior quadrantanopsia) trong trường hợp tồn thương bức xạ quang học thùy thái dương, bán manh phần tư ở dưới với các tồn thương của thùy đỉnh.
- Nếu tồn thương vùng châm: bán manh rõ ràng chiếm ưu thế với khả năng lưu điêm vàng (lưu thị giác trung tâm); các rối loạn hành vi, và/hoặc thiếu nhận thức về triệu chứng liên quan.
- Tồn thương vỏ não thị giác nguyên phát hai bên: mù vỏ não có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị bán manh trước đó khi một tồn thương của vỏ não thị giác được dung thứ; chúng thường có nguồn gốc mạch máu, hoặc ở những bệnh nhân có bất thường của đa giác Willis hoặc ở những bệnh nhân bị khiếm khuyết tự điều hòa trong trường hợp tăng huyết áp ác tính hoặc sản giật, PRES. Nếu bán manh là thoáng qua [20], nghỉ ngơi:
  - TIA, đặc biệt nếu: tuổi cao, khởi phát cấp tính, thời gian vài phút, có thể có các dấu hiệu thoáng qua khác của rối loạn chức năng thần kinh trung ương khu trú, sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ mạch máu và sự hiện diện của bệnh xơ vữa động mạch ở các vùng khác.
  - Migraine có aura, đặc biệt nếu: tuổi vị thành niên, khởi phát dần dần, thời gian khoảng 20 phút và hết trong vòng 1 giờ, các triệu chứng dương tính (ám điêm lấp lánh, quang phổ mạnh), đau đầu trong vòng 30 phút và tiền sử migraine.

### *Xét nghiệm chẩn đoán mất thị giác cấp tính có nguồn gốc giao thoa / sau giao thoa*

- Các biện pháp ngay lập tức:
  - Khai thác bệnh sử kỹ lưỡng
  - Khám thần kinh với đánh giá sự hiện diện của các dấu hiệu liên quan đến mất thị giác, khả năng vận động của đồng tử, căn chỉnh mắt và trường thị giác để so sánh

- Khám nhãn khoa với đánh giá thị giác, thị giác màu và độ tương phản, của nền mắt, của trương lực mắt
- Campimetry điện toán hóa
- Chụp CT não
- Các biện pháp trên 48 giờ:
  - MRI não
  - Angio-MRI của các mạch nội sọ
  - Liều dùng của hormone tuyến yên (bán manh thái dương 2 bên)

*Điều trị suy giảm thị giác cấp tính có nguồn gốc giao thoa / sau giao thoa*

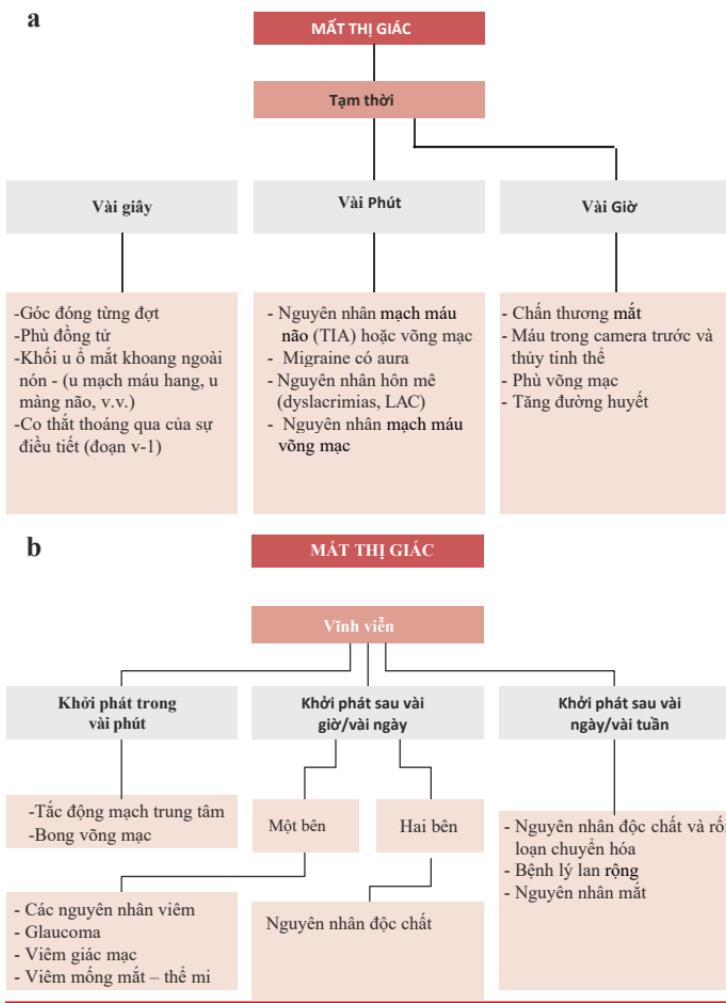
Liệu pháp điều trị, cũng liên quan đến điều trị cấp tính, phải nhắm đến bệnh lý chịu trách nhiệm cho khiếm khuyết trường thị giác. Đối với những bệnh nhân bị biến cố mạch máu não cấp tính, việc điều trị cần được báo cáo trong phần dành riêng.

*Chẩn đoán phân biệt suy giảm thị giác cấp tính (Sơ đồ. 7.3, 7.4, 7.5 và 7.6)*

### Hình 7.3 Chẩn đoán phân biệt dựa trên độ tuổi khi bị suy giảm thị giác



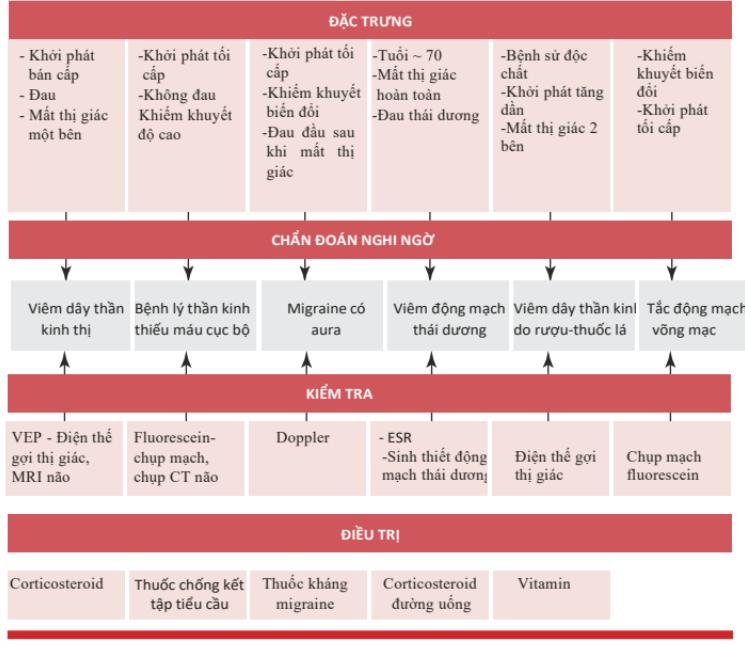
**Hình 7.4 (a, b) Chẩn đoán phân biệt dựa trên thời gian khởi phát và tình trạng suy giảm thị giác dai dẳng**



### Hình 7.5 Chẩn đoán phân biệt dựa trên phân bố mất thị giác (một bên hay hai bên)



### Hình 7.6 Các kiểu hình lâm sàng điển hình của các nguyên nhân thường gặp nhất gây suy giảm thị giác, quy trình chẩn đoán và điều trị



## Liệt cơ vận nhăn [21]

### *Định nghĩa*

Liệt cơ vận nhăn gây ra song thị (nhìn đôi), luôn luôn là hai mắt (nó biến mất khi một mắt được nhắm lại). Đôi lại, nhìn đôi hai mắt có thể là từng đợt, không liên tục hoặc liên tục, và cần đánh giá xem liệu nhìn đôi có đi kèm với sụp mí mắt và đau hay không.

### *Nguyên nhân gây liệt cơ vận nhăn*

Các nguyên nhân gây liệt cơ vận nhăn có thể có nhiều loại (mạch máu, lan rộng, viêm, rối loạn chuyển hóa, suy thoái thần kinh, thần kinh cơ). Rối loạn vận động mắt không phải luôn phát sinh rõ ràng; tuy nhiên, ngay cả một rối loạn tiến triển cũng có thể trở nên tồi tệ hơn một cách bán cấp tính và khiến bệnh nhân đến phòng cấp cứu (Bảng 7.4). Hơn nữa, liệt vận nhăn có thể đi kèm với đau (Bảng 7.5) [22].

### *Triệu chứng học của liệt vận nhăn cấp tính*

#### **Thủ thuật chẩn đoán liệt vận nhăn cấp tính (Sơ đồ. 7.7 và 7.8)**

##### **■ Các biện pháp ngay lập tức:**

- Bệnh sử chính xác, khám thần kinh và các xét nghiệm thường quy
- CT não + angio-CT (nghi ngờ huyết khối động mạch nền, huyết khối xoang hang, v.v.)

##### **■ Các biện pháp trong vòng 24–48 giờ:**

- Chụp CT não hoặc MRI não tương phản tăng cường với Anglo-MRI
- Siêu âm động mạch cảnh và xuyên sọ
- Chọc dò tủy sống (nếu nghi ngờ nhiễm trùng hoặc bệnh lý đa dây thần kinh) để nhìn, soi kính hiển vi, phân tích dịch não tủy, IEF (isoelectrofocusing) và PCR.
- Chụp mạch (nếu liệt bên ngoài/bên trong và MRI không biểu hiện)
- Emg

**Bảng 7.4** Nguyên nhân gây liệt thần kinh vận nhãn cấp tính và không cấp tính

Nguyên nhân gây liệt thần kinh vận nhãn cấp tính	Nguyên nhân gây liệt thần kinh vận nhãn không cấp tính
<i>Tổn thương thân não</i>	
Nhồi máu trung não hoặc cầu não	Liệt trên nhãn tiền triển
Đa xơ cứng	Loạn dưỡng cơ mắt-hầu họng
Bệnh não Wernicke	Bệnh lý cơ ty thể
	Loạn dưỡng trương lực cơ type 1
	Khỏi u lan rộng
	Bệnh mắt Graves
	Viêm sụi cơ đơn tiêu cự (monofocal)
<i>Tổn thương dây thần kinh sọ não</i>	
Hội chứng Miller-Fisher	
Huyết khối xoang hang	
Bệnh đơn dây TK sọ	
Hội chứng cận u	
Bệnh lý xâm nhập của nền sọ (Viêm - nhiễm trùng- ung thư biểu mô)	
<i>Rối loạn tiếp hợp thần kinh cơ</i>	
Nhược cơ	
Hội chứng Lambert-Eaton	
Bệnh ngộ độc thịt	

**Bảng 7.5** Nguyên nhân gây liệt thần kinh vận nhãn kèm đau mắt

Mạch máu
Phình động mạch cảnh trong hang (intracavernous)
Phình động mạch não sau hoặc thông sau
Huyết khối xoang hang
Lỗ rò động mạch cảnh-hang
Viêm động mạch thái dương
Đau đầu liệt thần kinh vận nhãn (ophthalmoplegic headache)
U tủy sinh
Adenoma tuyến yên
Chứng ngập máu tuyến yên (apoplexy pituitary)
U màng não quanh hang
Ung thư di căn xoang hang
Ung thư xương ổ mắt
Khỏi u mũi họng với sự xâm lấn xoang
Ung thư biểu mô màng não

**Bảng 7.5 Tiết theo****Viêm - nhiễm trùng**

Hội chứng Tolosa-Hunt

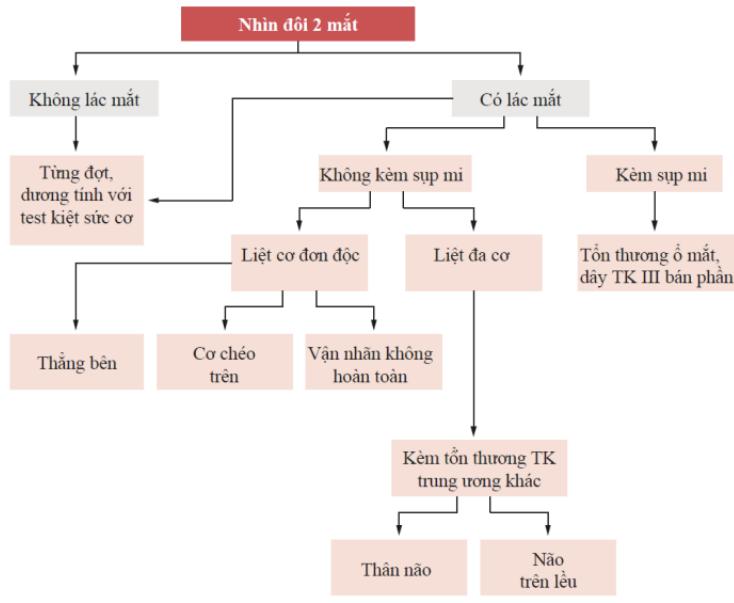
Giả u ô mắt

Viêm xoang hoặc mucocele

Herpes zoster

Sarcoidosis

Mucormicosis

**Hình 7.7 Khung chẩn đoán lâm sàng cho liệt vận nhãn cấp tính**

- TSH, Ab anti-TSH receptor, Ab anti-Ach receptor, Ab anti-GQ1b
- MRI ô mắt

**■ Các biện pháp trên 48 giờ:**

- Xét nghiệm di truyền cho bệnh cơ
- Sinh thiết cơ

Hình 7.8 Quy trình chẩn đoán ở bệnh nhân bị liệt dây thần kinh vận nhãm đơn độc cấp tính



\*Chụp mạch máu não vẫn được khuyến cáo nếu: (1) tình trạng khiếm khuyết bên ngoài và bên trong tiếp tục xấu đi sau 14 ngày; (2) khiếm khuyết bên trong tiến triển đều đặn >1 mm; (3) không có cải thiện trong vòng 12 tuần; (4) dấu hiệu của sự suy thoái hóa khác thường. Lưu ý—Cân nhắc thực hiện xét nghiệm dịch não tuy để loại trừ bệnh lý viêm-nhiễm trùng-ung thư.

### Chẩn đoán phân biệt

#### Nguyên nhân của thường nhìn đôi không kèm lác mắt

##### ■ Nhược cơ

*Đặc điểm:* từng đợt, có thể tái lập với kiệt sức cơ, sụp mi serotonin và kiêu hình không liên quan đến tổn thương trung ương hoặc ngoại biên của một trong các dây thần kinh số.

*Chẩn đoán:* EMG với kích thích dây thần kinh vận động lặp đi lặp lại hoặc SFEMG (single-fiber EMG), Ach receptor antibodies, và xét nghiệm túi nước đá để tìm bệnh ptosis.

#### Nguyên nhân gây lác mắt kèm sụp mi

##### ■ Chấn thương sau hốc mắt:

□ **Bệnh lý của xoang hang.** Huyết khối xoang hang, lỗ rò động tĩnh mạch màng cứng, lỗ rò động mạch cảnh-nội hang và phình động mạch cảnh nội hang.

##### □ **Chứng phình động thông sau**

*Đặc điểm:* lồi mắt đập (pulsating exophthalmos), đau, sung huyết kết mac và suy giảm cảm giác ở vùng của nhánh I dây TK sinh ba. Sự phân bố dây thần kinh đồng tử luôn bị liên lụy.

*Chẩn đoán:* chụp CT não và CTA, MRI não và MRA và chụp mạch.

■ **Chấn thương ô mắt:**

□ **U trong hốc mắt**

*Đặc điểm:* diễn tiến chậm, đau, thường lồi mắt, và sung huyết kết mạc. Thường gặp u màng não hỗn hợp và adenomas tuyến yên xâm lấn, đôi khi u lympho. *Chẩn đoán:* CT và MRI não và ô mắt.

□ **Bệnh lý viêm - nhiễm trùng (mucormycosis – nấm đen).**

*Đặc điểm:* diễn tiến bán cấp (2-3 ngày), phù mí mắt, lồi mắt, và đau khi vận động mắt / liệt thần kinh vận nhãn kèm đau mắt. Sốt, các triệu chứng giống cúm. *Chẩn đoán:* CT xoang cảnh mũi và ô mắt, đánh giá tai mũi họng.

□ **Giả u ô mắt**

*Đặc điểm:* viêm-u hạt ở mức ô mắt với sung viêm các cơ vận nhãn và các cấu trúc khác có trong ô mắt. Nó là kèm sung huyết kết mạc và mi mắt và lồi mắt.

*Chẩn đoán:* CT, siêu âm và MRI ô mắt (để trực quan hóa sự gia tăng thể tích của các cấu trúc ô mắt).

■ **Bệnh lý ngoại vi trong khoang dưới nhện:**

□ **Phình động mạch thông sau**

*Đặc điểm:* liệt dây thần kinh sọ thứ ba với tổn thương đồng tử khi khởi phát, đau. Ở hầu hết tất cả các bệnh nhân, bệnh sử có các triệu chứng liên quan đến sự tổn thương của dây thần kinh sọ thứ ba trước khi vỡ phình động mạch.

*Chẩn đoán:* chụp CT và CTA não, MRI và MRA não và chụp động mạch.

□ **Viêm màng não, thiếu máu cục bộ, khối u, tăng áp nội sọ, tụ máu dưới màng cứng mạn tính và chấn thương.**

Nguyên nhân gây sụp mi không kèm lác mắt và liệt cơ đơn độc [23–25]

■ **Liệt thần kinh vận nhãn bán phần (dây III) với đồng tử bình thường [26] hoặc**

■ **Liệt dây thần kinh Trochlear (dây IV) hoặc**

■ **Liệt dây thần kinh abducent (dây VI)**

□ **Bệnh đái tháo đường.**

*Đặc điểm:* phát triển trong vài giờ, spared pupil nếu phần trung tâm của dây thần kinh có liên quan, đôi khi đau, tiên lượng tốt.

*Chẩn đoán:* CT não, xét nghiệm máu bao gồm HbA1c và test dung nạp glucose.

**Bệnh mạch máu**

*Đặc điểm:* migraine liệt vận nhăn với co thắt *vasa nervorum* (mạch của thần kinh); hiếm khi nhồi máu hoặc xuất huyết trung não (thường liên quan đến các triệu chứng và dấu hiệu khác của hệ thần kinh trung ương).

*Chẩn đoán:* CT và CTA hoặc MRI và MRA não.

**Rối loạn tuyến giáp.**

*Đặc điểm:* đặc biệt là trong cường giáp (bệnh Graves), thường là 2 bên, phù nề cơ thẳng dưới (liên quan nhiều nhất trong số các cơ vận nhăn) và cơ thẳng trên với thâm nhiễm tế bào lympho quan trọng.

*Chẩn đoán:* chỉ số chức năng tuyến giáp, kháng thể kháng giáp (đặc biệt là kháng thể thụ thể kháng TSH), CT ổ mắt để phát hiện tăng thể tích của cơ mắt.

**Chấn thương.**

*Đặc điểm:* gãy nền sọ, ở ngang mức của *clivus*, ở cấp độ của đỉnh petrous (liên quan đến đau thần kinh sinh ba, hội chứng Gradenigo).

*Chẩn đoán:* CT não với chuỗi xương và ổ mắt.

**Nguyên nhân không xác định**

*Đặc điểm:* thường là vô căn, đôi khi do chèn ép mạch máu của thần kinh bởi nhánh bao quanh của động mạch nền.

*Chẩn đoán:* CT và CTA và MRI và MRA não.

**Tăng áp lực nội sọ.** Liệt dây VI do tính dễ tổn thương của dây thần kinh dọc theo đường đi của nó và đặc biệt là ở mức mào bướm (sphenoidal crest), trước khi đi vào xoang hang.

*Đặc điểm:* nhiều nguyên nhân, vô căn (*pseudotumor cerebri*), tân sinh (đặc biệt là khối u di căn từ mũi họng) và nhiễm trùng (viêm màng não).

*Chẩn đoán:* CT và/hoặc MRI não tăng cường độ tương phản, phân tích dịch não tuy với đo áp lực dịch não tuy.

**Nguyên nhân gây lác mắt không kèm sụp mi và liệt nhiều cơ [27]**

■ **Với tổn thương thần não:**

□ **Bệnh hủy myeline**

*Đặc điểm:* thường liệt hỗn hợp của nhìn chàm chằm (gaze) và cơ mắt; mảng bám nằm trong thân não ở ngang mức nhâm thần kinh vận nhăn; Đôi khi các mảng bám cầu não với tổn thương nhâm cầu não để kiểm soát sự nhìn chàm chằm và đến tổn thương bó dọc giữa (medial longitudinal fascicle) cùng bên [28].

*Chẩn đoán:* chụp CT não, MRI não tăng cường độ tương phản, xét nghiệm dịch não tủy với sự phát hiện của oligoclonal bands.

□ **Bệnh lý mạch máu**

*Đặc điểm:* nhồi máu đốt sống-nền hoặc xuất huyết thân não; phát triển đột ngột; nếu nằm trong mái não giữa (mesencephalic roof), nó đi kèm với liệt nhìn chàm chằm chiều dọc (hội chứng Parinaud). Các rối loạn vận động của mắt cũng có thể xuất hiện trong các bệnh lý mạch máu ở bán cầu não, hạch nền và đồi thị.

*Chẩn đoán:* chụp CT với CTA và MRI với MRA não.

■ **Với tổn thương não:**

□ **Ung thư.**

*Đặc điểm:* phát triển và tiến triển chậm, tăng áp lực nội sọ với đau đầu và phù gai thị.

*Chẩn đoán:* CT hoặc MRI não tăng cường tương phản.

□ **Liệt trên nhâm tiến triển**

*Đặc điểm:* quá trình và tiến triển bệnh chậm, liệt vận nhâm trên nhâm với sự khiami khuyết của nhìn chàm chằm theo chiều dọc, sau đó liệt nhìn chàm chằm toàn bộ; liên quan đến loạn trương lực cơ quanh trực và liệt giả hành (pseudobulbar paralysis).

*Chẩn đoán:* MRI não (mesencephalic atrophy) và DAT scan.

□ **Bệnh não Wernicke**

*Đặc điểm:* liên quan đến mất điều hòa, rối loạn nhận thức và vận động mắt với liệt cơ thẳng ngoài, thường là 2 bên (trong bối cảnh lâm sàng phù hợp tác nghẽn đặc trưng của nhìn chàm chằm chiều ngang), liệt vận nhâm liên nhâm thường gấp.

*Chẩn đoán:* xét nghiệm máu bao gồm liều thiamine và MRI não (thay đổi vùng dưới đồi).

■ **Kèm liệt các cơ được hỗ trợ bởi các dây thần kinh sọ:**

□ **Loạn dưỡng cơ mắt-hầu.**

*Đặc điểm:* di truyền trội trên NST thường, khởi phát ở người trưởng thành, sụp mí mắt hai bên, liệt vận nhãn và nuốt khó.

*Chẩn đoán:* EMG, sinh thiết cơ (*rimmed vacuoles*) và xét nghiệm gen di truyền (gen PABP2, 14q11.1).

■ **Kèm yếu cơ chân tay:**

□ **Bệnh cơ ty thể**

*Đặc điểm:* Hội chứng Kearns-Sayre ở thời thơ ấu hoặc thanh niên hoặc hội chứng PEO ở người lớn (kiểu hình lâm sàng của nhiều thay đổi DNA ty thể dẫn đến những thay đổi trong phosphoryl hóa oxy hóa) đặc trưng bởi sụp mi, viêm võng mạc sắc tố và rối loạn dẫn truyền tim.

*Chẩn đoán:* sinh thiết cơ và gen di truyền.

□ **Loạn dưỡng bẩm sinh**

*Đặc điểm:* nhóm không đồng nhất của các bệnh khởi phát chu sinh hiếm gặp với sự tiến triển chậm, liên quan đến tật dị thường não do thay đổi di trú nơ-ron thần kinh do khiếm khuyết merosin hoặc glycosyl hóa (hội chứng Walker-Warburg và bệnh cơ-mắt-não, với những thay đổi mắt các loại).

*Chẩn đoán:* CPK và MRI não (pachygyria, lissencephaly).

**Nguyên nhân gây liệt vận nhãn liên nhân [27]**

Rối loạn hiện diện trong nhiều hội chứng của thân não được đặc trưng bởi sự liệt nhìn chầm chằm chiều ngang do thiếu sự hiệp đồng giữa các cơ thẳng giữa của một bên và cơ thẳng bên của bên đối diện. Đó là do tổn thương một bên hoặc hai bên của bó dọc giữa.

■ **Một bên**

□ **Bệnh lý mạch máu**

*Đặc điểm:* nhồi máu cầu não cận giữa nhỏ và nhồi máu hành não bên.

*Chẩn đoán:* CT não, MRI với MRA não giai đoạn cấp tính.

□ **Bệnh hủy myeline**

*Đặc điểm:* tổn thương hủy myeline ở cấp độ pontine; Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh nhãn khoa giữa các hạt nhãn.

*Chẩn đoán:* chụp CT não, MRI não tăng cường tương phản và xét nghiệm dịch não tủy với tìm kiếm oligoclonal bands.

**U**

*Đặc điểm:* khối u của thân não hoặc não thất IV.

*Chẩn đoán:* CT hoặc MRI não tăng cường tương phản.

**Các bệnh khác** (ví dụ: SLE).

*Đặc điểm:* tổn thương thiếu máu cục bộ hoặc hủy myeline của thân não.

*Chẩn đoán:* xét nghiệm máu (kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng phospholipid) và MRA não.

**Hai bên**

**Bệnh hủy myeline**

*Đặc điểm:* tổn thương hủy myeline ở phần sau của mái cầu não trung tâm với tổn thương của cả hai bó dọc giữa.

*Chẩn đoán:* CT não, MRI não tăng cường tương phản và xét nghiệm CSF với tìm kiếm các oligoclonal bands.

**Hủy myeline cầu não**

*Đặc điểm:* vùng hủy myelin ở phần trung tâm của nền cầu não do mất cân bằng điện giải-nước nghiêm trọng của các cản nguyên khác nhau (m. của Addison, nghiện rượu, nhiễm trùng huyết, v.v.).

*Chẩn đoán:* CT não, xét nghiệm máu (ionemia) và MRI não.

**Bệnh lý mạch máu**

*Đặc điểm:* tổn thương thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết ở phần sau của mái cầu não trung tâm, thường liên quan đến các dấu hiệu và triệu chứng khác của thần kinh trung ương.

*Chẩn đoán:* CT và MRI não.

**Bệnh lý khác.** Bệnh Wernicke .

*Đặc điểm:* tổn thương ở sàn não thất IV với liệt vận nhãn liên nhân và liệt các cơ thẳng bên; Mắt điều hòa và rối loạn nhận thức.

*Chẩn đoán:* CT não và xét nghiệm máu bao gồm liều thiamine và MRI não (những thay đổi ở vùng dưới đồi).

### Nguyên nhân của nhìn đôi chiều dọc (skew deviation)

Lêch mắt chiều dọc do tổn thương tiền nhân (pre-nuclear) dọc theo các con đường tiền đình sỏi tai ngoại biên hoặc trung ương (xem Chap. 8) có thể liên quan đến xoắn nhãn cầu về phía mắt dưới, đầu và chiều dọc thị giác chủ quan -subjective visual vertical (khả năng đánh giá độ thẳng đứng trong trường hợp không có những tham chiếu đến môi trường) nghiêng theo cùng một hướng (phản ứng nghiêng nhãn cầu, oTR: ocular tilt reaction).

■ **Các dấu hiệu và triệu chứng điển hình:**

- Nhìn đôi chiều dọc nhẹ hoặc không có.
- Chóng mặt - Vertigo.
- Độ lệch mắt thường không thay đổi ở các vị trí nhìn chằm chằm khác nhau (comitant), do đó khác với lệch nhãn cầu trong mặt phẳng thẳng đứng do liệt cơ nâng hay hạ mắt.

■ **Nguyên nhân:**

- Hội chứng Wallenberg (tổn thương mạch máu tuy bên với tổn thương của nhân tiền đình, hypotrophy - teo cùng bên tổn thương).
- Tổn thương tiểu não sau - giữa (trong vùng của PICA).
- Tổn thương mạch máu hoặc hủy myeline dọc theo bó dọc giữa.
- Tổn thương não giữa liên quan đến nhân kẽ Cajal.
- Hội chứng tiền đình ngoại biên cấp tính.

■ **Chẩn đoán:**

- Thăm khám thần kinh và thần kinh-tai.
- MRI não khảo sát các mạch nội sọ (khi bệnh lý ngoại biên đã được loại trừ).

Thay đổi thần kinh-mắt ở bệnh nhân bị rối loạn ý thức

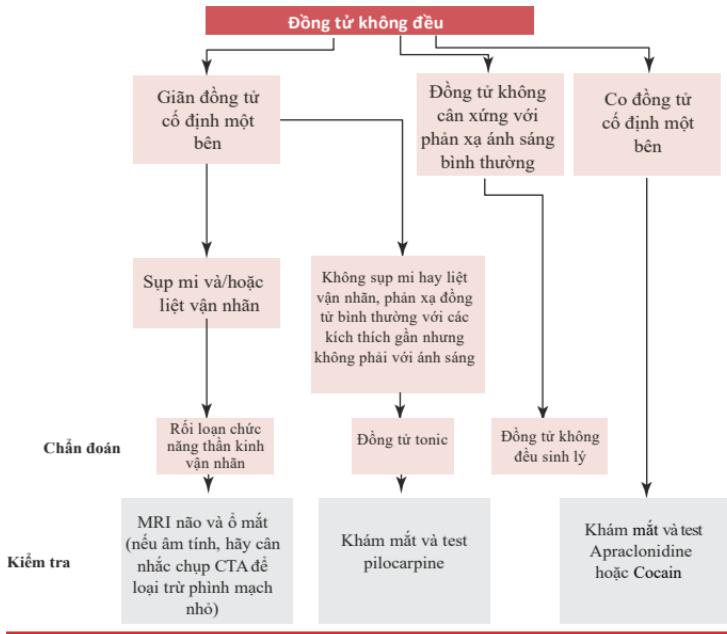
Xem thêm Chap. 2.

Việc đánh giá đồng tử là vô cùng quan trọng, đặc biệt là ở những bệnh nhân bị rối loạn ý thức.

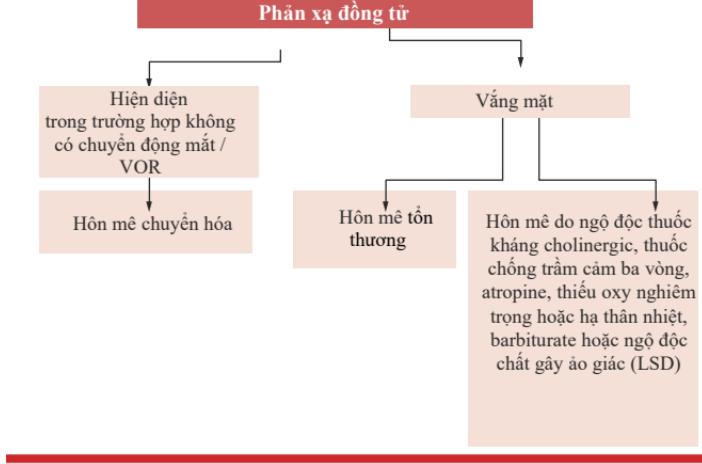
Bước đầu tiên trong việc xác định nguyên nhân liên quan đến sự bất đối xứng của đường kính đồng tử [29] là sự phân biệt giữa tổn thương của con đường giao cảm (đồng tử không đều nhiều hơn trong bóng tối) và tổn thương của con đường phó giao cảm (đồng tử không đều nhiều hơn trong ánh sáng) (Hình 7.9). Nghiên cứu về phản xạ đồng tử cũng là nguyên tắc cơ bản (Hình 7.10).

Đánh giá phản xạ đồng tử hoàn thành kiểm tra thần kinh-mắt bằng cách cung cấp thông tin hữu ích để chẩn đoán cả mất thị giác cấp tính, thường bị thay đổi

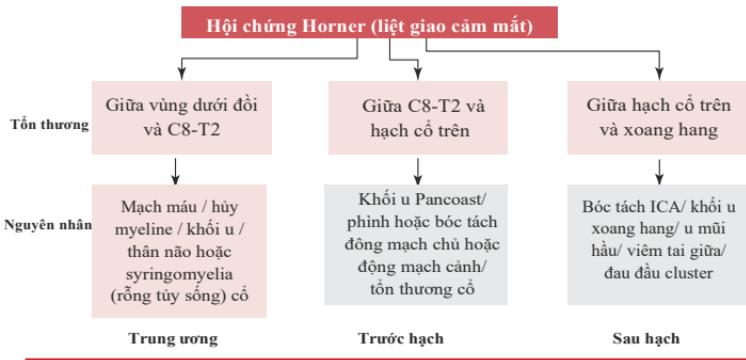
Hình 7.9 Sơ đồ chẩn đoán đồng tử không đều



Hình 7.10 Chẩn đoán phân biệt hôn mê dựa trên đánh giá đồng tử



**Hình 7.11 Các vị trí tổn thương có thể có trong hội chứng Horner**



**Bảng 7.6** Các bất thường về đồng tử và định vị tổn thương ở bệnh nhân hôn mê

Bất thường về đồng tử	Vị trí tổn thương
Hội chứng Bernard Horner	Hành não hoặc vùng dưới đồi
Đồng tử co, phản xạ không suy giảm	Gian não hai bên
Đồng tử ở vị trí giữa với phản xạ không suy giảm	Mái trung não (Tegmen midbrain)
Đồng tử ở vị trí giữa với phản xạ giảm	Trung não
Đồng tử định ghim kèm suy giảm phản xạ	Cầu não
Đồng tử cố định ở vị trí giữa	Cầu não-hành não (hôn mê sâu)

hoặc trong một số bệnh thần kinh thị (viêm dây thần kinh thị và NAION), và trong nhìn đôi, nơi nó chỉ ra tính toàn vẹn của chức năng nội tại của dây thần kinh vận nhãn và do đó có thể góp phần chẩn đoán vị trí tổn thương.

Phản xạ đồng tử có thể đưa ra một số gợi ý ở những bệnh nhân bị rối loạn ý thức, trong đó nó có thể gợi ý các vị trí tổn thương có thể xảy ra (Hình 7.11, Bảng 7.6) và nguyên nhân gây rối loạn (Bảng 7.7).

Xem thêm Chap. 2.

Ngoài ra, việc đánh giá khả năng vận động của mi mắt, phản xạ giác mạc (Bảng 7.8) và vận động của mắt (Bảng 7.9) có thể cung cấp các chỉ dẫn hữu ích về nguồn gốc của rối loạn ý thức [30, 31].

**Bảng 7.7** Đường kính đồng tử và nguyên nhân gây rối loạn ý thức

Đường kính đồng tử	Nguyên nhân gây rối loạn ý thức
Đồng tử nhỏ và có phản ứng	Hôn mê chuyển hóa
Co nhỏ có thể đảo ngược với naloxone	Ngô độc ma túy
Đồng tử nhỏ và có phản ứng	Tổn thương gian não
Đồng tử cố định và giãn, một bên	Thoát vị thùy móc (Uncal hernia)
Đồng tử cố định, nháy (hippus)	Tổn thương tectal
Đồng tử cố định ở vị trí giữa	Tổn thương não
Đồng tử định ghim	Tổn thương cầu não

**Bảng 7.8** Đánh giá khả năng vận động của mi mắt

Khả năng vận động của mí mắt	
Phản xạ chớp mắt bảo tồn	Rối loạn ý thức nhẹ
Mở mắt khi kích thích	Hôn mê nhẹ
Suy giảm phản xạ chớp mắt	Tổn thương cầu não nặng hoặc tổn thương ngoại biên
Nhấp mắt và mắt trương lực cơ vòng mi	Tổn thương dây VII hai bên hoặc tổn thương cầu não
Co giật mi mắt - Blepharospasm	Bệnh não chuyển hóa, xuất huyết tiểu não, rối loạn tâm lý
Mí mắt búp bê	Bệnh não chuyển hóa nhẹ/SAH
Chớp mắt tự phát	Bỏ qua sự hình thành dạng lưỡi của cầu não (Spared pontine reticular formation)
Chớp mắt với một kích thích âm thanh	Bỏ qua cầu não dưới (Spared lower pons)

Cuối cùng, việc đánh giá các chuyển động phản xạ của mắt gây ra bằng cách xoay đầu (nghiệm pháp mắt búp bê) nên là một phần của đánh giá thần kinh-mắt, bởi vì nó có thể góp phần vào việc phân biệt giữa tổn thương thân não và não là nguyên nhân gây lệch nhãn cầu. Sự xoay thụ động của đầu trên mặt phẳng ngang hoặc dọc tạo ra một chuyển động đối bên của mắt, đó là do sự kích thích của các kênh bán nguyệt và các kết nối trung ương của chúng. Nó không được kiểm tra trong trường hợp chấn thương cổ. Sự vắng mặt của phản xạ mắt của búp bê gợi ý tổn thương mặt lung thân não hoặc rối loạn chuyển hóa nghiêm trọng, có thể đảo ngược nếu điều trị thích hợp [28, 32, 33].

**Bảng 7.9** Đánh giá các chuyển động mắt**Các chuyển động mắt**

Lệch nhìn chầm chằm phần bên	Tổn thương não cùng bên hoặc tổn thương cầu não/tiểu não đối bên
Lệch đổi bên từng đợt	Tổn thương kích thích vùng trán
Vertical tonic deviation	Bệnh não thiếu oxy-thiếu máu cục bộ
Lác mắt chiều dọc	Liệt dây IV
Chuyển động quá lắc theo chiều ngang chậm	Hỗn mê chuyển hóa hoặc tổn thương não
Ocular bobbing (chuyển động nhanh xuống dưới với sự trở lại chậm)	Tổn thương cầu não
Ocular bobbing ngược	Hỗn mê chuyển hóa thiếu oxy
Opscolonus (chuyển động liên hợp nhanh theo mọi hướng)	Tổn thương thân não và tiểu não

Cảm ơn: Những tác giả sau đây đã góp phần vào việc soạn thảo chương này trong án bản trước: Paolo Emilio Bianchi, Domenico Marco Bonifati, Anna Cavallini, Vittorio Martinelli, Giuseppe Micieli, Alfredo Romani, Roberto Sterzi, Martina Suzani.

**Tham khảo**

1. Lueck CJ. Loss of vision. Pract Neurol. 2010;10(6):315–25.
2. Graves JS, Galetta SL. Acute visual loss and other neuro-ophthalmologic emergencies: management. Neurol Clin. 2012;30:75–99.
3. Beck RW, Kupersmith MJ, Cleary PA, et al. Fellow eye abnormalities in acute unilateral optic neuritis: experience of the optic Neuritis Treatment Trial. ophthalmology. 1993;100:691–8.
4. Hoorbakht H, Bagherkashi F. optic neuritis, its differential diagnosis and management. open ophthalmol J. 2012;6:65–72.
5. Cleary PA, Beck RW, Bourque LB, et al. Visual symptoms after optic neuritis: results from the optic Neuritis Treatment Trial. J Neuroophthalmol. 1997;17:18–28.
6. Beck RW, Cleary PA, Anderson MA, et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. N Engl J Med. 1992;326:581–8.
7. Pula JH, MacDonald CJ. Current options for the treatment of optic neuritis. J Clin ophthalmol. 2012;6:1211–23.

8. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2009;40(6):2276–93.
9. Benavente o, Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Barnett HJ, Meldrum H, Collaborators NASCET. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001;345:1084–90.
10. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991;325:445–53.
11. Rucker JC, Biouss V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *Curr opin Neurol.* 2004;17:27–35.
12. Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. Differentiation of arteritic from nonarteritic type and its management. *Eye.* 1990;4:25–41.
13. Johnson LN, Arnold AC. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California. *J Neuroophthalmol.* 1994;14(1):38–44.
14. Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 2003;23(2):157–63.
15. Arnold AC, Hepler RS. Natural history of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol.* 1994;14(2):66–9.
16. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, Tan ES, Moke PS. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J ophthalmol.* 1997;123(2):212–7.
17. Acheson J. optic nerve and chiasmal disease. *J Neurol.* 2000;247(8):587–96.
18. Fraser JA, Newman NJ, Biouss V. Disorders of the optic tract, radiation, and occipital lobe. *Handb Clin Neurol.* 2011;102: 205–21.
19. Borruat F-X, Siatkowski RM, Schatz NJ, Glaser JS. Congruous quadrantanopia and optic radiation lesion. *Neurology.* 1993;43: 1430–2.
20. Kappelle LJ, Donders RC, Algra A. Transient monocular blindness. *Clin Exp Hypertens.* 2006;28(3–4):259–63.

21. Hamilton SR. Neuro-ophthalmology of movement disorders. *Curr opin ophthalmol.* 2000;11(6):403–7.
22. Gladstone JP. An approach to the patient with painful ophthalmoplegia, with a focus on Tolosa-Hunt syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2007;11:317–25.
23. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. Cause and prognosis in 1,000 cases. *Arch ophthalmol.* 1981;99:76–9.
24. Bennett JL, Pelak VS. Palsies of the third, fourth, and sixth cranial nerves. *ophthalmol Clin N Am.* 2001;14(1):169–85.
25. Lee S-H, Lee S-S, Park K-Y, Han S-H. Isolated oculomotor nerve palsy: diagnostic approach using the degree of external and internal dysfunction. *Clin Neurol Neurosurg.* 2002;104:136–41.
26. Keane JR. Third nerve palsy: analysis of 1400 personally-examined inpatients. *Can J Neurol Sci.* 2010;37:662–70.
27. Karatas M. Internuclear and supranuclear disorders of eye movements: clinical features and causes. *Eur J Neurol.* 2009;16(12):1265–7.
28. Serra A, Chisari CG, Matta M. Eye movement abnormalities in multiple sclerosis: pathogenesis, modeling, and treatment. *Front Neurol.* 2018;9:31.
29. Gross JR, McClelland CM, Lee MS. An approach to anisocoria. *Curr opin ophthalmol.* 2016;27:486–92.
30. Willard A, Lueck CJ. Ocular motor disorders. *Curr opin Neurol.* 2014;27:75–82.
31. Liu GT, Galetta SL. The neuro-ophthalmologic examination (including coma). *ophthalmol Clin N Am.* 2001;14:23–39.
32. Moncayo J, Bogousslavsky J. Eye movement abnormalities. *Front Neurol Neurosci.* 2012;30:13–6.
33. Bioussse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med.* 2015;372:2428–36.



# 8. Dizziness and Vertigo

Leonardo Pantoni, Elisa Candeloro, Silvia Colnaghi,  
Maurizio Versino, and Maurizio Paciaroni

## Giới thiệu

Chóng mặt chiếm 10–15% nguyên nhân vào khoa cấp cứu và phòng khám (vào năm 2018, con số này là 8%, CI 6%-10%). Chẩn đoán phân biệt bệnh nhân chóng mặt có tầm quan trọng lớn trong đánh giá tại khoa cấp cứu: các biểu hiện lâm sàng tương tự có thể

---

L. Pantoni (✉)

Department of Biomedical and Clinical Sciences, University of Milan,  
Milan, Italy

e-mail: [leonardo.pantoni@unimi.it](mailto:leonardo.pantoni@unimi.it)

E. Candeloro

Neurology and Stroke Unit, ASST Sette laghi, Varese, Italy

S. Colnaghi

Laboratory of Neuro-otology and Neuro-ophthalmology, IRCCS  
Mondino Foundation, Pavia, Italy

M. Versino

Neurology and Stroke Unit, ASST Sette laghi-DMC Insubria University,  
Varese, Italy

M. Paciaroni

Stroke Unit and Division of Cardiovascular Medicine, University of  
Perugia, Santa Maria della Misericordia Hospital, Perugia, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_8)

được hỗ trợ bởi các nguyên nhân rất khác nhau (bệnh tai, thần kinh hoặc toàn thân) với tiên lượng rất khác nhau, và mặt khác, cùng một bệnh lý có thể tương ứng với các hội chứng khác nhau.

Một trong những vấn đề chính phải đối mặt với bệnh nhân bị chóng mặt khởi phát gần đây (phút, giờ) là chẩn đoán phân biệt giữa các nguyên nhân khác nhau của chóng mặt và trên hết là xác định xem liệu các triệu chứng có thể bắt nguồn từ một biến cố thiếu máu não cục bộ phải điều trị trong giai đoạn cấp tính hay không. Vấn đề này sinh khi đối mặt với bệnh nhân chóng mặt đơn thuần vì khi có các dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh khác, sẽ dễ dàng nghi ngờ một rối loạn trung ương hơn (có thể là thiếu máu cục bộ cấp tính).

Trong nghiên cứu của Lee và cộng sự, trong số 240 bệnh nhân liên tiếp bị nhồi máu tiểu não đơn độc trong vùng động mạch vào viện trong giai đoạn cấp tính với chóng mặt đơn thuần, gọi ý viêm thần kinh tiền đình [1]. Vùng động mạch tiểu não sau - dưới (PICA) là vùng thường xuyên bị ảnh hưởng nhất trong những trường hợp này (24/25: 96%), tiếp theo là vùng động mạch tiểu não trước - dưới (AICA) (1/25: 4%). Không có bệnh nhân nào bị nhồi máu vùng động mạch tiểu não trên (SCA).

Một nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng việc chụp MRI ở những bệnh nhân vào cấp cứu vì hội chứng tiền đình cấp tính không trả lời đầy đủ câu hỏi, vì các chuỗi DWI được sử dụng trong giai đoạn cấp tính không phát hiện các tổn thương thiếu máu cục bộ ở hố sọ sau trong đến 50% trường hợp[2].

Thực tế là chóng mặt trong phòng cấp cứu là một vấn đề lớn gần đây đã được nhấn mạnh bởi một nghiên cứu hồi cứu thực hiện trên hơn 40.000 bệnh nhân được xuất viện với chẩn đoán chóng mặt ngoại biên [3]. Một tỷ lệ nhỏ trong số họ (0,18%) bị đột quỵ trong vòng 30 ngày từ khi xuất viện; mặc dù thấp, nhưng tỷ lệ này cao hơn khoảng bảy lần so với nhóm chứng. Kết luận của các tác giả nhấn mạnh, ngoài tỷ lệ biến cố thấp, thực tế là một số đột quỵ có thể bị

chẩn đoán nhầm là chóng mặt ngoại biên hoặc các cơn chóng mặt có thể là dấu hiệu cảnh báo đột quy [3]. Nghiên cứu này đã được tòa soạn công bố, trong đó ba điều sau đây được nêu bật lên:

- Vấn đề đột quy bị chẩn đoán nhầm ở bệnh nhân chóng mặt lớn như thế nào.
- Liệu các nguyên nhân của chẩn đoán sai có thể được khắc phục không.
- Liệu chẩn đoán chính xác sớm hơn có thể cải thiện kết quả đột quy hay không [4]

Tiêu chuẩn lâm sàng để chẩn đoán phân biệt giữa chóng mặt có nguồn gốc ngoại biên hoặc trung ương

Trong tình trạng rối loạn tiền đình cấp tính xảy ra với chứng chóng mặt “đơn thuần” (không có các dấu hiệu thần kinh khác), các triệu chứng và trên hết [5] là các dấu hiệu thần kinh-tai (neuro-otological) có thể chỉ ra vị trí tổn thương, cho dù nó có đang ảnh hưởng đến hệ thống tiền đình ngoại vi hoặc trung ương.

Một bài báo gần đây [6] báo cáo sự phổ biến của các hội chứng chóng mặt ở 23.915 bệnh nhân của Trung tâm Chóng mặt và Rối loạn Cân bằng ở Munich-Đức và chỉ ra tỷ lệ chóng mặt trung ương là trên 50%.

**Hội chứng tiền đình ngoại biên** là do một tổn thương ảnh hưởng đến thành phần tiền đình của tai trong hoặc dây thần kinh tiền đình dọc theo đường đi bên ngoài thân não. Chóng mặt vertigo, trong hầu hết các trường hợp, là ảo giác về chuyển động của cảnh thị giác (external vertigo); nó rất mãnh liệt, với các hiện tượng thần kinh thực vật (neurovegetative) liên quan. Các dấu hiệu tiền đình - gai (Vestibulo-spinal) với xu hướng cùng bên tổn thương (fall ipsilesionally) có thể liên quan. Trong trường hợp mắc hội chứng Ménière, có thể có các triệu chứng thính giác như mất thính lực, ù tai nhẹ, hoặc hoàn toàn.

■ **Các dấu hiệu lâm sàng** trong hội chứng tiền đình ngoại biên (ví dụ, tổn thương tiền đình phải) ở giai đoạn cấp tính:

- Rung giật nhăn cầu xoáy-ngang (hướng pha nhanh) đánh sang trái, dữ dội hơn khi bệnh nhân nhìn sang trái và khi không nhìn chăm chú (luôn luôn hiện diện).

- Head impulse test dương tính khi quay đầu sang phải luôn (hiện diện)
- Head shaking test dương tính với tăng cường rung giật nhăn cầu (thường gấp)
- Phản ứng nghiêng nhăn cầu (ocular tilt) sang phải (không thường gấp)
- Tư thế và dáng đi không vững với xu hướng nghiêng về bên phải khi đứng (Romberg test) và nhắm mắt đi bộ (không có dữ liệu về độ nhạy và độ đặc hiệu)

Nếu bệnh nhân được yêu cầu đi tới đi lui khi nhắm mắt, đường đi sẽ có hình ngôi sao; nếu bệnh nhân được yêu cầu đi bộ tại chỗ 50 bước với mắt nhắm (Unterberger test), anh ta sẽ quay sang bên phải (không có dữ liệu về độ đặc hiệu và độ nhạy).

Hội chứng tiền đình ngoại biên đặc trưng bởi rung giật nhăn cầu hướng về bên lành. Một ngoại lệ có thể được tìm thấy trong giai đoạn đầu của tràn nội dịch (hydrops endolymphatic) trong bệnh Ménière [7], khi đó rung giật nhăn cầu có thể hướng về phía bị bệnh.

**Hội chứng tiền đình trung ương** là do tổn thương ảnh hưởng đến các sợi của dây thần kinh tiền đình ở thân não, các nhân tiền đình, các quy chiếu từ nhân tiền đình và tiểu não. Trong trường hợp hiếm hoi, tổn thương chỉ ảnh hưởng đến phần nội trực (intra-axial) của dây thần kinh tiền đình ở vùng rẽ đi vào (root-entry zone), mặc dù vị trí này nên được coi là trung ương, nhưng các triệu chứng và dấu hiệu sẽ được mô tả trong trường hợp ngoại biên. Trong các trường hợp khác, chóng mặt hầu hết ít dữ dội hơn và có thể là ảo giác về sự chuyển động của bản thân (Internal vertigo), rung giật nhăn cầu không phải xoáy-ngang (nó có thể đơn thuần là ngang, xoáy, dọc, lắc), và hướng của nó có thể thay đổi theo hướng nhìn. Khi làm nghiệm pháp Romberg, bệnh nhân có xu hướng ngã theo một hướng; các test dáng đi và test index có thể có hoặc không cho thấy thay đổi theo nhiều hướng và không nhất thiết phải theo hướng ngược lại với hướng của rung giật nhăn cầu. Các dấu hiệu thần kinh khu trú khác, giảm thính lực rõ rệt (đối với đột quỵ do thiếu máu cục bộ ở

vùng AICA, nơi bắt nguồn của động mạch thính giác trong) và / hoặc đau đầu (đối với tổn thương của hệ thần kinh trung ương hoặc trong trường hợp migraine tiền đình).

Thật không may, không có một dấu hiệu hoặc triệu chứng đơn lẻ nào cho phép chúng ta chẩn đoán chóng mặt trung ương hoặc ngoại biên một cách chắc chắn, mà là ba test lâm sàng (test lắc đầu, rung giật nhãn cầu, lệch nghiêng — HINT có liên quan hoặc không với giảm thính lực — HINTplus), khi được sử dụng để chẩn đoán phân biệt hội chứng tiền đình cấp tính ở những bệnh nhân có cơn chóng mặt đơn thuần đầu tiên, đã cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu đối với chóng mặt mạch máu (vascular vertigo) cao hơn MRI não trong giai đoạn cấp tính [8]. Thực hiện các test này ở những bệnh nhân vào cấp cứu vì khiếm khuyết tiền đình cấp tính đã được chứng minh là có hiệu quả cả trong việc cải thiện độ chính xác của chẩn đoán và giảm chi phí cho chụp hình ảnh thần kinh [9]. Sau đây là một phương pháp tiếp cận để quản lý bệnh nhân chóng mặt trong phòng cấp cứu nhằm xác định các trường hợp nghi ngờ bị chóng mặt trung ương cần chụp hình ảnh thần kinh với sự trì hoãn tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng.

## Để xuất một thuật toán chẩn đoán chóng mặt trong phòng cấp cứu

### Các định nghĩa

Khi bệnh nhân phàn nàn về một cảm giác chung chung là “choáng váng”, “chóng mặt” và “loạng choạng”, người ta nên phân biệt giữa các tình trạng sau:

- Vertigo - chóng mặt
- Dizziness - choáng váng
- Unsteadiness - loạng choạng
- Pre-syncope - tiền ngất

**Vertigo** được định nghĩa là "cảm giác tự chuyển động khi không có chuyển động nào xảy ra trong thực tế hoặc cảm giác tự chuyển động bị bóp méo trong một chuyển động đầu bình thường" [10]. Đó là một ảo tưởng về chuyển động, được đặc trưng bởi cảm giác xoay hoặc chuyển dịch, và có thể liên quan đến bản thân (*chóng mặt bên*

*trong-internal vertigo) hoặc môi trường xung quanh (chóng mặt bên ngoài-external vertigo).*

**Dizziness** được định nghĩa là “cảm giác bị xáo trộn hoặc suy giảm định hướng không gian mà không có cảm giác chuyển động sai hoặc bị bóp méo” [10].

**Unsteadiness is** được định nghĩa là “cảm giác không vững khi ngồi, đứng hoặc đi bộ” [10].

**Pre-syncope** là cảm giác sắp xảy ra mất ý thức thường do giảm toàn bộ lưu lượng máu não. Các nguyên nhân phổ biến nhất là bệnh tim mạch, bệnh thần kinh tự chủ, tăng thông khí, hạ huyết áp tư thế, và phản ứng thần kinh phế vị. Xoang cảnh tăng nhạy cảm, dẫn đến giãn mạch và ức chế tim, là nguyên nhân quan trọng nhất của tiền ngất ở người cao tuổi, thường liên quan đến té ngã.

Dưới đây là các tình trạng có thể làm phát sinh tiền ngất và do đó phải được kiểm tra và tìm kiếm.

**Chẩn đoán phân biệt của tiền ngất** các tình trạng và bệnh lý như:

- Hạ huyết áp có triệu chứng
- Bệnh não tăng huyết áp
- Loạn nhịp tim
- Thiếu máu
- Giảm oxy máu
- Thay đổi chuyển hóa
- Thay đổi điện giải
- Giảm/tăng đường huyết
- Suy thận
- Rối loạn tâm thần
- Tác dụng phụ và ngộ độc do alcohol hoặc thuốc (ví dụ: chống động kinh, thuốc chống trầm cảm ba vòng, baclofen, dantrolene, tizanidine, orphenadrine, v.v..)
- Bệnh thần kinh
- Bệnh não do mạch máu mạn tính

### *Khai thác bệnh sử và đánh giá ban đầu của chóng mặt*

Với một bệnh nhân chóng mặt, cần phải có năm yếu tố để xây dựng bệnh sử thông qua “quy trình” hoặc “thuật toán” do Belal và Glorig phát triển [11]:

- Thời gian (các triệu chứng là cấp tính hay mạn tính)
- Đồng thời có các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến chóng mặt
- Đồng thời có các dấu hiệu và triệu chứng thính giác
- Kích phát, đặc biệt là với các chuyển động của đầu
- The temporal pattern

Việc phân tích các yếu tố này góp phần xây dựng chẩn đoán phân biệt giữa chóng mặt **ngoại biên** hoặc **trung ương**. Bảng 8.1 là danh sách các nguyên nhân gây chóng mặt cấp tính, bán cấp tính hay mạn tính.

Figure 8.1 cho thấy một loạt các hành động liên tiếp được minh họa bên dưới. Trong phần cuối cùng của chương này, một sơ đồ được đưa ra.

Liên quan đến hình ảnh thần kinh, điều này về cơ bản được hiểu là MRI và / hoặc CTA vùng cổ và nội sọ.

### *Thăm khám thần kinh ở bệnh nhân chóng mặt*

Ở tất cả bệnh nhân chóng mặt cấp tính, cần đánh giá sự hiện diện của mất thính lực (đặc biệt nếu đột ngột và một bên), và nên tiến hành khám thần kinh như sau:

- Khiếm khuyết vận động
- Khiếm khuyết cảm giác (nhận cảm, xúc giác đau, nhiệt)
- Các dấu hiệu não: finger tests, loạn vận ngôn, rối loạn tư thế đứng và dáng đi
- Rối loạn ngôn ngữ (mất ngôn ngữ)
- Khiếm khuyết vận nhãn (sự cân bằng của nhãn cầu, giật nhãn cầu, và chuyển động nhãn cầu nhịp nhàng)

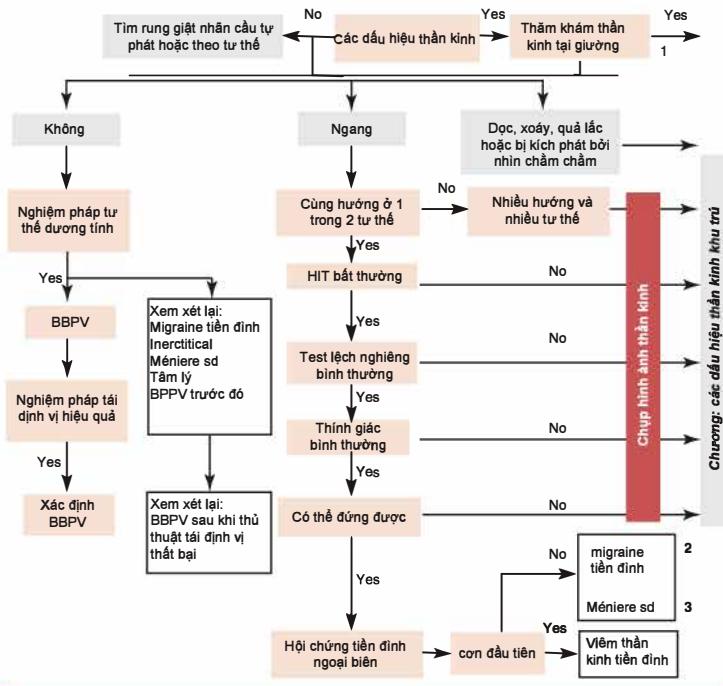
**Table 8.1** Causes of vertigo (acute or subacute or chronic onset)

Nguyên nhân	Mô tả
<i>Nguyên nhân ngoại biên</i>	
Viêm mề đao cấp	Mề đao nhiễm virus hoặc vi khuẩn
Viêm thần kinh tiền đình cấp	Dây thần kinh tiền đình nhiễm vi-rút hoặc vi khuẩn (chủ yếu do nhiễm vi-rút, như trong trường hợp herpes zoster oticus)
Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV)	Các cơn chóng mặt thoáng qua do kích thích tiền đình do sỏi kênh thính giác (canalolithiasis)
Cholesteatoma	Tổn thương dạng nang thường ở tai giữa và xương chũm
Bệnh Ménière's (hội chứng Ménière; tràn nội dịch)	Các đợt chóng mặt, giảm thính lực, ù tai hoặc nghe âm thanh lớn lặp đi lặp lại do tăng thể tích nội dịch trong ống bán nguyệt
Xơ cứng tai	Màng nhĩ dày lên và cứng do tuổi tác hoặc nhiễm trùng tai tái phát
Rò quanh bạch huyết	Võ màng giữa tai giữa và tai trong thường do chấn thương hoặc căng quá mức
<i>Nguyên nhân trung ương</i>	
U góc cầu tiểu não (Pontocerebellar angle tumors)	Schwannoma (u thần kinh thính giác), subtentorial ependymoma, brainstem glioma, medulloblastoma, neurofibromatosis
Nguyên nhân mạch máu (TIA, stroke)	TIA sống nền, đột quy tiểu não
Migraine	Migraine tiền đình, migraine thân nền
Xơ cứng rải rác	

- Khiếm khuyết dây thần kinh sọ (loạn vận ngôn và/hoặc nuốt khó, thăm khám thần kinh sọ IX)
- Hội chứng Bernard-Horner
- Khiếm khuyết thị trường (test để so sánh)
- Phản xạ gan bàn chân (Plantar reflex)

Trong trường hợp chóng mặt cấp tính, việc phát hiện các dấu hiệu thần kinh mới khởi phát là chỉ điểm cho nguyên nhân trung ương.

Figure 8.1 Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán chóng mặt tại phòng cấp cứu



### *Nystagmus - rung giật nhän cầu (RGNC) (Table 8.2)*

Rung giật nhän cầu [12–19] là một chuyển động không tự chủ của mắt bao gồm hai chuyển động (pha) có hướng ngược nhau: pha chậm tiếp theo là pha nhanh, như một sự giật mạnh. Rung giật nhän cầu dạng quää lắc là dạng duy nhất không có pha nhanh mà là hai pha chậm ngược chiều nhau..

Rung giật nhän cầu có pha nhanh và pha chậm được gọi là rung giật nhän cầu giật (jerk nystagmus). Hướng của rung giật nhän cầu (ngang, đọc) được đặt tên theo hướng của pha nhanh. Trong rung giật nhän cầu xoáy, thay vào đó sẽ là nhän cầu xoay theo mặt phẳng phía trước.

**Table 8.2** Clinical aspects and most likely sites of injury in different types of nystagmus

RGNC	Các khía cạnh lâm sàng	Vị trí tổn thương
RGNC ngoại biên	RGNC xoáy-ngang, luôn đánh về phía lành	Nhân tiền đình, dây thần kinh hoặc mè đạo
RGNC khi nhìn chằm chằm	Chỉ xuất hiện khi nhìn chằm chằm 1 phía, đánh theo hướng nhìn	Tiểu não (thùy nhung)
RGNC đánh xuống	Đánh xuống dưới, đặc biệt dễ nhận thấy ở nhìn chằm chằm 1 phía và hướng xuống	Thân não hoặc tiểu não (thùy nhung)
RGNC đánh lên	Đánh hướng lên trên, đặc biệt dễ nhận thấy khi nhìn chằm chằm lên trên	Thân não (cận giữa hành não, cầu não, trung não)
RGNC quỷ lắc	Các pha chậm (dạng sóng hình sin) với các thành phần ngang, dọc và xoáy dẫn đến quỹ đạo tròn hoặc elip của nhân cầu	Thân não
RGNC thay đổi theo chu kỳ	Tự phát, ngang, đổi hướng sau một khoảng thời gian cố định	Tiểu não (nodulus và uvula)

*NB.* Không có dấu hiệu bệnh lý hoặc triệu chứng của nguyên nhân chóng mặt trung ương hoặc ngoại vi

Rung giật nhãn cầu có thể là sinh lý khi nó xảy ra trong thời gian xoay kéo dài hoặc khi nhìn hình ảnh chuyển động toàn trường (optokinetic nystagmus - rung giật nhãn cầu nhìn vật chuyển động), hoặc nó có thể là dấu hiệu bệnh lý của tổn thương tiền đình hoặc tiểu não.

Rung giật nhãn cầu nên được đánh giá ở các vị trí mắt khác nhau (góc nhìn chằm chằm - gaze angle), cả khi ngồi và nằm ngửa. Nó cũng nên được đánh giá cả khi cố định và không cố định tầm nhìn. Trong trường hợp rung giật nhãn cầu ngoại biên, tương tác giữa thị giác-tiền đình có thể được sử dụng để làm giảm rung giật nhãn cầu (tức là rung giật nhãn cầu giảm khi cố định tầm nhìn sẽ có nhiều khả năng là ngoại biên).

Có thể ngăn ngừa việc cố định tầm nhìn bằng cách sử dụng kính Frenzel, bao gồm các ống kính phóng đại và backlit Ngoài ra,

một nguồn ánh sáng có thể được sử dụng để làm chói một mắt và ngăn cản sự cố định trong lúc bác sĩ quan sát, trong khi mắt còn lại được che đi.

Một phương pháp bổ sung để ngăn chặn sự cố định tầm nhìn trong khi vẫn cho phép bác sĩ quan sát là đặt một tờ giấy trắng trước mắt cần quan sát, bao phủ toàn bộ trường nhìn.

### **Rung giật nhân cầu tiền đình ngoại biên**

Rung giật nhân cầu tiền đình ngoại biên là do tổn thương một bên cơ quan tiền đình hoặc dây thần kinh tiền đình. Tuy nhiên, một tổn thương hành tủy khu trú ngang mức nhán tiền đình hoặc các sợi thần kinh tiền đình ở thân não, ở vị trí rẽ đi vào, gây ra rung giật nhân cầu với các đặc điểm lâm sàng của kiếu ngoại biên.

Rung giật nhân cầu ngoại biên thường là rung giật nhân cầu xoáy- ngang, đánh về phía lành và giảm hoặc bị kìm hãm bởi việc cố định tầm nhìn. Hướng của rung giật nhân cầu không thay đổi theo vị trí của mắt trong ổ mắt, nhưng biên độ và tốc độ của rung giật nhân cầu được tăng lên khi chuyển hướng nhìn chầm chằm của pha nhanh.

Điều này đặc biệt đúng trong trường hợp chóng mặt “liên tục”. Tuy nhiên, có những chóng mặt tư thế (tức là do thay đổi tư thế gây ra) trong đó rung giật nhân cầu ngoại biên theo chiều dọc và xoáy và thay đổi hướng ở các tư thế khác nhau.

Trong chóng mặt tư thế, rung giật nhân cầu không tự phát mà xuất hiện sau một số chuyển động nhất định, và trong chóng mặt tư thế kịch phát lành tính, nó có những đặc điểm điển hình. Trong biến thể ống bán khuyên sau, nghiệm pháp Dix-Hallpike sẽ gây ra rung giật nhân cầu đánh lên theo chiều dọc kèm xoáy, với rung giật nhân cầu đảo ngược khi trở lại tư thế ngồi (nó trở thành rung giật nhân cầu đánh xuống); trong biến thể ống bán khuyên bên, rung giật nhân cầu luôn ở vị trí ngang, đồng hướng (qua phải ở bên phải và qua trái ở bên trái), hoặc dị hướng (qua trái ở bên phải và qua phải ở bên trái).

### Rung giật nhăn cầu khi nhìn chằm chằm

Rung giật nhăn cầu được kích phát bởi nhìn chằm chằm là rung giật nhăn cầu không xảy ra ở vị trí ban đầu mà chỉ vào lúc nhìn chằm chằm sang bên phải hoặc trái, nhìn lên hoặc xuống và đánh theo hướng nhìn chằm chằm và sự thay đổi hướng tùy thuộc vào hướng nhìn chằm chằm. Nó không phụ thuộc vào việc cố định tầm nhìn và có thể rõ ràng hơn ở tư thế nằm ngửa.

### Rung giật nhăn cầu dọc (hướng lên hoặc hướng xuống)

Rung giật nhăn cầu dọc (đập lên trên hoặc xuống dưới) hoặc rung giật nhăn cầu xoáy đơn thuần luôn gợi ý nguyên nhân trung ương.

Rung giật nhăn cầu có thể nhìn thấy ở mọi vị trí nhìn chằm chằm nhưng thường lớn hơn khi nhìn một bên. Nhìn hội tụ (convergence) có thể làm tăng nó, ức chế nó hoặc biến nó thành rung giật nhăn cầu đánh lên. Rung giật nhăn cầu dọc đánh xuống không bị ức chế bởi sự cố định tầm nhìn và thường là do rối loạn chức năng của thùy nhung tiểu não (cerebellar flocculus).

Rung giật nhăn cầu dọc đánh lên thường tăng lên khi nhìn chằm chằm lên trên. Nó có thể bị tăng lên, bị ức chế hoặc chuyển thành rung giật nhăn cầu đánh xuống bởi việc nhìn hội tụ. Nó không bị ức chế bởi sự cố định tầm nhìn. Các vị trí tổn thương là vùng cận giữa của hành tủy, cầu não và trung não.

### Rung giật nhăn cầu quả lắc

Trong rung giật nhăn cầu quả lắc, không có pha nhanh mà chỉ có chuyển động qua lại chậm. Hướng có thể đơn thuần là theo chiều ngang hoặc chiều dọc, nhưng nó cũng có thể là sự kết hợp của cả hai hoặc có các hướng khác (ví dụ: đường chéo). Các dao động có thể liên hợp (tức là giống hệt nhau ở cả hai mắt), nhưng chúng thường khác nhau hơn (nhiều hơn ở một mắt). Trong một số trường hợp, rung giật nhăn cầu có thể là một mắt. Trong các dạng mắc phải, bệnh nhân thường báo cáo về hiện tượng nhìn dao động (oscillopsia).

Ví dụ về điều trên, với một số video clip, có thể được tìm thấy trong tài liệu tham khảo số [20].

## Test lắc đầu (HIT: Head Impulse Test)

HIT là một bài test tại giường. Người khám xoay đầu bệnh nhân từ vị trí bên (luân phiên trái và phải) đến vị trí trung tâm càng nhanh càng tốt, trong khi bệnh nhân nhìn cố định mục tiêu trung tâm, chẳng hạn như mũi của người khám. HIT cũng có thể được thực hiện bằng cách xoay đầu theo hướng ngược lại, từ trung tâm ra ngoại vi. Chỉ nên xoay đầu 10–15 độ.

Trong trường hợp phản xạ tiền đình-mắt bình thường khi đầu xoay nhanh và thụ động, mắt sẽ di chuyển theo hướng ngược lại với chuyển động xoay của đầu để giữ cho mắt nhìn vào mục tiêu; Lúc kết thúc chuyển động của đầu, bệnh nhân sẽ không phải thực hiện bất kỳ chuyển động nhanh nào của mắt (saccade-giật mạnh) để định vị lại hướng nhìn vào mục tiêu (HIT âm tính).

Trong trường hợp phản xạ tiền đình-mắt bị khiếm khuyết, khi kết thúc chuyển động của đầu, bệnh nhân sẽ thực hiện một chuyển động giật mạnh theo hướng ngược lại với hướng xoay của đầu, để đưa đường ngắm (sight) trở lại mục tiêu (HIT dương tính).

Trong trường hợp tổn thương tiền đình ngoại biên, và do đó là chóng mặt ngoại biên, trong giai đoạn cấp tính, HIT sẽ dương tính với các chuyển động xoay của đầu về phía bị tổn thương và âm tính về phía lành.

Trong trường hợp chóng mặt trung ương, HIT có thể âm tính.

Việc đánh giá HIT không bao giờ được tách rời khỏi việc đánh giá rung giật nhăn cầu và các nghiệm pháp khác theo sơ đồ tiếp cận được đề xuất.

Video về “Đặc điểm của rung giật nhăn cầu và HIT trong trường hợp bệnh lý tiền đình ngoại biên và trong trường hợp đột quỵ tiểu não cũng có thể được tìm thấy trong tài liệu tham khảo số [20]”.

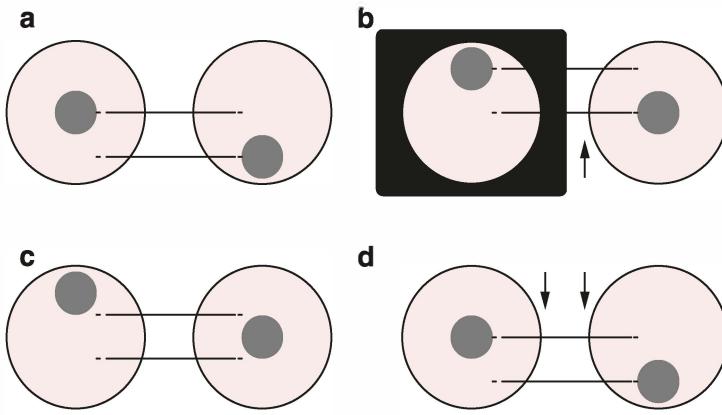
### Cover Test - Test lệch nghiêng (hay Test of Skew)

Thực hiện: Người khám luân phiên che mắt bệnh nhân; Sự xuất hiện của một chuyển động giật mạnh (saccade) để cố định tầm nhìn lại ngay sau khi mở từng mắt ra, được xác định bởi sự hiện diện của lệch trực theo chiều dọc, là một dấu hiệu của chòng mặt có nguồn gốc trung ương.

Một ví dụ về test lệch nghiêng trong trường hợp thiếu máu cục bộ ở hành tuyỷ bên trong tài liệu tham khảo số [20].

Figure 8.2 minh họa một ví dụ về độ lệch nghiêng trong quá trình test. Ở ô A có một mắt trái bị lác dưới (hypotropia), tức là khi nhìn bằng hai mắt thì các cơ chế hợp nhất (fusional mechanisms) sẽ khiến mắt trái thấp hơn mắt phải. Nếu mắt phải bị che lại, thì mắt trái phải hướng lên trên để cố định mục tiêu và coi như hai mắt chuyển động liên hợp (conjugated way) thì mắt phải cũng hướng lên trên (ô B). Trong trường hợp lệch nghiêng (ô B), tín hiệu thần kinh cần thiết để di chuyển mắt trái với biên độ mong muốn sẽ di chuyển mắt phải cùng biên độ: biên độ chuyển động sẽ giống nhau ở cả hai mắt (mũi tên), và khoảng cách giữa hai mắt (nét đứt ngang) sẽ không thay đổi. Điều này sẽ được xác nhận khi mắt phải không bị che: mức độ lệch trực ở ô C giống như ở ô A; Hơn nữa,

Figure 8.2 Ví dụ về độ lệch nghiêng trong quá trình test lệch nghiêng



nếu mục tiêu được cố định bằng mắt phải, chuyển động xuống của hai mắt cũng sẽ có biên độ tương tự (ô D, các mũi tên).

## HINTS Evaluation

Một số tác giả đã đề xuất hợp nhất ba test trước đó (rung giật nhän cầu, HIT và lệch nghiêng) thành một test duy nhất gọi là HINTS [20].

HINTS là một test chuyển động của mắt, được thực hiện tại giường bệnh của một bệnh nhân đang bị hội chứng tiền đình cấp tính, để phân biệt nguyên nhân trung ương với bệnh lý tiền đình ngoại biên cấp tính. Từ viết tắt này xuất phát từ ba bài test: lắc đầu, rung giật nhän cầu, lệch nghiêng.

Giải thích: Đánh giá HINTS được coi là gợi ý cho một vị trí tổn thương ngoại biên (HIT bất thường + rung giật nhän cầu ngang đơn hướng + không có lệch nghiêng) hoặc trung ương (HIT bình thường, hoặc rung giật nhän cầu đa hướng, hoặc có lệch nghiêng). Từ viết tắt INFARCT có thể giúp lưu trữ các dấu hiệu của HINTS trung ương (impulse normal, fast-phase alternating nystagmus, refixation on cover test).

Sơ đồ tiếp cận nói rằng trong trường hợp không có rung giật nhän cầu, phải tiến hành các nghiệm pháp tư thế/dịnh vị.

## Positioning Maneuvers

### Nghiệm pháp Dix-Hallpike

Thực hiện: Trước khi thực hiện, bệnh nhân cần được thông báo rằng có thể bị chóng mặt. Bệnh nhân nên được ngồi trên giường và sau đó quay đầu  $45^{\circ}$  sang một bên để được đánh giá; bệnh nhân nên mở mắt nhìn chằm chằm vào mắt người khám hoặc vào mục tiêu xa hơn. Người khám giữ đầu bệnh nhân trong tay và nhanh chóng đặt bệnh nhân nằm xuống giường với cổ duỗi quá mức (hyperextension). Trong trường hợp chóng mặt tư thế kịch phát lành tính, rung giật nhän cầu xuất hiện trong vòng vài giây (thời

gian chờ 2–20 giây) và kéo dài trong 20–40 giây, khi xoay đầu về bên bị ảnh hưởng. Thủ nghiệm âm tính nếu không có rung giật nhăn cầu xuất hiện sau 30 s và do đó phải lặp lại ở phía đối diện.

**Diễn giải:** Phương pháp này có giá trị tiên đoán dương là 83% và giá trị tiên đoán âm là 52% cho chẩn đoán chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV).

## Appendix 1. Migraine có Aura thân não [21, 22]

### Tiêu chuẩn chẩn đoán

- A. Các đợt bệnh đáp ứng tiêu chuẩn 1.2 *Migraine có aura* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Aura with both of the following:
  1. Ít nhất hai trong số các triệu chứng thân não có thể hồi phục hoàn toàn sau đây:
    - Nói khó [1]
    - Chóng mặt [2]
    - Ủ tai
    - Giảm thính lực [3]
    - Nhìn đôi [4]
    - Mắt điều hòa không do khiếm khuyết cảm giác
    - Giảm mức độ ý thức (GCS  $\leq 13$ ) [5]
  2. Không có các triệu chứng vận động [6] hoặc vông mạc mắt.

### Các lưu ý

1. Chứng loạn vận ngôn cần được phân biệt với chứng mất ngôn ngữ.
2. Chóng mặt không đồng nghĩa với và cần phân biệt với choáng váng.
3. Tiêu chuẩn này không được thỏa mãn bởi cảm giác âm thanh lớn trong tai (fullness).
4. Song thị không đồng nghĩa với (cũng như không loại trừ) nhìn mờ.
5. Điểm Glasgow có thể đã được đánh giá trong quá trình nhập viện; sự khiếm khuyết được mô tả rõ ràng bởi bệnh nhân cũng cho phép ước lượng điểm Glasgow.

6. Khi có các triệu chứng vận động, mã code là 1.2.3 *Đau nửa đầu liệt nửa người (Hemiplegic migraine)*.

### *Thảo luận*

Ban đầu, thuật ngữ *migraine động mạch thân nền* hoặc *migraine thân nền* được sử dụng, nhưng vì không có tổn thương của động mạch nền nên thuật ngữ *migraine có aura thân não* (migraine with brainstem aura) được ưu tiên hơn.

Có các triệu chứng aura điển hình ngoài các triệu chứng thân não trong hầu hết các đợt tấn công. Nhiều bệnh nhân có các đợt tấn công kèm aura thân não cũng báo cáo các đợt tấn công khác với aura điển hình và nên được mã hóa cho cả 1.2.1 *Migraine có aura điển hình* và 1.2.2 *Migraine có aura thân não*.

Nhiều triệu chứng được liệt kê theo tiêu chuẩn B1 có thể xảy ra với sự lo âu và tăng thông khí và do đó có thể bị hiểu sai.

## Appendix 2. Migraine tiền đình [23]

### *Tiêu chuẩn chẩn đoán*

- A. Ít nhất năm đợt bệnh đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Bệnh sử hiện tại tiền sử có 1.1 *Migraine không có aura* hoặc 1.2 *Migraine có aura* [1]
- C. Các triệu chứng tiền đình [2] mức độ trung bình hoặc nặng [3], kéo dài từ 5 phút đến 72 giờ [4]
- D. Ít nhất 50% số đợt bệnh có ít nhất một trong ba đặc điểm sau của migraine [5]:
  1. Đau đầu với ít nhất hai trong bốn đặc điểm sau:
    - (a) Đau 1 bên
    - (b) Kiểu mạch đập
    - (c) Mức độ trung bình hoặc nặng
    - (d) Trầm trọng hơn do hoạt động thể lực thường ngày

2. Sợ ánh sáng (photophobia) và sợ tiếng ồn (phonophobia) [6]
  3. Aura thị giác (visual aura) [7]
- E. Không có chẩn đoán ICHD-3 khác hoặc rối loạn tiền đình khác hợp lý hơn [8].

### Những lưu ý

1. Mã bệnh cũng dành cho chẩn đoán migraine.
2. Các triệu chứng tiền đình, được xác định theo Bárány Society's Classification of Vestibular Symptoms và đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán A1.6.6, Migraine tiền đình, bao gồm:
  - (a) Chóng mặt tự phát:
    - Internal vertigo (một cảm giác sai lệch về chuyển động của bản thân)
    - External vertigo (một cảm giác sai lệch rằng xung quanh hình ảnh đang quay hoặc chảy)
  - (b) Chóng mặt tư thế, xảy ra sau khi thay đổi tư thế đầu
  - (c) Chóng mặt do thị giác gây ra, được kích hoạt bởi một kích thích thị giác chuyển động phức tạp hoặc lớn
  - (d) Chóng mặt do chuyển động đầu, xảy ra khi cử động đầu
  - (e) Choáng váng do cử động đầu kèm theo buồn nôn (choáng váng được đặc trưng bởi cảm giác rối loạn định hướng không gian; các dạng choáng váng khác hiện không được đưa vào phân loại của migraine tiền đình).
3. Các triệu chứng tiền đình được đánh giá là *trung bình* khi chúng cản trở nhưng không ngăn cản các hoạt động hàng ngày và *nặng* khi không thể tiếp tục các hoạt động hàng ngày.
4. Thời gian của các đợt bệnh rất thay đổi. Khoảng 30% bệnh nhân có các cơn kéo dài vài phút, 30% có các cơn kéo dài hàng giờ, và 30% khác có các cơn kéo dài vài ngày. 10% còn lại có các cơn chỉ kéo dài vài giây, có xu hướng xảy ra lặp đi lặp lại khi cử động đầu, kích thích thị giác hoặc sau khi thay đổi tư thế của đầu. Ở những bệnh nhân này, thời gian đợt bệnh được xác định là tổng thời gian mà các cơn ngắn tái diễn. Kéo dài nhất là có những bệnh nhân có thể mất 4 tuần để hồi phục hoàn toàn sau một đợt bệnh. Tuy nhiên, cơn chính hiếm khi vượt quá 72 h.

5. Một triệu chứng là đủ trong một đợt duy nhất. Các triệu chứng khác nhau có thể xảy ra trong các đợt khác nhau. Các triệu chứng liên quan có thể xảy ra trước, trong hoặc sau các triệu chứng tiền đình.
6. Tiền sử và thăm khám lâm sàng không gợi ý một rối loạn tiền đình khác hoặc một rối loạn như vậy đã được xem xét nhưng đã được loại trừ bằng các cuộc kiểm tra thích hợp hoặc một rối loạn như vậy biểu hiện như một bệnh đồng mắc nhưng các đợt bệnh có thể được phân biệt rõ ràng. Các cơn migraine có thể do kích thích tiền đình gây ra. Vì vậy, chẩn đoán phân biệt nên bao gồm các rối loạn tiền đình khác phức tạp bởi các cơn migraine chồng chéo lên nhau.

### *Các triệu chứng khác*

Các triệu chứng thính giác thoáng qua, buồn nôn, nôn, kiệt sức, và dễ bị say tàu xe có thể liên quan đến A1.6.6. *Migraine tiền đình*. Tuy nhiên, vì chúng cũng xảy ra với nhiều rối loạn tiền đình khác nên chúng không được đưa vào làm tiêu chuẩn chẩn đoán.

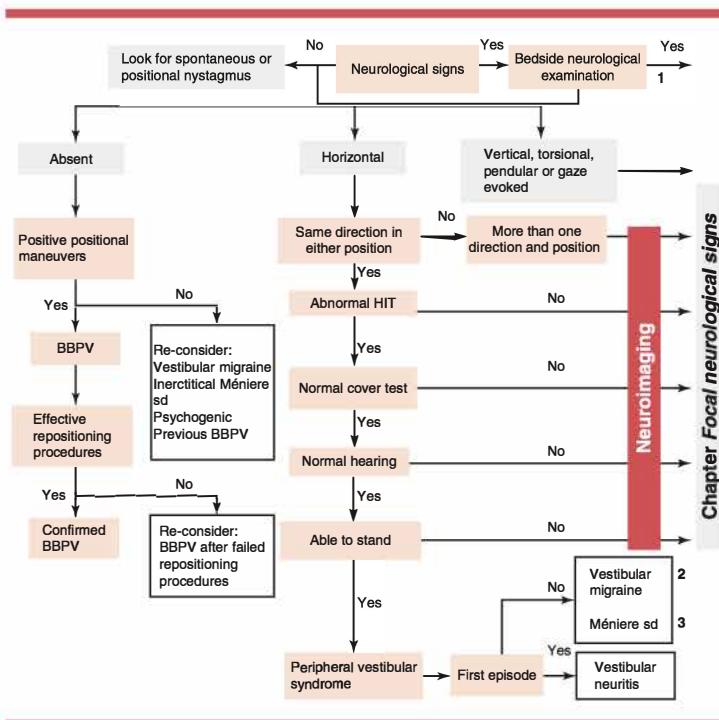
### *Liên quan đến Migraine Aura và Migraine có Aura thân não*

Cả *migraine aura* và *migraine aura thán não* (trước đây: *migraine thán nền*) là các thuật ngữ được định nghĩa bởi ICHD-3. Chỉ có một số ít bệnh nhân bị A1.6.6 *Migraine tiền đình* bị chóng mặt trong khoảng thời gian từ 5 đến 60 phút được xác định với một triệu chứng aura. Thậm chí ít người bị chóng mặt ngay lập tức trước khi bắt đầu đau đầu, như yêu cầu trong 1.2.1.1 *Aura điển hình kèm theo đau đầu*. Do đó, các cơn A1.6.6 *Migraine tiền đình* không thể được coi là migraine aura.

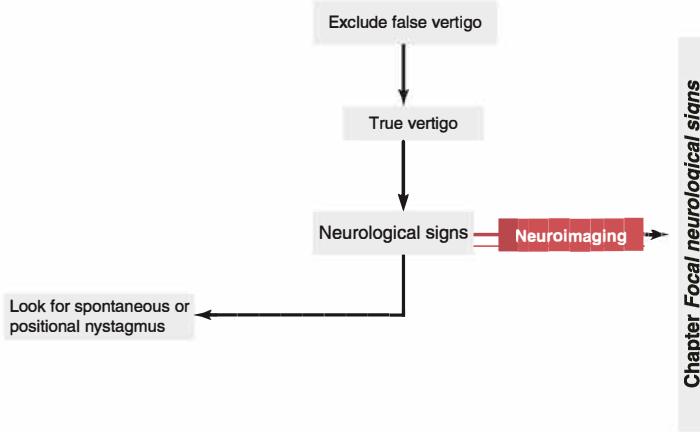
Mặc dù chóng mặt được báo cáo bởi hơn 60% bệnh nhân 1.2.2 Migraine có aura thán não, ICHD-3 yêu cầu ít nhất hai triệu chứng thán não ngoài các triệu chứng aura thị giác, cảm giác hoặc rối loạn ngôn ngữ cho chẩn đoán này. Ít hơn 10% bệnh nhân bị

A1.6.6 Migraine tiền đình đáp ứng các tiêu chí này. Do đó, A1.6.6 Migraine tiền đình và 1.2.2 Migraine có aura thán não là không giống nhau, mặc dù có những bệnh nhân có thể đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho cả hai rối loạn.

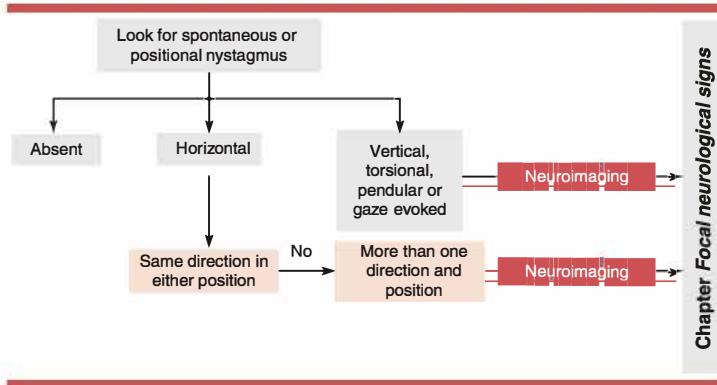
### Appendix 3. Sơ đồ chẩn đoán



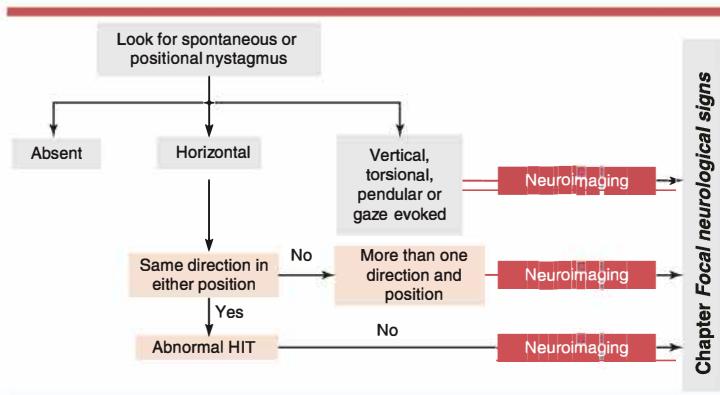
#### *Diagnostic Algorithm A*



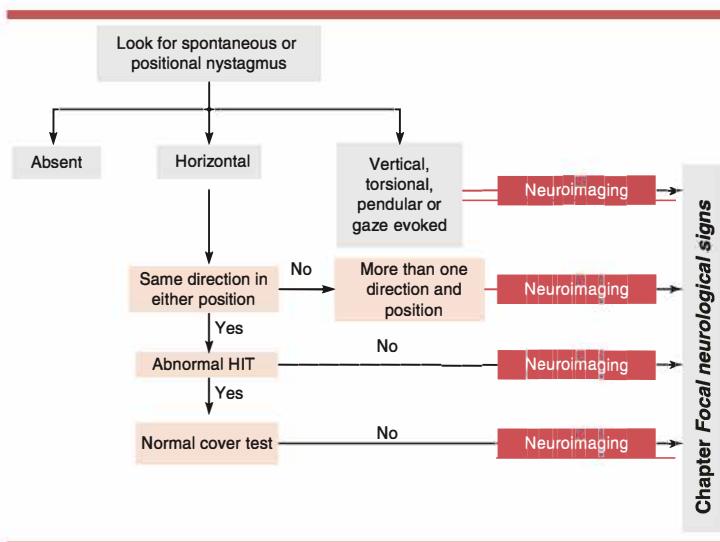
#### *Diagnostic Algorithm B*

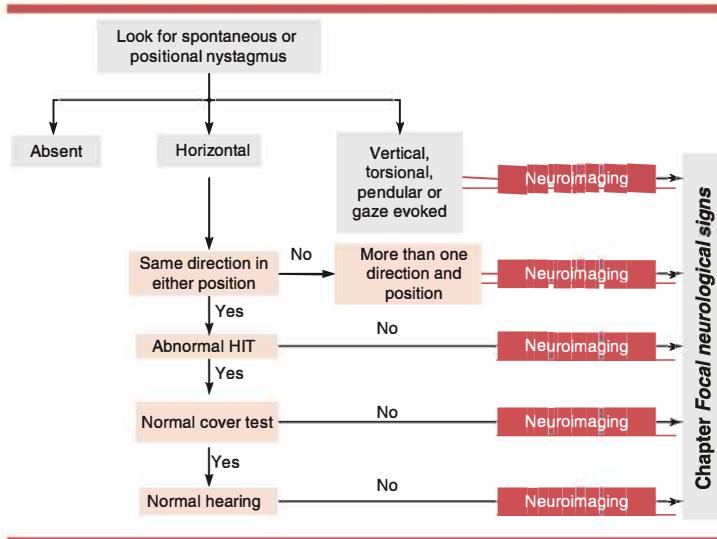
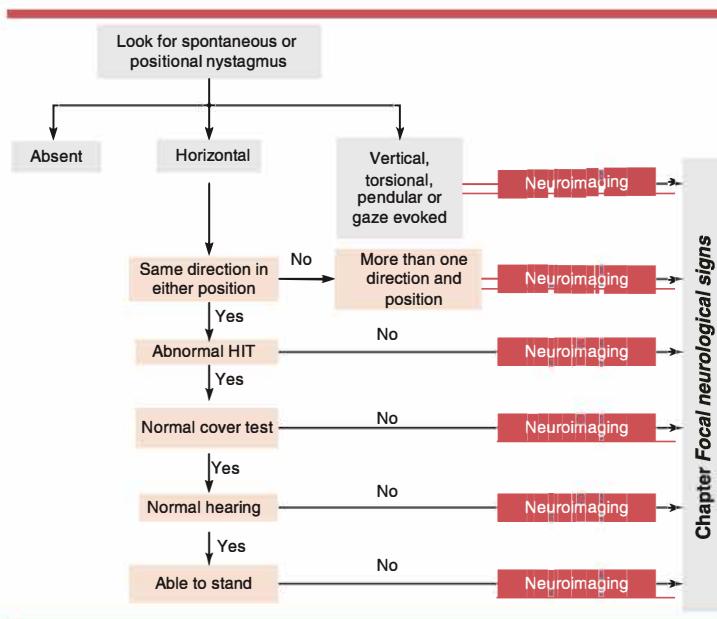


### *Diagnostic Algorithm C*

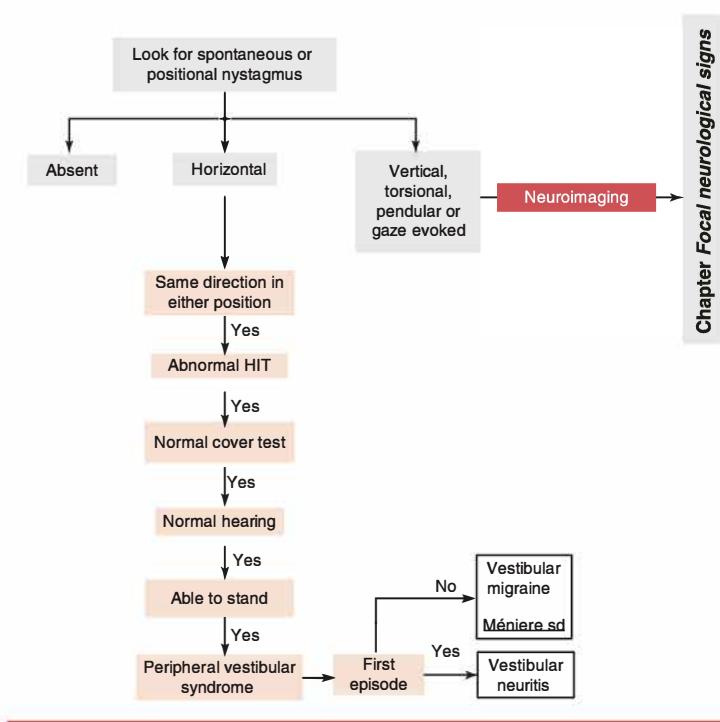


### *Diagnostic Algorithm D*



*Diagnostic Algorithm E**Diagnostic Algorithm F*

## Diagnostic Algorithm G



## References

- Lee H, Sohn SI, Cho YW, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. 2006;67:1178–83.
- Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo: pitfalls and pearls. *Stroke*. 2018;49(3):788–95.
- Atzema CL, Grewal K, Lu H, Kapral MK, Kulkarni G, Austin PC. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Ann Neurol*. 2016;79:32–41.
- Newman-Toker DE. Missed stroke in acute vertigo and dizziness: it is time for action, not debate. *Ann Neurol*. 2016;79:27–31.

5. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1319–28.
6. Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(6):352–62.
7. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al., Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS); Korean Balance Society. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1–7.
8. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology.* 2014;83:169–73.
9. Dumitrascu OM, Torbati S, Tighiouart M, Newman-Toker DE, Song SS. Pitfalls and rewards for implementing ocular motor testing in acute vestibular syndrome: a pilot project. *Neurologist.* 2017;22(2):44–7.
10. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19(1–2):1–13.
11. Belal A Jr, Glorig A. Dysequilibrium of ageing (presbyastasis). *J Laryngol Otol.* 1986;100:1037–41.
12. Pierrot-Deseilligny C, Milea D. Vertical nystagmus: clinical facts and hypotheses. *Brain.* 2005;128:1237–46.
13. Rett D. Gaze-evoked nystagmus: a case report and literature review. *Optometry.* 2007;78:460–4.
14. Serra A, Leigh RJ. Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:615–8.
15. Stahl JS, Averbuch-Heller L, Leigh RJ. Acquired nystagmus. *Arch Ophthalmol.* 2000;118:544–9.
16. Straube A, Bronstein A, Straumann D, European Federation of Neurologic Societies. Nystagmus and oscillopsia. *Eur J Neurol.* 2012;19:6–14.
17. Strupp M, Magnusson M. Acute unilateral vestibulopathy. *Neurol Clin.* 2015;33:669–85.
18. Welgampola MS, Bradshaw AP, Lechner C, Halmagyi GM. Bedside assessment of acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33:551–64.
19. Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol.* 2013;9(4):203–13.

20. Kattah JC, Talkad AV, Wang D, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion weighted imaging. *Stroke*. 2009;40:3504–10.
21. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudoneuritis”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(4):458–60.
22. 1.2.2 in the ICHD 3 beta headache classification (International Headache Society 2013).
23. 1.6.6 in the ICHD 3 beta headache classification (International Headache Society 2013). Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2012;22:167–72.



# 9. Diagnostic Algorithm for Patients Presenting with Acute Dizziness: The ATTEST Method

Jonathan A. Edlow

## Giới thiệu

Khoảng 3–4% tổng số bệnh nhân đến khoa cấp cứu (ED) vì choáng váng (dizziness)[1]. Vì rất nhiều tình trạng khác nhau có thể gây ra triệu chứng này, các bác sĩ cần sử dụng một số phương pháp tiếp cận có tổ chức để giảm thiểu các test vô ích và cũng giúp đưa ra chẩn đoán cụ thể bất cứ khi nào có thể [2–5]. Ngoài ra, các bác sĩ tiếp nhận ban đầu phải luôn cố gắng loại trừ các chẩn đoán nguy hiểm có thể dẫn đến kết cục xấu cho bệnh nhân nếu xử trí không đúng cách. Tại Hoa Kỳ, hàng năm chi hàng tỷ đô la cho bệnh nhân vào ED vì choáng váng [6].

Trước đây, phương pháp chẩn đoán bệnh nhân bị choáng váng dựa trên “tính chất triệu chứng” (symptom quality) của choáng váng. Điều đó có nghĩa là, quá trình kiểm tra một bệnh nhân xác nhận “chóng mặt” (vertigo) sẽ khác với quá trình kiểm tra của một bệnh nhân xác nhận “lâng lâng” (lightheadedness) hoặc “đáng đi

---

J. A. Edlow (✉)

Department of Emergency Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA  
e-mail: [jedlow@bidmc.harvard.edu](mailto:jedlow@bidmc.harvard.edu)

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_9](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_9)

không vững” (unsteady gait) [7]. Cách tiếp cận này (gọi ý rằng câu đầu tiên để hỏi một bệnh nhân bị choáng váng là “Choáng váng’ theo ý của bạn là gì?”) đã được dạy trong nhiều thập kỷ cho tất cả các chuyên khoa, bao gồm thần kinh, tai mũi họng ( ENT), nội khoa và cấp cứu.

Những thiếu sót về phương pháp luận nổi tiếng này đã được chỉ ra gần đây. Nghiên cứu được thực hiện trong 10 năm qua đã chỉ ra rằng phương pháp tiếp cận “tính chất triệu chứng” này về bản chất là thiếu sót [5, 8, 9]. Những ngụ ý trong cách tiếp cận “tính chất triệu chứng” này là mỗi từ đều có ý nghĩa chẩn đoán và cho rằng bệnh nhân cũng sẽ báo cáo một cách đáng tin cậy và nhất quán là chỉ có 1 loại choáng váng, nhưng không phải điều nào cũng đúng.

Trên thực tế, chỉ dựa vào chẩn đoán phân biệt và kiểm tra dựa trên từ ngữ mà bệnh nhân xác nhận là không hữu ích. Bệnh nhân bị chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV) thường sẽ phàn nàn “choáng váng” hoặc “lâng lâng” chứ không phải “chóng mặt” [10, 11]. Điều này đặc biệt đúng ở những bệnh nhân lớn tuổi. Ngoài ra, những bệnh nhân bị chóng mặt do nguyên nhân tim mạch nên than phiền là “lâng lâng”, nhưng gần 40% thời gian lại xác nhận là chóng mặt [12]. Trong một nghiên cứu khác, bệnh nhân ED bị choáng váng được hỏi một loạt câu hỏi để xác định “loại” choáng váng của họ và một số khía cạnh thời gian của choáng váng. Khi được khảo sát lại một lần nữa trong vòng chưa đầy 10 phút, sử dụng các câu hỏi tương tự nhưng theo một trình tự khác, 50% bệnh nhân đã thay đổi kiểu choáng váng[13]. Ngoài ra, có những bệnh nhân thường đồng thời xác nhận 2 hoặc 3 kiểu choáng váng một lúc. Các phản hồi về thời gian và yếu tố kích phát gây ra choáng váng nhất quán hơn nhiều giữa hai cuộc khảo sát. Trong suốt chương này, tôi sẽ sử dụng thuật ngữ “choáng váng” để chỉ bất kỳ loại choáng váng nào trong số này vì không có công cụ chẩn đoán nào phân tách chúng ra [14].

Điều này đã dẫn đến một phương pháp tiếp cận chẩn đoán mới hơn dựa trên “thời gian và yếu tố kích phát” cơn choáng váng [2, 3, 5, 8, 15–17]. Có một số phân loại thời gian và yếu tố kích phát có liên quan chặt chẽ với một chẩn đoán phân biệt cụ thể (Bảng 9.1). Thuật toán chẩn đoán của tôi (Hình 9.1) có thể được sử dụng để cố gắng phân biệt bệnh nhân choáng váng do bệnh nội khoa tổng quát (nhiễm độc, chuyển hóa hoặc nhiễm trùng) với bệnh tiền đình hoặc hệ thần kinh trung ương và đưa ra một chẩn đoán cụ thể nào đó trong các nhóm sau.

**Table 9.1** Dựa trên thời gian và yếu tố kích phát “hội chứng tiền đình” trong choáng váng cấp tính<sup>b</sup>

Hội chứng	Mô tả	Nguyên nhân lành tính phổ biến	Nguyên nhân nguy hiểm phổ biến	Nguyên nhân quan trọng ít phổ biến hơn
AVS	Choáng váng cấp tính, liên tục kéo dài vài ngày, có kèm theo buồn nôn, nôn, (thường) có rung giật nhん cầu, không chịu được khi cử động đầu, và đáng đi không vững	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Viêm thần kinh tiền đình</li> <li>• Viêm mè đạo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nhồi máu não tuần hoàn sau</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xơ cứng rải rác</li> <li>• Bệnh não Wernicke</li> </ul>
s-EVS	Choáng váng từng đợt xảy ra một cách tự phát không kích phát được và thường kéo dài vài phút đến hàng giờ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Migraine tiền đình</li> <li>• Bệnh Menière</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TIA tuần hoàn sau</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cơn hoảng loạn</li> <li>• Loạn nhịp tim</li> <li>• Tình trạng lưu lượng thấp thoáng qua</li> <li>• Thuyên tắc phổi</li> <li>• Hẹp động mạch chủ</li> </ul>

Còn tiếp

**Table 9.1** Tiếp theo

Hội chứng	Mô tả	Nguyên nhân lành tính phổ biến	Nguyên nhân nghiêm trọng phổ biến	Nguyên nhân quan trọng ít phổ biến hơn
t-EVS	Chóng mặt từng đợt do một tác nhân kích hoạt cụ thể, bắt buộc (thường là thay đổi tư thế đầu hoặc đứng lên) và thường kéo dài dưới 1 phút	• BPPV	• CPPV • Hạ huyết áp tư thế do những bệnh lý nội khoa nghiêm trọng	• SCDS • Chèn ép động mạch đốt sống

AVS acute vestibular syndrome, t-EVS triggered episodic vestibular syndrome, s-EVS spontaneous episodic vestibular syndrome, BPPV benign paroxysmal positional vertigo, CPPV central paroxysmal positional vertigo, TIA transient ischemic attack, SCDS superior canal dehiscence syndrome.

<sup>a</sup>Lưu ý rằng việc sử dụng từ "tiền đình" ở đây hàm ý các triệu chứng tiền đình (choáng váng hoặc chóng mặt hoặc mất thăng bằng hay lâng lâng, v.v.), chứ không phải là các bệnh lý tiền đình tiềm ẩn (ví dụ, chóng mặt tư thế kích phát lành tính, viêm thần kinh tiền đình)

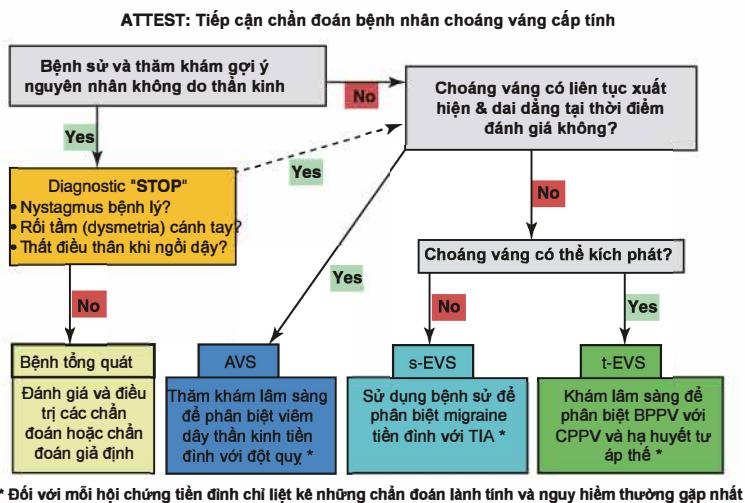
<sup>b</sup>Bảng này liệt kê các bệnh phổ biến hơn hoặc quan trọng hơn gây ra các hội chứng này và không có ý định trình bày đầy đủ toàn bộ

"Choáng váng bị "kích phát" (không phải choáng váng lúc thông thường, choáng váng xuất hiện khi cử động), như chóng mặt tư thế do BPPV. Điều này phải được phân biệt với choáng váng "bị làm trầm trọng hơn" (choáng váng lúc ban đầu, tệ hơn khi cử động); những đợt kịch phát như vậy thường gấp ở AVS, dù là ngoại biên (viêm dây thần kinh) hay trung ương (đột quy)

## Chẩn đoán sai

Việc chẩn đoán nhầm là phổ biến ở bệnh nhân choáng váng, một phần do mô hình chẩn đoán truyền thống này, ngay cả với các bác sĩ thần kinh. Trong một nghiên cứu ở Đức trên 475 bệnh nhân ED bị choáng váng đều được đánh giá bởi một bác sĩ thần kinh, chẩn đoán đã được thay đổi trong lần khám sau đó bởi một nhà thần kinh học thứ hai không được biết chẩn đoán lần đầu trong gần một nửa thời gian [18]. Một trong những nguyên nhân được xác định

Figure 9.1 Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán



cho việc chẩn đoán sai là thăm khám trong giai đoạn sớm của quá trình bệnh, điều này thường xảy ra với bác sĩ đầu tiên. Ngoài ra còn có một vấn đề "mò kim đáy bể". Chỉ một số rất nhỏ bệnh nhân choáng váng vào cấp cứu bị bệnh mạch máu não. Trong một nghiên cứu trên gần 1700 bệnh nhân người lớn vào cấp cứu vì choáng váng, không đến 1% trong số những bệnh nhân bị choáng váng đơn độc có nguyên nhân mạch máu não [19]. Nhiều nghiên cứu đã phát hiện ra rằng tỷ lệ bệnh nhân ED bị chóng mặt xuất viện với chẩn đoán "ngoại biên" lành tính và sau đó nhập viện với chẩn đoán đột quỵ dao động từ 0,14% đến 0,5% [20-23]. Vì vậy, mặc dù tỷ lệ chẩn đoán nhầm là nhỏ, nhưng nó là một tỷ lệ nhỏ trong số lượng rất lớn bệnh nhân.

Chương này sẽ không thảo luận chi tiết tất cả các tài liệu về chẩn đoán nhầm bệnh nhân choáng váng đã được xem xét gần đây [5, 8, 24, 25]. Tuy nhiên, một nhận xét cuối cùng là tần suất chẩn đoán sai phụ thuộc vào phương pháp nghiên cứu. Các nghiên cứu sử dụng cách tiếp cận "nhìn về phía trước" (look forward) (tần suất của tất cả bệnh nhân choáng váng trong quần thể ED, những bệnh nhân mà sau đó được xác định là chẩn đoán nhầm) [26-28] sẽ thấy tỷ lệ chẩn đoán sai thấp hơn nhiều so với các nghiên cứu sử dụng cách tiếp cận "nhìn ngược" (look backwards) (ví dụ: tần suất

chẩn đoán sai ở tất cả bệnh nhân sau đó có biểu hiện đột quy tiểu não, những bệnh nhân này đã vào ED ở lần khám trước đó) [29]. Các yếu tố nguy cơ dẫn đến chẩn đoán nhầm đột quy bao gồm tuổi bệnh nhân trẻ hơn, nguyên nhân do bóc tách động mạch đốt sống và biểu hiện của chóng mặt [30–32]. Các nguyên nhân khác của chẩn đoán sai bao gồm lỗ hổng kiến thức về khám vận nhãn và quá phụ thuộc vào chụp CT [33–35].

## Tiếp cận chẩn đoán

Phương pháp tiếp cận mà tôi sử dụng được gọi là phương pháp ATTEST (Fig. 9.1) [2–5, 9].

- A: Associated symptoms - các triệu chứng liên quan
- TT: Timing and triggers - thời gian và yếu tố kích phát
- ES: Exam signs - các dấu hiệu thăm khám
- T: Testing - các test (test bổ sung, nếu cần)

Bước đầu tiên - các triệu chứng liên quan - chỉ đơn giản là thu thập một số bối cảnh và thực hiện đánh giá các hệ thống mà người ta sẽ làm với bất kỳ bệnh nhân nào khác. Người ta sẽ không bao giờ hỏi một bệnh nhân bị đau ngực, ""đau ngực" theo ý của bạn nghĩa là gì?" và sau đó chẩn đoán phân biệt và xét nghiệm hoàn toàn dựa trên từ ngữ mà bệnh nhân sử dụng. Mặc dù mô tả của cơn đau ngực kiểu "buốt" (sharp) hoặc "xé rách" (tearing) gợi ý chẩn đoán bóc tách động mạch chủ, nhưng một bệnh nhân bị đau ngực "xé rách" từng cơn trong tuần trước, chỉ xảy ra khi họ mang theo một túi đồ bước lên lầu và tự khỏi trong vòng vài phút sau khi nghỉ ngơi, gợi ý đau thắt ngực không ổn định chứ không phải bóc tách động mạch chủ.

Một bệnh nhân bị choáng váng kèm theo nôn mửa và tiêu chảy sau khi ăn thức ăn chưa nấu chín cho thấy viêm dạ dày ruột kèm theo mất nước. Bệnh nhân sốt khó thở kèm theo choáng váng và ho có đờm xanh gợi ý viêm phổi hoặc viêm phế quản. Choáng váng kèm theo chảy máu âm đạo, đau bụng và trễ kinh gợi ý thai ngoài tử cung. Do đó, bước đầu tiên của việc đánh giá một bệnh nhân choáng váng cũng giống như đối với bất kỳ bệnh nhân nào khác, là khai thác bệnh sử đầy đủ và nhìn vào các dấu hiệu sinh tồn để tìm xem bệnh nhân có một số bệnh lý tổng quát gây ra chóng mặt hay không, và không nên hỏi "chóng mặt' theo ý của bạn nghĩa là gì?"

Nếu nguyên nhân có vẻ là do một bệnh tổng quát, thì chẩn đoán giả định này cần được đánh giá và điều trị thêm. Trước khi thực hiện bước này, có thể hữu ích để thực hiện DÙNG chẩn đoán 1 lúc, để nhanh chóng (quá trình này sẽ mất ít hơn 1 phút) đánh giá rung giật nhăn cầu đáng lo ngại, chức năng tiểu não hoặc thất điểu thần (truncal ataxia).

Tại thời điểm này, hãy đặt câu hỏi để xác định nhóm thời gian và yếu tố kích phát. Ở những bệnh nhân bị choáng váng cấp tính, có ba nhóm chính, mỗi nhóm sẽ được xác định rõ hơn và thảo luận trong phần tiếp theo:

- *Hội chứng tiền đình cấp tính (AVS):* khởi phát cấp tính, thường chóng mặt đột ngột kéo dài nhiều giờ đến vài ngày (hoặc đôi khi vài tuần) kết hợp với dáng đi không ổn định, không dung nạp chuyển động đầu, thường buồn nôn và nôn và thường (nhưng không phải lúc nào) rung giật nhăn cầu.
- *Hội chứng tiền đình từng đợt tự phát (s-EVS):* các cơn choáng váng có thời gian thay đổi (vài phút đến hàng giờ), bắt đầu và dừng lại một cách tự phát và không bị kích phát bởi bất cứ yếu tố nào.
- *Hội chứng tiền đình từng đợt bị kích phát (t-EVS):* các cơn choáng váng ngắn thường kéo dài dưới 1 phút luôn do một số tác nhân kích phát, thường là cử động của đầu hoặc đứng lên.

## History

### AVS

Ở bệnh nhân AVS, choáng váng bắt đầu nhanh chóng hoặc đột ngột và liên tục. Theo định nghĩa, nó vẫn còn ở thời điểm mà bác sĩ đánh giá bệnh nhân tại ED. Những bệnh nhân này không chịu được chuyển động đầu. Điều quan trọng là phải nhận ra rằng ở một bệnh nhân đã choáng váng ngay từ đầu, việc chuyển động đầu làm choáng váng tồi tệ hơn không có nghĩa là bệnh ngoại biên, đây là một quan niệm sai lầm phổ biến [36]. Cần phải phân biệt giữa một bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng khi nghỉ ngơi rồi xuất hiện choáng váng sau khi chuyển động (choáng váng bị kích phát) với một bệnh nhân choáng váng đã xuất hiện nhưng nhẹ khi nghỉ ngơi, và nặng hơn khi cử động đầu (choáng váng bị làm trầm trọng hơn-exacerbated dizziness).

Nói một cách chính xác, sự hiện diện của rung giật nhăn cầu được kết hợp vào định nghĩa của AVS. Tuy nhiên, có tới 50% bệnh nhân

nhồi máu tiểu não không bị rung giật nhân cầu [37]. Bởi vì họ vào viện vì choáng váng cấp tính, tôi không xem rung giật nhân cầu là một phần cần thiết của AVS. Đây là một điểm khác biệt quan trọng vì nó liên quan đến cách người ta giải thích test lắc đầu (HIT) được thảo luận dưới đây. Buồn nôn và nôn cũng thường gặp trong AVS.

Mặc dù có nhiều nguyên nhân gây ra AVS, những có 3 bệnh chiếm khoảng 97% các trường hợp [38]. Phổ biến nhất, chiếm khoảng 75% các trường hợp, là viêm thần kinh tiền đình. Phổ biến thứ hai nhưng nghiêm trọng nhất, là đột quy tuần hoàn sau, chiếm khoảng 20%. Xơ cứng rải rác chiếm 2-3% khác [38, 39]. Một số lượng lớn các bệnh khác chiếm 2% hoặc 3% còn lại [38]. Một chẩn đoán quan trọng cần xem xét vì nó rất dễ điều trị là thiếu thiamine cấp tính, bệnh não Wernicke, có thể vào viện vì AVS và có thể điều trị được bằng cách bổ sung thiamine [40].

### s-EVS

Ở những bệnh nhân bị s-EVS, chóng mặt xảy ra theo từng cơn kín đáo như không có triệu chứng. Những bệnh nhân này theo định nghĩa là không có triệu chứng khi họ được đánh giá tại ED. Nếu họ vẫn còn triệu chứng, chúng ta nên áp dụng cách tiếp cận tương tự (xem phần “Thăm khám lâm sàng”) như đối với bệnh nhân AVS. Bởi vì, một lần nữa theo định nghĩa, những bệnh nhân này đều không có triệu chứng và cơn chóng mặt không thể bị kích phát tại giường bệnh, việc đánh giá hoàn toàn dựa vào tiền sử [3, 8]. Nguyên nhân phổ biến nhất của s-EVS là migraine tiền đình. Nguyên nhân nghiêm trọng nhất nhưng ít phổ biến nhất của s-EVS là cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua tuần hoàn sau (TIA) [41]. Mặc dù TIA tuần hoàn sau biểu hiện như chóng mặt đơn độc theo truyền thống thường được cho là hiếm, dữ liệu gần đây cho thấy rằng nó xảy ra trước đột quy tuần hoàn sau trong khoảng 8% trường hợp [42]. Nhấn mạnh khái niệm rằng “loại” chóng mặt không quan trọng về mặt chẩn đoán, trong một nghiên cứu trên 1265 bệnh nhân liên tiếp đến khám tại phòng khám TIA/dột quy nhẹ cho bệnh nhân ngoại trú, các triệu chứng không cục bộ (nonfocal symptoms) xảy ra ở gần 20% bệnh nhân [43]. Choáng váng không quay - nonrotatory dizziness (triệu chứng không cục bộ thường gặp nhất) xảy ra ở 174 (14%) bệnh nhân và phổ biến hơn ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ

tuần hoàn sau. Chẩn đoán phổ biến thứ ba trong loại này là bệnh Ménière, mặc dù trong một quần thể ED không chọn lọc, đây là một nguyên nhân không phổ biến.

### t-EVS

Ở những bệnh nhân t-EVS, nguyên nhân phổ biến nhất là hạ huyết áp tư thế trong quần thể ED. Các triệu chứng này thường khởi phát khi đứng lên từ tư thế ngồi hoặc nằm. Hạ huyết áp tư thế có thể lành tính hoặc nghiêm trọng tùy thuộc vào nguyên nhân của nó. Một nguyên nhân rất phổ biến khác của t-EVS là BPPV. Choáng váng xảy ra khi bệnh nhân đang nằm, đặc biệt là vào ban đêm, gợi ý nhiều đến BPPV và sẽ rất bất thường với hạ huyết áp tư thế [44]. Vì các triệu chứng có thể kích phát được nên chúng có thể được tái lập (reproduced) ngay tại giường bệnh và thăm khám lâm sàng rất hữu ích ở những bệnh nhân bị t-EVS.

Một nguyên nhân hiếm gặp gây ra chóng mặt từng đợt do tiếng ồn lớn (hiện tượng Tullio) hoặc Valsalva gây ra là hội chứng giãn ống tuy cấp trên (SCDS). Nguyên nhân là do lớp xương mỏng trên phần trên của ống bán nguyệt trên (phía trước) bị giãn ra để áp lực nội sọ nhanh chóng được truyền đến bộ máy tiền đình [45]. Một nguyên nhân hiếm gặp khác là do vị trí chèn ép động mạch đốt sống có thể dẫn đến thiếu máu cục bộ hố sau khi động mạch đốt sống bị chèn ép khi quay đầu (hội chứng bow hunter), thường là do xương quay [46]. Chóng mặt kích thích cũng có thể xảy ra khi chèn ép thân não bởi một động mạch đốt sống bất thường [47].

### Thăm khám lâm sàng

Cần phải nói rõ từ phần trước rằng thăm khám lâm sàng có thể cực kỳ hữu ích trong việc chẩn đoán ở bệnh nhân AVS hoặc t-EVS nhưng không hữu ích ở bệnh nhân s-EVS [2, 5, 8, 24, 45 ]. Trong một nhóm bệnh nhân “tất cả mọi người” (allcomers) bị chóng mặt, chẳng hạn như những người đến khám tại cấp cứu hoặc phòng khám tư, khoảng một nửa trong số họ sẽ không mắc một trong những hội chứng tiền đình này, mà bị chóng mặt như một phần trong biểu hiện của một bệnh lý nội tổng quát (như tình

trạng nhiễm độc, chuyển hóa hoặc nhiễm trùng) [1]. Như đã mô tả trong phần trước, khai thác bệnh sử nhằm xác định bối cảnh và các triệu chứng liên quan xảy ra với choáng váng thường sẽ xác định các bệnh này. Trong phần còn lại của phần này, chúng tôi sẽ tập trung hoàn toàn vào các hội chứng tiền đình khác nhau.

## AVS

Thăm khám lâm sàng không chỉ hữu ích ở bệnh nhân AVS, nó còn thực sự hữu ích hơn chụp MRI, ít nhất là ở những bệnh nhân đến khám trong vòng 48 giờ đầu tiên [48–50]. Dưới bàn tay của các nhà thần kinh-tai, các nghiên cứu cho thấy cái gọi là HINTS test có độ nhạy gần như 100% trong việc phân biệt nguyên nhân ngoại biên của AVS với nguyên nhân trung ương [48–50]. Các nghiên cứu được thực hiện bởi các nhà thần kinh học đột quy và bởi các bác sĩ cấp cứu được đào tạo chuyên môn và sử dụng kính Frenzel cũng cho thấy rằng HINTS test có thể được thực hiện một cách chính xác [51–53]. Tuy nhiên, không biết liệu các bác sĩ thần kinh tổng quát, bác sĩ nội khoa hay bác sĩ cấp cứu có thể thực hiện và giải thích các xét nghiệm này trong thực hành thông thường với độ chính xác như nhau hay không. Do đó, tôi khuyên các bác sĩ cũng nên thực hiện thăm khám thần kinh nhằm vào cấu trúc tuần hoàn sau, cũng như kiểm tra dáng đi (Bảng 9.2) [4, 5, 8, 16]. Thêm hai yếu tố này vào test sẽ cải thiện độ an toàn khi đánh giá được thực hiện bởi các bác sĩ không phải là bác sĩ chuyên khoa thần kinh-tai.

HINTS là từ viết tắt của một nhóm các test kiểm tra vận động nhãn cầu tại giường — Head Impulse test, Nystagmus và test lệch nghiêng. Bất chấp thứ tự của các chữ cái trong từ viết tắt, tôi kiểm tra rung giật nhãn cầu trước vì một số lý do [4, 5, 8, 16]. Thứ nhất, nó dễ dàng được bệnh nhân hợp tác và bệnh nhân không cần phải cử động đầu. Thứ hai, nếu một bệnh nhân AVS không bị rung giật nhãn cầu trong vài ngày đầu tiên của bệnh, thì viêm thần kinh tiền đình là một nguyên nhân cực kỳ khó xảy ra, và cuối cùng, vì HIT chưa được xác nhận ở những bệnh nhân không bị rung giật nhãn cầu, nên không rõ làm thế nào để giải thích kết quả của HIT ở nhóm bệnh nhân này.

**Table 9.2** Độ nhạy của các thành phần khác nhau trong thăm khám lâm sàng cho tổn thương trung ương ở những bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính

Khám lâm sàng	Độ nhạy cho nguyên nhân trung ương <sup>a</sup> (%)	Thảo luận
Nystagmus	50–60	Xem bảng 9.3
Test lệch nghiêng	25	Dấu hiệu này không nhạy lắm nhưng đặc hiệu cho tổn thương trung ương, thường là ở thần kinh
Head impulse test <sup>b</sup>	85–90	Điều cực kỳ quan trọng là chỉ sử dụng test này ở những BN AVS có RGNC. Những BN khác sẽ có test “âm tính”, điều này là “đáng lo ngại” cho đột quỵ
Thăm khám thần kinh có trọng điểm	65	Ngoài những dấu hiệu thần kinh rõ ràng, điều quan trọng là phải tìm những dấu hiệu tinh tế có thể dễ dàng bị bỏ sót
Dáng đi và/hoặc tháo điệu thân (truncal ataxia)	65	Đây là một test cần thiết ở những BN bị chóng mặt. Một số BN không có bốn dấu hiệu đầu tiên có thể không thể ngồi dậy hoặc đứng và đi lại mà không cần trợ giúp. Ngoài các vấn đề đã rõ ràng, nhiều BN trong số này sẽ bị đột quỵ

Chữ viết tắt: *AVS* acute vestibular syndrome

<sup>a</sup>Các con số gần đúng dựa trên dữ liệu tổng hợp từ nhiều nghiên cứu trong một số trường hợp

<sup>b</sup>Đối với bệnh nhân AVS bị rung giật nhãn cầu, độ nhạy kết hợp của ba test đầu tiên (HINTS) đạt tới 100% khi được thực hiện bởi các bác sĩ chuyên khoa thần kinh-tai.

Vì tất cả những lý do này, tôi hỏi năm câu hỏi theo trình tự này (Table 9.2 và Fig. 9.2):

1. Có kiểu hình rung giật nhãn cầu trung ương không?
2. Test lệch nghiêng hiện diện?
3. HIT âm tính (không có giật mạnh (saccade) hiệu chỉnh)?
4. Có bất kỳ dấu hiệu tổn thương hệ thần kinh trung ương nào khi thăm khám tập trung vào tuần hoàn sau không?
5. Bệnh nhân không thể ngồi hoặc đi lại khi không có trợ giúp?

Nếu câu trả lời cho bất kỳ một trong năm câu hỏi này là “có”, thì bệnh nhân có thể có nguyên nhân trung ương của AVS, rất có thể là đột quỵ và nên nhập viện để được hội chẩn thần kinh, đánh giá và điều trị thêm. Nếu câu trả lời là “không” cho cả năm câu hỏi, bệnh

Figure 9.2 Thuật toán chẩn đoán để phân biệt viêm thần kinh tiền đình với đột quy ở bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính. Trình tự kiểm tra này chủ yếu dựa trên mô hình HINTS (head impulse-nystagmus-test of skew), nhưng trình tự này khác (xem văn bản để biết lý do) và có hai thành phần bổ sung — khám thần kinh có mục tiêu cụ thể hướng đến tiểu não và thân não và kiểm tra chứng mất điều hòa thân và dáng đi. Tôi đề xuất các thành phần khác này vì HINTS test chưa được xác thực khi bác sĩ cấp cứu sử dụng trong các trường hợp thông thường. Trong một nghiên cứu, việc thêm kiểm tra dáng đi vào HINTS test cộng với thính giác mang lại độ nhạy 100% cho đột quy. Hơn nữa, kiểm tra dáng đi ở bất kỳ bệnh nhân chóng mặt nào cũng rất quan trọng để đảm bảo việc bố trí an toàn, ngay cả khi nguyên nhân là ngoại biên. Từ viết tắt: CNS hệ thống thần kinh trung ương, PCP bác sĩ chăm sóc ban đầu



nhân rất có thể bị viêm thần kinh tiền đình và có thể được xuất viện với prednisone và theo dõi ngoại trú bởi bác sĩ thần kinh hoặc tai mũi họng.

Kiểm tra rung giật nhăn cầu bắt đầu bằng cách quan sát mắt bệnh nhân ở vị trí mắt trung tính hoặc nhìn thẳng chàm chàm— nhìn thẳng về phía trước. Người khám nhìn để xem mắt có chuyển động hay không. Theo quy ước, rung giật nhăn cầu được đặt tên theo

hướng của pha nhanh. Do đó, rung giật nhân cầu ngang đánh sang trái của bệnh nhân được gọi là rung giật nhân cầu đánh sang trái (left-beating nystagmus). Rung giật nhân cầu dọc có pha nhanh đánh lên trên được gọi là rung giật nhân cầu đánh lên. Sau khi thăm khám ở vị trí mắt nhìn thẳng chăm chăm chú, hãy để bệnh nhân nhìn sang cả hai bên và từ trên xuống dưới. Nếu hướng của pha nhanh của rung giật nhân cầu thay đổi hướng khi bệnh nhân chuyển hướng nhìn chăm chăm của họ sang trái và phải (theo ngón tay của người khám), họ đã bị “rung giật nhân cầu kích phát bởi nhìn chăm chăm” (gaze-evoked nystagmus). Ở những bệnh nhân AVS, rung giật nhân cầu kích phát bởi nhìn chăm chăm, hoặc rung giật nhân cầu xoáy, hoặc theo chiều dọc luôn là trung ương (Bảng 9.3). Điều quan trọng cần lưu ý là một số bệnh nhân sẽ có rung giật nhân cầu sinh lý khi liếc nhìn chăm chăm tối đa (physiological end-gaze nystagmus), hướng thay đổi phụ thuộc vào hướng nhìn chăm chăm. Rung giật nhân cầu có biên độ rất thấp và thường hết nhanh chóng. Đây là một dấu hiệu bình thường.

**Table 9.3** Giải thích rung giật nhân cầu và test lệch nghiêng ở những bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính

Dấu hiệu	Ý nghĩa	Thảo luận
Không có rung giật nhân cầu	Bình thường	Về cơ bản loại trừ viêm dây thần kinh tiền đình nhưng phù hợp với đột quỵ tiểu não. Một số bệnh nhân bị BPPV sẽ bị chóng mặt liên tục và không bị rung giật nhân cầu khi nghỉ ngơi
Rung giật nhân cầu ngang tự phát khi nhìn thẳng chăm chăm	Không phân biệt được nguyên nhân trung ương và ngoại biên	Thường gặp hơn với các nguyên nhân ngoại biên của AVS nhưng không phải là chẩn đoán. Trong viêm dây thần kinh, có thể có một phần xoáy nhẹ
Rung giật nhân cầu ngang bị kích phát khi nhìn chăm chăm và chỉ đánh về một hướng	Không phân biệt được nguyên nhân trung ương và ngoại biên	Gọi ý nguyên nhân ngoại biên của AVS nhưng không phải là chẩn đoán. Trong viêm dây thần kinh, có thể có một phần xoáy nhẹ
Rung giật nhân cầu ngang bị kích phát khi nhìn chăm chăm và thay đổi hướng (xem giải thích bên dưới)	Trung ương	Lưu ý: đây luôn là nguyên nhân trung ương nhưng có thể là nguyên nhân trung ương lành tính (ví dụ, ngộ độc rượu cấp hoặc dùng thuốc chống co giật). Một số BN có RGNC sinh lý khi nhìn chăm chăm, đây là một dấu hiệu bình thường.

*Continued*

**Table 9.3** Continued

Dấu hiệu	Ý nghĩa	Thảo luận
Rung giật nhân cầu dọc đơn thuần	Trung ương	Trong ED, luôn phải xem đây là một dấu hiệu trung ương
Rung giật nhân cầu xoáy	Trung ương	Lưu ý rằng rung giật nhân cầu xoáy là dấu hiệu được mong đợi ở BPPV ống bán khuyễn sau, nhưng những BN này không có AVS mà là một hội chứng tiền đình từng đợt bị kích phát. Thường có một phần xoáy nhẹ trong viêm dây thần kinh.
Test lệch nghiêng (xem bên dưới)	Bình thường không có, nếu có là tổn thương trung ương	Không quá nhạy nhưng rất đặc hiệu; nếu có thì nên được xem là nguyên nhân trung ương của AVS

(1) Rung giật nhân cầu hầu như luôn xuất hiện trong viêm thần kinh tiền đình nhưng chỉ gặp ở 50% bệnh nhân đột quy tiểu não và thay đổi ở các trường hợp đột quy thần não khác. Do đó, tính chất của rung giật nhân cầu là yếu tố quan trọng trong chẩn đoán, chứ không đơn thuần là sự hiện diện hay vắng mặt. Sự vắng mặt của rung giật nhân cầu về cơ bản loại trừ chẩn đoán viêm thần kinh tiền đình cấp hoặc “viêm mê đạo” nếu bệnh nhân được khám cẩn thận trong vài ngày đầu của bệnh. (2) Để kiểm tra rung giật nhân cầu, yêu cầu bệnh nhân chỉ cần mở mắt và nhìn thẳng về phía trước để xem có rung giật nhân cầu ở cái nhìn chầm chập chính diện hay không. Sau đó, yêu cầu họ nhìn sang phải rồi sang trái. Nếu pha nhanh của rung giật nhân cầu thay đổi hướng (tức là đánh phải khi nhìn sang phải và đánh trái khi nhìn sang trái), đây là dấu hiệu trung ương. Trong bệnh viêm thần kinh tiền đình, rung giật nhân cầu chủ yếu hướng ngang, có thể kèm xoáy nhẹ. (3) Test lệch nghiêng bằng cách sử dụng nghiệm pháp che phủ luân phiên. Khi mắt bệnh nhân tập trung vào một mục tiêu (mũi của người khám), mỗi 2–3 giây người khám che và sau đó mở ra luân phiên từng mắt. Điều quan trọng là chỉ tập trung vào một mắt (không quan trọng là mắt nào) để có thể thấy các điều chỉnh theo chiều dọc biên độ nhỏ xảy ra khi một mắt được mở ra (một mắt sẽ đi lên và mắt kia đi xuống, vì vậy một trong hai sẽ có sự điều chỉnh theo chiều dọc, đó là lý do tại sao có thể quan sát được cả hai mắt).

Abbreviations: *AVS* acute vestibular syndrome, *ED* emergency department, *BPPV* benign paroxysmal positional vertigo

Tiếp theo, người ta thực hiện thử nghiệm che phủ luân phiên (cover test) để tìm độ lệch nghiêng (Bảng 9.3). Hướng dẫn bệnh nhân nhìn thẳng vào mũi của người khám, bác sĩ nhanh chóng và luân phiên che mắt này rồi đến mắt kia, làm qua làm lại mỗi giây hoặc lâu hơn. Lệch nghiêng là sự hiện diện của một sự điều chỉnh nhỏ theo chiều dọc, dễ thấy hơn nếu người khám chỉ tập trung vào mắt này hay mắt kia.

Không quan trọng bạn tập trung vào mắt nào vì khi một bên đi lên, bên kia sẽ đi xuống. Bình thường, không có sự hiệu chỉnh dọc. Sự điều chỉnh theo chiều ngang không phải là sự lệch nghiêng, chỉ có sự điều chỉnh theo chiều dọc, thường là do tổn thương thần não.

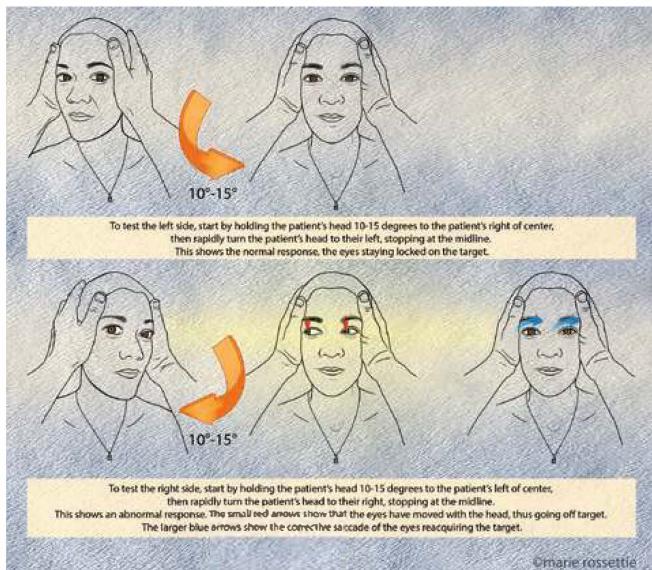
Tiếp theo thực hiện HIT (Hình 9.3 — HIT). Đối với thử nghiệm này cũng vậy, bệnh nhân nhìn cố định vào mũi của người khám. Đầu của bệnh nhân phải “lòng lèo” và thư giãn, và các chuyển động của đầu do người khám phải rất nhanh nhưng biên độ rất nhỏ (~ 10–15°). Thông thường, mắt của bệnh nhân luôn bị khóa vào mục tiêu — mũi của người khám. Sự hiện diện của một saccade điều chỉnh - corrective saccade (mắt di chuyển với đầu sau đó quay trở lại mục tiêu) thường cho thấy tổn thương tiền đình ngoại biên ngoại trừ trong hai trường hợp - đột quy liên quan đến vùng đi vào của rễ thần kinh tiền đình (thường là trong vùng động mạch tiểu não dưới trước - AICA) hoặc nhồi máu mê đạo (ví dụ “đột quy” của cấu trúc ngoại biên nhưng được nuôi dưỡng bởi một nhánh của AICA) [4].

Hai bước cuối cùng bao gồm thực hiện thăm khám thần kinh nhằm vào các cấu trúc được nuôi dưỡng bởi tuần hoàn sau - thần não, tiểu não và thùy chẩm, sau đó kiểm tra dáng đi (Bảng 9.4). Các dấu hiệu về bệnh lý dây thần kinh sọ, test ngón tay chỉ mũi hoặc test gót chân-cẳng chân (heel-to-shin test) bất thường, hoặc giảm/mất thị trường cho thấy nguyên nhân trung ương. Cuối cùng, ta phải kiểm tra dáng đi. Không có khả năng đứng hoặc ngồi dậy mà không có sự trợ giúp có nhiều khả năng là do nguyên nhân trung ương và ngoài ra nó còn cho thấy sự xuất viện là không an toàn ngay cả khi nguyên nhân là ngoại biên. Trong một nghiên cứu trên 114 bệnh nhân AVS, tình trạng mất khả năng đi lại phổ biến hơn nhiều ở bệnh nhân đột quy so với bệnh nhân viêm thần kinh tiền đình [54]. Trong nghiên cứu này, tất cả những bệnh nhân bị đột quy AICA có HIT trấn an giả (**falsey reassuring HIT**) đều không thể đi lại, nhấn mạnh tầm quan trọng của việc kiểm tra dáng đi.

### s-EVS

Bệnh sử được dùng để cỗ gắng phân biệt giữa migraine tiền đình, TIA tuần hoàn sau và bệnh Meniere — ba nguyên nhân phổ biến nhất của s-EVS, ít nhất là ở một bệnh nhân ED. Bảng 9.5 cho thấy một số đặc điểm phân biệt, với cảnh báo rằng có thể có sự trùng lặp và những đặc điểm này chưa được xác nhận về sau.

**Figure 9.3 Head impulse test (HIT).** HIT dương tính (bất thường) ở gần như tất cả bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính (AVS) có nguyên nhân ngoại biên và âm tính (bình thường) ở 85–90% bệnh nhân bị AVS có nguyên nhân trung ương. Do đó, nó không thể được sử dụng đơn độc. Nó chỉ được xác nhận ở những bệnh nhân AVS có rung giật nhăn cầu. HIT kiểm tra phản xạ tiền đình-mắt (VOR), phản xạ này điều hòa mắt và ổn định hình ảnh của một mục tiêu đang di chuyển. Nhánh hướng tâm của vòng phản xạ từ mè đạo tiền đình ngoại biên qua dây thần kinh tiền đình đến nhau tiền đình trong thân não, lần lượt kết nối với nhau thần kinh sọ (3, 4, và 6) có chức năng cử động mắt. Nhánh li tâm cho HIT ngang (horizontal HIT) là dây thần kinh sọ thứ ba và thứ sáu điều khiển chuyển động ngang của mắt. Vì phản xạ này KHÔNG có nhánh đi qua tiểu não, nên bệnh nhân đột quy tiểu não sẽ có HIT bình thường. Thỉnh thoảng những bệnh nhân bị đột quy có ảnh hưởng đến nhau tiền đình hoặc vùng đi vào của rễ thần kinh thứ tám trong thân não sẽ có HIT dương tính. Những đột quy này liên quan đến động mạch tiểu não trước dưới (AICA). Một cách giải thích khác ít phổ biến hơn là đột quy mè đạo - một đột quy liên quan đến động mạch mè đạo (một nhánh của AICA). Một điểm mấu chốt là nếu test này được áp dụng ở những bệnh nhân AVS không có rung giật nhăn cầu, nó có thể cung cấp thông tin sai lệch.



**Table 9.4** Các thành phần quan trọng của thăm khám có trọng điểm cho đột quỵ tuần hoàn sau ở bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính

Thăm khám	Ý nghĩa	Thảo luận
Nghe ngón tay cọ xát ở mỗi tai (hearing test finger rub)	Có thể là trung ương hoặc ngoại biên	Lời dạy cổ điển rằng choáng váng cộng với giảm thính lực gần như là tổn thương ngoại biên là sai lầm. Nhồi máu mề đạo hoặc vùng lối vào rễ thần kinh số tám (AICA) cũng sẽ gây ra sự kết hợp của các dấu hiệu này
Vận nhãn ngoài	Nếu có nhìn đôi, thì nên được xem là trung ương	Các nhãn của ba dây thần kinh số này (3 và 4, trung não, 4 và 6, cầu não trên) gợi ý vị trí thần não
Sụp mi	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Một phần của hội chứng Horner
Đồng tử không đều	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Tốt nhất nên nhìn thấy trong một phòng tối để làm nổi bật sự khác biệt về kích thước đồng tử. Một phần của hội chứng Horner
Yếu mặt	Gợi ý tổn thương ở ống thính giác trong hoặc thân não	Kiểm tra dây thần kinh thứ bảy tiêu chuẩn
Giảm cảm giác đau và nhiệt vùng mặt	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Cảm giác chạm nhẹ được bảo toàn, vì vậy phải kiểm tra cảm giác đau hoặc nhiệt
Khàn giọng (nghe bệnh nhân nói)	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Hãy cẩn thận khi chỉ định thuốc uống trong trường hợp này
Thất điểu chi (test ngón tay chỉ mũi và gót chân-cẳng chân)	Đột quỵ tiểu não	Ở bệnh nhân choáng váng những dấu hiệu này nên được kiểm tra nhưng có thể không có ở một số bệnh nhân đột quỵ tiểu não

*Continued*

**Table 9.4** Tiếp theo

Thăm khám	Ý nghĩa	Thảo luận
Thất điểu thân	Đột quy tiểu não hoặc thân não	Kiểm tra khả năng của bệnh nhân trong việc duy trì tư thế ngồi trên băng ca (stretcher) khi không có trợ giúp mà không cần nắm giữ các thanh chắn
Thất điểu dáng đi	Đột quy tiểu não hoặc thân não	Kiểm tra khả năng đứng và đi lại mà không có hỗ trợ. Một số bệnh nhân viêm dây thần kinh có thể không vững nhưng thường có thể đứng và đi lại, trong khi nhiều bệnh nhân bị đột quỵ thì không thể

Từ viết tắt: AICA anterior inferior cerebellar artery

**Table 9.5** Tiêu chuẩn chẩn đoán migraine tiền đình và những manh mối để phân biệt nó với TIA tuần hoàn sau ở bệnh nhân bị hội chứng tiền đình từng cơn tự phát

- Tối thiểu 5 đợt bệnh có các triệu chứng tiền đình<sup>a</sup> mức độ trung bình<sup>b</sup> hoặc nặng kéo dài từ 5 phút đến 72 giờ
- Hiện tại hoặc tiền sử bị migraine có hoặc không có aura (Theo the International Classification of Headache Disorders)
- Một hoặc nhiều đặc điểm của migraine trong ít nhất 50% các đợt có triệu chứng tiền đình:

Đau đầu với ít nhất hai trong số các đặc điểm sau: ở một bên, đau theo nhịp mạch, cường độ đau vừa hoặc dữ dội, và trầm trọng hơn bởi các hoạt động thể chất hằng ngày.

Sợ âm thanh hoặc sợ ánh sáng.

Aura thị giác.

- Không có giải thích nào bởi các chẩn đoán bệnh tiền đình khác

Bệnh nhân s-EVS do migraine tiền đình (so với bệnh nhân s-EVS do TIA tuần hoàn sau) có nhiều khả năng trẻ hơn, có tiền sử migraine, có nhiều yếu tố nguy cơ mạch máu hơn, thời gian đợt bệnh kéo dài hơn (hơn 1 giờ) và có nhiều đợt hơn trong một khoảng thời gian dài hơn. Thật không may, không có một tiêu chí nào để chẩn đoán.

<sup>a</sup>Chóng mặt tự phát do tư thế hoặc do thị giác, choáng váng do chuyển động đầu kèm theo cảm giác buồn nôn

<sup>b</sup>Chóng mặt là "vừa phải" nếu cần trở các hoạt động hàng ngày và "nghiêm trọng" nếu không thể làm các hoạt động hàng ngày.

Điều quan trọng cần lưu ý là bệnh nhân migraine tiền đình có thể bị đau đầu hoặc không, và nếu có, cơn đau đầu có thể xảy ra trước, sau hoặc trong các đợt chóng mặt. Mặc dù migraine tiền đình chiếm một tỷ lệ nhỏ trong migraine, nhưng vì migraine quá phổ biến trong dân số nói chung, nên migraine tiền đình là nguyên nhân phổ biến nhất của s-EVS [55]. Tiền sử migraine, nhiều đợt trước đó trong thời gian dài và tuổi càng trẻ cũng ưu tiên chẩn đoán này [3].

Giống như hầu hết các TIA, TIA tuần hoàn sau thường kéo dài dưới một giờ, khởi phát và bù trừ đột ngột, và có xu hướng xảy ra ở những bệnh nhân lớn tuổi có các yếu tố nguy cơ mạch máu. Một lịch sử lâu dài với nhiều đợt choáng váng sẽ làm cho TIA ít xảy ra hơn [3]. Một nghiên cứu hồi cứu trên những bệnh nhân bị chóng mặt từng đợt cho thấy số lần bị chóng mặt ít hơn (<5 lần mỗi tuần) và biểu hiện chóng mặt đơn thuần đều liên quan đến nguyên nhân choáng váng do mạch máu não [56]. Như ở nhiều bệnh nhân TIA, ngay cả chụp tuần hoàn trước, chụp ảnh não, thậm chí chụp MRI, thường là bình thường. Một nghiên cứu sơ bộ gợi ý rằng chụp MRI perfusion có thể giúp xác định những bệnh nhân có nguyên nhân mạch máu não gây chóng mặt từng đợt có DWI-MRI âm tính [57]. Các manh mối để chẩn đoán bệnh Meniere là nghe âm thanh lớn trong tai và ử tai trong cơn và giảm thính lực theo thời gian [58, 59]. Một nghiên cứu trên 117 bệnh nhân bị chóng mặt từng đợt cho thấy rằng việc cho bệnh nhân sử dụng kính chụp video nhãn đồ mini (patient-applied miniature video-oculography goggles) tại nhà rất hữu ích trong việc chẩn đoán migraine tiền đình, bệnh Meniere và BPPV [60]. Cuối cùng, một loạt các bệnh lý tổng quát và tâm thần đôi khi có thể xuất hiện cùng với một cơn rối loạn tiền đình [61].

### t-EVS

Ở những bệnh nhân t-EVS, thăm khám lâm sàng là cực kỳ hữu ích trong việc phân loại chẩn đoán phân biệt quan trọng giữa hạ huyết áp tu thế và BPPV. Ở những bệnh nhân có các triệu chứng gợi ý hạ huyết áp tu thế, đo các dấu hiệu sinh tồn khi bệnh nhân nằm và đứng sẽ đưa ra chẩn đoán này, ghi lại mạch, huyết áp tâm thu và

huyết áp tâm trương cũng như bất kỳ triệu chứng dạng đứng nào mà bệnh nhân có. Xét nghiệm chẩn đoán thêm nhằm tìm ra nguyên nhân gây ra hạ huyết áp thế đứng.

Ở những bệnh nhân có tiền sử gọi ý BPPV, các nghiệm pháp kích thích ống bán khuyên sẽ giúp chẩn đoán (Bảng 9.6). Thông thường các ống bán khuyên sau được kiểm tra đầu tiên vì chúng phụ thuộc nhiều hơn vào trọng lực và do đó đây là vị trí tổn thương phổ biến hơn nhiều. Thông thường, việc này được thực

**Table 9.6** Các nghiệm pháp lâm sàng và các dấu hiệu được sử dụng để chẩn đoán và điều trị các dạng BPPV điển hình

Ống bán khuyên tổn thương, cơ chế (tỷ lệ các trường hợp BPPV)	Test/nghiệm pháp gọi ra chẩn đoán	Loại rung giật nhăn cầu mong đợi <sup>a</sup>	Nghiệm pháp điều trị	
pc-BPPV (80–85%)	Dix-Hallpike	Đánh lên (từ góc nhìn của bệnh nhân) và xoáy <sup>b</sup>	Nghiệm pháp Epley. Nghiệm pháp thay thế: Semont	
hc-BPPV (15–20%) (đôi khi được gọi là ống bán khuyên bên)	- Canalolithiasis (đa số các trường hợp ống bán khuyên ngang)  - Cupulolithiasis (một số nhô trường hợp ống bán khuyên ngang)	Supine head roll	Đánh xuống (đánh về phía sàn nhà) theo phương ngang thoáng qua <sup>c</sup> . Xảy ra ở cả hai bên, nhưng dữ dội hơn ở bên bị tổn thương  Đánh lên (đánh hướng lên trần nhà) theo phương ngang dai dẳng. Xảy ra ở cả hai bên nhưng dữ dội hơn ở <u>bên lành</u>	Nghiệm pháp Lempert barbecue roll. Nghiệm pháp thay thế: Gufoni  Nghiệm pháp Gufoni

**Table 9.6** Continued

Ống bán khuyên tổn thương, cơ chế (tỷ lệ các trường hợp BPPV)	Test/nghiệm pháp gợi ra chẩn đoán	Loại rung giật nhăn cầu mong đợi	Nghiệm pháp điều trị
sc-BPPV (~1-2%) (đôi khi được gọi là ống bán khuyên trước)	Dix-Hallpike	Rung giật nhăn cầu dọc đánh xuống <sup>d</sup>	Có thể sử dụng Epley, nhưng dạng BPPV này thường tự hết

Từ viết tắt: *BPPV* benign paroxysmal positional vertigo, *pc* posterior canal, *hc* horizontal canal, *sc* superior canal

<sup>a</sup>Mặc dù nghiệm pháp Dix-Hallpike khá đặc hiệu cho pc-BPPV và supine roll test khá đặc hiệu cho hc-BPPV, các nghiệm pháp này đôi khi có thể kích thích ống bán khuyên khác. Nếu vậy, hướng rung giật nhăn cầu sẽ phụ thuộc vào ống bán khuyên bị tổn thương, không phụ thuộc vào loại nghiệm pháp gợi ra rung giật nhăn cầu (ví dụ: nếu Dix-Hallpike được thực hiện trên bệnh nhân hc-BPPV, rung giật nhăn cầu sẽ hướng ngang, không phải xoáy lên). Ngoài ra, rung giật nhăn cầu có thể yếu hơn đáng kể và ít rõ ràng hơn nếu chúng ta sử dụng "đúng" nghiệm pháp đặc hiệu dành riêng cho ống bán khuyên đó.

<sup>b</sup>Trong Dix-Hallpike, rung giật nhăn cầu của pc-BPPV sẽ có thành phần xoáy nổi bật. Cực 12 giờ của mắt sẽ đánh về phía tai quay xuống (đã test). Khi phát sinh từ vị trí nằm, rung giật nhăn cầu sẽ đảo ngược hướng vì các sỏi tai lúc này đang di chuyển theo hướng ngược lại.

<sup>c</sup>Trong supine head roll test, rung giật nhăn cầu của hc-BPPV có thể đánh về phía sàn nhà (geotropic — thường là do sỏi ống bán khuyên) hoặc về phía trần nhà (apogeotropic — thường do sỏi dài tai). Khi test bên còn lại, rung giật nhăn cầu thường sẽ đập theo hướng ngược lại (ví dụ: nếu ban đầu đánh sang phải với tai phải hướng xuống, thì sau đó thường đánh sang trái với tai trái hướng xuống). Điều này là do các sỏi tai hiện đang đảo ngược hướng của chúng ở trong ống bán khuyên ngang.

<sup>d</sup>Rung giật nhăn cầu có thể được nhìn thấy trong sc-BPPV. Tuy nhiên, vì sc-BPPV rất không phổ biến và vì rung giật nhăn cầu đánh xuống thường là hậu quả của tổn thương cấu trúc trung ương, nên an toàn hơn cho các bác sĩ cấp cứu là coi đây như một dấu hiệu đáng lo ngại cần chụp hình ảnh và/hoặc hội chẩn hoặc chuyển tuyến.

hiện với nghiệm pháp Dix-Hallpike, và nếu dương tính ở một bên, ta sẽ điều trị bằng nghiệm pháp tái định vị ống bán khuyên, thường là nghiệm pháp Epley hoặc Semont. Ở những bệnh nhân có khả năng bị BPPV mà nghiệm pháp Dix-Hallpike âm tính, nên kiểm tra ống bán khuyên ngang (bên) bằng cách sử dụng supine head roll test và nếu dương tính, điều trị bệnh nhân bằng nghiệm pháp Lempert barbecue roll. Ống bán khuyên trên (trước) rất hiếm khi bị tổn thương và có thể được chẩn đoán và điều trị tương tự như ống bán khuyên sau.

**Table 9.7** Các đặc điểm của bệnh nhân bị t-EVS gợi ý giả trung ương (CPPV) hơn là BPPV điển hình

1. Sự hiện diện của các triệu chứng hoặc dấu hiệu KHÔNG có trong BPPV
  - (a) Đau đầu
  - (b) Nhìn đôi
  - (c) Bất thường dây thần kinh sọ hoặc chức năng tiểu não
2. Các đặc điểm hoặc triệu chứng rung giật nhân cầu không điển hình trong các test tư thế
  - (a) Rung giật nhân cầu đánh xuống<sup>a</sup>
  - (b) Rung giật nhân cầu bắt đầu ngay lập tức, tồn tại lâu hơn 90 giây hoặc không có dạng cường độ crescendo-decrescendo
  - (c) Rung giật nhân cầu nổi bật kèm chóng mặt nhẹ hoặc không liên quan đến chóng mặt
3. Đáp ứng kém với các nghiệm pháp điều trị
  - (a) Nôn lặp đi lặp lại trong quá trình thực hiện nghiệm pháp tư thế
  - (b) Không thể chữa khỏi bệnh nhân bằng nghiệm pháp tái định vị cho từng ống bán khuyên cụ thể<sup>b</sup>
  - (c) Các triệu chứng tái phát thường xuyên

<sup>a</sup>Rung giật nhân cầu đánh xuống có thể nhìn thấy trong BPPV ống bán khuyên trước. Tuy nhiên, vì BPPV của ống bán khuyên này hiếm gặp và vì rung giật nhân cầu đánh xuống thường là hậu quả của tổn thương cấu trúc trung ương, nên an toàn hơn cho các bác sĩ cấp cứu là luôn xem dấu hiệu này là đáng lo ngại, gợi ý cần chụp hình ảnh não và/hoặc hội chẩn chuyên khoa hoặc chuyển tuyến.

<sup>b</sup>Phương pháp Epley hiệu chỉnh hoặc tương đương cho BPPV ống bán khuyên sau. Nghiệm pháp Barbecue hoặc tương đương cho BPPV ống bán khuyên ngang.

Nếu bệnh sử gợi ý nhiều đến BPPV, nhưng những nghiệm pháp này không làm rõ chẩn đoán, hãy xem xét khả năng rất hiếm gặp của CPPV (Bảng 9.7), trong đó tổn thương cấu trúc như đột quy hoặc khối u tiếp giáp não thất tự. Trong tình huống này, cần hội chẩn chuyên khoa và chụp hình ảnh não, việc này thường không được chỉ định hoặc không cần thiết ở bệnh nhân BPPV.

## Testing

Thông thường, sau khi khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng, có một chẩn đoán rõ ràng tự tin có thể được điều trị, nhưng đôi khi, chẩn đoán vẫn chưa rõ ràng. Trong những trường hợp này, xét nghiệm thêm phải được cá thể hóa tùy thuộc vào bối cảnh cụ thể của bệnh nhân đó.

Xét nghiệm có thể là xét nghiệm máu hoặc chụp CT mạch máu ngực hoặc thử thai và siêu âm vùng chậu, tùy thuộc vào các chẩn đoán đang được cân nhắc. Do những hạn chế nghiêm trọng trong việc chẩn đoán bệnh lý vùng hố sau, đặc biệt là các biến cố mạch máu não cấp tính, không nên sử dụng CT não không thuốc cản quang để xác định khả năng xuất viện an toàn.

Sử dụng phương pháp tiếp cận này, các bác sĩ thường có thể đưa ra chẩn đoán cụ thể và tự tin, điều này sẽ dẫn đến chẩn đoán và điều trị kịp thời hơn, sử dụng nguồn lực tốt hơn và có khả năng cải thiện kết cục của bệnh nhân.

## References

1. Newman-Toker DE, et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. Mayo Clin Proc. 2008;83(7):765–75.
2. Edlow JA. A new approach to the diagnosis of acute dizziness in adult patients. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(4):717–42.
3. Edlow JA. Managing patients with acute episodic dizziness. Ann Emerg Med. 2018;72(5):602–10.
4. Edlow JA. Diagnosing patients with acute-onset persistent dizziness. Ann Emerg Med. 2018;71(5):625–31.
5. Edlow JA. The timing-and-triggers approach to the patient with acute dizziness. Emerg Med Pract. 2019;21(12):1–24.
6. Saber Tehrani AS, et al. Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. Acad Emerg Med. 2013;20(7):689–96.
7. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. Neurology. 1972;22(4):323–34.
8. Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. J Emerg Med. 2018;54(4):469–83.
9. Gurley KL, Edlow JA. Acute dizziness. Semin Neurol. 2019;39(1): 27–40.
10. Lawson J, et al. Positional vertigo in a falls service. Age Ageing. 2008;37(5):585–9.
11. Lawson J, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit. QJM. 2005;98(5):357–64.

12. Newman-Toker DE, et al. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med.* 2008;23(12):2087–94.
13. Newman-Toker DE, et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1329–40.
14. Kerber KA, et al. Dizziness symptom type prevalence and overlap: a US Nationally Representative Survey. *Am J Med.* 2017;130:1465.e1–9.
15. Edlow JA. Diagnosing dizziness: we are teaching the wrong paradigm! *Acad Emerg Med.* 2013;20(10):1064–6.
16. Edlow JA, Newman-Toker D. Using the physical examination to diagnose patients with acute dizziness and vertigo. *J Emerg Med.* 2016;50(4):617–28.
17. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):577–99.
18. Royl G, Ploner CJ, Leithner C. Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. *Eur Neurol.* 2011;66(5):256–63.
19. Kerber KA, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke.* 2006;37(10):2484–7.
20. Atzema CL, et al. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Ann Neurol.* 2016;79:32–41.
21. Kerber KA, et al. Stroke risk stratification in acute dizziness presentations: a prospective imaging-based study. *Neurology.* 2015;85: 1869–78.
22. Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med.* 2011;57(1):34–41.
23. Lee CC, et al. Increased risk of vascular events in emergency room patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo: a 3-year follow-up study. *PLoS One.* 2012;7(4):e35923.
24. Gurley KL, Edlow JA. Avoiding misdiagnosis in patients with posterior circulation ischemia: a narrative review. *Acad Emerg Med.* 2019;26(11):1273–84.
25. Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing dizzy patients: common pitfalls in clinical practice. *Neurol Clin.* 2015;33(3):565–75.
26. Calic Z, et al. Cerebellar infarction and factors associated with delayed presentation and misdiagnosis. *Cerebrovasc Dis.* 2016;42(5–6):476–84.
27. Masuda Y, et al. Factors associated with the misdiagnosis of cerebellar infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013;22(7):1125–30.

28. Sangha N, et al. Misdiagnosis of cerebellar infarctions. *Can J Neurol Sci.* 2014;41(5):568–71.
29. Dubosh NM, et al. Missed serious neurologic conditions in emergency department patients discharged with nonspecific diagnoses of headache or back pain. *Ann Emerg Med.* 2019;74(4):549–61.
30. Arch AE, et al. Missed ischemic stroke diagnosis in the emergency department by emergency medicine and neurology services. *Stroke.* 2016;47(3):668–73.
31. Nakajima M, Hirano T, Uchino M. Patients with acute stroke admitted on the second visit. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2008;17(6):382–7.
32. Tarnutzer AA, et al. ED misdiagnosis of cerebrovascular events in the era of modern neuroimaging: a meta-analysis. *Neurology.* 2017;88(15):1468–77.
33. Grewal K, et al. Missed strokes using computed tomography imaging in patients with vertigo: population-based cohort study. *Stroke.* 2015;46(1):108–13.
34. Kerber KA, et al. Nystagmus assessments documented by emergency physicians in acute dizziness presentations: a target for decision support? *Acad Emerg Med.* 2011;18(6):619–26.
35. Kerber KA, et al. Value of computed tomography scans in ED dizziness visits: analysis from a nationally representative sample. *Am J Emerg Med.* 2010;28(9):1030–6.
36. Stanton VA, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1319–28.
37. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):951–64.
38. Edlow JA, Newman-Toker DE. Medical and nonstroke neurologic causes of acute, continuous vestibular symptoms. *Neurol Clin.* 2015;33(3):699–716.
39. Pula JH, Newman-Toker DE, Kattah JC. Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *J Neurol.* 2013;260(6):1649–54.
40. Kattah JC, et al. Vestibular signs of thiamine deficiency during the early phase of suspected Wernicke encephalopathy. *Neurol Clin Pract.* 2013;3:260–468.
41. Blum CA, Kasner SE. Transient ischemic attacks presenting with dizziness or vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):629–42, ix.
42. Paul NL, et al. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol.* 2013;12(1):65–71.
43. Plas GJ, et al. Nonfocal symptoms in patients with transient ischemic attack or ischemic stroke: occurrence, clinical determinants, and association with cardiac history. *Cerebrovasc Dis.* 2016;42(5–6):439–45.

44. Lindell E, et al. Asking about dizziness when turning in bed predicts examination findings for benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res.* 2018;28(3-4):339–47.
45. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome: lessons from the first 20 years. *Front Neurol.* 2017;8:177.
46. Choi KD, et al. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and long-term outcome. *Stroke.* 2013;44(7):1817–24.
47. Li Q, et al. Vertebral artery compression syndrome. *Front Neurol.* 2019;10:1075.
48. Choi JH, et al. Isolated vestibular syndrome in posterior circulation stroke: frequency and involved structures. *Neurol Clin Pract.* 2014;4(5):410–8.
49. Kattah JC, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009;40(11):3504–10.
50. Saber Tehrani AS, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology.* 2014;83(2):169–73.
51. Chen L, et al. Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol.* 2011;258:855–61.
52. Vanni S, et al. Can emergency physicians accurately and reliably assess acute vertigo in the emergency department? *Emerg Med Australas.* 2015;27(2):126–31.
53. Vanni S, et al. Differential diagnosis of vertigo in the emergency department: a prospective validation study of the STANDING algorithm. *Front Neurol.* 2017;8:590.
54. Carmona S, et al. The diagnostic accuracy of truncal ataxia and HINTS as cardinal signs for acute vestibular syndrome. *Front Neurol.* 2016;7:125.
55. Seemungal B, Kaski D, Lopez-Escamez JA. Early diagnosis and management of acute vertigo from vestibular migraine and Meniere's disease. *Neurol Clin.* 2015;33(3):619–28, ix.
56. Blasberg TF, et al. Isolated transient vertigo: posterior circulation ischemia or benign origin? *BMC Neurol.* 2017;17(1):111.
57. Choi JH, et al. Acute transient vestibular syndrome: prevalence of stroke and efficacy of bedside evaluation. *Stroke.* 2017;48:556–62.
58. Perez-Carpena P, Lopez-Escamez JA. Current understanding and clinical management of Meniere's disease: a systematic review. *Semin Neurol.* 2020;40:138–50.
59. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet.* 2008;372(9636): 406–14.

60. Young AS, et al. Capturing acute vertigo: a vestibular event monitor. *Neurology*. 2019;92(24):e2743–53.
61. Meurer WJ, Low PA, Staab JP. Medical and psychiatric causes of episodic vestibular symptoms. *Neurol Clin*. 2015;33(3):643–59, ix.



# Chương 10: Khiếm khuyết thần kinh khu trú

Danilo Toni, Elio Agostoni, Alfonso Ciccone,  
Carlo Gandolfo, Maurizio Melis, Stefano  
Ricci và Alessio Pieroni

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”

---

D. Toni (✉)

Unità di Trattamento Neurovascolare, University La Sapienza Rome,  
Rome, Italy  
e-mail: [daniло.toni@uniroma1.it](mailto:daniло.toni@uniroma1.it)

E. Agostoni

Dipartimento Neuroscienze e Niguarda Neuro Center, Ospedale  
Niguarda, Milano, Italy  
e-mail: [elioclemente.agostoni@ospedaleniguarda.it](mailto:elioclemente.agostoni@ospedaleniguarda.it);  
[neurologia@ospedaleniguarda.it](mailto:neurologia@ospedaleniguarda.it)

A. Ciccone

Department of Neurology with Neurosurgical Activity and Stroke Unit,  
ASST di Mantova, Mantua, Italy  
e-mail: [alfonso.ciccone@asst-mantova.it](mailto:alfonso.ciccone@asst-mantova.it)

C. Gandolfo

Università di Genova, Genova,  
Italy e-mail: [gandcaci@unige.it](mailto:gandcaci@unige.it)

M. Melis

Dip. Neuroscienze e Riabilitazione, Azienda Ospedaliera G. Brotzu,  
Cagliari, Italy  
e-mail: [mauriziomelis@aob.it](mailto:mauriziomelis@aob.it)

S. Ricci

UO Neurologia, USL Umbria 1, Città di Castello, PG,  
Italy e-mail: [stefano.ricci@uslumbria1.it](mailto:stefano.ricci@uslumbria1.it)

A. Pieroni

Dipartimento di Neuroscienze, Università di Padova, Padova, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency  
Neurology*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_10](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_10)

## Giới thiệu

### *Chúng ta đang quan sát hiện tượng từ quan điểm nào*

Chương về các khiếm khuyết thần kinh khu trú cấp tính rất rộng. Trong thực tế, bất kỳ sự tổn thương nào đối với hệ thống thần kinh trung ương, có thể là mạch máu, nhiễm trùng, viêm, cơ học / chấn thương, ảnh hưởng đến một phần ít/nhiều của não, có thể làm phát sinh sự khiếm khuyết chức năng hoặc chức năng được thực hiện bởi vùng não cụ thể đó và trên thực tế xác định khiếm khuyết khu trú, trong mối liên quan đến sự phân bố theo cơ thể của cấu trúc thần kinh. Sự xuất hiện đột ngột, thay vì tiến triển bán cấp của khiếm khuyết không nhất thiết là quyết định cho mục đích chẩn đoán phân biệt, bởi vì, bên cạnh đột quy, thường xảy ra đột ngột, cũng là một biến cố chấn thương, viêm não, u não, đặc biệt là di căn, và một bệnh hủy myeline đôi khi có thể bắt đầu một cách cấp tính. Chắc chắn, một số dữ liệu tiền sử bệnh, chẳng hạn như tuổi của bệnh nhân (ở các bệnh nhân rất trẻ, chúng tôi luôn phải suy nghĩ về khả năng mắc bệnh hủy myeline), báo cáo về các biến cố chấn thương liên quan đến đầu, có hoặc không có sốt hoặc các bệnh truyền nhiễm gần đây (chẳng hạn như viêm tai giữa mạn tính hoặc viêm nội tâm mạc đang diễn ra), tiền sử bệnh trong quá khứ của khối u nguyên phát đã biết, đặc biệt là phổi, rất hữu ích để bối cảnh hóa sự khiếm khuyết (Bảng 10.1).

Tuy nhiên, không phải là không thường xuyên có thông tin tiền sử bệnh kém, như trong trường hợp bệnh nhân mất ngôn ngữ hoặc với trạng thái ý thức thay đổi đến trạng thái hôn mê, với việc không thể có được thông tin chi tiết hơn về bệnh sử lâm sàng.

Trong bối cảnh này, dữ liệu dịch tễ học có thể hữu ích, tức là tần suất mà các bệnh khác nhau có thể làm phát sinh khiếm khuyết thần kinh khu trú xảy ra trong dân số nói chung, cho phép phương pháp tiếp cận xác suất để chẩn đoán phân biệt. Với tỷ lệ mắc mới trung bình trên lãnh thổ quốc gia là khoảng 2,5 trường hợp trên 1000 cư dân mỗi năm, đột quy cho đến nay là bệnh thần kinh thường gặp nhất mà người ta có thể mắc phải trong phòng cấp cứu và đặc biệt là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra khiếm khuyết thần kinh khu trú [1].

**Bảng 10.1** Các nguyên nhân có thể gây khiếm khuyết thần kinh khu trú

Đột quy do thiếu máu cục bộ/cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua

Đột quy xuất huyết

Xuất huyết dưới nhện (có thể liên quan đến nhu mô — xuất huyết não — màng não - hoặc tổn thương dây thần kinh sọ não)

Máu tụ dưới màng cứng

Máu tụ ngoài màng cứng

Migraine có aura

Huyết khối tĩnh mạch não

Tổn thương cầu trúc nội sọ:

- U nguyên phát hoặc di căn
- Phình/dị dạng động tĩnh mạch

Co giật động kinh khu trú/Liệt Todd

Bệnh đa xơ cứng và các bệnh viêm thần kinh trung ương khác (sarcoidosis, viêm mạch, v.v.)

Rối loạn chuyển hóa

- Hạ - tăng đường huyết
- Hạ - tăng canxi máu
- Hạ natri máu
- Bệnh não Wernicke
- Hủy myeline cầu não trung tâm

Bệnh truyền nhiễm

- Áp xe não
- Viêm não Herpetic (ánh hưởng đến cực thái dương), nhiễm *Listeria monocytogenes* (ánh hưởng đến thân não) hoặc các tác nhân truyền nhiễm khác
- Viêm màng não/viêm não màng não
- Viêm mủ ngoài màng cứng – dưới màng cứng

Nhược cơ

Bệnh lý tự sống do viêm hoặc chèn ép

Bệnh lý của hệ thần kinh ngoại biên (hội chứng Guillain-Barré, viêm đơn dây thần kinh và bệnh lý rễ thần kinh với các cản nguyên khác nhau)

Tăng thông khí và cơn hoảng loạn

Rối loạn dạng cơ thể (Somatization disorders)

Do đó, chúng tôi đã chọn thiết lập quy trình chẩn đoán suy giảm thần kinh khu trú trong trường hợp khẩn cấp, bắt đầu từ quan điểm của các bệnh mạch máu não. Sự lựa chọn này cũng bị ép buộc bởi thực tế là, ngoài việc nhập viện trong các đơn vị Đột quy, một biện pháp điều trị có giá trị cho cả đột quy do thiếu máu cục bộ và đột quy xuất huyết, đối với đột quy do thiếu máu cục bộ (và hy vọng trong tương lai cũng đối với đột quy xuất huyết), có những biện pháp điều trị cụ thể được áp dụng trong những giờ đầu tiên kể từ khi khởi phát triệu chứng; Theo sau đó, đột quy trên thực tế không chỉ là bệnh lý thần kinh thường gặp nhất mà còn là bệnh có khả năng điều trị thành công nhất có thể trong cấp cứu (Bảng 10.2).

**Bảng 10.2** Các chẩn đoán thần kinh được sắp xếp theo tần suất ở bệnh nhân nhập khoa cấp cứu

Chẩn đoán	Chẩn đoán cuối cùng ( <i>n</i> = 1679) %
Đột quy	567 (33.8)
Co giật động kinh	349 (20.8)
Đau đầu	117 (7)
Mất ý thức	94 (5.7)
Trạng thái lú lẫn	95 (5.7)
Rối loạn hệ thần kinh ngoại biên	72 (4.3)
Mất ổn định tư thế / chóng mặt	21 (1.3)
Rối loạn nhận thức	77 (4.6)
Rối loạn cân bằng	37 (2.2)
Bệnh đa xơ cứng	43 (2.6)
Hôn mê	5 (0.3)
Bệnh truyền nhiễm	24 (1.4)
Rối loạn tâm thần	43 (2.6)
Khối máu tụ dưới màng cứng	22 (1.1)
Khối u não	36 (2.1)
Rối loạn không do thần kinh	77 (4.6)
Khác	0

Sửa đổi bởi Moulin et al. [1]

### Tổ chức lộ trình theo mức độ phức tạp của bệnh viện

Bối cảnh bệnh viện trên các lãnh thổ quốc gia rất khác nhau, với sự phức tạp khá khác nhau của các phương pháp tiếp cận chuyên dụng và thiết bị công cụ có sẵn. Vì lý do này, để quản lý một số trường hợp khẩn cấp nhất định, bao gồm đột quy, nhiều khu vực đã lên kế hoạch cho một mạng lưới cấu trúc phức tạp hơn, được gọi là trục trung tâm, trong đó các đơn vị vệ tinh có độ phức tạp khác nhau, được gọi là trung tâm kiểu nan hoa hoặc các đơn vị vệ tinh đơn giản, phải được kết nối về mặt chức năng.

Các khả năng khác nhau của việc quản lý bệnh nhân bị khiếm khuyết thần kinh khu trú tùy theo loại bệnh viện sẽ được mô tả theo từng trường hợp trong văn bản.

■ **Cơ sở vật chất bệnh viện với cấu trúc phức tạp cao**

Ngoài các đơn vị Đột quy và các dịch vụ X quang chẩn đoán tiên tiến, họ có các cấu trúc và kỹ năng phức tạp như X quang thần kinh can thiệp, phẫu thuật thần kinh và mạch máu, có sẵn 24 giờ/ngày.

■ **Các cơ sở bệnh viện có cấu trúc phức tạp trung bình** Thông thường chúng không có cấu trúc và năng lực phức tạp hơn như X quang thần kinh can thiệp, phẫu thuật thần kinh và phẫu thuật mạch máu, ngay cả khi với thực tế bệnh viện Ý rất đa dạng, Một số trong số này có thể được trang bị toàn bộ hoặc một phần với các cấu trúc và năng lực điển hình của các trung tâm hub, nhưng với sự khác biệt là chúng không có sẵn 24/24.

■ **Các cơ sở bệnh viện có cấu trúc phức tạp tối thiểu** Các bệnh viện lanh thổ quy mô vừa hoặc nhỏ, trong đó bệnh nhân cấp cứu thần kinh có thể được nhập viện, ngay cả khi không có các kỹ năng liên quan và nhân viên chuyên môn. Các bệnh viện này nhất thiết phải được trang bị các kết nối hoạt động với các trung tâm cấp cao hơn, cho phép vận chuyển nhanh chóng những bệnh nhân có thể cần nó khi cần thiết với sự can thiệp của hệ thống cấp cứu tiền viện (118). Kết nối cũng có thể bao gồm việc sử dụng các hệ thống y tế từ xa. Nhìn chung, các bệnh viện này có ít nhất một lần chụp CT h12, chỉ có sẵn vào ban đêm khi có ca trực.

Bệnh nhân, những người không cần phải được vận chuyển đến các bệnh viện cấp cao hơn để có các kỹ năng chuyên biệt, phải được nhập viện, tại các bệnh viện đã tiếp nhận họ, đến các khoa do bệnh viện địa phương chuẩn bị, tuy nhiên họ sẽ nhận được sự chăm sóc thích hợp nhất như được chỉ ra bởi các hướng dẫn ISO-SPREAD [2]. Theo Kế hoạch hành động của Tổ chức Đột quy Châu Âu, mục tiêu là đạt được ≥ 90% bệnh nhân đột quy được đưa vào đơn vị Đột quy vào năm 2030 [3].

## Hình ảnh lâm sàng

### *Khiếm khuyết thần kinh khu trú*

Khiếm khuyết thần kinh khu trú được định nghĩa là tập hợp các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh do tổn thương hoặc rối loạn chức năng của một khu vực cụ thể của hệ thần kinh trung ương hoặc ngoại biên (Bảng 10.3, 10.4, 10.5 và 10.6).

**Bảng 10.3** Các vị trí tổn thương và hình ảnh lâm sàng có thể liên quan

Vị trí có thể của tổn thương	Dấu hiệu / triệu chứng
Hemispheric – bán cầu	Khiếm khuyết chức năng vỏ não: mất ngôn ngữ, acalculia (mất khả năng tính toán), khiếm khuyết thị giác-không gian, agnosia (mất khả năng nhận biết), apraxia (mất dùng động tác), hemianopia (bán manh), hoặc hiếm hơn, một mắt (monocular) hoặc được gọi là khiếm khuyết một mắt Khiếm khuyết vận động và/hoặc cảm giác của bán cầu, thậm chí đơn độc, tức là không có dấu hiệu/triệu chứng rối loạn chức năng vỏ não, toàn bộ (facio-brachio-crural) hoặc bán phần (brachio-crural hemiparesis, monoparesis: trong trường hợp sau, chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ngoại biên)
Dưới lều (Subtentorial)	Lơ mơ hoặc hôn mê (khởi phát cấp tính) Liệt tứ chi (hội chứng khóa trong) Liệt một hoặc nhiều dây thần kinh sọ ở một bên và khiếm khuyết cảm giác và / hoặc vận động ở phía bên kia (hội chứng xen kẽ - alternating syndrome) Khiếm khuyết cảm giác và / hoặc vận động hai bên hoặc một bên Rối loạn vận động mắt liên hợp Rối loạn chức năng tiểu não không có hoặc có khiếm khuyết các đường dẫn truyền dài cùng bên
Hành tủy	Khiếm khuyết vận động và/hoặc cảm giác liên quan đến một hoặc nhiều đặc điểm sau: mức metameric vận động hoặc cảm giác, các dấu hiệu hỗn hợp của “neuron vận động trên” và “neuron vận động dưới”, phân ly cảm giác, sự suy giảm sớm của cơ thắt và chức năng tình dục
Dây thần kinh và rễ thần kinh	Khiếm khuyết vận động và/hoặc cảm giác giới hạn ở sự phân bố của một dây thần kinh ngoại biên hoặc rễ thần kinh duy nhất, có liên quan hoặc không với các triệu chứng đau NB: Liệt đơn độc toàn bộ (phần trên và phần dưới) của các cơ mặt là một khiếm khuyết thần kinh chủ yếu là do tổn thương của dây thần kinh mặt ngoại biên

**Bệnh nhân có thay đổi ý thức: Lơ mơ / Hôn mê**

Đối với con đường điều trị-chẩn đoán của bệnh nhân trong tình trạng hôn mê, hãy tham khảo chương cụ thể. Ở đây, chúng tôi nhắc nhở rằng, một khi các nguyên nhân phi thần kinh gây lơ mơ / hôn mê được loại trừ, với bệnh sử chính xác (nếu có thể) và với các xét nghiệm được đề cập, cần phải thực hiện:

**Bảng 10.4** Các triệu chứng đồng thời có thể hướng dẫn chẩn đoán căn nguyên của khiếm khuyết thần kinh khu trú

Triệu chứng đồng thời	Có thể có manh mối bệnh nguyên
Sốt	<p>Viêm màng não (đặc biệt là nếu có lú lẫn) Trong trường hợp đột quy:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Đánh giá viêm nội tâm mạc với thuyên tắc nhiễm trùng huyết</li> <li>Đánh giá nhiễm trùng với sự mất ổn định của màng bám động mạch cảnh</li> <li>Có thể tăng thân nhiệt từ phản ứng stress</li> </ul>
Đau đầu	<p>Cơn migraine: đau đầu một bên với cường độ từ trung bình đến nặng đi kèm hoặc sau khi khởi phát các triệu chứng thần kinh khu trú; tuy nhiên, tiền triệu (aura) có thể không đi kèm hoặc theo sau bởi đau đầu</p> <p>Xuất huyết dưới màng cứng hoặc ngoài màng cứng</p> <p>Tổn thương lan rộng</p> <p>Trong trường hợp đột quy:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Đau cỗ-bên hoặc sau hốc mắt, đặc biệt là ở những đồi tượng có tiền sử bị kéo hoặc cử động dữ dội ở cổ, có thể liên quan đến hội chứng Horner: gợi ý bóc tách động mạch cảnh trong (ICA) ngoài sọ hoặc nội sọ</li> <li>Đau vùng trán do đột quy ở động mạch não trước (ACA) hoặc vùng ICA</li> <li>Đau ô mắt -thái dương do đột quy vùng động mạch não giữa (MCA) (trong 10-40% trường hợp không bóc tách)</li> <li>Đau cỗ-gáy: nếu cùng bên nó có thể gọi ý hẹp-tắc, thậm chí từ bóc tách, của một động mạch đốt sống (VA); nếu 2 bên, nó có thể chỉ ra hẹp-tắc động mạch nền (BA) (trong 20-70% trường hợp không bóc tách)</li> </ul> <p>Các biến cố mạch máu não khác:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Kèm theo co giật cục bộ và/hoặc toàn thể ngay từ đầu, gợi ý cho: <ul style="list-style-type: none"> <li>Huyết khối tĩnh mạch não</li> <li>Hội chứng bệnh não sau có thể đảo ngược (PRES)</li> <li>Hội chứng co mạch não có thể đảo ngược (RCVS)</li> <li>Khởi phát đột ngột, được mô tả là cơn đau đầu tồi tệ nhất trong cuộc đời, ngoài cơn đau đầu thông thường hoặc khởi phát mới, phát sinh sau khi gắng sức, có thể đi kèm với mất ý thức và/hoặc liên quan đến các dấu hiệu kích thích màng não và/hoặc các dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người và/hoặc liệt dây thần kinh sọ não III hoặc VI): nghi ngờ lâm sàng về xuất huyết dưới nhện (SAH)</li> </ul> </li> </ul>

Tiếp tục

**Bảng 10.4** Tiếp tục

Triệu chứng đồng thời	Có thể có manh mối bệnh nguyên
Co giật khu trú và/hoặc co giật toàn thể khi khởi phát	Trong trường hợp tổn thương vỏ não: <ul style="list-style-type: none"> <li>Chẩn đoán phân biệt với huyêt khối tĩnh mạch não</li> <li>Chẩn đoán phân biệt với động kinh thứ phát do các nguyên nhân khác hoặc khiêm khuyết post-critical</li> </ul>
Lú lẫn, kích động tâm thần vận động, khiêm khuyết trí nhớ	Xin xem Chap. 3

**Bảng 10.5** Dữ liệu tiền sử bệnh có thể hướng dẫn chẩn đoán căn nguyên suy giảm thần kinh khu trú

Khởi phát các triệu chứng	Xuất hiện đột ngột mà không có dấu hiệu báo trước (biến cố mạch máu não) Tiến triển của các triệu chứng trong vài giây (co giật) Khởi phát tiến triển trong vài phút/giờ (migraine aura) Khởi phát bัน cách tiến triển kéo dài vài giờ/ngày (bệnh lý viêm, viêm não) Các triệu chứng phát triển chậm trong vài tuần/tháng (tổn thương choán chỗ)
Thời gian của triệu chứng	Giây/phút (co giật) Phút/giờ (TIA, thời gian triệu chứng dưới 24 giờ, thường nhiều nhất là 1–2 giờ; migraine aura)
Bản chất của các triệu chứng (theo thứ tự giảm dần của căn nguyên có thể xảy ra)	Các triệu chứng và dấu hiệu âm: mất thị lực, khiêm khuyết vận động, giảm cảm giác da, mất ngôn ngữ (biến cố mạch máu não, migraine aura, tổn thương choán chỗ, bệnh lý viêm, co giật) Các triệu chứng và dấu hiệu dương: co thắt clonic, cử động mút giật, ballistic, dị cảm / loạn cảm giác, thị giác, thính giác, khứu giác và hiện tượng gustatory disperceptive (co giật, migraine aura, tổn thương choán chỗ, biến cố mạch máu não)

**Bảng 10.5** Tiếp tục

Các dấu hiệu và triệu chứng bỗng	<p>Khởi phát kết hợp với gắng sức, thường kèm theo đau đầu cỗ-gáy dữ dội, gợi ý cho SAH</p> <p>Thoáng qua một bên (amaurosis fugax) hoặc mất thị lực dai dẳng ở người cao tuổi, có thể liên kết với đau ở vùng thái dương, gợi ý viêm động mạch thái dương hoặc bệnh động mạch cảnh do xơ vữa-huyết khối</p> <p>Các dấu hiệu và triệu chứng màng não, gợi ý viêm màng não/viêm não</p> <p>Mất ý thức, gợi ý cho SAH, xuất huyết trong nhu mô, biến cố mạch máu não thâm não, hoặc đột quy bán cầu diện rộng</p>
Tuổi (theo thứ tự xác suất giảm dần)	<p>Người trẻ tuổi (migraine aura, phình động mạch/dị dạng động tĩnh mạch [AVM], đột quy thiếu máu cục bộ, đa xơ cứng)</p> <p>Người cao tuổi (đột quy, u, rối loạn chuyển hóa)</p>
Tiền sử bệnh	<p>Bệnh tự miễn đồng thời (đa xơ cứng, viêm mạch)</p> <p>Các yếu tố nguy cơ tim mạch (đột quy do thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết)</p> <p>Tình trạng tâm thần đã biết (cơn hoảng loạn, rối loạn chuyển đổi – conversion disorder)</p>
Thuốc	<p>Liệu pháp thuốc chống đông đường uống (xuất huyết trong nhu mô - dưới nhèn - dưới màng cứng)</p> <p>Thuốc tránh thai đường uống (đột quy, huyết khối xoang)</p> <p>Lạm dụng ma túy/rượu (đột quy do thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết, Bệnh não Wernicke)</p>

**Bảng 10.6** Chẩn đoán phân biệt: bắt chước đột quy

<p>Hội chứng bệnh não sau có thể đảo ngược (PRES)</p>	<p>Nó được tìm thấy trong các trường hợp sản giật, tăng huyết áp nghiêm trọng có / không có suy thận, điều trị bằng kháng thể đơn dòng, liệu pháp ức chế miễn dịch ở bệnh nhân cấy ghép tạng. Bối cảnh lâm sàng: rối loạn thi giác thường gặp nhất cho đến mù lòa; có thể bị khuyết thản kinh vận động-cảm giác khu trú nhẹ. Nói chung, đau đầu đã xuất hiện trong vài ngày và co giật bán phần rất thường xuyên với khả năng toàn thể hóa thứ phát (xem Chap. 4), đưa nó vào chẩn đoán phân biệt đặc biệt là với huyết khối xoang tĩnh mạch Nghiên cứu công cụ: MRI FLAIR làm nổi bật sự tăng cường tín hiệu nhẹ trong chất trắng thường xuyên hơn ở mức thùy chẩm (do đó là tên của hội chứng), nhưng cũng có thể ở các nhân nền và các vùng trước hoặc lan tỏa, nó thường biến mất trong một vài ngày sau khi bình thường hóa huyết áp</p>
<p>Hội chứng co mạch não có thể đảo ngược (RCVS)</p>	<p>Hội chứng co mạch não có thể đảo ngược được đặc trưng bởi sự hiện diện của co mạch nhiều đốt (plurisegmental vasoconstriction) của các động mạch nội sọ với khởi phát cấp-bán cấp, có xu hướng hồi quy tự phát Bối cảnh lâm sàng: đau đầu khởi phát cấp tính nặng, thường thuộc loại sét đánh', đôi khi liên quan đến nhồi máu não, xuất huyết nội sọ hoặc phù não có thể dẫn đến biểu hiện khuyết thản kinh khu trú và/hoặc co giật động kinh RCVS có thể là một phần của phô PRES và có thể chia sẻ nguyên nhân gây bệnh Thường xuyên hơn có liên quan đến việc sử dụng thuốc với hoạt hóa giao cảm. Kiểm tra mạch máu của các mạch máu nội sọ bằng cách Chụp CTA, MRA, chụp mạch máu kỹ thuật số (đại diện cho tiêu chuẩn vàng) hoặc Doppler xuyên sọ. Bối cảnh lâm sàng: nói chung là lành tính với sự hồi quy của co thắt mạch máu trong một giai đoạn khác nhau, thường là 3 tháng, và không có biến chứng, với sự trợ giúp của các biện pháp điều trị triệu chứng duy nhất. Trong một số trường hợp nhất định, việc loại bỏ một yếu tố kích hoạt có thể và điều trị theo kinh nghiệm bằng thuốc chẹn kênh canxi có thể được xem xét</p>

Rối loạn chuyển hóa	Hạ đường huyết: ở bệnh nhân bị khiếm khuyết vận động khu trú, luôn luôn tiến hành đánh giá đường huyết mao mạch; trong trường hợp hạ đường huyết, tiến hành như được chỉ định trong Chap. 2. Hạ natri máu: luôn nghĩ về khả năng này, đặc biệt là ở những bệnh nhân cao tuổi có tiền sử bệnh tim, thận hoặc suy gan trong quá khứ, sử dụng thuốc lợi tiểu, carbamazepine, thuốc chống trầm cảm (đặc biệt là SSRI), đặc biệt nếu có liên quan đến nhau hoặc với thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc chẹn thụ thể angiotensin
Co giật khi khởi phát và/hoặc post-critical deficit	Đặc biệt là trong trường hợp tiền sử co giật trong quá khứ âm tính hoặc không rõ ràng Xin xem Chap. 4
Bệnh đa xơ cứng và các bệnh hủy men thần kinh trung ương khác	
Migraine aura	Xin xem Chap. 5
SHM (Migraine hemiplegic migraine)	Xin xem Chap. 5
Liệt tứ chi spondylogenetic	Xin xem Chap. 11
Rối loạn chuyển dạng / rối loạn chức năng	Được tính đến đặc biệt ở những bệnh nhân trẻ tuổi, chủ yếu nhưng không chỉ dành riêng cho phụ nữ. Đôi khi nghi ngờ chẩn đoán là do sự bất hợp lý của các triệu chứng hoặc sự hiện diện của các dấu hiệu đặc trưng của rối loạn chức năng (ví dụ: dấu hiệu Hoover) Các công cụ kiểm tra: hình ảnh MRI âm tính, bao gồm chuỗi khuếch tán và tưới máu, sự khiếm khuyết khu trú có thể phát hiện trên lâm sàng có thể hữu ích cho chẩn đoán

- CT não và CT mạch máu, có thể làm nổi bật (trong khoảng 20% trường hợp):
  - Xuất huyết bán cầu hoặc SAH
  - Xuất huyết thân não hoặc tiêu não
  - Nhồi máu não, nhồi máu hai đồi thi
  - Huyết khối tĩnh mạch não

Để quản lý các bối cảnh lâm sàng này, vui lòng tham khảo các đoạn tương ứng.

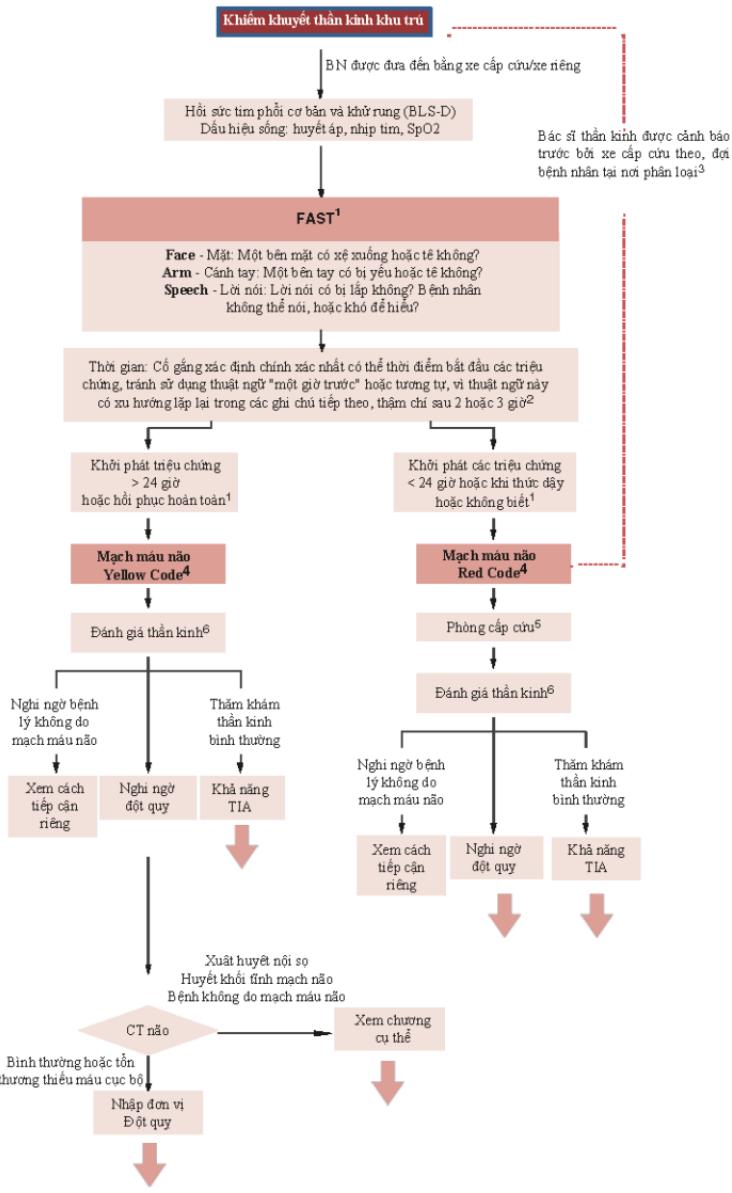
Trong trường hợp các cơ sở ít phức tạp hơn, hãy cân nhắc chuyển những bệnh nhân cần quản lý chăm sóc đặc biệt sang các trung tâm cấp cao hơn.

### Con đường chẩn đoán đột quỵ do thiếu máu cục bộ và điều trị tái tưới máu

Các bước của giai đoạn tại viện (Hình 10.1) được phân tích dưới đây:

- Khi đánh giá một khiếm khuyết thần kinh khu trú khởi phát cấp tính, nhân viên phân loại có thể sử dụng FAST (hoặc CPSS: Cincinnati Prehospital Stroke Scale). Thang đo FAST giúp khám phá nhanh chóng và dễ dàng các triệu chứng cục bộ phổ biến nhất khi khởi phát biến cố mạch máu não cấp tính và nhấn mạnh tầm quan trọng của việc xác định thời điểm khởi phát. Tính chất âm tính của các triệu chứng trên thang đo KHÔNG loại trừ biến cố mạch máu não cấp tính (bao gồm cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua) và KHÔNG nên trì hoãn việc tiếp cận của bệnh nhân với đánh giá y tế. Nó có thể hữu ích cho việc phân tầng mức độ nghiêm trọng của bệnh nhân và để liên lạc với nhân viên y tế và / hoặc bác sĩ thần kinh được cảnh báo trước tại khoa cấp cứu.
- Điều quan trọng là xác định chính xác nhất có thể thời gian khởi phát các triệu chứng, tránh sử dụng thuật ngữ 'một giờ trước' hoặc tương tự, bởi vì nó có xu hướng được lặp lại trong các ghi chú sau đó. Trong trường hợp khởi phát các triệu chứng khi thức dậy hoặc trong trường hợp không có nhân chứng có thể báo cáo thời gian ở bệnh nhân thất ngôn, nó phải được ghi rõ cả thời gian thức dậy được báo cáo hoặc thời gian thức dậy giả định và thời gian lần cuối bệnh nhân được nhìn thấy / nghe thấy trong tình trạng sức khỏe tốt.
- Tùy theo các vùng cụ thể, các bác sĩ thần kinh mạch máu có thể được cảnh báo về sự xuất hiện của một bệnh nhân bị khiếm khuyết thần kinh khu trú bởi các nhân viên của hệ thống cấp cứu. Trong trường hợp này, nhà thần kinh học thực hiện đánh giá lâm sàng và bệnh sử sơ bộ, để tăng tốc thời gian tiếp cận với hình ảnh thần kinh và sau đó đến bất kỳ phương pháp điều trị tái tưới máu nào.
- Việc quy kết mã màu mức độ nghiêm trọng trong trường hợp khiếm khuyết thần kinh khu trú phải tính đến mức độ khẩn cấp

## Hình 10.1 Tiếp cận đột quy



của tiếp cận với điều trị tái tưới máu và không chỉ là mức độ nghiêm trọng về mặt nguy hiểm tính mạng. Đặc biệt, một code đột quy cụ thể hoặc code mạch máu thần kinh phải được thiết lập, phân biệt ở cấp độ đỏ hoặc vàng liên quan đến khả năng điều trị tái tưới máu.

5. Quản lý bệnh nhân trong phòng cấp cứu:

- Thao tác hồi sức (nếu cần), ACLS
- Theo dõi các thông số quan trọng (huyết áp, nhịp tim, SpO<sub>2</sub>, nhiệt độ), đo trọng lượng cơ thể bằng cân nếu có
- Đặt đường tĩnh mạch (hai đường trong trường hợp dùng tiêu huyết khối tĩnh mạch)
- ECG 12 chuyền đạo
- Khí máu
- Xét nghiệm máu: công thức máu, điện giải đồ, BUN, creatinine, glycaemia, CPK, INR và PTT
- Thủ thai cho phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ
- Đặt ống thông bàng quang tạm thời, sau khi sử dụng chụp bàng quang nếu có
- Đánh giá tình trạng khuyết tật trước đột quy: Thang điểm Rankin hiệu chỉnh (mRS — xem bên dưới)
- Tiền sử bệnh lý trước đây có các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc, rối loạn lipid máu, các đợt TIA/đột quy trước đây, nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim, chấn thương, phẫu thuật, chảy máu và đang điều trị bằng thuốc.

6. Đánh giá thần kinh:

- Tính điểm NIHSS (Bảng 10.7)
- Tính điểm GCS (xem Chap. 2)
- Tiền sử sinh lý: trọng lượng cơ thể được báo cáo (nếu trọng lượng cơ thể được đo bằng cân không có sẵn), tình trạng mang thai.
- Tiền sử bệnh lý: tình trạng khuyết tật trước biến cố cấp tính (mRS, Bảng 10.8), tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc, rượu, thuốc, rối loạn lipid máu, các đợt trước của TIA / đột quy, nhồi máu cơ tim hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ khác, rối loạn nhịp tim (đặc biệt là tiền sử đánh trống ngực hoặc rung nhĩ được ghi nhận), chấn thương, phẫu thuật, các đợt xuất huyết trước đó, các khói u trước đó hoặc hiện tại,

**Bảng 10.7 Xác định điểm số của Viện Y tế Đột quỵ Quốc gia (NIHSS)**

<b>Chức năng cần kiểm tra — hướng dẫn</b>	<b>Điểm</b>
<p><b>1a. Mức độ ý thức: cảm giác</b></p> <p>- Là bước cần khám đầu tiên, kích thích từ bằng vỗ nhẹ đến đậm mạnh để xác định mức độ tri giác. Đôi khi có thể cần những kích thích khác vô hại như ngắt, véo để đánh giá tri giác.</p> <p>- Phải chọn được mức điểm ngay cả khi bệnh nhân có trở ngại cho việc đánh giá như bệnh nhân có nội khí quản, rối loạn ngôn ngữ, chấn thương vùng miệng- khí quản, khác biệt ngôn ngữ.</p> <p>- Cho 3 điểm khi bệnh nhân không có bất kì vận động nào đáp ứng với kích thích đau, ngoại trừ những đáp ứng phản xạ tự thê.</p>	<p>0. Tỉnh, phản ứng nhanh nhẹn</p> <p>1. Không tỉnh, nhưng có thể đánh thức bởi kích thích nhẹ để thực hiện y lệnh, trả lời hoặc phản ứng</p> <p>2. Không tỉnh, đòi hỏi kích thích lặp đi lặp lại để chú ý, hoặc bị lú lẫn và đòi hỏi sự kích thích mạnh mẽ hoặc đau đớn để thực hiện các chuyển động (không rập khuôn)</p> <p>3. Chỉ đáp ứng bằng vận động phản xạ hoặc ánh hưởng thần kinh tự chủ hoặc hoàn toàn không phản hồi, mềm nhũn, là flexic</p>
<p><b>1b. Mức độ ý thức: định hướng</b></p> <p>Hỏi 2 câu hỏi: Tháng trong năm và tuổi của bệnh nhân ( 2 đ)</p> <p>- Chỉ tính điểm cho câu trả lời đầu tiên, nếu lúc đầu bệnh nhân trả lời sai, sau đó trả lời đúng, ta vẫn tính điểm sai</p> <p>- Những câu hỏi khác như giờ trong ngày hay vị trí trong không gian bệnh nhân đang nằm không thuộc phân khâm này .</p> <p>- Bệnh nhân mất ngôn ngữ vận động (aphasia) thì xem xét câu trả lời bằng ra dấu hiệu, nếu mất ngôn ngữ hiểu và sững sờ không hiểu câu hỏi thì cho điểm 2 .</p> <p>- Bệnh nhân không thể nói do có nội khí quản hay loạn vận ngôn (dysarthria) nặng hay bất kì rối loạn nào không do mất ngôn ngữ vận động thì cho điểm 1.</p> <p>- Phai cho điểm câu trả lời đầu tiên và không được gọi ý cho bệnh nhân bằng lời hay bằng hình thức khác.</p>	<p>0. Trả lời đúng cả hai câu hỏi</p> <p>1. Trả lời đúng một câu hỏi</p> <p>2. Trả lời chính xác cả hai câu hỏi</p>

**Bảng 10.7** Tiếp tục

Chức năng cần kiểm tra — hướng dẫn	Điểm
<p><b>1c. Mức độ ý thức: hiểu và thực hiện các mệnh lệnh đơn giản</b></p> <p>Yêu cầu thực hiện 2 mệnh lệnh: mở mắt rồi nhắm mắt, và nắm chặt bàn tay rồi xòe ra bên không bị liệt.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chỉ chấm điểm cho lần khám đầu tiên, nếu không thực hiện được thì làm ngay bước tiếp theo, không yêu cầu lặp lại.</li> <li>- Nếu bệnh nhân ngôn ngữ, không hiểu y lệnh bằng lời thì có thể làm mẫu cho bệnh nhân làm theo và chấm điểm.</li> <li>- Nếu bệnh nhân bị liệt, có cố gắng cử động làm theo y lệnh nhưng không thể nắm chặt tay được thì vẫn chấm là bình thường.</li> <li>- Với bệnh nhân bị cụt chi, chấn thương hay các bất thường thể chất khác cần các yêu cầu động tác thích hợp để đánh giá.</li> </ul> <p><b>2. Nhìn chằm chằm (gaze)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chỉ đánh giá vận động mắt ngang, không chấm điểm cử động mắt theo chiều dọc, rung giật nhãn cầu.</li> <li>- Quan sát vị trí nhãn cầu khi nghỉ và chuyển động mắt theo lệnh, yêu cầu nhìn chủ ý sang hai bên, hay làm nghiệm pháp mắt búp bê (oculoencephalic - phản xạ đầu mắt). Không làm nghiệm pháp tiền đình - mắt (oculovestibular) hay test nhiệt (caloric test).</li> <li>- Có thể khám được vận nhãn ở bệnh nhân có mắt ngôn ngữ bị băng mắt, bị mù từ trước hay có những rối loạn thị lực thị trường, hãy khám bằng vận nhãn phản xạ.</li> <li>- Là phần khám có thể lặp đi lặp lại để xác định điểm số.</li> <li>- Bệnh nhân bị lác mắt nhưng vẫn rời khỏi đường giữa và cố gắng nhìn được qua phải và trái thì vẫn tính bình thường.</li> <li>- Nếu bệnh nhân có xu hướng lệch mắt về một bên nhưng hết khi làm nghiệm pháp đầu mắt hay khi nhìn chủ ý sang hai bên thì chấm 1 điểm.</li> <li>- Nếu bệnh nhân bị liệt một dây vận nhãn (3, 4, 6) thì tính 1 điểm</li> </ul>	<p>0. Thực hiện cả hai y lệnh một cách chính xác</p> <p>1. Thực hiện một y lệnh một cách chính xác</p> <p>2. Không thực hiện được cả hai y lệnh một cách chính xác</p> <p><b>0. Bình thường</b></p> <p><b>1.</b> Liệt nhìn chằm chằm một phần: nhìn chằm chằm bất thường ở một hoặc hai mắt, nhưng nhìn chằm chằm lệch một cách cường bức hay liệt nhìn chằm chằm hoàn toàn không hiện diện.</p> <p><b>2.</b> Liệt nhìn chằm chằm hoàn toàn: nhìn chằm chằm lệch một cách cường bức (forced deviation) hoặc liệt nhìn chằm chằm hoàn toàn không cải thiện với nghiệm pháp mắt búp bê.</p>

### **3. Trường thị giác**

- Kiểm tra thị trường cả hai mắt, tùy theo tình trạng BN mà có thể chọn cách khám thị trường bằng phương pháp đối chiếu, đếm ngón tay hay phản xạ thị mi, thông thường BS yêu cầu BN đếm ngón tay ở 4 góc với từng mắt một, nếu bệnh nhân không trả lời được bằng lời nói thì xem đáp ứng với kích thích thị giác từng góc  $\frac{1}{4}$  hay báo bệnh nhân ra hiệu chỉ số ngón tay mà mình nhìn thấy được .
- Cần khuyến khích bệnh nhân hợp tác khám, nếu bệnh nhân liếc nhìn sang đúng ngón tay khi nó chuyên động thi có thể coi là bình thường .
- Nếu mù do bản thân bệnh mắt hay bị khuyết bô nhẫn cầu một mắt thì đánh giá thị trường bên còn lại, nếu bình thường thi phải coi là bình thường .
- Cho 1 điểm khi góc phản tư manh, cho 2 điểm khi bán manh tức mắt góc trên và góc dưới, nếu mù không do bệnh mắt tính 3 điểm ..
- Khám luôn kích thích thị giác đồng thời hai bên, nếu có triệt tiêu thị giác thì chấm 1 điểm và kết quả này dùng luôn cho câu số 11 .
- Bệnh nhân hôn mê không làm được tính điểm 3

### **4. Liệt mặt**

- Quan sát nét mặt và cử động tự nhiên sau đó yêu cầu co cơ mặt chú ý.
- Nếu bệnh nhân mất ngôn ngữ thì có thể làm mẫu cho bệnh nhân bắt chước: nhẹ răng, nhăn trán, nhíu mày và nhấp mắt .
- Nếu có chấn thương hay băng mắt, đặt nội khí quản, hoặc các cảm trở vật lý khác làm khó đánh giá mặt bệnh nhân, nên tháo bỏ hay làm gọn chúng tối mức tối đa để đánh giá chính xác

### **0. Bình thường. Không khiếm khuyết thị trường**

1. Bán manh một phần (góc phản tư manh)
2. Bán manh hoàn toàn
3. Bán manh hai bên (bao gồm mù hai bên do bất kỳ nguyên nhân nào)

### **0. Bình thường: chuyên động khuôn mặt đối xứng**

1. Liệt nhẹ: mờ nhẹ nếp gấp mũi má, không đổi xứng khi mím cười
2. Liệt một phần: liệt toàn bộ hoặc gần như toàn bộ phản mặt dưới
3. Liệt hoàn toàn một hoặc cả hai bên mặt (không có chuyên động cả phản mặt trên và dưới)

**Bảng 10.7** Tiếp tục

Chức năng cần kiểm tra — hướng dẫn	Điểm
<p><b>5a. Hoạt động vận động của chi trên bên trái</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Khám chi ở tư thế: tay đưa ra trước, bàn tay sắp ở góc 90 độ nếu ở tư thế ngồi, hay 45 độ nếu nằm. Thời gian thực hiện: yêu cầu trong 10 giây.</li> <li>- Thầy thuốc nên đếm từ 1 đến 10 để động viên bệnh nhân giữ tay.</li> <li>- Nếu bệnh nhân có rối loạn ngôn ngữ thì phải làm mẫu cho bệnh nhân.</li> <li>- Nên giúp bệnh nhân đặt tay ở vị trí tiêu chuẩn để khám</li> <li>- Nếu bệnh nhân đau khớp hạn chế vận động thì khi khám cố gắng loại bỏ yếu tố gây nhiễu đó.</li> <li>- Nếu bệnh nhân không tỉnh táo thì đánh giá thông qua những đáp ứng với kích thích đau (không gây hại).</li> <li>- Khám lần lượt từng chi, nên bắt đầu từ chi không yếu liệt</li> <li>- Chi cho điểm UN ở bệnh nhân cắt cụt chi hay cứng khớp vai, nếu cụt tay một phần vẫn chấm điểm như bình thường.</li> </ul>	<p>0. Không rơi, tay giữ <math>90^\circ</math> (hoặc <math>45^\circ</math>) trong 10s</p> <p>1. Rơi xuống; tay giữ <math>90^\circ</math> (hoặc <math>45^\circ</math>) nhưng rơi xuống trước 10 giây; không chạm giường</p> <p>2. Một số nỗ lực chống lại trọng lực; tay không thể giữ hoặc duy trì <math>90^\circ</math> (hoặc <math>45^\circ</math>), rơi xuống chạm giường, nhưng có một số nỗ lực chống lại trọng lực</p> <p>3. Không có nỗ lực chống lại trọng lực: tay rơi</p> <p>4. Không có cử động</p> <p>UN = Cắt cụt chi hoặc cứng khớp, giải thích: __</p>
<p><b>5b. Hoạt động vận động của chi trên bên phải</b></p> <p>Nhu trên</p>	Nhu trên
<p><b>6a. Hoạt động vận động của chi dưới bên trái</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, nâng tạo góc 30 độ, yêu cầu thời gian là 5 giây, nên đếm từ 1-5 để khuyến khích bệnh nhân giữ chân.</li> <li>- Nếu bệnh nhân mất ngôn ngữ thì ra hiệu và đặt chân bệnh nhân ở độ cao theo tiêu chuẩn khám.</li> <li>- Nếu bệnh nhân không tỉnh táo thì chấm điểm dựa vào đáp ứng với những kích thích đau</li> <li>- Cử động chủ ý tốt, chấm điểm 0.</li> <li>- Nếu bệnh nhân đáp ứng kiểu phản xạ (tư thế co hay duỗi) thì chấm điểm 4</li> <li>- Chấm điểm UN khi bệnh nhân cụt chân hay cứng khớp háng.</li> <li>- Bệnh nhân cụt chi một phần hay có khớp già vẫn phải khám để xác định điểm.</li> </ul>	<p>0. Không rơi: chân giữ vị trí <math>30^\circ</math> trong 5s</p> <p>1. Rơi: Chân rơi vào cuối giai đoạn 5 giây nhưng không chạm giường</p> <p>2. Một số nỗ lực chống lại trọng lực: Chân rơi xuống giường trong 5 giây nhưng có một số nỗ lực chống lại trọng lực</p> <p>3. Không có nỗ lực chống lại trọng lực: chân rơi xuống giường ngay lập tức</p> <p>4. Không có cử động</p> <p>UN = Cắt cụt chi hoặc cứng khớp, giải thích: __</p>

<p><b>6b. Hoạt động vận động của chi dưới bên phải</b></p> <p>Nhu trên</p> <p><b>7. Mắt điều hòa chi</b></p> <p>Test này nhằm phát hiện rối loạn tuần hoàn sau. Test với đôi mắt mở; trong trường hợp khiếm khuyết trường thị giác, hãy đảm bảo rằng test được thực hiện trong thị trường nguyên vẹn. Nghiệm pháp ngón tay chi mũi và gót chân-dầu gối được thực hiện ở cả hai bên, và mắt điều hòa chi được châm điểm nếu có biểu hiện không tương xứng với yếu. Mắt điều hòa được coi là không có ở những bệnh nhân không thể hiểu hoặc bị liệt. Điểm NV được cho trong trường hợp cắt cụt chi hoặc cứng khớp, cung cấp lời giải thích bằng văn bản</p> <p><b>8. Cảm giác</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dùng kim để khám ở cả cánh tay (không chỉ ở bàn tay), đùi, cả tứ chi và mặt (nhiều vùng để bảo đảm chính xác), hỏi bệnh nhân nhận biết kích thích ra sao: nhọn hay tù, có khác nhau giữa bên phải và bên trái không. Không nhất thiết phải nhảm mắt.</li> <li>- Chi tiết điểm cho mắt cảm giác do Đột quy gây ra (thường đó là loại cảm giác nửa người)</li> <li>- Những bệnh nhân có rối loạn ý thức, mất chú ý, mất ngôn ngữ thì khám bằng cách kích thích châm kim rồi quan sát nét mặt hay co rút chi để tính điểm. Nếu bệnh nhân có đáp ứng kích thích đau châm điểm 0. Nếu không đáp ứng với kích thích đau ở một bên châm điểm 1, mất cảm giác ở hai bên châm điểm 2. Hôn mê, không đáp ứng với kích thích đau châm điểm 2, liệt tứ chi không đáp ứng cũng châm điểm 2.</li> </ul>	<p>Nhu trên</p> <p><b>0. Không mắt điều hòa</b></p> <p><b>1. Biểu hiện ở chi trên hoặc chi dưới</b></p> <p><b>2. Biểu hiện ở cả chi trên và chi dưới</b></p> <p>NV. Cắt cụt chi hoặc cứng khớp (giải thích)</p> <p><b>0. Bình thường: không mất cảm giác</b></p> <p><b>1. Mất cảm giác từ nhẹ đến trung bình; bệnh nhân cảm thấy kim châm ít sắc nhọn hơn hoặc không rõ ở phía bị ảnh hưởng; hoặc mất cảm giác đau bì mặt với kim châm, nhưng bệnh nhân nhận thức được việc bị chạm vào</b></p> <p><b>2. Mất cảm giác nghiêm trọng đến toàn bộ; Bệnh nhân không nhận thức được việc bị chạm vào mặt, tay và chân</b></p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tiếp tục

**Bảng 10.7** Tiếp tục

Chức năng cần kiểm tra — hướng dẫn	Điểm
<p><b>9. Ngôn ngữ tốt nhất (best language)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Những phần khám trước cũng đã cung cấp nhiều thông tin về khả năng thông hiểu của BN.</li> <li>- BS yêu cầu BN gọi tên các đồ vật trong một hình vẽ rồi đọc một số câu .Bs vừa khám thần kinh vừa đánh giá khả năng ngôn ngữ của BN.</li> <li>- BS đưa BN một tờ giấy trong đó có hình vẽ một số đồ vật thông dụng, yêu cầu BN gọi tên các đồ vật đó, phải cho BN thời gian để nhận biết. Nếu lần đầu BN nói sai rồi sau đó lại sửa là đúng thì vẫn chấm là sai.</li> <li>- BS đưa cho BN một tờ giấy trong đó có in sẵn các câu thường dùng. Yêu cầu BN đọc ít nhất là 3 câu, cũng chỉ chấm điểm dựa vào lần đọc đầu tiên: nếu lần đầu BN đọc sai nhưng sau đó sửa thành đúng thì vẫn chấm điểm sai.</li> <li>- Nếu BN mất thị lực, không nhận biết đồ vật và đọc bằng mắt được thì BS đặt đồ vật vào tay BN và yêu cầu BN gọi tên các đồ vật đó, đồng thời đánh giá khả năng nói tự nhiên cũng như khả năng nhắc lại câu nói</li> <li>- Nếu BN đang đặt nội khí quản thì kiểm tra bằng viết.</li> <li>- BN hôn mê chấm 3 điểm</li> <li>- Trong trường hợp lơ mơ hoặc hợp tác hạn chế, BS sẽ cho điểm, hãy nhớ rằng điểm 3 chỉ nên cho khi BN hoàn toàn không trả lời và không thực hiện bất cứ y lệnh nào.</li> </ul>	<p><b>0. Bình thường</b></p> <p><b>1. Mất ngôn ngữ từ nhẹ đến trung bình:</b> Trong lời nói tự nhiên, sự trôi chảy hoặc hiểu biết có phần giảm, nhưng các ý tưởng được trình bày mà không có giới hạn đáng kể. Cuộc trò chuyện về tài liệu đính kèm có thể khó khăn hoặc không thể, nhưng câu trả lời của bệnh nhân cho phép xác định hình dạng hoặc đối tượng được đặt tên</p> <p><b>2. Mất ngôn ngữ nặng:</b> Cách diễn đạt rời rạc và người nghe buộc phải đặt câu hỏi và cố gắng ngoại suy nội dung từ câu trả lời. Lượng thông tin trao đổi là khiêm tốn, và giao tiếp chỉ có thể nhờ vào nỗ lực của người nghe. Câu trả lời của bệnh nhân không cho phép xác định hình dạng hoặc các đối tượng được đặt tên</p> <p><b>3. Câm, mất ngôn ngữ toàn bộ:</b> Sự lưu loát và hiểu hoàn toàn không hiệu quả</p>

### 10. Loạn vận ngôn

- Bs yêu cầu bệnh nhân đọc và phát âm một danh sách chuẩn các từ trên giấy
- Nếu bệnh nhân giảm thị lực không đọc được trên giấy thì BS đọc rồi yêu cầu bệnh nhân nhắc lại.
- Nếu bệnh nhân có mất ngôn ngữ nặng có thể đánh giá thông qua nhịp điệu phát âm khi bệnh nhân nói chuyện tự nhiên.
- Nếu bệnh nhân bị câm, đặt nội khí quản hay hôn mê thì châm NV.

### 0. Không loạn vận ngôn

1. **Loạn vận ngôn nhẹ**: BN nói không rõ một số từ, nhưng có thể hiểu được
2. **Loạn vận ngôn nghiêm trọng**: BN nói lắp đèn mức không thể hiểu được trong khi BN không bị rối loạn ngôn ngữ, hoặc bệnh nhân bị câm / mất nói.

**NV.** Đặt nội khí quản hoặc rào cản cơ học khác khiến BN không nói được (giải thích)

### 11. Lãng quên và không chú ý

- Tìm hiểu khả năng nhận biết kích thích cảm giác da và thị giác 2 bên của bệnh nhân ( phải và trái ) khi kích thích cùng một lúc. Các phần khám trước cũng đã có thể có đủ thông tin để xác định người bệnh có sự thotor ở một bên ( phải hay trái) hay không .
- Cách tiến hành : BS đưa một bức tranh vẽ cho bệnh nhân và yêu cầu bệnh nhân mô tả , nhắc bệnh tập trung vào bức vẽ và nhận biết các đặc điểm của cả hai bên nửa phải và nửa trái của bức tranh , chú ý khi bệnh nhân có khuyêém khuyết thị trường thì nhắc bệnh nhân có gắng nhìn bù cho phần bị khuyêém khuyết . Nếu bệnh nhân không nhận biết các chi tiết của bức vẽ một bên được coi là bất thường .
- Nếu bệnh nhân bị rối loạn thị trường nặng , không thể đánh giá kích thích thị giác đồng thời thì làm kích thích da đồng thời , nếu bình thường thì châm điểm 0. nếu bệnh nhân mất ngôn ngữ và không thể mô tả bức vẽ nhưng nhận biết được cả hai phía thì cũng châm điểm 0 .
- Sau đó BS kiểm tra cảm giác kích thích da đồng thời hai bên của bệnh nhân khi bệnh nhân nhắm mắt , nếu bệnh nhân có kích thích da giảm hay mất ở một bên có thể thì phải coi là bất thường.

### 0. Không lãng quên một bên

bệnh nhân có thể nhận biết kích thích ngoài da đồng thời hai bên, và nhận biết hình ảnh cả hai bên phải và trái của bức tranh .

**1. Lãng quên một phần:** Bệnh nhân chỉ nhận biết được hoặc kích thích da hoặc kích thích thị giác một bên khi BS tiến hành kích thích đồng thời hai bên .

**2. Lãng quên hoàn toàn :** Mất khả năng nhận biết một bên thân ở cả hai kích thích: da và thị giác khi BS kích thích đồng thời hai bên. Không nhận biết được cả bàn tay của mình một bên hay chỉ hướng về không gian một bên

**Bảng 10.8** Thang điểm Rankin sửa đổi (mRS)

<b>0. Không có triệu chứng</b>	
<b>1. Có triệu chứng nhưng không khuyết tật</b> Bệnh nhân có thể thực hiện tất cả các hoạt động và nhiệm vụ thông thường mặc dù có các triệu chứng	Các triệu chứng thể chất/nhận thức Khó khăn trong việc diễn đạt bằng lời nói, đọc hoặc viết Khó khăn trong cử động, cảm giác, thị giác hoặc nuốt Khí sắc trầm Bệnh nhân có thể thực hiện các hoạt động công việc, xã hội hoặc sở thích trước đây của mình. Các hoạt động bình thường là những hoạt động được thực hiện ít nhất hàng tháng
<b>2. Khuyết tật nhẹ</b> Bệnh nhân không còn có thể thực hiện tất cả các hoạt động trước đó, nhưng tự chủ trong đi bộ và trong các hoạt động của cuộc sống hàng ngày	Không có khả năng thực hiện một số hoạt động thông thường như trước khi đột quỵ (ví dụ: lái xe, làm việc, đọc sách) Có thể chăm sóc bản thân mà không cần hỗ trợ hàng ngày (ví dụ: mặc quần áo, di chuyển quanh nhà, ăn uống, vệ sinh cá nhân, chuẩn bị bữa ăn đơn giản, mua sắm hoặc các chuyến đi ngắn) Sự trông nom, giám sát là không cần thiết. BN có thể được để một mình ở nhà trong khoảng thời gian hơn một tuần
<b>3. Khuyết tật trung bình</b> Bệnh nhân cần giúp đỡ trong các hoạt động cuộc sống hàng ngày nhưng đi lại mà không cần sự trợ giúp	BN có thể di chuyển với sự trợ giúp của gác, nạng hoặc 'walker' BN có thể tự mặc quần áo, vệ sinh cá nhân và tự ăn uống. Chỉ cần trợ giúp với các công việc phức tạp hơn (ví dụ: mua sắm, nấu ăn hoặc dọn dẹp) BN cần được chú ý thường xuyên hơn một lần một tuần BN cần được giám sát trong sự quản lý của nhà nước và tài chính cá nhân
<b>4. Khuyết tật trung bình nặng</b> Bệnh nhân không thể đi lại nếu không có sự giúp đỡ hay phải chăm sóc các nhu cầu thiết yếu của mình	BN không thể di chuyển nếu không có sự trợ giúp của người thứ ba BN cần trợ giúp trong các hoạt động hàng ngày (ví dụ: mặc quần áo, ăn uống hoặc vệ sinh cá nhân) BN cần được hỗ trợ hàng ngày Bệnh nhân chỉ có thể được để lại một mình trong thời gian ngắn trong ngày
<b>5. Bệnh nhân khuyết tật nặng</b> nằm liệt giường, không tự chủ và / hoặc cần được chăm sóc liên tục	Cần hỗ trợ liên tục vào ban ngày và có thể cả vào ban đêm
<b>6. Tử vong</b>	

- các điều trị đang dùng (đặc biệt là thuốc chống đông máu/kháng tiêu cầu), và tiền sử rối loạn tâm thần.
- ECG 12 chuyền đạo (đặc biệt đối với rung nhĩ, các dấu hiệu của thiếu máu cục bộ cơ tim).
  - Kiểm tra kết quả xét nghiệm máu (đặc biệt là giảm tiểu cầu, loạn trương lực cơ, hạ đường huyết, tăng troponin, rối loạn đông máu, tình trạng mang thai ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ).
  - Xác minh rằng ít nhất hai đường tĩnh mạch đã được lập (hữu ích khi dùng chất cản quang cho chụp CT mạch máu và CT tưới máu, hoặc các thuốc khác trong khi truyền rt-PA). Nên tránh đặt ống thông bàng quang thường quy. Trong trường hợp tiêu huyết khối, nhu cầu làm rõ bàng quang thỉnh thoảng nên được cân nhắc.

**LƯU Ý:** Các thủ tục được mô tả trong bước 5 và 6 phải được hoàn thành trong vòng tối đa 10 phút. Ở một số trung tâm, bệnh nhân không dừng lại ở ED, mà được đưa trực tiếp đến phòng CT, nơi bác sĩ thần kinh cũng sẽ đến. Các mẫu máu được lấy trong xe cấp cứu, cũng như ECG, trong khi BGA không cần làm thường quy.

Kết quả INR là không cần thiết trước khi bắt đầu tiêu huyết khối tĩnh mạch.

### *Phương pháp điều trị tái tưới máu (Hình 10.2)*

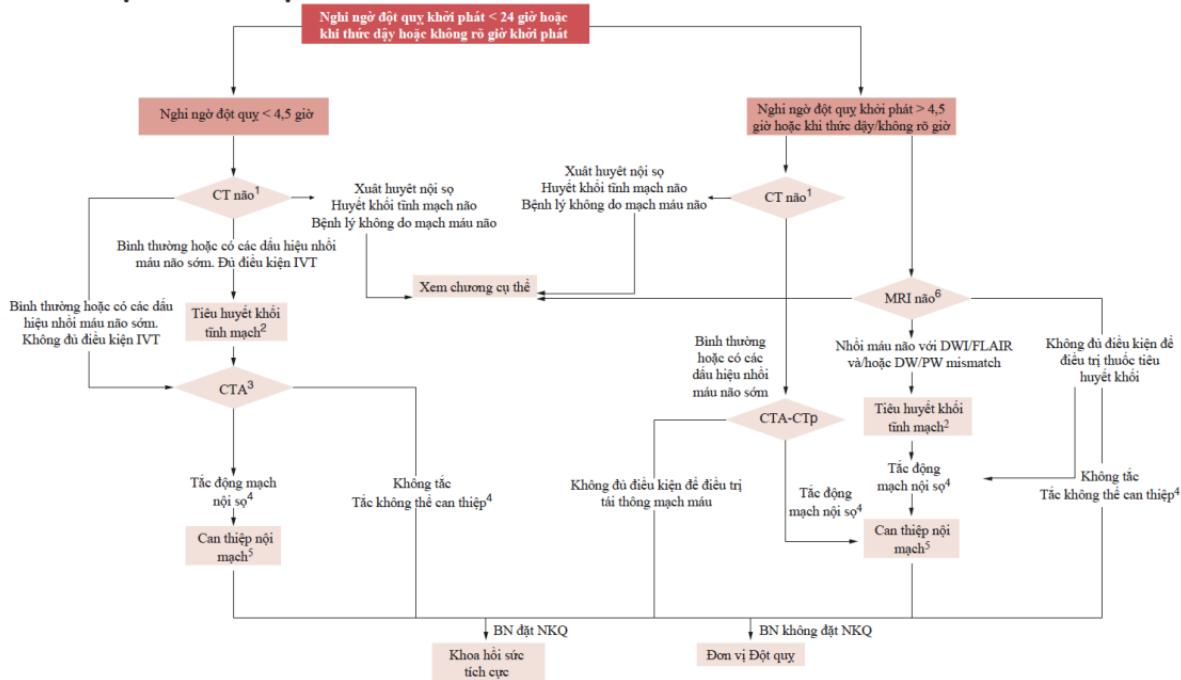
#### 1. Chụp CT não

CT não thường quy có thể phát hiện:

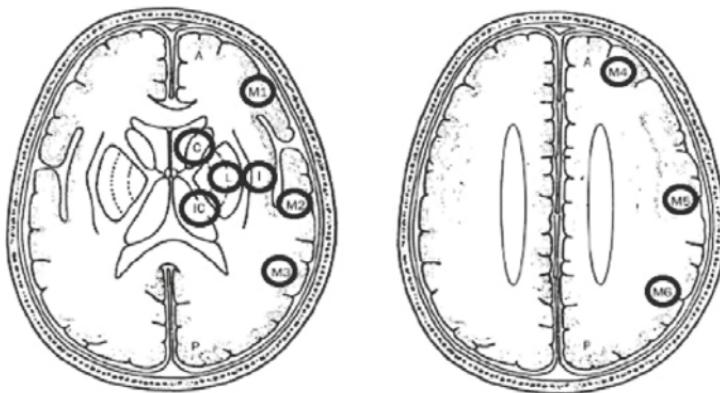
- CT âm tính hoặc có dấu hiệu sớm và/hoặc bằng chứng tồn thương não do thiếu máu cục bộ
- Xuất huyết nhu mô
- Xuất huyết dưới nhện
- Khối máu tụ dưới màng cứng
- Tồn thương choán chẽ
- Dấu hiệu nghi ngờ huyết khối của xoang tĩnh mạch
- Dấu hiệu nghi ngờ bệnh lý viêm
- Dấu hiệu nghi ngờ bệnh nhiễm trùng

Trong trường hợp đột quy do thiếu máu cục bộ, chụp não có thể âm tính, có thể cho thấy tồn thương thiếu máu cục bộ là vùng giảm đậm độ, hoặc

Hình 10.2 Thuật toán điều trị tái tưới máu



Hình 10.3 Tính điểm ASPECTS



Ghi chú:

C = caudate nucleus

IC = internal capsule

L = Lenticular nucleus

I = insula cortex

M1-M6 = cortical sulci

Không có dấu hiệu sớm nào = 10

Đối với mỗi dấu hiệu sớm trừ đi 1

Điểm > 7 = các dấu hiệu sớm không gọi ý  
diện rộng (<1/3 vùng MCA)Điểm ≤ 7 = các dấu hiệu sớm gọi ý diện rộng (>  
1/3 vùng MCA) có nguy cơ cao:

- Từ vong/tàn phế sau 3 tháng;

- Xuất huyết não có triệu chứng

có thể cho thấy sự hiện diện của các dấu hiệu sớm (dấu hiệu MCA tăng tỷ trọng; dấu hiệu “dot sign” động mạch não giữa; xóa mờ khe rãnh võ não khu trú với sự biến mất của gradient giữa chất trắng và chất xám và/hoặc chèn ép khu trú của não thất; giảm tỷ trọng sớm của nhu mô não).

Lộ trình chẩn đoán điều trị tiếp tục với việc tính toán điểm ASPECT (Alberta Stroke Programme Early CT) (Hình. 10.3) [4].

Nếu có sẵn, việc sử dụng các phần mềm để tính toán tự động điểm ASPECT có thể tạo điều kiện thuận lợi cho việc nhận biết các dấu hiệu sớm của thiếu máu não và chuẩn hóa việc đánh giá điểm số.

Trong trường hợp đột quỵ tuần hoàn sau có thể xảy ra, CT não có thể cho thấy các vùng giảm tỷ trọng sớm ở thân não, tiêu não

và/hoặc vùng châm của não, và/hoặc sự hiện diện của sự tăng tỷ trọng vùng động mạch nền (BA).

2. Xem 'Tính đủ điều kiện của bệnh nhân để điều trị tiêu huyết khối tĩnh mạch'.
3. Tùy thuộc vào cơ sở vật chất của từng trung tâm, bệnh nhân có thể được đưa vào chụp mạch máu cổ và mạch máu nội sọ ngay sau khi chụp CT não cho thấy không có chảy máu nội sọ hoặc được đưa đến trung tâm cấp cao hơn để chụp hình ảnh nâng cao. Trong trường hợp này, bệnh nhân nên được chuyển đến trung tâm chuyên sâu càng sớm càng tốt; nếu điều trị tiêu huyết khối được bắt đầu, thì việc truyền thuốc KHÔNG nên bị gián đoạn và bệnh nhân nên được chuyển đi bằng xe cứu thương cùng với bác sĩ.  
Trong mọi trường hợp, việc thực hiện CTA không nên trì hoãn bắt đầu điều trị tiêu huyết khối nếu được chỉ định.

Lưu ý: Trong trường hợp CTA không được thực hiện thường quy, TCD/TCCD có thể được thực hiện để hạn chế nhu cầu chuyên bệnh nhân đến trung tâm cấp cao hơn.

4. Thuật ngữ 'tắc nghẽn động mạch nội sọ' dùng để chỉ sự tắc nghẽn của các mạch não lớn:
  - Động mạch cảnh trong đoạn nội sọ (ICA)
  - Nhánh M1 hoặc M2 của động mạch não giữa (MCA)
  - Nhánh A1 của động mạch não trước (ACA)
  - Động mạch nền (BA)
  - Động mạch đốt sống ưu thế (VA)
  - Nhánh P1 của động mạch não sau (PCA)

'Không tắc nghẽn hoặc tắc nghẽn không thể điều trị được' có nghĩa là:

- Không tắc động mạch nội sọ .
- Tắc nghẽn các nhánh động mạch khác với các nhánh được chỉ định ở trên và không phải là ứng cử viên để điều trị nội mạch.
- Trường hợp không có tiêu chí đủ điều kiện để chụp CT tưới máu hoặc MRI não đa mô thức ở những bệnh nhân khởi phát các triệu chứng > 6 giờ (xem 'Tính đủ điều kiện của patient để điều trị nội mạch') cũng nằm trong định nghĩa 'tắc nghẽn không thể điều trị được'.

5. Xem 'Tính đủ điều kiện của bệnh nhân để điều trị nội mạch'.
6. Ở những bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ hơn 4,5 giờ sau khi khởi phát các triệu chứng hoặc khởi phát khi thức dậy hoặc chưa biết, dựa trên các protocol cụ thể của từng trung tâm, có thể hình thành một cuộc kiểm tra hình ảnh thần kinh cụ thể như MRI não hoặc CT tưới máu để xác định bệnh nhân có thể điều trị được với IVT và / hoặc

EVT theo các tiêu chí được chỉ định trong các phần 'Tính đủ điều kiện của bệnh nhân đối với điều trị tiêm huyết khối tĩnh mạch' và 'Tính đủ điều kiện của bệnh nhân để điều trị nội mạch'.

### *Bệnh nhân đủ điều kiện để điều trị tiêm huyết khối tĩnh mạch*

Tiêu huyết khối tĩnh mạch (IVT) nên được thực hiện trong đơn vị Đột quỵ hoặc dưới sự hướng dẫn của bác sĩ thần kinh mạch máu, theo các protocol được chia sẻ với các chuyên gia khác có liên quan, và càng sớm càng tốt trong trường hợp không có chống chỉ định lâm sàng.

Sau đây là các tiêu chí chọn và tiêu chí loại trừ tuyệt đối và tương đối (Bảng 10.9) theo hướng dẫn ISO-SPREAD, cân tham khảo mô tả chi tiết các khuyến nghị riêng lẻ [2]. Dưới đây là một bảng liều lượng của r-tPA liên quan đến trọng lượng (Bảng 10.10) và một ví dụ về bảng theo dõi điều trị tái tưới máu (Bảng 10.11).

### *Các biến chứng cấp tính của tiêm huyết khối tĩnh mạch*

Trong trường hợp suy giảm lâm sàng trong IVT, ngừng truyền thuốc và chụp CT não khẩn cấp.

Trong trường hợp CT não không cho thấy xuất huyết trong não, truyền tiêm huyết khối có thể được tiếp tục lại, luôn luôn trong thời gian cửa sổ điều trị.

Trong trường hợp xuất huyết trong não có triệu chứng sau khi điều trị r-tPA (trong khi truyền hoặc trong vòng 24 giờ sau đó):

- Không tiếp tục truyền tiêm huyết khối.
- Yêu cầu đánh giá phẫu thuật thần kinh.
- Đưa ra liệu pháp hỗ trợ (kiểm soát chặt chẽ huyết áp, đường huyết, nhiệt độ cơ thể).
- Cân nhắc sử dụng axit alfa-aminocaproic hoặc axit tranexamic (2 f iv trong 10' mỗi 8 giờ trong 24 giờ, không được dùng nếu fibrinogen < 100 mg/dl), yếu tố VII hoặc PCC

**Bảng 10.9** Tiêu chuẩn tiêu huyết khối đường tĩnh mạch: tiêu chí chọn và loại trừ

Tiêu chí chọn	Có	Không
Bệnh nhân ≥16 tuổi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nhồi máu não gây ra sự khiếm khuyết có thể do lưỡng được về ngôn ngữ, vận động, nhận thức, nhìn chàm chàm, thị giác và hoặc sự thở σ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Khởi phát đột quy trong vòng 4,5 giờ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Đột quy khi thức giấc với sự bất tương xứng giữa MR DW và MR FLAIR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Khởi phát đột quy từ 4,5 đến 9 giờ khi có vùng tranh tối tranh sáng của nhu mô não có thể cứu được (được xác định bằng DW/PW MRI hoặc chụp CT tưới máu) <sup>a</sup>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Các triệu chứng biểu hiện trong ít nhất 30 phút. Cần phân biệt với các triệu chứng của đột thiếu máu cục bộ toàn thể (ví dụ ngất), co giật động kinh hoặc đau nửa đầu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bệnh nhân (hoặc một thành viên gia đình) lẽ ra phải nhận được thông tin về việc điều trị và có thể phải đồng ý với việc sử dụng dữ liệu của họ và các thủ tục theo dõi <sup>b</sup>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tiêu chí loại trừ tuyệt đối	Có	Không
Khởi phát đột quy > 4,5 giờ trong trường hợp không có bất kỳ nhu mô não nào có thể cứu vãn (được xác định bởi DW/PW MRI hoặc CT tưới máu)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Đột quy thức giấc trong trường hợp không có sự bất tương xứng giữa MRI DW và MRI FLAIR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Xuất huyết nội sọ trên CT não	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nghi ngờ lâm sàng về SAH, ngay cả khi chụp CT bình thường	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tiêm heparin đường tĩnh mạch trong 48 giờ trước đó và aPTT vượt quá giới hạn trên bình thường	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hiện đang dùng kháng vitamin K và INR > 1.7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uống DOACs không thể đảo ngược gần đây	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Số lượng tiểu cầu < 100.000 / mm <sup>3</sup>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Đã biết xuất huyết tạng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chảy máu nghiêm trọng đang diễn ra hoặc gần đây	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nghi ngờ xuất huyết nội sọ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Viêm nội tâm mạc do vi khuẩn, viêm màng ngoài tim	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Viêm tụy cấp	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
U với tăng nguy cơ chảy máu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bệnh gan nặng, bao gồm suy gan, xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa (giãn tĩnh mạch thực quản), viêm gan hoạt động	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bệnh võng mạc xuất huyết, ví dụ như rối loạn thị giác do ĐTD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nguy cơ chảy máu cao do bệnh kèm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ép tim do chấn thương gần đây (< 10 ngày), sinh con, chọc thủng mạch máu không ép được (ví dụ: tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch cổ)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bệnh loét đường tiêu hóa (< 3 tháng)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Bảng 10.10** Tiếp theo

Tiêu chí loại trừ tương đối <sup>c</sup>	Có	Không
Khiếm khuyết nhẹ hoặc các triệu chứng cải thiện nhanh (30 phút)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Giờ khởi phát không xác định hoặc đột quy xuất hiện khi thức dậy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Co giật khi khởi phát đột quy	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bệnh nhân có tiền sử bệnh đột quy và tái tháo đường đồng thời trong quá khứ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Đường huyết < 50 hoặc > 400 mg / dl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Đột quy trước đó trong 3 tháng qua	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tăng huyết áp nặng không kiểm soát được	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Đột quy nặng về mặt lâm sàng (ví dụ: NIHSS >25) và/hoặc trên cơ sở các kỹ thuật hình ảnh thần kinh thích hợp	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dùng thuốc chống đông đường uống với thuốc đối kháng vitK và INR ≤ 1,7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uống thuốc chống đông máu trực tiếp có thể đảo ngược gần đây	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dùng heparin trọng lượng phân tử thấp	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tiền sử bệnh trong quá khứ có các bệnh thần kinh trung ương: u não, phẫu thuật não/cột sống, phình động mạch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Phình động mạch, dị dạng động tĩnh mạch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tiền sử xuất huyết nội sọ (nhu mô não hoặc dưới nhện)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Có thai	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Phẫu thuật lớn hoặc chấn thương nặng (< 3 tháng)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<sup>a</sup>Hầu hết các nghiên cứu hỗ trợ đều sử dụng phần mềm Rapid®, nhưng có nhiều hệ thống khác nhau để tính toán lối thiếp máu cục bộ và tưới máu, không nhất thiết phải có độ chính xác và ý nghĩa như nhau

<sup>b</sup>Các thành viên trong gia đình không có quyền hạn pháp lý để quyết định thực hiện thủ thuật trị liệu (trừ khi đã có sự bảo vệ pháp lý); họ phải được thông báo, một họ có thể được hỏi liệu bệnh nhân đã từng bày tỏ ý kiến cụ thể về các phương pháp điều trị khẩn cấp không, nhưng quyết định cuối cùng vẫn phụ thuộc vào bác sĩ.

<sup>c</sup>Tiêu chí loại trừ được báo cáo trong bản tóm tắt các đặc điểm của Actilyse, tuy nhiên không được hỗ trợ bởi bằng chứng khoa học được báo cáo trong tài liệu [5]. Trước và trong khi điều trị, theo dõi sinh hiệu (huyết áp, nhịp tim, nhiệt độ cơ thể, lượng đường trong máu) và đánh giá tình trạng logic thần kinh bằng thang điểm NIHSS (xem bên dưới)

Dùng liệu pháp hạ sốt trong trường hợp sốt ≥ 37,5 °C

Dùng r-tPA 0,9 mg/kg (tối đa 90 mg), 10% bolus trong 1 phút, còn lại truyền trong 60 phút

NB. Liều tối đa của r-tPA là 90 mg, tương ứng với trọng lượng 100 kg. Đối với bệnh nhân nặng ≥100 kg, liều cần dùng luôn là 90 mg

**Bảng 10.10** Liều lượng của r-tPA liên quan đến trọng lượng

Trọng lượng cơ thể (kg)	Tổng liều (mg = ml)	Bolus (mg = ml)	Truyền trong 1 giờ bằng bơm tiêm điện (ml / h)
55	49.5	4.9	44.6
56	50.4	5.0	45.4
57	51.3	5.1	46.2
58	52.2	5.2	47.0
59	53.1	5.3	47.8
60	54.0	5.4	48.6
61	54.9	5.5	49.4
62	55.8	5.6	50.2
63	56.7	5.7	51.0
64	57.6	5.8	51.8
65	58.5	5.9	52.7
66	59.4	5.9	53.5
67	60.3	6.0	54.3
68	61.2	6.1	55.1
69	62.1	6.2	55.9
70	63.0	6.3	56.7
71	63.9	6.4	57.5
72	64.8	6.5	58.3
73	65.7	6.6	59.1
74	66.6	6.7	59.9
75	67.5	6.8	60.8
76	68.4	6.8	61.6
77	69.3	6.9	62.4
78	70.2	7.0	63.2
79	71.1	7.1	64.0
80	72.0	7.2	64.8
81	72.9	7.3	65.6
82	73.8	7.4	66.4
83	74.7	7.5	67.2
84	75.6	7.6	68.0
85	76.5	7.7	68.9
86	77.4	7.7	69.7
87	78.3	7.8	70.5
88	79.2	7.9	71.3
89	80.1	8.0	72.1

**Bảng 10.10** Tiếp theo

Trọng lượng cơ thể (kg)	Tổng liều (mg = ml)	Bolus (mg = ml)	Truyền trong 1 giờ bằng bơm tiêm điện (ml / h)
90	81.0	8.1	72.9
91	81.9	8.2	73.7
92	82.8	8.3	74.5
93	83.7	8.4	75.3
94	84.6	8.5	76.1
95	85.5	8.6	77.0
96	86.4	8.6	77.8
97	87.3	8.7	78.6
98	88.2	8.8	79.4
99	89.1	8.9	80.2
≥100	90.0	9.0	81

(tăng nguy cơ huyết khối khi sử dụng yếu tố VII; có khả năng làm tăng nguy cơ huyết khối đối với axit tranexamic).

Trong trường hợp phù mạch vùng miệng:

- Duy trì tình trạng thông thoáng đường thở (có thể không cần đặt nội khí quản nếu phù nề chỉ giới hạn ở vùng trước của lưỡi và/hoặc môi); Tránh đặt nội khí quản đường mũi và mở màng nhẫn giáp nếu có thể vì nguy cơ xuất huyết liên quan đến alteplase).
- Ngừng truyền tiêu huyết khối.
- Không dùng thuốc úc ché men chuyển.
- Sử dụng steroid, thuốc kháng histamine và thuốc bảo vệ dạ dày. Nếu phù mạch vẫn dai dẳng hoặc tăng, hãy dùng adrenaline hoặc icatibant acetate (chất đối kháng thụ thể bradykinin B2 chọn lọc; 30 mg tiêm dưới da ở vùng bụng, có thể lặp lại sau 6 giờ, lên đến 60 mg / 24 giờ).

#### *Tính đủ điều kiện của bệnh nhân để điều trị nội mạch*

Sau đây là các tiêu chí chọn theo hướng dẫn của ISO-SPREAD/AINR về lấy huyết khối cơ học trong đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính, tham khảo mô tả chi tiết hơn về các khuyến cáo (Bảng 10.12) [2].

**Bảng 10.11** Ví dụ về biểu mẫu theo dõi điều trị tái tưới máu

Hình thức theo dõi các phương pháp điều trị tái tưới máu					
Kiên nhẫn	Họ Ngày sinh Cân nặng (kg)		Tên		
Thời gian	Giờ	$\Delta T^a$	NIHSS	HA (mmHg)	Ghi chú
Khởi phát triệu chứng					
Dánh giá ban đầu					HGT: mg / dl
<i>T<sub>0</sub> (Bolus) :</i>					
15'					
30'					
45'					
1 giờ					
1 giờ 15'					
1 giờ 30'					
1 giờ 45'					
2 giờ					
2 giờ 30'					
3 giờ					
3 giờ 30'					
4 giờ					
4:30 sáng					
5 giờ sáng					
5:30 sáng					
6 giờ sáng					
6:30 sáng					
7 giờ sáng					
8 giờ sáng					
9 giờ sáng					
10 giờ sáng					
11 giờ sáng					
12:00 chiều					
1 giờ chiều					
2 giờ chiều					
3 giờ chiều					

**Bảng 10.10** Tiếp theo

Hình thức theo dõi các phương pháp điều trị tái tưới máu					
4 giờ chiều					
5 giờ chiều					
6 giờ chiều					
7 giờ tối					
8 giờ tối					
9 giờ tối					
10 giờ tối					
11 giờ tối					
24 giờ					

<sup>a</sup>Δ thời gian kể từ khi khởi phát các triệu chứng

**Bảng 10.12** Tiêu chí chọn can thiệp nội mạch trong vòng 6 giờ

Tiêu chí chọn	Có	Không
Tuổi ≥18	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tắc nghẽn đoạn cuối của động mạch cảnh trong (ICA) và/hoặc đoạn M1/M2 của động mạch não giữa (MCA M1/M2)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Điểm NIHSS ≥ 6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Điểm ASPECT ≥ 6 trên CT não thường quy hoặc thể tích lõi thiếu máu cục bộ ≤ 70 ml trên CT tưới máu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
mRS trước đột quỵ 0–1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Phải chẩn đoán tắc một hoặc nhiều động mạch nội sọ lớn bằng angio-CT, angio-MR và/hoặc ecolorDoppler trong và ngoài sọ ở giai đoạn cấp tính ở tất cả các bệnh nhân có khả năng đủ điều kiện điều trị nội mạch (EVT). Việc bổ sung các nghiên cứu hình ảnh thần kinh tiên tiến (CT tưới máu hoặc MRI đa phương thức) được chỉ định khi hơn 6 giờ đã trôi qua từ khi khởi phát các triệu chứng và cho phép mở rộng các chỉ định điều trị lên đến 24 giờ, phù hợp với tiêu chí chọn/ loại trừ được sử dụng trong các thử nghiệm DAWN và DEFUSE 3 [5, 6] (Bảng 10.13 và 10.14).

Việc lựa chọn EVT không nên trì hoãn hoặc loại trừ IVT khi được chỉ định, trong khi EVT nên được bắt đầu càng sớm càng tốt, thậm chí trong quá trình truyền huyết khối. Trong trường hợp IVT được

**Bảng 10.13** Tiêu chí chọn đẽ can thiệp nội mạch từ 6 đến 16 giờ (theo DEFUSE 3 trial) [9]

Tiêu chí chọn	Có	Không
Tuổi từ 18–90	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tắc động mạch cảnh trong đoạn nội sọ và/hoặc ngoài sọ (ICA) và/hoặc đoạn M1 của động mạch não giữa (MCA M1)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
mRS trước đột quy 0–2; tuổi thọ kỳ vọng ≥ 6 tháng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NIHSS ≥ 6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lỗi thiếu máu cục bộ < 70 ml + vùng tranh tối tranh sáng > 15 ml ( $T_{max} > 6$ s) + vùng tranh tối tranh sáng/lỗi hoại tử > 1,8 <sup>a</sup>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<sup>a</sup>CT perfusion hoặc MR DW/PW, sử dụng phần mềm xử lý hậu kỳ hình ảnh

**Bảng 10.14** Tiêu chí chọn can thiệp nội mạch từ 6 đến 24 giờ (theo thử nghiệm DAWN) [10]

Tiêu chí chọn	Có	Không
Tuổi ≥ 18	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tắc nghẽn đoạn cuối của động mạch cảnh trong (ICA) và/hoặc đoạn M1 của động mạch não giữa (MCA M1)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
mRS trước đột quy 0–1; tuổi thọ kỳ vọng ≥ 6 tháng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NIHSS ≥ 10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Không tương ứng về mặt lâm sàng/hình ảnh <sup>a</sup> :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Tuổi ≥ 80, NIHSS ≥ 10 và lỗi thiếu máu cục bộ < 21 ml	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Tuổi < 80, NIHSS ≥ 10 và lỗi thiếu máu cục bộ < 31 ml	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Tuổi < 80, NIHSS ≥ 20 và lỗi thiếu máu cục bộ < 51 ml	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<sup>a</sup>CT perfusion hoặc MR DW/PW, sử dụng phần mềm xử lý hình ảnh hậu kỳ sử dụng tại một trung tâm cấp một và bệnh nhân đủ điều kiện làm EVT, việc vận chuyển đến trung tâm chuyên sâu nên được thực hiện càng sớm càng tốt bằng xe cứu thương kèm nhân viên y tế, mà không làm gián đoạn truyền thuốc tiêu huyết khối.

Bằng chứng lớn nhất về hiệu quả của EVT đã được quan sát thấy trong trường hợp tắc đoạn cuối động mạch cảnh trong (ICA) và trong tắc nhánh M1/M2 của động mạch não giữa (MCA M1/M2)

Bằng chứng ít mạnh mẽ hơn đã được quan sát thấy trong điều trị các nhánh xa hơn của MCA và nhánh A1 não trước (ACA A1). EVT được tư vấn trong trường hợp tắc động mạch đốt sống ưu thế (VA) (VA có đường kính lớn hơn trong một hệ tuần hoàn sau không đối xứng, hoặc có một động mạch duy nhất cung cấp động mạch nền), động mạch nền (BA) hoặc nhánh P1 động mạch não sau (PCA P1), mặc dù hiện tại không có bằng chứng nào từ các thử nghiệm ngẫu nhiên. EVT KHÔNG được chỉ định cho tắc nghẽn VA không ưu thế, động mạch tiêu não sau-dưới (PICA), động mạch tiêu não trước-dưới (AICA), động mạch tiêu não trên (SCA) hoặc các đoạn xa của tắc PCA. Trong trường hợp tắc các nhánh xa hoặc cỡ nhỏ, không thể điều trị bằng các kỹ thuật hút huyết khối và/hoặc lấy bỏ huyết khối hiện tại, có thể cân nhắc tiêu huyết khối trong nội động mạch.

Ở những bệnh nhân có điểm NIHSS từ 5 trở xuống, EVT nên được thực hiện bằng cách đánh giá các rủi ro và lợi ích của thủ thuật, đặc biệt liên quan đến khả năng khuyết tật của các triệu chứng. Trong những trường hợp này, EVT tốt nhất nên được thực hiện trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên.

Có thể cân nhắc điều trị can thiệp EVT ở những bệnh nhân có điểm ASPECT < 6 trên CT não thường quy hoặc có thể tích lõi thiếu máu cục bộ >70 ml trên CT hoặc MRI DW/PW tưới máu sau khi đánh giá nguy cơ/lợi ích, đặc biệt liên quan đến tuổi tác, mức độ nghiêm trọng và loại khiếm khuyết thần kinh, thời gian kể từ khi khởi phát các triệu chứng, vị trí tổn thương và mức độ bất thường xứng lõi/tưới máu.

Trong trường hợp tập trung bệnh nhân từ trung tâm cấp một, hãy cân nhắc thời cơ lặp lại chụp CT để làm nổi bật kỳ sự xấu đi nào của điểm ASPECT, đặc biệt là trong trường hợp cần vận chuyển đường dài.

EVT cũng có thể được cân nhắc ở bệnh nhân khuyết tật trước đột quy (mRS >2); tuy nhiên ở những bệnh nhân này, cần đánh giá cẩn thận tỷ nguy cơ/lợi ích của việc điều trị, tương tự như đã báo cáo trong ghi chú trước đó.

Trong khi làm EVT và trong 24 giờ sau, cần duy trì huyết áp dưới 180/105 mmHg. Việc giảm nhanh chóng các giá trị huyết áp cần

phai tránh trong khi EVT. Việc lựa chọn mục tiêu huyết áp tối ưu có thể dựa trên mức độ tái thông của mạch máu bị tắc và sự hiện diện có thể có của các yếu tố tiên lượng bổ sung của xuất huyết chuyển dạng và kết cục tiêu cực.

Ở những bệnh nhân bị hẹp hoặc tắc động mạch cảnh ngoài sọ cùng bên đến tắc nghẽn nội sọ, có thể cần kết hợp EVT với điều trị nong mạch kèm hoặc không kèm theo khả năng đặt stent. Hiện tại không có bằng chứng từ các thử nghiệm ngẫu nhiên về tính ưu việt của điều trị đặt stent ngoài sọ cấp tính trong những trường hợp này. Lựa chọn điều trị phải tính đến tỷ lệ rủi ro/lợi ích của việc điều trị, cũng liên quan đến liệu pháp kháng tiêu cầu quanh thủ thuật và sau thủ thuật.

### *Nhập vào Đơn vị Đột quy*

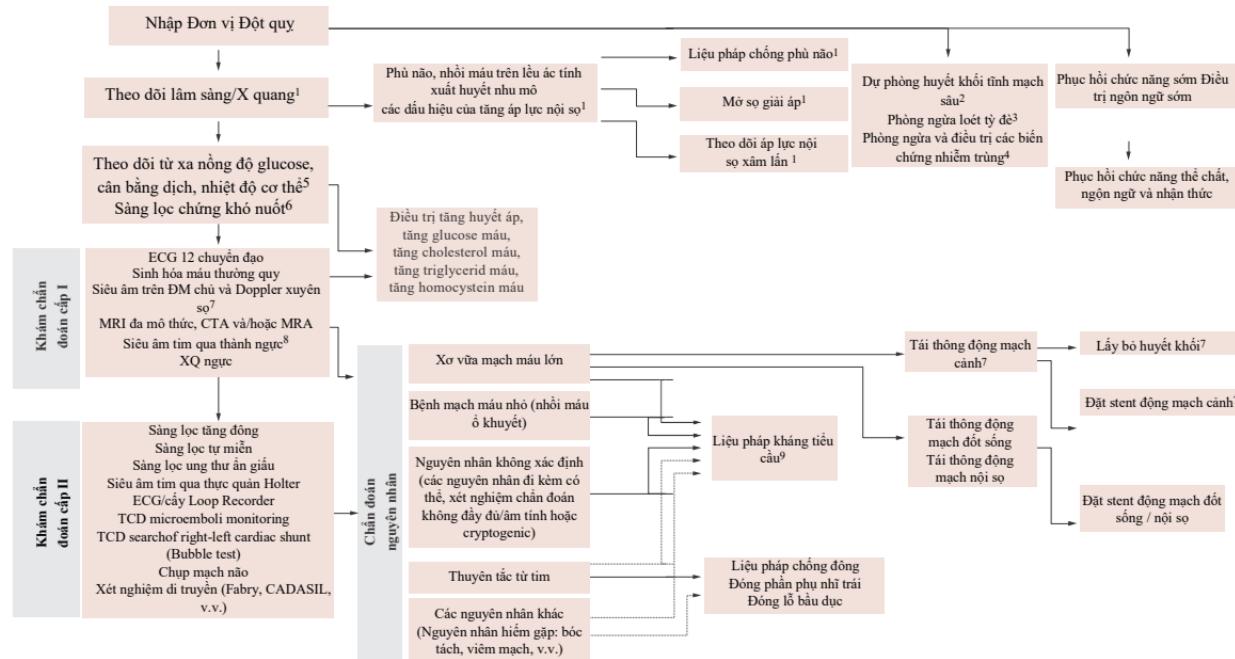
Để biết mô tả chi tiết, hãy xem hướng dẫn [2]; trong danh sách sau, chúng tôi đề cập đến thuật toán (Hình. 10.4):

1. Theo dõi lâm sàng / X quang trong đơn vị Đột quy. Trong trường hợp khởi phát phù não liên quan đến tổn thương thiếu máu cục bộ, truyền tĩnh mạch các thuốc lợi tiểu thẩm thấu như glycerol 10% (1,2 g/kg) hoặc mannitol 18% (0,25–1 g/kg mỗi 4–8 giờ) được chỉ định và nên được sử dụng, nếu có thể, trong khoảng thời gian không quá 5 ngày. Trong khi điều trị bằng các tác nhân thẩm thấu, theo dõi công thức máu, chức năng thận và điện giải. Furosemide (liều 10-20 mg) có thể được thêm vào liệu pháp lợi tiểu thẩm thấu.

Khi có các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ, lâm sàng xấu đi nhanh chóng đi với điểm GCS < 8 và các dấu hiệu ban đầu thoát vị xuyên lèu hoặc não úng thủy, chỉ định theo dõi xâm lấn áp lực nội sọ. Một áp lực tưới máu não từ 50 đến 70 mmHg được coi là đủ để duy trì sự tự điều hòa của não.

Trong trường hợp lâm sàng và X quang chẩn đoán nhồi máu não ác tính trên lèu, phẫu thuật cắt bỏ sọ não giải áp được chỉ định trong vòng 48 giờ kể từ khi khởi phát đột quy ở những bệnh nhân người lớn tự túc (self-sufficient) trước đây dưới 60 tuổi, bắt kể

## Hình 10.4 Nhập vào đơn vị mạch máu thần kinh



sự hiện diện của chứng mất ngôn ngữ. Sau 48 giờ kể từ khi khởi phát đột quy, phẫu thuật giải áp kém hiệu quả hơn nhưng vẫn có thể được thực hiện.

Trong trường hợp khối máu tụ nhu mô não, đặc biệt nếu kết hợp với tăng áp lực nội sọ và đẩy lệch đường giữa, hãy tham khảo các chỉ định trong phần 'Bệnh nhân bị xuất huyết nhu mô não'.

Trong trường hợp có biến chứng (xuất huyết não có triệu chứng, phù mạch miếng) sau khi điều trị bằng r-tPA, hãy xem phần 'Biến chứng cấp tính của tiêu huyết khối tĩnh mạch'.

2. Bệnh nhân liệt kèm thay đổi ý thức, béo phì và/hoặc có bệnh lý tĩnh mạch trước đó ở chi dưới có nguy cơ cao bị huyết khối tĩnh mạch sâu. Ở những bệnh nhân này, nên sử dụng công cụ ép bằng hơi xen kẽ, cũng như vận động và bù dịch thích hợp. Việc sử dụng heparin dự phòng được khuyến cáo như một liệu pháp thuốc (heparin không phân đoạn 5000 IU × 2 hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp với liều dự phòng được hiệu chỉnh theo từng loại thuốc: dalteparin 5000 IU / ngày, enoxaparin 4000 IU/ngày, nadroparin 3800 IU/ngày). Cần bắt đầu điều trị heparin trong đột quy do thiếu máu cục bộ tại thời điểm nhập viện và đột quy xuất huyết từ ngày 1 đến ngày thứ 4 kể từ khi khởi phát nhưng không phải trong trường hợp xuất huyết đang hoạt động.
3. Lở loét là một biến chứng nghiêm trọng của đột quy cấp tính, liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong và kết cục lâm sàng tồi tệ hơn. Phòng ngừa lở loét dựa trên việc vận động sớm, tránh cọ xát trong các quá trình vận động của bệnh nhân, sử dụng foam, khí, gel hoặc nệm nước, tránh áp lực trực tiếp và kéo dài trên các vùng da ngay cả khi sử dụng gối, một chế độ ăn uống giàu protein và calo, chăm sóc da, và bảo vệ với kiểm tra hằng ngày cẩn thận, làm sạch thường xuyên (tránh ẩm và ngâm), và sử dụng các loại kem bảo vệ.
4. Nhiễm trùng đường tiết niệu, liên quan chặt chẽ đến đặt ống thông và thời gian của nó, là biến chứng nhiễm trùng phổ biến nhất ở những bệnh nhân bị đột quy cấp. Viêm phổi do nhiễm trùng, đặc biệt là hít sặc hoặc viêm phổi *ab ingestis*, là biến chứng nhiễm trùng thường gặp thứ hai ở bệnh nhân đột quy cấp tính.
5. Oxy được chỉ định ở những bệnh nhân có  $\text{SaO}_2 < 94\%$ ; điều chỉnh tăng thân nhiệt được chỉ định, tốt nhất là với paracetamol,

- giữ nhiệt độ dưới  $37^{\circ}\text{C}$ ; Điều chỉnh tăng đường huyết bằng insulin dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch (theo nhu cầu cá nhân) được chỉ định ở bệnh nhân có glucose máu  $>180\text{ mg/dL}$ .
6. Chứng khó nuốt là hậu quả thường gặp của đột quy với các tác động tiêu cực đến kết cục lâm sàng và chức năng, nằm viện kéo dài và tăng tỷ lệ tử vong. Đánh giá lâm sàng tiêu chuẩn về nguy cơ khó nuốt (sử dụng BSA: Đánh giá nuốt tại giường bệnh) và một test đơn giản, chẳng hạn như test nuốt nước, được khuyến cáo ở tất cả các bệnh nhân bị đột quy cấp.
  7. Tất cả bệnh nhân bị biến cố mạch máu não cấp, đặc biệt là những bệnh nhân không được chụp CTA hoặc MRA cấp, cần được đánh giá các mạch máu ngoài và nội sọ, đặc biệt là với echocolorDoppler cho các nhánh trên động mạch chủ và Doppler xuyên sọ càng sớm càng tốt.

Các kiểm tra được thực hiện có thể làm nổi bật các loại bệnh động mạch cảnh khác nhau:

- Không có bệnh lý hẹp-tắc ngoài sọ hoặc có các mảng bám không biến chứng với hép  $< 50\%$  (phương pháp NASCET) [7]: không can thiệp thêm
- Bệnh lý hẹp-tắc ngoài sọ với hép  $> 50\%$  (phương pháp NASCET) [7] hoặc mảng bám động mạch cảnh không ổn định phù hợp với vùng đột quy hoặc với các triệu chứng của bệnh nhân: yêu cầu hội chẩn phẫu thuật mạch máu để phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh (CEA) hoặc đặt stent để phòng ngừa thứ phát.
- Bóc tách động mạch ngoài và/hoặc nội sọ, bóc tách nhiều vị trí.
- Tắc động mạch ngoài và/hoặc nội sọ

CEA hoặc đặt stent phải được thực hiện trong khoảng thời gian từ 48 giờ đến 14 ngày sau khi xảy ra biến cố cấp tính, có tính đến bệnh đồng mắc và mức độ tổn thương của thiếu máu cục bộ hoặc sự hiện diện của bất kỳ ổ nhồi máu xuất huyết nào.

NB. Hiệu quả và độ an toàn của tái tưới máu động mạch cảnh trong trường hợp cấp cứu (trong vòng 48 giờ) không được chứng minh bằng các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng. Có thể cân nhắc khả năng điều trị cấp cứu hoặc khẩn cấp trong trường hợp đột quy cấp với lối thiếu máu cục bộ nhỏ và diện tích vùng tranh tối tranh sáng lớn do ảnh hưởng huyết động của hép/tắc động

mạch cảnh hoặc trong trường hợp khởi phát khiếm khuyết thần kinh do huyết khối cấp tính của vị trí phẫu thuật hoặc stent trong khi phẫu thuật chọn lọc.

8. Siêu âm qua thành ngực cho phép xác định tốt hơn về các phân nhóm bệnh nguyên, cũng làm nổi bật mức độ rối loạn chức năng tâm thu có thể có của tâm thất, tình trạng của mảng ngoài tim, bệnh lý van tim có thể xảy ra, huyết khối có thể xảy ra ở đỉnh tâm thất trái hoặc sự hiện diện của bệnh cơ tim giãn nở tự phát và/hoặc thứ phát. Siêu âm tim qua thực quản nên được dành riêng để kiểm tra vách ngăn liên nhĩ trong trường hợp còn lỗ bầu dục và để tìm kiếm các mảng xơ vữa cung động mạch chủ, sự hiện diện có thể có của bóc tách động mạch chủ, khối u tim (ví dụ như u nhầy nhĩ) hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
9. Cần bắt đầu điều trị dự phòng thứ phát bằng axit acetylsalicylic hoặc clopidogrel ở tất cả các bệnh nhân càng sớm càng tốt, trừ khi có chống chỉ định. Ở bệnh nhân được can thiệp lấy huyết khối cơ học, việc sử dụng thuốc kháng tiêu cầu nên được hoãn lại đến 24 giờ sau khi bắt đầu điều trị và sau khi hình ảnh não cho thấy đã kiểm soát bất kỳ chảy máu nào.

Ở những bệnh nhân bị đột quỵ nhẹ (NIHSS < 4) hoặc TIA có nguy cơ tái phát cao (ABCD2 > 3, xem bên dưới), bắt đầu liệu pháp kháng tiêu cầu kép được chỉ định. Liệu pháp điều trị này nên được tiếp tục không quá 30 ngày, trừ những trường hợp đặc biệt (ví dụ như hẹp nội sọ), do tỷ nguy cơ/lợi ích không thuận lợi khi điều trị kéo dài hơn.

Ở những bệnh nhân bị bóc tách động mạch ngoài sọ, không có bằng chứng ưu việt giữa việc sử dụng thuốc kháng tiêu cầu và thuốc chống đông máu trong giai đoạn cấp tính. Trong trường hợp bóc tách nội sọ, tốt nhất không nên dùng thuốc chống đông máu vì nguy cơ tiềm ẩn của SAH trong trường hợp vỡ mạch.

### TIA (Cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua)

Hiện tại có hai định nghĩa của Cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua (TIA): suy giảm thần kinh khu trú thoáng qua kéo dài dưới 24 giờ bất chấp hình ảnh thần kinh (định nghĩa lâm sàng) và suy giảm thần kinh thoáng qua kéo dài dưới 24 giờ mà không có bằng chứng về tổn thương thiếu máu cục bộ trên hình ảnh thần kinh (định nghĩa dựa trên mô học).

**Bảng 10.15** Các triệu chứng này, nếu hiện diện đơn độc, không cho phép chẩn đoán TIA

- Mất ý thức
- Cảm giác mất vững/không ổn định
- Suy nhược toàn thân
- Lú lẫn tâm thần
- Mất / giảm thị lực liên quan đến giảm mức độ ý thức
- Đại tiêu tiện không tự chủ
- Chóng mặt - vertigo
- Nhìn đôi
- Khó nuốt
- Mất thăng bằng
- Ủ tai
- Các triệu chứng cảm giác chỉ giới hạn ở một phần của chi hoặc mặt
- Scintillating scotomas
- Quên - amnesia
- Đột ngột gục ngã (đột ngột rời xuống đất nhưng không mất ý thức)

Crescendo TIA đặc trưng bởi hai hoặc nhiều đợt được quy cho TIA trong vòng 24 giờ (các triệu chứng khởi hoãn toàn giữa các lần biến cố). Nó đòi hỏi chẩn đoán phân biệt với *hội chứng cảnh báo capsular và pontine (capsular and pontine warning syndrome)*, co giật động kinh và *amyloid spells* do bệnh mạch máu amyloid (Bảng 10.15).

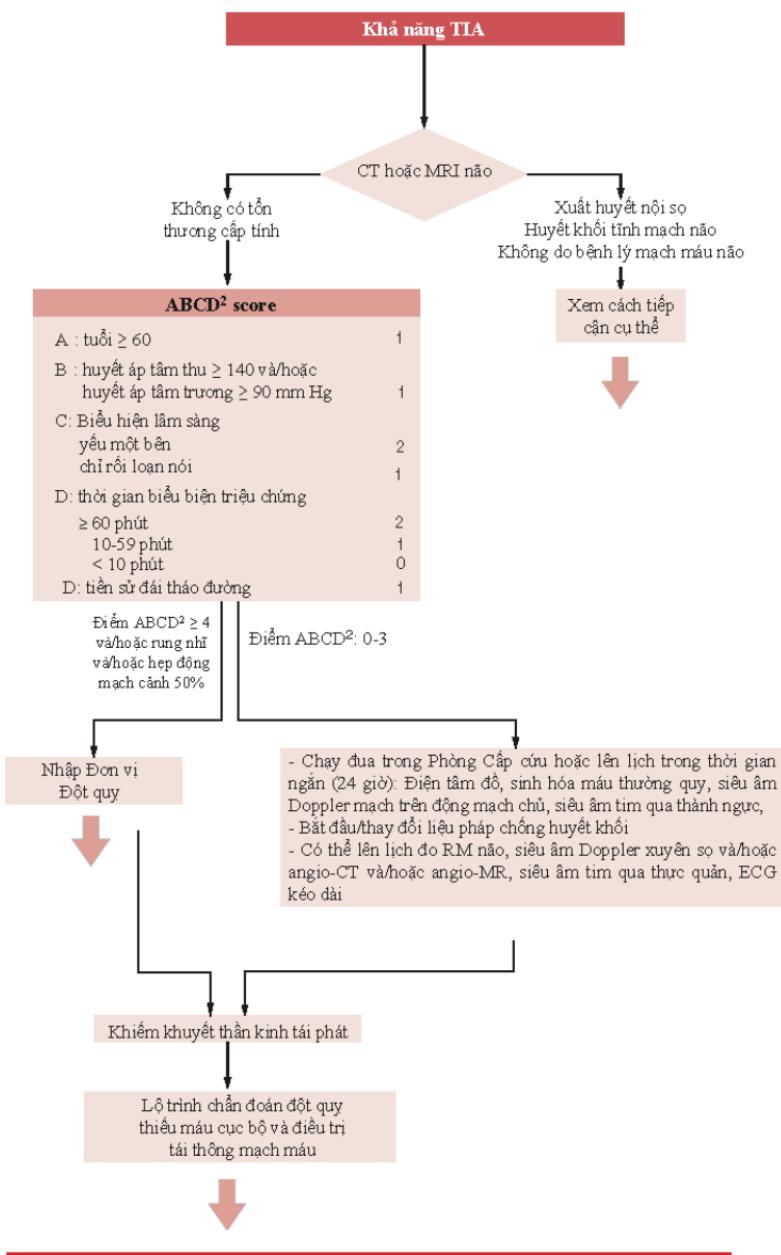
Cách tiếp cận TIA được hiển thị trong Hình. 10.5; Để biết mô tả chi tiết, hãy tham khảo hướng dẫn [2].

Điểm ABCD2, thu được bằng cách thêm điểm số của từng hạng mục tuổi, huyết áp, hình ảnh lâm sàng, thời gian triệu chứng và đái tháo đường, dự đoán nguy cơ đột quỵ trong 48 h tiếp theo ở những bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ thoáng qua [8]. Nguy cơ được phân loại thành:

- Thấp (điểm <4)
- Trung bình (điểm 4–5)
- Cao (điểm >5)

Tuy nhiên, bất kể điểm ABCD2 là bao nhiêu, sự hiện diện của rung nhĩ hoặc hép động mạch cảnh có ý nghĩa huyết động học đòi hỏi phải nhập vào đơn vị Đột quỵ. Ngoài ra, nhập viện được khuyến

### Hình 10.5 Phác đồ tiếp cận TIA



cáo mạnh mẽ ngay cả khi có crescendo TIA hoặc TIA tái phát, hẹp nội so  $\geq 50\%$  có triệu chứng, bóc tách động mạch chủ lên hoặc các nhánh nội so, hoặc không thể thực hiện các kiểm tra cần thiết trong một thời gian ngắn bên ngoài bệnh viện.

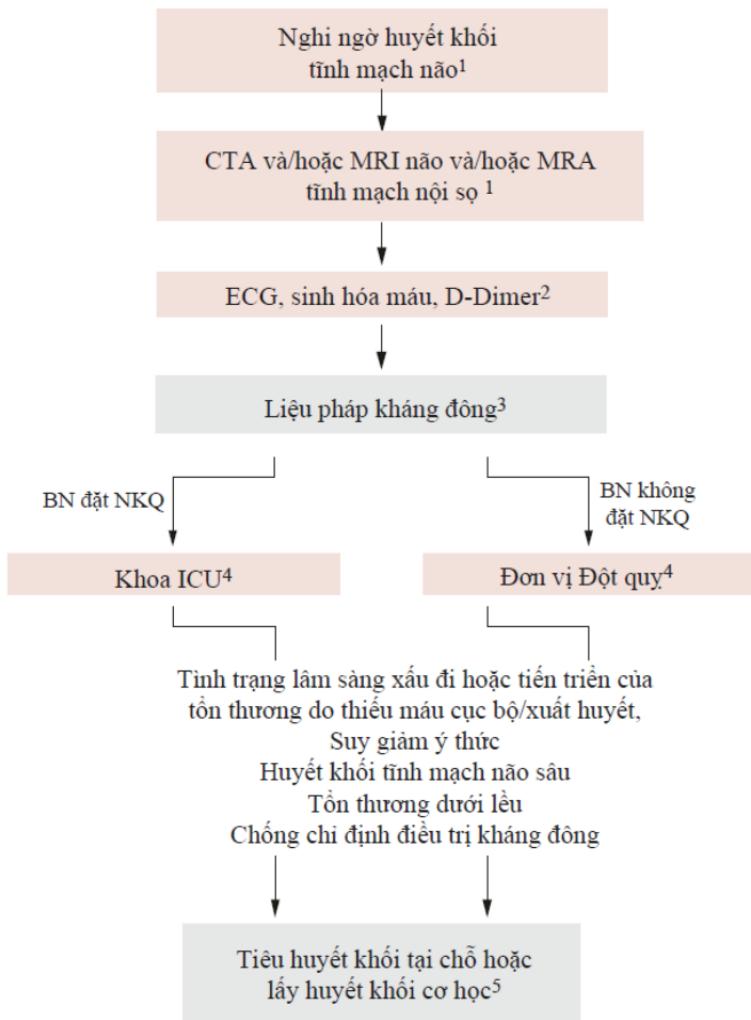
Với sự hiện diện của một Phòng khám TIA chuyên dụng với khả năng tiếp cận ngay lập tức với các công cụ kiểm tra cho bệnh nhân bị TIA, tất cả bệnh nhân, bất kể điểm ABCD2, có thể được quản lý bên ngoài đơn vị Đột quỵ.

### Bệnh nhân nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch não

Thuật toán tiếp cận huyết khối tĩnh mạch não (CVT) được hiển thị trong Hình 10.6, với mô tả về các bước khác nhau; để biết chi tiết, vui lòng tham khảo hướng dẫn [2, 9].

- Nghi ngờ lâm sàng về huyết khối tĩnh mạch não này sinh khi suy giảm thần kinh khu trú có triệu chứng đau đầu xảy ra trước đó vài ngày, và có co giật động kinh khi khởi phát (khu trú có/không có toàn thể hóa thứ phát). Trong các tình huống này, cần chẩn đoán phân biệt với PRES và RCVS: MR/MRA hoặc CT/CTA có thể giúp chẩn đoán phân biệt. Chụp CT não có thể cho thấy tồn thương thiếu máu cục bộ, thường có chuyển dạng xuất huyết, với vị trí không điển hình cho một vùng động mạch; đôi khi có thể có dấu hiệu huyết khối của một tĩnh mạch lớn hoặc xoang tĩnh mạch với hình ảnh tăng quang tự phát tại các vị trí đặc trưng. Anglo-CT cho phép xác định vị trí huyết khối và xác nhận chẩn đoán. MRI não có thể phát hiện các tồn thương thiếu máu cục bộ (chuỗi DW), sự hiện diện của các nhồi máu nhỏ (chuỗi gradient-echo hoặc T2\*) và/hoặc sự hiện diện của huyết khối với sự gia tăng tín hiệu nội mạch (trình tự T1) [10]. Anglo-MR tĩnh mạch nội so cho phép xác định vị trí huyết khối và xác nhận chẩn đoán (luôn xem xét gián sản xoang thường xuyên).
- Khuyến cáo xét nghiệm D-dimer đối với nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch não. D-dimer tăng có giá trị dự báo âm tính cao ngoại trừ bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch não với đau đầu là triệu

### Hình 10.6 Phác đồ tiếp cận huyêt khói tĩnh mạch não



- chứng duy nhất và không có bằng chứng về tổn thương nhu mô. D-dimer không phải là một xét nghiệm đã được xác nhận trong độ tuổi nhi khoa.
3. Ở những bệnh nhân bị huyêt khói tĩnh mạch não mà không có chống chỉ định ứng với liệu pháp heparin, điều trị bằng tiêm dưới

da heparin trong lượng phân tử (LMWH) ở liều chống đông máu hoặc với heparin không phân đoạn đường tĩnh mạch với theo dõi aPTT (ít nhất nên tăng gấp đôi), cũng như nhập vào đơn vị Đột quỵ.

Việc sử dụng LMWH thích hợp hơn heparin không phân đoạn tiêm tĩnh mạch, ngoại trừ trong trường hợp chống chỉ định hoặc khi việc đảo ngược nhanh chóng tác dụng chống đông máu có thể cần thiết. Xuất huyết nhu mô não và SAH, có thể xảy ra đồng thời với huyết khối tĩnh mạch não, không phải là chống chỉ định với điều trị bằng thuốc chống đông máu.

Từ những ngày đầu tiên điều trị, nó được chỉ định chống lên liệu pháp heparin là liệu pháp thuốc chống đông đường uống với thuốc kháng vitamin K, được tiếp tục trong ít nhất 3 tháng trong các trường hợp do yếu tố nguy cơ thoáng qua hoặc có thể điều chỉnh được trong 6-12 tháng ở những bệnh nhân có tăng đông máu di truyền dạng vô căn hoặc mức độ nhẹ. Cần thực hiện liệu pháp thuốc chống đông trong thời gian không xác định ở những bệnh nhân có hai đợt huyết khối tĩnh mạch não vô căn trở lên hoặc ở những bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch có liên quan đến bệnh tăng đông di truyền nặng (khiếm khuyết antithrombin III, đột biến đông hợp tử của yếu tố V Leiden, hoặc hai hoặc nhiều hơn liên quan đến tình trạng huyết khối). Việc sử dụng thuốc chống đông đường uống trực tiếp không được chỉ định, đặc biệt là trong giai đoạn cấp tính.

4. Ở những bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch não và có dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ, nên nâng đầu giường ở 30°, tăng thông khí cho bệnh nhân với mục đích duy trì giá trị PaCO<sub>2</sub> trong khoảng từ 30 đến 35 mmHg, điều chỉnh bất kỳ chứng tăng thân nhiệt và giảm oxy máu nào, và dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu đường tĩnh mạch. Ở những bệnh nhân có nguy cơ thoát vị não cao, có thể cân nhắc phẫu thuật mờ não thất và cắt bỏ sọ não giải áp. Phẫu thuật sớm (trong vòng 12 giờ sau khi nhập viện) và tuổi trẻ là những yếu tố dự đoán cho kết quả thuận lợi.

Steroids KHÔNG được khuyến cáo sử dụng ở bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch não vì chúng có thể làm nặng thêm tình trạng huyết khối và hình ảnh lâm sàng. Ngoại lệ là các trường hợp trong đó steroid được chỉ định cho điều trị của một bệnh đặc hiệu dẫn đến huyết khối tĩnh mạch như bệnh viêm mãn tính trong giai đoạn hoạt động và bệnh Behcet.

Ở những bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch não, acetazolamide KHÔNG được khuyên cáo sử dụng.

Việc sử dụng thuốc chống động kinh được chỉ định trong các trường hợp huyết khối tĩnh mạch não với tổn thương trên lèu và co giật động kinh.

5. Ở những bệnh nhân bị suy giảm lâm sàng hoặc có sự tiến triển của nhồi máu tĩnh mạch và/hoặc xuất huyết nhu mô mặc dù điều trị bằng heparin, giảm tĩnh táo và hôn mê, huyết khối tĩnh mạch não sâu, tổn thương dưới lèu, hoặc chống chỉ định nghiêm trọng đối với liệu pháp thuốc chống đông (xuất huyết tạng, giảm tiểu cầu  $< 100 \times 10^9/l$ , xuất huyết tiêu hóa gần đây), liệu pháp tiêu huyết khối tại chỗ, và/hoặc phẫu thuật lấy bỏ huyết khối cơ học được chỉ định ở các trung tâm có kinh nghiệm. Tuy nhiên, các phương thức điều trị không được tiêu chuẩn hóa, cũng như thời gian tối thiểu của điều trị chống đông máu toàn thân trước khi nó được coi là không thành công.

Trong trường hợp huyết khối diện rộng, sau khi dùng tiêu huyết khối cục bộ ban đầu, có thể truyền liên tục (ví dụ alteplase 1–2 mg/h) bằng ống thông vi mô (micro catheter) trong 12–24 giờ, sau đó lặp lại kiểm tra mạch máu để xác minh tính hiệu quả của nó.

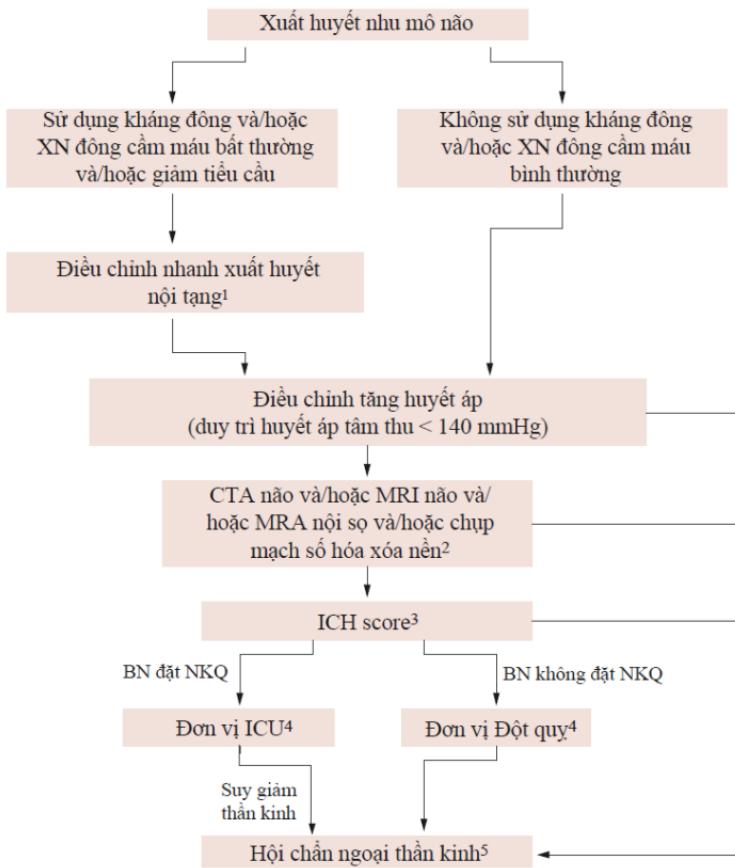
Trước và sau khi điều trị nội mạch, cần đảm bảo sử dụng kháng đông đầy đủ cho bệnh nhân để ngăn ngừa tái tắc mạch máu [11].

### Bệnh nhân bị xuất huyết nhu mô não

Thuật toán xuất huyết nhu mô được hiển thị trong Hình. 10.7, với mô tả các bước khác nhau; Để biết chi tiết, vui lòng tham khảo hướng dẫn [2].

1. Điều chỉnh xuất huyết tạng liên quan đến loại thuốc chống huyết khối được sử dụng và/hoặc làm thay đổi tình trạng đông máu và/hoặc giảm tiểu cầu (Bảng 10.16).
2. Các xét nghiệm chẩn đoán như chụp CT mạch máu nội sọ, MR não với MR động tĩnh mạch nội sọ, và/hoặc chụp mạch máu kỹ thuật số được chỉ định: ở bệnh nhân xuất huyết não không điển hình, trong trường hợp không có cản nguyên rõ ràng của chảy máu (đặc biệt là nếu trẻ và không tăng huyết áp), nếu CT não gợi ý sự hiện diện của một tổn thương cấu trúc tiềm ẩn cho xuất huyết, và ở những bệnh nhân là ứng cử viên để điều trị phẫu thuật.

Hình 10.7 Phác đồ tiếp cận xuất huyết trong nhu mô não



MR và angio-MR đặc biệt hữu ích ở những bệnh nhân chọn lọc, đặc biệt là nghi ngờ bệnh lý mạch máu amyloid và, ít nhất 30 ngày sau khi xảy ra biến cố, ở những bệnh nhân có tổn thương thùy mà không có bệnh lý mạch máu amyloid và chụp mạch âm tính, để chẩn đoán bất kỳ u mạch hang nào có thể phẫu thuật.

3. Tính điểm ICH (Bảng 10.17) và Hình. 10.8).
4. Nhập viện và điều trị bệnh nhân xuất huyết não trong đơn vị Đột quy (Bảng 10.18).

### Bảng 10.16 Điều chỉnh xuất huyết tạng trong trường hợp xuất huyết não [12]

Trong trường hợp xuất huyết não

- Kiểm tra việc sử dụng thuốc chống đông máu và thời gian uống cuối cùng (đối với DOACs kiểm tra chức năng thận và gan).
- Bù nước tiêm đường tĩnh mạch đầy đủ.
- Truyền máu, nếu cần thiết.
- Huyết tương tươi đông lạnh (được sử dụng làm chất giãn nở huyết tương chứ không phải là chất tăng đông; 15–20 ml / kg).
- Axit tranexamic (như một thuốc bổ trợ; 1g có thể lặp lại sau mỗi 6 giờ nếu cần thiết).
- Desmopressin (trong một số trường hợp rối loạn đông máu; 0,3 mg/kg truyền tĩnh mạch, liều tối đa 20 mg).

Trong trường hợp xuất huyết não trong khi điều trị bằng thuốc chống đông kháng vitamin K, hãy ngừng thuốc chống đông và dùng:

- **Vitamin K** (10 mg truyền tĩnh mạch chậm trong 5 phút, có thể lặp lại sau 12 giờ nếu tình trạng đông máu vẫn không bình thường).
- **Phức hợp prothrombin cô đặc (PCC)**: nếu INR 2–3, cho 9–25 U/kg yếu tố IX; nếu INR 4–6, cho 35 U/kg yếu tố IX; nếu INR > 6, cho 50 U/kg yếu tố IX.

Trong trường hợp xuất huyết não trong khi điều trị dabigatran, ngừng thuốc chống đông và dùng:

- **Idarucizumab 2,5 g** dưới dạng bolus iv và thêm 2,5 g iv sau 15 phút. Nếu idarucizumab không có sẵn, thì sử dụng:
  - **Than hoạt tính** (trong vòng 2–3 giờ)
  - **Phức hợp prothrombin cô đặc ( PCC) 50 U/kg** (25 U/kg bổ sung nếu cần thiết)
  - **Phức hợp prothrombin cô đặc được hoạt hóa (FEIBA®) 50 U/kg** (tối đa 200 U/kg/ngày)
  - **Lọc máu: cấp cứu**

Trong trường hợp xuất huyết não trong khi điều trị bằng thuốc chống đông kháng yếu tố X, hãy ngừng thuốc chống đông và dùng:

- **Andexanet alpha** (được chấp thuận cho apixaban hoặc rivaroxaban). Nếu andexanet alpha không có sẵn, thì sử dụng:
  - **Than hoạt tính** (trong vòng 2–3 giờ kể từ lần uống thuốc chống đông cuối cùng)
  - **Phức hợp prothrombin cô đặc ( PCC) 50 U/kg** (25 U/kg bổ sung nếu cần thiết)
  - **Phức hợp prothrombin cô đặc được hoạt hóa (FEIBA®) 50 U/kg** (tối đa 200 U/kg/ngày)

Trong trường hợp xuất huyết não trong khi điều trị heparin tĩnh mạch, ngừng thuốc chống đông và dùng:

- **Protamine sulfate** ở các liều khác nhau tùy thuộc vào thời gian ngừng điều trị (thường là 1 mg trên mỗi 100 U heparin đã dùng)

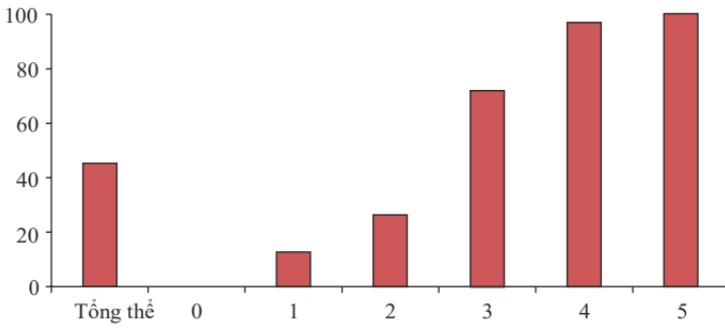
Trong trường hợp xuất huyết não và giảm tiểu cầu (<60.000/l), thì sử dụng:

- **Tiểu cầu đậm đặc**

**Bảng 10.17** Điểm ICH [13]

	Tôi ghi bàn
<b>Điểm ở thang điểm Glasgow Coma Scale</b>	
3–4	2
5–12	1
13–15	0
<b>Thể tích chảy máu (ml)</b>	
>30	1
<30	0
<b>Xuất huyết trong não thất</b>	
Có	1
Không	0
<b>Xuất huyết dưới lèu</b>	
Có	1
Không	0
<b>Tuổi (năm)</b>	
> 80	1
< 80	0

Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS): cho biết điểm GCS ban đầu khi bệnh nhân đến hoặc sau khi hồi sức tim phổi; thể tích xuất huyết : thể tích trên CT ban đầu, được tính bằng phương pháp A\*B\*C/2

**Biểu đồ 10.8** Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày theo thang điểm ICH

### Bảng 10.18 Điều trị bệnh nhân bị xuất huyết trong não cấp tính

- Điều trị bệnh nhân bị xuất huyết não cấp tính tại các cơ sở chuyên sâu (đơn vị đột quỵ) đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong và tàn tật.
- Điều trị huyết áp được chỉ định, để đạt được huyết áp tâm thu  $\leq 140$  trong khoảng một giờ và duy trì nó trong những ngày tiếp theo .
- Điều trị dự phòng chống động kinh không được chỉ định, trong khi điều trị co giật động kinh được chỉ định.
- Để điều trị tăng áp lực nội sọ, các lựa chọn sau đây được chỉ định:
  - **Thuốc thẩm thấu:** glycerol 10% (1,2 g/kg) hoặc mannitol 18% (0,25–1 g/kg mỗi 4–8 giờ) trong trường hợp tăng áp lực nội sọ nồng, tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh chóng, phu nề xung quanh xuất huyết. Đôi với các hiện tượng dội (rebound phenomena) đã biết, nó sẽ được sử dụng trong vòng chưa đầy 5 ngày. Trong khi điều trị với các tác nhân thẩm thấu, theo dõi công thức máu, chức năng thận, điện giải và áp lực thẩm thấu huyết tương.
  - **Furosemide:** với liều 10-20 mg, dùng đồng thời với liệu pháp thẩm thấu .
  - **Tăng thông khí:** thông khí liên tục với thể tích 12–14 ml/ kg với mục tiêu giảm  $pCO_2$  ở 30–35 mm Hg (25–30%, giảm áp lực nội sọ).
  - **An thần và giãn cơ:** Liệt thần kinh cơ kết hợp với thuốc an thần thiopental thích hợp ngăn ngừa tăng áp lực trong lồng ngực do nôn mửa, ho và chống thở máy. Trong những tình huống này, các loại thuốc không khử cực như etomidate hoặc pancuronium được ưu thích.
  - **Theo dõi xâm lấn áp lực nội sọ** trong một số ca bệnh chọn lọc (bệnh nhân có GCS  $\leq 8$  và bằng chứng lâm sàng về thoát vị xuyễn lèu ban đầu hoặc não úng thủy đáng kể). Áp lực tưới máu não từ 50 đến 70 mmHg được coi là đủ để duy trì sự tự điều hòa của não.
  - Sử dụng steroid KHÔNG được chỉ định.

### Bảng 10.19 Phẫu thuật điều trị xuất huyết não

- Khuyên cáo cho bệnh nhân có khôi máu tụ tiêu não lớn hơn 3 cm có suy giảm thần kinh trên lâm sàng, chèn ép thân não và/hoặc não úng thủy do tắc nghẽn não thất IV.
- Phẫu thuật mở sọ giải áp có thể được xem xét trong trường hợp khôi máu tụ bề mặt có độ sâu dưới 1 cm từ vỏ não não, trong khi nó không được chỉ định trong trường hợp tụ máu trong não không phải ở bề mặt. Việc điều trị chỉ được coi là cứu cánh, ở những bệnh nhân trẻ tuổi bị suy giảm lâm sàng tiến triển, những người không được hưởng lợi từ các phương pháp điều trị nhằm giảm áp lực nội soi.
- Nó được chỉ định cho xuất huyết não liên quan đến phình hoặc dị dạng động tĩnh mạch, nếu tồn thương cấu trúc liên quan có thể phẫu thuật tiếp cận được.
- Nó được chỉ định trong trường hợp não úng thủy thứ phát do xuất huyết trong não thất với suy giảm lâm sàng.
- Nó không được chỉ định như một can thiệp sớm thường quy bắt kể kỹ thuật phẫu thuật, ngoại trừ trong trường hợp suy giảm thần kinh.
- Nó không được chỉ định cho xuất huyết não lượng ít ( $<10$  cm) hoặc<sup>a</sup> khiếm khuyết thần kinh tối thiểu.
- Nó không được chỉ định cho xuất huyết não với GCS  $\leq 4$  do tỷ lệ tử vong cao và kết cục thần kinh cực kỳ tồi tệ.
- Nó không được chỉ định cho xuất huyết não liên quan đến phình hoặc dị dạng động tĩnh mạch, nếu tồn thương cấu trúc liên quan không thể tiếp cận bằng phẫu thuật được.

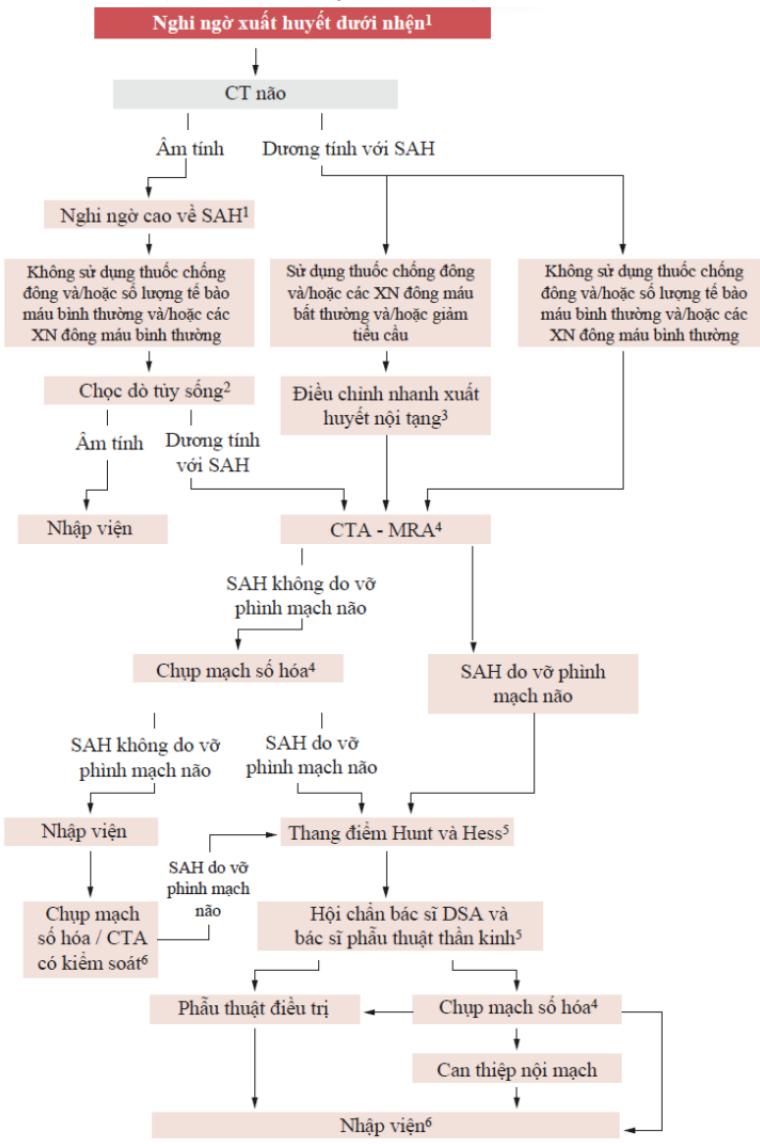
<sup>a</sup>Điều chỉnh xuất huyết tạng liên quan đến loại thuốc chống huyết khối được sử dụng và/hoặc thay đổi tình trạng đông máu và/hoặc giảm tiểu cầu (xem Bảng 10.16)

5. Chỉ định và chống chỉ định điều trị phẫu thuật trong xuất huyết não (Bảng 10.19).

### Xuất huyết dưới nhện

Thuật toán xuất huyết dưới nhện được thể hiện trong Hình 10.9, với mô tả về các bước khác nhau; để biết mô tả chi tiết, vui lòng tham khảo hướng dẫn [2].

### Hình 10.9 Thuật toán xuất huyết dưới nhện



### Bảng 10.20 Tiêu chí nghi ngờ SAH trên lâm sàng

Nhức đầu (xem thêm Chap. 5):

- Khởi phát đột ngột, dữ dội, đạt đến cường độ tối đa trong một thời gian ngắn ('đau đầu sét đánh')
- "Đau đầu tồi tệ nhất trong cuộc đời"
- Đôi khi có tiền triệu là "đau đầu lính canh" (sentinel headache) trong những ngày trước đó.
- Khác với các cơn đau đầu thông thường ở bệnh nhân *cephalalgic*
- Đau đầu mới ở bệnh nhân non-*cephalalgic*
- Khởi phát ngay sau hoặc trong khi gắng sức

Kèm theo thay đổi cảm giác hoặc mất ý thức (xem Chap. 1)

Dấu hiệu kích thích màng não (cứng gáy, dấu hiệu Brudzinski, dấu hiệu Kernig, buồn nôn và nôn, sợ ánh sáng, v.v.)

Dấu hiệu thần kinh khu trú (ở 2/3 bệnh nhân):

- Liệt nửa người
- Liệt dây thần kinh sọ não III hoặc VI

1. Nghi ngờ lâm sàng xuất huyết dưới nhện (SAH, Bảng 10.20).
2. **CT não thông thường** được chỉ định để chẩn đoán khẩn cấp SAH, và trong những ngày đầu tiên của biến cố cấp tính có độ nhạy gần 100%. Tuy nhiên, khi có CT não âm tính và nghi ngờ lâm sàng mạnh về SAH, thì chọc dò tủy sống được chỉ định. Sự hiện diện của các tế bào hồng cầu trong CSF là một chỉ số của chảy máu gần đây nhưng có thể khó phân biệt với chảy máu liên quan đến chấn thương có thể có của thủ thuật, trong trường hợp đó, rất hữu ích khi xem xét số lượng tế bào máu giảm dần trong các ống sau đó (chỉ số chảy máu do chọc dò gây chấn thương) và sự hiện diện của xanthochromia sau khi ly tâm - một phương pháp có thể tái lập để xác minh sự hiện diện của SAH thậm chí vài ngày sau khi biến mất đau đầu. Xanthochromia là phần màu hơi vàng của CSF, là do sự thoái hóa của haemoglobin thành bilirubin và xảy ra khoảng bắt đầu từ 12 giờ sau khi chảy máu.

**Bảng 10.21** Thang điểm Hunt-Hess [14]

		Tỷ lệ sống sót %
Độ 0	Phình động mạch thâm lặng	
Độ I	Đau đầu nhẹ hoặc không triệu chứng và cứng gáy nhẹ	70
Độ Ia	Khiếm khuyết thần kinh khu trú và không có dấu hiệu màng não	
Độ II	Khiếm khuyết dây thần kinh sọ não, đau đầu từ trung bình đến nặng, cứng gáy	60
Độ III	Lú lẫn/buồn ngủ, khiếm khuyết thần kinh khu trú nhẹ	50
Độ IV	Lơ mơ, liệt nửa người/vừa phải	40
Độ V	Hôn mê, suy nhược tư thế	10

3. Chụp CT-mạch máu đại diện cho xét nghiệm nhanh nhất và nhạy nhất để chẩn đoán SAH do vỡ phình mạch não. Chụp mạch máu kỹ thuật số là tiêu chuẩn vàng cho mô tả hình thái của phình động mạch và khả năng điều trị nội mạch. Chụp MR-mạch máu luôn được chỉ định khi không thể thực hiện chụp CT-mạch máu hoặc chụp mạch máu kỹ thuật số.
4. Điều trị bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não (Bảng 10.21 và 10.22).
5. Quản lý và theo dõi bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện (Bảng 10.23 và 10.24).

### Các nguyên nhân khác của khiếm khuyết thần kinh khu trú

- Tụ máu dưới màng cứng: xem xét tiền sử chấn thương đầu, thậm chí mức độ nhẹ, trong 30–40 ngày trước đó, và bất kỳ triệu chứng thần kinh nào trước khi khởi phát khiếm khuyết khu trú. Trị liệu: đánh giá chỉ định phẫu thuật thần kinh.
- Tụ máu ngoài màng cứng: chấn thương đầu gần đây, có thể xảy ra tình trạng hai pha — chấn thương, mất ý thức, cải thiện và tình trạng xấu đi cấp tính sau vài giờ với các dấu hiệu khu trú tiến

**Bảng 10.22** Quản lý và theo dõi bệnh nhân mắc SAH

- Điều trị SAH do vỡ phình mạch bàng can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật được chỉ định trong vòng 72 giờ kể từ khi khởi phát.
- Liên quan đến điểm số thang điểm Hunt và Hess:
  - Độ I-III: thường liên quan đến một kết quả tích cực; Những bệnh nhân này là ứng cử viên cho phẫu thuật sớm.
  - Độ IV và V: chỉ ra tiên lượng không thuận lợi; những bệnh nhân này cần ổn định và đạt độ III để trải qua phẫu thuật.
- Ở những bệnh nhân bị SAH còn trẻ và/hoặc có mức độ nặng trên lâm sàng thấp, không có chỉ định và các bệnh phẫu thuật cụ thể, sự lựa chọn giữa liệu pháp phẫu thuật và nội mạch được đề lại cho sự hợp tác giữa bác sĩ can thiệp thần kinh và bác sĩ phẫu thuật thần kinh và bị ảnh hưởng bởi kinh nghiệm tương đối của người chỉ đạo.
- Tuổi cao, độ nặng lâm sàng trung bình và cao (3-4 theo thang điểm Hunt và Hess) và đặc biệt là phình mạch của tuần hoàn sau khó tiếp cận bằng phẫu thuật, bất kể chúng có bị vỡ hay không, là những biến số hướng dẫn lựa chọn điều trị có lợi cho phẫu thuật nội mạch.
- Phẫu thuật điều trị phình mạch bàng SAH được chỉ định khi, do hình thái phình mạch, các liên quan giải phẫu hoặc tình trạng mạch máu nói chung không thể thực hiện điều trị nội mạch, và trong trường hợp phình mạch não liên quan đến khối máu tụ với chèn ép não.
- Phình mạch chỉ giới hạn ở đường trong hang (intracavernous tract), không kèm xói mòn thành xoang bướm, nên được xem xét riêng, vì chúng có nguy cơ chảy máu thấp ngay cả khi có triệu chứng. Phẫu thuật có thể là cần thiết bởi vì sự hiện diện của các triệu chứng chèn ép hơn là nguy cơ chảy máu.
- Các yếu tố có lợi cho việc điều trị phình động mạch chưa vỡ như sau:
  - Tuổi trẻ (tuổi thọ cao với tăng nguy cơ vỡ phình tĩnh lúy)
  - SAH trước đây từ một phình mạch khác
  - Tiền sử gia đình mắc SAH và/hoặc phình mạch
  - Sự hiện diện của tăng huyết áp không kiểm soát được
  - Cần điều trị bằng thuốc chống đông máu
  - Đường kính lớn hơn 7 mm
  - Các triệu chứng chèn ép hoặc bàng chứng phình mạch tiến triển
  - Vị trí trên đường giữa (phình động mạch thông trước hoặc động mạch nền)
  - Hình dạng bất thường
- Trong trường hợp não úng thủy cấp tính sau SAH với sự giảm mức độ ý thức, điều trị bằng dẫn lưu não thất được chỉ định, mặc dù điều này làm tăng nguy cơ chảy máu và các biến chứng nhiễm trùng.

### Bảng 10.23 Quản lý và theo dõi bệnh nhân SAH

- Theo dõi thần kinh
- Hỗ trợ các chức năng quan trọng
- Kiểm tra xét nghiệm máu và glucose
- Điều trị tăng thân nhiệt
- Liệu pháp giảm đau
- Sử dụng các thiết bị áp lực ngắt quang cho chi dưới để ngăn ngừa huyệt khói tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nằm liệt giường

---

- Trong trường hợp SAH do vỡ phình mạch não và không có khả năng điều trị, điều trị bằng axit tranexamic trong tối đa 72 giờ được khuyến cáo.

---

- Có tới 24% tất cả các bệnh nhân SAH được kiểm tra mạch máu âm tính trong lần đầu tiên cho thấy sự hiện diện của phình mạch não khi kiểm tra mạch máu lần thứ hai. Tỷ lệ này tăng lên 49% trừ bệnh nhân SAH quanh não giữa (perimesencephalic) và CT não ban đầu âm tính.
- Thời gian lặp lại kiểm tra chẩn đoán lần thứ 2 trong trường hợp SAH với chụp mạch máu âm tính lần đầu nên dựa trên tình trạng chung của bệnh nhân và sự hiện diện của các biến chứng. Một loạt các trường hợp cho thấy thời gian từ 4 ngày đến 4 tuần
- Kiểm tra mạch máu lần thứ hai sau 2–3 tháng có thể hữu ích trong một số trường hợp chọn lọc.

---

- Trong trường hợp xuất huyết dưới nhện quanh não giữa trên CT não, khả năng phát hiện phình mạch khi kiểm tra mạch máu thay đổi từ 2% đến 9%
- Độ nhạy chẩn đoán của CT não đối với xuất huyết dưới nhện quanh não giữa giảm sau 48–72 giờ kể từ khi khởi phát các triệu chứng
- Cần thực hiện lặp lại kiểm tra mạch máu hoặc chụp CT-mạch máu ở bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện quanh não giữa và chụp mạch máu âm tính trong lần đầu tiên, trong trường hợp nghi ngờ phình mạch (ví dụ: có co thắt mạch não) hoặc chất lượng kỹ thuật không tối ưu của lần kiểm tra mạch máu đầu tiên

triển thường được theo sau bởi các dấu hiệu tổn thương não nói chung. Trị liệu: đánh giá chỉ định phẫu thuật thần kinh (xem Chap. 12).

- U não. Trị liệu: đánh giá chỉ định phẫu thuật thần kinh.
- Áp xe não, viêm não và bệnh hủy myeline.  
Trị liệu: xem các chương cụ thể.

### Bảng 10.24 Co thắt mạch trong trường hợp xuất huyết dưới nhện

#### Co thắt mạch máu trong trường hợp SAH

- Co thắt động mạch não trong SAH thường xuất hiện từ ngày thứ 7 đến ngày 21 sau khi khởi phát và có thể là nguyên nhân gây thiếu máu cục bộ muộn.
- Doppler xuyên sọ (TCD) được chỉ định để chẩn đoán và theo dõi co thắt mạch máu.
- Nimodipine đường uống (60 mg mỗi 4 giờ) được chỉ định để phòng ngừa và điều trị co thắt mạch máu sau SAH và nên được tiếp tục cho đến ngày thứ 21 sau khi khởi phát. Nếu không thể uống, có thể chỉ định dùng đường tĩnh mạch với kiểm soát huyết áp cẩn thận.
- Điều trị tăng huyết áp rất hữu ích ở những bệnh nhân bị co thắt mạch máu và thiếu máu cục bộ não thứ phát, trừ khi có chống chỉ định về tim mạch hoặc thần kinh.
- Tăng thể tích tuần hoàn máu và pha loãng máu, statin và magnesium sulphate có thể hữu ích trong việc phòng ngừa và điều trị co thắt mạch máu, nhưng hiệu quả của chúng chưa được chứng minh rõ ràng.
- Điều trị nội mạch bằng nimodipine và/hoặc nong mạch nội mạch được chỉ định cho bệnh nhân co thắt mạch máu sau SAH, những người mà những điều trị hàng đầu đã được chứng minh là không hiệu quả.

### Tham khảo

1. Moulin T, Sablot D, Vidry E, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. Eur Neurol. 2003;50:207–14.
2. ISO-SPREAD guidelines. Available <http://www.iso-spread.it>.
3. Norrving B, Barrick J, Davalos A, et al. Action plan for stroke in Europe 2018–2030. Eur Stroke J. 2018;3:309–36.
4. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. Lancet Lond Engl. 2000;355:1670–4.
5. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 h with selection by perfusion imaging. N Engl J Med. 2018;378:708–18.
6. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 h after stroke with a mismatch between deficit and infarct. N Engl J Med. 2018;378:11–21.

7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991;325:445–53.
8. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet.* 2007;369:283–92.
9. Ferro JM, Bousser M-G, Canhão P, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis—endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur Stroke J.* 2017;2:195–221.
10. Mas JL, Meder JF, Meary E, Bousser MG. Magnetic resonance imaging in lateral sinus hypoplasia and thrombosis. *Stroke.* 1990;21:1350–6.
11. Lee S-K, Mokin M, Hetts SW, Fifi JT, Bousser M-G, Fraser JF. Current endovascular strategies for cerebral venous thrombosis: report of the SNIS Standards and Guidelines Committee. *J NeuroInterv Surg.* 2018;10:803–10.
12. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2018;39:1330–93.
13. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC, Tuhrim S. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral haemorrhage. Editorial comment. *Stroke.* 2001;32:891–7.
14. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1968;28:14–20.



# Chương 11: Liệt 2 chi dưới/tứ chi tại cấp cứu và ICU

Giuseppe Micieli, Sabrina Ravaglia,  
Roberto Bergamaschi, Enrico Marchioni,  
Silvia Cenciarelli, Jessica Moller, Maurizio Melis, and  
Isabella Canavero

Bs. Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

## Giới thiệu

Liệt 2 chi dưới / liệt tứ chi có thể là hậu quả của một nhóm bệnh lý tùy sống không đồng nhất. Các đặc điểm lâm sàng phụ thuộc vào vị trí tổn thương dọc theo tủy sống. Các hội chứng tùy sống

---

G. Micieli (✉) · S. Ravaglia · R. Bergamaschi · E. Marchioni  
Department of Emergency Neurology, IRCCS Mondino Foundation,  
Pavia, Italy  
e-mail: [giuseppe.micieli@mondino.it](mailto:giuseppe.micieli@mondino.it)

S. Cenciarelli  
Neurology Unit, Città di Castello-Branca Hospitals—USL 1 Umbria,  
Città di Castello, Italy

J. Moller  
Neurology and Stroke Unit, G. Brotzu Hospital, Cagliari, Italy

M. Melis  
Department of Neuroscience, G. Brotzu Hospital, Cagliari, Italy

I. Canavero  
Department of Emergency Neurology, IRCCS National Neurological  
Institute “Casimiro Mondino”, Pavia, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021  
G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_11](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_11)

được đặc trưng bởi sự mất hoặc tổn thương cấp tính hoặc bán cấp tính của các chức năng sau:

- Vận động (suy giảm vận động "phía dưới tổn thương": chức năng vận động bị tổn hại ở bên dưới vị trí cột sống bị tổn thương)
- Cảm giác (suy giảm cảm giác "phía dưới tổn thương", còn được gọi là "tầng cảm giác"-sensory level)
- Thực vật: rối loạn chức năng bàng quang (có thể xảy ra cả bí tiểu hoặc tiểu không tự chủ) và rối loạn chức năng trực tràng, có hoặc không thay đổi tính nhạy cảm của đáy chậu (perineal sensitivity).

Một hội chứng tuy sống hoàn toàn là dễ nhận biết; tuy nhiên, không phải lúc nào cũng vậy, đặc biệt là lúc khởi phát, sự tổn thương của ba hệ thống có thể không đồng xứng, do đó làm sai lệch đánh giá. Bảng 11.1 cho thấy các dạng biểu hiện lâm sàng khác nhau, dựa trên vị trí tổn thương cột sống trên mặt phẳng cắt ngang (hội chứng cắt ngang-transverse syndromes là do sự gián đoạn hoàn toàn của tuy sống; hội chứng phân đoạn / không hoàn toàn-segmentary/incomplete syndromes do sự gián đoạn không hoàn toàn, với sự tham gia nổi bật chất xám hoặc chất trắng, tương ứng).

Chẩn đoán phân biệt thực sự rộng. Kiến thức chính xác về giải phẫu và nguồn cung cấp mạch máu của tuy sống có thể giúp phân biệt giữa các dạng bệnh tuy cấp tính khác nhau, về cơ bản có thể được phân loại thành bốn căn nguyên chính: nhiễm trùng / viêm, chèn ép bên ngoài, rối loạn mạch máu và hậu chấn thương. Khoảng 10–20% các trường hợp được gọi là “bệnh lý tuy vô căn” vì không thể xác định được căn nguyên.

Hội chứng tuy sống cấp tính là một trong những trường hợp cấp cứu thần kinh quan trọng nhất. Trong chương này, chúng ta xem xét *phác đồ chẩn đoán và điều trị*. Chẩn đoán nhanh chóng là điều cốt yếu, vì điều trị sớm ảnh hưởng đến tiên lượng, cả trong trường hợp cần phẫu thuật thần kinh và trong trường hợp cần điều trị y tế “đơn giản”. Do đó, tầm quan trọng của việc nhận biết các đặc điểm lâm sàng then chốt để thực hiện chụp MRI tuy sống khẩn cấp (lý tưởng là chụp toàn bộ tuy sống), cũng trong bối cảnh Khoa Cấp cứu.

**Table 11.1** Biểu hiện lâm sàng của liệt 2 chi dưới/tứ chi cấp tính do tổn thương tủy sống (tùy thuộc vào vị trí tổn thương trên mặt phẳng cắt ngang)

Loại tổn thương	Vùng tủy tổn thương	Các dấu hiệu lâm sàng	Ví dụ / nguyên nhân phổ biến nhất
Hoàn toàn	Tất cả	Phía dưới tổn thương - Bó tháp/ vận động - Cảm giác - Thực vật	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chấn thương có hoặc không có gây đốt sống</li> <li>• Chèn ép bên ngoài</li> <li>• Viêm tủy cắt ngang (do virus hoặc do nhiễm trùng)</li> </ul>
Hội chứng Brown- Sequard	Nửa bên tủy sống • Bó vỏ não-gai cùng bên (Ipsilateral corticospinal tract) • Tủy sau cùng bên • Bó gai đôi đối bên (Contralateral spinothalamic tract)	- Cùng bên: suy giảm vận động + cảm thụ bản thể (ngay dưới tổn thương) - Đối bên: giảm nhạy cảm với nhiệt và kim châm (hai phân đoạn dưới tổn thương)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh hủy myelin</li> <li>• Chèn ép</li> <li>• Sau chấn thương (thường có tiên lượng tốt)</li> </ul>
Hội chứng tủy trước (Anterior spinal cord syndrome)	• Sừng bụng hai bên (Bilateral ventral horns) • Bó gai đôi • Autonomic fibers	Phía dưới tổn thương - Liệt mềm 2 bên - Mất cảm giác nhiệt và đau - Rối loạn chức năng co thắt - Cảm giác cảm thụ bản thể và sờ được bảo toàn	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tắc động mạch tủy trước</li> <li>• Chấn thương (do gấp, với sự trật khớp của mảnh thân đốt sống)</li> <li>• Nhiễm vi rút West Nile</li> </ul>
Hội chứng tủy sau (Posterior cord syndrome)	Tủy sau 2 bên	Dưới tổn thương hai bên mất cảm giác sờ, rung và cảm thụ bản thể, có khả năng dẫn đến mất điều hòa cảm giác	<p>Hiếm</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thiếu vitamin B12 (thường là mãn tính)</li> <li>- Thiếu đồng (thường là mãn tính)</li> </ul>

*Continued*

**Table 11.1** Continued

<b>Loại tổn thương</b>	<b>Vùng tuy tổn thương</b>	<b>Các dấu hiệu lâm sàng</b>	<b>Ví dụ / nguyên nhân phổ biến nhất</b>
Hội chứng tuy trung tâm (Central cord syndrome )	- Bó gai đôi - Bó vỏ não - gai - Autonomic fibers	<ul style="list-style-type: none"> <li>Phân ly cảm giác: mất cảm giác đau và nhiệt, bảo tồn cảm giác rung và cảm thụ bản thể)</li> <li>Suy giảm vận động, đặc biệt là ở chi trên (nếu khu trú ở cổ)</li> <li>Rối loạn chức năng thực vật</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bệnh rỗng tuy sống</li> <li>Viêm tuy thị thần kinh (Optic neuromyelitis)</li> <li>Chấn thương: đây là hội chứng thường gặp nhất sau chấn thương. Thường là do đột ngột duỗi cổ quá mức, do đó sinh ra bệnh lý tuy cổ, với sự tổn thương chủ yếu ở các chi trên, dẫn đến mất vận động, tăng cảm giác và rối loạn chức năng tự chủ thoáng qua. Tiêu lượng tốt với 75% cơ hội hồi phục hoàn toàn</li> </ul>
Hội chứng nón tuy (Conus medullaris syndrome)	- Autonomic fibers - Đoạn xương cùng	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rối loạn chức năng cơ vòng</li> <li>Mất cảm giác kiểu yên ngựa</li> <li>Suy giảm vận động giới hạn</li> <li>Hiếm khi đau</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Viêm tuy hậu nhiễm virus</li> <li>Chấn thương gây đứt sợi giữa T11 và L1</li> </ul>
Hội chứng chùm đuôi ngựa (Cauda equina syndrome)	- Đoạn tuy đuôi ngựa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liệt mềm (sóm và thường không đổi xứng)</li> <li>Giảm cảm giác kiểu rẽ</li> <li>Rối loạn chức năng cơ vòng</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Viêm da rẽ do vi rút (ví dụ, CMV)</li> <li>Chèn ép bên ngoài</li> <li>Chấn thương gây đứt sợi dưới L1 / L2</li> </ul>
Bệnh tuy phân đoạn (Segmental myopathies)	Sự tổn thương có chọn lọc của một bó nào đó (trên mặt phẳng thẳng đứng dọc)	Tồn thương tuy trước/sau có chọn lọc	Thường là do các tình trạng thoái hóa hoặc chuyển hóa mẫn tính (ví dụ, thiếu B12), ít gặp hơn là hội chứng cận u; đôi khi do hủy myelin cấp tính (đặc biệt ảnh hưởng đến tuy sau, với mất cảm giác cảm thụ bản thể đơn độc)

Trong bối cảnh Chăm sóc tích cực, bác sĩ thần kinh có thể được gọi để đánh giá một tình trạng lâm sàng nghiêm trọng khác có biểu hiện liệt 2 chi dưới / tứ chi. Căn bệnh này được dán nhãn ICUAW (Intensive Care Unit Acquired Weakness); thông thường, tồn thương thần kinh không phải do bất kỳ tổn thương tủy sống nào, mà do một bệnh ngoại vi liên quan đến dây thần kinh hoặc cơ hoặc cả hai. Ngoài việc khó chẩn đoán phân biệt, cách tiếp cận trong những trường hợp này còn phức tạp do bối cảnh (bệnh nhân thường không thể hợp tác, đặt nội khí quản, an thần, kèm các bệnh toàn thân/hậu chấn thương) và do khó xác định sự khởi phát và tiến triển của suy yếu. (thường được phát hiện ngẫu nhiên trong khi cố gắng rút ống). Bệnh sứ phải được khai thác cẩn thận từ người thân, chỉ điểm cho việc kiểm tra bất kỳ yếu tố nguy cơ và tình trạng nào xảy ra trước khi nhập viện (suy giảm vận động từ trước, nhiễm trùng gần đây, côn trùng cắn, bệnh gia đình, sử dụng ma túy hoặc chất gây nghiện và suy giảm nhận thức) và điều trị liên tục.

Bảng 11.2 liệt kê các nguyên nhân của bệnh tủy cấp tính không do chấn thương. Chẩn đoán phân biệt của suy giảm vận động cấp tính, hai bên, không do chấn thương được trình bày trong Hình 11.1: về cơ bản, sự vắng mặt của rối loạn cảm giác gọi ý bệnh cơ hoặc thần kinh cơ, hoặc tổn thương thùy trán giữa 2 bên-mesial bifrontal (tuy nhiên có thể liên quan đến hội chứng thùy trán).

Chẩn đoán phân biệt của liệt 2 chi dưới/tứ chi cấp tính, không do chấn thương được minh họa trong Hình 11.2, trong khi các phương pháp điều trị được mô tả trong Hình 11.3.

**Vị trí tổn thương:** Những gợi ý lâm sàng và thang đánh giá

#### *Chẩn đoán vị trí tổn thương trong hội chứng tủy sống*

“Chẩn đoán vị trí” đề cập đến quá trình lâm sàng nhằm xác định vị trí tổn thương tủy sống theo chiều dọc và thường đại diện cho câu hỏi chẩn đoán đầu tiên và là một trong những câu hỏi quan trọng nhất. Các yếu tố hữu ích để chẩn đoán vị trí:

- Sự hiện diện của các triệu chứng từng đoạn có thể gợi ý vị trí tổn thương: liệt và teo các nhóm cơ cụ thể (Bảng 11.3) và / hoặc mất các phản xạ gân xương cụ thể; vị trí giảm cảm giác.

**Bảng 11.2** Chẩn đoán phân biệt của liệt 2 chi dưới/tứ chi cấp tính không do chấn thương

### Bệnh lý mạch máu tủy

Thiếu máu cục bộ

- Nguyên phát (xơ vữa động mạch, tắc mạch tim, viêm mạch)
- Thứ phát (chèn ép mạch máu do tổn thương choáng chổ, bệnh lý động mạch chủ)

Xuất huyết: tụ máu ngoài màng cứng / dưới màng cứng, xuất huyết dưới nhện, trong nhu mô (tràn máu tủy sống)

Dị dạng mạch máu: rò màng cứng, u mạch, cavernomas

### Bệnh lý tủy do viêm/nhiễm trùng

Không có chèn ép tủy

- Viêm tủy cắt ngang cấp tính: virus (HSV, West Nile virus, *Enterovirus*, *Poliiovirus*), vi khuẩn (*Mycoplasma*, *Chlamydia*, tuberculosis, *Borrelia*), nấm, cận hay hậu nhiễm trùng, hoặc hậu vaccine
- Myelitis Viêm tủy trong bệnh lý viêm hệ TK trung ương (xơ cứng rái rá, viêm tủy thị thần kinh, ADEM, neuroborreliosis)
- Viêm tủy trong bệnh viêm hệ thống (neuro-Behcet, Sjogren's syndrome, SLE, Wegener's granulomatosis, sarcoidosis)

Có chèn ép tủy

- Áp xe ngoài màng cứng
- Áp xe quanh màng cứng
- Viêm đĩa đệm thân đốt sống (Spondylodiscitis)

### Các bệnh lý mở rộng không do viêm (noninflammatory expansive disorders)

Thoát vị đĩa đệm cột sống, gây đốt sống

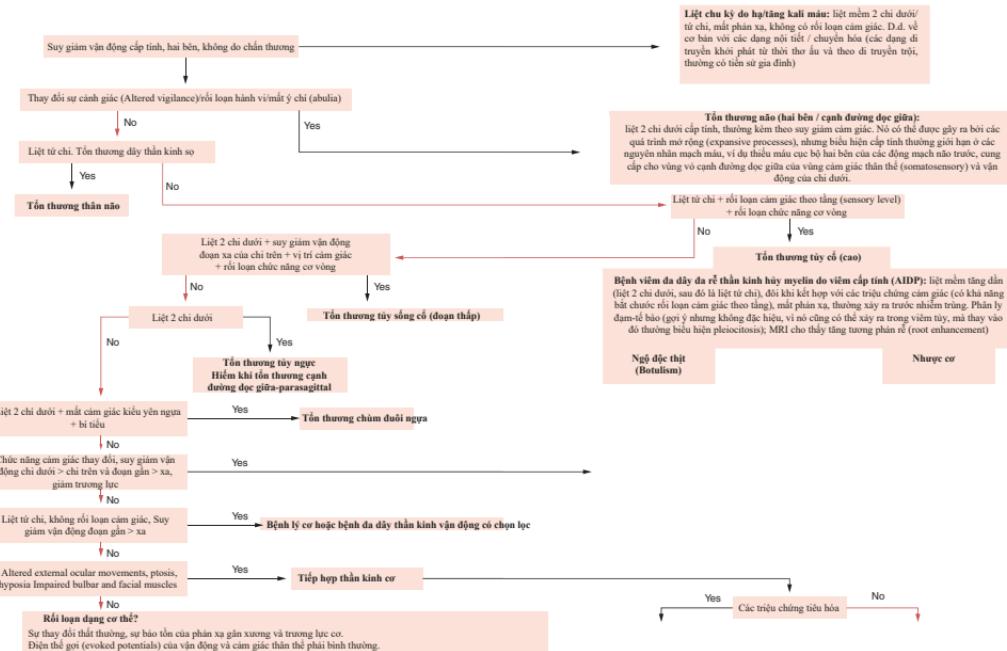
U nguyên phát hoặc thứ phát

■ Liệt cứng có giá trị chẩn đoán vị trí tương đối: liệt cứng 2 chi dưới cho thấy tổn thương tủy sống dưới mức tủy cổ, trong khi liệt cứng tứ chi gợi ý tổn thương tủy cổ cao.

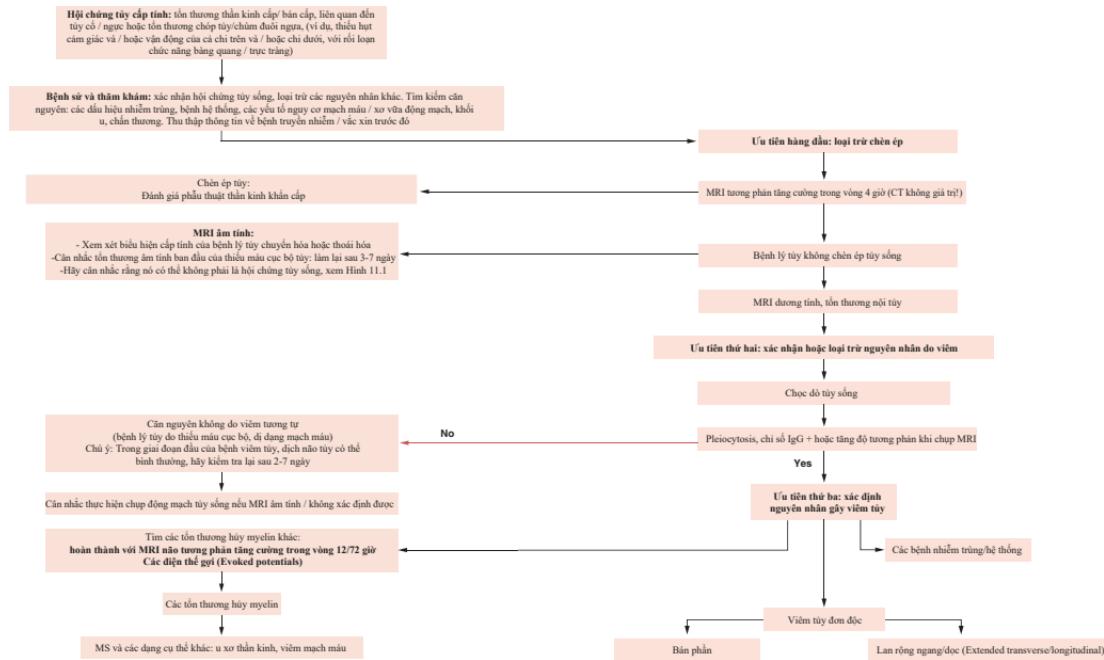
### Thang điểm đánh giá

Mức độ tổn thương tủy sống được đo bằng thang điểm ASIA [2] (Bảng 11.4). Ngoài **tổn thương nguyên phát**, liên quan trực tiếp đến biến cố, còn có **tổn thương thứ phát**, xảy ra muộn hơn (trong vài giờ tới), liên quan đến cơ chế giảm oxy, viêm, thiếu máu cục bộ,

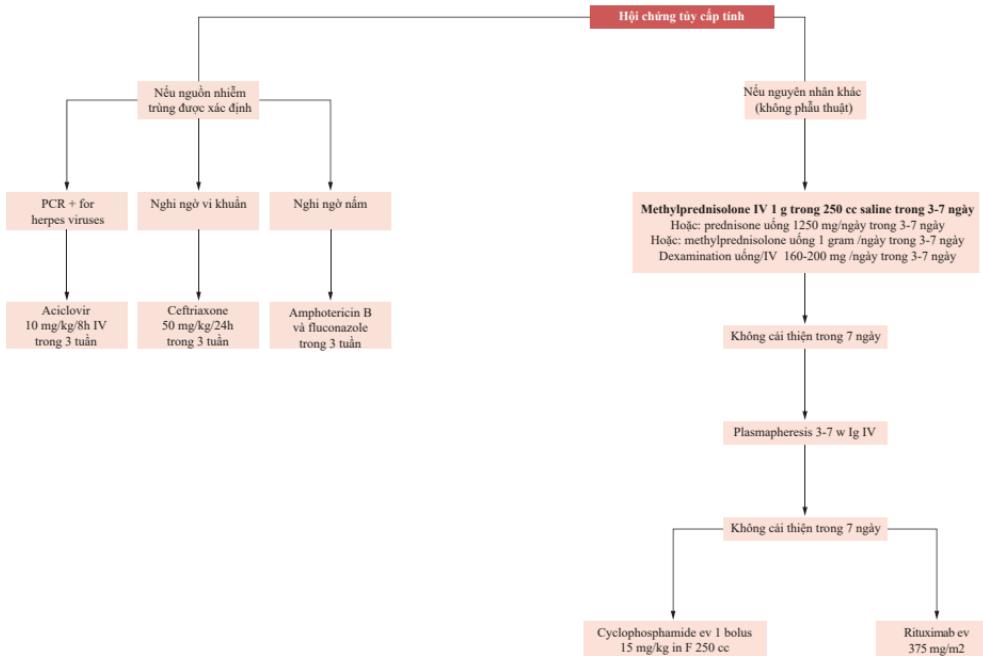
## Sơ đồ 11.1 Chẩn đoán phân biệt của suy giảm vận động cấp tính, hai bên, không do chấn thương (→ Yes; → No)



## Sơ đồ 11.2 Chẩn đoán phân biệt của viêm tủy. Cũng xem chương 6



### Sơ đồ 11.3 Tiếp cận điều trị



**Bảng 11.3** Các cơ cần được kiểm tra để xác định tầng vận động bị tổn thương [1]

---

Các cơ gấp khuỷu (C5)

---

Các cơ duỗi cổ tay (C6)

---

Các cơ duỗi khuỷu (C7)

---

Các cơ gấp ngón tay (C8)

---

Cơ khép ngón út (T1)

---

Các cơ gấp đùi (L2)

---

Các cơ duỗi gối (L3)

---

Các cơ gấp lưng bàn chân (Dorsal flexors) của cổ chân (L4)

---

Cơ duỗi dài ngón chân cái (L5)

---

Các cơ gấp lòng bàn chân (Plantar flexors) của cổ chân (S1)

Hãy nhớ rằng trong các tổn thương sau chấn thương (ví dụ, gãy đốt sống), tầng tổn thương xương và thần kinh có thể không trùng nhau do sự gần nhau (proximalization) của tuy sống trong quá trình phát triển phôi thai. Tầng tổn thương thần kinh tương ứng với vị trí gãy xương chỉ ở tầng cổ.

có thể góp phần cả các yếu tố cục bộ (co thắt mạch, mất sự tự điều hòa) và toàn thân (không ổn định tim mạch/tụt huyết áp trong trường hợp sốc thần kinh, giảm oxy do rối loạn chức năng hô hấp). Do đó, điểm ASIA 72 giờ có thể đáng tin cậy hơn để đánh giá tiên lượng so với đánh giá giai đoạn cấp tính [3].

### *Ảnh hưởng toàn thân của tổn thương tuy sống*

Tổn thương tuy sống cổ, đặc biệt nếu là hậu chân thương, có thể kết hợp với sốc thần kinh (19% tổn thương tuy cổ và 7% tổn thương tuy ngực cao hơn T6).

Sốc thần kinh được đặc trưng bởi sự hiện diện của tụt huyết áp kết hợp với nhịp tim chậm và giãn mạch ngoại vi, dẫn đến ấm các chi. Tụt huyết áp là do mất trương lực giao cảm và giảm sức cản mạch ngoại vi, nhịp tim chậm đến trương lực phế vị trong trường hợp tổn thương tuy cổ cao làm tổn hại các chức năng giao cảm của tim.

Do đó, nên phân biệt sốc thần kinh với sốc giảm thể tích (cũng có thể xuất hiện hoặc bị nghi ngờ trong bệnh cảnh sau chấn thương, ví dụ, trong trường hợp chảy máu nghiêm trọng), được đặc trưng bởi tụt huyết áp với nhịp tim nhanh và co mạch, kèm các chi lạnh.

Sốc tuy (một thuật ngữ toàn diện bao gồm tất cả các cơ chế sinh lý bị kích phát bởi tổn thương tủy sống, hầu như luôn luôn xảy ra sau chấn thương, dẫn đến sốc thần kinh) bắt đầu trong vòng vài phút kể từ khi biến cố xảy ra và có thể kéo dài đến 6 tuần và hơn nhưng rõ ràng nhất trong 2 tuần đầu tiên; nó được đặc trưng bởi mất phản xạ và giảm trương lực, trong khi sự lành của nó được nhận biết bằng sự phục hồi của trương lực và phản xạ gân xương.

Sốc thần kinh được nghi ngờ nếu huyết áp tâm thu thấp hơn 90 mmHg và nhịp tim thấp hơn 80 nhịp / phút. Sốc phải được điều trị kịp thời, để tránh giảm tưới máu hành tủy và tổn thương thứ phát: dùng plasma expanders (đăng trưng) lên đến 2l nếu huyết áp < 85 mmHg, trong ít nhất 1 tuần, theo dõi bài niệu (nếu thấp hơn 30 ml / h, dopamine liều thấp thường được thêm vào, 2–5 mcg / kg / phút).

Sau giai đoạn sốc tuy, đặc biệt trong trường hợp tổn thương trên T6, rối loạn phản xạ tự chủ có thể xảy ra, đặc trưng bởi các đợt tăng áp lực không thể đoán trước, kết hợp với đổ mồ hôi và nhịp tim chậm và xen kẽ với các đợt hạ huyết áp tư thế đứng. Nó được cho là hậu quả của một phản ứng tự chủ bất thường đối với các kích thích dưới tổn thương: thông thường, vị trí của ống thông bàng quang hoặc sự căng quá mức của bàng quang và trực tràng có thể là một yếu tố kích phát. [4].

### *Rối loạn chức năng hô hấp*

Trong đánh giá thần kinh ban đầu, điều quan trọng là phải có gắng xác định vị trí tổn thương cảm giác / vận động, để định hướng hình ảnh thần kinh và đánh giá nguy cơ rối loạn chức năng hô hấp, đặc biệt nếu bệnh nhân phải được chuyển bằng xe cấp cứu đến cơ sở khác để chăm sóc. . Bảng 11.3 trình bày các nhóm cơ cần thăm khám để xác định vị trí tổn thương cột sống. Ngoài ra, cần khám

**Bảng 11.4 Thang điểm ASIA [2, 3]**

A. Hoàn toàn	Mất hoàn toàn vận động và cảm giác ở tầng S4 – S5
B. Không hoàn toàn cảm giác	Mất vận động hoàn toàn nhưng bảo tồn cảm giác dưới tầng thần kinh tồn thương bao gồm S4 – S5
C. Không hoàn toàn vận động	Khả năng vận động được bảo tồn dưới tầng thần kinh tồn thương, và hơn một nửa số cơ chính có điểm thấp hơn 3
D. Không hoàn toàn vận động	Khả năng vận động được bảo tồn dưới tầng thần kinh tồn thương, và hơn một nửa số cơ chính có điểm $\geq 3$
E. Bình thường	Không bị suy giảm thần kinh (sức cơ bình thường, cảm giác còn nguyên vẹn, chức năng cơ vòng bình thường, nhưng có thể thay đổi phản xạ gân xương)

*Chú ý.* Để xác định một tồn thương tùy sống nào đó là không hoàn toàn theo quan điểm vận động (mức C / D), phải có sự co thắt hậu môn tự chủ hoặc bảo tồn phần cảm giác và vận động của hơn ba metamers dưới tầng vận động tồn thương.

phá các dấu hiệu lâm sàng của rối loạn chức năng cơ hô hấp (giảm giãn nở lồng ngực khi hít vào, nhịp tim nhanh, cử động nghịch thường của thành ngực, sử dụng các cơ hô hấp phụ). Tồn thương trên T4 có nguy cơ cao bị suy hô hấp, trong khi tồn thương dưới T4 chức năng hô hấp thường được bảo tồn, cho đến T11 trở xuống, là không có nguy cơ thực sự của rối loạn chức năng hô hấp và ho hiệu quả. Chi tiết hơn:

- Tồn thương C1 – C2: dung tích sống (VC: vital capacity) còn lại (residual) 5–10% so với bình thường, mất hoàn toàn phản xạ ho.
- Tồn thương C3 – C6: VC 20% bình thường, có thể ho nhưng yếu và không hiệu quả.
- Tồn thương T2 – T4: VC 30-50% bình thường, có ho nhưng yếu.
- Các trung tâm tích hợp tùy sống:
  - Cơ hoành: C3–C5.

- Cơ thở vào: các cơ liên sườn trong (T1 – T10), SCM (XI), cơ thang (C3 – C8).
- Cơ thở ra: các cơ bụng (cơ chéo ngoài, cơ chéo trong, cơ ngang, cơ thẳng bụng), các cơ liên sườn ngoài (T1 – T11).

### *Rối loạn chức năng tầng sinh môn*

Việc đánh giá tình trạng rối loạn chức năng tầng sinh môn có thể xảy ra (phải khảo sát cả hai mặt cảm giác và vận động) có ý nghĩa tiên lượng: nó xác định mức độ hoàn toàn của tổn thương và khả năng phục hồi vận động; đánh giá đáng tin cậy hơn sau giai đoạn sốc tủy [5].

Rối loạn tiêu tiện xảy ra ở 50-100% các tổn thương tủy sống với nhiều bản chất khác nhau (trong một số trường hợp hiếm, chúng xảy ra khi khởi phát, trước khi phát triển các dấu hiệu cảm giác và vận động), với các kiểu khác nhau tùy thuộc vào vị trí của tổn thương (suprasacral-trên xương cùng, xương cùng, sau xương cùng / đuôi ngựa) và sự liên lụy chính của các sợi cảm giác hoặc vận động.

Trong giai đoạn sốc tủy, bàng quang luôn mất phản xạ và giảm trương lực (liệt cơ detrusor, không nhận biết được sự đầy bàng quang); bệnh cảnh lâm sàng là bí tiểu cấp, cuối cùng là tiểu không tự chủ do đầy quá mức. Sự vắng mặt của các phản xạ hành-hang (bulbocavernosus), phản xạ sinh dục-hậu môn (pudendal-anal), và phản xạ bìu (cremasteric) xác nhận nguồn gốc thần kinh của rối loạn chức năng bàng quang trong những trường hợp không rõ ràng (ví dụ, nếu thiếu các dấu hiệu liên quan đến tủy sống khác hoặc trong các tổn thương một phần riêng biệt của nón/chóp (conus) và đuôi ngựa, trong đó có thể không tổn thương vận động).

Xử trí lâm sàng trong trường hợp cấp cứu chỉ giới hạn ở việc đặt ống thông bàng quang.

Sau một thời gian thay đổi (từ vài ngày đến 12 tuần), hoạt động phản xạ dưới tổn thương xuất hiện trở lại, và các rối loạn cơ thắt giả định các đặc điểm khác nhau và riêng biệt hơn, được minh họa trong Bảng 11.5, theo vị trí của tổn thương. [6].

**Bảng 11.5** Bàng quang thần kinh: các kiểu khác biệt tùy thuộc vào vị trí của tổn thương

Detrusor (D) vs. external urethral sphincter (S)	Vị trí tổn thương	Bối cảnh lâm sàng
D+, S+ Sự co đồng thời trong khi đi tiểu: D-S mất đồng vận (D-S dissinergy)	Trên xương cùng (Above sacrum)	<p>Hoàn toàn</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mất kiểm soát sự ức chế có chủ ý của việc đi tiểu</li> <li>- Đi tiểu thường xuyên nhưng tiểu không hết; đôi khi thúc đẩy sự không tự chủ</li> <li>- Bàng quang nhỏ, giảm khả năng giãn nở, tăng phản xạ</li> </ul> <p>Không hoàn toàn</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sự giãn S hiệp đồng (Synergistic S relaxation) có thể được duy trì, và có thể làm rõ ràng hoàn toàn, nhưng thường vẫn có sự thúc đẩy việc không tự chủ</li> </ul>
D-, S+	Chóp tủy	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mất khả năng kiểm soát phó giao cảm đối với D, không thể co bóp (acontractile)</li> <li>• Bí tiểu. Đôi khi có thể đi tiểu có chủ ý bằng cách sử dụng cơ bụng, nhưng không làm rõ ràng hoàn toàn</li> </ul>
D-, S-	Đuôi ngựa S2-S4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mất kiểm soát D (phó giao cảm) và S (somatic) có hoặc không có mất hướng tâm (deafferentation) cảm giác</li> <li>• Không nhạy cảm với sự lấp đầy bàng quang: bàng quang giãn ra để tăng khả năng giãn nở, không co bóp</li> <li>• Không có phản xạ đi tiểu</li> <li>• Bí tiểu do tiểu són áp lực (stress incontinence)</li> </ul>
D+, S- hoặc bình thường	Trên cầu não (Above pons)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mất kiểm soát ức chế</li> <li>• Tăng hoạt thần kinh D</li> <li>• Các cơ co thắt D không bị ức chế xác định tần suất đi tiểu, tiểu gấp và thúc đẩy tiểu không tự chủ</li> <li>• Nước tiểu tồn đọng sau đi tiểu không có hoặc không đáng kể</li> </ul>

Chú giải: + tăng hoạt / tăng phản xạ, - mềm hoặc giảm phản xạ.

Trong giai đoạn sốc tủy, bàng quang luôn giảm trương lực và mất phản xạ. Trong những tuần tiếp theo, kiểu rối loạn tiểu tiện thay đổi tùy thuộc vào vị trí tổn thương. Trong bảng trình bày bốn cơ chế chính; Tuy nhiên, trên thực tế có nhiều khía cạnh khác nhau tùy thuộc vào mức độ tổn thương và sự hiện diện của các bệnh đi kèm hoặc cơ chế bù trừ [6]

Detrusor (D): cơ chóp

External urethral sphincter (S): cơ thắt niệu đạo ngoài

## Các nguyên nhân của liệt 2 chi dưới/tứ chi

### *Bệnh lý mạch máu tủy*

#### **Bệnh lý tủy do thiếu máu cục bộ**

Mặc dù phổi biến hơp bệnh lý tủy xuất huyết nhưng bệnh lý tủy thiếu máu cục bộ hiếm hơn nhiều so với bệnh mạch máu não (chiếm 1% tổng số đột quỵ và 5% trường hợp bệnh tủy cấp tính). Trên thực tế, các động mạch tủy sống hiếm khi bị ảnh hưởng bởi chứng xơ vữa động mạch; Ngoài ra, mạch máu cung cấp cho tủy sống (ba động mạch theo chiều dọc: động mạch tủy trước là một động mạch đơn độc xâu chuỗi với hai phần ba trước của tủy sống, và hai động mạch tủy sau, mỗi động mạch một bên, xâu chuỗi một phần ba sau của tủy sống) có nhiều động mạch phụ ngoài và trong tủy sống, được nối với nhau bằng các mạng nhỏ (anastomoses) phức tạp [7].

Các nguyên nhân tiềm ẩn của thiếu máu cục bộ tủy sống bao gồm viêm mạch, phẫu thuật động mạch chủ, tắc mạch, bóc tách động mạch chủ / đốt sống, trạng thái prothrombotic, nhưng cũng có thể do tụt huyết áp nghiêm trọng và / hoặc ngừng tim. Bởi cảnh lâm sàng phụ thuộc vào động mạch tổn thương. Có thể nghi ngờ bệnh lý tủy thiếu máu cục bộ trong các trường hợp sau:

- Bệnh cảnh rất cấp tính: hội chứng hoàn toàn (complete syndrome) trong vòng vài phút hoặc vài giờ.
- Trong trường hợp có liên quan đến động mạch tủy trước (thực sự là trường hợp thường gặp nhất):
  - “Đau kiểng thắt lồng” hoặc đau kiểng rẽ, tiếp theo là:
    - Liệt mềm 2 chi dưới/tứ chi (thường gấp hơn là liệt 2 chi dưới do tổn thương tủy ngực)
    - Rối loạn chức năng bàng quang / trực tràng
    - Mát nhạy cảm với nhiệt và đau dưới vị trí tổn thương, kèm nhận cảm rung và cảm giác cảm thụ bản thể được bảo tồn (sự phân ly cảm giác)
    - MRI có thể cho thấy các tổn thương kéo dài ở tủy sống trước, nhưng có thể bình thường trong 24 giờ đầu.
  - Trong một trường hợp rất hiếm liên quan đến động mạch tủy sau, nó thường là suy giảm chức năng hai bên và đồng thời, với:

- Mất điều hòa do tổn thương tủy sau
- Liệt (nếu các sợi vận động bên cũng bị ảnh hưởng)
- MRI có thể cho thấy tổn thương hình tam giác nằm ở tủy sau, nhưng có thể bình thường trong 24 giờ đầu.

Thiểu máu cục bộ tủy có thể được phân loại thành:

- Nguyên phát: xơ vữa động mạch, tắc mạch và viêm mạch máu của mạch máu tủy trong bệnh viêm mạch hệ thống.
- Thứ phát: chèn ép các động mạch tủy do khối u / áp xe hoặc các nguyên nhân khác; Cần lưu ý rằng đây cũng là những trường hợp cấp cứu ngoại khoa vì chúng có thể được điều trị bằng cách giải ép sớm.

Cần lưu ý một bệnh lý cơ bản của động mạch chủ (bóc tách hoặc phình động mạch có biến chứng): để phát hiện, phải thực hiện siêu âm mạch bụng và chụp CTA. Trong những trường hợp này, tổn thương tủy sống thường nằm ở đoạn lòng ngực giữa hoặc dưới; các triệu chứng có thể thay đổi thất thường.

### Xuất huyết tủy và dị dạng mạch máu

Như trong chảy máu nội sọ, xuất huyết tủy có thể là chảy máu dưới nhện, trong nhu mô (hematomyelia), ngoài màng cứng và dưới màng cứng (những trường hợp này thường đại diện cho các trường hợp cấp cứu ngoại khoa). Nguyên nhân thường gặp nhất là chấn thương, có thể liên quan đến một tình trạng toàn thân nào đó (ví dụ, trong quá trình điều trị kháng đông), nhưng cũng có chảy máu tự phát, thường là trong bệnh cảnh u máu thể hang (bệnh Rendu-Osler), dị dạng động tĩnh mạch, rò động tĩnh mạch màng cứng hoặc u tủy sống. Xuất huyết ngoài màng cứng cũng có thể làm phức tạp các thủ thuật đơn giản như chọc dò tủy sống.

Biểu hiện lâm sàng trên thực tế không thể phân biệt được với các dạng thiếu máu cục bộ (cơn đau thường xảy ra khi khởi phát; tuy nhiên, tình trạng khiêm khuyết vận động thường là không hoàn toàn, đặc biệt lúc khởi phát): MRI là cần thiết để chẩn đoán phân biệt.

Các kết quả MRI thay đổi tùy theo thời gian sau khi khởi phát. Trong 24 giờ đầu tiên, khối máu tụ thường là đồng tín hiệu trên T1-w và tăng tín hiệu ở T2-w; sau 24 giờ nó trở nên tăng tín hiệu ở T1-w và T2-w.

Dị dạng mạch máu (rò màng cứng, phô biến hơn ở nam giới sau thập kỷ thứ năm, hoặc dị dạng động tĩnh mạch nội tuy, phô biến hơn trong thập kỷ thứ hai) có thể xác định cùng tồn tại xuất huyết (do tắc nghẽn tĩnh mạch) và cơ chế thiếu máu cục bộ (do cơ chế “ăn cắp” -stealing mechanisms).

Bệnh cảnh lâm sàng được đặc trưng bởi tình trạng liệt 2 chi dưới tiến triển với sự xấu đi định kỳ, cấp tính hoặc bán cấp tính, đôi khi chỉ thoáng qua, thường xảy ra khi đứng hoặc đi bộ.

Chẩn đoán cần chụp MRI (tổn thương tăng tín hiệu theo chiều dọc trên T2 và / hoặc serpiginous enhancement-tăng tương phản phân như rắn bò trên T1-w, độ khúc khuỷu của các mạch máu trên bề mặt tuy sống) và có thể là MRA; chụp mạch là cần thiết để hoàn thành việc đánh giá chẩn đoán và đặt ra phương pháp điều trị chính xác.

### *Viêm và/hoặc nhiễm trùng tuy*

Các rối loạn viêm cấp tính có thể ảnh hưởng đến tuy sống bằng cách tạo ra bệnh lý tuy trực tiếp (viêm tuy) hoặc thứ phát do chèn ép: cũng trong những trường hợp này, MRI là rất quan trọng.

Viêm tuy đơn độc, vô căn cần được phân biệt với viêm tuy xảy ra trong bối cảnh của bệnh viêm hệ thống hoặc viêm giới hạn trong thần kinh trung ương (bệnh xơ cứng rải rác hoặc viêm tuy thị thần kinh) hoặc do nhiễm trùng trực tiếp. [8] (Fig. 11.2).

Tiền sử nhiễm trùng hoặc tiêm phòng trước đây gợi ý cho bệnh viêm tuy cắt ngang hậu nhiễm trùng, ví dụ do phản ứng miễn dịch bị kích phát bởi biến cố nhiễm trùng; tuy nhiên, sự vắng mặt của một biến cố có triệu chứng trước đó không loại trừ chẩn đoán này. Sự khởi phát lâm sàng trong một biến cố nhiễm trùng gợi ý một nhiễm trùng trực tiếp, thường gấp hơn là do virus. Bất kỳ dấu hiệu và triệu chứng nào của viêm hệ thống cũng cần được kiểm tra [9].

Chi sau khi đã loại trừ bất kỳ chèn ép bên ngoài nào bằng cách chụp MRI, việc kiểm tra dịch não tuy luôn được chỉ định, để xác định chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt với các bệnh viêm của thần kinh trung ương (sự hiện diện của oligoclonal bands); thực hiện

MEP (multimodal evoked potentials: điện thế gợi đa phương thức) cũng rất hữu ích [10].

Các nguyên nhân thường gặp nhất của chèn ép bên ngoài, trong số các nguyên nhân gây viêm, viêm đĩa đệm đốt sống (spondylodiscitis) và áp xe ngoài màng cứng, thường là do nhiễm vi khuẩn (thường là tụ cầu, hiếm hơn là liên cầu, vi khuẩn Gram âm, và hiếm hơn là mycobacteria). Một tình trạng dễ mắc điển hình gây ra suy giảm miễn dịch phải được kiểm tra (đái tháo đường, suy giảm miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải, các bệnh tàn tật mạn tính). Tùy theo bệnh sử lâm sàng, trong một số trường hợp nhất định phải tính đến nguyên nhân do điều trị (ví dụ, sau khi tiêm ngoài màng cứng).

Viêm đĩa đệm đốt sống thường liên quan đến tuy sống ngực hoặc thắt lưng. Các triệu chứng thường không đặc hiệu hoặc thậm chí có thể thầm lặng về mặt lâm sàng và chỉ biểu hiện khi các triệu chứng thần kinh phát triển do sự tổn thương của tuy sống và / hoặc rễ thần kinh.

Trường hợp này cũng vậy, xét nghiệm quan trọng để chẩn đoán chính xác là chụp MRI.

Tiến trình lâm sàng của áp xe ngoài màng cứng, thường ở đoạn ngực, ban đầu đặc trưng bởi cơn đau cục bộ, kèm hoặc không kèm theo đau kiêu rẽ; các dấu hiệu và triệu chứng của nhiễm trùng toàn thân có thể bị phàn nàn khác nhau. Với tiến triển của bệnh, liệt 2 chi dưới phát triển với vị trí cảm giác và rối loạn chức năng bằng quang và trực tràng.

Các yếu tố chính dẫn đến nghi ngờ lâm sàng có thể được tóm tắt như sau: diễn tiến tương đối chậm, sự hiện diện của các ổ nhiễm trùng ở các vị trí khác và đau. Cũng trong những trường hợp này, xét nghiệm chẩn đoán quan trọng là chụp MRI. Điều trị bằng cách tiếp cận phẫu thuật và liệu pháp kháng sinh dài hạn. Tiêu lượng bị ảnh hưởng bởi sự nhanh chóng của chẩn đoán và mức độ tổn thương vận động tại thời điểm chẩn đoán.

### Các bệnh lý mỏ rộng không do viêm

Cơ chế tổn thương là sự chèn ép tủy sống, có thể xảy ra trực tiếp hoặc gián tiếp, thông qua tác các mạch máu. Sự chèn ép là nguyên nhân phổ biến nhất của bệnh lý tủy ở người cao tuổi, thường xác định bệnh lý tủy mãn tính, nhưng có thể có biểu hiện cấp tính hoặc bán cấp tính trong trường hợp khối u phát triển nhanh (ví dụ: di căn) hoặc gãy đốt sống bệnh lý, hoặc trong trường hợp chảy máu/thiếu máu cục bộ trong u. Ngoài ra, cũng cần lưu ý đến khả năng khu trú nội tủy của lymphoma, một khả năng có thể khó phát hiện vì tính nhạy cảm với steroid đáng chú ý của nó, cả về mặt lâm sàng và xạ hình (radiologically). Nó phải được nghi ngờ, đặc biệt là trong trường hợp tái phát ở cùng một vị trí hoặc vẫn tăng cường tương phản (contrast-enhancement) dai dẳng trên xét nghiệm hình ảnh.

Đôi khi tổn thương tủy sống có thể làm phức tạp xạ trị và/hoặc hóa trị nội tủy mạc (đặc biệt là methotrexate hoặc cytarabine). Thông thường những bệnh lý tủy nhiễm độc này có khởi phát bán cấp tính-mãnh tính, nhưng đôi khi chúng có thể biểu hiện cấp tính-bán cấp tính trong bối cảnh của hội chứng cận u như hội chứng neuron vận động (khởi phát bán cấp, tiến triển và không đổi xứng, thường kết hợp với u lympho và kháng thể anti-Hu + ), bệnh tủy hoại tử (một hội chứng tủy cấp tính tăng nhanh, thường liên quan đến u lympho non-Hodgkin và kháng thể anti-ANNA3), hoặc bệnh lý neuron cảm giác bán cấp (mất nhận cảm và nhạy cảm rung hơn là bè mặt, dẫn đến mất điều hòa cảm giác; thường liên quan hơn với microcytomas phổi và kháng thể anti-Hu +) [11].

Trong số các nguyên nhân lành tính phải kể đến bệnh thoát vị đĩa đệm. Thường nằm ở mức L3 – L4 hoặc L4 – L5 (ít gặp hơn ở ngực hoặc cổ) có thể chèn ép thần kinh dẫn đến liệt mềm, rối loạn cảm giác và chức năng cơ thắt.

## Lịt 2 chi dưới/tứ chi trong ICU

Hình 11.1 mô tả chẩn đoán phân biệt với suy giảm vận động cấp tính hai bên. Đối với một số bệnh lý được liệt kê, thuật ngữ liệt 2 chi dưới/tứ chi được sử dụng như một hỗ trợ (facilitator). Tuy nhiên, hình ảnh lâm sàng của khiếm khuyết vận động chi không chính xác về mặt thuật ngữ định khu (topographical terms) bởi vì vị trí tổn thương có thể thay đổi từ thần kinh trung ương đến thần kinh ngoại vi.

Các dạng liệt 2 chi dưới / liệt tứ chi mà bác sĩ thần kinh thường gặp nhất trong ICU liên quan đến thần kinh ngoại biên hoặc cơ, hoặc cả hai.

ICUAW (The Intensive Care Unit Acquired Weakness) là từ viết tắt của một định nghĩa tương đối gần đây [12], mô tả một hội chứng lâm sàng bao gồm một số thực thể sinh lý bệnh: CIP (Critical Illness Polyneuropathy-bệnh đa dây thần kinh do bệnh nặng), CIM (Critical Illness Myopathy-bệnh cơ do bệnh nặng), hoặc cả 2, dưới dạng CINM (Critical Illness Neuro-Myopathy-bệnh thần kinh cơ do bệnh nặng) (đồng thuận năm 2009) (Bảng 11.6).

Rất khó để ước tính tỷ lệ chính xác của ICUAW nếu không có các nghiên cứu có hệ thống; tuy nhiên, nó được cho là tương đối phổ biến, ảnh hưởng đến 30-60% bệnh nhân nằm ICU hơn 7 ngày [13]. Ngoài ra, tỷ lệ hiện đang gia tăng do khả năng sống sót của những bệnh nhân này đã được cải thiện.

**Bảng 11.6** Các đặc điểm phân biệt giữa CIP và CIM

Vị trí tổn thương	CIP	CIM
Sự phân bố của suy giảm vận động	> phần xa (distal)	> phần gần (proximal)
Các cơ mặt và các cơ ngoài ô mắt	Bình thường	Thường tổn thương các cơ mặt, hiếm khi cơ vận nhân
Cảm giác	Thay đổi, > phần xa	Bình thường
Phản xạ gân xương	Giảm hoặc mất	Bình thường hoặc giảm
Cơ hô hấp	Thường gấp	Thường gấp
Rối loạn chức năng thần kinh thực vật	Có thể	Không

Các yếu tố nguy cơ chính là nhiễm trùng huyết (có thể phức tạp do suy đa cơ quan, MOF), SIRS (hội chứng phản ứng viêm toàn thân trong nhiễm trùng huyết, chấn thương hoặc bỏng, đặc trưng bởi sốt, nhịp tim nhanh, thở nhanh, tăng bạch cầu), bất động kéo dài, điều trị steroid trên 10 ngày, thông khí xâm lấn hơn 7 ngày, tăng đường huyết và sử dụng thuốc chẹn thần kinh cơ hơn 3-5 ngày.

Các yếu tố nguy cơ khác, ít liên quan hơn, gồm tuổi cao, giới tính nữ, giảm albumin máu, suy dinh dưỡng, nhu cầu sử dụng thuốc vận mạch và aminoglycosid.

Rõ ràng, ICUAW cũng có thể có mặt ở các khoa khác ngoài ICU nếu các tình trạng tương tự xảy ra.

Cơ chế bệnh sinh được cho là do nhiều yếu tố, bao gồm rối loạn chức năng vi tuần hoàn, stress oxy hóa liên quan đến viêm hệ thống, bất hoạt các kênh natri, rối loạn chức năng của ty thể và sản xuất ATP, và tổn thương cơ trực tiếp qua trung gian protease.

Về mặt lâm sàng, các đặc điểm sau được quan sát thấy:

- Liệt mềm 2 chi dưới/tứ chi, các cơ mặt bảo tồn
- Suy hô hấp / khó cai thở máy nhưng trao đổi khí bình thường (do suy cơ, về mặt lâm sàng liên quan đến cơ hoành nhiều hơn cơ hô hấp phụ)

Các yếu tố có thể làm chậm trễ chẩn đoán, điển hình ở bệnh nhân ICU, là sự hiện diện của phù dưới da (có khả năng gây teo cơ), sử dụng thuốc an thần hoặc thuốc chẹn bản thần kinh cơ (ngăn cản việc đánh giá thần kinh toàn diện) và việc xác định sai suy hô hấp là do nguyên nhân tim hay phổi.

Hơn nữa, một số tình huống giáp ranh (borderline situations) phải được đề cập:

- Hội chứng Guillain-Barré và ICUAW cùng tồn tại:
  - Tình huống 1:* Bệnh nhân GBS, nhập vào ICU, sau vài ngày trở nặng: đợt cấp của hội chứng Guillain-Barré hay CIP?

- *Tình huống 2:* Bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng, nhập ICU, yếu cơ sau vài ngày: Hội chứng Guillain-Barre hay CIP?

Trong những trường hợp này, có thể cho phép chẩn đoán phân biệt bằng kiểm tra dịch não tủy (dự kiến là bình thường trong CIP) và EMG (trong trường hợp bệnh lý hủy myelin, giả thuyết đầu tiên là hội chứng Guillain-Barré).

- Liệt cơ hoành có thể liên quan đến ICUAW nhưng cũng có thể do đặt nội khí quản (rối loạn chức năng cơ hoành do máy thở VIDD), phụ thuộc chặt chẽ vào thời gian đặt nội khí quản.
- Bệnh diễn biến nhanh, không rõ trước khi nhập ICU, biểu hiện cấp tính với liệt 2 chi dưới/tứ chi hoặc suy hô hấp khi khởi phát cấp tính (ALS, nhược cơ, bệnh cơ).
- Tồn thương não đồng thời, ví dụ, do bệnh não nhiễm trùng hoặc tồn thương não khu trú, có thể làm thay đổi việc đánh giá sức của cơ.

Việc phân biệt giữa CIP và CIM (Bảng 11.6) có thể khó khăn, vì tồn thương cơ cũng có thể xảy ra như là một hệ quả của tồn thương thần kinh. Tiêu chuẩn chẩn đoán để chẩn đoán ICUAW như sau:

- Yếu cơ xảy ra vài ngày sau khi bị một bệnh nặng nào đó: yếu cơ lan tỏa, mềm, đối xứng
- Yếu cơ lan tỏa, mềm, đối xứng, thường không gồm dây thần kinh sọ (mặt nhăn nhó-facial grimaces được giữ nguyên)
- Điểm trung bình dưới 48 trong thang điểm MRC ở các cơ có thể kiểm tra
- Phụ thuộc vào máy thở
- Loại trừ các nguyên nhân khác gây ra liệt 2 chi dưới/tứ chi

Việc đánh giá sức cơ rõ ràng đòi hỏi sự hợp tác của bệnh nhân, và trong khoa ICU, điều này không phải lúc nào cũng có thể thực hiện được, và trong mọi trường hợp không dễ để phân biệt được nguyên nhân gây ra suy giảm vận động.

Từ quan điểm này, điện cơ là cơ bản, cho phép phân biệt bệnh cơ với thần kinh ngoại biên hoặc bệnh bán thần kinh cơ và phân biệt giữa tồn thương sợi trực (axonal) hay hủy myelin. Điều này cũng

quan trọng để đánh giá tiên lượng, sẽ tốt hơn ở bệnh nhân CIM và xấu hơn ở bệnh nhân CIP.

Các cuộc kiểm tra bổ sung cũng bao gồm các xét nghiệm để xác định nồng độ CPK trong máu, giá trị hemogasanalysis và siêu âm để đánh giá tính di động của cơ hoành.

Phương pháp điều trị của ICUAW chủ yếu bao gồm việc kiểm soát các yếu tố và tình trạng thúc đẩy: điều trị tích cực nhiễm trùng huyết, tăng đường huyết, hạn chế sử dụng steroid, thuốc chẹn thần kinh cơ và thuốc an thần, vận động sớm bệnh nhân và nuôi dưỡng đường tĩnh mạch để ngăn ngừa dị hóa.

## Tài liệu tham khảo

1. Daniels L, Worthingham C. Muscle testing: techniques of manual examination. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1972.
2. American Spinal Injury Association. Reference manual for the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, IL: American Spinal Injury Association; 2003.
3. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). J Spinal Cord Med. 2011;34(6):535–46.
4. Partida E, Mironets E, Hou S, Tom VJ. Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury. Neural Regen Res. 2016;11(2):189–94.
5. Hou S, Rabchevsky AG. Autonomic consequences of spinal cord injury. Compr Physiol. 2014;4(4):1419–53.
6. Afsar SI, Sarifakioglu B, Yalbuzdağ ŞA, Saraçgil Coşar SN. An unresolved relationship: the relationship between lesion severity and neurogenic bladder in patients with spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2016;39(1):93–8.
7. Martirosyan NL, Feuerstein JS, Theodore N, Cavalcanti DD, Spetzler RF, Preul MC. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. J Neurosurg Spine. 2011;15(3):238–51.
8. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. Neurology. 2002;59(4):499–505.
9. West TW, Hess C, Cree BA. Acute transverse myelitis: demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. Semin Neurol. 2012;32(2):97–113.

10. Well SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin.* 2013;31(1):79–138.
11. Flanagan EP, McKeon A, Lennon VA, et al. Paraneoplastic isolated myelopathy: clinical course and neuroimaging clues. *Neurology.* 2011;76(24):2089–95.
12. Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Crit Care.* 2015;19:274.
13. Kramer C. Intensive care unit acquired weakness. *Neurol Clin.* 2017;35:723–36.



# Chương 12: Chấn thương đầu

Marina Diomedi, Domenico Consoli, Corrado Iaccarino,  
Pierpaolo Lunardi, Federica Novegno,  
and Leandro Provinciali

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

## Dịnh nghĩa và dịch tễ

Chấn thương sọ não (TBI) được định nghĩa là một tổn thương cấu trúc và / hoặc thay đổi các chức năng sinh lý não do chấn thương bởi ngoại lực tạo ra sự khởi phát hoặc xấu đi của ít nhất một trong các triệu chứng lâm sàng sau đây:

- Một giai đoạn thay đổi mức độ ý thức
- Bất kỳ sự mất trí nhớ nào về các biến cố xảy ra ngay trước hoặc sau chấn thương

---

M. Diomedi (✉)

Department of Systems Medicine, University of Rome Tor Vergata,  
Rome, Italy

e-mail: [marina.diomedi@uniroma2.it](mailto:marina.diomedi@uniroma2.it)

D. Consoli

U.O. Neurologia, G. Jazzolino Hospital, Vibo Valentia, Italy

C. Iaccarino

Neurosurgery Unit - University Hospital of Modena, Department of  
Biomedical, Metabolic and Neural Sciences - University of Modena and  
Reggio Emilia, Modena, Italy

P. Lunardi · F. Novegno

Department of Neurosurgery, Tor Vergata University Hospital, Rome, Italy

L. Provinciali

Neurological Clinic, Department of Experimental and Clinical Medicine,  
Marche Polytechnic University, Ancona, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,

[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_12](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_12)

- Suy giảm nhận thức tại thời điểm chấn thương (lú lẫn, mất định hướng, tiếp xúc chậm)
- Sự hiện diện của khiêm khuyết thần kinh khu trú thoáng qua hoặc dai dẳng.

Chấn thương đầu có thể không liên quan đến các triệu chứng lâm sàng ngay lập tức nhưng có thể phát triển ngay sau đó. Tổn thương da và/hoặc xương là dấu hiệu để xác nhận chấn thương đầu, nhưng CTscan đầu không có tổn thương không loại trừ sự hiện diện của tổn thương não. Trên thực tế, trong trường hợp không có tổn thương rõ ràng trên CT não, có thể có một **chấn động não**, một thuật ngữ xác định một loạt các biến cố trao đổi chất liên quan đến rối loạn chức năng thần kinh gây ra bởi chấn thương.

Chấn thương đầu có thể được định nghĩa là kín hoặc hở; Loại thứ hai có liên quan đến tổn thương màng cứng, dẫn đến tụ khí nội sọ và / hoặc màng dính.

Chấn thương đầu có thể dẫn đến cả tổn thương não *nguyên phát* (tổn thương trực tiếp do tác động chấn thương) và tổn thương *thứ phát* (là kết quả của một loạt các quá trình được hoạt hóa sau chấn thương).

Chấn thương đầu là nguyên nhân phổ biến vào cấp cứu, đặc biệt là ở các nước phát triển, với 262/100.000 trường hợp mỗi năm ở châu Âu [1] và khoảng 1,7 triệu người trên mỗi năm ở Hoa Kỳ [2]. Ở Ý, tỷ lệ mắc mới ở các nhóm tuổi trên 70 tuổi (30 / 100,000) gần gấp đôi so với nhóm tuổi thường được cho là có nguy cơ cao nhất (độ tuổi 18–24, tỷ lệ 18 / 100,000), trong khi ở châu Âu [3, 4] và Hoa Kỳ [5] tỷ lệ mắc mới ở nhóm tuổi 15–24 (32,8 / 100.000) cao hơn một chút so với nhóm trên 65 tuổi (31,4 / 100.000). Mặc dù thương tích do tai nạn đường bộ đã giảm từ 39% năm 2003 xuống 24 % năm 2012, những người do té ngã tăng lần lượt từ 43% lên 54%, với sự gia tăng người cao tuổi bị chấn thương (>65 tuổi) [6].

Tổ chức Y tế Thế giới ước tính rằng TBI là nguyên nhân hàng đầu toàn cầu gây tử vong và tàn tật trong số tất cả các trường hợp bệnh tật liên quan đến chấn thương. Mặc dù không có ước tính gần đây, nhưng nó đã được tính toán rằng ở Ý, khoảng 250 bệnh nhân trên

100.000 dân nhập viện với tỷ lệ tử vong là 17 trường hợp trên 100.000 dân mỗi năm, bằng 6,8% của tất cả các trường hợp [7].

## Chẩn đoán và các thang điểm đánh giá

Khung chẩn đoán hậu quả của chấn thương đầu chủ yếu dựa trên đánh giá lâm sàng cho phép xác định:

- Mức độ nghiêm trọng của bối cảnh lâm sàng
- Động lực học (Dynamics) của biến cố
- Các yếu tố tiên lượng của suy giảm lâm sàng
- Thực hiện một phác đồ chẩn đoán và điều trị phù hợp

Đánh giá lâm sàng dựa trên kiểm tra khách quan chung, bao gồm kiểm tra cảm nhận hộp sọ và khuôn mặt, và kiểm tra thần kinh, nhằm làm nổi bật mức độ và nội dung của nhận thức và bất kỳ khiếm khuyết khu trú nào do tổn thương hệ thần kinh.

Công cụ được chấp nhận rộng rãi để phân tầng các triệu chứng lâm sàng sau chấn thương (Bảng 12.1) là thang điểm Glasgow (GCS) [8, 9]. Thang điểm này phân tầng chấn thương đầu thành 3 mức độ nghiêm trọng: nhẹ, trung bình và nặng (Bảng 12.2). Mức độ nghiêm trọng không nên liên quan một cách sai lầm đến phương thức và động lực học của chấn thương mà chỉ liên quan đến mức độ thay đổi nhận thức của bệnh nhân (Bảng 12.3), bất chấp biến cố chấn thương. Do đó, sau một biến cố chấn thương nhẹ như trượt ngã xuống đất, một chấn thương đầu nghiêm trọng có thể được quan sát thấy. Đồng thời, sau một vụ tai nạn giao thông, người lái xe ô tô có thể báo cáo chấn thương đầu nhẹ. Trên những giả định này, một phân loại đã được tạo ra để xác định mức độ của biến cố chấn thương (Bảng 12.3).

Dựa trên kết quả của GCS và các dữ liệu ký ức khác về mất ý thức (LOC), mất trí nhớ sau chấn thương (PTA) và các yếu tố nguy cơ cụ thể có khả năng ảnh hưởng đến sự tiến triển và kết cục của TBI (RF), chấn thương được chia thành các bối cảnh đồng bộ được mô tả trong Bảng 12.2, 12.3, 12.4, 12.5, 12.6, và 12.7 theo hướng dẫn của Liên đoàn các Hiệp hội Thần kinh Châu Âu (EFNS) [10, 11].

**Bảng 12.1** Thang điểm Glasgow

Chức năng	Điểm	
Đáp ứng mở mắt	Không	1 Không đáp ứng với bất kỳ kích thích nào
	Với đau	2 Mở với kích thích đau của đầu ngón tay (chẳng hạn như véo da hoặc ấn lên xương ức, quanh trán ô mắt)
	Với lời nói	3 Mở mắt với y lệnh bằng lời nói hoặc tiếng hét
	Tự nhiên	4 Mắt mở tự phát, không nhất thiết phải có ý thức
	Không thể kiểm tra	NT Nếu chấn thương cục bộ, phù nề hoặc không cho phép đánh giá
Đáp ứng lời nói	Không	1 Không đáp ứng lời nói
	Khó hiểu	2 Tiếng rên/lau bìa, câu từ vô nghĩa
	Từ ngữ không phù hợp	3 Câu dỗ hiểu, nhưng không dài
	Lú lẫn	4 Lú lẫn, nhưng có thể trả lời câu hỏi mạch lạc
	Có định hướng	5 Nhận thức được thời gian, địa điểm và tên
	Không thể kiểm tra	NT Nếu tồn thương cục bộ, phù nề hoặc không giao tiếp được. VT có nghĩa là bệnh nhân được đặt nội khí quản
Đáp ứng vận động	Không	1 Dù đau thê nào, tay chân vẫn nhão
	Tư thế duỗi	2 Nổi bật khi kích thích đau: vai xoay trong, cẳng tay úp sấp, khuỷu duỗi, cổ tay gấp, chân duỗi và bàn chân gấp (tư thế duỗi cứng mất não)
	Bất thường	3 Nổi bật khi kích thích đau: vai xoay trong, cẳng tay và cổ tay gấp, chân duỗi và bàn chân gấp (tư thế co cứng mất vỏ)
	Rút khỏi kích thích đau	4 Cách xa với cơn đau của chi, vai dạng ra
	Định khu được kích thích đau	5 Chi sẽ cố gắng ngăn chặn kích thích gây đau đớn (đè ép ô mắt/ngực quá mức)
	Tuân theo y lệnh	6 Tuân theo các y lệnh đơn giản
	Không thể kiểm tra	NT Nếu tồn thương cục bộ, phù nề hoặc không cho phép cử động

Điểm: tổng điểm của ba thành phần (thay đổi từ 3/15 đến 15/15)

**Bảng 12.2** Phân loại chấn thương đầu trong nước và quốc tế dựa trên điểm GCS

Phân loại quốc tế		ASSR trauma 2006	
Nhẹ	13–15	Nhẹ	14–15
Trung bình	9–12	Trung bình	9–13
Nặng	≤8	Nặng	≤8

**Bảng 12.3** Sự phát triển của tổn thương não trong các loại chấn thương đầu khác nhau

Nhẹ	GCS = 13–15
Loại 0	GCS = 15 Không LOC, Không PTA, Không TBI. Không yếu tố nguy cơ
Loại 1	GCS = 15 LOC < 30 phút, PTA > 1 giờ Không yếu tố nguy cơ
Loại 2	GCS = 15 Có yếu tố nguy cơ
Loại 3	GCS = 13–14 LOC < 30 phút, PTA > 1 giờ Có/Không có yếu tố nguy cơ
Trung bình	GCS = 9–12
Nặng	GCS ≤ 8
Nguy kịch	GCS = 3–4, không có phản ứng đồng tử và không có đáp ứng vận động hoặc đáp ứng mắt chức năng não

Sự phát triển của tổn thương não có nhiều khả năng sau chấn thương trung bình hoặc nặng.

Hơn 95% chấn thương đầu được phân loại là nhẹ; trong danh mục này, những người có nguy cơ phát triển tổn thương não thấp hoặc cao có thể được xác định trên cơ sở sự hiện diện hay vắng mặt của các đặc điểm lâm sàng hoặc các yếu tố nguy cơ (Bảng 12.4)

TBI chấn thương đầu, LOC mất nhận thức, PTA quên sau chấn thương

Việc đánh giá GCS nên được thực hiện và truyền đạt dưới dạng giá trị kết quả của ba mục, cũng như giá trị của tổng, ví dụ: GCS 13/15: Đáp ứng bằng lời nói (V) 4, Mở mắt (O) 4, và vận động (M) 5.

**Table 12.4** Chấn thương hoặc chấn động đầu nhẹ

	GCS 13–15	LOC +/–	PTA +/–	
--	--------------	---------	---------	--

Trong chấn thương nhẹ, EFNS [9, 10] đã xác định 4 cấp độ:

<b>Độ 0</b>	<b>GCS 15/15</b>	<b>LOC –</b>	<b>PTA –</b>	<b>RF –</b>
-------------	------------------	--------------	--------------	-------------

Trong trường hợp không có dấu hiệu thần kinh, không phù hợp để nói là chấn thương não vì nó là chấn thương đầu

<b>Độ 1</b>	<b>GCS 15/15</b>	<b>LOC &lt;30 min</b>	<b>PTA &lt;1 h</b>	<b>RF –</b>
-------------	------------------	-----------------------	--------------------	-------------

Trong trường hợp này, nó là một chấn thương của não và do đó việc thực hiện các kiểm tra thần kinh như CT hay ít nhất là XQ sọ được khuyến cáo nhưng không bắt buộc

<b>Độ 2</b>	<b>GCS 15/15</b>	<b>Irrelevant LOC</b>	<b>PTA irrelevant</b>	<b>RF +</b>
-------------	------------------	-----------------------	-----------------------	-------------

Sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ, bất kể hình ảnh lâm sàng là gì, sẽ dẫn đến chụp CT sọ. Các yếu tố nguy cơ được liệt kê trong Bảng 12.5.

<b>Độ 3</b>	<b>GCS 13–14/15</b>	<b>LOC irrelevant</b>	<b>PTA irrelevant</b>	<b>RF irrelevant</b>
-------------	-------------------------	---------------------------	---------------------------	--------------------------

Điểm GCS dưới 15/15 bắt buộc phải thực hiện chụp CT sọ não, bất kể có hay không các khiếm khuyết khác như mất ý thức và mất trí nhớ.

**Bảng 12.5** Các yếu tố nguy cơ phát triển tổn thương não do chấn thương đầu nhẹ

- Tiền sử chấn thương không rõ ràng hoặc mơ hồ
- Mất trí nhớ dai dẳng sau chấn thương (có thể được hiểu là đáp ứng bằng lời nói với GCS = 4 và GCS < 15)
- Mất trí nhớ ngược chiều >30 phút
- Chấn thương trên xương đòn bao gồm các dấu hiệu lâm sàng của gãy xương sọ (gãy/lún xương sọ)
- Đau đầu dữ dội, lan tỏa, dai dẳng
- Nôn mửa lặp đi lặp lại
- Khiếm khuyết thần kinh khu trú
- Động kinh, co giật
- Tuổi < 2 hoặc > 60
- Rối loạn đông máu
- Động lực chấn thương năng lượng cao hoặc đa chấn thương
- Lạm dụng rượu/má túy

**Bảng 12.6** Tiêu chí xác định "chấn thương năng lượng cao" do ATLS đề xuất

- Văng ra khỏi xe
- Có người chết trong cùng một chiếc xe
- Nhô ra hoặc lăn/cuộn tròn
- Tai nạn xe hơi tốc độ cao:
  - Tốc độ ban đầu > 64 km/h
  - Biến dạng xe >50 cm
  - Xâm nhập vào khoang hành khách > 30 cm
- Thời gian giải thoát >20 phút
- Ngã từ >6 m
- Lật xe
- Xe ôtô tông người đi bộ ở tốc độ >8 km/h
- Tai nạn xe máy ở tốc độ >32 km/h hoặc tách người lái khỏi xe

**Bảng 12.7** Khi đến viện

Khi đến bệnh viện luôn được khuyến khích:

- Liên hệ với nhân viên được đào tạo / chuyên gia (đơn vị thần kinh)
- Phát hiện ngay lập tức là nhẹ-trung bình-nặng hay đa chấn thương
- Loại trừ nhiễm độc (rượu, chất kích thích...)
- Nếu là đa chấn thương, thực hiện ABCD và thêm các kiểm tra cụ thể (CT cỗ, XQ cho xương có khả năng gãy, v.v.)
- Nếu GCS ≤ 8, liên hệ với bác sĩ gây mê
- Nếu TBI nhẹ, hãy xác định những người có nguy cơ tiến triển thấp/cao

Ở một số bệnh nhân (bị sa sút trí tuệ hoặc suy giảm thần kinh trước đó ảnh hưởng đến khả năng vận động, lời nói hoặc dây thần kinh sọ), GCS trước chấn thương có thể dưới 15. Trong trường hợp này, thông tin này phải được ghi nhận.

Chấn thương đầu nhẹ sẽ được giải quyết riêng biệt với chấn thương đầu vừa và nặng do chẩn đoán và điều trị khác nhau.

Các yếu tố nguy cơ làm cho chấn thương đầu nhẹ đáng được xem xét nhiều hơn, về nguy cơ tiến triển và thần kinh xấu đi, ở cùng mức độ chấn thương vừa / nặng, được ghi trong Bảng 12.5. Bảng 12.6 cho thấy các tiêu chí để xem xét biến cố gây ra chấn thương là "năng lượng cao", bắt kể lâm sàng của bệnh nhân.

Với sự hiện diện của các phương thức này, ngay cả khi lâm sàng không có dấu hiệu trung bình/nặng, bệnh nhân cũng nên được coi là có nguy cơ. Về các yếu tố làm nặng thêm chấn thương đầu nhẹ, các minh họa trong Hình 12.1 và 12.2 nên được tính đến.

Chẩn đoán khả năng chấn thương não nên được xem xét:

- Khi bệnh sử chấn thương sọ-mặt được ghi nhận
- Khi có dấu hiệu chấn thương rõ ràng trên da sọ/mặt
- Ở người cao tuổi hoặc ở bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh đong máu, khi có một chấn thương không tác động trực tiếp đến hộp sọ nhưng có thể tạo ra tổn thương nhu mô não hoặc xuất huyết dưới nhện hoặc dưới màng cứng

Trong chấn thương đầu nhẹ, trong trường hợp không có tổn thương ngoài sọ đáng kể, việc phát hiện nồng độ trong huyết thanh S-100 $\beta$  <0,1  $\mu$  g / l, trong vòng 6 giờ kể từ khi xảy ra biến cố có thể giúp phân biệt bệnh nhân có nguy cơ thấp, người có thể được xuất viện mà không cần chụp CT với bệnh nhân có nguy cơ trung bình [12, 13].

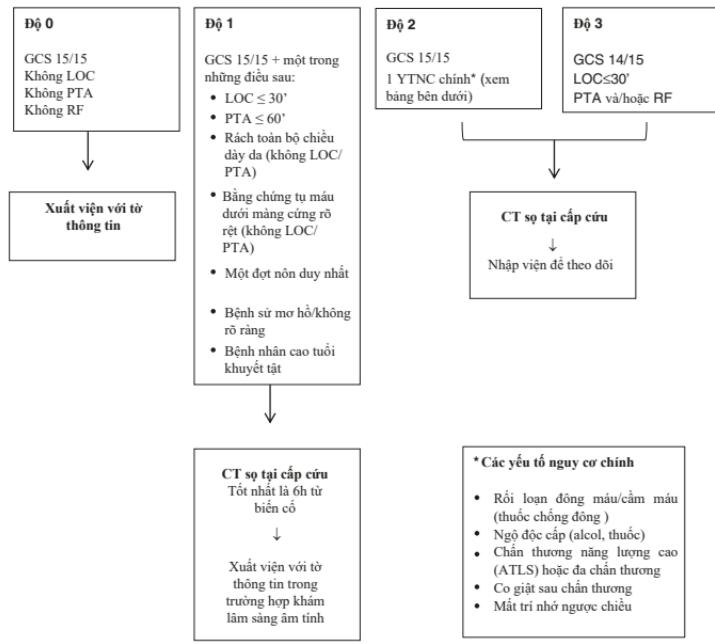
Chấn thương đầu nhẹ không cần bất kỳ điều trị y tế đặc hiệu nào trong giai đoạn cấp tính.

### Chấn thương đầu từ trung bình đến nặng

Những chấn thương trung bình, nặng và nguy kịch (GCS < 14, Bảng 12.2) đòi hỏi chăm sóc tích cực tại bệnh viện có chuyên môn và **luôn luôn phải được nhập viện** (Bảng 12.8). Họ được phân độ theo phác đồ ở Bảng 12.9, 12.10, 12.11, và 12.12.

Sau khi nhập khoa cấp cứu (ED), đối với tất cả các trường hợp khi chụp CT sọ não và / hoặc cột sống được chỉ định, một sự chuyển giao nhanh chóng đến một bệnh viện khác có cơ sở chụp hình ảnh thần kinh là bắt buộc trong trường hợp không có sẵn. Nên chuyển đến một cơ sở có chuyên gia phẫu thuật thần kinh và CT tại ED.

## Hình 12.1 Phác đồ ra quyết định cho chấn thương đầu nhẹ ở người lớn



Những bệnh nhân có LOC > 30 phút hoặc PTA > 60 phút thuộc nhóm chấn thương đầu mức độ trung bình

GCS: Glasgow Coma Scale

LOC: Loss of Consciousness: mất nhận thức

PTA: Post Traumatic Amnesia: mất trí nhớ sau chấn thương

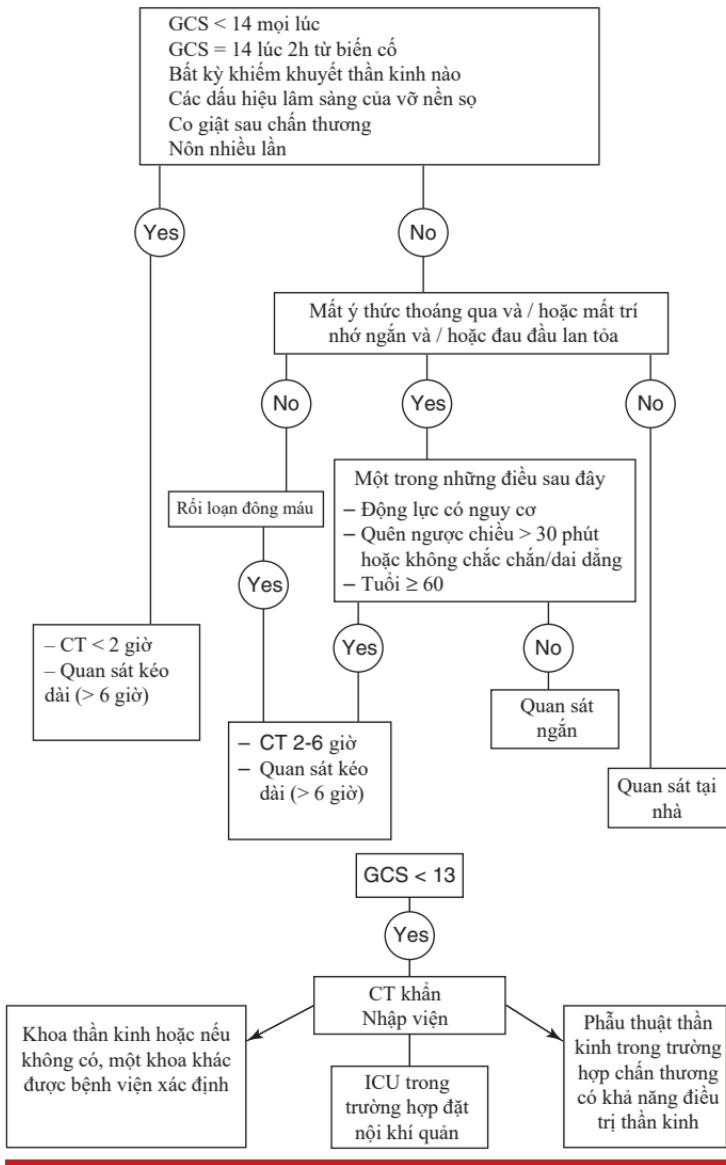
RF: Risk Factors: các yếu tố nguy cơ

CT: Computerized Tomography

Chụp cộng hưởng từ (MRI) được chỉ định khi có các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến tổn thương dây sống và trong các trường hợp nghi ngờ tổn thương mạch máu (ví dụ: lệch đốt sống, gãy xương liên quan đến lỗ ngang (transverse foramen) hoặc mõm bên (lateral processes) hoặc khiếm khuyết tuẫn hoàn sống -nền) và chủ yếu là được gợi ý bởi CT trước đó và/hoặc thay đổi thần kinh.

## Hình 12.2 Phác đồ chẩn đoán và điều trị cho chấn thương đầu nhẹ ở người lớn

Phác đồ chẩn đoán và điều trị cho chấn thương đầu nhẹ ở người lớn



**Bảng 12.8** Cấp cứu sức khỏe trong chấn thương đầu: tiêu chuẩn nhập viện:

- Thay đổi ý thức (GCS < 15)
- Sử dụng kháng đông hoặc có những vấn đề y tế quan trọng khác
- GCS 15 nhưng có một trong những điều sau đây:
  - Mất trí nhớ dài dằng (>5 phút)
  - Buồn nôn/nôn dài dằng
  - Co giật sau chấn thương
  - Các dấu hiệu thần kinh cục bộ
  - Kích thích hoặc thay đổi hành vi
  - Bằng chứng lâm sàng hoặc hình ảnh của gãy xương sọ hoặc nghi ngờ vết thương xuyên thấu
  - CT sọ có thay đổi
  - Đau đầu nghiêm trọng hoặc các dấu hiệu thần kinh khác
- Những bệnh nhân có vấn đề xã hội hoặc không được theo dõi bởi một người lớn đáng tin cậy

**Bảng 12.9** Những chỉ định nhập viện mà không có khoa cự thê

- Thay đổi ý thức (GCS < 15)
- Sử dụng kháng đông hoặc có những vấn đề y tế quan trọng khác
- GCS 15 nhưng có một trong những điều sau đây:
  - Mất trí nhớ dài dằng (> 30 phút)
  - Buồn nôn/nôn dài dằng
  - Co giật sau chấn thương
  - Các dấu hiệu thần kinh cục bộ
  - Kích thích hoặc thay đổi hành vi
  - Bằng chứng lâm sàng hoặc hình ảnh của gãy xương sọ hoặc nghi ngờ vết thương xuyên thấu
  - CT sọ bất thường
  - Đau đầu nghiêm trọng hoặc các dấu hiệu thần kinh khác
- Bệnh nhân có vấn đề xã hội hoặc không có sự bảo vệ của một người lớn đáng tin cậy

Thời gian thực hiện cần được thảo luận liên quan đến ca bệnh lâm sàng theo phác đồ của từng bệnh viện.

Bảng 12.13 cho thấy sự phân loại của hình ảnh CT sọ trong TBI, theo các loại biểu hiện [15–17].

**Bảng 12.10** Hướng dẫn về thời gian chụp CT não trong trường hợp TBI

Thực hiện ngay lập tức (khẩn cấp) nếu có một trong những điều sau:	Thực hiện trong vòng 6–8 giờ nếu GCS 15 kèm một trong những điều sau:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• GCS <math>\leq 12</math> (mở mắt với đau, không nói)</li> <li>• GCS <math>&gt; 12 &lt; 15</math> trong vòng 2 giờ kể từ biến cố</li> <li>• Khiếm khuyết thần kinh cục bộ</li> <li>• Nghi ngờ lâm sàng gãy xương sọ</li> <li>• Mất ý thức kéo dài (<math>&gt; 5</math> phút)</li> <li>• Co giật sau chấn thương</li> <li>• Nôn nhiều đợt (<math>\geq 2</math> đợt)</li> <li>• Đau đầu nặng dai dẳng</li> <li>• Rối loạn đông máu đã biết</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tuổi <math>\geq 65</math></li> <li>– Rối loạn đông máu</li> <li>– Nguy cơ chấn thương nặng lượng cao</li> <li>– Quay ngược chiều <math>&gt; 30</math> phút</li> <li>– Dùng thuốc kháng đông</li> </ul>

Cân nhắc thực hiện CT não ở những bệnh nhân quay trở lại ED  $< 48$  giờ sau lần tiếp cận đầu tiên phản nản về bất kỳ rối loạn nào có thể liên quan đến chấn thương. Việc thực hiện CT nên được xem xét ở tất cả các bệnh nhân sử dụng thuốc chống đông máu, ngay cả khi không mất ý thức hoặc mất trí nhớ [14]

**Bảng 12.11** Các kiểm tra được khuyến cáo liên quan đến CT sọ

#### Hình ảnh cột sống cổ trong chấn thương sọ não

XQ cột sống cổ 3 tư thế nếu:	CT cột sống cổ (trong vòng 1 giờ) nếu:
Đau cổ Tuổi $> 65$ Động lực nguy cơ cao Việc đánh giá những chuyển động di lệch của cổ được xem là nguy hiểm	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GCS <math>&lt; 13</math> ở đánh giá ban đầu</li> <li>• Đặt nội khí quản</li> <li>• Nghi ngờ tồn thương mặc dù XQ bình thường nếu cần một chẩn đoán khẳng định khẩn cấp (ví dụ: phẫu thuật)</li> <li>• Đa chấn thương</li> </ul>

**Bảng 12.12** Những chỉ định chuyển viện để chụp CT sọ/cột sống và/hoặc đánh giá phẫu thuật thần kinh

- Từ bệnh viện không có CT nếu bệnh nhân nằm trong các trường hợp của Bảng 12.10 và 12.11 đến bệnh viện có CT và phẫu thuật thần kinh
- Từ bệnh viện không có bác sĩ phẫu thuật thần kinh nếu CT sọ ghi nhận tồn thương nội sọ (Bảng 12.13) đến viện có bác sĩ phẫu thuật thần kinh
- Độc lập với kết quả CT sọ nếu các đặc điểm lâm sàng gợi ý đánh giá, theo dõi và điều trị thích hợp bởi đơn vị thần kinh có bác sĩ phẫu thuật thần kinh

**Bảng 12.13** Phân loại hình ảnh CT trong chấn thương đầu [15]**Giải thích hình ảnh thần kinh**

Tổn thương lan tỏa, không nhìn thấy được	Tổn thương nội sọ không nhìn thấy trên CT
Tổn thương lan tỏa	Bề chúa có thể nhìn thấy với lệch giữa đường <5 mm, sự hiện diện của tổn thương, nhưng không phải là tổn thương tăng tỉ trọng hoặc hỗn hợp >25 ml
	Có thể bao gồm các mảnh xương và dị vật
Tổn thương lan tỏa kèm phù nề	Bề chúa bị chèn ép hoặc mất, lệch <5 mm, không có tổn thương tăng tỉ trọng hoặc hỗn hợp >25 ml
Tổn thương lan tỏa kèm di lệch	Lệch đường giữa < 5 mm, không có tổn thương tăng tỉ trọng hoặc hỗn hợp >25 ml
Tổn thương với hiệu ứng khói	Tổn thương tăng tỉ trọng hoặc hỗn hợp > 25 ml
Xuất huyết dưới nhện	Có hoặc không

Ước tính chẩn đoán được theo sau bởi thuật toán quyết định nhập viện cho bệnh nhân bị chấn thương đầu mức độ trung bình. Khoa Phẫu thuật Thần kinh và Khoa Khoa học Thần kinh, trong một bệnh viện có Đơn vị Phẫu thuật Thần kinh, là các khoa được lựa chọn cho các bệnh nhân được liệt kê trong **Bảng 12.14**.

Đánh giá của bác sĩ phẫu thuật thần kinh phải được thực hiện trong trường hợp đầu tiên. Trong mạng lưới cấp cứu, các bệnh viện vệ tinh với hoạt động CT 24h kết nối với Trung tâm Chấn thương có bác sĩ phẫu thuật thần kinh 24h, việc đánh giá có thể diễn ra thông qua hội chẩn từ xa. Do đó, các chỉ định cho việc nhập viện sẽ được sắp xếp theo các phác đồ của từng địa phương có thể khác nhau liên quan đến hậu cần khác nhau. Trong trường hợp không có mạng lưới và hệ thống y tế từ xa, các tiêu chí nhập viện trong bệnh viện có bác sĩ phẫu thuật thần kinh rộng hơn (**Bảng 12.14**), do không thể theo dõi bệnh nhân từ xa và khả năng tiến triển của họ.

**Bảng 12.14** Chỉ định nhập viện vào Đơn vị Phẫu thuật Thần kinh trong trường hợp không có hệ thống mạng lưới cấp cứu phổi hợp với y tế từ xa

- Tồn thương nội sọ có khả năng cần phẫu thuật thần kinh
- Hôn mê kéo dài ( $GCS \leq 8$ ) sau hồi sức ban đầu
- Lú lẩn dai dẳng  $> 4$  h
- Suy giảm nhận thức (mất 1 điểm trong vận động và lời nói hoặc 2 điểm trong mở mắt của thang điểm Glasgow)
- Các dấu hiệu thần kinh khu trú
- Co giật động kinh mà không hồi phục hoàn toàn
- Gãy xương sọ (*kết hợp lún*)
- Tồn thương xuyên thấu được xác định/nghi ngờ
- Mát dịch não tuy hoặc các dấu hiệu khác của vỡ nền sọ

**Bảng 12.15** Quan sát lâm sàng

Các thông số cần quan sát:

- GCS
- Đồng tử (kích thước và phản ứng)
- Cử động của các chi
- Các dấu hiệu sống
  - PA
  - Độ bão hòa oxy
  - Tần số tim và hô hấp
  - Nhiệt độ cơ thể
- Các dấu hiệu thay đổi hành vi hoặc từ ngữ

Tần suất quan sát

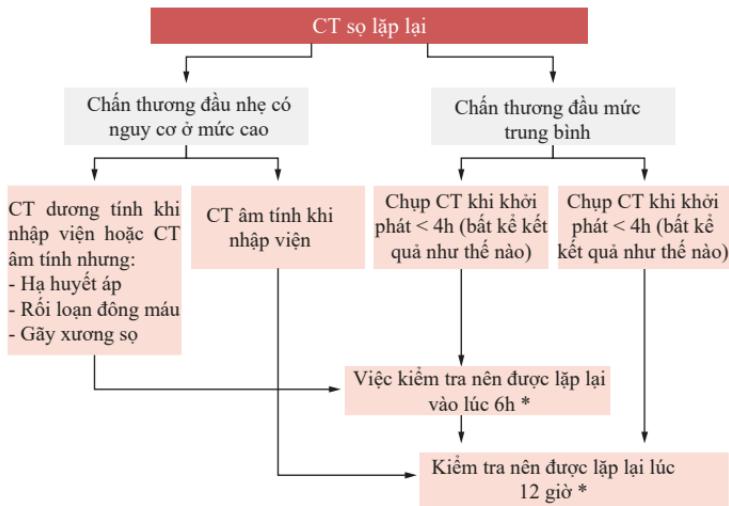
- Mỗi  $\frac{1}{2}$  h trong 2 h
- Mỗi 1 h trong 4 h
- Mỗi 2 h trong 6 h
- Sau đó mỗi 4h cho đến khi được coi là không cần thiết nữa

Không có nghiên cứu nào cho việc thiết lập khung thời gian này

Bảng sau đây cho thấy các biện pháp kiểm soát được thực hiện ở những bệnh nhân bị chấn thương đầu mức độ trung bình theo sự tiến triển của bối cảnh lâm sàng (Bảng 12.15 và Hình 12.3).

Nếu chụp CT đầu tiên được thực hiện  $\geq 4$  giờ sau chấn thương, có thể cân nhắc chụp CT thứ hai sau 12 giờ nếu tình trạng thần kinh và lâm sàng ổn định.

Hình 12.3 Thời điểm kiểm tra CT sọ



### Quản lý chấn thương đầu nặng

Chấn thương đầu được định nghĩa là nghiêm trọng khi GCS ≤ 8 sau khi các thủ thuật hồi sức ngay lập tức đã được thực hiện. Tuy nhiên, việc đánh giá mức độ nghiêm trọng phải tính đến sự hiện diện của các biến số khác (ví dụ: ngộ độc, an thần, đặt nội khí quản, v.v.) điều đó có thể ảnh hưởng đến trạng thái thức tinh. Quản lý đối với chấn thương đầu nghiêm trọng bắt đầu trong giai đoạn trước khi nhập viện để ngăn ngừa tổn thương thứ phát [18–20] (Bảng 12.16).

Bệnh nhân phải luôn được nhập vào khoa thích hợp được theo dõi 24/24/Khoa hồi sức ngoại thần kinh để ổn định các dấu hiệu sống và nhu cầu hỗ trợ thở máy (Bảng 12.17 và 12.18).

Việc theo dõi áp lực nội sọ vẫn đang được tranh luận về thời gian, chỉ định và kết cục dự đoán, nhưng điều trị đa mô thức và đa chuyên ngành giữa bác sĩ phẫu thuật thần kinh và bác sĩ hồi sức thần kinh là tuyệt vời.

### Bảng 12.16 Quản lý tiền viễn

#### Cung cấp oxy

- Theo dõi liên tục oxy và EtCO<sub>2</sub>
- Duy trì độ bão hòa oxy > 90%
  - Hỗ trợ oxy
  - Đặt nội khí quản nếu GCS < 9, không có khả năng bảo vệ đường thở, giảm oxy máu không thể điều chỉnh bằng liệu pháp O<sub>2</sub>
- Kiểm soát các hoạt động hô hấp bình thường (EtCO<sub>2</sub> 35–40 mmHg)

#### Huyết áp

- Duy trì áp lực tưới máu não (CPP) > 90 mmHg với liệu pháp dịch đăng trưng

#### Kiểm tra khách quan

- GCS
- Đánh giá đường kính đồng tử
- Các dấu hiệu thoát vị não

#### Chuyển đến Trung Tâm Chấn thương

- Có sẵn chụp CT 24 giờ, các cơ sở phẫu thuật thần kinh và khả năng theo dõi và quản lý ICP (áp lực nội so)

### Bảng 12.17 Quản lý tại khoa Thần kinh

#### ATLS

Hỗ trợ đường thở (tránh SaO<sub>2</sub> < 90%)

Hỗ trợ tim mạch (tránh HATT < 90 mmHg)

Thăm khám GCS và thần kinh

Ký ức về tin tức, hoàn cảnh và nơi xảy ra của biến cố

#### Đánh giá chấn thương có hệ thống

#### Kiểm soát ICP

Duy trì thân minh của bệnh nhân ở 30°

Giữ đầu ở tư thế trung tính (tránh gấp hay duỗi quá mức)

An thần và giảm đau thích hợp

Eucharbia

#### Các xét nghiệm

Haemochrom with formula, sinh hóa toàn phần

Xét nghiệm đông máu

Xét nghiệm độc chất

Alcohol

Xét nghiệm có thai

**Bảng 12.17 Tiếp theo****Xạ hình**

CT sọ và cột sống

CT toàn thân trong đa chấn thương

**Bảng chứng thoát vị hoặc suy thoái thần kinh**

Chi định liệu pháp thẩm thấu bằng bolus tĩnh mạch (mannitol với áp lực thẩm thấu &lt; 320 mOsm hoặc dịch ưu trương)

**Đắng natri máu, đắng đường máu, thân nhiệt bình thường****Dự phòng co giật (levetiracetam hoặc phenytoin) trong trường hợp co giật sớm****Đánh giá phẫu thuật thần kinh****Quản lý áp lực nội sọ (ICP)**

- Điều trị ICP nên được xem xét cho các giá trị  $> 20\text{--}25 \text{ mmHg}$ , liên quan đến thời gian duy trì các giá trị.
- Điều trị CPP nên duy trì trong phạm vi  $> 60 < 70 \text{ mmHg}$ .
- PRx (pressure reactivity index):  $< 0.3$ .
- Không có chỉ định cho các tác nhân thẩm thấu:
  - Dịch ưu trương cho bệnh nhân hạ natri máu mạn tính.
  - Mannitol (tránh hạ huyết áp).
- Steroids không được khuyến cáo để cải thiện kết cục hay giảm ICP
- Hôn mê barbiturate và phẫu thuật mở sọ giải áp nên được chỉ định bởi đánh giá đa ngành của bác sĩ hồi sức thần kinh và bác sĩ phẫu thuật thần kinh, dựa trên lâm sàng, sinh lý thần kinh và hình ảnh thần kinh cũng như đáp ứng với các liệu pháp điều trị nội khoa trước đó

**Phương pháp điều trị được lý và phi được lý**

- *Tăng huyết áp nội tiết (Endocrine hypertension):*
  - Mannitol (20%) 0.25–1 g/kg, boluses trong 15–20 phút; áp lực thẩm thấu  $< 320 \text{ mOsm}$
  - Dịch ưu trương (3%) 3–5 cc/kg; NaCl 7.5% + dextrose (hiệu quả chưa được xác nhận)
- *Dinh dưỡng:* lượng calo cơ bản nhập vào ở mức tối thiểu trong ngày 5–7

**Bảng 12.18** Quản lý chấn thương đầu khi có những thay đổi trong đông máu (được hiệu chỉnh bởi Frontera et al [20])

**Thứ nhất: định chỉ bất kỳ liệu pháp kháng tiêu cầu/chống đông máu nào nếu không chống chỉ định tuyệt đối**

Thuốc chống huyết khối	Antidote
Kháng Vitamin K	Nếu INR > 1.4: <ul style="list-style-type: none"> <li>Vitamin K 10 mg 1 fl iv</li> <li>3- or 4-factor PCC (prothrombin complex concentrate) iv dựa trên cân nặng, INR và loại PCC hoặc</li> <li>Huyết tương tươi đông lạnh 10-15 ml/kg iv nếu PCC không có sẵn</li> </ul>
Úc chế trực tiếp yếu tố Xa	Than hoạt (50 g) trong vòng 2 h khi dùng dabigatran PCC activated (FEIBA) 50 IU/kg hoặc factor 4 PCC 50 IU/kg iv
Úc chế trực tiếp thrombin	Đối với dabigatran: <ul style="list-style-type: none"> <li>Idarucizumab 5 g iv (2 lọ 2.5 g/50 ml)</li> <li>Than hoạt (50 g) trong vòng 2 giờ sau khi uống (nếu antidote không sẵn có)</li> <li>Cân nhắc lọc máu hoặc liều idarucizumab mới để điều trị chảy máu kháng trị cho các trường hợp khác</li> <li>PCC hoạt hóa (FEIBA) 50 IU/kg hoặc factor 4 PCC 50 IU/kg iv</li> </ul>
Heparin không phân đoạn	Protamine 1 mg iv cho mỗi 100 IU heparin đã được dùng trong vòng 2-3 trước đó (tối đa 50 mg trong 1 liều duy nhất)
Heparin trọng lượng phân tử thấp	Enoxaparin: <ul style="list-style-type: none"> <li>Dùng trong vòng 8h: protamine 1 mg iv mỗi 1 mg enoxaparin (lên đến 50 mg trong 1 liều duy nhất)</li> <li>Dùng trong khoảng 8-12 giờ: protamine 0,5 mg iv mỗi 1 mg enoxaparin (lên đến 50 mg trong 1 liều duy nhất)</li> <li>Vô dụng sau 12 giờ sử dụng Dalteparin, nadroparin, tinzaparin</li> <li>Dùng trong vòng 3-5 chu kỳ bán hủy của heparine:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Protamine 1 mg iv cho mỗi 100 IU heparin (lên đến 50 mg trong 1 liều duy nhất)</li> <li>- rFVIIa 90 mcg/kg iv nếu protamine bị chống chỉ định</li> </ul> </li> </ul>

### Bảng 12.18 Tiếp theo

**Thứ nhất: định chỉ bất kỳ liệu pháp kháng tiêu cầu/chống đông máu nào nếu không chống chỉ định tuyệt đối**

Thuốc chống huyết khối	Antidote
Danaparoid	rFVIIa 90 mcg/kg iv
Pentasaccaride	PCC activated (FEIBA) 20 IU/kg hoặc rFVIIa 90 mcg/kg iv
Thrombolytic agents (plasminogen activators)	Cryoprecipitate 10 IU iv Chống tiêu sợi huyết (tranexamic acid 10–15 mg/kg iv trong 20 phút hoặc ε-aminocaproic acid 4–5 g iv) nếu cryoprecipitate bị chống chỉ định
Thuốc chống kết tập tiểu cầu	Desmopressin 0.4 mcg/kg iv Nếu phẫu thuật thần kinh: truyền tiêu cầu

- *Thuốc chống động kinh:* không được chỉ định để dự phòng, đối với cơn sờm levetiracetam hoặc phenytoin.
- *Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu:* nén khí/hơi từng đợt, nếu có thể (chấn thương chi dưới) và/hoặc EBPM tương thích với sự hiện diện và mức độ nghiêm trọng tương đối của các tổn thương xuất huyết.

Hình 12.4 minh họa việc quản lý các triệu chứng liên quan đến chấn thương và nêu bật một yếu tố nguy cơ không được xem xét trong các bảng châu Âu trước đây, cụ thể là, chấn thương đầu gầm dây, bất thường nhưng dễ dàng tìm thấy ở các vận động viên hoặc quân đội, theo dữ liệu tài liệu, là một yếu tố nguy cơ gây chấn thương não xác định [21–23]. Phác đồ này cũng mở rộng sự quan tâm của nó đối với việc theo dõi các rối loạn sau chấn thương có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị chấn thương đầu nhẹ.

Việc quản lý các rối loạn sau chấn thương được trình bày ở Hình 12.5 trong đó các nguyên nhân có thể gây ra các vấn đề tâm lý-xã hội thú phát tai nơi làm việc hoặc trong gia đình được cần được kiểm tra [24, 25].

**Hình 12.4 Xử trí triệu chứng. Hiệu chỉnh bởi VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of concussion/Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) ([https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Rehab/mtbi/concussion\\_mtbi\\_full\\_1\\_0.pdf](https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Rehab/mtbi/concussion_mtbi_full_1_0.pdf))**

Người được chẩn đoán bị chấn động/TBI

↓  
Bệnh sử và thăm khám lâm sàng toàn diện, xét nghiệm, MMSE, EEG và đánh giá tâm lý-xã hội

↓  
Lâm rõ các triệu chứng [Xem bảng A]

Xây dựng liên minh điều trị

↓  
Đánh giá và điều trị các rối loạn/bệnh đồng mắc (chẳng hạn như rối loạn cảm xúc, lo âu, stress hay sử dụng chất kích thích)

↓  
Xác định kế hoạch điều trị

↓  
Giáo dục bệnh nhân / gia đình về các triệu chứng và sự phục hồi dự kiến (Xem Bảng B)

↓  
Cung cấp các biện pháp can thiệp sớm

↓  
Tất cả các triệu chứng có được giải quyết hoàn toàn trong vòng vài ngày không?

No Yes

Bắt đầu điều trị dựa trên triệu chứng

Cân nhắc điều trị theo từng trường hợp (Xem Bảng C)

↓  
Theo dõi và đánh giá lại sau 4-6 tuần

↓  
Tất cả các triệu chứng có được giải quyết đầy hoàn toàn không?

No

Tiếp tục phác đồ B  
Điều trị các triệu chứng chấn động/mTBI dai dẳng

TBI: Traumatic Brain Injury  
MMSE: Mini Mental State Examination  
EEG: Electroencephalography

**Bảng A. Các đặc điểm của các triệu chứng**

Thời gian  
Khởi phát và kích phát  
Vị trí  
Các đợt trước đó  
Cường độ và tác động  
Điều trị và đáp ứng trước đó  
Nhận thức của bệnh nhân về triệu chứng tác động đến hoạt động

**Bảng B. Can thiệp sớm**

- Cung cấp thông tin và giáo dục về các triệu chứng và sự phục hồi
- Giáo dục về phòng ngừa thương tích thêm
- Trần an và kỹ vọng hồi phục tích cực
- Trao quyền cho bệnh nhân để tự quản lý
- Cung cấp giáo dục về sinh giấc ngủ
- Dạy các kỹ thuật thư giãn
- Khuyến nghị hạn chế sử dụng caffeine / thuốc lá / alcohol
- Đề nghị tập thể dục được phân loại với sự theo dõi chặt chẽ
- Khuyến khích theo dõi tiến bộ trở lại nhiệm vụ / công việc / hoạt động bình thường

**Bảng C. Quản lý trường hợp**

Chi định người quản lý trường hợp:

- Theo dõi và điều phối (nhắc nhở) các cuộc hẹn trong tương lai
- Tăng cường can thiệp sớm và giáo dục
- Giải quyết các vấn đề tâm lý xã hội (tài chính, gia đình, nhà ở hoặc trường học / công việc)
- Kết nối với các tài nguyên có sẵn

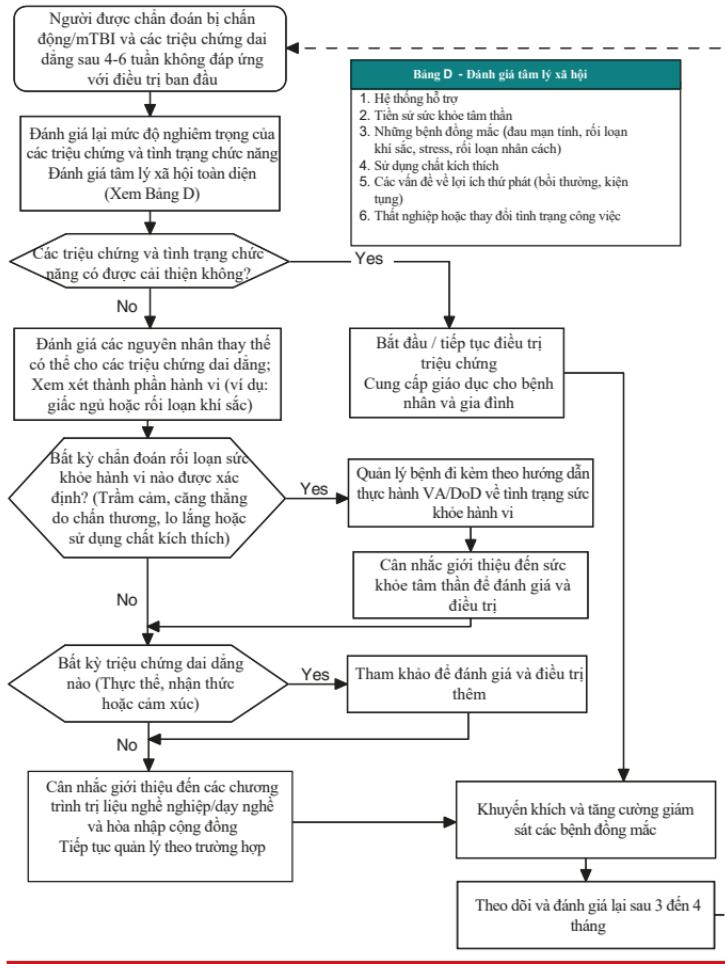
Theo dõi khi cần thiết

Khuyến khích & tăng cường

Theo dõi các tình trạng kèm:

- Trở lại làm việc / nhiệm vụ / hoạt động
- Sự tham gia của cộng đồng
- Các vấn đề gia đình / xã hội

Hình 12.5 Theo dõi các triệu chứng dai dẳng. Được hiệu chỉnh bởi VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of concussion/Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) ([https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Rehab/mtbi/concussion\\_mtbi\\_full\\_1\\_0.pdf](https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Rehab/mtbi/concussion_mtbi_full_1_0.pdf))



## References

1. Foks KA, Cnossen MC, Dippel DWJ, et al. Management of mild traumatic brain injury at the emergency department and hospital admission in Europe: a survey of 71 neurotrauma centers participating in the CENTERTBI study. *J Neurotrauma*. 2017;34(17):2529–35.
2. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical management of the severe traumatic brain injury patient. *Neurocrit Care*. 2017;27(3):430–46.
3. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60:362–9.
4. Kraus JF, McArthur DL, Silverman TA, Jayaraman M. Epidemiology of brain injury. In: *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 13–30.
5. Kraus JF, Black MA, Hessol N, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol*. 1984;119(2):186–201.
6. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci*. 2018;62:535–41.
7. Servadei F, Antonelli V, Betti L, et al. Regional brain injury epidemiology as the basis for planning brain injury treatment. The Romagna (Italy) experience. *J Neurosurg Sci*. 2002;46:111–9.
8. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81–4.
9. Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1979;28(1):13–6.
10. Vos PE, Battistin L, Birbamer G, et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2002;9:207–19.
11. Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, et al., European Federation of Neurological Societies. Mild traumatic brain injury. *Eur J Neurol*. 2012;19(2):191–8.
12. Zongo D, Ribéreau-Gayon R, Masson F, et al. S100-b protein as a screening tool for the early assessment of minor head injury. *Ann Emerg Med*. 2012;59:209–18.
13. Schiavi P, Iaccarino C, Servadei F. The value of the calcium binding protein S100 in the management of patients with traumatic brain injury. *Acta Biomed*. 2012;83(1):5–20. Review.
14. National Clinical Guideline Centre (UK). Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in children, young people and adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2014. [www.nice.org.uk/guidance/cg176](http://www.nice.org.uk/guidance/cg176).

15. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma.* 1992;9(Suppl 1):S287-92.
16. Duhaime AC, Gean AD, Haacke EM, et al. Common data elements in radiologic imaging of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehab.* 2010;91(11):1661-6.
17. Haacke EM, Duhaime AC, Gean AD, et al. Common data elements in radiologic imaging of traumatic brain injury. *J Magn Reson Imaging.* 2010;32(3):516-43.
18. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15.
19. Haydel M. Management of mild traumatic brain injury in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2012;14(9):1-24.
20. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care.* 2016;24(1):6-46.
21. Cifu D, Hurley R, Peterson M, et al. VA/DoD clinical practice guideline for management of concussion/mild traumatic brain injury. Management of Concussion/mTBI Working Group. *J Rehab Res Dev.* 2009;46(6):CP1-68.
22. Vagnozzi R, Signoretti S, Tavazzi B, et al. Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussion: a pilot <sup>1</sup>H-magnetic resonance spectroscopic study in concussed athletes—part III. *Neurosurgery.* 2008;62(6):1286-95.
23. Vagnozzi R, Signoretti S, Cristofori L, et al. Assessment of metabolic brain damage and recovery following mild traumatic brain injury: a multicentre, proton magnetic resonance spectroscopic study in concussed patients. *Brain.* 2010;133(11):3232-42.
24. Bruns JJ Jr, Jagoda AS. Mild traumatic brain injury. *Mt Sinai J Med.* 2009;76(2):129-37.
25. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, et al., mTBI Expert Consensus Group. Updated clinical practice guidelines for concussion/mild traumatic brain injury and persistent symptoms. *Brain Inj.* 2015;29(6):688-700.



# Chương 13.

## Đau cơ, yếu cơ và/hoặc rối loạn cảm giác

Antonio Toscano, Anna Mazzeo,  
Olimpia Musumeci, Lucio Santoro,  
Angelo Schenone, Paola Tonin, Gian Luca Vita, and  
Giuseppe Vita

Bs. Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến Thức Y khoa"

---

A. Toscano et al. under the patronage of **Italian Association of Myology (AIM)** and the **Association for the Study of the Peripheral Nervous System (ASNP)**.

---

A. Toscano (✉) · A. Mazzeo · O. Musumeci · G. Vita  
Department of Clinical and Experimental Medicine, University of  
Messina, Messina, Italy  
e-mail: [atoscano@unime.it](mailto:atoscano@unime.it); [omusumeci@unime.it](mailto:omusumeci@unime.it); [vitag@unime.it](mailto:vitag@unime.it)

L. Santoro  
Department of Neuroscience, Reproductive Sciences and  
Odontostomatolgy, University of Naples 'Federico II', Naples, Italy  
e-mail: [lasantor@unini.it](mailto:lasantor@unini.it)

A. Schenone  
Department of Neuroscience, Rehabilitation, Ophthalmology, Genetics,  
Maternal and Child Health, University of Genoa and IRCCS AOU San  
Martino-IST, Genoa, Italy  
e-mail: [aschenone@neurologia.unige.it](mailto:aschenone@neurologia.unige.it)

P. Tonin  
Neurological Clinic, University of Verona, Verona, Italy  
e-mail: [paola.tonin@ospedaleuniverona.it](mailto:paola.tonin@ospedaleuniverona.it)

G. L. Vita  
Nemo Sud Clinical Centre for Neuromuscular Disorders, Messina, Italy  
e-mail: [gianluca.vita@centrocliniconemo.it](mailto:gianluca.vita@centrocliniconemo.it)

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_13)

## Giới thiệu

Các bệnh thần kinh cơ có thể biểu hiện với giảm sức cơ **khu trú hoặc lan tỏa**. Đôi khi chẩn đoán bị trì hoãn vì đặc điểm này cũng có thể do một rối loạn hệ thần kinh trung ương nào đó (xem Chương 10).

Ngày nay, điều đặc biệt quan trọng là phải chẩn đoán sớm bệnh thần kinh cơ vì ngày càng có nhiều khả năng điều trị sớm và do đó, cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. [1].

**Những thuật toán chẩn đoán**, bao gồm trong chương này, cung cấp hướng dẫn chẩn đoán rối loạn thần kinh cơ thích hợp trong bối cảnh cấp cứu. Chúng tập trung vào các biểu hiện lâm sàng chính, sự khởi phát (từ vài giờ đến vài ngày), sự hiện diện của các triệu chứng và / hoặc dấu hiệu liên quan, xác định các yếu tố kích phát và chỉ định các xét nghiệm chẩn đoán thích hợp nhất.

Hãy xem xét các thuật toán khác nhau được trình bày ở đây, bởi vì có thể nhận thấy rằng có một số khía cạnh chung, ví dụ, một bệnh nhân bị yếu cơ với khởi phát cấp tính có thể bị ảnh hưởng bởi một bệnh có nguồn gốc bệnh cơ hoặc thần kinh. Đặc biệt, bệnh cảnh lâm sàng có thể thay đổi tùy theo sự hiện diện của một cơn đau cơ đơn độc hoặc có liên quan với giảm sức cơ (Bảng 13.1).

## Bệnh nhân bị đau cơ lan tỏa khởi phát cấp tính

Đau cơ là một triệu chứng thường gặp và không đặc hiệu được tìm thấy trong các bệnh cơ và ngoài cơ khác nhau. Trong bệnh cơ, đau cơ có thể xuất hiện cùng với các dấu hiệu hoặc triệu chứng khác như co cứng, mệt mỏi, yếu cơ khu trú hoặc lan tỏa, không dung nạp gắng sức, tiêu cơ vân và myoglobin niệu. Để xác định chẩn đoán khi có đau nhức cơ, điều quan trọng là phải đánh giá [2]:

### Bảng 13.1 Yếu cơ cấp tính: các lưu ý lâm sàng cốt yếu

#### Nguồn gốc cơ

- Yếu gốc chi, đổi xứng, dai dẳng
- Thường không có rối loạn cảm giác
- Giảm phân xạ gân xương (đặc biệt là ở các vùng bị suy yếu hoàn toàn)
- Các khía cạnh liên quan tái phát: tiêu cơ vân, myoglobin niệu, bệnh cơ tim
- Mức CK: cao hoặc tăng rất cao

#### Nguồn gốc tiếp hợp thần kinh cơ

- Yếu các cơ mặt và / hoặc cơ mặt
- Sự dao động/biến đổi trong ngày và dễ mệt mỏi/mất sức
- Không có rối loạn cảm giác
- Phân xạ gân xương bình thường
- Mức CK: thường bình thường

#### Nguồn gốc thần kinh

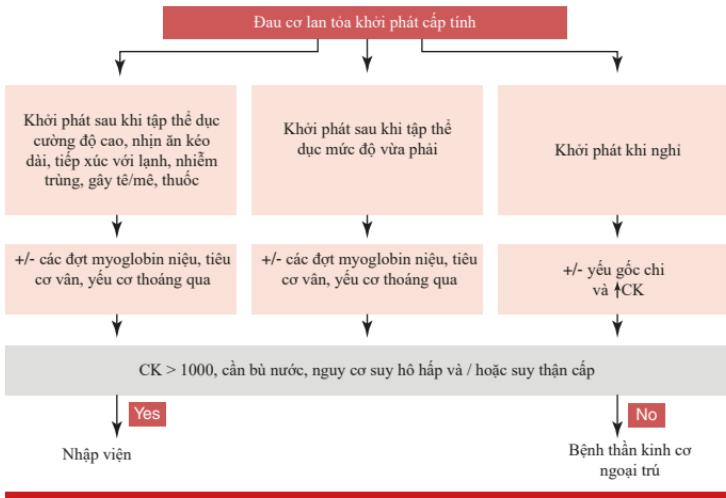
- Yếu cơ gốc chi và / hoặc ngọn chi, thường không đổi xứng
- Giảm trương lực cơ, suy dưỡng cơ (hypotrophy), giảm/mất phân xạ
- Có thể có rối loạn cảm giác
- Mức CK: bình thường hoặc tăng nhẹ

More about on Neuromuscular Disease Center at Washington University, St. Louis, MO, USA (<http://neuromuscular.wustl.edu/alfindex.htm>)

- Khởi phát khi nghỉ ngơi, hoặc do các yếu tố kích phát như tập thể dục, nhịn ăn kéo dài, sốt, tiếp xúc với lạnh, sử dụng thuốc hoặc các chất gây tê/mê toàn thân.
- Sự hiện diện của **tăng CK máu** cho thấy tổn thương cơ.
- Sự phân bố đau cơ có thể khu trú, giới hạn ở một vùng cơ đơn lẻ hoặc lan tỏa liên quan đến một số nhóm cơ.
- Mối liên quan với các dấu hiệu và / hoặc triệu chứng khác như dễ mệt mỏi, nước tiểu sẫm màu (“coca cola-like” = myoglobinuria), yếu cơ gốc chi hoặc tiêu cơ vân (ví dụ hoại tử cơ với CK huyết thanh cao) [3].

Ở những bệnh nhân bị **đau cơ khi nghỉ**, bệnh sử lâm sàng nên đánh giá cẩn thận tình trạng tổn thương cơ mắc phải do dùng thuốc (ví dụ statin, kháng sinh, thuốc an thần kinh) [4] hoặc mắc đồng thời một bệnh ngoài cơ (ví dụ như các bệnh tự miễn, ung thư hoặc nhiễm trùng). Khám thần kinh nên tập trung vào sự hiện diện của yếu cơ với phân bố gốc hoặc ngọn.

### Sơ đồ 13.1 Tiếp cận bệnh nhân bị đau cơ lan tỏa khởi phát cấp tính



Ở những bệnh nhân **đau cơ sau tập thể dục** (Sơ đồ 13.1), nhịn ăn hoặc tiếp xúc lâu với lạnh, đau cơ có thể xảy ra ở tứ chi. Trong những trường hợp này, điều quan trọng là phải kiểm tra sự hiện diện của một mối liên quan nào đó với yếu cơ, myoglobin niệu và/hoặc tiêu cơ vân [5].

**Nhu cầu nhập viện** chủ yếu liên quan đến nguy cơ ảnh hưởng đến các cơ hô hấp hoặc suy thận cấp sau myoglobin niệu ồ ạt [6, 7]. Trong trường hợp thứ hai, buộc phải bù nước, và nếu cần, điều trị lọc máu được khuyến khích.

Sau giai đoạn cấp tính, chẩn đoán kịp thời là cần thiết và bao gồm EMG, MRI cơ, sinh thiết cơ và các xét nghiệm sinh hóa và di truyền. Những xét nghiệm này có thể góp phần thực hiện chẩn đoán phân biệt chính xác giữa các dạng bệnh cơ khác nhau. Gần đây, MRI cơ đã trở thành một công cụ chẩn đoán rất quan trọng để xác định rõ hơn bản chất và sự phân bố của các cơ tổn thương, để chỉ ra vị trí sinh thiết và theo dõi hiệu quả điều trị. [8].

**Sinh thiết cơ** vẫn là phương pháp chủ yếu để phân biệt các bệnh lý cơ đã được xác định về mặt di truyền hoặc mắc phải. Cũng như trong bệnh cơ do chuyển hóa, nó có thể cho thấy dự trữ glycogen (muscle glycogenosis),

tăng hàm lượng lipid (bệnh cơ dự trữ lipid) hoặc bất thường ty thể (bệnh cơ ti thể) [9] cần được xác nhận bằng cách thực hiện các xét nghiệm sinh hóa và / hoặc di truyền phân tử đặc hiệu.

**Các xét nghiệm sinh hóa** về homogenates của cơ giúp xác định khiếm khuyết của enzym và **phân tích gen** cho thấy các đột biến gây bệnh. Những kiểm tra này rất quan trọng vì một số bệnh cơ chuyển hóa có thể được điều trị thành công bằng các loại thuốc cụ thể. Đặc biệt, có những dạng bệnh cơ dự trữ lipid đáp ứng tối ưu với điều trị bằng riboflavin [10]. Liệu pháp thay thế enzym (ERT) cũng có sẵn cho bệnh glycogenosis loại II (bệnh Pompe), giai đoạn muộn của bệnh, có thể có suy hô hấp [11].

Bằng chứng về thâm nhiễm viêm trong sinh thiết cơ có thể gợi ý chẩn đoán bệnh cơ do viêm, một tình trạng có thể được điều trị thành công bằng steroid và / hoặc thuốc ức chế miễn dịch.

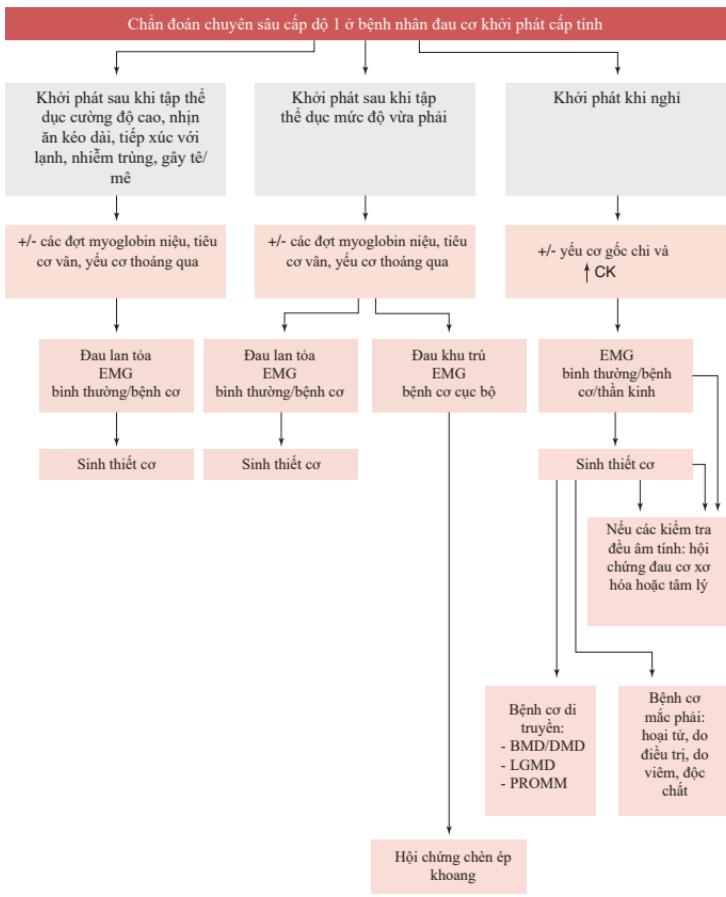
Một tình trạng đặc biệt được đặc trưng bởi đau cơ, tiêu cơ vân và yếu cơ cấp tính khu trú (ví dụ cơ chày trước) sau một bài tập luyện kéo dài như ở vận động viên chạy marathon (“**hội chứng chèn ép khoang**”). Trong những trường hợp như vậy, EMG có thể cho thấy tổn thương cơ tập trung mà không có các khu vực khác [12].

Cần phải chỉ ra rằng khi đau cơ lan tỏa là triệu chứng duy nhất, và tất cả các xét nghiệm chẩn đoán như mức CK, EMG, MRI cơ và sinh thiết cơ đều âm tính , người ta nên tính đến “**bệnh tâm lý**” cần phải kiểm tra tâm thần.

Cuối cùng, có vẻ thích hợp để vạch ra rằng một số bệnh nhân phàn nàn về cơn đau dữ dội và lan tỏa, nhận được chẩn đoán "**đau cơ xơ hóa**" (fibromyalgia), là một tình trạng cho đến nay không có tiêu chuẩn chẩn đoán cụ thể [13]. Ở một tỷ lệ nhất định, đau cơ xơ hóa có liên quan đến bệnh lý thần kinh sợi nhỏ.

Rõ ràng là từ những cân nhắc trên rằng việc xác định nguyên nhân của đau cơ cấp tính đòi hỏi một phương pháp tiếp cận đa phương thức ở các Trung tâm lớn - nơi có thể thực hiện đầy đủ các thăm

## Sơ đồ 13.2 Chẩn đoán chuyên sâu cấp độ 1 ở bệnh nhân đau cơ khởi phát cấp tính



khám lâm sàng và xét nghiệm. Sơ đồ 13.2 tóm tắt các bước của kiểm tra chuyên sâu cấp độ đầu tiên cho một bệnh nhân bị đau cơ khởi phát cấp tính.

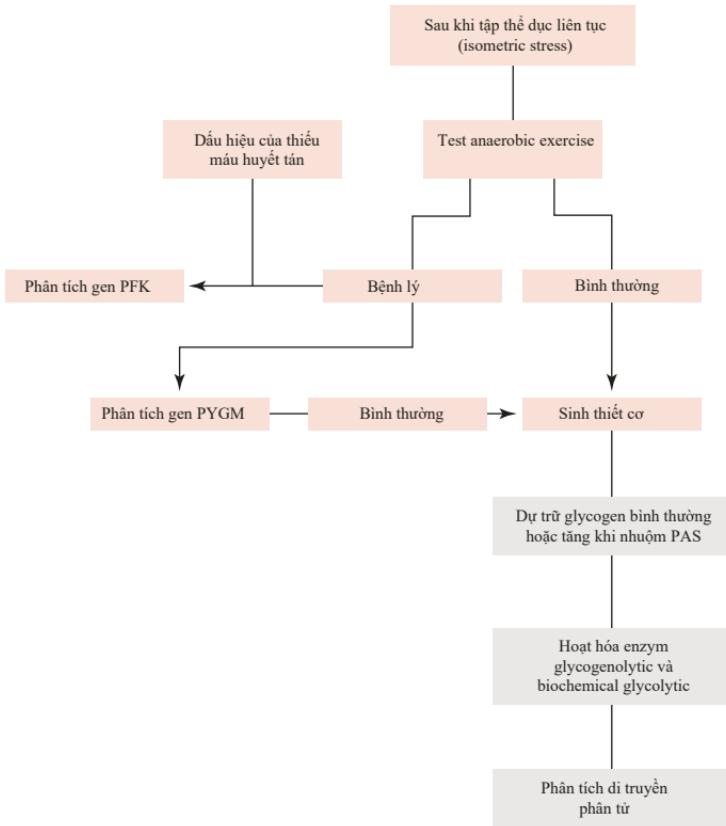
Nếu nghi ngờ bệnh cơ chuyển hóa, “**Các cờ đỏ**” có thể giúp đưa đến các dạng khác nhau (Hình 13.3), đặc biệt là sử dụng chẩn đoán cấp độ hai với các xét nghiệm sinh hóa và di truyền (Hình 13.4).

### Sơ đồ 13.3 Chẩn đoán “Cờ đỏ” và chẩn đoán phân biệt trong bệnh cơ chuyển hóa

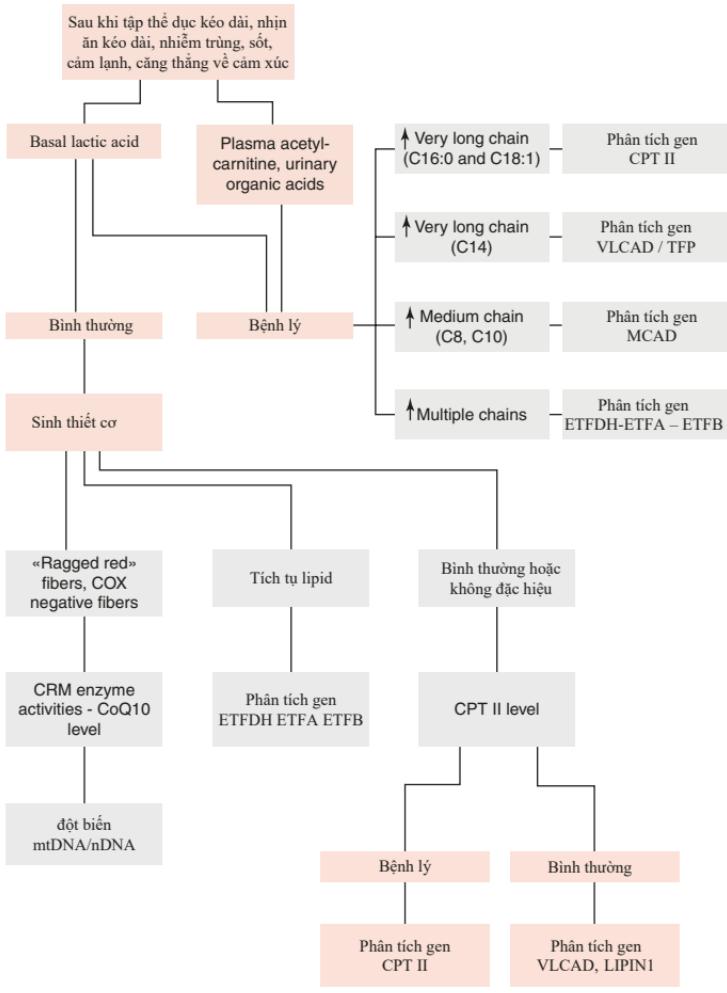
	Hypoglycemia	Retinopathy/cataract	Lipomatosis	Jordan's anomaly	Ichthyosis	Macroglossia	Peripheral neuropathy	Urinary incontinence	Hypoacusis	Liver involvement	Cardiac involvement	CNS involvement	Distal weakness	Proximal weakness	Myalgia	Rhabdomyolysis	Exercise intolerance	Ophthalmoplegia	Ptosis	Triệu chứng	MELAS	MERRF	Kearns-Sayre	CPEO	CPT II deficiency	MADD	NLSD	TFP deficiency	GSD II	GSD III	GSD IV	GSD V	GSD VI	Chẩn đoán phân biệt
Hypoglycemia							x		x																									
Retinopathy/cataract	x	x																									Myotonic dystrophies							
Lipomatosis	x																										Alcohol abuse							
Jordan's anomaly								x																										
Ichthyosis								x																			Genetic ichthyosis							
Macroglossia										x																	Lysosomal diseases							
Peripheral neuropathy	x	x	x							x																	Neuropathy							
Urinary incontinence										x	x																Multiple sclerosis							
Hypoacusis	x	x	x								x																Facioscapulohumeral dystrophy							
Liver involvement							x					x			x	x																		
Cardiac involvement	x	x								x			x														Dystrophinopathies, myotonic dystrophies							
CNS involvement	x	x	x									x	x	x	x												Multiple sclerosis, leukoencephalopathies							
Distal weakness													x														Distal weakness							
Proximal weakness	x	x	x						x	x		x	x	x	x											Inflammatory myopathies, muscular dystrophy								
Myalgia	x							x				x		x	x												Inflammatory myopathies, muscular dystrophy							
Rhabdomyolysis							x	x				x	x	x	x											Iatrogenic and toxic causes								
Exercise intolerance	x	x	x	x			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x							Myasthenia gravis, endocrine disorder									
Ophthalmoplegia	x	x	x																								Myasthenia gravis, congenital myopathies							
Ptosis	x		x										x														Myasthenia gravis, OPMD, congenital myopathies							
Bệnh cơ do ty thể																																		
Bệnh cơ do LSD (bệnh đứt trích lipid)																																		
Bệnh cơ do GST (bệnh đứt trích glycogen)																																		

Chi tiết: MELAS mitochondrial encephalomyopathy with ragged red fibres, MERRF mitochondrial encephalomyopathy with ragged red fibres, CPEO chronic progressive external ophthalmoplegia, CPT II carnitine palmitoyl transferase II, MADD multiple acyl-CoA dehydrogenase deficiency myopathy, NLSD neutral lipid storage myopathy, OPMD oculo-pharyngeal-muscular dystrophy

**Sơ đồ 13.4 Chẩn đoán chuyên sâu cấp độ 2 ở bệnh nhân đau cơ khởi phát cấp tính, tăng CK máu và không dung nạp tập thể dục**



### Sơ đồ 13.4 Tiếp theo



Bệnh nhân bị yếu cơ lan tỏa cấp tính (bệnh cơ

**Khởi phát cấp tính** của yếu cơ (giờ, 1–2 ngày), do các bệnh về cơ, có liên quan đến một số tình trạng lâm sàng giới hạn. Nhìn chung, điều quan trọng là phải xem xét bối cảnh lâm sàng nơi bệnh

nhân được khám (phòng cấp cứu, ICU, khu y tế) và đánh giá:

- Phân bố của yếu cơ (lan tỏa hay khu trú)
- Các triệu chứng dai dẳng hay thay đổi thất thường
- Sự tham gia của các cơ mắt và / hoặc cơ mặt dưới
- Liên quan đến đau cơ, sốt, tổn thương da
- Các yếu tố kích hoạt tiềm năng của các triệu chứng

Thuật toán đã được thiết lập để phù hợp trong các điều kiện cấp cứu/khẩn cấp. Một sự khác biệt quan trọng đầu tiên đã được xác định giữa yếu cơ xảy ra khi nghỉ ngơi (Hình 13.5) và trong hoặc sau khi hoạt động thể chất (Hình. 13.6).

Các trường hợp **yếu cơ xuất hiện khi nghỉ ngơi** được chia thành hai loại: trường hợp CK bình thường và CK tăng.

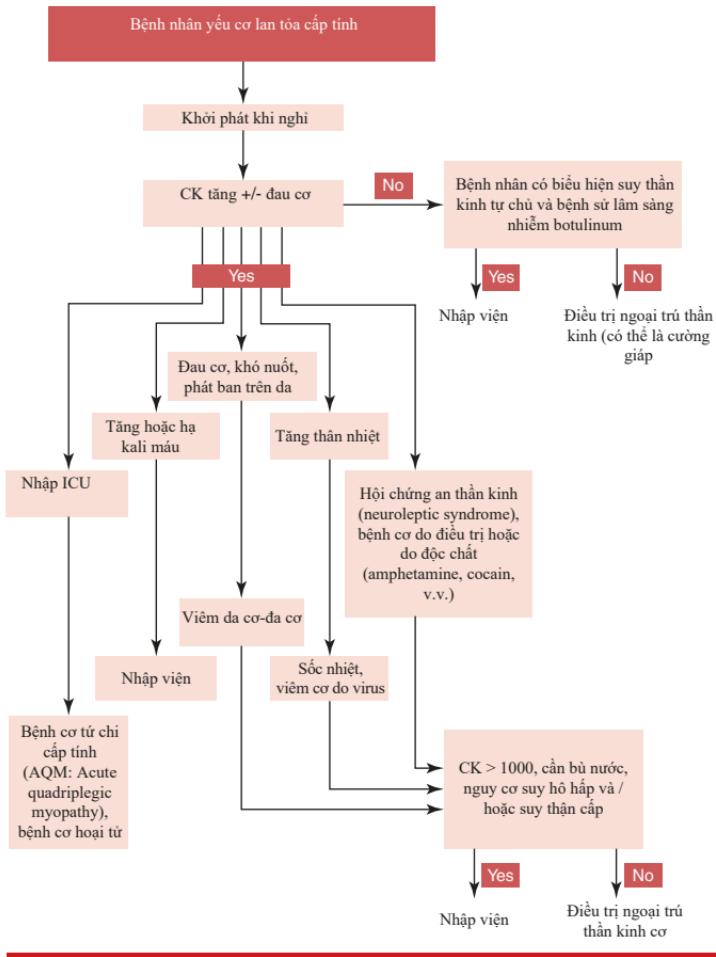
Một bệnh nhân bị **yếu cơ cấp tính với CK bình thường**; trong trường hợp này, mức hormone tuyến giáp là quan trọng và có thể dẫn đến chẩn đoán cường giáp.

Bệnh sử lâm sàng chính xác (có vết thương ngoài da, lạm dụng thuốc, v.v.), có rối loạn thần kinh tự chủ và xét nghiệm sinh lý thần kinh hoàn chỉnh với kích thích lặp đi lặp lại hoặc kiểm tra tùng sợi, có thể dẫn đến chẩn đoán "**ngộ độc thịt**".

Khi **yếu cơ có liên quan đến tăng CK**, tình huống trở nên phức tạp hơn.

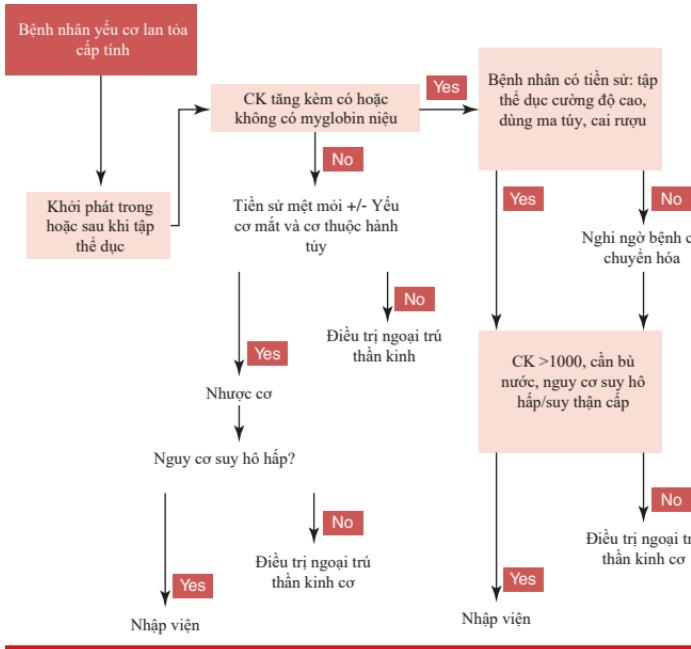
Ví dụ, nếu một bệnh nhân trong phòng cấp cứu có biểu hiện yếu cơ lan tỏa khởi phát bán cấp (vài giờ) gây ra liệt mềm hoặc liệt tứ chi mà không kèm theo các cơ hô hấp, việc xác định nhanh các ion huyết tương có thể đưa đến chẩn đoán **liệt do hạ/tăng kali máu** (có dạng di truyền và dạng mắc phải). Các nguyên nhân mắc phải của hạ kali máu bao gồm tiêu chảy mãn tính, sử dụng thuốc lợi tiểu kéo dài, cường aldosteron, uống quá nhiều cam thảo, uống cà phê hoặc trà. Việc phát hiện nồng độ hormone tuyến giáp tăng cao có thể dẫn đến chẩn đoán liệt do hạ kali máu do nhiễm độc giáp [14].

### Sơ đồ 13.5 Tiệp cận bệnh nhân yếu cơ lan tỏa cấp tính khởi phát khi nghỉ ngơi



Yếu cơ với nồng độ kali thay đổi cũng được tìm thấy trong một số dạng di truyền được gọi là "**bệnh lý kênh**". Việc chẩn đoán **liệt chu kỳ do hạ kali máu** dựa trên tiền sử có các đợt liệt mềm, kéo dài vài giờ đến vài ngày, được kích hoạt bởi thức ăn giàu carbohydrate, uống rượu hoặc truyền glucose với bằng chứng hạ

### Sơ đồ 13.6 Tiếp cận bệnh nhân yếu cơ lan tỏa cấp tính, phát sinh trong hoặc sau khi hoạt động thể chất



kali máu trong các cơ và không có tăng trương lực cơ cả trên lâm sàng lẫn EMG. Test Fournier đã được chứng minh là một công cụ chẩn đoán rất hữu ích trong việc chẩn đoán phân biệt với các dạng bệnh cơ khác [15].

Chẩn đoán **liệt chu kỳ do tăng kali máu** được xác lập khi có các cơ liệt mềm có thể kết hợp với yếu cơ mắt, cơ nuốt và cơ thân, tăng kali máu ( $> 5 \text{ mmol/l}$ ), khởi phát trước tuổi 20. Có thể bị kích phát do ăn quá nhiều thực phẩm giàu kali sau khi nghỉ ngơi hoặc gắng sức, glucocorticoid, tiếp xúc với lạnh hoặc căng thẳng cảm xúc. **Nguy cơ tim mạch do tăng kali máu hoặc hạ kali máu đòi hỏi phải có "mã đỏ" (red code) trong phòng cấp cứu.**

Nếu yếu cơ có liên quan đến **tăng CK, đau cơ, khó nuốt, phát ban da tái phát, một “bệnh cơ do viêm”**, như viêm da cơ hoặc viêm da cơ cần được nghĩ ngờ [16]. Những bệnh nhân này ban đầu được khám bởi bác sĩ nội khoa, bác sĩ thấp khớp, bác sĩ da liễu, trong khi bác sĩ thần kinh sẽ được hỏi chẩn đoán muộn hơn. Ở những bệnh nhân cao tuổi, bệnh cơ do viêm có thể là bệnh cận ung thư và đòi hỏi một cuộc kiểm tra rất chính xác. Xác nhận chẩn đoán bệnh cơ do viêm thường thu được bằng các xét nghiệm mô học, hóa mô học và hóa mô miễn dịch của các mẫu sinh thiết cơ.

Khi **có sốt, viêm cơ do virus** cũng nên được nghĩ đến. Trong những trường hợp này, ngoài các triệu chứng (đau cơ) và các dấu hiệu của bệnh cơ (yếu cơ), thường có các khía cạnh khác liên quan đến một bệnh toàn thân. Các loại virus liên quan khác nhau như cúm loại A và B (thường gặp nhất), enterovirus, EB, adenovirus và HIV. Viêm cơ do các virus này đặc trưng bởi sự khởi phát đột ngột, thường là trong những ngày đầu phục hồi (convalescence), đau cơ ở chi dưới, đi lại khó khăn. EMG cho thấy các dấu hiệu bệnh cơ; trong những trường hợp này, không có chỉ định sinh thiết cơ, điều trị theo triệu chứng [16] và bệnh khỏi sau vài ngày [17].

Nguyên nhân khác của yếu cơ cấp tính là sự thay đổi nhiệt độ cơ thể như được quan sát thấy trong sốc nhiệt, tăng thân nhiệt ác tính, hội chứng an thần kinh ác tính hoặc sau khi uống một số chất độc (amphetamine, cocaine, v.v.). Tồn thương cơ có thể rất lớn đến mức **xuất hiện myoglobin niệu và có thể là một dấu hiệu đe dọa cần được điều trị nhanh chóng**.

Trong **ICU**, có thể quan sát thấy sự khởi phát cấp tính của yếu cơ ở những bệnh nhân [18] **“bệnh cơ từ chi cấp tính”**. Tình trạng này ban đầu được quan sát thấy ở bệnh nhân hen được điều trị bằng steroid và chẹn thần kinh cơ không khử cực và sau đó được báo cáo ở bệnh nhân ghép tạng. Hình ảnh lâm sàng được đặc trưng bởi tình trạng yếu nghiêm trọng của tất cả các cơ tự ý, phổi biến ở các vùng cơ gốc chi. Yếu cơ hô hấp cản trở bệnh nhân cai thở máy [19]. Sinh thiết cơ có thể thấy mất các sợi myosin. Những bệnh nhân khác có thể bị hoại tử cơ ở như **bệnh hoại tử cơ cấp tính**

với hiện tượng tạo không bào (vacuolization) và thực bào (phagocytosis) sợi cơ.

Các trường hợp yếu cơ khởi phát bán cấp khác với CK cao đã được mô tả ở những bệnh nhân đang dùng **một số loại thuốc** như thuốc chống loạn thần và chống trầm cảm, thuốc an thần gây ngủ, kháng histamine, hóa trị liệu và thuốc hạ lipid (ví dụ **Statins**). Rối loạn cơ cũng có thể do sử dụng đồng thời nhiều loại thuốc với nhau, có khả năng gây ra tác dụng hiệp đồng [4].

Yếu cơ xuất hiện trong hoặc sau khi **hoạt động thể chất** (Hình 13.6) có thể liên quan hoặc không liên quan đến **myoglobin niệu**. Một số nguyên nhân gây ra myoglobin niệu có thể là do hoạt động cơ bắp quá mức như ở vận động viên chạy marathon, co giật hoặc hội chứng cai rượu.

**Bệnh cơ chuyển hóa** do khiếm khuyết enzym (ví dụ thiếu carnitine palmitoyltransferase, thiếu myophosphorylase, thiếu phosphofructokinase, thiếu chuỗi enzym hô hấp) có thể biểu hiện với myoglobin niệu.

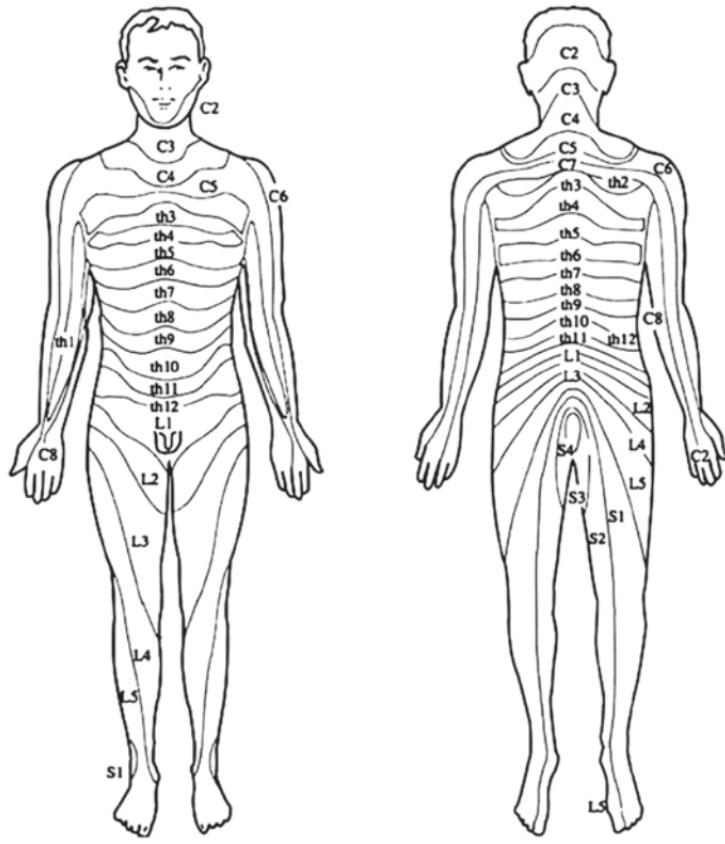
Cuối cùng, chúng ta phải nhớ rằng sự khởi phát cấp tính của **bệnh nhược cơ** có thể xảy ra.

**Bệnh nhân bị yếu cơ cấp tính (do thần kinh và không do chấn thương)**

Việc phân loại các bệnh của hệ thần kinh ngoại biên được đặc trưng bởi sự không đồng nhất về mặt lâm sàng. Trên thực tế, sẽ hữu ích nếu làm theo tiêu chí phân bố lâm sàng, phân biệt các dạng bệnh lý thần kinh khu trú với lan tỏa. Phân tích bất kỳ sự liên quan hoặc rối loạn cảm giác đơn độc nào và sự phân bố của chúng sẽ cung cấp thêm dữ liệu chẩn đoán (Hình 13.7).

Việc đánh giá sự phân bố trên cơ thể của các triệu chứng và dấu hiệu là cần thiết để chẩn đoán chính xác sự suy giảm của một dây thần kinh, một hoặc nhiều rễ hay đám rối. Tuy nhiên, những bệnh nhân này nên được chuyển đến một trung tâm thần kinh cơ để thực hiện một cuộc kiểm tra lâm sàng và sinh lý thần kinh hoàn chỉnh (Hình 13.8).

Hình 13.7 Skin dermatomers

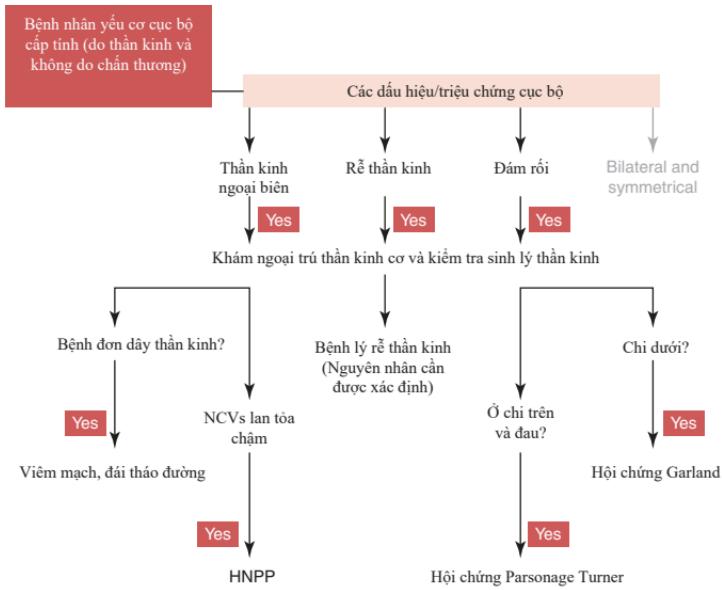


C5	Xương đòn
C5, 6, 7	Vùng mặt bên chi trên
C8, T1	Vùng giữa của chi trên
C6	Ngón tay cái
C6, 7, 8	Bản tay
C8	Ngón tay 4 và 5
T4	Núm vú
T10	Lỗ tốn
T12	Vùng bụng

L1, 2, 3, 4	Vùng mặt trước chi dưới
L4, 5, S1	Bàn chân
L4	Ngón chân cái
S1, 2, L5	Vùng mặt sau chi dưới
S1	Cạnh bên của bàn chân và ngón 5
S2, 3, 4	Vùng đáy chậu

Mặt khác, nếu sau khi khởi phát cấp tính, sự phân bố của các triệu chứng / dấu hiệu là hai bên và đối xứng hoặc hiếm hơn là không đối xứng, bệnh nhân phải được nhập viện vì có thể có liên quan đến hô hấp [20] (Fig. 13.9).

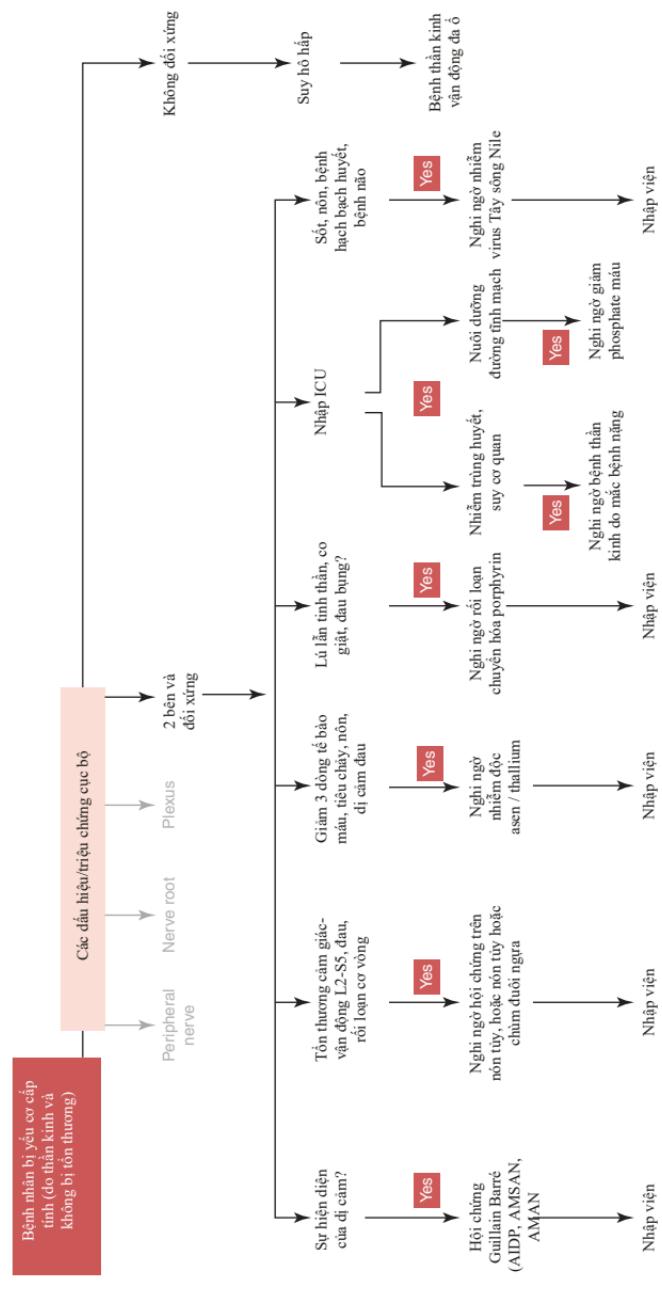
Sơ đồ 13.8 Tiếp cận bệnh nhân yếu cơ cục bộ cấp tính (do thần kinh và không do chấn thương)



Không có nghi ngờ gì rằng hội chứng **Guillain-Barré syndrome** (GBS) là nguyên nhân thường gặp nhất của yếu cơ cấp tính có nguồn gốc thần kinh. Nếu nghi ngờ dựa trên tiền sử (bệnh nhiễm trùng đường hô hấp hoặc đường ruột trước đó thường được ghi nhận), bệnh nhân phải được nhập viện và khám lâm sàng, điện sinh lý và dịch não tủy [21]. Các xét nghiệm sinh lý thần kinh đôi khi phải được lặp lại sau một vài tuần để định rõ bản chất thoái hóa sợi trực hoặc hủy myelin của bệnh. Nhập viện cũng được khuyến cáo vì 20% bệnh nhân có thể bị tổn thương cơ hô hấp và cần được chăm sóc tích cực [22, 23].

Một vấn đề khác có thể cần nhập viện là rối loạn thần kinh tự chủ kịch phát với tỷ lệ thay đổi từ 1/3 đến 2/3 số bệnh nhân GBS [24, 25]. Yếu cơ khởi phát cấp tính ít thường gấp hơn, đôi khi kèm theo đau (chủ yếu ở ngón chi và không đối xứng ở chi trên), nhưng có thể quan sát thấy trong bệnh lý thần kinh

### Sơ đồ 13.9 Tiếp cận bệnh nhân bị yếu cơ lan tỏa cấp tính (do thần kinh và không do thần kinh)



vận động đa ô liên quan đến đa block (multiple blocks) dẫn truyền thần kinh, hiếm khi kèm theo dây thần kinh hoành.

Trong trường hợp bệnh thần kinh cấp tính, chẩn đoán **rối loạn chuyển hóa porphyrin** phải được xem xét [26]. Chẩn đoán này có thể bị bỏ sót vì biểu hiện lâm sàng phức tạp tương tự như các bệnh lý khác. Biến thể thường gặp nhất là **rối loạn chuyển hóa porphyrin cấp tính từng đợt**, với tính chất di truyền trội qua NST thường, mức độ thâm nhập (penetration) thấp và tỷ lệ hiện mắc từ 1 đến 10/100.000. Biểu hiện thường gặp nhất là đau bụng cấp kèm theo buồn nôn, nôn và kích động. Trong một số trường hợp, ban đầu cũng có cảm giác đau ở lưng, có khả năng lan xuống các chi dưới, tiến triển nhanh thành bệnh thần kinh nặng, chủ yếu là vận động và tự chủ, có thể có tổn thương bộ máy hô hấp [27]. Thường có tổn thương mặt và hành tủy (facial and bulbar impairment), trong khi phản xạ gân xương thường không có, thì phản xạ gân Achilles được bảo tồn. Sự tương đồng mạnh mẽ giữa hình ảnh lâm sàng nào đó với GBS là rõ ràng; **chẩn đoán phân biệt** phải dựa trên bệnh sử lâm sàng (các yếu tố khởi phát có thể xảy ra), tiền sử gia đình và kiểm tra sinh hóa (lượng porphobilinogen và axit delta-aminolevulinic trong nước tiểu). Một xét nghiệm đơn giản có thể hữu ích là sự sẫm màu của nước tiểu khi tiếp xúc với ánh nắng mặt trời (sự trùng hợp polymerization của quá nhiều porphobilinogen). Chẩn đoán sớm là rất quan trọng đối với cuộc sống của bệnh nhân, vì có thể xác định các biến cố hoặc yếu tố kích phát; trong trường hợp co giật, phải tránh dùng barbiturate!

**Nhiễm độc kim loại nặng cấp tính** (asen và thallium) là những ví dụ tuyệt vời về quy luật các chất độc thần kinh hiếm khi chọn lọc đối với hệ thần kinh trung ương. Trên thực tế, bệnh cảnh lâm sàng được đặc trưng bởi sự tham gia đồng thời hoặc tuần tự của một số cơ quan. Đây là một manh mối thích hợp để chẩn đoán phân biệt sớm. Cả thallium và asen đều có trong thuốc trừ sâu, và việc ăn/uống chúng có thể tinh cờ xảy ra. Trong cả hai trường hợp, giai đoạn lâm sàng trước giai đoạn bệnh thần kinh được đặc trưng bởi các triệu chứng tiêu hóa (tiêu chảy, buồn nôn, nôn) và tự chủ (nhịp tim nhanh và tăng / hạ huyết áp). Các khía cạnh bệnh lý thần kinh, xảy ra ngay sau đó, ban đầu nhạy cảm với các dị cảm bỗng rát và

lan tỏa xa-gần (dysto-proximal diffusion), rất nhanh sau đó là yếu tiến triển và cũng có thể dẫn đến suy hô hấp [28, 29].

Sự khởi phát cấp tính của tình trạng yếu cơ cũng có thể ảnh hưởng đến **những bệnh nhân mắc các bệnh khác** và làm phức tạp thêm bệnh cảnh lâm sàng. Trên thực tế khá thường gặp, bệnh nhân trong ICU phát triển bệnh cơ và/hoặc bệnh thần kinh cấp tính (bệnh thần kinh cơ do mắc bệnh nặng) [19]. Tồn thương thần kinh cơ thường được phát hiện lúc gặp khó khăn trong việc cai máy thở cho bệnh nhân. Trên thực tế, các triệu chứng thần kinh cơ đã phát sinh, nhưng với tình trạng nguy kịch của bệnh nhân, rất khó để phát hiện ra chúng. Chẩn đoán sớm là rất quan trọng để tránh nằm ICU kéo dài và cải thiện khả năng hồi phục dài hạn. Về mặt lâm sàng, vì bệnh nhân thường có biểu hiện liệt tứ chi nặng, nên điều quan trọng là phải kiểm soát khả năng hô hấp. Theo dõi điện sinh lý, ở những bệnh nhân nguy kịch có biên độ CMAPs và điện thế cảm giác (SAPs) giảm sớm, có thể là một trợ giúp có giá trị. Các yếu tố nguy cơ làm khởi phát **bệnh thần kinh-cơ do bệnh nặng (critical illness neuro-myopathy)** đã được xác định, chẳng hạn như nhiễm trùng huyết, suy đa cơ quan, sử dụng steroid và / hoặc thuốc chẹn thần kinh cơ, bất động kéo dài và tăng đường huyết [30]. Căn bệnh này được cho là do thoái hóa sợi trực gây ra bởi đáp ứng viêm toàn thân với viêm vi mạch. Người ta cũng gợi ý về tính hưng phấn/dễ kích thích thoáng qua của các kênh phụ thuộc điện thế natri với hậu quả là tê liệt chức năng của các sợi trực và sợi cơ [31]. **Phosphat máu** (insulin chuyển phosphat vào trong tế bào) cũng cần được theo dõi chặt chẽ để tránh khởi phát liệt tứ chi mất phản xạ, mặc dù khá hiếm, nhưng nên được cân nhắc trong chẩn đoán phân biệt của bệnh nguy kịch, ở những bệnh nhân mới phẫu thuật hoặc nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch kéo dài [32]. Trong trường hợp giảm phosphat máu nặng, cũng có thể quan sát thấy lú lẫn, co giật, bệnh não và hôn mê. Thường gặp hơn là bệnh cảnh lâm sàng bao gồm sự tiến triển nhanh chóng của dị cảm quanh miệng và các chi, cũng như sự hiện diện của loạn vận ngôn (dysarthria) và liệt tứ chi.

**Sốt Tây sông Nile (West Nile fever)** là một bệnh do vi rút Tây sông Nile gây ra. Các ổ chứa vi rút là các loài chim và muỗi hoang dã, các vết đốt của chúng là vector trung gian truyền bệnh chính cho con người. Thời gian ủ bệnh từ khi bị muỗi đốt thay đổi từ 2 đến 14 ngày nhưng cũng có thể kéo dài đến 21 ngày ở những đối tượng bị suy giảm hệ thống miễn dịch. Hầu hết những người bị nhiễm ban đầu không biểu hiện bất kỳ triệu chứng nào, tuy nhiên, trong số các trường hợp có triệu chứng, khoảng 20% có các triệu

chứng nhẹ sốt, nhức đầu, buồn nôn, nôn, nổi hạch to và phát ban trên da. Liệt mềm cấp tính giống với bệnh bại liệt do poliovirus và có thể nhanh chóng dẫn đến suy hô hấp. Các triệu chứng nghiêm trọng nhất xảy ra ở ít hơn 1% số người bị nhiễm và bao gồm sốt cao, đau đầu dữ dội, yếu cơ, mất định hướng, run, rối loạn thị giác, tê, co giật, rồi liệt và hôn mê. Một số tác động thần kinh có thể là vĩnh viễn hoặc gây tử vong; trong những trường hợp nghiêm trọng nhất (khoảng một phần nghìn), vi rút có thể gây ra bệnh viêm não tử vong. Chẩn đoán được xác nhận chủ yếu thông qua các xét nghiệm (Elisa hoặc miễn dịch huỳnh quang) được thực hiện trên huyết thanh, và trên dịch não tủy nếu được chỉ định, để phát hiện các kháng thể IgM.

Nếu khiếm khuyết vận động chỉ giới hạn ở các chi dưới kèm khiếm khuyết cảm giác, đau và rối loạn cơ vòng, chúng ta cũng phải nghi ngờ **hởi chứng trên nón (epiconus), nón tủy (cone) và chùm đuôi ngựa (cauda)**.

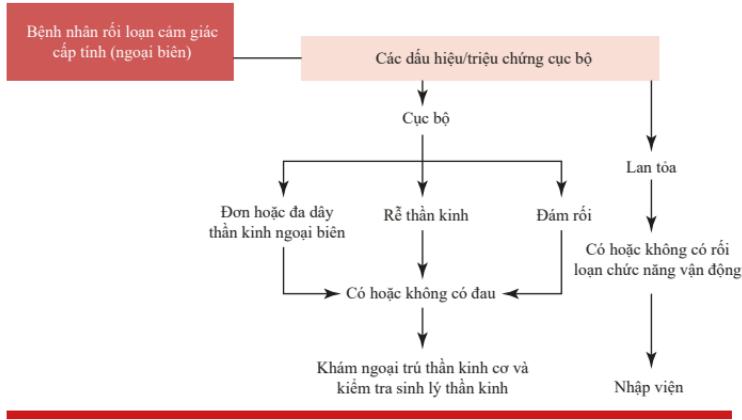
### Bệnh nhân rối loạn cảm giác cấp tính (kiểu ngoại biên)

Các rối loạn cảm giác cấp tính, không do chấn thương cũng có thể được phân biệt bởi sự phân bố của chúng thành “cục bộ” và “lan tỏa”. Rối loạn “cục bộ” cũng bao gồm những rối loạn phân bố đa ống, vì chúng có các cơ ché gây bệnh tương tự (Hình. 13.10).

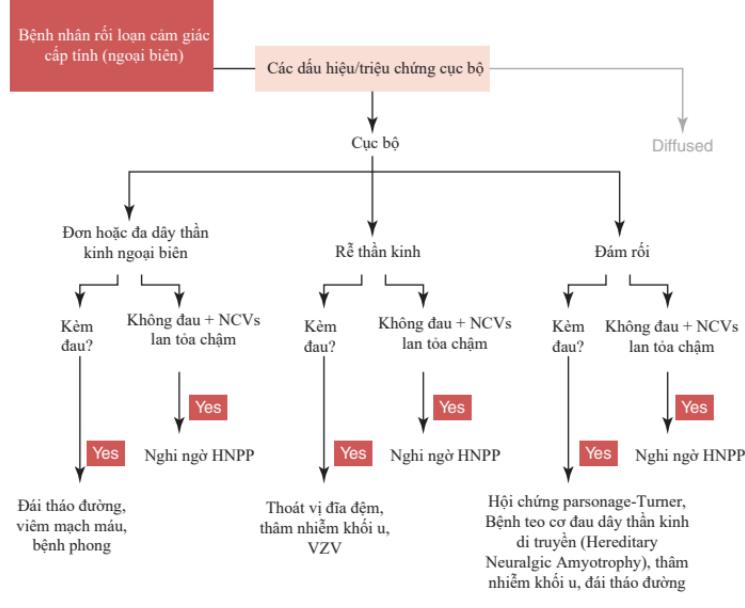
Sự phân biệt giữa **rối loạn cảm giác khu trú/đa ống với lan tỏa cấp tính** về cơ bản dựa trên các khía cạnh lâm sàng. Mặt khác, không có công cụ chẩn đoán bổ sung nào thường có sẵn tại phòng cấp cứu [33].

Sau đó, chẩn đoán phân biệt giữa các dạng liên quan đến một hoặc nhiều dây thần kinh, một hoặc nhiều rễ hoặc một phần của đám rối, của một hoặc cả hai bên, trong bối cảnh rối loạn lan tỏa, giữa các dạng có rối loạn chức năng vận động hay không có rối loạn chức năng vận động, dựa trên nghi ngờ lâm sàng và / hoặc đánh giá sinh lý thần kinh. Hình 13.11 tóm tắt các bước khám lâm sàng và kiểm tra sinh lý thần kinh của bệnh nhân rối loạn cảm giác cấp tính và phân bố khu trú.

Hình 13.10 Tiếp cận bệnh nhân rối loạn cảm giác cấp tính (ngoại biên)



Hình 13.11 Chẩn đoán chuyên sâu lâm sàng-sinh lý thần kinh ở bệnh nhân bị rối loạn cảm giác cấp tính và phân bố khu trú

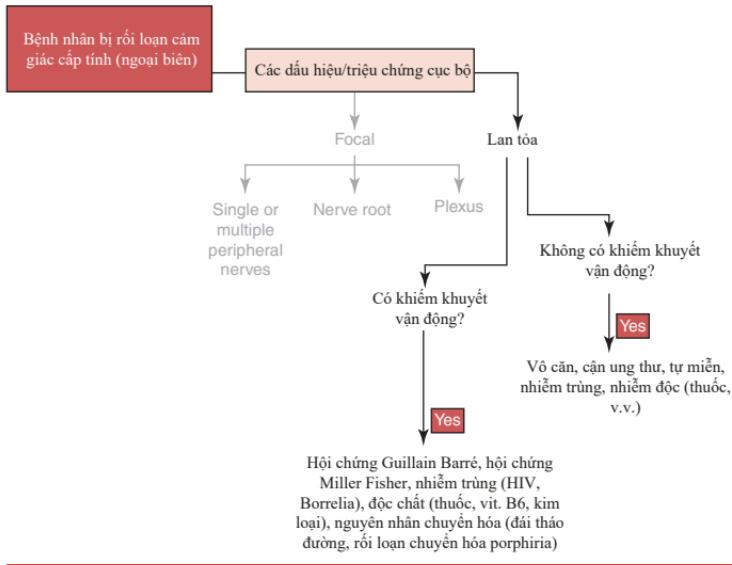


Các dạng khu trú cần được phân biệt theo **sự hiện diện hoặc vắng mặt của triệu chứng đau**. Trên thực tế, các rối loạn cảm giác cấp tính do chèn ép, chân thương hoặc tổn thương mạch máu của một hoặc nhiều dây thần kinh, tổn thương chèn ép hoặc thâm nhiễm của một hoặc nhiều rễ thần kinh và tổn thương đám rối trên nền bệnh tự miễn, mạch máu hoặc di truyền thường đi kèm với mức độ **đau khác nhau hoặc các triệu chứng liên quan khác có tính chất vận động**.

Ngược lại, **đau thường không có mặt** trong các bệnh lý thần kinh di truyền với sự gia tăng tính nhạy cảm của các dây thần kinh với tổn thương do chèn ép (HNPP). HNPP biểu hiện điển hình với các rối loạn cảm giác cấp tính (giảm cảm giác và / hoặc dị cảm) và phân bố trong khu vực của một hoặc nhiều dây thần kinh hoặc rễ hoặc đám rối. HNPP cũng có thể kết hợp với các triệu chứng hoặc dấu hiệu vận động.

Rối loạn cảm giác cấp tính lan tỏa chấp nhận một cơ chế bệnh sinh khác nếu chúng có liên quan hoặc không với các triệu chứng và / hoặc dấu hiệu của rối loạn chức năng vận động. Một lần nữa, điều này có thể được xác định dựa trên lâm sàng và xét nghiệm sinh lý thần kinh. Trong trường hợp đầu tiên (với rối loạn chức năng vận động), các dạng rối loạn miễn dịch cấp tính như hội chứng Guillain-Barré và hội chứng Miller Fisher là phổ biến nhất. Loại sau được đặc trưng bởi sự hiện diện của thất điệu, mất phản xạ và liệt cơ mắt (là rối loạn chức năng vận động chính) [34]. Trong chẩn đoán phân biệt (Hình 13.12), các giả thuyết khác đã được báo cáo trong các trường hợp rối loạn cảm giác cấp tính với mức độ rối loạn chức năng vận động thay đổi [35]. Sau đó, có một số loại mà theo định nghĩa, không có triệu chứng và dấu hiệu vận động và chúng có thể biểu hiện khởi phát cấp tính (thậm chí đôi khi là bán cấp tính hoặc hiếm hơn là mãn tính) [36].

Hình 13.12 Chẩn đoán chuyên sâu lâm sàng-sinh lý thần kinh ở bệnh nhân bị rối loạn cảm giác cấp tính và phân bố lan tỏa



## References

1. Bucelli R, Harms MB. Neuromuscular emergencies. Semin Neurol. 2015;35:683–9.
2. Berardo A, DiMauro S, Hirano MA. Diagnostic algorithm for metabolic myopathies. Curr Neurol Neurosci Rep. 2010;10:118–26.
3. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis—an overview for clinicians. Crit Care. 2005;9:158–69.
4. Filosto M, Cotti Piccinelli S, Lamperti C, et al. Muscle pain in mitochondrial diseases: a picture from the Italian network. J Neurol. 2019;266:953–9.
5. Argov Z. Drug-induced myopathies. Curr Opin Neurol. 2000;13:541–54.
6. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. New Engl J Med. 2009;361:62–72.
7. Dimauro S, Dimauro PM. Muscle carnitine palmitoyltransferase deficiency and myoglobinuria. Science. 1973;182:929–31.
8. Strijkers GJ, Araujo ECA, Azzabou N, et al. Exploration of new contrasts, targets, and MR imaging and spectroscopy techniques for neuromuscular disease—a workshop report of Working Group 3 of

- the Biomedicine and Molecular Biosciences COST Action BM1304 MYO MRI. *J Neuromuscul Dis.* 2019;6(1):1–30.
- 9. Andreu AL, Hanna MG, Reichmann H, et al. Exercise intolerance due to mutations in the cytochrome b gene of mitochondrial DNA. *N Engl J Med.* 1999;341:1037–44.
  - 10. Bruno C, Dimauro S. Lipid storage myopathies. *Curr Opin Neurol.* 2008;21:601–6.
  - 11. van der Ploeg AT, Kruijshaar ME, Toscano A, et al. European consensus for starting and stopping enzyme replacement therapy in adult patients with Pompe disease: a 10-year experience. *Eur J Neurol.* 2017;24:768–31.
  - 12. McDonald S, Bearcroft P. Compartment syndromes. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010;14:236.
  - 13. Grayston R, Czanner G, Elhadd K, et al. A systematic review and metaanalysis of the prevalence of small fiber pathology in fibromyalgia: implications for a new paradigm in fibromyalgia etiopathogenesis. *Semin Arthritis Rheum.* 2019;48(5):933–40.
  - 14. Chaudhry MA, Wayangankar S. Thyrotoxic periodic paralysis: a concise review of the literature. *Curr Rheumatol Rev.* 2016;12:190–4.
  - 15. Fournier E. Electrophysiological signs of muscle channelopathies by causal mutation. *Rev Neurol.* 2005;161:1251–9.
  - 16. Dalakas MC. Inflammatory muscle diseases: a critical review on pathogenesis and therapies. *Curr Opin Pharmacol.* 2010;10:1–7.
  - 17. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin Microbiol Rev.* 2008;21:473–94.
  - 18. Griffiths RD, Hall JB. Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med.* 2010;38:770–87.
  - 19. Upinder K, Dhand MD. Clinical approach to the weak patient in the intensive care unit. *Respir Care.* 2006;51:1024–41.
  - 20. Santoro L. The critical patient with acute polyneuritis. In: Proceedings of the 40th congress of the Italian Society of Neurology, Padua, 21–25 Nov 2009.
  - 21. Uncini A, Yuki N. Electrophysiologic and immunopathologic correlates in Guillain-Barré syndrome subtypes. *Expert Rev Neurother.* 2009;9:869–84.
  - 22. Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *Lancet Neurol.* 2006;5:1021–8.
  - 23. Walgaard C, Lingsma HF, Drenthen J, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 2010;67:781–7.
  - 24. Bycroft J, Shergill IS, Chung EA, et al. Autonomic dysreflexia: a medical emergency. *Postgrad Med J.* 2005;81:232–5.

25. Truax BT. Autonomic disturbances in the Guillain-Barré syndrome. *Semin Neurol.* 1984;4:462–8.
26. Ventura P, Cappellini MD, Rocchi E. The acute porphyrias: a diagnostic and therapeutic challenge in internal and emergency medicine. *Intern Emerg Med.* 2009;4:297–308.
27. Lin CS, Krishnan AV, Lee MJ, et al. Nerve function and dysfunction in acute intermittent porphyria. *Brain.* 2008;131:2510–9.
28. Greenberg SA. Acute demyelinating polyneuropathy with arsenic ingestion. *Muscle Nerve.* 1996;19:1611–3.
29. Zhao G, Ding M, Zhang B, et al. Clinical manifestations and management of acute thallium poisoning. *Eur Neurol.* 2008;60:292–7.
30. Khan J, Morrison TB, Rich MM, et al. Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis. *Neurology.* 2006;67:1421–5.
31. Novak KR, Nardelli P, Cofe TC, et al. Inactivation of sodium channels underlies reversible neuropathy during critical illness in rats. *J Clin Invest.* 2009;119:1150–8.
32. Siddiqui MF, Bertorini TE. Hypophosphatemia induced neuropathy: clinical and electrophysiologic findings. *Muscle Nerve.* 1998;21:650–2.
33. Thomas PK, Ochoa J. Clinical features and differential diagnosis. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, editors. *Peripheral neuropathy.* 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co.; 1993. p. 749–68.
34. Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller-Fisher syndrome. *Muscle Nerve.* 2007;36:615–7.
35. Mitsumoto H, Wilbourn AJ. Causes and diagnosis of sensory neuropathies: a review. *J Clin Neurophysiol.* 1994;11:553–67.
36. Koike H, Atsuda N, Adachi H, et al. Clinicopathological features of acute autonomic and sensory neuropathy. *Brain.* 2010;133:2881–96.



# Chương 14

## Các trường hợp cấp cứu về rối loạn vận động

Carlo Colosimo, Francesca Galletti, Giovanni Cossu,  
Roberto Marconi, and Roberto Eleopra

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

### Giới thiệu

Khái niệm cấp cứu về rối loạn vận động đã được đưa ra để mô tả tất cả những tình trạng mà bệnh cảnh lâm sàng là một diễn biến cấp tính hoặc bán cấp tính của rối loạn vận động, trong đó sự chậm trễ trong chẩn đoán có thể gây ra những hậu quả lâm sàng nghiêm trọng, bao gồm cả tử vong. Các rối loạn dạng giảm vận động kiểu parkinson và các dạng tăng vận động khác nhau thực sự có thể khởi phát cấp tính và biểu hiện ở dạng tiến triển (Hình. 14.1). Đồng thời, các biến chứng nghiêm trọng đột ngột của các bệnh

---

C. Colosimo (✉) · F. Galletti

Neurology Service, Department of Neurological Sciences, A.O. Santa Maria, Terni, Italy

e-mail: [c.colosimo@aospterni.it](mailto:c.colosimo@aospterni.it); [carlo.colosimo@uniroma1.it](mailto:carlo.colosimo@uniroma1.it)

G. Cossu

Neurology Service and Stroke Unit, Department of Neuroscience, A.O. Brotzu, Cagliari, Italy

R. Marconi

Unit of Neurology, Misericordia Hospital, Grosseto, Italy

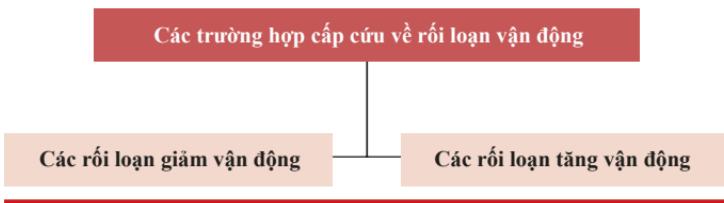
R. Eleopra

Neurology Unit 1—Parkinson and Movement Disorders Unit, Neuroscience Department, Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_14](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_14)

Figure 14.1 Các trường hợp cấp cứu về rối loạn vận động



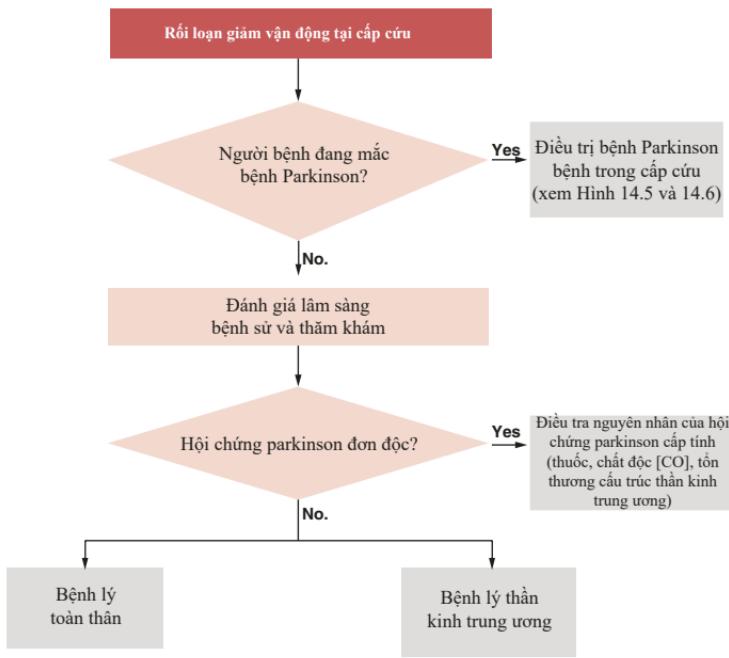
mạn tính, chẳng hạn như bệnh Parkinson hoặc loạn trương lực cơ, cũng có thể xảy ra [1].

Việc phân loại kịp thời rối loạn giảm vận động (chậm hoặc phong bế hoàn toàn vận động) hoặc rối loạn tăng vận động (đặc trưng bởi sự xuất hiện của các cử động không chủ ý) khi mới khởi phát, cũng như đợt cấp đột ngột của một rối loạn vận động đã biết, có tầm quan trọng rất lớn. Trên thực tế, những bối cảnh này có thể đại diện cho một triệu chứng ban đầu của một tình trạng bệnh não được hỗ trợ bởi một bệnh lý ngoài não mà nó có thể cho phép chẩn đoán chính xác [2]. Mặt khác, ngay cả sự bùng phát đột ngột của một rối loạn đã biết cũng có thể cần được can thiệp khẩn cấp [3].

### Các rối loạn giảm vận động

Rối loạn giảm động được đặc trưng bởi sự hiện diện của chậm vận động và cứng (rigidity). Việc điều trị các triệu chứng này trong trường hợp cấp cứu, trước hết, đòi hỏi phải loại trừ liệu bệnh nhân có đang bị bệnh Parkinson hay một dạng nào đó đã biết của hội chứng parkinson hay không, và các tình trạng cụ thể liên quan đến bệnh lý cơ bản có thể biện minh cho việc đến phòng cấp cứu (Hình 14.2). Trong tất cả các trường hợp khác, cần phải loại trừ các tình trạng dẫn đến hội chứng parkinson cấp tính, mà nó có thể xảy ra đơn độc hoặc kèm theo các dấu hiệu và triệu chứng khác của suy giảm thần kinh hoặc thay đổi toàn thân [1].

**Figure 14.2 Các trường hợp cấp cứu trong rối loạn giảm động: PD và các dạng parkinson khác**



### Bệnh nhân không mắc bệnh Parkinson

#### Các dấu hiệu và triệu chứng để chẩn đoán phân biệt

Khởi phát cấp tính của hội chứng parkinson đơn độc là một trường hợp hiếm khi xảy ra, và trong hầu hết các trường hợp, đó là thứ phát do tiếp xúc với các chất độc hại [2]. Các trường hợp liên quan đến ngộ độc cyanua, mangan, methanol, và tiếp xúc với carbon monoxide và phospho hữu cơ đã được mô tả [4–6]. Những yếu tố này thực sự có thể gây ra tổn thương cấp tính cho các hạch nền. Hội chứng parkinson cấp tính kết hợp với các dấu hiệu và triệu

chứng suy giảm hệ thần kinh trung ương khác chẳng hạn như lờ mơ có thể là biểu hiện hiếm gặp trong một số dạng viêm não, trong u nội sọ và sau các biến cố mạch máu não cấp tính [7, 8]. Tuy nhiên, trong những trường hợp như vậy, hội chứng parkinson thường xuất hiện sau khi nguyên nhân gây tổn thương xảy ra vài tuần / tháng hơn là trong giai đoạn cấp tính.

Sự hiện diện của hội chứng parkinson cấp tính liên quan đến những thay đổi của hủy myelin cầu não trên MRI phải luôn dẫn đến sự nghi ngờ ‘hủy myelin cầu não trung tâm’. [2].

Ở 0,2% bệnh nhân đã dùng thuốc an thần kinh có thể xảy ra **hội chứng thần kinh ác tính**. Hội chứng thần kinh ác tính xâu đi trong 48–72 giờ đầu tiên và có thể tồn tại dai dẳng trong nhiều ngày. Nó có liên quan đến tỷ lệ tử vong từ 5–20% [9]. Tuy nhiên, ngoài độc các chất tăng cường dẫn truyền thần kinh serotonergic có thể gây ra **hội chứng serotonergic** [10]. Hai bối cảnh khác được chẩn đoán phân biệt với hội chứng thần kinh ác tính là căng trương lực tử vong (lethal catatonia) và tăng thân nhiệt ác tính. Tình trạng đầu tiên có thể xảy ra trong bối cảnh các dạng rối loạn tâm thần nặng, trong khi tăng thân nhiệt ác tính là do sử dụng thuốc gây mê và hiêm khi được tìm thấy trong phòng cấp cứu [2].

### **Đánh giá lâm sàng**

**Bệnh sử:** Trong quá trình chẩn đoán-điều trị của một bệnh nhân bị rối loạn giảm động cấp tính tại cấp cứu, bệnh sử đóng một vai trò quan trọng (Bảng 14.1). Nó phải được kiểm tra xem:

- Bệnh nhân mắc bệnh Parkinson hoặc một hội chứng parkinson nào đó đã biết.
- Bệnh nhân đã tiếp xúc với chất độc từ môi trường hoặc có thể đã uống chất độc (bệnh nhân đã ở đâu trong vài giờ trước? Có người nào khác có biểu hiện bệnh cảnh lâm sàng giống hay không? Có triệu chứng toàn thân khác không?).
- Bệnh nhân dùng những thuốc nào? (loại thuốc thêm vào gần đây và bất kỳ thay đổi nào về liều lượng, đồng thời xem xét khả năng bệnh nhân tự thêm thuốc).
- Bệnh nhân có các bệnh đồng mắc (ví dụ như rối loạn tâm thần, các bệnh về hô hấp, tuyến giáp hoặc gan).

**Bảng 14.1** Chẩn đoán phân biệt hội chứng parkinson khởi phát cấp

Bối cảnh lâm sàng	Dấu hiệu/triệu chứng	Các dấu hiệu cờ đỏ?
Ngộ độc CO/ methanol [4-6]	Thở ồ, mắt khép kín tự hoạt hóa tinh thần, rối loạn vận động cấp tính, đi lại khó khăn rõ rệt. Sự hiện diện của các triệu chứng tại các cơ quan đích do độc chất	Những giờ vừa qua bạn đã ở đâu và làm gì? Những người đã ở cùng anh ta có những triệu chứng tương tự hay không?
Viêm não (ví dụ như lethargic encephalitis, khối u nội sọ, biến cố mạch máu não cấp tính [7, 8])	Hội chứng parkinson cấp tính. Các dấu hiệu thần kinh trung ương khác	Thường xuyên nhất trong tuần / tháng (Most frequently in weeks/ months)
Hội chứng thần kinh ác tính [9]	Suy giảm ý thức Co cứng lan tỏa (rigidity) Chậm vận động Sốt (lên đến 39 ° C) Rối loạn tự chủ (nhịp tim nhanh, thở nhanh, thay đổi huyết áp) Tăng CK máu (cũng > 1000 IU / l) Tăng bạch cầu	Người lớn trẻ tuổi Giới tính nam Bắt đầu gần đây (2-3 ngày) hoặc có sự thay đổi trong liệu pháp an thần kinh Điều trị với: haloperidol, fluphenazine, chlorpromazine
Hội chứng serotonin [10]	Thay đổi ý thức Co cứng Sốt Rối loạn tự chủ Rung giật cơ và co giật động kinh Tăng CK máu (rất nhẹ so với hội chứng thần kinh ác tính)	Tiến triển qua vài ngày Uống đồng thời một số loại thuốc serotonergic: chất ức chế tái hấp thu serotonin, chất ức chế monoamine oxidase type B, thuốc chống trầm cảm ba vòng, triptan Sử dụng các chất gây nghiện (cocaine, amphetamine)
Căng trương lực nguy kịch (lethal catatonia) [2]	Co cứng Tư thế căng trương lực	Có tiền sử rối loạn tâm thần

## Thăm khám lâm sàng

■ Các dấu hiệu sống (nhiệt độ, nhịp tim và nhịp thở): ý nghĩa của chúng là điều quan trọng để phân biệt hội chứng parkinson cấp tính với hội chứng thần kinh ác tính hoặc hội chứng serotonergic.

■ Thăm khám thần kinh:

- Tăng trương lực cứng, thường là lan tỏa. Mặt khác, nếu quan sát thấy co cứng (contracture) và / hoặc cứng (rigidity) cục bộ hơn, thì nên xem xét chẩn đoán thay thế như uốn ván (thường điển hình là cơ nhai và các chi) đến hội chứng người cứng-stiff man's syndrome (các cơ cạnh sống của cột sống thắt lưng và các cơ gốc chi của chi dưới thường bị tổn thương) [11].
- Tăng vận động, chủ yếu thuộc loại giật cơ-myoclonic, điển hình trong hội chứng serotonergic.
- Giãn đồng tử hai bên trong hội chứng serotonergic.
- Các dấu hiệu và triệu chứng khác của suy giảm hệ thần kinh trung ương: các dạng viêm não thứ phát hoặc các biến cố mạch máu não cấp tính.

## Quy trình chẩn đoán

■ Các xét nghiệm:

- Số lượng tế bào máu: phát hiện tăng bạch cầu trong hội chứng thần kinh ác tính hoặc các dạng bệnh truyền nhiễm thứ phát
- Chức năng gan: tăng transaminase trong hội chứng thần kinh ác tính
- Chức năng thận: thay đổi do thuốc an thần kinh trong hội chứng thần kinh ác tính
- CPK và các men cơ khác: tăng trong hội chứng thần kinh ác tính và ở mức độ thấp hơn là hội chứng serotonergic
- Điện giải đồ: đôi khi bối cảnh hạ canxi máu nghiêm trọng có thể gây ra các cơn co cứng lan rộng, có thể giống như cứng (stiffness) hoặc gây ra hội chứng múa giật
- Kiểm tra độc chất: cũng bằng cách thực hiện các xét nghiệm cụ thể khi nguy cơ tiếp xúc với chất độc cao
- Haemogasanalysis: xác định carboxyhaemoglobin để loại trừ các dạng bệnh parkinson trên cơ sở độc hại

■ Hình ảnh thần kinh: sự hiện diện của các thay đổi tín hiệu trong não giữa và hạch nền thích hợp với bệnh lý mạch máu, ngộ độc-rối loạn chuyên hóa, hoặc bệnh lý viêm về cơ bản phải được loại trừ

### Điều trị

Trước một bệnh nhân bị rối loạn giảm động cấp tính ở phòng cấp cứu, cần cho nhập viện, quan sát lâm sàng và đưa ra phương pháp điều trị kịp thời.

Khi xác định được độc chất phải ngay lập tức ngừng nó, cũng như chẩn đoán các bệnh tiềm ẩn có thể cần điều trị đặc hiệu.

Đối với các tình huống cụ thể, chẳng hạn nhu hội chứng thần kinh ác tính và hội chứng serotonergic, theo dõi chăm sóc tích cực, ngừng sử dụng thuốc gây hại, bổ sung đủ nước và có thể sử dụng các loại thuốc đặc hiệu như thuốc chủ vận dopaminergic bằng đường tiêm hoặc qua da, hoặc thuốc đối kháng serotonergic là cần thiết (Hình. 14.3).

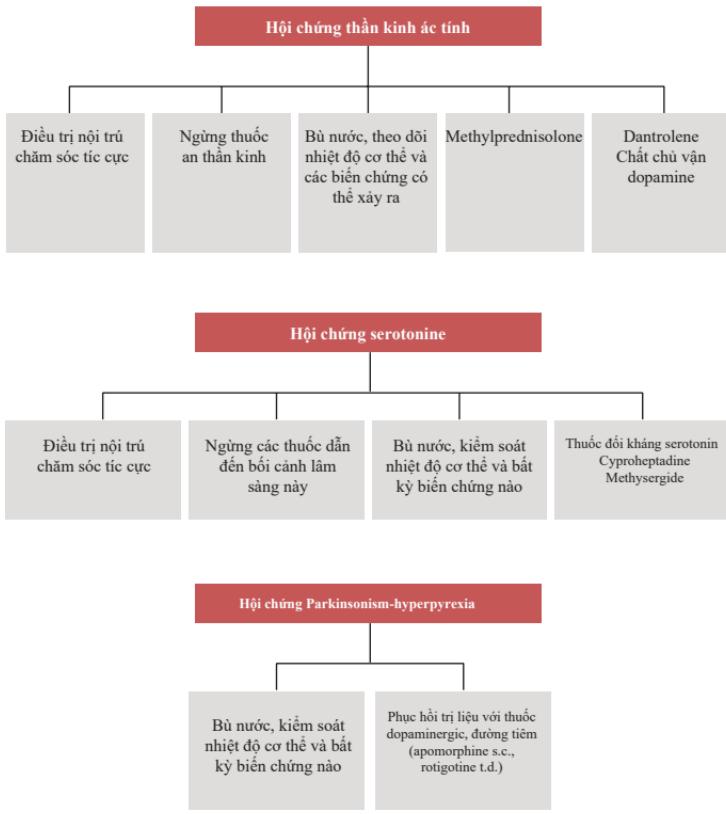
### Những bệnh nhân mắc bệnh Parkinson

Một số nghiên cứu đã ghi nhận rằng khoảng 35-60% bệnh nhân mắc bệnh Parkinson đến phòng cấp cứu [12, 13] vì một số nguyên nhân (Bảng 14.2, Hình 14.4). Tuy nhiên, thời gian bệnh và mức độ nghiêm trọng của khiếm khuyết vận động không liên quan đến tần suất đến cấp cứu [3].

Bệnh nhân ở trạng thái ‘off’ nặng hoặc mắc *hội chứng parkinsonism-hyperpyrexia* (hội chứng tăng cao thân nhiệt kiểu parkinson) có thể bị các biến chứng nhanh chóng như suy thận cấp, viêm phổi *ab ingestis*, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (VTE) và đông máu nội mạch lan tỏa (DIC). Tỷ lệ tử vong cao tới 4% các trường hợp [17].

Tư thế không ổn định, dáng đi *đơ* (*freezing*) và hạ huyết áp tư thế đứng là những nguyên nhân gây ngã ở bệnh nhân parkinson (Hình 14.5). Khoảng 70% bệnh nhân bị ngã ít nhất một lần mỗi năm [19].

**Figure 14.3 Điều trị các rối loạn giảm vận động cấp tính**



Chứng khó nuốt, thường thấy ở giai đoạn nặng của bệnh, có thể dẫn đến viêm phổi ab ingestis và hậu quả là nhiễm trùng đường hô hấp. Mặt khác, rối loạn chức năng đường tiết niệu thường gặp ở những bệnh nhân này có thể dẫn đến các biến cố nhiễm trùng. Nhiễm trùng có thể ảnh hưởng đến chức năng vận động và do đó, sự can thiệp của bác sĩ chuyên khoa có tính quyết định đối với việc điều chỉnh phác đồ điều trị. Rối loạn tâm thần là một trong những triệu chứng không vận động (non-motor) thường gặp nhất liên quan đến bệnh Parkinson (Hình. 14.6).

**Table 14.2** Bệnh parkinson

	Bối cảnh lâm sàng	Dấu hiệu/ triệu chứng	Các cờ đỏ
Biến chứng thần kinh	Tình trạng off nặng [2]	Mất cử động Co cứng (rigidity)	Giảm đột ngột? Ngừng? Thay đổi
	Parkinsonism/ hyperpyrexia [14, 15]	Mất cử động Co cứng Sốt Thay đổi ý thức Rối loạn tự chủ Tăng CPK	liệu pháp non-dopaminergic? Phẫu thuật kích thích não sâu [16]?
Các biến chứng không phải thần kinh [14]	Bối cảnh lâm sàng	Các triệu chứng / hậu quả hoặc vị trí liên quan	Các cờ đỏ
	Ngã [19]	Chấn thương sọ não, gãy xương chậu/tay chân	Bệnh sử có bị ngã? Đau đớn? Tư thế chân tay bất thường?
	Nhiễm trùng	Đường hô hấp, tiết niệu	Khó nuốt? Khẩn cấp? Khó tiêu? Tiêu đêm? Bí tiêu nghịch lý
	Rối loạn tâm thần	Disperceptive phenomena (ảo tưởng, ảo giác thị giác) Mê sảng (hoang tưởng và ghen tuông)	Thay đổi tri liệu? Mất nước? Rối loạn chuyển hóa? Biến chứng nhiễm trùng?

Bối cảnh lâm sàng dẫn đến việc vào cấp cứu

Figure 14.4 Sốt rất cao (hyperpyrexia)

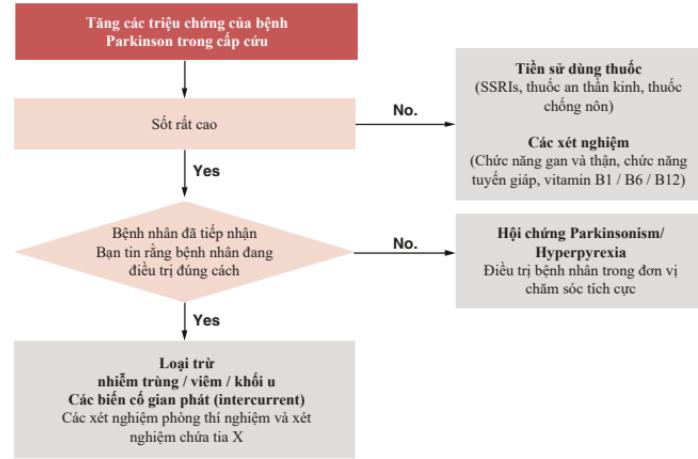


Figure 14.5 Ngã

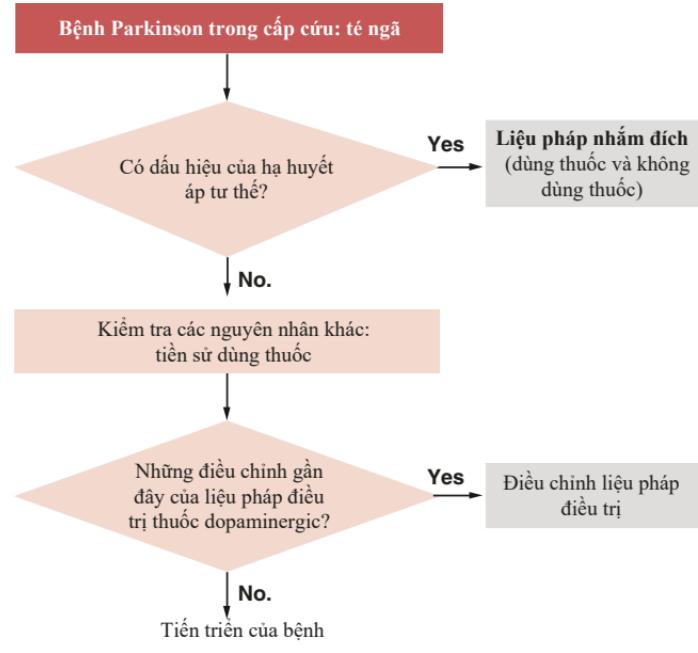
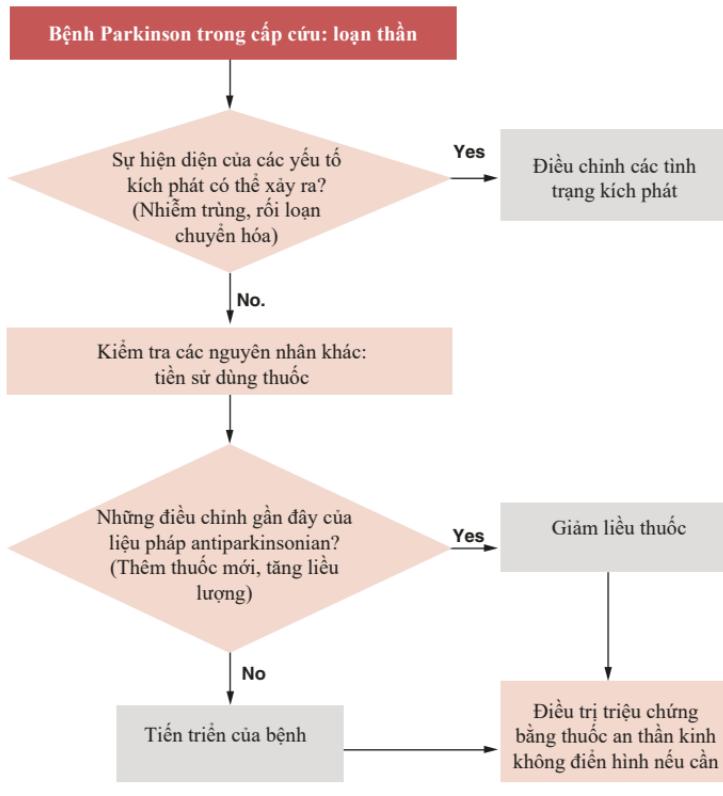


Figure 14.6 **Loạn thần cấp trong bệnh Parkinson**

## Điều trị

■ Các dạng nghiêm trọng của trạng thái 'off' hoặc hội chứng parkinson-hyperpyrexia:

- Phục hồi ngay lập tức liệu pháp dopaminergic bằng sond dạ dày-mũi bên cạnh các biện pháp hỗ trợ. Trong những trường hợp đặc biệt, khi không thể sử dụng đường ruột, có thể truyền apomorphine dưới da bằng các liều bolus nối tiếp hoặc bom tiêm điện [2, 3].
- Việc sử dụng methylprednisolone liều cao đã được đề xuất [18].

■ Các rối loạn tâm thần:

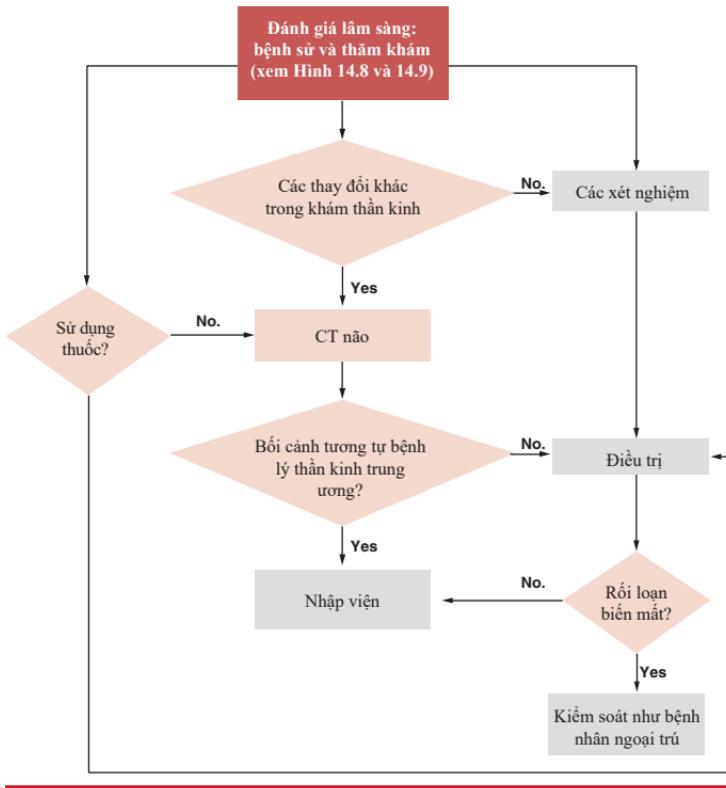
- Điều trị tất cả các tình trạng thúc đẩy.
- Việc gián đoạn các liệu pháp điều trị có thể gây ảnh hưởng đến tâm lý.

- Điều chỉnh liều của liệu pháp dopaminergic, mà không ảnh hưởng đến hiệu suất vận động.
- Nếu liệu pháp an thần kinh được chỉ định, clozapine và quetiapine là lựa chọn đầu tiên.

## Các rối loạn tăng vận động

**Các dấu hiệu và triệu chứng để chẩn đoán phân biệt:** Rối loạn tăng vận động thường gặp trong cấp cứu (Hình 14.7), vì chúng có thể khởi phát cấp tính, có thể là biến chứng đột ngột của các bệnh toàn thân hoặc là tác dụng phụ của thuốc điều trị. [20].

Figure 14.7 Các trường hợp cấp cứu về rối loạn tăng vận động



Phương pháp chẩn đoán-diều trị đối với các rối loạn tăng vận động không thể tách rời khỏi sự phân biệt lâm sàng của các bối cảnh hiện tượng khác nhau (different phenomenological pictures) (Bảng 14.3, Hình. 14.8) [21].

**Bảng 14.3** Chẩn đoán phân biệt các rối loạn tăng vận động

Bối cảnh lâm sàng	Các đặc điểm của chuyển động không chủ ý	Đặc thù (peculiarity)
Múa giật (Choera)	Không đều, afinalistic, khởi phát đột ngột, ngắn hạn. Biểu hiện của một sự hoạt động ngẫu nhiên của một số vùng cơ.	Bệnh nhân có thể thực hiện phần các chuyển động này hoặc kết hợp chúng thành một hoạt động chủ yếu cuối cùng nào đó (predominantly finalistic activity)
Múa vung (ballism)	Khởi phát đột ngột, nhanh chóng, đôi khi mãnh liệt, và biến độ lớn liên quan đến các cơ gốc chi. Có thể bắt chước cử chỉ ném đồ vật	Thường chỉ một bên của cơ thể bị ảnh hưởng
Múa vờn (athetosis)	Chậm và gần như liên tục (subcontinuous), rập khuôn (stereotyped)	Chủ yếu là sự gập-duỗi ở các khớp xa của các chi
Rung giật cơ dương (positive myoclonus)	Sự co lại không chủ ý và không có nhịp điệu của một hoặc nhiều cơ. Khởi phát đột ngột. Thời gian rất ngắn.	
Rung giật cơ âm (negative myoclonus)	Gián đoạn đột ngột sự co của một hoặc nhiều cơ liên quan đến việc duy trì một tư thế nào đó	
Loạn trương lực cơ (dystonia)	Sự co lại đồng thời một cách không chủ ý của các cơ chủ vận và cơ đối kháng	Thực hiện các chuyển động xoắn lặp đi lặp lại. Làm ra về các tư thế bất thường, gián lược (schematic), có thể đoán trước được, luôn theo cùng một hướng, trầm trọng hơn hoặc bị trì hoãn khi thực hiện các nhiệm vụ hoặc hành động. Chúng có thể được cải thiện với cái gọi là tư thế đối vận.
Myokymia	Sự co lại của một số đơn vị vận động nhất định	Có thể nhìn thấy như sóng liên tục khi quan sát đoạn cơ bị ảnh hưởng

*Continued*

**Table 14.3** Continued

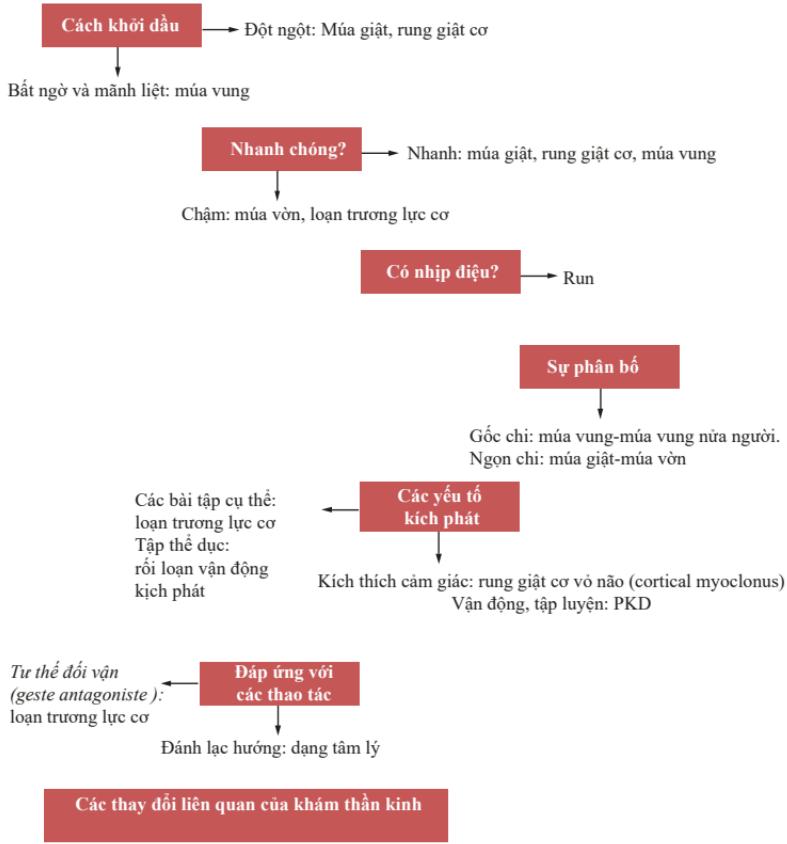
Bối cảnh lâm sàng	Các đặc điểm của chuyển động không chú ý	Đặc thù (peculiarity)
Run	Chuyển động không chú ý, kiểu dao động (oscillatory), quanh một trục, được đặc trưng bởi biên độ đối xứng theo cả hai hướng	Do việc thay đổi nhịp nhàng sự co cơ của các cơ chủ vận và các cơ đối kháng
Rối loạn vận động kịch phát (paroxysmal dyskinesia)	Sự kết hợp của một số rối loạn tăng vận động, múa giật, múa vờn, múa vung và rối loạn trương lực tư thế (dystonic postures disorders), xảy ra một hoặc hai bên, ảnh hưởng đến nhiều đoạn cơ thể	Kéo dài từ vài phút đến vài giờ. Chúng có thể được gây ra bởi các cơn động (ví dụ như loạn vận động có nguồn gốc vận động kịch phát-paroxysmal kinesigenic dyskinesia) hoặc do uống cà phê / rượu hoặc thiếu ngủ (loạn vận động không có nguồn gốc vận động kịch phát). Bệnh nhân có thể ngã và không thể nói chuyện. Ý thức còn nguyên vẹn.

Ngay cả những bệnh nhân mắc bệnh Parkinson ở giai đoạn giữa tiến triển (mid-advanced) cũng có thể vào viện với sự khởi phát của các triệu chứng rối loạn vận động nghiêm trọng cấp tính kết hợp với tăng thân nhiệt rất cao tạo nên hội chứng DHS (dyskinesia-hyperpyrexia syndrome) [22]. Các yếu tố nguy cơ chính đối với sự phát triển của DHS là liều dopaminergic hàng ngày cao, sự hiện diện của các bệnh nhiễm trùng đi kèm và nhiệt độ môi trường cao [23]. Sự khởi phát của DHS có thể tạo thành một trường hợp cấp cứu cần được điều trị kịp thời với bù nước, hạ sốt và hỗ trợ tuần hoàn, cùng với việc giảm các loại thuốc kháng parkinson.

### Mimics

■ **Co giật động kinh** với hiện tượng vận động khu trú, trong đó các chuyển động không tự chủ biểu hiện dưới dạng giật cơ có nhịp điệu/giai nhịp điệu, ảnh hưởng ở một bên của một phần nào đó của cơ thể. Trong các cơn bắt nguồn từ vùng vận động chính (primary motor area), các cơn co giật thường ảnh hưởng đến một số phần cơ thể theo hướng xa-gần (distal-proximal), theo cái gọi là Jacksonian

Figure 14.8 Các rối loạn tăng vận động



march [24]. Trong cơn co giật, tình trạng ý thức có thể thay đổi, trong khi nó được bảo tồn trong các rối loạn tăng vận động. Tuy nhiên, không nên bỏ qua rằng các chuyền động giật cơ (myoclonic) có thể có nguồn gốc quan trọng nào đó, tương ứng với biểu hiện lâm sàng của cơn co giật toàn thể ở những bệnh nhân có bối cảnh hội chứng đặc hiệu [24]. Để biết thêm thông tin, vui lòng tham khảo Chap. 4

■ **Hội chứng tetanic**, bệnh nhân thường bị co thắt ảnh hưởng đến các vùng cơ cụ thể của đầu và thân, kết hợp với đau, phản ứng tự trị dữ dội (intense autonomic reaction) và các biểu hiện toàn thân, giúp phân biệt với tăng vận động thực sự.

■ **Rối loạn tâm lý**, bệnh nhân có thể giả vờ run hoặc loạn trương lực cơ. Các chuyển động này thường khởi phát cấp tính và không nhất quán, không thích hợp (incongruous), thay đổi nhanh chóng về vùng cơ thể và mức độ nặng. Chúng có thể thoái lui với cách đánh lạc hướng và đáp ứng với các điều trị bằng giả dược. Chúng thường, nhưng không phải luôn luôn, kết hợp với các biểu hiện tâm thần khác. Để biết thêm thông tin, hãy xem Chap. 17.

### Đánh giá lâm sàng

**Bệnh sử:** Một số yếu tố bệnh sử đã có thể là một trợ giúp quan trọng trong chẩn đoán (Hình 14.9).

**Tiền sử gia đình:** Việc xác định có một thành viên nào đó trong gia đình mắc hội chứng tăng vận động là rất quan trọng, vì điều này có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh di truyền. Ví dụ, múa giật, có thể xảy ra trong gia đình, không chỉ trong bệnh Huntington và neuroacanthocytosis mà còn ở các biến thể lành tính, di truyền, bắt đầu từ thời thơ ấu. Đồng thời, các bệnh khác được xác định về mặt di truyền, từ rối loạn chuyển hóa đến các bệnh dự trữ lysosome và bệnh Wilson, có thể tự biểu hiện bằng các rối loạn tăng vận động khác nhau.

Figure 14.9 Tăng vận động: tổng quan lâm sàng

Tăng vận động: bệnh sử					
Tiền sử gia đình	Tuổi	Các tình trạng mắc đồng thời và thúc đẩy	Tiếp xúc độc chất	Kích phát	Thuốc
Bệnh Huntington	Múa giật lão suy (Senile chorea)	Bệnh mạch máu não Tim bẩm sinh Xơ cứng rải rác Viêm não do virus rút và vi khuẩn HIV, lao Creutzfeld-Jacob	Kim loại Alcohol Cocaine Amphetamine	Hypnical deprivation Căng thẳng cảm xúc Vận động Tập thể dục	An thần kinh Metoclopramide Canxi IMAO Triptan với thuốc an thần kinh không điển hình nếu cần
Bệnh Wilson	Múa giật thai kỳ (Chorea gravidarum)	Bệnh Whipple Sydenham's Chorea Bệnh tự miễn (LES, SLE) Rối loạn chuyển hóa mắc phải Hội chứng căn u Chấn thương			
Rối loạn chuyển hóa					
Bệnh tích trữ lysosome					

■ **Tuổi:** khởi phát của một số bối cảnh lâm sàng có thể là đặc trưng ở một số nhóm tuổi. Ví dụ, múa giật lành tính di truyền có thể xảy ra sau 60 tuổi ở những bệnh nhân không có tiền sử gia đình hoặc các biểu hiện thần kinh liên quan khác.

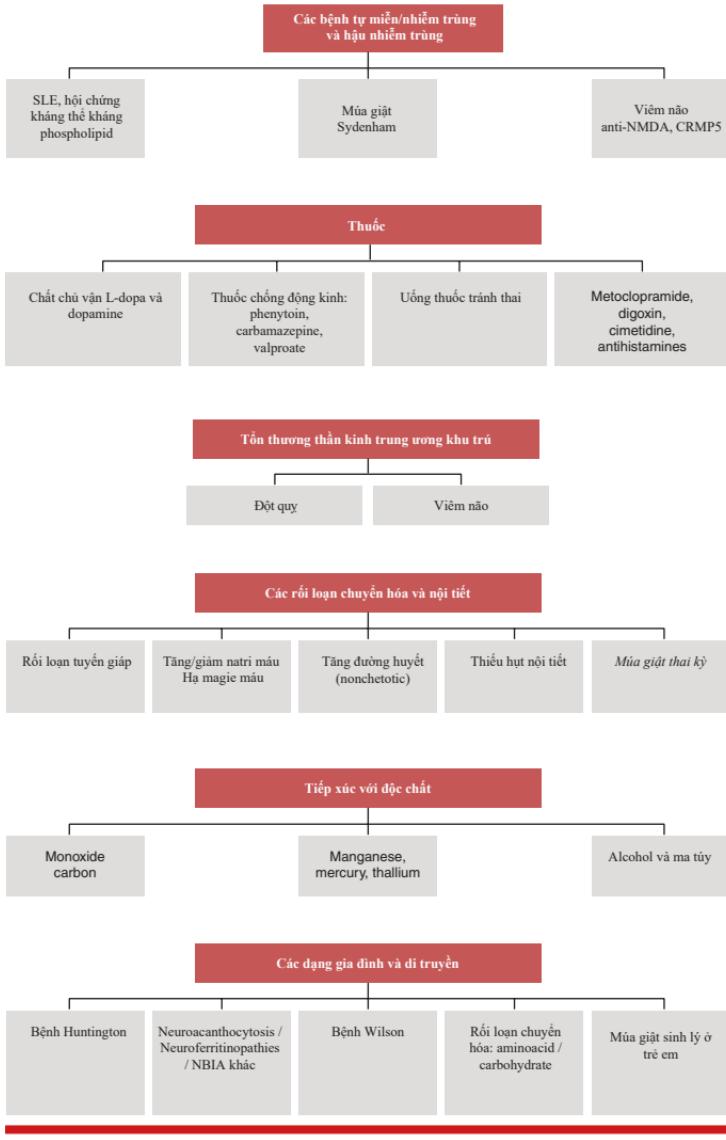
■ **Giới tính:** giới tính và tình trạng sinh lý của bệnh nhân có thể giúp chẩn đoán. Múa giật thai kỳ (chorea gravidarum) thường xảy ra trong ba tháng đầu và hết trong quý ba, hoặc ngay sau khi sinh. Thay đổi nội tiết tố có thể gây ra sự phát triển của các dạng múa giật, cần được chẩn đoán và điều trị kịp thời, bằng cách bù nước, nghỉ ngơi và điều chỉnh các tình trạng thúc đẩy [25]. Để biết thêm thông tin, hãy xem Chap. 16.

■ **Các bệnh lý mắc đồng thời và thúc đẩy:** rối loạn tăng vận động cấp tính có thể là biểu hiện của các dạng suy giảm chức năng hệ thần kinh trung ương hoặc rối loạn toàn thân phức tạp hơn:

□ Đột quy: 1–4% bệnh nhân đột quy có thể kèm theo các hình ảnh đặc trưng là tăng vận động, thường là múa giật, múa vung (ballism) và loạn trương lực cơ [26]. Rối loạn có thể xảy ra trong giai đoạn cấp tính, lúc khởi phát hoặc sau vài tháng. Trong hầu hết các trường hợp là phần cơ thể phía đối bên tôn thương (Hình 14.10); thường khu trú ở hạch nền, điển hình là ở nhân đuôi trong haemichorea (múa giật nửa người) và ở nhân dưới đối của Luys trong haemiballism (múa vung nửa người). Tuy nhiên, ngay cả tồn thương đối thị hoặc tiêu não cũng có thể gây ra rối loạn tăng vận động, và ở vùng sau là đồng bên với tồn thương [27]. Nguyên nhân phổ biến nhất là đột quy do thiếu máu cục bộ, thứ phát sau bệnh mạch nhô [8].

□ Viêm não: tăng vận động khởi phát cấp tính cũng có thể là một phần của bệnh cảnh lâm sàng của các dạng viêm não do vi khuẩn, virus và / hoặc tự miễn dịch. Ngoài ra, các trường hợp bệnh múa giật liên quan đến viêm màng não do lao và HIV đã được mô tả [28, 29]. Rung giật cơ (myoclonic) thường liên quan đến các dạng viêm não bán cầu hiếm gặp, chẳng hạn như viêm não xơ hóa tiến triển, bệnh Creutzfeldt-Jakob và bệnh Whipple, bệnh sau kèm ocular-facial myorhythmia; trong các trường hợp khởi phát bán cấp, theo sau là tình trạng căng trương lực (catatonic) và giật cơ kèm theo loạn vận động vùng má (buccal), phải luôn nghi ngờ viêm não NMDA. [30].

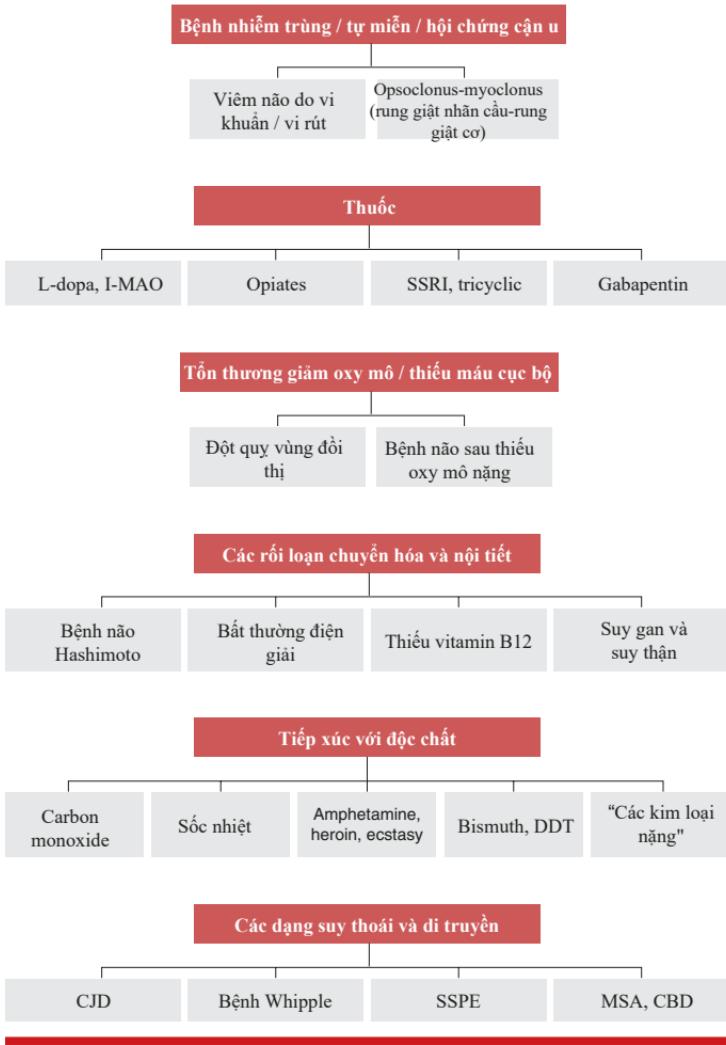
**Figure 14.10 Múa giật khởi phát cấp tính**



Tuy nhiên, dạng múa giật thường gặp nhất có liên quan đến tác nhân truyền nhiễm là múa giật Sydenham, xảy ra từ 1 đến 6 tháng sau khi nhiễm liên cầu tán huyết beta nhóm A cấp tính. Ở đây, múa giật thường là hai bên, phân bố không đối xứng và có sự tham gia của các cơ của lưỡi, nhai và phát âm, dẫn đến rối loạn diễn đạt lời nói. Rối loạn hành vi và dễ xúc động thường bị kết hợp [31]. Để biết thêm thông tin, hãy xem Chap. 6.

- Các bệnh tự miễn: múa giật là một trong những rối loạn tăng vận động thường gặp nhất liên quan đến các bệnh tự miễn, từ SLE đến hội chứng kháng thể kháng phospholipid và các bệnh não tự miễn khác. Trong bối cảnh này, múa giật có thể biểu hiện trong giai đoạn đầu của bệnh hoặc có thể bị trì hoãn và bị gây ra do uống thuốc tránh thai và mang thai [32].
- Rối loạn chuyển hóa: rung giật cơ và múa vung là phổ biến nhất. Nguyên nhân phổ biến thứ hai của múa vung nửa người là tăng đường huyết nặng không ceton, phổ biến hơn ở phụ nữ và có thể là biểu hiện ban đầu của bệnh đái tháo đường [33]. Rung giật cơ có thể xảy ra liên quan đến suy thận và gan và là hậu quả của thiếu oxy não (Hình 14.11), thứ phát sau ngừng tim hoặc suy hô hấp cấp [33]. Trong giai đoạn cấp tính sau tồn thương thiếu oxy, có thể thấy trạng thái rung giật cơ, có thể kéo dài hàng giờ hoặc hàng ngày. Hội chứng Lance-Adams (LAS) là một biến chứng hiếm gặp của hồi sinh tim phổi thành công và thường đi kèm với rung giật cơ. LAS gặp ở những bệnh nhân đã trải qua ngừng tim phổi, sau đó có ý thức trở lại, và sau đó xuất hiện rung giật cơ vài ngày hoặc vài tuần sau biến cố đó [34].
- Động kinh: rung giật cơ, thường là đa ố, có thể là biểu hiện của cơn động kinh trong bối cảnh của các nhóm hội chứng đã biết, chẳng hạn như động kinh toàn thể vô căn và động kinh rung giật cơ tiến triển (progressive myoclonic epilepsy) [35].

**Figure 14.11 Rung giật cơ trong trường hợp cấp tính**

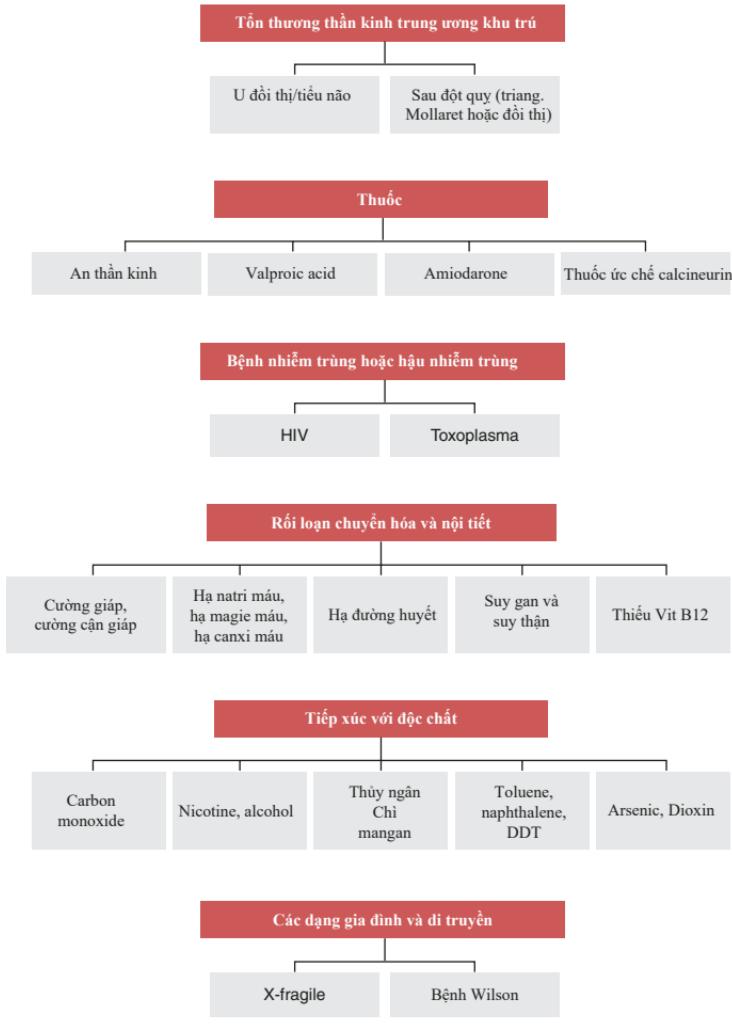


☐ Hội chứng cận u: rối loạn tăng vận động, chẳng hạn như hội chứng opsoclonus-myoclonus, được đặc trưng bởi các chuyển động saccadic liên tục, không có nhịp điệu, đa hướng và rung giật cơ của thân mình và các chi, có thể xảy ra ở người lớn bị ung thư phổi (chủ yếu là microcytoma) và ung thư vú, hiêm hơn với các khối u khác, trong khi ở trẻ em là u nguyên

bào thần kinh [36].

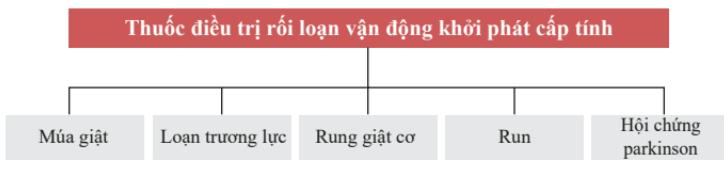
- Các bệnh thần kinh trung ương khác: rối loạn tăng vận động cũng có thể làm trầm trọng thêm tình trạng của các bệnh thần kinh trung ương, chẳng hạn như bệnh xơ cứng rải rác (còn gọi là tonic spasms - co cứng) và chấn thương đầu.
- Áp xe sau hầu họng, khối u ở hố sọ sau, hoặc cột sống cổ: chứng loạn trương lực cơ cấp tính, 'giống như trẹo cổ' (torticollis-like), khởi phát đột ngột ở lứa tuổi trẻ em, do đó có thể là biến chứng của viêm amidan, của áp xe sau hầu họng hoặc ung thư ở hố sọ sau hoặc của cột sống cổ [37, 38].
- Tiếp xúc với các độc chất: khi thu thập bệnh sử, sự tiếp xúc với các chất độc trong môi trường, chẳng hạn như carbon monoxide và kim loại (thủy ngân, mangan, thallium), và sử dụng các chất gây nghiện, chẳng hạn như alcohol, cocaine và amphetamine, thường có thể dẫn đến đến run có triệu chứng, cần được xem xét (Hình 14.12).
- Thuốc: việc kiểm tra cẩn thận việc điều trị của bệnh nhân có thể mang tính quyết định ở cấp độ chẩn đoán, vì nhiều loại thuốc có thể gây rối loạn tăng vận động (Hình 14.13). Múa giật có thể bị kích phát bởi thuốc an thần kinh, chống động kinh, steroid, thuốc tránh thai, opioid và thuốc chống trầm cảm ba vòng. Rung giật cơ có thể xảy ra sau khi uống các thuốc SSRI (úc chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc), IMAO và triptan. Tuy nhiên, rối loạn phổi biến nhất liên quan đến thuốc là loạn trương lực cơ cấp tính. Đây là tình trạng thường thấy trong phòng cấp cứu, được gây ra bởi các thuốc chẹn thụ thể dopaminergic D2 ở vùng vân (striatal) [20]. Thuốc chống loạn thần là một trong những loại thuốc thường gây ra phản ứng này nhất, đặc biệt là thuốc an thần kinh điển hình như haloperidol và fluphenazine. Rối loạn trương lực cơ thường xảy ra trong vài ngày sau khi bắt đầu điều trị hoặc tăng liều [39]. Tuổi trẻ, giới tính nữ, lạm dụng cocaine và tiền sử loạn trương lực cơ trước đó là những yếu tố nguy cơ [39]. Metoclopramide, một loại thuốc chống nôn thường được sử dụng, cũng có thể gây ra phản ứng loạn trương lực cấp tính ở 0,2–1% bệnh nhân dùng thuốc, thường gặp nhất ở vị thành niên và giới nữ [40]. Các loại thuốc khác cũng có thể liên quan, bao gồm thuốc chẹn kênh canxi (cinnarizine, flunarizine), chống động kinh (carbamazepine, phenytoin), chống sốt rét và các chất gây nghiện, chẳng hạn như cocaine

Figure 14.12 Run cấp tính



và 3,4-methylenedioxyamphetamine [39]. Chứng loạn trương lực cơ cấp tính do thuốc thường ảnh hưởng đến các cơ ở đầu và cổ (cứng cổ, cứng hàm, buộc phải há miệng, co thắt mi mắt-blepharospasm). Hiếm hơn, cơ tay có thể bị ảnh hưởng. Đôi khi, loạn trương lực cơ chỉ xuất hiện sau

Figure 14.13 Thuốc và rối loạn vận động khởi phát cấp tính



khi hoạt động cơ (action-dystonia). Đặc trưng là các cơn trộn ngược mắt (oculogyric crises), trong đó bệnh nhân bị bắt buộc nhìn chằm chằm, chủ yếu là hướng lên trên, kéo dài hàng giờ đồng hồ [40]. Cái gọi là hội chứng Gerhardt cũng có thể là biểu hiện của chứng loạn trương lực thanh quản cấp tính do thuốc, trong đó dây thanh bị co thắt khép (adduction spasm) trong quá trình hít vào, gây ra tình trạng thở rít (stridor) nghiêm trọng và suy hô hấp. [41].

### Thăm khám thần kinh

Việc thăm khám thần kinh của một bệnh nhân bị rối loạn tăng vận động khởi phát cấp tính nhằm xác định các đặc điểm lâm sàng của vận động và sự liên quan của bất kỳ thay đổi nào trong quá trình khám thần kinh còn lại.

- Các đặc điểm hiện tượng của sự vận động:

**☐ Tốc độ (Velocity):** một vận động nhanh và ngắn là điển hình của múa giật, rung giật cơ, và múa vung; trong trường hợp sau, sự vận động đôi khi có thể mãnh liệt. Một vận động chậm hơn đặc trưng cho loạn trương lực cơ và múa vờn. Run có thể nhanh hoặc chậm, tùy thuộc vào tần số của sự vận động.

**☐ Tính nhịp điệu (Rhythmicity):** run là cử động không chú ý duy nhất được đặc trưng bởi một nhịp điệu; tất cả các rối loạn tăng vận động khác đều không đều.

**☐ Sự phân bố (Distribution):** tất cả các vùng cơ, từ mặt đến chi, đều có thể tham gia vào múa giật, loạn trương lực cơ và run. Múa vung thường ảnh hưởng đến các cơ gốc chi, trong khi múa vờn là ở phần chi xa nhất. Rung giật cơ có thể khu trú, chỉ ảnh hưởng đến một số nhóm cơ nhất định hoặc lan tỏa bao gồm cả thân mình. Ví dụ, rung giật cơ theo trục (axial myoclonus) được đặc trưng bởi sự co gấp của thân và cổ, kèm theo các chi và gấp hông. Rung giật cơ theo trục bao gồm các cơ cạnh sống, gây ra các chuyển động uốn cong của thân mình.

Phía bên bị ảnh hưởng của cơ thể là đáng quan tâm, các rối loạn như múa giật, loạn trương lực cơ, múa vờn và rung giật cơ có thể có biểu hiện ở hai bên, đôi khi không đối xứng. Run và múa vung chỉ có thể ảnh hưởng đến một bên cơ thể.

■ Các yếu tố kích phát

Một số cử chỉ hoặc hành động có chủ ý có thể gây ra rối loạn tăng vận động. Ví dụ, chứng loạn trương lực cơ thường được gọi ra bởi việc thực hiện các bài tập vận động cụ thể. Các rối loạn khác, chẳng hạn như rung giật cơ, có thể được kích phát bởi các kích thích cảm giác.

■ Phản ứng với các thao tác:

Một số thao tác có thể giúp cải thiện rối loạn như "tư thế đổi vận" (geste antagoniste) trong loạn trương lực cơ. Mặt khác, rối loạn tăng vận động do tâm lý có thể được giải quyết hoặc điều chỉnh theo kiểu của nó bằng cách để bệnh nhân thực hiện các thao tác đánh lạc hướng về nhận thức hoặc vận động (Bảng 14.4).

■ Các dấu hiệu thần kinh khác:

Việc phát hiện các dấu hiệu thần kinh khác, ngoài các hiện tượng tăng vận động, có thể hữu ích cho cả chẩn đoán phân biệt (ví dụ như suy giảm ý thức có thể gợi ý một bệnh nguy cấp hơn là rối loạn vận động) và cho việc xác định cơ chế bệnh nguyên sinh (aetiopathogenetic) cơ bản.

**Bảng 14.4** Các khía cạnh lâm sàng cụ thể của các rối loạn tăng vận động do tâm lý

---

Các kiểu hình không phù hợp với bất kỳ rối loạn thực thể nào:

- Loạn trương lực cơ cố định
  - Phân bố bất thường: khởi phát ở chi dưới ở tuổi trưởng thành, loạn trương lực cơ nửa mặt (hemifacial dystonia)
  - Các kiểu hoạt động mâu thuẫn
  - Khuôn mặt tử đạo (facies martyrea)
- 

Hiệu quả của sự phân tâm (distraction effect), hiệu quả giả dối dai dẳng

Sự vắng mặt của các dấu hiệu thực thể khác

Sự chậm chạp toàn thể cực độ (Extreme generalized slowness), tư thế kỳ quái

Tiền sử bị rối loạn tâm thần

---

## Quy trình chẩn đoán

Mặc dù đánh giá lâm sàng (bệnh sử và khám thần kinh) là nền tảng của tiếp cận chẩn đoán rối loạn tăng vận động, nhưng có thể cần dùng công cụ và các xét nghiệm xác nhận.

Một bệnh nhân có thêm các dấu hiệu thần kinh ngoài tăng vận động, khu trú ở một nửa bên người và tiền sử không tiếp xúc với thuốc/độc chất nên được chụp não khẩn cấp.

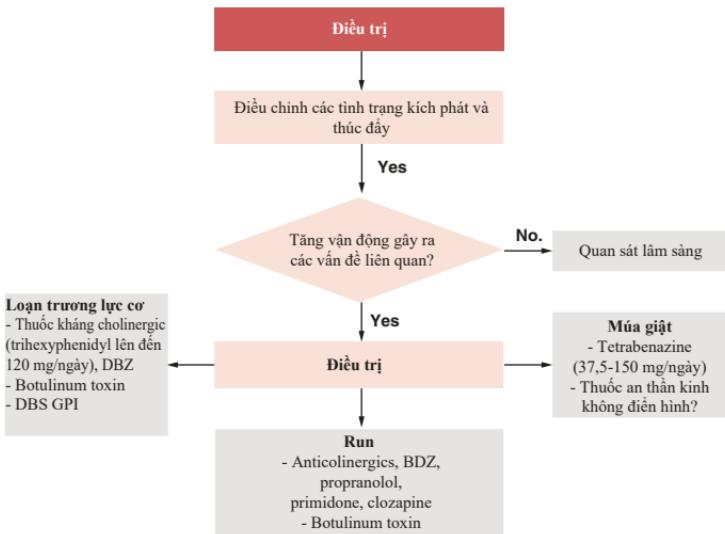
Khi các xét nghiệm là đáng lo ngại, có thể hữu ích để làm công thức máu, chức năng gan và thận, điện giải và TSH. Trong một số trường hợp nghi ngờ có tiếp xúc với các chất độc hại, thì lọc máu và kiểm tra chất độc cũng nên được xem xét. Trong trường hợp nghi ngờ uốn ván, xét nghiệm EMG là điều cần thiết để xác nhận chẩn đoán.

## Điều trị

Bệnh nhân bị rối loạn tăng vận động khởi phát cấp tính, được đánh giá tại phòng cấp cứu, nên được nhập viện khi nghi ngờ có bệnh thần kinh trung ương hoặc bệnh lý thần kinh và cần can thiệp điều trị kịp thời. Trong các trường hợp khác, khi điều trị đã được chỉ định nhưng không dẫn đến sự giải quyết nhanh chóng của bối cảnh lâm sàng, việc quan sát lâm sàng một thời gian ngắn được khuyến cáo.

Liệu pháp điều trị rối loạn tăng vận động cấp tính chủ yếu nhằm mục đích điều chỉnh các tình trạng kích phát và thúc đẩy. Trong các trường hợp cụ thể và khi cường độ của các triệu chứng nghiêm trọng, chẳng hạn như trong loạn trương lực cơ cấp tính, thuốc kháng cholinergic có thể được khuyến cáo, trong khi với múa giật Huntington thì tetrabenazine-một chất làm giảm dopamine tiền synap, có thể được sử dụng thành công (Hình 14.14). Các dạng múa vung nửa người (hemiballism) cấp tính thường tự giới hạn và thường không cần điều trị triệu chứng. Trong các dạng tăng vận động muộn liên quan đến việc sử dụng thuốc an thần kinh điên hình, thì cần cố gắng chuyển sang loại thuốc an thần kinh không điên hình. Sự khởi đầu của một cơn rối loạn vận động ở một bệnh nhân mắc bệnh Parkinson có thể là một trường hợp cấp cứu cần phải giảm nhanh các loại thuốc antiparkinson kết hợp với bù nước và hỗ trợ tuần hoàn.

Figure 14.14 Rối loạn tăng vận động: phương pháp điều trị



## References

1. Robottom BJ, Weiner WJ, Factor SA. Movement disorders emergencies: part 1. Arch Neurol. 2011;68(5):567–72.
2. Kipps CM, Fung VSC, Grattan-Smith P, de Moore GM, Morris JGL. Movement disorder emergencies. Mov Disord. 2005;20(3):322–34.
3. Gunesel O, Onultan O, Onur O. Parkinson's disease and the frequent reasons for emergency admission. Neuropsychiatr Dis Treat. 2008;4(4):711–4.
4. Uitti RJ, Rajput AH, Ashenhurst EM, Rozdilsky B. Cyanide-induced parkinsonism: a clinicopathologic report. Neurology. 1985;35:921–5.
5. Choi IS. Parkinsonism after carbon monoxide poisoning. Eur Neurol. 2002;48:30–3.
6. Bhatt MH, Elias MA, Mankodi AK. Acute and reversible parkinsonism due to organophosphate pesticide intoxication: five cases. Neurology. 1999;52:1467–1.
7. Dale RC, Church AJ, Surtees RA, et al. Encephalitis lethargica syndrome: 20 new cases and evidence of basal ganglia autoimmunity. Brain. 2004;127:21–3.
8. Caproni S, Colosimo C. Movement disorders and cerebrovascular disease: from pathophysiology to treatment. Expert Rev Neurother. 2017;17:509–19.

9. Adnet P, Lestavel P, Krivosic-Horber R. Neuroleptic malignant syndrome. *Br J Anaesth.* 2000;85:129–35.
10. Iqbal MM, Basil MJ, Kaplan J, Iqbal MT. Overview of serotonin syndrome. *Ann Clin Psychiatry.* 2012;24(4):310–8.
11. Meinck HM, Thompson PD. Stiff man syndrome and related conditions. *Mov Disord.* 2002;17:853–66.
12. Guttman M, Slaughter PM, Theriault ME, De Boer DP, Naylor CD. Parkinsonism in Ontario: comorbidity associated with hospitalization in a large cohort. *Mov Disord.* 2004;19:49–53.
13. Woodford H, Walker R. Emergency hospital admissions in idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2005;20(9):1104–8.
14. Sechi GP, Tanda F, Mutani R. Fatal hyperpyrexia after withdrawal of LDOPA. *Neurology.* 1984;34:249–51.
15. Friedman JH, Feindberg SS, Feldman RG. A neuroleptic malignant like syndrome due to levodopa therapy withdrawal. *JAMA.* 1985;254:2792–5.
16. Factor SA. Fatal parkinsonism-hyperpyrexia syndrome in a Parkinson's disease patient while actively treated with deep brain stimulation. *Mov Disord.* 2007;22:148–9.
17. Newman EJ, Grosset DG, Kennedy PG. The parkinsonism-hyperpyrexia syndrome. *Neurocrit Care.* 2009;10(1):136–40.
18. Sato Y, Asoh T, Metoki N, Satoh K. Efficacy of methylprednisolone pulse therapy on neuroleptic malignant syndrome in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(5):574–6.
19. Wood BH, Bilclough JA, Bowron A, Walker RW. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72:721–5.
20. Cossu G, Colosimo C. Hyperkinetic movement disorder emergencies. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2017;17(1):6.
21. Fahn S, Jankovic J, Hallett M. Principles and practice of movement disorders. Expert Consult. 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2011.
22. Gil-Navarro S, Grandas F. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome: another Parkinson's disease emergency. *Mov Disord.* 2010;25:2691–2.
23. Sarchioto M, Ricchi V, Melis M, et al. Dyskinesia-hyperpyrexia syndrome in Parkinson's disease: a heat shock-related emergency? *Mov Disord Clin Pract.* 2018;5(5):534–7.
24. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia.* 2010;51(4):676–85.
25. Pathania M, Upadhyaya S, Lali BS, Sharma A. Chorea gravidarum: a rarity in West still haunts pregnant women in the East. *BMJ Case Rep.* 2013; <https://doi.org/10.1136/bcr-2012-008096>.

26. Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Sci.* 1997;146(2):109–16.
27. Handley A, Medcalf P, Hellier K, Dutta D. Movement disorders after stroke. *Age Ageing.* 2009;38:260–6.
28. Alarcon F, Duenas G, Cevallos N, Lees AJ. Movement disorders in 30 patients with tuberculous meningitis. *Mov Disord.* 2001;15:561–9.
29. Sevigny JJ, Chin SS, Milewski Y, Albers MW, Gordon ML, Marder K. HIV encephalitis simulating Huntington's disease. *Mov Disord.* 2005;20:610–3.
30. Zuliani L, Zoccarato M, Gastaldi M, et al. Diagnostics of autoimmune encephalitis associated with antibodies against neuronal surface antigens. *Neurol Sci.* 2017;38(Suppl 2):225–9.
31. Cardoso F, Vargas AP, Oliveira LD, Guerra AA, Amaral SV. Persistent Sydenham's chorea. *Mov Disord.* 1999;14:805–7.
32. Cervera R, Asherson RA, Font J, et al. Chorea in the antiphospholipid syndrome. Clinical, radiologic, and immunologic characteristics of 50 patients from our clinics and the recent literature. *Medicine.* 1997;76(3):203–12.
33. Robottom BJ, Factor SA, Weiner WJ. Movement disorders emergencies part 2. *Arch Neurol.* 2011;68(6):719–24.
34. Lance JW, Adams RD. The syndrome of intention or action myoclonus as a sequel to hypoxic encephalopathy. *Brain.* 1963;86:111–36.
35. Engel J. ILAE Commission Report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on classification and terminology. *Epilepsia.* 2001;42:796–803.
36. Bataller L, Graus F, Saiz A, Vilchez JJ, For the Spanish Opsoclonus Myoclonus Study Group. Clinical outcome in adult onset idiopathic or paraneoplastic opsoclonus-myoclonus. *Brain.* 2001;124:437–43.
37. Harries PG. Retropharyngeal abscess and acute torticollis. *J Laryngol Otol.* 1997;111:1183–5.
38. Kumandas S, Per H, Gumus H, et al. Torticollis secondary to posterior fossa and cervical spinal cord tumors: report of five cases and literature review. *Neurosurg Rev.* 2006;29(4):333–8.
39. van Harten PN, Hoek HW, Kahn RS. Acute dystonia induced by drug treatment. *BMJ.* 1999;319:623–6.
40. Koban Y, Ekinci M, Cagaty HH, Yazar Z. Oculogyric crisis in a patient taking metoclopramide. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:567–9.
41. Marion MH, Klap P, Perrin A, Cohen M. Stridor and focal laryngeal dystonia. *Lancet.* 1992;339:457–8.



# Chương 15

## Cấp cứu hô hấp trong các bệnh lý thần kinh

Giuseppe Vita, Tiziana Mongini, Fabrizio Racca, Paolo Ruggeri, Antonio Versaci, Andrea Vianello, và Gian Luca Vita

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

---

G. Vita (✉)

Unit of Neurology and Neuromuscular Diseases, Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Messina, Italy

Nemo Sud Clinical Centre for Neuromuscular Disorders, Messina, Italy  
email: [vitag@unime.it](mailto:vitag@unime.it)

T. Mongini

Neuromuscular Center, Department of Neurosciences, University of Turin, Turin, Italy

F. Racca

Department of Anaesthesia and Intensive Care, Sant'Antonio e Biagio e Cesare Arrigo Hospital, Alessandria, Italy

P. Ruggeri

Unit of Pneumology, Department BIOMORF, University of Messina, Messina, Italy

A. Versaci

Intensive Care Unit, AOU Policlinico “G. Martino”, Messina, Italy

A. Vianello

Respiratory Pathophysiology Division, University of Padova, Padova, Italy

G. L. Vita

Nemo Sud Clinical Centre for Neuromuscular Disorders, Messina, Italy

Società Italiana di Neurologia 2021

© Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_15](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_15)

## Giới thiệu

Nhiều bệnh thần kinh có thể gây suy hô hấp cấp tính (ARF) do suy giảm các trung tâm kiểm soát hô hấp hành não, tuy sống cỗ hoặc ngực, tế bào thần kinh vận động, dây thần kinh ngoại biên, tiếp hợp thần kinh cơ hoặc cơ xương. **Giảm oxy máu và/hoặc tăng CO<sub>2</sub> máu** có thể là một biến chứng của các bệnh mạch máu não, khối u não, chấn thương đầu hoặc cột sống, và các bệnh truyền nhiễm, viêm hoặc thoái hóa của hệ thần kinh trung ương, do tác dụng trực tiếp của chúng hoặc khởi phát các biến chứng như viêm phế quản-viêm phổi, phù phổi hoặc tràn khí màng phổi do chấn thương [1].

**Suy hô hấp** (RF) cũng thường có thể xảy ra ở những bệnh nhân mắc các bệnh thần kinh cơ cấp tính hoặc mạn tính như hội chứng Guillain-Barré (GBS), xơ cứng cột bên teo cơ (ALS), nhược cơ (MG), teo cơ tuy sống (SMA), loạn dưỡng cơ Duchenne (DMD), viêm đa cơ hoặc viêm da cơ. Trong những trường hợp này, yếu cơ hoành và cơ liên sườn, hoặc các biến chứng hô hấp đồng thời, do rối loạn chức năng hẫu họng với hít phải dịch tiết, thức ăn và/hoặc chất lỏng liên quan đến ho không hiệu quả có thể dẫn đến cấp cứu hô hấp [2]. Trong tất cả các tình trạng này, suy hô hấp làm tăng gánh nặng của bệnh lý có từ trước và tỷ lệ tử vong của nó.

**Cấp cứu hô hấp cấp** có thể xảy ra trong các bệnh lý thần kinh khi khởi phát hoặc thường xuyên hơn trong quá trình bệnh mạn tính của họ và trong trường hợp này là ở nhà, sau khi đến trực tiếp phòng cấp cứu (ER) hoặc trong khi nằm viện để kiểm tra theo dõi. Ngoài ra, thời gian sống sót lâu hơn của bệnh nhân mắc các bệnh thần kinh cơ di truyền như SMA và DMD đã làm tăng nhu cầu giải quyết các vấn đề của sự chuyển đổi từ chăm sóc sức khỏe nhi khoa sang người lớn, với chấn động não ngay cả đối với những gì liên quan đến cấp cứu hô hấp [3, 4].

## Sinh bệnh học của ARF

RF là một hội chứng trong đó hệ hô hấp thất bại trong một hoặc cả hai chức năng trao đổi khí của nó: oxy hóa và loại bỏ carbon dioxide (CO<sub>2</sub>). Theo cơ chế gây bệnh, RF có thể được phân biệt thành hai loại khác nhau:

- **RF loại 1 hay giảm oxy máu**, được đặc trưng bởi nguồn cung cấp oxy giảm (còn được gọi là *suy phổi*)
- **RF loại 2 hay tăng CO<sub>2</sub> máu**, được đặc trưng bởi sự ứ bất thường của CO<sub>2</sub> (còn được gọi là *suy bơm*)

Ở những bệnh nhân bị các rối loạn thần kinh, khởi phát của ARF chủ yếu là do suy bơm: trong tình trạng như vậy, bơm thông khí, ví dụ tổng bộ máy giải phẫu và chức năng cho phép thông khí bình thường của phổi, bao gồm các cấu trúc khác nhau, từ vỏ não đến cơ hô hấp, không cung cấp thông khí phế nang đầy đủ [5].

Suy bơm có thể là do sự mất cân bằng giữa sự giảm khả năng của các cơ hít vào và tăng tải trọng cơ học lên cơ hô hấp: tình trạng này là điều kiện tiên quyết cho sự xuất hiện của mệt mỏi cơ hô hấp, từ đó dẫn đến giảm thông khí phổi và ứ CO<sub>2</sub>. Thực vậy, phản ứng thích nghi của cơ hô hấp đối với sự xuất hiện của mệt mỏi cơ bao gồm giảm lượng nỗ lực của cơ. Trên thực tế, các trung tâm kiểm soát hô hấp thiết lập lại kiểu hình hô hấp bằng cách rút ngắn thời gian của giai đoạn hít vào (Ti) và giảm giá trị của tỷ Ti/Ttot (tức là tỷ số giữa thời gian của giai đoạn hít vào và tổng thời gian của chu kỳ hô hấp). Kiểu hình hô hấp được điều chỉnh nhất thiết phải dẫn đến giảm thông khí phế nang, vì việc rút ngắn thời gian hít vào làm giảm thể tích khí lưu thông, tức là lượng khí được thông khí đến phổi trong một lần thở.

Yếu cơ hô hấp, dẫn đến giảm khả năng tạo áp lực, làm tăng tỷ số giữa áp lực màng phổi âm trong khi thở yên tĩnh và áp lực màng phổi âm tối đa, có xu hướng xảy ra mệt mỏi và suy cơ hô hấp. Theo đó, đã có báo cáo rằng lượng CO<sub>2</sub> ứ lại tương quan trực tiếp với mức độ nghiêm trọng của yếu cơ hô hấp, được đánh giá bằng thước đo áp lực hít vào tối đa (MIP) ở miệng [6, 7]. Mối liên quan này đã được chứng minh ở những bệnh nhân bị bệnh bại liệt cấp tính và / hoặc **chấn thương các đoạn tủy cổ hoàn toàn**, C1–C3, dẫn đến việc mất huy động một phần hoặc toàn bộ các sợi cơ hoành. Trong trường hợp này, RF có thể trở nên không thể đảo ngược hoặc dẫn đến phục hồi một phần chức năng thông khí có thể

được duy trì ngay cả trong vài năm [8].

Ở những bệnh nhân bị **loạn dưỡng cơ Duchenne**, ARF có thể làm trầm trọng thêm **tình trạng suy hô hấp mạn tính vốn có (CRF)**, có thể nặng lên do các yếu tố thúc đẩy bao gồm viêm phổi, nhiễm trùng đường hô hấp trên lành tính và suy tim sung huyết, cũng như **liệu pháp oxy không thích hợp** hoặc tình trạng suy dinh dưỡng nghiêm trọng.

### **Việc xác minh tình trạng tăng khí CO<sub>2</sub> máu do hổn bơm nhất thiết cần phải áp dụng hỗ trợ thông khí.**

Suy phổi có thể do nhiễm trùng đường hô hấp với sự cản trở của nhầy phế quản và/ hoặc đợt hít phải, dẫn đến sự tiến triển của xẹp phổi hoặc căng phồng phổi không thích hợp. Trong cả hai trường hợp, sự thay đổi tỷ lệ thông khí/tưới máu (tỷ V/Q) có thể xảy ra: thực sự, thông khí khu vực bị giảm, liên quan đến lưu lượng máu, đến điểm mà PO<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) phế nang giảm và máu động mạch từ vùng phổi bị giảm thông khí cho thấy độ bão hòa oxyhaemoglobin giảm. Giảm oxy máu do bất tương xứng V/Q có thể được điều chỉnh bằng cách tăng hạn chế phân suất O<sub>2</sub> hít vào bằng cách **sử dụng oxy bổ sung**; tuy nhiên, chiến lược trị liệu này nên được sử dụng hết sức thận trọng và cần theo dõi bệnh nhân cẩn thận, vì nó có thể gây ra suy trung tâm thông khí và ú CO<sub>2</sub> cấp tính.

**Suy giảm hệ thống thần kinh tự động** có thể góp phần khởi phát các biến chứng hô hấp trong các bệnh khác nhau bao gồm đột quy, chấn thương sọ não, chấn thương tủy sống, xơ cứng rải rác, uốn ván, ngộ độc botulism và GBS. Một vai trò quan trọng được thực hiện bởi một con bão giao cảm với giảm trương lực phế vị, giảm tác dụng giãn phế quản của thuốc kháng cholinergic, và giảm đáp ứng thông khí với tình trạng thiếu oxy và tăng CO<sub>2</sub> máu có thể do sự truyền gián đoạn của các thụ thể cảm nhận cơ học của xoang động mạch chủ và động mạch cảnh [9].

### **Sinh bệnh học của các biến chứng hô hấp**

#### **Bảng 15.1 liệt kê các bệnh thần kinh thường gặp nhất liên quan đến sự khởi phát của ARF.**

**Bảng 15.1** Các bệnh về thần kinh và cơ ché gây bệnh gây biến chứng hô hấp

Bệnh	Cơ ché gây bệnh	Biến chứng hô hấp
Đột quy [10–13]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thay đổi kiểm soát hô hấp</li> <li>Giảm sức mạnh và sức chịu đựng tối đa của cơ hít vào và thở ra tự chủ.</li> <li>Cơ học thành ngực kém hiệu quả</li> <li>Sự cảnh giác thay đổi</li> <li>Ho không hiệu quả</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kiểu thở ataxic hoặc cluster</li> <li>Kiểu thở Cheyne-Stokes</li> <li>Nhiễm trùng phổi (thường gặp ở 1/3) với nguy cơ tử vong cao gấp ba lần trong 30 ngày đầu tiên, kéo dài thời gian nằm viện và sự hiện diện của các kết cục nghiêm trọng hơn khi xuất viện</li> </ul>
Trạng thái động kinh co giật cơ [14]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trạng thái động kinh</li> <li>Thuốc đã sử dụng</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tần số ARF: khoảng 80%</li> <li>Viêm phổi hít</li> <li>Phù phổi</li> </ul>
Chấn thương đầu [15, 16]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mất trương lực cơ họng</li> <li>Mất phản xạ nuốt và ho</li> <li>Kiểm soát hô hấp bị tổn hại</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ARF: thiếu oxy máu và tăng CO<sub>2</sub> máu</li> </ul>
Chấn thương tùy sống [17–19]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Liệt cơ hoành (chấn thương C3–C5)</li> <li>Liệt các cơ liên sườn được dùng cho việc hít vào (tổn thương T1–T12)</li> <li>Liệt cơ liên sườn và cơ bụng dùng cho thở ra (tổn thương T5–T12)</li> <li>Hiệu quả ho kém</li> <li>Tăng tiết phế quản và co thắt phế quản (tăng trương lực phế vị do tổn thương giao cảm ở mức C8–L2)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Có thể xấu đi trong 5 ngày đầu tiên với nhu cầu đặt nội khí quản</li> <li>Trong 67% tổn thương cổ, khởi phát xếp phổi (36%), viêm phổi (31%), suy hô hấp (23%)</li> <li>Phù phổi</li> <li>Tràn khí màng phổi</li> </ul>

*Tiếp tục*

**Bảng 15.1** Tiếp tục

<b>Bệnh</b>	<b>Cơ chế gây bệnh</b>	<b>Biến chứng hô hấp</b>
Bệnh đa xơ cứng rải rác [20]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rối loạn chức năng hành tuy với chứng khó nuốt</li> <li>Thay đổi điều khiển hô hấp trung tâm</li> <li>Rối loạn hô hấp trong khi ngủ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Phù phổi do thần kinh</li> <li>Nhiễm trùng huyết</li> <li>ARF</li> </ul>
Viêm não [21]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Phản xạ nôn kém</li> <li>Tích lũy dịch tiết</li> <li>Chứng khó nuốt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Viêm phổi hít</li> <li>Suy hô hấp</li> </ul>
Bệnh Parkinson [22–25]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm độ giãn nở thành ngực do độ cứng (rigidity) nghiêm trọng</li> <li>Giảm vận động và rối loạn vận động đường thở trên</li> <li>Rối loạn nuốt</li> <li>Ho yếu</li> <li>Tắc nghẽn đường thở trên (UAO)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Khó thở và đau ngực</li> <li>Thở rít do UAO</li> <li>Rối loạn chức năng hô hấp hạn chế</li> <li>Viêm phổi hít</li> </ul>
Mất điều hòa [26–28]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm khả năng làm sạch đường thở</li> <li>Ho yếu</li> <li>Chứng khó nuốt</li> <li>Tắc nghẽn đường thở trên</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rối loạn chức năng hô hấp hạn chế</li> <li>Viêm phổi hít</li> </ul>
Uốn ván và ngộ độc thịt [29]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Xấu đi nhanh chóng nếu không được điều trị bằng Ig và được hỗ trợ trong đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suy hô hấp 100%</li> </ul>
Bệnh thần kinh cơ [3, 30–33]	<ul style="list-style-type: none"> <li>Yếu cơ hoành, liên sườn, ngực, cơ bậc thang, cơ ức đòn chũm</li> <li>Có thể có sự hiện diện của vẹo cột sống</li> <li>Rối loạn nuốt</li> <li>Ho không hiệu quả</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suy hô hấp hạn chế</li> <li>Viêm phổi hít</li> </ul>

**Bảng 15.2** cho thấy các bệnh thần kinh cơ phát triển suy hô hấp tiến triển mạn tính ở tuổi vị thành niên hoặc người lớn. Nếu bạn đang làm việc tại khoa cấp cứu hoặc bất kỳ cơ sở cấp cứu nào và bạn gặp bệnh nhân bị RF tăng khí cacbonic máu, bạn nên luôn cố gắng thu thập thông tin chi tiết về loại bệnh đã được chẩn đoán hoặc nghi ngờ, vì tiên lượng và điều trị có thể rất khác nhau.

**Bảng 15.2** Các bệnh thần kinh cơ với suy hô hấp tiến triển mạn tính

### Không thể tránh khỏi

Teo cơ tủy sống loại 1

Loạn dưỡng cơ Duchenne (DMD)

Bệnh xơ cứng cột teo cơ bên (ALS)

Một số loạn dưỡng cơ vòng đai gốc chỉ khởi phát ở tuổi vị thành niên (ví dụ như sarcoglycanopathies)

Một số bệnh cơ di truyền với suy hô hấp sớm

### Thường

Teo cơ tủy sống loại 2

Loạn dưỡng trương lực cơ loại 1 (DM1)

Bệnh Pompe khởi phát muộn (LOPD)

Hội chứng Guillain-Barré (GBS)

Nhược cơ (MG)

Loạn dưỡng cơ mặt vai cánh tay - Facioscapulohumeral (FSHD)

Loạn dưỡng cơ bẩm sinh (ví dụ: Ullrich CMD)

Loạn dưỡng cơ vòng đai gốc chi (ví dụ: bệnh calpainopathy, FKRP)

Một số bệnh cơ bẩm sinh (ví dụ: centronuclear myopathy)

Hội chứng nhược cơ bẩm sinh

### Thỉnh thoảng

Loạn dưỡng cơ Becker (BMD)

Bệnh đa dây thần kinh di truyền (CMT1B, 4)

Bệnh lý cơ viêm

Teo cơ tủy sống loại 3

Một số bệnh cơ bẩm sinh

Bệnh cơ Ty thể

### Hiếm

Loạn dưỡng cơ mắt-họng

Bệnh Charcot-Marie-Tooth (CMT)

CIDP (bệnh viêm đa dây thần kinh hủy myeline mạn tính)

**Bảng 15.3** Các bệnh thần kinh cơ ở người lớn có thể biểu hiện với suy hô hấp cấp tính

- 
- Nhược cơ
  - ALS
  - Bệnh Pompe
  - Loạn trương lực cơ loại I
  - Bệnh cơ myofibrillary
  - Hiếm gặp khác (ví dụ: loạn dưỡng vòng đai chi loại 2I)
- 

Ngoài ra, vì một số bệnh nhân mắc bệnh **thần kinh cơ có thể bị suy hô hấp cấp tính hoặc bán cấp khi khởi phát**, trước khi xuất hiện các dấu hiệu vận động rõ ràng (ví dụ: bệnh nhân đi bộ mắc bệnh Pompe mà chưa được chẩn đoán), cần thực hiện chẩn đoán phân biệt để xác định các dạng có thể hưởng lợi từ điều trị đặc hiệu (Bảng 15.3).

### Quản lý và điều trị lâm sàng

*Suy hô hấp cấp tính trong các bệnh thần kinh tiến triển慢性的 (Đợt cấp trên nền suy hô hấp慢)*

#### Rối loạn vận động

Hầu hết các bệnh nhân mắc **bệnh Parkinson**, những người phát triển ARF cần hỗ trợ thở máy, cần đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở khỏi nguy cơ hít sặc. Khi nhập cấp cứu, bệnh nhân không hiếm khi có biểu hiện thở rít thanh quản do liệt dây thanh âm và loạn trương lực thanh quản; trong tình huống này, đặt NKQ trở nên khó khăn và cần hỗ trợ nội soi phế quản [34]. Cai thở máy có thể kéo dài do sự xuất hiện của các biến chứng hô hấp (ví dụ viêm phổi liên quan đến thở máy) [35]. Trong một số trường hợp, sự tái phát của thở rít thanh quản cho thấy sự cần thiết phải phẫu thuật mở khí quản.

Các ca bệnh lẻ tẻ của **giật cơ (myoclonus)** liên quan đến viêm não tuy tiên triển đã được báo cáo là nguyên nhân có thể gây ra ARF, do suy giảm thông khí và nuốt. Họ có thể cần đặt nội khí quản và thở máy xâm lấn (IMV) [36].

Ở những bệnh nhân mắc **bệnh Huntington**, viêm phổi hít là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong (trong khoảng 70% trường hợp) và có liên quan đến chứng khó nuốt nặng. Vì lý do này, trong trường hợp ARF, điều cần thiết là phải sử dụng IMV, để bảo vệ đường thở [37].

### Bệnh thần kinh cơ mạn tính với sự tiến triển chậm

- Các bệnh thần kinh cơ tiến triển chậm thường gặp các vấn đề về hô hấp nhất là DMD, SMA, ALS và loạn trương lực cơ loại 1 (DM1).
- Các cơ chế chính của các vấn đề hô hấp tiềm ẩn như sau:
  - **Sự yếu kém của các cơ hít vào**, dẫn đến giảm thông khí phế nang và CRF tăng khí cacbonic máu, ban đầu chỉ vào ban đêm, và muộn hơn, khi bệnh tiến triển là trong cả ngày.
  - **Sự yếu kém của các cơ thở ra** gây ra, đặc biệt là khi liên quan đến yếu cơ hít vào, ho không hiệu quả với sự tích tụ dịch tiết phế quản và nguy cơ nhiễm trùng đường thở cao [38–40]. Nguy cơ phát triển CRF tăng hơn nữa nếu có liên quan đến rối loạn chức năng nghiêm trọng của cơ bulbar, dẫn đến chứng khó nuốt và nguy cơ hít sặc (thường gặp hơn ở SMA và ALS). Sự hiện diện của veo cột sống nghiêm trọng, phát triển chùy yếu trong các bệnh thần kinh cơ dẫn đến mất dáng đi trước tuổi trưởng thành, là một yếu tố nguy cơ quan trọng khác cho sự phát triển của CRF [41]. Tất cả bệnh nhân thần kinh cơ có dung tích sống gắng sức (FVC) dưới 50% giá trị dự đoán đều có nguy cơ phát triển CRF về đêm và hiệu quả ho kém [42].
- Ở những bệnh nhân đã phức tạp do CRF, một biến cố gian phát (intercurrent) cấp tính, thậm chí ở mức độ nhỏ, có thể dẫn đến đợt kịch phát CRF (Bảng 15.4). Tuy nhiên, có khả năng những bệnh nhân này có thể phức tạp bởi ARF, ngay cả trước khi họ phát triển CRF, đặc biệt nếu họ có FVC dưới 50% giá trị dự đoán. **Nhiễm trùng đường hô hấp trên và dưới là những nguyên nhân thường gặp nhất của ARF.**
- Nhiễm trùng đường hô hấp gây ra sự gia tăng dịch tiết phế quản, với sự hiện diện của ho kém, dẫn đến sự cản trở của đường thở và sự hình thành các nút nhày, xác định giảm oxy máu do sự thay đổi

**Bảng 15.4** Nguyên nhân gây suy hô hấp cấp tính ở bệnh nhân mắc các bệnh thần kinh cơ tiến triển chậm

Nguyên nhân phô biến nhất	<b>Nhiễm trùng đường hô hấp trên</b> (cúm, hội chứng parainfluenza, viêm phế quản do vi khuẩn cấp tính)
Nguyên nhân thường gặp	<b>Viêm phổi cộng đồng</b> (ở bệnh nhân tại nhà) <b>Viêm phổi liên quan đến thực hành chăm sóc</b> (tại các cơ sở chăm sóc dài hạn) <b>Viêm phổi do hít sặc</b> (cần được xem xét, đặc biệt là khi có chứng khó nuốt nặng) <b>Xẹp phổi</b>
Nguyên nhân hiếm gặp	<b>Phù phổi do tim</b> (ở bệnh nhân mắc bệnh cơ tim liên quan) <b>Tràn khí màng phổi</b> <b>Thuyên tắc mờ</b> (được xem xét ở những bệnh nhân có biến chứng do gãy xương) <b>Quá liều thuốc</b> (thuốc làm giảm sức mạnh cơ bắp hoặc trung tâm hô hấp như benzodiazepin, opioid, thuốc gây mê, v.v.) <b>Thuyên tắc phổi</b> <b>Lỗ rò khí quản-thực quản và khí quản động mạch</b> (ở bệnh nhân mờ khí quản) <b>Chướng dạ dày và/hoặc đại tràng nặng</b>

của tỷ lệ thông khí/tưới máu và tăng cường hoạt động cơ bắp. Tăng công hô hấp làm quá tải các cơ hít vào vốn đã bị suy yếu do bệnh thần kinh hiện có, dẫn đến tăng khí cacbonic máu cấp tính hoặc làm trầm trọng thêm tình trạng tăng cacbonic máu mạn tính.

- Việc sử dụng **thông khí không xâm lấn** (NIV), **hỗ trợ ho thủ công** (tức là sử dụng các thao tác huy động phổi với **túi Ambu** liên quan đến lực đẩy ngực-bụng) hoặc **insufflator-exsufflator cơ học** (còn được gọi là máy ho) và việc **sử dụng kháng sinh sóm** là tiêu chuẩn chăm sóc trong trường hợp nhiễm trùng đường thở, cả ở nhà [43–47] và trong bệnh viện [39, 48–51].
- Các đợt bùng phát hô hấp có nguồn gốc nhiễm trùng có thể được điều trị tại nhà nếu bệnh nhân và người nhà của họ đã được đào tạo về cách sử dụng các phác đồ quản lý ARF tại nhà, bao gồm sử dụng NIV, chăm sóc ho, theo dõi SpO2 và sử dụng kháng sinh sóm. Các phác đồ này cũng phải xác định rõ ràng khi nào nên cho bệnh nhân nhập viện, phải được điều chỉnh cho phù hợp với thực tế tổ chức địa phương và phải bao gồm sự tham gia của bác sĩ đến thăm bệnh nhân tại nhà.

Những bệnh nhân có FVC dưới 50% giá trị dự đoán hoặc những người đã nhập viện thường xuyên do đợt cấp hô hấp trong năm ngoài có thể được xem xét cho những phác đồ như vậy. **Nếu điều trị tại nhà không thành công, bệnh nhân phải nhập viện tại** một phòng bệnh nơi bác sĩ có mặt 24 giờ / ngày và nơi có thiết bị và số lượng y tá phù hợp để đảm bảo theo dõi đầy đủ các thông số quan trọng.

- Nếu bệnh nhân có chỉ số SaO<sub>2</sub> < 95% hoặc tăng CO<sub>2</sub> máu mêt bù ( $\text{pH} < 7,35$  với  $\text{PCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ), bệnh nhân cần được thở máy, tốt nhất là theo cách không xâm lấn và, khi có sự gia tăng dịch tiết phế quản, cần được điều trị kịp thời bằng cách hỗ trợ ho thủ công hoặc cơ học [48–50]. Thay vào đó, nếu có ít nhất một **tiêu chí chống chỉ định NIV** (Bảng 15.5), thì phải xem xét đặt nội khí quản ngay lập tức.
- **Không bao giờ nên sử dụng O<sub>2</sub> trừ khi liên quan đến việc sử dụng thông khí không xâm lấn và theo dõi CO<sub>2</sub>.**
- Chụp X-quang ngực nên được thực hiện càng sớm càng tốt để đánh giá sự **hiện diện của viêm phổi hoặc xẹp phổi**. Hơn nữa, nếu không có nguyên nhân nhiễm trùng rõ ràng, cần loại trừ các nguyên nhân ARF không nhiễm trùng (tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, thuyên tắc mờ). Ở những bệnh nhân bị **bệnh cơ phổi tạm bởi bệnh cơ tim** (Bảng 15.6), siêu âm tim cũng cần được thực hiện để loại trừ khả năng phổi do tim. Nếu X-quang ngực không chứng minh được hình ảnh lâm sàng của ARF, cần chụp CT ngực để loại trừ tràn **khí màng phổi thành trước không thể nhìn thấy trên X-quang**. Nếu ngay cả chụp CT ngực cũng không cho thấy bất kỳ nguyên nhân nào gây ra ARF, nên dùng chất cản quang để **loại trừ thuyên tắc phổi**.
- Hiệu quả của NIV và ho thủ công hoặc bằng máy cần được đánh giá bằng phân tích khí máu động mạch (ABG) trong vòng 1-2 giờ

#### Bảng 15.5 Chống chỉ định với thông khí không xâm lấn

- 
- Bệnh nhân bất tỉnh hoặc bất hợp tác
  - Kích động tâm lý
  - Khó nuốt nghiêm trọng
  - Dịch tiết phế quản không được kiểm soát bằng kỹ thuật ho
  - Giảm oxy máu nặng ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$  với  $\text{FiO}_2 > 0,6$ )
  - Tràn khí màng phổi chưa được dẫn lưu
  - Cùng tồn tại của suy hai cơ quan khác
-

**Bảng 15.6** Các bệnh thần kinh cơ phức tạp do bệnh cơ tim

Bệnh	Biểu chứng tim
Bệnh dystrophinopathies (DMD, BMD)	Bệnh cơ tim giãn (thường gấp hơn), rối loạn dẫn truyền và rối loạn nhịp tim
Loạn dưỡng cơ vòng đai gốc chi (hiêm)	Rối loạn dẫn truyền và rối loạn nhịp tim (thường gấp hơn), bệnh cơ tim giãn
Loạn dưỡng cơ Emery-Dreifuss	
Bệnh cơ myofibrillary	Rối loạn dẫn truyền và rối loạn nhịp tim (thường gấp hơn), bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim chưa biệt hóa (noncompacted myocardium), bệnh cơ tim giãn
Bệnh Pompe (glycogenosis loại II)	Bệnh cơ tim phì đại ở dạng trẻ sơ sinh
Bệnh cơ dự trữ lipid	Bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại

sau khi bắt đầu NIV. Nếu nhiễm toan hô hấp mất bù năng hoặc các dấu hiệu lâm sàng của tình trạng mất bù hô hấp nặng vẫn tồn tại (khó thở dai dẳng, nhịp tim và/hoặc nhịp hô hấp cao, sử dụng các cơ hô hấp phụ, độ giãn nở kém của lồng ngực), sự thất bại của NIV nên được xem xét.

- Nếu **các thành viên gia đình hoặc người chăm sóc được đào tạo về sử dụng máy thở** và chăm sóc ho, sự hiện diện liên tục của họ bên giường bệnh nhân trong suốt quá trình nhập viện là rất quan trọng đối với sự thành công của phương pháp tiếp cận không xâm lấn.
- Nếu điều trị không xâm lấn (NIV và hỗ trợ ho) thất bại, đặt **nội khí quản là cần thiết**. Trong những trường hợp như vậy, việc kiểm soát đường thở khó có thể xảy ra phải được đánh giá cẩn thận. Trong trường hợp này, điều quan trọng là phải tiến hành đặt nội khí quản dưới sự kiểm soát tương đối việc cung cấp oxy, tránh đặt nội khí quản cho bệnh nhân khi có tình trạng thiếu oxy máu nặng, và ưu tiên dưới sự hướng dẫn của nội soi phế quản.
- Ngay sau khi quá trình cấp tính dẫn đến đặt nội khí quản được giải quyết, bệnh nhân có thể được **cai máy thở**, giám FiO2 và sử dụng máy ho để giải quyết tình trạng mất bão hòa do cản trở đường thở bởi dịch tiết phế quản. Ngay sau khi rút ống, NIV kết hợp với máy ho nên được áp dụng [52, 53]. Phẫu thuật

**Bảng 15.7** Các chiến lược can thiệp ở bệnh nhân mắc bệnh thần kinh tiến triển mạn tính và RF "cấp tính trên mạn tính"

Bệnh	Dấu hiệu lâm sàng	Thủ tục
Bệnh Parkinson	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thở rít thanh quản</li> <li>Liệt dây thanh âm</li> <li>Loạn trương lực thanh quản</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cân nhắc đặt nội khí quản hoặc chăm sóc giảm nhẹ</li> <li>Đối với lần cai máy tiếp theo, chú ý đến các biến chứng hô hấp</li> <li>Nếu triệu chứng và dấu hiệu dai dẳng, mờ khí quản được chỉ định</li> </ul>
Bệnh Huntington	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chứng khó nuốt</li> <li>Viêm phổi hít</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Đặt nội khí quản</li> </ul>
DMD SMA ALS DM1 Các bệnh thần kinh cơ khác	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nếu ho không hiệu quả, trong trường hợp nhiễm trùng đường hô hấp trên hoặc dưới, nguy cơ ứ lại dịch tiết phế quản</li> <li>Nếu khó nuốt, nguy cơ viêm phổi hít</li> <li>Nếu FVC &lt; 50%, nguy cơ ARF tăng lên</li> <li>ARF nếu SaO2 &lt; 95% và/hoặc pH &lt; 7,35 với PCO2 &gt; 45 mmHg</li> </ul> <p>Kết hợp với bất kỳ vấn đề nào sau đây:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tích lũy dịch tiết phế quản</li> <li>Khó thở</li> <li>Nhip tim và/hoặc nhịp thở cao</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>NIV và phân tích ABG trong vòng 1–2 giờ</li> <li>Hỗ trợ ho bằng tay (túi Ambu, máy ho)</li> <li>Theo dõi SpO2</li> <li>Sử dụng kháng sinh sớm</li> <li><b>Nếu chống chỉ định NIV</b> (Bảng 15.5), đặt nội khí quản</li> <li><b>Không bao giờ sử dụng O2</b> trừ khi kết hợp với NIV và theo dõi CO2</li> <li>Siêu âm tim để loại trừ phù phổi do tim</li> <li>Chụp CT ngực (tràn khí màng phổi không nhìn thấy khi chụp X-quang hoặc thuyên tắc phổi?)</li> <li>Nếu NIV không hiệu quả, đặt nội khí quản</li> </ul>

mờ khí quản có thể được cân nhắc sau nhiều thử nghiệm cai máy không thành công.

**Bảng 15.7** Tóm tắt các dấu hiệu lâm sàng và thủ thuật cần được thực hiện ở bệnh **nhân mắc bệnh thần kinh mạn tính và ARF**.

## Suy hô hấp cấp tiến nhanh

### Đột quỵ

Điều trị ARF liên quan đến đột quỵ thường yêu cầu đặt **nội khí quản và IMV**. Trên thực tế, suy giảm khả năng kiểm soát thông khí do tổn thương não thường liên quan đến việc mất trương lực cơ hầu họng, phản xạ ho và nuốt, các tình trạng ảnh hưởng đến khả năng bảo vệ đường thở và tăng nguy cơ hít sặc [54]. Cái sau có thể trở nên trầm trọng hơn bởi sự thay đổi trạng thái ý thức đồng thời. Các biến chứng khác có thể làm tổn hại chức năng hô hấp, bao gồm viêm phổi, thuyên tắc phổi, và phù phổi. Vì lý do này, bệnh nhân đột quỵ phát triển ARF cần theo dõi chặt chẽ tim-hô hấp để phát hiện những thay đổi đột ngột trong tình trạng lâm sàng ở giai đoạn đầu.

Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân cần đặt nội khí quản cao: chỉ 50% sống sót sau 30 ngày và 30% sau 1 năm [55].

**Các yếu tố dự đoán tăng nguy cơ tử vong** bao gồm điểm số thấp của Thang điểm Glasgow và mất phản xạ đồng tử tại thời điểm đặt NKQ. Bệnh nhân sống sót thường hồi phục với quyền tự chủ chức năng tốt và khả năng thường xuyên thực hiện các hoạt động sinh hoạt hàng ngày trong hai phần ba trường hợp. Bệnh nhân đặt nội khí quản có nguy cơ cao bị viêm phổi do vi khuẩn cư trú (colonization) của vòm họng hoặc nhiễm bẩn (contamination) bởi thiết bị và/hoặc nhân viên chăm sóc.

### Trạng thái động kinh co giật cơ

**Đặt nội khí quản đường miệng và thông khí cơ học** cho phép duy trì oxy và CO<sub>2</sub> bình thường và sử dụng thuốc gây mê tĩnh mạch để điều trị động kinh. Hơn nữa, chúng ngăn ngừa hít sặc phổi [14].

Việc trì hoãn đặt nội khí quản có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong [56]. Do đó, đặt nội khí quản chỉ có thể được tránh nếu sự phục hồi ý thức là nhanh chóng.

### Chấn thương đầu nghiêm trọng

Trong chấn thương đầu nghiêm trọng (Thang điểm Glasgow dưới 9), để giảm tỷ lệ tàn tật và tử vong, ưu tiên hàng đầu là tránh **tổn thương não thứ phát bị gây ra bởi không chỉ do hạ huyết áp**

## **động mạch và tăng áp lực nội sọ mà còn do giảm oxy máu và tăng khí cacbonic máu.**

Vì mục đích này, bệnh nhân phải được đặt nội khí quản và phải đặt IMV để duy trì tình trạng CO<sub>2</sub> và O<sub>2</sub> bình thường. **Đặt nội khí quản** cũng cho phép bệnh nhân được an thần, giảm áp lực nội sọ và ngăn ngừa hít sặc phổi [57].

### **Chấn thương tuy sống**

**Ở những bệnh nhân có tổn thương hoàn toàn trên C5, đặt NKQ và IMV là luôn luôn cần thiết**, trong khi ở những bệnh nhân có tổn thương không hoàn toàn và tổn thương dưới C5, có thể tránh đặt nội khí quản. Ở những bệnh nhân thứ hai, để đánh giá nhu cầu chăm sóc thông khí xâm lấn hoặc không xâm lấn, điều cần thiết là phải theo dõi không chỉ SpO<sub>2</sub> mà còn cả CO<sub>2</sub>, dung tích sống và MIP [58].

### **Liệt cơ hoành**

- Bệnh dây thần kinh hoành có thể dẫn đến liệt cơ hoành và rối loạn chức năng hô hấp ở các mức độ khác nhau.
- Liệt cơ hoành một bên thường không có triệu chứng và thường bị nghi ngờ khi thỉnh thoảng có dấu hiệu **elevated hemidiaphragm (vòm hoành nâng cao)**. Nó có thể gây khó thở khi gắng sức hoặc ở tư thế nằm ngửa, đặc biệt là khi có chướng bụng đồng thời (béo phì hoặc mang thai) hoặc bệnh lý phổi hay tim mạch đồng thời [59].
- **Liệt cơ hoành hai bên** dẫn đến khó thở khi nằm và giảm thông khí về đêm mạn tính và có thể phức tạp do ARF tăng CO<sub>2</sub> máu. Nó có thể được chẩn đoán với sự hiện diện của việc giảm 30% dung tích sống còn với giả định ở tư thế nằm ngửa [60].

### **Bệnh thần kinh cơ tiến triển nhanh chóng**

Trong trường hợp **con khủng hoảng nhược cơ (myasthenic crisis)**, sự khởi phát của ARF thứ phát do hông bơm là một trường hợp phổ biến, mặc dù các giá trị của FVC và áp lực miệng tối đa (maximal mouth pressures) vẫn có thể đủ trong các tình trạng lâm sàng ổn định. ARF phát sinh từ sự kết hợp của thay đổi dẫn truyền ở vùng tiếp giáp thần kinh cơ, ức chế trung tâm hô hấp và giảm sức chịu đựng của cơ [5]. **Khởi phát ARF có thể bị thúc đẩy bởi nhiễm trùng đường hô hấp sự xuất hiện của bệnh cơ do**

**glucocorticoid gây ra, sự tổn thương cùi thê của cơ hành tủy, hoặc di chứng của phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp trước đó.**

Trong **hội chứng Guillain-Barré**, sự khử myelin của các sợi thần kinh ngoại biên có thể làm thay đổi sự dẫn truyền các kích thích ly tâm đến các cơ hô hấp và hành tủy; kết quả là, 20–30% bệnh nhân cần hỗ trợ thở máy [32]. Cơ hoành có liên quan cùi thê, như được ghi nhận bởi sự sụt giảm rõ rệt giá trị FVC sau khi chuyển từ tư thế thẳng đứng sang nằm ngửa.

Trong trường hợp các bệnh thần kinh cơ phát triển nhanh chóng, việc **xác định kịp thời những bệnh nhân cần thở máy trở nên cần thiết** để tránh các biến chứng tiềm ẩn liên quan đến đặt nội khí quản khẩn cấp. Nhu cầu về MV có thể xảy ra ở những bệnh nhân có bệnh tiến triển nhanh, rối loạn chức năng hành tủy (đặc trưng bởi loạn vận ngôn, khó nuốt hoặc ho không hiệu quả), yếu cơ mặt hai bên hoặc rối loạn thần kinh tự động. Để hỗ trợ cho quyết định đặt nội khí quản, quy tắc 20/30/40 đã được đề xuất: theo quy tắc này, thủ thuật được khuyến cáo ở những bệnh nhân cho thấy: FVC < 20 ml/kg; MIP < -30 cmH<sub>2</sub>O; áp lực thở ra tối đa (MEP) < 40 cmH<sub>2</sub>O [5]. Các chỉ số khác về nhu cầu cấp thiết đối với IMV và bảo vệ đường thở bao gồm không có khả năng nâng đầu và sự phát triển nhanh chóng của ARF (trong vòng 1 tuần).

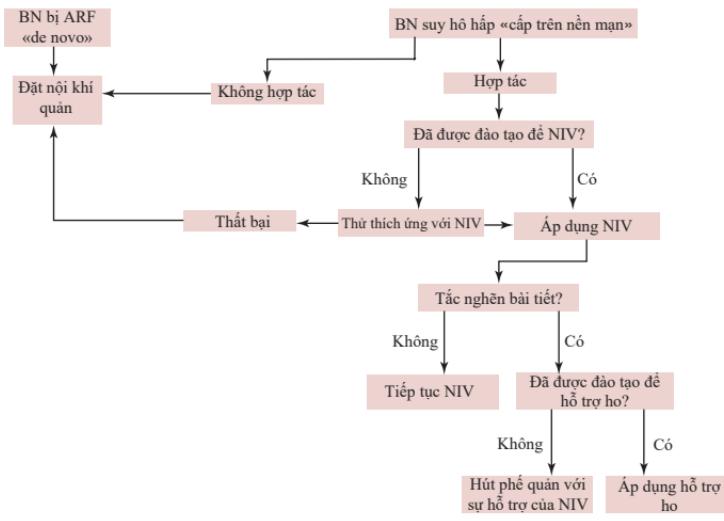
Liên quan đến các phương thức hỗ trợ thông khí, cần lưu ý rằng, **ngoại trừ một số bệnh nhân bị cơ khùng hoảng nhược cơ ở giai đoạn đầu, việc áp dụng NIV có vai trò rất hạn chế**, do không có khả năng loại bỏ dịch tiết phế quản. Mặt khác, sau khi đặt nội khí quản, bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến chứng phổi, bao gồm viêm phổi liên quan đến thở máy: sự xuất hiện của nó có liên quan đến tuổi cao, nồng độ bicarbonat huyết thanh thấp và thời gian đặt nội khí quản kéo dài. Mở khí quản sớm được khuyến cáo cho dù thời gian đặt NKQ kéo dài có được dự kiến hay không.

Bảng 15.8 tóm tắt các dấu hiệu và thủ thuật lâm sàng sẽ được thực hiện ở bệnh nhân ARF trong các bệnh thần kinh tiến triển nhanh.

**Bảng 15.8** Các chiến lược can thiệp ở bệnh nhân ARF trong các bệnh thần kinh tiến triển nhanh

Bệnh	Dấu hiệu lâm sàng	Can thiệp
Đột quy	Mất phản xạ ho, khó nuốt nặng, GCS < 9 liên quan với ARF	Cân nhắc đặt nội khí quản và thở máy hoặc chăm sóc giảm nhẹ
Trạng thái động kinh co giật cơ	Nếu phục hồi ý thức không nhanh chóng	Cân nhắc đặt nội khí quản và thở máy
Chấn thương đầu nghiêm trọng	Nếu GCS <9	Cân nhắc đặt nội khí quản và thở máy
Chấn thương tùy sống	Nếu tổn thương hoàn toàn trên C5	Đặt nội khí quản và thở máy
Bệnh cơ hoặc bệnh đa dây thần kinh trong bệnh nặng (bệnh nhân nằm ICU)	Liệt mềm với sự phụ thuộc kéo dài vào máy thở	Thúc đẩy vận động sớm, tránh sử dụng thuốc chẹn thần kinh cơ và steroid kéo dài, tránh thông khí có kiểm soát kéo dài
Rối loạn chức năng cơ hoành do máy thở	Sự phụ thuộc kéo dài vào máy thở	Tránh thông khí có kiểm soát kéo dài ; tránh trong quá trình thông khí được hỗ trợ : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quạt không đồng bộ</li> <li>- Thở máy quá mức hoặc dưới nhu cầu</li> </ul>
Liệt cơ hoành	Nếu mức giảm của FVC lớn hơn 30% ở tư thế nằm ngửa so với FVC được đo ở tư thế ngồi	Xem xét NIV
Nhuộc cơ, GBS	Nếu FVC <20 ml/kg; MIP <-30 cm H <sub>2</sub> O; MEP < 40 cm H <sub>2</sub> O; khó nuốt nghiêm trọng	Cân nhắc đặt nội khí quản và thở máy

### Sơ đồ 15.1 Phác đồ quyết định ở bệnh nhân thần kinh có suy hô hấp cấp (ARF)



Sơ đồ 15.1 Phác đồ quyết định các can thiệp tại cấp cứu ở những bệnh nhân có bệnh lý thần kinh và suy hô hấp cấp

### Tài liệu tham khảo

- Rabinstein AA, Wijdicks EF. Warning signs of imminent respiratory failure in neurological patients. *Semin Neurol.* 2003;23:97–104.
- Boentert M, Wenninger S, Sansone VA. Respiratory involvement in neuromuscular disorders. *Curr Opin Neurol.* 2017;30:529–37.
- Finkel RS, Mercuri E, Meyer OH, et al. Diagnosis and management of spinal muscular atrophy: part 2: pulmonary and acute care; medications, supplements and immunizations; other organ systems; and ethics. *Neuromuscul Disord.* 2018;28:197–207.
- Messina S, Vita GL. Clinical management of Duchenne muscular dystrophy: the state of the art. *Neurol Sci.* 2018;39:1837–45.
- Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care.* 2006;51:1016–21.
- De Troyer A, Pride NB. The respiratory system in neuromuscular disorders. In: Roussos C, Macklem PT, editors. *The thorax.* New York: Marcel Dekker; 1985. p. 1089–121.

7. Annane D, Quera-Salva MA, Lofaso F, et al. Mechanisms underlying effects of nocturnal ventilation on daytime blood gases in neuromuscular diseases. *Eur Respir J.* 1999;13:157–62.
8. Biering-Sorensen M, Biering-Sorensen F. Tracheostomy in spinal cord injured: frequency and follow-up. *Paraplegia.* 1992;30:656–60.
9. Mazzeo AT, La Monaca E, Di Leo R, Vita G, Santamaria LB. Heart rate variability: a diagnostic and prognostic tool in anesthesia and intensive care. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2011;55:797–811.
10. Pollock RD, Rafferty GF, Moxham J, Kalra L. Respiratory muscle strength and training in stroke and neurology: a systematic review. *Int J Stroke.* 2013;8:124–30.
11. Lima IN, Fregonezi GA, Melo R, et al. Acute effects of volume-oriented incentive spirometry on chest wall volumes in patients after a stroke. *Respir Care.* 2014;59:1101–7.
12. Chapman C, Morgan P, Cadilhac DA, Purvis T, Andrew NE. Risk factors for the development of chest infections in acute stroke: a systematic review. *Top Stroke Rehabil.* 2018;25:445–58.
13. Menezes KK, Nascimento LR, Avelino PR, Alvarenga MTM, Teixeira-Salmela LF. Efficacy of interventions to improve respiratory function after stroke. *Respir Care.* 2018;63:920–33.
14. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al., Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care.* 2012;17:3–23.
15. Ostermann RC, Joestl J, Tiefenboeck TM, Lang N, Platzer P, Hofbauer M. Risk factors predicting prognosis and outcome of elderly patients with isolated traumatic brain injury. *J Orthop Surg Res.* 2018;13:277.
16. Krishnamoorthy V, Hough CL, Vavilala MS, et al. Tracheostomy after severe acute brain injury: trends and variability in the USA. *Neurocrit Care.* 2019;30:546–54.
17. Jackson AB, Groomers TE. Incidence of respiratory complications following SCI. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75:270–5.
18. Berly M, Shem K. Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2007;30:309–18.
19. Zakrasek EC, Nielson JL, Kosarchuk JJ, Crew JD, Ferguson AR, McKenna SL. Pulmonary outcomes following specialized respiratory management for acute cervical spinal cord injury: a retrospective analysis. *Spinal Cord.* 2017;55:559–65.
20. Tzelepis GE, McCool FD. Respiratory dysfunction in multiple sclerosis. *Respir Med.* 2015;109:671–9.
21. Britton PN, Eastwood K, Paterson B, et al. Consensus guidelines for the investigation and management of encephalitis in adults and children in Australia and New Zealand. *Intern Med J.* 2015;45:563–76.

22. Herer B, Arnulf I, Housset B. Effects of levodopa on pulmonary function in Parkinson's disease. *Chest*. 2001;119:387–93.
23. Shill H, Stacy M. Respiratory complications of Parkinson's disease. *Semin Respir Crit Care Med*. 2002;23:261–5.
24. Simons JA. Swallowing dysfunctions in Parkinson's disease. *Int Rev Neurobiol*. 2017;134:1207–38.
25. Torsney KM, Forsyth D. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *J R Coll Physicians Edinb*. 2017;47:35–9.
26. Sriranjini SJ, Pal PK, Krishna N, Sathyaprakash TN. Subclinical pulmonary dysfunction in spinocerebellar ataxias 1, 2 and 3. *Acta Neurol Scand*. 2010;122:323–8.
27. McGrath-Morrow SA, Gower WA, Rothblum-Oviatt C, et al. Evaluation and management of pulmonary disease in ataxia-telangiectasia. *Pediatr Pulmonol*. 2010;45:847–59.
28. Bhatt JM, Bush A, van Gerven M, et al. ERS statement on the multidisciplinary respiratory management of ataxia telangiectasia. *Eur Respir Rev*. 2015;24:565–81.
29. Witoonpanich R, Vichayanrat E, Tantisiriwit K, et al. Survival analysis for respiratory failure in patients with food-borne botulism. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010;48:177–83.
30. Pfeffer G, Povitz M, Gibson GJ, Chinnery PF. Diagnosis of muscle diseases presenting with early respiratory failure. *J Neurol*. 2015;262:1101–14.
31. de Carvalho M, Swash M, Pinto S. Diaphragmatic neurophysiology and respiratory markers in ALS. *Front Neurol*. 2019;10:143.
32. Green C, Baker T, Subramaniam A. Predictors of respiratory failure in patients with Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Med J Aust*. 2018;208:181–8.
33. Howard RS. Respiratory failure because of neuromuscular disease. *Curr Opin Neurol*. 2016;29:592–601.
34. Brown LK. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Chest Med*. 1994;15:715–27.
35. Su CM, Kung CT, Chen FC, et al. Manifestations and outcomes of patients with Parkinson's disease and serious infection in the emergency department. *Biomed Res Int*. 2018;2018:6014896, eCollection 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/6014896>.
36. Degeneffe A, Dagonnier M, D'hondt A, Elosegi JA. A case report of rigidity and recurrent lower limb myoclonus: progressive encephalomyelitis rigidity and myoclonus syndrome, a chameleon. *BMC Neurol*. 2018;18:173.
37. Heemskerk A, Roos RA. Aspiration pneumonia and death in Huntington's disease. *PLoS Curr*. 2012;4:RRN1293.

38. Poponick JM, Jacobs I, Supinski G, DiMarco AF. Effect of upper respiratory tract infection in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(2 Pt 1):659-64.
39. Racca F, Del Sorbo L, Mongini T, Vianello A, Ranieri VM. Respiratory management of acute respiratory failure in neuromuscular diseases. *Minerva Anestesiol.* 2010;76:51-62.
40. Hull J, Aniapravan R, Chan E, et al. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax.* 2012;67(Suppl. 1):i1-40.
41. Sansone VA, Racca F, Ottonello G, et al. 1st Italian SMA Family Association Consensus Meeting: management and recommendations for respiratory involvement in spinal muscular atrophy (SMA) types I-III. Rome, Italy, 30-31 January 2015. *Neuromuscul Disord.* 2015;25:979-89.
42. Birnkrant DJ, Bushby K, Bann CM, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 3: primary care, emergency management, psychosocial care, and transitions of care across the lifespan. *Lancet Neurol.* 2018;17:445-55.
43. Bach JR, Ishikawa Y, Kim H. Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest.* 1997;112:1024-8.
44. Tzeng AC, Bach JR. Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. *Chest.* 2000;118:1390-6.
45. Finder JD, Birnkrant D, Carl J, et al. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:456-65.
46. Sancho J, Servera E. Noninvasive ventilation for patients with neuromuscular disease and acute respiratory failure. *Chest.* 2008;133:314-5.
47. Vianello A, Savoia F, Pipitone E, et al. "Hospital at home" for neuromuscular disease patients with respiratory tract infection: a pilot study. *Respir Care.* 2013;58:2061-8.
48. Vianello A, Bevilacqua M, Arcaro G, Gallan F, Serra E. Non-invasive ventilatory approach to treatment of acute respiratory failure in neuromuscular disorders. A comparison with endotracheal intubation. *Intensive Care Med.* 2000;26:384-90.
49. Servera E, Sancho J, Zafra MJ, Català A, Vergara P, Marín J. Alternatives to endotracheal intubation for patients with neuromuscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005;84:851-7.
50. Vianello A, Corrado A, Arcaro G, et al. Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular disease patients with respiratory tract infections. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005;84:83-8.

51. Chatwin M, Toussaint M, Gonçalves MR, et al. Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review. *Respir Med.* 2018;136:98–110.
52. Bach JR, Gonçalves MR, Hamdani I, Winck JC. Extubation of patients with neuromuscular weakness: a new management paradigm. *Chest.* 2010;137:1033–9.
53. Vianello A, Arcaro G, Braccioni F, et al. Prevention of extubation failure in high-risk patients with neuromuscular disease. *J Crit Care.* 2011;26:517–24.
54. Zazulia AR. Critical care management of acute ischemic stroke. *Contin Lifelong Learning Neurol.* 2009;15:68–82.
55. Milhaud D, Popp J, Thouvenot E, Heroum C, Bonafé A. Mechanical ventilation in ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2004;4:183–8.
56. Vohra TT, Miller JB, Nicholas KS, et al. Endotracheal intubation in patients treated for prehospital status epilepticus. *Neurocrit Care.* 2015;23:33–43.
57. Seder DB, Riker RR, Jagoda A, Smith WS, Weingart SD. Emergency neurological life support: airway, ventilation, and sedation. *Neurocrit Care.* 2012;17(Suppl.1):S4–20.
58. Como JJ, Sutton ER, McCunn M, et al. Characterizing the need for mechanical ventilation following cervical spinal cord injury with neurologic deficit. *J Trauma.* 2005;59:912–6.
59. Baltzan MA, Scott AS, Wolkove N. Unilateral hemidiaphragm weakness is associated with positional hypoxemia in REM sleep. *J Clin Sleep Med.* 2012;8:51–8.
60. Armstrong JD. Dysfunction of the diaphragm. *N Engl J Med.* 2012;366:2036–7.



# Chương 16: Cấp cứu thần kinh trong thai kỳ và hậu sản

Alfonso Ciccone, Alessandra Bucci, Elisa Ciceri, Claudio Gasperini, Francesca Romana Pezzella, Marco Russo và Giorgio Silvestrelli

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”

---

A. Ciccone (✉) · G. Silvestrelli

Department of Neurology with Neurosurgical Activity and Stroke Unit,  
ASST di Mantova, Mantua, Italy

e-mail: [alfonso.ciccone@asst-mantova.it](mailto:alfonso.ciccone@asst-mantova.it);  
[giorgio.silvestrelli@asst-mantova.it](mailto:giorgio.silvestrelli@asst-mantova.it)

A. Bucci

Neuroradiology, AOUI Integrata, Verona, Italy

E. Ciceri

Neuroradiology, AOUI Integrata, Verona, Italy

Neuroradiology, Foundation I.R.C.C.S, Neurological Institute Carlo Besta, Milan, Italy

C. Gasperini · F. R. Pezzella

Department of Neurology and Stroke Unit, AO San Camillo Forlanini, Rome, Italy

M. Russo

Department of Neurology and Stroke Unit, Arcispedale Santa Maria Nuova—AO di Reggio Emilia, Reggio Emilia, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency*

*Neurology*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_16](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_16)

## Giới thiệu

Phụ nữ mang thai và sau sinh (Bảng 16.1) với các triệu chứng thần kinh cấp tính là một nhóm bệnh nhân đặc biệt nhạy cảm mà việc chẩn đoán và điều trị cũng phải tính đến sức khỏe của thai hay em bé, trong trường hợp cho con bú.

Các triệu chứng thần kinh cấp tính xảy ra ở phụ nữ mang thai và sau sinh có thể là:

### Bảng 16.1 Định nghĩa

---

**Mang thai:** trạng thái của người phụ nữ có thai trong tử cung

**Sau sinh (Post-partum):** một khoảng thời gian bắt đầu ngay sau khi sô thai và kết thúc 2 h sau đó; sau sinh không thuộc giai đoạn sinh nở và thay vào đó là giai đoạn đầu tiên của hậu sản

**Hậu sản (Puerperium):** khoảng thời gian giữa việc sô thai và đưa tử cung trở lại trạng thái bình thường trước khi mang thai, thường kéo dài từ 6 đến 8 tuần

**Tiền sản giật** (còn được gọi là **nhiễm độc máu**): là một hội chứng đặc trưng bởi sự hiện diện của *tăng huyết áp, protein niệu và phù*, sau tuần thứ hai mươi của thai kỳ, ở phụ nữ có huyết áp trước đây bình thường. Tần suất của tình trạng này là 2-8% thai phụ. Tiêu chuẩn chẩn đoán tiền sản giật nhẹ,  $PA \geq 140/90$  và protein niệu  $\geq 0,3$  g/24 giờ; *nặng*, ít nhất hai đợt tăng huyết áp với các giá trị  $\geq 160/110$  ở khoảng cách ít nhất 6 giờ, protein niệu  $\geq 5$  g trên 24 giờ và ít nhất một dấu hiệu tồn thương tạng.

**Sản giật:** là một bệnh lý nghiêm trọng, có khả năng gây chết người của thai kỳ, được đặc trưng bởi các triệu chứng / dấu hiệu của tiền sản giật liên quan đến *co giật*. Nó đại diện cho biến chứng đáng sợ nhất của tiền sản giật. Hội chứng sản giật có thể xảy ra trước, trong hoặc sau khi sinh con. Trong hầu hết các trường hợp, sản giật được báo trước bởi các dấu hiệu tiền sản giật, đặc biệt là tăng huyết áp và protein niệu. Dấu hiệu đặc trưng duy nhất của sản giật là sự xuất hiện của *co giật*: co giật tonic-clonic toàn thân hóa, chi kéo dài vài phút. Bên cạnh co giật, các triệu chứng sau đây có thể xảy ra:

- Triệu chứng thị giác (ám điểm, đèn nhấp nháy, mờ mắt)
  - Đau đầu dai dẳng ở vùng chẩm hoặc trán
  - Lú lẫn
  - Rối loạn ý thức cho đến hôn mê
  - Đau bụng cục bộ ở vùng thượng vị phải hoặc hypochondrium
-

- Biểu hiện của rối loạn thần kinh từ trước trở nên tồi tệ hơn
- Biểu hiện đầu tiên của bệnh lý không liên quan đến thai kỳ
- Một rối loạn thần kinh cấp tính xảy ra thường xuyên nhất trong khi mang thai và hậu sản

Vì đây là một chương cực kỳ rộng lớn, chúng tôi đã chọn nhấn mạnh hơn vào các bệnh lý thần kinh cấp tính xảy ra thường xuyên hơn trong thai kỳ và hậu sản, do đó tập trung vào các thuật toán chẩn đoán đã được thảo luận trong các chương khác, trong đó thực tế là bệnh nhân là phụ nữ mang thai hoặc phụ nữ mới sinh con có thể thay đổi đáng kể con đường chẩn đoán và điều trị trong cấp cứu.

Bên cạnh đó, một không gian ad hoc (ad hoc space) đã được dành riêng cho các cuộc kiểm tra và trị liệu thần kinh trong khi mang thai và hậu sản.

## Sinh lý bệnh học

Một số yếu tố sinh lý bệnh khiến phụ nữ mang thai và sau sinh mắc các bệnh thần kinh cấp tính.

Estrogen cao kích thích sản xuất các yếu tố đông máu, làm tăng nguy cơ huyết khối. Đồng thời, sự gia tăng thể tích huyết tương và máu thúc đẩy sự phát triển của tăng huyết áp. Sự gia tăng nồng độ progesterone trong thai kỳ muộn có xu hướng làm tăng sự giãn của các thành tĩnh mạch và nguy cơ chảy máu của các động mạch nhỏ.

Mặt khác, trong thời kỳ sau sinh, có sự sụt giảm nồng độ oestrogen cao. Sự kết hợp của các biến đổi nội tiết tố này có thể dẫn đến tăng tính thâm mao mạch và phù nề mạch máu.

Tình trạng mang thai làm thay đổi nồng độ oestrogen và progesterone trong máu, điều chỉnh phản ứng mạch máu não và tăng huyết áp; Những thay đổi này có thể xác định các hoạt động điều chỉnh của hoạt động sinh điện não và/hoặc của tuân hoàn não, gây co giật động kinh, thiếu máu cục bộ não thoáng qua hoặc vĩnh viễn, xuất huyết trong não hoặc dưới nhện và huyết khối tĩnh mạch não.

Tiền sản giật/sản giật là một hội chứng dị thường đối với phụ nữ có thai và là nguyên nhân đặc trưng nhất của thai kỳ gây nên các biểu hiện thần kinh cấp tính. Đặc điểm chính trong cơ chế bệnh sinh của tiền sản giật / sản giật thường như là sự phát triển của một bánh nhau bất thường với các động mạch xoắn ốc xơ và hẹp. Nhau thai bị giảm tuổi máu bắt đầu cung cấp các protein tiền viêm gây rối loạn chức năng tế bào nội mô và dẫn đến tăng tính thâm của mạch máu, co mạch và hình thành huyết khối. Các tác động của tổn thương nội mô là ở cơ sở của các biểu hiện lâm sàng chính của hội chứng này. Co mạch và tính thâm của mạch máu có thể dẫn đến các biểu hiện thần kinh cấp tính như hội chứng co mạch não có thể đảo ngược (RCVS) và hội chứng bệnh não sau có thể đảo ngược (PRES) [1].

## Các hội chứng thần kinh

Các rối loạn thần kinh thường gặp nhất trong thai kỳ thường là thứ phát do:

- Huyết khối tĩnh mạch não (CVT)
- Hội chứng co mạch não có thể đảo ngược (RCVS)
- Hội chứng bệnh não não có thể đảo ngược (PRES)
- Biến chứng thần kinh từ sản giật
- Các nguyên nhân hiếm gặp khác của suy giảm thần kinh cấp tính:
  - Thuyên tắc ối
  - Choriocarcinoma
  - Thuyên tắc khí
  - Bệnh não Wernicke
  - Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối
  - Hội chứng HELLP
  - Ngập máu tuyển yên (Pituitary Apoplexy)
  - Chứng múa giật trong thai kỳ (Chorea gravidarum)

Dưới đây là một mô tả ngắn gọn về các bối cảnh lâm sàng sẽ được sử dụng làm tài liệu tham khảo cho các thuật toán.

- **CVT.** Nó đại diện cho một nguyên nhân quan trọng của đột quy được cân nhắc đặc biệt là ở phụ nữ trong khi mang thai hoặc sau sinh. Tỷ lệ mắc mới cao nhất trong ba tháng đầu có thể là do những phụ nữ mang thai với bệnh tăng đông máu tiềm ẩn, nhưng hơn 75% các ca bệnh CVT là sau sinh. Các yếu tố nguy cơ bao gồm sinh mổ, mất nước, chấn thương khi chuyển dạ, thiếu máu, nồng độ homocysteine cao và giảm áp

lực nội sọ liên quan đến thủng màng cứng do sơ xuất của gây mê ngoài màng cứng. CVT phổ biến hơn ở các nước nghèo do tần suất suy dinh dưỡng, nhiễm trùng và mất nước tăng lên. Bệnh nhân bị CVT đang mang thai hoặc dùng thuốc tránh thai thường uống thường có tiền lượng lâu dài tốt hơn so với bệnh nhân bị CVT không mang thai. Hầu hết bệnh nhân bị đau đầu lan tỏa, tiến triển và liên tục, mặc dù 10% bị đau đầu mạnh, kiệu xuyên thấu. Các triệu chứng khác bao gồm chóng mặt, buồn nôn, co giật, phù gai thị, các dấu hiệu của nửa bên người, lờ mơ và hôn mê. Biểu hiện cụ thể phụ thuộc vào kích thước và vị trí của xoang màng cứng và tĩnh mạch dẫn lưu liên quan, tuần hoàn bên, ảnh hưởng đến áp lực nội sọ và bất kỳ xuất huyết liên quan hoặc nhồi máu tĩnh mạch não. Các triệu chứng khác nhau và có thể thay đổi theo thời gian. Nếu không có thuốc cản quang, chụp cắt lớp vi tính (CT) não thường âm tính, nhưng 30% trường hợp có thể có dấu hiệu gián tiếp của huyết khối hoặc nhồi máu. Nhồi máu tĩnh mạch thường bị chuyển dạng xuất huyết. Chụp cộng hưởng từ não (MRI) với chuỗi xung *spinecho* là xét nghiệm chẩn đoán lựa chọn hàng đầu trong chẩn đoán CVT.

- **RCVS.** Nó được đặc trưng bởi sự khởi đầu đột ngột của đau đầu sét đánh. Đau đầu sét đánh tái phát hàng ngày trong vài tuần sau một cơn đau đầu sét đánh duy nhất gần như là đặc trưng của bệnh. Nhức đầu thường đi kèm với nôn mửa, lú lẫn, sợ ánh sáng và thay đổi thị giác. Đau đầu trong RCVS có thể bị nhầm lẫn với đau đầu lính canh (sentinel headache) do xuất huyết dưới nhện. Sự tái phát giúp chẩn đoán phân biệt. Khi co giật hoặc khiếm khuyết thần kinh khu trú phát triển, chúng thường theo sau đau đầu. Các triệu chứng thường thoái lui sau 2-3 tháng. Hai phần ba số bệnh nhân bị RCVS phát triển các triệu chứng trong vòng một tuần sau khi sinh và một thai kỳ bình thường. RCVS không chỉ liên quan đến tình trạng sau sinh mà còn liên quan đến việc sử dụng thuốc úc chế miễn dịch, chất vận mạch (bao gồm thuốc úc chế tái hấp thu serotonin, cocaine và phenylpropanolamine), nhiều loại thuốc khác, chất nội sinh, khối u tiết ra mô catecholamine, bóc tách động mạch cổ-sọ và các tình trạng khác. Mặc dù trong hầu hết các trường hợp, RCVS có kết quả thuận lợi, nhưng có một khả năng tiến triển khác nhau cho đến kết cục tử vong được mô tả ở bệnh nhân sau sinh. Các biến chứng thường gặp nhất là xuất huyết dưới nhện, sau đó là xuất huyết não và thiếu máu cục bộ não. Biến chứng xuất huyết thường xảy ra trước các biến

chứng thiếu máu cục bộ. Ở những bệnh nhân không bị nhồi máu não hoặc biến chứng xuất huyết, bệnh sẽ tự khỏi. Một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân bị RCVS cũng bị bóc tách động mạch cỗ-so. Trừ khi có biến chứng xuất huyết, dịch não tuy thường bình thường nhưng có thể cho thấy số lượng tế bào lympho thấp và tăng nhẹ protein. Trong trường hợp không chảy máu, CT não thường bình thường. Lo ngại về xạ hình thần kinh (neuroradiological), điều quan trọng là phải nhận ra rằng RCVS là một tiến trình động học. TCD và đánh giá chụp mạch máu trực tiếp hoặc gián tiếp (CTA và MRA) rất hữu ích nhưng có thể có kết quả bình thường dù đang mắc bệnh trong một số trường hợp. Chụp mạch máu trực tiếp có thể cho thấy co mạch động mạch đa ổ và phân đoạn sau ngày thứ ba và có thể phát hiện bóc tách động mạch. Các xét nghiệm không xâm lấn như CT hoặc MRI với chuỗi mạch máu dương tính ở khoảng 80% bệnh nhân và đôi khi có thể cho thấy các khu vực giãn nở và co thắt mạch máu xen kẽ mà có thể không phân biệt được với viêm mạch máu. Doppler xuyên sọ có thể được sử dụng để theo dõi sự khởi của co mạch.

- **PRES.** Đây là một hội chứng đặc trưng bởi đau đầu, co giật, bệnh não và rối loạn thị giác do phù nề mạch có thể đảo ngược được chứng minh bằng X quang thần kinh (CT hoặc MRI) của não [2]. PRES có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị tăng huyết áp cấp tính, tiền sản giật hoặc sản giật, bệnh thận và nhiễm trùng huyết và ở những đối tượng được điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch và các thuốc khác. Các triệu chứng phát triển mà không có tiền triệu và tiến triển nhanh chóng trong 12-48 giờ. Khoảng 90% bệnh nhân bị co giật tonic-clonic khu trú và thứ phát toàn thể hóa; co giật thường xảy ra trước những thay đổi về thị giác với mờ mắt hai bên và đau đầu. Các triệu chứng nghiêm trọng cũng có thể xảy ra trong trường hợp không có tăng huyết áp nặng. Lo ngại đến vị trí của phù mạch, chủ yếu nằm ở thùy chẩm, khoảng 40% bệnh nhân có các triệu chứng thị giác như ảo thị, mờ mắt, ám điểm và song thị; 1-15% bệnh nhân bị mù vò não thoáng qua. Võng mạc và đồng tử là bình thường. Nhiều bệnh nhân lú lẫn và mất trí nhớ. Theo dõi điện não đồ có thể phát hiện hoạt động động kinh. CT sẽ chỉ cho thấy phù nề ở 50-60% bệnh nhân. Bệnh nhân cần chụp MRI khi nghi ngờ PRES. MRI não cho thấy phù nề khu trú, thường

gặp nhất ở thùy đỉnh và thùy chẩm. Không giống như tổn thương thiếu máu cục bộ của động mạch não sau, tổn thương chẩm không chạm đến thùy chẩm giữa (medial occipital lobe) và vỏ khe cựa (calcarine cortex). Khoảng một phần ba số bệnh nhân bị phù nề ở các khu vực khác của não, nhưng hầu như tất cả đều có liên quan đến vùng não sau đồng thời. Các triệu chứng thị giác thường thuyên giảm hoàn toàn trong vài giờ hoặc vài ngày; Các triệu chứng phù trên hình ảnh thần kinh mất nhiều thời gian để khỏi hơn so với các biểu hiện lâm sàng. Hiếm khi, phụ nữ mang thai hoặc sau sinh phát triển PRES vì các lý do khác (chẳng hạn như thuốc hoặc RCVS) chứ không phải do sản giật [3]. Do đó, mặc dù có sự chồng chéo ở hầu hết các bệnh nhân, sản giật và PRES có thể xảy ra độc lập. Các nghiên cứu so sánh các đặc điểm lâm sàng và X quang của PRES ở bệnh nhân không mang thai với bệnh nhân mang thai đã cho thấy kết quả khác nhau. PRES và RCVS chia sẻ một phần các yếu tố nguy cơ giống nhau và có thể cùng tồn tại. Các tổn thương PRES không phải lúc nào cũng có thể đảo ngược nếu các yếu tố gây ra PRES không được loại bỏ.

- **Biến chứng thần kinh từ sản giật.** Co giật là một dấu hiệu đặc trưng của sản giật. Co giật sản giật thường là co giật-co cứng toàn thể hóa và kéo dài khoảng 1 phút. Các triệu chứng có thể xảy ra trước co giật bao gồm đau đầu dai dẳng ở trán hoặc chẩm, mờ mắt, sợ ánh sáng ở góc phần tư phía trên bên phải hoặc đau vùng thượng vị và thay đổi ý thức. Trong khoảng một phần ba các trường hợp, không có tăng huyết áp hay protein niệu được báo cáo trước khi co giật. Có một số giả thuyết về cơ chế co giật sản giật: thay đổi tự điều hòa mạch máu não trong phản ứng với tăng huyết áp có thể dẫn đến co thắt động mạch và thiếu máu cục bộ sau đó với phù nề gây đột tử bào; Ngoài ra, mất khả năng tự điều hòa để đáp ứng với tăng huyết áp có thể dẫn đến rối loạn chức năng nội mô, làm tăng tính thấm mao mạch với phù nề do VAS; bệnh mạch máu này cũng có thể gây PRES hoặc tổn thương thiếu máu cục bộ và xuất huyết. Mặc dù phù mạch khu trú là đặc trưng của sản giật, nhưng có đến một phần tư bệnh nhân có vùng phù nề gây đột tử bào dai dẳng, tương ứng với thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết khu trú. Do đó, các khu vực thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết của PRES và RCVS cũng có thể góp phần gây co giật sản giật. Khoảng 90% trường hợp sản giật xảy ra vào lúc hoặc sau 28 tuần tuổi thai. Chỉ hơn một phần ba các cơn sản giật xảy

ra vào cuối thai kỳ và có thể phát triển trong khi sinh hoặc trong vòng 48 giờ sau sinh. Cái gọi là sản giật muộn hoặc sau sinh, tức là sản giật bắt đầu hơn 48 giờ sau khi sinh, được báo cáo là đang tăng lên. Trong một nghiên cứu lớn về sản giật sau sinh, hai phần ba số bệnh nhân đã được xuất viện và tái nhập viện do các triệu chứng của tiền sản giật sau sinh muộn, phổ biến nhất là đau đầu. Tỷ lệ tiền sản giật và sản giật được chẩn đoán sau khi sinh là 11–55%, và con số này có thể tăng lên khi nhận biết trước sinh tốt hơn. Phụ nữ sau sinh đôi khi bỏ qua các triệu chứng, chẳng hạn như đau đầu hoặc đau bụng và chỉ tìm kiếm sự chăm sóc y tế sau khi co giật. Bệnh nhân bị sản giật sau sinh, đặc biệt là những người bị sản giật sau sinh muộn, có tỷ lệ mắc mới huyết khối tĩnh mạch não, xuất huyết não và thiếu máu cục bộ não cấp tính cao hơn so với bệnh nhân được chẩn đoán trước sinh. Mặc dù hầu hết phụ nữ bị sản giật diễn hình không cần kiểm tra hình ảnh thần kinh, nhưng những bệnh nhân sản giật sau chuyển dạ có kèm khiếm khuyết thần kinh khu trú, rối loạn thị giác dai dẳng và các triệu chứng kháng trị magiê, nên nên được đánh giá toàn diện, tốt nhất là bao gồm MRI não. Các xét nghiệm X-quang thần kinh cũng có thể cho thấy các vùng co mạch phù hợp với RCVS, và, hiếm khi, bệnh nhân mang thai, đặc biệt là những người bị RCVS, có thể bị bóc tách động mạch cỗ-sọ. Các dấu hiệu của XQ thần kinh ở bệnh nhân tiền sản giật và sản giật bao gồm nhồi máu, xuất huyết, co mạch, bóc tách và phù mạch và độc tố bào.

### *Các nguyên nhân hiếm gặp khác của suy giảm thần kinh cấp tính*

**Thuyên tắc ối** và **ung thư nguyên bào nuôi di căn** là hai bệnh lý đặc hiệu của thai kỳ có thể xảy ra với các triệu chứng thần kinh. Thuyên tắc ối gây kích động, lú lẫn, co giật, bệnh não và suy tim mạch và hô hấp trong hoặc ngay sau khi sinh. Ung thư nguyên bào nuôi là một khối u mô trophoblastic hiếm gặp và biến chứng di căn não ở 20% bệnh nhân. Vì khối u có thể gây ra hiệu ứng khôi, chảy máu và xâm lấn nhiều mạch não, các biểu hiện lâm sàng và hình ảnh thần kinh có thể khác nhau.

**Thuyên tắc khí** xảy ra khi không khí đi vào cơ tử cung trong khi sinh đi thông qua tuần hoàn tĩnh mạch đến tâm thất phải, gây giảm cung lượng tim và dẫn đến co giật và thay đổi trạng thái cảnh giác, trong giai đoạn sinh nở hoặc ngay sau đó. Hầu như bất kỳ triệu chứng thần kinh khu trú hoặc toàn thể nào cũng có thể xảy ra do shunt khí giữa bên trong buồng tim phải và trái thông qua một hình lỗ bầu dục. Sự hiện diện của không khí trong các tĩnh mạch lưới (retinal veins) và cái gọi là âm thổi "mil-wheel" ở tim gợi ý chẩn đoán.

**Bệnh não Wernicke** có thể làm phức tạp tình trạng ốm nghén trong thai kỳ. Trong một nghiên cứu trên 625 bệnh nhân mắc bệnh não Wernicke không liên quan đến lạm dụng rượu, 76 phụ nữ (12%) bị ốm nghén. Chuyển động mắt bất thường hầu như luôn luôn hiện diện, nhưng tam chứng cổ điển gồm lú lẫn, biểu hiện mắt (ví dụ như nhìn đôi và nystagmus) và đáng đi bất thường xảy ra ở một số ít bệnh nhân. Một số bệnh nhân bị nhiễm toan chuyển hóa không giải thích được. Các xét nghiệm máu là không cần thiết để chẩn đoán, nhưng đáp ứng lâm sàng với thiamine tĩnh mạch là đủ. MRI não trong bệnh lý não nghi ngờ Wernicke có thể được chỉ định.

Phụ nữ mang thai đặc biệt có nguy cơ bị **ban xuất huyết giảm tiểu cầu** (TTP), thường xảy ra vào cuối tam cá nguyệt thứ hai hoặc đầu tam cá nguyệt thứ ba. Các biểu hiện cổ điển bao gồm giảm tiểu cầu, thiếu máu tán huyết vi mạch, sốt và rối loạn chức năng thần kinh và thận. Các biểu hiện thần kinh, hiện diện ở hơn một nửa số bệnh nhân, bao gồm đau đầu, co giật và suy giảm thần kinh khu trú và/hoặc toàn thể. Sự hiện diện của PRES thường gấp ở những bệnh nhân này. Chẩn đoán phân biệt với hội chứng HELLP rất quan trọng; đây là một dạng tiền sản giật đặc biệt, được Weinstein mô tả vào năm 1982 như một thực thể bệnh học có các chữ đầu bắt nguồn từ tam chứng "Hemolysis - tan máu, elevated Enzymes Liver - tăng men gan và Low Platelet count - số lượng tiểu cầu thấp". HELLP xuất hiện trong tam cá nguyệt thứ ba của thai kỳ và / hoặc trong những tuần đầu tiên sau khi sinh, mặc dù ở khoảng 11% bệnh nhân, nó xảy ra từ tuần thứ 27 của thai kỳ. Nó thường xuất hiện cùng với một hình ảnh điển hình của tiền sản giật nhưng đôi khi không có cả tăng huyết áp, với tỷ lệ mắc bệnh dao động từ 0,2% đến 0,6% phụ nữ mang thai. Trong khi đó, sản giật

có tỷ lệ là 5–10%. HELLP xảy ra từ 4% đến 12% bệnh nhân bị tiền sản giật hoặc sản giật. Bệnh có nguy cơ tàn tật và tử vong mẹ cao. Nó có thể xảy ra sau sinh, khởi phát xảy ra trong vòng 48 giờ sau khi sinh, và đến 7 ngày sau đó, mà không có biến chứng rõ ràng. Hội chứng có thể bắt nguồn từ các cơ chế gây bệnh phổ biến (tổn thương nội mô, co thắt mạch máu, thay đổi tỷ lệ co mạch/giãn mạch) chịu trách nhiệm cho một phổi biểu hiện bệnh lý khác nhau trong thai kỳ hoặc sau sinh. Sự đa dạng của khởi phát có thể làm cho chẩn đoán khó khăn: khoảng 90% bệnh nhân có cảm giác khó chịu nói chung, 65% đau thượng vị, 30% buồn nôn và nôn và 31% đau đầu. Hơn nữa, ám điểm, khó thở, vàng da, tăng huyết áp và protein niệu có thể xảy ra. Vì chẩn đoán sớm là khó khăn, tất cả phụ nữ mang thai có cảm giác khó chịu nói chung hoặc các triệu chứng gợi ý của nhiễm virus trong tam cá nguyệt thứ ba nên kiểm tra công thức máu và chức năng gan.

Ba thay đổi chính được tìm thấy trong HELLP là tan máu, tăng men gan và giảm tiểu cầu. Tỷ lệ tử vong ở phụ nữ mắc HELLP là khoảng 1,1%, trong khi tỷ lệ tử vong sơ sinh dao động từ 8% đến 22–24%. 1–25% bệnh nhân bị biến chứng HELLP bị các biến chứng như CID, nhau bong non, ARDS, hội chứng gan thận, khối máu tụ dưới bao và vỡ gan; Thai nhi thường xuyên bị chậm phát triển và suy hô hấp.

**Ngập máu tuyến yên**, nhồi máu hoặc chảy máu cấp tính của tuyến yên thường trong bối cảnh thắtẠI chẩn đoán u tuyến trước đó, xảy ra với đau đầu, thay đổi thị giác, đau mắt và giảm trạng thái cảnh giác và ý thức. Mặc dù sự lớn nhẹ của tuyến yên xảy ra trong thai kỳ, nhưng bản thân việc mang thai hiếm khi là nguyên nhân gây ra ngập máu tuyến yên. Ngập máu tuyến yên được phân biệt với hội chứng Sheehan (hoại tử tuyến yên thiếu máu cục bộ, đặc trưng bởi suy tuyến yên — hypopituitarism— với biểu hiện vài tuần hoặc vài tháng sau xuất huyết nặng sau sinh) và bệnh lymphocytic tuyến yên (đau đầu và các triệu chứng thị giác biểu hiện rõ ràng ở thai phụ nhưng thường khởi phát chậm hơn ở bệnh nhân không mang thai). MRI não thường là công cụ chẩn đoán.

**Chứng múa giật thai kỳ** là một tình trạng đặc trưng bởi các chuyển động giật bất thường, ngắn và không thể đoán trước của một số bộ phận của cơ thể hiếm khi dẫn đến nguy hiểm đến tính mạng. Tình trạng này thường kết hợp với các tình trạng khác trong thai kỳ như sốt thấp khớp, hội chứng kháng thể kháng phospholipid, đột quy, bệnh Wilson và nhiễm độc giáp và thường bắt đầu sau tam cá nguyệt đầu tiên nhưng có thể xảy ra sau khi sinh. Các triệu chứng thường tự khỏi trong vòng vài tuần hoặc vài tháng, hoặc chúng có thể ổn định sau khi sinh. Cũng trong trường hợp này, MRI não có thể được chỉ định.

Các đặc điểm lâm sàng chính của các tình trạng này được liệt kê ở trên khi khởi phát và các công cụ chẩn đoán được tóm tắt trong Bảng 16.2.

### Thuật toán chẩn đoán

Đối với khung chẩn đoán và định nghĩa về phác đồ của các trường hợp cấp cứu / khẩn cấp chính trong thai kỳ hoặc ngay sau sinh, chúng tôi đã sử dụng dữ liệu dựa trên bảng chứng cứ sẵn trong tài liệu.

Các biểu hiện lâm sàng chính của các bệnh thần kinh cấp tính ở phụ nữ mang thai và sau sinh thường chồng chéo lên nhau, và các bệnh lý khác nhau có thể cùng tồn tại. Tuy nhiên, các chi tiết, chẳng hạn như đặc điểm của đau đầu, sự tiến triển của các triệu chứng theo thời gian và tần suất của một số triệu chứng nhất định như co giật hoặc rối loạn thị giác, có thể giúp thiết lập chẩn đoán.

### Thuật toán co giật

Phụ nữ mang thai hoặc sau sinh bị co giật có thể được chia thành ba loại:

1. Bệnh nhân **bị động kinh** trước khi mang thai, thường xuyên xảy ra hơn.
2. Bệnh nhân bị **rối loạn động kinh mới mà nguyên nhân không liên quan đến** việc mang thai (ví dụ: co giật do u não hoặc do hạ đường huyết).

**Bảng 16.2** Đặc điểm lâm sàng khi khởi phát và các chỉ định chẩn đoán trong trường hợp cấp cứu thần kinh cụ thể trong thai kỳ và sau sinh

	Khởi phát với suy giảm thần kinh cấp tính	Khởi phát với co giật động kinh	Khởi phát với đau đầu	Hình thức khởi đầu	Tiễn triển
Sản giật		✓	✓	A	↓/=
CVT	✓	✓	✓	A/W	↓
PRES	✓	✓	✓	A	↓
RCVS			✓	A	=
Thiếu máu cục bộ và/hoặc xuất huyết não/ESA	✓	✓	✓	A/W	↓
PTTC hoặc HELLP	✓	✓	✓	A/W	↓/=
Bệnh não Wernicke	✓			W	=/↓
Chứng múa giật thai kỳ	✓			W	=/↑
Ngập máu tuyễn yên			✓	A/W	=/↓
Thuyên tắc khí và thuyên tắc ói	✓			A	↓/=

Xét nghiệm chẩn đoán	Dịch não tủy	Điện não đồ	Siêu âm thần kinh	XQ thần kinh	Khác
Có protein niệu	n.s.	Có	n.s.	Không.	Đáp ứng với MgSO <sub>4</sub>
n.s.	Tăng áp lực nội sọ có thể xảy ra	Không	n.s.	MRI	MRI
n.s.	n.s.	Không	n.s.	MRI	MRI
n.s.	Có thể tăng lympho bào và protein ↑	Không	Siêu âm ngoài sọ và nội sọ	MRA	MRA
n.s.	n.s. (trừ ESA)	Không	Siêu âm ngoài sọ và nội sọ	CT/MRI	CT/MRI
Công thức máu và sinh hóa máu	n.s.	Không	n.s.	MRI	MRI
Công thức máu và sinh hóa máu	n.s.	Không	n.s.	n.s.	Đáp ứng với Thiamin
n.s.	n.s.	Không	n.s.	n.s.	n.s.
Liều lượng hormone	n.s.	Không	n.s.	MRI	MRI
n.s.	n.s.	Không	n.s.	MRI	MRI

*Khởi phát: A (Acute): Cấp tính, W (Worsening): xấu đi sau vài giờ hoặc vài ngày. Tiến triển: ↑ cải thiện, = ổn định, ↓ xấu đi, n.s. (not significant): không đáng kể*

3. Bệnh nhân bị **co giật động kinh mới có liên quan đến** thai kỳ của họ (ví dụ: co giật do sản giật, xuất huyết não, CVT, RCVS, PRES, PTT). Mặc dù ở bệnh nhân PRES, co giật là thường xuyên và thường xảy ra khi khởi phát bệnh mà không có triệu chứng tiền triệu, trong trường hợp CVT, co giật có xu hướng xảy ra muộn hơn và lâu như luôn luôn sau đau đầu; CT não có thể bình thường trong cả hai bệnh. Co giật ít phổ biến hơn nhiều trong trường hợp RCVS.

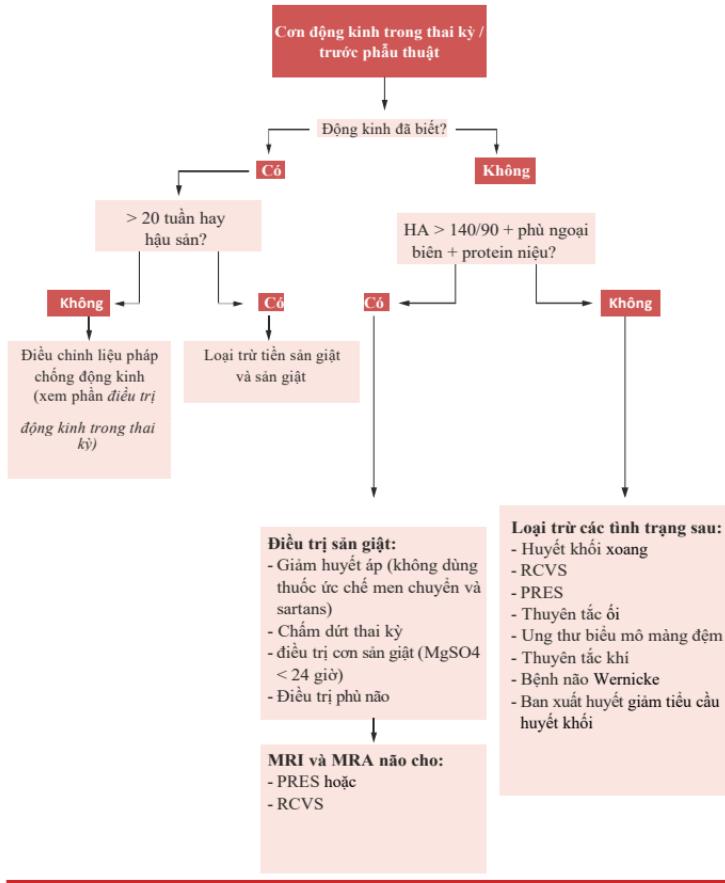
Đối với phụ nữ mang thai và sau sinh thuộc hai loại đầu tiên, phương pháp chẩn đoán không khác với phương pháp có hệ thống được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân bị co giật mới. Tuy nhiên, đối với phụ nữ thuộc loại thứ ba, vẫn chưa có đủ dữ liệu tài liệu để xác định đâu là kiểm tra ban đầu tốt nhất. Tuy nhiên, xem xét rằng có một phô rộng các chẩn đoán phân biệt và độ nhạy của CT não thấp, điều mong muốn là tất cả phụ nữ mang thai và sau sinh bị động kinh mới nói đều được trải qua các cuộc điều tra chẩn đoán mở rộng, bao gồm cả MRI não, để xác định nguyên nhân gây co giật. Ngoại lệ duy nhất đối với việc thực hiện thường quy hình ảnh thần kinh được đại diện bởi những bệnh nhân bị co giật thích hợp với sản giật trước sinh điển hình, trong trường hợp đó sẽ cần phải tiến hành điều trị đặc hiệu tương tự.

Thuật toán về co giật ở phụ nữ mang thai và phụ nữ mới sinh con được trình bày trong Hình. 16.1.

### *Phương pháp trị liệu*

**Điều trị động kinh trong thai kỳ.** Động kinh dường như không làm thay đổi tỷ lệ sinh sản của phụ nữ một cách nhanh chóng, và người ta ước tính tỷ lệ dao động từ 0.2% đến 0.7% phụ nữ mang thai bị ảnh hưởng bởi căn bệnh này [4]. Khi mang thai, ở hầu hết phụ nữ bị động kinh, không có thay đổi về tần suất co giật. Tuy nhiên, trong 15–30% trường hợp [5–8] có thể quan sát thấy sự gia tăng tần suất, có lẽ liên quan đến tác dụng của oestrogen và progesterone đối với tính dễ bị kích thích thần kinh.

### Hình 16.1 Thuật toán tiếp cận co giật



Các yếu tố khác liên quan đến thai kỳ có thể làm trầm trọng thêm tình trạng kiểm soát co giật bao gồm thiếu ngủ, căng thẳng và lo lắng, thay đổi trong дược động học của thuốc chống động kinh (FAEs), giảm tần suất thuốc pháp điều trị do lo ngại gây quái thai hoặc chuyển sang các loại thuốc kém hiệu quả hơn vì chúng được coi là ít gây quái thai hơn [9].

Kiểm soát cơn giật trước khi mang thai có lẽ là yếu tố dự đoán quan trọng nhất của kiểm soát cơn khi mang thai. Trên thực tế, những phụ nữ không bị co giật trong 9 tháng trước khi mang thai có khả năng cao không bị co giật trong thai kỳ [7].

Tần suất co giật trong khi sinh hoặc trong 24 giờ sau sinh được báo cáo là khoảng 2,5%, với nguy cơ cao hơn khi việc kiểm soát co giật trong thai kỳ chưa đầy đủ [10].

Việc quản lý thai kỳ ở phụ nữ động kinh rất phức tạp và đòi hỏi một cách tiếp cận và phối hợp đa ngành giữa các chuyên gia khác nhau (chuyên gia động kinh, bác sĩ phụ khoa, bác sĩ thần kinh, nhà di truyền học, bác sĩ sơ sinh và bác sĩ nhi khoa).

Liệu pháp dược lý là nền tảng của điều trị động kinh, nhưng không cho phép kiểm soát đầy đủ các cơn động kinh trong khoảng 15-20% trường hợp.

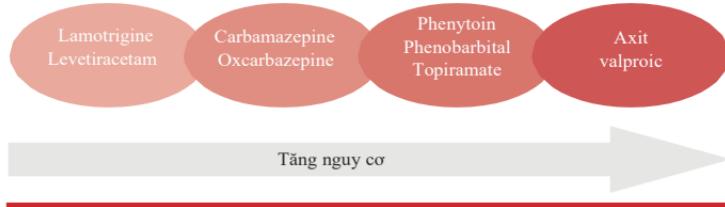
Kiểm soát tốt các cơn động kinh trong thai kỳ là điều cần thiết bởi vì, đặc biệt là trong co giật-co cứng toàn thể và trạng thái động kinh, chúng có liên quan đến các biến chứng của mẹ và thai nhi (thiếu oxy và nhiễm toan của mẹ và thai nhi, sẩy thai và đe dọa sinh non, xuất huyết nội sọ thai nhi và nhịp tim chậm của thai nhi, thai lưu và tử vong mẹ).

Tỷ lệ dị tật bẩm sinh của trẻ ở các bà mẹ bị động kinh cao hơn khoảng 2-3 lần so với dân số nói chung [11]. Mặc dù người ta đã đưa ra giả thuyết rằng bản thân bệnh động kinh làm tăng nguy cơ dị tật, nhưng hiện nay người ta tin rằng sự gia tăng dị tật bẩm sinh này chủ yếu là do liệu pháp điều trị chống động kinh.

Nguy cơ của mẹ và thai nhi liên quan đến việc kiểm soát co giật trong thai kỳ kém hiện được coi là lớn hơn so với các nguy cơ liên quan đến điều trị bằng thuốc, và do đó điều trị thường được chỉ định, đặc biệt nếu người phụ nữ bị co giật trước khi có thai.

Liệu pháp dược lý phải được theo dõi liên tục, vì việc có thai dẫn đến những thay đổi đáng kể trong dược động học của thuốc (hấp thụ, phân phổi và bài trừ) [12] và do đó làm thay đổi về nồng độ trong huyết tương của chúng, đôi khi có liên quan đến lâm sàng. Trong hầu hết các trường hợp, nồng độ trong huyết tương của thuốc chống động kinh giảm trong thai kỳ và nhanh chóng trở lại giá trị trước khi có thai sau khi sinh.

**Hình 16.2 Hồ sơ nguy cơ gây quái thai của thuốc chống động kinh (bao gồm dữ liệu về dị tật thai nhi chính, sự phát triển của thai nhi và kết cục nhận thức, nếu có) [13]**



Các loại thuốc khác nhau được dùng trong liệu pháp đơn thuốc hoặc đa thuốc, tùy thuộc vào loại động kinh, mức độ nghiêm trọng của bệnh và phản ứng của bệnh nhân với chính liệu pháp này. Mặc dù không thể thấy trước rằng thai nhi sẽ ít hoặc dễ bị dị dạng hơn khi tiếp xúc với một loại thuốc nhất định, nhưng người ta đã chứng minh rằng có những loại thuốc (như phenytoin và axit valproic) có nguy cơ gây tổn thương thai nhi cao hơn những loại khác (chẳng hạn như carbamazepine) (Hình. 16.2).

Nói chung, nên:

- Kê toa thuốc hiệu quả nhất cho bệnh nhân và có nguy cơ cho bà mẹ - thai nhi thấp nhất.
- Chỉ định các loại thuốc mà bạn có kinh nghiệm lâm sàng lớn nhất (ví dụ: đã dùng trong thời gian dài nhất trên lâm sàng) và ở liều lượng thấp nhất có hiệu quả.
- Dùng thuốc đơn trị liệu.

#### **Chú ý, xin vui lòng:**

- Việc sử dụng một số loại thuốc chống động kinh trong thời gian mang thai có liên quan đến việc tăng nguy cơ gây quái thai.
- Hầu hết các loại thuốc chống động kinh gây ra sự giảm nồng độ folates trong huyết tương. Do đó, bổ sung đầy đủ axit folic (4–5 mg/ngày) được khuyến cáo trong thời gian định trước (2–3 tháng) và trong thai kỳ.

Thuốc chống động kinh cổ điển (theo thứ tự lựa chọn):

- Benzodiazepin (bao gồm diazepam, clonazepam và clobazam)
- Carbamazepine
- Ethosuximide
- Barbiturat (phenobarbital và primidone)
- Phenytoin
- Axit valproic (tránh nếu có thê)

### **Chú ý, xin vui lòng:**

Ngoài trừ benzodiazepin (nói chung), carbamazepine là thuốc chống động kinh cổ điển, cho đến nay, ít tác dụng gây quái thai hơn đã được chứng minh.

Thuốc chống động kinh mới (theo thứ tự lựa chọn):

- Lamotrigine
- Levetiracetam
- Topiramate
- Gabapentin
- Vigabatrtrong
- Oxcarbazepine
- Pregabalin
- Felbamate

### **Chú ý, xin vui lòng:**

- Các nghiên cứu có sẵn ở con người về tác dụng của việc sử dụng các loại thuốc chống động kinh mới vẫn còn khan hiếm cho đến nay.
- Lamotrigine là thuốc chống động kinh thế hệ mới, cho đến nay, ít tác dụng gây quái thai hơn đã được chứng minh.

**Điều trị động kinh trong thời gian cho con bú.** Việc mẹ uống thuốc chống động kinh đơn trị liệu trong hầu hết các trường hợp tương thích với việc cho con bú. Trong trường hợp đa thuốc, nguy cơ ảnh hưởng đối với trẻ sơ sinh cần được đánh giá trên cơ sở từng trường hợp cụ thể.

Thuốc chống động kinh cổ điển (theo thứ tự lựa chọn):

- Các thuốc tương thích với cho con bú (trong đơn trị liệu):

- Carbamazepine
- Axit valproic
- Phenytoin

**Chú ý, xin vui lòng:**

- Cần theo dõi lâm sàng trẻ sơ sinh và, nếu cần, kiểm soát chức năng gan (carbamazepine).
- Trong trường hợp đa thuốc, quyết định cho con bú trong quá trình điều trị cần được xem xét cẩn thận trên cơ sở từng trường hợp.
- Thuốc cần tránh:
  - Barbiturat (phenobarbital và primidone)
  - Ethosuximide
  - Benzodiazepin (bao gồm diazepam, clonazepam và clobazam)

Thuốc chống động kinh mới:

- Thuốc tương thích với cho con bú (trong đơn trị liệu):
  - Lamotrigine
  - Levetiracetam
  - Topiramate
  - Gabapentin
  - Vigabatrin
  - Oxcarbazepine
  - Pregabalin

**Chú ý, xin vui lòng:**

- Các nghiên cứu có sẵn ở người về tác dụng của việc sử dụng các loại thuốc chống động kinh mới vẫn còn khan hiếm cho đến nay.
- Các loại thuốc chống động kinh mới có xu hướng truyền vào sữa với hàm lượng cao hơn các loại thuốc chống động kinh cổ điển.
- Trong đơn trị liệu, chúng thường tương thích với việc cho con bú; tuy nhiên, cần theo dõi lâm sàng đầy đủ ở trẻ sơ sinh (và có thể cả liều lượng trong huyết thanh của thuốc).
- Trong trường hợp trẻ sinh non và dùng đa thuốc, quyết định cho con bú trong khi điều trị cần được xem xét cẩn thận trên cơ sở từng trường hợp.
- Thuốc cần tránh:
  - Felbamate

## Thuật toán tiếp cận đau đầu

Đau đầu nguyên phát, đặc biệt là migraine và đau đầu căng cơ, là những dạng đau đầu phổ biến nhất ở cả thai kỳ và sau sinh. Nghịch lý thay, điều này làm cho chẩn đoán trở nên khó hiểu hơn nếu người ta không chú ý nhiều đến một số đặc điểm của cơn đau đầu giúp nghi ngờ một dạng thứ phát. Trong trường hợp đau đầu đơn độc, tức là không liên quan đến các dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh khu trú hoặc sót hoặc thay đổi ý thức, do đó, cần nhớ hỏi cụ thể bệnh nhân về các dấu hiệu được gọi là *cờ đỏ*:

- Đây có phải là một cơn đau đầu **dữ dội với khởi phát đột ngột** (*đau đầu sét đánh*)?
- Đây có phải là một **cơn đau đầu mới, bất thường** mà bệnh nhân chưa từng trải qua?
- Đã có sự **thay đổi trong kiểu** đau đầu thông thường không?
- Có **tăng huyết áp không**?
- Bệnh nhân có **tiền sử bệnh mạch máu não trước đó** không?

Người ta ước tính rằng khoảng 40% phụ nữ sau sinh bị đau đầu, thường là trong tuần đầu tiên sau khi sinh. **Migraine** thường cải thiện trong thai kỳ nhưng thường tái phát sau khi sinh do nồng độ oestrogen trong máu giảm. Mặc dù migraine có thể bắt đầu trong thai kỳ, nhưng bác sĩ lâm sàng nên rất thận trọng trong việc đưa ra chẩn đoán này. Sự tái phát của một số đợt (ít nhất năm cơn migraine và ít nhất mười cơn đau đầu căng cơ) là điều cần thiết để chẩn đoán; Do đó, sau đợt tấn công đầu tiên của một cơn đau đầu mới phát sinh trong thai kỳ, không thể chẩn đoán xác định đó là đau đầu nguyên phát.

**Bệnh nhân bị tiền sản giật** thường bị đau đầu hai bên, theo nhịp đập, có thể đi kèm với mờ mắt và ám điểm lấp lánh (scintillating scotomas).

Tất cả phụ nữ mang thai bị đau đầu mới nên được kiểm tra tiền sản giật. Nó có thể liên quan đến tăng huyết áp, phù nề, đau ở vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải, tăng phản xạ gân xương, protein niệu, và đôi khi là bồn chồn hoặc kích động. Những thay đổi khác trong xét nghiệm máu gây ra mối lo ngại ở bệnh nhân tiền sản giật là giảm tiểu cầu, cô đặc máu, nồng độ transaminase và creatinine cao.

Bệnh nhân bị *đau đầu sét đánh* cần được kiểm tra đặc hiệu càng sớm càng tốt.

Tất cả các bệnh nhân khởi phát nặng nhanh chóng cần được kiểm tra cẩn thận để loại trừ xuất huyết dưới nhện: thường là chụp CT não, và nếu âm tính, cần thực hiện chọc dò tuy sống. Nếu các xét nghiệm không cho thấy xuất huyết dưới nhện, cần xem xét các bệnh khác như PRES, CVT, RCVS và bóc tách động mạch ngoài hoặc nội sọ. Nếu CT não và chọc dò tuy sống âm tính khi có nghi ngờ lâm sàng mạnh, có thể chỉ định MRI não với chuỗi DWI và chuỗi xung kiểm tra cả tuần hoàn động mạch và tĩnh mạch.

Trong thời kỳ sau sinh, **đau đầu nguyên phát** là thường gặp; Một nghiên cứu trên 95 bệnh nhân bị đau đầu dữ dội sau sinh, đề kháng với các phương pháp điều trị tiêu chuẩn, cho thấy 39% trường hợp bị đau đầu do căng thẳng, 24% bị tiền sản giật hoặc sản giật, 16% bị đau đầu hậu gây tê ngoài màng cứng, 11% là migraine, 3% là thứ phát sau xuất huyết tuyến yên hoặc huyết khối xoang tĩnh mạch, trong khi 1% ca bệnh có tổn thương não lan rộng.

Ở những bệnh nhân bị gây tê tuy sống, điều quan trọng là phải nhớ khả năng **đau đầu sau chọc thủng màng cứng (postpuncture dural headache)**. Cơn đau đầu này là một phần của cái gọi là hội chứng giảm áp lực dịch não tuy, do giảm áp lực nội sọ do mất dịch não tuy, thường khu trú ở vùng gáy và chẩm, thường bắt đầu 1-7 ngày sau khi sinh, trở nên tồi tệ hơn khi đứng và khỏi sau 10-15 phút bệnh nhân nằm xuống. Ù tai, nghe kém và nhìn đôi có thể có liên quan. Tỷ lệ đau đầu sau khi chọc dò tuy sống (PDPH) là khoảng 0,5-1,5% phụ nữ bị gây tê tuy sống; đau đầu thường khởi trong vòng 48 giờ ở những bệnh nhân trải qua thủ thuật vá máu ngoài màng cứng (epidural blood patch produce). Những phụ nữ chưa trải qua gây tê tuy sống hiếm khi bị đau đầu giảm áp lực dịch não tuy, do đây mạnh vết rách trong khi sinh. Mặc dù hầu hết các trường hợp đau đầu giảm áp lực dịch não tuy được giải quyết mà không có hậu quả, nhưng đáng ghi nhớ một số biến chứng hiếm gặp như tụ máu dưới màng cứng, PRES và CVT. Giảm áp lực nội sọ có thể gây ra máu tụ dưới màng cứng có thể bằng cách kéo dãn vết rách của các tĩnh mạch cầu (bridge veins) của não. Ở những

bệnh nhân này, đặc điểm tư thế của đau đầu có thể không có vì giảm áp lực nội sọ do mất dịch não tủy được bù đắp bằng sự gia tăng áp lực nội sọ thứ phát do khối máu tụ. Một manh mối chẩn đoán khác là không đáp ứng với thủ thuật vá máu. Đối với chẩn đoán hội chứng giảm áp lực dịch não tủy, MRI não với gadolinium được chỉ định.

Trong hầu hết các trường hợp, đau đầu thứ phát có nhiều khả năng xảy ra trong giai đoạn sau sinh hơn là khi mang thai; do đó, bác sĩ lâm sàng nên luôn luôn xem xét khả năng đau đầu thứ phát do một trong những nguyên nhân nghiêm trọng trên trong trường hợp bối cảnh lâm sàng-bệnh sử làm cho migraine hoặc đau đầu sau chọc dò màng cứng (PDPH) là không có khả năng.

Thuật toán đau đầu trong thai kỳ và hậu sản được thể hiện trong Hình. 16.3.

### *Phương pháp trị liệu*

**Điều trị migraine.** Việc điều trị migraine trong thai kỳ được chỉ định vì các biến chứng của mẹ và thai nhi liên quan đến bệnh có thể gây hại nhiều hơn liệu pháp điều trị, đặc biệt nếu các cơn migraine thường xuyên, nghiêm trọng và liên quan đến buồn nôn, chán ăn, nôn mửa, hạ huyết áp hoặc mất nước. Vì hầu hết phụ nữ có các triệu chứng giảm dần hoặc biến mất sau ba tháng đầu của thai kỳ, liệu pháp này thường có thể được thay đổi trong quá trình mang thai cho đến khi ngừng thuốc.

*Lựa chọn đầu tiên là liệu pháp phi dược lý:* nghỉ ngơi tránh các yếu tố môi trường và thực phẩm kích phát, phản hồi sinh học (biofeedback), nước đá, kỹ thuật thư giãn và châm cứu. Nếu liệu pháp phi dược lý là không đủ, có thể kê toa một số thuốc được chấp thuận trong hướng dẫn điều trị migraine, có tính đến thực tế là đối với hầu hết trong số chúng, các nghiên cứu trên người về ảnh hưởng của việc dùng chúng trong khi mang thai là không đủ ([www.farmaciegravidanza.gov.it](http://www.farmaciegravidanza.gov.it)).

### Hình 16.3 Thuật toán đau đầu

#### Đau đầu trong thai kỳ/hậu sản

##### Bệnh sử:

- Đau đầu khác với bình thường
- Tăng nhanh tần suất đau đầu
- Khởi phát đột ngột
- Buồn nôn và nôn
- Rối loạn thị giác

##### Đau hiệu lâm sàng:

- HA > 140/90 thai > 20 tuần
- Sốt
- Cứng cổ
- Phù gai thị
- Khiếm khuyết thần kinh
- Thay đổi trạng thái tinh thần

Không

Sử dụng thuốc giảm  
đau và xem có cải  
thiện không không

Nếu đau đầu không cải  
thiện, hãy cân nhắc thực  
hiện hình ảnh thần kinh,  
đánh giá lại các dấu hiệu  
lâm sàng

Có

##### Cân nhắc:

- Nghén
- Ngộ độc CO

Tiến hành theo  
chẩn đoán

##### Cân nhắc:

- PRES
- Huyết khối tĩnh mạch não
- Ngập máu tuyển yên (nhồi máu tuyển yên)
- Xuất huyết dưới nhện
- Bóc tách động mạch não và trước não

##### Thực hiện kiểm tra tiếp theo:

- Xét nghiệm nước tiểu (tiền sản giật)
- Xét nghiệm máu (ngộ độc carbon diôxit)
- Chọc dò tủy sống/áp lực dịch não tủy  
(tăng áp lực nội sọ vô căn)
- xanthochromia (SAH)
- Demyelination và chảy dịch não tủy (viêm màng não)

Thực hiện hình ảnh  
thần kinh

Hình ảnh thần kinh  
không có gì đáng lưu ý

Nói chung, nên:

- Kê toa thuốc hiệu quả nhất cho bệnh nhân và có nguy cơ cho mẹ và thai nhi thấp nhất.
- Chỉ định các loại thuốc mà bạn có kinh nghiệm lâm sàng lớn nhất (ví dụ: thời gian sử dụng dài nhất trên lâm sàng) và ở liều lượng hiệu quả thấp nhất.
- Dùng thuốc đơn trị liệu.

**Điều trị triệu chứng migraine trong thai kỳ.** Liệu pháp được lý  
được chỉ định theo thứ tự tỷ lệ nguy cơ-lợi ích (nguy cơ thấp hơn  
và hiệu quả tối đa):

- Paracetamol: tránh dùng kết hợp với pseudo-ephedrine, axit acetylsalicylic hoặc NSAID khác.
- Axit acetylsalicylic .
- Ibuprofen.
- Indomethacin.
- Sumatriptan.

### **Chú ý, xin vui lòng:**

NSAID (axit acetylsalicylic, ibuprofen và indomethacin) nên tránh trong tam cá nguyệt thứ ba do ảnh hưởng của chúng đối với tuần hoàn của thai nhi.

Trong trường hợp buồn nôn và / hoặc nôn, các loại thuốc theo thứ tự tỷ lệ nguy cơ - lợi ích (nguy cơ thấp hơn và hiệu quả tối đa) là:

- Pyridoxine (vitamin B6)
- Promethazine và dimenhydrinate
- Prochlorperazine và chlorpromazine
- Metoclopramide

### **Chú ý, xin vui lòng:**

- Trong trường hợp những thuốc trên không hiệu quả, domperidone có thể được sử dụng.
- Đối với các loại thuốc mới được bán trên thị trường như ondansetron, không có đủ dữ liệu, và do đó nên tránh.
- Nếu các triệu chứng vẫn tồn tại và không đáp ứng với các phương pháp điều trị được liệt kê ở trên, methylprednisolone.

**Điều trị dự phòng khi mang thai.** Có thể kê đơn liệu pháp dự phòng nếu có ba cơn migraine nghiêm trọng trở lên mỗi tháng, đặc biệt nếu chúng làm mất khả năng hoạt động của bệnh nhân và không đáp ứng với điều trị triệu chứng.

Một cách tiếp cận phi dược lý sẽ thích hợp hơn, nhưng, nếu không hiệu quả, những điều sau đây được chỉ định:

- Thuốc chẹn B (propranolol và metoprolol) ở liều thấp, đối với chứng migraine không aura
- Amitriptyline cho chứng migraine không có và có aura.

### **Chú ý, xin vui lòng:**

- Thuốc chẹn B dùng trong tam cá nguyệt thứ ba có thể gây nhịp tim chậm, hạ huyết áp và hạ đường huyết ở thai nhi/trẻ sơ sinh.

- Amitriptyline có thể liên quan đến cơn cai thuốc (withdrawal crises) hoặc dấu hiệu suy nhược sơ sinh. Do đó, cần theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu và triệu chứng này, trong giai đoạn trước và sau khi sinh.

### **Điều trị triệu chứng trong thời gian cho con bú:**

- Paracetamol
- NSAID
- Sumatriptan

### **Chú ý, xin vui lòng:**

- Chống chỉ định axit acetylsalicylic liều cao.
- Cần tránh Nimesulide và piroxicam.
- Nên cho con bú sau khi uống sumatriptan 8 giờ.

### **Điều trị dự phòng trong thời gian cho con bú:**

- Liều thấp của thuốc chẹn beta, ở liều thấp nhất có thể hiệu quả (tránh atenolol và nebivolol).
- Amitriptyline nên được sử dụng thận trọng do các ảnh hưởng đối với trẻ sơ sinh (Bảng 16.3).

## Thuật toán tiếp cận khiếm khuyết thần kinh cấp tính

Bệnh nhân mang thai hoặc sau sinh có các triệu chứng vận động, cảm giác hoặc thị giác dai dẳng khởi phát cấp tính (có hoặc không có đau đầu) cần được kiểm tra cẩn thận và khẩn cấp để loại trừ các nguyên nhân nghiêm trọng nhất.

Suy giảm khả năng vận động, cảm giác, thị giác hay khả năng nói thoáng qua ở phụ nữ mang thai có nhiều khả năng là do **migraine có aura** ngay cả khi không có đau đầu. Một số manh mối bệnh sử có thể giúp bác sĩ nhận ra migraine: các triệu chứng thần kinh bắt đầu dần dần và thường bao gồm các hiện tượng dương (ví dụ như lóa mắt - photopsias hay ám điểm láp lánh) thay vì các triệu chứng âm (ví dụ: ám điểm âm tính hoặc hiêm hơn là mất một phần / toàn bộ trường thị giác). Các triệu chứng dương (thị giác hoặc cảm giác, chẳng hạn như cảm giác kiến bò hay kim châm) dần dần lan rộng và thường được theo sau bởi mất chức năng (ví dụ như ám điểm hoặc tê). Thông thường các triệu chứng là

**Bảng 16.3** Hồ sơ nguy cơ đối với thuốc migraine trong thai kỳ và hậu sản [14]

	Thuốc trước khi thụ thai	Quý I	Quý II	Quý III	Cho con bú
<b>Điều trị triệu chứng</b>					
Paracetamol	●	●	●	●	●
Sumatriptan	●	●	●	●	●
Tritans khác	●	●	●	●	●
NSAID: Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen	●	●	●	●	●
<b>Điều trị dự phòng</b>					
Thuốc chẹn Beta: metoprolol, propranolol	●	●	●	●	●
Thuốc chống trầm cảm ba vòng: amitriptyline	●	●	●	●	●
Thuốc chống động kinh: valproate	●	●	●	●	●
Thuốc chống động kinh: topiramate	●	●	●	●	●

● Được coi là an toàn

- Thường được coi là an toàn (sự không chắc chắn liên quan đến một số loại thuốc cụ thể trong một nhóm hoặc một giai đoạn cụ thể của thai kỳ hoặc dữ liệu hạn chế)
- Không thể loại trừ nguy cơ gia tăng tác hại của thai nhi vì có những nghiên cứu cho thấy tác động có hại hoặc do dữ liệu hỗ trợ an toàn bị thiếu.
- Chống chỉ định

được giải quyết trong một hình thức (ví dụ: thị giác) và sau đó phát triển thành một hình thức khác (ví dụ: somatosensory hoặc mất ngôn ngữ). Trung bình, mỗi triệu chứng thoái lui trong 20-30 phút.

Vì các triệu chứng thị giác thường gặp ở tiền sản giật, không nên chẩn đoán migraine aura mà không tính đến các bệnh khác **có thể ảnh hưởng đến các con đường thị giác** như PRES, ngập máu tuyển yên và đột quy. Cũng cần được xem xét là xuất huyết hốc mắt xảy ra với nhìn đôi, lồi mắt và đau mắt cấp tính, thường là trong ba tháng đầu (do ốm nghén) hoặc trong khi sinh (do lực đẩy).

Đột quy não ở phụ nữ mang thai và sau sinh là rất hiếm; tuy nhiên, nguy cơ lớn hơn ở phụ nữ không mang thai cùng tuổi, đặc biệt là trong giai đoạn từ tam cá nguyệt thứ ba đến 6 tuần đầu sau sinh, liên quan đến các tình trạng tăng đông máu [15, 16]. Các yếu tố lâm sàng liên quan đến tăng nguy cơ đột quy xuất hiện ở 16–18% phụ nữ phương Tây và 11% phụ nữ châu Á dưới 35 tuổi. Trong các tài liệu tỷ lệ biến cố được báo cáo về đột quy trong thai kỳ và hậu sản: người ta ước tính rằng cứ 100.000 thì có 4–11 đột quy do thiếu máu cục bộ; 3,7–9 xuất huyết não; 2,4–7 xuất huyết dưới nhện; và 0,7–24 huyết khối xoang tĩnh mạch.

Tiền sản giật và sản giật đóng vai trò nhân quả trong 25-50% các trường hợp đột quy do thiếu máu cục bộ. Các yếu tố nguy cơ khác của đột quy là tuổi tác, chủng tộc người Mỹ gốc Phi, tăng huyết áp và bệnh tim, sinh mổ, migraine, tăng đông máu, giảm tiểu cầu, thiếu máu hồng cầu hình liềm và lupus ban đỏ hệ thống. Sự hiện diện của giảm tiểu cầu cũng có thể gọi ý hội chứng HELLP (tan máu, men gan tăng, giảm tiểu cầu) hoặc ban xuất huyết giảm tiểu cầu, có tỷ lệ mắc mới tăng trong thai kỳ và có biểu hiện lâm sàng có thể tương tự như đột quy. Một nguyên nhân khác gây đột quy trong thai kỳ là bóc tách động mạch cỗ-sơ, mặc dù không có dữ liệu dịch tễ học đáng tin cậy cho thấy tỷ lệ mắc bệnh này ở phụ nữ mang thai và sau sinh tăng lên. Bệnh nhân bị bóc tách động mạch cỗ thường bị đau đầu-gáy đơn độc mà không bị khiếm khuyết thần kinh, nhưng thỉnh thoảng triệu chứng thần kinh có thể xảy ra. Các yếu tố nhân quả có thể xảy ra là nghiệm pháp Valsalva trong khi sinh hoặc tư thế duỗi cẳng quá mức tồi tệ trong khi gây mê, mặc dù

**Bảng 16.4** Một số yếu tố nguy cơ và nguyên nhân gây đột quy nhồi máu não trong thai kỳ và hậu sản, theo phân loại TOAST 16

Yếu tố nguy cơ / nguyên nhân	Giai đoạn
<b>Cardioembolism</b> Bệnh cơ tim <i>chu sinh</i> Bệnh cơ tim hoặc suy tim Van cơ học	Tam cá nguyệt đầu tiên và hậu sản và lúc sinh Tam cá nguyệt đầu tiên, tam cá nguyệt thứ ba, lúc sinh và hậu sản
<b>Bóc tách động mạch chủ</b>	Lúc sinh
<b>Rối loạn đông máu</b> Hội chứng kháng phospholipid, lupus, thiếu máu hồng cầu hình liềm, thiếu protein C/S, thay đổi yếu tố Leiden V	Tam cá nguyệt thứ ba, lúc sinh và hậu sản
<b>Thuyên tắc ối</b>	Lúc sinh và hậu sản
<b>Tiền sản giật và sản giật, tăng huyết áp và hội chứng HELLP</b>	Từ quý II trở đi
<b>Migraine</b>	Trong thai kỳ
<b>Nhiễm trùng</b>	Hậu sản

Được sửa đổi bởi Adams et al. [17] và van Alebeek et al. [18]

không có bằng chứng về điều này.

Ở những bệnh nhân (Bảng 16.4) bị **xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện**, tương đối thường xuyên xảy ra dạng mạch máu và phình động mạch. Xuất huyết dưới nhện xảy ra trong vùng lân cận của đa giác Willis thường gợi ý về sự hiện diện của phình động mạch, trong khi xuất huyết dưới nhện vòm não (convexity) thường gợi ý RCVS hoặc CTV. Cả nhồi máu cơ tim và xuất huyết não có thể bị gây ra bởi các bệnh mạch máu, bao gồm RCVS và tiền sản giật. Cuối cùng, các nguyên nhân hiếm gặp của đột quy trong thai kỳ và sau sinh bao gồm ban xuất huyết giảm tiêu cầu, ngập máu tuyến yên, thuyên tắc ối, ung thư biểu mô màng đệm, thuyên tắc khí, bệnh cơ tim chu sinh và thuyên tắc tim. Ở những bệnh nhân này cần phải thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán mở rộng, bao gồm cả hình ảnh mạch máu, để xác định nguyên nhân cụ thể và sau đó thực hiện điều trị đặc hiệu.

Trong trường hợp nghi ngờ đột quy, cả nhồi máu và xuất huyết, về tính khả dụng và tốc độ thực hiện, thì xét nghiệm chẩn đoán dễ sử dụng nhất là CT; khi có, và nếu có, sẽ tốt hơn nếu thực hiện MRI với angio-MRI và chuỗi DWI, có thể phát hiện sự hiện diện của thiếu máu cục bộ não cực kỳ sớm và đưa ra chẩn đoán phân biệt chính xác mà không cần sử dụng chất tương phản, cũng làm nổi bật sớm bất kỳ huyết khối tĩnh mạch nào, đặc biệt đáng sợ ở phụ nữ mang thai [19]. Với chuỗi xung SWI và echo gradient, phân tích mạch máu và có thể có láng động hemosiderin có thể giúp chẩn đoán bóc tách mạch máu hoặc chảy máu, ví dụ, trong bối cảnh u mạch hang.

Trong mọi trường hợp, kiểm tra MRI là đáng mong ước từ tam cá nguyệt thứ 2 trở đi (xem phần cụ thể).

Trong đột quy do thiếu máu cục bộ cấp tính với MRI, mismatch DWI / FLAIR có thể được sử dụng để phân biệt "lỗi thiếu máu cục bộ" với khu vực "tranh tối tranh sáng", có thể phục hồi / cứu vãn bằng phương pháp điều trị tiêu sợi huyết hoặc với lấy bỏ huyết khối cơ học. Bất thường trong DWI tương ứng với lỗi và một phần với vùng tranh tối tranh sáng.

Thuật toán cho khiếm khuyết thần kinh cấp tính ở phụ nữ có thai và những phụ nữ mới sinh được thể hiện trong Hình. 16.4.

### *Phương pháp trị liệu*

#### **Liệu pháp chống tiêu cầu**

Axit Acetylsalicylic

**Đặc tính được động học.** Axit acetylsalicylic (ASA) thuộc nhóm NSAID ức chế tổng hợp prostaglandin bằng cách tác động lên enzyme cyclooxygenase; ở liều thấp, nó được sử dụng như một chất chống tiêu cầu trong phòng ngừa các biến cố huyết khối. Nó có thời gian bán hủy khoảng 6 giờ, các chất chuyển hóa của nó là 3-12 h (tùy thuộc vào liều lượng) và vượt qua hàng rào nhau thai.

## Hình 16.4 Thuật toán suy giảm thần kinh cấp tính

### Suy giảm thần kinh cấp tính trong thai kỳ hoặc hậu sản

Cần xem xét các nguyên nhân gây suy giảm thần kinh cấp tính trong thai kỳ hoặc hậu sản sau đây:

#### Chẩn đoán lâm sàng / XQ thần kinh:

- CVT
- Nhồi máu não hoặc xuất huyết não
- PRES
- RCVS
- Ngập máu tuyến yên và adenoma tuyến yên
- Hội chứng Sheehan (hoại tử tuyến yên)
- Di căn não từ ung thư biểu mô màng đêm từ cung

#### Chẩn đoán lâm sàng / xét nghiệm:

- Migraine có hoặc không có aura
- Bệnh não Wernicke (nystagmus, liệt vận nhãn bán phần, rối loạn ngôn ngữ, dáng đi thất điệu, suy giảm nhận thức, lú lẫn, mất định hướng nghiêm trọng, thờ ơ, lanh đạm, không có khả năng tập trung và buồn ngủ, suy giảm chức năng tiền đình mà không mất thính lực)
- PTT
- Thuyên tắc ối
- Hội chứng HELLP

#### Khiếm khuyết thần kinh thường thấy trong thai kỳ:

- Liệt ngoại biên của dây thần kinh sọ thứ bảy
- Hội chứng ống cổ tay
- Bệnh lý đám rối thần kinh cánh tay và thất lưng
- Bệnh lý rễ thần kinh thất lưng
- Bệnh lý đơn dây thần kinh dài và thần kinh mác chung
- Bệnh lý đau đơn dây thần kinh dây thần kinh da dài bên
- Bệnh lý hủy myeline vận động / cảm giác và bệnh thần kinh sợi trực

Điều trị cấp tính bằng tiêm sợi huyết tĩnh mạch (t-PA) không gây quái thai và không vượt qua hàng rào nhau thai) và lấy huyết khối là chống chỉ định trong các guidelines về nguy cơ chảy máu nhau thai và sử dụng chất can quang; cần xem xét từng ca bệnh lâm sàng riêng biệt.

CVT = Huyết khối tĩnh mạch não

RCVS = Hội chứng co mạch não có thể đảo ngược

PRES = Hội chứng bệnh não sau có thể đảo ngược

PTP = ban xuất huyết giảm tiêu cầu huyết khối

HELLP = tan máu, men gan tăng cao, số lượng tiểu cầu thấp

#### ■ Liều thấp (75–100 mg/ngày)

- *Tam cá nguyệt đầu tiên:* dữ liệu có sẵn ở người trên các cỡ mẫu lớn được điều trị bằng ASA liều thấp trong thai kỳ, cho đến nay vẫn chưa cho thấy sự gia tăng của các bất thường bẩm sinh. Các báo cáo lẻ tẻ về dị tật trong các báo cáo ca bệnh sẽ được coi là giai thoại vì chúng không có kiểu hình cụ thể và chưa được xác nhận bởi các nghiên cứu dịch tễ học tiếp theo.
- *Tam cá nguyệt thứ hai đến thứ ba:* nhiều nghiên cứu đã không cho thấy việc sử dụng ở liều thấp có tác dụng phụ lên thai nhi sơ sinh. Đặc biệt, tăng nguy cơ chảy máu (nội sọ, đường tiêu hóa, v.v.) và những thay đổi trong tuần hoàn (đóng ống

Botallo) ở thai nhi / trẻ sơ sinh không được quan sát thấy. Tuy nhiên, một số tác giả cho rằng nên ngừng điều trị ít nhất 5 ngày trước khi sinh.

- Liều trung bình ( $>100\text{--}300$  mg/ngày) và liều cao ( $>300$  mg/ngày)
- *Quý I:* dữ liệu có sẵn ở người với các cỡ mẫu lớn được điều trị bằng thuốc này trong thai kỳ cho đến nay vẫn chưa cho thấy sự gia tăng các bất thường bẩm sinh nào. Một số nghiên cứu báo cáo tăng nguy cơ mắc bệnh hở thành bụng bẩm sinh, bất sản ruột và tinh hoàn ẩn ở thai nhi / trẻ sơ sinh tiếp xúc với các chất giảm đau trong liệu pháp phối hợp (bao gồm paracetamol, pseudoephedrine, ASA và các NSAID khác) trong tam cá nguyệt thứ nhất và thứ hai. Tuy nhiên, kết quả thu được trong các nghiên cứu này có thể bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khó hiểu. Các báo cáo lẻ tẻ về dị tật trong các báo cáo ca bệnh sẽ được coi là giai thoại vì chúng không có kiểu hình cụ thể và chưa được xác nhận bởi các nghiên cứu dịch tễ học tiếp theo.
- *Tam cá nguyệt thứ hai đến thứ ba: không khuyến cáo sử dụng ASA sau tuần thứ 28-30 của thai kỳ,* ASA có thể dẫn đến co lại hoặc đóng sớm ống động mạch thai nhi (dẫn đến tăng áp phổi) và giảm chức năng thận (dẫn đến oligohydramnios). Sử dụng thời điểm gần khi sinh làm tăng nguy cơ chảy máu (bao gồm cả nội sọ, tiêu hóa) ở thai nhi / trẻ sơ sinh, đặc biệt là new born. Do giảm co bóp tử cung, ASA có thể kéo dài thời gian mang thai và chuyển dạ.
- *Cho con bú: ASA không được khuyến cáo* vì thuốc đi vào sữa mẹ. Trong trường hợp dùng lặp lại, ngay cả ở liều thấp, nó có thể tích lũy và gây ra tác dụng độc hại ở trẻ sơ sinh do giảm độ thanh thải.

#### Clopidogrel và mối liên quan của một số thuốc chống tiểu cầu

Hiện tại, không có nghiên cứu nào chứng thực sự an toàn hoặc độc tính của clopidogrel và mối liên quan của một số thuốc chống tiểu cầu (clopidogrel/ASA và ASA/dipyridamole) đối với sức khỏe của thai nhi, khi dùng trong thai kỳ và trong thời gian cho con bú.

### **Liệu pháp chống đông**

Việc sử dụng điều trị chống đông máu là rất phiền phức vì nhiều thuốc chống đông máu vượt qua hàng rào nhau thai.

Thuốc kháng vitamin K (Warfarin và Acenocoumarol)

Warfarin và acenocoumarol vượt qua nhau thai và chịu trách nhiệm cho các bệnh thai nhi có thể xảy ra:

- **Warfarin:** **chống chỉ định ở phụ nữ có thai** hoặc **phụ nữ có thể mang thai** vì thuốc vượt qua hàng rào nhau thai và có thể gây chảy máu dẫn đến tử vong bào thai trong tử cung, dị tật bẩm sinh và sảy thai. Warfarin không bài tiết qua sữa và **có thể được dùng một cách an toàn trong thời gian cho con bú.**
- **Acenocoumarol:** có chu kỳ bán hủy ngắn hơn warfarin (10–24 giờ), tác dụng nhanh hơn trên PT và thời gian tác dụng ngắn hơn (2 ngày). Liều hàng ngày là 1-8 mg mỗi ngày.
- **Quý I:** các nghiên cứu trong tài liệu về tác dụng của việc sử dụng acenocoumarol và cumarolics nói chung trong quý đầu tiên của thai kỳ cho thấy sự gia tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh. Thời kỳ nhạy cảm nhất của thai nhi là từ tuần thứ 6 đến tuần thứ 12 sau khi thụ thai. Cũng có báo cáo về việc tăng nguy cơ sảy thai.
- **Tam cá nguyệt thứ hai đến thứ ba:** các bất thường về CNS và mắt đã được báo cáo khi dùng cumarolics trong quý thứ hai đến thứ ba của thai kỳ. Việc sử dụng acenocoumarol và cumarolics nói chung trong giai đoạn cuối của thai kỳ có thể gây chậm sự phát triển của thai nhi, xuất huyết bà mẹ và nhau thai, vi xuất huyết não của thai nhi và trẻ sơ sinh và sảy thai.
- **Cho con bú:** thuốc đi vào sữa mẹ với nồng độ thấp. **Không có chống chỉ định khi cho con bú với acenocoumarol.** Việc kiểm soát các thông số đông máu của trẻ vừa sinh ra được chỉ định, và chỉ định sử dụng vitamin K cần được đánh giá bởi bác sĩ nhi khoa.

## Heparin phân đoạn và Heparin trọng lượng phân tử thấp

Heparin phân đoạn và heparin trọng lượng phân tử thấp (EBPM) không vượt qua nhau thai, và khả năng gây bệnh cho thai của chúng đã không được chứng minh cho đến ngày hôm nay.

Úc chế trực tiếp Yếu tố II và X (DOACs: Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban và Edoxaban)

Hiện tại, không có nghiên cứu nào trong tài liệu chứng thực sự an toàn hoặc độc tính của DOAC đối với sức khỏe của thai nhi, khi dùng trong thai kỳ và cho con bú [20].

## *Liệu pháp tái thông trong đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính*

### **Điều trị tiêu sợi huyết IV (t-PA)**

T-PA **không gây quái thai** vì nó không vượt qua nhau thai. Tuy nhiên, ở phụ nữ mang thai, có nguy cơ chuyển dạ sớm, bong nhau hoặc tử vong thai nhi, mặc dù các trường hợp lâm sàng được báo cáo trong tài liệu thường được giải quyết ở một cách tích cực. Nếu không có chống chỉ định tuyệt đối nào khác, liệu pháp tiêu sợi huyết trong thai kỳ nên được xem xét cân bằng giữa lợi ích mong đợi với các rủi ro tiềm ẩn cho thai nhi và bệnh nhân và nên được thảo luận với bệnh nhân và / hoặc các thành viên trong gia đình.

### **Lấy huyết khối cơ học**

Việc điều trị trong những trường hợp này có thể được xem xét, sau khi đánh giá đa ngành, đặc biệt là trong tam cá nguyệt thứ ba, ngay cả khi không có hướng dẫn thực tế.

Một số trường hợp được báo cáo trong tài liệu là điều trị đã được thực hiện thành công ở bệnh nhân mang thai, xem xét rằng liều lượng bức xạ cho thai nhi đã được đánh giá trên cơ sở từng trường hợp và được coi là chấp nhận được theo ALARA, khi được thực hiện. Các thủ thuật lấy huyết khối mạch máu bao gồm phương

pháp tiếp cận nội mạch, có thể qua động mạch quay, sử dụng các phác đồ fluoroscopic liều thấp nếu có thể, với việc loại bỏ cục máu đông bằng cách sử dụng ống thông thrombo-aspiration hoặc stent-retriever.

Bảng 16.5 tóm tắt một số quan trọng được lý hữu ích cần được tính đến tùy thuộc vào thời kỳ mang thai.

### Tiếp cận sốt và các dấu hiệu thần kinh

Một cơn sốt trong thai kỳ nên được cân nhắc với chú ý đặc biệt: nhiệt độ trên 38,0 °C trong khi mang thai sẽ thúc đẩy bệnh nhân tim kiêm lời khuyên y tế ngay lập tức. Các nguyên nhân có thể gây tăng thân nhiệt và hệ quả của nó khác nhau tùy thuộc vào giai đoạn mang thai (các quý của thai kỳ, chuyển dạ hoặc thời kỳ sau sinh) và có thể là do các bệnh nhiễm trùng hoặc không nhiễm trùng. Sốt có thể liên quan đến nhiễm trùng khu trú hoặc toàn thân như nhiễm trùng huyết, bệnh mô liên kết (SLE, viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjogren, bệnh Behçet), bệnh ung thư và huyết tán.

Chẩn đoán sớm trong trường hợp sốt khi mang thai là bắt buộc vì hậu quả có thể xảy ra cho cả mẹ và con.

Tăng thân nhiệt liên quan đến các triệu chứng/dấu hiệu thần kinh trong thai kỳ đòi hỏi phải đánh giá/chăm sóc đa ngành ngay lập tức để xác định chẩn đoán kịp thời các tình trạng có thể gây hại/gây tử vong cho mẹ và con. Tham khảo các thuật toán chẩn đoán được trình bày trong Chương 6. Chúng tôi liệt kê dưới đây một số tình trạng phải được xem xét đặc biệt trong thai kỳ:

- **Bệnh lý huyết học.** Một số tình trạng như bệnh lý vi mạch huyết khối có thể được đặc trưng bởi sốt và các dấu hiệu thần kinh. Đặc biệt (như đã đề cập trước đây) **ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối** và **hội chứng tán huyết tăng urê huyết** có tỷ lệ mắc mới cao hơn trong thai kỳ, ngay cả khi chúng không dành riêng cho tình trạng này. Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối phát triển trong tam cá nguyệt thứ hai được đặc trưng bởi các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng sau:

**Bảng 16.5** Các điểm quan trọng về chuyên hóa dược phẩm điển hình của giai đoạn điều trị

Thuốc	Giai đoạn		
	Mang thai	Hậu sản	Cho con bú
rt-PA—chất hoạt hóa plasminogen mô	<i>Chống chỉ định tương đối.</i> Lợi ích phải lớn hơn nguy cơ (mức độ chứng cứ C), nhưng quyết định vẫn dựa trên từng trường hợp cụ thể	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Trong vòng 48 giờ sau khi sinh làm tăng nguy cơ chảy máu thai nhi của mẹ (mức độ bằng chứng C)	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Đề xuất tạm ngưng xen kẽ (mức độ bằng chứng C)
Aspirin	<i>An toàn lên đến 150 mg trong Q2 và Q3; không có sự đồng thuận trong Q1 (mức độ bằng chứng B)</i>	<i>Tạm ngưng vào tuần thứ 36 hoặc 1 tuần trước khi sinh (mức độ bằng chứng C)</i>	<i>An toàn lên đến 150 mg (trên cơ sở loại C)</i>
Các thuốc kháng tiểu cầu khác (dipyridamole, ticagrelor, clopidogrel)	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C)	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C)	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C)
Heparin (LMWH (heparin trọng lượng phân tử thấp), UFH (heparin không phân đoạn))	<i>Chắc chắn, chắc chắn, chắc chắn.</i> Ưu tiên LMWH hơn UFH (mức độ bằng chứng B)	<i>Đừng 24 giờ trước khi sinh hoặc càng sớm càng tốt trong trường hợp co thắt hoặc vỡ màng ối tự phát.</i> Tái sử dụng trong vòng 12–24 giờ sau sinh (mức độ bằng chứng B)	<i>An toàn, không được tiệt vào trong sữa (mức độ bằng chứng cho UFH: A, cho LMWH: B)</i>
Chất đối kháng vitamin K (warfarin, acenocoumarol)	<i>Chống chỉ định.</i> Gây quái thai, sử dụng LMWH / UFH đặc biệt là trong quý đầu tiên và thứ ba (mức độ bằng chứng B) Trong trường hợp nguy cơ thuyền tắc tim cao (van tim cơ học), sử dụng LMWH / UFH cho đến tuần thứ 13, sau đó sử dụng chất đối kháng vitamin K cho đến khi kết thúc và sau đó là heparin (mức độ bằng chứng A)	<i>Tạm ngưng khi gần sinh nở (trong trường hợp có nguy cơ thuyền tắc cao) và khởi động lại 1-3 ngày sau khi sinh (mức độ bằng chứng C)</i>	<i>An toàn (mức độ bằng chứng A)</i>

Tiếp tục

**Bảng 16.5** Tiếp tục

Thuốc	Thì		
	Sự có thai	Puerperium	Cho con bú
Thuốc chống đông trực tiếp đường uống (DOAC) (apixaban, rivaroxaban, dabigatran)	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C)	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C)	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C)
Statin	<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C) Không cần thiết điều trị khi mang thai		<i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng (mức độ bằng chứng C)
Điều trị hạ huyết áp (tĩnh mạch)	<i>Dung nạp tốt và hiệu quả.</i> Labetalol, nifedipine và methyldopa (mức độ bằng chứng A) <i>Bằng chứng hạn chế.</i> Không sử dụng atenolol, thuốc chẹn thụ thể angiotensin và thuốc ức chế renin trực tiếp (trên cơ sở loại C)		<i>Chắc chắn, chắc chắn, chắc chắn</i> Tương thích với việc cho con bú —thuốc chẹn beta – Thuốc chẹn canxi – Methyldopa – Thuốc ức chế men chuyển <i>Bằng chứng hạn chế</i> – Thuốc lợi tiểu Không sử dụng, có thể ức chế sản xuất sữa (mức độ bằng chứng C) (Xem LactMed)

Sửa đổi bởi van Alebeek et al. [18]

thiểu máu tán huyết vi mạch, giảm tiêu cầu, **các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh biến đổi và dao động** (từ lú lẫn đến co giật và khiếm khuyết khu trú), suy giảm chức năng thận và **sốt**. Các biểu hiện lâm sàng của hội chứng huyết tán tăng urê huyết là tương tự nhau; tình trạng này xảy ra ở 90% trường hợp sau sinh (trung bình sau 3 tuần). Trên lâm sàng, các biểu hiện thần kinh chiếm ưu thế trong ban xuất huyết giảm tiêu cầu huyết khối và các biểu hiện trên thận trong hội chứng huyết tán tăng urê huyết. Trao đổi huyết tương, nếu được cung cấp kịp thời, đã giúp cải thiện đáng kể tiên lượng của bệnh nhân ban xuất huyết giảm tiêu cầu huyết khối với tỷ lệ chuyên giảm >75%, trong khi tiên lượng của hội chứng huyết tán tăng urê huyết trong thai kỳ cũng như ở những ca bệnh người lớn lẻ tẻ không liên quan đến thai kỳ vẫn nghiêm trọng. Như đã đề cập, chẩn đoán phân biệt của những tình trạng này với tiền sản giật và hội chứng HELLP là rất quan trọng, đặc biệt là đối với tiên lượng và điều trị. Không giống như tiền sản giật và hội chứng HELLP, giá trị bình thường của antithrombin được quan sát thấy trong ban xuất huyết giảm tiêu cầu huyết khối và trong hội chứng tán huyết tăng ure máu; hơn nữa việc sinh con ra không cải thiện tiên lượng và do đó không có giá trị điều trị.

- **Bệnh lý viêm/tự miễn.** Mang thai có thể dẫn đến **đợt cấp của SLE**, thường có cường độ trung bình, thường xuyên hơn **trong hai quý đầu tiên**. Nhiều loại thuốc được sử dụng để kiểm soát SLE có thể được sử dụng trong khi mang thai như steroid, các thuốc chống sốt rét (ví dụ hydroxychloroquine) và cyclosporine. Do đó, trong trường hợp có tiền sử bệnh mô liên kết, có thể sốt liên quan đến các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh có thể là biểu hiện của đợt cấp của bệnh mô liên kết. Liên quan đến bệnh Behcet, người ta đã quan sát thấy rằng mang thai có thể làm trầm trọng thêm các triệu chứng thần kinh, trong khi các phân tích hồi cứu gần đây khác đã kết luận rằng quá trình bệnh dường như được cải thiện trong thai kỳ, đặc biệt là ở những bệnh nhân được điều trị bằng colchicine, không có tăng các biến chứng liên quan đến thai kỳ. Trong những trường hợp này, tiền sử chính xác và các xét nghiệm và hình ảnh thần kinh là nền tảng cho chẩn đoán. Chúng tôi khuyên bạn nên xem xét **bệnh đa dây thần kinh cấp tính hủy myeline** (AIDP hay hội chứng Guillain-Barré) trong trường hợp cơn sốt sau đó vài ngày mất vận động hoặc mất cảm giác của chi dưới. Tình trạng

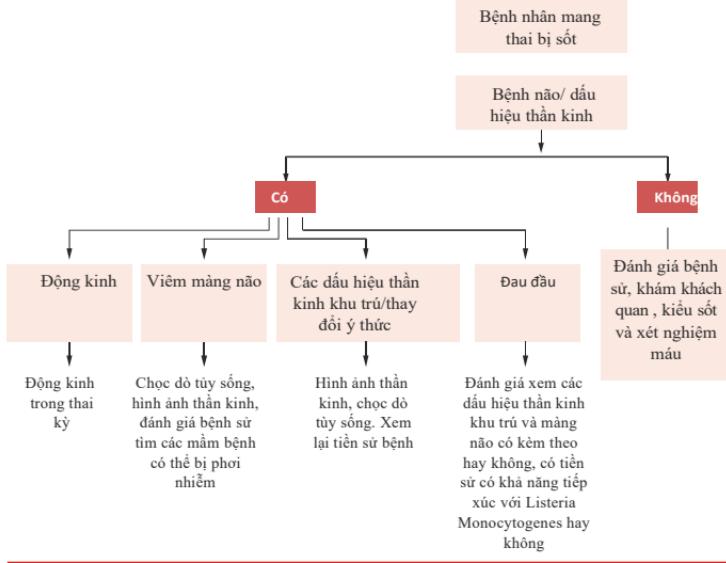
này hiếm khi thấy trong thai kỳ. Hình ảnh lâm sàng thường được đặc trưng bởi rối loạn vận động và thiếu hụt sức mạnh tiền triền của chi dưới và giảm / mất phản xạ.

- Trong một số trường hợp, nhiễm trùng gây ra đợt sốt là do *Campylobacter jejuni* hoặc do *Cytomegalovirus* (CMV).
- Nhiễm CMV rất quan trọng để xác định vì nó có thể gây ra nguy cơ đáng kể cho trẻ thông qua lây truyền trong tử cung. Tỷ lệ mắc AIDP dường như không tăng trong thai kỳ mà là trong giai đoạn ngay sau khi sinh, như trường hợp ở bệnh nhân đa xơ cứng.
- Nếu nghi ngờ hội chứng Guillain-Barré, xét nghiệm CSF có thể là cần thiết để đánh giá sự hiện diện của sự phân ly đậm-tế bào điển hình: nồng độ protein cao trong mẫu không viêm. Chọc dò tuy sống có thể được thực hiện một cách an toàn ngay cả khi mang thai. Các nghiên cứu sinh lý thần kinh cho thấy bệnh đa thần kinh hủy myeline. Tuy nhiên, cả CSF và điện cơ đều có thể bình thường ở một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân AIDP. Điều trị hội chứng Guillain-Barré bằng lọc huyết tương và/hoặc iv immunoglobulin được chỉ định ngay cả khi mang thai. Hội chứng Guillain-Barré dường như không ảnh hưởng đến hoạt động co bóp tử cung, và do đó việc sinh con nên dựa trên các chỉ số sản khoa. Tuy nhiên, nên đảm bảo rằng những bệnh nhân này được gây mê trong thời gian sinh; việc sử dụng succinylcholine không được khuyến cáo. Nếu có một sự nghi ngờ nào đó cho các bệnh hủy myeline (chẳng hạn như đa xơ cứng), MRI được chỉ định.
- **Bệnh nhiễm trùng.** Sự hiện diện của đau đầu, sốt và các triệu chứng/dấu hiệu thần kinh như phù gai thị, rối loạn thị giác, thở ơ và lú lẫn đòi hỏi phải chú ý và đánh giá ngay lập tức để xác định bất kỳ tình trạng nhiễm trùng nào có thể xảy ra trong thai kỳ [1]. **Viêm màng não do vi khuẩn** khi mang thai là một tình trạng khá hiếm gặp và cực kỳ nghiêm trọng liên quan đến nguy cơ tử vong cao cho cả mẹ và con [21]. Biểu hiện lâm sàng điển hình kèm theo sốt cao, đau đầu, thay đổi ý thức và cứng gáy.
- Nhiễm trùng tai và / hoặc xương chũm là những yếu tố nguy cơ đối với viêm màng não; không có mầm bệnh đặc hiệu liên quan đến nguy cơ viêm màng não trong thai kỳ, ngoại trừ *Listeria monocytogenes*, một loại vi khuẩn gram dương, lây lan rộng rãi trong môi trường, với một nhiệt đới nội bào. Nó được

tìm thấy trong 2-13% mẫu thực phẩm (thịt băm, cá hun khói, phô mai và thịt nguội). Phụ nữ mang thai có nguy cơ nhiễm Listeria cao gấp 12 lần so với người lớn khỏe mạnh, do giảm khả năng miễn dịch tế bào. Trong hai phần ba trường hợp, nhiễm trùng phát triển trong tam cá nguyệt thứ ba, và nó biểu hiện như một hội chứng cúm. Chẩn đoán dựa trên nuôi cấy máu, và xét nghiệm Listeria cần được chỉ định rõ ràng.

- Nếu nhiễm trùng được xác nhận, cần phải điều trị khẩn cấp, cần đánh giá phẫu thuật lấy thai sớm hoặc chấm dứt thai kỳ vì suy giảm thai nhi là nghiêm trọng và tỷ lệ tử vong chu sinh đạt 25%-50% trường hợp. Khi mang thai, liều khuyến cáo của ampicillin cho bệnh listeriosis là 2 g sau mỗi 6-8 giờ. Liều lượng này cho phép xâm nhập nội bào thích hợp và vượt qua hàng rào nhau thai. Thời gian điều trị tối ưu trong thai kỳ như chưa được xác định, nhưng 3-4 tuần điều trị được coi là khoảng thời gian tối thiểu [21] (Hình. 16.5).

Hình 16.5 Thuật toán sốt và các dấu hiệu thần kinh



## Phương pháp trị liệu

**Điều trị kháng sinh** [21] (Bảng 16.6). Viêm màng não do vi khuẩn trong thai kỳ là một bệnh không phổ biến, với tỷ lệ tử vong đáng kể ở bà mẹ và trẻ em, và do đó đòi hỏi phải điều trị chuyên sâu và đa ngành trong một môi trường thích hợp. Các mầm bệnh khác ngoài *S. pneumoniae* và *L. monocytogenes* gây viêm màng não do vi khuẩn trong thai kỳ rất hiếm gặp và chỉ được báo cáo trong các ca bệnh đơn độc. Việc lựa chọn liệu pháp kháng sinh ban đầu dựa trên dữ liệu dịch tễ học, về tuổi của bệnh nhân, bối cảnh lâm sàng và kháng sinh đồ.

Liệu pháp kết hợp với vancomycin và cephalosporin thế hệ thứ ba (ceftriaxone hoặc cefotaxime) đã trở thành phương pháp tiêu chuẩn đối với liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm trong viêm màng não do vi khuẩn. Dexamethasone có hoặc không kèm theo liều kháng sinh đầu tiên đã được chứng minh là làm giảm nguy cơ tử vong và tàn tật thần kinh ở người lớn bị viêm màng não do phế cầu khuẩn.

Nên tránh các loại kháng sinh sau đây vì chúng có khả năng gây hại cho trẻ: chloramphenicol, ciprofloxacin, kanamycin, streptomycin, gentamicin, nitrofurantoin, tetracycline và sulphonamides.

Bệnh nhân bị listeriosis mà không có bất thường của dịch não tuy có thể được điều trị trong 2 tuần; viêm màng não cần được điều trị

**Bảng 16.6** Trong trường hợp nhiễm *Listeria monocytogenes* nghiêm trọng

Kháng sinh	Liều người lớn
Ampicillin	2 g/liều IV, mỗi 4 giờ
Gentamicin	1–2 mg/kg/liều IV, mỗi 8 giờ (theo dõi nồng độ trong huyết tương)
Trimethoprim-sulfamethoxazole	5 mg TMP/kg/liều IV (tối đa 160 mg TMP), mỗi 6 giờ
Penicillin G	4 triệu đơn vị IV, mỗi 4 giờ

### Lưu ý:

- Trimethoprim-sulfamethoxazole chống chỉ định trong ba tháng đầu của thai kỳ và trong tháng thứ chín. Nó cũng chống chỉ định ở trẻ sơ sinh dưới 8 tuần tuổi.
- Cephalosporin không hiệu quả trong trường hợp *L. monocytogenes*.
- Bệnh nhân bị listeriosis không cần cách ly.

trong 3 tuần; và tái phát đã được ghi nhận với thời gian điều trị ngắn hơn. Điều trị kéo dài hơn 3 tuần có thể là cần thiết trong trường hợp viêm não, áp-xe não và viêm nội tâm mạc và phải được xem xét trong mọi trường hợp bị suy giảm miễn dịch.

### Tiếp cận đa xơ cứng

Bệnh đa xơ cứng (MS) là bệnh viêm, hủy myeline, thoái hóa thần kinh mạn tính phô biến nhất và qua trung gian miễn dịch của hệ thần kinh trung ương (CNS); nó thường ảnh hưởng đến phụ nữ trẻ trong độ tuổi sinh đẻ và là nguyên nhân hàng đầu gây mất khả năng hoạt động mạn tính ở người lớn trẻ tuổi.

Khoảng 80% bệnh nhân MS bị ảnh hưởng bởi dạng tái phát – chuyên gián (RRMS), đặc trưng bởi những đợt tái phát không thể đoán trước kéo dài ít nhất 24 giờ, sau đó là thời gian chuyên gián kéo dài (một phần hoặc toàn bộ) mà không tiến triển bệnh.

Một tỷ lệ biến thiên của 30–50% bệnh nhân bị RRMS trải qua một dạng MS thứ phát tiến triển nặng (SPMS), đặc trưng bởi thoái hóa thần kinh tiến triển, có hoặc không có tái phát chồng chéo, và gánh nặng tàn tật ngày càng tăng. Một số ít bệnh nhân bị các dạng nặng của MS tiến triển nguyên phát (PPMS) hoặc MS tái phát (PRMS), đặc trưng bởi sự tiến triển xấu đi của bệnh khi khởi phát, bất kể các đợt tái phát. Tiến trình lâm sàng có thể thay đổi và không thể đoán trước.

Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy căn bệnh này không ảnh hưởng trực tiếp đến khả năng sinh sản và việc mang thai không ảnh hưởng đến khả năng mẫn hoạt động lâu dài. *Hội chẩn* thích hợp với các chuyên gia y tế, đặc biệt là các nhà thần kinh học, là hoàn toàn cần thiết để đảm bảo rằng bệnh nhân được thông báo đúng cách. Quản lý bệnh cũng phức tạp bởi nhiều lựa chọn điều trị có sẵn, tác dụng gây quái thai tiềm ẩn của chúng và quản lý điều trị trong thai kỳ.

Các nhà thần kinh học làm việc trong môi trường cấp cứu phải có khả năng trả lời các câu hỏi của một bệnh nhân bị MS phát hiện ra có thai. Ở nhiều trung tâm có những quy trình lâm sàng chuyên môn, nhưng lời khuyên khẩn cấp có thể cần thiết.

Mặt khác, bác sĩ cấp cứu thần kinh phải có khả năng kiểm soát bất kỳ biến chứng / tái phát bệnh nào cùng với các chuyên gia phụ khoa / sản khoa bằng phương pháp tiếp cận đa ngành. Bảng 16.7 tóm tắt các yếu tố quan trọng / câu hỏi có thể có liên quan đến thời điểm: trước và trong khi mang thai, khi sinh và hậu sản.

### *Quản lý tiền triển và tái phát bệnh*

Tần suất tái phát giảm trong thai kỳ và tăng trong hậu sản; tần suất kiếu hình tái phát thường trở lại mức trước khi mang thai trong vòng 6 tháng sau khi sinh [23–25].

Bệnh nhân tái phát trong khi mang thai có thể được hưởng lợi từ liệu pháp cortico-steroid. Sự an toàn của việc sử dụng steroid khác nhau tùy thuộc vào loại và liều lượng của steroid đã chọn, thời kỳ mang thai và thời gian dùng thuốc (Hình. 16.6).

### *Phương pháp trị liệu*

Bệnh nhân đa xơ cứng có thể có lợi từ chu kỳ ngắn của prednisolone hoặc methylprednisolone (3–5 ngày). Liệu pháp này có thể được thực hiện một cách an toàn trong tam cá nguyệt thứ hai và thứ ba của thai kỳ; methylprednisolone và prednisolone được chuyển hóa tích cực bởi nhau thai và đạt nồng độ thấp trong máu thai nhi (dưới 10% liều của mẹ) Điều này giảm thiểu nguy cơ ảnh hưởng đến sự phát triển của thai nhi, mà dường như có liên quan đến việc sử dụng dexamethasone hoặc betamethasone trong chu kỳ dài hơn [26, 27]. Betamethasone và dexamethasone đi qua nhau thai, chỉ trải qua quá trình trao đổi chất tối thiểu và đạt đến liều gần như nguyên vẹn của tuần hoàn thai nhi. Nếu có thể, nên tránh sử dụng steroid trong ba tháng đầu của thai kỳ liên quan đến nguy cơ, mặc dù hiếm gặp, về tác dụng gây quái thai như hở hàm ếch và sứt môi. Trong giai đoạn này của thai kỳ, steroid nên được giới hạn chỉ trong các đợt cấp nghiêm trọng.

**Bảng 16.7** Mức độ quan trọng/câu hỏi liên quan đến thời gian: trước và trong khi mang thai, lúc sinh và hậu sản

Câu hỏi / vấn đề quan trọng	Bằng chứng hiện tại, trước khi mang thai
Khả năng sinh sản và sự phát triển của trẻ	Nói chung, không có bằng chứng về mối liên quan giữa MS của mẹ và các tác dụng phụ đối với sự phát triển của trẻ. Ảnh hưởng của MS đối với khả năng sinh sản là không chắc chắn: những bất thường về nội tiết tố đã được quan sát thấy ở những bệnh nhân nữ bị MS có thể có tác động đến khả năng sinh sản, nhưng các bằng chứng vẫn còn hạn chế
Hỗ trợ sinh sản / thụ tinh trong ống nghiệm	Việc sử dụng các chất chủ vận và chất đối vận của hormone giải phóng gonadotropin (GnRH) có thể liên quan đến việc tăng tạm thời nguy cơ tái phát. Việc sử dụng chất đối vận GnRH thường như ít rủi ro hơn so với chất chủ vận GnRH. Việc lựa chọn phải được đồng ý khi tham khảo ý kiến đa chuyên khoa.
Thuốc tránh thai	Việc sử dụng thuốc tránh thai đường uống không liên quan đến việc tăng nguy cơ tái phát trong MS. Các phương pháp tránh thai có tác dụng đảo ngược lâu dài (LARCs) là phương pháp tránh thai đặc biệt hiệu quả vì chúng làm giảm nhu cầu tuân thủ của bệnh nhân
Các liệu pháp điều chỉnh bệnh (DMT) và cần rửa trôi (washout) trong thời gian thụ thai	Nó phụ thuộc vào liệu pháp; không cần phải đình chỉ thuốc trong giai đoạn trước khi mang thai đối với glatiramer acetate (GA), interferon-B (IFNb) và natalizumab
Câu hỏi / vấn đề quan trọng	Bằng chứng hiện tại khi mang thai
Tác động của thai kỳ đối với tiên lượng MS	Mang thai có liên quan đến việc giảm hoạt động của bệnh trong tam cá nguyệt thứ ba, sau đó là sự gia tăng trong giai đoạn sau sinh. Không có tác động tiêu cực lâu dài đến khuyết tật
Tác động của MS đến kết cục của thai kỳ	Không tăng nguy cơ thai ngoài tử cung, dị tật bẩm sinh, sảy thai hoặc tử vong chu sinh

Tiếp theo

**Bảng 16.7 Tiếp theo**

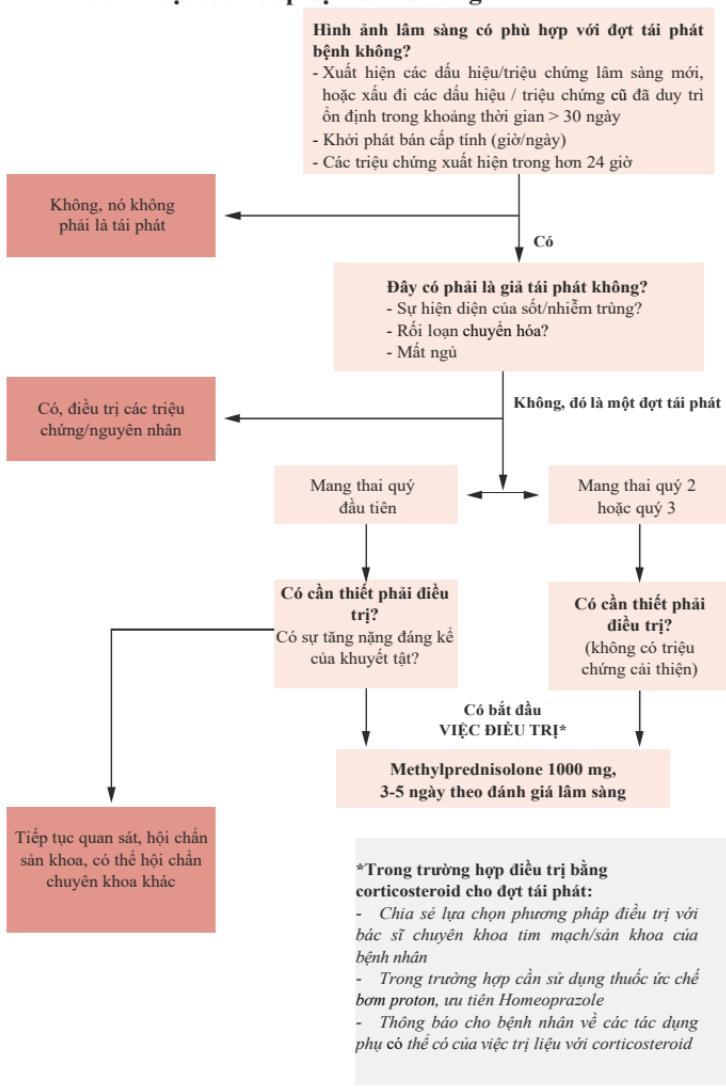
Điều trị với DMT khi mang thai	Nói chung, DMT không được sử dụng trong khi mang thai. Điều trị triệu chứng chỉ được phép trong thời gian ngắn, khi thích hợp và cần thiết. Glucocorticoids có thể được sử dụng cho đợt tái phát vào bất cứ lúc nào trong thai kỳ. MRI có thể được thực hiện trong một số trường hợp chọn lọc bằng cách đánh giá nguy cơ/lợi ích và tránh sử dụng chất cản quang, trừ khi thực sự cần thiết
<b>Câu hỏi / vấn đề quan trọng</b>	<b>Bảng chứng hiện tại, lúc sinh và hậu sản</b>
Sàng lọc, sinh con và giảm đau/gây mê sản khoa	Việc sử dụng và lựa chọn các kỹ thuật giảm đau/gây mê có thể dựa trên các quyết định/đánh giá sản khoa. Bất kỳ loại thuốc giảm đau nào trong khi sinh đều được chấp nhận, miễn là có chỉ định từ bác sĩ phụ khoa; Gây mê ngoài màng cứng và tủy sống có thể được sử dụng một cách an toàn và không có tác động đến khuyết tật hoặc hoạt động của bệnh
Cho con bú	Không có bằng chứng liên quan đến việc tiệt DMT trong sữa mẹ và các tác dụng phụ có thể xảy ra ở trẻ sơ sinh. Vì ở những bệnh nhân mắc bệnh hoạt động mạnh hơn, việc dùng lại nhanh chóng DMT sau khi sinh có thể là phù hợp, việc tạm ngưng điều trị ở những bệnh nhân có nguy cơ cao tiến triển khuyết tật có thể được cân nhắc
Hoạt động bệnh tật	3 tháng 6 tháng đầu sau khi sinh là giai đoạn có nguy cơ cao làm tăng hoạt tính lâm sàng và bức xạ thần kinh của bệnh

Sửa đổi bởi Coyle et al. [22]

Theo nghĩa chung, các loại thuốc được sử dụng để điều trị triệu chứng MS khi mang thai (ví dụ: thuốc giảm đau, giảm co thắt và chống trầm cảm) nên được đánh giá cẩn thận và sử dụng ở liều thấp nhất có hiệu quả, trong thời gian ngắn nhất có thể.

MS không ảnh hưởng đến thai kỳ sinh lý, cũng không dẫn đến mang thai nguy cơ cao, và do đó, trừ khi có chỉ định của bác sĩ phụ khoa / bác sĩ sản khoa, việc nhập viện dự phòng là không cần thiết.

## Hình 16.6 Thuật toán tiếp cận đa xơ cứng



## Tiếp cận mê sảng và rối loạn tâm thần khi mang thai

Chẩn đoán sớm và điều trị các rối loạn tâm thần trong thai kỳ có thể ngăn ngừa bệnh tật sau sinh, do đó hạn chế nguy cơ cho mẹ và con. Cả tâm lý trị liệu và dược lý nên được xem xét. Sự xuất hiện của các đợt loạn thần trong thai kỳ là khá hiếm, tuy nhiên, ở những phụ nữ có tiền sử rối loạn tâm thần (rối loạn lưỡng cực, trầm cảm, tâm thần phân liệt), đặc biệt là rối loạn tâm thần xảy ra trong những lần mang thai trước, có tỷ lệ tái phát cao [28].

Các triệu chứng tâm thần kinh có thể làm phức tạp một số tình trạng phát triển trong thai kỳ. Đây là trường hợp sản giật nơi các triệu chứng tâm thần có thể xảy ra, đặc biệt là ảo giác thị giác. Cơ chế mà các rối loạn này xảy ra đã được quy cho tổn thương vỏ não thùy chẩm. Gần đây, các trường hợp bệnh nhân bị tiền sản giật có ảo giác thị giác đã được mô tả.

Rối loạn tâm thần ở một bệnh nhân không có tiền sử bệnh tâm thần và lạm dụng ma túy/thuốc có thể là biểu hiện của bệnh động kinh không co giật (non-convulsive illness). Đây là những tình trạng khá hiếm, nhưng như được mô tả trong một số trường hợp trong tài liệu, những thay đổi nội tiết tố liên quan đến thai kỳ có thể là một lời giải thích có thể cho sự bùng phát của hội chứng động kinh. Bệnh động kinh không co giật có thể tạo ra một loạt các triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào vùng và khu vực liên quan của não làm cho rối loạn chức năng bởi sự phóng điện động kinh dai dẳng. Trạng thái động kinh không co giật có thể xác định một hình ảnh lâm sàng tương tự như rối loạn tâm thần. Trong trường hợp này, một quy trình chẩn đoán hoàn chỉnh là bắt buộc: EEG, brain MRI.

Để biết thêm thông tin, vui lòng tham khảo Chương 4.

Trong trường hợp thay đổi đột ngột trạng thái tinh thần và khởi phát rối loạn thần kinh thực vật và tăng hoạt thần kinh cơ, nếu bệnh nhân đang điều trị bằng SSRI, **hội chứng serotonin cần được xem xét**. Tình trạng có khả năng gây vong này được kích phát bởi việc dùng hai hoặc nhiều loại thuốc làm tăng nồng độ

serotonin, dẫn đến ức chế tổng hợp hoặc giải phóng chất dẫn truyền thần kinh tự nhiên. Tỷ lệ mắc mới của hội chứng serotonin đang tăng dần do gia tăng sự lưu hành của thuốc serotonergic theo toa. Trong sản khoa, các chất như fentanyl, granisetron, hydrocodone, meperidine, metoclopramide, ondansetron và oxycodone thường được sử dụng trong chuyển dạ và trong khi sinh; những loại thuốc này có thể góp phần vào sự khởi phát của hội chứng serotonin của một số yếu tố nguy cơ nhất định như liệu pháp chống trầm cảm 3 vòng và SSRI nhưng cũng có thuốc chống loạn thần và thuốc giảm đau. Mang thai đối với một số đặc điểm có thể là một nguy cơ.

Việc điều trị tình trạng nghiêm trọng này liên quan đến việc loại bỏ tất cả các tác nhân serotonergic, liệu pháp hỗ trợ cho đến khi các triệu chứng được giải quyết; Điều này xảy ra trong khoảng 24-72 giờ trong 60% trường hợp. Khoảng thời gian phụ thuộc vào thời gian bán hủy của thuốc.

Các hành động hỗ trợ có thể bao gồm:

- Oxy liệu pháp.
- Dịch truyền tĩnh mạch.
- Monitoring tim.
- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở.
- Hội chứng serotonin trung bình đến nặng có thể cần dùng thuốc an thần với benzodiazepin.
- Chỉ định các chất đối kháng serotonin như một thuốc antidote, chẳng hạn như cyproheptadine.

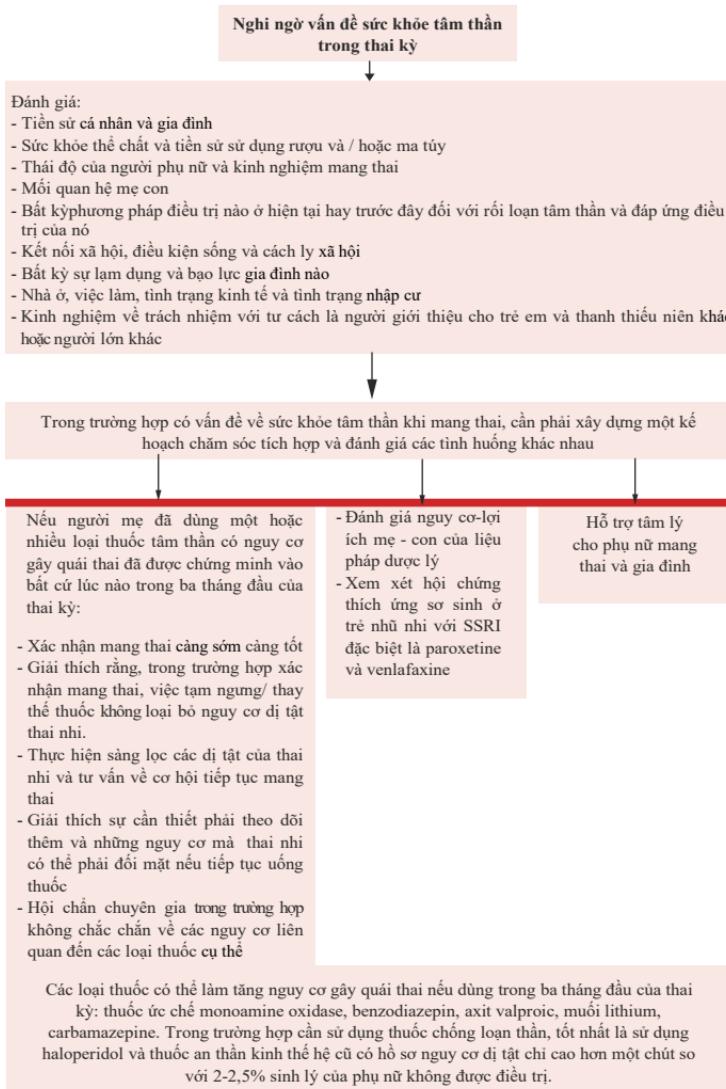
Thuật toán tiếp cận mê sảng và rối loạn tâm thần trong thai kỳ được thể hiện trong Hình. 16.7.

### *Phương pháp trị liệu [29]*

#### **Điều trị rối loạn tâm thần**

Ngay cả khi mang thai nên được coi là một sự kiện sinh lý trong cuộc sống của người phụ nữ, ở những bệnh nhân bị rối loạn tâm thần, biến động hormonal, thay đổi cấu trúc cơ thể, khó khăn trong công việc, căng thẳng và tuân thủ kém với điều trị được lý có thể làm trầm trọng thêm bệnh lý tồn tại từ trước và xác định sự gia tăng đáng kể trong nguy cơ biến chứng cho mẹ, thai nhi và trẻ sơ sinh.

## Hình 16.7 Tiếp cận mè sảng và rối loạn tâm thần trong thai kỳ



Việc quản lý phụ nữ mang thai bị rối loạn tâm thần rất phức tạp và đòi hỏi một cách tiếp cận đa ngành và phối hợp giữa các chuyên gia khác nhau (bác sĩ tâm thần, bác sĩ phụ khoa, bác sĩ thần học, nhà di truyền học, bác sĩ sơ sinh, bác sĩ nhi khoa).

Điều trị rối loạn tâm thần dựa trên điều trị bằng thuốc và tâm lý trị liệu. Các thuốc chống loạn thần được sử dụng hoạt động chủ yếu thông qua hoạt động đối kháng trên các thụ thể dopaminergic D2 [29].

Khi mang thai, một tình trạng loạn thần không được điều trị hoặc điều trị không hiệu quả có thể gây ra các chấn thương tâm lý và thể chất đáng kể trên người mẹ, đứa con và gia đình. Do đó, theo dõi lâm sàng cẩn thận là cần thiết để ngăn ngừa hoặc chẩn đoán tái phát sớm bệnh lý của người mẹ, đặc biệt là trong giai đoạn sau sinh và trong năm đầu đời của trẻ sơ sinh.

**Khuyến nghị sau đây cần được xem xét:**

- Lập kế hoạch mang thai bằng cách thông báo cho người phụ nữ / cặp vợ chồng về các biến chứng có thể xảy ra của mẹ và sản khoa và các rủi ro cho thai nhi (ngay cả ở khoảng cách xa) liên quan đến bệnh lý của mẹ và thuốc trong khi mang thai.
- Thông báo cho bệnh nhân về những nguy cơ liên quan đến liệu pháp tâm lý không đầy đủ trong thai kỳ.
- Bổ sung axit folic đầy đủ ít nhất 1-3 tháng trước và trong khi mang thai.
- Đừng hút thuốc.
- Hạn chế dùng các chất như ma túy và rượu.
- Tiếp tục điều trị trong khi mang thai để chữa bệnh của mẹ (cả trong trường hợp mang thai theo kế hoạch và ngoài ý muốn).
- Thường xuyên theo dõi điều trị bằng thuốc vì mang thai dẫn đến những thay đổi đáng kể trong dược động học của thuốc (hấp thụ, phân phổi và thái trù) với những hệ quả là thay đổi nồng độ trong huyết tương của chúng, đôi khi có liên quan về mặt lâm sàng.
- Đẩy mạnh mô hình kiểm soát, hỗ trợ tâm lý xã hội và theo dõi bệnh với thai phụ và gia đình cô ấy.
- Thúc đẩy theo dõi sản khoa cẩn thận (bao gồm siêu âm sản khoa cấp hai) khi sử dụng thuốc chống loạn thần.

- Theo dõi cân nặng và chuyển hóa glucose và lipid, đặc biệt là khi sử dụng thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai.
- Lập kế hoạch sinh nở và thực hiện theo dõi lâm sàng ngắn hạn và dài hạn cho trẻ sơ sinh.

### **Liệu pháp dược lý trong thai kỳ [29]**

Các loại thuốc khác nhau là sẵn có, được dùng trong đơn trị liệu hoặc đa trị liệu, tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của bệnh và hiệu quả của chính liệu pháp. Nói chung, nên:

- Kê toa thuốc hiệu quả nhất cho bệnh nhân và có nguy cơ cho mẹ và thai nhi thấp nhất.
- Chọn các loại thuốc mà bạn có kinh nghiệm lâm sàng nhiều nhất và ở liều lượng hiệu quả thấp nhất.
- Dùng thuốc trong đơn trị liệu.

Ngày nay, dữ liệu về sự an toàn của thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai đã vượt quá dữ liệu về thuốc chống loạn thần thế hệ cũ.

Thuốc chống loạn thần thế hệ đầu tiên:

- Haloperidol (đây là loại thuốc thế hệ đầu tiên có nhiều dữ liệu an toàn hơn).
- Clopromazine.

Thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai:

- Quetiapine (qua nhau thai kém)
- Clozapine
- Olanzapine
- Risperidone (tăng nhẹ nguy cơ dị dạng)

Benzodiazepin **được chỉ định** kết hợp với thuốc chống loạn thần.

### **Chú ý, xin vui lòng:**

- Trong khi mang thai, việc theo dõi đầy đủ liệu pháp điều trị bằng thuốc là cần thiết do những thay đổi trong dược động học.
- Nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường thai kỳ và trẻ sơ sinh nhẹ cân có thể tăng lên bởi thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai.

### Điều trị bằng thuốc trong thời gian cho con bú

**Thận trọng:** Clozapine bị chống chỉ định trong thời gian cho con bú do tăng nguy cơ mất bạch cầu hạt và co giật [30].

Nhiều thuốc chống loạn thần thế hệ đầu tiên (haloperidol, perphenazine, chlorpromazine) được bài tiết qua sữa mẹ với một lượng nhỏ (liều nhũ nhi tương đối, RID <10%) [31]. Trong số các thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai, lượng bài tiết qua sữa mẹ là:

- Thấp với olanzapine và quetiapine
- Vừa phải với risperidone và aripiprazole
- Cao với amisulpride

Không có tác dụng phụ nghiêm trọng nào được báo cáo [30]. Buồn ngủ, khó chịu, bất thường vận động và khó bú sau khi phơi nhiễm với các loại thuốc này được báo cáo, và trẻ sơ sinh cần được theo dõi chặt chẽ, đặc biệt là nếu sinh non hoặc nhẹ cân. Các trường hợp chậm phát triển ở trẻ sơ sinh bị phơi nhiễm với thuốc chống loạn thần với việc cho con bú cũng được báo cáo, trong khi có rất ít dữ liệu về kết cục nhận thức thần kinh dài hạn [29].

### Thuật toán tiếp cận bệnh thần kinh cơ

Những thay đổi sinh lý của thai kỳ, chuyển dạ, sinh nở và hậu sản làm tăng nguy cơ biến chứng thần kinh cơ. Bệnh lý dây thần kinh và bệnh lý rễ thần kinh mắc phải do chèn ép có thể xảy ra trong quá trình mang thai và sinh nở. Các bệnh viêm dây thần kinh và bệnh lý tiếp hợp thần kinh cơ khiến cả mẹ và thai nhi đều có nguy cơ xảy ra trong thai kỳ [32, 33].

*Rối loạn dây thần kinh và rễ thần kinh mắc phải do chèn ép khi mang thai và hậu sản*

#### Hội chứng ống cổ tay

Hội chứng ống cổ tay (CTS) là bệnh lý thần kinh do chèn ép thường gặp nhất trong thai kỳ (tỷ lệ mắc 2 –35% ở phụ nữ mang thai) [34]. CTS xảy ra thường xuyên nhất trong tam cá nguyệt thứ ba và có thể là do giữ nước. Thông thường các triệu chứng của

CTS cải thiện sau khi sinh và phẫu thuật là không cần thiết, ngay cả khi dữ liệu sau sinh mâu thuẫn [35]. Các triệu chứng cũng có thể phát sinh trong giai đoạn cho con bú.

### **Bệnh thần kinh chi dưới và bệnh rễ thần kinh thắt lưng-cùng**

Tỷ lệ mắc các dạng này dao động trong khoảng từ 0,11% đến 0,98%. Hội chứng da đùi bên (meralgia paresthetica), bệnh thần kinh đùi, bệnh thần kinh bịt, bệnh thần kinh tọa, bệnh lý thần kinh mác và tổn thương đám rối thắt lưng-cùng có thể là thứ phát do thay đổi giải phẫu gây ra bởi thai kỳ, tư thế khi sinh nở, hỗ trợ sinh nở (ví dụ sử dụng forceps) hoặc sinh mổ. Đau lưng dưới (low back pain) không kèm các dấu hiệu thần kinh là một vấn đề thường gặp trong thai kỳ, trong khi bệnh rễ thần kinh do thoát vị đĩa đệm thắt lưng là rất hiếm, thường ảnh hưởng đến rễ L5 hoặc S1 và thường được điều trị bảo tồn [33].

### *Bệnh thần kinh khác*

#### **Bell's Palsy**

Liệt Bell (liệt dây thần kinh mặt ngoại biên) phổ biến hơn trong tam cá nguyệt thứ ba và hậu sản sớm. Liệt Bell có liên quan đáng kể đến béo phì, tăng huyết áp và tiền sản giật. Tiền lượng ở phụ nữ mang thai là không chắc chắn. Một số tác giả báo cáo sự phục hồi tuyệt vời ngay cả khi không điều trị (sự sản xuất của steroid nội sinh ở phụ nữ mang thai có thể có tác dụng phục hồi) [33], trong khi những người khác báo cáo tiền lượng xấu hơn phụ nữ không mang thai mặc dù điều trị bằng steroid [36].

#### **Đau dây thần kinh liên sườn và bệnh thần kinh quay**

Đau dây thần kinh liên sườn hoặc ngực được đặc trưng bởi đau và tê trong sự phân bố của một rễ ngực hoặc dây thần kinh liên sườn. Các triệu chứng thường khởi sau khi sinh [37].

Cả teo cơ thần kinh di truyền và teo cơ thần kinh đã được báo cáo trong thai kỳ và có tiền lượng tốt cho sự phục hồi tự nhiên, mặc dù chúng có thể tái phát trong các lần mang thai tiếp theo.

Bệnh thần kinh quay hai bên có thể là do chèn ép thần kinh ở rãnh xoắn xương cánh tay (humeral spiral groove) ở những bệnh nhân sử dụng thanh sinh (birthing bars) để cho tư thế thẳng đứng trong quá trình chuyển dạ.

### *Bệnh lý viêm dây thần kinh*

#### **Hội chứng Guillain-Barré**

Mặc dù tăng nguy cơ mắc hội chứng Guillain-Barré (GBS) được mô tả trong 14 ngày đầu sau khi sinh, tỷ lệ mắc bệnh này trong thai kỳ dường như không khác với dân số nói chung [38]. GBS thường được kích hoạt bởi nhiễm trùng, đặc biệt là *Campylobacter jejuni* hoặc *Cytomegalovirus (CMV)*. CMV đặc biệt quan trọng trong thai kỳ vì nhiễm *cytomegalovirus* bẩm sinh có thể gây ra hậu quả bất lợi nghiêm trọng cho thai nhi.

#### **Bệnh viêm đa dây thần kinh hủy myelin mạn tính và bệnh thần kinh vận động đa ố**

Bệnh viêm đa dây thần kinh mạn tính (CIDP) hiếm gặp ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ. Không giống như GBS, nơi tiến trình và mức độ nghiêm trọng của bệnh không bị ảnh hưởng bởi thai kỳ, CIDP có thể trở nên tồi tệ hơn trong thai kỳ. Tái phát ở những bệnh nhân có tiền sử CIDP trước đó là thường gặp hơn trong tam cá nguyệt thứ ba hoặc trong giai đoạn ngay sau sinh.

### *Rối loạn tiếp hợp thần kinh cơ*

#### **Nhược cơ (MG: Myasthenia Gravis)**

Tỷ lệ mắc bệnh nhược cơ ở nữ giới đạt đỉnh điểm trong thập kỷ thứ hai và thứ ba và do đó trùng với kế hoạch hóa gia đình và khả năng sinh sản [39]. Các vấn đề liên quan đến việc chăm sóc bệnh nhân bị MG trong độ tuổi sinh đẻ có thể bao gồm các câu hỏi về khả năng sinh sản, kế hoạch mang thai, an toàn thuốc và tối ưu hóa điều trị trước khi thụ thai. Kết quả lâu dài của MG không bị ảnh hưởng bởi mang thai. Khi mang thai, cần theo dõi thường xuyên các triệu chứng và đôi khi điều chỉnh điều trị là cần thiết.

Tiến trình của MG khi mang thai là không thể đoán trước và rất khác nhau và thường như không bị ảnh hưởng bởi mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng trước khi thụ thai hoặc bởi tiến trình bệnh trong những lần mang thai trước đó [40]. Một phần ba thai phụ trải qua sự xâu đi của các triệu chứng của họ, thường là trong ba tháng đầu hoặc sau khi sinh. Sự cải thiện các triệu chứng hoặc thuyên giảm hoàn toàn thường được quan sát thấy trong tam cá nguyệt thứ hai và thứ ba thường như có liên quan đến ức chế miễn dịch sinh lý gây ra bởi nồng độ alpha-fetoprotein cao (AFP). Thay vào đó, sự sụt giảm đột ngột của AFP sau khi sinh có thể phản ánh biến minh cho sự suy giảm lâm sàng [41].

Cần theo dõi cẩn thận chức năng hô hấp vì sự mở rộng của tử cung có thể hạn chế phạm vi của cơ hoành.

- **Khởi phát trong thai kỳ hoặc sau sinh.** MG có thể bắt đầu trong thai kỳ (12–15% bà mẹ bị MG) hoặc sau sinh [42]. Những thay đổi trong hệ thống miễn dịch (sản xuất cytokine hoặc globulin miễn dịch do oestrogen gây ra, giảm mức AFP) căng thẳng và thiếu ngủ đều là những tác nhân có thể gây ra. Trong một số trường hợp, sự khởi đầu có thể được đại diện bởi một cơn khủng hoảng nhược cơ.
- **Ảnh hưởng của MG trên thai kỳ.** Phụ nữ bị MG không tăng nguy cơ sảy thai, sinh non và chậm phát triển trong tử cung [43].
- **Sinh và sau sinh.** Ở phụ nữ bị MG, nên khuyến khích sinh nở tự nhiên, trong khi sinh mổ chỉ nên được thực hiện trên cơ sở chỉ định sản khoa. MG không ảnh hưởng đến các cơ trơn của nội mạc tử cung, mặc dù một mồi có thể ảnh hưởng đến giai đoạn chuyển dạ thứ hai, trong đó cơ xương có liên quan đến nỗ lực tự ý. Trong giai đoạn chuyển dạ này, có thể sử dụng thuốc ức chế cholinesterase, bao gồm cholinesterase tĩnh mạch. Gây mê ngoài màng cứng (hoặc gây mê tùy sống-ngoài màng cứng kết hợp) được khuyến cáo trong chuyển dạ sinh thường, trong khi gây mê vùng được khuyến cáo trong sinh mổ. Gây mê toàn thân và thuốc chẹn thần kinh cơ nên tránh nếu có thể [32].
- **Nhược cơ sơ sinh thoáng qua.** Sự đi qua nhau thai của các kháng thể gây ra chứng nhược cơ sơ sinh thoáng qua với biểu hiện giảm trương lực lan tỏa, mút kém, khóc yếu và khó hô

hấp. Tỷ lệ mắc mới nhược cơ sơ sinh thoáng qua (không nên nhầm lẫn với nhược cơ bẩm sinh) thay đổi từ 10% đến 30% trẻ sơ sinh được sinh ra từ các bà mẹ bị MG [ 40, 44].

### Bệnh ngộ độc thịt

Các triệu chứng làm phát sinh nghi ngờ ngộ độc thịt ở phụ nữ mang thai là buồn nôn, nôn, nhìn đôi, khô miệng, lờ mơ, khó thở, ngủ gà, giãn đồng tử cố định, yếu cơ và suy hô hấp. Chẩn đoán cần dựa trên đánh giá lâm sàng và kiểm tra khách quan và được xác nhận bằng các xét nghiệm và điện cơ đồ. MRI không có gadolinium (hoặc trong các ca bệnh cấp cứu cũng có thể chụp CT) có thể hữu ích trong chẩn đoán phân biệt với đột quy. Các chẩn đoán phân biệt bao gồm GBS, nhược cơ và quá liều opioid.

### Uốn ván

Nó là một nhiễm độc gây ra bởi exotoxin (tetanospasmin) tạo ra bởi *Clostridium tetani*, một loại vi khuẩn ký khí gram dương. Nó bắt đầu với co thắt co cứng của các cơ xương và tiếp theo là các cơn co thắt kịch phát. Các cơ cứng lúc ban đầu liên quan đến hàm (lockjaw) và cổ và sau đó là toàn thân. Nó có thể kèm rối loạn chức năng thần kinh tự động. Uốn ván vẫn là một nguyên nhân quan trọng gây ra tỷ lệ tàn tật và tử vong ở người mẹ và trẻ sơ sinh, đặc biệt ở các quốc gia đang phát triển.

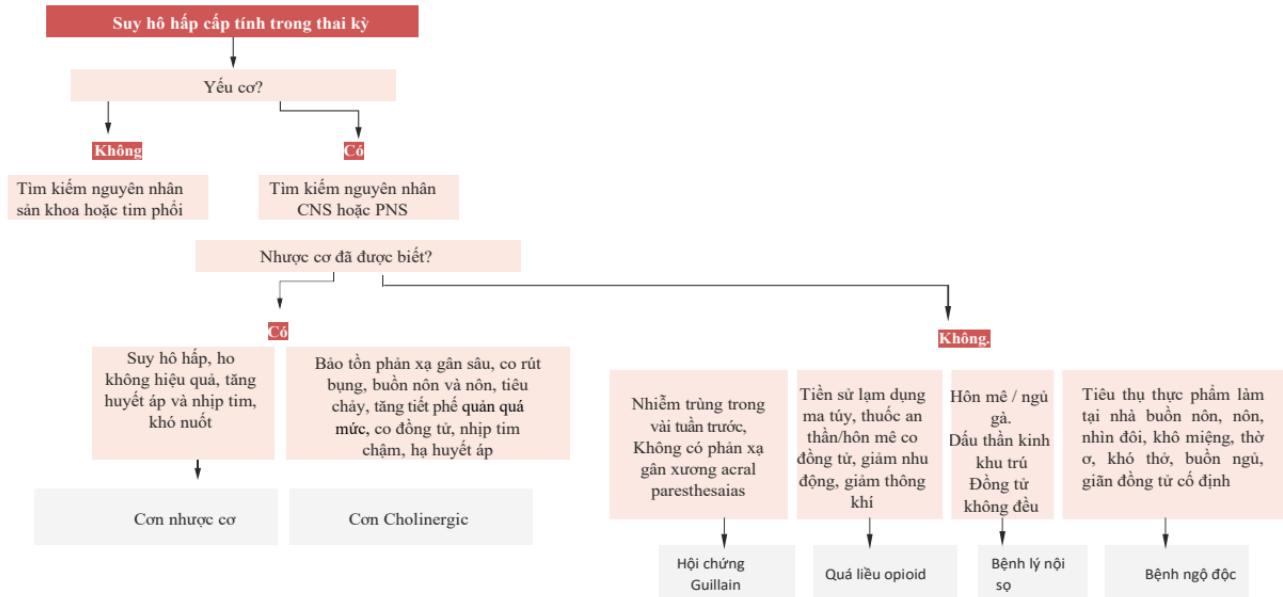
### Suy hô hấp trong thai kỳ (Hình. 16.8)

#### Phương pháp trị liệu

##### Hội chứng ống cổ tay

Việc điều trị là bảo tồn và liên quan đến việc sử dụng thanh cố định, liệu pháp vật lý và chế độ ăn ít muối; trong trường hợp thất bại, tiêm steroid vào đường hầm cổ tay là hữu ích.

## Hình 16.8 Phác đồ quyết định xử trí suy hô hấp cấp tính trong thai kỳ



### Bệnh thần kinh chi dưới và rễ thần kinh thắt lưng-cùng

Khi cần điều trị bằng thuốc, nên ưu tiên paracetamol và các phương pháp điều trị tại chỗ như miếng dán lidocaine (loại B theo FDA), trong khi nên tránh dùng thuốc giảm đau thần kinh (thuốc chống động kinh và thuốc chống trầm cảm ba vòng) và sử dụng NSAID thận trọng do có nguy cơ sảy thai hoặc dị tật. Thanh trụ có thể hữu ích trong bàn chân rủ (foot drop).

### Liệt Bell

Việc sử dụng prednisone (loại C theo FDA) là còn tranh cãi, và một cách tiếp cận bảo thủ có thể được ưu tiên hơn. Đối với thuốc kháng vi-rút (acyclovir và valacyclovir), dữ liệu hồi cứu cho thấy những loại thuốc này không liên quan đến dị tật nghiêm trọng, nhưng lợi ích là không chắc chắn.

### Hội chứng Guillain-Barré

Việc điều trị GBS trong thai kỳ bao gồm sử dụng immunoglobulin IV hoặc plasmapheresis (PEX). PEX có thể làm thay đổi thể tích huyết tương gây ra hạ huyết áp, trong khi IVIg có thể làm tăng nguy cơ thuỷt tắc huyết khối và bệnh thận IgA.

Liệu pháp hỗ trợ cũng rất cần thiết, bao gồm phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu và theo dõi chặt chẽ chức năng hô hấp và tim. Nguồng đặt nội khí quản có thể thấp hơn để dự phòng sự giảm oxy máu có thể làm tổn thương thai nhi.

Trong nghiên cứu lớn nhất trên phụ nữ mang thai bị GBS, 35% trong số họ sinh non, thường là do chuyển dạ gây ra bởi tình trạng thần kinh xấu đi của người mẹ. Sinh mổ nên được lựa chọn trên cơ sở chỉ định sản khoa [45].

### Bệnh viêm đa dây thần kinh hủy myeline mạn tính và bệnh thần kinh vận động đa ố

IVIg và PEX được sử dụng trong điều trị, như trong GBS, cũng như steroid đường uống / IV (prednisone, methylprednisolone), không đóng vai trò trong điều trị GBS. CIDP đường như không có tác động tiêu cực đến đứa trẻ [46]. Bệnh thần kinh vận động với block dẫn truyền (MMN) có thể xấu đi khi mang thai và có thể cần

điều trị bằng IVIg [47].

### Nhược cơ

#### Điều trị MG trong thai kỳ

Việc lựa chọn điều trị MG trong thai kỳ là pyridostigmine và corticosteroid [48, 49].

Pyridostigmine có thể là đủ để kiểm soát các triệu chứng ở những bệnh nhân có biểu hiện nhẹ hoặc các triệu chứng chỉ ở mắt. Liều lượng lên đến 600 mg/ngày đã được tìm thấy là an toàn cho thai nhi.

Ở những bệnh nhân cần điều trị ức chế miễn dịch, corticosteroid (prednisone) là phương pháp điều trị được lựa chọn trong thai kỳ vì nguy cơ gây quái thai thấp (trong khi một số nghiên cứu hồi cứu cho thấy tăng nguy cơ hở hàm ếch khi sử dụng corticosteroids trong ba tháng đầu, các nghiên cứu gần đây đường như không xác nhận mối liên quan này) [50]. Tuy nhiên, liều cao của steroid có liên quan đến vỡ màng ối sớm và đái tháo đường thai kỳ.

Globulin miễn dịch (IVIg) được sử dụng để điều trị những bệnh nhân không đáp ứng với pyridostigmine và corticosteroid và trong các cơn khủng hoảng như uất cờ. Sự an toàn của IVIg trong thai kỳ đã được ghi nhận đầy đủ [51], mặc dù một số tác dụng phụ như tăng độ nhớt (hyperviscosity) hoặc quá tải thể tích có thể có liên quan trong thai kỳ.

Plasmapheresis (PEX) đã được sử dụng thành công ở những bệnh nhân mang thai bị MG hoặc các tình trạng khác [52], mặc dù có sự gia tăng nguy cơ sinh non, nhiễm trùng hoặc chảy máu (có thể là do loại bò hormone, immunoglobulins và các yếu tố đông máu).

Azathioprine đã được chứng minh là gây quái thai ở động vật, nhưng kinh nghiệm lâm sàng ở bệnh nhân ghép tạng đảm bảo sự an toàn [53]. Tuy nhiên, azathioprine có liên quan đến chậm phát triển trong tử cung và chuyển dạ sớm.

Cyclosporine cũng có liên quan đến chậm phát triển trong tử cung, mặc dù không có tác dụng gây quái thai nào được báo cáo ở người.

Mycophenolate mofetil có liên quan đến sảy thai ba tháng đầu tiên và các dị tật bẩm sinh khác nhau (dị tật sứt môi, tai, vòm miệng, chi, thực quản, thận và thần kinh trung ương) [53].

Methotrexate cũng được phát hiện là gây quái thai và có liên quan đến tăng nguy cơ sảy thai [53].

Cuối cùng, dữ liệu về việc sử dụng rituximab trong thai kỳ là không chắc chắn.

### Điều trị MG trong thời gian cho con bú

Với liều steroid dành cho mẹ dưới 20 mg/ngày, nồng độ thuốc trong sữa vẫn ở mức thấp và các mức này không liên quan đến tác dụng phụ đối với trẻ sơ sinh. Cho con bú trong khi dùng azathioprine hoặc cyclosporine được coi là an toàn. Một số tác giả cho rằng nên tránh cho con bú ở giai đoạn nồng độ đỉnh trong huyết thanh. Không có dữ liệu về việc sử dụng mycophenolate hoặc rituximab trong thời kỳ cho con bú [54] (Bảng 16.8).

### Bệnh ngộ độc thịt

Việc điều trị liên quan đến việc sử dụng thuốc kháng độc tố sорм, bất kể tuổi thai. Đôi khi một liệu pháp hỗ trợ với thông khí cơ học trong chăm sóc đặc biệt là cần thiết [55].

### Uốn ván

Việc điều trị cho phụ nữ mang thai không khác với điều trị của bệnh nhân không mang thai và bao gồm phòng ngừa hấp thụ độc tố hơn nữa, cắt lọc vết thương, kháng sinh và điều trị hỗ trợ. Vắc-xin độc tố uốn ván có thể được tiêm trong thai kỳ [56].

**Bảng 16.8** Khuyến cáo về điều trị và an toàn thuốc ở bệnh nhân MG trước, trong và sau khi mang thai [48]

Thuốc	Giai đoạn		
	Trước khi thụ thai	Mang thai	Cho con bú
<b>Lựa chọn điều trị</b>			
Pyridostigmine	Không hạn chế	< 600 mg/ngày	Liều cao có thể gây rối loạn tiêu hóa ở trẻ sơ sinh
Corticosteroid (prednisone)	Không hạn chế	Liều thấp nhất có hiệu quả	Không hạn chế
<b>Điều trị cơn nhược cơ</b>			
IVIg	Không hạn chế	Lựa chọn điều trị	Không hạn chế
PEX	Không hạn chế	Theo dõi chuyển động của dịch	Không hạn chế
<b>Điều trị có thể được tiếp tục (không khuyến cáo bắt đầu trong khi mang thai)</b>			
Cyclosporine	Biện pháp tránh thai được khuyến nghị	Tiếp tục trị liệu có thể được xem xét	Nó có thể được xem xét
Azathioprine	Biện pháp tránh thai được khuyến nghị	Tiếp tục trị liệu có thể được xem xét	Có thể được chấp nhận bởi các chuyên gia
<b>Phương pháp điều trị bị chống chỉ định</b>			
Methotrexate	Khuyến cáo tránh thai đến 3 tháng sau khi tạm ngưng	Chống chỉ định	Chống chỉ định
Mycophenolate mofetil	Khuyến cáo tránh thai đến 6 tuần sau khi tạm ngưng	Khuyến cáo tạm ngưng	Không được khuyến cáo (không có dữ liệu)
<b>Phương pháp điều trị không rõ nguy cơ</b>			
Rituximab	Không được khuyến cáo vì thiếu dữ liệu	Không được khuyến cáo vì thiếu dữ liệu	Không được khuyến cáo vì thiếu dữ liệu

## Thuật toán tiếp cận hội chứng chóng mặt

Chóng mặt và ngất xỉu là những rối loạn khá phổ biến trong thai kỳ, trong hầu hết các trường hợp, đây là những cơn tiền ngất, với sự mất cân bằng (*dizziness*) và các đợt mờ thị giác (xem chương. 8 để nắm định nghĩa và chẩn đoán phân biệt), phụ thuộc vào việc giảm nhẹ huyết áp khi mang thai liên quan đến sự giãn nở của các mạch máu do thay đổi nội tiết tố và sự truyền một phần máu cho trẻ. Do đó, mặc dù cách tiếp cận đối với bệnh nhân chóng mặt đang mang thai hoặc sau sinh không khác với cách tiếp cận đối với bệnh nhân chóng mặt chung, nhưng nó phải tính đến tầm quan trọng của chẩn đoán phân biệt với giả chóng mặt (*pseudo-vertigo*) với tham chiếu đặc biệt đến hạ huyết áp có triệu chứng liên quan đến tình trạng thai kỳ (Chap. 8).

Ngoài ra, đôi khi rất khó để phân biệt các đợt cấp của chóng mặt với các đợt cấp buồn nôn và nôn, khá thường gặp, đặc biệt là trong ba tháng đầu của thai kỳ. Trong những trường hợp này, kiểm tra sự hiện diện của rung giật giật nhăn cầu có thể giúp chẩn đoán phân biệt (xem thuật toán chóng mặt trong chương riêng).

### *Phương pháp trị liệu*

Theo truyền thống, các bác sĩ khá miễn cưỡng trong việc kê toa thuốc chống nôn, đặc biệt là trong ba tháng đầu, trừ khi bạn phải điều trị chứng óm nghén nặng trong thai kỳ. Tuy nhiên, nhiều loại thuốc an toàn và hiệu quả để sử dụng cho chống nôn. Thuốc kháng histamine H1, rất hiệu quả ở những bệnh nhân bị buồn nôn do tiền đình, có thể được dùng trong các đợt chóng mặt.

Dữ liệu hiện có cho thấy meclizine và dimenhydrinate là thuốc chống nôn có nguy cơ gây quái thai thấp nhất.

Khi nôn mửa liên tục, metoclopramide IV cũng có thể được cân nhắc.

Không có đủ bằng chứng an toàn để khuyến cáo ondansetron là thuốc chống nôn trong thai kỳ.

Trong số các thuốc gần đây nhất, pyridoxine (vitamin B6) dường như có hiệu quả trong việc giảm mức độ nghiêm trọng của buồn nôn trong ba tháng đầu của thai kỳ, mà không có bằng chứng gây quái thai. Zenzer/gừng được sử dụng để ngăn ngừa say tàu xe.

Ngược lại, việc sử dụng betahistine, được kê toa rộng rãi bởi các bác sĩ cho chóng mặt, bị chống chỉ định trong thai kỳ. Các nghiệm pháp và các bài tập tiền đình có thể được thực hiện trên bệnh nhân mang thai bị chóng mặt tư thế kịch phát. Có rất ít dữ liệu về tiến trình của bệnh Menière trong thai kỳ.

Mặc dù nên tránh dùng thuốc lợi tiểu trong khi mang thai, nhưng chúng có thể được dùng như một liệu pháp duy trì trong tam cá nguyệt đầu tiên với liều giảm đi. Tuy nhiên, chỉ định của chúng sau tuần thứ 12 không còn được khuyến cáo, do có thể gây hạ thân nhiệt, tăng bilirubin máu, giảm tiêu cầu và giảm tuối máu nhau thai. Do đó, có vẻ như sự kết hợp giữa dimenhydrinate và vitamin B6 an toàn hơn trong quá trình tái phát bệnh Menière.

### Xét nghiệm chẩn đoán và bảo vệ bức xạ trong thai kỳ

Các công cụ chẩn đoán có sẵn cho XQ thần kinh sử dụng bức xạ ion hóa (X quang thông thường, CT và các thủ thuật), sóng điện từ (hình ảnh cộng hưởng từ) và siêu âm. Không có chỉ định cụ thể cho bệnh nhân chịu kiểm tra XQ thần kinh trong khi mang thai, vì vậy chúng tôi đề cập đến tiêu chuẩn XQ. Luật được công bố trên Official Gazette, có tham chiếu là Nghị định lập pháp 187 ngày 26/5/2000, đề cập chung đến bảo vệ bức xạ trong thời kỳ mang thai và cho con bú [57].

Điểm mấu chốt là tại thời điểm kiểm tra chẩn đoán hoặc điều trị, bác sĩ điều trị cùng với bác sĩ thần kinh phải thu thập tiền sử bệnh chính xác của bệnh nhân nữ, bao gồm cả việc cô ấy có thai hay không.

Trong trường hợp không thể loại trừ mang thai, bác sĩ chuyên khoa phải xem xét liều sẽ gây hậu quả cho tử cung do kết quả kiểm tra.

Nếu liều ước tính lớn hơn 1 mSv, sẽ cần phải tham khảo nguyên tắc ALARA (thấp nhất có thể đạt được một cách hợp lý), đặc biệt chú ý đến nguyên tắc biện minh, sự cần thiết hoặc khẩn cấp của việc kiểm tra, xem xét các lựa chọn kiểm tra hoặc điều trị có thể thay thế hoặc trì hoãn.

Các nguyên tắc cơ bản của bảo vệ phóng xạ (ALARA) là: [57]

- **Biện minh:** Phơi nhiễm với bức xạ ion hóa phải được chứng minh là hợp lý trước và được xem xét định kỳ dựa trên những lợi ích phát sinh từ chúng.
- **Tối ưu hóa:** Phơi nhiễm với bức xạ ion hóa phải được giữ "ở mức thấp nhất có thể đạt được một cách hợp lý" có tính đến các yếu tố kinh tế và xã hội.
- **Giới hạn liều:** Tổng số liều nhận được và được chỉ định phải duy trì trong giới hạn nhất định.

Với tham chiếu đến Phụ lục 187 về các điều khoản cụ thể về phơi nhiễm trong thai kỳ, trong trường hợp chắc chắn mang thai, phơi nhiễm với phôi thai và thai nhi là có thể nhưng chỉ trong trường hợp cần thiết hoặc khẩn cấp đã được xác định [57].

Do đó, khi không thể hoãn kiểm tra hoặc điều trị, bác sĩ chuyên khoa phải thông báo cho người phụ nữ về những rủi ro có thể xảy ra đối với thai nhi khi tiếp xúc với ion hóa hoặc bức xạ điện từ hoặc siêu âm, tùy thuộc vào kiểm tra được chỉ định.

### Bức xạ ion

Các tế bào sinh sản nhanh nhất và các tế bào dinh dưỡng tốt là nhạy cảm nhất với bức xạ, và độ nhạy cảm của tế bào tăng lên tùy thuộc vào giai đoạn phân chia tế bào. Các tế bào trong quá trình hình thành nhạy cảm với bức xạ hơn và do đó có thể bị tổn thương dễ dàng hơn các tế bào trưởng thành. Do đó, khi không thể hoãn kiểm tra hoặc điều trị, bác sĩ phải thông báo cho người phụ nữ về những rủi ro có thể xảy ra đối với thai nhi khi tiếp xúc với bức xạ

ion hóa hoặc bức xạ điện từ hoặc siêu âm, tùy thuộc vào kiểm tra mà cô ấy sẽ trải qua.

Hai loại ảnh hưởng có thể xảy ra cần được đánh giá [58–61]:

- **Ảnh hưởng đã xác định:** đây là những tác dụng phụ xuất hiện trong toàn bộ dân số bị ảnh hưởng nếu vượt quá liều ngưỡng cụ thể. Khi liều tăng lên, các triệu chứng trở nên rõ rệt hơn.
- **Ảnh hưởng ngẫu nhiên:** đây là những tác dụng phụ có tính xác suất, do đó tần suất xuất hiện là một chức năng của liều tia X. Chúng là một hiện tượng "tất cả hoặc không có gì", không có biểu hiện dần dần hoặc tiến triển.

Các nguy cơ liên quan đến việc tiếp xúc với tia X đối với phôi thai và thai nhi phụ thuộc vào giai đoạn mang thai và liều hấp thụ. Nguy cơ lớn hơn trong thời kỳ tạo các cơ quan, như trong tam cá nguyệt đầu tiên, và trở nên thấp hơn trong tam cá nguyệt thứ ba (Bảng 16.9) [62].

Ngày nay, thật không may, cơ quan lập pháp không xem xét trường hợp của một người phụ nữ không biết là đang mang thai đã trải qua xét nghiệm chẩn đoán. Trong trường hợp đó, chuyên gia vật lý y khoa phải liên lạc với chuyên gia bảo vệ bức xạ để xác định liều dùng "a posteriori".

#### Bảng 16.9 Bức xạ ion hóa, nguy cơ bào thai và phôi thai

---

##### Nguy cơ phôi thai và thai nhi tùy thuộc vào tuổi thai tại thời điểm phơi nhiễm và liều lượng

---

Không cấy ghép (trong vòng 3 tuần)

Sảy thai tự nhiên (trong vòng 3 tuần)

Thai nhi tử vong (trong vòng 3 tuần)

Dị tật cơ thể và cơ quan (tháng thứ hai và thứ ba)

Suy giảm IQ (sau tháng thứ ba)

Chậm phát triển tâm thần nghiêm trọng

Ung thư thời thơ ấu và bệnh bạch cầu

Liều 0,1 Sv (100 mGy) trong tháng đầu tiên của thai kỳ có thể dẫn đến sảy thai

Tiếp xúc với liều cao thời điểm từ 8 đến 15 tuần có thể dẫn đến giảm 30% điểm IQ Sv-1

---

Được sửa đổi bởi Wagner và Phụ lục [62]

Khi các tế bào phôi chưa biệt hóa và rất ít (trong vòng 3 tuần đầu tiên thụ thai), gần như là tổn thương không có khả năng làm nhiễm vào thành tử cung hoặc cái chết của phôi thai, một biến cố thường không được chú ý (ICRP57-60). Sự phơi nhiễm của phôi trong 3 tuần đầu tiên sau khi thụ tinh dường như không làm tăng các tác dụng phụ có tính xác suất hoặc xác định. Trong thời gian còn lại của quá trình tạo cơ quan chính, bức xạ có thể tạo ra dị tật trong các cơ quan đang phát triển tại thời điểm phơi nhiễm. Ở người, những tác dụng phụ này là xác định trong tự nhiên.

Các thủ thuật phá thai trị liệu có thể được xem xét khi liều cho thai nhi hoặc phôi thai trong 4 tháng đầu của thai kỳ vượt quá 100 mGy, trong khi đối với liều từ 10 đến 100 mGy, phá thai trị liệu chỉ được đề xuất khi có thêm các chỉ định khác (xem ICRP 1984) [58-61].

Các kiểm tra X-quang phải được thực hiện với số lần tối thiểu. Trong trường hợp kiểm tra chụp cắt lớp bằng kỹ thuật thông thường, thời gian soi X quang và quét phải được giảm đến mức tối thiểu, với sự chiếu và che chắn chùm tia chính xác nếu có thể cho thai.

Trong trường hợp y học hạt nhân, cần đặc biệt chú ý đến việc lựa chọn chất đánh dấu phóng xa. Điều quan trọng là phải giảm thiểu lượng chất đánh dấu phóng xạ đầy nhanh quá trình loại bỏ nó.

Nếu có sự không chắc chắn về tình trạng mang thai, việc điều trị hoặc điều trị nên được thực hiện theo các khuyến nghị trước đó. Khi có thể, nhà vật lý y khoa có thể ước tính một liều lượng "in vivo" bằng cách ghi lại các thông số kỹ thuật để tính toán liều tia X được áp dụng và hấp thụ trong quá trình kiểm tra để đánh giá thêm.

### *Nội soi huỳnh quang (Fluoroscopy)*

Các nghiên cứu đánh giá mức độ phơi nhiễm ước tính của thai nhi đối với các thủ thuật triệt đốt tim khiến cả bác sĩ X quang và bệnh nhân yên tâm; trên thực tế, phơi nhiễm bức xạ thường rất thấp, mặc dù phơi nhiễm lâu hơn > 35 phút có thể dẫn đến một liều 105 mGy vào tử cung.

Liều lượng được ghi lại trong các thủ thuật cột sống cũng thấp tương tự, khi tử cung ra khỏi chùm bức xạ.

Ngay cả khi dữ liệu trong tài liệu nội mạch thần kinh khan hiếm, vẫn hợp lý khi suy luận rằng nếu thai nhi không được bao trùm trong chùm tia X, thì không có chống chỉ định, một khi tất cả các thủ thuật phòng ngừa đã được thảo luận đã được đưa ra.

### *Y học hạt nhân*

Hầu hết các thủ thuật sử dụng các hạt nhân phóng xạ tồn tại trong thời gian ngắn (như tecneti- 99 m), không liên quan đến liều lượng cao của thai nhi. Ngoài ra, liều thai nhi có thể được giảm bằng cách bù dịch cho người mẹ để thúc đẩy loại bỏ nhanh chóng tác nhân bức xạ qua nước tiểu.

Tuy nhiên, một số hạt nhân bức xạ đi qua nhau thai và có thể gây rủi ro cho thai nhi (iốt-131), đặc biệt là sau tuần thứ mười khi tuyến giáp của thai nhi bắt đầu tích lũy iốt. Liều cao đến tuyến giáp của thai nhi có thể dẫn đến suy giáp vĩnh viễn.

### *Chụp cộng hưởng từ hạt nhân [63–67]*

Trong trường hợp không có dữ liệu chứng minh độc tính phôi thai trực tiếp đối với sự phát triển của thai nhi, khuyến cáo chụp MRI cho phụ nữ mang thai, nếu các lựa chọn thay thế để chẩn đoán sử dụng bức xạ ion hóa. Tuy nhiên, mỗi trường hợp nên được xem xét riêng lẻ và MRI chỉ có thể được thực hiện sau khi bác sĩ thần kinh phê duyệt.

Thiệt hại tiềm ẩn trong trường hợp MRI bao gồm:

- **Tổn thương nhiệt:** tăng tính dễ bị tổn thương trong quá trình tạo cơ quan, với tính nhạy cảm cao của hệ thần kinh (tam cá nguyệt đầu tiên). Tuy nhiên, sự gia tăng nhiệt độ được tính toán cho thai nhi không gây quái thai.
- **Thiệt hại tiếng ồn:** tính nhạy cảm cao của hệ thống thính giác của thai nhi đối với các kích thích âm thanh, đặc biệt là sau tuần thứ 24, khi hệ thống thính giác đã phát triển.

Thậm chí khôn ngoan là nên tránh MRI trong vòng 3 tháng đầu tiên, nếu cần thiết, bạn nên sử dụng một protocol có chuỗi SAR cao ngắn (tỷ lệ hấp thụ cụ thể), có thể xen kẽ với chuỗi SAR thấp.

Đồng thời, cần tránh làm nóng người mẹ, sử dụng hệ thống thông gió đầy đủ, nhiệt độ phòng thấp và tránh chăn màn.

Điều cần thiết là phải thông báo cho bệnh nhân rằng, cho đến nay, không có tác dụng có hại nào được báo cáo từ lâm sàng trong việc sử dụng MRI từ 1,5 T trở xuống. Vì không có kinh nghiệm về việc sử dụng từ trường lớn hơn, nên tránh những điều này trong thời điểm hiện tại.

Nếu bụng không phải là mục tiêu của cuộc kiểm tra, khuyến cáo là giữ cho thai nhi tránh xa cuộn dây vô tuyến.

Vì sự nóng lên của mẹ có thể làm giảm tưới máu nhau thai, sự chú ý đặc biệt nên dành cho cho bệnh nhân suy nhau thai và cho bệnh nhân bị suy giảm khả năng điều hòa nhiệt độ hoặc sốt.

### *Chất cản quang (CM) [63–67]*

Không có hướng dẫn cụ thể cho phụ nữ mang thai hoặc phụ nữ mới sinh con. Dữ liệu được báo cáo trong bảng đính kèm với đoạn này được ngoại suy từ các hướng dẫn của ESUR và EFSUMB (European Society of Urogenital Radiology) (European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology) cho chất cản quang. Nói chung, nếu có thể, tốt hơn hết là bạn nên tránh sử dụng chất cản quang tĩnh mạch (CM) trong thai kỳ. FDA phân loại CM iốt vào nhóm B và gadolini là nhóm C.

Ở nhóm B, các nghiên cứu trên động vật không cho thấy bất kỳ nguy cơ nào đối với thai nhi, nhưng không có nghiên cứu nào có giá trị và có đối chứng về mặt phương pháp luận ở phụ nữ hoặc động vật mang thai, ở quý đầu tiên và các quý tiếp theo của thai kỳ.

Trong nhóm C, các nghiên cứu trên động vật đã chỉ ra độc tính đối với thai nhi, và không có nghiên cứu nào có giá trị và có đối chứng về mặt phương pháp luận trên con người, nhưng những lợi ích

tiềm năng của thuốc có thể biện minh cho việc sử dụng nó ở phụ nữ mang thai bất chấp những rủi ro tiềm ẩn đối với thai nhi.

Mặc dù các liều được sử dụng trong thực hành lâm sàng không có khả năng gây ra tác dụng phụ, nhưng hiện tại việc sử dụng gadolinium ở phụ nữ mang thai không được khuyến cáo. Gadolinium chỉ nên được sử dụng nếu bác sĩ X quang thần kinh tin rằng thông tin mà nó có thể cung cấp sẽ có lợi cho người mẹ cao hơn tất cả các rủi ro tiềm ẩn.

Việc sử dụng gadolinium trong thời gian cho con bú được coi là an toàn vì lượng bài tiết qua sữa mẹ rất thấp cũng như lượng chất được hấp thụ qua ruột của trẻ sơ sinh. Tuy nhiên, để thận trọng thì nên kiêng cho con bú trong vòng 24 giờ sau khi dùng gadolinium.

Đối với chất cản quang iodate, chỉ một lượng nhỏ đi vào sữa mẹ, trong khi nó không được hấp thụ qua ruột. Do đó, không có biện pháp phòng ngừa nào đặc biệt hay ngừng cho con bú là cần thiết. Rõ ràng, bắt buộc phải có được giấy đồng thuận của bệnh nhân trước khi sử dụng bất kỳ CM nào. Bảng 16.11 về việc sử dụng CM và Bảng 16.11 về các xét nghiệm chẩn đoán và bảo vệ bức xạ trong thai kỳ và hậu sản như sau.

**Bảng 16.10** Sử dụng CM trong thai kỳ và sau sinh [63–67]

	<b>CM iodates</b>	<b>CM dựa trên Gadolinium</b>	<b>Siêu âm CM</b>
Trong thai kỳ	Chỉ dùng nếu thực sự cần thiết. Nếu dùng thuốc cần kiểm tra chức năng tuyến giáp của trẻ sơ sinh trong tuần đầu tiên của cuộc đời	Khi chỉ định là thực sự cần thiết, dùng liều thấp nhất có thể. Chất tương phản dựa trên gadolinium ổn định hơn (tác nhân macrocyclic) là thích hợp hơn. Không cần kiểm soát hoặc phòng ngừa cho thai nhi hoặc trẻ sơ sinh	Không được khuyên

**Bảng 16.10** Tiệp theo

	CM iodates	CM dựa trên Gadolinium	Siêu âm CM
Cho con bú	Sau khi dùng, không cần thiết phải ngưng cho con bú	Sau khi dùng, ngưng cho con bú trong 24 giờ	Không được khuyến cáo
Hậu sản kèm suy thận	Cẩn thận với các phản ứng bất lợi của thận Không có biện pháp phòng ngừa cần thiết cho thai nhi hoặc trẻ sơ sinh	Không dùng	Không được khuyến cáo

**Bảng 16.11** Các thông điệp chính về kiểm tra bức xạ thần kinh trong thai kỳ và hậu sản

Hình ảnh bức xạ thần kinh nên được thực hiện khi xem xét rằng yêu tố quan trọng nhất đối với sức khỏe của thai nhi là sức khỏe của người mẹ

Bức xạ ion hóa phải được sử dụng theo nguyên tắc ALARA

Bức xạ ion hóa trong vòng 50 mGy không liên quan đến việc tăng tỷ lệ bất thường hoặc sảy thai của thai nhi

Chụp CT thông thường trong trường hợp khẩn cấp cho phép loại trừ chảy máu, não úng thủy và tổn thương choán chõ

MRI có thể được thực hiện nếu được chỉ định lâm sàng bằng cách sử dụng chuỗi SAR thấp

Chụp cộng hưởng磁场 máu động mạch hoặc tĩnh mạch không có chất cản quang (trình tự TOF) thích hợp hơn so với CT mạch máu

Cần tránh MRI và CT có chất cản quang, nhưng trong một số trường hợp nhất định, có thể được thực hiện nếu được yêu cầu bởi bác sĩ thần kinh

Đối với kiểm tra về cột sống và tủy sống, MRI chắc chắn là thích hợp hơn, mặc dù chụp CT có thể được thực hiện sau tam cá nguyệt đầu tiên nếu thai nhi không phải là bị bao phủ trong chùm tia X chính, sau khi đánh giá liều từ nhà vật lý sức khỏe

## Tài liệu tham khảo

1. Edlow JA, Caplan LR, O'Brien K, Tibbles CD. Diagnosis of acute neurological emergencies in pregnant and post-partum women. *Lancet Neurol.* 2013;12(2):175–85.
2. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: is there a difference between pregnant and non-pregnant patients? *Eur Neurol.* 2009;62:142–8.
3. Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Scheel M, Endres M, Siebert E. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol.* 2012;19:935–43.
4. Viinikainen K, Heinonen S, Eriksson K, Kalviainen R. Community-based, prospective, controlled study of obstetric and neonatal outcome of 179 pregnancies in women with epilepsy. *Epilepsia.* 2006;47:186–92.
5. Cagnetti C, Lattanzi S, Foschi N, Provinciali L, Silvestrini M. Seizure course during pregnancy in catamenial epilepsy. *Neurology.* 2014;83(4):339–44.
6. Battino D, Tomson T, Bonizzoni E, et al. Seizure control and treatment changes in pregnancy: observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry. *Epilepsia.* 2013;54(9):1621–7.
7. Harden CL, Meador KJ, Pennell PB, et al. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy—focus on pregnancy (an evidence-based review): teratogenesis and perinatal outcomes. Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology.* 2009;73(2):133–41.
8. La Neve A, Boero G, Francavilla T, Plantamura M, De Agazio G, Specchio LM. Prospective, case-control study on the effect of pregnancy on seizure frequency in women with epilepsy. *Neurol Sci.* 2015;36(1):79–83.
9. Kinney MO, Morrow J. Epilepsy in pregnancy. *BMJ.* 2016;353:i2880.
10. Thomas SV, Syam U, Devi JS. Predictors of seizures during pregnancy in women with epilepsy. *Epilepsia.* 2012;53(5):e85–8.
11. Fried S, Kozer E, Nulman I, Einarson TR, Koren G. Malformation rates in children of women with untreated epilepsy: a meta-analysis. *Drug Saf.* 2004;27:197–202.
12. Tomson T, Landmark CJ, Battino D. Antiepileptic drug treatment in pregnancy: changes in drug disposition and their clinical implications. *Epilepsia.* 2013;54(3):405–14.

13. Pennell PB. Use of antiepileptic drugs during pregnancy: evolving concepts. *Neurotherapeutics*. 2016;13:811–20.
14. Amudsen S, Nordeng H, Nezvalová-Henriksen K, Stovner LJ, Spigset O. Pharmacological treatment of migraine during pregnancy and breastfeeding. *Nat Rev Neurol*. 2015;11(4):209–19.
15. Ban L, Sprigg N, Abdul Sultan A, et al. Incidence of first stroke in pregnant and nonpregnant women of childbearing age: a population based cohort study from England. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e004601.
16. Tettenborn B. Stroke and pregnancy. *Neurol Clin*. 2012;30(3):913–24.
17. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of sub-type of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Toast. Trial of org 10172 in acute stroke treatment. Stroke*. 1993;24:35–41.
18. van Aleebek ME, de Heus R, Tuladhar AM, et al. Pregnancy and isch- emic stroke: a practical guide to management. *Curr Opin Neurol*. 2018;31:44–51.
19. Chen F, Ni yC. Magnetic resonance diffusion-perfusion mismatch in acute ischemic stroke: an update. *World J Radiol*. 2012;4(3):63–74.
20. Ginsberg JS, Crowther MA. Direct oral anticoagulants (DOACs) and pregnancy: a plea for better information. *Thromb Haemost*. 2016;116(4):590–1.
21. Schaap TP, Schutte JM, Zwart JJ, Schuitemaker NW, van Roosmalen J, Dutch Maternal Mortality Committee. Fatal meningitis during pregnancy in the Netherlands: a nationwide confidential enquiry. *BJOG*. 2012;119(13):1558–6.
22. Coyle PK, Oh J, Magyari M, Oreja-Guevara C, Houtchens M. Management strategies for female patients of reproductive potential with mul- tiple sclerosis: an evidence-based review. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;32:54–63.
23. Counfavreux C, Hutchinson M, Hour MN, et al. Rate of pregnancy related relapse in multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 1998;339:285–91.
24. Finkelsztejn A, Brooks JB, Paschoal FM Jr, Fragoso yD. What can we really tell women with multiple sclerosis regarding pregnancy? A systematic review and meta-analysis of the literature. *BJOG*. 2011;118(7):790–7.
25. Houtchens MK, Edwards NC, Phillips AL. Relapses and disease-modifying drug treatment in pregnancy and live birth in US women with MS. *Neurology*. 2018;91(17):e1570–8.
26. Carmichael SL, Shaw GM, Ma C, Werler MM, Rasmussen SA, Lammer EJ, National Birth Defects Prevention Study. Maternal corticosteroid use and orofacial clefts. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;197(6):585. e1–7; discussion 683–4, e1–7.

27. Houtchens MK, Kolb CM. Multiple sclerosis and pregnancy: therapeutic considerations. *J Neurol.* 2013;260(5):1202–14.
28. Mannion A, Slade P. Psychotic-like experiences in pregnant and postpartum women without a history of psychosis. *Schizophr Res.* 2014;160(1–3):118–23.
29. McAllister-Williams RH, Baldwin DS, Cantwell R, et al. British Association for Psychopharmacology consensus guidance on the use of psychotropic medication preconception, in pregnancy and post-partum 2017. *J Psychopharmacol.* 2017;31(5):519–52.
30. Uguz F. Second-generation antipsychotics during the lactation period: a comparative systematic review on infant safety. *J Clin Psychopharmacol.* 2016;36:244–52.
31. Parikh T, Goyal D, Scarff JR, et al. Antipsychotic drugs and safety concerns for breast-feeding infants. *South Med J.* 2014;107:686–8.
32. Edmundson C, Guidon AC. Neuromuscular disorders in pregnancy. *Semin Neurol.* 2017;37(6):643–52.
33. Sax TW, Rosenbaum RB. Neuromuscular disorders in pregnancy. *Muscle Nerve.* 2006;34(5):559–71.
34. Mabie WC. Peripheral neuropathies during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48(1):57–66.
35. Meems M, Truijens SEM, Spek V, et al. Follow-up of pregnancy-related carpal tunnel syndrome symptoms at 12 months postpartum: a prospective study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2017;211:231–2.
36. Gillman GS, Schaitkin BM, May M, et al. Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;126(1):26–30.
37. Skeen MB, Eggleston M. Thoraconeuralgia gravidarum. *Muscle Nerve.* 1999;22(6):779–80.
38. Cheng Q, Jiang GX, Fredrikson S, et al. Increased incidence of Guillain Barré syndrome postpartum. *Epidemiology.* 1998;9(6):601–4.
39. Grob D, Brunner N, Namba T, et al. Lifetime course of myasthenia gravis. *Muscle Nerve.* 2008;37(2):141–9.
40. Batocchi AP, Majolini L, Evoli A, et al. Course and treatment of myasthenia gravis during pregnancy. *Neurology.* 1999;52(3):447–52.
41. Ducci RD, Lorenzoni PJ, Kay CS, et al. Clinical follow-up of pregnancy in myasthenia gravis patients. *Neuromuscul Disord.* 2017;27(4):352–7.
42. Boldingh MI, Maniaol AH, Brunborg C, et al. Increased risk for clinical onset of myasthenia gravis during the postpartum period. *Neurology.* 2016;87(20):2139–45.
43. Wen JC, Liu TC, Chen yH, et al. No increased risk of adverse pregnancy outcomes for women with myasthenia gravis: a nationwide population based study. *Eur J Neurol.* 2009;16(8):889–94.

44. Djelmis J, Sostarko M, Mayer D, et al. Myasthenia gravis in pregnancy: report on 69 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002;104(1):21–5.
45. Chan LY, Tsui MH, Leung TN. Guillain-Barré syndrome in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004;83(4):319–25.
46. McCombe PA, McManis PG, Frith JA, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with pregnancy. *Ann Neurol.* 1987;21(1):102–4.
47. Chaudhry V, Escolar DM, Cornblath DR. Worsening of multifocal motor neuropathy during pregnancy. *Neurology.* 2002;59(1):139–41.
48. Hamel J, Ciafaloni E. An update: myasthenia gravis and pregnancy. *Neurol Clin.* 2018;36(2):355–65.
49. Waters J. Management of myasthenia gravis in pregnancy. *Neurol Clin.* 2019;37(1):113–20.
50. Xiao WL, Liu XY, Liu YS, et al. The relationship between maternal corticosteroid use and orofacial clefts—a meta-analysis. *Reprod Toxicol.* 2017;69:99–105.
51. Feasby T, Banwell B, Benstead T, et al. Guidelines on the use of intra-venous immune globulin for neurologic conditions. *Transfus Med Rev.* 2007;21(2 Suppl 1):S57–107.
52. Marson P, Gervasi MT, Tison T, et al. Therapeutic apheresis in pregnancy: general considerations and current practice. *Transfus Apher Sci.* 2015;53(3):256–61.
53. Durst JK, Rampersad RM. Pregnancy in women with solid-organ transplants: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 2015;70(6):408–18.
54. Constantinescu S, Pai A, Coscia LA, et al. Breast-feeding after transplantation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28(8):1163–73.
55. Rimawi BH. Botulism in pregnancy—a clinical approach to diagnosis and management. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018;6:1–8.
56. Sheffield JS, Ramin SM. Tetanus in pregnancy. *Am J Perinatol.* 2004;21(4):173–82.
57. Official Journal No. 157 of 7 July 2000—Ordinary Supplement No. 105.
58. International Commission on Radiological Protection. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus), vol. 90. Bethesda, MD: ICRP Publication; 2003. p. 1–200.
59. International Commission on Radiological Protection. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann ICRP. 2007;37(6). Available: <http://www.icrp.org/publication.asp?id=ICRP%20Publication%20105>.
60. International Commission on Radiological Protection. Pregnancy and medical radiation. Bethesda, MD: ICRP Publication 84. Ann ICRP. 2000;30(1).

61. International Commission on Radiological Protection. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann ICRP. 1991;21(1–3).
62. Wagner LK, Applegate K. ACR practice guideline for imaging pregnant or potentially pregnant adolescents and women with ionizing radiation. American College of Radiology (ACR). Available: [www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality\\_safety/guidelines/dx/Pregnancy.aspx](http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/guidelines/dx/Pregnancy.aspx).
63. ACR Committee on Drugs and Contrast Media. ACR Manual on Contrast Media. Version 10.3. 2017. Available: <https://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual>.
64. Clouston M, Dietrich CF, Choi BI, et al., World Federation for Ultrasound in Medicine, European Federation of Societies for Ultrasound. Guidelines and good clinical practice recommendations for Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS) in the liver—update 2012: a WFUMB-EFSUMB initiative in cooperation with representatives of AFSUMB, AIUM, ASUM, FLAUS and ICUS. *Ultrasound Med Biol.* 2013;39(2):187–210.
65. European Society of Urogenital Radiology. ESUR Guidelines on contrast media. Available: <http://www.esur.org/guidelines/>.
66. Piscaglia F, Nolsøe C, Dietrich CF, et al. The EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical practice of contrast enhanced ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med.* 2012;33(1):33–59.
67. Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, et al., Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital Radiology (ESUR). Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol.* 2011;21(12):2527–41.



# Chương 17

## Các rối loạn chức năng (functional disorders) tại phòng cấp cứu

Carlo Serrati, Cinzia Finocchi, Marta Melis,  
Maurizio Melis, and Gianluca Serafini

Ths. Bs Pham Hoàng Thiên  
Group "Cập nhật Kiến thức Y khoa"

Các triệu chứng chức năng (functional symptoms) hiện được định nghĩa là các rối loạn "cơ thể" (physical) không phải do một bệnh thực thể nào và được cho là có nguồn gốc tâm lý. Các triệu chứng

---

C. Serrati (✉)

Divisione di Neurologia, Ospedali di Imperia e Sanremo, ASL 1 Liguria,  
Imperia, Italy

e-mail: [c.serrati@asl1.liguria.it](mailto:c.serrati@asl1.liguria.it)

C. Finocchi

Clinica Neurologica e Centro Ictus, IRCCS Ospedale Policlinico San  
Martino, Genova, Italy

e-mail: [cfinocchi@neurologia.unige.it](mailto:cfinocchi@neurologia.unige.it)

M. Melis - M. Melis

Divisione di Neurologia e Stroke Unit, Azienda Ospedaliera G. Brotzu,  
Cagliari, Italy

e-mail: [mauriziomelis@aob.it](mailto:mauriziomelis@aob.it)

G. Serafini

Clinica Psichiatrica, Dipartimento di Neuroscienze, Oftalmologia,  
Genetica e Scienze Materno-Infantili (DINOGMI), Università di Genova,  
Genova, Italy

e-mail: [gianluca.serafini@unige.it](mailto:gianluca.serafini@unige.it)

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_17](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_17)

chức năng thần kinh (liệt, rối loạn thị giác, run, v.v.) là một thách thức quan trọng đối với bác sĩ lâm sàng, do tỷ lệ mắc bệnh cao, khó chẩn đoán phân biệt với các bệnh thần kinh thông thường khác và kết quả điều trị kém.

Vấn đề đầu tiên cần giải quyết trong lĩnh vực này là thuật ngữ. Trong các tài liệu thần kinh, các thuật ngữ phổ biến nhất là "tâm lý", một sự ám chỉ rõ ràng về nguồn gốc tâm linh, và "chức năng" (functional) - một thuật ngữ trung lập hơn và do đó được ưa thích hơn trong các đoàn thể bệnh nhân. Tuy nhiên, trong tài liệu tâm thần học, chủ yếu đề cập đến "Rối loạn chuyển dạng" (Conversion Disorder), DSM-5 xác định tiêu chí chẩn đoán chính xác được ghi trong Bảng 17.1 và "Rối loạn triệu chứng thực thể" (SSD: Somatic Symptom Disorders), đặc trưng bởi các triệu chứng cơ thể (somatic symptoms) gây khó chịu đáng kể hoặc gây suy giảm chức năng đáng kể và những suy nghĩ / lo lắng quá mức và không cân đối (để nhận được chẩn đoán này, đối tượng phải biểu hiện các triệu chứng này một cách dai dẳng, thường trong ít nhất 6 tháng).

Trong cuốn sách này, thuật ngữ "chức năng" được ưu tiên hơn khi xem xét thực tế là các lý thuyết hiện tại về căn nguyên của các triệu chứng này bao gồm các nguyên nhân hỗn hợp, tâm lý, sinh học và xã hội, vì vậy một mô hình tâm lý thuần túy là không thích hợp [1].

### Bảng 17.1 Tiêu chuẩn DSM V của rối loạn chuyển dạng

- A. Một hoặc nhiều triệu chứng của chức năng vận động hoặc cảm giác thay đổi
- B. Các kiểm tra lâm sàng cho thấy sự không tương hợp giữa triệu chứng và các tình trạng bệnh lý hoặc thần kinh đã được công nhận
- C. Triệu chứng hoặc khiêm khuyết không được giải thích tốt hơn bởi một rối loạn tâm thần hoặc bệnh lý khác
- D. Các triệu chứng hoặc khiêm khuyết gây ra phiền muộn đáng kể, suy giảm tâm lý xã hội hoặc cần được đánh giá y tế đảm bảo

Cụ thể:

- Có yếu hoặc liệt
- Có cử động bất thường (run, rối loạn dáng đi)
- Có các triệu chứng liên quan đến nuốt
- Có các triệu chứng liên quan đến lời nói
- Có các cơn giật động kinh hoặc co giật
- Mất cảm giác hoặc mất nhạy cảm
- Có các triệu chứng cảm giác cụ thể
- Có các triệu chứng hỗn hợp

## Dịch tễ

Các triệu chứng chức năng thần kinh (NFS: Neurological functional symptoms) là phổ biến và là nguyên nhân thứ hai cho các cuộc hội chẩn thần kinh của bệnh nhân ngoại trú sau đau đầu (trước bệnh Parkinson và bệnh xơ cứng rải rác). Một đánh giá có hệ thống về 21 nghiên cứu ở Châu Âu cho thấy tỷ lệ hiện mắc là 6% trong dân số nói chung [2]. Hơn nữa, một nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu đa trung tâm trên 3781 bệnh nhân ngoại trú, được thăm khám tại các cơ sở thần kinh của bệnh viện, đã phát hiện ra rằng trong khoảng 16% trường hợp không phát hiện được triệu chứng nào có thể giải thích được bởi một bệnh thần kinh thực thể nào đó, hoặc toàn bộ hoặc một phần. [3].

## Tổng quan về bệnh sử và lâm sàng

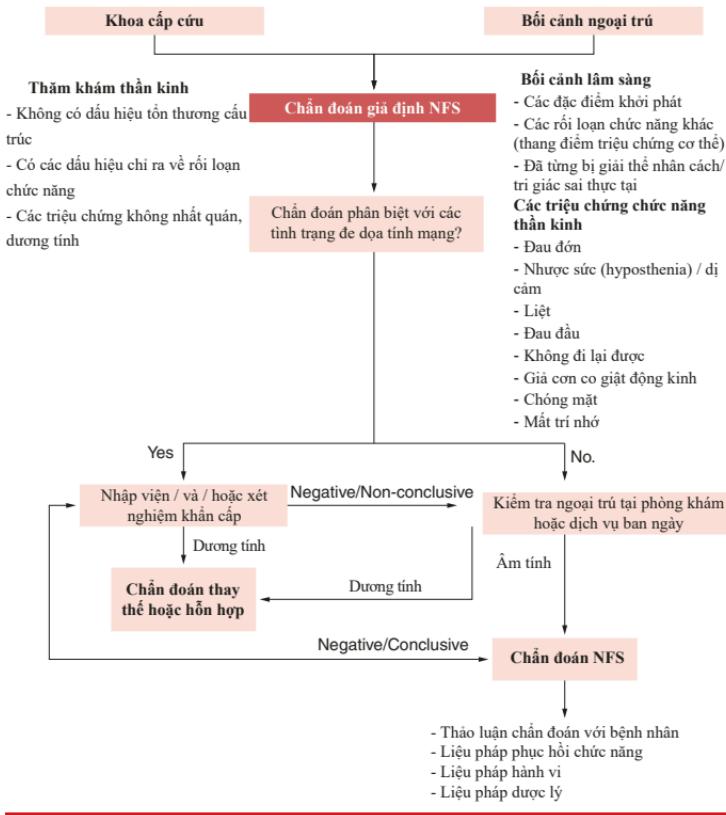
Việc chẩn đoán NFS rất phức tạp và dựa trên một khung bệnh sử chính xác, khi không có dấu hiệu biểu thị bệnh lý thần kinh thực thể, và nếu có, là phát hiện các dấu hiệu biểu thị cho nguồn gốc chức năng. Các thăm dò chẩn đoán đầy đủ để loại trừ các rối loạn thần kinh có thể xảy ra là cần thiết trong nhiều trường hợp. Phác đồ (Hình 17.1) chỉ ra các thời điểm chính của lộ trình chẩn đoán cho NFS. Khi có được theo các tiêu chí này, chẩn đoán NFS có độ tin cậy tốt, và tỷ lệ chẩn đoán sai là khoảng 5% trong hầu hết các nghiên cứu [4, 5], tương đương với các bệnh thần kinh chính.

Chẩn đoán không thể chỉ dựa trên bệnh sử lâm sàng, tuy nhiên có thể có nhiều khía cạnh khác nhau làm tăng xác suất triệu chứng có nguồn gốc chức năng và do đó chúng cần được tính đến. Bệnh nhân thường có bệnh sử lâm sàng kéo dài về các rối loạn chưa được chẩn đoán, điều này cũng thường ảnh hưởng đến các ngành y học khác và điều này rất hữu ích để nghiên cứu và nâng cao cách giải thích chính xác.

### Các triệu chứng chức năng thường gặp nhất được chia theo các chuyên khoa y tế khác nhau:

- Tim mạch: đau ngực không do tim, đánh trống ngực lành tính
- Tai mũi họng: cảm giác globus họng, khó phát âm chức năng
- Tiêu hóa: ruột kích thích, khó tiêu chức năng

## Sơ đồ 17.1 Phác đồ cho bệnh nhân nghi ngờ rối loạn chức năng



- Khớp: đau cơ xơ hóa (fibromyalgia)
  - Miễn dịch: không dung nạp môi trường vô căn (nhạy cảm với nhiều hóa chất)
  - Nội khoa: hội chứng mệt mỏi mạn tính
  - Phụ khoa: đau vùng chậu mạn tính
  - Nhi khoa: đau bụng không đặc hiệu.
- Các triệu chứng thường gặp nhất có nguồn gốc chức năng trong lĩnh vực thần kinh** (theo thứ tự tần suất):

1. Đau
2. Giảm cảm giác / loạn cảm giác
3. Liệt
4. Đau đầu
5. Không đi đứng được
6. Giả co giật động kinh
7. Chóng mặt
8. Mát trí nhớ

### Các yếu tố hữu ích trong bệnh sử làm dây lên nghi ngờ về NFS:

- Đa triệu chứng, trầm cảm và lo âu
- Tiền sử các triệu chứng chức năng trước đây hoặc phẫu thuật mà không có bệnh lý
- Tính thay đổi của các triệu chứng
- Những trải nghiệm quan trọng trong thời thơ áu, sự tồn tại của các kiểu bệnh tật trong gia đình, các biến cố căng thẳng gần đây.
- Các triệu chứng của autopsychic, somatopsychic, hoặc allopsychic (derealization-tri giác sai thực tại) depersonalization-giải thể nhân cách, triệu chứng sau thường liên quan đến rối loạn hoảng sợ (Bảng 17.2)

Thang điểm Somatic Symptom Scale-8 (Bảng 17.3) đưa ra đánh giá định lượng về gánh nặng “chức năng” của bệnh nhân: điểm 0-3

### Bảng 17.2 Giải thể nhân cách và tri giác sai thực tại

#### Giải thể nhân cách

Tôi cảm thấy kỳ quái

Tôi cảm thấy như mình đang trôi

Tôi cảm thấy không có cơ thể của mình, tách rời / mất kết nối / xa xôi / xa rời bản thân

Tôi cảm thấy rất xa mọi thứ

Tôi cảm thấy ở vị trí của riêng mình / tất cả một mình

Tôi cảm thấy như tôi đã ở đó và đồng thời không

Tôi có thể nhìn và nghe thấy mọi thứ, nhưng tôi không thể phản ứng

#### Tri giác sai thực tại

Môi trường xung quanh dường như không thực tế/ xa vời đối với tôi

Tôi cảm thấy như mình bị đánh thuốc mê

Tôi cảm thấy như tôi đang nhìn thế giới qua một tấm màn hoặc một tấm kính

Tôi cảm thấy bị cắt đứt hoặc xa cách với môi trường xung quanh mình

Các đối tượng dường như nhỏ hơn / không thực / giả tạo

**Bảng 17.3** Thang điểm Somatic Symptom Scale-8

Trong tuần trước, bạn đã cảm thấy khó chịu như thế nào vì những triệu chứng sau đây?	Không có gì	Ít	Thỉnh thoảng	Khá khó chịu	Rất nhiều
Các ván đè về dạ dày hoặc ruột	0	1	2	3	4
Đau lưng	0	1	2	3	4
Đau tay, chân, khớp	0	1	2	3	4
Đau đầu	0	1	2	3	4
Đau ngực hoặc khó thở	0	1	2	3	4
Chóng mặt	0	1	2	3	4
Mệt mỏi	0	1	2	3	4
Rối loạn giấc ngủ	0	1	2	3	4
<b>SSS-9 score</b>	=	— +	— +	— +	—

cho thấy gánh nặng thấp nhất, 4–7 thấp, 8–11 trung bình, 12–15 cao và 16–32 rất cao.

### Thăm khám thần kinh

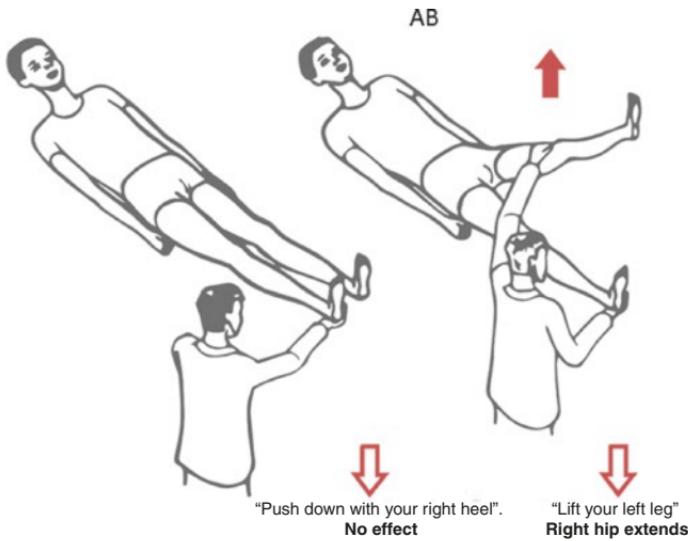
Một bộ kiểm tra thần kinh cẩn thận bởi một bác sĩ thần kinh có kinh nghiệm là rất quan trọng để chẩn đoán vì một mặt nó cho phép loại trừ các dấu hiệu khách quan cho thấy bệnh lý của hệ thần kinh và mặt khác thường tìm thấy sự mâu thuẫn hoặc dấu hiệu dương tính, biểu thị của rối loạn chức năng.

#### *Lิệt không do nguyên nhân thực thể (Non-organic Paralysis)*

Các yếu tố không nhất quán đáng ngờ:

- Sự vắng mặt của dấu Babinski.
- Phản xạ gân sâu bình thường, đối xứng.
- Sự nhược sức (hypostenia) thay đổi.
- Sự tham gia không chọn lọc của các cơ gấp và duỗi (trong liệt trung ương), sự tham gia không liên quan đến sự phân bố của rễ hoặc dây thần kinh (trong liệt ngoại vi).

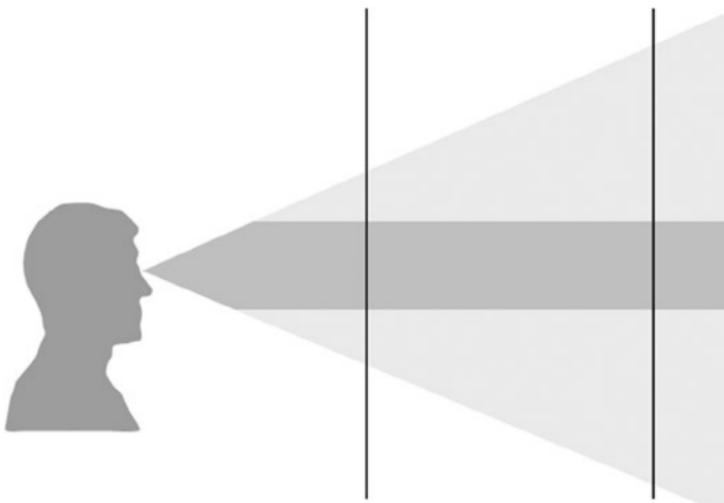
Figure 17.2 Hoover sign



- Yếu với chi chùng xuống (sagging): chi bị roi khi chạm nhẹ (nếu bệnh nhân bị đau, cõ găng có được sự hợp tác bằng cách yêu cầu họ giữ một lúc).
- Dấu Hoover: giảm sức duỗi hông không xảy ra khi bệnh nhân được yêu cầu gấp hông bên đối diện để chống lại lực cản (Hình 17.2).
- Dấu hiệu dạng hông: tình trạng giảm sức dạng của hông không xảy ra khi bệnh nhân được yêu cầu dạng để chống lại lực cản của hông đối diện.
- Dáng đi kéo lê - dragged gait (sự rối loạn của bước đi xảy ra với sự kéo lê của chi giảm trương lực mà không có đặc điểm của “dáng đi phạt cỏ” - mowing gait hoặc dáng đi bệnh lý thần kinh khác).

Trong **chóng mặt thực sự (vertigo) và rối loạn cân bằng**, sự biến mất của các triệu chứng sau các thao tác đánh lạc hướng là dấu hiệu của NFS, ví dụ sự bình thường hóa của test Romberg khi yêu cầu bệnh nhân xác định các chữ cái được vẽ trên trán trong khi nhắm mắt.

Figure 17.3 **Tầm nhìn hình ống** (tubular vision)



Trong trường hợp có **các triệu chứng thị giác**, các test được coi là biểu thị của rối loạn chức năng là [6]:

- Fogging test (đối với rối loạn thị giác một mắt): |Các thấu kính có độ tăng dần được gắn vào, điều này dần dần làm cho hình ảnh ngày càng bị nhòe ở mắt không bị ảnh hưởng khi thực hiện kiểm tra thị lực hai mắt. Những bệnh nhân duy trì thị lực tốt cho thấy có thể nhìn tốt ở bên mắt bị ảnh hưởng.
- Tầm nhìn hình ống : bệnh nhân có khiếm khuyết trường thị giác cùng chiều rộng 1 và 2 m (Hình. 17.3).

**Loạn trương lực cơ và run** chiếm từ 60% đến 90% trong tổng số các rối loạn vận động chức năng [7]. Một số đặc điểm của sự rối loạn xuất hiện để hỗ trợ chẩn đoán:

- Khoái phát đột ngột
- Bệnh không diễn tiến (static course)
- Thuyên giảm tự nhiên
- Các triệu chứng kịch phát

Cũng như các hội chứng chức năng khác, một số yếu tố nguy cơ quan trọng đối với rối loạn chuyển dạng là các biến cố căng thẳng, dạng cơ thể ở những nơi khác trong cơ thể, bệnh tâm thần đồng

mắc và lợi ích có thể có từ một chẩn đoán bệnh nào đó.

### Các đặc điểm của khám thần kinh cho thấy một nguyên nhân chức năng có thể có của rối loạn vận động:

- Chuyển động mâu thuẫn và không hợp lý (ngắt quãng kỳ lạ)
- Sự thay đổi theo thời gian (hướng, biên độ, tần số, v.v.)
- Khỏi hoặc suy giảm với việc đánh lạc hướng/làm phân tâm
- Entrainment

Không đáp ứng với điều trị thường là một yếu tố cung cấp hữu ích.

Việc chẩn đoán phân biệt giữa co giật và **giả co giật động kinh (epileptic pseudo-seizures)**, dựa trên một tập hợp các yếu tố đôi khi chỉ được báo cáo bởi bệnh nhân hoặc nhân chứng, xứng đáng có một phương pháp điều trị riêng biệt. Đây là một vấn đề chẩn đoán quan trọng trong bệnh động kinh. Người ta ước tính rằng hơn 40% đối tượng động kinh cũng có biểu hiện giả co giật chức năng [8], làm phức tạp việc đánh giá đáp ứng với các liệu pháp chống

Để biết thêm thông tin, hãy xem Chương 4.

### Các yếu tố dương tính gợi ý giả co giật [9, 10]:

- Thời gian kéo dài: cơn co giật kéo dài hơn 2 phút và không có sự xác định rõ ràng về cơn co giật cục bộ hay toàn thể
- Khóc hoặc la hét trong cơn co giật
- Cưỡng ép nhắm mắt kèm chóng lại việc mở mắt trong cơn co giật
- Khả năng hiểu và báo cáo các biến cố xảy ra trong suốt một cơn có vẻ như là co giật toàn thể hóa nào đó
- Các biểu hiện vận động bất thường như các chuyển động nhấp nhô (undulatory movements), các chuyển động không đồng bộ không nhịp nhàng của các chi, các chuyển động tiêu cực (negation movements) của đầu, uốn cong người ra sau (opisthotonus).
- Để biết vai trò của điện não đồ và điện não đồ video trong chẩn đoán phân biệt cơn co giật và giả co giật, hãy xem đoạn *Các phương tiện/công cụ kiểm tra*.

## Các công cụ kiểm tra

Lộ trình chẩn đoán bằng công cụ của bệnh nhân bị NFS không được chuẩn hóa vì nó phụ thuộc vào việc kiên trì nghi ngờ các chẩn đoán hợp lý sau khi khai thác bệnh sử và thăm khám thần kinh cẩn thận. Ở một số bệnh nhân, bệnh sử lâm sàng và khám thần kinh có thể đủ; nhưng không ít bệnh nhân đến khám với một tài liệu phong phú về công cụ, đã hoàn toàn toàn diện.

Cho dù cơn co giật diễn ra trong bối cảnh khoa cấp cứu (ED) hay trong bối cảnh bệnh nhân ngoại trú, điều đầu tiên cần làm là xác định, bằng chẩn đoán phân biệt, các tình trạng nguy hiểm tính mạng có thể xảy ra: trong trường hợp này, cơ sở chẩn đoán sẽ được phát triển trong ED. Việc quản lý cấp cứu những bệnh nhân bị NFS là rất khó khăn và khả năng thảo luận với bác sĩ gia đình của bệnh nhân hoặc truy cập dễ dàng vào hồ sơ y tế của bệnh nhân có thể là một giải pháp trong trường hợp khẩn cấp. Một lộ trình “nhanh chóng” cho bệnh nhân ngoại trú nên được chuẩn bị cho những trường hợp cần kiểm tra nhưng không khẩn cấp và cũng để tiếp tục kiểm tra sâu hơn.

### Các yếu tố cần tính đến khi nghi ngờ NFS:

- Các test cần thiết để loại trừ các bệnh thực thể nên được thực hiện trong một khung thời gian hợp lý, để không kéo dài thời gian của các chẩn đoán không chắc chắn.
- Việc kéo dài các kiểm tra trong vài tháng có thể gây ra lo lắng và thất vọng đáng kể.
- Xin lưu ý rằng đôi khi cần đưa ra hai chẩn đoán, ví dụ, rối loạn cơ năng chồng lên bệnh xơ cứng rải rác hoặc co giật và giả co giật. Về mặt này, điều quan trọng là phải làm nổi bật một sự thay đổi quan trọng trong các tiêu chuẩn của DSM-5 liên quan đến thực tế rằng, trong khi các triệu chứng không thể giải thích về mặt y khoa là đặc điểm phân biệt của nhiều rối loạn dạng cơ thể (somatoform disorders) trong DSM-IV, thì chẩn đoán rối loạn dạng cơ thể lại không đòi hỏi rằng các triệu chứng cơ thể là không thể giải thích được về mặt y học. Nói cách khác, các triệu chứng có thể có hoặc không liên quan đến một tình trạng bệnh lý khác. Tiêu chuẩn DSM-5 để chẩn đoán rối loạn triệu chứng cơ thể nêu rõ ràng là

không thích hợp để chẩn đoán rối loạn tâm thần chỉ vì một nguyên nhân y khoa nào đó không thể được chứng minh. Trong khi DSM-IV dựa trên khái niệm về các triệu chứng không có cơ sở thực thể, thì DSM-5 nhấn mạnh khái niệm rằng những suy nghĩ, cảm xúc và hành vi về các triệu chứng cơ thể là không cân xứng hoặc quá mức. Do đó, người ta đã lưu ý rằng những bệnh nhân bị bệnh tim hoặc ung thư sẽ trải qua những suy nghĩ / cảm xúc / hành vi cùng lúc với căn bệnh này và những người này sẽ thỏa mãn chẩn đoán rối loạn triệu chứng cơ thể dẫn đến nguy cơ được điều trị mà không cần lý do. Trong trường hợp này, việc huấn luyện, kinh nghiệm và đánh giá lâm sàng sẽ là nguyên tắc chỉ đạo. Sự thay đổi quan điểm này dứt khoát loại bỏ sự tách biệt giữa tinh thần và thể xác vẫn được duy trì bởi DSM-IV và thúc đẩy các bác sĩ thực hiện đánh giá lâm sàng cẩn thận và kịp thời cho những bệnh nhân này.

- Giải thích rõ ràng và nói ra các cuộc kiểm tra bao gồm những gì và kết quả mong đợi là gì. Giúp bệnh nhân mong đợi kết quả âm tính có thể cải thiện kết cục trong trường hợp của các triệu chứng chức năng.
- Cung cấp thông tin về xác suất của một kết quả ngẫu nhiên nào đó không liên quan đến các triệu chứng (khoảng 10-15% trong MRI não).
- Các test thường được nài ni (solicited) bởi bệnh nhân, nhưng cần lưu ý rằng một phân tích tổng hợp [11] chỉ ra rằng việc thực hiện các test chẩn đoán không làm bệnh nhân yên tâm, không làm giảm lo lắng và cũng không giải quyết được các triệu chứng. Tuy nhiên, nó làm giảm nhẹ số lần đến khám lâm sàng tiếp theo.
- Bệnh nhân bị NFS trong một số trường hợp có thể phóng đại các triệu chứng hoặc cố ý làm sai lệch chúng với mục đích duy nhất là thu hút sự chú ý của bác sĩ hoặc thuyết phục họ về mức độ nghiêm trọng của bệnh (rối loạn hư cấu, còn được gọi là Munchausen's S.). Tình trạng này phải được phân biệt với những bệnh nhân hoàn toàn dựng lên triệu chứng để được chăm sóc y tế. Việc nhấn mạnh các triệu chứng trong một hồ sơ pháp lý y khoa để thu lợi kinh tế, với bằng chứng đối trả rõ ràng, được gọi là malingering (giả ôm để trốn việc) và không phải là một chẩn đoán y khoa nào cả.

**Các test tâm lý.** Các bài test, chẳng hạn như MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), rất hữu ích để đánh giá các đặc điểm nhân cách quan trọng và có thể hữu ích ở những bệnh nhân

không chắc chắn về chẩn đoán sau cuộc phỏng vấn lâm sàng. Ngoài ra, test tâm lý có thể giúp đánh giá sức khỏe của bệnh nhân, quyết định phương pháp điều trị nào được chỉ định và theo dõi tác động của việc điều trị theo thời gian.

**Vai trò của EEG.** Trong chẩn đoán phân biệt giữa co giật động kinh và giả co giật chức năng, điện não đồ có thể đóng một vai trò quan trọng, mặc dù cần lưu ý rằng thông thường không thể ghi lại một cơn co giật nào và vết tích giữa các cơn (intercritical tracing) là không đáng kể ở nhiều bệnh nhân động kinh. **Video EEG** có thể đặc biệt hữu ích và nó trở nên không thể thiếu nếu bệnh nhân đặt câu hỏi về chẩn đoán hoặc nếu phải thay đổi chẩn đoán động kinh không chính xác trước đó. Cần lưu ý rằng một số dạng động kinh, chẳng hạn như động kinh thùy trán, có thể xảy ra với các biến cố không điển hình trong khi bệnh nhân ở trạng thái có ý thức, nhưng có thể không phát hiện được bằng điện não đồ. Để chẩn đoán có ý nghĩa, cũng cần đảm bảo rằng biến cố được ghi lại giống với biến cố thường ảnh hưởng đến bệnh nhân.

Điện não đồ thậm chí có thể hữu ích hơn nếu khoa thực hiện thăm khám có một protocol thúc đẩy co giật với sự gợi ý/ám thị (suggestion). Thủ thuật này có thể được thực hiện một cách công khai, không cần phải lừa dối bệnh nhân [12].

## Điều trị

Việc điều trị các rối loạn thần kinh chức năng khó được chuẩn hóa, chủ yếu là do sự hiểu biết không đầy đủ về cả sinh lý bệnh và các yếu tố duy trì các tình trạng này. Đồng thời, đây là một tình trạng lâm sàng với tiên lượng thường xấu, với các triệu chứng dai dẳng trong 40-60% trường hợp, đôi khi trong thời gian dài lên đến 10 năm. Vì đây là những rối loạn phức tạp, các guideline mời chúng tôi tính đến các đặc điểm cụ thể khác nhau liên quan đến giai đoạn đánh giá hoặc điều trị, đưa ra phương pháp quản lý qua việc xem xét bệnh nhân từ một quan điểm chung thể luận (holistic). Một số nghiên cứu so sánh hồ sơ đo lường tâm lý (psychometric profiles) ở những bệnh nhân rối loạn chức năng và nhóm chứng thường không cho thấy mức độ đồng mắc bệnh tâm thần cao hơn.

Tuy nhiên, dựa trên niềm tin phổ biến về căn nguyên tâm lý của các rối loạn chức năng, các nhà thần kinh học thường hướng bệnh nhân đến đánh giá tâm thần và khuyên nghị liệu pháp tâm lý với mục đích xác định một xung đột tâm lý cơ bản, và đưa nó đến một mức độ nhận thức nào đó, để giải quyết. Đó. Thuốc chống trầm cảm có thể hữu ích để kiểm soát các triệu chứng trầm cảm và lo lắng thường đi kèm với rối loạn chức năng, cải thiện chất lượng cuộc sống chung của bệnh nhân và thúc đẩy sự chấp nhận tốt hơn với liệu pháp tâm lý. Mặc dù không có bằng chứng chắc chắn, các kết quả được báo cáo bằng liệu pháp tâm lý hoặc liệu pháp chống trầm cảm nói chung là rất khiêm tốn [13, 14]. Bất kể sự hiện diện của các triệu chứng trầm cảm, hiệu quả lâm sàng của thuốc chống trầm cảm ba vòng và chất ức chế tái hấp thu serotonin đã được chứng minh ở liều lượng thường thấp hơn so với những thuốc được sử dụng trong rối loạn lo âu và trầm cảm nặng. Một cách tiếp cận hợp nhất thường được khuyến khích, cả về liệu pháp dược lý và tâm lý trị liệu, hiện đang đại diện cho tiêu chuẩn vàng của điều trị.

Các liệu pháp dược lý đặc hiệu có thể hữu ích ở những bệnh nhân mà cả phỏng vấn và test tâm lý đều xác định được các đặc điểm trầm cảm hoặc lo âu rõ ràng. Ở một số bệnh nhân, những cải thiện rõ rệt của rối loạn chức năng với các thuốc serotonergic đã được mô tả.

Trong các tình huống cụ thể, các phương pháp phục hồi chức năng và liệu pháp hành vi có thể hữu ích. Đặc biệt thú vị về vấn đề này là những kết quả tốt được báo cáo tại Mayo Clinic, nơi họ áp dụng một liệu pháp vật lý trị liệu và nghề nghiệp (physical and occupational therapy), kéo dài 5 ngày, với sự cải thiện rối loạn vận động ở 73,5% bệnh nhân. [13, 14].

Hiệp hội Tâm thần Hoa Kỳ cũng chỉ ra rằng “liệu pháp tâm lý có thể giúp cá nhân thay đổi suy nghĩ và hành vi, nhờ vào việc học các chiến lược mới để kiểm soát cơn đau, căng thẳng và cải thiện chức năng của họ”.

Trong hướng dẫn của NICE (National Institute for Health and Care Excellence), có những nghiên cứu đã đánh giá tích cực và tiếp tục đánh giá liệu pháp nhận thức - hành vi (CBT) về rối loạn

triệu chứng cơ thể và các bệnh liên quan. Đặc biệt, có những nghiên cứu đang xem xét hiệu quả của mindfulness-chánh niệm (CBT-third wave) trong việc điều trị các rối loạn triệu chứng cơ thể và các bệnh liên quan. Sự can thiệp nhằm mục đích sử dụng các kỹ thuật có hiệu quả đã được chứng minh, tùy từng trường hợp, hoạt động cụ thể trong các lĩnh vực nhận thức-hành vi có liên quan, thúc đẩy việc thay thế những suy nghĩ rối loạn chức năng bằng những suy nghĩ chức năng hơn, giảm sự tập trung chú ý cứng nhắc và đơn điệu, kiểm soát các biến cố stress thích ứng tốt hơn, xử lý ký ức đau buồn, tiếp cận có ý thức hơn với nhu cầu của họ, giao tiếp quyết đoán hơn, cải thiện các chiến lược đối phó và tương tác chức năng hơn với đối phương.

Bước cần thiết đầu tiên là làm rõ với bệnh nhân chẩn đoán là gì và ý nghĩa của các triệu chứng của nó. Giải thích rõ ràng về nguồn gốc của các rối loạn ở bệnh nhân có thể hữu ích để tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình chấp nhận chẩn đoán. Sau khi đánh giá kỹ lưỡng, thì sẽ có thể thiết lập các lộ trình điều trị được cá thể hóa.

Sự hợp tác của bác sĩ tâm thần có thể là điều cần thiết, nhưng điều quan trọng là phải tao ra một đội ngũ đa chuyên ngành và tất cả đều là các chuyên gia trong lĩnh vực NFS; nếu không, việc chuyển bệnh nhân đến các bác sĩ chuyên khoa khác có thể tạo ra sự thất vọng và dẫn đến việc lặp lại các cuộc kiểm tra vô ích.

## References

1. Vuilleumier P. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*. 2001;124:1077–90.
2. Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21:655–79.
3. Stone J, Carson A, Duncan R, et al. Who is referred to neurology clinics. The diagnosis made in 3781 new patients. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010;112:747–51.
4. Stone J, Carson A, Duncan R, et al. Symptoms ‘unexplained by organic disease’ in 1144 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at follow-up? *Brain*. 2009;132:2878–88.

5. Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:241–5.
6. <https://www.neurosymptoms.org/visual-symptoms/4594358018>
7. Sa DS, Galvez-Jimenez N, Lang AE. Psychogenic movement disorders. In: Watts RL, Strandaert D, Obeso JA, editors. *Movement disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 975–1003.
8. Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology*. 1983;33:498–502.
9. Stone J. Functional neurological disorders: the neurological assessment as treatment. *Pract Neurol*. 2016;16:7–17.
10. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: a review and update. *Epilepsy Behav*. 2003;4:205–16.
11. Rolfe A, Burton C. Reassurance after diagnostic testing with a low pretest probability of serious disease: systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2013;173(6):407.
12. McGonigal A, Russell AJC, Mallik AK, Oto M, Duncan R. Use of short term video EEG in the diagnosis of attack disorders. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:549–51.
13. Voon V, Lang AE. Antidepressant treatment outcomes of psychogenic movement disorder. *J Clin Psychiatry*. 2005;66:1529–34.
14. Kompoliti K, Wilson B, Stebbins G, Bernard B, Hinson V. Immediate vs. delayed treatment of psychogenic movement disorders with short term psychodynamic psychotherapy: randomized clinical trial. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20:60–3.



# Chương 18

## Cấp cứu ngộ độc thần kinh

Carlo Alessandro Locatelli, Valeria Margherita Petrolini,  
Davide Lonati, Marco Cirronis, Marta Crevani, Azzurra  
Schicchi, Francesca Maida và Giuseppe Micieli

Bs. Phạm Hoàng Thiên  
Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”

### Giới thiệu

Các chất độc / tác nhân độc hại đã được biết đến từ thời cổ đại: trong kỷ nguyên hiện đại, chúng chỉ đơn giản là nhân lên về số lượng và tính sẵn có dễ dàng của chúng đã tăng lên. Không có một lĩnh vực bệnh nào khác ở người với nhiều tác nhân gây bệnh như vậy và do đó có thể xác định rất nhiều tác động và bối cảnh lâm sàng khác nhau.

Tuy nhiên, trong ngộ độc cấp tính, một chất chỉ trở thành chất độc khi thông qua một con đường tiếp xúc phù hợp, nó vượt qua các hàng rào tự nhiên của cơ thể và đến các cơ quan hoặc mô đích ở nồng độ cao đến mức gây ra tác hại và ngộ độc.

---

C. A. Locatelli (\*) · V. M. Petrolini · D. Lonati · M. Cirronis

M. Crevani · A. Schicchi · F. Maida

Đơn vị độc chất, Trung tâm chống độc Pavia và Trung tâm thông tin độc chất quốc gia, Phòng thí nghiệm độc chất lâm sàng và thực nghiệm, Bệnh viện Pavia, Istituti Clinici Scientifici Maugeri IRCCS, Pavia, Ý

Email: [carlo.locatelli@icsmaugeri.it](mailto:carlo.locatelli@icsmaugeri.it)

G. Micieli

Khoa Cấp cứu Thần kinh, IRCCS Mondino Foundation, Pavia, Ý

Email: [giuseppe.micieli@mondino.it](mailto:giuseppe.micieli@mondino.it)

© Hiệp hội Thần kinh học Ý 2021

G. Micieli (chủ biên), *Các phác đồ quyết định trong cấp cứu thần kinh*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_18](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_18)

Hơn nữa, ngộ độc cấp tính là một tập hợp rộng lớn các bệnh có mức độ nghiêm trọng khác nhau do phoi nhiễm thông qua các cách khác nhau với nhiều tác nhân gây bệnh (hóa chất, thuốc, chất gây nghiện, v.v.). Các hình ảnh lâm sàng sau đây có thể khác nhau (tùy thuộc vào số lượng chất và liều lượng đối được dùng) và thường khó chẩn đoán và điều trị. Ngộ độc/ngộ độc ánh hưởng đến toàn bộ lĩnh vực cấp cứu (dịch vụ cấp cứu, khoa cấp cứu, đơn vị chăm sóc đặc biệt), nhưng không có gì lạ khi những bệnh nhân ngộ độc cấp được nhập viện và điều trị tại các đơn vị chuyên khoa khác (ví dụ: các đơn vị thần kinh), chẳng hạn như trong trường hợp ngộ độc thịt (botulism), bệnh thần kinh ngoại biên, v.v.

Hơn nữa, hai yếu tố khác ảnh hưởng tiêu cực đến lĩnh vực lâm sàng này: (a) sự ít ỏi của kiến thức chuẩn xác về độc tính của nhiều chất / thuốc, và (b) thiếu đào tạo độc chất học trong hệ thống đại học của chúng tôi. Trong một số trường hợp, điều này có thể dẫn đến lo ngại quá mức hoặc ngược lại, đánh giá thấp nghiêm trọng các rủi ro liên quan đến phoi nhiễm xenobiotic.

Mặc dù vẫn còn tranh cãi trong một số khía cạnh của việc quản lý bệnh nhân ngộ độc (ví dụ như tính sẵn có và nhu cầu điều tra độc chất khẩn cấp, sử dụng một số thuốc giải độc), các nguyên tắc, quy trình và thủ tục đặc trưng cho phương pháp điều trị trong giai đoạn cấp tính ngày nay được chấp nhận đầy đủ trong cộng đồng khoa học. Do đó, chúng phải là kiến thức cơ bản của tất cả các bác sĩ hoạt động (cũng như hội chẩn) trong các khoa cấp cứu (ED) thường xuyên phải đối mặt với các trường hợp ngộ độc cấp cứu. Lời khuyên được cung cấp bởi các chuyên gia của các trung tâm chống độc (PC) trong mọi trường hợp là cần thiết để giảm thiểu sai sót và thiết lập các biện pháp chẩn đoán-điều trị phù hợp nhất, ngay cả khi chưa có hướng dẫn cụ thể và con đường chẩn đoán-điều trị cụ thể [1].

Do đó, sự thay đổi lớn của các tác nhân gây bệnh và sự xuất hiện thường xuyên của ngộ độc hỗn hợp (nhiều hơn một tác nhân, chẳng hạn như ba đến năm loại thuốc khác nhau) có thể gây ra một số dấu hiệu / triệu chứng thần kinh đồng thời ở mỗi bệnh nhân: xem xét các biến số quan trọng này, chương này đánh giá:

- Một số ngộ độc thần kinh quan trọng, và luôn cần có lời khuyên của chuyên khoa thần kinh
- Hình ảnh của các dấu hiệu và triệu chứng đặc trưng cho một số hội chứng ngộ độc (toxicodromes) và ngộ độc tương đối, trong đó các tác nhân gây ra được bao gồm trong các bảng sau

để thuận tiện cho việc xác định chúng:

- Ví dụ về các hội chứng có liên quan đến tác dụng/phản ứng bất lợi của thuốc (ví dụ: hội chứng serotonin và hội chứng an thần kinh ác tính)
- Ví dụ về ngộ độc, mặc dù ít gặp hơn, có thể chẩn đoán khó khăn (ví dụ: bệnh thần kinh thallium ngoại biên, ciguatera, uốn ván)

Để đánh giá thần kinh cụ thể và chẩn đoán phân biệt từng dấu hiệu/triệu chứng thần kinh được mô tả trong các ngộ độc này, hãy tham khảo chương tương ứng (ví dụ: đột quy, co giật).

Đối với các chuyên khoa khác, điều quan trọng là các bác sĩ thần kinh phải hội chẩn chuyên gia về độc chất lâm sàng (ở một trung tâm độc chất) cho bất kỳ nhu cầu chẩn đoán và điều trị nào.

### *Chẩn đoán thần kinh trong ngộ độc / ngộ độc*

Các bệnh lý ngộ độc (ngộ độc/ngộ độc) được đặc trưng bởi mối quan hệ chặt chẽ và liên tục giữa nguyên nhân và kết quả hơn các bệnh khác và bởi thời gian trễ giữa phơi nhiễm và sự xuất hiện của các triệu chứng đặc trưng cho từng tác nhân.

Việc thăm khám bệnh nhân phải chính xác và nhắm mục đích tìm kiếm các dấu hiệu / triệu chứng phù hợp với bệnh sử (nếu có) tiếp xúc với các tác nhân nghi ngờ, trong trường hợp không có bệnh sử, hướng tới các chẩn đoán cụ thể.

Hơn nữa, phải xem xét rằng trong độc chất học lâm sàng, các **dấu hiệu / triệu chứng xuất hiện tại một thời điểm nhất định có thể đột ngột thay đổi** vì một số nguyên nhân, chẳng hạn như:

- Hấp thu thêm số lượng của cùng một chất (ví dụ: dạng giải phóng chậm của thuốc)
- Hấp thụ các chất khác (ví dụ: dùng nhiều lần)
- Trong trường hợp chuyển hóa của hợp chất chính chậm trong các hợp chất mạnh hơn, đôi khi có tác động khác nhau (ví dụ metanol, ethylene glycol)

Ngoài các dấu hiệu và triệu chứng đặc trưng cho một số hội chứng điển hình (ngộ độc), các yếu tố khác có thể hướng dẫn chẩn đoán, chẳng hạn như mùi đặc trưng của hơi thở, sự hiện diện của các tồn thương điển hình, dị thường điện tâm đồ hoặc X quang, bất thường chuyển hóa sinh hóa (ví dụ như nhiễm toan chuyển hóa, khoảng trống anion), màu sắc của nước tiểu hoặc chất trong dạ dày / chất nôn, hoặc dấu hiệu tiêm tĩnh mạch / dùng chất gây nghiện.

### Các đặc điểm liên quan đến các khía cạnh lâm sàng của ngộ độc / ngộ độc:

- Các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh có mặt trong hầu hết các trường hợp ngộ độc do thuốc (vô ý và cố ý), các chất gây nghiện, độc tố tự nhiên, tác nhân hóa học và thuốc trừ sâu.
- Các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh giống như những gì được báo cáo trong các chương trước của cuốn sách này, nhưng chúng phải liên quan đến nguyên nhân hóa học chứ không phải do nguyên nhân nhiễm trùng hoặc hữu cơ; Vì vậy, các phương pháp điều trị có thể khác nhau.
- Không phải lúc nào cũng dễ dàng phân biệt giữa các nguyên nhân ngộ độc và không ngộ độc (nhiễm trùng, thực thể, v.v.) của các dấu hiệu / triệu chứng thần kinh: do đó, điều quan trọng là các nhà thần kinh học phải phân biệt giữa các nguyên nhân khác nhau và nhận thức được các hội chứng ngộ độc thường gặp nhất. Danh sách các tác nhân độc chất được báo cáo trong chương này, ngay cả khi không đầy đủ thì có thể giúp chẩn đoán phân biệt.

Cho rằng một phần lớn các ngộ độc cấp tính mà bệnh nhân nhập ED được đặc trưng bởi các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh, không thể trình bày tất cả các hội chứng ngộ độc thần kinh và tất cả các tác nhân gây ra liên quan. Do đó, một số ví dụ về các bệnh lý ngộ độc sau đây được báo cáo trong chương này:

- Hội chứng ngộ độc thần kinh thường gặp và / hoặc nghiêm trọng
- Hội chứng ngộ độc thần kinh ngoại biên
- Phản ứng bất lợi của thuốc gây độc thần kinh

Kinh nghiệm và kiến thức của chuyên gia độc chất học lâm sàng, có sẵn 24/7 tại các trung tâm chống độc, sẽ giúp ích bất cứ khi nào cần thiết.

## Các hội chứng ngộ độc (Toxicomes)

Toxicomes được định nghĩa là các hội chứng ngộ độc hoặc chùm các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến một nhóm độc chất: các đặc điểm lâm sàng của các toxicome được chọn được tóm tắt trong Bảng 18.1. Việc xác định nhanh chóng độc tố cho phép nhận ra nếu có liên quan đến một chất độc hoặc nhóm tác nhân cụ thể, và có thể cho phép điều trị nhanh chóng và tối ưu bằng thuốc giải độc đặc hiệu (nếu có).

Do đó, trong thực hành lâm sàng, một số **hạn chế** được thể hiện bởi:

- Không phải tất cả các bệnh nhân đều có tất cả các dấu hiệu và triệu chứng được liệt kê của ngộ độc
- Đóng tiêu thụ và phơi nhiễm hỗn hợp có thể làm phức tạp việc xác định hội chứng độc tố trên lâm sàng
- Nhiều chất độc không gây ra hội chứng độc tố điển hình (ví dụ như carbon monoxide)
- Các loại thuốc thuộc cùng một nhóm có thể gây ra các tác động lâm sàng khác nhau: ví dụ,
  - Hai opioid meperidine và tramadol không gây ra co đồng tử
  - Các phenothiazin có tác dụng kháng cholinergic (và sau đó là giãn đồng tử) có thể gây ra co đồng tử do sự tác động đồng thời của  $\alpha_1$ -antagonism
- Chất độc thực vật có chứa các alkaloid khác nhau ở nồng độ khác nhau (ví dụ như một số nấm *Amanita*) có thể gây ra các hội chứng khác nhau, đôi khi là cholinergic thường thấy và những lần khác là kháng cholinergic

Một loạt các thay đổi cấp tính của trạng thái tâm thần có thể được báo trước ở những bệnh nhân bị ngộ độc. Trong độc chất học lâm sàng, giảm mức độ ý thức là một biến chứng nghiêm trọng trong đối phó biến của ngộ độc. Danh sách các loại thuốc hoặc độc tố có thể gây ra hôn mê, theo định nghĩa, không đầy đủ vì hầu như bất kỳ độc tố nào cũng có khả năng này. Hơn nữa, trong những năm gần đây, ngày càng có nhiều quan sát thấy bệnh nhân có biểu hiện "mê sảng hiếu động" (còn được gọi là mê sảng kích động) được đặc trưng bởi các biểu hiện lâm sàng chính của kích động rõ rệt và hành vi loạn thần / bạo lực với "sức mạnh phi thường", liên quan đến tăng thân nhiệt. Ngày nay, các chất gây nghiện/kích thích hoặc các chất hoạt hóa thần kinh mới (NPS: new psychoactive substances) chủ yếu liên quan đến các biểu hiện lâm sàng này (xem

**Bảng 18.1** Các độc tố thường yêu cầu đánh giá thần kinh của bệnh nhân

Dấu hiệu / triệu chứng	Hội chứng ngộ độc - Toxidromes				
	Opioid	Kháng cholinergic	Cholinergic	An thần-gây ngủ	Giao cảm
Huyết áp	Hạ huyết áp	Tăng huyết áp	Bình thường	Hạ huyết áp	Tăng huyết áp
Nhip tim	Nhip tim chậm	Nhip tim nhanh	Nhip tim chậm/ nhịp tim nhanh	Nhip tim chậm	Nhip tim nhanh
Nhip thở	Thở chậm/ngưng thở	Thở nhanh	Thở chậm/ thở nhanh	Thở chậm	Thở nhanh
BT	Hạ thân nhiệt	Tăng thân nhiệt	Bình thường	Hạ thân nhiệt	Tăng thân nhiệt
Nhận cảm	Hôn mê	Mê sảng/kích động	Bình thường	Hôn mê	Kích động
Đồng tử	Co đồng tử nặng	Giãn đồng tử	Bình thường	Co đồng tử	Giãn đồng tử
Sự nhu động (Peristalis)	Giảm/vắng mặt	Vắng mặt	Hoạt động quá mức	Giảm	Bình thường / hoạt động quá mức
Mô hôi	Bình thường	Vắng mặt	Tăng	Bình thường	Tăng
Khác	Giảm phản xạ	Khô miệng (xerostomia) Bí tiểu	Tăng tiết nước bọt Tăng tiết phè quản Tiêu chảy Tiêu không tự chủ Giật cơ	Giảm phản xạ Giảm trương lực Thát điềù	Run Co giật
Chất độc tiềm ẩn liên quan (danh sách không đầy đủ)	Heroin, methadone, morphine, oxycodone, fentanyl, clonidine	Atropine, scopolamine, thuốc chống trầm cảm ba vòng	Organophosphate, carbamate	Benzodiazepin, barbiturat, ethanol	Cocaine, amphetamine hoặc dẫn xuất amphetamine
Antidote	Naloxone	Physostigmine	Atropine và có thể cả oxime	Flumazenil	Điều trị triệu chứng (e. G. benzodiazepin, điều trị lạnh)

phản cự thê).

Phân tích độc chất trong phòng thí nghiệm có thể hỗ trợ giả thuyết lâm sàng, và việc giải thích chính xác kết quả là điều cần thiết để chẩn đoán xác định hoặc xác định độc tố. Tuy nhiên, các xét nghiệm không phải lúc nào cũng giải quyết được nghi ngờ chẩn đoán trong bối cảnh cấp cứu. Ví dụ, nếu một cụ bà có biểu hiện ngộ độc thần kinh nghiêm trọng trong ED sau khi dùng quá liều zolpidem, việc xét nghiệm benzodiazepin trong nước tiểu (sử dụng xét nghiệm miễn dịch) có thể âm tính, và nghi ngờ đầu tiên có thể sẽ là một biến cố mạch máu não (bao gồm đột quy). Trong trường hợp này, trước một toxidrome điển hình, việc chỉ định flumazenil có thể giải quyết hoàn toàn các biểu hiện lâm sàng ngộ độc. Trên thực tế, zolpidem là chất chủ vận thụ thể GABA loại A thuộc nhóm imidazopyridine (còn được định nghĩa là thuốc non-benzodiazepine Z) hoạt động trên cùng một thụ thể với benzodiazepin, và tác dụng của nó hoàn toàn bị đối kháng bởi thuốc giải độc: nhưng xét nghiệm nước tiểu cấp cứu có thể gây nhầm lẫn.

Trong phần sau của chương này, một số thông tin sơ đồ về tác nhân gây ra và điều trị các hội chứng cấp tính (opioid, cholinergic, kháng cholinergic, thuốc an thần-gây ngủ và giao cảm) được trình bày. Các hội chứng cai tương ứng không được làm sáng tỏ.

### *Chẩn đoán và điều trị hội chứng opioid cấp tính*

Một số loại thuốc và chất gây nghiện là opioid (Bảng 18.2) tác động lên các thụ thể cụ thể trong CNS tạo ra toxidrome điển hình cần điều trị hỗ trợ ngay lập tức và sử dụng thuốc giải độc đặc hiệu naloxone.

**Chẩn đoán** có thể được xác nhận trong ED thông qua "bộ xét nghiệm chất gây nghiện trong nước tiểu" thường có sẵn. Các **giới hạn của bộ xét nghiệm opioid trong nước tiểu** là:

- Kết quả âm tính giả có thể vì xét nghiệm có thể phát hiện morphine, heroin, monoacetylmorphine, codeine và trong một số trường hợp hydrocodone và hydromorphone. Thay vào đó, opioid bán tổng hợp có nguồn gốc từ morphine cho thấy phản

**Bảng 18.2** Một số loại thuốc và chất gây nghiện gây ra hội chứng opioid (danh sách chưa đầy đủ)

<b>Thuốc</b>	<b>Các opioid mới có sẵn trên thị trường bất hợp pháp (lạm dụng)</b>
Buprenorphine	Opioid tổng hợp mới
Butorphanol	Piperidylthiambutene
Codeine <sup>a</sup>	Isotonitazene
Fentanyl <sup>a</sup>	2F-Viminol
Dextromethorphan	Bromadoline
Diphenoxylate	Butorphanol
Hydrocodone	Embutramide
Hydromorphone	oDT
Levorphanol	Tianeptine
Loperamide	3,4-Methylenedioxy-U-47700
Meperidine	Isopropyl-U-47700
Methadone <sup>a</sup>	U-49900 (Iso) butyryl-F-fentanyl N-benzyl tương tự
Morphine <sup>a</sup>	U-48800
Nalbuphine	N-Methyl U-47931E
Nalmefene	AP-237 ·
Nalorphine	2-Methyl-AP-237
Oxycodone <sup>A</sup>	AH-7921 ocfentanil (A-3217)
oxymorphone	U-50488
	Tetrahydrofuranyl fentanyl (THF-F)

Paregoric	U-47700	4-Fluoro-isobutyrfentanyl (4F-iBF)
Pentazocine	MT-45 ·	Thiophenefentanyl
Propoxyphene	U-51754	Butyrfentanyl
Tramadol <sup>a</sup>	Isotonitazene	4-Chloro-isobutyrfentanyl (4Cl-iBF)
Fentanyl		Benzoylfentanyl
Tapentadol		Benzylfentanyl
Heroin <sup>b</sup>		Benzodioxole fentanyl
		3-Fluorofentanyl (meta-fluorofentanyl)
		Acryloylfentanyl
		Acetylbenzylfentanyl
		Acetylentanyl
		Tương tự alpha-methylfentanyl butanamide
		Carfentanil
		3-Phenylpropanoylfentanyl
		3-Methylcrotonylfentanyl
		4-hydroxybutyrfentanyl / 4-HO-BF
		Benzoylbenzylfentanyl
		Despropionyl-2-fluoro fentanyl
		4-Methoxybutyrfentanyl (4-Meo-BF)

<sup>a</sup>Cũng được sử dụng như chất gây nghiện

<sup>b</sup> Diacetylmorphine, được sử dụng trong điều trị ở một số nước

ứng chéo thay đổi và opioid tổng hợp hoàn toàn (ví dụ: fentanyl, meperidine, metha-done, propoxyphene, oxycodone, tramadol, tapentadol) có phản ứng chéo tối thiểu hoặc không có. Do đó, các chất/thuốc gây nghiện tổng hợp mới (fentanyl mới và các opioid mới khác) không được phát hiện.

- Kết quả dương tính giả có thể là do (a) việc sử dụng trong quá khứ, không phải theo ngữ cảnh của hình ảnh lâm sàng (xét nghiệm nước tiểu có thể dương tính cho đến 2-3 ngày sau khi sử dụng heroin) hoặc (b) do phản ứng chéo với rifampin và ofloxacin và các quinolone khác trong một số xét nghiệm miễn dịch.

Methadone, oxycodone và nhiều opioid khác thường không được phát hiện bằng sàng lọc thuốc thông thường có thể yêu cầu xét nghiệm miễn dịch cụ thể riêng biệt (đôi khi có sẵn xét nghiệm riêng biệt cho methadone).

### **Điều trị bằng thuốc giải độc**

- Naloxone có thể được dùng đường tĩnh mạch, trong mũi hoặc tiêm bắp, với liều 0,4-2 mg. Nếu đáp ứng lâm sàng tích cực nhanh chóng sau khi sử dụng, chẩn đoán *ex adjuvantibus* cũng được xác nhận. Trong trường hợp không có đáp ứng với 4-10 mg, cần xem xét một nguyên nhân khác hoặc đồng tiêu thụ các chất độc khác.
- Thuốc giải độc có thời gian bán hủy ngắn: cần truyền liên tục ở những bệnh nhân ngộ độc opioid thời gian bán hủy dài (ví dụ methadone) hoặc uống thuốc viên (ví dụ oxycodone) hay gói.
- Không có chứng chỉ định thực sự tồn tại đối với việc sử dụng naloxone trong các trường hợp cấp cứu: phản ứng bất lợi (nhẹ duy nhất có thể là sự xuất hiện của các triệu chứng cai ở bệnh nhân nghiện opioid.

### *Chẩn đoán và điều trị hội chứng cholinergic cấp tính*

Hội chứng cholinergic cấp tính, một ngộ độc có khả năng gây tử vong, có liên quan đến việc tăng hoạt tính acetylcholine trên các thụ thể muscarinic và nicotinic trung ương và ngoại vi. Hội chứng có thể được gây ra bởi sự ức chế enzyme acetylcholinesterase (ví dụ như phốt pho hữu cơ và hợp chất carbamate) hoặc hoạt hóa chủ vận trực tiếp tại các thụ thể muscarinic và nicotinic (Bảng 18.3 và 18.4).

**Bảng 18.3:** Các chất gây hội chứng cholinergic do úc chế acetylcholinesterase

<i>Hợp chất phốt pho hữu cơ</i>	<i>Thuốc trừ sâu carbamate</i>	<i>Thuốc anticholinesterase được sử dụng trong chứng sa sút trí tuệ</i>
Azinphos-methyl	Aldicarb	Donepezil
Chlorpyrifos	Carbaryl	Galantamine
Coumaphos	Ethiofencarb	Rivastigmine
Diazinon	Fenoxy carb	Tacrine
Dichlorvos	Fenthiocarb	<b>Các tác nhân được sử dụng trong bệnh nhược cơ</b>
Dimethoat	Methiocarb	Edrophonium
Fenthion	Methomyl	Neostigmine
Malathion	Pirimicarb	Pyridostigmine
Methamidophos	Propoxur	<b>Thuốc giải độc</b>
Parathion	Thiodicarb	Physostigmine
Pirimiphos-methyl	<b>Tác nhân chiến tranh hóa học</b>	
Trichlorfon	Tabun	
Photmet	Sarin	
Methyl parathion	Soman	
Terbuphos	Vx	

**Bảng 18.4** Các chất gây hội chứng cholinergic như chất chủ vận acetylcholine

<i>Thuốc chủ vận muscarinic trực tiếp</i>	<i>Chất chủ vận nicotinic trực tiếp</i>	<i>Chất chủ vận nicotinic gián tiếp</i>
Acetylcholine	Nicotin	Chlorpromazine
Aceclidine	Carbachol	Êtanol
Bethanechol	Coniine	Ketamine
Carbachol	Cytisine	Gây mê cục bộ
Pilocarpin	Thùy	Phencyclidine
Arecoline	Succinylcholine	Thuốc gây mê dễ bay hơi
Cevimeline	Varenicline	<b>Nấm chứa muscarine</b>
Methacholine		Loài Inocybe
Muscarine		Loài Clitocybe

Các dấu hiệu và triệu chứng được báo cáo trong Bảng 18.1: chúng là một chùm tác động của CNS, thần kinh tự động và thần kinh cơ. Hiệu quả rõ ràng nhất là bài tiết nhiều, nôn mửa, tiêu chảy và thay đổi nhận thức, rung giật bó cơ và yếu cơ. Tử vong là hậu quả chủ yếu từ dịch tiết đường hô hấp quá mức, co thắt phế quản và liệt cơ.

Hội chứng này đòi hỏi phải **chẩn đoán** ngay lập tức bằng lâm sàng; không có xét nghiệm đặc chủng đặc hiệu có sẵn trong các trường hợp cấp cứu, ngoại trừ việc xác định hoạt tính cholinesterase huyết tương trong ngộ độc organophosphate và carbamate.

Việc **điều trị đặc hiệu** được thực hiện bằng cách sử dụng một hoặc hai thuốc giải độc, liên quan đến tác nhân gây bệnh:

- Atropine: bolus tĩnh mạch 0,5–1 mg; trong trường hợp ngộ độc phốt pho hữu cơ, liều lặp lại 2 mg cho đến khi tăng tiết phế quản biến mất
  - Phản ứng phụ do liều lượng cao là kích động và mê sảng
  - Không có chống chỉ định nếu chẩn đoán là chính xác
- Chì định oximes sau khi atropin hóa chính xác cho bệnh nhân: việc sử dụng nó thường được giới hạn trong ngộ độc hợp chất phốt pho hữu cơ .

### *Chẩn đoán và điều trị hội chứng kháng cholinergic cấp tính*

Hội chứng kháng cholinergic cấp tính, một ngộ độc có khả năng gây chết người, là do sự ức chế cạnh tranh của các thụ thể muscarinic acetylcholine trung ương và ngoại vi (Bảng 18.5).

Các dấu hiệu và triệu chứng (được báo cáo trong Bảng 18.1) đặc trưng là "mê sảng kích động" (trạng thái tinh thần dao động, lú lẫn, bồn chồn, bồn chồn, ảo giác thị giác, hái vật trong không khí, lâm

**Bảng 18.5:** Các chất gây hội chứng kháng cholinergic

Thuốc chống parkinson	Tác nhân nhăn khoa tại chỗ	Thuốc chống loạn thần
Amantadine	Cyclopentolate	Chlorpromazine
Benztropine	Homatropine	Droperidol
<b>Thuốc kháng histamine</b>	Nhiệt đới	Haloperidol
Brompheniramine	<b>Thuốc đối kháng muscarinic trực tiếp</b>	Fluphenazine
Chlorpheniramine	Atropine	Trifluoperazine
Cyproheptadine	Anisotropine	<b>Thuốc chống loạn thần không điển hình</b>
Dexchlorpheniramine	Hyoscyamine	olanzapine
Dimenhydrinate	Glycopyrrrolate	Quetiapine
Diphenhydramine	Trihexyphenidyl	Clozapine
Doxylamine	Cyclobenzaprine	<b>Cây và phương thuốc thảo dược</b>
Pheniramine	orphenadrine	<i>Datura stramonium</i>
Promethazine	Scopolamine-hyoscine	<i>Solanum spp.</i>
Trimeprazine	<b>Các amin bậc bốn khác</b>	<i>Atropa belladonna</i>
<b>Thuốc chống ho</b>	Clidimi	<i>Mandragora officinarum</i>
Dextromethorphan	Dicyclomine	<i>Hyoscyamus niger</i>
<b>Thuốc chống trầm cảm</b>	Ipratropium bromua	<b>Các amin bậc ba khác</b>
Thuốc chống trầm cảm ba vòng	Isopropamide	Biperiden
<b>Thuốc chống co thắt tiết niệu</b>	Mepenzolate	Darifenacin
oxybutynin	Methantheline	Flavoxate
<b>Thuốc chống co giật</b>	Methscopolamine	Fesoterodine
Carbamazepine	Propantheline	oxybutynin
	Tiotropium	oxyphencyclimine
	Tridihexethyl	Procyclidine
	Trospium clorua	Tolterodine

bầm nói lắp, hành vi gây rối) kèm theo một loạt các tác động trung ương (run, giật cơ, hôn mê, co giật) và ngoại vi (giãn đồng tử, nhịp tim nhanh, khô miệng, khô da, đỏ bừng, tăng thân nhiệt, giảm hoặc không có âm ruột, bí tiểu) do phong tỏa muscarinic. Thời gian mè sảng kích động là không thể dự đoán được: nó có thể kéo dài đến 5 ngày trong một số trường hợp (ví dụ như tự độc với benzotropine hoặc carbamazepine).

Hội chứng này đòi hỏi **chẩn đoán** ngay lập tức bằng lâm sàng. Không có xét nghiệm đặc chất đặc hiệu thường có sẵn trong các trường hợp cấp cứu cho các tác nhân này: việc phát hiện các ancaloit kháng cholinergic (ví dụ atropine, scopolamine) trên dịch sinh học có thể được thực hiện trong các phòng thí nghiệm cấp hai.

Việc **điều trị** các tác động thần kinh trung ương nghiêm trọng được thực hiện bằng cách sử dụng thuốc giải độc đặc hiệu physostigmine và / hoặc benzodiazepin:

- Physostigmine: 0,5–1 mg i.v chậm (hơn 2–5 phút).  
Physostigmine là một chất ức chế acetylcholinesterase có thể đảo ngược, có cấu trúc amin bậc ba cho phép nó thẩm qua hàng rào máu não (neostigmine không thể xâm nhập vào CNS và chỉ có thể được sử dụng để kiểm soát các triệu chứng ngoại biên, chẳng hạn như tắc ruột chức năng)
  - Phản ứng bất lợi với physostigmine: nhịp tim chậm, co giật (đối với dùng nhanh hoặc quá liều), các triệu chứng cholinergic (ví dụ như nôn, tiêu chảy, tăng tiết nước bọt)
  - Chống chỉ định: trong quá liều thuốc chống trầm cảm 3 vòng nặng, physostigmine có thể làm trầm trọng thêm tình trạng rối loạn dẫn truyền tim. Không sử dụng đồng thời với thuốc chẹn thần kinh cơ khử cực (ví dụ: succinylcholine)
  - Sử dụng để chẩn đoán EJ (*ex adjuvantibus: chẩn đoán dựa vào đáp ứng điều trị thành công*): ở liều thấp, physostigmine có thể được sử dụng (monitoring chức năng tim) để phân biệt rối loạn tâm thần chức năng với mè sảng kháng cholinergic
- Các thuốc benzodiazepin có thể được sử dụng nếu physostigmine không có sẵn: diazepam 5-10 mg uống hoặc IV mỗi 15 phút cho đến khi đạt được sự an thần.

### *Chẩn đoán và điều trị hội chứng an thần-gây ngủ cấp tính*

Hội chứng an thần-gây ngủ cấp tính, một tình trạng ngộ độc có khả năng gây chết người, là do tác nhân điều hòa hoạt động của phurc hợp dẫn truyền thần kinh GABA (axit gamma aminobutyric) (Bảng 18.6). Việc tăng cường hoạt động ức chế GABA<sub>A</sub> dẫn đến ức chế lan tỏa thần kinh trung ương. Các dấu hiệu và triệu chứng liên quan được báo cáo trong Bảng 18.1: buồn ngủ, mất điều hòa, rung giật nhăn cầu, nhu động dạ dày chậm, hạ huyết áp nặng, hôn mê và ngừng hô hấp là những ảnh hưởng lâm sàng điển hình, thường liên quan đến hạ huyết áp và ức chế sức co bóp tim (barbiturat). Baclofen, một chất chủ vận thụ thể GABA<sub>B</sub>, gây ra ức chế CNS và suy hô hấp nặng liên quan đến tăng trương lực cơ nghịch lý và hoạt động giống như co giật.

Biên độ an toàn trong quá liều benzodiazepine lớn hơn nhiều so với quá liều barbiturat, trong đó liều gây chết người không chủ ý không phải là hiếm.

**Chẩn đoán** này mang tính lâm sàng: một số xét nghiệm độc chất cụ thể có sẵn trong cấp cứu, thường là xét nghiệm nước tiểu, để phát hiện benzodiazepin (BDZ) và barbiturat, mặc dù không phải tất cả phân tử của các chất này đều có thể phát hiện được bằng các xét nghiệm cấp một.

**Điều trị** đặc hiệu (thuốc giải độc) chỉ có sẵn cho BDZ:

- Flumazenil: bolus tĩnh mạch 0,5–2 mg, lặp lại khi cần thiết; truyền liên tục có thể hữu ích trong ngộ độc BDZ nặng

**Bảng 18.6** (Họ) thuốc gây hội chứng an thần-gây ngủ

Benzodiazepin	Barbiturat	Baclofen
Glutethimide	Paraldehyd	Methaqualone
Buspirone	Ethchlorvynol	Clo hydrat
Thuốc Z (thuốc không benzodiazepine)	Meprobamate	GHB (gamma hydroxybutyrate) / gamma butyrolactone (GBL)

- Flumazenil có thể được sử dụng trong chẩn đoán *EJ (ex adjuvantibus)* nếu biểu hiện lâm sàng được đặc trưng riêng bởi các dấu hiệu và triệu chứng ngộ độc BDZ (co đồng tử, giảm trương lực, ức chế thần kinh trung ương) sự vắng mặt của giãn đồng tử, nhịp tim nhanh hoặc tăng trương lực
- Phản ứng phụ do liều lượng cao là kích động và mê sảng
- Chống chỉ định: động kinh đang được điều trị bằng BDZ và ngộ độc BDZ pha trộn với các thuốc khác có tác dụng kích thích thần kinh trung ương (ví dụ như thuốc chống trầm cảm).

### *Chẩn đoán và điều trị hội chứng giao cảm cấp tính.*

Một số tác nhân gây ra hội chứng giao cảm cấp tính, một ngộ độc có khả năng gây chết người (Bảng 18.7). Tất cả các xenobiotics tạo ra tác dụng dược lý dẫn đến (hoặc bắt chước) tăng hoạt động của hệ thống thần kinh adrenergic là giao cảm. Ví dụ như  $\alpha$  và  $\beta$ -adrenoceptor agonists, chất ức chế monoamine oxidase (MAOIs) và một số loại thuốc gây nghiện, thường gặp nhất trong số đó là nhóm amphetamine (xem bên dưới). Các đặc trưng dược lý của các tác nhân này và các động học khác nhau dẫn đến các đặc điểm lâm sàng khác nhau, nhưng có tác dụng giao cảm và kích thích chung như kích động, co giật, tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, tăng trương lực, tăng thân nhiệt, rối loạn nhịp tim, v.v.

Xác nhận **chẩn đoán** trong ED chỉ có thể đạt được thông qua **xét nghiệm sàng lọc nước tiểu** đối với một số chất gây nghiện (ví dụ: cocaine, MDMA, amphetamine). Các giới hạn chính của loại xét nghiệm xác định này là:

- Kết quả âm tính giả là bình thường đối với các chất hoạt hóa tâm thần kinh mới và với các dược phẩm
- Kết quả dương tính giả có thể là do sự tiêu thụ trước đó không phù hợp với vấn đề lâm sàng hiện tại.

Không có thuốc giải độc đặc hiệu: điều trị dựa trên điều trị các triệu chứng, chủ yếu bằng thuốc an thần (ví dụ benzodiazepines).

**Bảng 18.7** Các chất gây hội chứng giao cảm (danh sách không đầy đủ)

Chất chủ vận $\alpha$ -adrenoceptor hoạt hóa trực tiếp	Chọn chất đối kháng $\alpha_2$ -adrenoceptor	Úc chế sự hấp thu norepinephrine và các tác nhân hoạt hóa gián tiếp
Epinephrine	Idazoxan	Ampphetamine
Các ancaloit ergot	Efaroxan	Cocain
Methoxamine	Yohimbine	Fenfluramine
Midodrine	<b>Chất đối kháng trang web ràng buộc Imidazoline</b>	Methylphenidate
Norepinephrin	Idazoxan	Pemoline
Phenylephrine	Efaroxan	Phenmetrazine
<b>Chất chủ vận <math>\beta</math>-Adrenoceptor</b>	<b>MAOIs — các chất hoạt hóa gián tiếp</b>	Propylhexedrine
Albuterol	Các chất chuyển hóa amphetamine	Tyramine
Dobutamine	Clorgyline	Atomoxetine
Epinephrine	Isocarboxazid	Benztropine
Isoproterenol	Linezolid	Bupropion
Metaproterenol	Moclobemide	Carbamazepine
Norepinephrin	Pargyline	Cyclic antidepressants
Terbutaline	Phenelzine	Diphenhydramine
<b>Chất chủ hoạt hóa hỗn hợp</b>	Rasagiline	Duloxetine
Dopamin	Selegiline	orphenadrine
Ephedrine	Tranylcypromine	Reboxetine
Mephentermine		Tramadol
Metaraminol		Trihexyphenidyl
Phenylpropanolamine		Venlafaxine
Pseudoephedrine		

Bất kể các toxicomes được báo cáo ở trên, khi bệnh nhân hiện diện một số dấu hiệu và triệu chứng, có thể hữu ích để xem xét, ít nhất như là một chẩn đoán phân biệt, khả năng hình ảnh lâm sàng có thể là do thuốc hoặc chất độc. Do đó, một số dấu hiệu và triệu chứng độc thần kinh chính và các tác nhân gây bệnh chính của chúng được báo cáo dưới đây.

### Hôn mê và lơ mơ do ngộ độc

Hầu như bất kỳ độc tố nào cũng có khả năng làm suy giảm chức năng tâm thần gây lơ mơ và hôn mê. Giảm mức độ ý thức là một trong những biểu hiện nghiêm trọng phổ biến nhất của quá liều hoặc ngộ độc thuốc: một danh sách không đầy đủ các tác nhân gây ra được báo cáo trong Bảng 18.8.

**Bảng 18.8** Các tác nhân độc chất thường gây lơ mơ hoặc hôn mê như tác động chính

<b>Chống co giật</b>	<b>Rượu</b>	<b>Tác nhân hóa học</b>
Carbamazepine	Êtanol	Carbon monoxide
Lamotrigine	Methanol	Xyanua
Tiagabine	Rượu isopropyl	Hydro sunfua
Axit valproic	Ethylene glycol	Methemoglobinemia
<b>Chống loạn thần</b>	<b>Thuốc an thần-gây ngủ</b>	<b>Hydrocarbon</b>
Amisulpride	Barbiturat	Toluene
Chlorpromazine	Các benzodiazepin	Dầu khuynh diệp
olanzapine	GHB (gamma hydroxybutyrate)	<b>Gây tê cục bộ</b>
Quetiapine	Các non-benzodiazepine (thuốc Z)	Bupivacain
Clozapine	Bromua	Lidocaine
Lithium	<b>Hoạt động tập trung một chất chủ vận 2</b>	Ropivacaine
<b>Chống trầm cảm</b>	Clonidine	<b>Chất gây nghiện</b>
Thuốc ức chế tái hấp thu serotonin	oxymetazoline	opioid (cô điền và mới)
Thuốc chống trầm cảm ba vòng	<b>Tác nhân cholinergic</b>	Thuốc kháng cholinergic
<b>Kháng histamine</b>	Carbamate	GHB-GBL
Diphenhydramine	Thuốc ức chế acetylcholinesterase sa sút trí tuệ (ví dụ donepezil)	<b>Các loại thuốc khác</b>
<b>Chống sốt rét</b>	Nicotin	Baclofen
Chloroquine	organophosphates	Propranolol
Hydroxychloroquine		
Quinine		

Ở một bệnh nhân (có khả năng) bị ngộ độc, hôn mê có thể là kết quả của:

- Tác dụng độc trực tiếp trên CNS
- Tác dụng thứ phát của ngộ độc trên hệ thần kinh trung ương (ví dụ: giảm oxy máu, hạ đường huyết, phù não, co giật, v.v.).

Với một vài ngoại lệ quan trọng, phần lớn các tác nhân độc hại gây hôn mê do ngộ độc tạo ra một sự thay đổi tạm thời và tương đối lành tính có tiên lượng tốt với các phương pháp điều trị thích hợp (hỗ trợ và / hoặc thuốc giải độc) thích hợp. Trong một số ca bệnh chọn lọc (ví dụ như opioid, benzodiazepin), việc sử dụng thuốc giải độc kịp thời (với liều đủ) cùng với chăm sóc hỗ trợ có thể nhanh chóng đảo ngược hình ảnh lâm sàng.

### *Co giật do ngộ độc*

Co giật là một trong những tác động ngộ độc thần kinh nghiêm trọng do dùng thuốc và quá liều chất gây nghiện (Bảng 18.9). Co giật do ngộ độc thường là toàn thể, đôi khi tự giới hạn và dễ dàng được kiểm soát với các thuốc benzodiazepin tĩnh mạch; phenytoin không được chỉ định trong việc xử trí co giật do ngộ độc. Trong một số trường hợp, thuốc giải độc đặc hiệu có thể là phương pháp điều trị đầu tay (ví dụ: isoniazid và ngộ độc hydrazin khác) (xem danh sách thuốc giải độc, Bảng 18.25).

### *Kích động, mê sảng và rối loạn tâm thần do ngộ độc*

Mê sảng là một trạng thái ý thức thay đổi với nhận thức bị suy giảm. Kích động, mê sảng và rối loạn tâm thần có thể được gây ra bởi nhiều loại thuốc và độc tố (Bảng 18.10), cũng như rối loạn chức năng hoặc bệnh não chuyển hóa do bệnh nội khoa. Trong phần lớn các trường hợp:

- Giác quan còn nguyên vẹn và ảo giác chủ yếu là thính giác trong rối loạn tâm thần chức năng và trong kích động và rối loạn tâm thần do chất kích thích gây ra
- Giác quan thường bị thay đổi (biểu hiện bằng sự lú lẫn hoặc mất định hướng) và ảo giác chủ yếu là thị giác trong bệnh não chuyển hóa hoặc mê sảng do thuốc.

**Bảng 18.9** Ví dụ về thuốc/nhóm thuốc, chất gây nghiện, độc tố và hội chứng cai gây co giật

<b>Chóng co giật</b>	<b>Chóng trầm cảm</b>	<b>Các loại thuốc khác</b>
Carbamazepine	Bupropion	Quinidine
Topiramate	Citalopram	Theophylline
Lamotrigine	Thuốc chống trầm cảm ba vòng	Lidocaine và thuốc gây tê cục bộ khác
<b>Chóng sốt rét</b>	Thuốc ức chế tái hấp thu serotonin	Propranolol
Chloroquine	Venlafaxine	Isoniazid
Hydroxychloroquine	<b>Chóng loạn thần</b>	Amoxapine
Quinine	Butyrophenones (haloperidol và droperidol)	Salicylat
<b>Hạ đường huyết</b>	Phenothiazin	Axit mefenamic
Insulin	olanzapine	Atropine
Sulfonylurea	Quetiapine	<b>Chất gây nghiện</b>
<b>Opioid</b>	Loxapine	Caffein
Tramadol	Clozapine	Thuốc lắc (MDMA)
Dextropropoxyphene	Lithium	Amphetamine và các dẫn xuất
Pethidine	<b>Thuốc trừ sâu/diệt cỏ/ chống côn trùng</b>	Cocain
<b>Kháng histamine</b>	Tác nhân cholinergic (carbamate, nicotine, organophosphates)	Ephedrine
Diphenhydramine	Long não	Phenylpropanolamine
<b>Thiếu oxy tế bào do độc chất</b>	Hydrocarbon clo hóa	Phencyclidine (PCP)
Carbon monoxide	Fipronil	Cathinones tổng hợp ("muối tắm")
Xyanua	Methaldehyd	Cannabinoids tổng hợp
Hydro sunfua	<b>Các tác nhân độc hại khác</b>	GHB (gamma hydroxybutyrate)
<b>Các tác nhân khác</b>	Cicutoxin (hemlock nước)	<b>Cai ethanol hoặc thuốc an thần-gây ngủ</b>
Methanol	Độc tố thực vật khác	Êtanol
	Thực vật kháng cholinergic	Barbiturat

**Bảng 18.10** Các loại thuốc và độc tố chọn lọc gây lú lẫn, mê sảng, kích động và rối loạn tâm thần

Lú lẫn hoặc mê sảng (chủ yếu)	Kích động hoặc rối loạn tâm thần (chủ yếu)
Amantadine	Amphetamine và các dẫn xuất
Thuốc kháng cholinergic	Caffeine và theophylline
Thuốc kháng histamine	Cocain
Lithium	Cathinones tổng hợp
Carbon monoxide	Dextromethorphan
Levodopa	LSD (axit lysergic diethylamide)
Disulfiram	Marijuana
Salicylat	Phencyclidine (PCP)
Nicotin	Ketamine
Lidocaine và thuốc gây tê cục bộ khác	Dimethyltryptamine
Các thuốc benzodiazepin	Cannabinoids tổng hợp
Marijuana	Thuốc ức chế tái hấp thu serotonin (SSRIs)
Hội chứng serotonin	Steroid (ví dụ: prednisone)
Hội chứng an thần kinh ác tính	Cycloserine
Cai ethanol hoặc thuốc an thần - gây ngủ	Procaine
	Êtanol
	Thuốc chống trầm cảm (bupropion, venlafaxine)

Mê sảng kháng cholinergic thường đi kèm với nhịp tim nhanh, đồng tử giãn, đỏ bừng, da và niêm mạc khô, giảm nhu động và bí tiểu (hội chứng kháng cholinergic trung ương). Như trong các ngộ độc khác, việc điều trị hội chứng kháng cholinergic trung ương dựa trên việc sử dụng nhanh chóng một loại thuốc giải độc đặc hiệu (physostigmine) (xem phần "Chẩn đoán và điều trị hội chứng kháng cholinergic cấp tính").

Sự thay đổi các chức năng thần kinh trung ương thường là một tác động độc hại trực tiếp thoáng qua được giải quyết cùng với các đặc điểm khác của ngộ độc, ngay cả khi rối loạn tâm thần kéo dài và thể mạn tính có thể là một hậu quả của ngộ độc chất độc tâm thần mới.

### *Loạn trương lực, loạn vận động và co cứng do ngộ độc*

Cử động bất thường và co cứng là tương đối phổ biến trong ngộ độc lâm sàng, chủ yếu là phản ứng bất lợi của điều trị nhưng cũng do tiêu thụ liều độc [2] (Bảng 18.11):

- Phản ứng loạn trương lực thường liên quan đến chẹn dopamine trung ương, chủ yếu là thuốc chống loạn thần và thuốc chống nôn.
- Rối loạn vận động có liên quan đến sự gia tăng hoạt hóa dopamine trung ương hoặc chẹn các tác động cholinergic trung ương.
- Co cứng là điển hình của NMS (hội chứng an thần kinh ác tính) và ngộ độc serotonin.

**Bảng 18.11** Các loại thuốc và độc tố chọn lọc gây loạn trương lực, rối loạn vận động và co cứng

<b>Loạn trương lực cấp tính</b>	<b>Dystonia và / hoặc akathisia</b>
Amphetamine	Haloperidol và droperidol
Thuốc kháng cholinergic	Metoclopramide
Thuốc kháng histamine	Phenothiazin (prochlorperazine)
Bismuth	Ziprasidone và các thuốc chống loạn thần không điển hình khác
Caffein	<b>Co cứng</b>
Carbamazepine	Góá phụ đen / nhện malmignatta cắn
Carisoprodol	Lithium
Cocain	Tăng thân nhiệt ác tính
GHB (gamma hydroxybutyrate)	Manganese
Ketamine	Methaqualone
Levodopa	Thuốc úc ché monoamine oxidase
Lithium	Hội chứng an thần kinh ác tính
Phencyclidine (PCP)	Phencyclidine (PCP)
Thuốc úc ché tái hấp thu serotonin (SSRIs)	Strychnine
Venlafaxine (SNRI)	Uốn ván
Methylphenidate	
Rivastigmine	
Linezolid	
Thuốc chống trầm cảm ba vòng	

### Điều trị

- Các benzodiazepin là lựa chọn đầu tiên cho cả phản ứng loạn trương lực cơ và rối loạn vận động do ngộ độc.
- Các phương pháp điều trị như dantrolene, bromocriptine và thuốc kháng nọc độc đặc hiệu có thể được sử dụng trong co cứng do các tác nhân và nọc độc cụ thể.

### Hội chứng ngộ độc thần kinh thường gặp và / hoặc nghiêm trọng

Trong số các hội chứng ngộ độc thần kinh thường gặp nhất đòi hỏi đánh giá thần kinh chính xác trong bối cảnh cấp cứu, có ngộ độc carbon monoxide (thường gặp hơn, đôi khi do tiếp xúc với khói lửa) và ngộ độc botulinum, nguyên nhân hiếm hoi nhưng có thể gây ra sự chậm trễ và lỗi chẩn đoán.

#### *Ngộ độc carbon monoxide*

Ba **cột mốc** quan trọng liên quan đến đánh giá y tế của bệnh nhân ngộ độc carbon monoxide:

1. Tại sao nên xem xét ngộ độc carbon monoxide (CO) trong chẩn đoán phân biệt của nhiều dấu hiệu / triệu chứng thần kinh? Bởi vì CO là nguyên nhân của:
  - (a) Các triệu chứng thần kinh khác nhau khi vào ED
  - (b) Nhiều thủ thuật và xét nghiệm không cần thiết (ví dụ như chụp CT não) nếu nó không được xác định nhanh chóng
  - (c) Di chứng thần kinh quan trọng và dứt khoát nếu không được xác định và điều trị thích hợp và nhanh chóng
2. Khi nào ngộ độc CO chủ yếu là năng lực thần kinh? Trong đánh giá tồn thương cấp tính, nhưng đặc biệt là trong việc đánh giá các di chứng độc thần kinh (hiếm được đánh giá tâm thần kinh ở trẻ em) là thường gặp nhất
3. Loại rủi ro chính nào có thể liên quan đến lỗi không xác định được ngộ độc CO ở những bệnh nhân có các triệu chứng phù

hợp (ví dụ như đau đầu, chóng mặt, ngát) nhưng ai được xuất viện và hoàn kiểm tra y tế trong tương lai? tái phơi nhiễm đe dọa tính mạng trong môi trường nguy cơ (ví dụ: ở nhà).

Carbon monoxide (Co) là một loại khí không mùi và không màu (và đối với những tính chất này thường được gọi là "kẻ giết người thảm lặng") được tạo ra do hậu quả của quá trình oxy hóa một phần các hợp chất chứa carbon và cuối cùng là quá trình đốt cháy không hoàn toàn [3].

Các nguyên nhân thường gặp hơn của ngộ độc Co không chủ ý không liên quan đến lừa thường bao gồm thiết bị đốt nhiên liệu bị trục trặc như lò lửa, xe cơ giới, bếp / gas, rò rỉ đường dẫn khí, máy sưởi phòng và dầu hỏa, máy phát điện di động, lò sưởi hoặc than đốt trong nhà [4].

Mặc dù đôi khi có thể là tự làm hại bản thân, nhưng ngộ độc Co trong hầu hết các trường hợp là vô ý. **Dịch tễ học ngộ độc khí CO:**

- Nó hiện là loại ngộ độc đường hô hấp gây tử vong phổ biến nhất ở hầu hết các quốc gia [5]
- Không nghi ngờ gì nữa, đây là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do ngộ độc không chủ ý ở các nước phương Tây [6]. Trung tâm Phòng ngừa và Kiểm soát Dịch bệnh Hoa Kỳ (CDC) [7] báo cáo rằng ngộ độc Co có tỷ lệ mắc mới là 23,2 trên 1 triệu dân mỗi năm và chịu trách nhiệm cho gần 15.000 lượt vào cấp cứu và 500 ca tử vong mỗi năm.

Các số liệu thống kê hiện nay về tỷ lệ tử vong và tỷ lệ mắc bệnh do ngộ độc Co bị sai lệch mạnh mẽ bởi báo cáo dưới mức đáng kể hoặc sai lệch. Thời gian của các triệu chứng thoáng qua trong ngộ độc nhẹ, bản chất phổ biến và huyền bí của phơi nhiễm và các triệu chứng có thể bị nhầm lẫn với các bệnh khác đóng một vai trò quan trọng trong chẩn đoán sai hoặc muộn. Vì những lý do này, Co còn được mệnh danh là "kẻ bắt chước vĩ đại". **Bỏ sót chẩn đoán** ngộ độc khí Co có liên quan đến sự thay đổi lớn của biểu hiện lâm sàng, thường gặp đối với nhiều bệnh khác:

- Các dấu hiệu và triệu chứng thường gặp nhất có thể bao gồm buồn nôn, nôn mửa, nhức đầu và chóng mặt, có thể gợi ý chẩn đoán khác như hội chứng giống cúm hoặc ngộ độc thực phẩm

- Sự hiện diện của các bất thường về hành vi có thể dẫn bệnh nhân bị ngộ độc đến khoa tâm thần hoặc dùng thuốc an thần sai
- Các biểu hiện thường gặp ở bệnh nhi bao gồm rối loạn tiêu hóa và bất chước hội chứng giống cúm hoặc viêm dạ dày ruột dẫn đến chẩn đoán sai thường xuyên [8].

Một nghiên cứu đầu tiên được thực hiện khoảng 40 năm trước đã được thực hiện để xác định tỷ lệ thực sự của bỏ sót chẩn đoán ngộ độc CO. Các chẩn đoán sai bao hàm đến 30% (48/162) bệnh nhân ngộ độc CO cấp tính được đưa vào ED trong một nghiên cứu trong thời gian 3 năm (1975-1977). Chẩn đoán sai chủ yếu liên quan đến các ca bệnh có biểu hiện thần kinh (ví dụ như bệnh não do thiếu máu cục bộ, xuất huyết não, u não, đau nửa đầu), tâm thần (ví dụ: hysteria, mê sảng, rối loạn tâm thần) và cấp cứu tim mạch (ví dụ như đau thắt ngực và phù phổi). Trong một số trường hợp, ngộ độc rượu và thực phẩm cũng bị nghi ngờ sai lầm [9, 10].

### **Biểu hiện lâm sàng và độc tính thần kinh**

Hệ thần kinh trung ương và tim là những cơ quan đích quan trọng nhất trong ngộ độc khí CO. Các **dấu hiệu và triệu chứng** thường gặp nhất bao gồm:

- Buồn nôn, nôn, tiêu chảy (trẻ em)
- Nhức đầu, chóng mặt, mất phán đoán, rối loạn tâm thần, mất định hướng, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, rối loạn thị giác, ngất cho tới mất ý thức và hôn mê
- Tiêu cơ vân, phù phổi, xuất huyết võng mạc và phù gai thị thứ phát do phù não là những biến chứng tiềm ẩn
- Rối loạn chức năng tim và hoại tử cơ tim do CO gây ra liên quan đến thở nhanh, nhịp tim nhanh và hạ huyết áp [11–13], ngay cả ở bệnh nhi [14]
- Suy giảm tâm thần nặng, mất trí nhớ, thay đổi hành vi và/hoặc di chứng thần kinh được đặc trưng bởi bệnh Parkinson, chứng múa giật, chứng múa vung hoặc bệnh thần kinh ngoại biên có thể bị trì hoãn thêm 2-28 ngày sau khi bị ngộ độc cấp tính.

Một số cơ chế ngộ độc (vận chuyển và thiếu oxy mô, tổn thương tái phân bố oxy – reoxygenation injury và sản xuất các gốc oxy hóa, lipid preoxygenation, viêm, v.v.) cuối cùng gây ra tình trạng thiếu oxy mô và tế bào (ty thể). Ở cấp độ não, một số vùng đặc biệt nhạy cảm với tổn thương thiếu oxy (ví dụ như vỏ não, chất trắng, nhân nền và tế bào Purkinje của tiểu não). Trong trường hợp hạ huyết áp liên quan, các vùng não có phân bố mạch máu tương đối kém và chuyển hóa oxy cao như *globus pallidus* có thể dễ bị tổn thương hơn. CT, MRI, MRS não và test tâm thần kinh là những công cụ hữu ích trong chẩn đoán ngộ độc CO và mức độ nghiêm trọng của nó. Hơn nữa, PET và SPECT có thể cung cấp thêm thông tin [15].

**Chẩn đoán ngộ độc khí CO về cơ bản là lâm sàng và đòi hỏi mức độ nghi ngờ cao:** các khía cạnh trợ giúp chính là:

- Khởi phát triệu chứng đột ngột
- Ưu tiên xuất hiện các dấu hiệu và triệu chứng trong cùng một không gian và thời gian
- Xảy ra theo cụm trong một nhóm người
- Cùng tồn tại với việc sử dụng máy sưởi
- Việc thực hiện nhanh chóng xét nghiệm chẩn đoán quan trọng (nồng độ carboxy-hemoglobin - CoHb - trong máu) bất cứ khi nào có nghi ngờ có thể rất quan trọng trong chẩn đoán sớm và chính xác ngộ độc CO.

Giá trị CoHb xác nhận mức độ phơi nhiễm hữu hiệu với CO. Tuy nhiên, giá trị CoHb không tương quan chính xác với mức độ lâm sàng nghiêm trọng của ngộ độc CO và không được sử dụng làm yếu tố tiên lượng.

### Điều trị

- Oxy là thuốc giải độc trong loại ngộ độc này, và bệnh nhân cần được điều trị ngay lập tức:
  - Sử dụng oxy normobaric nồng độ cao (NBo) là cột mốc quan trọng của điều trị và cần được dùng ngay lập tức cho tất cả các bệnh nhân bị ngộ độc
  - Oxy cao áp (HBo) nên được dành riêng cho ngộ độc nặng, trẻ em và phụ nữ mang thai. Mất nhận thức, suy giảm thần kinh hoặc ngộ độc tim mạch thường cho thấy ngộ độc nghiêm trọng

- Chỉ định chính để điều trị HBo trong các trường hợp vừa và nặng là phòng ngừa trước các di chứng độc thần kinh chậm, một hậu quả tâm thần kinh thoáng qua tái diễn tạo ra một loạt các triệu chứng khác nhau [16].

Việc điều trị bệnh nhân ngộ độc CO không được chỉ dựa trên nồng độ CoHb đơn độc.

### *Hít phải khói và ngộ độc carbon monoxide-xyanua hỗn hợp*

Ngộ độc carbon monoxide-xyanua hỗn hợp (Co-CN) có thể xảy ra sau khi hít phải khói lửa. Trong hầu hết các trường hợp, CoHb có thể âm tính mặc dù nồng độ CN gây độc hoặc gây chết người. Trên thực tế, khói lửa là một hợp chất không đóng nhất có thành phần hóa học phụ thuộc vào vật liệu cháy và sự sẵn có của oxy. Sự giải phóng hydro xyanua có thể là kết quả của quá trình đốt cháy cả vật liệu tự nhiên (ví dụ len, bông, lụa) và các vật liệu tổng hợp (ví dụ polyurethane, polyacrylonitrile, polyamide). Một chất chứa càng nhiều hợp chất nitơ, tiềm năng giải phóng hydrogen xyanua trong quá trình đốt cháy càng lớn [17–19]. Sự hiện diện đồng thời của CO từ các vật liệu đốt có thể đóng một vai trò quan trọng / hiệp đồng trong các tác động độc hại do hít phải khói lửa. Xyanua có tác dụng giảm oxy nghiêm trọng với các biểu hiện tim mạch và ngộ độc thần kinh [20].

Hít phải khói xuất hiện trong khoảng 22% tất cả các trường hợp bong và 60% bong mặt [21]. Dữ liệu tử vong do hít phải khói là không thống nhất: ít nhất 30% bệnh nhân bong bị tổn thương do hít phải khói tử vong, so với 2% những người không có loại tổn thương này [22]. Nhìn chung, bong là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong do tai nạn và hít phải khói là nguyên nhân chính gây ra tỷ lệ tàn tật và tử vong liên quan đến bong nặng [23].

Trong hít phải khói lửa, đau đầu, chóng mặt, mất nhận thức, đánh trống ngực, hạ huyết áp, lú lẫn, tăng thông khí, loạn nhịp tim, ngưng thở và có bồ hóng (soot) trong miệng và mũi đã được báo cáo là dấu hiệu lâm sàng của ngộ độc Co/CN. Nhiễm toan lactic nặng, co giật, hạ huyết áp, nhịp tim chậm, hôn mê và cuối cùng là ngừng hô hấp và ngừng tim hiện diện trong ngộ độc nặng [24].

Một số nghiên cứu [20] chỉ ra các tiêu chí sau đây để nghi ngờ ngộ độc thần kinh trung ương ở bệnh nhân hít phải khói lửa :

- Rối loạn chức năng thần kinh (thay đổi trạng thái tâm thần, mất nhận thức) và co giật
- Hạ huyết áp
- Thở chậm
- Sự hiện diện của vật liệu carbon trong hầu họng của đờm
- Nhiễm toan chuyển hóa (lactate huyết thanh lớn hơn 8 mmol / L)

Đặc biệt, các dấu hiệu lâm sàng như hôn mê, giảm huyết áp rõ rệt, giảm tần số hô hấp và tăng nồng độ PaCO<sub>2</sub> có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong do hít phải khói thuốc lá [20, 24].

Một số khác biệt lâm sàng có thể giúp chẩn đoán phân biệt giữa ngộ độc CO thuần túy và ngộ độc Co-CN hỗn hợp khi đã tiếp xúc với khói lửa (Bảng 18.12).

**Điều trị.** Ngoài oxy, ba loại thuốc giải độc có sẵn (xem thêm Bảng 18.25): các hợp chất coban (dicoban edetate, hydroxocobalamin), sulphur donors (thiosulphate) và các chất dạng methaemoglobin ít được sử dụng [nitrit,4- dimethylaminophenol (4-DMAP)]. Đặc biệt, các hợp chất coban và lưu huỳnh là thuốc giải độc rất hiệu quả trong ngộ độc xyanua:

- Hydroxocobalamin giải độc xyanua bằng cách liên kết nó để tạo thành cyanocobalamin (vitamin B12), một hợp chất không độc hại bài tiết qua nước tiểu. Phác đồ nên là 5g IV ở người lớn (70 mg / kg ở trẻ em), lặp lại trong trường hợp nặng. Hydroxocobalamin có vẻ có hoạt tính giải độc nhanh chóng và

**Bảng 18.12: Các dấu hiệu và triệu chứng chính trong ngộ độc khí CO và Co-CN**

	CO	CO-CN
Tiếp xúc với khói lửa	+/-	+
Bồ hóng trong miệng hoặc trong đường thở	-	++
Khó chịu đường tiêu hóa	++	-
Thay đổi ý thức	+	++
Hạ huyết áp	+	++
Nhiễm toan lactic	+/-	++

Ghi chú: ++ đặc trưng, + hiện diện, +/- không đặc trưng, - vắng mặt

tỷ lệ rủi ro-lợi ích thuận lợi cũng được sử dụng trong môi trường trước viện. Do thiếu độc tính, hydroxocobalamin có thể đặc biệt hữu ích cho các quần thể dễ bị tổn thương như bệnh nhân nhi.

- Việc sử dụng dicoban edetate bị hạn chế bởi các tác dụng phụ nghiêm trọng của nó, bao gồm nôn mửa, nổi mề đay, sốc phản vệ, hạ huyết áp và rối loạn nhịp thất. Không có dữ liệu liên quan đến hiệu quả và an toàn có sẵn để sử dụng cho trẻ em.

Natri thiosulfat (12,5 g i.v trong 10 phút ở người lớn và 400 mg / kg, tối đa 12,5 g, ở trẻ em) xác định sự tăng cường chuyển đổi xyanua thành thiocyanate ít độc hơn. Cơ chế này chậm hơn so với các hợp chất coban.

### *Bệnh ngộ độc thịt*

Độc tố thần kinh botulinum (BoNTs, 15.000 Da độc tố polypeptide) được sản xuất chủ yếu bởi các loài *Clostridia* là những độc tố tự nhiên được xác định mạnh nhất. Những độc tố này có thể gây ra hội chứng tê liệt thần kinh có khả năng gây tử vong được định nghĩa là "botulism". Trong số bảy loại độc tố thần kinh đã biết (loại A-G), các loại A, B và E (hiếm khi F) độc hại ở người, trong khi loại C và D gây bệnh chủ yếu ở động vật, ngay cả khi các trường hợp ở người đã được báo cáo. Gần đây, một loại BoNT khám loại FA hoặc HA (còn được gọi là BoNT/H) đã được xác định trong một chủng *Clostridium botulinum* Bh hóa trị hai chịu trách nhiệm về ngộ độc thịt ở trẻ sơ sinh, cũng như loại X được xác định trong *Clostridium botulinum* có khả năng tạo ra độc tố loại B và được phân lập từ một trường hợp botulism sơ sinh [25].

Các độc tố hoạt động đặc biệt trên các tiếp hợp thần kinh cơ và các vị trí cholinergic trong hệ thống thần kinh tự trị (tất cả các synap hạch và các synap phó giao cảm hậu hạch) bằng cách liên kết với các thụ thể nằm trên màng tiền synap. Sau đó, bằng endocytosis và thông qua một quá trình phức tạp [liên quan đến SNAREs: Soluble *N*-ethylmaleimide-sensitive factor Attachment Protein Receptors], độc tố ngăn chặn sự giải phóng acetylcholine lượng tử liên quan đến canxi bình thường từ các đầu tận thần kinh tiền synap: quá trình này là không thể đảo ngược [26]. Cơ chế ngộ độc khá giống nhau đối với từng loại BoNT và đường tiếp xúc, đặc trưng bằng cách chẹn

diễn tiếp hợp vận động chủ động và autonomic cholinergic gây ra liệt mềm xu hướng lan xuống cấp tính (descending flaccid paralysis), không sốt, đối xứng. Đường phoi nhiễm ảnh hưởng đến thời gian khởi phát của các biểu hiện lâm sàng, và do đó sự chậm trễ từ lúc phoi nhiễm đến sự xuất hiện của hội chứng điển hình.

Năm dạng ngộ độc thịt được xác định rõ ràng được xác định liên quan đến đường phoi nhiễm: ngộ độc thực phẩm, đường ruột nhũ nhi và người lớn, vết thương, botulism do điều trị và hít phải [27, 28]. Một số tác giả thêm dạng thứ sáu là ngộ độc thịt không rõ nguồn gốc [29]. Tất cả các hình thức này cuối cùng được đặc trưng bởi cùng một hội chứng lâm sàng. Ngộ độc thịt do ngộ độc thực phẩm là kết quả của việc tiêu thụ các phức hợp BoNT được tạo sẵn trong thực phẩm và là dạng được biết đến và thường xuyên nhất ở châu Âu [27].

**Hội chứng lâm sàng điển hình là một liệt mềm xu hướng lan xuống cấp tính (không sốt), đối xứng** [30] đó là

- Đặc điểm tại ED bởi một số dấu hiệu/ triệu chứng sớm,
  - Loạn vận ngon (thường gấp),
  - giọng mũi tịt,
  - khó phát âm và khó nuốt (khi tồn thương dây IX).
- Thường liên quan đến rối loạn chức năng tự chủ (ví dụ khô hoặc đau miệng và cổ họng) ở những bệnh nhân có trạng thái tinh thần và phản xạ bình thường, không có rối loạn cảm giác.
- Và tiền triệu là khó chịu đường tiêu hóa (như tiêu chảy sau đó là táo bón),
- Và sau đó (tính bằng giờ / ngày) là:
  - Nhìn mờ, nhìn đôi, giãn đồng tử (thường cố định), liệt cơ thẳng bên bên và liệt vận nhãn ngoài,
  - Sụp mí mắt hai bên,
  - Suy hô hấp và hạ huyết áp và mất ổn định tự chủ khác [31].

Hệ thống giác quan không tổn thương, cũng như các chức năng trí tuệ. Biểu hiện lâm sàng luôn bắt đầu ở cơ hành tuy (bulbar musculature) là hệ thống thần kinh được phân bố dày đặc nhất và mạch máu tốt (dây thần kinh số IX, X, XI và XII). Những than phiền này thường bị đánh giá thấp; Những dấu hiệu đầu tiên quan sát thấy khi khám lâm sàng thường là những tổn thương liên quan đến

dây thần kinh trochlear số (IV), abducens (VI) hoặc vận nhãn (III), với nhìn đôi, mờ mắt, giãn đồng tử (thường cố định), liệt cơ thẳng bên và liệt vận nhãn ngoài. Bệnh sụp mí mắt hai bên có thể nổi bật. Trong trường hợp nghiêm trọng, các đặc điểm lâm sàng có thể xấu đi nhanh chóng đến suy hô hấp (ví dụ như không thở hồn hồn hoặc xúc động do liệt cơ) và, mặc dù đã sử dụng liệu pháp hỗ trợ và điều trị cụ thể, thở máy là bắt buộc. Thời gian cần hỗ trợ thở máy dao động từ 1 đến 8 tuần, nhưng bệnh nhân có thể phụ thuộc vào máy thở trong 7-8 tháng: thời gian trung bình để hỗ trợ thở máy là 58 ngày đối với độc tố loại A và 26 ngày đối với loại B [32]. Sau đó, hầu hết bệnh nhân có các triệu chứng còn sót lại sau 1 năm theo dõi, bao gồm dễ mệt mỏi, khó thở khi gắng sức [32], mất phản ứng với thay đổi tư thế (hạ huyết áp thế đứng), hạ thân nhiệt, thay đổi nhịp tim khi nghỉ ngơi và bí tiểu [33].

Trong trường hợp nặng, liệt mềm lan rộng kéo dài gây ra các biến chứng đe dọa tính mạng: rối loạn chức năng hô hấp có thể do tắc nghẽn đường thở trên (thanh quản suy yếu có xu hướng đóng lại khi cố gắng hít vào) hoặc yếu cơ hoành. Biến chứng thường gặp nhất trong giai đoạn đầu của ngộ độc botulism là tắc nghẽn đường thở hoặc viêm phổi hít. Các biến chứng thứ phát do sử dụng máy thở kéo dài, chẳng hạn như nhiễm trùng bệnh viện có thể xảy ra.

Kết quả phục hồi từ các nhánh sợi trực vận động mới mọc và phục hồi phân bố dây thần kinh của các mô cơ bị té liệt trong một quá trình có thể mất vài tháng để hoàn thành [34]. Tỷ lệ tử vong được báo cáo là 25%, nhưng hầu hết các trường hợp tử vong xảy ra trước năm 1980 (tỷ lệ tử vong trường hợp là 40–60% trong giai đoạn 1932–1979 so với 9% trong giai đoạn 1980–2015) [35]. Mối tương quan giữa kết cục gây tử vong và thời gian ủ bệnh được tìm thấy ngắn hơn ở nhóm tử vong [1 ngày (0,2–8 ngày) so với 1,5 ngày (0,1–12 ngày)]. Không bao gồm các trường hợp ngộ độc thịt do thực phẩm loại F, tỷ lệ bệnh nhân suy hô hấp và hỗ trợ thở máy cao nhất thuộc nhóm độc tố loại A. Sự suy giảm tỷ lệ tử vong (đối với tất cả các loại độc tố) chủ yếu là do sự cải thiện trong chăm sóc hỗ trợ và chăm sóc tích cực hô hấp và có lẽ là sử dụng thuốc kháng độc tố kịp thời [35].

## Chẩn đoán

Sự không quen thuộc của các bác sĩ lâm sàng với ngộ độc hiềm gấp này có thể làm phức tạp nghi ngờ lâm sàng ban đầu. **Hội chứng lâm sàng** của ngộ độc thịt:

- Thường xuất hiện trong vòng 12 đến 36–48 giờ sau khi ăn phải thực phẩm bị ô nhiễm; Tuy nhiên, trong một số trường hợp, khởi phát các triệu chứng ban đầu có thể bị trì hoãn đến 10–15 ngày sau khi ăn.
  - Sự thay đổi trong thời gian khởi phát các triệu chứng phụ thuộc vào bệnh nhân, loại và lượng độc tố ăn vào, đường phơi nhiễm và có thể làm cho chẩn đoán khó khăn
- Các triệu chứng thần kinh tự động, chẳng hạn như khô miệng hoặc cổ họng, có thể là dấu hiệu lâm sàng sớm nhất của ngộ độc, nhưng chúng thường bị hiểu sai là viêm hầu họng
- Sẽ dễ dàng hơn để xác định trong trường hợp hàng loạt người liên quan hơn là một trường hợp với các dấu hiệu và triệu chứng mạch lạc.
- Nó cần một điều trị đặc hiệu và xét nghiệm xác nhận
  - Mỗi trường hợp ngộ độc thịt đại diện cho một trường hợp cấp cứu sức khỏe cộng đồng tiềm ẩn, và ngay lập tức, khi nghi ngờ chẩn đoán, bác sĩ lâm sàng nên báo cáo trường hợp nghi ngờ cho Bộ Y tế hoặc các cơ quan quốc gia chịu trách nhiệm cụ thể.

## Xác nhận chẩn đoán bằng xét nghiệm

Chẩn đoán ngộ độc botulism về cơ bản là lâm sàng, ngay cả khi vai trò của xét nghiệm là bắt buộc để (a) xác nhận chẩn đoán lâm sàng, (b) xác định các BoNT khác nhau có liên quan và (c) nguồn ngộ độc.

Các phương pháp phân tích nhanh chóng và đáng tin cậy trong các mẫu sinh học thường không có sẵn trong cấp cứu. Chẩn đoán ngộ độc thịt do thực phẩm qua xét nghiệm dựa trên những điều sau đây:

- Việc phát hiện BoNTs trong các mẫu bệnh phẩm lâm sàng hoặc mẫu thực phẩm
- Phân lập clostridia sản xuất BoNT từ phân
  - Xét nghiệm sinh học gây chết chuột (*mouse lethality*) *in vivo* là phương pháp xác nhận tiêu chuẩn duy nhất để phát hiện BoNTs trong thực phẩm và trong huyết thanh hoặc phân của bệnh nhân [36]
  - Một loại kháng độc tố botulinum đặc hiệu loại chuột được sử dụng để xác định loại độc tố được tạo ra từ các chủng khác nhau
- Cho đến nay, xét nghiệm miễn dịch để phát hiện BoNT, xét nghiệm phát hiện hoạt tính xúc tác của BoNT, xét nghiệm dựa trên tế bào để phát hiện hoạt tính sinh học của BoNT và phương

pháp axit nucleic-based đã được phát triển: một số phương pháp này sẽ thay thế xét nghiệm sinh học gây chết chuột *in vivo* trong tương lai.

### **Chẩn đoán phân biệt**

Ngộ độc botulism do thực phẩm thường không được chẩn đoán hoặc chẩn đoán sai vì các bác sĩ hiếm khi gặp phải căn bệnh này; các triệu chứng ban đầu có thể bị nhầm lẫn. Với các tình trạng lâm sàng phổ biến hơn, chẳng hạn như đột quỵ, nhược cơ, Guillain-Barré syndrome (biến thể Miller Fisher), hội chứng Eaton-Lambert, liệt do ve (tick paralysis) và ngộ độc động vật có vỏ hoặc tetrodotoxin [34, 35]. Như hội chứng thần kinh; Sự vắng mặt của tổn thương các dây thần kinh sọ não ở giai đoạn đầu của ngộ độc loại trừ ngộ độc thịt.

Các điểm chính để phân biệt hội chứng Miller Fisher (biến thể của hội chứng Guillain-Barré) và ngộ độc thịt được báo cáo trong Bảng 18.13.

### **Điều trị**

Việc điều trị ngộ độc thịt bao gồm các thủ thuật khử độc, sử dụng thuốc giải độc, và khi cần thiết, hỗ trợ chức năng hô hấp. Chỉ có một vài khác biệt liên quan đến cách phơi nhiễm:

- Trong tất cả các trường hợp ngộ độc thực phẩm, nếu không có chống chỉ định, cần xem xét khử độc đường tiêu hóa bằng cathartics với mục đích loại bỏ bào tử và độc tố khỏi ruột. Ngược lại, rửa dạ dày hoặc gây nôn được chỉ định chỉ ở những bệnh nhân không có triệu chứng đã tiêu thụ rất gần đây một loại thực phẩm có thể bị ô nhiễm
- Theo dõi chặt chẽ hô hấp là cần thiết trong suốt quá trình bệnh vì nguy cơ cao của suy hô hấp nhanh chóng là nguyên nhân thường gây tử vong sớm trong các trường hợp ngộ độc thịt.
- Điều trị bằng thuốc giải độc bằng thuốc chống độc tố thịt có mục đích trung hòa các độc tố lưu thông tự do vẫn không liên kết với các đầu tận dây thần kinh:
  - Nó nên được dùng ngay khi nghi ngờ ngộ độc botulism, trước khi xét nghiệm xác nhận

**Bảng 18.13:** Chẩn đoán phân biệt giữa ngộ độc thịt và hội chứng Miller Fisher và điều trị

	Hội chứng Miller Fisher	Bệnh ngộ độc thịt
Tiền sử dương tính với bệnh truyền nhiễm (ví dụ: hội chứng giống cúm)	Có thể	Không
Triệu chứng oculobulbar	Có	Có (giai đoạn đầu)
Đồng tử	Bình thường	Giảm
Xu hướng liệt thần kinh	Lan xuống	Lan xuống
Phản xạ gân sâu	Không có	Giảm hoặc bình thường
Sụt phôi hợp cơ	Bất thường (mất điều hòa)	Bình thường
Dị cảm	Có	Không
Các biểu hiện thần kinh đối xứng	Có	Có
Dysautonomia	Có	Có
Xét nghiệm điện sinh lý (không có kiểu mẫu bệnh lý đặc trưng)	Vận tốc dẫn truyền vận động và cảm giác bình thường kèm không có phản xạ H, vận tốc dẫn truyền thần kinh chậm, biên độ điện thế hoạt động thần kinh cảm giác giảm, hoặc xét nghiệm bình thường	Điện thế hoạt động thần kinh cảm giác bình thường. Thời gian ngắn và điện thế hoạt động của đơn vị vận động dư thừa (BSAPs). MAP (Muscle action potential) được kích thích nhẹ để đáp ứng với một kích thích thần kinh siêu tối đa duy nhất trong một cơ nào đó bị ảnh hưởng trên lâm sàng
Dịch não tụy	Nồng độ protein tăng cao (có thể bình thường ở giai đoạn đầu)	Bình thường
Điều trị	Plasmapheresis hoặc globulin miễn dịch tiêm tĩnh mạch	Kháng độc tố

- Việc điều trị kháng độc tố hạn chế tổn thương các đầu tần dây thần kinh mới và thường các triệu chứng lâm sàng có thể tiến triển trong tối đa 12 giờ sau khi dùng thuốc kháng độc tố trước khi quan sát thấy tác dụng [37]
- Các loại kháng độc tố đặc hiệu không có hiệu quả đối với bất kỳ kháng nguyên khác nào
- Thuốc kháng độc tố thường được sử dụng cho ngộ độc thịt do thực phẩm, mặc dù nó cũng sẽ có hiệu quả ở tất cả các dạng khác, hiểu được việc hít phải sự giải phóng độc tố botulinum dạng khí dung (nghiên cứu trên động vật) [38, 39]
- Thuốc kháng độc tố Haptavalent Botulism (BAT) là loại có sẵn nhiều nhất trên thế giới và điều trị tất cả các type huyết thanh của BoNTs. Nó là một kháng thể ngựa F(ab')<sub>2</sub> phải được tiêm tĩnh mạch với liều khuyến cáo của một lọ (20-50 ml) ở người lớn. Xét nghiệm độ nhạy cảm của da là tùy chọn, và điều chỉnh liều (dựa trên cân nặng) được khuyến cáo ở bệnh nhân nhi.

Bệnh không lây nhiễm và bệnh nhân không cần cách ly: chỉ có phơi nhiễm giả định bắt nguồn từ sự phân tán trong không khí (ví dụ như cuộc tấn công khủng bố) mới có khả năng gây ô nhiễm cho những người cứu hộ không phơi nhiễm. Trong mọi trường hợp, các biện pháp phòng ngừa tiêu chuẩn nên được thực hiện khi đánh giá và điều trị bệnh nhân. Độc tố botulinum không thể được hấp thụ qua da nguyên vẹn. Độc tố có thể được hấp thụ qua bì mặt niêm mạc, mắt và da không còn nguyên vẹn. Không có trường hợp lây truyền botulinum từ người sang người nào từng được mô tả, kể cả trong các cơ sở chăm sóc bệnh nhân. Tuy nhiên, những người tiếp xúc với chất dịch cơ thể hoặc phân của bệnh nhân ngộ độc thịt nên được thông báo về các dấu hiệu sớm của ngộ độc thịt và nên báo cáo để đánh giá nếu những dấu hiệu này được ghi nhận. Một mô tả đầu tiên về sự lây truyền bệnh viện của *Clostridium butyricum* loại E chịu trách nhiệm cho hai trường hợp ngộ độc thịt ở trẻ sơ sinh đã được mô tả gần đây ở hai bệnh nhân đến từ các khu vực địa lý khác nhau [40]. Kinh nghiệm này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc áp dụng các thủ thuật chuẩn để ngăn ngừa lây truyền bệnh viện của viêm đại tràng *Clostridium difficile* và để giám sự lây lan của bào tử clostridia sản sinh độc tố thần kinh [40].

### *NPS: Các chất hoạt hóa tâm thần mới*

Sử dụng ma túy giải trí vẫn còn phổ biến trên toàn thế giới. Trong những thập kỷ qua, đã có một cơn sốt điên cuồng để tổng hợp và kết hợp các hợp chất hóa học mới có thể được sử dụng thay thế cho các loại chất gây nghiện hoạt hóa tâm thần cũ / cổ điển (ví dụ như cocaine, marijuana, heroin, amphetamine). Những loại thuốc kiểu này được phát triển để cung cấp các tác động bổ ích tương tự như các chất gây nghiện cũ và bất hợp pháp trong khi phá vỡ phân loại và hình phạt lập pháp hiện có. Các hợp chất này thường được gọi chung là các chất hoạt hóa tâm thần "mới lạ" hoặc "mới" hoặc "mới hơn" (NPS) và đôi khi được gọi là "legal highs". NPS được định nghĩa là "các chất gây nghiện, ở dạng tinh khiết hoặc chế phẩm, không được kiểm soát bởi Công ước duy nhất về ma túy năm 1961 hoặc Công ước về các chất hướng thần năm 1971, nhưng có thể gây ra mối đe dọa sức khỏe cộng đồng" [41]. Cho đến cuối năm 2019, 119 quốc gia và vùng lãnh thổ từ tất cả các khu vực trên thế giới đã báo cáo một hoặc nhiều NPS.

NPS bao gồm cả các chất thay thế thuốc có thể được mua mà không cần toa thuốc và thuốc giải trí được bán tự do, không có bất kỳ hậu quả hành chính hoặc hình sự nào. Thương mại hóa toàn cầu trong các phân tử này, thường được tổng hợp trong các phòng thí nghiệm/phá chế ẩn ở một quốc gia duy nhất, có thể có trên toàn thế giới thông qua các nhà cung cấp trên Internet. Tìm kiếm trên Internet những "designer drugs", "legal highs", "bath salts", "spice", "incense" và "research chemicals" ngày nay cho phép dễ dàng mua hàng trăm phân tử khác nhau với chi phí thấp, rất mạnh, với độ tinh khiết tốt [42].

NPS được làm chủ yếu cho các tác động trên CNS, nhưng tác dụng độc hại của các phân tử mạnh mẽ này không chỉ giới hạn ở CNS mà còn ảnh hưởng đến nhiều cơ quan và hệ thống khác, bao gồm cả tim. Tương tự như thuốc hướng tâm thần, NPS cũng hoạt động (mặc dù với sức mạnh khác nhau cho mỗi phân tử) trên nhiều hệ thống receptor và các kênh ion đại diện rộng rãi và tham gia vào hoạt động của CNS.

Một loạt các loại thuốc bất hợp pháp mới hơn ngày nay là một thách thức đối với các bác sĩ, đặc biệt là trong bối cảnh cấp cứu. Một mối nguy hiểm chung vốn có trong việc sử dụng ma túy bất hợp pháp là thiếu nhận thức về tiêu dùng:

Trong một số trường hợp, người dùng tiêu thụ một chất khác hoặc một "liều" khác với những gì họ dự định dùng làm tăng đáng kể nguy cơ quá liều do vô ý. Như một hệ quả, hình ảnh lâm sàng có thể rất khác nhau giữa các bệnh nhân ngay cả khi họ báo cáo sử dụng cùng một NPS. Việc sử dụng nhiều loại cũng cực kỳ phổ biến, với rượu, thuốc lá và cần sa thường được dùng cùng với một hoặc nhiều NPS, với các tương tác có thể phức tạp và không thể đoán trước, và điều đó có thể làm tăng nguy cơ độc tính thần kinh.

NPS có thể được phân loại dựa trên cấu trúc hóa học của chúng (cannabinoid tổng hợp, cathinone tổng hợp, ketamines, phenethylamin mới, piperazine, tryptamines, opioid tổng hợp, v.v.), cơ chế tác động và tác dụng (chất kích thích, gây ảo giác, gây mê, phân ly, trầm cảm, entactogen, v.v.) (Bảng 18.14). Xem xét số lượng NPS bị thu giữ, Trung tâm Giám sát Ma túy và Nghiên Ma túy Châu Âu (EMCDDA) cho rằng các chất chủ vận thụ thể cannabinoid tổng hợp (SC) xấp xỉ 15-51% sẵn có trên thị trường,

**Bảng 18.14** Tóm tắt tác dụng độc hại của các nhóm chất hoạt hóa tâm thần mới (NPS) được điều trị

Lớp hóa học	Cơ chế độc tính chính	Tác dụng độc hại chính
Cannabinoids tổng hợp	Các chất chủ vận thụ thể CB1 và CB2 cho thấy ái lực, hiệu quả và hiệu lực cao hơn so với 19-THC	Euphoria, tác dụng giải lo âu và chống trầm cảm, hoang tưởng, nhịp tim nhanh, hoảng loạn, co giật, rối loạn tâm thần, ảo giác thị giác / thính giác, nôn mửa và co giật
Cathinones tổng hợp	Thuốc giao cảm tác động lên con đường serotonin, dopamine và noradrenaline	Kích động, bồn chồn, chóng mặt, đau bụng, hoang tưởng, tiêu cơ vận, co giật và tử vong
Arylcyclohexylamines	Thuốc gây mê phân ly hoạt động như chất chủ vận 5-HT2A và chất đối kháng thụ thể NMDA và cho thấy ái lực cao với thụ thể opioid	Làm sai lệch nhận thức về thị giác và âm thanh, phân ly khỏi môi trường và bản thân mà không có ảo giác

Tiếp tục

**Bảng 18.14** Tiếp tục

Lớp hóa học	Cơ chế độc tính chính	Tác dụng độc hại chính
Phenethylamines	Chất chủ vận thụ thể serotonergic gây ra tác dụng ảo giác và ức chế tái hấp thu monoamine	Tăng huyết áp, nôn mửa, tăng thân nhiệt, co giật, phân ly, ảo giác, thiếu hụt hô hấp, suy gan và thận và tử vong trong trường hợp quá liều
Piperazines	Chất kích thích thúc đẩy giải phóng dopamine và noradrenaline và ức chế hấp thu monoamines	Tăng thân nhiệt, co giật và suy thận; ảo giác và tử vong đã được báo cáo ở liều cao
Tryptamines	Chất chủ vận thụ thể 5-HT2A và thuốc ức chế tái hấp thu serotonin	Ảo giác thị giác, thay đổi nhận thức cảm giác, rối loạn giải thể nhân cách
Opioid	Chất chủ vận thụ thể opioid / chất chủ vận một phần, ức chế tái hấp thu serotonin và hoặc norepinephrine (tramadol, tapentadol)	Thở chậm, ngưng thở, thiếu oxy, hôn mê, phổi không do tim, co giật (codein, dextromethorphan, meperidine, methadone, propoxyphene, tramadol), kéo dài QT (methadone)

24-33% cho cathinones tổng hợp và 17% cho phenethylamines mới. Hơn nữa, nhìn vào các tác động lâm sàng đã được báo cáo cho đến tháng 12 năm 2019 đối với NPS, phần lớn là do chất kích thích (36%), tiếp theo là chất chủ vận thụ thể cannabinoid tổng hợp (30%), chất gây ảo giác (15%), opioid (7%), thuốc an thần / gây ngủ (3%) và phân ly (3%) [43]. Các opioid tổng hợp mới, chẳng hạn như fentanyl và các phân tử khác, đã trở thành nguyên nhân gây ra tỷ lệ tử vong và tàn tật rất lớn ở Hoa Kỳ và ở một số nước châu Âu.

Số lượng ngộ độc nghiêm trọng liên quan đến NPS được báo cáo đã tăng song song với số lượng ngày càng tăng của các tác nhân tổng hợp mới.

Một số vụ dịch xảy ra ở Hoa Kỳ và EU [44], với khoảng 15% trường hợp được đưa vào các đơn vị chăm sóc đặc biệt và một số trường hợp tử vong [45].

Thách thức để tìm ra một mô hình ngộ độc và nguy cơ liên quan đến hợp chất, cũng như các phương pháp điều trị cụ thể, là một nhiệm vụ khó khăn do sự khuếch tán khác nhau trên khắp EU và Hoa Kỳ, và thị trường rất năng động. Hơn nữa, chỉ có rất ít người nhận thức được chất cụ thể mà họ đã dùng, và thậm chí hiếm hơn là nhận thức về các tác dụng phụ tiềm ẩn. Hơn nữa, ngộ độc NPS cũng thường liên quan đến việc uống các loại ma túy "lâu đời nhất" (như THC, rượu, cocaine, methamphetamine, MDMA). NPS thường được cung cấp trong hỗn hợp vài chất, và thường không thể nói loại nào trên thị trường là mạnh nhất và độc hại nhất.

### **Cannabinoids tổng hợp / Chất chủ vận thụ thể Cannabinoid tổng hợp / CB1R "Siêu chủ vận"**

Cannabinoids tổng hợp (SC) bắt đầu xuất hiện dưới dạng ma túy ở châu Âu vào khoảng giữa những năm 2000, ban đầu sản phẩm thường được gọi là "gia vị". Kể từ thời điểm đó, thị trường của chúng đã phát triển liên tục và SC ngày nay đại diện cho nhóm NPS lớn nhất (45%) được EMCDDA giám sát (Bảng 18.15). Những sản phẩm đã có sẵn trong những năm gần đây (ví dụ: MDMB-CHMICA, từ năm 2014) mạnh hơn và độc hại hơn so với những sản phẩm ban đầu được đưa ra thị trường.

Các hợp chất SC là chất chủ vận thụ thể CB1 (CB1R) dày dì có hiệu lực cao hơn so với THC: ví dụ, ái lực của JWH-018 đối với thụ thể CB1 cao gấp 5 lần THC, trong khi AM-694 cao gấp 500 lần [46].

SC có tác dụng giống như THC lâm sàng, với sự thay đổi về tâm trạng, nhận thức, giấc ngủ và sự tỉnh táo, nhiệt độ cơ thể và chúc năng tim mạch. **Tác dụng phụ** không mong muốn của chúng, chẳng hạn như mất ngủ, suy giảm trí nhớ, đau đầu, chóng mặt và ảo tưởng, đa dạng và nghiêm trọng hơn so với THC.

**Độc tính cấp tính của SC** vẫn chưa được xác định rõ, và các kinh nghiệm lâm sàng xác nhận rằng các tác dụng độc cấp tính đôi khi bắt chước các tác dụng của cocaine nhiều hơn coca, bao gồm các

**Bảng 18.15:** Tên gọi chung của các hợp chất đại diện của NPS thuộc nhóm hóa chất SC (danh sách chưa đầy đủ)

Nhóm hóa chất	Tên thường gọi	
Naphthoylindoles	JWH-018 (spice)	JWH-122 ·
	JWH-073	JWH-210 ·
	JWH-022	WIN-55212-2
	JWH-081	AM-2201
	JWH-200	MAM-2201
		UR-144 ·
Phenylacetylindoles	JWH-250 ·	JWH-203 ·
	JWH-251 ·	
Benzoylindoles	THẮNG-48.098	AM-694 ·
Cyclohexylphenol	CP 47497	HU-210
Indole và indazole	AB-PINACA	AB-CHMINACA
	ADB-PINACA	AMB-CHMICA
	5F-AB-PINACA	ADBICA
	5F-ADB-PINACA	5F-ADBICA
	AB-FUBINACA	BB-22 ·
	ADB-FUBINACA	5F-PB-22 (đẫn xuất quinolinyl tương tự cacboxylat AM-2201)

biểu hiện kích thích thần kinh cho đến co giật và tác dụng gây độc tim nghiêm trọng [47, 48]. Các dấu hiệu và triệu chứng ngộ độc thần kinh trung ương và tim mạch xuất hiện trong khoảng 40-45% và 30-35% trường hợp. Biểu hiện cấp cứu của bệnh nhân nhiễm SC có thể bao gồm:

- Triệu chứng tiêu hóa: buồn nôn, nôn, nôn quá mức, đờm mồ hôi quá nhiều
- Tác dụng độc thần kinh trung ương: lo lắng, kích động, bứt rứt, hoang tưởng, ảo giác, mê sảng và loạn thần ngộ độc, hành vi hung hăng và bạo lực, thiếu hụt nhận thức, mất trí nhớ, loạn trương lực, co giật, hôn mê hoặc ức chế hệ thần kinh trung ương
- Độc tính tim mạch: rối loạn nhịp (nhịp tim chậm hoặc nhịp tim nhanh), rung thất, sốc tim, nhồi máu cơ tim và /hoặc ngừng tim, xuất huyết dưới nhện và đột quy nhồi máu não (cũng được báo cáo ở bệnh nhân nி) [49-51]

- Suy hô hấp trung ương
- Tăng thân nhiệt, tiêu cơ vân, ngộ độc gan và/hoặc suy thận cấp [52]

Các chất kích thích CB1R (cần sa và SC) trên thực tế chịu trách nhiệm về tác dụng mạch máu do co mạch, chẳng hạn như trong các trường hợp thiếu máu cục bộ và đột quy thoáng qua, ngay cả ở những người trẻ tuổi (khoảng 15-63). Một bài review gần đây [53] đã chứng minh 98 bệnh nhân được báo cáo trong các tài liệu y khoa là bị đột quỵ liên quan đến cannabinoids (85 sau khi sử dụng cần sa và 13 sau SC). Loại đột quỵ là đột quỵ thiếu máu cục bộ và/hoặc cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua, đột quỵ xuất huyết hoặc một loại đột quỵ không xác định được ở 85, 9 và 4 bệnh nhân, tương ứng. Ngay cả khi tiên lượng thuận lợi (không có hoặc ít di chứng) trong 46% trường hợp, 5 bệnh nhân đã tử vong sau biến cố mạch máu thần kinh.

Ngộ độc SC nghiêm trọng và gây tử vong ở người trẻ tuổi cũng thường xuyên: số ca tử vong được báo cáo trong các tài liệu y khoa dường như đang gia tăng và chủ yếu liên quan đến việc sử dụng các SC gần đây và mạnh nhất, chẳng hạn như 5F-ADB / FUB-AMB, 5F-PB-22 và AB-CHMINACA.

Các nghiên cứu tiền cứu về người sử dụng cần sa đã chứng minh tăng nguy cơ loạn thần hoặc các triệu chứng loạn thần với tỷ OR (odds ratios) 1,77 đến 10,9. SC có tiềm năng gây loạn thần rất lớn và người dùng (cả người dùng thường xuyên hoặc thậm chí ngắn hoặc thỉnh thoảng) có thể biểu hiện mê sảng và tác dụng tâm thần dai dẳng lên đến hơn 40% trường hợp [44, 51].

**Chẩn đoán** là lâm sàng và liên quan đến bệnh sử (nếu có), vì SC thường không thể phát hiện được khi xét nghiệm độc chất thông thường trong môi trường cấp cứu của bệnh viện (chúng có thể được phát hiện bởi các phòng thí nghiệm độc chất cấp hai).

Việc **điều trị** có triệu chứng (tức là thuốc benzodiazepin, thuốc chống loạn thần, thuốc chống co giật): cần nhập ICU và thở máy để phát hiện nhiều tác dụng độc hại của SC ở khoảng 60% bệnh nhân vào cấp cứu. ECG 24-48 giờ và theo dõi men tim là bắt buộc nếu bệnh nhân vào cấp cứu sau khi sử dụng SC có dấu hiệu/ triệu chứng tim.

### Cathinones tổng hợp ( $\beta$ -Keto Amphetamines)

Cathinones tổng hợp (SCath) trở nên phổ biến vào đầu năm 2009; theo số lượng các hợp chất dưới sự kiểm soát của EMCDDA, nhóm NPS lớn thứ 2 bị lạm dụng ở EU (25–33%). Tất cả các cathinones tổng hợp là dẫn xuất của cathinone, một chất kích thích tự nhiên được tìm thấy trong lá của cây khat (*Catha edulis*), lá của chúng được nhai trong một số cộng đồng nhất định do tác dụng kích thích của chúng. Hơn 150 cathinones tổng hợp có sẵn trên thị trường web (Bảng 18.16).

SCath thường được bán giả trên thị trường web dưới dạng "muối tắm" hoặc "phân bón thực vật", và chúng được hít (snorted), ăn hoặc tiêm bởi những người dùng tìm kiếm tác dụng kích thích tâm thần tương tự như cocaine, thuốc lắc (MDMA) hoặc các loại amphetamine khác.

Hỗn hợp lục học của cathinones tương tự như các chất kích thích tâm thần khác. Tất cả các SCath đều cho thấy tính thẩm hàng rào máu não cao trong các mô hình *in vitro*, với mephedrone và MDPV

**Bảng 18.16** Tên thường gọi của các hợp chất đại diện của NPS kích thích tâm thần của nhóm hóa học cathinone tổng hợp (danh sách không đầy đủ)

Pentedrone	bk-2C-B	4-Ethylethcathinone (4-EEC)
Mephedrone	2,4-DMEC	4-Fluoroethcathinone (4-FEC)
Methylone (bk-MDMA)	$\alpha$ -PHiP	2-Fluoromethcathinone (2-FMC)
MDPV 3,4-methylene-dioxypyrovalerone	MDPHP	3-Methylmethcathinone (3-MMC)
Butylone (bk-MBDB)	4-Meo-alpha-PVP	4-MMC
Flephedrone (4-FMC)	N-Ethylheptedrone	4-EMC
Mexedrone	4-Fluoropentedrone	$\alpha$ -PVP
Naphyrone	4-Fluorocathinone	3F- $\alpha$ -PVP
Buphedrone	4F-buphedrone	4F- $\alpha$ -PHiP
Pentylone	N-Butylpentylone	2-MEC
Ephylone	bk-PMMA	3-MEC
		3,4-DMMC

có tính thâm đặc biệt cao. Các cathinone tổng hợp phát huy tác dụng của chúng bằng cách tăng mồi loại theo phương pháp và tỷ lệ khác nhau, nồng độ ngoại bào của norepinephrine (NE), dopamine (DA) và serotonin (5-HT) [54]. Người dùng báo cáo hưng phấn, tăng năng lượng, nói nhiều/ba hoa, nhu cầu chủ quan để di chuyển và hành động, làm nhẹ tâm trạng, đồng cảm, cởi mở, kích thích tình dục và tăng ham muốn tình dục.

Tác dụng **độc hại** của cathinones tổng hợp là tim mạch, thần kinh và tâm thần và thường không thể phân biệt được với các tác dụng cấp tính của MDMA hoặc cocaine. Ngộ độc được đặc trưng lâm sàng bởi:

- Triệu chứng tiêu hóa: buồn nôn, đau bụng
- Tác dụng giao cảm: đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, đau ngực, thay đổi đoạn ST, khó thở, co mạch ngoại biên, giãn đồng tử, viêm cơ tim, ngừng tim [55]
- Tác dụng thần kinh trung ương: lo lắng, chóng mặt, suy giảm tập trung và trí nhớ, nhức đầu, lú lẫn, kích động, bồn chồn, hoang tưởng, mê sảng, giảm mức độ ý thức, co giật, ngất
- Hội chứng serotonin
- Tăng thân nhiệt (lên đến 41,5 °C), tăng creatine kinase (CK) và tổn thương cơ, tiêu cơ vân, nhiễm toan chuyển hóa
- Các biểu hiện tâm thần thường bao gồm hoang tưởng với ảo giác thính giác và thị giác, có thể tồn tại đến 4 tuần và nghiêm trọng hơn so với amphetamines. Một số trường hợp ngộ độc SCath với các triệu chứng loạn thần có liên quan đến MDPV [56]

Các triệu chứng có thể kéo dài trong 24-48 giờ trong 45% trường hợp, và các triệu chứng thần kinh và tim mạch có thể kéo dài. Đã có một số báo cáo về độc tính nghiêm trọng liên quan đến cathinone tổng hợp, bao gồm nhiều trường hợp tử vong ở EU, Hoa Kỳ và Nhật Bản: thiếu máu cục bộ tim và suy tim có thể là nguyên nhân gây tử vong hợp lý nhất [57]. Độc tính tim và tử vong cũng đã được báo cáo là có liên quan đến sự kéo dài QT và hậu quả là xoắn đinh [58]. Bệnh cơ tim nghiêm trọng có thể hồi phục đã được báo cáo sau khi sử dụng "muối tắm" có chứa mephedrone và MDPV.

**Chẩn đoán** chủ yếu dựa trên lâm sàng và liên quan đến bệnh sử (nếu có): SCath thường không thể phát hiện được trên xét nghiệm độc

chất thông thường tại khoa cấp cứu của các bệnh viện. Cathinone tổng hợp có thể được phát hiện trong huyết thanh bởi các phòng thí nghiệm độc chất cấp hai trong 15-48 giờ sau khi sử dụng [59]. Việc điều trị là xử trí triệu chứng, vì không có thuốc giải độc đặc hiệu nào có sẵn cho việc điều trị các ngộ độc này.

### Các dẫn xuất ketamine và ketamine (Arycyclohexylamines)

Thuốc gây ngủ và gây mê phân ly ketamine (KET), thường được sử dụng như NPS, có cấu trúc và độc tính tương tự như hợp chất NPS mới methoxetamine (MxE) và phenyclidine (PCP). Một số arycyclohexylamines khác có sẵn trên thị trường web (Bảng 18.17).

Người dùng xuất hiện ảo giác đa phương thức, cảm giác trôi nổi, hoang tưởng, phân ly, ác mộng, giảm hoặc mất hoạt động vận động và thay đổi nhận thức tình dục và âm nhạc. Khoan dung, phụ thuộc, hồi tưởng và các triệu chứng cai nghiện là thường xuyên.

Tác dụng thần kinh trung ương của ketamine là kết quả của các tương tác phụ thuộc vào liều lượng và thời gian phức hợp trên nhiều loại thụ thể mà các chất này tác dụng chủ vận (glutamate, acetylcholine) hoặc đối vận (NMDA), trực tiếp hoặc gián tiếp (ví dụ như không ức chế hoạt tính glutamatergic, hoạt hóa truyền dopamine, giải phóng 5-HT), cũng có thể khác nhau ở các vùng não khác nhau. Một số tác dụng độc hại cũng được báo cáo trên bảng quang, thận, tuyến thượng thận, tuyến tụy và đường ruột.

MxE hoạt động thông qua sự phong tỏa thụ thể NMDA và tái hấp thu dopamine: các cơ chế khác không được làm sáng tỏ đầy đủ là tác dụng chủ vận đối với thụ thể dopaminergic D<sub>2</sub> và tương tác với

**Bảng 18.17** Tên thường gọi của các hợp chất đại diện của dissociative NPS arylcyclohexylamines (danh sách không đầy đủ)

Keta	3-Meo-PCP
MxE, methoxetamine	4-Meo-PCP
Deschloroketamine	3-Meo-PCE
Methoxpropamine	2-Fluorodeschloroketamine
Deschloroketamine	

thụ thể serotonergic 5-HT<sub>2</sub>, opioid ( $\mu$ ,  $\kappa$ ), thụ thể  $\sigma$  và thụ thể cholinergic muscarinic [60, 61].

Sử dụng giải trí KET và MxE gây hưng phấn, tăng sự đồng cảm, tăng cường trải nghiệm cảm giác, bóp méo cảm giác thực tế và thời gian, ảo giác thị giác sống động và dai dẳng, hoang tưởng và lo lắng. Chúng có liên quan đến các hiệu ứng (đôi khi được gọi là "not sought") như tước đoạt cảm giác (sensory deprivation), tri giác sai thực tại (derealization) và sự phân ly (thường được mô tả là "trải nghiệm cận tử").

KET và MxE là NPS thường gặp nhất liên quan đến ngộ độc nặng ở nhiều quốc gia. Chúng có tác dụng hướng thần, và việc sử dụng chúng gây ra các bệnh tâm thần nghiêm trọng.

#### **Ngộ độc** được đặc trưng bởi:

- Buồn nôn, nôn, tiêu chảy
- Ảo giác, kích động, hành vi bạo lực, kích động tâm lý nghiêm trọng, hoang tưởng, căng trương lực, rối loạn tâm thần, chóng mặt, mất ngôn ngữ, synesthesia
- Suy hô hấp
- Giãn đồng tử, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, đánh trống ngực và đau ngực [62].

Các báo cáo đơn độc cũng mô tả các triệu chứng giống như cai nghiện như mất ngủ, làm chệch hướng tâm trạng và trạng thái trầm cảm sau khi dùng.

Việc điều trị trong cấp cứu dựa trên chỉ định benzodiazepine nhanh chóng và tất cả các phương pháp điều trị triệu chứng cần thiết.

#### **Thuốc kích thích tâm thần NPS**

Tất cả các chất ngăn chặn kích thích tâm thần NPS, ngay cả khi ở mức độ khác nhau liên quan đến hợp chất cụ thể, sự tái hấp thụ monoamine làm tăng số lượng noradrenaline, dopamine và serotonin trong khe synap, dẫn đến tác dụng giao cảm chủ yếu trách nhiệm cho hầu hết các tác động độc hại. NPS với tác dụng kích thích tâm thần chiếm ưu thế, còn được gọi là entactogens, thường được bán trên thị trường dưới dạng "party pills" giúp tăng cường cảm giác đồng cảm và gần gũi về cảm xúc với người khác. Hầu hết trong số đó là hàng thay thế mới lạ của loại thuốc lắc cũ (MDMA).

Tác dụng độc hại có thể khác nhau giữa mỗi loại và từng hợp chất:

- Kích động và hưng phấn là những đặc điểm chung sau khi sử dụng tất cả các chất này
- Các tác dụng tim mạch bao gồm nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, co mạch vành, đau ngực (do tăng nhu cầu oxy), huyết khối và tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim và đột quỵ: bệnh cơ tim giãn có liên quan đến lạm dụng kéo dài. Hội chứng vành cấp với kết cục gây tử vong đã được báo cáo [63]
- Tăng thân nhiệt (độc tính serotonin) và mất nước được quan sát.

Các hợp chất có nguồn gốc từ phenethylamine bao gồm một số lượng lớn NPS (dẫn xuất amphetamine mới, piperazine, tryptamines, pipradrols / piperidines, aminoindanes, benzofurans và các loại khác) có tác dụng kích thích tâm thần trội và/hoặc gây ảo giác, một phản ứng có thể dự đoán được dựa trên cấu trúc hóa học của chúng (Bảng 18.18). Tuy nhiên, từ quan điểm lâm sàng, rất khó để xác định hợp chất liên quan chỉ dựa trên các dấu hiệu và triệu chứng, cả cho phản ứng cá nhân khác nhau đối với từng tác nhân và cho sự thay đổi các tác dụng với việc tăng liều dùng. Hơn nữa, hầu hết các hợp chất có sự kết hợp của các tác dụng như vậy.

Việc điều trị tương tự như amphetamine hoặc cocaine quá liều. Điều trị ban đầu nên bằng các thuốc benzodiazepin, thậm chí là nitrat đối với các tác dụng gây độc cho tim. Ngược lại, nên tránh dùng thuốc chẹn  $\beta$ , vì chẹn  $\beta$  sẽ có khả năng để receptor  $\alpha 1$  không bị đối kháng dẫn đến co thắt mạch vành hoặc tăng huyết áp động mạch nghiêm trọng hơn. Liên quan đến chẹn kênh natri, trong trường hợp QRS mở rộng và hậu quả là nguy cơ rối loạn nhịp tim, natri bicarbonate nên được sử dụng làm phương pháp điều trị đầu tay.

Độc tính serotonin (kích hoạt thần kinh trung ương, rối loạn điều hòa thần kinh tự động và suy giảm thần kinh cơ) cũng có thể hiện diện, vì nhiều hợp chất chia sẻ đặc tính serotonergic. Hội chứng SIADH (bài tiết hormone chống bài niệu không phù hợp) dẫn đến hạ natri máu cũng đã được báo cáo [64]. Làm mát là cần thiết trong trường hợp tăng thân nhiệt, trong khi điều trị đầu tay các triệu chứng serotonergic là benzodiazepines, tiếp theo là cyproheptadine.

**Bảng 18.18** Các hợp chất đại diện của NPS có tác dụng kích thích tâm thần chiếm ưu thế thuộc các nhóm hóa học của phenethylamines/amphetamine mới, piperazine, aminoindanes, benzofurans và piperidine/pyrrolidines (danh sách không đầy đủ)

Nhóm hóa chất	Tên thường gọi	
Các dẫn xuất amphetamine mới	PMMA	2-FMA
	PMA	2-PEA
	4-FMA	DMMA
	4-CA	DMA
	2-FA	Beta-Me-PEA2
	4-FA	Phenpromethamine
Piperazines	BZP	2C-B-BZP
	DBZP	TFMPP
	pCPP	pMeoPP
	mCPP	pFPP
Aminoindanes	1-Aminoindan	MMDAI
	2-Aminoindan	MDAT
	5-IAI	N-Methyl-2AI
	MDAI	
Benzofurans và benzodifurans hoặc arylalkylamines	5-APB	6-APB
	5-APDB	6-APDB
	2C-B-Fly	Bromo-Dragon fly
Piperidines/pyrrolidines	2-DPMP	Isopropylphenidate
	Desoxy-D2PM	4-F-methylpenidate (4F-MPH)
	Ethylphenidate	

Nhóm dẫn xuất amphetamine tổng hợp mới cho thấy tác dụng lâm sàng gần như hoàn toàn vượt trội so với các loại amphetamine cổ điển [65]. Các **bệnh nhân ngộ độc** vào cấp cứu cho thấy:

- Kích động, ảo giác, co giật (34% bệnh nhân)
- Nhịp tim nhanh nặng (64% trường hợp), tăng huyết áp, nhịp tim và nhịp thở tăng cao, giãn đồng tử, thiếu máu cục bộ chi nặng
- Suy gan và thận
- Tăng thân nhiệt nặng (36% trường hợp).

Một số lượng lớn các trường hợp tử vong được báo cáo ở người dùng PMA và PMMA, thường liên quan đến suy đa tạng. Một loạt trường hợp 33 bệnh nhân bị ngộ độc với 4-FA (4-fluoroamphetamine) cho thấy 8 trường hợp có biến chứng quan trọng, gồm 2 trường hợp tử vong, 4 xuất huyết não, 2 trường hợp bệnh cơ tim Takotsubo, 1 nhồi máu cơ tim và 1 suy tim cấp [66].

Piperazines (1-benzylpiperazines BZP và 1-phenylpiperazines) tăng cường giải phóng dopamine và norepinephrine và ức chế sự hấp thu dopamine, norepinephrine và serotonin, tăng hoạt hóa cả thụ thể hậu synap trung ương và ngoại vi α và β-adrenergic. Liều cao BZP thường liên quan đến **toxicrome giao cảm và loạn thần hoang tưởng**: đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, kích động, lo lắng, lú lẫn, chóng mặt, nhức đầu, run, giãn đồng tử, mất ngủ, bí tiểu và nôn mửa. Co giật xuất hiện ở một số bệnh nhân ngay cả ở liều thấp. Suy đa cơ quan nặng, kéo dài QT, áo giác và nhiễm toan chuyển hóa đã được báo cáo. Một loạt trường hợp gồm 178 bệnh nhân nhập ED có tác dụng kéo dài (hơn 24 giờ), bao gồm tăng thân nhiệt cực độ ( $>40^{\circ}\text{C}$ ) và suy đa cơ quan, đánh trống ngực, tim nhanh, co giật, nhiễm toan chuyển hóa và hạ natri máu [67].

Benzofurans (APB, APDB) là các dẫn xuất khử oxy của MDA (methylenedioxymphetamine) với tác dụng chủ vận trên các thụ thể 5-HT<sub>2C</sub>. Các benzodifurans bromo-dragonfly và 2C-B-Fly có khả năng hoạt động như các tác nhân giải phóng catecholamine hoặc ức chế tái hấp thu. Cả hai đều là chất chủ vận 5-HT<sub>2A</sub> mạnh, nhưng chúng cũng là chất chủ vận 5-HT<sub>2B</sub> và 5-HT<sub>2C</sub>.

Tác dụng của việc sử dụng 6-APB tương tự, nhưng dữ dội hơn nhiều so với kết quả của việc dùng MDMA: trong một số trường hợp, tác dụng gây ảo giác kéo dài 2-3 ngày. **Ngộ độc cấp tính biểu hiện bằng:**

- Triệu chứng tiêu hóa (buồn nôn và nôn)
- Tác dụng giao cảm kéo dài trên tim (nhịp tim nhanh nặng, tăng huyết áp)
- Tăng thân nhiệt, tiêu cơ vận, giãn đồng tử rõ rệt
- Kích động tâm lý nghiêm trọng, thái độ bạo lực, ảo giác thính giác / thị giác và rối loạn cảm giác và co giật [68].

Một số trường hợp tử vong và co mạch ngoại vi nghiêm trọng được mô tả ở những bệnh nhân ngộ độc bromo-dragonfly ở Hoa Kỳ và EU [69].

Tử vong đột ngột hình như là kết quả của co mạch động mạch và mạch vành nghiêm trọng và kéo dài do chủ vận mạnh ở cả thụ thể 5-HT<sub>2</sub> và α-adreno, có thể tồn tại trong nhiều ngày.

Liều lượng lớn các thuốc benzodiazepin, **thuốc giãn mạch** (nitrat, nitroprusside) và **thuốc chẹn kênh canxi** đã được sử dụng để chống lại co thắt mạch máu nghiêm trọng và các dấu hiệu và triệu chứng tâm thần kinh và tim.

### **Thuốc có nguồn gốc từ Hallucinogen Phenethylamine và Tryptamine mới**

Ở châu Âu, EMCDDA báo cáo sự gia tăng tiêu thụ phenethylamines liên quan đến ngộ độc cấp tính nghiêm trọng và tử vong. Hầu hết các phenethylamines mới có đặc tính kích thích: tùy thuộc vào biến đổi hóa học của "nhà thiết kế", đặc tính kích thích hoặc gây ảo giác được trao cho các hợp chất mới. Các phân nhóm phenethylamines được thay thế chính là các tác nhân 2C, tác nhân 2D và tác nhân NBoMe (Bảng 18.19). Một nhóm các hợp chất gây ảo giác khác được đại diện bởi các tryptamin tổng hợp (Bảng 18.20).

**Bảng 18.19** Các hợp chất đại diện của NPS gây ảo giác chiếm ưu thế thuộc phân nhóm phenethylamines thay thế tác nhân (danh sách không đầy đủ)

Nhóm hóa chất	Tên thường gọi	
Tác nhân thay thế 2C	2C-T-2	2C-H
	2C-P	2C-B
	2C-I	2C-E
	4C-D	2C-N
	2C-D	2C-G
Tác nhân thay thế 2D	DoI	DoM
	Doc	DoF
	DoB	
Tác nhân thay thế NBoMe	25H-NBoMe	25G-NBoMe
	25I-NBoMe	25D-NBoMe
	25B-NBoMe	25C-NBoMe
	25E-NBoMe	25I-NB4oMe
	25N-NBoMe	30C-NBoMe

**Bảng 18.20** Các hợp chất đại diện của NPS gây ảo giác thuộc nhóm hóa học của tryptamines tổng hợp (danh sách không đầy đủ)

Nhóm hóa chất	Tên thường gọi	
Tryptamines tổng hợp	AMT	4-Ho-MET
	5-IT, 5-API	4-Aco-MET
	5-APDI	4-Aco-MPT
	4-ACO-DPT	MIPT
	5-Meo-DPT	DMT
	4-Aco-DMT	5-Meo-tryptamine
	4-Aco-DALT	DALT
	5-Meo-AMT	4-Aco-DALT
	5-Meo-DMT	5-Meo-DALT
	4-Aco-DET	DPT.

**Phenethylamines của series 2C** có ái lực với cả thụ thể 5-HT<sub>2</sub> và thụ thể alpha-adrenergic. Chúng có tác dụng phổ biến là ức chế tái hấp thu monoamine (chủ yếu là serotonin và noradrenaline) và cũng có thể gây ra tác dụng trực tiếp hậu synap quan trọng. Các hợp chất này có thể thực hiện hoạt hóa chất chủ vận hoặc chất đổi vận liên quan đến các phân nhóm thụ thể liên quan [70]. Trên lâm sàng, series 2C chủ yếu là **chất kích thích** ở liều thấp hơn (ví dụ: 10 mg cho 2C-B), nhưng liều hơn 10 mg có xu hướng hoạt hóa tâm thần với **tác dụng gây ảo giác và entactogenic**, trong khi liều từ 30 mg trở lên có thể gây ảo giác hoặc loạn thần dữ dội. Các trường hợp tử vong có liên quan đến các tác nhân 2C-series.

Dẫn xuất phenylethylamine 2C-B, hiện đang được bán thay thế cho MDMA, là chất chủ vận bán trên các phân nhóm serotonin receptor 5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>2B</sub> và 5-HT<sub>2C</sub>. **Ngộ độc cấp tính** được đặc trưng bởi nôn mửa, co giật, hôn mê, giãn đồng tử, thở nhanh, tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, nhiễm toan chuyển hóa và một loạt các hiệu ứng ảo giác / kích thích tâm thần như những loại thuốc/ma túy liên quan đến hoạt hóa serotonin.

Các tác nhân 2C-E được bán dưới dạng "mescaline" vì tác dụng chủ yếu là gây ảo giác của chúng. **Bệnh nhân ngộ độc có** biểu hiện mê sảng, ảo giác, kích động tâm thần, hưng phấn, ảo tưởng hoang

tướng, loạn thần cấp dai dẳng, thái độ bạo lực, hiếu động thái quá (đôi khi được định nghĩa là "hội chứng mê sảng kích thích") [71], tăng thân nhiệt, tăng cường và biến dạng cảm giác (xúc giác, thính giác và khứu giác), buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, giảm oxy máu, thở nhanh và co giật. Từ vong 2-CE đã được báo cáo, và một bệnh não bạch cầu ngộ độc (toxic leukoencephalopathy) gây chết người liên quan đến việc giả định các hợp chất 2C-E cũng đã được mô tả ở một bệnh nhân tâm thần [72].

Tương tự, **ngộ độc cấp tính 2C-I** được đặc trưng bởi nhịp tim nhanh, tăng huyết áp tâm thu nặng (lớn hơn 220–235 mmHg), tăng thân nhiệt, kích thích tâm thần vận động nặng, co giật, nhân bản tự phát (spontaneous clone), tăng trương lực, cứng cơ, mê sảng, hôn mê và giảm độ bão hòa oxy [73]. Một số triệu chứng phù hợp với hội chứng serotonin nặng, và trong những trường hợp này, có thể cần benzodiazepine, fentanyl, phenobarbital, cyproheptadine, propofol, đặt nội khí quản và hỗ trợ thông khí [74]. Một số trường hợp ngộ độc đã có gây chết người.

Các tác nhân series 2D hoặc D là chất chủ vận thu thể 5-HT<sub>2</sub> mạnh và chất chủ vận toàn phần ở các phân nhóm 5-HT<sub>2A</sub> và 5-HT<sub>2C</sub>, tạo ra tác dụng gây ảo giác mạnh, co mạch kéo dài và chủ vận dopaminergic. Ảo giác nghiêm trọng, khó chịu cực độ, cảm giác chân tay và đau cơ thể toàn thể, kích động và nôn mửa là những tác động được báo cáo của người dùng. Trong trường hợp **ngộ độc**, tác dụng gây ảo giác mạnh có thể kéo dài hơn 24 giờ, kèm theo co thắt mạch máu ở chi trên và dưới, tăng huyết áp, co giật, nhịp tim nhanh, giãn đồng tử và hôn mê [75]. Việc điều trị đòi hỏi phentolamine và / hoặc nitroprusside: tử vong đã được báo cáo.

Hàng chục NBoMe được báo cáo ngày hôm nay trong cơ sở dữ liệu EMCDDA. Chúng được bán dưới dạng "blotter", "trip", "smiles", "N-bomb", "LSD", "new LSD", "synthetic LSD", "synthetic speed", "25L", "25B", "25C" hoặc với các thuật ngữ tiếng lóng khác. Chúng là những hợp chất rất mạnh, ít nhất là nhiều như LSD. Ngộ độc NBoMe cấp tính được đặc trưng bởi **ảo giác** nghiêm trọng và kéo dài, **kích động bạo lực**, **lú lẫn tâm thần**, **trạng thái quan tâm lớn kèm lo âu và cử chỉ tự gây thương tích**: các triệu chứng kèm theo là giãn đồng tử, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, đồ mồ hôi, tăng phản xạ, tăng trương lực cơ, co giật, tiêu cơ vận và tần thương

thận (một phần là do kích thích serotonergic mạnh). Hàng chục trường hợp ngộ độc nặng và gây tử vong đã được báo cáo cho đến nay trong các tài liệu y khoa: tỷ lệ tử vong hóa ra là 15% các trường hợp được báo cáo và nhu cầu nhập ICU 40% các trường hợp [76]. Sự hiện diện của ảo giác, cử chỉ tự gây thương tích và trạng thái kích động nghiêm trọng là đặc điểm lâm sàng rõ ràng nhất của ngộ độc NBoMe. Do đó, hầu hết các trường hợp thương tích nghiêm trọng và tử vong ở những bệnh nhân say NBoMe là do hành vi tự gây thương tích và / hoặc cử chỉ liều lĩnh (ví dụ tự ném/quăng bản thân vì nghĩ là đang bay) ở những người mất kiểm soát bản thân. Phương pháp điều trị ban đầu của những trường hợp ngộ độc này trên thực tế chính xác là nhằm mục đích an thần quan trọng và nhanh chóng cho bệnh nhân để ngăn ngừa tổn thương khác bị gây ra; trên thực tế, thường những bệnh nhân này đến cấp cứu sau những cử chỉ tự làm hại (vô thức).

**Tryptamines tổng hợp.** Các tryptamines và ergolines tự nhiên đã được sử dụng trong nhiều thế kỷ như các chất hoạt hóa thần kinh thu được từ ayahuasca (DMT, dimethyltryptamine), nấm (psilocybin, psilocin) và thực vật (ví dụ ergine, mitragynine); LSD (lysergic acid diethylamide) là tryptamine tổng hợp nổi tiếng nhất và là một trong những chất gây ảo giác mạnh. Các tryptamines tổng hợp mới (ví dụ 5-Meo-AMT, 5-Meo-DMT) (Bảng 18.7) hoạt động như chất chủ vận thụ thể 5-HT<sub>2A</sub> và 5-HT<sub>1A</sub> và chất ức chế tái hấp thu serotonin, kích thích ảo giác thị giác, thay đổi nhận thức cảm giác và giải thể nhân cách [77]. Bệnh nhân **ngộ độc** vào cấp cứu với **ảo giác, hoang tưởng, kích động, giãn đồng tử, nhịp tim nhanh nồng, rối loạn nhịp tim, tăng huyết áp, tăng thân nhiệt và vã mồ hôi**: nghiêm toan chuyên hóa, tiêu cơ vận và suy thận có thể hiện diện. Các trường hợp tử vong đã được báo cáo.

## Hội chứng độc thần kinh ngoại biên

Nhiều tác nhân xác định độc tính thần kinh ngoại biên (Bảng 18.21): ví dụ, ảnh hưởng độc hại kim loại và hai ngộ độc khác nhau do độc tố tự nhiên được báo cáo trong phần này.

**Bảng 18.21** Các tác nhân chọn lọc gây bệnh thần kinh ngoại biên

Tác nhân	Bệnh thần kinh/thông tin khác
Acrylamide	Bệnh thần kinh sợi trực xa cảm giác và vận động
Amiodarone	Hủy myelin ngoại biên
Thuốc chống ung thư	Vincristine liên quan mạnh mẽ nhất
Thuốc kháng retrovirus	Thuốc úc ché men sao chép ngược nucleoside
Asen	Bệnh thần kinh sợi trực hỗn hợp chiếm ưu thế cảm giác
Buckthorn ( <i>Karwinskia humboldtiana</i> )	Bệnh thần kinh hủy myeline của gia súc và con người
Bệnh ngộ độc thịt	Xem phần cụ thể
Carbon disulphide	Bệnh thần kinh sợi trực đoạn xa cảm giác và vận động
Carbon monoxide	Dị chứng có thể xảy ra
Ciguatoxin	Bệnh thần kinh sợi trực, có khả năng hồi phục
Colchicine	Bệnh thần kinh cảm giác và bảo tồn phản xạ
Dimethylaminopropionitrile	Bệnh thần kinh niệu sinh dục và cảm giác đoạn xa
Disulfiram	Bệnh thần kinh sợi trực đoạn xa cảm giác và vận động
Doxorubicin	Sau khi dùng liposomal doxorubicin
Etanol	Bệnh thần kinh sợi trực đoạn xa cảm giác và vận động
n-Hexane	Bệnh thần kinh sợi trực đoạn xa cảm giác và vận động
2,5-Hexanedione và methyl N-butyl ketone	Bệnh thần kinh sợi trực đoạn xa cảm giác và vận động
Axit hydrofluoric	Bệnh thần kinh đoạn xa cảm giác (liên quan đến vị trí phoi nhiễm)
Isoniazid	Có thể phòng ngừa bằng cách dùng đồng thời pyridoxine
Chì	Bệnh thần kinh sợi trực hỗn hợp chiếm ưu thế vận động
Thủy ngân	hợp chất thủy ngân hữu cơ

Tiếp tục

**Bảng 18.21** Tiếp tục

Thuốc	Bệnh thần kinh/thông tin khác
Nitrofurantoin	Bệnh thần kinh sợi trục đoạn xa cảm giác và vận động
Nito oxit	Bệnh thần kinh sợi trục cảm giác với mất sự nhận cảm (proprioception)
Thuốc trừ sâu organophosphate	Chi các tác nhân đặc hiệu (ví dụ: triorthocresyl phosphate)
Chất chống ung thư chứa bạch kim	Bệnh thần kinh cảm giác
Selen	Viêm đa dây thần kinh
Tacrolimus	Hủy myelin ngoại biên
Thallium	Bệnh thần kinh sợi trục đoạn xa cảm giác và vận động
Liệt ve (tick paralysis)	Liệt mềm hướng lên sau khi bị cắn bởi một số loài ve
Các Vinca alkaloids	Chất chống ung thư, vincristine

Độc tố hóa học cũng gây ra các bệnh dây thần kinh sọ não có thể được xem xét trong chẩn đoán phân biệt với nhiều bệnh khác (ví dụ trong Bảng 18.22): thông thường, tổn thương hai bên của các dây thần kinh sọ có thể là một dấu chỉ tốt về độc tính tự nhiên của bệnh thần kinh.

### *Thallium*

Đặc tính hóa học Thallium làm cho muối của nó có độc tính cao vì chúng không vị, không mùi, tan hoàn toàn trong nước và được hấp thụ nhanh qua đường tiêu hóa. Kim loại này rất khó tìm và do tác dụng độc hại, bị giới hạn nghiêm ngặt đối với cộng đồng [78]. Mặc dù có những hạn chế, thallium gây ngộ độc vô tình hoặc cố ý (hành vi phạm tội) được đặc trưng bởi biểu hiện lâm sàng không điển hình trong giai đoạn đầu của ngộ độc thường dẫn đến chẩn đoán bị bỏ sót. Liều tối thiểu gây tử vong của muối thallium là 15 mg / kg [79].

Thallium, một cation hóa trị một tương tự như kali, can thiệp vào các con đường phụ thuộc kali và cuối cùng gây chết tế bào.

**Bảng 18.22** Ví dụ về bệnh thần kinh sọ liên quan đến tác nhân độc hại

Tác nhân	Dấu hiệu/triệu chứng	Dây thần kinh sọ
Methanol	Mù và đồng tử không phản ứng ánh sáng	II
Độc tố botulinum	Sụp mí, đồng tử không phản ứng với ánh sáng, sợ ánh sáng	III
	Liệt cơ chéo trên của mắt, nhìn đôi dọc và xoắn	IV
	Dị cảm vùng mặt, yếu khi nhai	V
	Suy giảm vị giác và phản xạ hầu họng	IX
	Thay đổi giọng nói, giảm phản xạ hầu họng	X
	Yếu cõi/vai	XI
Thallium	Lệch lưỡi, suy giảm khả năng nói, loạn vận ngôn	XII
	Sụp mí, đồng tử không phản ứng với ánh sáng	III
	Liệt cơ chéo trên của mắt, nhìn đôi dọc và xoắn	IV
Antimuscarinics	Không liếc ngoài được, nhìn đôi	VI
	Sụp mí, đồng tử không phản ứng với ánh sáng, sợ ánh sáng	III
	Co quá mức và cứng hàm	V

Thallium được phân phối trong tất cả các mô cơ thể, và nó được đặc trưng bởi hoạt hóa tuần hoàn ruột-gan xác định phân là đường thải trừ chính.

**Tác dụng độc hại** của thallium liên quan đến liều hấp thụ và phương thức phơi nhiễm (phơi nhiễm một lần, lặp đi lặp lại, man tính):

- Ở giai đoạn đầu của ngộ độc (2-4 ngày đầu), bệnh nhân có thể có biểu hiện khó chịu nhẹ ở đường tiêu hóa bao gồm đau bụng, nôn mửa, tiêu chảy hoặc táo bón liên quan đến suy nhược nặng, đau cơ lan tỏa, đau ngực, thay đổi ST-T không đặc hiệu và (hiếm khi) mất ngủ hoặc ảo giác. Nếu bệnh sử phơi nhiễm thallium âm tính và nếu không có bệnh nhân nào khác liên quan – liên kết với ca bệnh đầu tiên (index case) – thì nghi ngờ lâm sàng là rất

- khó khăn. Thông thường, bệnh nhân có nhiều lần vào cấp cứu liên tiếp [80]
- Hội chứng đặc trưng bệnh (pathognomonic syndrome) liên quan chủ yếu đến hệ thống thần kinh ngoại biên
    - Dị cảm đau tiền triển nhanh chóng và bệnh thần kinh ngoại biên bắt đầu từ bàn chân và chân
    - Suy hô hấp cần hỗ trợ hô hấp trong trường hợp nặng
  - Rụng tóc/lông điên hình xuất hiện khoảng 1-2 tuần sau khi tiếp xúc; vào tuần thứ tư, rụng tóc/lông giàn như toàn thân (bao gồm lông nách và lông mu) được ghi nhận. Đôi khi loạn dưỡng móng (Mees lines) cũng có thể xuất hiện.

Việc **chẩn đoán** ngộ độc hiếm gặp này là rất khó khăn. Việc nhận biết sớm ngộ độc cho phép bắt đầu điều trị cụ thể càng sớm càng tốt. Việc xác định nồng độ độc hại của thallium trong máu, nước tiểu hoặc tóc xác nhận chẩn đoán. Các test điện sinh lý rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh lý sợi trực cảm giác vận động và trong quá trình theo dõi tiền triển lâm sàng. Thallium là bức xạ, và X quang bụng có thể được sử dụng để định lượng vật liệu trong đường tiêu hóa.

Việc điều trị bao gồm:

- Rửa dạ dày trong trường hợp tiêu thụ gần đây và lượng lớn
- Để ngăn ngừa tác dụng độc hại và tăng loại bỏ thallium, thuốc giải độc Prussian blue (ferric ferrocyanide — viên 500 mg) phải được chỉ định (người lớn: 3g uống ba lần mỗi ngày). Prussian blue đóng vai trò là chất trao đổi kali cho thallium trong ruột, làm tăng sự loại bỏ qua phân của phức hợp thallium-Prussian blue [81, 82]
- Lợi tiểu cưỡng bức, lọc máu hoặc hemoperfusion không được chỉ định để loại bỏ thallium.

Ngộ độc thallium nên được xem xét khi rối loạn tiêu hóa và dị cảm đau đớn được theo sau bởi rụng tóc/lông.

## Uốn ván

Uốn ván là một bệnh hiếm gặp ở các nước phát triển và được đặc trưng bởi các cơn co thắt nghiêm trọng, không kiểm soát được của cơ xương có thể liên quan đến hoạt động co cứng toàn thể (opisthotonus) [83]. Dấu hiệu đầu tiên là lockjaw (cứng hàm), hay trismus, hoặc "*risus sardonicus*", do sự co thắt cơ nghiêm trọng của khuôn mặt bao gồm cả cơ cắn. Trong trường hợp nghiêm trọng, suy hô hấp và tử vong có thể xảy ra. Một số dạng uốn ván đã được mô tả: toàn thể (80% của tất cả các trường hợp), cục bộ, ở đầu (cephalic) và sơ sinh [84]. Uốn ván được gây ra bởi một ngoại độc tố (tetanospasmin) được sản xuất bởi *Clostridium tetani* (hình thành bào tử ký khí, gram dương hình que được tìm thấy rộng rãi trong đất và trong đường tiêu hóa). Tetanospasmin (peptide 150 kDa) ngăn chặn sự giải phóng các chất ức chế dẫn truyền thần kinh trong CNS: mắt ức chế dẫn truyền dẫn đến co thắt cơ nghiêm trọng [85]. Thông thường, thời gian ủ bệnh giữa vết thương nguyên phát và biểu hiện lâm sàng là 1-2 tuần. Trong một số trường hợp (lên đến 10%), vết thương ban đầu không thể phát hiện được ở giai đoạn ngộ độc rõ ràng. Mặc dù được điều trị tiên tiến, tỷ lệ tử vong vẫn cao.

**Chẩn đoán** uốn ván về cơ bản là lâm sàng: **đặc trưng bệnh lý là co thắt cơ ở bệnh nhân tinh táo với (có thể) vết thương và tiền sử tiêm chủng không đầy đủ**. Các xét nghiệm độc tố đặc hiệu hữu ích trong bối cảnh cấp cứu đang được kiểm tra, và việc định lượng nồng độ kháng thể trong huyết thanh - lên đến 0,16 IU / ml có liên quan đến khả năng miễn dịch trước đó.

**Chẩn đoán phân biệt** bao gồm ngộ độc strychnin, hạ canxi máu nặng, hội chứng an thần kinh ác tính và phản ứng loạn trương lực cơ [86].

**Điều trị** dựa trên điều trị triệu chứng, chăm sóc hỗ trợ, chăm sóc vết thương liên quan đến điều trị kháng sinh và trung hòa độc tố [87].

- Thuốc giãn cơ và thuốc an thần là trụ cột trong điều trị triệu chứng uốn ván và bao gồm việc sử dụng diazepam (0,1-0,2 mg / kg IV) hoặc midazolam (0,05–0,1 mg/kg IV) kết hợp với

morphine để điều trị đau. Trong một số trường hợp, một liều 3400 mg diazepam và 1440 mg midazolam trong thời gian 24 giờ đã được dùng để chống lại co thắt cơ bắp [86]. Trong trường hợp nặng, thuốc chẹn thần kinh cơ không khử cực (ví dụ rocuronium hoặc vecuronium) đã được dùng để làm liệt thần kinh cơ hoàn toàn, kèm với đặt nội khí quản và hỗ trợ thông khí.

- Baclofen là một chất chủ vận thụ thể GABA-B. Baclofen đường uống được cho là có sự thâm nhập kém qua hàng rào máu não, và do đó nó không hiệu quả trong uốn ván. Tuy nhiên, chỉ định đường nội tủy đã cho thấy có thể cắt cơn co thắt kịp thời. Việc sử dụng nó bị hạn chế do chi phí và nguy cơ nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương. Baclofen nên được cân nhắc trong trường hợp nặng không đáp ứng với điều trị benzodiazepines [86].
- Lợi ích được báo cáo với dantrolene và ngô độc botulinum (đối với các dạng co thắt cục bộ) trong việc giảm co thắt cơ, chẳng hạn như phong bế ngoài màng cứng và clonidine để giảm rối loạn thần kinh tự động, cần được đánh giá thêm bằng các thử nghiệm có đối chứng trước khi được khuyến cáo là phương pháp điều trị tiêu chuẩn.
- Cắt lọc vết thương được xác định là vô cùng quan trọng để hạn chế mức độ nghiêm trọng của ngô độc; điều trị kháng khuẩn clostridiocidal bằng metronidazole được chỉ định nghiêm ngặt.
- Magiê sunfat hoạt động như một chất đối kháng sinh lý của calcium ở cấp độ tế bào gây giãn mạch, chẹn thần kinh cơ tiền synap và ngăn ngừa giải phóng catecholamine. Nó cũng có đặc tính chống co giật. Điều trị magiê để kiểm soát co thắt uốn ván đã được xác lập từ những năm 1980, khi kiểm soát thành công co thắt uốn ván bằng truyền liên tục đã được báo cáo. Phạm vi nồng độ điều trị trong huyết thanh an toàn là 2-4 mmol / l đã được xác lập [88].
- Globulin miễn dịch uốn ván ở người (HT Ig) trung hòa độc tố đang lưu hành nhưng không có tác dụng đối với độc tố đã liên kết với tế bào thần kinh. Chỉ định càng sớm càng tốt và khi có nguy ngờ lâm sàng. Liều khuyến cáo của HT Ig dao động từ 500 đến 6000 IU, tiêm bắp. Thông thường một liều 3000-5000 IU cho trẻ em và người lớn được chỉ định. Thời gian bán hủy của HT Ig là 25 ngày.

- Về mặt lý thuyết, HTIg nội tuy có khả năng gắn kết độc tố trong quá trình chuyển từ đầu tận hậu synap sang mức tiền synap. Sử dụng globulin miễn dịch nội tuy (ngoài tiêm bắp) có thể có lợi.

Tiêm phòng có hiệu quả trong việc ngăn ngừa ngộ độc nghiêm trọng này.

### *Ciguatoxin*

Ngộ độc cá Ciguatera (CFP: Ciguatera fish poisoning) là do tiêu thụ cá rạn san hô "độc hại" từ các khu vực nhiệt đới hoặc cận nhiệt đới bị ô nhiễm bởi ciguatoxin (CTxs). CTxs là một họ độc tố thần kinh được sản xuất bởi một dinoflagellate thuộc chi *Gambierdiscus* [89, 90]. Cho đến nay, CFP là bệnh địa phương ở Caribê, Các quần đảo Indo-Pacific Islands, Ấn Độ Dương và Polynesia thuộc Pháp [91, 92]. Tuy nhiên, các trường hợp CFP bán địa gần đây đã được mô tả ở Tây Ban Nha (Quần đảo Canary) và các sinh vật biển có chứa CTxs đã được xác định ở quần đảo Madeira và bờ biển Israel nằm dưới sự mở rộng gần đây của CTxs ở quy mô toàn cầu [93]. Hơn nữa, do toàn cầu hóa, du lịch và sự quan tâm đến các sản phẩm kỳ lạ, các khu vực không lưu hành, chẳng hạn như Châu Âu hoặc Bắc Mỹ, đã gia tăng các trường hợp CFP nhập khẩu làm dấy lên mối quan tâm "mới" về cách tiếp cận và quản lý y tế của loại ngộ độc "mới" này [94].

CTxs là polyether lipophilic mạnh (hoạt động ở nồng độ nano hoặc pico-mol), liên kết các kênh natri phụ thuộc điện thế và chịu trách nhiệm cho những rối loạn kích thích tế bào đáng kể. Ciguatoxin ổn định trạng thái mở của kênh natri và gây ra sự khử cực dai dẳng.

**Chẩn đoán** rất khó xác lập, đặc biệt là ở vùng không lưu hành dịch. Các dấu hiệu và triệu chứng phổ biến bao gồm:

- Ảnh hưởng đường tiêu hóa (đau bụng, nôn mửa và tiêu chảy nặng) thường xuất hiện trong vòng 12 giờ và hết sau 24-48 giờ.
- Hạ huyết áp, bất thường điện giải và thay đổi axit-bazo (và hiếm khi nhịp tim chậm) gợi ý mức độ nghiêm trọng của ngộ độc

- Các triệu chứng ban đầu khác có thể bao gồm suy nhược nặng, khó chịu toàn thân, náu cọt, đau và yếu chi dưới, ngứa cực độ (không có dấu hiệu da), đau khớp và dị cảm (thường là quanh miếng và tứ chi). Tất cả các biểu hiện lâm sàng này xuất hiện ở một bệnh nhân không sốt. Đặc trưng của bệnh là dị cảm phản ứng với kích thích lạnh, cũng được đặt tên là "đảo ngược nhiệt độ - temperature reversal" hay (chính xác hơn) là "cold allodynia"
- Suy nhược nặng thường gặp ở bệnh nhân trong nhiều tháng sau giai đoạn cấp tính [95].

Tỷ lệ tử vong thấp hơn. Dạng CFP mạn tính thường được định nghĩa là sự tồn tại của các triệu chứng trong hơn 2-6 tháng; tỷ lệ mắc CFP mạn tính lên tới 20%. Một số bệnh nhân có thể biểu hiện tái hoạt hóa ngộ độc sau một thời gian không có triệu chứng thay đổi. Các biểu hiện của CFP mạn tính chủ yếu là thần kinh như dị cảm, rối loạn cảm giác, cold allodynia, ngứa, nhức đầu, rối loạn nhận thức, rối loạn giấc ngủ, lo lắng, mất trí nhớ, trầm cảm và toàn thân (như đau cơ, suy nhược nặng và đau khớp).

**Có thể nghi ngờ lâm sàng khi tiền sử dương tính với việc tiêu thụ cá nước mặn (biển)** (trước đây đã có liên quan đến CFP) và **bệnh nhân báo cáo các triệu chứng thần kinh** có thể bao gồm bất kỳ sự kết hợp và trình tự dị cảm, khó cảm, ngứa, allodynia, đau cơ, đau khớp và chóng mặt với khởi phát lên đến khoảng 48 giờ sau khi ăn cá. Triệu chứng tiêu hóa thường xảy ra trước hoặc kèm theo các triệu chứng thần kinh. Cách duy nhất để xác nhận ngộ độc là phát hiện (các) ciguatoxin trong phần thừa của cá hoặc thức ăn đã nấu. Mục bổ sung cho nghi ngờ lâm sàng là các tiêu chí dịch tễ học.

Các test điện sinh lý có thể giúp chẩn đoán phân biệt. Quantitative sensory test (QST) bao gồm các kích thích nhiệt (kích thích ấm và lạnh thông qua thermode tiếp xúc dựa trên Peltier) được chỉ định để định lượng rối loạn cảm giác.

Thật không may, không có thuốc giải độc đặc hiệu, và nhiều tác nhân đã được thử nghiệm với rất ít bằng chứng tốt. Việc **điều trị** bao gồm:

- Dùng than hoạt tính nếu ăn phải cá ciguateric gần đây
- Điều trị triệu chứng được chỉ định (truyền dịch tĩnh mạch)
- Atropine nên được xem xét trong trường hợp nhịp tim chậm (hiếm khi)
- Amitriptyline nên được xem xét cho ngứa hoặc đau đầu
- Gabapentin hoặc pregabalin được sử dụng cho dị cảm
- Dùng đường tĩnh mạch sớm (trong vòng 72 giờ kể từ khi ngộ độc) liều cao lặp đi lặp lại mannitol (1 g / kg trên 30 phút) có thể đảo ngược tác dụng của CTx bằng cách ức chế mở các kênh natri do ciguatoxin, bằng cách giảm - như hoạt động thẩm thấu - phù tê bào thần kinh và tính dễ bị kích thích của tế bào
  - Mannitol cũng đã được dùng ở những bệnh nhân có biểu hiện ciguatera mạn tính với đáp ứng lâm sàng dương tính cũng lên đến vài tuần hoặc vài tháng sau khi tiếp xúc.

Tóm lại, thật hợp lý khi xem xét sử dụng mannitol trong trường hợp ngộ độc cá ciguatera cấp tính [96]. Các thuốc được sử dụng trong các hội chứng thần kinh khác dường như kiềm chế dị cảm trong các trường hợp ciguatera dai dẳng. Tuy nhiên, bằng chứng trên người có chất lượng thấp đối với tất cả các phương pháp điều trị y tế.

### Phản ứng bất lợi gây độc thần kinh của thuốc

#### *Độc tính serotonin*

Thuật ngữ "độc tính serotonin" định nghĩa một loạt các biểu hiện lâm sàng có thể được gây ra bởi nhiều chất hoặc hợp chất có khả năng, ở các cấp độ khác nhau, làm tăng kích thích serotonergic. Vì các dấu hiệu và triệu chứng có thể biểu hiện với cường độ khác nhau, hiện tại tại nên nói "độc tính serotonergic" hơn là "hội chứng serotonergic".

Các triệu chứng có thể xuất hiện trong quá trình điều trị hoặc trong trường hợp quá liều cấp tính [97]. Các biểu hiện lâm sàng nghiêm trọng nhất thường liên quan đến tương tác thuốc-thuốc, đặc biệt là trong điều trị liều cao [98].

Độc tính serotonin có thể được gây ra bởi một loạt các loại thuốc khác nhau và bởi sự kết hợp thuốc khác nhau [99], với con đường chung cuối cùng được cho là dẫn đến sự gia tăng rõ rệt trong dẫn truyền thần kinh serotonergic. **Thuốc và các chất liên quan có thể được chia thành:**

- Tiền chất serotonin (ví dụ như bổ sung tryptophan qua chế độ ăn)
- Chất tăng cường giải phóng serotonin:
  - Ma túy: cocaine, MDMA ("thuốc lắc")
  - Amphetamine và các dẫn xuất
  - Dextromethorphan
- Chất chủ vận thụ thể serotonin trực tiếp:
  - Triptans (ví dụ: almotriptan, rizatriptan, sumatriptan)
  - Dẫn xuất ergot (ergotamine và methylergonovine)
  - Opiates (fentanyl, meperidine)
  - Ma túy: LSD
  - Thuốc chống trầm cảm/ ổn định tâm trạng (mirtazapine, trazodone, lithium)
- Các chất ức chế tái hấp thu serotonin:
  - Thuốc chống trầm cảm SSRI, SNRIs (ví dụ: citalopram, escitalopram, fluoxetine, fluvoxamine, paroxetine, sertraline, venlafaxine, duloxetin)
  - Amphetamine và các dẫn xuất
  - Cocaine và MDMA ("thuốc lắc")
  - Thuốc chống trầm cảm ba vòng (ví dụ: amitriptyline, clomipramine, imipramin)
  - Opioid (bao gồm dextromethorphan, meperidine, methadone, pentazocine, pethidine, tapentadol, tramadol)
- Thuốc đối kháng thụ thể 5-HT3:
  - ondansetron và granisetron
  - Thuốc kháng histamine: chlorphenamine
  - Thảo dược Herbal: St. John's wort (*Hypericum perforatum*)
- Các chất ức chế chuyển hóa serotonin:
  - MAoIs (selegiline, linezolid, xanh methylen, St. John's wort)
- Thuốc nhạy cảm với thụ thể serotonin:
  - Thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai (ví dụ: quetiapine, risperi- done, olanzapine, clozapine, aripiprazole)

### Hình ảnh lâm sàng và tiêu chuẩn chẩn đoán

Biểu hiện rất khác nhau, từ các triệu chứng nhẹ đến hội chứng đe dọa tính mạng nghiêm trọng (Bảng 18.23). Khởi phát nhanh chóng, trong vòng vài giờ kể từ khi thay đổi thuốc hoặc sau khi dùng quá liều cấp tính. Theo cách tương tự, triệu chứng thường khởi trong vài giờ (ngay cả khi nó có thể kéo dài hơn 48 giờ đối với các dạng nghiêm trọng nhất) từ việc ngừng sử dụng tác nhân gây bệnh và sau các biện pháp điều trị thích hợp. Các tác động nghiêm trọng nhất luôn là kết quả của tăng thân nhiệt và tiêu cơ vân [100].

Chẩn đoán dựa trên bệnh sử được lý và độc tính và sự hiện diện của các dấu hiệu và triệu chứng đặc trưng [101]. Xét nghiệm phân tích được lý-độc chất học có thể giúp xác định tác nhân/các tác nhân gây ra, đặc biệt là trong trường hợp không rõ bệnh sử và trong các trường hợp lạm dụng thuốc [102].

Mặc dù độc tính serotonin có (trong các biểu hiện nghiêm trọng nhất của nó) các đặc điểm chung với hội chứng an thần kinh ác tính (NMS) [103], có thể phân biệt hai dạng dựa trên bệnh sử được lý và các biểu hiện thần kinh. Trong độc tính serotonin, trên thực tế, hiếu động thái quá, clones, run và tăng phản xạ có mặt, trong khi đó NMS

**Bảng 18.23** Dấu hiệu/triệu chứng ngộ độc serotonin nhẹ, trung bình và nặng

	Thần kinh cơ	Tụtrị	Khác
Nhẹ	Chứng ngồi không yên (Akathisia) Tăng phản xạ Đa động (clonus) có thể thúc đẩy được	Tiêu chảy Nhịp tim nhanh Tăng huyết áp	Lo lắng mất ngủ
Trung bình	Đa động Giật cơ Run	Tăng thân nhiệt Giãn đồng tử Vã mồ hôi	Kích động
Nghiêm trọng	Suy hô hấp Co cứng Tiêu cơ vân	Tăng thân nhiệt nặng	Lú lẫn Ngủ gà

có chậm vận động và cứng cơ là đặc trưng [101].

Việc quản lý và điều trị lâm sàng dựa trên:

- Các biện pháp hỗ trợ (và chăm sóc đặc biệt trong trường hợp nặng)
- Theo dõi phân tích các chỉ số tồn thương cơ quan (ví dụ: CK, myoglobin)
- Giảm cơ và điều trị co giật cơ bằng benzodiazepin
- Làm mát bằng đá, nước lạnh, chăn làm mát
- Điều trị cụ thể với chất đối kháng serotonin cyproheptadine mỗi os (liều đầu tiên 12 mg, sau đó là 4 mg/h cho bốn liều: điều trị có thể kéo dài), hoặc, thay thế bằng chlorpromazine IV (25-50 mg).

### *Hội chứng an thần kinh ác tính*

Hội chứng an thần kinh ác tính (NMS) là một trường hợp cấp cứu thần kinh không thường gặp, nhưng có khả năng gây chết người. NMS có thể xảy ra trong khi điều trị bằng thuốc an thần kinh (0,02-2,5% bệnh nhân dùng thuốc an thần kinh) hoặc cai thuốc chủ vận dopamine, chẳng hạn như ở bệnh nhân Parkinson [104]. Các yếu tố thúc đẩy và cơ chế biểu hiện lâm sàng tiềm ẩn là rất nhiều và chưa được hiểu hoàn toàn, nhưng tác dụng ức chế thụ thể dopamine D2 luôn có liên quan. Sự thiếu hụt trung tâm của dẫn truyền thần kinh dopaminergic tại các con đường nigrostriatal, mesolimbic và hạ đồi-tuyến yên có vẻ là then chốt. Tuy nhiên, các cơ chế ngoại vi liên quan đến chức năng ty thể cơ xương bị thay đổi cũng có thể liên quan [105].

**Biểu hiện lâm sàng chính của NMS là [106]:**

- Tăng thân nhiệt trên  $38^{\circ}\text{C}$  ( $100^{\circ}\text{F}$ ) có thể vượt quá  $41^{\circ}\text{C}$  ( $106^{\circ}\text{F}$ )
- Cứng cơ do sự tồn thương của hạch nền dopaminergic :
  - Triệu chứng chính là cứng ống chì (lead pipe rigidity) với sự kháng lại các chuyển động thụ động
  - Rối loạn vận động ngoại tháp, run, chậm cử động - bradykinesia, vô động - akinesia và vẻ mặt như đeo mặt nạ -hypomimia thường cũng hiện diện.

- Tiêu cơ vân (tăng creatine kinase ít nhất bốn lần so với giá trị bình thường)
- Thay đổi trạng thái tâm thần bao gồm lú lẫn, mê sảng và ngủ gà đến hôn mê. Kích động căng trương lực hiếm khi được mô tả là đặc điểm khởi phát
- Thay đổi thần kinh tự động và không ổn định, chẳng hạn như tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp, vã mồ hôi, tăng tiết nước bọt, xanh xao, tiêu không tự chủ
- Trạng thái tăng chuyển hóa với nhịp tim nhanh và thở nhanh.

Chẩn đoán dựa trên lâm sàng và dựa trên chỉ số nghi ngờ cao, dựa trên sự hiện diện của các dấu hiệu/triệu chứng đặc trưng và dựa trên việc dùng một hoặc nhiều thuốc an thần kinh [107]. Có thể tăng CK, và tăng bạch cầu là phổ biến.

Mục tiêu của **việc điều trị** là [108, 109]:

- Các biện pháp hỗ trợ, chăm sóc đặc biệt và theo dõi liên tục nhiệt độ cơ thể
- Giảm cơ: benzodiazepin, dantrolene, thuốc chẹn thần kinh cơ (tránh succinylcholine)
  - Dantrolene: 1 mg/kg IV nhanh, lặp lại khi cần mỗi 5-10 phút với tổng liều tối đa là 10 mg/kg
- Làm mát bằng nước đá, nước lạnh, chăn làm mát (thuốc hạ sốt như acetaminophen và axit acetylsalicylic thường không hiệu quả)
- Có thể điều trị đặc hiệu với các chất chủ vận thụ thể dopaminergic (ví dụ bromocriptine, amantadine, cabergoline)
  - Bromocriptine: 2,5–10 mg đường uống hoặc qua sonde dạ dày 3–4 lần/ngày. Liều người lớn trung bình là 5 mg mỗi 8 giờ có thể tăng lên tối đa 20 mg mỗi 6 giờ

### *Độc tính lithium do dùng quá nhiều thuốc mạn tính*

Lithium là một cation chủ yếu được sử dụng để điều trị trầm cảm lưỡng cực và các rối loạn tâm thần khác. Mặc dù lithium đã được sử dụng trong điều trị trong hơn 60 năm, nhưng được lý chính xác

về tác dụng điều trị của nó vẫn chưa được làm sáng tỏ đầy đủ: một số cơ chế hoạt động được đưa ra giả thuyết [110]:

- Tác dụng trên hệ thống truyền tin thứ hai với sự ức chế inositol monophosphatase và suy giảm inositol
- Giảm hoạt động của protein kinase C, thay đổi dẫn truyền thần kinh thông qua các tác động đến biểu hiện gen
- Kích thích neurogenesis thông qua các hoạt hóa gián tiếp trên các yếu tố tăng trưởng thần kinh
- Tăng cường hoạt hóa serotonin bằng một số cơ chế, bao gồm tăng tổng hợp dẫn truyền thần kinh, ức chế các autoreceptor serotonin 5-HT<sub>1A</sub> tiền synap và giảm điều hòa receptor 5-HT<sub>2</sub> hậu synap
- Tạo điều kiện giải phóng norepinephrine và tăng cường hoạt hóa glutamatergic

Lithium chủ yếu là một chất độc thần kinh, độc tính thần kinh của nó không tương quan với nồng độ trong huyết thanh.

Phơi nhiễm lithium có thể được chia thành ba loại độc tính chính:

- Độc tính cấp tính: độc tính phụ thuộc vào tốc độ hấp thụ và phân phối.
- Độc tính mạn tính C: bệnh nhân có tải trọng lithium ổn định trong cơ thể khi nồng độ trong huyết thanh được duy trì trong phạm vi điều trị, nhưng trạng thái cân bằng nhẹ nhàng này được thay đổi bởi các nhiễu loạn nhỏ, bằng cách tăng cường hấp thu hoặc phô biến hơn là giảm loại bỏ: thậm chí một sự thay đổi tối thiểu của trạng thái cân bằng giữa lượng tiêu thụ và loại bỏ có thể dẫn đến tính độc.
- Độc tính cấp tính trên nền mạn tính: bệnh nhân dùng một lượng lithium tăng lên (có ý hoặc vô ý) trong bối cảnh tải trọng lithium cơ thể ổn định. Với sự bão hòa mô, bất kỳ lithium thêm vào nào cũng dẫn đến các dấu hiệu và triệu chứng độc tính.

Độc tính nghiêm trọng thường được gây ra bởi quá liều mạn tính ở bệnh nhân dùng liều điều trị ổn định với suy thận. Bất kỳ trạng thái nào gây mất nước, giảm natri hoặc tái hấp thu natri quá mức đều có thể dẫn đến tăng tái hấp thu lithium, tích tụ và có thể ngộ độc, đặc biệt là ở bệnh nhân rất lớn tuổi [111]. Quá liều cấp tính, ngược lại, thường ít nghiêm trọng hơn.

Lithium xâm nhập vào tế bào và thay thế cho natri hoặc kali: nó được cho là ổn định màng tế bào. Với nồng độ quá mức, như trong các trường hợp tích lũy, nó làm giảm sự kích thích thần kinh và dẫn truyền synap.

**Tiêu thụ cấp tính** các chế phẩm có chứa lithium tạo ra các triệu chứng tiêu hóa sớm chiếm ưu thế (buồn nôn, nôn mửa và tiêu chảy), mất nước và chóng mặt, và chúng có thể là theo thứ tự: biểu hiện thần kinh là một dấu hiệu muộn trong độc tính cấp tính khi lithium tái phân bố lại từ từ vào CNS, trong khi các bất thường điện tâm đồ (như sóng T dẹt hoặc đảo ngược, kéo dài khoảng QT) và nhịp tim chậm đã được báo cáo.

Bệnh nhân **ngộ độc mạn tính** thường có biểu hiện toàn thân khi nhập viện. Độc tính có thể nghiêm trọng với nồng độ lithium chỉ cao hơn một chút so với phạm vi điều trị, hoặc thậm chí trong phạm vi bình thường [112]: nồng độ lithium trong huyết thanh cung cấp ánh chụp nhanh về nồng độ lithium trong máu nhưng không phải lúc nào cũng phản ánh nồng độ lithium trong các khoang cơ thể khác. Thông thường, bệnh nhân ngộ độc mạn tính có nồng độ BUN và creatinine tăng cao và các bằng chứng khác về mất nước hoặc suy thận. Các **triệu chứng** chính của ngộ độc nhẹ-trung bình và nặng được tóm tắt trong **Bảng 18.24**.

Việc phục hồi rất chậm, và bệnh nhân có thể vẫn còn lú lẫn hoặc ngủ gà trong vài ngày đến vài tuần. Hiếm khi, rối loạn chức năng tiêu não và nhận thức là dai dẳng: hội chứng này, đôi khi được gọi

**Bảng 18.24** Dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc mạn tính lithium

Ngộ độc nhẹ đến trung bình	Thần kinh: thờ ơ, yếu cơ, nói lắp, loạn vận ngón, rung giật nhăn cầu, thất điệu, run, tăng phản xạ, múa vòn, đàm thoại, múa giật, co cứng và tác động ngoại tháp Tim mạch: T dẹt hoặc đảo ngược và ST chênh xuống ở chuyển đạo bên
Ngộ độc nặng	Thần kinh: mê sảng kích động, lú lẫn, ngủ gà, hôn mê, co giật, tăng thân nhiệt Tim: nhịp tim chậm, ngừng nút xoang, block tim hoàn toàn

là SILENT (hội chứng ngộ độc thần kinh do lithium không hồi phục), là một rối loạn chức năng thần kinh do điều trị lithium mạn tính/kéo dài trong trường hợp không có bệnh thần kinh trước đó kéo dài ít nhất 2 tháng sau khi ngừng thuốc. Các trường hợp của chứng sa sút trí tuệ tiến triển nhanh, tương tự như bệnh Jakob-Creutzfeldt, đã xảy ra và thường có thể đảo ngược.

Bệnh nhân đang điều trị mạn tính dùng thêm một lượng lithium bổ sung (cố ý hoặc vô ý) có nguy cơ mắc các dấu hiệu và triệu chứng của cả độc tính cấp tính và mạn tính.

#### **Điều trị ngộ độc lithium dựa trên:**

- Điều trị triệu chứng cho bệnh nhân khó chịu
- Bù dịch ở bệnh nhân mất nước
- Tăng cường loại bỏ lithium: điều này có thể đạt được thông qua
  - Chạy thận nhân tạo (có thể lọc lithium 60–170 ml/phút): được chỉ định ở những trường hợp ngộ độc nặng kèm co giật hoặc tình trạng tâm thần bất thường nghiêm trọng và ở bệnh nhân vô niệu. Lọc máu nhiều lần có thể là cần thiết
  - Lọc máu tĩnh mạch liên tục (CVVHDF) (có thể lọc lithium 28–62 ml/phút): kỹ thuật này được lựa chọn trong trường hợp ngộ độc nặng được điều trị trong ICU
  - Lợi tiểu cưỡng bức: kỹ thuật này làm tăng nhẹ bài tiết lithium so với hydrat hóa bình thường và không được khuyến cáo
  - Lợi tiểu bình thường (độ thanh thải lithium thận bình thường 20–25 ml / phút): cần đảm bảo loại bỏ lithium chậm và tiến triển đều nồng độ natri và kali trong huyết tương được duy trì ở các giá trị bình thường-cao để tạo điều kiện cho việc loại bỏ lithium. Điều trị này là sự lựa chọn tốt nhất trong ngộ độc mạn tính

#### Vai trò của trung tâm kiểm soát chất độc và các phân tích độc chất học

Các trung tâm chống độc (PC) là một dịch vụ y tế công ích chuyên biệt "... chịu trách nhiệm cung cấp tư vấn chuyên môn và tư vấn về chẩn đoán, tiên lượng, điều trị và có thể dự phòng ngộ độc ở người"

(Nghị quyết EEC 1990). Họ cung cấp 24/7 một tư vấn y tế chuyên khoa cho các vấn đề độc chất. Các phương pháp hoạt động của PC, dựa trên việc trao đổi thông tin qua điện thoại mà không có khả năng can thiệp trực tiếp vào đối tượng ngộ độc, đại diện cho một ví dụ độc đáo trong lĩnh vực chăm sóc sức khỏe và hình thức hoạt động y tế từ xa hoàn toàn đầu tiên. Một đội ngũ nhân viên tận tâm của các bác sĩ chuyên khoa/chuyên viên được đào tạo thực hiện các hoạt động chuyên khoa y tế tại PC và liên lạc qua điện thoại với PC là phương pháp được lựa chọn để có được thông tin liên quan đến việc quản lý y tế về ngộ độc.

Sự tư vấn của PC bởi các bác sĩ, cả hoạt động trong lĩnh vực cấp cứu hoặc trong các khoa bệnh viện khác, dường như hoàn toàn tự nhiên nếu chúng ta xem xét sự không đồng nhất của các chất có khả năng gây ngộ độc - ước tính là hơn 11.000.000 - và những khó khăn mà các nhà độc học lâm sàng phải đối mặt để quản lý quá trình chẩn đoán-điều trị kết hợp các đánh giá hóa học và lâm sàng. Hơn nữa, một số thông tin lâm sàng trong các tài liệu y khoa liên quan đến ngộ độc và độc chất đôi khi là gai thoa và thường mâu thuẫn. Ngược lại, những nỗ lực phổ biến cơ sở dữ liệu và các công cụ tư vấn cho các trường hợp cấp cứu ngộ độc được giao phó cho các bác sĩ chuyên khoa khác đã tỏ ra không hiệu quả, vì các cơ sở dữ liệu đã được chứng minh là dư thừa/rườm rà thông tin để xử lý trường hợp đơn giản hơn, và ngược lại, các trường hợp không sử dụng được ở những bệnh nhân khó, không điển hình hoặc trong ngộ độc hỗn hợp.

Việc sử dụng tư vấn của PC là không có hệ thống hoặc liên tục và bị ảnh hưởng mạnh mẽ cả bởi kinh nghiệm cá nhân và loại ngộ độc mà các bác sĩ đang phải đối mặt. nhìn chung, PC được hội chẩn trong khoảng một phần ba số bệnh nhân nghi ngờ ngộ độc cấp vào cấp cứu.

Mặt khác, các vấn đề như thông tin thuốc, phản ứng có hại của thuốc hoặc ảnh hưởng của phơi nhiễm mạn tính hoặc kéo dài hiếm khi được thảo luận với nhà độc chất học lâm sàng, mặc dù việc quản lý các tình huống này hoàn toàn nằm trong các kỹ năng chuyên môn của PC dành riêng cho việc quản lý các trường hợp phức tạp.

Mỗi quan hệ được thiết lập giữa bác sĩ chuyên khoa và nhà độc chất học lâm sàng bị ảnh hưởng mạnh mẽ bởi chất lượng dịch vụ do PC cung cấp. Bác sĩ cấp cứu và bác sĩ thần kinh cần lời khuyên về độc tính lâm sàng đầy đủ-toàn diện, ngay cả khi qua điện thoại, có nội dung lâm sàng và kinh nghiệm rõ ràng và hoàn toàn thích hợp với bệnh nhân đang được kiểm tra (đánh giá "cá thể hóa"). Sự tương tác và hợp tác lâm sàng chặt chẽ giữa nhà độc chất học lâm sàng và bác sĩ / nhà thần kinh học cấp cứu đại diện cho chiến lược chiến thắng để tối ưu hóa việc sử dụng các nguồn lực và đảm bảo sự phù hợp của việc điều trị. Khi đánh giá vấn đề lâm sàng cá nhân, cần phải tính đến đặc thù của bối cảnh cụ thể , bao gồm các đặc điểm tổ chức của bệnh viện, khả năng thực hiện các xét nghiệm độc tính cấp cứu và sự sẵn có của thuốc giải độc là những nhu cầu thiết yếu để quản lý bệnh nhân đúng đắn.

Những lý do cho sự tương tác giữa bác sĩ cấp cứu / bác sĩ thần kinh và nhà độc chất học lâm sàng không được đại diện độc quyền bởi sự tư vấn cho "điều trị trong giờ đầu tiên". Việc tiếp tục đồng quản lý bệnh nhân trong suốt quá trình chẩn đoán - điều trị mở rộng nội dung hợp tác giữa các chuyên gia và cho phép tối ưu hóa việc tiếp tục các liệu pháp, ngăn ngừa nhập viện không cần thiết hoặc xuất viện sớm và thiết lập theo dõi có mục tiêu ở những bệnh nhân có nguy cơ tiến triển di chứng.

### *Phân tích độc tính trên máu / nước tiểu*

Trong nhiều trường hợp, một số xét nghiệm thường quy về phân tích sinh hóa và khí máu bình thường có thể được sử dụng hữu ích trong chẩn đoán và quản lý ngộ độc cấp tính. Tuy nhiên, đó là việc xác định số lượng các chất độc hại được hấp thụ và hiện diện trong cơ thể, thông qua phân tích độc chất, có thể xác nhận chẩn đoán nghi ngờ và cho phép áp dụng chính xác các phương pháp điều trị bằng thuốc giải độc (và, hiếm khi hơn, các công nghệ thanh lọc ngoài cơ thể), cũng như hình thành chẩn đoán chính xác bắt kè các dấu hiệu và triệu chứng hiện có. Thật không may, các xét nghiệm chẩn đoán

độc tính đặc hiệu vẫn hiếm khi có sẵn trong hầu hết các khoa cấp cứu.

Các xét nghiệm phân tích độc chất có thể là định tính, bán định lượng hoặc định lượng; Mỗi phương pháp có các lĩnh vực ứng dụng và thời gian phản hồi khác nhau và độ tin cậy và độ chính xác thay đổi và đòi hỏi các kỹ năng phân tích cụ thể.

Việc sàng lọc nước tiểu của một số chất gây nghiện và ma túy đại diện cho xét nghiệm phân tích độc chất phổ biến và đơn giản nhất. Đổi mặt với một số ưu điểm, chẳng hạn như chi phí hạn chế và dễ thực hiện, có rất nhiều hạn chế liên quan, ví dụ, để Độ nhạy thấp (âm tính giả) đối với các phân tử thuộc cùng loại thuốc và độ đặc hiệu hạn chế (dương tính giả), đối với phản ứng chéo giữa các loại thuốc. Một sự bất thường hơn nữa được đưa ra bởi ma trận nước tiểu: trên thực tế, trong nước tiểu (a) dương tính với thuốc có thể liên quan đến việc dùng liều điều trị đơn giản, (b) điểm cắt (cut-off) có thể không cho phép phát hiện nồng độ độc chất của một số phân tử thuốc loại được test, (c) nồng độ của các tác nhân độc hại được loại bỏ bị ảnh hưởng bởi lợi tiểu và độ thanh thải thận, và (d) một số chất (ví dụ như chất gây nghiện) vẫn dương tính trong nước tiểu trong nhiều ngày sau khi dùng, ngay cả khi chúng không còn là nguyên nhân gây ra tác động độc hại có thể phát hiện được trên lâm sàng.

Trong nhiều trường hợp, chỉ có xét nghiệm máu định lượng mới có lợi ích chẩn đoán: đây là những chất độc (như các tác nhân "tồn thương") mà mối tương quan tác dụng-liều dùng đã được biết đến, kiến thức về nó có ý nghĩa điều trị rõ ràng, như trong trường hợp paracetamol, salicylic, digoxin, theophylline, carbamazepine, phenobarbital, thuốc chống trầm cảm ba vòng, metanol, ethylene glycol, lithium, boron, sắt và các kim loại khác.

Tuy nhiên, sự sẵn có của dữ liệu phân tích, cả định tính và định lượng, không thể tách rời khỏi đánh giá lâm sàng của nó: trên thực tế, nhiều yếu tố chẳng hạn như phương thức và thời gian trôi qua - time elapsed từ giả định, metabolic-kinetic interference (ví dụ trao đổi chất/chuyển hóa) và động lực học độc chất, cũng như các phương pháp điều trị được thực hiện, điều kiện ý nghĩa của chúng.

Chỉ có một vài bệnh viện bô trí các phòng thí nghiệm có khả năng đảm bảo phân tích độc tính định lượng khẩn cấp của một loạt các xenobiotic quan trọng. Một sự sẵn có tốt hơn và tổ chức các dịch vụ xét nghiêm độc chất khẩn cấp chắc chắn sẽ được mong muốn ở vài quốc gia, đặc biệt là liên quan đến việc phân tích các chất độc "lesional" (ví dụ như glycols, kim loại, dung môi) và các chất gây nghiện mới. Cho đến nay, ở một số khu vực / quốc gia, các xét nghiêm độc tính định lượng trên máu và nước tiểu có sẵn trong bối cảnh cấp cứu: tuy nhiên việc hội chẩn PC có thể chặn nhu cầu xét nghiêm của từng trường hợp và kích hoạt các phòng thí nghiệm có khả năng thực hiện các xét nghiêm độc chất cần thiết.

### Thuốc giải độc được lựa chọn hữu ích để điều trị các tác dụng gây độc thần kinh

Các thuốc giải độc là các hợp chất cho phép cải thiện tiên lượng *quoad vitam* hoặc *quoad functionem* của ngộ độc. Do đó, chúng đóng một vai trò quyết định trong việc quản lý bệnh nhân ngộ độc ngay cả khi chúng được sử dụng trong bối cảnh điều trị đa thuốc và cùng với các phương pháp điều trị hỗ trợ khác.

Một số thuốc giải độc thường được sử dụng trong thực hành lâm sàng, và tác dụng điều trị và tác dụng phụ của chúng được biết đến rộng rãi (ví dụ naloxone, flumazenil); những loại khác hiếm khi được sử dụng, và sự tồn tại và tính sẵn có của chúng thường không được biết, mặc dù trong một số trường hợp, chúng là thuốc cứu mạng thực sự.

Việc sử dụng thuốc giải độc thích hợp có thể dựa trên (a) chỉ dựa trên dữ liệu bệnh sử, hoặc (b) dựa trên dữ liệu bệnh sử liên quan đến hình ảnh lâm sàng, hoặc (c) nó có thể yêu cầu sử dụng các xét nghiêm độc chất ghi nhận mức độ nặng của ngộ độc.

Hiệu quả lâm sàng của một số thuốc giải độc là ngay lập tức: ví dụ như naloxone và flumazenil, hoạt động như các chất đối kháng cạnh tranh cụ thể trên các thụ thể opioid và benzodiazepine, tương ứng. Đối với tính chọn lọc của hành động này, liên quan đến an toàn sử dụng, hai thuốc giải độc này cũng có thể được sử dụng để chẩn đoán *ex adjuvantibus* của hôn mê không rõ nguyên nhân. Mặt khác, một số

thuốc giải độc chỉ có thể trung hòa một số tác động độc hại của xenobiotic; do đó, nếu liều lượng chất độc cao, có khả năng việc sử dụng thuốc giải độc sẽ không hoàn toàn hiệu quả.

Hiệu quả lâm sàng của thuốc giải độc phụ thuộc nghiêm ngặt vào thời gian sử dụng. Một ví dụ là việc sử dụng naloxone: thuốc giải độc duy trì khả năng thay thế opioid khỏi receptor, nhưng nếu tồn thương não thiếu oxy đã phát sinh, việc sử dụng muộn của nó không thể cho phép trở lại *ad integrum* của chức năng não. Tương tự, thuốc giải độc úc chế sự hình thành các chất chuyển hóa độc hại rất hữu ích khi được sử dụng trước khi chất độc được chuyển hóa. Trên thực tế, chỉ có việc sử dụng sớm ethanol hoặc fomepizole trong ngộ độc ethylene glycol và metanol mới có thể ngăn ngừa sự khởi phát tồn thương cơ quan do các chất chuyển hóa của các xenobiotic này gây ra.

Do đó, việc sử dụng đúng thuốc giải độc trong quản lý bệnh nhân ngộ độc cấp tính đòi hỏi kiến thức về cả hiệu quả của thuốc giải độc và thời điểm sử dụng chính xác. Trong một số trường hợp, việc sử dụng thuốc giải độc đúng cách và kịp thời có thể giúp tránh các thủ thuật chẩn đoán thêm, đòi hỏi khắt khe và tốn kém. Thuốc giải độc hữu ích để điều trị một số tác dụng gây độc thần kinh và ngộ độc được trình bày trong **Bảng 18.25**.

**Bảng 18.25** Các thuốc giải độc chính hữu ích trong ngộ độc và ngộ độc gây tác dụng độc thần kinh trong bối cảnh cấp cứu

Thuốc giải độc và đường dùng	Chỉ định chính	Cơ chế hoạt động chính
Ethanol, IV	Methanol, ethylene glycol	Úc chế cạnh tranh alcohol dehydrogenase
Atropine sunfat, IV	Carbamates, organophosphates, tác nhân thần kinh, hội chứng cholinergic	Đối kháng cạnh tranh trên thụ thể muscarinic

Tiếp tục

Thuốc giải độc và đường dùng	Chỉ định chính	Cơ chế hoạt động chính
Xanh methylen, IV	Các tác nhân gây methemoglobinemia (ví dụ nitrit)	Phục hồi tình trạng huyết sắc tố bình thường
Dantrolene natri, IV	NMS và tăng thân nhiệt ác tính	Úc chế giải phóng canxi từ màng lưới sarcoplasmic
Physostigmine salicylate, IV	Hội chứng kháng cholinergic trung ương	Úc chế đảo ngược acetylcholinesterase
Flumazenil, IV	Benzodiazepine	Đối kháng thụ thể
Glucagon, IV	Thuốc chẹn beta	Tăng cAMP nội bào
Idarucizumab, IV	Bất hoạt Dabigatran	Kháng thrombin dòng
Hydroxocobalamin, IV	Xyanua	Liên kết với xyanua để tạo thành cyanocobalamin
Naloxone, IV, IM, IN	Opioid	Chất đối kháng cạnh tranh trên thụ thể opioid
Natri thiosulphate, IV	Xyanua	Chuyển đổi xyanua trong thiocyanate
Pyridoxine, IV	Isoniazid, hydrazine	Chất tăng cường mức GABA CNS
	Ethylene glycol	Chuyển đổi các chất chuyển hóa glyoxylates thành glycine
Vitamin K, IV, IM, uống	Warfarin	Kích hoạt các yếu tố đông máu trong bệnh phụ thuộc vitamin K
Bromocriptine, uống	Hội chứng an thần kinh ác tính	Chất chủ vận dopaminergic

**Bảng 18.25** tiếp theo

Thuốc giải độc và đường dùng	Chỉ định chính	Cơ chế hoạt động chính
Cabergoline, uống	Hội chứng an thần kinh ác tính	Chất chủ vận dopaminergic
Canxi gluconate, IV, da	Florua	Bắt hoạt florua
Cyproheptadine, uống	Hội chứng serotonin	Tác dụng đối kháng với thụ thể serotonin và histamine
Chlorpromazine, IV	Hội chứng serotonin	Tác dụng đối kháng với thụ thể serotonin và histamine
Dantrolene, IV, uống	NMS	Úc chế giải phóng canxi từ màng lưới sarcoplasmic
Fomepizole, IV	Ethylene glycol, metanol	Úc chế cạnh tranh alcohol dehydrogenase
L-Carnitine, IV	Tăng amoniac máu, ngộ độc gan và bệnh não do axit valproic	Tăng Levocarnitine
Octreotide, IV	Hạ đường huyết do sulfonylurea hoặc quinine	Sự đổi kháng của việc giải phóng insulin
Pralidoxime, IV	organophosphates	Tái tạo AChE
Kháng độc tố botulinum, IV	Bệnh ngộ độc thịt	Bắt hoạt độc tố
Thiamine, IV, IM	Ethanol, ethylene glycol	Bệnh não Wernicke và hội chứng Wernicke-Korsakoff
Dimercaptopropane sulfonate (DMPS), IV, uống	Thủy ngân, chì, polonium, coban	Chelator
Glyceridase, IV	Độc tính methotrexate	Cytoprotectant, bắt hoạt methotrexate

*Tiếp tục*

Thuốc giải độc và đường dùng	Chỉ định chính	Cơ chế hoạt động chính
Nhện góá phu đen ( <i>Latrodectus spp.</i> ) kháng nọc độc	Góá phu đen và nhện <i>Latrodectus tredecimguttatus</i>	Bắt hoạt nọc độc
2,3-Dimercaptopropane sulfonate (DMSA), uống	Asen, lewisite, thủy ngân, chì	Chelator
Văc-xin bệnhẠI	Dự phòng bệnhẠI (trước và sau phoi nhiễm)	Tiêm chủng chủ động
Argatroban, IV	Giảm tiêu cầu heparin	Úc chế thrombin
Blu di Prussia, uống	Caesium, thallium	Bộ trao đổi ion làm tăng sự di chuyển của thallium và caesium vào đường tiêu hóa
Axit diethylenetriaminepentaacetic (Ca-DTPA, Zn-DTPA), IV	Americium, plutonium	Chelator
Penicillamine, uống	Đồng ( hội chứng Wilson), thủy ngân, chì	Chelator
Uridine triacetate, uống	5-Fluorouracil / capecitabine	Bắt hoạt các chất chuyển hóa độc hại

IV tiêm tĩnh mạch, IM tiêm bắp, IN đường trong mũi

## Tham khảo

- WHO/OMS. Guideline for poison control. Geneva: World Health organization; 1997.
- Duma SR, Fung VS. Drug-induced movement disorders. Aust Prescr. 2019;42:56–61.
- Wu L, Wang R. Carbon monoxide: endogenous production, physiological functions, and pharmacological applications. Pharmacol Rev. 2005;57:585–630.
- Alarie Y. Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol. 2002;32:259–89.
- Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning-a public health perspective. Toxicology. 2000;145:1–14.

6. CDC—Centers for Disease Control, Prevention. Unintentional non-fire-related carbon monoxide exposures—United States, 2001–2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2005;54:36–9.
7. CDC—Centers for Disease Control, Prevention. Carbon monoxide exposures—United States, 2000–2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2011;60:1014–7.
8. Teksam o, Gümüş P, Bayrakci P, et al. Acute cardiac effects of carbon monoxide poisoning in children. Eur J Emerg Med. 2010;17:192–6.
9. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. J Neurol Sci. 2007;262:122–30.
10. Barret L, Danel V, Faure J. Carbon monoxide poisoning: a diagnosis frequently overlooked. J Toxicol Clin Toxicol. 1985;23:309–13.
11. Marius-Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. Chest. 1990;97:491–4.
12. Rastelli G, Callegari S, Locatelli C, Vezzani G. Myocardial injury in carbon monoxide poisoning. G Ital Cardiol. 2009;10:227–33.
13. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, Manzo L. Carbon monoxide cardiotoxicity. J Toxicol Clin Toxicol. 2001;39:35–44.
14. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Priori S, Locatelli C, Butera R, Bellet C, Manzo L. Cardiac damage in pediatric carbon monoxide poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 2001;39(1):45–51.
15. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009;360(12):1217–25.
16. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med. 2020;47(1):151–69.
17. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury—a review. Burns Incl Therm Inj. 1988;14:451–60.
18. Tuovinen H, Blomqvista P, Saricb F. Modelling of hydrogen cyanide formation in room fires. Fire Saf J. 2004;39:737–55.
19. Hertzberg T, Blomqvist P. Particles from fires: a screening of common materials found in buildings. Fire Mater. 2003;27:295–314.
20. Geldner G, Koch EM, Gottwald-Hostalek U, Baud F, Burillo G, Fauville JP, Levi F, Locatelli C, Zilkler T. Report on a study of fires with smoke gas development: determination of blood cyanide levels, clinical signs and laboratory values in victims. Anaesthetist. 2013;62(8):609–16.
21. Fraser JF, Venkatesh B. Recent advances in the management of burns. Australas Anaesth 2005;23–32.
22. Smith DL, Cairns BA, Ramadan F, et al. Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. J Trauma. 1994;37:655–9

23. Toon MH, Maybauer Mo, Greenwood JE, Maybauer DM, Fraser JF. Management of acute smoke inhalation injury. Crit Care Resusc. 2010;12:53–61.
24. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. N Engl J Med. 1991;325:1761–6.
25. Zhang S, Masuyer G, Zhang J, Shen Y, Lundin D, Henriksson L, Miyashita SI, Martinez-Carranza M, Dong M, Stenmark P. Identification and characterization of a novel botulinum neurotoxin. Nat Commun. 2017;8:14130.
26. Rossetto o, Pirazzini M, Lista F, Montecucco C. The role of the single interchains disulfide bond in tetanus and botulinum neurotoxins and the development of antitetanus and antibotulism drugs. Cell Microbiol. 2019;21(11):e13037.
27. Anniballi F, Auricchio B, Fiore A, Lonati D, Locatelli CA, Lista F, Fillo S, Mandarino G, De Medici D. Botulism in Italy, 1986 to 2015. Euro Surveill. 2017;22(24):30550.
28. Scalfaro C, Auricchio B, De Medici D, Anniballi F. Foodborne botulism: an evolving public health challenge. Infect Dis. 2019;51(2):97–101.
29. Johnson EA, Montecucco C. Botulism. In: Handbook of clinical neurology, Neuromuscular junction disorders. Edinburgh: Elsevier; 2009. p. 329–64.
30. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's toxicologic emergencies, 11th ed. 2019, McGraw-Hill Professional, New York, pp. 574–591.
31. Sobel J. Botulism. Clin Infect Dis. 2005;41(8):1167–73.
32. Schmidt-Nowara WW, Samet JM, Rosario PA. Early and late pulmonary complications of botulism. Arch Intern Med. 1983;143:451–6.
33. Vita G, Girlanda P, Puglisi RM, Marabelllo L, Messina C. Cardiovascular-reflex testing and single-fiber electromyography in botulism. A longitudinal study. Arch Neurol. 1987;44:202–6.
34. Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL. Botulism in the United States: a clinical and epidemiologic review. Ann Intern Med. 1998;129:221–8.
35. Chatham-Stephens K, Fleck-Derderian S, Johnson SD, Sobel J, Rao AK, Meaney-Delman D. Clinical features of foodborne and wound botulism: a systematic review of the literature, 1932–2015. Clin Infect Dis. 2018;66(Suppl\_1):S11–6.
36. CDC—Centers for Disease Control and Prevention. Botulism in the United States 1899–1996: Handbook for epidemiologists, clinicians, and laboratory workers. Atlanta. 1998. <http://www.cdc.gov>
37. Dembek ZF, Smith LA, Rusnak JM. Botulism: cause, effects, diagnosis, clinical and laboratory identification, and treatment modalities. Disaster Med Public Health Prep. 2007;1:122–34.

38. Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, Fine AD, Hauer J, Layton M, Lillibridge S, osterholm MT, o'Toole T, Parker G, Perl TM, Russell PK, Swerdlow DL, Tonat K. Working Group on Civilian Biodefense. Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA*. 2001;285:1059–70.
39. Tacket Co, Shandera Wx, Mann JM, Hargrett NT, Blake PA. Equine antitoxin use and other factors that predict outcome in type-A food-borne botulism. *Am J Med*. 1984;76:794–8.
40. Lonati D, Schicchi A, Auricchio B, Petrolini VM, Anniballi F, Locatelli CA. Nosocomial transmission of *Clostridium butyricum* type E responsible for two cases (one outbreak) of infant botulism. *Clin Toxicol (Phila)*. 2017;55(5):400.
41. UNODC Early Warning Advisory (EWA) on New Psychoactive Substances (NPS). United Nation office on Drugs and Crime. Available: <https://www.unodc.org/LSS/Home/NPS>. Consulted 2019.
42. Hill SL, Thomas SHL. Clinical toxicology of newer recreational drugs. *Clin Toxicol*. 2011;49(8):705–19.
43. EMCDDA—Europol European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction and Europol. EU drug markets report 2019. Luxembourg: Publications office of the European Union; 2019.
44. Monte AA, Bronstein AC, Cao DJ, Heard KJ, Hoppe JA, Hoyte Co, Iwanicki JL, Lavonas EJ. An outbreak of exposure to a novel synthetic cannabinoid. *N Engl J Med*. 2014;370(4):389–90.
45. Adamowicz P. Fatal intoxication with synthetic cannabinoid MDMB-CHMICA. *Forensic Sci Int*. 2016;261:e5–10.
46. Hohmann N, Mikus G, Czock D. Effects and risks associated with novel psychoactive substances: mislabeling and sale as bath salts, spice, and research chemicals. *Dtsch Arztebl Int*. 2014;111(9):139–47.
47. Locatelli CA, Vecchio S, Giampreti A, Buscaglia E, Schicchi A, Grignani P, Serpelloni G. Acute intoxications by synthetic cannabinoids in the emergency system: an Italian cases series. *Clin Toxicol*. 2015; 53:360.
48. Lonati D, Buscaglia E, Papa P, Valli A, Coccini T, Giampreti A, Petrolini VM, Vecchio S, Serpelloni G, Locatelli CA. MAM-2201 (analytically confirmed) intoxication after "Synthacaine" consumption. *Ann Emerg Med*. 2014;64(6):629–32.
49. Clark BC, Georgekutty J, Berul CI. Myocardial ischemia secondary to synthetic cannabinoid (K2) use in pediatric patients. *J Pediatr*. 2015;167(3):757–61.e1.
50. Freeman MJ, Rose DZ, Myers MA, Gooch CL, Bozeman AC, Burgin WS. Ischemic stroke after use of the synthetic marijuana "spice". *Neurology*. 2013;81(24):2090–3.

51. Bernson-Leung ME, Leung LY, Kumar S. Synthetic cannabis and acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(5):1239–41.
52. Trecki J, Gerona RR, Schwartz MD. Synthetic cannabinoid-related illnesses and deaths. *NEJM.* 2015;373(2):103–7.
53. Wolff V, Jouanpus E. Strokes are possible complications of cannabinoids use. *Epilepsy Behav.* 2017;70(Pt B):355–63.
54. Tyrkkö E, Andersson M, Kronstrand R. The toxicology of new psychoactive substances: synthetic cathinones and phenylethylamines. *Ther Drug Monit.* 2016;38(2):190–216.
55. Valente MJ, Guedes de Pinho P, de Lourdes Bastos M, Carvalho F, Carvalho M. Khat and synthetic cathinones: a review. *Arch Toxicol.* 2014;88(1):15–45.
56. Prosser JM, Nelson LS. The toxicology of bath salts: a review of synthetic cathinones. *J Med Toxicol.* 2012;8(1):33–42.
57. Fujita Y, Koeda A, Fujino Y, onodera M, Kikuchi S, Niitsu H, Iwasaki Y, Usui K, Inoue Y. Clinical and toxicological findings of acute intoxication with synthetic cannabinoids and cathinones. *Acute Med Surg.* 2015;3(3):230–6.
58. Nagasawa S, Saitoh H, Kasahara S, Chiba F, Torimitsu S, Abe H, Yajima D, Iwase H. Relationship between KCNQ1 (LQT1) and KCNH2 (LQT2) gene mutations and sudden death during illegal drug use. *Sci Rep.* 2018;8(1):8443.
59. Roda E, Lonati D, Buscaglia E, Papa P, Rocchi L, Locatelli CA, Coccini T. Evaluation of two different screening ELISA assays for synthetic cathinones (Mephedrone/Methcathinone and MDPV) with LC-MS method in intoxicated patients. *Clin Toxicol.* 2016;6:3.
60. Zarantonello P, Bettini E, Paio A, Simoncelli C, Terreni S, Cardullo F. Novel analogues of ketamine and phencyclidine as NMDA receptor antagonists. *Bioorg Med Chem Lett.* 2011;21:2059–63.
61. Zawilska JB. Methoxetamine-a novel recreational drug with potent hallucinogenic properties. *Toxicol Lett.* 2014;230:402–7.
62. Kalsi SS, Wood DM, Dargan PI. The epidemiology and patterns of acute and chronic toxicity associated with recreational ketamine use. *Emerg Health Threats J.* 2011;4:7107.
63. Iversen L, White M, Treble R. Designer psychostimulants: pharmacology and differences. *Neuropharmacology.* 2014;87:59–65.
64. Holden R, Jackson MA. Near-fatal hyponatraemic coma due to vasopressin over-secretion after “ecstasy” (3,4-MDMA). *Lancet.* 1996;347(9007):1052.
65. Locatelli CA, Buscaglia E, Vecchio S, Prevaldi C, Scaravaggi G, Papa P, Lonati D, Coccini T. Clinical features of paramethoxymethamphetamine (PMMA) poisoning in lethal and non-lethal cases. *Clin Toxicol.* 2016;54(4):406–7.

66. Hondebrink L, Nugteren-van Lonkhuyzen JJ, Rietjens SJ, Brunt TM, Venhuis B, Soerdjbalie-Maikoe V, Smink BE, van Riel AJHP, de Vries I. Fatalities, cerebral hemorrhage, and severe cardiovascular toxicity after exposure to the new psychoactive substance 4-fluoroamphetamine: a prospective cohort study. Ann Emerg Med. 2018;71(3):294–305.
67. Gee P, Gilbert M, Richardson S, Moore G, Paterson S, Graham P. Toxicity from the recreational use of 1-benzylpiperazine. Clin Toxicol. 2008;46(9):802–7.
68. Locatelli CA, Lonati D, Buscaglia E, Vecchio S, Giampreti A, Petrolini VM, Chiara F, Aloise M, Corsini E, Papa P, Valli A, Andreoni L, Rimondo C, Seri C, Serpelloni G. “Benzofury” poisoning that mimics meningoencephalitis/septicemia. Clin Toxicol. 2013;51:286–7.
69. Andreasen MF, Telving R, Birkler RI, Schumacher B, Johannsen M. A fatal poisoning involving Bromo-Dragonfly. Forensic Sci Int. 2009;183(1–3):91–6.
70. Sanders B, Lankenau SE, Bloom JJ, Hathazi D. “Research chemicals”: tryptamine and phenethylamine use among high-risk youth. Subst Use Misuse. 2008;43(3–4):389–402.
71. Vilke GM, DeBard ML, Chan TC, Ho JD, Dawes DM, Hall C, Curtis MD, Costello MW, Mash DC, Coffman SR, McMullen MJ, Metzger JC, Roberts JR, Sztajnkrcer MD, Henderson So, Adler J, Czarnecki F, Heck J, Bozeman WP. Excited Delirium Syndrome (ExDS): defining based on a review of the literature. J Emerg Med. 2012;43(5):897–905.
72. Sacks J, Ray MJ, Williams S, opatowsky MJ. Fatal toxic leukoencephalopathy secondary to overdose of a new psychoactive designer drug 2C-E (“Europa”). Proc (Bayl Univ Med Cent). 2012;25(4): 374–6.
73. Locatelli CA, Lonati D, Giampreti A, Petrolini VM, Papa P, Buscaglia E, Roda E, Coccini T. Clinical features of intoxication with 2C-series phenethylamines. Clin Toxicol. 2016;54(4):407.
74. Bosak A, LoVecchio F, Levine M. Recurrent seizures and serotonin syndrome following “2C-I” ingestion. J Med Toxicol. 2013;9(2):196–8.
75. ovaska H, Viljoen A, Puchnarewicz M, Button J, Ramsey J, Holt DW, Dargan PI, Wood DM. First case report of recreational use of 2,5-dimethoxy-4-chloroamphetamine confirmed by toxicological screening. Eur J Emerg Med. 2008;15(6):354–6.
76. Morini L, Bernini M, Vezzoli S, Restori M, Moretti M, Crenna S, Papa P, Locatelli C, osculati AMM, Vignali C, Groppi A. Death after 25C-NBoMe and 25H-NBoMe consumption. Forensic Sci Int. 2017;279:e1–6.
77. Araújo AM, Carvalho F, Bastos Mde L, Guedes de Pinho P, Carvalho M. The hallucinogenic world of tryptamines: an updated review. Arch Toxicol. 2015;89(8):1151–73.

78. Peter AL, Viraraghavan T. Thallium: a review of public health and environmental concerns. *Environ Int.* 2005;31(4):493–501.
79. osorio-Rico L, Santamaria A, Galván-Arzate S. Thallium toxicity: general issues, neurological symptoms, and neurotoxic mechanisms. *Adv Neurobiol.* 2017;18:345–53. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-60189-2\\_17](https://doi.org/10.1007/978-3-319-60189-2_17).
80. Thompson DF. Management of thallium poisoning. *Clin Toxicol.* 1981;18(8):979–90.
81. Thompson DF, Callen ED. Soluble or insoluble prussian blue for radio-cesium and thallium poisoning? *Ann Pharmacother.* 2004;38(9):1509–14.
82. Hoffman RS. Thallium toxicity and the role of Prussian blue in therapy. *Toxicol Rev.* 2003;22(1):29–40.
83. Finkelstein P, Teisch L, Allen CJ, Ruiz G. Tetanus: a potential public health threat in times of disaster. *Prehosp Disaster Med.* 2017;32(3):339–42.
84. Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. *Lancet.* 2019;393(10181):1657–68.
85. Rossetto o, Montecucco C. Tables of toxicity of botulinum and tetanus neurotoxins. *Toxins (Basel).* 2019;11(12):E686.
86. Bleck TP. Tetanus: pathophysiology, management, and prophylaxis. *Dis Mon.* 1991;37(9):545–603.
87. Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care.* 2014;18(2):217.
88. Shanbag P, Mauskar A, Masavkar S. Intravenous magnesium sulphate infusion as first-line therapy in the control of spasms and muscular rigidity in childhood tetanus. *Paediatr Int Child Health.* 2019;39(3):201–7.
89. Nishimura T, Sato S, Tawong W, Sakanari H, Uehara K, Shah MM, Suda S, Yasumoto T, Taira Y, Yamaguchi H, et al. Genetic diversity and distribution of the ciguatera-causing dinoflagellate *Gambierdiscus* spp. (dinophyceae) in coastal areas of Japan. *PLoS one.* 2013;8:e60882.
90. Skinner MP, Brewer TD, Johnstone R, Fleming LE, Lewis RJ. Ciguatera fish poisoning in the pacific islands (1998 to 2008). *PLoS Negl. Trop Dis.* 2011;5:e1416.
91. Gatti C, oelher E, Legrand AM. Severe seafood poisoning in French Polynesia: a retrospective analysis of 129 medical files. *Toxicon.* 2008;51:746–53.
92. Boada LD, Zumbado M, Luzardo oP, Almeida-Gonzalez M, Plakas SM, Granade HR, Abraham A, Jester EL, Dickey RW. Ciguatera fish poisoning on the west africa coast: an emerging risk in the Canary Islands (Spain). *Toxicon.* 2010;56:1516–9.
93. Bentur Y, Spanier E. Ciguatoxin-like substances in edible fish on the eastern Mediterranean. *Clin Toxicol.* 2007;45:695–700.

94. Gatti CMI, Lonati D, Darius HT, Zancan A, Roué M, Schicchi A, Locatelli CA, Chinain M. Tectus niloticus (Tegulidae, Gastropod) as a novel vector of ciguatera poisoning: clinical characterization and follow-up of a mass poisoning event in Nuku Hiva Island (French Polynesia). *Toxins (Basel)*. 2018;10(3):E102.
95. Butera R, Prockop LD, Buonocore M, Locatelli C, Gandini C, Manzo L. Mild ciguatera poisoning: case reports with neurophysiological evaluations. *Muscle Nerve*. 2000;23(10):1598–603.
96. Birinyi-Strachan LC, Davies MJ, Lewis RJ, Nicholson GM. Neuroprotectant effects of iso-osmolar D-mannitol to prevent pacific ciguatoxin-1 induced alterations in neuronal excitability: a comparison with other osmotic agents and free radical scavengers. *Neuropharmacology*. 2005;49:669–86.
97. Hernandez M, Walsh M, Stead T, Quinones A, Ganti L. Serotonin syndrome in the emergency department. *Cureus*. 2019;11(12):e6307.
98. Buckley NA, Dawson AH, Isbister GK. Serotonin syndrome. *BMJ*. 2014; 348:1626.
99. Scotton WJ, Hill LJ, Williams AC, Barnes NM. Serotonin syndrome: pathophysiology, clinical features, management, and potential future directions. *Int J Tryptophan Res*. 2019;12:1–14.
100. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352(11):1112–20.
101. Dunkley EJ, Isbister GK, Sibbitt D, Dawson AH, Whyte IM. The Hunter Serotonin Toxicity Criteria: simple and accurate diagnostic decision rules for serotonin toxicity. *QJM*. 2003;96(9):635–42.
102. Baldo BA, Rose MA. The anaesthetist, opioid analgesic drugs, and serotonin toxicity: a mechanistic and clinical review. *Br J Anaesth*. 2020;124(1):44–62.
103. Werneke U, Jamshidi F, Taylor DM, ott M. Conundrums in neurology: diagnosing serotonin syndrome—a meta-analysis of cases. *BMC Neurol*. 2016;16:1–9.
104. Ware MR, Feller DB, Hall KL. Neuroleptic malignant syndrome: diagnosis and management. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2018;20(1): 17r02185.
105. Gurrera RJ. Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry*. 1999;156(2):169–80.
106. Gurrera RJ, Mortillaro G, Velamoor V, Caroff SNA. Validation study of the international consensus diagnostic criteria for neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychopharmacol*. 2017;37(1):67–71.
107. Tormoehlen LM, Rusyniak DE. Neuroleptic malignant syndrome and serotonin syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2018;157:663–75.
108. Schönfeldt-Lecuona C, Kuhlwilm L, Cronemeyer M, Neu P, Connemann BJ, Gahr M, Sartorius A, Mühlbauer V. Treatment of the neuroleptic

- malignant syndrome in international therapy guidelines: a comparative analysis. *Pharmacopsychiatry*. 2020;53(2):51–9.
109. Pileggi DJ, Cook AM. Neuroleptic malignant syndrome: focus on treatment and rechallenge. *Ann Pharmacother*. 2016;50(11):973–81.
110. Finley PR. Drug interactions with lithium: an update. *Clin Pharmacokinet*. 2016;55(8):925–41.
111. Ganter NM, Tong K, McDonald C, Doherty AM. The clinical characteristics and correlates of lithium toxicity in a tertiary referral centre. *Ir J Med Sci*. 2019;188(3):1103–9.
112. Foulser P, Abbasi Y, Mathilakath A, Nilforooshan R. Do not treat the numbers: lithium toxicity. *BMJ Case Rep*. 2017;2017 <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-220079>.



# Chương 19

## Dịch vụ Cấp cứu Thần kinh: Một trường hợp để thay đổi mô hình chăm sóc?

Francesca Romana Pezzella, Luca Casertano, Anna Cavallini và Giuseppe Micieli

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên  
Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”

### Tổng quan

Rối loạn thần kinh là một lý do phổ biến để nhập cấp cứu; **những tình trạng này, không bao gồm đột quy, chiếm 10-20% số người đến khoa cấp cứu (ED) [1, 2]**. Động kinh, viêm não màng não, hội chứng Guillain-Barré, xuất huyết dưới nhện, đau đầu nguyên phát và đau đầu thứ phát và nhược cơ, cũng như đợt mất bù cấp của các rối loạn thần kinh mãn tính, chẳng hạn như: đa xơ cứng, sa sút trí tuệ và Parkinson, tất cả đều có thể dẫn đến nhập

---

F. R. Pezzella (✉)

Stroke Unit, Department of Neuroscience, San Camillo Forlanini Hospital, Rome, Italy

L. Casertano

Medical Director, Rieti Hospital, Rieti Healthcare Trust, Rieti, Italy

A. Cavallini · G. Micieli

Department of Emergency Neurology, IRCCS Mondino Foundation, Pavia, Italy

e-mail: [giuseppe.micieli@mondino.it](mailto:giuseppe.micieli@mondino.it)

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*, [https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_19](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_19)

cấp cứu. Một nghiên cứu ở Ý, The NeuDay Initiative [3], vào tháng 11 năm 2018 đã khảo sát các phòng cấp cứu ở Ý có hội chấn thần kinh; như mong đợi lý do phổ biến nhất để yêu cầu hội chấn thần kinh là bệnh mạch máu não (23,6%), tiếp theo là đau đầu (12%), chấn thương đầu (8,6%), chóng mặt (7,7%), rối loạn ý thức thoáng qua (7,1%), động kinh (6,6%), mê sảng hoặc trạng thái lú lẫn (2,7%), rối loạn tâm thần khác (2,6%), cũng như các tình trạng bệnh lý ít gặp hơn như hội chứng Guillain-Barré, viêm não màng não và các bệnh khác sẽ kết hợp với nhau cho khoảng 12,0% tổng số lần hội chấn.

Theo đó, một số tình trạng thần kinh mà yêu cầu hỗ trợ PS có thể không có các yêu cầu cụ thể về tình trạng bệnh lý mà việc nhập viện là phù hợp.

Ngược lại, có khả năng nhiều tình trạng, đặc biệt là có tính chất thoáng qua (các cơn thiếu máu cục bộ não, các dạng đau đầu triệu chứng ngắn và mới khởi phát, bắt chước đột quy với những thay đổi về sự tinh táo và hành vi, thay vì các cơn cục bộ nghiêm trọng) có thể không được nhận thức mức độ khẩn cấp hiệu quả và sự đánh giá của chúng bị trì hoãn hàng giờ hoặc cả ngày với việc sử dụng bác sĩ đa khoa hoặc thậm chí các chuyên gia.

So với các bệnh nhân khác trong phòng cấp cứu, **những bệnh nhân có triệu chứng thần kinh thường bị bệnh nặng hơn** - điều này được thể hiện qua tỷ lệ cao của các thủ thuật cấp cứu và chăm sóc cần thiết của nhóm dân số này cũng như thực tế là một tỷ lệ cao bệnh nhân có biểu hiện thần kinh phải nhập viện. Nó đã được chứng minh rằng 76% các trường hợp cấp cứu thần kinh liên quan đến nguy cơ sống còn và / hoặc nguy cơ đe dọa tính mạng, so với 61% trường hợp cấp cứu do bệnh lý khác [4].

**Gần 50-90% bệnh nhân xuất viện từ khoa thần kinh nhập viện từ cấp cứu.** Số lượng bệnh nhân khác nhau tùy thuộc vào vị trí (khu vực), cấu trúc của phòng cấp cứu tương ứng và các quan niệm hội chấn đã phát triển qua nhiều thập kỷ.

Phổ của các trường hợp khẩn cấp thần kinh gấp phải trong khoa cấp cứu rất rộng và phương thức điều trị

và các biện pháp can thiệp đang phát triển với tốc độ nhanh chóng. Chẩn đoán chính xác và kịp thời là rất quan trọng ở những bệnh nhân này vì nhiều phương pháp điều trị phụ thuộc vào thời gian và rất quan trọng đối với kết cục lâu dài của bệnh nhân về tiên lượng chức năng, chất lượng cuộc sống và quyền tự chủ trong các hoạt động của cuộc sống hàng ngày. Chuyên môn của bác sĩ quản lý và thiết lập phòng cấp cứu (ER) cũng có thể ảnh hưởng đến kết cục: các dịch vụ thần kinh cấp tính giúp tiết kiệm chi phí về tránh nhập viện, giảm thời gian nằm viện và giảm các xét nghiệm được yêu cầu [5]. Sự tham gia của một nhà thần kinh học dẫn đến sự thay đổi trong chẩn đoán và quản lý ở 79% bệnh nhân [6]. Chẩn đoán không chính xác hoặc chậm trễ có thể dẫn đến tồn thương thần kinh vĩnh viễn, kết cục lâm sàng kém cho từng bệnh nhân, ảnh hưởng đáng kể về chức năng và gánh nặng kinh tế xã hội. Mặt khác, việc thiếu hoặc hạn chế về chuyên môn thần kinh (đôi khi chỉ được cung cấp dưới dạng tư vấn qua điện thoại chính thức / không chính thức) có thể dẫn đến lượng nhập viện chăm sóc thứ cấp không cân xứng so với các rối loạn không do thần kinh [7], kiểm tra du thừa không cần thiết [8], và trong một số trường hợp tăng thời gian cần thiết để thiết lập điều trị dứt điểm [4, 9].

Năm 2011, Hiệp hội các nhà thần kinh học Anh (ABN) đã kêu gọi mục tiêu 24 giờ cho những bệnh nhân được các nhà thần kinh học khám sau khi chuyển đến [10] và khuyến nghị tỷ lệ hội chẩn thần kinh cho các dịch vụ thần kinh người lớn là 1 nhà thần kinh học trên 70.000 dân.

Tuy nhiên, trong thập kỷ qua, những nỗ lực ưu tiên cung cấp dịch vụ thần kinh cấp tính ở Anh và phần còn lại của châu Âu đã không đạt được tiêu chuẩn khuyến nghị ABN.

Sự chênh lệch trong tiếp cận chăm sóc sức khỏe khẩn cấp cho các chuyên khoa thần kinh là rất phổ biến và được ghi nhận rõ ràng [9]. Những chênh lệch này là do:

- 1. Thiếu các nhà thần kinh học ở cấp độ toàn thể**
- 2. Số lượng / khả năng tiếp cận hạn chế các chương trình đào tạo thần kinh học giữa các quốc gia thuộc các nhóm thu nhập khác nhau**
- 3. Tỷ lệ chia sẻ dưới mức tối ưu của chăm sóc cấp cứu thần kinh**

### *Thiếu các nhà thần kinh học ở cấp độ toàn dân*

Mặc dù **có 5,14 chuyên gia thần kinh trên 1.000.000 dân ở các nước có thu nhập cao**, nhưng chỉ có **0,032 nhà thần kinh học trên 100.000 dân ở các nước thu nhập thấp**, nhiều trong số đó không có một nhà thần kinh học nào cả. Ví dụ, ở **Châu Phi**, trung bình chỉ có 0,06 nhà thần kinh học trên 100.000 người. Các quốc gia có thu nhập cao cũng đang trải qua tình trạng thiếu bác sĩ thần kinh, với nhu cầu quan trọng nhất xảy ra trong các cơ sở chăm sóc cấp tính. Một báo cáo của Trung tâm Phân tích Lực lượng Lao động Y tế Quốc gia Hoa Kỳ ước tính rằng trong khi nguồn cung của các nhà thần kinh học **Hoa Kỳ** có thể đã tăng 11% từ năm 2013 đến năm 2025, nhu cầu sẽ tăng 16%. **Châu Âu** cũng phải đối mặt với các vấn đề mất cân bằng khu vực, với nhu cầu quan trọng nhất xảy ra trong các cơ sở chăm sóc cấp tính. Những tiến bộ trong điều trị các tình trạng thần kinh và tuổi thọ dài hơn làm tăng nhu cầu về các dịch vụ thần kinh: khi tuổi thọ tăng lên, nhiều người phát triển các tình trạng thần kinh như bệnh Parkinson, Alzheimer và các loại sa sút trí tuệ khác nhiều hơn đáng kể ở người cao tuổi hơn dân số nói chung; những tình trạng này, ngay cả khi mạn tính, có thể dẫn đến các lượt nhập cấp cứu vì đợt mất bù của bệnh, các biến chứng thứ phát, và việc hội chẩn chuyên gia thần kinh rất có thể sẽ được bác sĩ cấp cứu yêu cầu để hiểu rõ hơn về các hình ảnh lâm sàng, can thiệp trị liệu và theo dõi.

### *Số lượng / tiếp cận bị hạn chế các chương trình đào tạo thần kinh học giữa các quốc gia thuộc các nhóm thu nhập khác nhau*

Liên quan đến **đào tạo về Thần Kinh**, dữ liệu của WHO cung cấp số lượng trung bình sinh viên sau đại học chuyên ngành thần kinh học mỗi năm trên 100.000 người cho mỗi nhóm thu nhập [2]: 0 ở các nước thu nhập thấp, 0,04 ở các nước thu nhập trung bình thấp, 0,07 ở các nước thu nhập trung bình cao và 2,96 ở các nước thu nhập cao. Nhiều nghiên cứu gần đây cung cấp tổng số học viên thần kinh học trên 100.000 người với mức trung bình là 0,02; 0,10; 0,27 và 0,54 cho các nhóm thu nhập tương ứng. Một đánh giá gần đây đã tóm tắt sự phân bố trên toàn thế giới của các chương trình đào tạo thần kinh, đặc điểm của các chương trình đào tạo và chương trình giảng dạy ở các khu vực khác nhau trên thế giới và

các sáng kiến nhằm tăng khả năng tiếp cận đào tạo thần kinh học ở các khu vực có nguồn lực hạn chế [11]. Nó đã chỉ ra sự khác biệt đáng kể về mức độ năng lực của các kỹ năng liên quan đến thần kinh cấp cứu, chẳng hạn như khả năng thực hiện chọc dò tủy sống, đánh giá CT / MRI, chăm sóc chuyên sâu về thần kinh, thực hiện siêu âm / Doppler, đánh giá EEG và chẩn đoán CSF cơ bản.

### *Tổ chức dưới mức tối ưu của chăm sóc cấp cứu thần kinh*

Trong khi đôi với trường hợp đột quy não, hiện nay có bằng chứng quan trọng và gần như không thể thách thức rằng chăm sóc đột quy chuyên sâu (mô hình đơn vị đột quy) mang lại lợi ích rõ ràng so với chăm sóc "không chuyên sâu" về tàn tật và tử vong lâu dài, cách tối ưu để quản lý Các trường hợp cấp cứu thần kinh cấp tính khác vẫn chưa được thiết lập mặc dù chúng chiếm 20% [1] của tất cả các trường hợp nhập cấp cứu không phải đột quy.

Có thể lập luận rằng **việc xác định đơn vị đột quy là thành phần chăm sóc sức khỏe thần kinh cấp cao duy nhất của bối cảnh cấp cứu đã hạn chế chuyên môn thần kinh chỉ dành cho bệnh nhân đột quy** [12]. Những bệnh nhân bị những bệnh có gánh nặng chăm sóc cao như hội chứng Guillain-Barré, viêm não, cơn khủng hoảng nhược cơ, trạng thái lú lẫn cấp tính, co giật động kinh và trạng thái động kinh, đau đầu "khẩn cấp", hội chứng chóng mặt, suy giảm ý thức tạm thời đòi hỏi các cách điều trị và điều dưỡng chăm sóc chuyên sâu, và chuyên môn về thần kinh. Những bệnh nhân đó (như bệnh nhân đột quy) có thể sẽ được hưởng lợi từ một môi trường chuyên sâu trong bối cảnh cấp cứu.

### **Mô hình chăm sóc**

Việc tổ chức và quản lý các trường hợp cấp cứu thần kinh khác nhau giữa các bệnh viện, với một số bệnh viện có phòng cấp cứu liên ngành với sự tham vấn của các bác sĩ thần kinh. Những bệnh viện khác có khoa cấp cứu thần kinh chuyên biệt. Ở một số bệnh viện, bác sĩ thần kinh không có sẵn và bệnh nhân thường được điều trị bởi các chuyên gia nội khoa và được giới thiệu đến các trung tâm chuyên sâu nếu cần thiết.

Vì nhu cầu chăm sóc thần kinh vượt xa khả năng tiếp cận của nó, việc sử dụng y tế từ xa (telemedicine) là một lựa chọn khả thi và hiệu quả để tối ưu hóa các nguồn lực thần kinh trong cả bối cảnh khẩn cấp và không khẩn cấp [13]. Chăm sóc đột quy thông qua y tế từ xa đã mở đường cho các dịch vụ y tế từ xa khác; Dịch vụ đột quy từ xa là một phần của mô hình chăm sóc đột quy trong >10 năm ở nhiều quốc gia [14].

Đột quy từ xa (telestroke) đã góp phần mở rộng khả năng tiếp cận chăm sóc, nâng cao chất lượng quản lý đột quy và tính kịp thời của việc chăm sóc, tăng tỷ lệ điều trị tái tưới máu ở bệnh nhân đột quy do thiếu máu cục bộ [13]. Ngoài ra, có bằng chứng đáng kể cho thấy việc sử dụng telestroke không làm tăng số lượng bắt chước đột quy so với đánh giá trực tiếp, cho thấy rằng các thang điểm đánh giá đột quy như NIHSS [15] và phân tích hình ảnh là tương đương giữa đánh giá trực tiếp và telestroke [16]. Có những nghiên cứu chứng minh hiệu quả telestroke với một loạt các công nghệ, chẳng hạn như điện thoại thông minh [17] và máy tính bảng. Telestroke được sử dụng ở nhiều quốc gia và được chấp nhận giữa những bệnh nhân có nền văn hóa khác nhau. Telemedicine như một công cụ mà chúng ta có thể cung cấp dịch vụ chăm sóc trong môi trường khẩn cấp thần kinh học đã kém phát triển; Tuy nhiên, bằng chứng từ các nghiên cứu và quan sát trên nhiều chuyên khoa báo cáo sự không thua kém từ các đánh giá bằng telemedicine so với các đánh giá trực tiếp, truyền thống về sự hài lòng của bệnh nhân và người chăm sóc, cải thiện khả năng tiếp cận chăm sóc, Độ chính xác chẩn đoán, cải thiện kết quả và tiết kiệm chi phí cho người dùng và sử dụng hệ thống y tế [13]. Có những ví dụ hạn chế về việc sử dụng teleneurology trong bối cảnh cấp cứu, một nghiên cứu gần đây [18] mô tả hoạt động 14 năm của mạng lưới y tế từ xa khu vực nông thôn của Pháp, dành riêng cho các trường hợp cấp cứu thần kinh nội khoa và ngoại khoa. Nghiên cứu mô tả hoạt động của tám khoa cấp cứu bệnh viện cộng đồng được kết nối từ xa với bệnh viện đại học duy nhất ở Franche-Comté, Pháp. Từ năm 2002 đến năm 2015, 23.710 bệnh nhân đã được hội chẩn y tế từ xa cho các tình trạng thần kinh cấp tính, không có gì đáng ngạc nhiên khi tư vấn từ xa là đột quy trong 30% trường hợp, chấn thương đầu hoặc cột sống là 36% và u não 9%. Đúng như dự đoán, việc sử dụng y học từ xa làm tăng tỷ lệ bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ cấp tính được sử dụng tiêu huyết khối, 33,5% các thủ thuật được thực hiện với việc hội chẩn từ xa. Gần 75% bệnh nhân nhập vào những bệnh viện cộng đồng không có chuyên môn thần kinh

tại chỗ đã có thể được hưởng lợi từ chuyên môn thần kinh qua việc sử dụng hội chẩn thần kinh từ xa. Trong các mô hình này, ngoài các lợi ích lâm sàng do tiếp cận kịp thời với chuyên môn thần kinh trong giai đoạn cấp tính, tiết kiệm kinh tế đến từ việc giảm sự chuyển viện không cần thiết.

Năm 2016, tiêu ban Cấp cứu Thần kinh Y khoa của Hiệp hội Thần kinh học Đức đã tiến hành một cuộc khảo sát trực tuyến để tìm hiểu cấu trúc tổ chức của thần kinh học khẩn cấp ở Đức [19]. Tỷ lệ bệnh nhân nội trú nhập viện thông qua các khoa cấp cứu lên tới 78% (trung bình) ở các bệnh viện phi hàn lâm nói chung và 52% ở các bệnh viện đại học. Kết quả khảo sát cho thấy **hầu hết các khoa cấp cứu được tổ chức như một cấu trúc liên ngành kết hợp nội và ngoại khoa thường được lãnh đạo bởi một trưởng khoa độc lập** (cũng có thể là nhà thần kinh học!).

Các khoa thần kinh sử dụng các chiến lược khá đa dạng để tổ chức chăm sóc cấp cứu thần kinh: mô hình phổ biến nhất (có mặt trong khoảng 50% cấu trúc được trả lời bảng câu hỏi) để tích hợp chuyên môn thần kinh trong khoa cấp cứu cho tất cả các loại bệnh viện là sự chăm sóc của bệnh nhân cấp cứu thần kinh bởi các bác sĩ cấp cứu; Trong 15% trường hợp, nhà thần kinh học sẽ được gọi để hội chẩn cho các trường hợp thần kinh khẩn cấp. Một phòng khám đại học tuyên bố rằng các nhà thần kinh học hoàn toàn không tham gia vào phòng cấp cứu, mặc dù sự phức tạp và đa dạng của các mô hình dịch vụ khác nhau là vô cùng rộng. Các nhà thần kinh học tham gia theo những cách khác nhau trong phòng cấp cứu ở các bệnh viện lớn nhất, một phòng cấp cứu thần kinh riêng biệt là rất hiếm. Là một khoa cấp cứu thần kinh quan trọng, tất cả các bệnh viện đại học và đại đa số các bệnh viện khác có khoa thần kinh đều có đơn vị đột quy chuyên khoa; Các đơn vị chăm sóc đặc biệt thần kinh riêng biệt cũng có mặt tại các bệnh viện đại học (59%) nhưng ít hiện diện hơn ở bệnh viện đa khoa (11%). Các quy trình tiêu chuẩn cụ thể đã có sẵn cho đột quy ở 82% bệnh viện được hỏi, nhưng chỉ ở 4% bệnh viện có một protocol / quy trình lâm sàng cho hôn mê. Hầu hết các bệnh nhân có biểu hiện cấp cứu thần kinh đến bằng xe cấp cứu, khoảng 25% là tự đến hoặc giới thiệu bởi bác sĩ đa khoa hoặc bác sĩ

gia đình. Theo những người được hỏi, khoảng hai phần ba của tất cả các trường hợp cấp cứu thần kinh là thích hợp, trong khi trong một tỷ lệ ít hơn các trường hợp, bệnh nhân đã chuyển sang phòng cấp cứu để được hội chẩn thần kinh vì một Cuộc hẹn khám ngoại trú kịp thời không sẵn sàng.

Một mô hình khả thi để giải quyết các trường hợp khẩn cấp về thần kinh là thiết lập một **đơn vị thần kinh tối cấp (HANU: HyperAcute Neurology Unit) tương tự như mô hình đột quy**; các nghiên cứu thí điểm đã được thực hiện tại hai nhà dưỡng lão ở London trong khoảng thời gian 6 tuần vào năm 2015 để đánh giá liệu việc giới thiệu mô hình này có thể đóng góp vào một dịch vụ có trách nhiệm và hiệu quả lâm sàng hơn cho bệnh nhân đến khoa cấp cứu hoặc nhập viện với tình trạng thần kinh cấp tính [20]. Có hai mô hình thần kinh cấp tính khác nhau được thực hiện trong quá trình thí điểm. Trong mô hình đầu tiên, bệnh nhân được khám trong vòng 4 giờ sau khi đến và nếu họ không cần nhập viện, họ sẽ được xuất viện trực tiếp từ phòng cấp cứu và hẹn tái khám tại phòng khám chuyên sâu. Những người cần nhập viện sẽ được nhận vào một trong hai khu y tế cấp tính. Tại bệnh viện thứ hai, nhóm cấp cứu thần kinh sẽ được giới thiệu trực tiếp sau khi phân loại; bệnh nhân sẽ được khám khi vẫn còn trong ED, trong vòng 30 phút kể từ thời điểm chuyển đến. Những người cần đánh giá nhanh sẽ được nhận, dưới sự chăm sóc của chuyên gia thần kinh hoặc nội khoa ở khoa cấp cứu. Ngoài ra còn có khả năng trong dịch vụ thần kinh cấp tính để theo dõi nhanh chóng bệnh nhân như những bệnh nhân ngoại trú sử dụng một phòng chuyên dụng trong chăm sóc cấp cứu. Những phát hiện từ nghiên cứu HANU cho thấy mô hình này có thể có một loạt các lợi ích phát sinh từ việc tiếp cận nhanh chóng với hội chẩn thần kinh tại khoa cấp cứu:

1. Chẩn đoán nhanh và xuất viện, giảm khả năng nhập viện không phù hợp
2. Tăng cường hỗ trợ thần kinh trong khoa cấp cứu, trao quyền giao tiếp giữa nhân viên cấp cứu và học tập đồng đẳng
3. Tạo điều kiện thuận lợi cho lưu lượng bệnh nhân với việc chuyển tuyến nhanh đến đúng bác sĩ chuyên khoa
4. Cải thiện trải nghiệm chăm sóc và hài lòng của bệnh nhân bằng cách cung cấp chẩn đoán kịp thời và kế hoạch quản lý phù hợp
5. Giảm số lần tái nhập và lượt đến khoa cấp cứu
6. Đánh giá thần kinh sớm là rất quan trọng để xác định các rối loạn không phổ biến hoặc phức tạp không được nhận ra bởi những người không phải là chuyên gia thần kinh, đặc biệt là tại

thời điểm khởi phát cấp tính và do đó có thể cung cấp chẩn đoán kịp thời, kế hoạch chăm sóc thích hợp và cải thiện tiên lượng.

Những lợi ích lớn nhất đã được quan sát thấy sau hội chẩn chuyên khoa cho bệnh nhân trong đơn vị y tế cấp tính và khoa cấp cứu chứ không phải bởi "quyền sở hữu - ownership" của bệnh nhân nội trú, vì việc nhập viện mọi trường hợp đều giám đáng kể [15].

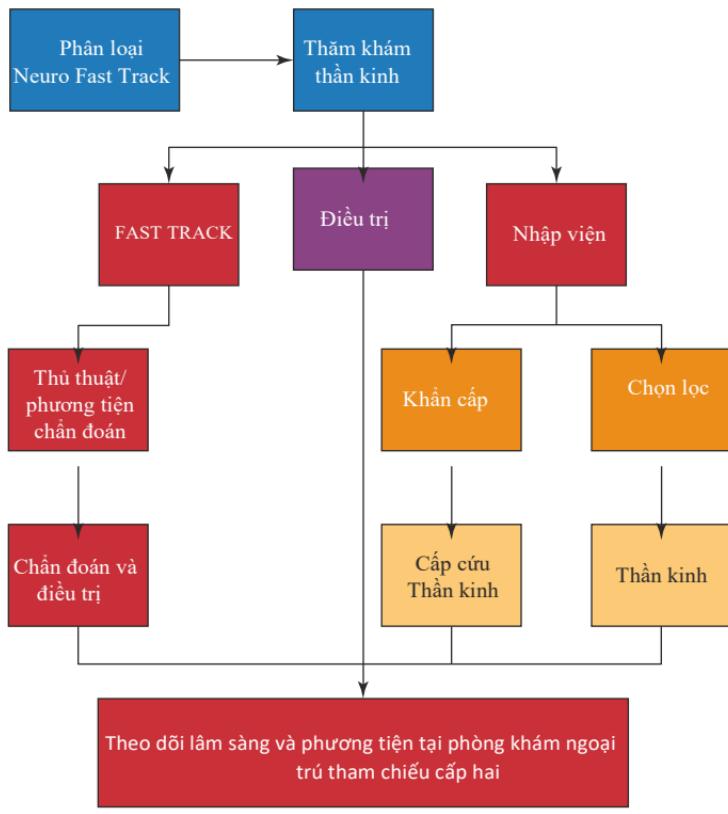
Năm 2016 [21] dịch vụ thần kinh tối cấp (HANS) được cấu trúc theo mô hình "trung tâm và nan hoa" (hub-and-spoke) truyền thống của các trung tâm khoa học thần kinh khu vực và các bệnh viện đa khoa cấp quận cấp tính đã được đề xuất mở rộng cung cấp dịch vụ thần kinh cấp tính ở London [15]. Sử dụng cơ sở hạ tầng chăm sóc đột quy đã có đã được chứng minh là cải thiện kết quả và giảm chi phí, và có nhiều sự phối hợp với các tình trạng thần kinh khác [15]. Dịch vụ thần kinh tối cấp của Bệnh viện St George đã trải qua một mô hình làm việc thành công cho sự tương tác này [16]. HANS trở thành một dịch vụ toàn diện, do tư vấn cung cấp được đặt trong một trung tâm khoa học thần kinh khu vực của bệnh viện giảng dạy hàn lâm. Dịch vụ này áp dụng phương pháp tiếp cận chẩn đoán toàn diện đối với thần kinh cấp tính, ưu tiên quản lý khoa cấp cứu cho cả đột quy, bắt chước đột quy và các cấp cứu thần kinh, thông qua hỗ trợ tích cực hàng ngày cho khoa cấp cứu và cho các trường hợp cấp cứu y khoa.

Mô hình tổ chức cũng bao gồm việc tiếp cận nhanh chóng đến các phòng khám để đánh giá bệnh nhân cấp cứu, cho phép giảm việc chuyển từ nơi chăm sóc ban đầu đến cơ sở cấp cứu. So sánh **mô hình liên lạc thần kinh truyền thống** với **dịch vụ thần kinh tối cấp**, các kết quả quan trọng sau đây đã được quan sát thấy sau 1 năm:

1. Tất cả các bệnh nhân được giới thiệu đến bác sĩ thần kinh đều nhận được đánh giá tư vấn (100% so với 77,2%) [16]
2. Rút ngắn thời gian đánh giá: từ trung vị 2 ngày (từ phân vị 3,9–18,0—IQR) xuống 0 ngày (1 IQR) [16]
3. 25% các trường hợp được đánh giá bởi chuyên gia thần kinh trong khoa cấp cứu đã được xuất viện [16]
4. Giảm thời gian từ khi đánh giá đến khi xuất viện: từ trung bình 4,0 ngày (1,0–11,8 IQR) xuống trung bình 0 ngày (0,0 – 3,0 IQR) [16]
5. Cải thiện thời gian lưu trú đối với các rối loạn không đột quy [22]
6. Công suất sử dụng giường đột quy của các trường hợp không đột quy đã giảm 50% [16]

**Neuro Fast Track (NFT)** hoạt động tại Bệnh viện Mondino, Pavia, Ý, là một mô hình rất thú vị và đầy hứa hẹn với tiềm năng cao trong việc tăng chất lượng và sự phù hợp của việc chăm sóc kịp thời, cải thiện tiên lượng bệnh nhân và giảm nhập viện và những kiểm tra không cần thiết. NFT Mondino là một dự án nhằm quản lý bệnh nhân mắc các tình trạng thần kinh khẩn cấp, không được chuyển qua khoa cấp cứu của bệnh viện (Hình. 19.1) mô tả quyền truy cập, sàng lọc và quy trình trong Neuro Fast Track). Trong mô hình này, việc xác định / lựa chọn bệnh nhân có tình trạng thần kinh khẩn cấp được thực hiện bởi bác sĩ đa khoa, phòng khám chuyên khoa, chuyên gia cấp cứu hoặc bác sĩ thần kinh được hội chẩn. NFT sau đó sẽ thực hiện cho bệnh nhân nhập viện và

Hình 19.1 Tiếp cận, sàng lọc và quy trình trong Neuro Fast Track



lập kế hoạch cho các xét nghiệm chẩn đoán và điều trị cần thiết trong một bối cảnh có hội chẩn chuyên gia;

Ngày nay, bệnh nhân có rối loạn thần kinh trong “tình trạng khẩn cấp có thể trì hoãn” (được đánh giá trong 72 giờ sau) có thể là:

- Được gửi đến bệnh viện bởi bác sĩ đa khoa hoặc phòng khám chuyên khoa
- Được quản lý trong phòng cấp cứu, không cần nhập viện trực tiếp, mà được kê đơn và theo dõi được sắp xếp bởi bệnh nhân
- Được quản lý tại các phòng khám hoặc khoa phòng khác trong cùng một bệnh viện, nơi có chuyên gia thần kinh hội chẩn

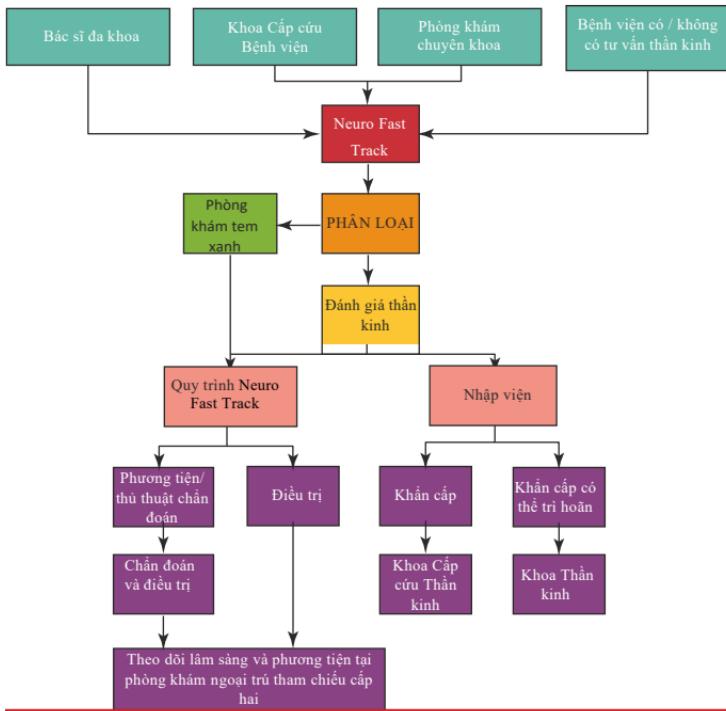
Do đó, việc chẩn đoán chậm, quản lý ca bệnh không toàn diện và nhập viện không phù hợp là thường gặp. NFT (Neuro Fast Track), lấy cảm hứng từ mô hình Phòng khám Thần kinh Cấp tính Hoa Kỳ, nhằm mục đích thiết kế lại quy trình nhập viện cho những bệnh nhân "khẩn cấp" để đạt được sự sàng lọc các trường hợp hiệu quả, một kế hoạch kiểm tra chẩn đoán và tái đánh giá sau đó được cải thiện, thực hiện nhanh chóng các xét nghiệm cần thiết và phòng ngừa các trường hợp nhập viện không phù hợp.

Mô hình NFT (Hình. 19.2) được thực hiện tại Bệnh viện Mondino ở Pavia dựa trên nền tảng tổ chức chính :

- Việc tập trung quá trình ra quyết định trong khoa thần kinh, được quản lý bởi các nhân viên có 10 + năm kinh nghiệm với các tình trạng thần kinh khẩn cấp.
- Việc xác định một không gian dành riêng cho Neuro Fast Track gần với việc nhập viện và các dịch vụ hành chính (như Phân loại, Phòng khám, Khu vực y tá, ICU, liệu pháp truyền dịch và phòng chờ).

Các tiêu chí nhập vào NFT được thiết lập để đầy nhanh quá trình ra quyết định và bắt đầu các xét nghiệm và phương pháp điều trị. Mondino NFT sử dụng một Ứng dụng chuyên dụng, được phát triển cho iOS và Android, để tăng cường và tạo điều kiện thuận lợi cho việc thực hiện các hoạt động. Ứng dụng (Hình. 19.3) thu thập sự đồng ý về quyền riêng tư và dữ liệu y tế cá nhân, cho phép đặt trước các xét nghiệm chẩn đoán và cung cấp các báo cáo ngắn để tạo điều kiện tổng quan về tất cả các chi tiết. Bác sĩ gia đình được kết nối với Mondino FT và có tổng quan thời gian thực về lịch và các hoạt động của bệnh nhân.

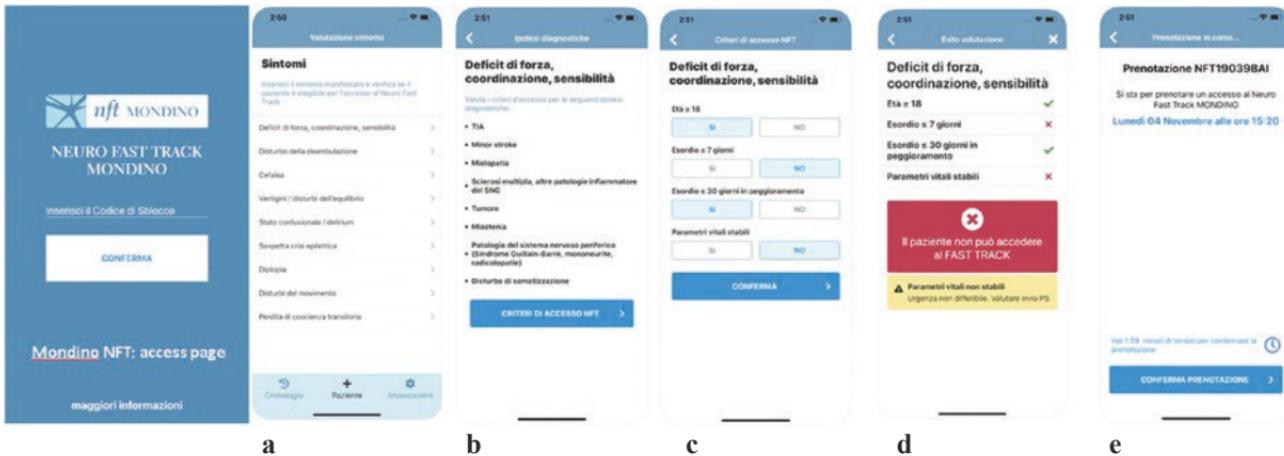
Hình 19.2 Mô hình tổ chức của Mondino Neuro Fast Track



Nhu cầu chưa được đáp ứng: Một trường hợp để thay đổi

Việc công nhận thần kinh học là một thành phần thiết yếu của cấp cứu là hiển nhiên từ sự tham gia chuyên sâu của các chuyên gia thần kinh trong điều trị liên ngành. Cho đến ngày nay, hầu hết các nỗ lực đã tập trung vào chăm sóc đột quy và các mô hình chăm sóc hiện có của đơn vị đột quy, mang lưới đột quy và đầu tư vào đột quy từ xa, và công nghệ đã cho phép tiếp cận kịp thời với chuyên gia đột quy, cải thiện tiên lượng bệnh nhân và kết cục chức năng, và giảm gánh nặng nhập viện không phù hợp. Vì nó đã có tác dụng đối với đột quy, sự tham gia của chuyên gia nhiều hơn vào các trường hợp thần kinh cấp tính và các quy trình lâm sàng chuyên sâu có khả năng cải thiện kết cục của bệnh nhân, hạn chế nhập viện không cần thiết và giảm gánh nặng kinh tế của các tình trạng thần kinh cấp tính cả ở giai đoạn khởi phát bệnh và đột cấp trên nền mạn.

Hình 19.3 Ứng dụng Mondino Neuro Fast Track. (a) các triệu chứng, (b) giả thuyết chẩn đoán, (c) tiêu chí truy cập vào NFT, (d) tiêu chí truy cập vào NFT chưa được đáp ứng bệnh nhân được chuyển đến ER, (e) tiêu chí truy cập vào NFT được đáp ứng: bệnh nhân được đặt lịch tư vấn thần kinh



Trường hợp để thay đổi này đề xuất rằng những bệnh nhân mắc bệnh thần kinh cấp tính nguyên phát được xem xét và quản lý một cách có hệ thống bởi các chuyên gia thần kinh trong các trường hợp cấp tính thông qua việc phát triển các tiêu chuẩn và mô hình thần kinh cấp tính.

Xem xét một loạt các vấn đề chồng chéo giữa đột quy và các tình trạng thần kinh cấp tính và các tình trạng không do đột quy được thừa nhận thông qua các quy trình đột quy bao gồm một đoàn hệ đáng kể, nên xây dựng chăm sóc thần kinh khẩn cấp trên cấu trúc cơ sở hạ tầng đã có sẵn (mô hình, quy trình, môi trường chuyên sâu, năng lực) để chăm sóc đột quy. Tuy nhiên, làm thế nào tốt nhất để tích hợp các nguồn lực đột quy cấp tính và thần kinh cấp tính hiện có vẫn là một vấn đề [22].

Tầm quan trọng ngày càng tăng của việc chăm sóc các trường hợp khẩn cấp thần kinh cũng có khía cạnh kinh tế của nó. Tỷ lệ cấp cứu thần kinh trong thực tế, nhưng đặc biệt là trong các bệnh viện, đang tăng đều đặn. Nhiều phòng khám đã điều trị các trường hợp cấp cứu là chủ yếu, do đó phổ các bệnh thần kinh trong bệnh viện và trung tâm đào tạo đang thay đổi, với tất cả những lợi thế và bất lợi cho đào tạo, cũng như cơ sở hạ tầng và nhân viên được duy trì.

Các khái niệm chăm sóc liên ngành bền vững và dựa trên nhu cầu nên được phát triển để tạo điều kiện thuận lợi cho sự tích hợp cấu trúc và văn hóa này, chuyển đổi các dịch vụ và định hướng chúng theo nhu cầu hiện tại của bệnh nhân. Cũng giống như trong y học đột quy, đã đạt được động lực đáng kể từ các công trình khoa học về thần kinh trong vài thập kỷ qua, cấp cứu thần kinh cũng phải nhận được sự quan tâm khoa học lớn hơn: chương trình giảng dạy học thuật và giáo dục y tế sau đại học nên được điều chỉnh cho phù hợp với những thách thức lâm sàng và tổ chức hiện tại.

## Tham khảo

1. Royal College of Physicians. Local adult neurology services for the next decade. Report of a working party. London: RCP; 2011.
2. Weatherall MW. Acute Neurology in the twenty-first century district general hospital. J R Coll Phys Edin. 2006;36:196–200.
3. Micieli G. Personal communication, 2018.

4. Ara JR, Marrón R, Torné L, Giménez A, Sánchez B, Povar J, et al. Características de la demanda de atención neurológica urgente en un hospital terciario. Estudio mediante el sistema español de triaje. *Neurologia*. 2007;22(9):666–824.
5. Forbes R, Craig J, Callender M, Patterson V. Liaison neurology for acute medical admissions. *Clin Med*. 2004;4:290.
6. Ali E, Chaila E, Hutchinson M, Tubridy N. The hidden work of a hospital neurologist: 1000 consults later. *Eur J Neurol*. 2010;17:28–32.
7. Micieli G, De Falco FA, Consoli D, et al. The role of emergency neurology in Italy: outcome of a consensus meeting for a Intersociety position. *Neurol Sci*. 2012;33(2):297–4.
8. NHS England. London neurology profile. London: NHS; 2014. [www.londonscn.nhs.uk/wp-content/uploads/2015/02/lnd-neuro-ccg-pro-files-102014.pdf](http://www.londonscn.nhs.uk/wp-content/uploads/2015/02/lnd-neuro-ccg-pro-files-102014.pdf)
9. Steiger MJ, Enevoldsen TP, Hammans SR, Ginsberg L. Influence of obtaining a neurological opinion on the diagnosis and management of hospital inpatients. *JNNP*. 1996;61:653–4.
10. Royal College of Physicians Report of a working party. Local adult neurology services for the next decade. London: RCP; 2011.
11. Hillis JM, Berkowitz AL. Neurology training worldwide. *Semin Neurol*. 2018;38(2):135–44.
12. Micieli G, De Falco FA, Consoli D, et al. The role of emergency neurology in Italy: outcome of a consensus meeting for an intersociety position. *Neurol Sci*. 2012;33:297–304.
13. Wechsler LR, Tsao JW, Levine SR, Swain-Eng RJ, Adams RJ, Demaerschalk BM, et al. Teleneurology applications: report of the telemedicine work group of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2013;80:670–6.
14. Hatcher-Martin JM, Adams JL, Anderson ER, Bove R, Burrus TM, Chehrenama M, O'Brien MD, Eliashiv DS, Erten-Lyons D, Giesser BS, Moo LR, Narayanaswami P, Rossi MA, Soni M, Tariq N, Tsao JW, Vargas BB, Vota SA, Wessels SR, Planalp H, Govindarajan R. Telemedicine in neurology. *Neurology*. 2020;94(1):30–8.
15. Wang S, Lee SB, Pardue C, Ramsingh D, Waller J, Gross H, Nichols FT 3rd, Hess DC, Adams RJ. Remote evaluation of acute ischemic stroke: reliability of National Institutes of Health Stroke Scale via telestroke. *Stroke*. 2003;34(10):e188–91.
16. Demaerschalk BM, Bobrow BJ, Raman R, Ernstrom K, Hoxworth JM, Patel AC, Kiernan TE, Aguilar MI, Ingall TJ, Dodick DW, Meyer BC, Stroke Team Remote Evaluation Using a Digital Observation Camera (STRoKE DOC) in Arizona—The Initial Mayo Clinic Experience (AZ TIME) Investigators. CT interpretation in a telestroke network: agreement among a spoke radiologist, hub vascular neurologist, and hub neuroradiologist. *Stroke*. 2012;43(11):3095–7.

17. Demaerschalk BM, Vargas JE, Channer DD, Noble BN, Kiernan TE, Gleason EA, Vargas BB, Ingall TJ, Aguilar MI, Dodick DW, Bobrow BJ. Smartphone teleradiology application is successfully incorporated into a telestroke network environment. *Stroke.* 2012;43(11):3098–101.
18. Medeiros de Bustos E, Berthier E, Chavot D, Bouamra B, Moulin T. Evaluation of a French regional telemedicine network dedicated to neurological emergencies: a 14-year study. *J E Telemed Health.* 2018;24(2):155–60.
19. Topka H, Pfefferkorn T, Andres F, Kastrup A, Klein M, Niesen W, Poppert H. Online survey of the organizational structures of emergency neurology in Germany. *Nervenarzt.* 2017;88(6):625–34.
20. Reveruzzi B, Pilling S, Davie C, Sud P. Hyper acute neurology unit (HANU) evaluation. London: NHS; 2016. [www.londonscn.nhs.uk/publication/hyper-acute-neurology-unit-hanu-evaluation](http://www.londonscn.nhs.uk/publication/hyper-acute-neurology-unit-hanu-evaluation). Accessed 12.1.2020.
21. NHS London Clinical Networks Neurology. A new approach for London. London: NHS; 2016. [www.londonscn.nhs.uk/wp-content/uploads/2016/12/neuro-acute-hans-122016.pdf](http://www.londonscn.nhs.uk/wp-content/uploads/2016/12/neuro-acute-hans-122016.pdf).
22. Moodley KK, Jones V, Yogarajah M, Patel B, Vivekananda U, Garcia-Reitboeck P, Samra K, Cluckie G, Foster O, Pereira AC, Nirmalanathan N. Hyperacute neurology at a regional neurosciences centre: a 1-year experience of an innovative service model. *Clin Med (Lond).* 2019;19(2):119–26.