

# SINH LÝ THẦN KINH VÀ CÁC HỘI CHỨNG CỦA NÃO BỘ

## 1 Sinh lý hệ thần kinh

### 1.1 Hàng rào máu-não (Blood-brain barrier, BBB)

#### Thông tin chung

Sự di chuyển của những chất tan trong nước từ máu vào hệ thần kinh trung ương (Central Nervous System, CNS) bị hạn chế bởi những liên kết vòng bịt (zonulae occludentes):

- Giữa những tế bào nội mô của mao mạch não, điều đó giới hạn sự xâm nhập vào nhu mô não (hàng rào máu não).

- Giữa những tế bào biểu mô của đám rối màng mạch (hàng rào máu-dịch não tủy).

Một số hệ thống vận chuyển trung gian được biệt hóa để có thể truyền tải glucose và một vài loại amino acid (đặc biệt là các tiền chất của những chất dẫn truyền thần kinh).

Tính hiệu quả của BBB bị giảm sút trong những tình trạng bệnh lý nhất định (khối u, nhiễm trùng, chấn thương, đột quỵ, bệnh lý não-gan, ...), và cũng có thể thay đổi do thuốc (ví dụ manitol ưu trương làm tăng tính thấm, trong khi đó các steroid làm giảm sự xâm nhập của các phân tử nhỏ ưa nước).

BBB không tồn tại ở những vị trí sau: đám rối màng mạch, tuyến yên, củ xám, vùng postrema, tuyến tùng và ngách trước giao thị ở vùng dưới đồi.

Những phương tiện dùng để đánh giá sự toàn vẹn của BBB:

- Thuốc nhuộm màu: xanh Evan, fluorescein
- Thuốc cản quang (được chụp bằng CT scan): iodine (chất tương phản gắn vào protein)
- Thuận từ (được chụp bằng MRI): gadolinium (chất tương phản gắn vào protein)
- Kính hiển vi: enzyme horseradish peroxidase
- Đánh dấu phóng xạ: albumin, sucrose

#### Phù não và hàng rào máu-não

Có 3 thể phù não cơ bản; cộng hưởng từ ở chuỗi xung khuếch tán (diffusion-weighted MRI) có thể phân biệt:

1. Nhiễm độc tế bào: BBB kín nên không có hiện tượng protein thoát mạch, vì vậy không thấy hình ảnh tổn thương trên MRI hay CT. Tế bào phình ra sau đó teo đi. Có thể thấy ở chấn thương sọ não.
2. Tổn thương mạch máu: BBB bị phá vỡ. Protein (huyết thanh) đi vào hệ thống mạch máu, vì vậy thấy được hình ảnh tổn thương. Khoảng ngoại bào giãn rộng. Hình dạng tế bào bình thường. Đáp ứng với những corticosteroid (ví dụ: dexamethasone). Có thể thấy ở khối u não ác tính.

3. Nhồi máu: kết hợp 2 thể ở trên. BBB ban đầu đóng kín, nhưng sau đó có thể mở ra. Khoang ngoại bào teo lại sau đó giãn rộng. Dịch thoát mạch chậm. Có thể gây sa sút thần kinh muộn xảy ra sau tình trạng xuất huyết nhu mô não.

## 1.2 Nghiệm pháp Babinski và nghiệm pháp Hoffman

### Giới thiệu

Mặc dù Babinski được xem là nghiệm pháp nổi tiếng nhất trong thần kinh học, vẫn có sự không đồng tình các yếu tố cấu thành một phản ứng bình thường và khi nào thì những phản ứng bất thường xảy ra. Đoạn dưới đây sẽ trình bày một trong số những cách giải thích cho nghiệm pháp này.

Phản xạ gan bàn chân (Plantar Reflex, PR) (được đặt tên Babinski theo nhà thần kinh học người Pháp gốc Ba Lan Joseph Jules François Félix Babinski (1857-1932)) là một phản xạ nguyên thủy, xuất hiện ở trẻ sơ sinh, biểu hiện bằng động tác duỗi của ngón chân cái khi kích thích đầu vào bàn chân. Những ngón khác có thể xòe ra hình quạt nhưng không thường xuyên xảy ra và cũng không có ý nghĩa quan trọng trong lâm sàng. PR thường biến mất lúc 10 tháng tuổi (dao động từ 6 tháng đến 12 tuổi), có lẽ là do chịu sự kiểm soát ức chế của CNS khi CNS được myelin hóa, vì thế đáp ứng bình thường chuyển từ “duỗi ngón chân cái” thành động tác gấp gan bàn chân của ngón chân cái. Một tổn thương neuron vận động cao (Upper Motor Neuron, UMN) tại bất kỳ vị trí nào dọc theo bó tháp nằm trên khoang tủy L4 sẽ làm mất sự ức chế từ CNS, và PR sẽ được “giải phóng” về động tác duỗi ngón chân cái. Với một tổn thương UMN như vậy, có thể xuất hiện thêm đồng thời động tác gấp lưng của cổ chân, gấp gối và gấp hông (đáp ứng triple flexor) kèm theo duỗi ngón chân cái.

### Giải phẫu thần kinh

Luồng hướng tâm của phản xạ xuất phát từ những thụ thể bề mặt da thuộc khoanh da S1 và đi về não bộ theo dây thần kinh chày. Đoạn tủy sống liên quan đến cung phản xạ nằm ở L4-S2. Luồng ly tâm của phản xạ đến các cơ duỗi ngón cái đi theo dây thần kinh mác.

### Chẩn đoán phân biệt

Bệnh nguyên

Những tổn thương làm xuất hiện PR không nhất thiết phải là tổn thương cấu trúc giải phẫu, nó có thể là tổn thương về chức năng và có thể hồi phục. Có rất nhiều nguyên nhân, một vài được liệt kê ở bảng 1.

### Khởi phát PR và những biến thể

Kích thích tối ưu nhất là kích thích dọc mặt ngoài và vòm ngang lòng bàn chân chỉ bằng 1 động tác di chuyển trong vòng 5-6 giây. Những cách kích thích khác cũng có thể khởi phát phản xạ (thậm chí có thể nằm ngoài khoanh da S1, mặc dù những kích thích này không làm xuất hiện động tác gấp ngón chân cái ở những người bình thường). Những nghiệm pháp đã được mô tả: Chaddock (gãi phía ngoài của bàn chân; tỷ lệ dương tính 3% ở những trường hợp phương pháp kích thích lòng bàn chân âm tính), Schaeffer (véo gân gót Achilles), Oppenheim (miết ngón tay

đọc mào xương chày), Gordon (bóp đột ngột phần dưới cơ bụng chân), Bing (chích nhẹ vào mắt lưng ngoài bàn chân), Gonda hoặc Stronsky (kéo ngón chân 4 hoặc 5 xuống và ra ngoài, sau đó thả ra để các ngón bật lên lại)

### Dấu Hoffman (hoặc Hoffmann)

Được đề xuất bởi Johann Hoffmann, nhà thần kinh học người Đức ở cuối những năm 1800. Nghiệm pháp này có ý nghĩa có tồn tại một tổn thương neuron vận động cao (Upper Motor Neuron, UMN) chi phối chi trên. Khởi phát bằng cách búng móng tay của ngón giữa hoặc ngón nhẫn xuống dưới: một đáp ứng dương tính là khi xuất hiện động tác gấp không tự chủ của các ngón tay kế cận và/hoặc ngón cái (có thể có động tác gấp nhẹ ở người bình thường). Dấu Hoffmann khác với PR vì là phản xạ đơn synapse (synapse ở bản tủy IX (Rexed laminae IX)).

Thỉnh thoảng đáp ứng có thể thấy được ở người trẻ bình thường với những phản xạ gấp ngón nhanh và động tác giật hàm, thông cân xứng 2 bên. Khi có tình trạng bệnh lý, đáp ứng dương tính cho thấy có sự giải ức chế phản xạ ở C8, cho thấy có tổn thương trên mức C8.

Dấu Hoffmann thấy ở 68% số bệnh nhân đã được phẫu thuật vì bệnh lý tủy cổ do thoái hóa cột sống cổ. Trong 11 bệnh nhân có triệu chứng vùng thắt lưng nhưng không bị bệnh lý tủy sống, dấu Hoffman dương tính cả 2 bên có liên hệ với tình trạng chèn ép tủy cổ kín đáo ở 10 người (91%). Nghiệm pháp Hoffmann có độ nhạy 33-68%, độ đặc hiệu 59-78%, trị số dự đoán dương tính 26-62% và trị số dự đoán âm tính 67-75%.

## 1.3 Sinh lý thần kinh bàng quang

### Các đường dẫn truyền trung ương

Trung tâm điều phối chủ yếu cho chức năng bàng quang nằm trong nhân lục (nucleus locus coeruleus) ở cầu não. Trung tâm này đồng bộ sự co bóp bàng quang với sự giãn cơ thắt niệu đạo trong quá trình tiểu tiện.

Sự kiểm soát có ý thức của vỏ não chủ yếu là ức chế phản xạ cầu não, có nguồn gốc ở phần trước trong của thùy trán và ở đoạn gối của thể chai. Ở một bàng quang không bị ức chế (ví dụ ở trẻ nhỏ), trung tâm tiểu tiện ở cầu não hoạt động mà không có sự ức chế của vỏ não và cơ bàng quang co bóp khi bàng quang đạt đến một dung tích giới hạn. Sự kiểm chế có ý thức từ vỏ não thông qua bó tháp khiến cho cơ thắt ngoài co thắt và ức chế sự co bóp cơ bàng quang. Những tổn thương vỏ não ở vị trí này (phần trước trong của thùy trán, đoạn gối của thể chai) → tiểu không tự chủ đi kèm không có khả năng kiểm chế phản xạ tiểu tiện.

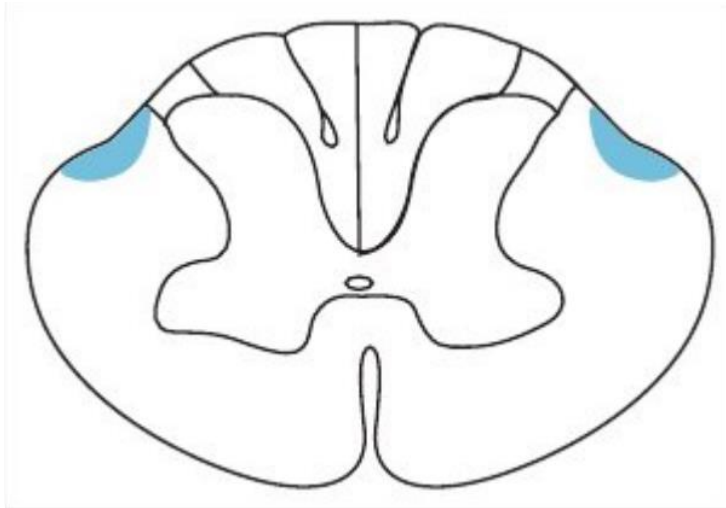
Các luồng ly tâm đến bàng quang nằm ở phần lưng của các cột chất trắng ngoài (lateral columns) của tủy sống (phần diện tích được tô màu hình 2).

Bảng 1. Các chẩn đoán phân biệt của phản xạ lòng bàn chân (PR)

Các bệnh nguyên

- Các tổn thương tủy sống<sup>a</sup>
- Bệnh lý tủy sống đoạn tủy cổ
- Các tổn thương ở vỏ não vận động nguyên phát (motor strip) hay bao trong (đột quỵ, khối u, đùng dập, ...)
- Tụ máu dưới hoặc ngoài màng cứng
- Bệnh não nước (Hydraencephaly)
- Hôn mê do nhiễm độc chuyển hóa
- Cơ co giật
- Chấn thương
- Các cơn thiếu máu não thoáng qua
- Yếu liệt nửa người do chứng đau nửa đầu Migraine (Hemiplegic Migraine)
- Bệnh neuron vận động (Bệnh xơ cứng cột bên teo cơ, Amyotrophic Lateral Sclerosis)

<sup>a</sup> trong các tổn thương tủy sống, PR có thể không xuất hiện tại thời điểm khởi phát khi “sốc tủy”



Hình 1.1 Vị trí các luồng ly tâm đến bàng quang trong tủy sống (phần tô màu)

## Vận động

Có 2 cơ thắt ngăn cản dòng nước tiểu đi ra khỏi bàng quang: cơ thắt trong (tự động, kiểm soát vô ý thức), và cơ thắt ngoài (cơ vân, kiểm soát có ý thức).

### Thần kinh phó giao cảm (Parasympathetics, PNS)

Cơ bàng quang co và cơ thắt trong giãn dưới sự kích thích PNS. Các thân tế bào PNS trước hạch nằm trong sừng bên của tủy sống đoạn S2-4. Những sợi trục đi ra ở rễ sừng trước và đi theo dây thần kinh tạng chậu hông (dây thần kinh cương) đến tận ở hạch nằm trong thành cơ bàng quang ở phần thân và vòm bàng quang.

### Thần kinh thân thể (Somatic nerves)

Sự kiểm soát có ý thức của thân thể đi xuống trong bó tháp để tạo synapse với thần kinh vận động ở S2-4, và sau đó đi theo dây thần kinh thẹn đến cơ thắt ngoài. Cơ thắt này có thể được có ý thức, nhưng giãn theo phản xạ với sự mở ra của cơ thắt trong khi bắt đầu tiểu tiện. Đây là phương thức chủ yếu duy trì sự tiểu tiện tự chủ trong quá trình tăng áp lực bàng quang (ví dụ Nghiệm pháp Valsava).

### Thần kinh giao cảm

Thần kinh giao cảm nằm trong sừng bên của tủy sống thắt lưng đoạn T12-L2. Các sợi trục trước hạch đi qua chuỗi hạch giao cảm (không hình thành synapse) đến hạch mạc treo tràng dưới. Các sợi trục sau hạch đi qua đám rối hạ vị dưới đến thành bàng quang và cơ thắt trong. Thần kinh giao cảm chủ yếu chi phối cho cổ và tam giác bàng quang. Thần kinh giao cảm có rất ít tác động đến vận động bàng quang, nhưng kích thích thụ thể alpha gây đóng cổ bàng quang, điều này cần thiết cho sự làm đầy bàng quang.

Kích thích thần kinh chậu hông → tăng ngưỡng giao cảm → giãn cơ bàng quang và tăng trương lực cổ bàng quang (điều này cho phép bàng quang chứa được nhiều nước tiểu hơn).

### Cảm giác

Ít được hiểu rõ như sự chi phối vận động. Các thụ thể giãn ở thành bàng quang nhận cảm sự làm đầy và gửi những tín hiệu hướng tâm thông qua thần kinh chậu hông, thẹn, và hạ vị đến tủy sống đoạn T12-L2 và S2-4. Các sợi trục đi lên não bộ chủ yếu theo bó gai-đôi thị.

### Rối loạn chức năng tiểu tiện của bàng quang

Thuật ngữ “bàng quang thần kinh” mô tả rối loạn chức năng bàng quang vì những tổn thương ở hệ thần kinh trung ương hoặc ngoại biên. Một vài người sử dụng thuật ngữ đồng nghĩa là “mất phản xạ cơ bàng quang”.

Các tổn thương rễ sau làm gián đoạn luồng hướng tâm, gây nên một bàng quang mất trương lực, nước tiểu cứ chảy vào đến khi sự rò rỉ và sự tràn ra không thể kiểm soát xuất hiện. Mất cảm giác căng tức bàng quang được ghi nhận. Tiểu tiện tự chủ vẫn có thể tồn tại, nhưng thường sẽ không bài xuất được hết nước tiểu.

### Tăng phản xạ cơ bàng quang

Có thể là hậu quả của sự gián đoạn các luồng dẫn truyền tại bất kỳ vị trí nào từ vỏ não đến tủy thắt lưng cùng. Khi đạt đến một dung tích giới hạn, phản xạ tiểu tiện xảy ra. Lâm sàng sẽ thấy đi tiểu tần suất cao, không thể kiểm soát, và ngắt quãng đột ngột. Các tổn thương não bộ bao gồm: đột quỵ, chấn thương sọ não, khối u não, não úng thủy, bệnh Parkinson, sa sút trí tuệ, và bệnh xơ cứng rải rác. Các tổn thương tủy sống bao gồm tất cả những trường hợp có thể gây bệnh lý tủy sống.

### Mất phản xạ cơ bàng quang

Lâm sàng ghi nhận khó khăn khi bắt đầu tiểu tiện, tiểu ngắt quãng, và nước tiểu tồn đọng đáng kể. Hiện tượng tiểu không tự chủ có thể do sự căng giãn quá mức của bàng quang (tràn ra không thể kiểm soát), hoặc có thể liên quan đến mất trương lực cơ thắt. Bệnh nguyên bao gồm: nhiễm

trùng mạn tính, đặt sonde tiểu dài ngày, một số loại thuốc (đặc biệt là phenothiazine), chấn thương hoặc có khối u ở chùm đuôi ngựa hay nón tủy, thoát vị tủy-màng tủy, và đái tháo đường (bệnh lý thần kinh tự động).

### Các tổn thương đặc trưng gây ảnh hưởng đến bàng quang

Nói chung, phần này nói về các tổn thương khác nhau ảnh hưởng đến bàng quang:

1. Trên tủy sống (các tổn thương ở trên cuống não): phản xạ tiểu tiện ở cầu não mất đi sự ức chế được điều tiết từ não bộ. Thường xuyên gây ra các cơn co bàng quang không tự chủ cùng với sự động vận của cơ thắt vân và cơ thắt trơn, cảm giác của bàng quang và chức năng tự chủ của cơ thắt vân thường được bảo tồn.

Triệu chứng: đi tiểu nhiều lần hoặc mót tiểu, tiểu không tự chủ cấp, và tiểu đêm. Nếu đường dẫn truyền cảm giác bị gián đoạn, tiểu không tự chủ không ý thức xảy ra. Vì các cơ được phối hợp với nhau, áp lực bình thường trong bàng quang được duy trì và ít nguy cơ dẫn đến rối loạn chức năng thận do áp lực từ bàng quang cao. Sự bài xuất nước tiểu tự chủ của bàng quang thường được bảo tồn, tính toán thời gian đi tiểu kết hợp với thuốc kháng acetylcholine được sử dụng trong xử trí loại tổn thương này.

Hiện tượng mất phản xạ thỉnh thoảng xảy ra.

2. Các tổn thương tủy sống hoàn toàn (hoặc gần như hoàn toàn):

a/ Phía trên đoạn tủy cùng (tổn thương trên mức tủy S2, tương đương tổn thương ở mức  $\approx$  thân đốt sống T12/L1 ở người lớn): trung tâm tiểu tiện ở phần tủy cùng nằm ở nón tủy.

Bệnh nguyên: tổn thương tủy sống, khối u, viêm tủy sống cắt ngang.

- Khởi phát sau một tổn thương tủy sống, có thể có sóc tủy. Suốt giai đoạn sóc tủy, bàng quang mất khả năng co và mất phản xạ (mất phản xạ cơ bàng quang); trương lực cơ thắt thường được giữ nguyên và chắc chắn bí tiểu (tiểu không tự chủ thường không xảy ra trừ khi bàng quang giãn quá mức).

- Sau khi tình trạng sóc tủy thuyên giảm, phần lớn trường hợp xuất hiện tăng phản xạ cơ bàng quang  $\rightarrow$  co bàng quang không tự chủ kèm theo mất cảm giác (bàng quang tự động), cơ thắt trơn còn đồng vận trong quá trình tiểu tiện, nhưng cơ thắt vân thì không (sự co cơ thắt ngoài không tự chủ khi đang tiểu tiện gây ra sự tắc nghẽn dòng tiểu cơ năng dẫn đến tổng xuất nước tiểu yếu và áp lực bàng quang cao). Bàng quang được làm đầy và bài xuất một cách tự phát (hoặc bài xuất xảy ra khi đáp ứng với kích thích vùng da chi dưới).

Độ giãn nở của bàng quang thường bị giảm sút.

Được xử trí bằng đặt sonde tiểu ngắt quãng + kháng acetylcholine.

- b/ Phía dưới đoạn tủy cùng (tổn thương dưới mức tủy S2): bao gồm tổn thương nón tủy, chùm đuôi ngựa hoặc các dây thần kinh ngoại biên (trước đây được cho là tổn thương neuron vận động thấp). Bệnh nguyên: thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng lớn, chấn thương gây hẹp ống sống. Thông thường dẫn đến mất phản xạ cơ bàng quang, và không có sự co bàng quang không tự chủ (co bàng quang không tự chủ: bàng quang tự co khi chưa đạt đến ngưỡng dung tích nhất định). Giảm tốc độ dòng tiểu hoặc bí tiểu xảy ra, và khả năng tiểu tiện tự chủ có thể bị mất. Tiểu tiện không tự chủ tràn xảy ra. Có thể có tình trạng giảm độ giãn nở bàng quang trong quá trình làm đầy, và liệt cơ thắt trơn (nền tảng thần kinh của 2 vấn đề



này chưa được làm sáng tỏ, có thể liên quan đến hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm). Thông thường kèm theo mất phản xạ hành hang, mất phản xạ thắt hậu môn (được bảo tồn ở các tổn thương phía trên đoạn tủy cùng, trừ khi có tình trạng sốc tủy) và mất cảm giác tăng sinh môn.

3. Giãn đoạn của cung phản xạ ngoại biên: có thể gây những vấn đề tương tự như trong tổn thương tủy sống đoạn thấp với mất phản xạ cơ bàng quang, độ giãn nở của bàng quang yếu và mất khả năng giãn cơ thắt vân.
4. Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng: hầu hết khởi phát với tiểu khó, căng tức bàng quang, hoặc bí tiểu. Sau đó, những triệu chứng kích thích bàng quang bắt đầu xuất hiện (tiểu nhiều lần, tiểu đêm, mót tiểu).
5. Hẹp ống sống (đoạn thắt lưng hoặc cổ): các triệu chứng niệu khoa thay đổi khác nhau, và phụ thuộc vào đoạn tủy liên quan và nguyên nhân gây hẹp (ví dụ trong hẹp ống sống cổ, sự tăng hoạt hay giảm hoạt cơ bàng quang xảy ra có thể phụ thuộc vào KIỂU TỔN THƯƠNG trực thần kinh của phản xạ tiểu tiện là chèn ép vào bó lưới-gai (có chức năng ức chế) hay bệnh lý tủy sống liên quan đến thừng sau (gồm bó thon và bó chêm)).
6. Hội chứng chùm đuôi ngựa: thường gây bí tiểu, thỉnh thoảng tiểu không tự chủ có thể xảy ra (một số trường hợp là tiểu không tự chủ tràn).
7. Các bệnh lý thần kinh ngoại biên: như ở đái tháo đường, thường gây giảm sút hoạt động cơ bàng quang.
8. Ống sống đóng không kín: hầu hết những bệnh nhân loạn sản tủy có bàng quang mất phản xạ với cổ bàng quang mở. Bàng quang được làm đầy cho đến khi áp lực thể tích nước tiểu cạn lúc nghỉ ngơi vượt áp lực cơ thắt ngoài, khi đó xảy ra hiện tượng rò rỉ nước tiểu.
9. Bệnh xơ cứng rải rác: 50-90% bệnh nhân bị xơ cứng rải rác thỉnh thoảng có triệu chứng về bài xuất nước tiểu. Sự thoái hóa myeline liên quan chủ yếu ở cột chất trắng sau và bên (posterior and lateral column) của tủy cổ. Sự tăng hoạt cơ bàng quang là bất thường niệu khoa phổ biến nhất (chiếm 50-99% tổng số trường hợp), bàng quang giảm hoạt ít phổ biến hơn (5-20%).

## Bí tiểu

Bệnh nguyên:

1. Tắc nghẽn đường ra của bàng quang (danh sách tóm tắt các chẩn đoán phân biệt được trình bày ở đây)
  - a/ Hẹp niệu đạo: bí tiểu tiến triển tăng dần theo thời gian.
  - b/ Phì đại tuyến tiền liệt ở nam giới:
    - Phì đại tuyến tiền liệt lành tính (Benign prostatic hypertrophy, BPH) và ung thư tuyến tiền liệt: bí tiểu tiến triển tăng dần theo thời gian
    - Viêm tuyến tiền liệt cấp: bí tiểu có thể khởi phát đột ngột
    - Trường hợp hiếm gặp: sỏi tuyến tiền liệt bị đẩy xuống gây tắc nghẽn đường tiểu
  - c/ Phụ nữ có thể xuất hiện thoát vị bàng quang gây xoắn niệu đạo
  - d/ Trường hợp hiếm gặp: ung thư niệu đạo
2. Bàng quang mất phản xạ hay mất trương lực
  - a/ Tổn thương tủy sống
  - b/ Hội chứng chùm đuôi ngựa

c/ Nhiễm trùng mạn tính

d/ Đặt sonde tiểu dài ngày

e/ Một số loại thuốc (các narcotic, phenothiazine)

f/ Tổn thương chùm đuôi ngựa hoặc nón tủy, hoặc tổn thương tủy sống ở dưới hay ngay tại xương cùng.

- Sang chấn

- Khối u

- Thoát vị tủy-màng tủy

g/ Đái tháo đường (bệnh lý thần kinh tự động)

h/ Zona ở hạch gai rễ sau đoạn tủy cùng cụt

i/ Sự mở không hoàn toàn cổ bàng quang khi đi tiểu: hầu hết chỉ xảy ra ở nam giới trẻ tuổi và trung niên với các triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu lâu ngày và kích thích bàng quang (tiểu nhiều lần, tiểu đêm, và mót tiểu)

j/ Khởi phát sau khi giải quyết xong tình trạng căng giãn quá mức bàng quang nặng nề hoặc tình trạng bí tiểu mạn

3. Bí tiểu sau phẫu thuật: được phát hiện ở nhiều trường hợp nhưng chưa được hiểu rõ. Xảy ra phổ biến hơn sau các phẫu thuật đường tiểu dưới, tầng sinh môn, phụ khoa và hậu môn trực tràng. Gây tê và giảm đau có thể là một trong số những nguyên nhân

4. Nguyên nhân từ tâm lý

### Đánh giá chức năng bàng quang

#### Niêu động học (Urodynamics)

Thường kết hợp với phim X quang (hoặc với biểu đồ đo áp lực bàng quang (cystometrogram, CMG) hoặc với niệu động học video (videourodynamics)). Tính toán áp lực trong bàng quang khi làm đầy bàng quang ngược dòng bằng catheter niệu đạo, thường kết hợp với đo điện cơ đồ cơ thắt. Giúp phát hiện được có hay không có phản xạ cơ bàng quang. Nếu có phản xạ, lặp lại thủ thuật, yêu cầu bệnh nhân nhịn tiểu. Mất khả năng nhịn tiểu được gọi là phản xạ bàng quang không được ức chế (cơ bàng quang tăng phản xạ, xem ở trên).

#### Điện cơ đồ cơ thắt (Sphincter electromyography, EMG)

Đo bằng điện cực kim, hoặc bằng điện cực bề mặt được gắn ở ngoài. Sự co cơ thắt tự chủ đánh giá tính nguyên vẹn sự chi phối thần kinh trên tủy sống đến bàng quang. Kết hợp với biểu đồ đo áp lực bàng quang giúp ghi nhận hoạt động điện thế của các cơ thắt ở các thì co bàng quang.

#### Áp lực dòng tiểu (Voiding cystourethrogram) và chụp niệu đồ tĩnh mạch (Intravenous pyelography, IVP)

Đo áp lực dòng tiểu phát hiện bệnh lý niệu đạo (túi thừa, hẹp...), các bất thường của bàng quang (túi thừa, dày cơ bàng quang do phải co bóp lâu ngày chống lại sức cản lớn), và trào ngược bàng quang-niệu quản.



## Điều trị thuốc

Mục đích: bảo tồn chức năng thận (thường bao gồm dự phòng các nhiễm trùng đường tiểu, sỏi thận, và trào ngược niệu quản do áp lực lớn trong bàng quang) và tối ưu hóa khả năng tiểu tiện tự chủ. Những bệnh nhân có sự bài xuất nước tiểu không hoàn toàn hoặc tăng áp lực bàng quang thường được xử trí bằng đặt sonde tiểu gián đoạn và thuốc kháng acetylcholine. Kháng acetylcholine và liệu pháp hành vi (behavioral therapy) được sử dụng ở những bệnh nhân còn khả năng bài xuất nước tiểu tự chủ mà có tiểu nhiều lần hoặc tiểu không tự chủ cấp (urgency incontinence).

Sự tham gia thần kinh chủ yếu trong co bàng quang là sự kích thích của Acetylcholine vào các thụ thể muscarinic phó giao cảm sau hạch, nằm trên cơ trơn bàng quang.

### Cơ bàng quang tăng phản xạ

Các thuốc được đề cập sau đây đều là thuốc kháng acetylcholine tổng hợp, phong bế những synapse sau hạch (tác động vào muscarinic) mà không phong bế synapse thần kinh-cơ vân hay hạch thần kinh tự động (thụ thể nicotinic). Điều này tăng mức thể tích nước tiểu gây nên phản xạ co bóp tự động của bàng quang thần kinh (bàng quang không được ức chế bởi não bộ), vì vậy tăng dung tích bàng quang một cách hiệu quả. Các chất này tăng ngưỡng nước tiểu, mà tại đó, gây nên co bóp bàng quang không tự chủ, nhưng chúng không tăng thời gian cảnh báo (khoảng thời gian từ lúc cơ thể có cảm giác buồn tiểu đến thời điểm lượng nước tiểu vượt ngưỡng) và không tăng khả năng kiểm chế sự co bóp, vì vậy, tiểu không tự chủ cấp và tiểu không tự chủ sẽ vẫn xảy ra trừ khi việc điều trị có kết hợp với sắp xếp thời gian đi tiểu.

Tất cả đều chống chỉ định ở bệnh tăng nhãn áp (glaucoma) vì tác dụng của thuốc kháng acetylcholine gây giãn đồng tử. Quá liều gây nên các triệu chứng do kháng acetylcholine kinh điển. Việc sử dụng thường bị hạn chế bởi các tác dụng phụ như khô miệng.

### Thông tin thuốc: Oxybutynin (Ditropan®)

Có lẽ là thuốc được kê đơn rộng rãi nhất. Kết hợp hoạt động kháng acetylcholine với hiệu quả giãn cơ độc lập và hoạt động vô cảm cục bộ.

☐ Người lớn: liều thông thường 5 mg 2-3 lần/ngày (tối đa 4 lần/ngày). ☐ Trẻ em: không khuyến cáo ở trẻ <5 tuổi; liều thông thường 5 mg 2 lần/ ngày (tối đa 5 mg 3 lần/ngày). Dạng và hàm lượng: viên nén 5 mg, siro 5 mg/5 ml.

### Thông tin thuốc: Tolterodine (Detrol®)

Có các tác dụng phụ nhẹ hơn oxybutynin, nhưng cũng có thể kém hiệu quả hơn.

☐ 2 mg đường uống 2 lần/ngày. Có thể giảm liều xuống 1 mg đường uống 2 lần/ngày ở một số bệnh nhân. Dạng và hàm lượng: viên nén 1 & 2 mg. Detrol® LA 2 & 4 mg viên con nhộng.

### Thông tin thuốc: Flavoxate HCl (Urispas®)

Kháng acetylcholine yếu. Chất ức chế cơ trơn trực tiếp. Ít tác dụng phụ được ghi nhận. Một số nghiên cứu cho thấy không có hiệu quả ở người cao tuổi.

☐ Người lớn: 100-200 mg đường uống 3-4 lần/ngày

### Thông tin thuốc: Imipramine HCl (Tofranil®)

Là thuốc chống trầm cảm 3 vòng. Cơ chế tác dụng có lợi còn gây tranh cãi. Có một số tính năng kháng acetylcholine cũng như các đặc tính khác. Có vẻ như làm giảm khả năng co bóp của bàng quang và làm tăng sức cản đường ra nước tiểu.

#### Bàng quang mất phản xạ

### Thông tin thuốc: Bethanechol (Urecholine®)

Một chất có tác dụng giống như kích thích thần kinh phó giao cảm, tác động chủ yếu lên thụ thể muscarinic với một ít lên thụ thể nicotinic; liên quan đến acetylcholine nhưng không bị phá hủy bởi cholinesterase. Làm tăng trương lực cơ bàng quang, hỗ trợ bàng quang bài xuất nước tiểu. Nó cũng làm tăng nhu động ruột. Tiêm dưới da có tác dụng mạnh hơn lên bàng quang so với đường uống. Luôn luôn sẵn có atropine khi dùng đường tiêm dưới da. Tác dụng xảy ra trong vòng 30-90 phút sau liều uống, và trong vòng 15 phút sau liều tiêm dưới da.

Chỉ định cho bí tiểu cấp không tắc nghẽn sau phẫu thuật và mất trương lực có nguyên nhân từ thần kinh do tổn thương tủy sống hoặc rối loạn chức năng.

Tác dụng phụ: đổ mồ hôi và đi ngoài lỏng không phải hiếm nhưng ít nguy hiểm. Có thể gây nên co thắt phế quản nặng trong hen. Buồn nôn có thể được giảm bớt bằng cách uống thuốc khi dạ dày trống. Atropine là thuốc giải độc đặc hiệu khi quá liều (atropine tiêm dưới da: 0,6 mg ở người lớn, hoặc 0,01 mg/kg ở trẻ em <12 tuổi).

☐ Khởi đầu với 5-10 mg đường uống, tăng mỗi 1 giờ đến khi đạt được hiệu quả mong đợi hoặc thêm 50 mg. Sau đó, tiếp tục liều hiệu quả tối thiểu 3-4 lần/ngày (thông thường: 10-50 mg đường uống 3-4 lần/ngày). Tiêm dưới da (có atropine sẵn sàng để dùng khi quá liều): 0,5-1 ml, lặp lại mỗi 15 phút đến khi đạt được đáp ứng mong đợi hoặc cho thêm 4 liều; tiếp tục liều hiệu quả tối thiểu 3-4 lần/ngày. Dạng và hàm lượng: 5, 10, 25 & 50 mg viên nén. Đường tiêm: 5,15 mg/ml (chỉ dùng cho tiêm dưới da).

#### Xử trí bàng quang sau chèn ép chùm đuôi ngựa

Trong các trường hợp bí tiểu mà tiên lượng có thể phục hồi chức năng (ví dụ sau phẫu thuật chèn ép chùm đuôi ngựa cấp), chế độ xử trí bàng quang sau đây có thể được áp dụng:

- Hướng dẫn bệnh nhân hoặc người thân trong gia đình thực hiện đặt sonde tiểu gián đoạn sạch (clean intermittent catheterizations, CIC), nếu CIC có thể thực hiện được:
  - Yêu cầu họ theo dõi lượng nước tiểu cặn sau khi đi tiểu (post-void residuals, PVR)
  - Dùng liều khởi đầu Tamsulosin (Flomax®) 0,4 mg đường uống mỗi ngày (xem ở dưới)

- Nếu PVR giảm <75cc, ngừng CIC.
- Nếu CIC không thể thực hiện được, xử trí với ống thông Foley trong 1 tuần, và kiểm tra PVR đó
- Nếu sau một tuần PVR  $\geq 75$ cc, ngưng Tamsulosin nếu đang sử dụng, và chuyển bệnh nhân đến chuyên gia niệu khoa để đo niệu động học (đo niệu động học trước thời điểm này thường sẽ không dẫn đến sự thay đổi về xử trí)

## Thông tin thuốc: Tamsulosin (Flomax®)

Một chất đối kháng thụ thể giao cảm  $\alpha_{1A}$  ở tuyến tiền liệt. Được dùng để điều trị khó khăn khi tiểu tiện gây ra bởi tắc nghẽn đường ra của nước tiểu do phì đại tuyến tiền liệt lành tính (Benign Prostatic Hypertrophy, BPH). Đã được cho thấy có một vài hiệu quả ở phụ nữ bởi những cơ chế khác. Tương tự như Terazosin (Hytrin®) và Doxazosin (Cardura®), nhưng nó có lợi thế cải thiện triệu chứng tức thời vì liều của Tamsulosin không cần tăng từ từ để đạt được tác dụng (nó có thể được khởi đầu ở liều điều trị). Thuốc cần ít nhất 5-7 ngày để có hiệu quả.

Tác dụng phụ: rất ít. Viêm mũi, giảm khả năng xuất tinh hoặc xuất tinh ngược dòng, hạ huyết áp tư thế có thể xảy ra.

□ 0,4 mg đường uống hằng ngày (thường được cho 30 phút sau bữa ăn cùng một thời điểm mỗi ngày). Nếu không có đáp ứng sau 2-4 tuần, liều 0,8 mg đường uống hằng ngày có thể được thử nghiệm.

## 2 Các hội chứng của não bộ

Phần này mô tả ngắn gọn về hội chứng thông thường liên quan đến những tổn thương của các vùng khác nhau ở não bộ.

### 2.1 Tổng quan

#### 1. Thùy trán

##### a/ Tổn thương 1 bên:

- Có thể xuất hiện một ít biểu hiện lâm sàng trừ khi có kèm theo các tổn thương rất lớn.
- Các tổn thương ở cả 2 bên hoặc tổn thương lớn ở 1 bên: mất cảm xúc (apathy), mất nghị lực (abulia)
- Vùng xoay mắt thùy trán (điều khiển động tác đánh mắt đối bên) nằm ở thùy trán sau (vùng Brodmann số 8, được thể hiện ở vùng gạch chéo hình 3). Các tổn thương phá hủy vùng này làm suy yếu động tác đánh mắt sang phía đối diện (bệnh nhân nhìn về bên có tổn thương), trong khi đó các tổn thương kích thích (ví dụ các cơ co giật) khiến vùng não này hoạt động, khiến mắt nhìn về phía đối diện (bệnh nhân nhìn về phía không có tổn thương)

##### b/ Tổn thương 2 bên: có thể gây mất cảm xúc, mất nghị lực

##### c/ Vùng rãnh khứu giác: có thể gây hội chứng Foster Kennedy (xem ở dưới)

##### d/ Thùy trước trán kiểm soát “chức năng điều hành”: lên kế hoạch, sắp xếp công việc ưu tiên, thiết lập những suy nghĩ, kiềm chế những ham muốn tức thời, đánh giá được hậu quả của những quyết định.

2. Thùy đỉnh: các đặc điểm chính (xem chi tiết ở dưới)
  - a/ Ở một trong hai bán cầu: hội chứng cảm giác vỏ não (cortical sensory syndrome), mất cảm giác (sensory extinction), bán manh đồng danh đối bên (với tổn thương), thờ ở nửa bên đối diện (với tổn thương)
  - b/ Tổn thương thùy đỉnh bán cầu ưu thế (hầu hết ở bên trái): rối loạn ngôn ngữ (chứng thất ngôn aphasia), hội chứng Gerstmann, mất nhận thức xúc giác 2 bên cơ thể
  - c/ Tổn thương thùy đỉnh bán cầu không ưu thế: mất trí nhớ định khu (topographic memory loss), mất nhận thức xúc giác, không nhận thức được về tình trạng bệnh tật (anosognosia) và không có khả năng mặc quần áo (do mất sự nhận biết về không gian)
3. Thùy chẩm: bán manh đồng danh
4. Tiểu não
  - a/ Các tổn thương của bán cầu tiểu não gây mất điều hòa vận động (ataxia) cùng bên
  - b/ Các tổn thương của thùy nhộng gây mất điều hòa vận động thân mình (truncal ataxia)
5. Thân não: thường gây một hỗn hợp khiếm khuyết chức năng của các thần kinh sọ và biểu hiện các tổn thương bó tháp (xem một số hội chứng thân não đặc trưng ở dưới)
6. Vùng tuyến tụy
  - a/ Hội chứng Parinaud

## 2.2 Các hội chứng thùy đỉnh

### Giải phẫu thùy đỉnh

Thùy đỉnh nằm ở sau rãnh trung tâm, phía trên rãnh Sylvian (rãnh bên), tiếp giáp phía sau với thùy chẩm (ranh giới ở mặt trong của não được xác định bởi đường thẳng nối rãnh đỉnh-chẩm với khuyết trước chẩm).

### Sinh lý thần kinh thùy đỉnh

- Ở mỗi bên bán cầu: vùng vỏ thùy đỉnh phía trước thiết lập các tri giác về xúc giác (có lẽ cho phần cơ thể đối bên) và phối hợp với cảm giác thị giác và thính giác để xây dựng nhận thức của cơ thể và các mối liên hệ của cơ thể với không gian xung quanh
- Ở bán cầu ưu thế (nằm bên trái ở 97% người lớn): hiểu được ngôn ngữ, gồm có “tương tác chéo giữa các giác quan” (cross-modal matching) (thính giác-thị giác, thị giác-xúc giác, ...). Rối loạn phối hợp từ ngữ (dysphasia) xuất hiện ở các tổn thương thùy đỉnh bán cầu ưu thế thường gây trở ngại cho việc thăm khám và đánh giá
- Ở bán cầu không ưu thế (phần lớn ở phía bên phải): phối hợp cảm giác thị giác và cảm giác bản thể (proprioceptive sensation) để thực hiện các thao tác của cơ thể, thao tác với đồ vật, và một số hoạt động mang tính xây dựng (constructional activities)

## Các hội chứng lâm sàng của bệnh lý thùy đỉnh

### Tổng quan

1. Bệnh thùy đỉnh một bên cơ thể (bán cầu ưu thế hoặc không ưu thế):
  - a/ Hội chứng cảm giác vỏ não (cortical sensory syndrome) và mất cảm giác (sensory extinction) (bỏ qua 1 trong 2 kích thích được thực hiện đồng thời). Tổn thương lớn → mất cảm giác nửa người
  - b/ Tổn thương bẩm sinh → yếu nửa người mức độ nhẹ & teo cơ đối bên
  - c/ Bán manh đồng danh hoặc sự bỏ qua thị giác (visual inattentiveness: bệnh nhân bỏ qua tất cả các hình ảnh trong thị trường)
  - d/ Thỉnh thoảng: mất nhận thức bệnh tật (anosognosia)
  - e/ Thờ ơ nửa bên cơ thể đối bên và thị trường (visual space) đối bên (với tổn thương) (xảy ra thường xuyên hơn ở các tổn thương bán cầu phải)
  - f/ Mất rung giật nhãn cầu khi nhìn vật chuyển động (optokinetic nystagmus) ở một bên
2. Các hậu quả kèm thêm khi tổn thương thùy đỉnh bán cầu ưu thế (chủ yếu là bán cầu trái)
  - a/ Các rối loạn ngôn ngữ (aphasias)
  - b/ Các chức năng liên quan đến khả năng nói hoặc phối hợp lời nói, ví dụ tương tác chéo giữa các giác quan (cross-modal matching) (ví dụ bệnh nhân hiểu được những chữ được nói ra và có thể đọc, nhưng không thể hiểu nghĩa của các câu văn và sự liên quan giữa các thành phần trong câu)
  - c/ Hội chứng Gerstmann, kinh điển gồm có:
    - Mất khả năng viết (agraphia) không kèm mất khả năng đọc (alexia) (bệnh nhân có thể đọc nhưng không thể viết)
    - Lẫn lộn phải-trái
    - Mất nhận thức các ngón (digit agnosia): mất khả năng xác định tên ngón tay
    - Mất khả năng tính toán (acalculia)
  - d/ Mất nhận thức xúc giác (tactile agnosia) (mất khả năng nhận biết đồ vật bằng cảm nắm (astereognosis) ở cả 2 bên)
  - e/ Mất khả năng phối hợp động tác chủ động ở 2 bên cơ thể (mất khả năng tuân theo những mệnh lệnh yêu cầu thực hiện các hoạt động đơn giản mà có thể thực hiện một cách tự phát)
3. Các hậu quả kèm thêm khi tổn thương thùy đỉnh bán cầu không ưu thế (thường là bán cầu não phải):
  - a/ Mất trí nhớ định khu (topographic memory loss) (topographic memory là khả năng gợi lại ký ức về sự việc, cấu trúc, hoặc hình dáng đã từng được trải nghiệm trong quá khứ)
  - b/ Mất nhận thức bệnh tật (anosognosia) và mất khả năng mặc quần áo do mất nhận thức về không gian (dressing apraxia)

## Hội chứng cảm giác vỏ não

Tổn thương hồi sau trung tâm, đặc biệt là vùng tương ứng với bàn tay.

- Các khiếm khuyết cảm giác:
  - a/ Mất cảm nhận về vị trí (position sense) và cảm nhận vận động bị động (passive movement sense: khả năng nhận biết cử động của phần cơ thể mà cử động đó do người khác thực hiện)

- b/ Không có khả năng định khu kích thích xúc giác, nhiệt độ, và kích thích đau
- c/ Mất nhận thức xúc giác (không có khả năng đánh giá kích thước, hình dáng và danh tính của vật thể bằng cảm nhận)
- d/ Agraphesthesia (không thể nhận ra những con số được viết lên bàn tay)
- e/ Mất khả năng phân biệt 2 điểm được kích thích đồng thời lên da
- Các giác quan được bảo tồn: đau, xúc giác, đè nén, rung, nhiệt độ
- Các đặc điểm khác
  - a/ Các nhận thức giác quan dễ bị “mệt mỏi”
  - b/ Khó phân biệt các kích thích đồng thời
  - c/ Kéo dài cảm giác đau bề mặt do tăng cảm giác đau
  - d/ Ảo giác xúc giác

### Hội chứng Anton-Babinski

Một sự mất nhận thức các bộ phận của 1 bên cơ thể (unilateral asomatagnosia). Dường như thường thấy hơn ở các tổn thương thùy đỉnh bán cầu không ưu thế (thường là bán cầu não phải) vì nó có thể bị che lấp bởi chứng thất ngôn (aphasia) khi tổn thương xảy ra ở bán cầu ưu thế (bên trái).

1. Mất nhận thức bệnh tật (sự không để ý hoặc không nhận thức được về bệnh tật của mình, bệnh nhân có thể không tin phần chân tay bị liệt là của họ)
2. Lãng mạn, hồ hững (không quan tâm tới thất bại)
3. Sự đối cảm (allocheiria) (kích thích một bên được cảm nhận ở bên đối diện)
4. Không có khả năng mặc quần áo do mất nhận thức về không gian: bỏ qua 1 bên của cơ thể khi mặc quần áo và chải tóc
5. Mất khả năng xác định vị trí 2 điểm chạm đồng thời: bệnh nhân không nhận biết được kích thích bên đối diện (với tổn thương) khi thực hiện 2 kích thích giống nhau đồng thời 2 bên cơ thể
6. Không chú ý đến toàn bộ thị trường (có hoặc không có bán manh đồng danh), kèm theo sự hướng đầu, mắt, và thân mình về phía không bị tổn thương

### Các kiểu thất ngôn do tổn thương thùy đỉnh

1. Thất ngôn Wernicke: tổn thương các vùng liên hợp thính giác hoặc có sự chia cắt giữa các vùng đó với hồi góc và vùng vỏ não thính giác sơ cấp. Thất ngôn trôi chảy (fluent aphasia) (độ dài và ngữ điệu của câu nói bình thường, hoàn toàn vô nghĩa). Có thể bao gồm loạn dùng từ ngữ. Tổn thương ở vùng Wernicke (vùng Brodmann 40 và 39)
2. Thất ngôn Broca (thất ngôn vận động): trong thực tế, “mất phối hợp động tác” (apraxia) các cử động thực hiện lời nói (các cơ nói và cơ phát âm không bị liệt, và vẫn thực hiện chức năng cho các hoạt động khác bình thường), gây nói ấp úng và loạn ngôn (dysarthria). Tổn thương ở vùng Broca (vùng Brodmann 44)
3. Thất ngôn toàn bộ (global aphasia): thường do tổn thương phá hủy một phần rộng lớn của trung tâm ngôn ngữ; toàn bộ các khía cạnh của khả năng nói và ngôn ngữ bị ảnh hưởng



- a/ Không có khả năng nói ngoại trừ các câu cửa miệng, thành ngữ quen thuộc, hoặc câu chữ thề
  - b/ Mất khả năng định danh (anomia) (không có khả năng đọc tên các đồ vật hoặc tên các bộ phận của vật)
  - c/ Lặp lại lời nói và hành động
  - d/ Không có khả năng hiểu gần như tất cả các chữ
  - e/ Không có khả năng đọc hoặc viết
4. Thất ngôn dẫn truyền (conduction aphasia): do sự gián đoạn kết nối giữa các vùng ngôn ngữ ở thùy trán và thùy thái dương, thường liên quan đến hồi trên viền. Tương tự như thất ngôn Wernicke (nói trôi chảy và loạn dùng từ ngữ), nhưng bệnh nhân hiểu được các chữ được nói và được ghi ra, và nhận thức được bệnh của họ. Khả năng lặp lại từ ngữ bị ảnh hưởng nặng nề
5. Mù chữ đơn thuần: còn được gọi là chứng mù đọc (alexia) không kèm theo mù viết (agraphia) (hiếm gặp) do tổn thương ở thùy thái dương-đỉnh làm gián đoạn sự kết nối giữa hồi góc bên trái với thùy chẩm 2 bên. Bệnh nhân có thể viết, nhưng không thể đọc những gì họ vừa viết ra, và có vẻ thường xuyên không quan tâm đến vấn đề này. Hay đi kèm với mất khả năng gọi tên màu sắc. Khả năng đọc và gọi tên chữ số thường được bảo tồn

## 2.3 Hội chứng Foster Kennedy

Được đặt tên theo nhà thần kinh học Robert Foster Kennedy. Thường khởi phát từ rãnh khứu giác hoặc khối u ở 1/3 trong cánh xương bướm (thường là u màng não). Ngày nay hiếm thấy do sự phát hiện sớm nhờ CT hoặc MRI. Tam chứng điển hình:

1. Mất khứu giác cùng bên (với tổn thương)
2. Điểm mù trung tâm (central scotoma) cùng bên (kèm theo teo thị giác do chèn ép vào thần kinh thị giác)
3. Phù gai thị đối bên (do tăng áp lực nội sọ)

Thỉnh thoảng lòi mắt cùng bên cũng sẽ xảy ra do sự xâm lấn vào hốc mắt của khối u.

## 2.4 Thân não và các hội chứng liên quan

### Hội chứng Weber

Liệt dây thần kinh sọ số III kèm theo liệt nửa người đối bên (với tổn thương); cũng thấy ở các đột quỵ ổ khuyết (lacunar stroke). Liệt dây III do các tổn thương nhu mô não có lẽ đồng tử tương ứng không bị ảnh hưởng.

### Hội chứng Benedikt

Tương tự như hội chứng Weber, cộng thêm tổn thương nhân đỏ (red nucleus). Liệt dây thần kinh sọ số III kèm theo liệt nửa người đối bên ngoại trừ cánh tay có tình trạng tăng vận động (hyperkinesia), mất điều khiển (ataxia), và run khi vận động tự chủ (intention tremor). Tổn thương: mác não giữa liên quan đến nhân đỏ, cuống tiểu não trên (brachium conjunctivum), và bó thần kinh của dây III.

## Hội chứng Millard-Bubler

Liệt dây thần kinh mặt (VII) và dây thần kinh vận nhãn ngoài (VI) + liệt nửa người đối bên (bó tháp) do tổn thương ở nền cầu não (thường do hoại tử vì thiếu máu, thỉnh thoảng do khối u).

## 2.5 Hội chứng Parinaud

### Định nghĩa

Còn được gọi là hội chứng vùng lưng não giữa (dorsal midbrain syndrome), hay hội chứng vùng trước mắt (pretectal syndrome). Liệt trên nhãn (supranuclear paralysis) động tác đánh mắt theo chiều dọc (vertical gaze) do tổn thương não giữa.

Có một số các mô tả hơi khác nhau về hội chứng này, tuy nhiên phần lớn đều có:

- Liệt trên nhãn động tác đánh mắt lên trên (nói cách khác, liệt đánh mắt lên trên ảnh hưởng động tác liếc mắt tự chủ lẫn động tác đưa mắt tự chủ theo vật chuyển động, còn phản xạ mắt tiền đình hoặc mắt đầu (mắt búp bê) được bảo tồn trong phần lớn trường hợp). Chuyển động ngang của mắt không bị ảnh hưởng.
- Co mi mắt (dấu Collier): điểm quan trọng: liệt đánh mắt lên trên + co mi mắt gây “dấu mặt trời lặn” (setting sun sign)
- Mất khả năng quy tụ 2 mắt vào 1 điểm (convergence palsy)
- Mất khả năng điều tiết (accommodation palsy)
- Các vấn đề kèm theo mà ít phổ biến hơn: liệt vận nhãn hướng ra ngoài không do dây VI (còn được gọi là lác trong nguyên nhân từ đôi thị), co giật nhãn cầu bập bênh (see-saw nystagmus), đồng tử bị “trơ” với kích thích, đáp ứng của đồng tử với ánh sáng và khi nhìn vật ở khoảng cách gần bị phân ly (đồng tử có thể quy tụ để nhìn vật ở gần nhưng không đáp ứng với ánh sáng) (giả đồng tử kiểu Argyll Robertson), lác mắt quy tụ, rung giật nhãn cầu đánh lui (nystagmus retactorius), liệt mắt nhãn trung gian (internuclear ophthalmoplegia, INO)

Lệch mắt đối xứng có lẽ là một biến thể của hội chứng Parinaud mà xảy ra ở 1 bên cơ thể.

Hội chứng của cống não Sylvian: Hội chứng Parinaud kết hợp với liệt khả năng đánh mắt xuống dưới.

### Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh nguyên:

1. Các khối chèn ép trực tiếp vào máng gian não (ví dụ các khối u vùng tuyến tùng)
2. Tăng áp lực nội sọ: xảy ra thứ phát sau một chèn ép vào máng gian não bởi giãn ngách trên tuyến tùng, ví dụ trong não úng thủy
3. Đột quỵ hoặc xuất huyết ở phần trên cuống não
4. Bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis, MS)
5. Thỉnh thoảng được thấy ở nhiễm toxoplasma

Các tình trạng làm ảnh hưởng đến sự chuyển động của mắt, mà có thể gây mất khả năng đánh mắt lên trên giống như trong hội chứng Parinaud:

1. Hội chứng Guillain-Barre

2. Bệnh nhược cơ
3. Bệnh ngộ độc do Clostridium Botulinum
4. Suy giáp
5. Có thể là sự mất khả năng đánh mắt lên trên mức độ nhẹ và từ từ do lão hóa

### 3 Các hội chứng lỗ tĩnh mạch cảnh

#### 3.1 Giải phẫu ứng dụng

Lỗ tĩnh mạch cảnh (Jugular foramen, JF) là khe hở (có ở 2 bên sọ) nằm giữa phần ngoài xương chẩm và phần đá xương thái dương. JF thường được chia đôi bởi một cầu nối sợi xơ gắn một gai xương (xuất phát từ phần đá xương thái dương) với mỏm cảnh xương chẩm. Lỗ cảnh bên phải lớn hơn bên trái. Mào cảnh phân chia JF với ống cảnh gần đó. Các thành phần đi qua JF: thần kinh sọ IX, X, XI, xoang đá, xoang Sigma, một số nhánh màng não xuất phát từ động mạch hầu lên và động mạch chẩm.

Các thành phần kề cận: thần kinh sọ XII đi qua ống thần kinh hạ thiết ngay trên lồi cầu chẩm. Động mạch cảnh cùng với đám rối giao cảm đi qua ống cảnh.

Sự phân chia thành phần đi qua lỗ tĩnh mạch cảnh vẫn còn đang tranh cãi. Đã có đến 4 kiểu phân chia được đưa ra trong những năm qua, mặc dù nó đã được công nhận trước đó; sự mô tả phân chia JF thành 2 phần sớm được công bố vào năm 1967 bởi Hovelacque. Trong đó, gai xương (có hoặc không có vách xơ của nó) chia lỗ thành:

- Phần mạch máu: phần lớn hơn nằm ở phía sau ngoài, chứa dây X (và nhánh chi phối cảm giác cho vùng tai của dây X, Arnold's nerve), thần kinh phụ và tĩnh mạch cảnh trong
- Phần thần kinh: phần nhỏ hơn nằm ở phía trước trong, chứa thần kinh thiệt-hầu (và nhánh thần kinh màng nhĩ, Jacobson's nerve), xoang đá dưới và nhánh màng não của động mạch hầu lên

Một công bố khác vào năm 1997 mô tả 3 thành phần:

- Sigma: lớn, nằm phía sau ngoài, chứa xoang sigma
- Đá: nhỏ hơn, nằm phía trước trong, chứa xoang đá
- Phần ở giữa hay phần thần kinh: dây thần kinh sọ 9, 10 và 11

#### 3.2 Các hội chứng lâm sàng

##### Thông tin chung

Một vài hội chứng mang tên của người phát hiện, có một số điểm đối lập với tài liệu y văn, đã được mô tả. Xem bảng tóm tắt ở bảng 2 và hình 2 mô tả một sơ đồ sơ lược các bất thường trong nhiều hội chứng lỗ tĩnh mạch cảnh.

##### Hội chứng Vernet: liệt thần kinh sọ IX, X và XI

Còn được gọi là hội chứng của lỗ tĩnh mạch cảnh. Thường do tổn thương nội sọ.

Bệnh nguyên bao gồm: các khối u lỗ tĩnh mạch cảnh, bóc tách động mạch nội sọ, các khối phình của động mạch cảnh ngoài do nhiễm trùng, huyết khối tĩnh mạch cảnh, sau một phẫu thuật cắt bỏ áo trong động mạch.

Triệu chứng: xảy ra ở 1 bên cơ thể; liệt khẩu cái, dây thanh âm, cơ ức-đòn-chũm, cơ thang cùng với mất vị giác 1/3 sau lưỡi; tê khẩu cái mềm, thanh quản và vùng hầu.

### Hội chứng Collet-Sicard

Liệt thần kinh sọ IX, X, XI và XII không ảnh hưởng chức năng giao cảm. Thấy nhiều hơn với tổn thương ngoài sọ. Nếu xảy ra do tổn thương nội sọ, nó sẽ phải là một tổn thương kích thước lớn mà thường gây chèn ép cuống não → các triệu chứng tổn thương bó tháp.

Các bệnh nguyên bao gồm: gãy lồi cầu xương chẩm và gãy kiểu Jefferson (gãy cung trước và sau của đốt sống cổ C1), bóc tách động mạch cảnh trong, các khối u nguyên phát và di căn, bệnh Lyme và loạn sản xơ cơ.

Triệu chứng: xảy ra 1 bên cơ thể; liệt khẩu cái, dây thanh âm, cơ ức-đòn-chũm, cơ thang, lưỡi; mất vị giác 1/3 sau lưỡi, tê khẩu cái mềm, thanh quản và vùng hầu.

### Hội chứng Villaret: liệt thần kinh IX, X và XII + rối loạn chức năng giao cảm

Còn được gọi là hội chứng khoang sau hầu, hoặc hội chứng thần kinh của khoang sau tuyến mang tai. Hội chứng Collet-Sicard kèm theo ảnh hưởng chức năng giao cảm. Thường do các tổn thương khoang sau hầu.

Bệnh nguyên bao gồm: các khối u tuyến mang tai, khối u di căn, khối phình động mạch cảnh ngoài và nhiễm trùng tủy xương ở nền sọ.

Triệu chứng: kết hợp hội chứng Collet-Sicard và Horner.

### Hội chứng Tapia: liệt thần kinh X và XII (có thể có liệt thần kinh XI)

Bảng 2. Rối loạn chức năng dây thần kinh sọ trong các hội chứng lỗ tĩnh mạch cảnh

Dây thần kinh	Hậu quả của tổn thương	Hội chứng					
		Verne t	Collet Sicard	Villaret	Tapia	Jackson	Schmidt
IX	mất vị giác và cảm giác 1/3 sau lưỡi	X	X	X			
X	liệt dây thanh âm và khẩu cái, tê vùng hầu và thanh quản	X	X	X	X	X	X
XI	yếu cơ thang và cơ ức-đòn-chũm	X	X	X	±	X	X
XII	liệt và teo lưỡi		X	X	X	X	
Giao cảm	hội chứng Horner			X	±		

Chú thích: "X": có tổn thương; "±": có thể có hoặc không có tổn thương

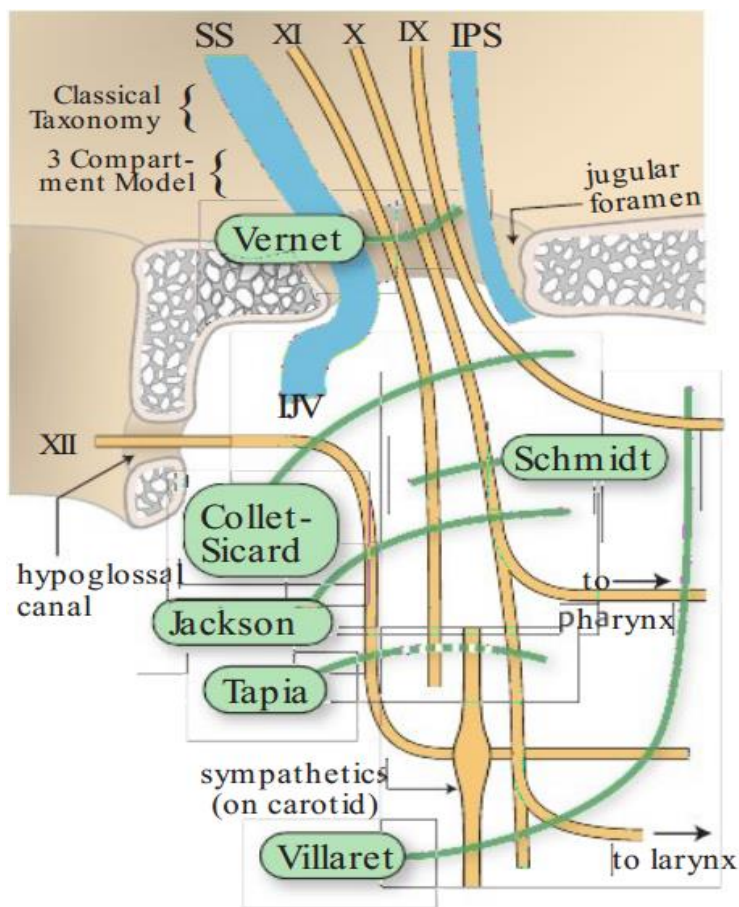
Còn được gọi là bệnh Người đấu bò (Matador) (được mô tả lần đầu tiên ở một người đấu bò tốt bởi Antonio Garcia Tapia). Một số tác giả mô tả thể nội sọ và thể ngoại sọ.

Các bệnh nguyên bao gồm: đặt nội khí quản đường miệng (chiếm phần lớn các trường hợp trước năm 2013), khối u di căn, hiếm khi liên quan đến bóc tách động mạch cảnh và động mạch đốt sống.

Triệu chứng: khàn giọng, khó nuốt (dysphagia) thứ phát do mất sự phối hợp của lưỡi và động tác đẩy khối thức ăn ra phía trước, liệt và teo lưỡi 1 bên cơ thể, có thể có hoặc không liệt cơ ức-đòn-chũm và cơ thang, khẩu cái mềm bình thường.

### Hội chứng (Hughlings) Jackson: liệt dây thần kinh X, XI và XII

Được mô tả lần đầu tiên vào năm 1864, xảy ra một bên cơ thể với liệt khẩu cái mềm, thanh quản, cơ ức-đòn-chũm, cơ thang và lưỡi



Hình 2. Sơ đồ tóm lược JF (lát cắt mặt phẳng trán qua JF bên trái, nhìn từ phía trước). Bao gồm kiểu chia 2 thành phần kinh điển và kiểu chia 3 thành phần của Katsuta và cộng sự. Các hội chứng lỗ tĩnh mạch cảnh được minh họa.

Chú thích:

- Đường nét liền đi qua dây thần kinh bị tổn thương
- Đường nét đứt đi qua dây thần kinh có thể bị tổn thương
- SS: Sigmoid Sinus (xoang sigma)
- IPS: Inferior Petrosal Sinus (xoang đá dưới)

### Hội chứng Schmidt: dây thần kinh X và XI

Còn được gọi là hội chứng tủy sống-phó giao cảm (vago-spinal syndrome). Schmidt mô tả hội chứng này lần đầu tiên vào năm 1892. Xảy ra một bên cơ thể với liệt dây thanh âm và liệt cơ ức-đòn-chũm, khẩu cái mềm, thanh quản và cơ thang.

### Nguồn:

Mark S. Greenberg (2016), “Neurophysiology and Regional Brain Syndormes”, Handbook of Neurosurgery 8<sup>th</sup> edition, Thieme Medical Publishers, New York, NY, pp. 90-102.

Biên dịch: SV. Nguyễn Quốc Bảo

Hiệu đính: BS. Trương Văn Trí

Mọi góp ý xin gửi về [drtruongtri@gmail.com](mailto:drtruongtri@gmail.com).

Chúng tôi xin cảm ơn!