
**ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP HỒ CHÍ MINH
BỘ MÔN THẦN KINH**

PGS TS VŨ ANH NHỊ (Chủ biên)

THẦN KINH HỌC

(TÁI BẢN LẦN 4, CÓ BỔ SUNG VÀ SỬA CHỮA)

**NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC QUỐC GIA
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH – 2013**

CHỦ BIÊN : PGS TS Vũ Anh Nhị

CÁC TÁC GIẢ

1. Nguyễn Hữu Công, *TS BS Bệnh viện Chợ Rẫy*
2. Lê Thị Cẩm Dung, *BS CKI Thần kinh, Giảng viên, ĐHYD*
3. Huỳnh Thị Liễu, *ThS, BS CKI Thần kinh, Giảng viên, ĐHYD*
4. Lê Minh, *BS CKII Thần kinh, Giảng viên chính, ĐHYD*
5. Bùi Kim Mỹ, *BS CKI Thần kinh, Giảng viên, ĐHYD*
6. Lê Văn Nam, *BS CKI Thần kinh, Giảng viên, ĐHYD*
7. Vũ Anh Nhị, *PGS, TS, Giảng viên chính, ĐHYD*
8. Cao Phi Phong, *TS BS Thần kinh, Giảng viên chính, ĐHYD*
9. Trần Công Thắng, *TS BS Thần kinh, Giảng viên, ĐHYD*
10. Lê Văn Tuấn, *TS BS Thần kinh, Giảng viên chính, ĐHYD*

MỤC LỤC

Bài 1: Bài mở đầu - Phương pháp lâm sàng thần kinh học	1
<i>Vũ Anh Nhị</i>	
Bài 2: Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên	13
Hội chứng Guillain – Barré	
<i>Lê Minh</i>	
Bài 3: Bệnh cơ	36
<i>Nguyễn Hữu Công</i>	
Bài 4: Bệnh tủy sống	50
<i>Vũ Anh Nhị, Trần Công Thắng</i>	
Bài 5: Thân não	72
<i>Lê Văn Nam, Lê Thị Cẩm Dung</i>	
Bài 6: Thần kinh sọ	80
<i>Lê Văn Nam</i>	
Bài 7: Tiểu não & Rối loạn phổi hợp vận động	115
<i>Cao Phi Phong</i>	
Bài 8: Tiền đình & Rối loạn tiền đình	128
<i>Cao Phi Phong</i>	
Bài 9: Hạch nền & Rối loạn vận động	139
<i>Bùi Kim Mỹ</i>	
Bài 10: Bệnh Parkinson	149
<i>Bùi Kim Mỹ</i>	
Bài 11: Triệu chứng tổn thương bán cầu đại não	160
<i>Lê Minh</i>	
Bài 12: Hôn mê	177
<i>Lê Minh</i>	
Bài 13: Não thất, màng não tủy, dịch não tủy & Hội chứng màng não	200
<i>Trần Công Thắng</i>	

Bài 14: Hội chứng tăng áp lực nội sọ	219
<i>Lê Văn Tuấn</i>	
Bài 15: Mạch máu não & Tai biến mạch máu não	237
<i>Vũ Anh Nhị</i>	
Bài 16: Hội chứng liệt nửa người	273
<i>Xuynh Thị Liễu</i>	
Bài 17: Hội chứng liệt hai chi dưới.....	283
<i>Xuynh Thị Liễu</i>	
Bài 18: Động kinh.....	294
<i>Lê Văn Nam</i>	
Bài 19: Đau đầu.....	306
<i>Lê Văn Nam, Lê Thị Cẩm Dung</i>	
Bài 20: Nhiễm trùng mủ hệ thần kinh trung ương	323
<i>Vũ Anh Nhị</i>	
Bài 21: Nhiễm siêu vi hệ thần kinh trung ương	335
<i>Vũ Anh Nhị</i>	
Bài 22: Viêm màng não bán cấp và mãn tính.....	346
<i>Vũ Anh Nhị</i>	
Bài 23: Tiếp cận thần kinh trẻ em.....	362
<i>Vũ Anh Nhị, Lê Văn Tuấn</i>	
Trắc nghiệm lượng giá kiến thức.....	392

Bài mở đầu

PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG THẦN KINH HỌC

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Cách tiếp cận bệnh thần kinh
2. Phương pháp xử lý các tình huống trong thần kinh học

NỘI DUNG

Cách tiếp cận thần kinh

- Kỹ năng lâm sàng thần kinh
Một số cách lập luận lâm sàng trong thần kinh học

Chăm sóc người bệnh

- Liệu pháp dùng thuốc
Sự ưng thuận cần được giải thích
Bệnh không thể chữa được và tử vong

CÁCH TIẾP CẬN BỆNH THẦN KINH

Thần kinh học là môn học chuyên ngành của y học lâm sàng. Lâm sàng thần kinh học gắn bó với hai lĩnh vực là khoa học và kỹ năng lâm sàng. Vai trò của khoa học trong y học nói chung và trong thần kinh học nói riêng là rõ ràng và chính xác. Những kỹ năng lâm sàng dựa trên cơ sở khoa học là nền tảng cho nhiều giải pháp của nhiều vấn đề lâm sàng thần kinh. Những thành tựu đáng ngạc nhiên trong nhiều thập kỷ qua về phương pháp chẩn đoán và điều trị bệnh đã giúp cho các nhà thần kinh học trong các kỹ thuật mô tả sinh động sinh lý bệnh, từ đó cho phép tiếp cận tới những vấn đề lâm sàng đang được cho là “hóc búa” và “tiềm tàng” của thần kinh học.

Tuy vậy, dù kiến thức về thần kinh học đã mở rộng nhiều và còn tiếp tục mở rộng nữa, trách nhiệm của thầy thuốc chăm sóc người bệnh vẫn không hề thay đổi. Quan hệ giữa người bệnh và thầy thuốc không chỉ về khoa học mà còn là biểu hiện giao tiếp và cách tiếp cận bệnh. Có thể là điều nhảm chán khi nhấn mạnh rằng, người thầy thuốc tiếp cận với người bệnh không phải như những “ca bệnh” hoặc những “con bệnh”, mà là những con người phải tìm đến thầy thuốc với những than phiền và các khiếm khuyết thần kinh. Phần lớn người bệnh tỏ ra lo âu và sợ hãi. Họ thường tìm cách đạt tới mục đích lớn là tự thuyết phục những rối loạn vừa trình bày của mình là không có bệnh hoặc bệnh mình có thể chữa khỏi. Trong bối cảnh như vậy người thầy thuốc cần có cách tiếp cận và thăm khám thích hợp.

Bài 1 Phương pháp lâm sàng thần kinh học

Môn thần kinh học nghiên cứu tổ chức chung của hệ thần kinh và những trạng thái bệnh lý của nó. Hệ thần kinh tạo nên nền tảng của các chức năng thần kinh, trong trực thần kinh có nhiều chức năng khác nhau, mỗi chức năng lại có các trung tâm riêng (tủy sống, thân não, hạch nền, vỏ não và các dây thần kinh sọ, hoặc vùng chất xám và chất trắng). Hệ thống thần kinh được cấu tạo, sắp xếp hoàn thiện nhằm nhận biết môi trường bên ngoài xung quanh mà con người lớn lên, với mục đích cuối cùng là hành động thích nghi với môi trường xung quanh.

Kỹ năng lâm sàng thần kinh

Bên cạnh những hiểu biết có tính nguyên tắc thần kinh học, các thầy thuốc khi nghiên cứu về lâm sàng thần kinh cần có **kỹ năng lâm sàng**.

Hỏi tiền sử bệnh, bệnh sử được viết lại bao gồm toàn bộ các sự kiện có ý nghĩa trong đời sống người bệnh. Trong bệnh thần kinh chú ý đến thời gian xuất hiện triệu chứng, những trình tự của các biến cố theo hướng một vấn đề thì những vấn đề nổi bật trên lâm sàng phải được liệt kê đầu tiên. Nhận ra các triệu chứng chủ quan hoặc khách quan thông qua khai thác bệnh sử hoặc lời khai của bệnh nhân.

Công việc đầu tiên là tìm hiểu những triệu chứng chủ quan bệnh nhân, bằng cách hỏi đầy đủ thời gian khởi bệnh, các triệu chứng xuất hiện, diễn tiến của bệnh . . . Những câu hỏi bệnh sử đầy đủ bao hàm nhiều thông tin và phần lớn câu hỏi có thể như một soát xét đầy đủ các hệ thống, đồng thời tiến hành cuộc thăm khám toàn diện về thần kinh và tổng quát. Dựa trên những trả lời ban đầu, người khám kết hợp kinh nghiệm lâm sàng để đưa ra những giả thuyết, tiếp sau là những câu hỏi theo một trình tự liên quan đến bệnh để có thể đánh giá được các giả thuyết ban đầu. Có thể đưa ra một số giả thuyết (mặc dù còn hạn chế) chẩn đoán vào một bệnh nào đó và các triệu chứng và dấu hiệu được sử dụng vào việc dựng nên một bệnh hay một chẩn đoán đúng nhất hoặc phủ nhận. Theo cách lập luận này, các thầy thuốc nên chọn những câu hỏi có tính ưu tiên hàng đầu từ vô số các câu hỏi đặc hiệu trong khai thác bệnh sử hiện tại:

Ví dụ: Trong trường hợp tiếp cận bệnh đột quy, câu hỏi đầu tiên là vấn đề có phải là đột quy không? Dựa vào sự khởi phát đột ngột, diễn tiến nhanh không thoái lui và dấu thần kinh định vị (tương ứng vùng động mạch cung cấp máu cho não đối với thiếu máu não cấp, hoặc dấu màng não đối với xuất huyết trong sọ...) để trả lời cho câu hỏi này. Những câu hỏi có thể đặt ra cho trường hợp đột quy thiếu máu là:

- Triệu chứng khởi đầu là gì? (thông thường là yếu liệt nửa người hoặc rối loạn ngôn ngữ, ...)
- Bệnh cảnh xảy ra khi bệnh nhân đang làm gì? (thông thường khi nghỉ ngơi...)
- Hiện nay bệnh nhân còn liệt nửa người không? (thường trong thiếu máu não cấp các triệu chứng kéo dài trên 24 giờ).

Để có giả thuyết đây là trường hợp đột quỵ thiếu máu não cấp, có thể đặt ra các câu hỏi:

- Bệnh nhân có hôn mê hay rối loạn ý thức không?
- Có đau đầu sau đột quỵ không?
- Có buồn nôn và nôn ói không?

Trả lời “có” thường do xuất huyết trong sọ, các trường hợp thiếu máu não cấp ít gặp các dấu hiệu trên.

Từ các kết quả trả lời các câu hỏi trọng tâm, thầy thuốc cần có nhiều câu hỏi khác bổ sung thêm, tiếp theo là chẩn đoán chính xác đã được lựa chọn và được thử nghiệm. Quá trình này là một cách tiếp cận hữu hiệu được sử dụng nhiều trong chẩn đoán lâm sàng.

Thăm khám thực thể: Các dấu hiệu thực thể là những dấu tích của bệnh mang tính khách quan và có thể kiểm tra được. Chúng tiêu biểu cho những sự kiện chắc chắn không thể tranh cãi. Thông qua việc khám thần kinh như: khám về thức tỉnh hoặc hôn mê, khám về vận động, phản xạ, cảm giác, thần kinh sọ.... Khi nghiên cứu một trường hợp cụ thể thì cách phát hiện các triệu chứng cũng có những nét riêng. Chẳng hạn như khám bệnh nhân hôn mê, bên cạnh những khám tổng quát và về thần kinh chung thì tính riêng biệt trong khám hôn mê mà các chuyên gia thần kinh học thường chú ý vào năm vấn đề: (1) đánh giá độ thức tỉnh và hôn mê, (2) đánh giá hô hấp, (3) khám vận nhãn, (4) khám đồng tử, (5) khám về vận động. Như đánh giá chức năng tổn thương cầu não thì cần chú ý đến hội chứng lâm sàng như hội chứng liệt nửa người giao bên (ví dụ như HC Millard-Gubler: liệt VII ngoại biên cùng bên tổn thương, liệt nửa người đối bên). Các dấu hiệu thực thể hay thay đổi và xuất hiện mới. Chính vì vậy kết quả khám lần này thì bình thường nhưng lần sau có thể lại khác. Vì thế phải khám tí mỉ và thận trọng, khám đi khám lại cùng một bộ phận cũng quan trọng không kém để đánh giá bệnh cảnh lâm sàng.

Ứng dụng các xét nghiệm hỗ trợ trong thần kinh học. Sự gia tăng rõ rệt các con số và giá trị các kết quả xét nghiệm đã dẫn đến gia tăng độ tin cậy vào kiến thức thu được nhờ việc nghiên cứu các xét nghiệm này. Trong chuyên khoa thần kinh có các xét nghiệm hỗ trợ sau:

- (1) **Điện cơ:** là kỹ thuật chẩn đoán điện trong lâm sàng thần kinh ngoại biên và cơ.
- (2) **Điện não:** là kỹ thuật ghi các hoạt động điện của tế bào não.
- (3) Các kỹ thuật X quang quét như chụp sọ, chụp cột sống...
- (4) **Hình ảnh học** như chụp cắt lớp điện toán (CT), chụp cộng hưởng từ (MRI).
- (5) Các kỹ thuật chụp mạch máu (CAG, VAG, DSA...).

Bài 1: Phương pháp lâm sàng thần kinh học

- (6) Các kỹ thuật không xâm phạm như doppler động mạch ngoài sọ, doppler xuyên sọ.

Tuy vậy, điều mấu chốt cần nhớ rằng những giới hạn của những biện pháp này là ở chỗ chúng mang tính khách quan tương đối và rất có thể phạm sai lầm hoặc do thầy thuốc nhầm lẫn hoặc do nhận định sai và hoặc do dụng cụ gây ra. Điểm quan trọng là khi sử dụng kết quả xét nghiệm luôn luôn liên hệ dấu chứng lâm sàng và phải theo dõi sát người bệnh và nghiên cứu người bệnh. Một lập luận lâm sàng đúng sẽ cho chỉ định xét nghiệm phù hợp thì hiệu quả xét nghiệm tăng lên rất nhiều.

Chẩn đoán bệnh. Để chẩn đoán bệnh được chính xác, trước hết đòi hỏi thu thập các dữ liệu chính xác. Mỗi dữ liệu cần được nhận định dưới ánh sáng của điều ta được biết về cấu trúc và chức năng khoanh đoạn thần kinh. Những hiểu biết về giải phẫu, sinh lý và sinh hóa phải được tập hợp vào một cơ chế sinh lý bệnh, bệnh sinh hợp lý.

Trong bệnh học thần kinh, bước đầu tiên trong chẩn đoán là xác định vị trí thương tổn ở đâu thông qua các triệu chứng lâm sàng. Trong bài hội chứng liệt nửa người thường gắn liền hội chứng lâm sàng với vị trí tổn thương (liệt đồng đều nửa người do tổn thương bao trung, liệt không đồng đều do tổn thương vỏ não). Trong liệt hai chi dưới, việc chẩn đoán vị trí tổn thương dựa vào các khoanh cảm giác (ví dụ: mất cảm giác ngang rốn là vùng cảm giác của khoanh tủy D10). Như vậy, việc chẩn đoán vị trí tổn thương trong thần kinh có ý nghĩa rất lớn. Do chuyên khoa thần kinh có thời gian lịch sử phát triển, kèm với nó là những hội chứng thần kinh mang tên các tác giả, khi phát hiện các hội chứng này trên người bệnh thì đồng thời cũng nói tới vị trí tổn thương (Hội chứng Weber: tổn thương cuống não - phần giữa trung não, Hội chứng Foville-cầu não, hội chứng Brown-Sequard, tổn thương nửa tủy ...).

Chẩn đoán lâm sàng, hay thường gọi là chẩn đoán xác định, chẩn đoán bệnh học, đòi hỏi cả hai phương diện logic phân tích và tổng hợp; vấn đề càng khó thì càng tiếp cận bệnh một cách logic. Một cách tiếp cận như vậy đòi hỏi thầy thuốc phải liệt kê đầy đủ từng vấn đề, từ các triệu chứng có được từ người bệnh và phát hiện lâm sàng và xét nghiệm bổ trợ, đồng thời tìm kiếm những câu trả lời cho từng phần đó. Ở phần này, để chẩn đoán bệnh nhân bị bệnh này hay bệnh khác, các thầy thuốc thần kinh cần phải dựa vào chẩn đoán vị trí tổn thương thông qua các triệu chứng lâm sàng. Kết hợp có cơ sở bệnh sử, tiền sử, dấu hiệu lâm sàng và các xét nghiệm bổ trợ. Cuối cùng điều mong muốn một nhóm triệu chứng thành một hội chứng, các dấu hiệu của một chức năng bị tổn thương liên quan giữa chúng với nhau theo một cơ chế nào đó về giải phẫu, sinh lý bệnh hoặc hóa sinh. Nó là hiện thân của một giả thuyết cho một bộ phận thần kinh bị bệnh hoặc hệ thần kinh bị bệnh theo một nguyên nhân nào đó (nhầm trùng thần kinh, u hạch thần kinh hay bệnh mạch máu não...)

Trong thần kinh học cũng có nhiều trường hợp chỉ chẩn đoán ở mức hội chứng. Một hội chứng thường không chỉ ra chính xác nguyên nhân của bệnh, nhưng nó thu hẹp rất

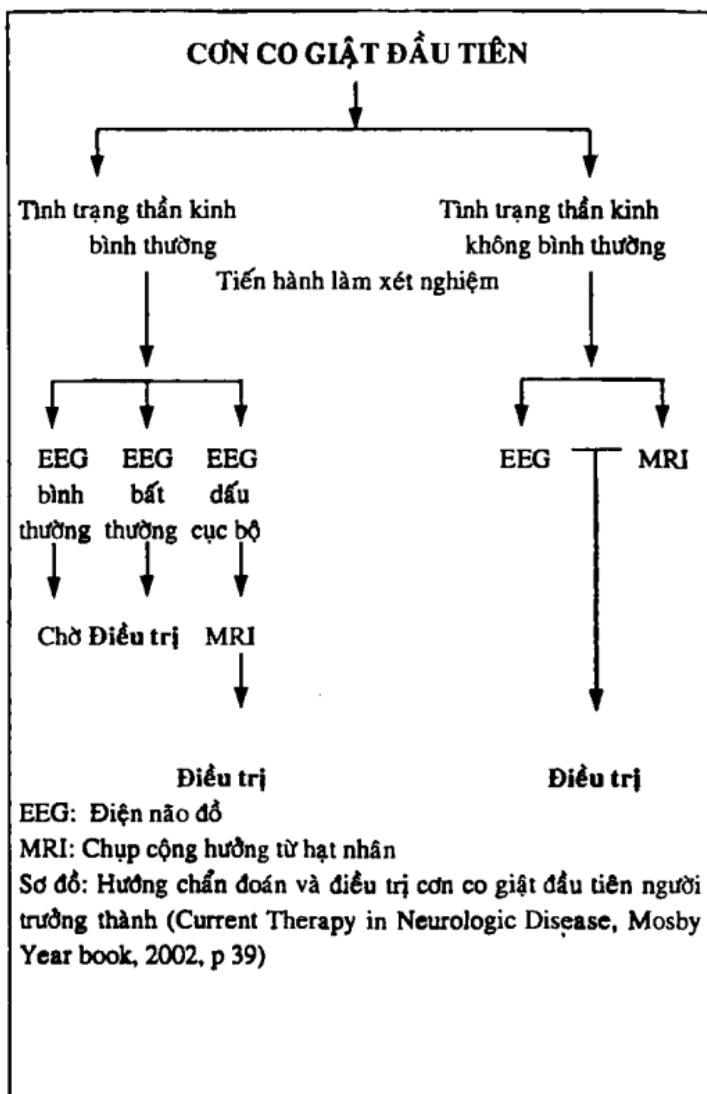
nhiều con số các khả năng bệnh và thường gợi ý một hướng nghiên cứu lâm sàng và xét nghiệm bổ trợ cho lĩnh vực thần kinh. Trong hội chứng liệt nửa người đối bên, nếu bệnh cảnh xảy ra đột ngột, khả năng bệnh nhân có thể bị đột quỵ, nếu chỉ để chẩn đoán lâm sàng một thiếu máu não cấp thì cho chụp CT đầu sau ba ngày cho kết quả chính xác. Nhưng trong thực hành lâm sàng thần kinh, việc sử dụng các hội chứng thần kinh thường là những danh từ bệnh học "kinh điển", vì nó đã được kiểm nghiệm trên lâm sàng và qua thời gian sử dụng trong lĩnh vực thần kinh học như hội chứng Millard - Gubler (1856), hội chứng Parinaud liệt nhìn lên xuống do tổn thương cù não sinh tư sau (1883), dấu Charles - Bell mô tả năm 1823, khi có hội chứng này thường do liệt thần kinh số VII ngoại biên..

MỘT SỐ CÁCH LẬP LUẬN LÂM SÀNG TRONG THẦN KINH HỌC

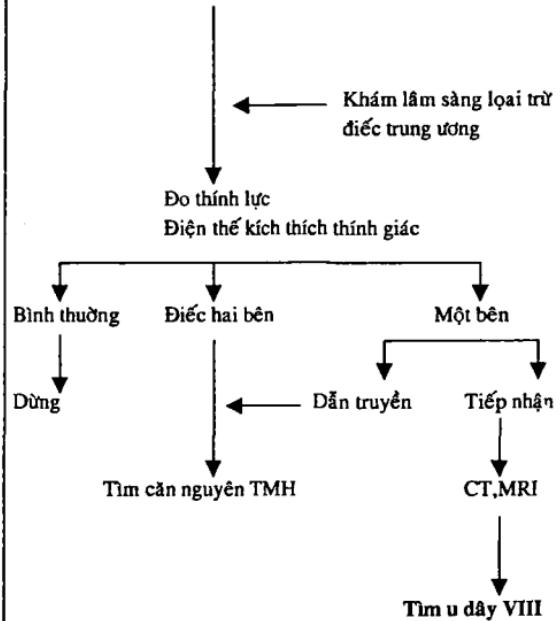
Quá trình lập luận lâm sàng khó có thể hiểu biết một cách đầy đủ, bởi vì nó dựa vào các yếu tố như kinh nghiệm, học hỏi, suy luận, quy nạp và diễn dịch. Cách đánh giá một bằng chứng lâm sàng có tính thay đổi và tiến triển, và dựa vào trực giác là điều thường khó xác định. Trong một nỗ lực nhằm cải tiến lập luận lâm sàng, các nhà lâm sàng học có nhiều chủ trương phân tích định lượng nhiều yếu tố liên quan. Trong những trường hợp bệnh phổ biến, người ta đã xác định cách tiếp cận, thiết kế các quy trình xét nghiệm bổ trợ trong thần kinh. Trong tương lai, việc sử dụng máy điện toán để thiết kế hỗ trợ những lập luận nhằm cạnh tranh với một vài khía cạnh nào đó của việc đưa ra quyết định trong lâm sàng. Theo nguyên tắc trong một mô hình đơn giản hóa, lập luận lâm sàng bao gồm 5 giai đoạn:

1. Tìm hiểu điều than phiền của người bệnh bằng hỏi bệnh sử và khám lâm sàng.
2. Chỉ định tiến hành các xét nghiệm chẩn đoán. Mỗi loại xét nghiệm có tính đặc hiệu và chính xác riêng.
3. Kết hợp các phát hiện lâm sàng với kết quả xét nghiệm để đưa ra khả năng chẩn đoán.
4. Cân nhắc giữa các nguy cơ với lợi ích các phương pháp lựa chọn hành động với nhau.
5. Xác định phương án lựa chọn thích hợp với người bệnh và triển khai một kế hoạch điều trị.

Sau đây là các sơ đồ gợi ý hướng chẩn đoán và điều trị một số trường hợp bệnh:



BỆNH LÝ THÂU
TRIỆU CHỨNG

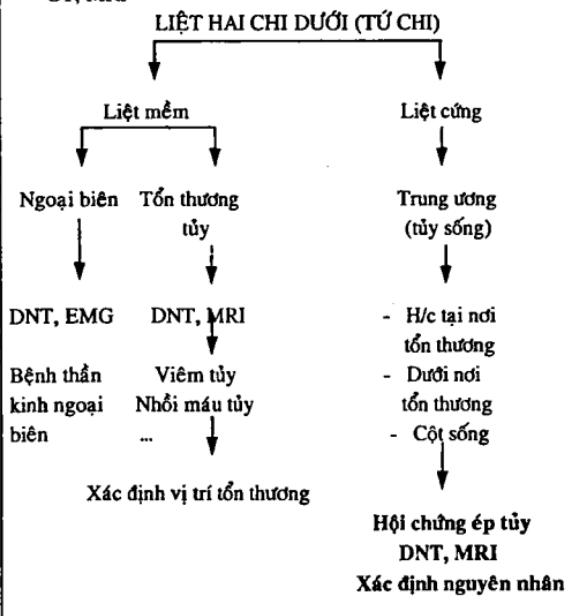


CT: Chụp cắt lớp điện toán.

MRI: Chụp cộng hưởng từ hạt nhân.

CHẨN ĐOÁN TRƯỜNG HỢP LIỆT HAI CHI DƯỚI

- Tư liệu lâm sàng:
 - Khiếm khuyết vận động
 - Rối loạn phản xạ
 - Rối loạn trương lực cơ
 - Mất cảm giác
- Tư liệu cận lâm sàng:
 - XQ cột sống, EMG
 - Dịch não tủy
 - CT, MRI



HỘI CHỨNG SỐT VÀ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH

- Xét nghiệm huyết học.
- Xét nghiệm vi khuẩn máu, nước tiểu.
- XQ phổi.
- Xét nghiệm: HIV, lao, xoắn khuẩn...

HỘI CHỨNG SỐT (có thể không điển hình)



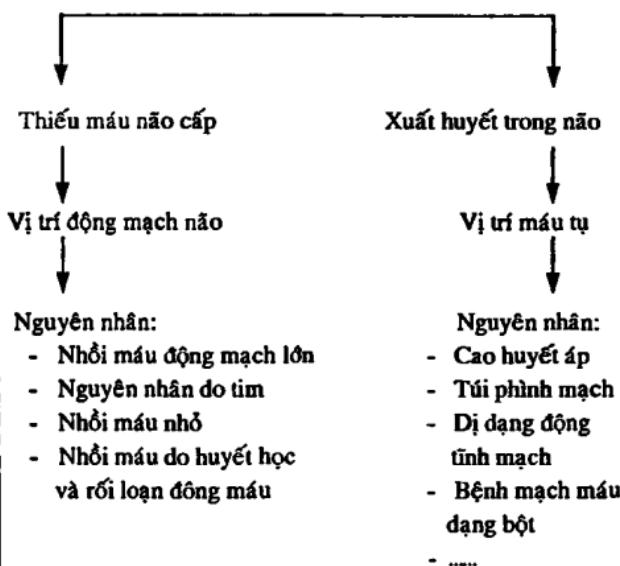
Điều trị theo nguyên nhân

CHẨN ĐOÁN TRƯỜNG HỢP ĐỘT QUỴ

- Tư liệu lâm sàng:
- Khởi phát đột ngột
- Diễn tiến nhanh, không thoái lui
- Khó kiểm soát kinh trương ứng tổn thương não, đặc biệt theo phân phối mạch máu não
- Chụp CT sọ não không cần quang trong 24 giờ đầu để loại trừ xuất huyết

ĐỘT QUỴ NÃO

(dấu thần kinh cục bộ)



XUẤT HUYẾT MÀNG NÃO

- Tư liệu lâm sàng:
- Đau đầu dữ dội, đột ngột
- Không thoái lui hoặc tăng lên
- Có dấu màng não

CHỤP CT SQ KHÔNG CẨN QUANG

Chẩn đoán xác định

Bình thường

Chụp mạch máu phát
hiện túi phình mạch
hoặc dị dạng động mạch

Lấy dịch não tủy

Dịch có máu

Bình thường Cơ thất mạch

Bình thường

Chụp MRI
để phát hiện

“Dừng”

dị dạng kén Giảm sát lâm sàng
và thuốc ức chế canxi

Theo dõi liên tục bằng
doppler xuyên sọ, nếu tiến triển
chụp động mạch can thiệp phẫu thuật

CHẨN ĐOÁN TRƯỜNG HỢP U NÃO

- Tư liệu lâm sàng

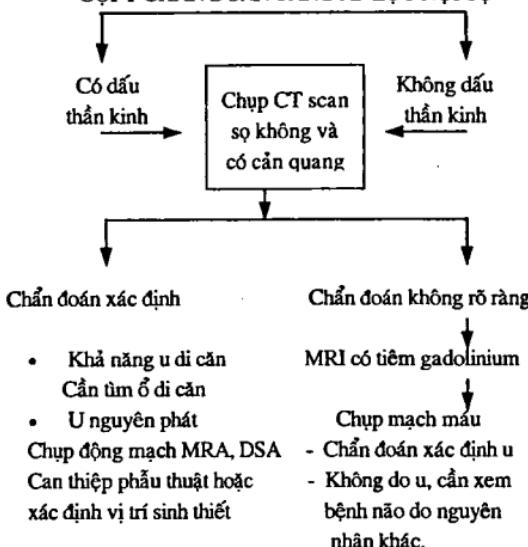
Bệnh mạn tính tiến triển với các triệu chứng:

Đau đầu

Nôn hoặc buồn nôn

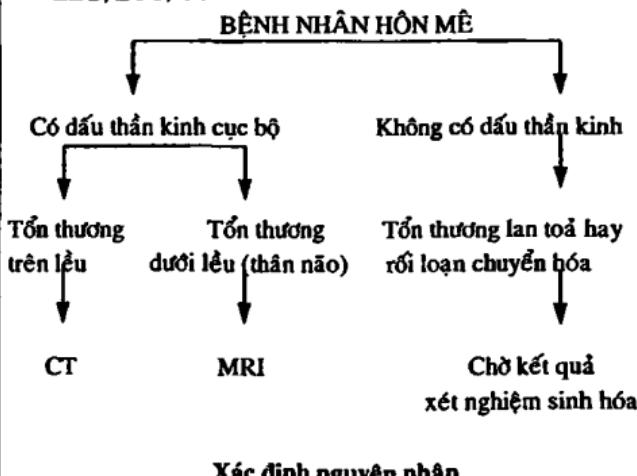
Giảm thị lực và phù gai thị

GỢI Ý CHẨN ĐOÁN TĂNG ÁP LỰC NỘI SƠ



CHẨN ĐOÁN TRƯỜNG HỢP HÔN MÊ

- Tư liệu lâm sàng:
- Khai thác bệnh sử
- Đánh giá tình trạng ý thức
- Rối loạn hô hấp
- Rối loạn vận nhãn
- Đèn tím
- Rối loạn vận động
- Tư liệu cận lâm sàng:
 - Huyết học, đường máu, BUN, Creatinine, độc chất, SGOT, SGPT, NH₃, khí máu
 - EEG, ECG, CT



CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH

Việc chăm sóc người bệnh bắt đầu từ lúc xuất hiện mối quan hệ giữa người bị bệnh và thầy thuốc (hay người chữa bệnh). Một yêu cầu quan trọng trong mối quan hệ này là sự tin nhiệm của bệnh nhân với thầy thuốc. Nếu niềm tin giảm thì đồng thời hiệu quả của điều trị có thể giảm. Trong nhiều trường hợp, lòng tin thầy thuốc hay sự yên tâm là cách điều trị tốt nhất và cũng là điều cần thiết nhất trong mối quan hệ giữa bệnh nhân và thầy thuốc.

Một cảm nhận sớm nhất tác động đến tâm lý người bệnh là *sự nhiệt tình và làm việc hết mình với người bệnh*. Một việc làm quan trọng khác của quyết định lâm sàng và chăm sóc người bệnh liên quan “phẩm chất cuộc sống”, tuy là đánh giá chủ quan tùy mỗi cá nhân người bệnh, nhưng nó lại là giá trị nhất khi tiếp cận lâm sàng. Sự đánh giá như vậy đòi hỏi sự hiểu biết chi tiết, cặn kẽ về người bệnh; điều này chỉ thực hiện được khi thường xuyên tiếp xúc trò truyện có suy nghĩ, cân nhắc, không nóng vội và lặp lại nhiều lần với người bệnh. Trong nhiều trường hợp không loại bỏ được các triệu chứng và nguyên nhân của bệnh thì vấn đề cập nhật hóa phẩm chất cuộc sống sẽ trở thành mục tiêu hàng đầu của điều trị.

Liệu pháp dùng thuốc. Cứ sau mỗi năm lại thấy ra đời nhiều thứ thuốc, mỗi loại thuốc mới đều có kỳ vọng và hứa hẹn tốt hơn các thuốc trước đó. Mặc dù công nghệ được phẩm đã tạo ra được nhiều niềm tin và thành tựu trong việc dùng thuốc, nhưng thực tế không phải lúc nào cũng như mong muốn. Nhiều thứ thuốc mới chỉ có ưu điểm phụ so với các thuốc mà chúng ta định thay thế. Các thông tin mới đã làm “chìm ngập” các thầy thuốc lâm sàng, nhưng thực tế các thầy thuốc lâm sàng cũng chỉ làm sáng tỏ chút ít về được lý lâm sàng. Trái lại, đối với phần đông các thầy thuốc thì những thuốc mới chỉ làm cho phức tạp hơn mà thôi. Tuy nhiên, cũng cần thừa nhận, các thuốc mới có quy trình thử nghiệm nghiêm ngặt xác định tính hiệu quả và an toàn. Vì thế, chúng ta cần có thái độ thận trọng khi tiếp cận thuốc mới.

Sự ứng thuận cần được giải thích. Trong thần kinh học, việc ứng dụng các kỹ thuật chẩn đoán đã đạt đến mức mau lẹ nhưng tốn kém về kinh tế. Tuy nhiên, đôi khi người bệnh cần đến những biện pháp chẩn đoán và điều trị có thể gây ra đau đớn, có thể xảy ra những tai biến và có thể tử vong. Trong phòng khám và bệnh viện, sau khi giải thích cho bệnh nhân về những lợi ích, bất lợi thì người bệnh cần làm các thủ tục và ký tên vào tờ giấy ứng thuận. Vai trò của thầy thuốc phải có cách giải thích dễ hiểu về các kỹ thuật tiến hành. Việc làm này sẽ làm giảm rất nhiều sự lo sợ của bệnh nhân và những rắc rối có thể xảy ra cho người thầy thuốc.

Bệnh không thể chữa được và tử vong. Trong lĩnh vực thần kinh học, việc đối mặt với các tình huống bệnh không thể chữa được và tử vong là gặp thường ngày. Ví dụ một trường hợp xuất huyết não có tiên lượng nặng hoặc một bệnh nhân sau giai đoạn bệnh ngừng tim ngừng thở có đời sống thực vật không cần tiếp tục hồi sức. Không có vấn

dề nào gây lo lắng hơn đứng trước người bệnh trong tình huống không chữa được, nhất là khi người bệnh là người trẻ, chủ gia đình.... Phải nói gì với người bệnh và gia đình, phải dùng biện pháp gì nhằm duy trì cuộc sống và cái chết được xác định như thế nào?

Mặc dù một số người có lập luận bất kể ra sao thì cho đến nay vẫn chưa có một quy tắc nào bắt buộc thầy thuốc phải cho người bệnh biết “tất cả mọi điều” ngay cả khi người đó đã trưởng thành hoặc là người chủ gia đình. Người bệnh cần được biết đến mức độ nào, điều này tùy thuộc vào khả năng “sức chịu đựng” của người bệnh đối phó với cái chết sắp xảy ra. Thông thường, thời gian và cách tiếp cận có điều chỉnh là cách làm tốt nhất. Bên cạnh đó, việc quyết định này cũng nên chú ý đến các tín ngưỡng tôn giáo của gia đình, tài chính và, chừng mực nào đó, lưu ý đến nguyện vọng gia đình.

Theo Ủy ban nghiên cứu các vấn đề đạo đức trong y học, cái chết được định nghĩa là:

1. Ngừng phục hồi chức năng hô hấp và tuần hoàn.
2. Ngừng phục hồi tất cả các hoạt động của não bộ (kể cả điện não đồ là đường dẫn điện).

Đôi khi, một số trường hợp ngộ độc và rối loạn chuyển hóa có thể gây ra tình trạng này. Do vậy, cần có các chuyên gia tham gia xác định cho chẩn đoán này, là việc tiếp tục chăm sóc có thể là hữu ích.

Trong lĩnh vực thực hành, nhiều cơ sở y tế chấp nhận:

1. Chết não cần dựa vào tiêu chuẩn chết não kể trên. Có một bác sĩ chuyên khoa khác như săn sóc tích cực, tim mạch, ngoại thần kinh xác nhận, thăm khám lâm sàng và điện não đồ ghi nhiều lần.
2. Thông báo cho gia đình biết khả năng não không hồi phục, không nên ra quyết định ngưng hô hấp ngay (ngoại trừ yêu cầu của gia đình trước).
3. Người thầy thuốc, sau khi tham vấn các bác sĩ chuyên khoa khác, có thể ngưng các biện pháp hỗ trợ như thở máy, máy tạo nhịp... khi đảm bảo rằng không có khả năng nào khác nữa để cứu chữa cho bệnh nhân.

Nhiều ý kiến cho rằng nhờ các phương pháp hồi sức kịp thời với phương tiện hiện đại và có các chuyên gia giỏi, việc hồi sức tim phổi thường là hữu ích để ngăn ngừa cái chết đột ngột bất ngờ. Tuy vậy, trừ khi có các lý do ngược lại, còn thông thường thì không nên làm việc này, chỉ vì một mục đích kéo dài sự sống cho người bệnh đang ở giai đoạn chót trên một bệnh cảnh vô phương cứu chữa.

CÂU HỎI NGẮN

1. Tại sao nói lâm sàng thần kinh học đòi hỏi rõ ràng và chính xác?
2. Nội dung cơ bản về tiếp cận bệnh thần kinh?
3. Trong chăm sóc người bệnh, người thầy thuốc cần chú ý đến các tình huống y học nào? Ý nghĩa của việc xử lý các tình huống đã nêu?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Afifi K, Adel, Ronald A Bergman, Functional Neuroanatomy international Edition, Copyright 1999
- [2] Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P.: Clinical neurology, 5th edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill. 2002.
- [3] Lewis P. Rowland: Merritt's Neurology, 10th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- [4] Victor M. & Ropper A.H.: Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill, 2001.

Bài 2

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

BỆNH THẦN KINH NGOẠI BIÊN

MỤC TIÊU BÀI GIÁNG

1. Liệt kê các thành phần thuộc hệ thần kinh ngoại biên.
2. Mô tả các triệu chứng chức năng và thực thể có thể được gặp trong bệnh thần kinh ngoại biên.
3. Mô tả các thể lâm sàng của bệnh thần kinh ngoại biên: bệnh đa dây thần kinh, bệnh đa rễ dây thần kinh, bệnh một dây thần kinh, bệnh nhiều dây thần kinh, bệnh đứt rời thần kinh và bệnh rẽ thần kinh.
4. Phân tích các chỉ định và giá trị của thăm dò điện thần kinh cơ trong bệnh thần kinh ngoại biên.
5. Phân tích chỉ định của sinh thiết thần kinh cơ và của các xét nghiệm cận lâm sàng khác trong quy trình chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên.

NỘI DUNG**Các thể lâm sàng**

Bệnh đa dây thần kinh và bệnh đa rễ dây thần kinh

Bệnh một dây thần kinh

Bệnh nhiều dây thần kinh

Bệnh đứt rời thần kinh

Bệnh rẽ thần kinh

Bệnh neuron cảm giác / vận động

Bệnh dây thần kinh ngoại biên có triệu chứng phân bố phức tạp

Tính chọn lọc về mặt chức năng

Bệnh cảm nỗi bật với triệu chứng thiếu sót vận động

Bệnh cảm với thiểu sót cảm giác nỗi bật

Bệnh cảm thuần túy cảm giác

Các triệu chứng thực vật

Kiểu cách diễn tiến**Triệu chứng chức năng và thực thể**

Triệu chứng về vận động

Mất phản xạ gần cơ

Triệu chứng về cảm giác

Triệu chứng thực vật

Biến dạng xương khớp

Biến đổi dinh dưỡng

Phi đại dây thần kinh

Chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Xác định chẩn đoán

Tìm nguyên nhân

Bệnh thần kinh ngoại biên (*peripheral neuropathy*) là một khái niệm rộng, bao trùm rất nhiều loại tổn thương khác nhau của hệ thần kinh ngoại biên với những cơ chế bệnh sinh rất đa dạng tùy theo từng loại bệnh hay từng nhóm bệnh cụ thể. Về phương diện giải phẫu học, hệ thần kinh ngoại biên bao gồm tất cả các cấu trúc thần kinh nằm ở phía ngoài của màng nhện não và tủy gai, ngoại trừ các dây thần kinh thị giác và hành khứu vốn được xem như là phần lộ ra bên ngoài của hệ thần kinh trung ương. Các cấu

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

trục của hệ ngoại biên gồm có rễ trước và rễ sau của dây thần kinh tủy, dây thần kinh tủy, các đám rối thần kinh (ví dụ: đám rối cổ, đám rối cánh tay, đám rối thắt lưng-cùng), các dây thần kinh ngoại vi (ví dụ: dây quay, dây trụ, dây giữa, dây tọa hay ngồi, dây mạc và dây chày sau), các hạch giao cảm và đối giao cảm, các sợi tiền hạch và hậu hạch của hệ giao cảm và đối giao cảm.

Quy trình chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên có hai công đoạn chính bao gồm (1) xác định xem có phải thật sự là bệnh thần kinh ngoại biên hay không và (2) xác định xem nguyên nhân của bệnh thần kinh ngoại biên là gì. Để trả lời được hai câu hỏi này, người ta phải, trước hết, thực hiện thật đầy đủ bước thăm khám lâm sàng bao gồm bệnh sử, tiền sử cá nhân và gia đình, thăm khám thực thể tổng quát và thần kinh học. Bước kế tiếp là thực hiện thăm dò điện cơ ký bao gồm khảo sát dẫn truyền thần kinh và điện cơ kim. Thăm dò điện cơ ký là phương tiện hỗ trợ rất cần thiết cho việc xác định chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên nhưng vẫn chỉ được xem như là sự nối dài của tiếp cận chẩn đoán lâm sàng và không thể thay thế cho các dữ liệu có được nhờ thăm khám lâm sàng. Hội chứng Guillain-Barré (còn gọi là bệnh viêm da rễ dây thần kinh mất myelin cấp tính) và bệnh viêm da rễ dây thần kinh mất myelin mãn tính là những ví dụ minh họa điển hình cho thấy mối tương quan và giá trị của khám lâm sàng và khảo sát điện cơ: cả hai loại bệnh này đều có những đặc điểm điện cơ giống nhau (ví dụ như tiềm thời vận động ngoại vi kéo dài, giảm tốc độ dẫn truyền vận động và cảm giác, có hiện tượng phát tán theo thời gian), đặc điểm dịch não tủy giống nhau (phân ly đám tế bào), nhưng lại khác nhau ở kiểu cách diễn tiến trong thời gian. Để xác định nguyên nhân của bệnh, ngoài việc sử dụng những chỉ điểm của thăm khám lâm sàng, người ta còn phải sử dụng thêm, tùy trường hợp, những biện pháp khác như xét nghiệm sinh hóa (ví dụ, đường huyết trong bệnh thần kinh ngoại biên của đái tháo đường), xét nghiệm miễn dịch học (ví dụ miễn dịch điện di huyết thanh và nước tiểu để tìm các chuỗi nhẹ lambda hay kappa trong bệnh thần kinh ngoại biên amyloid có liên quan với các rối loạn xương bào), xét nghiệm vi trùng học hay virus học (ví dụ bệnh thần kinh ngoại biên của bệnh phong hay AIDS), xét nghiệm di truyền học phân tử (ví dụ đối với các bệnh Charcot-Marie-Tooth 1A, bệnh Charcot-Marie-Tooth liên quan X và bệnh thần kinh ngoại biên di truyền dễ bị liệt do chèn ép), và sinh thiết thần kinh cơ (ví dụ như trong bệnh thần kinh ngoại biên amyloid, bệnh thần kinh ngoại biên trong bệnh phong).

CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA BỆNH THẦN KINH NGOẠI BIÊN

Dựa theo kiểu hình phân bố triệu chứng tổn thương của hệ thần kinh ngoại biên, có thể phân loại các bệnh thần kinh ngoại biên ra thành các nhóm sau đây: bệnh đa rễ thần kinh, bệnh đa rễ thần kinh (hay đa rễ dây thần kinh), bệnh một dây thần kinh, bệnh nhiều dây thần kinh, bệnh đám rối thần kinh, bệnh rễ thần kinh, bệnh nơron (vận động hay cảm giác). Cách phân loại này có giá trị thực tiễn vì trong chừng mức nào đó có giúp ích cho việc định hướng nguyên nhân của bệnh thần kinh ngoại biên.

Bệnh đa dây thần kinh và bệnh đa rễ dây thần kinh

Nhóm bệnh đa dây và đa rễ dây thần kinh này có tổn thương và biểu lộ lâm sàng đối xứng cả hai bên. Nguyên mẫu của các *bệnh đa dây thần kinh* (*polyneuropathy*) là bệnh đa dây thần kinh do thiếu vitamin B₁, bệnh đa dây thần kinh tiểu đường, bệnh đa dây thần kinh của ngộ độc thuốc kháng lao hay thuốc kháng phân bào, và các bệnh đa dây thần kinh di truyền kiểu Charcot-Marie-Tooth. Nguyên mẫu của *bệnh đa rễ dây thần kinh* (*polyradiculoneuropathy*) là hội chứng Guillain-Barré và bệnh đa rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính (*chronic demyelinating polyradiculoneuropathy*) mà cơ chế bệnh sinh chủ yếu là những phản ứng rối loạn miễn dịch. Do có tổn thương cả ở rễ thần kinh nên phần lớn các trường hợp bệnh đa rễ dây thần kinh còn có thêm bất thường dịch não tủy dưới hình thức của hiện tượng phân ly đạm-tế bào.

Bệnh đa dây thần kinh đối xứng ngọn chi

Thiểu sót vận động và cảm giác đối xứng, nổi bật về phía ngọn chi là kiểu hình phân bố hay gặp nhất trong bệnh đa dây thần kinh. Triệu chứng thiểu sót vận động dưới hình thức yếu và teo cơ xuất hiện đầu tiên ở các ngọn chi, sau đó lan dần về phía gốc chi. Triệu chứng thiểu sót cảm giác cũng phân bố tương tự, nặng và rõ nét nhất ở ngọn chi, nên được gọi một cách hình tượng là mất cảm giác hay giảm cảm giác theo kiểu đi găng đi vớ. Khi bệnh đa dây thần kinh đã tiến triển lâu, vùng giảm hay mất cảm giác xuất hiện thêm ở vùng da cạnh đường giữa của thành bụng và từ đó sẽ lan dần sang hai bên. Trong các thể nặng của bệnh thần kinh cảm giác (*sensory neuropathy*), có thể có mất cảm giác toàn thân, ngoại trừ vùng da dọc dài theo đường giữa ở lưng và vùng da ngoại vi ở trên mặt. Triệu chứng mất phản xạ gân cơ cũng có kiểu phân bố tương tự, mất ở gót trước khi mất ở gối, xuất hiện ở hai chi dưới trước hai chi trên.

Đặc điểm phân bố ngọn chi bị nặng hơn gốc chi có liên quan mật thiết với chiều dài của sợi thần kinh, sợi càng dài càng bị sớm hơn và nặng hơn. Trong bệnh đa dây thần kinh sợi trực, hiện tượng “chết trở lui” (*dying back phenomenon*) bắt đầu từ đầu ngoại vi của các sợi thần kinh, do đó, các sợi trực càng dài thì càng dễ bị tổn thương. Trong bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin, tổn thương mất myelin từng đoạn được phân bố rải rác một cách ngẫu nhiên dọc theo chiều dài của sợi thần kinh, do đó các sợi càng dài thì càng tăng xác suất bị tổn thương.

Bệnh đa dây thần kinh đối xứng gốc chi

Trong một số bệnh đa dây thần kinh đối xứng, có thể thấy triệu chứng nổi bật ở gốc chi hơn là ở ngọn chi (ví dụ: hội chứng Guillain-Barré, bệnh porphyri cấp từng hồi, bệnh viêm đa rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính, bệnh nơron vận động gốc chi di truyền).

Mất cảm giác đối xứng gốc chi là biểu lộ lâm sàng hiếm gặp, được thấy trong bệnh porphyri cấp từng hồi và bệnh Tangier.

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Bệnh đa dây thần kinh với triệu chứng trội ở chi trên

Trong phần lớn các bệnh đa dây thần kinh, triệu chứng đầu tiên thường xuất hiện ở hai chi dưới. Một số ít trường hợp bệnh đa dây thần kinh đòi hỏi có dấu hiệu thần kinh xuất hiện đầu tiên ở hai chi trên như ở các bệnh sau đây: hội chứng Guillain-Barré, bệnh porphyri cấp từng hồi, bệnh noron vận động di truyền, bệnh Charcot-Marie-Tooth. Bệnh đa dây thần kinh cảm giác do thiếu vitamin B₁₂ có thể cho triệu chứng đầu tiên là mất cảm giác ở hai bàn tay.

Bệnh một dây thần kinh

Trong nhóm bệnh này tổn thương chỉ khu trú tại một dây thần kinh ngoại biên và trường hợp đó được gọi là bệnh một dây thần kinh (mononeuropathy). Nguyên nhân của bệnh một dây thần kinh thường là chấn thương hoặc chèn ép, và biểu lộ lâm sàng là các triệu chứng về thiếu sót cảm giác và vận động thuộc phạm vi chi phổi của dây thần kinh đó. Đơn cử vài ví dụ điển hình về bệnh một dây thần kinh gồm có chứng “liệt đêm thứ bảy” (Saturday night palsy) do dây thần kinh quay bị chèn ép trong giấc ngủ say vì, liệt dây trụ do dây bị chèn ép trong ống trụ, và liệt dây thần kinh giữa trong hội chứng ống cổ tay.

Bệnh nhiều dây thần kinh

Bệnh nhiều dây thần kinh (mononeuropathy multiplex), còn gọi là bệnh dây thần kinh nhiều ổ (multifocal neuropathy), là thuật ngữ dùng để chỉ các trường hợp bệnh thần kinh ngoại biên trong đó có sự xuất hiện của nhiều ổ tổn thương rải rác trên nhiều dây thần kinh khác nhau, và mức độ nặng nhẹ của các tổn thương này cũng có thể khác nhau. Các tổn thương này có thể diễn tiến cấp hay, ngược lại, diễn tiến mạn tính trong nhiều tháng và năm. Biểu lộ lâm sàng thường không mang tính chất đối xứng, ít ra là lúc ban đầu. Về sau, các tổn thương có thể lan toả nhiều hơn khiến cho các triệu chứng có dạng phân bố gần như đối xứng, gây nhầm lẫn với một trường hợp bệnh đa dây thần kinh. Các ví dụ điển hình gồm có bệnh nhiều dây thần kinh trong đái tháo đường, bệnh nhiều dây thần kinh trong bệnh lý viêm mạch, bệnh thần kinh ngoại biên của bệnh phong.

Bệnh đám rối thần kinh

Bệnh đám rối thần kinh (plexopathy) là thuật ngữ dùng cho các trường hợp tổn thương của các đám rối cánh tay và thất lồng-cùng mà nguyên nhân có thể là chấn thương, chèn ép hay xâm lấn của u, chèn ép của túi phình động mạch, bệnh lý rối loạn miễn dịch và đối với một số trường hợp thì không rõ nguyên nhân. Trong tổn thương đám rối, thường biểu lộ lâm sàng khu trú chỉ ở một chi với những kiểu hình đa dạng dễ gây nhầm lẫn. Thăm khám kỹ trên lâm sàng các cơ thuộc phạm vi chi phổi của đám rối phổi hợp với khảo sát điện cơ kim sẽ giúp ích cho nhận định chẩn đoán các trường hợp này.

Bệnh rễ thần kinh

Các nguyên nhân của bệnh rễ thần kinh (radiculopathy) thường là sự chèn ép của các thành phần của cột sống lên trên một hay nhiều rễ (thoái hóa cột sống, thoát vị đĩa đệm, lao cột sống, ung thư) nhưng cũng có thể là một bệnh nhiễm mà ví dụ điển hình là bệnh zona. Bệnh rễ dây thần kinh được nhận dạng dựa trên các triệu chứng cảm giác của bì dốt và triệu chứng yếu liệt cơ đặc thù của rễ bị tổn thương.

Bệnh neuron cảm giác

Thuật ngữ này được sử dụng cho các trường hợp trong đó chỉ có tổn thương của các neuron của hạch gai và biểu lộ lâm sàng, do đó, chỉ thuần túy là các rối loạn cảm giác. Một ví dụ điển hình là bệnh neuron cảm giác (sensory neuropathy) cận ung thư.

Bệnh neuron vận động

Bệnh nơron vận động (motor neuropathy) là những trường hợp tổn thương thường chỉ khu trú tại nơron vận động của sừng trước tủy. Ví dụ điển hình của bệnh nơron vận động mắc phải là bệnh sốt bại liệt, và ví dụ điển hình của bệnh nơron vận động di truyền là bệnh teo cơ tủy (spinal muscular atrophy).

Bệnh dây thần kinh ngoại biên có triệu chứng phân bố phức tạp

Thể bệnh dai vai mắc của bệnh teo cơ tủy di truyền cho bệnh cảnh liệt ngoại biên ở gốc chi trên và ngọn chi dưới. Hội chứng Davidenkow, một loại bệnh da dây thần kinh vận động-cảm giác di truyền, cho bệnh cảnh liệt ngoại biên ở gốc chi trên và ngọn chi dưới, kèm theo có mất cảm giác ngọn từ chi. Yếu liệt ngoại biên ở mặt, ở các vùng hầu họng và ở các gốc chi là bệnh cảnh của bệnh nơron hành não-tủy gai di truyền theo nhiễm sắc thể X.

Bệnh phong có triệu chứng mất cảm giác phân bố các ngọn chi, ở gò má, đỉnh mũi và vành tai.

TÍNH CHỌN LỌC VỀ MẶT CHỨC NĂNG

Đa phần các bệnh thần kinh ngoại biên trình diễn một bệnh cảnh lâm sàng trong đó có cả triệu chứng thiếu sót vận động lẫn thiếu sót cảm giác, và đôi khi có cả triệu chứng rối loạn thực vật. Bên cạnh đó, một số loại bệnh thần kinh ngoại biên lại chỉ có biểu lộ lâm sàng nổi bật là thiếu sót vận động, hoặc thiếu sót cảm giác, hoặc thiếu sót thực vật.

Bệnh cảnh nổi bật với triệu chứng thiếu sót vận động được gặp ở các bệnh sau đây: hội chứng Guillain-Barré, bệnh viêm da rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính, bệnh thần kinh ngoại biên của một số các trạng thái bệnh lý như bệnh porphyrin cấp từng hồi, ngộ độc chì, và bệnh bạch hầu. Các bệnh Charcot-Marie-Tooth loại 1, 2 và loại có liên quan nhiễm sắc thể X cũng thường có triệu chứng thiếu sót vận động nổi

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

trội. Bệnh nơron vận động ngoại biên di truyền thuần túy chỉ có độc nhất là triệu chứng vận động.

Bệnh cảnh với thiểu sót cảm giác là nổi bật được gặp trong các bệnh phong và đái tháo đường.

Bệnh cảnh thuần túy cảm giác được thấy trong bệnh thần kinh ngoại biên của thiếu vitamin B₁₂ và trong bệnh thần kinh ngoại biên cảm giác di truyền.

Các carcinom và u limphô có thể cho bệnh cảnh thần kinh ngoại biên hoặc thuần túy vận động, hoặc thuần túy cảm giác, nhưng hay gặp nhất là bệnh cảnh hỗn hợp, vừa cảm giác vừa vận động. Bệnh thần kinh ngoại biên trong suy thận có thể là thuần túy cảm giác, thuần túy vận động hay hỗn hợp. Hiện tượng thoái hoá các nơron cảm giác của hạch gai được ghi nhận trong bệnh thần kinh ngoại biên cảm giác di truyền loại 1, bệnh thần kinh ngoại biên cảm giác của carcinom, và bệnh thần kinh ngoại biên thất điểu trong bệnh Sjogren.

Các triệu chứng thực vật xuất hiện sớm và nổi trội trong bệnh thần kinh ngoại biên amyloid. Triệu chứng thực vật cũng có thể là rối loạn quan trọng trong bệnh thần kinh ngoại biên của đái tháo đường. Rối loạn thực vật là biểu lộ nổi trội trong chứng rối loạn toàn thể chức năng thực vật cấp (acute pandysautonomia) và trong hội chứng Riley-Day (còn gọi là bệnh rối loạn thực vật gia đình, familial dysautonomia).

KIỂU CÁCH DIỄN TIẾN

Kiểu xuất hiện đột ngột, cấp tính, thường có triệu chứng đau kèm theo, được thấy trong các tình huống sau đây: bệnh mệt dây thần kinh hay nhiều dây thần kinh mà cơ chế bệnh sinh là sự thiếu tươi máu cục bộ của dây thần kinh, ví dụ như trong bệnh viêm nút quanh động mạch, bệnh viêm đa khớp dạng thấp, bệnh đái tháo đường (thể liệt thuần túy dây sọ, thể liệt teo cơ). Kiểu cách xuất hiện cấp cũng được thấy trong các trường hợp dây thần kinh bị chèn ép do xuất huyết trong hay chung quanh dây thần kinh, do đoạn dây thần kinh bị phủ lại có vị trí ở một ngăn chật hẹp về mặt giải phẫu (ví dụ: hội chứng chày trước - tibialis anterior syndrome), do chấn thương trực tiếp khác (vết thương xuyên thấu, nhiệt, thuốc chích vào dây thần kinh).

Kiểu xuất hiện cấp nhưng không đột ngột, kéo dài trong vài ngày có thể gặp trong các trường hợp sau đây: ngộ độc thallium hay tri-o-cresylphosphate; hội chứng Guillain-Barré và bệnh thần kinh ngoại biên trong bệnh bạch hầu; một số bệnh thần kinh ngoại biên do rối loạn chuyển hoá (ví dụ, bệnh porphyri cấp từng hồi, một số trường hợp đái tháo đường, một số trường hợp suy thận sau khi chạy thận nhân tạo).

Kiểu xuất hiện và diễn tiến bán cấp kéo dài nhiều tuần hay tháng được gặp trong những trường hợp sau đây: bệnh thần kinh ngoại biên có liên quan đến sự tiếp xúc lâu dài với những tác nhân có độc tính; bệnh thần kinh ngoại biên do thiếu dinh dưỡng; bệnh

thần kinh ngoại biên do rối loạn chuyển hoá; bệnh thần kinh ngoại biên cận ung thư; một số trường hợp bệnh viêm da rě dây thần kinh mất myelin mạn tính.

Kiểu diễn tiến mạn tính, nặng dần từ từ trong nhiều năm nét đặc thù của các bệnh thần kinh ngoại biên di truyền. **Kiểu diễn tiến tái phát** có thể được gặp trong đôi trường hợp hội chứng Guillain-Barré, bệnh viêm da rě dây thần kinh mất myelin mạn tính và bệnh Refsum.

TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG VÀ THỰC THẾ

Để tiện lợi cho thực hành lâm sàng, người ta phân loại các triệu chứng vận động, cảm giác và thực vật thành hai nhóm triệu chứng âm tính và triệu chứng dương tính. Nhóm triệu chứng âm tính có liên quan đến tổn thương gây bloc dẫn truyền hoặc tổn thương gây mất phân bố thần kinh. Nhóm triệu chứng dương tính liên quan đến hoạt động phóng lực bất thường của các nơron vận động dưới ở sừng trước tủy hay ở nhân dây thần kinh sọ, của nơron cảm giác thứ nhất ở hạch gai, hay của nơron thực vật ở các hạch. Triệu chứng dương tính còn có thể bắt nguồn từ các phóng lực bất thường của hệ thần kinh trung ương.

Triệu chứng âm tính về vận động

Triệu chứng âm tính về vận động trong bệnh thần kinh ngoại biên là hệ quả của sự gián đoạn sợi trực hoặc của một bloc dẫn truyền trên dây thần kinh.

“Liệt đêm thứ bảy” (Saturday night palsy) do dây thần kinh quay bị chèn ép lúc ngủ, liệt dây thần kinh mác chung do tư thế ngồi gây chèn ép dây thần kinh tại cổ xương mác là những ví dụ điển hình của liệt do bloc dẫn truyền khu trú. Trong những trường hợp này teo cơ thường rất kín đáo và là hệ quả của tình trạng không cử động kéo dài. Kích thích điện dây thần kinh trên đoạn ngoại vi so với nơi chèn ép vẫn gây ra co cơ vì sợi trực vẫn còn toàn vẹn. Triệu chứng phục hồi chức năng vận động sẽ xuất hiện cùng lúc với sự tái tạo myelin, trong vòng vài tuần sau đó.

Bệnh đa dây thần kinh bạch hầu và hội chứng Guillain-Barré là hai ví dụ điển hình minh họa những trường hợp liệt do sự mất myelin từng đoạn trên các sợi thần kinh. Trong trường hợp này không có teo cơ, và không có hiện tượng mất phân bố thần kinh trên điện cơ kim (trừ phi có tổn thương sợi trực dì kèm).

Các bệnh thần kinh ngoại biên có tổn thương sợi trực, dù khu trú hay lan toả, đều cho triệu chứng teo cơ do mất phân bố thần kinh. Triệu chứng teo cơ trên lâm sàng xuất hiện vài tuần sau khi sợi trực bị tổn thương, và nặng dần sau đó. Sau 6 đến 9 tháng, các sợi cơ bị mất phân bố thần kinh bắt đầu bị hủy hoại vĩnh viễn, và sau 3 năm thì không còn sợi cơ nào tồn tại được nữa. Các sợi cơ có thể phục hồi được nếu có tái phân bố thần kinh trong vòng 12 tháng.

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Triệu chứng dương tính về vận động

Rung giật bó cơ và cơ gợn sóng

Rung giật bó cơ (fasciculation) là những cử động máy giật của cơ mà người ta có thể cảm nhận thấy và nhìn thấy được trên lâm sàng. Trên phương diện điện sinh lý học, bản chất của rung giật bó cơ là các phóng lực tự phát và lẻ tẻ của các đơn vị vận động. Trên điện cơ kim, điện thế đơn vị vận động (MUP) trong rung giật bó cơ có thể bình thường hoặc có thể bất thường về biên độ và hình thù. Rung giật bó cơ có thể là một hiện tượng lành tính, nhưng cũng có thể là biểu lộ của tình trạng mất phân bố thần kinh. Rung giật bó cơ được gặp nhiều nhất trong các bệnh của tế bào vận động sừng trước tủy, ngoài ra cũng được gặp trong các tổn thương sợi trực.

Triệu chứng *cơ gợn sóng (myokymia)* là các cử động giống như của một con giun xuất hiện ở cơ bị bệnh. Bản chất của cử động cơ gợn sóng là các phóng lực tự phát có nhịp của các đơn vị vận động theo tần số 2 đến 20 Hz (phóng lực từng đợt ngắn) hoặc 1 đến 5 Hz (phóng lực liên tục). Triệu chứng cơ gợn sóng lan toả được gặp trong hội chứng Guillain-Barré; triệu chứng cơ gợn sóng cục bộ được gặp trong các tình huống như chấn thương khu trú dây thần kinh, hội chứng Guillain-Barré, bệnh dây thần kinh sau xạ trị, bệnh rễ thần kinh mạn tính, hội chứng ống cổ tay.

Vẹp bẽ

Vẹp bẽ là chứng *co thắt đau cơ kèm*, có liên quan đến các phóng lực chủ động của các đơn vị vận động. Biểu lộ điện cơ kim của vẹp bẽ là các chuỗi phóng lực của các đơn vị vận động ở tần số 200 đến 300 Hz. Vẹp bẽ được gặp trong các trường hợp cơ bị mất phân bố thần kinh chưa toàn bộ, hay được thấy trong bệnh thần kinh ngoại biên của suy thận, và trong bệnh nơron hành não-tủy gai liên quan X.

Co cơ kéo dài thần kinh và hội chứng đơn vị vận động hoạt động liên tục

Co cơ kéo dài thần kinh (neuromyotonia) là tình trạng lâm sàng trong đó nổi bật lên là triệu chứng co cứng lan toả các cơ toàn thân và triệu chứng doái cơ xảy ra chậm sau khi đã ngừng co cơ. Trong *hội chứng đơn vị vận động hoạt động liên tục (Continuous Motor Unit Activity syndrome)*, viết tắt là CMUA) tình trạng co cứng cơ nêu trên mang tính chất thường trực. Triệu chứng co cứng cơ trong hội chứng CMUA lúc đầu chỉ xuất hiện ở các cơ ngọn chi nhưng lan toả hoá về sau, dẫn đến một tư thế bất thường của thân thể. Các cơ thanh quản cũng có thể bị ảnh hưởng trong hội chứng CMUA. Tình trạng co cứng các cơ của hội chứng CMUA mang tính chất thường trực, xuất hiện cả trong lúc nghỉ lǎn lúc ngủ. Đi kèm với triệu chứng cơ co cứng kéo dài, có thể còn có những triệu chứng khác như mau mồi cơ khi co cơ có chủ ý, tăng tiết mồ hôi và dị cảm.

Thăm dò điện cơ kim trong co cơ kéo dài thần kinh và hội chứng CMUA cho thấy sự hiện diện thường trực của những phóng lực của MUP ở tần số 300 Hz với biên độ

giảm dần. Khảo sát dẫn truyền thần kinh có thể phát hiện những bất thường của một bệnh thần kinh ngoại biên.

Triệu chứng co cơ kéo dài thần kinh thuyên giảm và biến mất dưới ảnh hưởng của các thuốc như phenytoin, carbamazepin và tocainide, vốn là những tác nhân làm giảm tính dẫn của các kênh natri ở màng sợi trực. Triệu chứng co cơ kéo dài thần kinh được gặp trong nhiều loại bệnh thần kinh ngoại biên khác nhau, cả trong bệnh sợi trực lẫn trong bệnh mất myelin. Triệu chứng co cơ kéo dài thần kinh đã được mô tả trong bệnh sau đây: bệnh Charcot-Marie-Tooth loại 2, bệnh thần kinh vận động di truyền, bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin mạn tính tái phát, bệnh thần kinh ngoại biên cận ung thư và bệnh thần kinh ngoại biên sau ngộ độc chất diệt cỏ dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D).

Co thắt nửa mặt

Chứng co thắt nửa mặt có thể là vô căn hoặc là thứ phát sau liệt dây thần kinh mặt “do cảm lạnh”, hoặc sau các tổn thương khác của dây thần kinh này. Người ta có đưa ra giả thuyết bệnh sinh về sự chèn ép, kích thích dây sọ số VII bởi một mạch máu trong hố sau trong chứng co thắt nửa mặt vô căn. Bất thường điện cơ kim trong chứng này là chuỗi các MUP ở tần số 200 đến 400 Hz.

Cẳng chân đau và các ngón chân cử động

Hội chứng cẳng chân đau và các ngón chân cử động (painfull leg and moving toes) là một tình huống hiếm gặp, trong đó có sự hiện diện thường trực của các cử động uốn éo của các ngón chân với triệu chứng đau buốt ở cẳng chân đi kèm. Các triệu chứng này có thể bị ức chế chủ động nhất thời bởi bệnh nhân. Chứng này có thể được gặp trong cả tổn thương tủy lẫn tổn thương của thần kinh ngoại biên. Hội chứng đã được mô tả trong bệnh viêm phì đại khu trú của dây thần kinh ngoại biên.

Hội chứng cẳng chân bứt rứt

Hội chứng này cẳng chân bứt rứt (restless leg syndrome) gồm có cảm giác khó chịu ở cẳng chân xuất hiện ở trạng thái nghỉ và lúc ngủ khiến người bệnh phải liên tục động dây hai chân. Các cử động chân có tác dụng làm thuyên giảm nhất thời cảm giác khó chịu nêu trên. Hội chứng này có thể là vô căn nhưng cũng có thể được gặp trong một số bệnh thần kinh ngoại biên, đặc biệt là bệnh thần kinh ngoại biên của tăng urê huyết và bệnh thần kinh ngoại biên amyloid gia đình.

Mất phản xạ gân cơ

Mất phản xạ gân cơ là triệu chứng gần như luôn luôn có trong bệnh thần kinh ngoại biên. Cần lưu ý rằng trong các bệnh thần kinh ngoại biên mà tổn thương sợi nhỏ là nổi trội và sớm nhất (small fiber neuropathy), ví dụ như bệnh thần kinh ngoại biên amyloid, triệu chứng mất phản xạ gân cơ xuất hiện trễ mãi về sau nên dễ gây chẩn đoán nhầm là

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

hystêri, khi bệnh nhân chỉ có triệu chứng giảm cảm giác nóng ở ngón chỉ nhưng không bị mất phản xạ gân cơ.

Các cơ chế có thể gây ra tình trạng mất phản xạ gân cơ gồm có mất các sợi hướng tâm từ thoï thần kinh-cơ, mất phân bố thần kinh của các sợi cơ trong thoï, và tình trạng phân tán trong thời gian của dẫn truyền thần kinh.

Các triệu chứng âm tính về cảm giác

Tương tự như trong các triệu chứng âm tính về vận động, triệu chứng âm tính về cảm giác có thể được gặp cả trong các блок dẫn truyền lắn trong tổn thương sợi trực. Mất cảm giác trong bệnh thần kinh ngoại biên có thể ảnh hưởng đến cả cảm giác nóng lắn cảm giác sâu, hoặc chỉ cảm giác sâu bị ảnh hưởng, hoặc chỉ cảm giác nóng bị ảnh hưởng là tùy theo loại sợi thần kinh nào bị tổn thương.

Mất cảm giác trong tổn thương sợi nhỏ

Mất cảm giác đau và nhiệt nhưng còn cảm giác xúc giác và cảm giác sâu là triệu chứng được gặp trong các bệnh thần kinh ngoại biên có sợi nhỏ bị tổn thương chọn lọc. Các sợi bị tổn thương này gồm có các sợi đường kính nhỏ và ít myelin, và các sợi không có myelin. Bệnh điển hình cho loại mất cảm giác này là bệnh phong, bệnh amyloid gia đình và một vài loại bệnh thần kinh ngoại biên cảm giác di truyền.

Mất cảm giác trong tổn thương sợi lớn

Trong tổn thương sợi lớn có nhiều myelin, các loại cảm giác sau đây bị giảm hay mất: cảm giác vị trí ngón và khớp, cảm giác rung và cảm giác xúc giác-áp lực. Cảm giác đau và cảm giác nhiệt không bị ảnh hưởng trong tổn thương các sợi đường kính lớn này. Các bệnh điển hình cho kiểu mất cảm giác này gồm có bệnh thắt điều Friedreich (có thoái hoá các nơron cảm giác ở hạch gai, có thoái hoá các sợi thần kinh đường kính lớn có nhiều myelin), và bệnh thần kinh ngoại biên của tăng urê huyết (mất các sợi thần kinh đường kính lớn có nhiều myelin).

Các biểu lộ khác của tổn thương sợi lớn đã được biết đến gồm có thắt điều cảm giác của các chi với ở chi trên là sự xuất hiện của các cử động ngón tay giống như múa vờn khi duỗi thẳng chi trên và nhám mặt lại, thắt điều cảm giác tư thế, và run tư thế, đặc biệt là run tư thế ở chi trên.

Triệu chứng cảm giác dương tính

Bên cạnh các thiếu sót cảm giác đã mô tả ở phần triệu chứng âm tính, các bệnh thần kinh ngoại biên còn có thể cho triệu chứng cảm giác dương tính. Triệu chứng cảm giác dương tính gồm các hiện tượng cảm giác xuất hiện một cách bất thường khi không có các kích thích bình thường phải có để tác động lên các thụ thể (dị cảm hay đau tự phát), và các hiện tượng cảm giác xuất hiện như là một đáp ứng vượt quá mức bình

thường trước một kích thích bình thường (tăng cảm đau, cảm giác đau do kích thích không gây đau, loạn cảm giác).

Dị cảm tự phát

Dị cảm tự phát gồm các cảm giác bất thường như ngứa, châm kim, lạnh hay nóng và ù tai. Người ta cho rằng các cơ chế sau đây có thể tạo ra dị cảm: xuất hiện tự phát của điện thế hoạt động trên dây thần kinh, phóng lực tự phát của các nơron cảm giác ở tại hạch gai.

Dau kiểu thần kinh

Các loại đau kiểu thần kinh là những triệu chứng dương tính về cảm giác có thể được gặp trong tổn thương thần kinh ngoại biên cũng như tổn thương trung ương. Bài này đề cập đến các loại đau kiểu thần kinh gặp trong tổn thương ngoại biên.

Dau do kích thích bình thường không gây đau tạo ra

Loại đau này (allodynia) có thể do kích thích cơ học hay nhiệt học gây ra. Cơ chế bệnh sinh có thể có là hoặc sự nhạy cảm hoá các tận cùng thần kinh ngoại biên mà hệ quả là sự hình thành một ngưỡng kích thích thấp hơn bình thường ở các thụ thể, hoặc sự lan chéo của luồng thần kinh giữa các sợi thần kinh chạy sát nhau và song song với nhau, và sự thay đổi trong chức năng kiểm soát đau của hệ thần kinh trung ương.

Loại đau này được gặp trong bệnh mót dây thần kinh, bệnh rễ thần kinh hay bệnh đa dây thần kinh.

Tăng cảm đau đối với nhiệt

Tăng cảm đau đối với nhiệt (heat and cold hyperalgesia) là tình huống người bệnh có cảm giác đau khi bị kích thích bởi một nhiệt độ mà đối với người bình thường thì chỉ cho cảm giác mát hay ấm. Tăng cảm đau đối với nhiệt là một triệu chứng thường hay gặp trong chứng đau bóng của loạn dưỡng phản xạ giao cảm (causalgia-reflex sympathetic dystrophy).

Triệu chứng thực vật

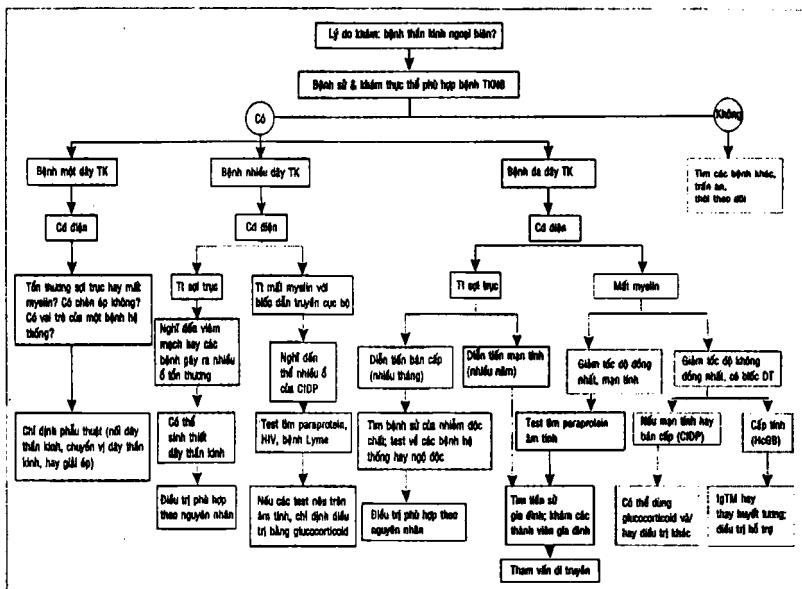
Hội chứng Horner

Hội chứng này có thể xuất hiện trong tổn thương của các rễ ngực đầu tiên hoặc trong tổn thương của chuỗi giao cảm cổ. Rối loạn chức năng đồng tử trong đái tháo đường là một biểu lộ điển hình khác của rối loạn chức năng thực vật mà các đặc điểm sau lâm sàng gồm có: đồng tử giảm kích thước dù đang trong chỗ thiếu sáng, không duy trì co đồng tử được khi kích thích liên tục bằng ánh sáng. Các triệu chứng rối loạn chức năng đồng tử còn được thấy trong bệnh thần kinh thất điểu và bệnh của dây V trong hội chứng khô (sicca syndrome).

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Triệu chứng tim mạch

Các triệu chứng tim mạch được biết đến nhiều nhất trong bệnh thần kinh thực vật của đái tháo đường, chứng tụt huyết áp tư thế với những hậu quả nặng nề của nó cũng là một biểu lộ của rối loạn chức năng thực vật ở bệnh thần kinh ngoại biên amyloid. Độ tử trong bệnh đái tháo đường được quy cho tình trạng tim bị mất phân bố giao cảm và đổi giao cảm, và có liên quan với hội chứng QT kéo dài vốn là hệ quả của sự mất thăng bằng phân bố giao cảm giữa hai bên phải và trái của tim.



Hình 2.1. Tiếp cận chẩn đoán các bệnh thần kinh ngoại biên (theo A.K. Asbury, *Harrison's Principles of Internal Medicine 15th edition*. New York, McGraw-Hill, 2001)

TKNB: thần kinh ngoại biên TK: thần kinh C: chẩn đoán Tt: tổn thương DT: dẫn truyền

CIDP: chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (bệnh đa rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính) HoGB: hội chứng Guillain-Barré

Các triệu chứng tim mạch còn được gặp trong bệnh thần kinh ngoại biên của nghiện rượu, bệnh porphyri, hội chứng Guillain-Barré, chứng rối loạn cấp toàn thể của hệ thần kinh thực vật, bệnh thần kinh ngoại biên của ung thư, hội chứng Riley-Day, bệnh thần kinh ngoại biên do ngộ độc thallium, vincristine hay perhexilene.

Mất tiết mồ hôi

Mất tiết mồ hôi là hệ quả của tổn thương các sợi giao cảm hậu hạch. Mất tiết mồ hôi được gặp trong vùng da do dây thần kinh bị bệnh chi phối (ví dụ như trong bệnh

phong), hoặc được phân bố đối xứng trước tiên ở hai cẳng chân như trong bệnh đa dây thần kinh của đái tháo đường.

Mất phản ứng đối với tình trạng hạ đường huyết

Các bệnh nhân đái tháo đường có biến chứng thần kinh thực vật thường mất khả năng nhận biết tình trạng hạ đường huyết. Sự mất khả năng phóng thích catecholamine có thể là nguyên nhân của tình trạng mất đáp ứng này.

Rối loạn chức năng niệu sinh dục

Rối loạn chức năng niệu-sinh dục hay gặp trong bệnh thần kinh ngoại biên của đái tháo đường và trong bệnh thần kinh ngoại biên amyloid. Triệu chứng của một bọng đái mất trương lực là những dấu hiệu xuất hiện đầu tiên, và gồm có kéo dài khoảng thời gian giữa hai lần đái, đái khó với dòng nước tiểu không liên tục, nhỏ giọt nước tiểu sót lại sau đái. Tiếp theo sau là giai đoạn ứ đọng nước tiểu với đái dầm khi bọng đái bị quá tải. Đo áp lực bọng đái cho thấy bọng đái bị mất trương lực.

Liệt dương do suy giảm phân bố thần kinh đối giao cảm là một triệu chứng khác của bệnh thần kinh thực vật, thường hiện diện trước khi triệu chứng liệt tinh xuất hiện. Xuất tinh ngược dòng là một triệu chứng đặc biệt khác của bệnh nhân đái tháo đường.

Rối loạn chức năng ống tiêu hoá

Liệt dạ dày, tiêu chảy về đêm và phình dẫn đại tràng là những rối loạn của ống tiêu hoá được gặp trong bệnh thần kinh thực vật của đái tháo đường.

Biến dạng xương khớp

Khi các bệnh thần kinh ngoại biên mạn tính xuất hiện và phát triển trong giai đoạn cơ thể còn đang tăng trưởng, chúng sẽ dẫn đến các biến dạng của tay, chân và cột sống. Các bệnh thần kinh mạn tính, dù xuất hiện ở bất kỳ lứa tuổi nào, đều có thể cho các biến dạng hình móng vuốt, hay hình móc, của các ngón tay và ngón chân. Ngược lại, sự hiện diện của một biến dạng của bàn chân (pes cavus) hoặc của một biến dạng của cột sống lại luôn luôn chỉ điểm rằng bệnh thần kinh ngoại biên mạn tính đó đã khởi phát từ lúc bệnh nhân còn là trẻ nhỏ.

Các biến dạng có thể được gặp ở bàn chân là biến dạng hình chân ngựa với cung bàn chân cong cao và các ngón chân hình móc, hoặc hiếm gặp hơn là biến dạng hình bàn chân phẳng dẹt. Gù vẹo cột sống là một biến dạng khác của hệ xương khớp hay được gặp nhiều.

Biến đổi dinh dưỡng

Biến đổi dinh dưỡng là hệ quả của sự mất phân bố thần kinh, và có biểu lộ lâm sàng khá đa dạng như teo cơ, teo và mất các chồi vị giác, biến đổi của da (móng, mất sắc tố), của móng và của mô dưới da, loét đầu ngón tay ngón chân.

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Biến đổi dinh dưỡng hay được gặp nhất trong bệnh thần kinh ngoại biên của daí tháo đường, ngoài ra cũng hay được thấy ở bệnh phong, bệnh thần kinh ngoại biên cảm giác di truyền, bệnh Charcot-Marie-Tooth, và bệnh thần kinh ngoại biên amyloid.

Dây thần kinh phì đại

Dây thần kinh phì đại và có thể sờ thấy được là một dấu hiệu giúp ích cho chẩn đoán trong một số bệnh thần kinh ngoại biên.

Dây thần kinh phì đại là dấu hiệu hay gặp và dễ thấy nhất trong các thể của bệnh phong như phong củ, phong u và phong borderline. Dấu hiệu này dễ được nhìn thấy ở các dây thần kinh tai lớn, dây trên đòn, đoạn trên khuỷu của dây trụ, đoạn ngang cổ tay của dây quay, đoạn đi ngang cổ xương mác của dây mác chung, và đoạn ở lưng cổ chân của dây mác nồng.

Phì đại dây thần kinh còn được gặp trong các bệnh Charcot-Marie-Tooth type 1, 2 và bệnh Refsum, vốn là các bệnh thần kinh ngoại biên di truyền. Trong các bệnh mất myelin mạn tính này, các tế bào Schwann tăng sinh nhiều theo kiểu đồng tâm khiến cho dây thần kinh bị phì đại; đặc điểm mô bệnh học của triệu chứng phì đại dây thần kinh ở đây là cấu trúc “củ hành tây” (onion-bulb) do các lớp myelin đồng tâm tạo thành. Triệu chứng phì đại dây thần kinh cũng được ghi nhận trong một số bệnh mác phải như bệnh viêm đa rễ dây thần kinh mạn tính tiến triển hay tái phát, và bệnh viêm dây thần kinh phì đại khu trú. Phì đại dây thần kinh cũng là triệu chứng có thể được thấy trong bệnh thần kinh ngoại biên amyloid và bệnh u thần kinh sợi.

CHẨN ĐOÁN BỆNH THẦN KINH NGOẠI BIÊN

Xác định chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Khảo sát dẫn truyền thần kinh là phương tiện chẩn đoán điện rất có ích cho việc xác định chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên. Trong các *bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin*, tốc độ dẫn truyền của dây thần kinh giảm nhiều, trái ngược với các *bệnh thần kinh ngoại biên sợi trực* trong đó vận tốc dẫn truyền là gần như bình thường hay giảm rất ít. Khảo sát dẫn truyền thần kinh phối hợp với khảo sát điện cơ kim còn giúp ích cho việc chẩn đoán xem có hiện tượng mất phân bố thần kinh hay không? Sự mất phân bố thần kinh nghĩa là tình trạng trong đó có tổn thương của nơron vận động dưới của sừng trước tủy hay của nhân dây thần kinh sọ, và biểu lộ ra bằng các điện thế tự phát như điện thế rung sợi cơ và sóng nhọn dương trên điện cơ kim. Hai phương pháp thăm dò này còn giúp cho sự phân biệt một bệnh thần kinh ngoại biên với một bệnh cơ. Trong bệnh cơ, khảo sát dẫn truyền thần kinh cho kết quả bình thường nhưng điện cơ kim thì có các bất thường đặc hiệu như các MUP nhỏ và đa pha, có hiện tượng kết tập sớm khi co cơ gắng sức. Bảng 2.1 trình bày các thể loại chính của bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin và bệnh thần kinh ngoại biên sợi trực.

Bảng 2.1. Các thể loại chính của bệnh đa dây thần kinh (theo A.K. Asbury, *Harrison's Principles of Internal Medicine 15th edition. New York, McGraw-Hill, 2001*)

Thể loại bệnh đa dây thần kinh	Kiểu diễn tiến	Nguyên nhân
Tổn thương myelin		
Cấp tính	Từ vài ngày đến vài tuần	Hc Guillain-Barré (da số các trường hợp)
Bán cấp tính	Từ vài tuần đến vài tháng	Bệnh viêm da rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính (hay gấp nhất)
Mạn tính	Từ nhiều tháng đến nhiều năm	Bệnh di truyền; bệnh viêm - tự miễn; bệnh paraprotein; bệnh chuyển hóa; nhiễm độc chất
Tổn thương sợi trực	Từ vài ngày đến vài tuần	Bệnh porphyri
Cấp tính		Nhiễm độc nặng (arsenic; khí độc)
Bán cấp tính	Từ vài tuần đến vài tháng	Hc Guillain-Barré thể sợi trực
Mạn tính	Từ vài tháng đến nhiều năm	Bệnh chuyển hóa và nhiễm độc < 5 tuổi: thường là nhiễm độc hay bệnh chuyển hóa; > 5 tuổi: bệnh di truyền, dài thoái đường, bệnh paraprotein.

Sinh thiết thần kinh-cơ chỉ được chỉ định chọn lọc trong một số trường hợp đặc biệt như bệnh thần kinh ngoại biên của bệnh viêm mạch, bệnh thần kinh ngoại biên của bệnh collagen, bệnh phong, bệnh thần kinh ngoại biên phì đại và các bệnh thần kinh ngoại biên của bệnh tồn đọng do rối loạn chuyển hóa. **Bảng 2.2** giới thiệu vai trò của sinh thiết thần kinh-cơ trong chẩn đoán các bệnh thần kinh ngoại biên.

Bảng 2.2. Vai trò của sinh thiết thần kinh - cơ

Có giá trị chẩn đoán

- Viêm mạch hoại tử
- Bệnh TKNB trong chứng thoái hóa dạng tinh bột (amyloid)
- Bệnh phong
- Bệnh TKNB sarcoid
- U bao Schwann
- Thâm nhiễm do tế bào ác tính
- Bệnh Déjerine - Sottas
- Loạn dưỡng chất tráng dị sắc

Có thể hỗ trợ cho chẩn đoán

- Bệnh viêm TKNB mất myelin
- Bệnh Charcot - Marie - Tooth
- Các bệnh TKNB di truyền khác
- Bệnh TKNB cận ung thư
- Bệnh TKNB trong bệnh protein đơn dòng
- Các bệnh viêm TKNB khác

Tìm nguyên nhân của bệnh thần kinh ngoại biên

Công đoạn tìm nguyên nhân của bệnh thần kinh ngoại biên có vị trí quan trọng vì việc xác định được nguyên nhân là yếu tố quyết định thái độ xử trí: đối với bệnh di truyền thì phải tiến hành tham vấn di truyền phối hợp với các phương pháp vật lý trị liệu; đối với bệnh mắc phải thì loại bỏ yếu tố nguyên nhân đã gây ra bệnh, nếu điều này có thể thực hiện được.

Để tìm nguyên nhân của một bệnh thần kinh ngoại biên cần phối hợp các mặt khác nhau của quy trình chẩn đoán như bệnh sử (tuổi xuất hiện, kiểu cách xuất hiện, kiểu cách diễn tiến), tiền sử cá nhân và gia đình, thể lâm sàng và điện cơ (bệnh một dây hay nhiều dây thần kinh / bệnh đa dây thần kinh, tổn thương myelin hay tổn thương sợi trục).

Với một tiếp cận chẩn đoán đầy đủ và kỹ lưỡng như trên, người ta có thể chẩn đoán được nguyên nhân của phần lớn các trường hợp bệnh thần kinh ngoại biên (97.4%, Aimard và csv; 76%, Dyck và csv; 88%, Vallat). Tuy vậy, vẫn còn những trường hợp mà nguyên nhân của bệnh thần kinh ngoại biên hoàn toàn là bí ẩn, mặc dù mọi thăm dò cận lâm sàng hiện đại và tinh vi đã được triển khai thực hiện. Hình 2.1 trình bày sơ đồ algorhythm của cách tiếp cận chẩn đoán các bệnh thần kinh ngoại biên.

Trong các bệnh lý thần kinh ngoại biên, hội chứng Guillain-Barré là bệnh lý thường gặp nhất trên lâm sàng; do đó, trong giới hạn của bài viết, chúng tôi sẽ trình bày rõ thêm một số đặc điểm của hội chứng này.

HỘI CHỨNG GUILLAIN - BARRÉ

Trong vài năm gần đây người ta có thành lập một chương riêng về các bệnh mất myelin của hệ thần kinh ngoại biên trong các sách giáo khoa về thần kinh học, mặc dù rằng bệnh cảnh lâm sàng gợi ý của một bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin cấp có lẽ đã được Waldrop mô tả lần đầu vào năm 1834, kể đó là Landry với 10 trường hợp mô tả lâm sàng của mình vào năm 1859. Khái niệm về bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin được hình thành rõ nhất với thông báo của Guillain, Barré và Strohl vào năm 1916 về hai trường hợp binh sĩ có bệnh cảnh liệt cấp với các đặc điểm gồm có mất phản xạ gân

cơ, phân ly đạm - tế bào của dịch não tủy (*dissociation albuminocytologique*), và diễn tiến tự thoái lui. Với mô tả đầu tiên này, đơn thể bệnh đầu tiên về bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin mắc phải đã ra đời dưới tên gọi là hội chứng Guillain-Barré. Các mốc lịch sử về sau liên quan đến nhóm các bệnh này gồm có sự mô tả các đặc điểm lâm sàng - bệnh học của 50 trường hợp cho thấy hội chứng Guillain-Barré và hội chứng Landry thật ra chỉ là một (Haymaker và Kernohan, 1949), sự tạo ra mô hình viêm thần kinh tự miễn thực nghiệm (Waksman và Adams, 1955), sự phát hiện những tương đồng về đặc điểm phẫu bệnh học giữa hội chứng Guillain-Barré và bệnh viêm dây thần kinh tự miễn thực nghiệm, cụ thể là sự phát hiện thấy có sự tổn thương tế bào lympho và hiện tượng mất myelin từng đoạn ở các rễ tủy và các dây thần kinh ngoại biên (Asbury, Arnason và Adams, 1969), sự hình thành các tiêu chuẩn chẩn đoán điện của bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin kể từ năm 1964 trở về sau này, sự mô tả những trường hợp bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin nhạy cảm với corticosteroid vào năm 1958 bởi Austin, và sự hình thành khái niệm về một đơn thể bệnh mới là bệnh viêm da rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính (*Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculopathy, CIDP*).

Có hai thể bệnh da rễ dây thần kinh mất myelin mắc phải thường được gặp trong thực hành y khoa hàng ngày gồm có thể bệnh cấp tính là hội chứng Guillain-Barré, và thể bệnh mạn tính là bệnh viêm da rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính. Cả hai loại bệnh đều có thể được chẩn đoán và đều có thể được điều trị một cách có hiệu quả trong điều kiện của phần lớn các cơ sở y tế của đất nước chúng ta. Cả hai loại bệnh này có một số đặc điểm nổi bật gồm có những bất thường bệnh học viêm tại các rễ thần kinh tủy sống và hình ảnh tổn thương mất myelin của các dây thần kinh (ngoại trừ thể tổn thương sợi trực của hội chứng Guillain-Barré), bất thường phân ly đạm tế bào của dịch não tủy, bất thường về dẫn truyền thần kinh trong khảo sát điện cơ ký và các rối loạn về chức năng thần kinh tự trị vốn có thể cũng xuất hiện kèm theo. Sự khác biệt giữa hai thể viêm da rễ dây thần kinh nổi bật ở kiểu cách diễn tiến không quá trung bình là bốn tuần, đối với hội chứng Guillain-Barré, và kéo dài mạn tính quá 2 tháng hoặc tái đi tái lại đối với bệnh viêm da rễ dây thần kinh mất myelin mạn tính.

Phần bài này đề cập đến hội chứng Guillain - Barré vốn là nguyên nhân hay gặp nhất của liệt cấp trong thực hành y khoa thường ngày với một tỷ lệ mắc mới hàng năm bằng 1,8 / 100 000 dân (số liệu của các nước phương Tây).

BIỂU LỘ LÂM SÀNG

Bệnh cảnh lâm sàng điển hình của hội chứng Guillain - Barré là một liệt cấp diễn tiến nhanh thường là của tứ chi, với hai chân bị liệt nặng nhiều hơn, và với mất phản xạ gân cơ kèm theo. Triệu chứng liệt các dây sọ cũng có thể được gặp, hay thấy nhất là liệt dây mặt ngoại biên hai bên. Triệu chứng liệt đáng sợ nhất là liệt các cơ hô hấp vốn có thể được gặp ở một phần ba các trường hợp bệnh nhân và đòi hỏi phải được can thiệp bằng hô hấp viện trợ. Bệnh cảnh liệt khu trú ở các dây sọ là hiếm gặp. Bí đái hiếm gặp trong hội chứng Guillain - Barré, nếu có, thì thường chỉ nhất thời trong vài ngày.

Bài 2: Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Rối loạn cảm giác có thể là biểu lộ lâm sàng kèm theo với liệt, nhưng thường kém rõ rệt, và chủ yếu là dưới dạng dị cảm các ngọn chi hoặc giảm cảm giác sâu có phân bố kiểu đi găng đi vơ. Đau có nguồn gốc thần kinh phân bố trong các cơ, tai cột sống, và có thể cả loạn cảm đau hay tăng cảm đau tại các ngọn chi là những biểu lộ khác trong bệnh cảnh lâm sàng.

Các triệu chứng rối loạn chức năng thần kinh tự trị thường hay hiện diện trong những trường hợp nặng và biểu lộ ra dưới dạng tăng huyết áp hay tụt huyết áp, loạn nhịp tim hay ngưng tim. Cùng với suy hô hấp, các rối loạn thần kinh tự trị này là nguyên nhân quan trọng của tử vong trong hội chứng Guillain - Barré, do đó cần được theo dõi sát và điều trị kịp thời. Việc chẩn đoán hội chứng Guillain - Barré đã được thống nhất trên các tiêu chuẩn mà Asbury và Cornblath đã đưa ra trong năm 1990 (bảng 1). Cần chú ý là khi các triệu chứng thần kinh khởi phát, bệnh nhân bị hội chứng Guillain - Barré thường không có biểu lộ sốt. Sự có mặt của triệu chứng sốt trong bệnh cảnh khởi phát là một chỉ điểm về một loại bệnh khác hơn là hội chứng Guillain - Barré.

Khi triệu chứng thần kinh đã khởi phát, hội chứng Guillain - Barré sẽ diễn tiến qua ba giai đoạn gồm có: (1) giai đoạn triệu chứng lan rộng kéo dài từ 1 đến 4 tuần; (2) giai đoạn bình nguyên kéo dài từ 1 đến 2 tuần trong đó triệu chứng không trở nặng thêm; (3) giai đoạn thoái lui triệu chứng.

Bảng 1. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng Guillain - Barré

Tiêu chuẩn bắt buộc

Lиет nặng dần của tứ chi

Mất phản xạ gân cơ

Tiêu chuẩn lâm sàng hỗ trợ chẩn đoán

Điễn tiến nặng dần trong vòng vài ngày đến không quá 4 tuần

Các triệu chứng khá đối xứng

Triệu chứng cảm giác, nếu có, chỉ ở mức độ nhẹ

Triệu chứng liệt dây thần kinh sọ (liệt dây thần kinh mặt ngoại biên hai bên)

Các triệu chứng thần kinh bắt đầu thoái lui 2 đến 4 tuần sau khi bệnh đã ngừng tiến triển

Có triệu chứng rối loạn chức năng thần kinh tự trị

Không có sốt lúc khởi phát bệnh cảnh thần kinh

Đặc điểm cận lâm sàng hỗ trợ chẩn đoán

Tăng protein dịch não tủy với số lượng tế bào bình thường hoặc tăng dưới 10 tế bào/ μL

Điện cơ ký cho thấy có giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh và có sự hiện diện của bลốc*

* hội chứng Guillain - Barré thể sỏi trực có đặc điểm điện cơ ký riêng biệt gồm có tốc độ dẫn truyền thần kinh không giảm hoặc giảm rất ít, có dấu hiệu điện của mất phân bố thần kinh.

Do phần lớn các trường hợp hội chứng Guillain - Barré thể cổ điển có biểu lộ diện cơ và đặc điểm bệnh học chứng tỏ có hiện tượng viêm hủy myelin ở nhiều đoạn khác nhau người ta còn gọi tên thể cổ điển này là bệnh viêm da rẽ dây thần kinh mất myelin cấp tính - *acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP)*.

Từ khi thể điển hình của hội chứng Guillain - Barré được nhận dạng vào năm 1916 cho đến nay, một số biến thể khác của hội chứng Guillain - Barré đã được nhận biết thêm và gồm có (1) hội chứng Miller Fisher, (2) bệnh dây thần kinh vận động sợi trực cấp - *acute motor axonal neuropathy*, (3) bệnh dây thần kinh vận động cảm giác sợi trực cấp - *acute motor sensory neuropathy*, (4) thể bệnh có rối loạn cấp toàn bộ chức năng thần kinh tự trị - *acute pandysautonomia* và (5) hội chứng Guillain - Barré cảm giác.

Hội chứng Miller - Fisher đã được mô tả lần đầu tiên trong thập niên 50 của thế kỷ XX và bao gồm tam chứng liệt vận nhãn toàn bộ - mất toàn bộ phản xạ gân cơ - thất điệu. Về sau này người ta đã nhận dạng thêm được những trường hợp hội chứng Miller Fisher gối lên nhau với thể Guillain - Barré có liệt ở các vùng khác, nghĩa là ngoài tam chứng vừa nêu các bệnh nhân còn biểu lộ thêm các triệu chứng liệt các dây sọ khác và / hoặc triệu chứng liệt chân tay vốn không có trong mô tả đầu tiên về hội chứng Miller Fisher. Mẫu số chung của thể Miller Fisher cổ điển và các thể có thêm triệu chứng liệt ở các vùng khác là sự hiện diện của kháng thể IgG kháng lại ganglioside GQ1b (IgG anti - GQ1b). Bệnh dây thần kinh vận động sợi trực cấp (*AMAN*) và bệnh dây thần kinh vận động cảm giác sợi trực cấp (*AMSAN*) phân biệt với thể bệnh mất myelin cấp ở các điểm sau đây: (1) có đặc điểm điện cơ của tổn thương sợi trực vận động trong thể AMAN, và đặc điểm điện cơ của tổn thương sợi trực vận động và cảm giác trong thể AMSAN; (2) thể AMSAN thường có tiên lượng kém về mặt phục hồi và có thể để lại nhiều di chứng nặng nề cho người bệnh. Các trường hợp được nghĩ là hội chứng Guillain - Barré chỉ biểu lộ đơn độc về rối loạn thần kinh tự trị hoặc về cảm giác cũng đã được thông báo nhưng sự công nhận các thể này vẫn còn đang tranh luận. Thể tự trị của hội chứng này có đầy đủ các biểu lộ của suy giảm các chức năng giao cảm và đối giao cảm đồng thời có sự hiện diện trong huyết thanh của các kháng thể kháng thụ thể hạch.

CÁC SỰ CỐ CÓ LIÊN QUAN VỚI HỘI CHỨNG GUILLAIN - BARRÉ

Một nghiên cứu tổng hợp nhiều trường hợp Guillain - Barré cho thấy trong vòng 1 - 4 tuần trước khi bệnh cảnh thần kinh xuất hiện, hai phần ba các bệnh nhân đã có biểu lộ của một hội chứng nhiễm trùng đường hô hấp trên hay nhiễm trùng đường tiêu hóa, hoặc đã chịu một cuộc phẫu thuật hay đã được chủng ngừa. Các thuốc chủng ngừa được ghi nhận có liên quan gồm có thuốc chủng cúm, phong đòn gánh, bạch hầu,ẠI và thuốc uống ngừa sốt bại liệt. Một số tác nhân khác như heroin, ganglioside, streptokinase và ong đốt cũng đã được ghi nhận có liên quan với hội chứng Guillain - Barré. Một số trường hợp hội chứng Guillain - Barré được ghi nhận xuất hiện ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch nặng sau ghép nội tạng đặc hoặc ghép tủy xương, và ở những bệnh nhân bị bệnh Hodgkin.

Bài 2- Tiếp cận chẩn đoán bệnh thần kinh ngoại biên

Một số tác nhân gây nhiễm có thể có liên quan với hội chứng Guillain - Barré đã được ghi nhận và gồm có cytomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus varicella zoster, virus viêm gan A và B, HIV, vi khuẩn *Mycoplasma pneumoniae*, vi khuẩn *Hemophilus influenzae*, *Borrelia burdorferi* và vi khuẩn *Campylobacter jejuni*. Trong các tác nhân gây nhiễm vừa nêu, *Campylobacter jejuni* là loại trực khuẩn có liên quan nhiều nhất và cũng là nguyên nhân thường gặp của viêm ruột vi trùng trên toàn thế giới. Nghiên cứu tại Trung Quốc được công bố năm 1995 cho thấy 42% trường hợp AIDP và 76% trường hợp AMAN có bị nhiễm loại vi khuẩn này.

THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

Khảo sát dịch não tủy và thăm dò điện cơ ký là những phương pháp thăm dò cận lâm sàng quan trọng nhất trong chẩn đoán hội chứng Guillain - Barré. Hiện tượng phân ly đậm tế bào của dịch não tủy được ghi nhận trong 90% các bệnh nhân Guillain - Barré. Đặc điểm của bất thường dịch não tủy ở đây bao gồm protein của dịch não tủy tăng cao (46-300 mg/dL) nhưng số lượng tế bào của dịch não tủy bình thường hoặc tăng ít dưới 10 tế bào/ μ L với công thức limpho chiếm ưu thế. Nếu số lượng tế bào tăng vừa phải ở khoảng 50 tế bào/ μ L, cần nghĩ đến khả năng hội chứng Guillain - Barré liên quan với nhiễm HIV, nhiễm *Borrelia burdorferi*.

Các bất thường điện cơ ký của một bệnh thần kinh ngoại biên mất myelin nhiều ổ là bằng cơ thuyết phục để chẩn đoán hội chứng Guillain - Barré. Các bất thường có thể được gặp trong hội chứng này bao gồm kéo dài tiềm thời vận động ngoại vi, kéo dài tiềm thời sóng F hay phản xạ H, блок bán phần, giảm tốc độ dẫn truyền, và hiện tượng phát tán trong thời gian của phức hợp điện thế hoạt động của cơ. Trong trường hợp tổn thương sợi trực, các bất thường điện cơ ký có thể được gặp gồm có giảm biên độ phức hợp điện thế hoạt động của cơ, giảm biên độ của điện thế hoạt động cảm giác và sự xuất hiện của các điện thế tự phát trong khảo sát điện cơ kim.

Chụp hình cộng hưởng từ cột sống thắt lưng có thể cho thấy các rẽ thắt lưng cùng tăng bát thuốc cản từ gadolinium. Các xét nghiệm miễn dịch học để tầm soát một số kháng thể thường hiện diện trong hội chứng Guillain - Barré như anti-GM_I, anti-GD_{1a}, anti-GQ_{1b} hiện cũng đang được áp dụng tại các trung tâm lớn về thần kinh ngoại biên của thế giới nhưng ít giá trị ứng dụng thực hành.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Hội chứng Guillain - Barré cần được phân biệt với những bệnh khác của hệ thần kinh cơ vốn cũng có thể làm cho bệnh cảnh liệt cấp tính (bảng 2).

ĐẶC ĐIỂM BỆNH HỌC

Thâm nhiễm tế bào viêm đơn nhân quanh các mạch máu của endoneurium và sự hiện diện của nhiều ổ mất myelin là những hình ảnh mô bệnh học kinh điển của hội

chứng Guillain - Barré thể mất myelin. Hình ảnh thoái hóa Waller nặng lan tỏa của các rễ và các dây thần kinh vận động và cảm giác được gặp trong các trường hợp AMSAN.

CƠ CHẾ SINH BỆNH

Nhiều bằng cớ hiện có đã chứng tỏ hội chứng Guillain - Barré là một bệnh tự miễn trong đó có vai trò của cả tế bào lympho T lẫn của kháng thể. Phản ứng qua trung gian tế bào chống lại thành phần của myelin đã được ghi nhận trong mô hình thực nghiệm gây viêm dây thần kinh. Có thể gây ra bệnh viêm dây thần kinh thực nghiệm bằng cách tiêm myelin của sợi thần kinh ngoại biên hoặc tiêm myelin basic protein P2 đặc hiệu của thần kinh ngoại biên. Cơ chế miễn dịch qua trung gian thể dịch cũng được nhiều bằng cớ chứng minh: đã phát hiện sự hiện diện của immunoglobulin và bồ thể trên các sợi myelin của bệnh nhân; có mối liên quan mật thiết giữa các kháng thể anti-ganglioside với hội chứng Miller Fisher và AMSAN; huyết thanh của bệnh nhân mắc hội chứng Miller Fisher hay AMSAN có chứa kháng thể chặn sự dẫn truyền thần kinh cơ trên chuột thực nghiệm; truyền immunoglobulin hay thay huyết tương có tác dụng cải thiện tình trạng lâm sàng của bệnh nhân Guillain - Barré.

Bảng 2. Một số chẩn đoán phân biệt của hội chứng Guillain - Barré

Bệnh thần kinh ngoại biên

Cơn porphiri cấp

Bệnh thần kinh ngoại biên của bệnh nhân hồi sức

Bệnh bạch hầu

Liệt do ăn cá độc

Bệnh Lyme

Viêm màng não rễ tủy

Bệnh sinap thần kinh cơ

Nhuộc cơ trầm trọng

Hội chứng Lambert - Eaton

Ngộ độc toxin botulinic

Bệnh cơ

Viêm đa cơ

Bệnh cơ của bệnh nhân săn sóc đặc biệt

Liệt do hạ kali máu

Hoại tử cơ

Bệnh thần kinh trung ương

Hội chứng “khóa trong” của huyết khối động mạch thần nền

Sốt bại liệt

Viêm tủy cắt ngang

Dại

ĐIỀU TRỊ

Do diễn tiến bệnh không thể tiên lượng được trước một cách chính xác, tử vong có thể xảy đến do liệt hô hấp, rối loạn thần kinh tự trị và truyền tắc phổi do huyết khối tĩnh mạch, mọi trường hợp HcGB đều phải được nhập viện để theo dõi. Việc điều trị hội chứng Guillain - Barré bao gồm hai phần: (1) xử trí các triệu chứng, phòng ngừa biến chứng của liệt, và nâng đỡ tổng trạng; (2) điều trị đặc hiệu. Trong phần điều trị triệu chứng, quan trọng nhất là phòng ngừa và điều trị tình trạng suy hô hấp (đặt nội khí quản khi dung tích sống tụt xuống còn 15 ml/kg) và điều trị các rối loạn huyết áp và nhịp tim do rối loạn thần kinh tự trị gây ra. Về điều trị đặc hiệu, thay huyết tương và truyền tĩnh mạch immunoglobulin (IgTTM) đã được chấp nhận như là những phương thức điều trị có hiệu quả, giúp thu ngắn giai đoạn liệt lan rộng, thúc đẩy sớm giai đoạn phục hồi và làm bớt di chứng về sau, với điều kiện là được áp dụng sớm trong giai đoạn chớm phát bệnh.

Thay huyết tương được chỉ định cho những trường hợp có mức độ liệt trung bình đến liệt nặng (chỉ đi được với sự giúp đỡ của người khác), tuy nhiên chỉ nên được áp dụng ở những trung tâm kỹ thuật cao có nhiều kinh nghiệm về phương pháp điều trị này. Phác đồ điều trị được khuyến cáo bao gồm 5 lần thay huyết tương cách ngày, mỗi lần thay 40-50mL/kg, dung dịch thay thế là dung dịch muối hoặc albumin. Các tai biến của phương pháp này gồm có máu tụ tại nơi đặt kim, tràn khí màng phổi, nhiễm trùng huyết. Nếu được thực hiện trong hai tuần đầu của bệnh, truyền tĩnh mạch immunoglobulin theo liều 0,4g/kg/ngày trong 5 ngày liên tục cũng có tác dụng điều trị như phương pháp thay huyết tương. Các tác dụng phụ quan trọng của phương pháp điều trị này bao gồm sốc phản vệ ở người thiếu IgA, viêm màng não vô trùng, suy tim và suy thận nhất thời.

Phương pháp điều trị bằng prednisone, methylprednisolone và ACTH được chứng minh là không có hiệu quả.

TIỀN LƯỢNG

Ở những trung tâm chuyên khoa cao, 2 đến 5% bệnh nhân Guillain - Barré bị tử vong do các biến chứng của bệnh. Khoảng 70% bệnh nhân Guillain - Barré hồi phục hoàn toàn sau một năm.

Các yếu tố tiên lượng xấu trong hội chứng Guillain - Barré đã được nhận biết và gồm có: (1) tuổi già, (2) bệnh cảnh diễn tiến nhanh, (3) thở máy, (4) giảm biên độ của

phức hợp điện thế hoạt động của cơ lúc kích thích đầu ngoại vi của dây thần kinh, và (5) có tiêu chảy trước đó do *Campylobacter jejuni*.

CÂU HỎI NGẮN

1. Mô tả các đặc điểm chính về lâm sàng của bệnh thần kinh ngoại biên.
2. Mô tả các đặc điểm lâm sàng của các thể loại bệnh thần kinh ngoại biên.
3. Phân tích các đặc điểm về diễn tiến và về nguyên nhân của các bệnh da dây thần kinh sợi trực và bệnh da dây thần kinh mất myelin.
4. Mô tả được bệnh học, bệnh sinh, biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng, tiêu chuẩn chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt, điều trị và tiên lượng của hội chứng Guillain – Barré.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Asbury AK (2001). Approach to the patient with peripheral neuropathy. In Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson eds Harrison's Principles of Internal Medicine 15th edition, McGraw-Hill, p 2498-2507.
- [2] Bouche P, Brunet P, Vallat JM (1992). Orientation diagnostique. Epidemiologie. In Pierre Bouche, Jean-Michel Vallat eds Neuropathies Périphériques: polyneuropathies et mononeuropathies multiples, Doin Editeurs, Paris, p 17-41.
- [3] Thomas PK, Ochoa J (1993). Clinical features and differential diagnosis. In Dyck and Thomas eds Peripheral Neuropathy, vol 1, WB Saunders company, Philadelphia, p 749-774.
- [4] Barohn RJ, Saperstein DV (1998). Guillain - Barré Syndrome and Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. Sem Neurol, 18: 49 - 61.
- [5] Brannagan TH (2002). Intravenous gammaglobulin for treatment of CIDP and related immune-mediated neuropathies, Neurology, 59: 833 - 840.
- [6] Chiba A, Kusonoki S, Obata H, et al (1993). Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain - Barré syndrome: clinical and immunohistochemical studies. Neurology, 43: 1911-1917.
- [7] Griffin JW, Li C, Ho TW, et al (1996). Pathology of the motor-sensory axonal Guillain - Barré syndrome. Ann Neurol, 39: 17-28.
- [8] Hartung HP, Willison HJ, Kieseier BC (2002). Acute immunoinflammatory neuropathy. Update on Guillain – Barré syndrome. Curr Opin Neurol, 15: 571-577.
- [9] Oh SJ (1933). Clinical Electromyography: Nerve conduction Studies, 2nd edition, Williams & Wilkins, Baltimore, p 479 - 495; 575 - 664.
- [10] Shields RW, Wilbourn AJ (1999). Demyelinating Disorders of the Peripheral Nervous System. In Goetz CG, Pappert EJ eds Textbook of Clinical Neurology, WB Saunders, Philadelphia, p 990 – 1006.

Bài 3

BỆNH CƠ

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Bệnh sinh, hình ảnh lâm sàng, cận lâm sàng, và phương hướng điều trị một số bệnh cơ thường gặp nhất.
2. Lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán và điều trị bệnh nhược cơ.

NỘI DUNG

Nhắc lại giải phẫu – sinh lý cơ vân.
 Chẩn đoán điện và các xét nghiệm cận lâm sàng khác.
 Bệnh cơ di truyền.
 Bệnh viêm da cơ và viêm cơ – da.
 Bệnh nhược cơ.
 Bệnh liệt chu kỳ.

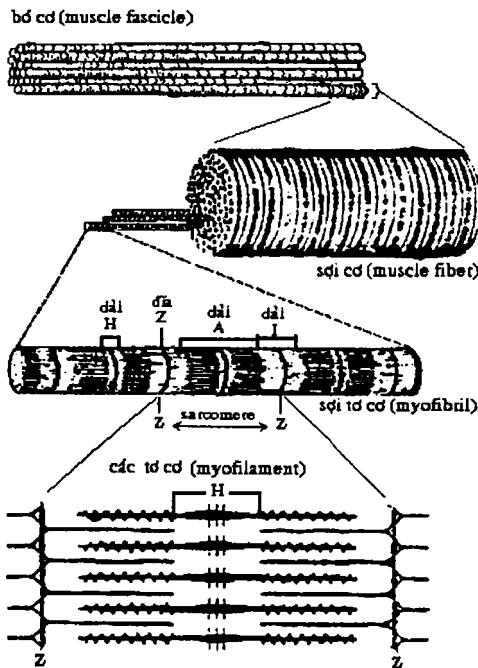
GIẢI PHẪU SINH LÝ CƠ VÂN

Các tế bào cơ còn được gọi là sợi cơ (muscle fibers), nhiều sợi cơ tập hợp thành bó cơ (muscle fascicle), và các bó cơ tập hợp thành một cơ bắp (muscle). Cơ vân chứa 2 loại sợi cơ: *sợi trong thoái* (intrafusal) và *sợi ngoài thoái* (extrafusal). Các sợi trong thoái đóng vai trò liên hệ ngược (feedback) trong cơ chế điều khiển hoạt động của các sợi ngoài thoái. Thành phần chính của cơ vân là các sợi ngoài thoái, dài từ đầu tận bên này tới đầu tận bên kia của một bắp cơ, có đường kính khoảng 40-100 μ . Mỗi sợi cơ là một tế bào đa nhân, bao quanh bởi màng sợi cơ (sarcolemma). Ở bên trong sợi cơ là các *tơ cơ* (myofibril). Mỗi tơ cơ chứa 2 loại *tơ cơ* (myofilament). Tơ cơ là phân tử protein trùng hợp cỡ lớn, có tơ cơ myosin và tơ cơ actin. Tơ cơ actin nhỏ hơn đan xen với các tơ cơ myosin lớn hơn, làm cho các sợi tơ cơ (myofibril) có các vạch (dải) sáng và tối xen kẽ nhau rất đặc trưng. Ta có dải I và dải Z. Khu vực nằm giữa hai dải Z của 1 sợi tơ cơ gọi là sarcomere (đơn vị cơ). Khoảng tối nằm giữa sarcomere là dải A, nó gồm 2 vùng tối, cách nhau bởi một dải hẹp sáng mầu hơn gọi là vùng H.

Mỗi neuron vận động ở sừng trước tủy sống cho 1 sợi trục, sợi trục theo dây thần kinh tới các cơ, mỗi sợi tách ra nhiều nhánh, mỗi nhánh tới một sợi cơ, tiếp xúc với sợi cơ thông qua synapse. Khi xung thần kinh tới màng trước synap, các túi chứa Acetylcholine bị vỡ vào khe synap. Acetylcholine đi qua khe synap, tới các thụ cảm thể ở màng sau synap và gây khử cực. Sóng khử cực từ màng sau synap lan tỏa ra suốt dọc sợi cơ, gây co cơ. Người ta gộp các sợi cơ do 1 sợi trục chi phối thành 1 đơn vị vận động: 1 đơn vị vận động = 1 neuron vận động cùng axon của nó + các sợi cơ do nó chi phối.

Màng tế bào cơ không phẳng lỳ, mà tự nó cuộn gấp lại. Những chỗ màng ăn sâu vào trong nguyên sinh chất tạo nên các đường ống, được gọi là các tiểu quản T. Các tiểu quản

này chứa dịch ngoại bào, do vậy dịch ngoại bào luồn lách sâu vào trong lòng tế bào cơ. Khi điện thế hoạt động lan truyền vào trong các tiểu quản T, nó sẽ giúp giải phóng Ca^{++} ra khỏi lưỡi nội nguyên sinh. Ca^{++} gây co các sợi cơ cơ. Sau đó, cái bơm Ca^{++} sẽ nhanh chóng hoạt động và đưa Ca^{++} vào trở lại bên trong lưỡi nội nguyên sinh của tế bào cơ, kết thúc co sợi cơ và chuẩn bị cho co sợi cơ lần sau.



Hình 3.1. Cấu trúc của cơ vân (theo Fawcett DW 1986).

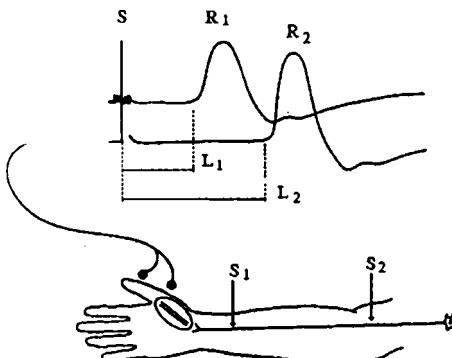
PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN ĐIỆN (electrodiagnosis)

Bao gồm các xét nghiệm sau: 1) điện cơ đồ (electromyography - EMG); 2) đo dẫn truyền thần kinh (nerve conduction studies), bao gồm đo dẫn truyền vận động và cảm giác, sóng F, phản xạ H, 3) phép ghi các điện thế gọi - evoked potentials - EPs. Ngoài ra, còn có một số kỹ thuật khác như: kích thích lặp lại liên tiếp (repetitive stimulation), phản xạ nháy mắt (blink reflex), tetany test... Dưới đây chỉ nêu 2 xét nghiệm thông thường nhất của chẩn đoán điện là đo tốc độ dẫn truyền vận động và điện cơ đồ.

Đo tốc độ dẫn truyền vận động: Kích thích một dây thần kinh vận động bằng một xung điện, dây thần kinh sẽ bị khử cực tại điểm kích thích, tạo thành một xung thần kinh.

Bài 3- Bệnh cơ

Xung này di chuyển dọc theo dây thần kinh vận động, gây co cơ. Điện cực ghi đặt trên bắp cơ ghi được 1 làn sóng do co cơ sinh ra. Thời gian từ khi kích thích dây thần kinh đến khởi điểm của co cơ gọi là thời gian tiềm vận động (motor latency). Thời gian tiềm này bao gồm 3 thành phần: 1) Thời gian dẫn truyền dọc theo dây thần kinh; 2) Thời gian dẫn truyền qua synap; và 3) Thời gian lan tỏa khử cực dọc theo sợi cơ. Nếu muốn tính được tốc độ dẫn truyền của riêng dây thần kinh vận động, phải kích thích tại 2 điểm khác nhau. Hiệu số 2 thời gian tiềm chính là thời gian xung kích thích di giữa 2 điểm kích thích điện, đặt là t . Đo khoảng cách giữa 2 điểm, gọi là d , tính bằng mm. Tốc độ là: $v = d/t$ (tính bằng m/s). Đó chính là **tốc độ dẫn truyền vận động** (Motor Conduction Velocity - MCV).



Hình 3.2: Đo dẫn truyền thần kinh vận động dây thần kinh giữa, S_1 và S_2 là vị trí kích thích điện. Tương ứng có sóng co cơ R_1 và R_2 . Thời gian tiềm là khoảng thời gian từ lúc có kích thích tới lúc có đáp ứng co cơ, ta có tương ứng là L_1 và L_2 . Hiệu số $t = L_2 - L_1$ (tính bằng ms) là khoảng thời gian xung điện đi từ khuỷu (điểm S_2) tới cổ tay (điểm S_1).

Ứng dụng: so với tiêu chuẩn bình thường, nếu một người có MCV chậm hơn, thì nghi ngờ dây thần kinh bị tổn thương bao Myelin. Trong các bệnh cơ, thường không có rối loạn về dẫn truyền của dây thần kinh.

Điện cơ: (Electromyography, EMG) dùng điện cực có hình dáng giống một kim chích để ghi các hoạt động điện của cơ vân. Các bước làm điện cơ như sau:

1. Bệnh nhân thư giãn cơ, đâm điện cực vào cơ, khảo sát các hoạt động điện do kim đâm gây ra.
2. Để kim nằm im trong bắp cơ đang thư giãn hoàn toàn (không co cơ), tìm các hoạt động điện tự phát của cơ đó nếu có.
3. Cho bệnh nhân co cơ một cách nhẹ nhàng để các đơn vị vận động phát xung rời rạc, khảo sát hình ảnh của từng điện thế của đơn vị vận động.
4. Yêu cầu bệnh nhân co cơ mạnh dần lên, các điện thế của các đơn vị vận động cũng dần xuất hiện nhiều hơn, gọi là hiện tượng kết tập. Rồi khi co cơ tối đa, thì các đơn vị này hòa lẫn vào nhau, gọi là hình ảnh giao thoa.

Ứng dụng: nếu ở một cơ có tăng hoạt động điện do đâm kim và có hoạt động điện tự phát, thì nghi cơ đó bị mất phân bố thần kinh, cẩn nguyên do đứt dây thần kinh, hoặc

bệnh dây thần kinh thể tổn thương sợi trục (axonal neuropathy). Điện thế của đơn vị vận động: trong bệnh cơ thì thấp bé và hẹp lại, trong yếu cơ do cản nguyên thần kinh thì cao lớn và rộng ra.

CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

Xét nghiệm máu: định lượng enzyme huyết thanh có giá trị quan trọng. Creatine kinase (CK) là enzyme thường dùng cho chẩn đoán nhất. CK huyết thanh tăng cao thường trong bệnh tim hoặc bệnh cơ. CK đặc biệt cao trong bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne, viêm da cơ hoặc viêm cơ da. Trong các bệnh này, cũng tăng các enzyme huyết thanh khác như SGOT, SGPT, và lactate dehydrogenase (LDH). Tuy nhiên, các enzyme huyết thanh không phải đặc hiệu cho bệnh nào. CK có thể tăng trong các bệnh của neuron vận động như Werdnig-Hoffmann, Kugelberg-Welander, hay xơ cột bên teo cơ. Trong bệnh cơ, các isoenzyme CK vốn đặc hiệu cho bệnh cơ tim cũng có thể tăng.

Sinh thiết cơ: giúp phân biệt bệnh lý cơ (myopathic) với bệnh lý của dây thần kinh ngoại vi (neurogenic). Trong các bệnh cơ, sinh thiết cơ có thể phân biệt hình ảnh viêm với loạn dưỡng cơ, và các rối loạn cấu trúc khác (kiểu bệnh cơ do ty lạp thể).

TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH CƠ

Yếu cơ: là triệu chứng nổi bật nhất, và thường gặp nhất, làm cho bệnh nhân phải đi khám bệnh. Có thể phân chia mức độ yếu cơ theo thang điểm của Hội đồng nghiên cứu y khoa (Medical Research Council – MRC) của Anh Quốc, chia sức cơ thành 6 độ:

0. Liệt hoàn toàn,
1. Co cơ tối thiểu (không gây được cử động),
2. Có cử động chủ động, với điều kiện loại trừ tác dụng của trọng lực (ví dụ co khuỷu tay khi cả cánh tay và cẳng tay cùng trên một mặt phẳng ngang),
3. Co cơ chống được trọng lực một cách yếu ớt, không chống được sức cản,
4. Co cơ chống được cả trọng lực lẫn sức cản,
5. Sức cơ bình thường

Khi khám, nên lưu ý định khu của yếu cơ.

Hiện tượng tăng trương lực cơ: (myotonic phenomenon) sau nghỉ kéo dài thì co cơ khó khăn, và khi đã co cơ thì thư giãn khó khăn và chậm. Co cơ lặp đi lặp lại thì hiện tượng này giảm dần và mất. Tăng trương lực cơ nghịch đảo (paradoxical myotonia) thì ngược lại: hiện tượng tăng trương lực cơ rõ lên sau khi cử động lặp đi lặp lại.

Teo cơ: cơ giảm về thể tích.

Đau cơ: chỉ có một số ít bệnh cơ có đau cơ. Nếu đau là một triệu chứng nổi trội, thì nên xem lại chẩn đoán bệnh cơ.

Nên nhớ thường trong bệnh cơ không có rối loạn cảm giác, và rối loạn phản xạ cũng không phải là đặc trưng của bệnh cơ.

THUẬT NGỮ VÀ PHÂN LOẠI

Bệnh cơ: (myopathy) bao gồm những bệnh do rối loạn chức năng của cơ, trên lâm sàng và các xét nghiệm không có bằng chứng bệnh lý thần kinh ngoại vi. Triệu chứng của bệnh cơ hầu như luôn luôn là yếu sức cơ, nhưng cũng có bệnh cơ có các triệu chứng khác. Ví dụ mất khả năng thư giãn cơ (bệnh tăng trương lực cơ), vẹo bё hoặc co cứng (bệnh McArdle).

Loạn dưỡng cơ (dystrophy) là bệnh cơ, theo Rowland L.P. có 5 đặc trưng sau:

- Có tính di truyền,
- Tất cả các triệu chứng đều là do yếu cơ gây nên, không có biểu hiện của mất phân bố thần kinh, không rối loạn cảm giác,
- Yếu cơ tăng tiến không ngừng,
- Các triệu chứng chủ yếu khu trú ở các cơ vận xương, đôi khi cơ tim và cơ trơn cũng có thể bị,
- Tổ chức học chỉ có biểu hiện bệnh lý của tế bào cơ (thoái hoá và tái sinh tế bào cơ), không có hiện tượng tích lũy các sản phẩm chuyển hóa bất thường

Phân nhóm: Bệnh cơ có thể được phân chia sơ bộ thành các nhóm sau:

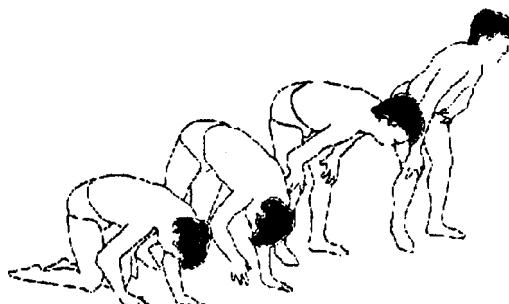
- Bệnh loạn dưỡng cơ (muscular dystrophies), còn gọi là bệnh loạn dưỡng cơ tuần tiến hay tăng tiến (progressive muscular dystrophies)
- Bệnh liệt chu kỳ (periodic paralysis) hay liệt chu kỳ gia đình (familial periodic paralysis). Còn gọi là bệnh cơ do chuyển hóa (metabolic myopathies)
- Bệnh có tăng trương lực cơ (myotonic disorders)
- Bệnh cơ do viêm (inflammatory myopathies)
- Các bệnh cơ bẩm sinh (congenital pyopathies)
- Một số bệnh cơ khác: bệnh cơ do rối loạn nội tiết, do thuốc, do rượu..

Trong bài bệnh cơ này, chỉ trình bày những bệnh cơ hay gặp nhất, đại diện cho 4 nhóm cơ đầu tiên. Riêng bệnh nhược cơ được trình bày trong bài, là bệnh thuộc nhóm các bệnh lý của synap thần kinh – cơ, không thuộc về các bệnh cơ.

BỆNH CƠ DI TRUYỀN

Có nhiều bệnh cơ có tính di truyền. Các bệnh này được nhận biết bằng lâm sàng, chẩn đoán điện và xét nghiệm huyết thanh, nhưng chẩn đoán xác định và phân loại bệnh chủ yếu dựa vào chẩn đoán gen. Dưới đây chỉ trình bày những bệnh thường gặp nhất.

Bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne: hầu như chỉ có ở nam giới. Bệnh do biến dị của gen dystrophin nằm ở cánh tay ngắn của nhiễm sắc thể X, vị trí Xp2. Dystrophin là một protein nằm ở mặt trong màng tế bào cơ vận (sarcolemma) và hoạt động như là một yếu tố ổn định chức năng màng, thiếu dystrophin gây biến đổi thoái hóa cả hệ cơ xương lẫn cơ tim.



Hình 3.3. Dấu hiệu Gowers: khi ngồi muộn đứng dậy, bệnh nhân phải tự “leo lên trên thân mình” - co gấp đùi lại, chống hai tay lên gối để đẩy thân mình lên cao, rồi lại chống hai tay lên đùi để đưa thân mình lên cao thêm nữa.

Tỷ lệ mắc bệnh là 1/3500 trẻ trai mới sinh, khoảng 1/3 số trường hợp là biến dị mới. Hiếm hoi có thể gặp bệnh ở bé gái, do chỉ có 1 nhiễm sắc thể X (hội chứng Turner - XO), hoặc nhiễm sắc thể X còn lại của cặp XX bị bất hoạt.

Đặc trưng là suy thoái cơ không ngừng và cân xứng hai bên, không bao giờ thuyên giảm. Yếu sức cơ và cuối cùng là liệt mềm và xơ hóa của cơ. Có hiện tượng giả phì đại cơ: tổ chức mỡ và mô liên kết thay thế cho tổ chức cơ làm cho cơ vẫn giữ được cấu hình bề ngoài và còn có vẻ phì đại, hay thấy ở bắp chân. Không rối loạn cảm giác, không rối loạn cơ tròn, phản xạ da không bị ảnh hưởng. Có thể chậm phát triển trí tuệ nhẹ. Khởi bệnh thường vào năm 3 tuổi, chậm nhất cũng thấy rõ trước 6 tuổi. Trẻ dễ té ngã, dần dần có dáng đi lách bạch như con vịt, cột sống thắt lưng quá ưỡn. Có dấu hiệu Gowers (xem hình). Giai đoạn cuối bệnh nhân tàn phế phải ngồi xe lăn, dần dần suy tim và hô hấp, dễ bị viêm phổi. Thường chết trước 20 tuổi, hiếm khi sống quá 25 tuổi.

Chẩn đoán bệnh dựa vào: lâm sàng, điện cơ (hình ảnh bệnh cơ), xét nghiệm enzyme (CK tăng cao). Trước đây sinh thiết cơ là phương pháp chẩn đoán quyết định. Hiện nay trên thế giới dùng phương pháp chẩn đoán gen để chẩn đoán sớm, và chẩn đoán quyết định.

Không có cách điều trị căn bản. Prednisone liều 0,75 mg/kg cân nặng/ngày có thể cải thiện lâm sàng và làm chậm tốc độ phát triển của bệnh thêm 3 năm, nhưng thuốc có nhiều tác dụng phụ. Deflazacort là thuốc tương tự prednisone nhưng ít tác dụng phụ hơn, liều 0,9 mg/kg/ngày, hiệu quả tương tự. Creatine monohydrate (5g x2 lần/ngày) cũng có thể dùng được, trừ khi suy thận. Hy vọng vào phương pháp điều trị bằng gen (gen therapy).

Bệnh loạn dưỡng cơ vòng đai gốc chi: (Limb - girdle muscular dystrophy) là nhóm gồm nhiều bệnh không đồng nhất, xuất hiện rải rác ngẫu nhiên, nhưng đôi khi có di truyền lặn hoặc trội theo nhiễm sắc thể thường (autosoma), ở các vị trí nhiễm sắc thể khác nhau tùy từng bệnh. Bệnh ảnh hưởng chủ yếu tới các cơ thân mình và cơ vòng đai gốc chi (cơ vùng vai và cánh tay ở chi trên, cơ vùng mông và đùi ở chi dưới).

Đa số cha mẹ của bệnh nhân đều khỏe mạnh nhưng trong dòng họ hay có 2-3 người bị bệnh. Khởi phát thông thường ở tuổi 20-30, có khi ở tuổi nhỏ hơn (niên thiếu), nhưng

Bài 3- Bệnh cơ

rất hiếm khi ở 2-3 tuổi. Có cả ở nam lẫn nữ, không phai đực báp chún. Người lớn bệnh khởi phát muộn có thể hoặc chỉ yếu cơ các cơ thuộc bả vai và cánh tay, hoặc chỉ yếu các cơ cơ mông và đùi, hoặc yếu cả hai vùng (vai và chậu), nhưng mặt không bị. Nếu bệnh bắt đầu từ các cơ vùng vai, thì gọi là thể teo cơ tuổi thanh - thiếu niên của Erb (Erb juvenile atrophic type); Nếu bắt đầu từ các cơ thuộc vùng chậu, thì gọi là thể Leyden - Mobius. Khởi phát càng muộn thì tiến triển bệnh càng lành tính hơn. Thường không có biến chứng tim và trí tuệ bình thường.

Không có điều trị đặc hiệu, corticosteroids không có hiệu quả. Có thể bổ sung creatine.

Bệnh tăng trương lực cơ bẩm sinh: (Myotonia congenita; Bệnh Thomsen) tăng trương lực cơ là hiện tượng chậm thư giãn cơ sau khi co cơ chủ ý. Nguyên nhân bệnh do biến dị ở nhiễm sắc thể 7q35, gây bất thường của màng sợi cơ với khả năng truyền dẫn Cl⁻ trong hệ thống ống ngang của tế bào cơ bị giảm nặng.

Khởi phát bệnh tuổi nhỏ hoặc sau dậy thì, lúc đang trưởng thành thì triệu chứng có tăng thêm, khi hết lớn thì triệu chứng ổn định. Biểu hiện bằng rối loạn khả năng giãn cơ sau co cơ. Lặp đi lặp lại các cử động thì co cứng cơ dần dần mất đi. Diễn hình: không thể buông lồng tay ngay sau khi bắt tay. Đi lại khó khăn, những bước đi ban đầu bị cứng và dễ té ngã. Khi đang ngồi (được một lúc) muốn đứng dậy thì phải nhúc nhác nhiều. Khi gõ vào thân cơ thì co cá bó cơ hay toàn bộ cơ. Tăng trương lực cơ nhưng không có yếu mỏi cơ. Tăng trương lực cơ tăng lên khi bị lạnh và nghỉ ngồi.

Điện cơ có phỏng điện tăng trương lực cơ (myotonic discharges). Các phỏng điện này xuất hiện khi kích thích cơ học hay khi đâm kim hoặc co cơ, nghe như tiếng máy bay ném bom bổ nhào.

Không có điều trị căn bản. Điều trị chứng tăng trương lực cơ bằng quinine 0,3 - 0,6 g/ngày; procainamid 250-500 mg x 4 lần/ngày; mexiletine 100-300 mg x 3 lần/ngày; hoặc phenytoin 100 mg x 3 lần/ngày.

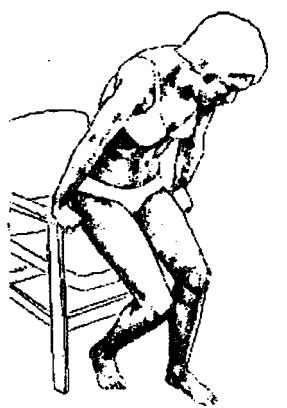
BỆNH VIÊM ĐA CƠ VÀ VIÊM CƠ - DA: (*Polyomyositis & Dermatomyositis*)

Là bệnh cơ do viêm, tiến triển từ từ đều đặn, xảy ra ở người lớn, có liên quan với đáp ứng tự miễn dịch. Đây là bệnh tự miễn và khác với viêm cơ do vi khuẩn (bacterial myositis) hay viêm cơ do virus (viral myositis). Bệnh viêm đa cơ và bệnh viêm cơ - da có cùng bản chất, chỉ khác nhau về lâm sàng. Nếu lâm sàng biểu hiện viêm chỉ khu trú ở hệ cơ vận xương, thì gọi là bệnh viêm đa cơ, nếu cả hệ da cũng bị thì gọi là bệnh viêm cơ - da.

Lâm sàng

Bệnh viêm đa cơ có thể thấy ở mọi lứa tuổi và mọi giới, nhưng hiếm khi khởi phát ở trẻ em, thường sau 20 tuổi mới bị. Nữ giới có vẻ bị nhiều hơn. Bệnh khởi phát âm thầm

và tiến triển trong vòng vài tuần hay vài tháng. Triệu chứng ban đầu là yếu (thường không đau) các cơ mông đùi và cơ vùng vai. Bệnh nhân thấy dần dần khó khăn khi đang ngồi đứng lên, leo thang gác, chải tóc... Hệ cơ ở cổ gáy bị yếu làm đầu rũ xuống. Hệ cơ thực quản và họng - thanh quản bị yếu gây khó nuốt và khó phát âm. Các cơ ở mắt thường không bị (trừ khi có phổi hợp bệnh như ức cơ). Hệ cơ mặt, cơ nhai và cơ lưỡi hiếm khi bị. Có một số (khoảng 25%) không bị yếu cơ ngoại vi (bàn tay và cẳng tay, bàn chân và cẳng chân). Các cơ hô hấp bị nhẹ, hiếm khi có khó thở. Chỉ có khoảng 15% bệnh nhân thấy đau cơ. Nếu có đau cơ, nên nghi ngờ viêm da cơ có kèm viêm da khớp dạng thấp, viêm gân (tendonitis) hay các bệnh tổ chức liên kết khác. Nếu bệnh tiến triển lâu mà không kịp điều trị, thì sẽ có teo cơ. Cuối cùng sẽ có xơ cứng cơ do xơ hóa.



Hình 3.4: Yếu cơ vùng mông và đùi: khi ngồi, muốn đứng lên, bệnh nhân phải dùng 2 tay chống thành ghế, và hơi cúi người. Đây là hình ảnh hay thấy ở bệnh nhân viêm da cơ, nhưng cũng thấy có ở các bệnh cơ khác.

Bệnh viêm cơ – da có ở cả trẻ em và người lớn, nữ bị là da số. Biểu hiện yếu cơ giống như trong bệnh viêm da cơ, nhưng có kèm theo biểu hiện da. Thường biểu hiện da có trước yếu cơ, nhưng cũng có khi song hành. Diễn hình là biến đổi da mầu đỏ hay mầu hoa cà ở cánh mũi, gò má, trán và quanh móng tay. Cũng có thể là ban đỏ lan tỏa, viêm da dạng eczema, ban sần, ... Có thể ngứa da. Hay có phù mi mắt và phù môi. Trẻ em hay bị tổn thương da ở vùng khuỷu và đầu gối. Khoảng 1/3 số trường hợp có hiện tượng Raynaud. Một số sẽ có xơ cứng bì (scleroderma) nhẹ.

Cận lâm sàng

Trong đa số trường hợp, nồng độ CK, myoglobin và aldolase huyết thanh tăng cao. Đôi khi CK bình thường, và khoảng 20% có myoglobin và aldolase bình thường. Tốc độ lắng hồng cầu có thể bình thường hoặc tăng. Xét nghiệm yếu tố dạng thấp hoặc kháng thể kháng phân có thể dương tính (1/2 số trường hợp). Trong giai đoạn hoại tử cơ cấp tính, bệnh nhân có thể rái ra Myoglobin. Có thể có rối loạn tim, gồm loạn nhịp, block nhánh, suy tim sung huyết, viêm màng ngoài tim...

Bài 3- Bệnh cơ

Chẩn đoán điện có hình ảnh bệnh cơ: dẫn truyền của dây thần kinh bình thường. Điện thế của đơn vị vận động thì đa pha nhưng chiều rộng (thời khoảng) hẹp lại, chiều cao (biên độ) giảm.

Điều trị: Corticosteroids là lựa chọn hàng đầu, liều prednisone 1 mg/kg cân nặng/ngày. Khi bệnh thuyên giảm thì giảm dần cho tới liều duy trì 10-20 mg/ngày. Nên dùng liên tục 2-3 năm, thậm chí lâu hơn nữa. Có thể dùng thêm thuốc ức chế miễn dịch như azathioprine hay methotrexate. Cũng có thể thay huyết tương hoặc truyền globulin miễn dịch. Điều trị vật lý trị liệu chống co cứng gân cơ, và tập thể dục tích cực sẽ nhanh hồi phục hơn. Đang nghiên cứu tác dụng của mycophenolate mofetil, tacrolimus, sirolimus... đối với viêm đa cơ và viêm cơ - da.

BỆNH NHÚỢC CƠ: (myasthenia gravis)

Lưu ý bệnh nhược cơ không phải là bệnh cơ, mà là bệnh của synap thần kinh - cơ. Bệnh có đặc trưng là yếu sức cơ vận xương, yếu cơ tăng lên khi vận động, phục hồi khi nghỉ ngơi và thuyên giảm rõ rệt khi dùng thuốc kháng cholinesterase. Bệnh do tự miễn, do tự kháng thể trực tiếp chống lại thụ cảm thể acetylcholine ở màng sau synap của synap thần kinh - cơ. 10-15% trường hợp có u tân sinh của tuyến ức, 65% có tăng sản các nang lympho ở tuy tuyến ức. Kháng thể kháng protein của thụ cảm thể ACh thấy có ở khoảng 85% bệnh nhân nhược cơ toàn thân và 60% bệnh nhân nhược cơ ổ mắt. Các kháng thể này phong tỏa không cho các phân tử ACh gắn vào với thụ cảm thể và làm giảm số lượng thụ cảm thể ACh.

Tần suất bệnh khoảng 1/10 000 dân, nữ nhiều hơn nam (tỷ lệ 2/1). Trẻ em dưới 10 tuổi chiếm tỷ lệ khoảng 10% tổng số bệnh nhân.

Lâm sàng: Khởi phát ở bất kỳ tuổi nào, thường phụ nữ ở độ tuổi 20-30 và nam giới ở độ tuổi 60-70. Khởi đầu thường âm thầm, đôi khi bộc lộ sau một stress hay bệnh nhiễm trùng (thường là nhiễm trùng hô hấp).

Yếu cơ không phù hợp với bất kỳ định khu thần kinh nào. Thường biểu hiện đầu tiên ở các cơ ổ mắt, với sụp mi hoặc nhìn đôi. Cũng có khi biểu hiện đầu tiên ở cơ nhai, nuốt và nói. Hiếm khi biểu hiện đầu tiên ở cơ tứ chi. Nhưng khi bệnh đã phát triển, tất cả các cơ đều có thể bị yếu, bao gồm cả các cơ hô hấp như cơ hoành, cơ liên sườn, cơ thành bụng. Trong các cơ ở tứ chi, thì các cơ gốc chi (vai - nách và chậu - đùi) thường bị nặng hơn các cơ ở ngoại vi (bàn tay - cẳng tay và bàn chân - cẳng chân). Trong một ngày, thường yếu cơ nhẹ vào buổi sáng và nặng lên vào buổi chiều tối.

Phản xạ gân xương da số bình thường. Cơ tim và các cơ trơn không bị ảnh hưởng. Phản xạ đồng tử với ánh sáng và điều tiết bình thường.

Diễn tiến của bệnh nhược cơ rất khác nhau. Có người yếu cơ tiến triển và lan rộng ra rất nhanh, có người thì chỉ yếu khu trú một nhóm cơ kéo dài hàng tháng. Có thể có đợt thuyên giảm tự phát ở khoảng 25% số bệnh nhân, nhưng thường chỉ trong giai đoạn đầu của bệnh và hiếm khi lâu quá 2 năm. Khi nặng, bệnh nhân có thể tử vong do biến chứng hô hấp. Osserman phân loại tiến triển lâm sàng của bệnh thành các kiểu như sau:

- Nhóm I: Nhược cơ mắt - ocular myasthenia, bệnh mới khu trú ở cơ vùng mắt (sụp mi hoặc nhìn đôi).
- Nhóm IIA: Nhược cơ toàn thân nhẹ, tiến triển chậm chạp, không có cơn nhược cơ (myasthenic crisis), có đáp ứng với thuốc.
- Nhóm IIB: Nhược cơ toàn thân mức độ trung bình, ảnh hưởng nặng tới hệ cơ xương và hệ cơ thuộc hành não, nhưng không có cơn nhược cơ, có đáp ứng với thuốc nhưng không đầy đủ.
- Nhóm III: Nhược cơ bùng nổ cấp tính, các triệu chứng nặng phát triển nhanh chóng với cơn suy hô hấp, đáp ứng với thuốc kém; Tỷ lệ u tuyến ức (thymoma) cao; Tỷ lệ tử vong cao nếu không được cấp cứu suy hô hấp.
- Nhóm IV: Nhược cơ nặng giai đoạn cuối. Hình ảnh giống hệt như III, nhưng tiến triển từ I sang II mất hơn 2 năm.

Thường thời gian chuyển tiếp từ một giai đoạn này sang một giai đoạn khác là khoảng 18 tháng. Nhược cơ trẻ em thường có tiên lượng xa khá tốt: khoảng 30% trẻ không cắt tuyến ức và 40% trẻ được cắt tuyến ức sẽ khỏi hoàn toàn.

Khoảng 10-15% trẻ sơ sinh của những bà mẹ nhược cơ cũng có triệu chứng nhược cơ, gọi là nhược cơ sơ sinh (neonatal myasthenia gravis). Các triệu chứng nhược cơ chỉ tạm thời, chỉ kéo dài trung bình 18 ngày rồi hết, không có tái phát. Người ta phát hiện thấy kháng thể kháng AChR đi qua nhau thai để vào cơ thể của trẻ.

Hiện nay, để thuận tiện cho nghiên cứu và theo dõi diễn tiến của bệnh, bảng phân loại Osserman cải tiến đang được nhiều tác giả đề nghị sử dụng.

Phân loại độ nặng nhược cơ theo Osserman cải tiến

Độ	Mức độ nặng
I	Chỉ ảnh hưởng đến mắt
II	Yếu cơ toàn thân nhẹ. Có thể có ảnh hưởng mắt hoặc hầu họng.
III	Yếu cơ toàn thân trung bình. Có thể có ảnh hưởng mắt hoặc hầu họng. Có thể ảnh hưởng các cơ hô hấp
IV	Yếu cơ toàn thân nặng. Có thể ảnh hưởng mắt hoặc hầu họng. Có ảnh hưởng các cơ hô hấp
V	Phải đặt nội khí quản, cần hoặc không cần giúp thở

Cận lâm sàng

Các test chẩn đoán

Edrophonium (Tensilon) test: Tổng liều 10 mg (1 ml) Tensilon tĩnh mạch. Khởi đầu chích 1mg (0,1ml). Nếu bệnh nhân dung nạp thuốc tốt và không thấy cải thiện sức cơ sau

Bài 3: Bệnh cơ

45 giây, chích tiếp 3-6 mg. Sau 45 giây, nếu vẫn không có đáp ứng, có thể dùng nốt lượng còn lại trong vòng 1 phút. Đa số bệnh nhân có đáp ứng với 5 mg Tensilon, và tác dụng kéo dài 4-5 phút. Đáp ứng là hết nhìn đôi hoặc hết sụp mi. Thuốc có thể gây rung thắt và ngừng tim, phải thực hiện test trong bệnh viện, nơi có điều kiện cấp cứu nếu cần.

Neostigmine test: chích 1,5 mg neostigmine bắp thịt. Các biểu hiện nhược cơ thường giảm sau 10-15, tác dụng tối đa thường sau 20 phút. Tác dụng kéo dài 2-3 giờ. Nếu test âm tính, cũng không loại trừ hẳn được bệnh nhược cơ, nhưng là một bằng chứng mạnh để nghi ngờ chẩn đoán.

Hình ảnh học và xét nghiệm:

Cần CT lồng ngực để tìm phì đại hoặc khối u tuyến ức, làm các xét nghiệm kiểm tra chức năng tuyến giáp.

Xét nghiệm tìm kháng thể kháng thụ cảm thể acetylcholin (AChR antibody) trong huyết thanh. Xét nghiệm dương tính trong 60% trường hợp nhược cơ khu trú ổ mắt, và 85-90% trường hợp nhược cơ toàn thân.

Nhớ theo dõi chức năng hô hấp cho tất cả những bệnh nhân nhược cơ toàn thân nặng, hoặc bất cứ khi nào nghi có suy hô hấp. Khi dung tích sống dưới 10-15 mL/kg cân nặng, thì phải đặt nội khí quản.

Chẩn đoán điện: Chuỗi kích thích lặp lại liên tiếp (repetitive stimulation), còn gọi là Jolly test, thực hiện lần lượt trên khối cơ ô mõ cái, sau đó là cơ thang hoặc delta, cuối cùng là cơ vòng mi. Thực hiện một chuỗi 10 kích thích với tần số 3Hz, do biên độ (chiều cao) của sóng co cơ, so sánh co cơ thứ 4-5 với co cơ đầu tiên của chuỗi 10 lần co cơ. Khi có suy giảm khoảng 5-10% thì nghi ngờ bệnh nhược cơ. Nếu suy giảm trên 10%, và được thấy ở ít nhất 2 cơ, thì coi như chắc chắn bị nhược cơ. Phương pháp nhạy cảm nhất để chẩn đoán bệnh nhược cơ là phương pháp điện cơ sợi đơn độc (single fiber EMG).

Điều trị: Nhược cơ ổ mắt đơn thuần (nhóm I) khởi đầu điều trị bằng thuốc kháng cholinesterase, nếu đáp ứng điều trị kém thì thêm corticosteroids hoặc azathioprine. Nhược cơ toàn thân (nhóm II và III) thường dùng cả kháng cholinesterase với corticosteroids hoặc azathioprine.

Thuốc kháng cholinesterase: neostigmine (Prostigmin) uống 7,5 - 15 mg, 4-6 giờ 1 lần. Pyridostigmine (Mestinon) uống 15-60 mg, 4-6 giờ 1 lần, tối đa 120 mg/lần và 3 giờ 1 lần. Nếu yếu cơ toàn thân kèm khó thở ở người đang dùng thuốc liều cao, phải phân biệt cơn cholinergic (cholinergic crisis) do thuốc, với cơn nhược cơ (myasthenic crisis). Ta dùng tensilon test: nếu yếu cơ có cải thiện rõ, chứng tỏ thuốc chưa đủ liều; ngược lại nếu yếu cơ tăng lên hoặc không thay đổi, thì nguy cơ cơn cholinergic.

Cắt bỏ tuyến ức: nên phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức cho tất cả những bệnh nhân nhược cơ toàn thân có kèm u hoặc tăng sản tuyến ức. Nên thực hiện trong vòng 1-2 năm sau khởi phát bệnh, giúp bệnh thuyên giảm nhiều ở 35% và thuyên giảm có ý nghĩa ở 50% tổng số

trường hợp. Thường phẫu thuật không biểu hiện hiệu quả ngay, mà phải sau vài tháng. Biểu hiện hiệu quả tối đa khoảng 3 năm sau khi phẫu thuật. Ở trẻ em, do tầm quan trọng của tuyến ức đối với sự phát triển của hệ thống miễn dịch, nên chờ tới tuổi dậy thì (nếu được). Không nên cắt bỏ tuyến ức cho bệnh nhược cơ khu trú ổ mắt.

Corticosteroids: nên dùng corticosteroids cho nhược cơ toàn thân mức độ trung bình hoặc nặng. Khởi đầu prednisone 10-15 mg/ngày, tăng dần liều cho tới khoảng 40-50 mg/ngày. Nếu khởi đầu liều cao quá, hoặc tăng liều nhanh quá, thì nhược cơ có thể nặng lên. Thường hiệu quả điều trị đạt được sau vài tuần, sau đó nên giảm dần liều lượng rồi chuyển sang cho uống cách nhau (ngày uống, ngày nghỉ). Nhớ bổ sung kali, calci, và cho thuốc dự phòng loét dạ dày. Phải rất cẩn nhắc khi định dùng corticosteroid trên bệnh nhân trẻ em.

Các thuốc ức chế miễn dịch: Thường dùng trong trường hợp bệnh nặng. Nên dùng phối hợp với corticosteroids, hoặc dùng đơn độc khi bệnh nhân không dung nạp với corticosteroids. Azathioprine (Imuran), viên 50 mg, khởi đầu 1 viên/ngày. Nếu dung nạp tốt thì tăng dần liều, cho tới 2-4 viên/ngày (2-3 mg/kg cân nặng/ngày). Đáp ứng với thuốc có thể rất chậm, có thể sau vài tháng hoặc 1 năm. Nhớ theo dõi chức năng gan và số lượng bạch cầu. Mycophenolate mofetil có tác dụng gần giống azathioprine, nhưng tác dụng chủ yếu lên các tế bào lympho. Thuốc có vẻ có tác dụng nhanh hơn azathioprine, ít có tác dụng phụ lên gan và công thức máu. Liều thông thường 0,5-1g/ngày.

Thay huyết tương: Chỉ định trong bệnh nhược cơ nặng, đề kháng với các cách điều trị đã nêu trên, hoặc đang trong cơn nhược cơ (myasthenic crisis). Cũng nên thay huyết tương trước và sau mỗi cắt bỏ tuyến ức.

Globulin miễn dịch: liều lượng 0,4g/kg cân nặng/ngày x 5 ngày. Tác dụng lâm sàng tương tự thay huyết tương.

Điều trị cơn nhược cơ: cơn nhược cơ (myasthenic crisis) là tình trạng nhược cơ tăng tiến nhanh chóng gây liệt tứ chi kèm suy hô hấp. Yếu tố thúc đẩy là nhiễm trùng hô hấp, thuốc an thần và các thuốc có khả năng phong bế synap thần kinh - cơ. Bệnh nhân cần được săn sóc đặc biệt với thở máy. Tạm ngừng dùng thuốc kháng cholinesterase và nên thay huyết tương. Có thể dùng Globulin miễn dịch truyền tĩnh mạch. Thường sau vài ngày đến 1 tuần có thể bỏ máy thở. Trước khi định bỏ máy thở, cần dùng trở lại thuốc kháng cholinesterase kèm corticosteroids.

Những thuốc không được dùng trong bệnh nhược cơ:

Một số kháng sinh: các polymyxin, nhóm aminoglycoside (streptomycine, gentamycine, tobramycin, kanamycine và amikacin), tetracycline, lincomycine và clindamycine. Tránh dùng nhóm quinolone (norfloxacin, ofloxacin, pefloxacin...).

Các thuốc có tính giãn cơ: các benzodiazepin, thuốc giãn cơ trong gây mê.

Botulinum toxin: (Botox, Dysport)

Các thuốc có thể làm bệnh nặng thêm: phenytoin, procainamide, quinine, quinidine, lithium, thuốc ức chế beta (propranolol). Các muối magne cũng cần dùng thận trọng, nhất là trên phụ nữ có thai có nguy cơ tiền sản giật.

BỆNH LIỆT CHU KỲ: (periodic paralysis)

Thực ra là một nhóm bệnh, có tính chất di truyền, biểu hiện lâm sàng bằng các đợt yếu bại, bệnh có liên quan tới nồng độ kali trong máu, chia ra 3 loại: tăng kali, hạ kali và kali máu bình thường.

Liệt chu kỳ hạ kali máu: là bệnh liệt chu kỳ hay gấp nhất, biểu hiện bằng những cơn liệt mềm có kèm hạ kali máu. Di truyền trội theo nhiễm sắc thể thường (autosoma), tỷ lệ nam/nữ là 3-4/1. Gen bệnh nằm ở nhiễm sắc thể 1q31-q32, gây rối loạn kênh vận chuyển Calcium, nhưng còn chưa rõ liên quan của cơ chế này với những cơn hạ kali máu. Đa số khởi phát trước 16 tuổi, có khi trước 10 tuổi. Yếu tố khởi phát cơn liệt: ăn nhiều bột hoặc đường, vận động thể lực nhiều gây mệt mỏi, các yếu tố cảm xúc hoặc lạnh. Bệnh nhân ngủ dậy với cảm giác yếu bại chân tay, cơn thường kéo dài vài phút tới vài giờ.

Thông thường chỉ có các cơ từ chi và thân mình bị yếu liệt, đoạn gốc chi bị nặng hơn đoạn ngọn chi. Các cơ mặt, vận nhãn, cơ họng hầu, cơ hoành, các cơ tròn rất ít khi bị ảnh hưởng. Trong cơn phản xạ gân xương và phản xạ da đều giảm hoặc mất. Cảm giác bình thường. Thường vài tuần bị một cơn, càng lớn tuổi thì các cơn càng thưa dần. Rất hiếm khi chết do liệt hô hấp hay rối loạn dẫn truyền trong tim.

Trong cơn liệt nồng độ kali huyết thanh bị giảm, có thể tới 1,8 meq/l, nhưng không phải chỉ riêng hạ kali gây ra liệt, mà hạ kali chỉ là một hiện tượng thứ phát do có những cơ chế khác gây cơn liệt chu kỳ. Dẫn truyền thần kinh bình thường. Điện cơ làm trong liệt hoàn toàn thấy mất hoạt động do đâm kim, không có diện thế của các đơn vị vận động, hoặc có nhưng giảm kết tập rõ rệt. Ngoài cơn liệt, đa số các bệnh nhân không thấy bất thường điện cơ.

Điều trị dự phòng bằng chế độ ăn uống những thứ có chứa nhiều kali và ít muối Na; Chế độ ăn chứa ít bột đường. Tránh ăn một lúc quá nhiều và phơi mình ra trời lạnh. Có thể dự phòng bằng KCl (5-10 g/ngày), hoặc acetazolamide. Điều trị cắt cơn bằng uống KCl liều 0,25 mEq/kg cân nặng. Sau 1-2 giờ nếu không có hiệu quả thì truyền tĩnh mạch 0,05-0,1 mEq/kg cân nặng, tránh dùng dịch truyền có glucose hay NaCl.

Liệt chu kỳ tăng kali máu: di truyền trội theo nhiễm sắc thể thân, xếp vào nhóm các bệnh cơ do rối loạn kênh chuyển natri (sodium channel diseases). Bệnh di truyền trội theo nhiễm sắc thể thường, bất thường gen thấy ở nhiễm sắc thể 17q.

Khởi phát ở tuổi sơ sinh hoặc nhi đồng. Các cơn thường xuất hiện sau khi bệnh nhân vận động thể lực, đang ngồi nghỉ ngơi được một lúc. Đầu tiên liệt ở bàn chân, rồi lan dà

lên toàn thân. Các cơ thuộc dây sọ não ít khi bị, các cơ hô hấp không bị ảnh hưởng. Phản xạ gân xương giảm hoặc mất trong cơn. Cơn kéo dài 15-60 phút, hiếm khi kéo dài vài ngày, phục hồi có thể nhanh hơn nếu bệnh nhân cố tập luyện nhẹ thêm. Tuy vậy, khi hết cơn vẫn còn có thể yếu cơ thêm 1-2 ngày nữa. Đến tuổi dậy thì các cơn có thể biến mất.

Kali máu thường tăng trên 5-6 mmol/l, natri máu hạ. ECG: sóng T cao. Dẫn truyền thần kinh bình thường, điện cơ có thể có hiện tượng tăng trương lực cơ.

Điều trị: khi cơn kéo dài và nặng, chích tĩnh mạch 1-2 g calcium gluconate. Nếu sau vài phút không kết quả thì truyền glucose (có thể kèm insulin). Điều trị duy trì bằng hydrochlorothiazide 0,5g/ngày nhằm duy trì nồng độ kali máu dưới 5 meq/l.

Liệt chu kỳ kali máu bình thường: là bệnh rất hiếm, lâm sàng giống cơn liệt chu kỳ tăng kali máu, nhưng nồng độ kali máu là bình thường, dù trong cơn liệt nặng nhất. Bản chất di truyền của bệnh cũng giống như liệt chu kỳ tăng kali máu.

CÂU HỎI NGẮN

1. Mô tả phương pháp đo tốc độ dẫn truyền vận động, ảnh hưởng của bệnh cơ trên tốc độ dẫn truyền của dây thần kinh.
2. Mô tả phương pháp ghi điện cơ.
3. Bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne: bệnh sinh và biểu hiện lâm sàng.
4. Bệnh viêm đa cơ: biểu hiện lâm sàng và điều trị.
5. Bệnh nhược cơ: biểu hiện lâm sàng, phân loại và các xét nghiệm chẩn đoán.
6. Bệnh nhược cơ: điều trị.
7. Bệnh liệt chu kỳ hạ kali máu: biểu hiện lâm sàng và điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Nguyễn Hữu Công: Chẩn đoán điện và bệnh lý thần kinh cơ. NXB Y học, 1998: 105-139..
- [2] Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P.: Clinical neurology, 5th edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill. 2002:183-193.
- [3] Lewis P. Rowland: Merritt's Neurology, 10th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2000:735-772.
- [4] Victor M. & Ropper A.H.: Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill, 2001: 1464-1565.

Bài 4

BỆNH TỦY SỐNG

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Sơ lược về cấu trúc giải phẫu của tủy sống: hình thể ngoài, cấu trúc bên trong và mạch máu tủy.
2. Chức năng dẫn truyền và phản xạ của tủy sống.
3. Các hội chứng thường gặp trong bệnh tủy sống.
4. Đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán và điều trị các bệnh lý thường gặp của tủy sống.

NỘI DUNG

Giải phẫu sinh lý tủy sống

Hình thể bên ngoài của tủy sống

Cấu trúc bên trong của tủy sống

Chất xám

Chất trắng

Mạch máu tủy

Chức năng tủy sống

Các đường dẫn truyền trong chất trắng

Phản xạ

Sinh lý bệnh

Các thiếu sót vận động

Các thay đổi cảm giác

Các thay đổi thần kinh thực vật

Các hội chứng thường gặp trong bệnh tủy sống

Các bệnh tủy sống

Chấn thương tủy

Bệnh tủy mất myelin

Viem tủy

Bệnh mạch máu tủy

Bệnh tủy do biến dưỡng

Thoái hóa cột sống cổ

Điếc bẩm sinh

U tủy và chèn ép tủy

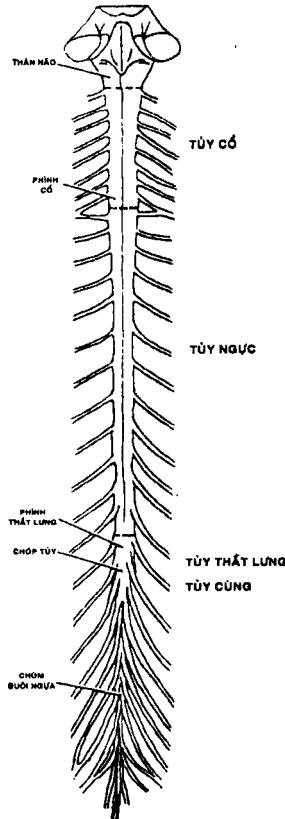
Xơ cứng cột bên teo cơ

GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG TỦY SỐNG

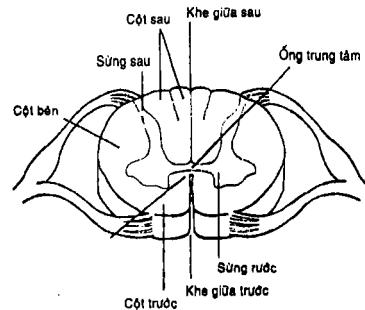
Hình thể bên ngoài của tủy sống

Tủy sống là mô thần kinh hình trụ, nằm trong ống sống, kéo dài từ lỗ chẩm đến bờ trên đốt sống L2, có chiều dài 42 – 45cm. Tủy được bao bọc bởi màng tủy gồm 3 lớp màng nuôi, màng nhện và màng cứng, và một khoang dưới nhện nằm giữa màng nuôi và màng nhện.

Tủy sống có 2 đoạn phình : *phình cổ* từ C5-T1 cho đám rối cánh tay chi phổi cơ chi trên, và *phình thất lưng* L1-L4 cho đám rối thất lưng chi phổi cơ chi dưới. Dưới đoạn phình thất lưng, tủy sống thu nhỏ lại tạo thành *chóp cùng* (conus medullaris) và tận cùng là *dây tận* (filum terminale) bám vào xương cụt. Tủy sống cũng được giữ bằng các dây chằng răng nằm ở giữa sừng trước và sừng sau. Chùm đuôi ngựa là tập hợp các rễ thất lưng và cùng bao quanh dây tận (Hình 4.1). (*Ghi chú về thuật ngữ*: C là chữ viết tắt của cervical; T: thoracic; L: lumbar; và S: sacral).



Hình 4.1. Hình thể ngoài tủy sống và dây
TK sống



Hình 4.2. Thiết diện cắt ngang tủy sống

Tủy sống có 31 khoanh tủy và được chia làm 8 khoanh tủy cổ, 12 khoanh tủy ngực, 5 khoanh tủy bụng, 5 khoanh tủy cùng, và 1 khoanh tủy cụt. Mỗi khoanh tủy cho rễ trước và rễ sau; rễ sau có một chỗ phình lớn hình bầu dục chứa tế bào cảm giác. Rễ trước và sau hợp lại thành rễ thần kinh sống (có 31 cặp rễ thần kinh sống). Thần kinh sống đi ra khỏi ống sống qua các lỗ liên hợp tạo thành dây thần kinh sống; các dây ở trên di ra theo hướng ngang, càng xuống dưới các dây di càng dốc hơn. Rễ C1 di ra giữa đốt đồi (atlas) và xương chẩm, rễ C8 di ra giữa C7-T1, các rễ khác di ra ở lỗ liên hợp nằm dưới đốt sống của số tương ứng (Hình 4.1). Không có rễ cảm giác C1.

Bài 4- Bộ phận tủy sống

Theo chiều dọc, tủy sống được chia thành 2 nửa đối xứng bằng *rãnh giữa trước* sâu và *rãnh giữa sau* nông. Ở mỗi bên tủy sống, các rễ sau đi vào tủy ở *rãnh sau bên*, rễ trước đi ra bằng *rãnh trước bên* (Hình 4.2).

Cấu trúc bên trong tủy sống

A. Sừng chất xám

Chất xám có hình cánh bướm hay chữ H, được bao quanh bởi chất trắng, chủ yếu chứa thân tế bào thần kinh và tế bào thần kinh đệm. Hai nửa chất xám đối xứng và kết hợp với nhau tại đường giữa, tại đây có ống trung tâm và mép xám trước và sau (Hình 4.2). Chất xám tuy được chia làm ba phần:

Sừng trước: nằm phía trước ống trung tâm, chứa tế bào vận động đa cực cho ra các sợi trực tạo thành rễ trước đi đến cơ. Tế bào được tổ chức thành 2 nhóm, nhóm nằm trong chi phối cơ thân và gốc chi, nhóm nằm ngoài chi phối cơ ngọn chi.

Sừng sau: có hình dáng mảnh, kéo dài đến rãnh sau bên, chứa chùm tế bào liên quan đến chức năng cảm giác.

Phần trung gian: là phần chất xám nằm giữa sừng trước và sừng sau, chứa nhân lưng của cột Clarke và một số lớn các tế bào thần kinh trung gian. Từ C8-L2, phần trung gian có hình chêm nhô ra phía ngoài, chứa thân tế bào của thần kinh giao cảm, sợi trực tạo thành thần kinh tiền hạch rời khỏi tủy qua rễ trước.

B. Cột chất trắng

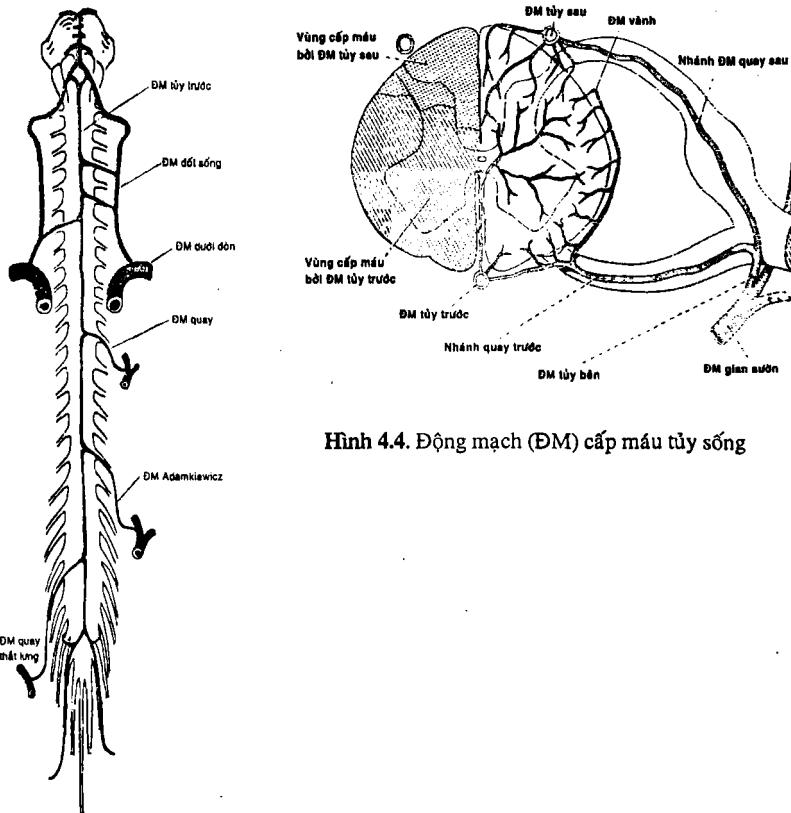
Ở mỗi bên tủy sống, chất trắng có 3 cột trước, cột bên và cột sau, bao quanh chất xám (Hình 4.2). Cột trước nằm giữa rãnh giữa trước và rãnh trước bên. Cột bên nằm giữa rãnh trước bên và sau bên. Cột sau nằm giữa rãnh giữa sau và rãnh sau bên, chia làm 2 bó nhỏ là *bó thon* (*fasciculus gracilis*) nằm ở trong và *bó chêm* (*fasciculus cuneatus*) nằm ngoài.

Chất trắng tủy bao gồm các sợi có myelin và không có myelin. Các sợi có myelin dẫn truyền nhanh tạo nên các đường đi lên và đi xuống. Các tế bào thần kinh đệm nằm giữa các sợi. Các bó sợi có cùng một chức năng tạo thành *bó dẫn truyền* (*tract*). Các sợi không myelin dẫn truyền chậm, nằm ở bờ chất trắng, chức năng chưa rõ.

Mạch máu tủy

Động mạch

Tủy sống được nuôi máu bởi động mạch tủy trước và hai động mạch tủy sau bên. Hai hệ thống này bằng nhau bằng các động mạch vành (Hình 4.4).



Hình 4.4. Động mạch (ĐM) cấp máu tủy sống

Hình 4.3. Mạch máu tủy sống

Động mạch tủy trước (Hình 4.3) được tạo ra từ hai nhánh của động mạch thân sống tại lỗ chẩm, chạy dọc xuống theo chiều dài tủy sống (gần rãnh dọc giữa). Dưới tủy cổ C4-C5, nó nhận thêm máu của các động mạch quay xuất phát từ động mạch cổ lên (vùng cổ), động mạch gian sườn (vùng ngực), và động mạch thất lung cùng (vùng thất lung cùng). Trong các động mạch quay này, có một động mạch rất lớn, gọi là động mạch Adamkiewicz, cấp máu cho phần lớn tủy thất lung và thường nằm bên trái. Động mạch tủy trước cung cấp máu cho 2/3 trước tủy (gồm sừng trước, cột trước và cột bên).

Động mạch tủy sau bên nằm gần rãnh sau bên, nó cũng xuất phát từ động mạch thân sống. Động mạch tủy sau bên cấp máu cho cột sau và sừng sau.

Tĩnh mạch

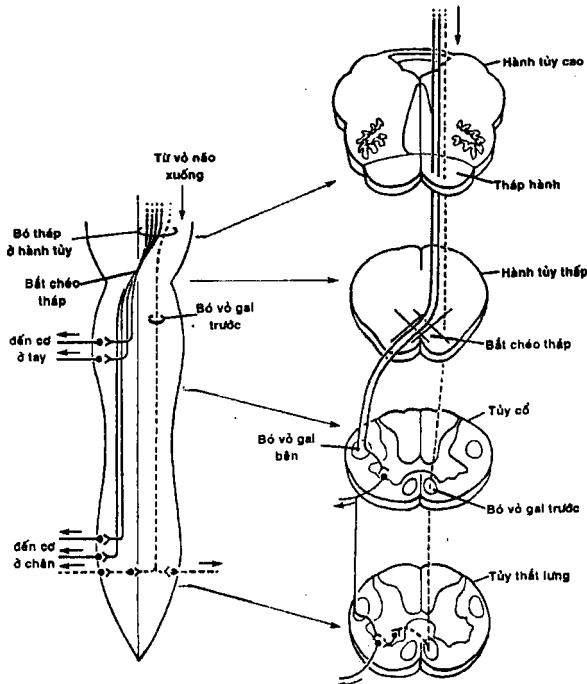
Tĩnh mạch dẫn lưu của tủy sống nhận máu từ đám rối mao mạch, chạy theo các động mạch tủy sống, đi qua các lỗ gian đốt và đổ máu về các tĩnh mạch ở ngực, bụng và hố chậu. Tuy nhiên, đám rối tĩnh mạch tủy sống-thân sống ở vùng cổ cũng có thể đi lên đổ máu vào các xoang tĩnh mạch trong sọ.

CHỨC NĂNG TỦY SỐNG

Các đường dẫn truyền quan trọng trong chất trắng

A. Các đường đi xuống

1. *Bó vỏ gai* (corticospinal tract) (Hình 4.5)



Hình 4.5. Sơ đồ bó vỏ gai trong tủy sống

Là một bó lớn các sợi trực, đa số có bao myelin, xuất phát từ diện vận động trước trung tâm (diện 4), diện tiền vận động (diện 6) ở vỏ não. Hai diện này đóng góp 80%

vào con đường này, ngoài ra còn một số sợi bắt nguồn từ hồi sau trung tâm (diện 3a, 3b, 1, 2) và thùy đính lân cận (diện 5).

Đa số các sợi của bó vỏ gai có kích thước nhỏ dưới 6 μ m, nhưng một số ít có kích thước rất lớn xuất phát từ tế bào tháp khổng lồ (tế bào Betz) ở diện số 4. Các sợi hội tụ ở vùng vành tia (corona radiata) đi đến bao trong, sau đó xuống đến trung não tạo thành cuống não (crus cerebri), đến hành não tạo thành tháp hành (medullary pyramid), và tại phần thấp của hành não chia ra bó vỏ gai bên (bắt chéo) chiếm 90% và bó vỏ gai trước (không bắt chéo) chiếm 10% (Hình 4.6).

- **Bó vỏ gai bên bắt chéo** đi xuống dọc theo chiều dài của tủy, nằm ở cột bên, tuân tự cho các sợi đến sừng trước, giảm dần kích thước khi đi xuống dưới. Nó được tổ chức hoá với các sợi đến các cơ ở tay nằm trong, và các sợi đến các cơ ở bụng và chân nằm ngoài (Hình 4.8).

Chức năng: liên quan đến vận động hữu ý, tinh tế và khéo léo.

- **Bó vỏ gai trước không bắt chéo** tại hành não, đi xuống nằm ở cột trước, sau đó bắt chéo tại khoanh tủy và tận cùng ở sừng trước đối bên.

2. *Bó tiền đinh gai* (vestibulospinal tracts) : gồm có 2 bó

- **Bó tiền đinh gai bên:** xuất phát từ nhân tiền đinh bên, đi xuống nằm ở cột bên, không bắt chéo, tận cùng ở sừng trước tủy cổ. Chức năng kích thích tế bào vận động cơ duỗi, kiểm soát tư thế đứng.

- **Bó tiền đinh gai trong:** xuất phát từ nhân tiền đinh trong, đi xuống tủy cổ, nằm ở cột trước và tận cùng ở sừng trước tủy cổ. Chức năng kích thích tế bào vận động cơ duỗi, kiểm soát tư thế đầu.

Hệ thống tiền đinh gai thúc đẩy các vận động nhanh chóng phản ứng với sự thay đổi tư thế đột ngột (ví dụ, khi bị té) và kiểm soát các cơ duy trì tư thế.

3. *Đường thần kinh thực vật đi xuống*

Đi xuống từ hạ đồi và thân não vào tủy sống, nằm ở cột bên và trước, đến phần trung gian bên, tiếp xúc với tế bào tiền hạch giao cảm ở đoạn tủy ngực và thắt lưng, và phó giao cảm ở đoạn tủy cùng. Chức năng điều hoà các hoạt động tự động như huyết áp, mạch, nhịp hô hấp, tiết mồ hôi, ...

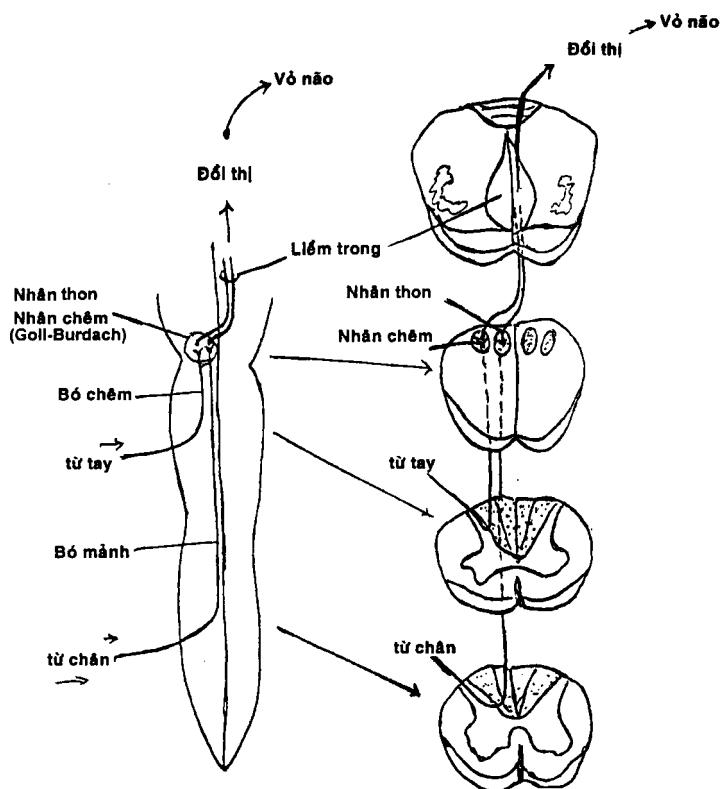
B. Các đường đi lên

Đường dẫn truyền cảm giác ở **bó cột sau và bó gai đồi thị** gồm các thành phần:

- Thân tế bào nằm ở hạch rễ sau, sợi trực theo rễ sau vào tủy.
- Thân tế bào kế tiếp xuất phát ở các vị trí khác nhau, sau đó bắt chéo để đi đến đồi thị
- Từ đồi thị đi đến vỏ não.

1. *Bó cột sau* (dorsal column tracts) (bó Goll-Burdach)(Hình 4.6)

Bài 4- Bệnh tủy sống

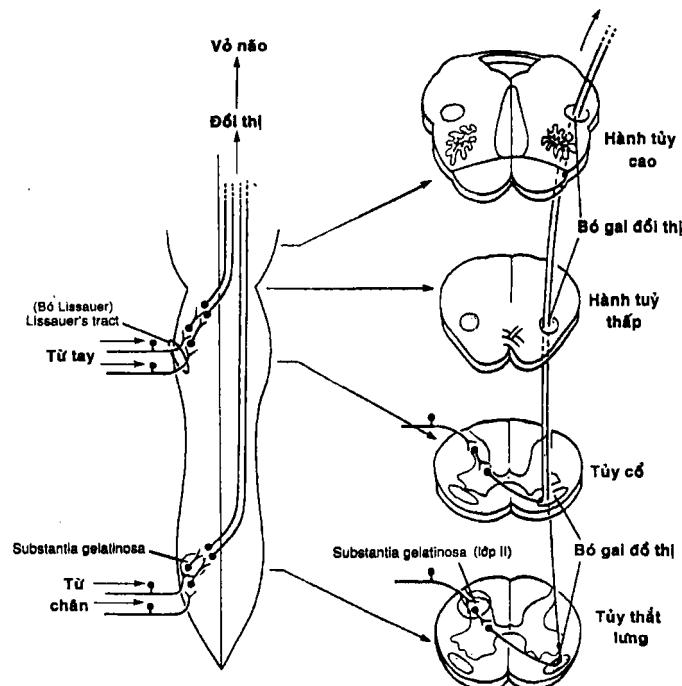


Hình 4.6. Bó cột sau trong tủy sống

Thân tế bào nằm ở hạch rẽ sau cho sợi trục đi theo rẽ sau đến cột sau, các sợi này có bao myelin dày. Cột sau chia thành bó thon (bó Goll) nằm trong và bó chêm (bó Burdach) nằm ngoài. Bó thon chứa các dẫn truyền từ nửa thấp của cơ thể, các sợi xuất phát từ vùng thấp nhất thì nằm phía trong nhất. Bó chêm chứa các dẫn truyền từ nửa trên của cơ thể, với các sợi từ vùng thấp hơn (phần ngực) thì nằm phía trong các sợi từ vùng cao hơn (phần cổ). Do đó, cột sau mỗi bên chứa các sợi đến từ các vùng từ dưới lên trên của nửa bên cơ thể theo một thứ tự từ trong ra ngoài (Hình 4.8). Hai bó thon và chêm đi lên trên và tận cùng ở nhân thon và nhân chêm (Nhân Goll-Burdach) ở phần thấp của hành não. Từ đây tế bào thứ 2 đi vòng ra trước rồi bắt chéo thành bó liềm trong (medial lemniscus) đi dọc thân não đến đồi thị nhân bụng sau bên.

Chức năng dẫn truyền cảm giác sở tính vị, phân biệt 2 điểm, rung âm thoả, cảm giác tư thế và chuyển động.

2. **Bó gai đôi thị** (spinothalamic tracts) (Hình 4.7): có 2 thành phần



Hình 4.7. Sơ đồ bó gai đôi thị trong tuy sống

- **Bó gai đôi thị trước:** tế bào có thân nằm ở hạch rẽ sau di đến sừng sau. Tế bào kế tiếp nằm ở sừng sau di lên một vài khoanh tuy rồi bất chéo ở mép xám trước đến cột trước bên, sau đó theo cột này di lên thân não. Tại cầu não và trung não, bó này kết hợp với bó liềm trong, sau đó tận cùng ở nhân bụng sau bên đồi thị.

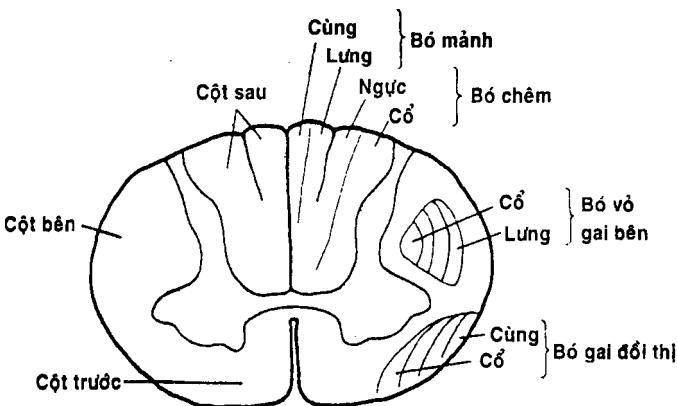
Chức năng dẫn truyền cảm giác sờ thô sơ từ da.

- **Bó gai đôi thị bên:** tế bào có thân nằm ở hạch rẽ sau di đến sừng sau. Tế bào kế tiếp cho sợi trực không có myelin hoặc myelin rất mỏng di lên một vài khoanh tuy rồi bất chéo ở mép xám trước di đến cột bên, sau đó tận cùng ở nhân bụng sau bên đồi thị.

Chức năng dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt từ da.

Các sợi trong bó gai đôi thị cũng phân bố như bó cột sau nhưng theo thứ tự ngược lại, dẫn truyền từ phần thấp (vùng cùng) thì nằm phía ngoài nhất và dẫn truyền từ phần cao (vùng cổ) thì nằm trong nhất (Hình 4.8).

Bài 4: Bệnh tủy sống



Hình 4.8. Tổ chức hóa các bó trong tủy sống

Phản xạ

Tủy sống duy trì các cung phản xạ.

Phản xạ là những cơ chế đáp ứng với những kích thích một cách bẩm ý thức. Ở người, phản xạ là cơ chế tự vệ căn bản. Phản xạ rất quan trọng trong chẩn đoán và khu trú tổn thương trong thần kinh.

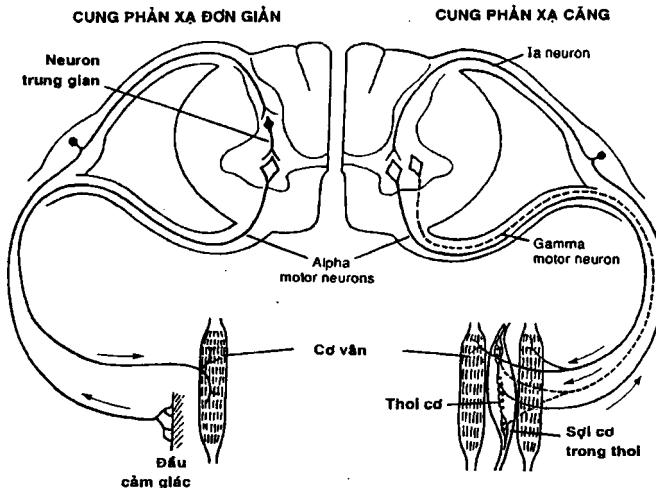
A. Cung phản xạ đơn giản (Hình 4.9)

Bao gồm bộ *phản tiếp nhận* (receptor) như cơ quan giác quan, cơ quan nhận cảm giác ở da, hoặc thoi cơ, ...; *tế bào thần kinh hướng tâm* (afferent neuron) chuyển các xung động thần kinh từ ngoại biên về trung ương; *tế bào thần kinh trung gian* (interneuron) chuyển tiếp xung động cho sợi thần kinh ly tâm; *tế bào thần kinh ly tâm* (efferent neuron) chuyển giao các xung động theo dây thần kinh đến cơ quan đáp ứng; và *cơ quan đáp ứng* (effector) như cơ, hoặc tuyến.

Chú ý, khi cung phản xạ đơn giản bị gián đoạn ở bất cứ điểm nào cũng đều gây mất phản xạ.

B. Các loại phản xạ

- *Phản xạ nông* (da và màng niêm): phản xạ da bụng, da lòng bàn chân, phản xạ hậu môn, ...
- *Phản xạ căng*: phản xạ gân cơ.
- *Phản xạ nội tạng*: phản xạ bàng quang, trực tràng, ...
- *Phản xạ bệnh lý*



Hình 4.9. Cung phản xạ đơn giản (receptor ở thoi cơ – sợi Ib hướng tâm – tế bào trung gian – tế bào vận động lỵ tâm – cơ đáp ứng) và cung phản xạ căng (sợi Ia từ thoi cơ – tế bào thần kinh vận động α đến cơ)

C. Các phản xạ tủy

- **Phản xạ gấp:** đây là cơ chế sinh lý, chỉ bị rút lại khi bị kích thích đau.
- **Phản xạ duỗi chéo:** khi kích thích đau, một bên chi xảy ra phản xạ gấp, còn chi bên đối diện xảy ra hiện tượng duỗi. Hiện tượng này được gọi là phản xạ duỗi chéo giúp kéo cơ thể ra khỏi tác nhân gây kích thích đau.
- **Phản xạ căng (stretch reflex, myotatic reflex):** đây là phản xạ một tiếp hợp, gồm 2 tế bào, một nằm ở hạch gai, một nằm ở sừng trước. Bộ phận tiếp nhận kích thích nằm trong thoi cơ, bị kích thích khi cơ bị căng đột ngột, từ đó sẽ tạo ra xung động dẫn truyền theo sợi Ia, đi đến tế bào vận động α gây co cơ bị căng. Phản xạ này là căn bản cho phản xạ gân cơ (Hình 4.9).

Hoạt động của tế bào vận động α trong phản xạ gân cơ được các thành phần khác tham gia kiểm soát để tránh sự hoạt động quá mức (overactivity). Các thành phần đó là tế bào Renshaw, cơ quan Golgi và tế bào vận động số 1 từ bó vỏ gai bên.

SINH LÝ BỆNH

Tủy sống chứa các đường dẫn truyền vận động, cảm giác và thần kinh thực vật. Do đó, tổn thương tủy sống sẽ gây ra các thiếu hụt tương ứng.

Bài 4- Bệnh tủy sống

Các thiếu hụt vận động

Tùy thuộc vào vị trí và mức độ lan rộng của sang thương tại tủy sống mà các thiếu hụt vận động sẽ khác nhau. Liệt mềm kiểu trung ương và sẽ chuyển sang liệt cứng ở các cơ dưới mức tổn thương (bó cột bên bị ảnh hưởng). Nếu sừng trước và rẽ thần kinh bị ảnh hưởng, các cơ được chi phối tương ứng sẽ bị teo và liệt mềm kiểu ngoại biên (Bảng 4.1).

Bảng 4.1. Thiếu hụt vận động kiểu ngoại biên theo một số vị trí tổn thương.

Vị trí tổn thương	Thiếu hụt vận động ngoại biên
Tủy cổ C4 trở lên	Ảnh hưởng hô hấp do liệt cơ hoành
Tủy C5 C6	Yếu liệt cơ trên gai, dưới gai, delta, nhị đầu, cánh tay quay + mất phản xạ gân cơ nhị đầu và cánh tay quay
Tủy C7	Yếu liệt cơ tam đầu, cơ duỗi cổ tay và ngón tay + mất phản xạ gân cơ tam đầu
Tủy C8 T1	Yếu liệt và teo cơ gấp cổ tay và gấp các ngón
Các tủy ngực	Teo cơ liên sườn và ảnh hưởng phản xạ da bụng
Tủy L2 L3 L4	Yếu liệt cơ gấp và khép đùi, cơ duỗi cẳng chân + mất phản xạ gân gối
Tủy L5 S1	Yếu liệt cơ duỗi đùi, gấp gối, gấp và duỗi bàn chân + mất phản xạ gân gót.
Tủy S2 S3 S4	Liệt bàng quang và trực tràng, liệt dương + mất phản xạ hậu môn và hành hang

Các thay đổi cảm giác

Thay đổi cảm giác do tổn thương tủy sống thường phân bố theo khoanh tủy và tùy thuộc vào vị trí tổn thương trong mặt cắt ngang mà có những biểu hiện khác nhau:

Tổn thương cột sau: giảm hay mất cảm giác rung âm thoả, cảm giác tư thế, cảm giác căng cân cơ. Triệu chứng xuất hiện cùng bên tổn thương.

Tổn thương bó gai đồi thị bên: giảm hay mất cảm giác đau, nhiệt. Triệu chứng xuất hiện đối bên ở vùng da dưới mức tổn thương vài khoanh tủy.

Tổn thương rẽ sau: giảm hay mất tất cả các loại cảm giác ở vùng da do rẽ đó chi phối (Hình 15.3).

Tổn thương mép xám trước: thường gặp trong rỗng ống tủy, giảm hay mất cảm giác đau và nhiệt hai bên kiểu treo, còn cảm giác sờ và cảm giác sâu.

Các thay đổi thần kinh thực vật

Các thay đổi thần kinh thực vật tùy thuộc vào vị trí sang thương. Sang thương tủy cổ và ngực 1 có thể gây hội chứng Horner. Sang thương cắt ngang tủy có thể gây rối loạn

tiết mồ hôi, giãn mạch, tăng thân nhiệt. Gián đoạn đường thần kinh thực vật đi xuống gây ra rối loạn chức năng của bàng quang, trực tràng và sinh dục (bí tiểu tiểu và liệt dương).

MỘT SỐ HỘI CHỨNG CỦA TỔN THƯƠNG TỦY

1. **HC sưng trước:** tổn thương sưng trước gây liệt ngoại biên, mất phản xạ gân cơ, mất trương lực cơ, rối loạn dinh dưỡng trầm trọng, các phản xạ điện của cơ bị giảm hoặc mất, không bao giờ có rối loạn cảm giác. Ví dụ, viêm sưng trước tủy (poliomyelitis).
2. **HC sưng trước và bó tháp:** gặp trong xơ cứng cột bên teo cơ, dấu hiệu kết hợp của tổn thương tế bào vận động trung ương và ngoại biên.
3. **HC cắt ngang nửa tủy (HC Brown-Sequard):**
 - Liệt cùng bên tổn thương
 - Mất cảm giác sâu cùng bên tổn thương
 - Mất cảm giác nông đối bên tổn thương
4. **HC cắt ngang tủy:** gặp trong các bệnh lý tổn thương cấp tính như viêm tủy cắt ngang, chấn thương tủy, xuất huyết tủy (xem thêm trong bài 17).
5. **HC chèn ép tủy:** (xem bài 17)

CÁC BỆNH TỦY SỐNG

BỆNH TỦY DO CHẤN THƯƠNG

Các biểu hiện lâm sàng

A . Cắt ngang tủy toàn bộ

Cắt ngang hoàn toàn gây liệt và mất cảm giác vĩnh viễn ngay lập tức dưới mức sang thương. Trên lâm sàng biểu hiện bằng hội chứng cắt ngang tủy với 2 giai đoạn: choáng tủy và tự động tủy.

1 . Trong giai đoạn cấp, có sự liệt mềm với mất các phản xạ gân cơ và các phản xạ khác, kèm theo là mất cảm giác và bí tiểu và đại tiện. Đây là giai đoạn choáng tủy.

2 . Sau vài tuần, khi chức năng phản xạ phục hồi, biểu hiện lâm sàng là liệt cứng 2 chi dưới hoặc tứ chi với các phản xạ gân cơ tăng và đáp ứng gan bàn chân duỗi; tuy nhiên, liệt mềm teo cơ (kiểu ngoại biên) có thể ảnh hưởng các cơ bị chi phối bởi các đoạn tủy sống tại mức sang thương, nơi mà tế bào sừng trước tủy bị tổn thương. Lúc này, bàng quang và trực tràng phục hồi chức năng phản xạ ở một mức độ nào đó, do vậy nước tiểu và phân được thải từng đợt.

Bài 4 - Bệnh tủy sống

Sự co thắt kiểng gấp hoặc duỗi hai chân có thể trở nên rất khó chịu và thậm chí được tạo ra chỉ bởi kích thích da rất nhẹ. Cuối cùng, bệnh nhân giữ một tư thế với chân gấp hoặc duỗi, kiểng gấp rất thường gặp trong các sang thương tủy cổ hoặc sang thương tủy hoàn toàn.

B . Chấn thương tủy không hoàn toàn

Với mức độ chấn thương nhẹ hơn, khiếm khuyết thần kinh nhẹ và không hoàn toàn nhưng bệnh nhân có thể yếu nhẹ hai chân hoặc tứ chi hoặc rối loạn cảm giác đoạn xa. Chức năng cơ vòng cũng có thể bị suy giảm, đặc biệt tiểu gấp và tiêu tiểu không kiểm soát thường gặp. Các sang chấn gây ngứa cổ mạnh có thể đưa đến thiếu máu tủy cục bộ làm yếu hai tay và rối loạn cảm giác, nhưng không ảnh hưởng hai chân.

Điều trị

Đầu tiên là bất động cho đến khi tính chất và mức độ tổn thương được xác định. Nếu có chèn ép tủy, phẫu thuật giải ép khẩn cấp là cần thiết. Đối với cột sống không vững, có thể cần phải cố định bằng phẫu thuật, và trật đốt sống có thể cần kéo cột sống.

Corticosteroids (ví dụ methylprednisolon 30 mg/kg tiêm TM, tiếp theo là truyền tĩnh mạch 5mg/kg/giờ trong 24 giờ) có thể cải thiện chức năng vận động và cảm giác trong vòng 6 tháng nếu điều trị được bắt đầu trong 8 giờ sau chấn thương tủy sống. Cơ chế tác dụng chưa rõ nhưng nó có thể liên quan tới sự ức chế quá trình peroxide hoá lipid và cải thiện dòng máu đến tủy sống bị tổn thương.

Có thể điều trị các cơn co thắt kiểng gấp hoặc duỗi gây đau bằng các thuốc giãn cơ (Baclofen, Diazepam). Baclofen nên cho uống 5 mg × 2 lần ngày, tăng dần đến 30 mg × 4 lần/ngày; Diazepam uống 2 mg × 2 lần/ngày, có thể lên đến 20 mg × 3 lần/ngày.

Phải quan tâm tích cực tới việc chăm sóc da chống loét, tránh từ đè liên tục lên bất kỳ vùng da nào.

Đối với rối loạn tiêu tiểu, phụ thuộc vào độ nặng của tổn thương, đặt sonde có thể cần thiết. Sau đó, tiểu gấp và tiểu lắt nhắt do bàng quang co thắt có thể đáp ứng với các thuốc ly giải phó giao cảm như oxybutinin 5mg x 3 lần/ngày. Thuốc bơm hậu môn và thuốc nhuận trường (Forlax) sẽ giúp duy trì cử động ruột điều hòa và có thể ngăn chặn hoặc kiểm soát đi cầu không tự chủ.

BỆNH TỦY THOÁI HÓA MYELIN

Xơ cứng rải rác

Dịch tễ học

Xơ cứng rải rác là một trong những bệnh thần kinh thường gặp ở các nước Âu - Mỹ, gần đây tỉ lệ bệnh này cũng tăng ở các vùng địa lý khác. Bệnh được xác định trên lâm

sàng bởi tổn thương nhiều nơi khác nhau của hệ TKTW tại những thời điểm khác nhau, đồng thời các bệnh lý khác gây rối loạn chức năng trung ương nhiều ổ được loại trừ. Nói chung, triệu chứng đầu tiên thường bắt đầu trước 55 tuổi, với tần số mới mắc cao nhất là ở giữa 20 – 40 tuổi, phụ nữ mắc bệnh gấp 2 nam. Ngày nay, bệnh được cho là do nguyên nhân tự miễn.

Bệnh học

Bệnh đặc trưng bởi sự phát triển của các vùng thoái hoá myelin rải rác từng ổ, thường quanh não thất, cũng có thể có tổn thương sợi trực. Các sang thương này gặp ở chất trắng của não và tuy và trong thần kinh thị (II).

Các biểu hiện lâm sàng

A . Các triệu chứng khởi phát

Than phiền khởi đầu thường gặp là yếu khu trú, tê, hoặc không vững ở một chi; mất hoặc mờ đột ngột thị lực ở một mắt (viêm thần kinh thị), nhìn đôi, rối loạn thăng bằng, hoặc một rối loạn chức năng băng quang (tiểu gấp hoặc tiểu khó). Các triệu chứng như vậy thường thoáng qua, biến mất sau vài ngày hoặc vài tuần, hoặc để lại các khiếm khuyết có thể được phát hiện khi khám thần kinh cẩn thận.

B. Diễn tiến kế tiếp

Bệnh diễn ra theo nhiều đợt, có thể cách nhau vài tháng hoặc vài năm sau đợt đầu với các triệu chứng cũ tái phát và tiến triển hoặc các triệu chứng mới phát triển. Các đợt tái phát có thể được gây ra bởi nhiễm trùng hoặc sau khi sinh ở phụ nữ. Theo thời gian và sau một số đợt tái phát và thường thuyên giảm không hoàn toàn, bệnh nhân có thể ngày càng tàn phế do yếu, cứng, rối loạn cảm giác, thắt điệu chi, giảm thị lực, tiểu không kiểm soát.

Thăm khám trong các trường hợp bệnh diễn tiến thường cho thấy teo gai thị, rung giật nhăn cầu, rối loạn vận ngôn, và các yếu liệt vận động kiểu trung ương, rối loạn cảm giác hoặc tiểu não ở vài vùng hoặc toàn bộ chi. Chú ý rằng việc chẩn đoán không dựa vào bất kỳ triệu chứng đơn độc nào mà chỉ dựa vào toàn bộ bệnh cảnh lâm sàng mà nó chỉ ra là tổn thương nhiều nơi khác nhau của hệ thần kinh trung ương tại những thời điểm khác nhau.

Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh xơ cứng rải rác là chẩn đoán cuối cùng sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác. Chẩn đoán bệnh xơ cứng rải rác cần bằng chứng của ít nhất 2 vùng chất trắng trung ương khác nhau bị ảnh hưởng tại những thời điểm khác nhau. Có thể chẩn đoán xác định trên lâm sàng ở những bệnh nhân với diễn tiến tái phát – thuyên giảm và có triệu chứng của ít nhất 2 sang thương liên quan đến 2 vùng chất trắng trung

Bài 4 - Bệnh tủy sống

ương khác nhau. Xơ cứng rải rác có khả năng được chẩn đoán khi bệnh nhân có bằng chứng của bệnh lý chất trắng da ở nhưng chỉ có một đợt lâm sàng, hoặc có tiền sử ít nhất 2 đợt bệnh lâm sàng nhưng các triệu chứng chỉ của 1 sang thương.

Cận lâm sàng

Các phương tiện này giúp hỗ trợ chẩn đoán lâm sàng và loại trừ các bệnh lý khác nhưng bản thân chúng không đưa ra 1 chẩn đoán xác định cho bệnh xơ cứng rải rác.

- Dịch não tủy thường bất thường với tăng nhẹ tế bào lympho hoặc tăng nhẹ protein, đặc biệt nếu lấy sớm sau đợt tái phát cấp. Điện di protein dịch não tủy cho thấy có hiện diện của các chuỗi đơn lẻ trong vùng IgG (các chuỗi đơn dòng) trong 90% bệnh nhân. Các kháng nguyên nào chịu trách nhiệm cho các kháng thể này thì chưa biết được.

- Nếu bằng chứng lâm sàng của một sang thương tồn tại chỉ một vị trí trong hệ thần kinh trung ương, thì không thể đưa ra chẩn đoán xơ cứng rải rác một cách hợp lý trừ phi các vùng khác bị tổn thương dưới lâm sàng, như được phát hiện bởi các đáp ứng điện não được gọi ra bởi một hoặc nhiều cách sau: điện thế gọi thị giác, điện thế gọi thính giác thần não, hoặc điện thế gọi cảm giác thần thể.

- MRI cũng phát hiện sang thương dưới lâm sàng và trở nên khá cần thiết trong việc xác định chẩn đoán bệnh này. MRI giúp phát hiện các sang thương dạng xơ cứng rải rác ở não và tủy sống.

Điều trị

Corticosteroids được dùng để thúc đẩy sự phục hồi từ các đợt tái phát cấp. Việc chỉ định steroid kéo dài không ngăn ngừa được tái phát và không nên sử dụng vì nhiều tác dụng phụ. Phác đồ thường được sử dụng nhất là methylprednisolon TM 1g / ngày cho 3 – 5 ngày. Sau đó prednison uống giảm liều (1mg / kg / ngày x7 ngày, rồi giảm nhanh trong 1 – 2 tuần).

Ở bệnh nhân bệnh có nhiều đợt *thuyên giảm – tái phát*, điều trị bằng interferon β - 1a tiêm bắp mỗi tuần 1 lần hoặc interferon β - 1b tiêm dưới da cách ngày xen kẽ làm giảm tỷ lệ tái phát.

Duy trì sức khoẻ chung và điều trị triệu chứng là rất cần thiết trong việc điều trị toàn diện bệnh xơ cứng rải rác. Thể dục và vật lý trị liệu là quan trọng, nhưng phải tránh gắng sức quá mức. Điều trị co cứng kiểu thấp bằng nhóm thuốc giãn cơ trung ương.

Viêm não tủy lan tỏa cấp

Bệnh xuất hiện với các triệu chứng thần kinh tiến triển trong vòng vài ngày hoặc một vài tuần sau nhiễm virus, đặc biệt sởi và thủy đậu. Về bệnh học, các vùng thoái hoá myelin quanh mạch máu rải rác khắp não và tủy sống, với một phản ứng viêm phổi hợp.

Các triệu chứng khởi đầu thường bao gồm đau đầu, sốt, và lú lẫn; co giật cũng có thể gặp; và thăm khám ghi nhận các triệu chứng của kích thích màng não. Liệt mềm và

rối loạn cảm giác chi dưới, đáp ứng gan bàn chân đuối, và bí tiểu là biểu hiện thường gặp của tổn thương tủy. Các triệu chứng thần kinh khác có thể chỉ ra tổn thương thần kinh thị, bán cầu đại não, thân não hoặc tiểu não.

Xét nghiệm DNT có thể thấy số lượng tế bào đơn nhân tăng, với nồng độ protein và glucose bình thường.

Corticosteroids thường được chỉ định nhưng ít hiệu quả. Điều trị bằng truyền tĩnh mạch globulin miễn dịch hoặc thay huyết tương thì hữu ích trong một số nhỏ trường hợp. Ghi nhận tỉ lệ tử vong là 5 – 30%, những người sống sót thường có di chứng nặng nề.

BỆNH TỦY DO NHIỄM TRÙNG HOẶC DO VIÊM

Có nhiều nguyên nhân như áp xe ngoài màng cứng do vi trùng, giang mai thần kinh, viêm màng não lao, rối loạn tủy sống trên bệnh nhân AIDS, viêm tủy do siêu vi, ...

Áp xe ngoài màng cứng

Áp xe ngoài màng cứng có thể xảy ra như hậu quả của nhiễm trùng da, nhiễm trùng huyêt, viêm tủy xương cột sống, lạm dụng thuốc tĩnh mạch, chấn thương hoặc phẫu thuật vùng lưng, hoặc chọc dò tủy sống. Yếu tố thúc đẩy bao gồm hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) và ức chế miễn dịch do thầy thuốc. Vi trùng gây bệnh thường gặp nhất là *S.aureus*, *streptococci*, trực khuẩn Gr(-), và vi khuẩn ký khí. Sốt, đau lưng và nhạy đau, đau theo rã thần kinh tủy, đau đầu và mệt mỏi là các triệu chứng sớm, tiếp đó là liệt hai chi dưới tiến triển nhanh, rối loạn cảm giác hai chi dưới và bí trung đại tiện.

Áp xe ngoài màng cứng là một cấp cứu thần kinh đòi hỏi chẩn đoán và điều trị ngay lập tức. Chụp MRI với cản từ gadolinium là xét nghiệm hình ảnh lựa chọn để xác định độ lớn áp xe. Trên myelography có thể thấy tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy. Các xét nghiệm sinh hoá cho thấy tăng bạch cầu máu ngoại vi và tốc độ lắng của hồng cầu tăng. Không nên chọc tủy tại nơi nghi ngờ áp xe bởi vì nó có thể làm lan tràn nhiễm trùng từ ngoài màng cứng vào khoang dưới nhện. Diễn hình, trong DNT bạch cầu tăng nhẹ với protein tăng và glucose bình thường.

Điều trị bao gồm phẫu thuật và kháng sinh. Trong trường hợp không có chèn ép tủy, điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch đơn thuần có thể cho kết quả tốt. Nafcillin hoặc vancomycin được chỉ định để bao vây nhiễm *Staphylococcus* hoặc *Streptococcus*. Phổi hợp thêm hoặc thay đổi các thuốc khác dựa vào kết quả nhuộm gram bệnh phẩm lấy được. Liều kháng sinh như sử dụng trong điều trị viêm màng não mủ. Kháng sinh thường tiếp tục 3 – 4 tuần, nhưng trong trường hợp có viêm tủy xương cột sống, cần điều trị lâu hơn.

CÁC BỆNH TỦY DO CĂN NGUYÊN MẠCH MÁU

Nhồi máu tủy

Bệnh tủy này nói chung chỉ gặp ở vùng động mạch tủy sống trước. Các nguyên nhân gồm chấn thương, phình động mạch chủ bóc tách, chụp hình động mạch chủ, viêm

Bài 4- Bệnh tủy sống

nút đa động mạch và các cơn hạ huyết áp. Vì động mạch tủy sống trước được cung cấp máu rất tốt ở vùng cổ nên nhồi máu tủy hầu như chỉ xảy ra ở các phần thấp hơn.

Biểu hiện lâm sàng điển hình là khởi phát cấp tính với liệt mềm mất phản xạ hai chi dưới và sau vài ngày đến vài tuần sẽ chuyển thành liệt cứng với phản xạ gân cơ nhạy và đáp ứng gan bàn chân dưới (ra khỏi choáng tủy). Hơn nữa, có giảm cảm giác kiểu phân ly: mất cảm giác đau và nhiệt nhưng còn cảm giác vị thế khớp và rung âm thoả do cột sau được cấp máu bởi các động mạch gai sau. Chỉ điều trị triệu chứng.

Xuất huyết trong tủy

Xuất huyết trong tủy thì hiếm, bị gây ra bởi chấn thương, dạng động mạch máu, xuất huyết trung ương nội tủy hoặc điều trị kháng đông. Là một hội chứng tủy nặng tiến triển cấp tính và thường kết hợp với máu trong DNT. Tiêu lượng tùy thuộc vào mức độ xuất huyết và tốc độ xuất huyết.

Xuất huyết ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng

Xuất huyết ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng tủy có thể xảy ra liên quan đến chấn thương hoặc u hoặc là một biến chứng của thuốc kháng đông, điều trị aspirin, giảm tiểu cầu, bệnh rối loạn đông máu, hoặc chọc dò tủy sống. Bệnh hiếm khi xảy ra tự phát. Khả năng xuất huyết sau chọc dò tủy sống - thường là ngoài màng cứng - tăng khi bất thường đông máu hiện diện. Do đó, đếm tiểu cầu, thời gian prothrombin (PT), và thời gian thromboplastin dừng phản ứng (aPTT) nên làm trước khi tiến hành chọc dò, và nếu điều trị kháng đông thì nên trì hoãn ít nhất 1 giờ sau chọc. Những bệnh nhân có tiểu cầu dưới $20.000/mm^3$ hoặc tiểu cầu giảm nhanh (khoảng $50.000/mm^3$) nên được truyền tiểu cầu trước khi chọc dò tủy sống. Xuất huyết ngoài màng cứng tủy thường biểu hiện bằng đau lưng, đau có thể lan theo một hoặc nhiều rễ thần kinh, hiếm khi không đau. Yếu hai chi dưới hoặc tứ chi, rối loạn cảm giác hai chi dưới, và rối loạn tiêu tiểu có thể tiến triển nhanh. Cần phải chụp CTScan, MRI hay myelography và phẫu thuật hút khói máu tụ khẩn.

Dị dạng động - tĩnh mạch (AVM)

Có thể gây ra xuất huyết dưới nhện hoặc bệnh lý tủy. Phần lớn các sang thương này ảnh hưởng đến phần thấp của tủy. Triệu chứng bao gồm rối loạn vận động và cảm giác hai chân và rối loạn cơ vòng. Đau lưng hoặc đau chân thường nổi bật. Thăm khám có thể ghi nhận các biểu hiện tổn thương các bô dài hoặc tổn thương các rễ vận động và cảm giác. Ở những bệnh nhân sang thương tủy cổ, triệu chứng cũng xuất hiện ở tay. Đôi khi một âm thổi có thể nghe qua cột sống và có thể thấy bướu máu ngoài da. Chẩn đoán được gợi ý bởi dấu hiệu trên MRI và dấu hiệu ngoằn ngoèo như giun bò trên chụp tủy sống cản quang do các mạch máu phình ra chiếm chỗ, và bệnh được xác định bằng chụp động mạch tủy chọn lọc. MRI tủy đôi khi bình thường dù có sự hiện diện của AVM và, do đó, không dựa vào MRI để loại trừ chẩn đoán này.

Phần lớn các sang thương AVM nằm ở phía ngoài và sau tủy; chừng có thể được điều trị bằng thuỷGEN tác hoặc thất mạch máu nuôi và cắt bỏ búi động-tĩnh mạch. Nếu không được điều trị, bệnh nhân có khả năng tàn phế do liệt.

CÁC RỐI LOẠN DO BIẾN DƯƠNG

Thoái hoá tủy kết hợp bán cấp là một hậu quả của thiếu vitamin B₁₂. Bệnh được đặc trưng bởi khiếm khuyết vận động kiểu trung ương sau một thời gian rối loạn cảm giác sâu do tổn thương cột sau. Ngoài bệnh tủy, bệnh nhân còn có thể bị teo thần kinh thị, thay đổi tâm thần, hoặc bệnh thần kinh ngoại biên.

THOÁI HOÁ CỘT SỐNG CỔ

Thoái hoá cột sống cổ được đặc trưng bởi một hoặc toàn bộ các triệu chứng sau: đau và cứng cổ; đau tay và có thể kèm theo thiếu hụt vận động hay cảm giác ở tay; và thiếu hụt vận động ở chân kiểu trung ương. Bệnh do thoái hoá đĩa đệm vùng cổ mạn tính, với thoát vị nhau đệm, vôi hoá thử phát và tạo gai xương. Bệnh có thể làm tổn thương một hoặc nhiều rễ thần kinh ở một hoặc hai bên và gây ra bệnh lý tủy do chèn ép, thiếu máu, hoặc chấn thương tủy nhẹ lặp đi lặp lại.

Biểu hiện lâm sàng

Các bệnh nhân thường khởi phát bệnh với triệu chứng đau cổ và giới hạn vận động đầu, hoặc với đau đầu vùng chẩm. Trong vài trường hợp, đau rẽ và các rối loạn cảm giác khác xuất hiện ở tay, và có thể yếu tay hoặc chân. Thăm khám thường thấy giới hạn nghiêng cổ sang bên và xoay cổ. Có thể có yếu theo khoanh (segmental) hoặc mất cảm giác theo vùng da(dermatome) ở một hoặc hai tay, cùng với giảm phản xạ gân cơ do tổn thương rẽ. Thoái hoá cột sống cổ đặc biệt có khuynh hướng ảnh hưởng rẽ C5 và C6, do vậy thường yếu cơ được chi phối bởi 2 khoanh này (ví dụ: cơ delta, cơ trên gai, dưới gai, nhị đầu, và cánh tay quay), đau hoặc mất cảm giác vùng vai và bờ ngoài cánh tay và cẳng tay, giảm phản xạ gân cơ nhị đầu và cánh tay quay. Nếu có bệnh tủy phổi hợp, thiếu hụt vận động kiểu trung ương ở một hoặc hai chân, đồng thời thay đổi trương lực và phản xạ. Cũng có thể có khiếm khuyết cảm giác do tổn thương bô cột sau và bô gai đôi thị.

Cận lâm sàng

X-quang thường quy cho thấy tạo gai xương, hẹp đĩa đệm và hẹp lỗ liên sống. MRI, CTScan, hoặc thậm chí myelography có thể cần thiết để xác định chẩn đoán và loại trừ các bệnh tủy thực thể khác. Lấy DNT lúc làm myelography thường bình thường, nhưng protein có thể tăng, đặc biệt nếu có tắc nghẽn khoang dưới nhện. Các kỹ thuật điện sinh lý, đặc biệt điện cơ kim, thì hữu ích để xác định bệnh lý rẽ và xác định xem bất thường giải phẫu thoái hóa của cột sống cổ có phù hợp với mọi dấu hiệu lâm sàng không.

Điều trị

Mang nẹp cổ để giới hạn vận động cổ có thể giảm đau. Nếu có khiếm khuyết thần kinh đáng kể, cần điều trị phẫu thuật để ngăn bệnh tiến triển nặng hơn; cũng cần đến phẫu thuật nếu đau r้า nặng, dai dẳng và không đáp ứng với các phương pháp nội khoa.

DỊ TẬT BẤM SINH

Có thể gặp phối hợp các triệu chứng tổn thương bô vô gai và tiểu não ở các chi của các bệnh nhân bất thường xương bẩm sinh như *platybasia* (sự dẹt của nền sọ) hoặc *basilar invagination* (sự lồi lên của bờ lỗ chẩm).

Rỗng ống tủy (syringomyelia), là bệnh có thể bẩm sinh hoặc mắc phải, có thể dẫn đến liệt vận động kiểu ngoại biên và mất cảm giác kiểu treo ở tay, và triệu chứng liệt vận động kiểu trung ương ở chân. Bất thường này thường phối hợp với dị dạng Arnold-Chiari.

CÁC KHỐI U VÀ CHÈN ÉP TỦY

Nguyên nhân thường gặp của chèn ép tủy là lồi đĩa đệm, chấn thương và u; ở các nước đang phát triển, bệnh lao cột sống cũng là nguyên nhân thường gặp. Các nguyên nhân hiếm nhưng quan trọng gồm áp xe và máu tụ ngoài màng cứng.

U tủy được chia làm hai nhóm: nội tủy (10%) và ngoài tủy (90%). U nội tủy thường gặp nhất là u tế bào màng ống nội tủy (ependymomas), còn lại là các loại u tế bào thần kinh đệm (gliomas). Trong các u ngoài tủy tiên phát, u sợi thần kinh và u màng tủy là tương đối thường gặp và lành tính; chúng có thể trong và ngoài màng cứng. Các ung thư di căn loại carcinoma (đặc biệt từ phế quản, vú, hoặc tiền liệt tuyến), các lảng đọng của lymphoma hay leukemia, và myeloma thì thường ngoài màng cứng.

Biểu hiện lâm sàng

Bất kể loại u nào cũng có thể dẫn đến rối loạn chức năng tủy và khiếm khuyết thần kinh do chèn ép trực tiếp, thiếu máu thứ phát sau tắc nghẽn động mạch tủy; hoặc do xâm lấn (trường hợp các sang thương trong tủy).

Triệu chứng cơ năng

Có thể phát triển âm thầm và tiến triển dần; hoặc diễn tiến nhanh, thường là chèn ép tủy do carcinoma di căn.

Đau là triệu chứng nổi bật và thường là triệu chứng đầu tiên ở những bệnh nhân sang thương ngoài màng cứng. Đau có thể theo rã, định vị ở lưng hoặc lan tỏa trong một chi và đặc biệt nặng lên khi ho hoặc duỗi cẳng.

Triệu chứng vận động (nặng, yếu, cứng, hoặc teo khu trú một hoặc nhiều chi) có thể xuất hiện, hoặc có thể dị cảm hoặc tê, đặc biệt ở hai chân. Khi có rối loạn cơ vòng thì thường tàn phế nặng.

Triệu chứng thực thể

Thăm khám đôi khi phát hiện điểm đau trên cột sống. Ảnh hưởng rẽ trước dẫn tới thiếu hụt vận động kiểu ngoại biên tương ứng, và ảnh hưởng rẽ sau dẫn đến rối loạn cảm giác theo vùng da tương ứng với sang thương. Ảnh hưởng các bó dài trong tủy có thể gây ra thiếu hụt vận động và cảm giác kiểu trung ương bên dưới tổn thương. Sự phân bố các triệu chứng thay đổi theo mức sang thương và có thể tạo ra dạng hội chứng Brown-Séquard hay hội chứng trung tâm tủy.

Cận lâm sàng

DNT thường ánh vàng, protein tăng cao, bạch cầu bình thường hoặc tăng, glucose bình thường hoặc giảm; Queckenstedt's test (test QS) lúc chọc dò tủy sống có thể cho thấy tắc nghẽn một phần hoặc hoàn toàn ống sống. X quang cột sống có thể bình thường hoặc bất thường, và myelography, CTScan, hoặc MRI thì cần thiết để thấy chi tiết sang thương và định vị nó chính xác.

Điều trị

Điều trị phụ thuộc vào đặc tính của sang thương. Các di căn ngoài màng cứng phải được điều trị giải ép cấp cứu. Tùy thuộc vào đặc tính của u nguyên phát, chúng được kiểm soát tốt bởi giảm đau, corticosteroids, xạ trị, và hormon trị liệu; cắt bắn sống giải ép thường không cần thiết. Các sang thương trong màng cứng (nhưng ngoài tủy) tốt nhất là lấy bỏ nếu có thể. Các u trong tủy điều trị bằng giải áp và cắt bỏ bằng phẫu thuật khi có thể và bằng xạ trị.

CÁC BỆNH TẾ BÀO SÙNG TRƯỚC

Các bệnh ảnh hưởng ưu thế lên tế bào sùng trước được đặc trưng về lâm sàng bởi teo và yếu các cơ liên quan mà không làm rối loạn cảm giác. Điện cơ cho thấy các thay đổi đặc trưng do mất chi phối thần kinh từng phần mạn tính với điện thế tự phát bất thường lúc nghỉ và giảm số lượng đơn vị vận động dưới hoạt động hữu ý; các triệu chứng tái phân bố thần kinh cũng có thể hiện diện. Tốc độ dẫn truyền thần kinh thường bình thường nhưng có thể giảm nhẹ, và các khảo sát dẫn truyền cảm giác bình thường. Sinh thiết cơ cho thấy thay đổi cơ học của mất chi phối thần kinh. Creatin kinase (CK) huyết thanh có thể tăng, nhưng không bao giờ tăng cao như trong vài bệnh loạn dưỡng cơ.

Xơ cứng cột bên teo cơ (XCCBTC)

Tổn thương hỗn hợp cả neuron vận động trên và dưới (tế bào vận động số 1 và 2) các chi. Cũng có thể ảnh hưởng neuron vận động trên hoặc dưới của hành não.

Biểu hiện lâm sàng

Trong khoảng 20% bệnh nhân XCCBTC có triệu chứng khởi đầu liên quan yếu cơ hành não với đặc điểm là khó nuốt, khó nhai, khó ho, khó thở và khó nói. Trong liệt

Bài 4: Bệnh tủy sống

hành não tiến triển, khám thấy khẩu cáxé, giảm phản xạ nôn, ứ đọng nước bọt ở vùng hầu, ho yếu, rung giật và teo bó cơ lưỡi.

Khởi bệnh bằng yếu cơ chi trên gấp ở khoảng 40% bệnh nhân, ảnh hưởng cơ chi dưới cũng với một tỷ lệ tương tự. Các đặc trưng của ảnh hưởng chi là rung giật thớ cơ, teo cơ, phản xạ gân cơ tăng và có tính đối xứng hai bên. Không có rối loạn cảm giác và cơ vòng.

Điều trị

Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh tự phát này. Riluzole (100mg mỗi ngày) có thể giảm tỉ lệ tử vong và làm chậm diễn tiến của XCCBTC, có thể do thuốc này phong bế dẫn truyền hệ glutamatergic trong hệ thần kinh trung ương. Tác dụng phụ gồm mệt mỏi, choáng váng, rối loạn tiêu hóa, chức năng hô hấp giảm và tăng men gan.

Điều trị chứng có thể gồm các thuốc kháng cholinergic (ví dụ: glycopyrrolate, trihexyphenidyl, amitriptylin, transdermal hyoscine, atropin) nếu ứ nước bọt gây khó chịu. Nẹp hoặc khung tập đi có thể cải thiện vận động và vật lý trị liệu có thể phòng ngừa co rút.

Chế độ ăn bán lỏng hoặc nuôi ăn qua sondé dạ dày có thể cần cho những trường hợp khó nuốt nặng. Mở dạ dày ra da bằng nội soi được chỉ định khi khó nuốt kèm sụt cân nặng dần do năng lượng cung cấp không đủ, thiếu nước hoặc sặc thức ăn. Để an toàn nhất, nên chú ý mở dạ dày ra da khi dung tích sống bệnh nhân hơn 50% giá trị dự đoán. Thở oxy hoặc thông khí can thiệp có thể cần khi giảm thông khí tiến triển.

Tiền lượng

Bệnh neuron vận động tiến triển liên tục và thường có tiền lượng tử vong trong vòng 3-5 năm, hầu hết thường do nhiễm trùng hô hấp. Nói chung, những bệnh nhân tổn thương hành não có tiền lượng xấu hơn những bệnh nhân chỉ ảnh hưởng lên chi.

CÂU HỎI NGẮN

1. Mô tả hình thể bên ngoài và cấu trúc bên trong của tủy sống. Vẽ thiết diện cắt ngang tủy sống.
2. Trình bày phân bố tưới máu của ĐM tủy trước và ĐM tủy sau. Tại sao nhồi máu tủy thường gây hiện tượng phân ly cảm giác?
3. Mô tả thành phần, đường đi và chức năng của các bó vỏ gai, bó cột sau và bó gai đôi thị. Vẽ sơ đồ mô tả dẫn truyền vận động và cảm giác của các bó này.
4. Trình bày các thành phần tham gia cung phản xạ đơn giản và cung phản xạ căng.
5. Trình bày các thay đổi cảm giác do tổn thương ở cột sau, cột bên, rễ sau và mép xám trước.

6. Mô tả đặc điểm của HC sưng trước, HC sưng trước và bô tháp, HC cắt ngang tủy, HC Brown-Sequard và HC chèn ép tủy.
7. Trình bày các đặc điểm dịch tễ học, lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh xơ cứng rải rác.
8. Trình bày nguyên nhân, yếu tố thúc đẩy, đặc điểm lâm sàng và điều trị áp xe ngoài màng cứng.
9. Trình bày nguyên nhân và mô tả biểu hiện lâm sàng của nhồi máu tủy.
10. Trình bày biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị thoái hóa cột sống cổ.
11. Trình bày các nguyên nhân thường gặp, biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị chèn ép tủy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P.: Clinical neurology, 5th edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill. 2002.
- [2] Lewis P. Rowland: Merritt's Neurology, 10th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- [3] Victor M. & Ropper A.H.: Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill, 2001.
- [4] Haerer A.F : DeJong ' s the neurologic examination, 5th edition. Lippincott-Raven, 1992.

Bài 5

THÂN NÃO

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Giải phẫu chức năng thân não
2. Mối liên hệ giữa giải phẫu lâm sàng hội chứng bất chéo
3. Một số hội chứng lâm sàng thường gặp

NỘI DUNG

Giải phẫu thân não

Chất trắng

Chất xám

Các đường dẫn truyền thân não

Các đường đi xuống

Các đường đi lên

Tổn thương thân não

Tổn thương thân não

Các hội chứng bất chéo

GIẢI PHẪU THÂN NÃO

Thành phần thân não gồm có: hành não, cầu não, cuống não với cù não sinh tư. Ba tổ chức hành não, cầu não, cuống não có cấu trúc giống tuy sống; thực chất phần lớn thành phần của nó là bộ máy khoanh đoạn đối với đầu cũng như tuy sống là bộ máy khoanh đoạn đối với thân và chi. Thực ra, ngay từ hành não, đã có sự thay đổi lớn trong trình tự bộ máy khoanh đoạn và các đường dẫn truyền. Nếu như các nhân vận động dây XI là sự tiếp tục lên phía trên của sừng trước tuy sống thì nhân các dây thần kinh sọ còn lại “bị cắt” thành những nhóm tế bào riêng biệt chứ không phải là một cột chất xám liên tiếp như đã thấy ở tuy sống.

Chất trắng thân não

Một số đường dẫn truyền ở tuy sống kết thúc ở thân não, một số khác đi qua thân não để lên bán cầu đại não.

Các đường dẫn truyền bắt đầu từ các tổ chức nhân của thân não hoặc kết thúc ngay ở thân não, hoặc tiến vào các phần khác của hệ thần kinh.

Quá trình phát triển chuyển từ tuy sống thành hành não, ống nội tuy ở trung tâm chuyển dần rộng lên phía lưng và phát triển thành não thất IV. Ranh giới giữa tuy sống với hành não nằm ngang mức bất chéo bó tháp và tách các rễ tuy cổ đầu tiên. Mặt sau hành não tương ứng với nửa dưới sàn não thất IV, đó là tam giác của hốc hình thoi. Giới hạn bên của tam giác là cuống tiểu não dưới.

Phần tiếp nối phía trên hành não là cầu não. Phía lưng cầu não là phần sàn não thất IV, gọi là tam giác trên của hốc hình thoi.

Các cuống não với cù não sinh tư là phần cao nhất của thân não. Các cuống não nằm ở đáy; chúng từ cầu não đi ra, và lắn vào sâu trong báu cầu đại não theo hướng hơi chẽ ra, tạo thành ở đáy một lòng chảo tam giác. Đằng sau, phía trên cuống não, cao hơn cống Sylvius, là nơi não thất IV hẹp dần lại.

Chất xám thân não

Chất xám, hay là các nhân của thân não. Chủ yếu là những tổ chức nhân các dây thần kinh sọ não, mà đa số nằm ở tầng giữa (tegmentum) của thân não.

Ở hành não:

- Nhân vận động dây XII – nhân vận động lưỡi, nằm ở đáy hốc hình thoi.
- Nhân cảm giác dây V, nhân này kéo dài suốt hành não và đầu mút của nó đi vào một phần ba sau của cầu não.
- Các nhân động và cảm giác của dây IX, X và XI.
- Thể trám (olivae inferiores) có liên quan với hệ thống ngoài tháp và tiểu não.
- Nhân các cột sau – nhân Goll và Burdach. Đó là một đám tế bào thuộc các neuron thứ hai của xúc giác và cảm giác cơ – khớp.
- Chất lưỡi hay cầu tạo lưỡi là một tập hợp các tế bào thần kinh cấu trúc khá thuần nhất. Từ lâu người ta đã biết, cái gọi là các trung tâm hô hấp và vận mạch của thân não nằm trong phạm vi chất lưỡi.

Cầu não:

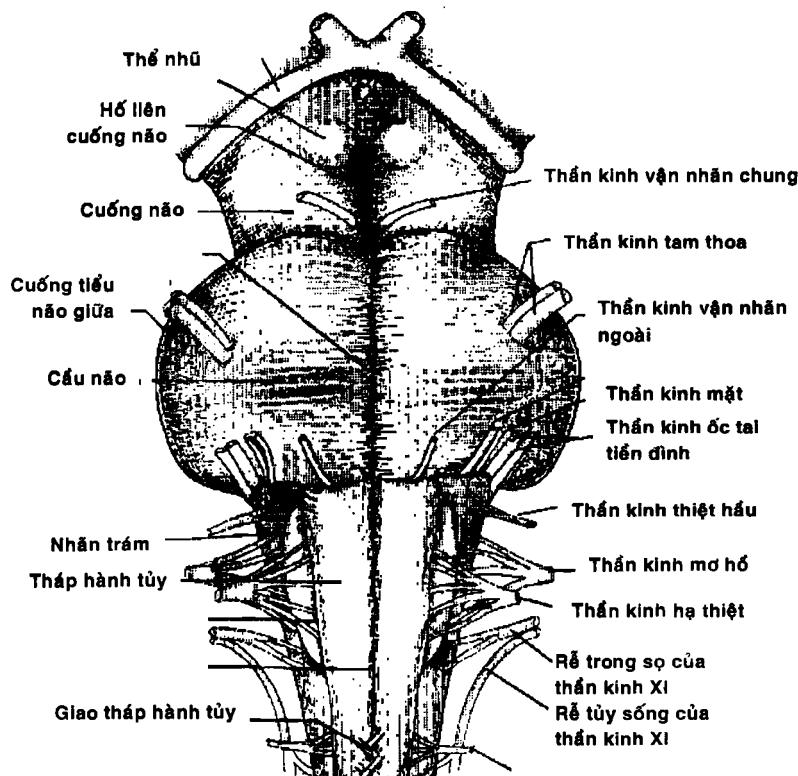
- Nhân vận động dây VII – n.facialis – nằm ở phía trước hơn là nhân dây VI nằm ở trên;
- Nhân cảm giác dây VIII: nhân thính giác, nhân tiền đình;
- Nhân vận động dây VI;
- Nhân vận động dây V;
- Chất lưỡi từ hành não lên.

Cuống não và cù não sinh tư ở đáy cống Sylvius có:

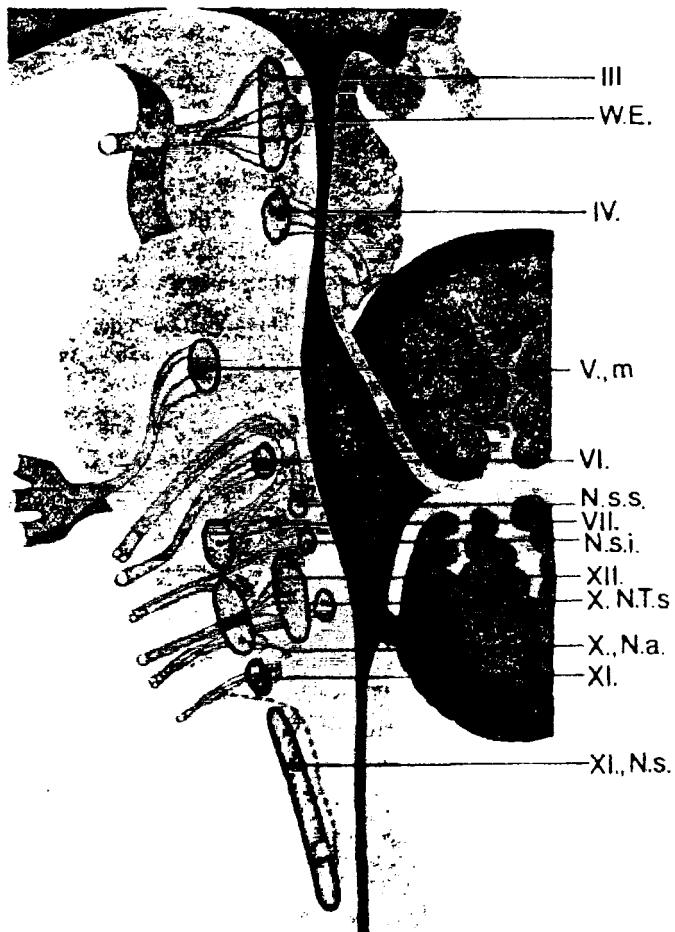
- Nhân dây III.
- Nhân dây IV nằm về phía trước, ở mức các cù não sau.
- Các nhân cầu mà tế bào cho các sợi cuống tiểu não giữa hai nhánh cầu, bắt chéo nhau ở cầu não.

Bài 5 - Thân não

- Liềm đen (substantia nigra), thuộc về hệ thần kinh ngoại tháp.
- Nhân đỏ – nuclei rubri – có liên quan với hệ ngoài tháp và hệ tiểu não.
- Các tập tụ tế bào ở vùng cùi não sinh tư trước và sau là các trung tâm phản xạ thị giác và thính giác.
- Các nhân ở vùng mái của cùi não sinh.
- Các nhân của bô dọc sau.
- Tổ chức lưỡi cầu não lên.



Hình 5.1. Thân não và thần kinh số nhỉn từ phía sau



Hình 5.2. Thân não nhìn nghiêng và các nhân thần kinh sọ thân não.

Bài 5- Thân não

CÁC ĐƯỜNG DẪN TRUYỀN Ở THÂN NÃO

Ở chất trắng của thân não, có rất nhiều đường dẫn truyền gồm cả các đường đi xuống và các đường đi lên.

Các đường đi xuống:

1. Bó tháp đi qua thân não không ngắt quãng. Tới hành não nằm ở nền dưới dạng bó tháp. Ở ranh giới giữa hành não và tủy sống, một phần bất chéo sang bên kia thành bó tháp chéo và phần còn lại thành bó tháp thẳng xuống tủy sống
2. Bó gối hay bó vỏ nhân đi cạnh và ở phía trong bó tháp. Càng đi xuống, bó này càng nhỏ dần do chúng tách ra các sợi đi tới tế bào các nhân vận động dây thần kinh sọ não đổi bên như: nhân V vận động, dây thần kinh VII, IX, X, XII. Khi tới gần nhân vận động, các dây thần kinh sọ não, các sợi đều bất chéo.
3. Bó đốt gai, bắt đầu từ nhân đốt, ngay sau khi ra khỏi nhân đốt, các sợi liền bất chéo bên dưới nhân (bất chéo Forel), sau đó đi qua thân não và xuống tủy sống nằm ở cột bên, cạnh bó tháp chéo.
4. Bó vỏ cầu, liên hệ vỏ não với tiểu não, đi từ vỏ não qua vành tia và bao trong: ở cuống não nó nằm ở nền, hai bên bó tháp, bất chéo ngang, ở nền cầu não hợp thành cuống tiểu não giữa và kết thúc ở vỏ tiểu não.
5. Bó dọc giữa sau, bắt đầu từ các tế bào nhân cầu não, cho sợi tới các nhân dây thần kinh vận nhãn và được bổ sung các sợi từ nhân Deiters; gần đường giữa và đi xuống cột trước tủy sống, kết thúc ở sừng trước tủy. Các mối liên hệ do bó này kết hợp vận động nhãn cầu và đầu.
6. Bó mai - gai, được tạo thành bởi những sợi tế bào các nhân nằm ở mai cù não sinh tư. Vai trò phối hợp vận động thị giác, thính giác với hệ cơ cổ.
7. Bó tiền đình gai - tractus vestibulospinal bắt nguồn từ nhân Deiters và xuống tủy sống nằm ở cột trước - bên tủy.
8. Bó lưỡi tủy sống cũng đi tới sừng trước tủy sống.
9. Bó từ hệ thống ngoài tháp tới liềm đen - substantia nigra, tới nhân đốt,...

Các đường đi lên

1. Bó gai đổi thị, các neuron thứ hai của cảm giác đau và nhiệt độ, một phần cảm giác sờ, đi từ tủy sống lên hành não và không ngắt quãng, đi qua cầu và cuống não tới đổi thị.
2. Bó hành não - đổi thị (liềm trong) tiếp theo các sợi của bó cột sau (những neuron thứ nhất của cảm giác cơ - khớp) ở các nhân cột sau như nhân Goll và Burdach. Từ đây, các sợi của neuron thứ hai chuyển sang bên đối diện ở mức ngang thể trám và tạo thành liềm trong ở gần đường giữa của thân não. Sau đó

đường dẫn truyền về cảm giác nửa người bên đối diện này đi qua tầng giữa cầu và cuống não rồi dừng lại ở đồi thị.

3. Bó Reil bên (lemniscus lateralis), hay bó thính giác của thân não, đi từ nhân thính giác ở hành não lên trung tâm thính giác tiên phát dưới vỏ.
4. Bó gai tiểu não, gồm hai bó: bó Flechsig và bó Gowers.

Trên đây là những nhóm nhân và những đường dẫn truyền chính ở hành, cầu và cuống não, giúp cho việc nghiên cứu các hội chứng lâm sàng liên quan đến các hội chứng tổn thương thân não

CÁC HỘI CHỨNG TỔN THƯƠNG THÂN NÃO

Các tổn thương thân não

1. Các ổ tổn thương ở thân não có thể khu trú ở một bên và gây tổn thương nhân dây thần kinh sọ não. Tổn thương nhân vận động hoặc các sợi từ nhân đi ra sẽ gây liệt kiểu ngoại vi các dây thần kinh tương ứng, đồng thời thường có tổn thương kết hợp các bó vận động hoặc cảm giác đi gần đấy. Tất nhiên, chúng sẽ tạo hình ảnh lâm sàng hội chứng giao bên hay hội chứng bất chéo; tổn thương dây thần kinh sọ ở bên tổn thương và liệt kiểu trung ương hoặc rối loạn cảm giác kiểu đường dẫn truyền ở bên đối diện.
2. Tổn thương tiểu não và các cuống tiểu não dẫn tới triệu chứng mất phối hợp vận động (ataxia) ở bên tổn thương. Trừ trường hợp tổn thương cuống tiểu não trên (trước) sau khi đã bất chéo và tổn thương các nhân đốt: trong các trường hợp này, những triệu chứng tiểu não sẽ thấy ở bên đối diện.
3. Ổ tổn thương ở hai bên của hành não, nếu bệnh nhân không tử vong, sẽ gây liệt hành não với các rối loạn chủ yếu vùng hầu họng. Cần phân biệt với hội chứng liệt giả hành do quá trình bệnh lý hai bên bán cầu não gây ra.
4. Ổ tổn thương ở cầu não, trong số những triệu chứng khác, thường kèm theo liệt sự nhìn về bên tổn thương, đôi khi có quay kết hợp nhẫn cầu về bên đối diện, rung giật nhẫn cầu khi nhìn sang bên. Tổn thương một vùng củ não sinh tư có thể kèm theo liệt nhìn lên trên và xuống dưới, rung giật nhẫn cầu dọc.

Các hội chứng bất chéo

Tổn thương bó tháp và bó vỏ nhân tại thân não thì sẽ có hội chứng chéo, hội chứng này do tổn thương bó tháp và các nhân dây thần kinh sọ. Tổn thương bó tháp sẽ gây liệt nửa người đối bên tổn thương, tổn thương các nhân thần kinh sọ sẽ gây liệt dây thần kinh sọ cùng bên tổn thương. Các hội chứng chéo giúp cho chẩn đoán vị trí tổn thương chính xác nhờ các tổn thương thần kinh sọ đi kèm.

Bài 5- Thần não

Do đặc tính giải phẫu, tổn thương bó tháp ở trên cuống não bệnh nhân sẽ bị liệt nửa người và liệt nửa mặt dưới đối bên tổn thương; các nhau thần kinh sọ vận động khác chỉ liệt nhẹ và lành sau vài tuần.

1. Hội chứng Jackson thấy khi tổn thương một nửa phần dưới của hành não và có biểu hiện liệt dây thần kinh hạ liệt kiểu ngoại vi ở bên tổn thương, kết hợp với liệt nhẹ nửa người kiểu trung ương ở bên đối diện.
2. Hội chứng Schmidt: Tổn thương ngoại vi dây thần kinh XII, IX, X và XI, kết hợp với liệt nhẹ nửa người bên đối diện kiểu trung ương. Có thể có kết hợp liệt nửa người với mất cảm giác nửa người bên đối diện (ngoài tổn thương bó tháp, còn tổn thương các bó cảm giác) hoặc có thể chỉ mất cảm giác nửa người, mà không có rối loạn vận động tháp (nền hành não còn nguyên vẹn). Thấy rối loạn cảm giác ở mặt, tương ứng với bên tổn thương (nhân cảm giác V) hoặc mất cảm giác họng và màn hầu (nhân cảm giác IX, X) với liệt nửa người hoặc mất cảm giác nửa người bên đối diện. Cuối cùng, ở bên tổn thương có thể có thêm mất phối hợp vận động (ataxia) tiểu não.
3. Hội chứng Wallenberg (khi bị tắc ở động mạch tiểu não sau dưới). Ở bên tổn thương – liệt màn hầu và dây thanh âm (tổn thương nhân hoài nghi), tam chứng Horner – Claude Bernard (tổn thương các sợi giao cảm), rối loạn tiền đình – tiểu não (rung giật nhăn cầu, mất phổi động). Ở bên đối diện tổn thương, mất cảm giác đau hoặc nhiệt độ ở thân và chi (tổn thương bó gai đối thị) hay có rối loạn phân ly cảm giác mặt (tổn thương rẽ đi xuống của dây thần kinh V).
4. Hội chứng Foville, liệt dây thần kinh VI (vận nhãn ngoài) bên tổn thương hoặc liệt sự nhìn về bên ổ tổn thương.
5. Hội chứng Millard – Gubler, liệt dây thần kinh VII ngoại cùng bên tổn thương. Cả hai hội chứng này (5 và 6) còn có thể thêm mất cảm giác nửa người bên đối diện với ổ tổn thương do kết hợp tổn thương các bó cảm giác.
6. Hội chứng Weber: Ổ tổn thương nằm ở nền cuống não, gây tổn thương bó tháp và các sợi thần kinh số III ở đây di ra, tổn thương nhân dây thần kinh vận nhãn chung ở bên ổ bệnh, liệt mặt, lưỡi và chi kiểu trung ương ở bên đối diện.
7. Hội chứng Benedickt: Ổ tổn thương cũng ở mức như hội chứng Weber, nhưng nằm ra phía lưng cuống não, bó tháp được bảo toàn hoặc tổn thương rất nhẹ. Thấy liệt dây thần kinh III ở bên tổn thương, run nửa người (khi vận động chú ý); đôi khi thấy tăng động ngoài tháp nửa người ở chi bên đối diện (hội chứng Claude). Ở đây cũng có thể có cả rối loạn cảm giác ở nửa người bên đối diện với ổ tổn thương do quá trình bệnh lý ở các đường dẫn truyền cảm giác.

CÂU HỎI NGẮN

1. Phân biệt danh giới cầu não, hành não, thân não.
2. Sự khác biệt giữa chất trắng và chất xám?
3. Ý nghĩa giải phẫu trong tổn thương thân não?
4. Thế nào là hội chứng bấtchéo?
5. Một số hội chứng bấtchéo thường gặp?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Afifi K. Adel, Ronald A Bergman, Functional Neuroanatomy international Edition, Copyright 1999
- [2] Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P.: Clinical neurology, 5th edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2002.
- [3] Lewis P. Rowland: Merritt's Neurology, 10th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- [4] Victor M. & Ropper A.H.: Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill, 2001.

Bài 6

THẦN KINH SỌ

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

- Giải phẫu học 12 dây thần kinh sọ
- Chức năng cơ bản của 12 dây thần kinh sọ
- Cách phát hiện các triệu chứng lâm sàng 12 dây thần kinh sọ

NỘI DUNG

Thần kinh khứu giác: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Thần kinh thị giác: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Các dây thần kinh vận nhãn III, IV và VI: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Thần kinh tam thoa: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Thần kinh mặt: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Thần kinh VIII (Ốc tai và tiền đình): *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Thần kinh IX và X: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Thần kinh XI: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

Thần kinh hạ thị liệt: *giải phẫu sinh lý, khám lâm sàng và các rối loạn*

THẦN KINH KHỨU GIÁC

Giải phẫu và sinh lý

Dây thần kinh khứu giác gồm các phần sau: các sợi thần kinh khứu giác thật sự, hành khứu, giải khứu, ba thành rẽ thuộc hệ thần kinh trung ương.

Các tế bào khứu giác là các neuron lưỡng cực nằm trong lớp biểu bì của niêm mạc mũi, sợi trực ngoại biên có các tiêm mao nằm ở phần trên niêm mạc hốc mũi, vì ở trên cao trong hốc mũi nên khi hít nhẹ các chất có mùi không thể lên tới đây, do đó phải hít mạnh mới có thể ngửi thấy mùi.

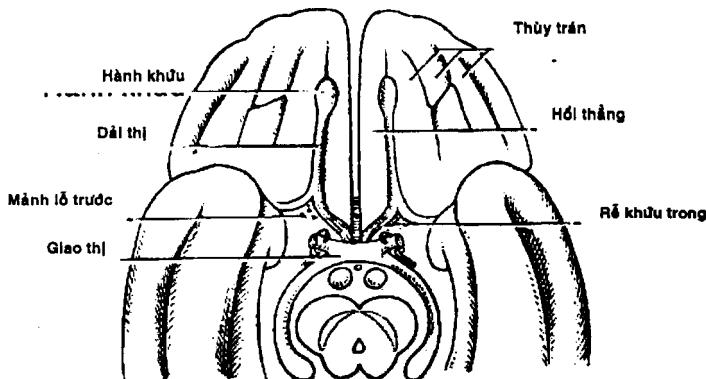
Các sợi trực trung ương hợp thành từng bó khoảng 20 sợi mỗi bên, đây chính là các thần kinh khứu giác thật sự. Các sợi này đi xuyên qua mảng sàng của xương cắn và tận cùng ở hành khứu, nơi xuyên qua màng cứng của các sợi thần kinh có thể là cửa ngõ để vi trùng xâm nhập hệ thần kinh trung ương (Hình 6.2).

Tại hành khứu các sợi trực này sẽ tiếp hợp với các tế bào mitrale. Hành khứu hình bầu dục dài khoảng 8mm, rộng 4mm. Hai hành khứu nằm song song nhau ở hai bên mảng sàng.

Tế bào thứ hai là **tế bào mitrale**, mỗi tế bào tiếp hợp với khoảng 1000 tế bào khứu giác, sợi trực tế bào mitrale có bao myelin và tạo thành giải khứu và ba rẽ.

Các rẽ khứu : Gồm 3 rẽ

- Rẽ trắng ngoài, còn gọi là rẽ hải mã, đi tới hôi hải mã của thùy thái dương (T5).
- Rẽ trắng trong, hay rẽ thể chai, đi tới đầu thể chai.
- Rẽ giữa tận cùng ở mặt trong bán cầu ở hôi dưới thể chai (subcallosal gyrus) và phần dưới của cingulate gyrus, rẽ ngoài tận cùng ở uncus (T5), phần amygdaloid; hai phần này ở hai bên liên hệ nhau qua thể chai.



Hình 6.1. Sơ đồ thần kinh khứu giác

Chức năng thần kinh khứu giác.

Thần kinh khứu giác có chức năng nhận biết mùi, tổn thương sẽ bị mất mùi (anosmie). Nếu bị mất mùi một bên thì người bệnh khó nhận thấy. Sự nhạy bén về mùi thay đổi trong ngày, nhạy nhiều khi ăn và giảm khi no, đây là một yếu tố điều hòa sự thèm ăn.

Khám lâm sàng

Dùng các chất bay hơi có mùi nhưng không kích thích mạnh, tốt nhất là: cà phê, kem đánh răng, thuốc lá, benzaldehyde; tránh dùng các chất kích thích mạnh như: dầu, ammoniac vì sẽ ảnh hưởng tới dây V₁.

Trước khi khám phải bảo đảm là mũi bệnh nhân thông, không bị nghẹt hay viêm, lần lượt khám từng bên, sự cảm nhận mùi có giá trị hơn là xác định mùi.

Mất mùi thường là biểu hiện của tổn thương dây I chứ ít khi là tổn thương của vỏ não.

Các rối loạn của thần kinh khứu giác

- Thần kinh I ít khi bị tổn thương riêng rẽ mà thường bị phối hợp với các cấu trúc lân cận, có một số trường hợp mất mùi do bẩm sinh.

Bài 6- Thần kinh sơ

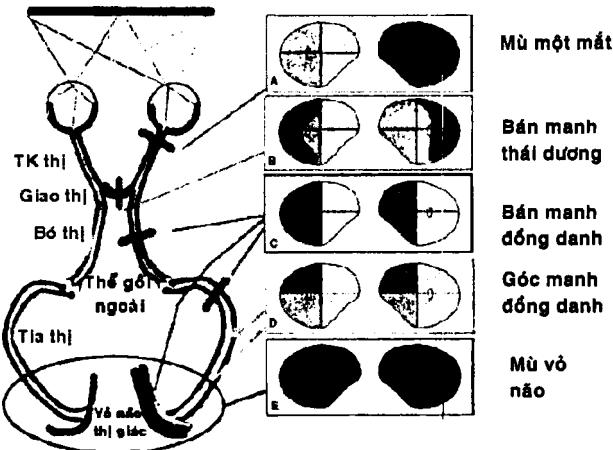
- Chấn thương sọ não làm gãy mảnh sàng xương cắn hoặc xuất huyết nền sọ có thể chèn ép thần kinh I gây mất mùi vĩnh viễn.
- Nhiễm trùng màng não vùng nền sọ, áp xe thùy trán trước, viêm xương trán hoặc xương cắn là nguyên nhân gây mất mùi; ngộ độc do các độc chất: chì, calcium cũng làm mất mùi.
- Não úng thủy kéo dài là một nguyên nhân gây mất mùi.
- Mất mùi có thể là triệu chứng lão hóa của người lớn tuổi.
- Sự kích thích quá mức cũng làm mất mùi tạm thời hay vĩnh viễn: thuốc lá, amphetamine, cocaine.
- Tổn thương niêm mạc mũi do các bệnh mãn tính có thể làm giảm tiết chất nhầy, mà đây là môi trường hòa tan các phân tử mùi trong không khí nên bệnh nhân cũng có thể mất mùi tuy không có tổn thương thần kinh I.
- Tổn thương dây V cũng làm mất mùi do niêm mạc mũi bị thoái hóa.
- Các bệnh nhiễm trùng: giang mai, viêm gan, cúm cũng có thể gây mất mùi.
- Dây I cũng có thể bị chèn ép do các dị dạng mạch máu ở động mạch não trước
- Mất mùi do hystérie hoặc giả vờ có thể phát hiện được bằng cách cho ngủ các mùi kích thích mạnh (dầu, ammoniac); bệnh nhân mất mùi thực sự sẽ còn ngủ thấy cảm giác cay trong khi hystérie thì không ngủ thấy gì.
- Mất mùi là triệu chứng sớm của vài loại u não: u màng não ở cánh xương bướm, u rãnh hành khứu (gây hội chứng Foster-Kennedy).
- Hyperosmie: Tăng mùi thường gặp ở hystérie, loại tâm thần, chu kỳ kinh nguyệt, thai kỳ, tiền triệu cơn migraine.
- Parosmie, cacosmie thường gặp ở bệnh tâm thần, chấn thương sọ não.
- Ảo các khứu giác thường do tổn thương thực thể như các ảo khứu trong tiền triệu của cơn động kinh thái dương.

THẦN KINH THỊ GIÁC

Giải phẫu sinh lý

Cơ quan cảm thụ (tế bào thứ nhất) của thần kinh thị giác là các tế bào hình nón và gãy ở võng mạc. Tế bào gãy số lượng nhiều và ở rải rác khắp võng mạc, đáp ứng với ánh sáng yếu phụ trách thị trường ngoại biên, sự di chuyển của các đồ vật và nhìn ban đêm khi ánh sáng yếu. Tế bào nón ít hơn, ở khắp võng mạc nhưng nhiều nhất ở điểm vàng và chỉ hoạt động ban ngày, phụ trách về màu sắc và hình ảnh tinh vi. Tại gai thị thì không có các tế bào cảm thụ ánh sáng.

Lớp tế bào thứ hai là lớp tế bào lưỡng cực, liên hệ với tế bào gãy và tận cùng ở lớp tế bào hạch, các sợi trục của tế bào hạch đi tới gai thị và tạo thành thần kinh thị giác. Như vậy, thần kinh thị giác thực thụ nằm trong võng mạc, còn cái gọi là thần kinh thị giác chính là thành phần của hệ thần kinh trung ương.



Hình 6.2. Sơ đồ đường dẫn truyền thị giác và thị trường tương ứng

Thần kinh thị giác dài 5cm, trong đó gồm 3,5cm trong hốc mắt và 1,5cm ngoài hốc mắt bao gồm các sợi không có bao myelin, tuy nhiên khi ra khỏi nhân cầu thì có bao myelin. Hai thần kinh thị hai bên giao nhau tại giao thoa thị giác. Tại giao thị có sự bất chéo, các sợi phụ trách thị trường thái dương (gồm khoảng 2/3 số sợi) bất chéo qua bên đối diện, sau đó tạo thành dài thị và đa số sợi tận cùng tại thể gối ngoài, tại đây có một neurone tạo thành tia thị và đi tới vùng chẩm (17).

Các sợi phụ trách phản xạ ánh sáng cùng đi chung đường với sợi dẫn truyền ánh sáng nhưng không tận cùng ở thể gối ngoài mà đi tới nhân trước mai, sau đó tiếp hợp với nhân thần kinh III.

Vùng tiếp nhận cảm giác thị giác nằm ở thùy chẩm. Vùng 17 là vùng cảm giác thị giác; vùng 18,19 là vùng tâm linh thị giác. Các sợi thần kinh xuất phát từ điểm vàng có vùng phóng chiếu rất rộng nên ít khi vùng này bị mất thị lực trong tổn thương thùy chẩm.

Thăm khám lâm sàng và các rối loạn

Khám các chức năng thần kinh thị giác gồm có khám thị lực, thị trường, phân biệt màu sắc và soi đáy mắt.

Bài 6- Thân kinh số

Khám tổng quát từng mắt một, quan sát kích thước đồng tử, các vòng bất thường như vòng tuổi già, vòng Kayser-Fleisher.

Thị lực: Khám bằng bảng Snellen thu nhỏ hoặc khám bằng tờ báo để trước mắt khoảng 35cm. Nếu bệnh nhân không thấy rõ thì sử dụng kiếng lỗ, nếu mang kiếng lỗ mà nhìn rõ hơn thì là tật khúc xạ, nếu không rõ hơn thì là bệnh thần kinh thị giác. Thông thường, thị lực ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ khoảng 20/400, sau đó tăng dần và bình thường vào lúc 5 tuổi, tới 12 tuổi thị lực tốt nhất, sau đó sẽ giảm dần.

Khám màu sắc: Dùng các bảng màu để khám, nếu không phân biệt được màu xanh và màu đỏ là mù màu (Achromatopsia). Đây là một loại bệnh di truyền, gặp ở 3-4% người nam và 0,3% nữ.

Thị trường: Cần sự hợp tác của bệnh nhân. Có thể khám bằng phương pháp so sánh với thị trường thầy thuốc hoặc khám bằng cách đánh giá các góc nhìn ở nhiều hướng. Trong trường hợp muốn kết quả chính xác thì phải dùng máy khám thị trường. Trong trường hợp trẻ con hay hystérie, có thể khám một cách gián tiếp bằng cách đưa một vật từ ngoài vào thị trường, nếu bắt đầu thấy bệnh nhân sẽ liếc về phía đồ vật.

Các thay đổi thị trường.

- Thu hẹp đồng tâm: do teo gai thị, bệnh thoái hóa võng mạc, mệt mỏi, mất tập trung.
- Thu hẹp hình ống: hystérie, mệt mỏi, mất tập trung
- Bán manh: Bán manh hai thái dương, do tổn thương giao thoa thị giác, gặp trong u tuyến yên hoặc u sọ não. Bán manh đồng danh: mất nửa thị trường cùng bên phải hoặc trái, do tổn thương dải thị hay tia thị. Trong trường hợp này, có thể phân biệt bằng phản ứng bán manh Wernike: dùng đèn rời từ phía bán manh tối, nếu còn phản xạ ánh sáng thì tổn thương ở tia thị, nếu mất thì tổn thương ở dải thị; tuy nhiên phản ứng này không hoàn toàn chính xác do sự khuếch tán ánh sáng trong môi trường trong suốt của mắt. Bán manh đồng danh thường gặp ở các u não vùng thái dương, đính, chẩm, tai biến mạch máu não vùng chi phối động mạch não giữa hay não sau.
- Altitudinal và horizontal hemianopsia: Vùng mất thị trường nằm trên hoặc dưới, gặp trong tổn thương võng mạc do các bệnh về mắt.
- Scotoma: ám điểm, là vùng mất thị trường có kích thước nhỏ, khó phát hiện khi khám có các loại ám điểm sau:
 - Ám điểm sinh lý, nằm khoảng 15 độ về phía thái dương, là vị trí của đầu thần kinh thị (gai thị).
 - Central, paracentral, annular scotoma: ám điểm nằm ngay thị trường trung ương do bệnh lý võng mạc.

- Cuneate scotoma: ám điểm hình chêm, do tổn thương võng mạc.
- Centrocecal scotoma: ám điểm bao cả điểm vàng và điểm mù.
- Ring scotoma: ám điểm hình vòng bao quanh thị trường trung ương, do thoái hóa võng mạc.

Soi đáy mắt: dùng đèn soi đáy mắt (ophthalmoscope), khi soi sẽ cho hình ảnh phóng đại khoảng 14 lần; quan sát hệ thống mạch máu, gai thị, điểm vàng.

Mạch máu: Các mạch máu quan sát được có kích thước khoảng 75 - 100 µm, tĩnh mạch màu đỏ sậm và có thể có hiện tượng đập theo nhịp tim tại gốc, động mạch màu đỏ tươi di song song tĩnh mạch, bình thường tỷ lệ động mạch/tĩnh mạch là 2/3, tỷ lệ này thay đổi khi có sự dãn nở tĩnh mạch hay co thắt động mạch (tăng áp lực nội sọ hay cao huyết áp).

Gai thị: Màu hồng vàng, có dạng bầu dục, bờ gai rõ hoặc hơi mờ nhè nhẹ phía mũi, chung quanh có thể có một viền đen do lớp hắc võng mạc bên dưới lộ ra, viền đen này có thể rất rõ ở người cận thị. Khi khám thường gai thị được làm trung tâm để mô tả các tổn thương và khoảng cách trong đáy mắt được tính bằng đường kính gai thị. Trên thực tế, gai thị có thể có hình ảnh to hơn bình thường trong trường hợp bệnh nhân cận thị và nhỏ hơn bình thường khi viễn thị.

Teo gai thị nguyên phát: Gai thị trắng bệnh và bờ rất rõ, mạch máu nghèo nàn (gai thị màu sứ), gặp trong viêm thị thần kinh hậu nhãn cầu hay các tổn thương do chèn ép trực tiếp vào thần kinh thị.

Teo gai thứ phát: Bờ gai mờ, nham nhở, gai thị trắng, mạch máu nghèo nàn, do tăng áp lực nội sọ.

Phù gai thị: Gai thị và các mạch máu trong gai mờ trong khi võng mạc và mạch máu ở võng mạc vẫn rõ bình thường. Nếu chúng ta chỉnh kiếng về phía độ + thì sẽ thấy rõ gai thị, độ kiếng cần chỉnh để nhìn rõ gai thị được gọi là độ phù gai thị, cứ mỗi lần chỉnh 3 dioptres thì gai thị phù lên 1mm. Hiện tượng phù gai gặp trong tăng áp lực nội sọ, xuất huyết màng não, thuyên tắc tĩnh mạch não, suy hô hấp mãn, Hội chứng Guillain Barré. Trong trường hợp viêm gai thị thì gai thị cũng mờ có khi kèm xuất huyết, rất khó phân biệt với tăng áp lực nội sọ.

Các nguyên nhân gây tổn thương thần kinh thị

Chèn ép thần kinh thị là nguyên nhân thường gặp nhất. Các nguyên nhân có thể có là chèn ép do phình mạch của động mạch thông trước, u màng não vùng cánh nhô xương bướm, u cạnh xoang hang hay gliome thần kinh thị ở trẻ nhỏ. Các trường hợp chèn ép này đều gây teo gai thị nguyên phát và dễ lầm lẫn với viêm thần kinh thị hậu nhãn cầu.

Viêm thần kinh thị: thường do xơ cứng rải rác, khởi phát một bên với tình trạng giảm thị lực đột ngột trong vài ngày, sau đó hồi phục với di chứng ám điểm trung tâm. Bệnh

Bài 6- Thần kinh số

tái phát từng đợt và thường lan sang hai bên. Viêm màng não, viêm não, giang mai cũng có thể là nguyên nhân gây viêm thần kinh thị.

Ngô độc: thường khởi phát hai bên cùng lúc và hay phối hợp các tổn thương khác của hệ thần kinh trung ương. SMON (subacute myelo-optic neuropathy) có thể gây ra do nhóm hydroxyquinoléine, viêm thần kinh thị do ngộ độc rượu, thuốc lá, thiếu vitamine B₁₂.

Viêm thần kinh thị do thiếu máu: mù đột ngột, thường do bệnh Horton, xơ mỡ động mạch, trụy tim mạch nặng.

Viêm thần kinh thị gia đình: Bệnh Leber, xảy ra trên trẻ trai, thường bị hai bên và người mẹ là người mang gene bệnh lý.

Các tổn thương vùng giao thị

Biểu hiện lâm sàng là bán manh hai thái dương, nguyên nhân thường gặp là u tuyến yên và u sọ hầu

Bán manh hai thị trường mũi rất hiếm gặp và thường do chèn ép giao thị từ hai bên do mạch máu.

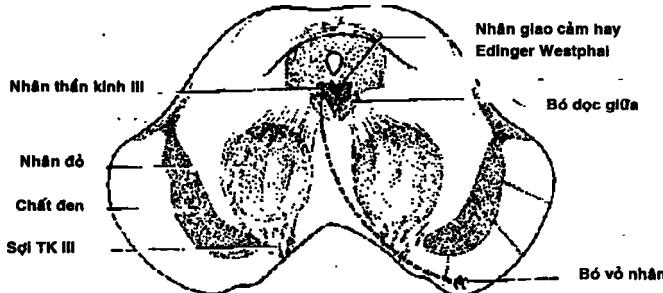
Tổn thương sau giao thị

Các tổn thương vùng thùy thái dương, thùy chẩm hoặc thùy đỉnh đều gây bán manh đồng danh hay góc manh phía đối diện. Nguyên nhân thường gặp là tai biến mạch máu não, u não.

CÁC DÂY THẦN KINH VẬN NHÃN III, IV, VI

Giải phẫu và sinh lý

Thần kinh vận nhẫn chung (TK III) (Hình 6.3)



Hình 6.3. Sơ đồ nhân thần kinh III

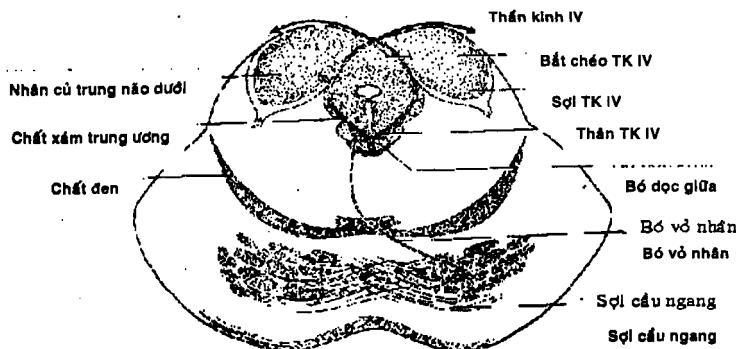
Nhân thần kinh III ở cuống não, gần chất xám quanh kênh não, phía trước kênh Sylvius và ngang cù trung não trên. Có hai nhóm nhân, nhóm nhân chấn và nhóm nhân lẻ, nhóm lẻ chỉ có một nhân ở giữa, tuy thật sự là hai nhân hai bên nhưng nằm sát nhau thành một.

Nhóm nhân chấn điều khiển các cơ thẳng trên, thẳng trong, thẳng dưới, chéo dưới và nâng mi. Dây thần kinh III nhận sợi chi phối từ nhân cùng bên và đối bên (nhất là cơ thẳng trên và nâng mi).

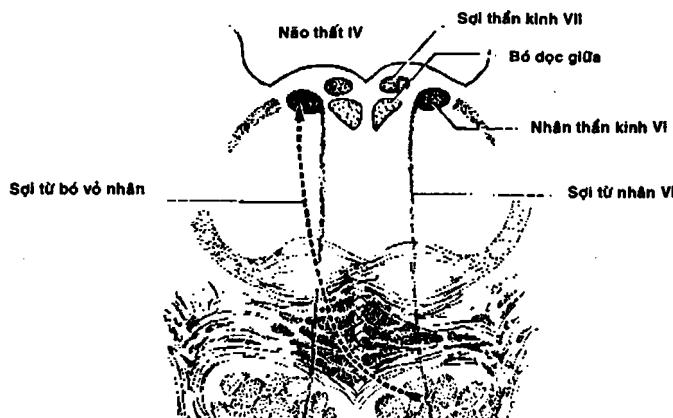
Nhân lẻ ở giữa là nhân Perlia, được gọi là trung tâm quy tụ nhẫn cầu. Phía sau là nhân Edinger - Westphal phụ trách co đồng tử và điều tiết. Các sợi xuất phát từ nhân đi ra phía trước ngang nhân đó, chất đen và đi ra mặt trước cuống não ở phần trên cầu não, giữa động mạch não sau và tiểu não trên, tối máu giường sau thì đi vào thành trên ngoài của xoang tĩnh mạch hang. Tiếp theo, thần kinh III đi vào hốc mắt qua khe hốc mắt trên và chia thành hai nhánh trên và dưới. Nhánh trên chi phối cơ nâng mi. Khi mắt nhìn ra ngoài thì cơ thẳng trên đưa nhẫn cầu lên trên, cơ thẳng dưới đưa nhẫn nhẫn cầu xuống dưới. Cơ chéo dưới nâng mắt lên trên khi nhẫn cầu đưa vào trong.

Thần kinh IV (Thần kinh ròng rọc) (Hình 6.4)

Là thần kinh bé nhất trong các thần kinh sơ, nhân ở phía trước kênh sylvius ở phần dưới cuống não. Nhân thần kinh IV cho các sợi chạy ra sau và bắt chéo qua bên đối diện, ra khỏi thân não ở mặt sau, đi vòng ra phía trước, xuyên màng cứng ở khoảng ngang máu giường sau, đi trong thành ngoài xoang tĩnh mạch hang và vào mắt qua khe hốc mắt trên chi phối cơ chéo trên là làm nhẫn cầu nhìn xuống dưới khi mắt nhìn vào trong. Do đặc tính về giải phẫu như trên nên nếu tổn thương nhân IV thì cơ chéo lớn bên đối diện bị liệt, tổn thương dây thần kinh VI thì liệt cơ chéo lớn cùng bên.



Hình 6.4. Sơ đồ nhân thần kinh IV



Hình 6.5. Sơ đồ nhân thần kinh VI

Thần kinh VI (thần kinh vận nhãn ngoài) (Hình 6.5)

Nhân thần kinh VI ở phía trước não thất IV, ở phần lưng cầu não thấp, nhân VI ở phía sau nhân VII, thần kinh VI ra khỏi cầu não ở kế thần kinh VII tại nơi tiếp giáp giữa cầu và hành não.

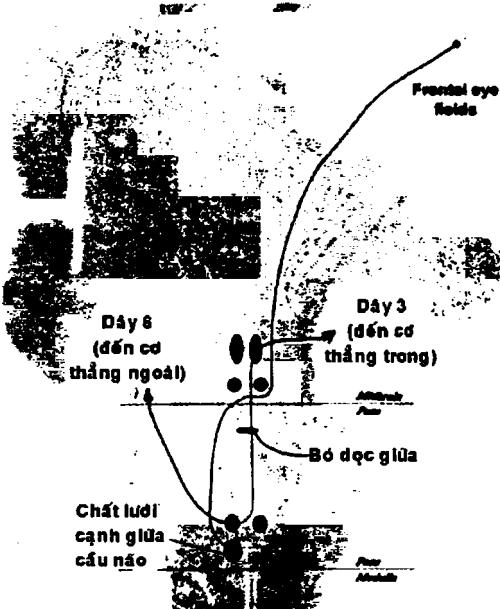
Chức năng nhìn

Cử động nhìn là cử động phức tạp phối hợp vận động đồng bộ hai mắt, trong các cử động loại này thì chức năng nhìn ngang được mô tả rõ nhất (Hình 6.6).

Trung tâm phụ trách chức năng nhìn ngang nằm ở vỏ não tại vùng 6,8 ở thùy trán và 18, 19 ở thùy chẩm, thùy trán có chức năng nhìn nhanh, bao quát thị trường, vùng chẩm có chức năng theo dõi các vật di chuyển trong thị trường, các sợi vận động của hai vùng này đi theo bó vỏ nhãn đi qua bao trong, cuống não, tới cầu não thì bắt chéo qua bên đối diện và tận cùng tại chất dưới cạnh đường giữa cầu não (formation réticulaire paramédiale pontique).

Từ đây có tế bào thứ hai đi tới nhân VI, nhân này sẽ vận động cơ thẳng ngoài cùng bên và đồng thời từ nhân VI sẽ có liên hệ với nhân III đối bên qua trung gian bó dọc giữa để điều khiển cơ thẳng trong phía bên kia, nhờ vậy hai mắt nhìn cùng về một bên.

Chức năng dọc cũng có một hệ thống tương tự điều khiển các cơ quan trung gian chất dưới cạnh đường giữa cuống não, như vậy hệ thống chất lưỡi cạnh đường giữa chính là trung tâm của chức năng nhìn (tương đương với trung tâm Foville đã được giải thích từ lâu).



Hình 6.6. Sơ đồ đường vận động chức năng nhìn ngang

Khám chức năng vận nhãn

Thường phải khám chung cả ba dây, trước hết quan sát kích thước đồng tử và hình dạng tròn đều hay méo mó. Kích thước đồng tử trung bình khoảng 3mm, nếu lớn hơn 5mm là giãn đồng tử, nếu nhỏ hơn 2mm là co đồng tử (trong điều kiện phòng ánh sáng mờ).

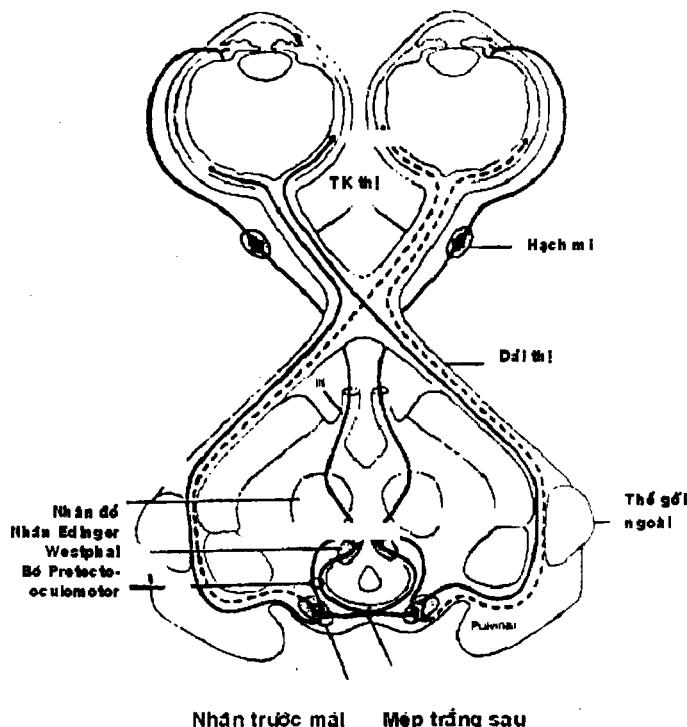
Đồng tử có thể giãn do lo lắng, sợ hãi, cường giáp, đau hoặc tổn thương thần kinh III, ngộ độc một số thuốc (atropine)

Đồng tử co nhở gặp ở người già, xơ mờ động mạch, giang mai, tiểu đường, ngộ độc morphine hoặc tổn thương cầu não.

Hiện tượng hippus pupillaire là đồng tử co thắt khi dùng đèn tìm phản xạ ánh sáng gặp trong một số người bình thường, hysterie, xơ cứng rải rác.

Đồng tử không đều (anisocorie): có thể là bình thường, liệt III hoặc hội chứng Horner.

Phản xạ ánh sáng (Hình 6.7): khám trực tiếp và đồng cảm để đánh giá tổn thương II hay III



Hình 6.7. Sơ đồ cung phản xạ ánh sáng

Đồng tử Argyll-Robertson: mất phản xạ ánh sáng nhưng còn co đồng tử khi nhìn gần (phản xạ điều tiết) gặp trong giang mai thần kinh, xơ cứng rải rác, viêm não, tiểu đường, rỗng hành tủy, tổn thương phần sau não thất III, tổn thương tuyến quả tùng.

Hội chứng Adie: gặp ở phụ nữ trẻ, mất phản xạ ánh sáng, mất hoặc giảm phản xạ giãn瞳, hội chứng này không rõ nguyên nhân.

Các phản xạ (Phản xạ)

Phản xạ mi gai (ciliospinal): giãn đồng tử một bên khi kích thích đau vùng cổ, Phản xạ này mất khi tổn thương giao cảm cổ.

Phản xạ cơ vòng mi (Orbicularis reflex): Co đồng tử khi nháy mạnh mắt hay nhún lên trên.

Phản xạ tai-dong tử (Cochleopupillary reflex): Co đồng tử khi nghe tiếng động mạnh.

Phản xạ tiền đình-dồng tử (Vestibulopupillary reflex): Kích thích tiền đình gây giãn đồng tử.

Test Lancaster: dùng để phát hiện cơ bị liệt trong trường hợp liệt nhẹ một cơ vận nhãn. Trước hết, phải phát hiện hướng song thị, đây là hướng mà hình ảnh song thị rõ nhất, hướng này là hướng của cơ bị liệt. Sau đó, dùng một kiếng đeo đặt vào một mắt và bảo bệnh nhân xác định hình nào ở phía ngoài nhất, mắt cho hình nằm ngoài chính là mắt bệnh.

Các triệu chứng tổn thương

Tổn thương trên nhãn

Các tổn thương trên nhãn sẽ ảnh hưởng tới cả các dây vận nhãn cả hai bên; trong trường hợp này, chúng ta gọi là liệt chức năng nhìn.

Tổn thương tại vỏ não thùy trán hoặc chẩm:

Bệnh nhân không nhìn về bên đối diện được. Nếu là vùng 8 thì cử động mắt cố ý sẽ bị ảnh hưởng, nếu bị tổn thương thùy chẩm thì cử động theo dõi sẽ bị ảnh hưởng. Cử động theo dõi này khám bằng cách dùng trống Barley có các vạch màu sẫm xoay trước mắt bệnh nhân, nếu xoay về phía đối bên tổn thương thì sẽ mất nystagmus.

Triệu chứng tổn thương thùy trán cũng gọi là hội chứng Foville.

Tổn thương bó vỏ nhãn từ bao trong tới phần trên cầu não:

Bệnh nhân không nhìn về phía đối diện tổn thương được.

Tổn thương ở phần trên cầu sau khi bắt chéo:

Bệnh nhân không nhìn về bên tổn thương được nhưng cử động phản xạ như mắt búp bê vẫn còn, đây là hội chứng Foville cầu não trên.

Tổn thương phần dưới cầu não:

Bệnh nhân không nhìn về phía tổn thương được và mất cả phản xạ mắt búp bê, đây là hội chứng Foville cầu thấp.

Tổn thương tại nhâm

- Tổn thương tại nhâm III:

Nhâm III tương đối dài nên tổn thương có thể làm liệt III không hoàn toàn và thường kèm theo hội chứng liệt nửa người (Hội chứng Millard Gubler). Trường hợp này có thể tổn thương nhâm IV làm ảnh hưởng tới mắt đối bên, nhưng rất khó phát hiện.

- Tổn thương tại nhâm VI:

Gây hội chứng Foville cầu thấp vì nhâm VI có sợi chi phối III đối bên qua bó dọc giữa.

Tổn thương dưới nhân

Các thần kinh vận nhẫn có thể bị tổn thương sau khi ra khỏi thân não.

Thần kinh III: Bị chèn ép bởi túi phình động mạch thông sau, tụt thùy thái dương; thần kinh IV do chèn ép trong xoang tĩnh mạch hang (thường bị chung với III, VI và V1); riêng thần kinh VI có đường đi trong khoang dưới nhện dài nhất nên rất dễ tổn thương (hội chứng tăng áp lực nội sọ, lao màng não).

Sau khi ra khỏi sọ, các thần kinh vận nhẫn thường bị tổn thương do chèn ép hoặc viêm nhiễm (Hội chứng đỉnh hốc mắt : III, IV, VI, V1, II, Hội chứng khe bướm : III, IV, VI, V1); nếu tổn thương trong hốc mắt thì hay bị riêng từng dây hoặc một phần dây III.

THẦN KINH TAM THOA

Giải phẫu và sinh lý

Phần vận động

- Nhân vận động nằm ở cầu não. Rễ vận động xuất phát từ mặt ngoài cầu não, ở phía trước và phía trong của rễ cảm giác, nó đi xuyên qua hạch Gasser và ra khỏi sọ ở lỗ bầu dục, chi phối cơ nhai và các cơ nhai phụ. Trung tâm vận động của cơ nhai nằm ở phần thấp hồi trán lên và chi phối cả hai bên.

- Thần kinh V phụ trách chức năng nhai: các cơ nhai, cơ cánh trong và ngoài.

Cơ nhai nâng xương hàm dưới lên trên và hơi ra trước, cơ thái dương nâng xương hàm dưới lên trên và đưa ra sau.

Nếu hai cơ cánh cùng hoạt động thì hàm dưới đưa ra trước và xuống dưới, nếu một bên co thì đưa hàm qua bên đối diện.

Cơ cánh trong hai bên nâng xương hàm dưới lên và đưa ra trước.

- Thần kinh V còn điều khiển cơ quai lưỡi và thân trước cơ hai thân. Cơ quai lưỡi nâng xương quai lưỡi lên trên sau và kéo lưỡi xuống. Thân trước cơ hai thân nâng và đẩy xương quai ra trước. Dây V còn phụ trách cơ căng màng nhĩ và cơ màng khẩu cái, hai cơ này ít tác dụng.

Phần cảm giác

Các tế bào lương cực nằm ở hạch Gasser (hạch bán nguyệt) tiếp nhận cảm giác từ ngoại biên vào các nhân sau đây :

Nhân cảm giác chính (ở cầu não) tiếp nhận cảm giác tinh vi, từ đây có neurone thứ hai đi lên đối thị cả hai bên, tận cùng tại nhân bụng bên đối thị (giống như cảm giác thân thể).

Nhân của rễ xuống (hoặc phần tủy của dây V) ở phần dưới nhân cảm giác chính, kéo dài từ cầu não tới tủy cổ C3-C4, tiếp nhận cảm giác đau, nhiệt, xúc giác. Tại nhân này có neurone thứ hai cho sợi theo bó tam thoá-đồi thi và tận cùng ở nhân bụng bên đồi thi.

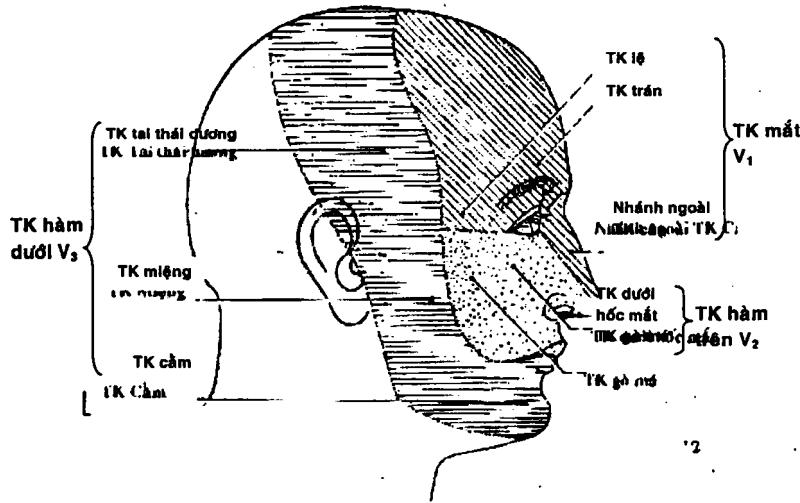
Rẽ trung não : Đi cùng các rẽ vận động tiếp nhận cảm giác sâu cơ nhai phụ trách phản xạ cơ cảm.

Hạch Gasser: nằm trong màng cứng ở đỉnh xương đá, phía trong động mạch cảnh trong và gồm ba nhánh.

- **Nhánh mắt:** nhỏ nhặt, phụ trách cảm giác vùng trán, mi trên, mũi, niêm mạc trước trên mũi, xoang trán, xoang bướm, nhăn cầu, màng cứng vùng trán và chẩm.
 - **Nhánh hàm trên:** Đi ở thành ngoài xoang tĩnh mạch hang và ra khỏi sọ ở lỗ tròn lớn, đi vào hố bướm khẩu cái và vào hốc mắt qua khe hốc mắt dưới và đi ra vùng mặt qua lỗ dưới hốc mắt. Trước khi ra khỏi sọ, nó cho nhánh màng não giữa chi phối cảm giác màng cứng vùng hố giữa.

Thần kinh hàm trên là nhánh cảm giác đơn thuần, phụ trách cảm giác da vùng má, mi dưới, cánh mũi, môi trên, niêm mạc vòm khẩu cá, phần sau dưới hốc mũi, răng và lợi trên, màng cứng vùng thái dương đỉnh

- Nhánh hàm dưới phụ trách cảm giác da vùng thái dương, hàm, cằm, niêm mạc 2/3 trước lưỡi, môi dưới, các răng hàm dưới.



Hình 6.8. Các vùng phân bố cảm giác dây V

Bài 6- Thần kinh số

Khám lâm sàng

Chức năng vận động.

Chức năng các cơ nhai: Nếu tổn thương các cơ nhai sẽ yếu và liệt một bên làm hàm lệch về bên liệt và không đưa qua bên lành được; nếu bị hai bên, hàm dưới sẽ rớt xuống.

Khám bằng cách sờ nắn cơ nhai, khi bệnh nhân há miệng thì hàm lệch về bên liệt, hoặc có thể cho bệnh nhân cắn vào abaisse-langue rồi so sánh vết cắn từng bên, khi cơ nhai teo thì nửa mặt có thể lõm xuống. Thường tổn thương teo cơ nhai là tổn thương dưới nhân, các trường hợp tổn thương trên nhân không gây teo cơ và chủ yếu rất nhẹ. Các cơ phụ khác của dây V không khám được. Nếu liệt V, vòm họng có thể xệ một bên do liệt cơ căng màng khẩu.

Phản xạ: cho bệnh nhân há miệng dùng búa phản xạ gỗ vào cầm thì cơ nhai co nhẹ, ở người bình thường thì phản xạ rất yếu, nếu tăng nhiều là dấu hiệu tổn thương trên nhân thần kinh V gấp trong hội chứng giả hành.

Chức năng cảm giác

Khám cảm giác vùng mặt, niêm mạc, khám các loại cảm giác đau, nóng, lạnh, rung âm thoa, cảm giác giác mạc, niêm mạc miệng, má lợi, chú ý là vùng góc hàm thuộc thần kinh tai lớn (C2).

Khám các phản xạ

- **Phản xạ cầm:** dùng ngón tay trỏ đè vào hàm dưới rồi gỗ, cơ nhai sẽ co, phản xạ này vào và ra của dây V, trung tâm ở gian não. Phản xạ rất yếu ở người bình thường, tăng khi tổn thương trên nhân hai bên.

Phản xạ gỗ má: gỗ trên gỗ má làm co cơ nhai một bên, cầm lệch sang một bên.

Phản xạ cúi đầu: bệnh nhân ngồi đầu hơi đưa ra trước, gỗ vào môi trên đầu giật ra sau, chỉ có khi tổn thương trên nhân hai bên.

Phản xạ giác mạc trực tiếp và đồng cảm.

Phản xạ hắt hơi khi kích thích niêm mạc mũi: đường vào V ra VII, IX và mạng thần kinh cổ.

Phản xạ mũi của Bechterev: kích thích niêm mạc mũi làm nhăn mặt một bên.

Các rối loạn

Phản ứng kích thích: xảy ra khi tổn thương trên nhân, tổn thương ngoại tháp, gây rung giật cơ nhai, cơ nhai có thể bị co thắt khi ngộ độc styrchnine, tetanus.

Hiện tượng yếu cơ: do chì phổi từ hai bán cầu nên tổn thương trên nhân liệt rất nhẹ, nếu tổn thương hai bên thì liệt nồng (giả hành), tăng phản xạ cơ cầm nhưng không có teo cơ và giật bó cơ, tổn thương nhân và dưới nhân sẽ làm teo cơ nặng và có rung giật bó cơ.

Rối loạn cảm giác

Nếu tổn thương nhân thì tùy thuộc vào nơi tổn thương:

- Tổn thương nhân cảm giác chính mất cảm giác xúc giác.

- Tổn thương nhân xuống và rẽ xuống: mất cảm giác đau nóng lạnh, còn cảm giác xúc giác. Nếu tổn thương sau khi dây V ra khỏi cầu não thì bị mất toàn bộ cảm giác cả ba nhánh hoặc chỉ một nhánh tùy theo bị trước hay sau hạch Gasser.

Trong các tổn thương kích thích thì nếu kích thích một điểm trên vùng da chì phổi của thần kinh V có thể gây đau toàn bộ một nhánh (vùng cò súng).

Rối loạn dinh dưỡng

Tổn thương V gây loét giác mạc (neuroparalytic keratitis), mũi có thể mất mùi do teo niêm mạc mũi, răng rụng hoặc viêm xương hàm.

Chẩn đoán tổn thương

Trên nhân: thường do mạch máu, bệnh lý thoái hóa, biểu hiện liệt cơ nhai là chính.

Tại nhân: tổn thương cầu não, viêm, thoái hóa, mạch máu, tổn thương vận động lẩn cảm giác, liệt, teo cơ nhai, mất phản xạ cầm.

Nếu tổn thương nhân rẽ xuống thì có thể bị teo segment gấp trong xơ cứng rải rác, rỗng hành tủy, polio, mạch máu (cảm giác trong trường hợp này mất từ quanh miệng ra phía ngoài)

Tổn thương dưới nhân: u gốc cầu (thường bị V3), túi phình của đa giác Willis, hội chứng cạnh hạch Gasser: liệt V toàn bộ + hội chứng Horner.

THẦN KINH MẮT

Giải phẫu sinh lý

Thần kinh VII có chức năng vận động cơ vùng mặt, phụ trách tiết nước mắt và nước bọt, cảm giác vị giác. Về phương diện giải phẫu, thần kinh VII vận động tách rời với phần cảm giác và giao cảm (được gọi là VII' hay thần kinh Wrisberg).

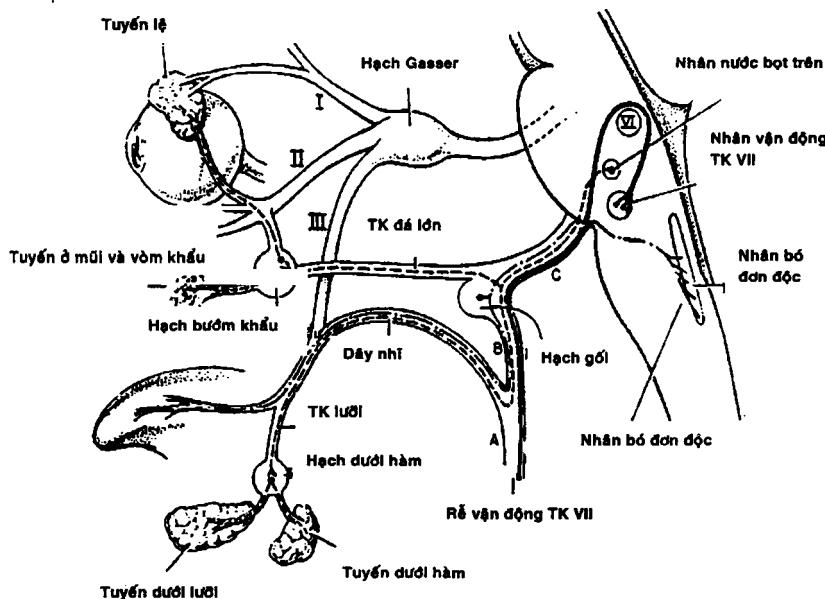
Phần vận động: Nhân vận động của thần kinh VII nằm ở chất lưỡi cầu não phía trong của rẽ xuống của dây V, phía trong của rẽ xuống của dây V, phía trước và ngoài của nhân VI và phía sau nhân olive trên. Có hai nhóm nhân vận động: *nhân lung* chi phối các cơ trán, cơ da mặt trên, nửa trên cơ vòng mi; *nhân bụng* chi phối các cơ phần

Bài 6- Thần kinh số

dưới mặt, cơ plastyma(cơ bám da vùng cổ). Rẽ vận động xuất phát từ mặt lưng của các nhánh, đi về phía sàn não thất IV và bao quanh nhánh VI (gối thứ nhất) sau đó hướng ra trước và ra ngoài ở mặt ngoài cầu não (ở giữa hành và cầu não) và ở góc cầu tiểu não, phía ngoài dây VI và phía trong dây VIII.

Thần kinh VII đi vào ống tai trong phía trên dây VIII, ở cuối ống tai trong nó vào ống thần kinh mặt (kênh Fallope). Đầu tiên TK VII đi giữa ốc tai và tiền đình tới vách trong thừng nhĩ sau đó quẹo một gối thứ nhì ở phía sau thừng nhĩ và ra khỏi sọ ở lỗ trâm chũm, đi vào tuyến mang tai.

Trung tâm điều khiển nhánh VII ở phần dưới hồi trước rãnh trung tâm (4), cho các sợi đi theo bó tháp bất chéo tại cầu não. Nhân lunge nhận sợi từ hai bên, nhân bụng chỉ nhận sợi từ phía đối bên. Nhánh VII còn nhận sợi chi phối từ hệ ngoại tháp hai bên từ vùng vỏ não ngoại tháp và các nhân xám nền sọ chỉ phối các vận động tự động của mặt.



Hình 6.9. Sơ đồ liên hệ của TK VII với TK V

Phản vận động chi phối tất cả các cơ biểu hiện cảm xúc trên mặt, cơ da cổ, các cơ của tai, thân sau cơ hai thân, cơ trâm quai, cơ bành đạp. Tại tuyến mang tai, thần kinh VII chia hai nhánh, nhánh thái dương-mặt và nhánh cổ-mặt.

Thần kinh trung gian (VII' Wrisberg)

Phụ trách cảm giác và giao cảm, ở phía ngoài và phía sau của rễ vận động. Hạch cảm giác là hạch gối ở trong ống thần kinh mặt. Các nhánh phụ trách cảm giác xúc giác tận cùng ở nhân bộ đơn độc. Thần kinh VII nhận cảm giác ống tai ngoài, màng nhĩ, vùng Ramsay-Hunt ở vành tai, cảm giác vị giác ở 2/3 trước lưỡi, và thần kinh VII còn phụ trách cảm giác sâu của các cơ vùng mặt. Chức năng phân tiết được phụ trách bởi nhân nước bọt trên.

Thăm khám lâm sàng

Chức năng vận động

Khám các cơ vận động cảm xúc vùng mặt, quan sát sự mất cân đối của nét mặt, khe mắt, bảo bệnh nhân làm các cử động nhuộm mày, nhăn mặt, cười. Các cơ vùng tai và các cơ da đầu và vùng chẩm không khám được. Cơ da cổ khám bằng cách bảo bệnh nhân nhẹ răng và cắn mạnh. Ở trẻ em phải quan sát khi chúng khóc. Nếu bệnh nhân hôn mê thì làm nghiệm pháp Pierre-Marie-Foix.

Cơ trâm quai không khám được nhưng nếu liệt thì nuốt yếu và có thể hơi sặc. Nếu liệt cơ bàn đạp thì có triệu chứng ù tai: nghe tiếng động lớn thì rất khó chịu và đau nhói tai.

Chức năng cảm giác

Khám rất phức tạp. Cảm giác vùng da ống tai ngoài và màng nhĩ còn nhận sợi chi phối của V, IX, X và thần kinh tai lớn (C2-C3); do đó, ít khi mất hẳn cảm giác khi tổn thương thần kinh VII. Các cảm giác sâu vùng mặt không khám được. Có thể khám cảm giác phần sau ống tai ngoài và màng nhĩ với sợi nylon.

Cảm giác vị giác 2/3 trước lưỡi có thể khám được bằng 4 vị cơ bản: ngọt (dùng đường), mặn (dùng muối), chua (dùng chanh) và đắng (dùng quinine). Ở người bình thường thì lưỡi nhạy cảm với cảm giác đắng sau đó là chua, ngọt và mặn. Khi khám có thể viết chữ lên giấy cho bệnh nhân chỉ. Các triệu chứng khi tổn thương là mất vị giác, gặp trong tổn thương VII ngoại biên; hypogeusie và parageusie. (giảm vị giác và vị giác lạ) không có giá trị nhiều, có thể gặp trong động kinh thái dương, loạn tâm thần hoặc hysterie.

Chức năng phân tiết

Tổn thương VII ngoại biên làm giảm tiết nước bọt và nước mắt. Có thể phát hiện giảm tiết nước mắt bằng nghiệm pháp Shirmer: để một miếng giấy thấm vào túi cùng mi dưới sau đó quan sát.

Tổn thương thần kinh VII

Liệt trung ương: do tổn thương thấp một bên, liệt chỉ bị ở phần dưới mặt, bệnh nhân vẫn còn nhắm mắt được, không ảnh hưởng tới vị giác và giao cảm.

Liệt VII ngoại biên: Tất cả các cơ vùng mặt đều liệt, không nhắm mắt được (có dấu Charles Bell), có kèm rối loạn vị giác hoặc giao cảm hay không là tùy vị trí tổn thương, nếu liệt kéo dài có thể teo cơ mặt.

Trong trường hợp liệt nhẹ, triệu chứng có thể kín đáo hơn, ta có thể phát hiện các dấu hiệu sau:

Dấu lông mi Souques: nhắm mạnh mắt thì lông mi bên liệt có vẻ dài hơn bên bình thường.

Dấu Dutemps-Cestan: nhìn xuống dưới và nhắm mắt lại thì mi trên bên liệt nâng lên.

Dấu Negro: khi nhìn lên thì mắt bên liệt hơi đưa ra ngoài và lên trên nhiều hơn bên lành.

Dấu cơ da cổ: Mất nếp nhăn cổ khi cho bệnh nhân nhăn răng.

Các tổn thương

Tại nhân: liệt mặt toàn bộ, có các ảnh hưởng tới cấu trúc lân cận, ít khi bị cảm giác và phân tiết, có thể có tổn thương VI, rung giật bô cơ mặt. Các hội chứng hay gặp là Millard-Gubler và Foville

Dưới nhân

- Giữa cầu và ống thần kinh mặt: tại đây do dây VII ở gần dây VIII nên thường tổn thương phối hợp, thần kinh VII mất toàn bộ chức năng.

- Tổn thương trong ống thần kinh mặt giữa ống tai trong và hạch gối: liệt VII và VII', mất vị giác, phân tiết, tăng thính lực gây ù tai, tuy nhiên do đoạn này ngắn nên tổn thương tại đây ít gặp.

- Tại hạch gối: liệt vận động mặt, ù tai, mất vị giác, giảm tiết thường gặp do herpès của hạch gối (hội chứng Ramsay - Hunt).

- Sau hạch gối, trước khi cho nhánh vào cơ bàn đạp: liệt mặt, ù tai, mất vị giác, còn tiết nước mắt.

- Giữa thần kinh cho cơ bàn đạp và dây nhĩ: liệt mặt, mất vị giác, giảm tiết nước bọt, không có ù tai và không giảm tiết nước mắt.

- Tại lỗ trâm chũm và tuyến mang tai: liệt vận động đơn thuần.

Các tổn thương VII ngoại biên thường gặp: liệt Bell và hội chứng Rosenthal - Melkerson.

Tổn thương VII dạng kích thích làm co giật nửa mặt : động kinh BJ, co thắt cơ nửa mặt, loạn trương lực cơ, và hội chứng Brissou: co giật nửa mặt và liệt nửa người đối bên.

THẦN KINH VIII

Thần kinh VIII gồm hai phần: *ốc tai*, phụ trách về thính giác và *tiền đình*, phụ trách về thăng bằng, hai phần này có hệ thống cảm thụ riêng, tuy nhiên có đường dẫn truyền chung là thần kinh ốc tai.

THẦN KINH ỐC TAI

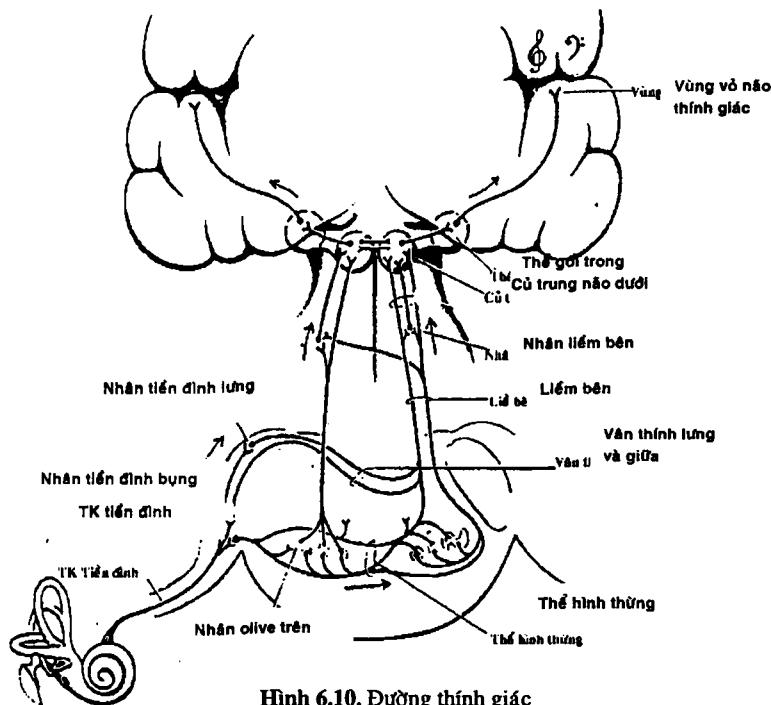
Giải phẫu và sinh lý

Cơ quan cảm thụ là các tế bào có tiêm mao hay tế bào thính giác nằm ở cơ quan Corti. Sợi hướng tâm tạo thành thần kinh thính giác, đi qua ống tai trong ở phía ngoài và dưới của thần kinh VII, đi vào thân não ở phần trên hành tủy tại nơi tiếp giáp với cầu não, sợi thần kinh đi bất chéo ở cầu não tạo thành thể hình thường và tận cùng tại nhân ốc lưng và bụng.

Sợi từ nhân ốc lưng băng ngang sàn não thất VI, vào trong olive trên, sau đó đi lên vỏ não và tận cùng tại nếp thái dương ngang (hồi thái dương Hesch).

Chức năng phần ốc tai là tiếp nhận cảm giác và dẫn truyền thông tin này tới thùy thái dương hai bên.

Bài 6- Thần kinh số



Hình 6.10. Đường thính giác

Khám lâm sàng

Khám bằng tiếng nói thầm: trong phòng kín tiếng nói thầm có thể nghe được tới 3m, phải nói thầm đúng cách: thở hết hơi trong phổi ra rồi mới nói, trong khi nói để tay trên sụn giáp thì sụn giáp không được rung. Khi nói chúng ta nên đứng một bên của người bệnh và phát âm từng từ một chứ không nên nói cả câu dài để bệnh nhân không thể đoán được. Có thể khám bằng cách để đồng hồ vào tai bệnh nhân hoặc ve hai đầu ngón tay cái và ngón tay trỏ.

Khám bằng âm thoa: dùng âm thoa có tần số 256, búng nhẹ vào âm thoa rồi để vào từng tai cho bệnh nhân so sánh hai bên.

Nếu bệnh nhân có giảm thính lực, ta làm các nghiệm pháp sau:

* Nghiệm pháp Weber: để chân âm thoa vào đỉnh đầu hoặc chân mũi để xem bệnh nhân nghe có đều hai bên không, nếu bệnh nhân nghe rõ một bên hơn thì ghi nhận Weber lệch về bên đó.

* **Nghiệm pháp Rinne:** rung âm thoa, sau đó để chân âm thoa vào xương đá, khi bệnh nhân hết nghe thì để đầu âm thoa vào tai, nếu bệnh nhân còn nghe thì nghiệm pháp dương tính, nếu bệnh nhân không còn nghe thì âm tính.

Các triệu chứng tổn thương

Tổn thương thần kinh ốc tai làm giảm thính lực, tuy nhiên các bệnh của tai cũng làm giảm thính lực, để phân biệt chúng ta dựa vào hai nghiệm pháp Weber và Rinne.

Điếc dẫn truyền: Rinne âm tính, Weber lệch về tai bệnh.

Điếc thần kinh: Rinne thường vẫn dương tính, Weber lệch về tai lành.

Các triệu chứng do *tổn thương ốc tai*:

Hypacusie, annacusie: giảm hoặc mất thính lực, do tổn thương thần kinh ốc tai hoặc cơ quan Corti.

Hyperacusie, peracusie: ù tai hoặc tiếng ồn ì gấp trong liệt VII ngoại biên, aura của cơn động kinh migraine, loạn tâm thần.

Tinnitus: Có tiếng ù bất thường ở tai. Thường là triệu chứng của tổn thương thần kinh VIII, tiếng ù có thể liên tục hay ngắt quãng, có thể thay đổi về cường độ trong ngày và thường phối hợp với giảm thính lực, tuy nhiên triệu chứng này cũng gặp trong các bệnh của tai như tai bị nước hoặc ráy tai, viêm tai giữa, ngô độc thuốc.

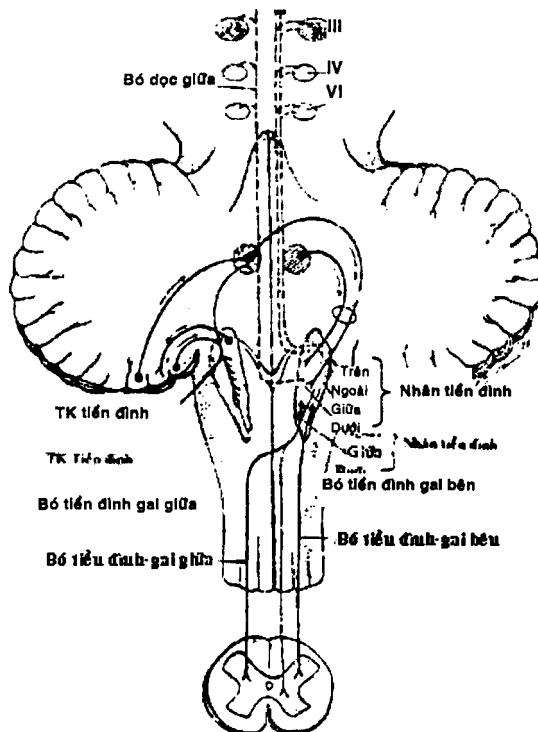
External tinnitus: Đây là các tiếng ù có nguyên nhân ngoài tai và có khi người khám có thể nghe được bằng cách dùng ống nghe để vào xương chũm, thường hay gặp trong xơ mờ động mạch hoặc nguyên nhân tĩnh mạch, trong trường hợp này thì tiếng ù thay đổi theo tư thế đầu hoặc giảm khi ép động mạch cảnh chung hoặc tĩnh mạch hầu trong.

THẦN KINH TIỀN ĐÌNH

Giải phẫu và sinh lý (xem bài 8)

Chức năng thần kinh tiền đình rất phức tạp: kích thích từ ống bán khuyên gây các đáp ứng vận động được giữ thẳng bằng và phối hợp tư thế đầu cổ. Sự điều hòa này do thần kinh tiền đình có liên hệ mật thiết với tiểu não. Ngoài ra, qua đường tiền đình-gai, thần kinh tiền đình còn có chức năng điều hòa tư thế thân mình. Sự liên hệ với bó dọc giữa làm điều chỉnh các cử động mắt và đầu.

Bài 6- Thần kinh số



Hình 6.11. Các đường liên hệ của thần kinh tiền đình

Khám lâm sàng

Khi tổn thương sẽ có các triệu chứng:

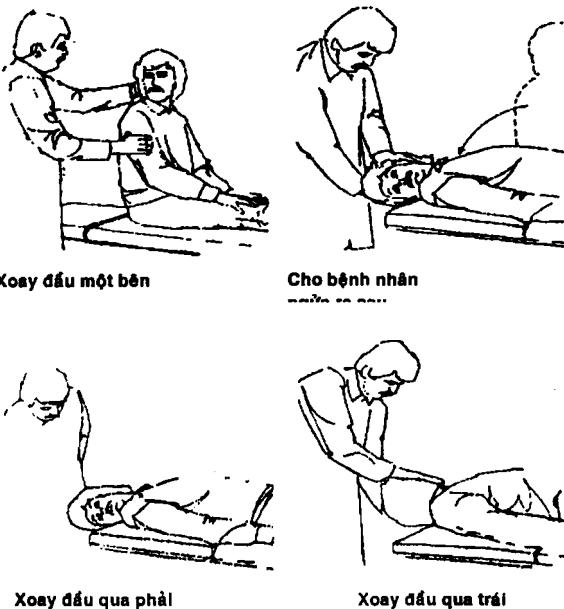
Chóng mặt: bệnh nhân có cảm giác nhà cửa quay quanh mình hoặc cảm thấy thân mình quay tròn.

Nôn, ói xảy ra khi chóng mặt nhiều.

Rối loạn thăng bằng: Bệnh nhân ngã về một bên khi đứng chụm chân hoặc khi đi trên một đường thẳng, nếu nặng có thể không đi được hoặc té ngay cả khi ngồi.

Nystagmus: xảy ra do tổn thương thần kinh tiền đình có nhịp rõ, thường kèm theo triệu chứng mất thăng bằng, hướng đánh của nystagmus theo các định luật thực nghiệm sau:

- Định luật Flourens: chiều nystagmus là chiều của ống bán khuyêん bị kích thích, nếu nhiều ống bị kích thích thì có chiều hỗn hợp.



Hình 6.12. Nghiệm pháp Barany (Dix-Hallpike)

- Định luật Ewald 1: Ống bán khuyên ngoài bị kích thích khi nội bạch dịch di chuyển tới phần bóng.

- Định luật Ewald 2: Các ống bán khuyên thẳng bị kích thích khi nội bạch dịch di chuyển xa phần bóng.

Nghiệm pháp Romberg tiền định: đứng chụm chân và nhắm mắt bệnh nhân sẽ té về một phía.

Past pointing: bệnh nhân chỉ hai tay trước mặt, khi nhắm mắt lại hai tay lệch về một phía.

Nghiệm pháp ghế xoay: cho bệnh nhân ngồi trên ghế, xoay 10 vòng trong 20 giây, khi mới xoay có nystagmus chiều chậm ngược xoay thì chiều chậm theo chiều xoay, khi đứng lên thì té và lệch ngón tay theo chiều xoay ghế.

Test nhiệt: dùng nước lạnh 33°C, bơm vào tai khoảng 5 - 100cc, bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa đầu nâng 30 độ, sau khi bơm khoảng 40 giây thì có nystagmus đánh ngang và chiều chậm về phía bơm nước.

Bài 6- Thần kinh số

Nghiệm pháp Nylen-Barany (hình 6.17): bệnh nhân ngồi cho ngã người xuống, đầu ngửa ra sau và xoay 45 độ, xuất hiện nystagmus và chóng mặt, nghiệm pháp dương tính trong chóng mặt lành tính tư thế và trong các tổn thương hổ sau.

Các tổn thương

Tiền đình có thể tổn thương do bị hủy hoại, bị kích thích hay ứ nội bạch dịch: gây chóng mặt, nôn, mất thăng bằng và nystagmus. Do tiền đình có hai hệ thống hai bên cân bằng nhau nên khi tổn thương hủy hoại một bên sẽ gây triệu chứng giống như tổn thương kích thích phía đối bên. Tuy vậy, triệu chứng sẽ biến mất sau một thời gian tổn thương tiền đình ngoại biên do tiền đình bên đối diện bù trừ.

Các nguyên nhân: chóng mặt do say sóng, bệnh Ménière, chấn thương bể xương đá, viêm tai giữa.

Viêm thần kinh tiền đình: chóng mặt đơn thuần mà không có triệu chứng ốc tai, có thể do nhiều virus, toxine một số vi trùng.

Tổn thương thần kinh VIII và các đường liên hệ

Tổn thương bao gồm ốc tai và tiền đình.

Viêm tai giữa, viêm tai xương chũm, tắc vòi Eustache, cholestéatome, tổn thương mạch máu, angioneurotic edema, độc chất (Streptomycine, chì, arsenic, rượu, barbituriques, salicylates).

Chấn thương sọ não và xương đá, tổn thương thân não do tai biến mạch máu não.

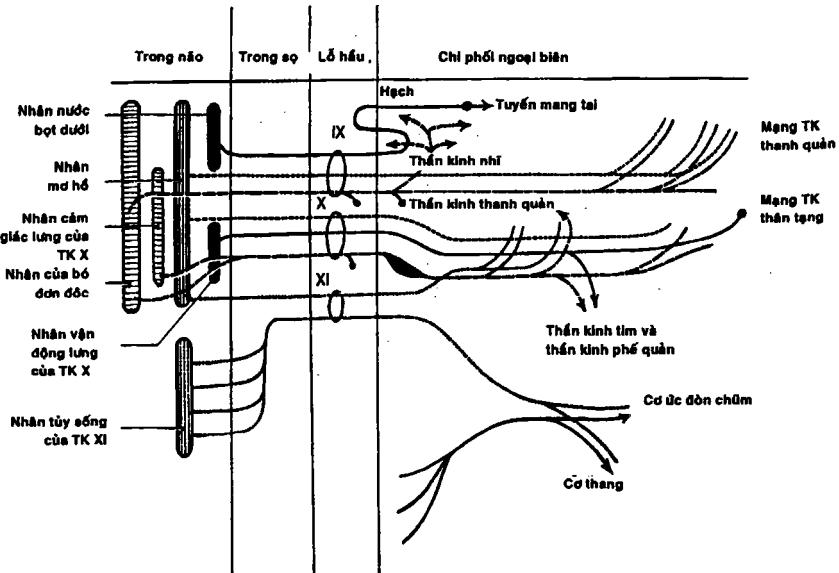
THẦN KINH IX VÀ X

Thần kinh IX (thần kinh thiệt hầu) và thần kinh X (thần kinh mơ hồ) là hai thần kinh có chức năng giống nhau, cả hai có cùng nhân vận động và giao cảm, có sợi ra chung ở hành não và thường hay bị tổn thương chung.

THẦN KINH THIỆT HẦU (IX)

Giải phẫu sinh lý

Như tên gọi, đây là thần kinh chi phối lưỡi và hầu họng. Nhân vận động là nhân mơ hồ nằm ở chất lưỡi phần bên hành tủy, phía sau nhân tráմ dưới và phía trong nhân rẽ xuống của thần kinh V. Nhân mơ hồ kéo dài từ nơi bắt chéo bó tháp tới nơi xuất phát thần kinh VIII, nhân này cũng là nhân vận động của thần kinh X.



Hình 6.13. Sơ đồ liên hệ thần kinh IX, X, XI

Các sợi xuất phát từ nhân mơ hồ đi qua phía sau và vào trong tới sàn não thất IV và sau đó queo ra ngoài với nhiều rẽ, thần kinh IX ra ngoài sọ qua lỗ rách sau.

Thần kinh IX đi tới các cơ hầu họng nhưng có lẽ chỉ chi phối cho cơ trâm hầu, cơ này nâng và làm rộng vùng hầu họng góp phần vào cử động nuốt và làm đóng tiểu thiện. Một số tác giả cho rằng thần kinh IX cũng chi phối cơ khẩu hầu (palatopharyngeus) và khẩu thiện (palatoglossus), tuy nhiên hai cơ này do thần kinh X điều khiển là chính.

Trung tâm vận động thần kinh IX là phần dưới rãnh trước tâm và cho sợi chi phối cả hai bên.

Sợi đối giao cảm xuất phát từ nhân nước bọt dưới, sợi tiền hành đi qua thần kinh Jacobson, mạng thần kinh nhĩ (typanic plexus), sợi hậu hạch đi theo nhánh tai - thái dương của thần kinh V tới tuyến mang tai.

Các sợi cảm giác của thần kinh IX có tế bào cảm giác nằm trong hạch tai hay hạch phụ trách cảm giác vùng sau màng nhĩ, ống tai ngoài. Thần kinh IX còn phụ trách cảm giác vùng niêm mạc yếu hầu, phần sau và ngoài của vòng khẩu mềm amygdale, thừng nhĩ, xương đá, vòi Eustache, 1/3 sau của lưỡi, các sợi cảm giác tận cùng ở nhân bó đơn độc.

Thăm khám lâm sàng

Các chức năng thần kinh IX rất khó khám vì các vùng chi phối của thần kinh IX cũng được các thần kinh khác chi phối nhưng quan trọng hơn; hơn nữa, có nhiều cấu trúc không thể thăm khám được.

Chức năng vận động

Chức năng vận động cơ trâm hầu (Stylopharyngeus muscle): Khi liệt sẽ làm vòm khẩu mềm một bên hơi xệ xuống, tuy nhiên khó phát hiện vì ở người bình thường có khi vòm khẩu mềm hai bên cũng không đều.

Chức năng đổi giao cảm

Liệt thần kinh IX làm giảm phân tiết tuyến mang tai, tuy nhiên triệu chứng này rất khó phát hiện.

Chức năng cảm giác

Vùng cảm giác của thần kinh IX có ống tai và màng nhĩ. Ống tai ngoài, màng nhĩ khó khám vì còn có sự chi phối của VII, V và X, tuy nhiên có thể khám cảm giác vùng amygdale, vị giác 1/3 sau lưỡi.

Phản xạ

- Phản xạ nâng vòm khẩu: vòm khẩu mềm khi bị kích thích sẽ nâng lên, phản xạ này có đường vào là IX ra X, trung tâm ở hành tủy, tuy nhiên thần kinh V cũng phụ trách cảm giác vùng này nên có khi tổn thương IX nhưng phản xạ vẫn còn.
- Phản xạ của xoang cảnh: kích thích vùng xoang cảnh sẽ làm chậm nhịp tim, phản xạ này vào theo IX và ra X, tuy nhiên rất nguy hiểm vì có thể gây ngất nếu nhịp tim quá chậm.

Các tổn thương

Thần kinh IX rất ít khi bị tổn thương riêng rẽ, thường hay gặp trong tổn thương phối hợp với X, XI, XII

Tổn thương thần kinh IX có thể làm nuốt khó tạm thời, vòm khẩu mềm hơi bị xệ một bên, sự giảm cảm giác vùng chi phối của IX cũng như vị giác 1/3 sau lưỡi rất khó phát hiện, tổn thương trên nhân một bên thường không làm liệt vùng hầu họng, chỉ khi nào tổn thương cả hai bên như trong hội chứng giả hành thì liệt mới rõ.

Tổn thương tại nhân do rỗng hành tủy hoặc tai biến mạch máu não thường phối hợp với các nhân khác nhất là X.

Tổn thương dưới nhân: do chấn thương, u n嚢 sọ, dị dạng mạch máu vùng động mạch cảnh thường phối hợp với X và XI.

THẦN KINH MƠ HỒ

Giải phẫu và sinh lý

Thần kinh mơ hồ (thần kinh phế vị) là thần kinh dài nhất và có vùng phân bố rộng nhất trong các thần kinh sọ, đa số các nhánh thần kinh X đều chung với IX và cùng hoạt động phối hợp với nhau.

Chức năng vận động

Nhân vận động nằm ở phần dưới nhân mơ hồ, các sợi đi trong hành tuy giống như IX và ra khỏi sọ theo lỗ rách sau (lỗ hầu).

Trung tâm vận động nằm ở vỏ não ở phía dưới vùng trước tâm và chi phối cả hai bên nhưng chủ yếu là bên đối diện, thần kinh X và phần hành tuy của XI vận động tất cả các cơ vùng vòm khẩu, hầu họng trừ hai cơ căng màng khẩu (V) và trâm hầu (IX).

Các cơ chi phối bởi thần kinh X:

- Nâng màng khẩu: nâng và kéo màng khẩu mềm ra sau để đóng kín đường thông lên mũi.
- Cơ khẩu thiêt: nâng và kéo phần sau lưỡi ra sau khi nuốt.
- Cơ thất hầu trên, giữa, dưới: co thất vùng hầu họng khi nuốt và đẩy thức ăn xuống thực quản. Các cơ trên còn góp phần vào việc phát âm.
- Cơ nhẫn giáp: các cơ sau và bên làm khép và mở dày thanh âm.

Giao cảm

Nhân giao cảm hay là nhân tâm phế vị nằm phía sau nhân XII, kéo dài từ phía dưới nhân olive tới phần dưới hành tuy. Chức năng giao cảm của thần kinh X rất nhiều, nó là thần kinh đối giao cảm lớn nhất trong cơ thể.

Các chức năng chính: điều hòa nhịp tim (kích thích X làm chậm nhịp tim, tổn thương làm tăng nhịp tim), thần kinh X làm co thắt mạch vành, cơ thanh quản, phế quản, phế nang, tăng tiết phế nang.

Thần kinh X chi phối hệ tiêu hóa từ thực quản, dạ dày, ruột non, đại tràng lên, ngang và xuống. Kích thích X gây tăng tiết dịch vị, dịch tụy, co thắt cơ ống tiêu hóa, dãn cơ thắt của dạ dày, kích túi mật, lách, thận và thượng thận.

Hoạt động giao cảm của X chi phối bởi vùng hypothalamus.

Cảm giác.

Hạch cảm giác của thần kinh X là hạch hầu (jugular ganglion) và hạch nút (ganglion nodosum) tiếp nhận cảm giác từ ống tai ngoài nơi tiếp giáp với màng nhĩ

Bài 6- Thần kinh số

(cùng với V và VII), cảm giác vùng màng não hố sau, xoang tĩnh mạch ngang, các cảm giác ngoài da này tận cùng tại nhân rẽ xuống thần kinh V.

Thần kinh X còn phụ trách cảm giác nội tạng vùng yết hầu và tất cả các nội tạng mà thần kinh X chi phối về đối giao cảm, cảm giác nội tạng tận cùng tại nhân bó đơn độc.

Phân nhánh:

- Thần kinh X ra khỏi hành tủy ở ranh sau bên, ở giữa cuống tiểu não dưới vào nhân tráմ dưới gồm 8 tới 10 sợi tự thành một thân ra khỏi sọ theo lỗ hầu chung với dây IX, XI, thần kinh X đi xuống chung bao với động mạch cảnh ở giữa động mạch cảnh trong và tĩnh mạch hầu trong.
- Ở lỗ hầu cho các nhánh cho màng não, tai, hầu họng, các nhánh tim xuất phát dưới cổ có tiếp hợp với hệ giao cảm tim.
- Thần kinh quặt ngược thanh quản xuất phát ở ngực và đi lên thanh quản, phía bên phải đi phía trước động mạch dưới đòn, vòng quanh động mạch này và đi giữa khí quản và thực quản, phía sau động mạch cảnh chung và tuyến giáp, bên trái đi ở phía trái quai động mạch chủ, lên cạnh sát khí quản và sau đó đi giống như phải, cả hai nhánh đều đi dưới bô cơ thất hầu dưới và chi phối các cơ vùng thanh quản.

Khám lâm sàng

Do sự phân bố quá rộng nên thần kinh X rất khó khám, nhất là chức năng giao cảm.

Khám vận động

Vòm khẩu mềm: quan sát vòm khẩu và tiểu thiêt khi nghỉ ngồi, thở và phát âm. Nếu tiểu thiêt lệch mà vòm khẩu vẫn nâng bình thường hai bên thì bình thường.

Phản xạ vòm khẩu: kích thích vòm khẩu mềm, vòm khẩu sẽ co lên, phản xạ này cũng có khi phát âm, nuốt. Nếu phản xạ này mất thì sẽ có triệu chứng nuốt khó và sặc nhất là thức ăn lồng. Tuy nhiên, nếu tổn thương một bên thì chỉ khó nói và khó nuốt nhẹ. Chỉ khi tổn thương cả hai bên thì triệu chứng nuốt khó và sặc mới rõ.

Khám vùng hầu họng tim dấu vén màng Vernet: Khi bệnh nhân nôn thì thành sau họng bị kéo qua một bên, do cơ thất hầu một bên bị liệt.

Tổn thương dây thanh âm: chỉ quan sát được bằng ống nội soi thanh quản. Khi tổn thương X một bên thì dây thanh âm liệt một bên và có giọng nói đôi, nếu bị liệt cả hai bên thì mất tiếng nói (aphonie). Trong trường hợp này, hai dây thanh âm có thể bị khép lại gây khó thở.

Chức năng giao cảm

Tuy là chức năng quan trọng nhất của thần kinh X nhưng thường không khám được, liệt X có thể làm tăng nhịp tim.

Phản xạ mất-tim: thường không rõ ràng và nguy hiểm khi thực hiện.

Cảm giác

Khó khăn, có thể khám cảm giác vùng màng nhĩ, tuy nhiên vùng này còn được chi phối bởi các dây V, VII, IX nên ít giá trị.

Các phản xạ

Phản xạ nôn, phối hợp với IX.

Phản xạ nuốt: vào V, IX, X ra X.

Phản xạ ho: vào IX ra X.

Phản xạ hắt hơi: vào V ra X.

Trên lâm sàng thực tế chỉ khám được:

Vận động vòm khẩu mềm, lúc nghỉ ngơi và lúc phát âm; phản xạ nôn, nuốt; phản cảm giác và giao cảm gần như không khám được; có thể làm phản xạ mất-tim nếu có thể theo dõi ECG, và khi nhịp tim giảm khoảng 5 - 8 nhịp/phút thì có thể coi như dương tính.

Các tổn thương

Thần kinh X có thể bị tổn thương

Trên nhân: triệu chứng chỉ nặng khi bị cả hai bên, gặp trong hội chứng giả hành, Parkinson.

Tại nhân: viêm sưng trước tủy cấp thể hành tủy, hội chứng Guillain Barré, u não, tai biến mạch máu não, bạch hầu, xơ cứng rải rác từng đám, xơ cứng cột bên, rỗng hành tủy.

Dưới nhân

Tại nền sọ: viêm màng não nèm, u nền sọ, hội chứng lỗ rách sau, hội chứng phồng sau tuyến mang tai. Trong chấn thương thì thần kinh X hay bị tổn thương từng nhánh vì dây X quá dài.

Tại cổ nhánh hay bị nhất là thần kinh quặt ngược thanh quản: carcinome tuyến giáp, hạch cổ, Hodgkin, lymphosarcome, anévrisme của động mạch chủ, u dinh phổi, phẫu thuật tuyến giáp.

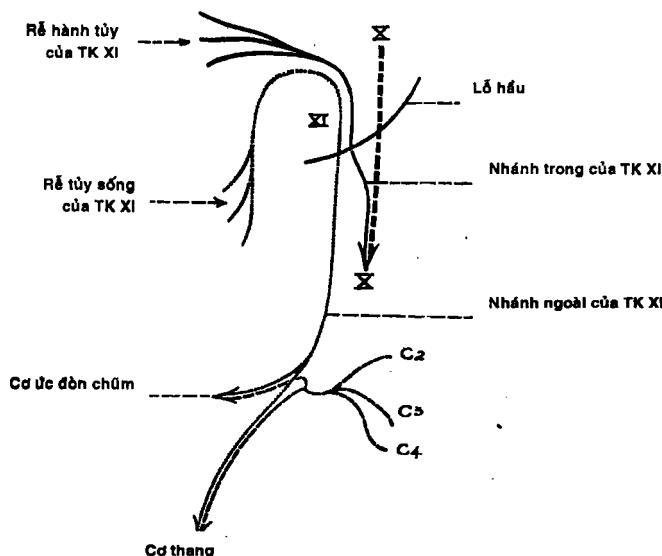
Các tổn thương do nguyên nhân tâm lý: hysterical aphonia, pylorospasme, dyspepsia.

THẦN KINH XI

Giải phẫu và sinh lý

Thần kinh XI còn gọi là thần kinh phụ hay thần kinh sống, gồm hai phần riêng biệt:

Rẽ trong: Phần trong sọ (ramus internus) là nhánh phụ của thần kinh X, phần này xuất phát từ phần dưới nhân mõ hổ, đi ra khỏi hành tủy bằng 4-5 rẽ nhỏ ở phía dưới. Các rẽ dây X sau đó đi chung vào thần kinh X phụ trách vận động các cơ hầu họng (phân nhánh chính cho nhánh thanh quản trên của X).



Hình 6.14. Sơ đồ các nhánh của thần kinh XI

Rẽ ngoài: gồm phần lớn thần kinh XI xuất hiện từ rẽ tủy (ramus externus), xuất phát từ các tế bào vận động ở chất xám sừng trước tủy từ hành tủy tới C5-C6, các rẽ này họp thành một thân và đi vào trong sọ ở giữa dây chằng răng và các rẽ thần kinh sống, đi vào sọ qua lỗ chẩm nhập chung với phần hành tủy sau đó lại tách ra đi qua lỗ rách sau, xuống vùng cổ phía sau tĩnh mạch hầu trong và phía sau cơ hai thân cơ trầm quai và phần trên của cơ ức đòn chũm, thần kinh XI đi xuyên qua cơ ức đòn chũm cho nhánh cho cơ này và cơ thang.

Ở vùng cổ thần kinh XI có thông nối với rễ C2, C3 và đi vào cơ thang. Nhân sống của thần kinh XI có liên hệ với III, IV, VI, VIII qua bó dọc giữa.

Trung tâm vận động của thần kinh XI ở vỏ não nằm ở phần rãnh trước tủy chi phổi cả hai bên, chủ yếu là bên đối diện.

Thần kinh XI có chức năng đơn thuần vận động, phần hành tủy thuộc thần kinh X và không thể phân biệt được với thần kinh X, phần tủy chi phổi hai cơ quan trọng: ức đòn chũm và phần trên cơ thang (phần dưới cơ thang thuộc C3, C4). Cơ ức đòn chũm và các cơ vùng cổ có chức năng gấp và xoay cổ, khi cơ ức đòn chũm hoạt động thì cổ sẽ xoay về phía đối diện, khi hai cơ cùng hoạt động thì cổ gấp, nếu đầu và cổ cố định thì hai cơ trên là cơ hô hấp phụ.

Cơ thang làm đầu nghiêng một bên, nâng và xoay xương bả vai.

Khám lâm sàng

Với phần hành tủy: khám chung với X.

Với phần tủy: khám xoay đầu, gấp cổ, khám trương lực cơ và hiện tượng teo cơ. Phản xạ cơ ức đòn chũm: gõ xương đòn một bên, cơ ức đòn chũm cùng bên sẽ co, phản xạ này ít giá trị.

Khám vận động nâng vai để đánh giá cơ thang.

Các tổn thương

Lật trên nhân: rất nhẹ vì thần kinh XI được chi phối cả hai bên, do tai biến mạch máu não, u não.

Rối loạn ngoại tháp: trong các rối loạn ngoại tháp, cơ ức đòn chũm hay bị ảnh hưởng như trong dystonie, dyskinésie

Tổn thương tại nhân: teo cơ và rung giật bó cơ, do tổn thương hành tủy trong tai biến mạch máu não, u hành tủy.

Tổn thương dưới nhân: ở lỗ hẫu hay ở cổ, thường kèm với IX, X, XII, ở cổ thần kinh XI có thể tổn thương do viêm hạch cổ, ung thư, chấn thương, phẫu thuật vùng cổ.

THẦN KINH HẠ THIỆT

Giải phẫu và sinh lý

Thần kinh hạ thiệt, hay thần kinh XII, có chức năng vận động các cơ lưỡi. Nhân thần kinh XII ở hành não, là phần nối dài của sừng trước tủy cổ, hai nhân hai bên nằm cạnh đường giữa và có một số sợi liên hệ giữa hai bên.

Các sợi trục từ nhân đi ra phía trước bên, đi ngang qua chất lưỡi và ra khỏi hành não ở rãnh bụng bên (giữa tháp hành não olive dưới).

Bài 6: Thần kinh XII

Các nhánh của XII:

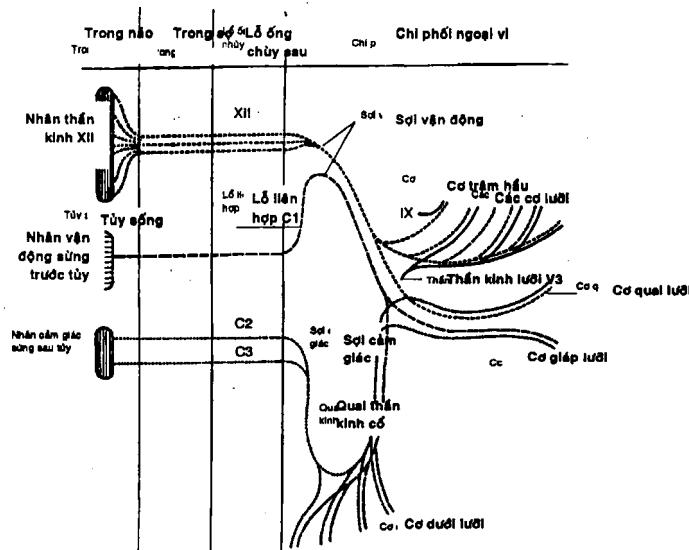
- Màng não: cho vùng màng não hố sau và cõi lẽ cho rễ C1, C2 mượn đường vì dây XII chỉ đơn thuần vận động.

- Nhánh lên: chi phổi thân trên cơ vai quai.

- Tuyến giáp: chi phổi cơ giáp quai.

- Nhánh chi phổi các cơ lưỡi

Trung tâm vận động của thần kinh XII nằm ở phần dưới hồi trước tâm, gần rãnh Sylvius và chi phổi cả hai bên.



Hình 6.15. Sơ đồ các nhánh thần kinh XII

Khám lâm sàng

Đánh giá vận động lưỡi: Quan sát lưỡi lúc nghỉ ngơi và vận động. Cho bệnh nhân le lưỡi, đưa qua lại hai bên và lên xuống, ấn đầu lưỡi vào má và ấn ngón tay vào má bệnh nhân để đánh giá sức cơ.

Khi thần kinh XII liệt thì, khi le lưỡi, lưỡi sẽ đưa qua bên liệt, do liệt cơ genioglossus, nhưng nếu để yên thì có thể lệch qua bên lành do liệt cơ trâm lưỡi (styloglossus), cơ này kéo lưỡi ra sau và lên trên.

Nếu liệt mà không có hiện tượng teo cơ thì bên liệt có vẻ mập hơn bên lành, nếu teo cơ thì thường cơ vùng đầu lưỡi và cạnh lưỡi bị teo trước và tạo các rãnh lõm, có thể dùng tay sờ nắn lưỡi để phát hiện liệt cơ. Chúng ta phải phân biệt hiện tượng rung giật thở cơ (fasciculation) trong teo lưỡi với run lưỡi (run lưỡi gấp trong liệt tuần tiến, ngộ độc một số kim loại nặng), run lưỡi mất khi nghỉ ngơi còn rung giật thở cơ vẫn còn. Run lưỡi có thể gấp trong các rối loạn ngoại tháp: Parkinson, chorée, athétose, dystonie.

Một số bất thường khác:

- Macroglossie, gấp trong Mongolisme, Parkinson.
- Teo gai lưỡi, nứt, đỏ của các bệnh nội khoa
- Atrophic glossitis, lưỡi teo gai nhưng vận động bình thường **gấp** trong thiếu máu do thiếu B12.
- Teo và tróc vẩy, gấp trong thiếu vitamine B1.

Các tổn thương

Tổn thương trung ương: Yếu nhẹ nửa bên lưỡi, ít bị ảnh hưởng nuốt, nói, **gấp** trong tổn thương thấp.

Tổn thương trung ương hai bên: Liệt nặng nề, ảnh hưởng tiếng nói (hội chứng giả hành).

Tổn thương ngoại biên: Teo và liệt hoàn toàn nửa lưỡi, rung giật bó cơ, ít khi bị riêng rẽ mà thường phối hợp với các dây IX, X, XI.

CÂU HỎI NGẮN

1. Nguyên nhân thường gấp gây mất mũi?
2. Nêu mối liên hệ tổn thương dây dẫn truyền thị giác với rối loạn thị trường tương ứng.
3. Đặc điểm lâm sàng của phù gai thị do tăng áp lực nội sọ?
4. Phân biệt tổn thương vận nhãn trên nhãn, tại nhãn và dưới nhãn.
5. Giải phẫu và chức năng của thần kinh tam thoá?
6. Phân biệt liệt mặt ngoại biên và liệt mặt trung ương.
7. Đặc điểm lâm sàng của tổn thương tiền đình ốc tai?
8. Các triệu chứng lâm sàng do tổn thương thần kinh X?
9. Đặc điểm lâm sàng của teo cơ lưỡi do tổn thương dây XII?
10. Chức năng vận động dây thần kinh XI?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P.: Clinical neurology, 5th edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2002.
- [2] Lewis P. Rowland: Merritt's Neurology, 10th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- [3] Victor M. & Ropper A.H.: Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill, 2001.
- [4] Haerer A.F : Dejong ' s the neurologic examination, 5th edition. Lippincott-Raven, 1992.

Bài 7

TIỂU NÃO VÀ RỐI LOẠN PHỔI HỢP VẬN ĐỘNG

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Giải phẫu sinh lý tiểu não.
2. Các triệu chứng rối loạn phổi hợp vận động tiểu não.
3. Các bệnh lý thường gặp của tiểu não

NỘI DUNG

Giải phẫu và sinh lý tiểu não
 Thất điểu và các nghiệm pháp thăm khám
 Các triệu chứng khác
 Các bệnh lý tiểu não

GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ TIỂU NÃO**Giải phẫu đại cương tiểu não**

Tiểu não nằm ở hố sau, bên dưới đại não, nằm phía sau cầu và hành não, và tạo thành mái của não thất IV. Tiểu não gồm vỏ tiểu não, chất trắng dưới vỏ và các nhân trung tâm. Vỏ tiểu não có lớp ngoài cùng gồm các neuron và các sợi của nó, xếp lại thành nhiều nếp giống vỏ đại não nhưng nhỏ hơn nhiều. Chất trắng ở dưới vỏ gồm các sợi trực hướng tâm và ly tâm. Các nhân trung tâm nằm ở sâu trong chất trắng.

Mạch máu nuôi tiểu não gồm động mạch tiểu não sau dưới cung cấp phần sau, phần dưới và nhân tiểu não, động mạch tiểu não trước dưới cung cấp phần trước và dưới tiểu não và động mạch tiểu não trên cung cấp bán cầu, nhân tiểu não, chất trắng.

Phân chia theo mặt thẳng đứng dọc

Tiểu não bao gồm thùy giun ở đường giữa và hai bán cầu tiểu não ở hai bên. Mỗi bán cầu được chia ra phần bên và phần trung gian. Hạnh nhân tiểu não cũng là một phần của bán cầu tiểu não.

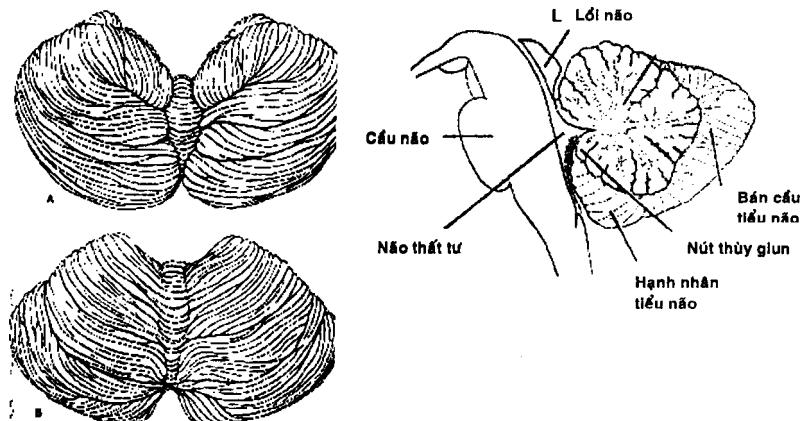
Phân chia theo mặt cắt ngang

Gồm 3 thùy. *Thùy nhung nút* là thùy cổ nhất trong phát sinh chủng loại, nằm ở phần trước (bụng) tiểu não. *Thùy trước* nhỏ nhất, chui vào đại não. *Thùy sau* thùy lớn nhất có rãnh chính chia ra hai thùy trước và sau.

Bài 7- Tiểu não & Rối loạn phối hợp vận động

Vỏ tiểu não

Vỏ tiểu não có ba lớp: lớp phân tử ngoài cùng có ít neuron nhưng nhiều sợi thần kinh; lớp tế bào Purkinje đơn ở giữa, gồm thân tế bào Purkinje; và lớp hạt trong cùng có nhiều neuron.



A: phía trước – B: phía sau

Hình 7.1. Giải phẫu tiểu não (nhìn thẳng từ trước, sau và nhìn ngang)

Chất trắng

Các sợi trục tối vỏ tiểu não gồm sợi trục lỵ tâm, hướng tâm và sợi trục tế bào Purkinje. Các sợi trục hướng tâm gồm hai loại sợi: sợi leo xuất phát từ nhân trám (nhân oliu dưới) qua cuống tiểu não dưới. Sợi rêu xuất phát từ neuron nằm ở tủy, hành não (trừ oliu) và cầu não, qua cuống tiểu não giữa và dưới.

Nhân tiểu não

Có 4 đồi nhân ở sâu trong chất trắng tiểu não. Nhân mái gần đường giữa nhất nhận các sợi trục hướng tâm từ thùy giun, cho các sợi tối hoạt hóa nhân tiền đình. Nhân tiểu cầu và nhân nút họp thành nhân xen, nhận đầu vào từ vùng trung gian, cho sợi trục đến đồi thị, chất lưỡi và nhân đố. Nhân răng nhận các sợi từ vùng bên và đầu ra đến đồi thị, chất lưỡi, nhân đố.

Cuống tiểu não

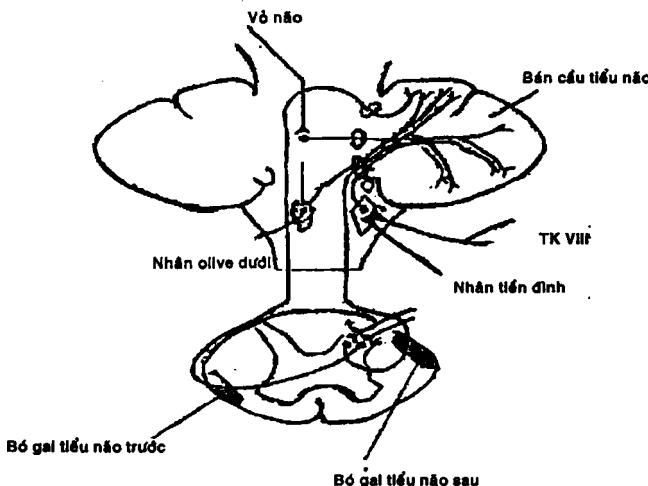
Cuống bao gồm nhiều sợi trục nối tiểu não với thân não, cuống tiểu não dưới (thể lình thường): chứa các sợi trục từ neuron tủy sống và hành não. Cuống tiểu não giữa chứa các sợi trục đến từ cầu não. Cuống tiểu não trên gồm các sợi trục xuất phát từ neuron

nhân tiểu não, các sợi trục vào tiểu não từ tủy (bó tủy sống tiểu não bụng). Cạnh thể hình thừng: gồm sợi trục đi vào từ nhân tiền đình và sợi trục đi ra từ thùy nhộng đến nhân tiền đình.

Đường hướng tâm

Các đường hướng tâm đến tiểu não ở nhiều vùng khác nhau.

- Các sợi trám - tiểu não phân bố toàn bộ tiểu não.
- Các sợi chêm - tiểu não phân bố vùng giữa và vùng trung gian.
- Các sợi gai - tiểu não sau phân bố vùng giữa và trung gian.
- Các sợi cầu - tiểu não phân bố vùng trung gian và bên, các neuron chất xám cầu não phóng chiếu đến vùng trung gian tiểu não nhận xung thần kinh của bó vỏ cầu từ vùng vỏ vận động nguyên thủy (vùng số 4), các neuron phóng chiếu vùng bên tiếp nhận xung thần kinh từ vùng vỏ thùy đỉnh sau (vùng 6).
- Các sợi tiền đình tiểu não (đi từ hạch tiền đình và nhân) phân bố chủ yếu đến thùy nhung nút.



Hình 7.2. Các đường hướng tâm tiểu não

Bó gai- tiểu não: Bó gai-tiểu não sau bắt đầu từ tế bào cột Clarke, qua cuống tiểu não dưới đến bán cầu tiểu não cùng bên; nhận cảm giác từ thụ thể da, Golgi và thụ thể căng cơ. Bó gai-tiểu não trước qua cuống tiểu não trên phóng chiếu hai bên (75% bán cầu cùng bên, 25% bán cầu đối bên).

Bài 7- Tiểu não & Rối loạn phối hợp vận động

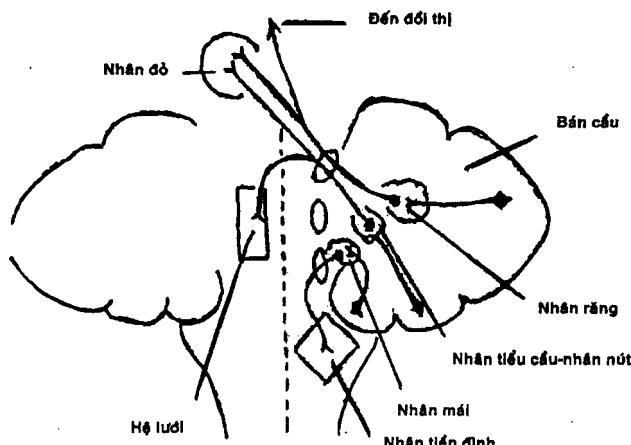
Bó vỏ cầu tiểu não: từ thùy thái dương, đỉnh, chẩm và thùy trán, tiếp hợp nhân cầu não, qua cuống tiểu não giữa vào bán cầu tiểu não đối bên.

Bó vỏ - trám tiểu não: từ thùy thái dương, đỉnh, chẩm và thùy trán, tiếp hợp nhân trám cùng và đối bên, qua cuống tiểu não dưới vào bán cầu tiểu não đối bên.

Bó chêm - tiểu não: từ nhau chêm bên ở hành não, qua cuống tiểu não dưới đến bán cầu tiểu não cùng bên, liên quan thông tin về cơ - khớp.

Bó tiền đình - tiểu não: từ tiền đình phóng lên tiểu não theo hai đường. Sợi tiền đình hướng tâm nguyên phát phóng trực tiếp lên bán cầu tiểu não cùng bên chủ yếu thùy nhung nút. Các sợi khác tiếp hợp nhân tiền đình vào tiểu não qua cuống tiểu não dưới.

Đường ly tâm



Hình 7.3. Các đường ly tâm tiểu não

Bó tiểu cầu nhân nút và nhân đỏ: từ nhân tiểu cầu, nhân nút qua cuống tiểu não trên, tiếp hợp nhân đỏ đối bên ở não giữa. Tác động lên neuron bó đỏ gai.

Bó maim lưỡi: từ nhân maim qua cuống tiểu não dưới, tiếp hợp neuron của hệ lưỡi. Tác động lên neuron bó lưỡi gai.

Bó răng đồi thị: từ nhân răng qua cuống tiểu não trên, tiếp hợp nhân bụng bên của đồi thị đối bên, từ đây phóng chiếu lên vùng vỏ não vận động. Tác động lên neuron bó vỏ gai.

Bó maim tiền đình: từ nhân maim qua cuống tiểu não dưới, tiếp hợp nhân tiền đình cùng bên và đối bên. Tác động lên neuron bó tiền đình gai.

Chức năng các vùng tiểu não

Tiểu não cần thiết để duy trì tư thế và phối hợp vận động (thẳngばng trong đi bộ và chạy, thực hiện liên tục các động tác như ăn, mặc và viết). Tiểu não tham gia vào các vận động lặp lại, thay đổi nhanh và vận động đuổi theo nhịp nhàng; tiểu não kiểm soát đường đi, tốc độ và gia tốc vận động. Toàn bộ chức năng này lệ thuộc vào nối kết giữa nhiều phần khác nhau hệ thần kinh trung ương và vùng chuyên biệt của tiểu não.

Sự phân chia tiểu não thành hai bán cầu và thùy giun là thuần túy giải phẫu, không có giá trị về mặt chức năng. Về chức năng, tiểu não phân chia thành ba thùy xếp cạnh nhau từ trước ra sau thuộc về cả thùy giun lẫn bán cầu tiểu não.

Tiểu não cổ (tiểu não - tiền đình) hay thùy nhung nút. Chức năng chính là duy trì tư thế và phản xạ tiền đình. Nó nhận xung thần kinh đi vào chủ yếu từ thụ thể cảm giác tiền đình và đầu ra chính là bó tiền đình - gai. Tiểu não cổ liên kết nhân tiền đình bên ở thân não, tổn thương dẫn đến thất điệu dáng đi, đứng dạng chân đế và giật nhăn cầu.

Tiểu não cũ (tiểu não - tủy sống) tạo thành bởi tiểu thùy lưỡi gà, tiểu thùy tháp và thùy trước. Chức năng chính là kiểm soát hệ cơ ở trực và ngoại biên, điều hòa trương lực cơ. Xung thần kinh vào chính từ các bó tiểu não hướng tâm (bó tủy sống tiểu não). Xung thần kinh ra chính của hệ thống đến bó tiền đình-gai, bó lưỡi-gai, bó đốt gai và đến vùng vận động vỏ não thông qua nhân bụng bên đối thị. Tiểu não cũ liên hệ với nhân má, nhân tiểu cầu và nhân nút trung tâm, tổn thương dẫn đến giảm trương lực cơ thông qua tác động tế bào vận động gamma.

Tiểu não mới (tiểu não-vỏ não) tạo thành bởi phần bên bán cầu tiểu não. Chức năng gồm sự khởi đầu, phối hợp và quyết định thời gian của vận động, đặc biệt là vận động hữu ý chính xác. Đầu vào chính là các sợi hướng tâm từ nhiều vùng khác nhau của vỏ não. Đầu ra chính của hệ thống là đến vùng vận động và vùng tiền vận động vỏ não thông qua nhân bụng bên đối thị. Tiểu não mới liên hệ nhân răng trung tâm, tổn thương dẫn đến trì hoãn sự khởi đầu và chấm dứt vận động, run hữu ý, mất phối hợp các động tác và mất liên động.

THẤT ĐIỆU TIỂU NÃO VÀ CÁC NGHIỆM PHÁP

Dấu hiệu quan trọng của bệnh lý tiểu não là thất điệu (*ataxia*). Thất điệu tiểu não được định nghĩa như mất vận động chính xác hay rối loạn phối hợp (không do liệt), thay đổi trương lực cơ, mất cảm giác tư thế hay sự hiện diện vận động không tự chủ. Thất điệu tiểu não liên quan đến rối loạn co cơ đồng vận và đối vận ở chi, thân, mắt và cơ hầu họng. Thất điệu do sang thương ở tiểu não hay các đường liên kết ở cuống tiểu não, nhân đốt, cầu não, tủy sống hay thùy trán (đường liên kết chéo thùy trán-tiểu não).

Bài 7- Tiểu não & Rối loạn phối hợp vận động

Các hình thức thất điểu

Thất điểu dáng đi: liên quan đến mất phối hợp khi đi, nếu nặng bệnh nhân không đi được (abasia).

Thất điểu tư thế: liên quan đến thất điểu đứng và ngồi và bao gồm thất điểu thân. Bệnh nhân không có khả năng ngồi hay đứng mà không có nâng đỡ (astasia).

Thất điểu chi: liên quan đến sự mất phối hợp vận động chi.

Thất điểu lời nói: nói lú nhíu, chậm, ngập ngừng, dần từng tiếng và nổ bùng.

Các nghiệm pháp khám thất điểu

Khám phối hợp tư thế và dáng đi

- *Quan sát khả năng đi bộ trong 10m:* Bệnh nhân có tổn thương tiểu não đi bộ chân dạng rộng, dáng đi lảo đảo và diễn tiến tiếp theo là hình chữ chi giống người say rượu; bước đi ngắn, dài không bằng nhau và không đều; chân thường nhấc lên quá cao và bỏ xuống mạnh quá đáng; tay không đưa đồng bộ với vận động chân đối bên. Thất điểu dáng đi chỉ có thể thấy được khi bệnh nhân đi bộ chân trước chân sau, đi lùi hay không nhìn phía sau, thất điểu tiểu não nặng bệnh nhân không đi được. Triệu chứng nhiều hơn khi thay đổi hướng đột ngột, thí dụ quay hay ngừng đột ngột hay ngồi dậy nhanh trên ghế. Khuynh hướng ngã hay lệch hướng sang bên tổn thương tiểu não. Bệnh nhân có thể bù trừ bằng bước ngắn lại và lê chân để giữ hai chân đồng thời trên mặt đất.

- *Quan sát khả năng đứng và ngồi:* Tư thế đứng thường dạng hai chân, trong thể nhẹ nhất bệnh nhân cũng khó khăn khi đứng với hai bàn chân ở tư thế đặt cái trước cái sau hay đứng một chân. Bệnh nhân có thể không ngồi hay đứng được khi không có sự nâng đỡ. Bệnh nhân có thể có run theo nhịp ở thân, thường xuất hiện thân động đưa ra sau từ bên này đến bên kia và trong vận động xoay có thể tiến triển thành lắc lư nặng (titubation).

- *Rối loạn thẳng bằng:* Bệnh nhân không đứng vững cả khi mở mắt và nhắm mắt do thất điểu tiểu não không thể bù trừ bằng thị giác. Chú ý, dấu hiệu Romberg chỉ gặp trong tổn thương đường cảm giác sâu và rối loạn tiền đình. Bệnh nhân có thể đứng vững khi mở mắt nhưng loạng choạng khi nhắm mắt.

- *Dáng đi nối gót:* Bệnh nhân không đi bộ gót chân nối ngón chân (heel-to-toe) được (chú ý: bệnh nhân trên 70 tuổi có thể khó khăn khi đi gót chân nối ngón chân).

Khám vận động tự chủ

Thất điểu chi trên

Thường rõ ràng hơn chi dưới và thường rõ hơn trong cử động phức tạp và trong cử động nhanh.

- *Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi*

Yêu cầu bệnh nhân di chuyển ngón tay chạm vào đỉnh mũi của họ hay chạm vào ngón tay của người khám (được di chuyển ở nhiều vị trí) rồi chỉ vào đỉnh mũi.

Trong tổn thương tiểu não, vận động khởi đầu chậm trễ, tay thường gấp và đóng đưa cho đến lúc ngón tay chạm mũi. Đường đi ngón tay thất thường và giật, khó chạm vào mũi còn gọi loạn cảm động tác (dysmetria), thường quá đích (hypermetria) và đôi khi ngừng vận động sớm dưới đích (hypometria).

- *Run khi cử động hữu ý*

Run do tổn thương tiểu não thường xảy ra ở trạng thái động và ít gặp hơn ở trạng thái tĩnh. Run động trạng (kinetic – tremor) xảy ra như một dao động vận động khi bắt đầu hay trong suốt quá trình di chuyển, run trở nên ưu thế khi chỉ tiếp cận mục tiêu. Run khi cử động hữu ý (intentional tremor) gặp trong tổn thương nhân răng hay cuống tiểu não trên. Lâm sàng phát hiện bằng cách cho bệnh nhân cầm cốc nước uống, càng gần miệng càng run rõ rệt. Run tĩnh trạng (static - tremor) xảy ra khi bệnh nhân cố gắng duy trì chỉ ở tư thế cố định.

- *Nghiệm pháp Bárány's pointing*

Yêu cầu bệnh nhân đưa hai tay thẳng ra trước, người khám bệnh đưa hai ngón trở chạm vào hai ngón trở người bệnh, tay người bệnh được yêu cầu đưa xuống rồi lên đến ngón tay người khám. Sau vài lần thực hành mở mắt, yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt, kết quả loạn cảm động tác, ngón tay trở bên tổn thương lệch ra ngoài.

- *Mất liên động*

Kiểm tra khả năng thực hiện những thay đổi nhanh các vận động như đưa cẳng tay lên theo chiều thẳng đứng, sấp ngửa bàn tay nhanh. Trong tổn thương tiểu não, vận động sẽ không đều (dysdiadochokinesis) và chậm (bradydiadochokinesis). Sự loạn cảm và/hoặc chậm chạp có thể lúc bắt đầu vận động hay ở cuối vận động.

- *Thực hiện vận động ngón tay chính xác*

Trong tổn thương tiểu não, bệnh nhân có biểu hiện vụng về khi thực hiện các động tác phức tạp như cài khuy áo hay các công việc trong đời sống hàng ngày, như mở ngón tay rộng quá mức và nắm đồ vật với lực quá đáng.

- *Chữ viết*

Chữ viết thường bị ảnh hưởng, cầm viết không chính xác và ấn quá chắc chắn trên giấy, viết trở nên gắng sức và chậm, chữ viết không đều về kích thước và thường lớn (megalographia).

Thất diều chỉ dưới

Thất diều hai chỉ dưới thường nhẹ hơn so với rối loạn dáng đi. Có rất nhiều hình ảnh thất diều hai chỉ dưới.

Bài 7- Tiểu não & Rối loạn phối hợp vận động

- *Nghiệm pháp gót chân-cẳng chân (heel-to-shin)*

Bệnh nhân nằm ngửa và gấp đầu để nhìn xuống chân. Yêu cầu bệnh nhân nhấc một chân lên đặt gót vào đầu gối chân còn lại và trượt xuống dọc theo mặt trên của cẳng chân đến mắt cá, khi đến khớp mắt cá chân được nhấc lên cao 40cm và động tác này được lặp lại. Tương tự như thất điệu chi trên, khởi đầu vận động thường bị trì hoãn, dù có thể gấp về phía thân trước khi gấp gối hoặc gối có thể gấp trước (mất đồng vận), đường đi của gót chân thất thường, giật nảy lên và ít khi dụng đầu gối. Run động trạng rõ khi bệnh nhân giữ gót chân trên gối vài giây trước khi kéo xuống.

- *Nghiệm pháp gấp dùi mìn của Babinski*

Một thí dụ khác về sự mất đồng vận thân và chân đã được Babinski mô tả: bệnh nhân cố gắng gấp thân ngồi dậy ở tư thế nằm ngửa, gót chân bên bệnh thường nhô lên khỏi mặt giường.

Khám lời nói

Yêu cầu người bệnh lặp lại vài lần cụm từ. Trong tổn thương tiểu não, cách phát âm không rõ ràng và ngữ điệu không điệu hòa trong khi bệnh nhân vẫn hiểu và diễn đạt bình thường. Lời nói tiểu não có thể chậm và trở nên gắng sức hơn. Dấu hiệu của nói khó tiểu não bao gồm: nói lắp, đơn điệu và không đều, gia tăng biến đổi âm thanh lớn và chất lượng âm thanh (bùng nổ), phát âm không chính xác.

Khám hệ thống vận nhãn

Nhiều vận động mất bất thường gặp trong bệnh tiểu não, đặc biệt trong các sang thương đường giữa tiểu não.

- *Rung giật nhãn cầu khi nhìn chăm chú (Gaze –evoked nystagmus)* thường gặp với pha chậm hướng về vị trí đầu tiên của mắt. Yêu cầu người bệnh nhìn theo ngón tay người khám sang bên, đánh giá cử động ngang là chính nhưng cũng có thể chéo, xoay hay dọc. Có thể phối hợp pha chậm và pha nhanh đảo ngược trở lại vị trí đầu tiên (giật nhãn cầu phản hồi). Giật nhãn cầu phản hồi xuất hiện đặc biệt trong tổn thương tiểu não.

- *Vận động theo đuổi (pursuit) của mắt:* chậm hơn bình thường. Yêu cầu người bệnh nhìn theo ngón tay người khám đang đưa qua lại hai bên.

- *Loạn tầm chiếu nhanh của mắt (dysmetria of saccades):* Hai ngón trỏ người khám đặt hai bên thị trường thái dương của người bệnh trong tư thế hai mắt nhìn thẳng, sau đó yêu cầu người bệnh sang ngón tay phải và trái. Người khám quan sát để ước lượng sự di chuyển của mắt là trung bình, quá đích hay dưới đích.

- *Cuồng nhãn (ocular flutter)* xảy ra khi không có bất cứ cỗ gắng vận động mắt, sự xuất hiện đột ngột, ngắn, dao động mắt ở vị trí trung gian.

- *Rung lắc nhãn cầu (opsoclonus)* được mô tả khi mắt liên hợp, tự phát và dao động liên tục trong nhiều hướng.

CÁC TRIỆU CHỨNG KHÁC

Giảm trương lực cơ

Giảm trương lực cơ, giảm phản xạ và mệt mỏi, được mô tả bởi Holm, là triệu chứng đặc biệt trong tổn thương tiểu não. Giảm trương lực cơ xảy ra trong giai đoạn cấp và biến mất trong vài ngày hay vài tuần.

Phản xạ động đưa

Thất điều tiểu não thường đi kèm giảm trương lực cơ gây ảnh hưởng duy trì tư thế, chỉ lắc lư dễ dàng với lực tác động nhỏ. Sự gia tăng mức độ động đưa thấy rõ khi lắc tay bệnh nhân và tăng rõ khi đi. Tương tự, khi gõ phản xạ gân cơ chi động đưa rất nhiều mặc dù sức cơ hay chính phản xạ không tăng (pendular reflexes).

Hiện tượng dội

Khi cho co cơ chống lại kháng lực rồi thả ra, cơ đối kháng không kiểm soát được vận động và giãn cơ không được bù trừ tạo hiện tượng dội ngược của chi (dấu Stewart-Holmes).

CÁC BỆNH LÝ TIỂU NÃO

Tai biến mạch máu tiểu não

Nhồi máu tiểu não

Tiểu não do 3 động mạch cung cấp máu: động mạch tiểu não trên, động mạch tiểu não trước dưới và động mạch tiểu não sau dưới. Vùng tưới máu của những động mạch này khác nhau rất lớn, khác nhau giữa người này với người khác và ngay cả trên một người sự cung cấp máu nuôi ở hai bên cũng khác nhau. Cuống tiểu não trên, giữa và dưới lần lượt do động mạch tiểu não trên, trước dưới và sau dưới cung cấp.

Triệu chứng lâm sàng gồm có đau đầu, buồn nôn, nôn, chóng mặt, rung giật nhẫn cầu, nói khó, liệt chức năng nhìn hay liệt vận nhãn, liệt mặt hay mất cảm giác và liệt nửa thân đối bên có thể xảy ra. Thân não bị nhồi máu hay bị chèn ép do phù tiểu não có thể gây hôn mê và tử vong. Chẩn đoán nhồi máu tiểu não bằng CT hay MRI nên thực hiện ngay cho phép phân biệt xuất huyết và nhồi máu. Khi có chèn ép thân não, phẫu thuật giải ép có thể cứu sống bệnh nhân.

Xuất huyết tiểu não

Nguyên nhân thường gặp là cao huyết áp, ít gặp hơn là do dùng kháng đông, dị dạng mạch máu, rối loạn đông máu, bướu và chấn thương. Xuất huyết do cao huyết áp khởi đầu đột ngột đau đầu, có khi kèm buồn nôn, nôn, chóng mặt, thất điểu tư thế. Thay đổi trí giác thường trễ hơn, lúc đầu tĩnh sau đó lú lẫn và hôn mê, có thể có cứng gáy.

Bài 7- Tiểu não & Rối loạn phối hợp vận động

Trong giai đoạn trễ, xuất hiện dấu hiệu chèn ép vào thân não: đồng tử thường co nhỏ, liệt chức năng nhìn cùng bên (hướng nhìn đối bên xuất huyết) và liệt mắt cùng bên, liệt chi kiểu bó tháp và có dấu Babinski hai bên. Dịch não tuy thường có máu, chọc dò dịch não tuy có thể gây tụt não. Phương pháp để chẩn đoán là chụp CT não. Điều trị bằng chọc hút máu tụ có thể cứu sống bệnh nhân.

Viêm tiểu não

Viêm nhiễm cấp tiểu não do nhiễm trùng hay cơ chế tự miễn. Thất diều tiểu não do nhiễm siêu vi là biểu hiện chính của viêm não St Louis, viêm não-màng não do thủy đậu, quai bị, sốt bại liệt, nhiễm trùng đơn nhân. Nhiễm trùng tiểu não ít gặp, 10-20% áp xe não khu trú ở tiểu não. Thất diều tiểu não xảy ra sau sốt cao cấp tính hay sau chủng ngừa được quy cho nguồn gốc tự miễn.

Thất diều tiểu não cấp ở trẻ em

Hội chứng thất diều tiểu não nặng nề, hồi phục hoàn toàn trong vòng nhiều tháng, thường sau nhiễm siêu vi cấp hay chủng ngừa.

Viêm não tuy cấp lan tỏa

Có thể gây mất myelin và viêm nhiễm trong chất tráng tiểu não, thường kết hợp các triệu chứng thay đổi tri giác, co giật, dấu thần kinh khu trú hay bệnh lý tuy sống.

Thể Fisher (biến thể hội chứng Guillain-Barré)

Thất diều ảnh hưởng đến dáng đi và thân, ít ảnh hưởng chi, nói khó ít gặp. Thất diều tiểu não, liệt vận nhãn, mất phản xạ gân cơ tiến triển trong vài ngày, thông thường tăng dần và hồi phục hoàn toàn trong vài tuần đến vài tháng. Dịch não tuy phân ly đậm tể bào.

Áp xe tiểu não

Thường khởi đầu với triệu chứng đau vùng sau tai và dưới chẩm, có thể do viêm tể bào chẩm. Rung giật nhãn cầu, liệt nhìn ngang về bên tổn thương. Thất diều tiểu não ở chi, thân cùng bên, thường gặp thất diều dáng đi. Rất khó đánh giá thất diều ở những bệnh nhân không ngồi dậy hay đi lại được. Triệu chứng tăng áp lực nội sọ chiếm ưu thế trong áp xe tiểu não, dấu hiệu bó tháp đối bên hay hai bên do chèn ép phần trên thân não. Sốt thường gặp trong giai đoạn xâm lấn của áp xe và trở về bình thường khi áp xe có vỏ bọc.

Chẩn đoán áp xe tiểu não dựa trên hình ảnh CT có cản quang hay MRI có cản từ.

Điều trị trong giai đoạn viêm nung mủ: Penicillin G 20-24 triệu đơn vị, Chloramphenicol 4-6 gram hay Metromidazol 15mg/kg tiêm theo 7,5mg/kg mỗi 6 giờ, Metromidazol hấp thu qua đường ruột tốt có thể uống 500mg mỗi 6 giờ.

Vancomycin 1gram mỗi 12 giờ hoặc Cephalosporin thế hệ 3 hay 4. Tăng áp lực nội sọ đe dọa tật não được điều trị Mannitol hoặc Dexamethasone 6-12mg mỗi 6 giờ. Chọc hút hay bóc tách ổ áp xe tùy thuộc vị trí, diễn tiến lâm sàng, mức độ của hiệu ứng choán chỗ và phù xung quanh.

U tiểu não

U tiểu não thường gặp ở trẻ con là u tế bào sao và u nguyên tuy bào; ung thư di căn tiểu não thường gặp ở người lớn. Bệnh nhân có u tiểu não thường có đau đầu do tăng áp lực nội sọ hay thất điểu, buồn nôn, nôn, chóng mặt, liệt dây sọ và tràn dịch não thất. Hầu hết u di căn ở bán cầu, trái lại u nguyên tuy bào và u ống nội tuy thường phát sinh ở đường giữa gây triệu chứng thùy giùn và tràn dịch não thất. U di căn tiểu não thường xuất phát từ phổi hay vú. Tiêu lượng xấu hơn những bệnh nhân có sang thương trên lều. U tế bào gai thường xảy ra ở người trẻ từ 2-20 tuổi, thường lành tính và có nang. U sao bào thường có khuynh hướng hóa ác cao, lan rộng qua khoang dưới nhẹn, não thất và có thể di căn ngoài hệ thần kinh.

U não hố sau gây triệu chứng tiểu não khi chúng phát triển hay chèn ép vào tiểu não.

U dây thần kinh thính giác có thể chèn ép bán cầu tiểu não cùng bên gây thất điểu nửa thân kèm triệu chứng sớm là chóng mặt và giảm thính lực. U lành tính và thường cắt bỏ được toàn bộ.

U nguyên bào mạch máu hiếm gặp thường ở người lớn, có thể đơn độc hay gấp trong bệnh Von Hippel- Lindau bao gồm u nguyên bào mạch máu ở vòng mạc, nang thận, tụy hay nội tạng khác và tăng độ nhớt máu.

U màng não hố sau u lành tính phát sinh từ tế bào màng nhện chèn ép tiểu não. U phát triển chậm thường gây đau đầu, phẫu thuật cắt bỏ hoàn toàn sẽ cho kết quả tốt.

U ống nội tuy hầu hết phát sinh từ thành hay đám rối mạng mạch của não thất tư, giống như u nguyên tuy bào là u ác và thường ở trẻ em. Do vị trí khối u nên gây tràn dịch não thất sớm.

Thất điểu tiểu não di truyền

Thất điểu tuy sống tiểu não di truyền

Thất điểu di truyền có đặc điểm là thất điểu tiểu não diễn tiến từ từ, ảnh hưởng đáng di sớm, các rối loạn này khác nhau về lâm sàng rất nhiều. Thất điểu tuy sống tiểu não hiếm sắc thể định hình tính trội khỏi bệnh tuỗi trưởng thành, di truyền dị hợp tử.

Thất điểu Friedreich

Chỉ gặp ở trẻ con, di truyền qua gene lặn, loại đột biến mất chức năng, hầu hết bệnh nhân đồng hợp tử. Sang thương ở tuy sống gồm thoái hóa bô tuy sống tiểu não, cột sau

Bài 7- Tiểu não & Rối loạn phối hợp vận động

và rẽ sau, suy giảm tế bào thần kinh trung ương cột Clarke, thoái hóa myelin của dây thần kinh ngoại biên, tế bào cảm giác hạch sau.

Triệu chứng thường khởi đầu từ 8 đến 15 tuổi nhưng cũng có thể sớm hoặc trễ hơn. Bệnh nhân thất điểu dáng đi theo sau thất điểu chi; mất phản xạ gối và gót, nói khó, yếu cơ, vẹo cột sống là hình ảnh đặc trưng. Các triệu chứng ít gặp là giật nhăn cầu, bàn chân quắp, teo dây thị, di cảm, run, chóng mặt và điếc. Cảm giác vị trí khớp và rung âm thoa giảm ở chân, giảm cảm giác sờ nồng, đau nhiệt ít gặp. Gù vẹo cột sống nặng có thể dẫn tới tàn phế, tắc nghẽn phổi mãn tính, bệnh cơ tim có thể gây suy tim ứ huyết.

Không có điều trị đặc hiệu, chỉnh hình biến dạng ở bàn chân, triệu chứng xấu dần bệnh nhân không đi lại được sau 5 năm, thời gian trung bình của bệnh khoảng 25 năm.

Các bệnh lý tiểu não khác

- **Xơ cứng rải rác:** tiểu não, cuống tiểu não, thân não có những vùng mất myelin ở chất trắng. Dấu hiệu tiểu não có ở 1/3 bệnh nhân khi khám lần đầu tiên, thất điểu dáng đi gặp 10-15%, thất điểu chi thường có 2 bên, rung giật nhăn cầu có thể đơn độc hay đi kèm các dấu hiệu tiểu não khác, nói khó cũng thường xảy ra. Xơ cứng rải rác ảnh hưởng nhiều nơi trong hệ thần kinh trung ương. Trong bệnh sử các dấu thần kinh có thể hồi phục và tái phát. Xét nghiệm dịch não tủy có dải oligoclonal, IgG tăng, protein tăng, tế bào lympho tăng nhẹ. Điện thế gọi thị giác, thính giác, cảm giác có thể thấy tổn thương nhiều nơi. CT, MRI ghi nhận vùng mất myelin.

- **Thoái hóa tiểu não do rượu:** xảy ra ở người nghiện rượu mãn, tiền sử uống rượu trên 10 năm, chế độ ăn uống không đầy đủ kèm những biến chứng do rượu khác như bệnh gan, sảng rượu, bệnh não Wernicke hay bệnh đa dây thần kinh. Thoái hóa tiểu não khu trú phần trên thùy giun, thất điểu thường âm ỉ tiến triển dần dần, thất điểu dáng đi, hai chân cũng bị thất điểu, dấu hiệu thường gặp kèm theo là rối loạn cảm giác ở bàn chân, mất phản xạ gót do bệnh đa dây thần kinh. Ít gặp hơn là thất điểu ở tay, rung giật nhăn cầu, nói khó, giảm trương lực. CT và MRI có thể thấy teo tiểu não. Không điều trị đặc hiệu, tuy nhiên tất cả bệnh nhân đều phải cho thiamine, bỏ rượu, nuôi dưỡng đầy đủ giúp ổn định trong nhiều trường hợp.

- **Thất điểu tiểu não mãn tính** khởi đầu tuổi trưởng thành, ảnh hưởng đến dáng đi còn gặp trong thiểu năng tuyến giáp, hội chứng cận ung thư, thoái hóa tiểu não không rõ nguyên do và bất thường ở khớp sọ-cột sống cổ như dị dạng Arnold - Chiari và thoái hóa tiểu não do thuốc phenytoin.

CÂU HỎI NGẮN

1. Trình bày chức năng ba lớp tế bào chính của vỏ tiểu não.
2. Mô tả hai hệ thống sợi chính vào vỏ tiểu não: nguồn gốc phát xuất và điểm đến ở tiểu não.

3. Kể chức năng của 3 vùng chính của tiểu não.
4. Giải thích vai trò của tiểu não liên quan đến phối hợp vận động.
5. Các phương pháp thăm khám thất điểu?
6. Nêu những rối loạn vận động tiểu não.
7. Phân biệt rối loạn động trạng và tĩnh trạng.
8. Mô tả các bệnh lý thường gặp ở tiểu não. Nguy cơ của các bệnh lý vùng tiểu não?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Stephen G.Waxman, Jack Degroot :correlative neuroanatomy, 22th edition, Appleton &Lange, 1995
- [2] Christopher g. Goetz, eric j. Pappert:textbook of clinical neurology,1st ed, W.B.Saunders,1999
- [3] Michael j. Aminoff, david a. Greenberg, roger p. Simon: Clinical neurology, third edition, Appleton &L ange, 1996, p:94-120

Bài 8

TIỀN ĐÌNH VÀ RỐI LOẠN TIỀN ĐÌNH

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

- Giới thiệu đại cương giải phẫu sinh lý hệ thống tiền đình
- Phân biệt các dạng chóng mặt và rung giật nhăn cầu
- Các loại rối loạn tiền đình

NỘI DUNG

Giải phẫu sinh lý

Chóng mặt

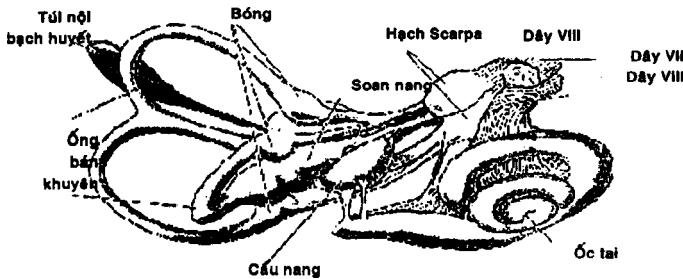
Rung giật nhăn cầu

Rối loạn tiền đình ngoại biên

Rối loạn tiền đình trung ương

Tiền đình là một hệ thống có vai trò quan trọng trong việc duy trì tư thế và dáng bộ, trong phối hợp các cử động của mắt, đầu và thân mình, và trong việc duy trì nhìn cố định vào một vật. Hệ thống tiền đình bao gồm thụ thể tiền đình ngoại biên, dây thần kinh tiền đình (VIII), nhân tiền đình và các phóng chiếu trung ương.

GIẢI PHẪU SINH LÝ HỆ TIỀN ĐÌNH

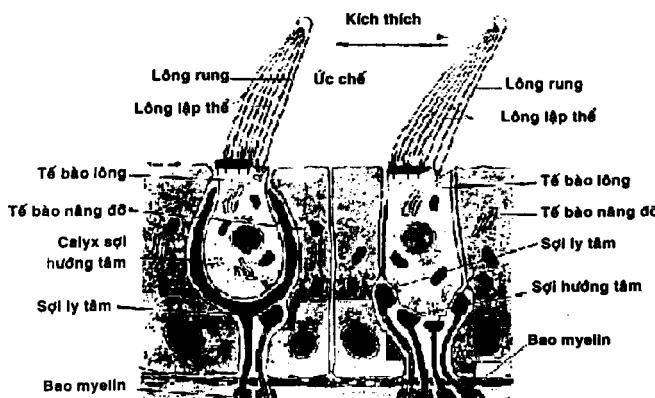


Hình 8.1. Hệ thống tiền đình ngoại biên

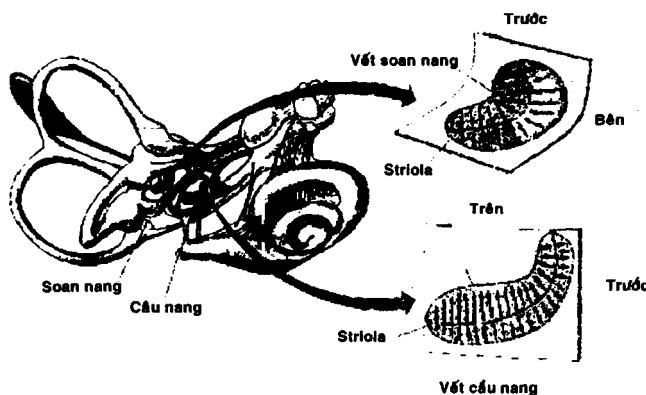
Tai trong có hệ thống mè đạo xương nằm trong xương thái dương, bên trong là mè đạo màng, khoảng giữa có chứa ngoại dịch. Trong mè đạo màng chứa nội dịch. Mè đạo màng bao gồm cơ quan tiền đình và ốc tai. Cơ quan tiền đình về phát sinh chủng loại là phần cổ nhất trong ống tai trong, nằm trong xương đá của xương thái dương, rất gần ốc tai. Hệ thống tiền đình đáp ứng vận động đầu liên quan đến không gian và trọng lực.

gồm 2 cơ quan sỏi tai soan nang và cầu nang cảm giác vận động thẳng và 3 ống bán khuyên cảm giác vận động xoay trong 3 mặt phẳng.

Toàn bộ hệ thống soan nang, cầu nang và ống bán khuyên thông nhau, nó cũng thông nối với ống ốc tai ở tai trong và chứa đầy nội dịch.



Hình 8.2. Cấu trúc tế bào lông



Hình 8.3. Hướng các tế bào lông trong soan nang và cầu nang

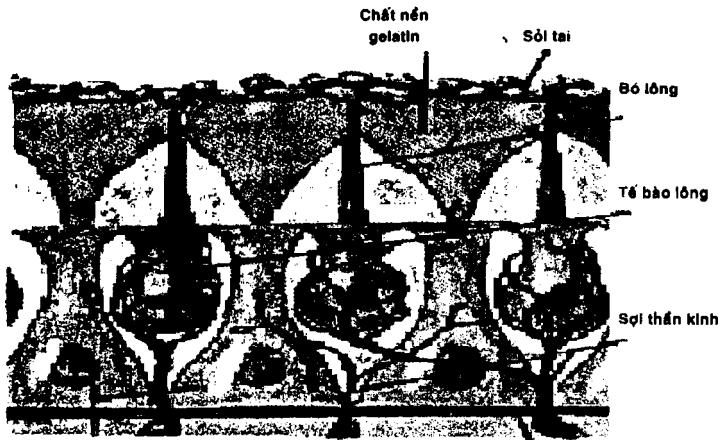
Cơ quan ốc tai

Soan nang và cầu nang cấu trúc giống như hai cái túi, chứa một vùng chuyên biệt gọi là vết được cấu tạo bởi biểu bì cảm giác có lông (tế bào lông tiền định). Ở người, tế

Bài 8- Tiền đình & Rối loạn tiền đình

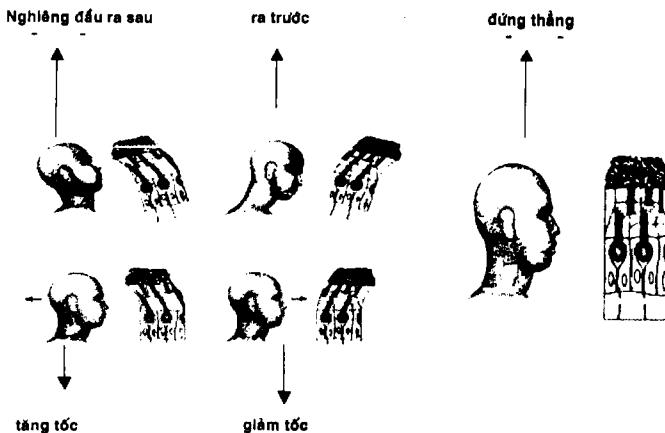
bào lông hệ thống tiền đình khác với hệ thống thính lực ở chỗ trên đỉnh tế bào có một số lông lập thể đường kính nhỏ và một sợi lông rung dài đường kính lớn hơn. Đây tế bào tiếp xúc với các sợi thần kinh tiền đình. Tế bào lông hệ thống tiền đình cũng liên tục hoạt động phóng điện ngay cả lúc không kích thích. Các lông trên đỉnh tế bào gắn vào chất nền gelatin chứa nhiều tinh thể CaCO_3 , gọi là màng ốc tai, có tỷ trọng gấp đôi nội dịch nên các chuyển động liên quan đến trọng lực đều ảnh hưởng lên màng ốc tai. Trong gia tốc thẳng, màng ốc tai, do quán tính, có khuynh hướng ngã ra sau, khi ngã hướng về lông rung gây kích thích tế bào (gia tăng phát xung động sợi thần kinh cảm giác hướng tâm dây VIII) và ức chế khi di chuyển hướng ngược lại.

Do nhạy cảm với gia tốc, các cơ quan sỏi tai phát hiện phương hướng và cường độ của trọng lực cũng như gia tốc thẳng thoáng qua do vận động (ví dụ khi nghiêng đầu gây gia tốc thẳng thoáng qua sẽ phản ánh thay đổi phát xung động các sợi hướng tâm). Trong vết soan nang và cầu nang có một cái gờ gọi là striola, tế bào lông của vết soan nang hướng về phía striola, trong khi vết cầu nang tế bào lông hướng ngược lại. Striola là đường định hướng cho lông rung của vết. Phát hiện gia tốc thẳng, soan nang chủ yếu chiều ngang trong khi cầu nang theo chiều dọc. Sự khởi cực và tăng cực của tế bào lông cho phép dây thần kinh VIII hoạt động, phân tích vectơ hoạt động từ 4 vết sẽ ước tính vị trí đầu trong không gian.



Hình 8.4. Cấu tạo vết soan nang và cầu nang

(Nghiêng đầu; chống đỡ)



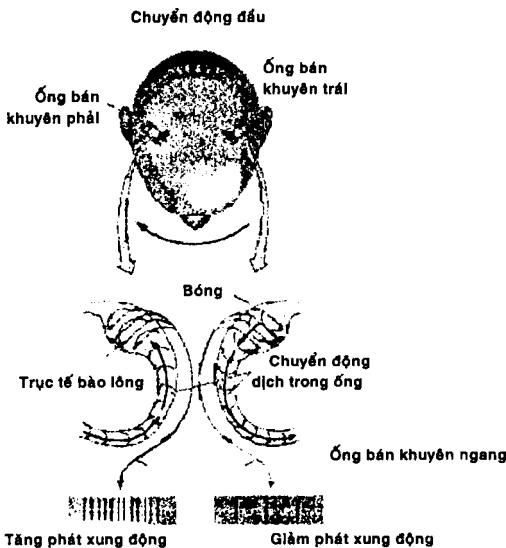
(Không nghiêng đầu; thoảng qua)

Hình 8.5. Gia tốc thẳng (chuyển động thẳng tăng tốc)

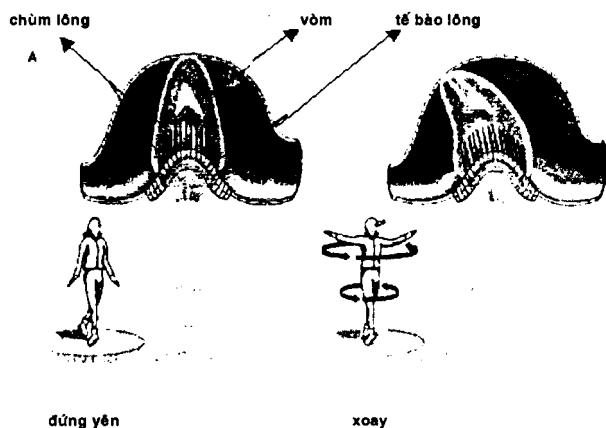
Ống bán khuyên

Có 3 ống bán khuyên xếp thẳng góc nhau thông nối soan nang và cầu nang. Ống bán khuyên ngang tương ứng mặt phẳng ngang khi đầu ở tư thế bình thường, ống bán khuyên dọc đặt trong mặt phẳng chéo tạo với mặt phẳng dọc giữa và mặt phẳng khớp trán đỉnh một góc 45 độ. Đây mỗi ống có phần phình to ra gọi là bóng, tất cả các bóng đều đổ vào soan nang. Trong bóng của ống bán khuyên có mào cầu tạo bởi các tế bào lông (thu thể tế bào cảm giác của ống bán khuyên), lông của tế bào nằm trong chất nền gelatin gọi là vòm. Vòm di từ bên này sang bên kia nên bít bóng lại hoàn toàn.

Các ống bán khuyên bị kích thích trong chuyển động tròn tăng tốc (gia tốc góc) của đầu, trong giai đoạn tăng tốc nội dịch di chuyển ngược lại chiều chuyển động. Vòm bị méo đi, các lông bị đẩy về một phía. Nếu lông bị đẩy về phía lông rung, màng tế bào ở đỉnh tăng tính thẩm với cations và khử cực, các chất trung gian thần kinh phóng thích vào khe synapse làm tăng phát xung động trong dây thần kinh. Hướng ngược lại màng tế bào tăng cực, chất trung gian thần kinh giảm và sự phát xung động trong thần kinh tiền đình chậm lại hay ngừng hẳn. Trong giai đoạn chuyển động vận tốc ổn định, vòm trở về vị trí đứng thẳng. Trong giai đoạn giảm tốc, vòm bị đẩy theo chiều ngược lại của tăng tốc.



Hình 8.6. Tác dụng của chuyển đầu sang phải
và sự phát xung động các sợi thần kinh tiền đình



Hình 8.7. Gia tốc góc (chuyển động tròn tăng tốc)

Nhân tiền đình

Các thụ thể nhận cảm của nơron tiền đình ngoại biên nằm ở mề đạo màng, thân tế bào ở hạch tiền đình (hạch Scarpa), các sợi từ hạch tiền đình tạo nhánh tiền đình của dây thần kinh tiền đình ốc tai (dây VIII) đi đến nhân tiền đình nằm giữa cầu và hành. Từ nhân tiền đình các nơron tiền đình trung ương đi tiếp đến các nhân vận nhãn, tủy sống, hệ lưỡi và cù não trên cho phản xạ điều chỉnh tư thế và ổn định thị giác.

Chức năng nhân tiền đình: (1) đồng nhất các thông tin đến từ mỗi bên của đầu (2) nhận các tín hiệu và tiếp tục truyền tới tiểu não (3) nhận các tín hiệu và tiếp tục truyền tới vỏ não, cung cấp nhận thức về giác quan vị trí và vận động (4) gởi mệnh lệnh đến các nhân vận động ở thân não và tủy sống, các dây sọ: dây III, IV, VI, XI.

Chức năng tiền đình

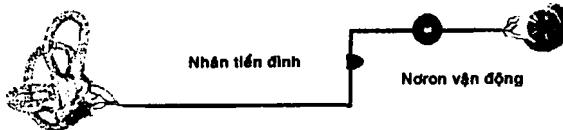
Cung cấp cảm giác vận động khách quan, sự di chuyển trong không gian 3 chiều: thí dụ tế bào lông soan nang cung cấp cảm giác nghiêng đầu trên cơ sở hướng bẻ cong lông rung bởi trọng lực. Khi đầu nghiêng về phía lông rung, nó khử cực và kích thích sợi hướng tâm về phía đối bên gây tăng cực và ức chế sợi hướng tâm.

Duy trì tư thế thẳng đứng cơ thể (thẳng bằng): Nhiều phản xạ cơ ở chi được điều chỉnh bởi hoạt hóa của cơ quan sỏi tai và ống bán khuyên. Hệ thống tiền đình hoạt hóa các phản xạ này làm ổn định vị trí đầu trong không gian (phản xạ tiền đình sống và phản xạ sỏi tai tủy sống).

Kiểm soát cơ vận nhãn: Mặc dù sự thay đổi vị trí đầu xảy ra trong các hoạt động bình thường như đi bộ, chạy, mắt vẫn giữ ổn định một điểm trong không gian. Vận động mắt được gây ra bởi hoạt hóa tiền đình gọi là phản xạ tiền đình mắt.

Phản xạ tiền đình-mắt

Sự nhìn rõ chỉ có thể khi mắt cố định với đối tượng nhìn, phản xạ tiền đình-mắt là cơ chế quan trọng giúp nhìn rõ khi đầu chuyển động trong hoạt động hàng ngày như đi, chạy. Thí dụ, nếu đầu quay sang trái phản xạ tiền đình-mắt gây mắt di chuyển về phải (hướng đối diện của chuyển động đầu). Hướng chuyển động đối bên của mắt cùng vận tốc quay của đầu. Trong suốt chuyển động ngắn của đầu, sự chuyển động mắt bù trừ còn tốt do hạn chế xoay mắt. Tuy nhiên, trong xoay đầu cường độ lớn, mắt có thể đạt đến giới hạn trêch ra khỏi trực dài trước khi vận động đầu hoàn tất. Khi mắt đạt đến vị trí cực độ, nó nhanh chóng đánh nhẹ lại tới vị trí khởi động mới, từ vị trí này mắt tiếp tục chu kỳ chuyển động bù trừ trong suốt quá trình chuyển động đầu. Kết quả kiểu "đu đưa" của bù trừ chậm/chuyển động mắt nhanh đặt lại vị trí cũ (tương ứng pha chậm và pha nhanh) gọi là rung giật nhãn cầu tiền đình.



Hình 8.8. Phản xạ tiền đình mất

Phản xạ tiền đình - sóng

Xung động từ nhân tiền đình được dẫn truyền đến tủy sống trong các bó tiền đình sống trong và ngoài: bó tiền đình sống trong gây co cơ cổ, bó tiền đình sống ngoài gây co cơ duỗi để chống đỡ cơ thể. Khi đầu xoay một bên, cơ duỗi bên đó co lại để ngăn cơ thể không ngã khi xoay đầu. Khi cơ thể nghiêng về phía trước, các chi phía trước duỗi ra trong khi phía sau co lại.

CHÓNG MẶT

Chóng mặt là ảo giác vận động của cơ thể hay môi trường xung quanh, có thể kết hợp với những triệu chứng khác như chao đảo (cảm giác thân thể bị ngã tối ngã lui trong không gian), chứng nhìn dao động, cảm giác cơ thể bị ném mạnh hay bị lôi kéo vào không gian, buồn nôn, nôn, vã mồ hôi và thất điểu dáng đi. Chóng mặt là một kích thích sinh lý hoặc rối loạn bệnh lý của hệ tiền đình, hệ thị giác, hệ cảm giác sâu.

Chóng mặt sinh lý

Xảy ra khi não có sự mất cân đối trong ba hệ (tiền đình, thị giác và cảm giác sâu) hoặc hệ tiền đình gặp những vận động đầu mà nó chưa thích nghi, ví dụ say sóng do đi xe tàu, bệnh không gian thường gặp trong vận động đầu chủ động trong môi trường không có trọng lực

Chóng mặt bệnh lý

Nguyên nhân thông thường nhất là do rối loạn chức năng hệ tiền đình, chóng mặt thường kèm theo buồn nôn, rung giật nhăn cầu, thất điểu dáng đi. Chóng mặt do bệnh lý hệ thị giác, hệ cảm giác sâu và hệ thần kinh trung ương sẽ bù trừ chống lại chóng mặt một cách nhanh chóng.

Phân biệt chóng mặt và các triệu chứng khác

Chóng mặt phải phân biệt với hoa mắt gồm những cảm giác bệnh nhân thường mô tả như đầu óc quay cuồng, xỉu, hay choáng váng, trái ngược với chóng mặt không kết hợp ảo giác vận động, những cảm giác này xảy ra trong điều kiện não bị rối loạn cung cấp máu, ví dụ như kích thích thần kinh X quá mức, hạ huyết áp tư thế, rối loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim, thiếu oxy, hạ đường máu, và có thể lên đến cực điểm mất ý thức, ngất.

Chẩn đoán phân biệt

Bước đầu tiên trong chẩn đoán chóng mặt là xác định vị trí của quá trình bệnh lý thuộc trung ương hay ngoại biên, tổn thương tiền đình ngoại biên từ mê đạo ở tai trong hay phần tiền đình của dây VIII, tiền đình trung ương tổn thương nhân tiền đình và các đường liên hệ. Hiếm hơn, chóng mặt có nguồn gốc vỏ não xảy ra như một triệu chứng phối hợp với cơn động kinh cục bộ. Các đặc tính của chóng mặt và các triệu chứng phối hợp sẽ giúp chẩn đoán phân biệt giữa chóng mặt trung ương và chóng mặt ngoại biên.

- *Chóng mặt ngoại biên* thường không liên tục, ngắn và khó chịu hơn chóng mặt trung ương. Rung giật nhăn cầu thường gấp trong chóng mặt ngoại biên, không có hướng rõ ràng và không theo chiều dọc. Thường kèm ù tai mất thính lực.
- *Chóng mặt trung ương* có thể có triệu chứng thắn não hay tiểu não, rung giật nhăn cầu theo chiều dọc, không có hướng hay nhiều hướng và có thể khác nhau ở hai mắt.

Bảng 8.1.: Phân biệt chóng mặt trung ương và ngoại biên

	<i>Ngoại biên</i>	<i>Trung ương</i>
Chóng mặt	Thường ngắn quãng, nặng nề	Thường liên tục, nhẹ
Rung giật nhăn cầu	Luôn luôn hiện diện một hướng không bao giờ theo chiều dọc	Có thể không có, một hoặc hai hướng, có thể theo chiều dọc
Giảm thính lực, ù tai	Thường có	Hiếm có
Dấu hiệu thắn não	Không	Có

Bảng 8.2: Phân biệt chóng mặt do tiền đình và không tiền đình

	<i>Tiền đình</i>	<i>Không tiền đình</i>
Mô tả chung	Sự quay tròn (xung quanh chuyển động), quay vòng, say rượu, tròng trành, say sóng, mất thăng bằng.	Cảm giác bập bênh, di động, cơ thể tách rời, lảo đảo, quay tròn bên trong (xung quanh không chuyển động).
Diễn tiến	Còn	Thường xuyên
Yếu tố làm tăng	Chuyển động đầu, thay đổi vị trí.	Sang chấn, tăng thông khí, loạn nhịp tim, trạng thái.
Triệu chứng phối hợp	Buồn nôn, ói, lảo đảo, ù tai, giảm thính lực, tổn thương thị giác, nhìn dao động.	Đổ mồ hôi, tái nhợt, dị cảm, đánh trống ngực, ngất, khó tập trung, đau đầu căng cơ.

Baloh RW, Honrubia V: Clinical Neurophysiology of the vestibular System. 2nd ed. Philadelphia, 1990

RUNG GIẬT NHÃN CẦU

Rung giật nhăn cầu là chuyển động du đưa không tự chủ của mắt. Rung giật nhăn cầu được chia hai loại: rung giật nhăn cầu loại dung đưa (pendular nystagmus) cùng tốc độ cả hai hướng chuyển động của mắt và rung giật nhăn cầu giật (jerk nystagmus) gồm có 1 pha nhanh và 1 pha chậm ngược lại. Chiều giật nhăn cầu là chiều nhanh, gồm có rung giật nhăn cầu ngang, dọc và xoay. Lâm sàng có thể xác định vị trí hướng nhìn có rung giật nhăn cầu, biên độ và chiều của pha nhanh. Pha nhanh (saccades) đánh giá bằng cách cho bệnh nhân nhìn nhanh từ phía này sang phía khác, pha chậm (pursuits) cho bệnh nhân nhìn chậm theo dõi một vật như ngón tay người khám.

Tổn thương tiền đình ngoại biên rung giật nhăn cầu ngang, một chiều rõ lên khi nhìn về phía đối bên tổn thong. Tổn thương tiền đình trung ương có thể gây rung giật nhăn cầu một chiều hay hai chiều ngang, dọc. Rung giật nhăn cầu loại dung đưa thường do tổn thương thị giác bắt đầu từ lúc trẻ con.

Nghiệm pháp nhiệt

Sự xáo trộn hệ thống tiền đình có thể khám phá bởi nghiệm pháp nhiệt. Cho bệnh nhân nằm ngửa, đầu cao một góc 30° , giữ ống bán khuyên ngang ở vị trí thẳng đứng, bơm vào tai nước lạnh 33°C hay nước ấm 44°C trong 40 giây, thời gian tối thiểu giữa hai lần thử là 5 phút, nước ấm gây ít khó chịu hơn nước lạnh. Chú ý khám tai xem màng nhĩ trước khi làm nghiệm pháp nhiệt.

Kết quả ở bệnh nhân tĩnh bình thường, kích thích nước lạnh, xuất hiện rung giật nhăn cầu với chiều chậm hướng về tai kích thích và chiều nhanh hướng về phía đối diện, kích thích nước nóng hướng rung giật nhăn cầu ngược lại. Bệnh nhân tổn thương tiền đình một bên kích thích không có giật nhăn cầu, hay xuất hiện giật nhăn cầu trễ hơn hay thời gian ngắn hơn so bên bình thường.

Nghiệm pháp Nylen-Bárány (Dix- Hallpike)

Khi bệnh nhân có chóng mặt tư thế, nghiệm pháp này có mục đích làm lặp lại triệu chứng. Cho bệnh nhân ngồi quay đầu sang phải, và nhanh chóng cho nằm ngửa đầu thấp hơn mặt phẳng ngang một góc 30° , quan sát giật nhăn cầu và chóng mặt, nghiệm pháp được lặp lại với đầu quay sang trái và thẳng. Quan sát xem có rung giật nhăn cầu và hỏi bệnh nhân để biết khởi đầu, mức độ trầm trọng và khi nào thì ngừng chóng mặt. Rung giật nhăn cầu tư thế và chóng mặt thường đi kèm trong tổn thương tiền đình ngoại biên và đa số gặp trong chóng mặt tư thế lành tính. Loại này đặc biệt gây khó chịu dữ dội, có thời gian tiềm ẩn kéo dài nhiều giây khi bệnh nhân ở tư thế thuận lợi đến lúc khởi đầu chóng mặt và có rung giật nhăn cầu nhưng lại có khuynh hướng bớt đi tự nhiên khi lặp lại. Chóng mặt tư thế cũng có thể gặp trong bệnh lý tiền đình trung ương.

Bảng 8.3. Đặc điểm giật nhăn cầu tư thế

Đặc điểm	Tiền đình ngoại biên	Tiền đình trung ương
Chóng mặt	Nặng	Trung bình
Thời gian tiềm ẩn	2- 40 giây	Không có
Dễ mệt mỏi	Biến mất khi lặp lại	Không
Sự thích nghi	Có	Không

Bảng 8.4: Phân biệt rung giật nhăn cầu trung ương và ngoại biên

	Tổn thương ngoại biên	Tổn thương trung ương
Tự phát	Một hướng, pha nhanh đổi bên tổn thương, phối hợp ngang xoay, ức chế khi cố định.	Hai bên hay một bên, thường ngang, dọc hay xoay đơn thuần, không ức chế khi cố định.
Tư thế tĩnh trạng	Hướng cố định hay thay đổi, ức chế khi cố định.	Hướng cố định hay thay đổi, không ức chế khi cố định.
Tư thế kịch phát	Dọc-xoay đổi khi ngang-xoay, chóng mặt ưu thế, biến mất khi lặp lại, tiềm tàng.	Thường dọc đơn thuần, ít chóng mặt, không tiềm tàng và dai dẳng.

RỐI LOẠN TIỀN ĐÌNH NGOẠI BIÊN

Chóng mặt tư thế lành tính: thường gặp nhất, chóng mặt ngắn (không quá 1 phút) khi thay đổi tư thế do chấn thương đầu, viêm mề đạo siêu vi, tắc mạch máu và 50% không rõ nguyên do.

Bệnh lý tiền đình ngoại biên cấp (viêm mề đạo cấp): thường gặp nhất ở bất kỳ tuổi nào. Khởi đầu chóng mặt cấp, nôn, buồn nôn, không có triệu chứng tai, kéo dài nhiều ngày hầu hết cải thiện sau 1 đến 2 tuần, đôi khi tái phát hay thành dịch nhiều người trong gia đình bị và nghỉ nhiều do siêu vi nhưng phân lập không thành công; nhưng chấn thương, bệnh lý mạch máu và rối loạn miễn dịch có thể hiện diện tương tự. Cơn tái phát có thể xảy ra thường nhẹ hơn (sự mất bù).

Bệnh Ménière: Đặc điểm cơn chóng mặt nặng và nôn ói kéo dài từ vài phút đến vài giờ, cơn phối hợp ù tai giảm thính lực và cảm thấy đặc tai. Mặc dù thính lực cải thiện sau cơn, sau thời gian dài mất thính lực thường xảy ra. Nguyên nhân do tăng thể tích nội dịch và giãn lòng ống nội dịch.

Chóng mặt sau chấn thương: Hội chứng sau chấn động não thường choáng váng, hồi hộp, khó tập trung, đau đầu, sợ ánh sáng cơ chế không rõ.

Bài 8- Tiền đình & Rối loạn tiền đình

Các tổn thương tiền đình ngoại biên khác có thể phối hợp với viêm tai xương chũm mạn tính, xơ cứng tai, nhiều loại thuốc gây tổn thương tai, tiền đình.

RỐI LOẠN TIỀN ĐÌNH TRUNG ƯƠNG

Thiểu năng tuần hoàn não: Hệ cột sống thân nền gây chóng mặt thường gặp ở người già. Sự chóng mặt phát sinh từ thiếu máu mê đạo, thân não hay cả hai thì chưa rõ, khởi phát đột ngột thường kéo dài vài phút kết hợp buồn nôn, nôn. Thiểu năng động mạch cột sống thân nền thường do xơ mỡ động mạch dưới đòn, sống, thân nền đôi khi do hạ huyết áp tư thế, cơn Stokes-Adams hay chèn ép do thoái hóa cột sống cổ.

Đột quy: nhồi máu vùng hành tủy bên (hội chứng Wallenberg) và hầu hết do tắc động mạch sống ở đoạn gần. Đôi khi nhũn hay xuất huyết tiểu não hiện diện với chóng mặt nôn ói và thất điểu chẩn đoán nhầm tiền đình ngoại biên.

Các căn nguyên trung ương khác: U gốc cầu tiểu não, xơ cứng rải rác.

CÂU HỎI NGẮN

1. Nêu mối liên hệ giải phẫu sinh lý hệ thống tiền đình với hiện tượng chóng mặt và rung giật nhăn cầu.
2. Phân biệt chóng mặt ngoại biên và trung ương. Nêu một số nguyên nhân thường gặp.
3. Phân biệt rung giật nhăn cầu do rối loạn tiền đình và tiểu não.
4. So sánh rối loạn tiền đình trung ương và tiền đình ngoại biên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Marcini frederich : Fundamentals of anatomy and physiology, third edition,1995, p: 581-588.
- [2] Timothy c. Hain: Current therapy in neurologic disease: vertigo and dysequilibrium sixth edition, Mosby, 2002, p: 8-12 .
- [3] Raymond D. Adams, Maurice Victor, Allan H. Ropper: Principles of neurology, seventh edition, mcgraw-Hill, 2001, p: 294-308.
- [4] Michael J. Aminoff, David A. Greenberg, Roger P. Simon: Clinical neurology, third edition, Appleton & Lange, 1996, p:94-120.

Bài 9

HẠCH NỀN VÀ RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Mô tả các đường liên kết trong hạch nền.
2. Nêu chức năng hạch nền.
3. Mô tả lâm sàng các thể rối loạn vận động.
4. Nêu một số bệnh lý có biểu hiện rối loạn vận động

NỘI DUNG

Giải phẫu học

Các đường hướng tâm

Các đường ly tâm

Chức năng hạch nền.

Triệu chứng học

Tăng động

Giảm động

Một số bệnh lý có biểu hiện rối loạn vận động

GIẢI PHẪU HỌC

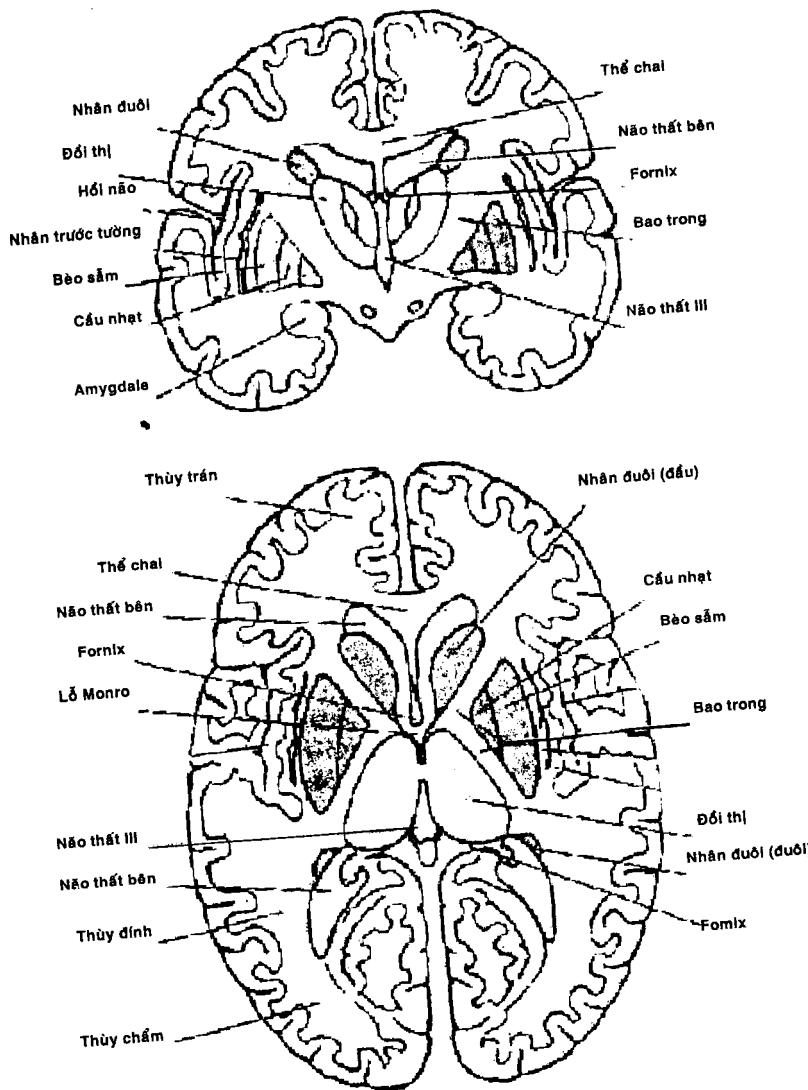
Hạch nền gồm 5 cấu trúc: nhân đuôi, bèo sẫm, cầu nhạt, nhân dưới đồi và chất đen. Cầu nhạt gồm phần trong và ngoài, chất đen cũng được chia làm phần đặc và phần lưỡi. Đồi thị có liên hệ mật thiết với hạch nền. Nhân đuôi và bèo sẫm được gọi là thể vân, bèo sẫm và cầu nhạt được gọi là nhân đậu (Hình 9.1 và Hình 9.2).

Đường hướng tâm đến hạch nền tận cùng ở thể vân gồm:

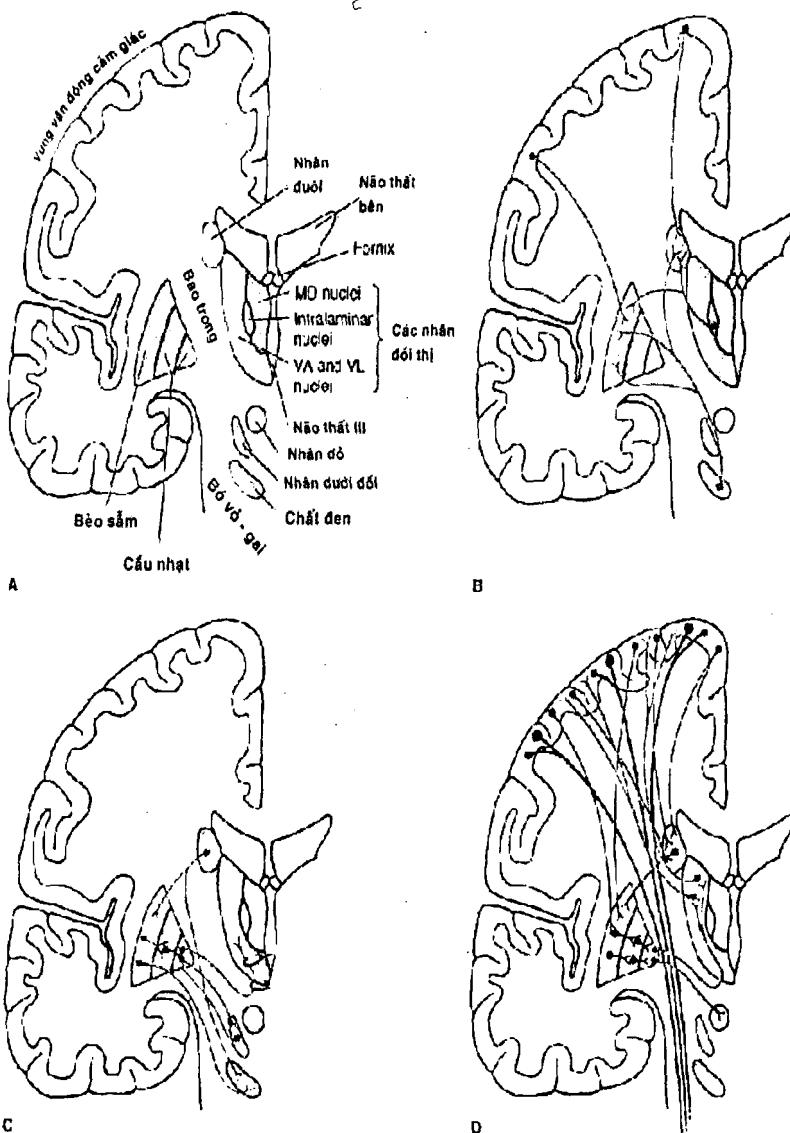
- Đường phóng chiếu vỏ não-thể vân. Đây là con đường chính yếu xuất phát từ phần lớn vỏ não, nhất là diện vận động cảm giác (diện 4, 1, 2 và 3) và diện tiền vận động (diện số 6), có tác động kích thích. Các tế bào liên hợp kích thích (chất dẫn truyền gamma aminobutyric acid GABA) và ức chế (chất dẫn truyền nội tại là acetylcholine) nằm tại thể vân.
- Ngoài ra có đường phóng chiếu từ nhân trung tâm giữa (centromedian) đồi thị đi đến thể vân và từ chất đen đến thể vân.

Những đường nối liền những phần của hạch nền gồm :

- Đường phóng chiếu chất đen (phần đặc) - thể vân, chất dẫn truyền là dopamine.



Hình 9.1. Thiết diện trán và thiết diện ngang của bán cầu đại não



Hình 9.2 : A: Các cấu trúc hạch nền. B: Đường hướng tâm của hạch nền.
C: Các đường liên hệ nội tại. D: Các đường ly tâm.

Bài 9- Hạch nền & Rối loạn vận động

- Đường phóng chiếu từ thể vận đến chất đen (phản lưỡi), chất dẫn truyền là ức chế.
- Đường từ nhân đuôi và bèo sẫm đi đến cầu nhạt (chất dẫn truyền GABA).

Đường ly tâm của hạch nền:

- Đi từ cầu nhạt đến nhân bụng bên, bụng trước và nhân giữa trung tâm của đồi thị (chất dẫn truyền GABA). Từ đồi thị đi đến vỏ não diện tiền vận động và trước trán.

Nhân dưới đồi nhận những đường đi ức chế từ cầu nhạt và từ vỏ não, đường ly tâm từ nhân dưới đồi đi trở lại cầu nhạt.

Đặc điểm chính của các đường liên hệ trong hạch nền là vỏ não phóng chiếu đến thể vận, thể vận đi đến cầu nhạt trong, cầu nhạt trong đi đến đồi thị, từ đồi thị đi đến vỏ não, tạo thành một vòng khép kín. Đường từ cầu nhạt đến đồi thị là ức chế, từ đồi thị đến vỏ não là kích thích.

CHỨC NĂNG HẠCH NỀN

Hạch nền có chức năng lập kế hoạch và lập chương trình cho các cử động tức có liên quan đến các quá trình biến ý tưởng trùm tượng thành hoạt động chủ ý. Các vòng hạch nền điều hòa vận tốc, biên độ và sự khởi đầu cho các vận động. Bệnh lý hạch nền gây ra các rối loạn vận động. Hạch nền phóng lực thông qua đồi thị để đi đến những vùng có liên quan đến diện vận động và bó vò gai là con đường cuối cùng đi đến tế bào vận động thấp.

Các chất dẫn truyền trong hạch nền đóng vai trò trong các bệnh lý vùng này. Acetylcholine hiện diện nồng độ cao trong thể vận, là chất dẫn truyền kích thích nội tại. GABA là chất dẫn truyền ức chế được tổng hợp từ tế bào thể vận và phóng chiếu đến cầu nhạt. Dopamine được tổng hợp ở chất đen mà sợi trực của nó phóng chiếu lên thể vận, dopamine ức chế tế bào GABAergic ở thể vận.

Trong bệnh Parkinson, thoái hóa tế bào chất đen đưa đến mất đi sự ức chế dopaminergic và có sự gia tăng hoạt động của cholinergic. Điều này làm gia tăng hoạt động đường ly tâm GABAergic từ thể vận, góp phần đưa đến triệu chứng giảm vận động. Kháng cholinergic và đồng vận dopamine làm phục hồi cân bằng này và là phương pháp điều trị bệnh.

TRIỆU CHỨNG HỌC RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

Các rối loạn vận động (còn gọi là rối loạn ngoại tháp) do tổn thương chức năng hạch nền gây rối loạn điều hòa hoạt động vận động chủ ý kèm theo thay đổi trương lực cơ và tư thế. Rối loạn có tính chất tăng động (hyperkinesia) hoặc giảm động (hypokinesia). Khi khám vận động bất thường cần chú ý:

- Vị trí của cơ thể có vận động bất thường.
- Sự phân bố.

- Kiểu có nhịp hay không đều nhịp.
- Tần số, vận tốc, tần số.
- Biên độ và lực của đáp ứng vận động.
- Sự liên quan đến tư thế, nghỉ ngơi, hoạt động, gắng sức, mệt mỏi.
- Liên quan với căng thẳng, xúc động hay trạng thái kích thích.
- Mức độ tăng hay giảm khi chú ý.
- Sự hiện diện hay vắng mặt trong giấc ngủ.

Thỉnh thoảng vận động bất thường chỉ ra vị trí tổn thương ở hạch nền, tuy nhiên cũng có thể không xác định được vị trí cơ thể học.

Tăng động (Hyperkinesia)

Run

Là dao động có nhịp, không có mục đích, không theo ý muốn do co luân phiên giữa cơ đồng vận và đối vận. Run đơn giản chỉ liên quan một nhóm cơ, run phức tạp liên quan nhiều nhóm cơ, thí dụ cơ gấp duỗi, sấp ngửa, cơ cố định và đồng vận. Run có thể rõ khi nghỉ hay hoạt động, thường tăng khi duỗi xèo các ngón tay với cánh tay để thẳng. Run xuất hiện một bên hay hai bên, thường ở ngón chi như bàn tay và ngón, có thể quan sát ở cánh tay bàn chân, lưỡi mi mắt hàm và đầu hay toàn bộ cơ thể.

Các loại run: run sinh lý, run do chuyển hóa, run khi nghỉ trong HC Parkinson, run vô căn tuỗi già hay có tính chất gia đình, run chủ ý trong bệnh lý tiểu não.

Run tư thế gấp trong trường hợp run sinh lý, có nhịp, tính chất nhanh 8-12 chu kỳ giây ở các chi, xuất hiện lúc duy trì một tư thế nào đó, khi mệt mỏi, xú cảm, không có ý nghĩa bệnh lý. Run vẩy là loại run tư thế trong bệnh lý chuyển hóa như rối loạn điện giải, cai rượu, suy gan, thận, phổi. Khi khám, yêu cầu bệnh nhân duỗi thẳng cánh tay với cổ tay và các ngón duỗi.

Run chủ ý xảy ra trong khi hoạt động. Nếu bệnh nhân chạm ngón tay vào mũi, cánh tay sẽ bộc lộ run khi cử động, rõ khi ngón tay đến gần mục tiêu. Run chủ ý có thể do tổn thương cuống tiểu não trên, ngộ độc phenytoin hay rượu, có thể gấp ở bệnh Wilson.

Run khi nghỉ thường gấp trong HC Parkinson, tần số 4-6 Hz, run có nhịp ở tay với cử động vẽ thuốc ở ngón cái và ngón trỏ, gấp duỗi luân phiên ngón tay và cổ tay hay sấp ngửa luân phiên căng tay. Ngoài ra, run khi nghỉ gấp trong bệnh Wilson, ngộ độc kim loại nặng.

Múa giật (Chorea)

Là những biểu hiện giật cơ không đều, nhanh, xảy ra không chủ ý và không dự đoán được. Xuất hiện giới hạn ở một phần chi, mặt, đầu hay chi trên, nửa người. Các động tác

Bài 9- Hạch nền & Rối loạn vận động

chủ ý hay nói tiếp nhanh bị biến dạng và trở nên vụng về. Dáng đi như múa, lời nói không đều. Kích thích cảm giác, xúc cảm làm tăng triệu chứng. Trương lực cơ giảm trong múa giật Sydenham hay tăng trong múa giật do bệnh lý thoái hóa.

Sinh lý bệnh không rõ, thể vận thường tổn thương, hoạt động dopaminergic tăng trong thể vận.

Điều trị: benzodiazepine, phenothiazine như haladol, nếu không hiệu quả có thể dùng thuốc làm cạn nguồn dopamine như reserpine, tetrabenazine.

Múa vung (Ballismus)

Là những cử động xoay, vung ném chi, biên độ rộng, nhanh, không mục đích, thường xảy ra khi thức, liên quan gốc chi nhiều hơn ngón, mẫu thay đổi không đều, không dự đoán được, chỉ có thể ức chế múa vung trong phút chốc, xuất hiện một bên hay hai bên, tay ảnh hưởng hơn chân và mặt.

Sang thương ở nhân dưới đồi.

Điều trị: haloperidol, phenothiazine. Reserpine, tetrabenazine trong trường hợp nặng.

Múa vòn (Athetosis)

Là vận động chậm, không đều, ngoằn ngoèo, không mục đích, liên tục, co cứng, bao gồm những cử động đơn độc không khởi phát ngay tức khắc, có hiện tượng ngừng không theo ý muốn và kéo dài hoạt động, thường xảy ra ở ngón chi, tuy nhiên cơ bả vai cánh tay hay chậu dùi cũng có liên quan. Tăng trương lực cơ có thể gây ra tư thế bất thường cố định và ảnh hưởng đến vận tốc của cử động chủ ý và không chủ ý. Động tác đơn giản hay phức tạp bị rối loạn như đứng, đi, ngồi, ăn, ngón ngửi, rối loạn vận ngôn.

Điều trị: haloperidol, chlorpromazine

Loạn trương lực cơ (Dystonia)

Là những cử động mạnh, duy trì, chậm, vặn vẹo của cơ trực, cơ thông dụng nhất là cổ, thân, phần gốc chi. Rối loạn có thể lan tỏa (dystonia musculorum deformans), hay giới hạn ở một vùng cơ thể (một hay vài chi bị ảnh hưởng hay chỉ vài nhóm cơ). Vì cử động bất thường này có tính duy trì nên có thể đưa đến tư thế bất thường, nhất là khi triệu chứng ảnh hưởng cơ trực ở lưng. Trong một số trường hợp, chỉ xảy ra trong khi hoạt động chủ ý hay những hoạt động đặc biệt như nói, viết, nhai.

Vị trí tổn thương có thể ở bẹo sầm. Điều trị khó khăn, dùng kháng cholinergic liều cao, diazepam, độc tố botulinum type A tiêm trong loạn trương lực cơ cục bộ.

Tic

Tic là những co thắt nhanh, không theo ý muốn, lập đi lập lại, định hình, theo thói quen, có thể khởi phát bởi xúc cảm, có thể ức chế chủ ý trong một thời gian nào đó, được

xem là có nguồn gốc tâm lý. Tic bao gồm co một nhóm cơ hay các nhóm cơ với kiểu mẫu kỳ dị phức tạp.

Tic liên quan đến bất cứ vùng nào của cơ thể, tic ở mi mắt có thể khởi phát bằng kích thích ở mắt biểu hiện giống với co thắt mặt (blepharospasm), tic ở mặt có thể xuất hiện ở mặt, đầu hay vai với cử động xoay hay nhún vai, tic ở cơ bụng hay cơ hoành gây ra co giật giống như nắc cục và gây ra cử động toàn cơ thể. Tic thường xuất hiện ở trẻ con hơn người lớn.

Hội chứng Gilles de la Tourette là hội chứng hiếm gặp ở trẻ con, thường ở bé trai, biểu hiện nhiều tics, dáng bộ bất chước, các động tác định hình, nói lầm bầm rên rỉ hay bùng nổ.

Myoclonus

Gồm những biểu hiện giật nhanh, ngắn, đột ngột, như điện giật, không có nhịp, liên quan đến một phần cơ, toàn bộ cơ hay các nhóm cơ, thường xảy ra ở chi hay thân, có thể xảy ra ở mặt, hàm, lưỡi, hầu, thanh quản. Myoclonus có thể lan tỏa hay cục bộ, xuất hiện tự phát, sau kích thích cảm giác hay lúc khởi đầu động tác (myoclonus hoạt động). Myoclonus có thể xảy ra ở người khỏe mạnh (myoclonus sinh lý), hoặc là biểu hiện của động kinh (myoclonus động kinh) hay trong rối loạn chuyển hóa, thoái hóa, nhiễm trùng (myoclonus triệu chứng).

Myoclonus lan tỏa: myoclonus xảy ra khi bắt đầu đi vào giấc ngủ hay nấc cụt, myoclonus vô căn, myoclonus động kinh cần phân biệt lâm sàng với thể không động kinh bằng EEG.

Myoclonus cục bộ: xuất phát từ súng thương ở vỏ não, thân não hay tủy sống. Tai biến mạch máu não, xơ cứng rải rác, u có thể gây myoclonus khẩu cá (palatal myoclonus) với tiếng click có thể nghe thấy cùng với giật đồng bộ cơ mặt mắt, cơ chi phối bởi hành tủy. Rối loạn chuyển hóa như tăng đường huyết thẩm thấu có thể gây ra động kinh cục bộ liên tục (epilepsia partialis continua), trong đó có sự phóng lực cục bộ liên tục ở diện vận động cảm giác gây ra myoclonus cục bộ.

Điều trị: khó điều trị, thỉnh thoảng đáp ứng với valproic acid, 250-500 mg uống 3 lần/ngày hay clonazepam, 0,5 mg uống 3 lần/ngày rồi tăng dần lên.

Giảm động

Gồm cưng cơ, bất động (Xem bài bệnh Parkinson).

MỘT SỐ BỆNH LÝ VÀ HỘI CHỨNG BIỂU HIỆN RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

Run gia đình hay vô căn

Đây là loại run tư thế, sinh lý bệnh không rõ, thường có tính chất gia đình, di truyền tính trạng.

Bài 9- Hạch nền & Rối loạn vận động

Triệu chứng xuất hiện lúc trẻ nhưng thường xuất hiện trễ, run xuất hiện một hay hai tay, cả đầu hay giọng nói, tăng theo thời gian, ít gây tàn phế nhưng gây phiền toái về mặt xã hội. Bệnh nhân thường ghi nhận khi uống một lượng rượu nhỏ có thể làm giảm run.

Điều trị với propranolol 40-120 mg chia 2 lần/ngày, primidone cũng có hiệu quả liều khởi đầu 50 mg/ngày, tăng dần đến 100-150 mg/ngày.

Bệnh Parkinson

Xem bài bệnh Parkinson.

Liệt trên nhân tiến triển

Bệnh lý thoái hóa tự phát với tổn thương trung não, cầu não, hạch nền nhân răng tiểu não với hiện diện các cuộn sợi thần kinh, nồng độ dopamine và chất chuyển hóa homovanillic acid giảm ở nhân đuôi và bèo sẫm.

Lâm sàng biểu hiện liệt chức năng nhìn dọc, liệt giả hành, rối loạn vận ngôn, khó nuốt, đáp ứng cảm xúc không thích hợp, loạn trương lực cơ ở trực thân, kèm theo cứng cơ chi, bất động, sa sút tâm thần với quên, suy nghĩ chậm, thay đổi tính tình nhân cách, không tính toán được.

Điều trị đồng vận dopamine đối với triệu chứng cứng cơ, vận động chậm, kháng cholinergic như amitriptyline hay benzotropine có thể cải thiện ngôn ngữ, dáng đi và cảm xúc dao động. Bệnh tử vong do viêm phổi hút, suy kiệt sau khoảng 4-7 năm.

Múa giật Sydenham

Xảy ra chủ yếu ở trẻ con và tuổi thiếu niên, là biến chứng của nhiễm trùng Streptococcus, đặc điểm giải phẫu bệnh là viêm động mạch, khởi phát cấp tính hay từ từ trong 4-6 tháng. Biểu hiện lâm sàng múa giật, có thể xảy ra ở một bên, trường hợp nhẹ có thể lầm với hiện tượng bồn chồn. Thỉnh thoảng kết hợp với thay đổi hành vi, trẻ trở nên kích thích, không vâng lời, dao động xúc cảm. 30% trường hợp có bằng chứng tổn thương tim nhưng vận tốc lồng máu và nồng độ antistreptolysin O bình thường.

Điều trị gồm nghỉ ngơi, an thần, kháng sinh phòng ngừa.

Bệnh Huntington

Là bệnh lý di truyền tính trội của hệ thần kinh do khiếm khuyết gen trên cánh tay ngắn của nhiễm sắc thể 4. Triệu chứng thường xuất hiện ở người lớn.

Sinh lý bệnh: có biểu hiện mất tế bào vỏ não và thể vân, nồng độ GABA, men tổng hợp glutamic acid decarboxylase, acetylcholine, men tổng hợp choline acetyltransferase giảm ở hạch nền. Nồng độ dopamine bình thường hay tăng.

Triệu chứng khởi phát tuổi 40-50 và tiến triển tiệm tiến với rối loạn vận động kiểu múa giật và sa sút tâm thần. Thể không điển hình khởi phát ở trẻ con với cứng cơ, bất động.

Chẩn đoán dựa trên các xét nghiệm di truyền. CT hay MRI tìm thấy teo nhân đuôi và vỏ não.

Không có điều trị đặc hiệu, từ vòng sau 10-20 năm sau khi khởi phát. Điều trị múa giật với haloperidol, chlorpromazine, reserpine.

Loạn trương lực cơ xoắn tự phát (Idiopathic Torsion Dystonia)

Khởi phát ở trẻ con, di truyền tính trội, tính lặn hay liên kết giới tính, một số xảy ra tự phát. Sinh lý bệnh chưa rõ. Chẩn đoán dựa trên lâm sàng. Không có bất thường trong tiền sử sinh đẻ và phát triển.

Khởi phát ở hai chân, tiến triển có thể dẫn đến tàn phế do loạn trương lực cơ toàn thể. Biểu hiện rối loạn vận động kiểu loạn trương lực cơ và tư thế, tăng khi vận động chủ ý, không có những dấu hiệu thần kinh khác.

Rối loạn vận động có thể đáp ứng với kháng cholinergic liều cao, diazepam, baclofen, mở đôi thị trong trường hợp loạn trương lực cơ một bên.

Diễn tiến: 1/3 trường hợp bệnh nhân trở nên tàn phế nặng.

Bệnh Wilson

Đây là bệnh lý rối loạn chuyển hóa đồng đưa đến rối loạn chức năng thần kinh và gan, di truyền theo tính lặn, gen nằm trên nhiễm sắc thể 13q14-21, bệnh cũng có thể gây ra do đột biến. Sinh lý bệnh là do giảm gắn kết đồng để vận chuyển protein ceruloplasmin nên một số lượng đồng không gắn kết đi vào vòng tuần hoàn và lắng đọng ở mô não, gan, thận và giác mạc.

Bệnh xảy ra ở trẻ em và người trẻ, tuy nhiên cũng có trường hợp khởi phát trễ. Bất thường ở mắt với vòng Kayser-Fleischer (vòng giác mạc màu nâu do lắng đọng đồng trong màng Descemet) và tổn thương gan với xơ gan. Các biểu hiện thần kinh do tổn thương nhân đuôi, bèo sầm, vỏ não, tiểu não với run tư thế, múa giật, nhăn mặt, loạn trương lực cơ, cứng cơ, giảm động, bệnh cảnh parkinson, rối loạn vận ngôn, rối loạn nuốt, tư thế bất thường, thất điệu.

Thăm dò chức năng gan, nồng độ đồng và ceruloplasmin trong huyết thanh giảm, đồng bài tiết qua nước tiểu trong 24 giờ tăng. Sinh thiết gan cho thấy lắng đọng nhiều đồng. CT scan hay MRI biểu hiện teo vỏ não và bất thường ở hạch nền.

Điều trị với penicillamine, một chất chelate đồng làm xúc tiến việc lấy đồng từ mô lắng đọng. Kẽm sulfate làm giảm hấp thu đồng.

CÂU HỎI NGẮN

1. Hãy nêu vai trò của dopaminergic và cholinergic trong điều hòa vận động.
2. Nêu các đặc điểm cơ bản của các rối loạn vận động do tổn thương chức năng hạch nền.
3. Tại sao nói rối loạn vận động trong hội chứng Parkinson là giảm động?
4. Phân biệt loạn trương lực cơ và myoclonus.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] deGroot J, Chusid JG : Correlative Neuroanatomy. 25th ed. Appleton and Lange, 1999.
- [2] Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: Clinical Neurology. 4th ed. Appleton and Lange, 1999.
- [3] Victor M, Ropper A : Principles of Neurology. 7th ed. McGraw-Hill, 2001.

Bài 10

BỆNH PARKINSON

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Tìm hiểu các nguyên nhân hội chứng Parkinson.
2. Mô tả lâm sàng bệnh Parkinson.
3. Cơ chế bệnh sinh và sinh lý bệnh của Parkinson.
4. Chẩn đoán và điều trị bệnh Parkinson.

NỘI DUNG

Nguyên nhân của hội chứng Parkinson.

Hội chứng Parkinson nguyên phát

Hội chứng Parkinson thứ phát

Hội chứng Parkinson-Plus

Các triệu chứng của bệnh Parkinson: run, cứng cơ, bất động, rối loạn tư thế và các biểu hiện khác.

Bệnh sinh và sinh lý bệnh của Parkinson.

Chẩn đoán bệnh Parkinson và
chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khác.

Điều trị bệnh Parkinson.

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả đầu tiên năm 1917 gọi là “liệt run”. Đây là một rối loạn thần kinh tiến triển chậm do thoái hóa tế bào thần kinh ở chất đen gây thiếu hụt chất dẫn truyền dopamine, đưa đến các rối loạn vận động gây tàn phế theo thời gian. Bệnh Parkinson là một thực thể bệnh chiếm tỉ lệ ưu thế trong nhóm lớn là hội chứng Parkinson.

Tuổi khởi phát thường trung bình là 60 tuổi, một số nhà lâm sàng báo cáo những trường hợp khởi phát sớm dưới 40 tuổi, chiếm khoảng 5-10% bệnh nhân Parkinson. Tỉ lệ nam nữ gần như ngang nhau.

CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA HỘI CHỨNG PARKINSON

Hội chứng Parkinson nguyên phát

Bệnh Parkinson

Parkinson ở người trẻ

Hội chứng Parkinson thứ phát

Nhiễm trùng: sau viêm não, do virus chậm

Bài 10- Bệnh Parkinson

Thuốc: thuốc hướng thần kinh, reserpine, tetrabenazine, alpha-methyldopa, lithium, flunarizine.

Độc tố: MPTP, CO, Mn, Hg, cyanide, ethanol

Mạch máu: nhồi máu nhiều ổ

Chấn thương ở võ sĩ quyền anh

Nguyên nhân khác: suy giáp, thoái hóa gan đậu, u não, nội dầu nước áp lực bình thường

Hội chứng Parkinson-Plus (thoái hóa đa hệ thống)

Liệt trên nhân tiến triển

Teo đa hệ thống

Hội chứng Shy-Drager

Thoái hóa trám cầu tiểu não

Thoái hóa thể vân chất đen

Thoái hóa vỏ não hạch nền

Bệnh Alzheimer

Teo nửa người - hội chứng Parkinson

Phức hợp hội chứng Parkinson - Sa sút tâm thần - Xơ cứng cột bên teo cơ

Hội chứng Parkinson do bệnh thoái hóa di truyền

Bệnh thể vùi Lewy di truyền tính trội

Bệnh Huntington

Bệnh Wilson

Bệnh Hallervorden-Spatz

Teo trám cầu tiểu não di truyền

Calci hóa hạch nền gia đình

Neurocanthocytosis

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bốn triệu chứng chính gồm run, cứng cơ, bất động và rối loạn tư thế. Các triệu chứng sớm thường nhẹ và tiến triển từ từ.

Run

Run có thể xuất hiện sớm ở một bên, thường khởi đầu run có nhịp ở ngón cái và ngón trỏ gọi là run kiểu vấn thuốc do động tác đối hai ngón trên, tần số 4-7Hz, theo thời

gian có thể lan xuống chân, qua bên đối diện; thường hợp nặng, run cả môi, lưỡi, cầm. Run xuất hiện rõ khi nghỉ ngơi, giảm khi vận động chủ ý, khi chỉ ở một tư thế nào đó như tay duỗi thẳng, mất khi ngủ, tăng khi stress, âu lo.

Run là triệu chứng dễ nhận biết và ít gây tàn phế nhất.

Cứng cơ

Là hiện tượng kháng lại với cử động thụ động, xảy ra ở cơ gập và cơ duỗi, thường xuyên và đồng nhất trong suốt toàn bộ cử động. Cơ thường xuyên căng và co khiến bệnh nhân cảm thấy nhức hay cứng, mỏi, yếu. Cứng cơ trở nên rõ ràng khi người khám cố gắng di chuyển các khớp và sẽ cảm thấy những cử động giật ngắn gọi là dấu bánh xe răng cưa, rõ ở cổ tay.

Cứng cơ xảy ra ưu thế ở cơ gập thân và chi, mất cử động kết hợp của tay khi đi bộ.

Bất động

Là sự vắng mặt hay giảm sự khởi xướng khi thực hiện cử động tự động và chủ ý. Đây là triệu chứng gồm nhiều khía cạnh của rối loạn vận động và gây tàn phế nhất. Bệnh nhân có biểu hiện vận động chậm (bradykinesia) với các động tác khởi đầu chậm và giảm vận động (hypokinesia) với động tác trở nên nghèo nàn. Bệnh nhân mất cử động tự phát và tự động. Triệu chứng biểu hiện trong sinh hoạt hàng ngày như mặc áo, ăn uống, chải răng, tắm rửa, đi lại, ngồi dậy từ chiếc ghế sâu khó khăn; không thực hiện được các động tác luân phiên nối tiếp nhanh như sấp ngửa; các động tác tinh tế ngón tay tay bị giới hạn; không tiến hành nhiều động tác cùng một lúc; ít động tác tự phát khi ngồi yên một chỗ; không đóng đưa cánh tay khi đi bộ.

Ngoài ra, bệnh nhân còn có vẻ mặt bất động như mặt nạ, ít biểu lộ cảm xúc, ít chớp mắt, các cử động môi lưỡi chậm, ít nuốt. Chữ viết nhỏ dần rồi ngừng lại, giọng nói nhỏ không âm điệu.

Rối loạn tư thế

Mất ổn định tư thế thường là triệu chứng trễ, gây tàn phế. Sự phối hợp và thăng bằng bị rối loạn làm bệnh nhân nghiêng ra trước hay ra sau và dễ ngã. Không có cử động tay chân thích hợp để điều chỉnh tư thế và duy trì trung tâm trọng lực trên hai chân. Bệnh nhân có tư thế nghiêng đầu và lung ra trước, vai cong, gập nhẹ khớp háng, gối, khuỷu tay, áp cánh tay và đùi. Khi bắt đầu đi bộ, hai chân như dán trên mặt đất, bước ngắn chậm, chui người ra trước, kế đó bước nhanh, có thể đột ngột cứng lại; khi đang đi không ngừng lại ngay hay xoay về một bên theo ý muốn được.

Các biểu hiện khác

- Rối loạn tâm thần với trầm cảm rất thông dụng, lo âu, ảo thị.
- Dấu Myerson: duy trì phản xạ chớp mắt khi gõ ngay trên sống mũi.

Bài 10- Bệnh Parkinson

- Sa sút tâm thần thường xuất hiện trễ.
- Rối loạn thần kinh thực vật như giảm huyết áp, không làm trống bàng quang hoàn toàn, rối loạn chức năng giới tính.
- Đau nhức các cơ trực và chi.
- Rối loạn da như tăng tiết tuyến bã nhờn, viêm tuyến bã nhờn.
- Hiện tượng cứng đờ (freezing phenomenon).

THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ HỘI CHỨNG PARKINSON THEO HOEHN VÀ Yahr

Giai đoạn 1: triệu chứng một bên

Giai đoạn 2: triệu chứng hai bên, còn phản xạ tư thế

Giai đoạn 3: triệu chứng hai bên, rối loạn phản xạ tư thế nhưng còn khả năng di chuyển độc lập

Giai đoạn 4: triệu chứng trầm trọng đòi hỏi sự giúp đỡ

Giai đoạn 5: giai đoạn cuối, nằm tại giường hay di chuyển trên xe lăn

CHẨN ĐOÁN BỆNH PARKINSON

Dựa vào đặc điểm lâm sàng, diễn tiến chậm, khởi phát thường một bên trước rồi lan sang bên đối diện và triệu chứng thường ưu thế một bên, đáp ứng với levodopa là một yếu tố trợ giúp chẩn đoán.

Các phương tiện cận lâm sàng CT scan, MRI chỉ có vai trò trong chẩn đoán phân biệt, không có phương tiện đơn độc nào chẩn đoán xác định bệnh Parkinson.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Run vô căn

Run tư thế khi cánh tay nâng lên, tồn tại khi hoạt động, giảm khi nghỉ ngơi, tăng khi âu lo, xúc cảm, có yếu tố gia đình. Trường hợp nặng có thể ở các tư thế và lan cả đầu.

Hội chứng Parkinson do thuốc

Đây là một chẩn đoán quan trọng cần được loại trừ vì việc điều trị đơn giản là ngừng thuốc.

Khởi phát bán cấp, triệu chứng xuất hiện 2 bên, run xuất hiện sớm, có thể kèm theo rối loạn vận động như múa giật, múa vờn, loạn trương lực cơ. Triệu chứng cũng có thể xuất hiện trễ hơn sau vài tuần hay vài tháng dùng thuốc.

Hội chứng Parkinson do tổn thương mạch máu

Nhồi máu đơn độc hiếm khi gây hội chứng Parkinson; thường hội chứng Parkinson xảy ra sau nhồi máu não nhiều lần ở nhân đuôi, nhân bèo hay trung não. Triệu chứng xuất hiện kiểu bậc thang, thường rõ sau khi triệu chứng liệt thuyên giảm, có thể kèm theo rối loạn cảm giác, sa sút tâm thần, tăng phản xạ. Chẩn đoán dựa vào hình ảnh học.

Nội đàu nước áp lực bình thường

Bước đi ngắn do dự, lết chân, mất phản xạ tư thế, rối loạn cơ vòng, sa sút tâm thần. Trên CT scan có não thất giãn và triệu chứng cải thiện khi dẫn lưu não thất.

Hội chứng Parkinson do chấn thương

Một chấn thương đầu trầm trọng hiếm khi gây triệu chứng, tuy nhiên có thể gặp hội chứng này ở những bệnh nhân đánh box với những chấn thương thường xuyên gây thoái hóa chất đen.

Liệt trên nhân tiến triển

Triệu chứng lâm sàng gồm cứng cơ, bất động, rối loạn vận nhãn, liệt chức năng nhìn dọc, rối loạn xúc cảm kiểu giả hành; khi ở tư thế thẳng đứng bệnh nhân thường ngã ra sau, loạn trương lực cơ. Sa sút tâm thần khi bệnh đã tiến triển, chỉ đáp ứng levodopa lúc đầu sau đó thì hết.

Teo đa hệ thống

Tổn thương liên quan đến nhiều mức độ khác nhau của hệ thần kinh (tháp, ngoại tháp, tiểu não, tủy). Biểu hiện lâm sàng với hội chứng Parkinson kèm rối loạn chức năng hệ thần kinh thực vật như hạ HA tư thế, rối loạn da, rối loạn vận ngôn. Phương tiện chẩn đoán phụ trợ gồm MRI, PET.

BỆNH SINH

Đặc điểm giải phẫu bệnh điển hình là mất tế bào cùng với mất sắc tố ở chất đen, hiện diện thể Lewy (thể vùi bào tương ăn màu eosinophil) trong tế bào thần kinh ở vùng trước bên chất đen, nơi phóng chiếu lên bèo sầm. Triệu chứng xuất hiện khi mất khoảng 80% tế bào chất đen và mức độ tương tự đối với cạn nguồn dopamine.

Căn nguyên chưa rõ, có vài giả thuyết được đưa ra, có thể là đa yếu tố.

Giả thuyết oxide hóa

Gốc tự do có thể góp phần vào hiện tượng chết tế bào, các chất này được kiểm soát bởi chất kháng oxide hóa. Có bằng chứng cho thấy cơ chế oxide hóa gây ra tổn thương mô.

Giả thuyết môi trường

Giả thuyết này dựa trên dữ kiện độc tố 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropuridine (MPTP, chất tương tự meperidine mà trước đây được dùng ở người nghiện heroin) gây ra bệnh Parkinson ở người và súc vật. MPTP bị оксид hóa thành MPP⁺ gây độc tính trên tế bào thần kinh. Có lẽ một số độc tố giống MPTP có vai trò cho bệnh lý này.

Giả thuyết di truyền

15-20% bệnh nhân Parkinson có người thân có triệu chứng Parkinson. Những đột biến gen của protein alpha-synuclein nằm trên nhiễm sắc thể 4 gây ra hội chứng Parkinson di truyền theo tính trội. Các nghiên cứu cũng cho thấy tổn thương DNA ty lạp thể do MPTP có thể là nguyên nhân. Khiếm khuyết DNA ty lạp thể đang được thăm dò ở những gia đình có hội chứng Parkinson di truyền.

SINH LÝ BỆNH

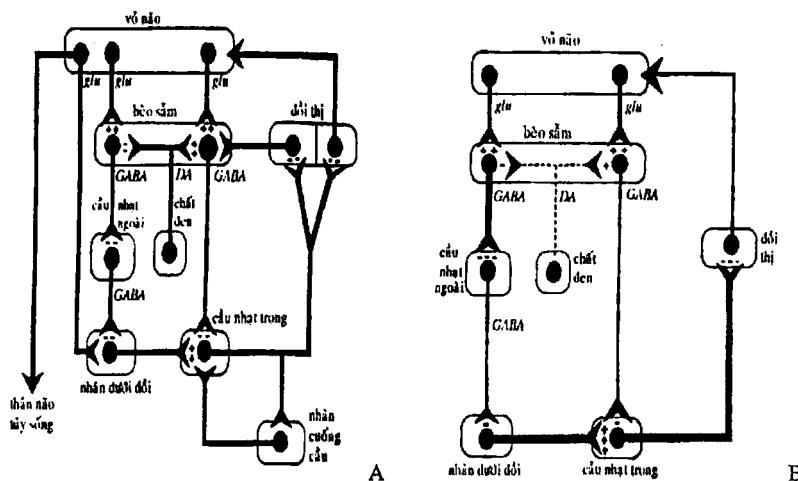
Hạch nền là thành phần của vòng vỏ não-hạch nền-dồi thị-vỏ não, bắt thường chức năng của những vòng này đưa đến triệu chứng Parkinson. Vòng vận động được xác định rõ nhất và có liên quan nhiều nhất trong bệnh Parkinson. Vòng vận động gồm diện tiền vận động (diện 4,6, diện vận động phụ), diện cảm giác (diện 3ab,2,1) phỏng chiếu lên bờ sẫm sau bên (putamen) theo sơ đồ tổ chức định khu thần thể.

Thể vận điều hòa cầu nhạt trong và chất đen phần lưỡi thông qua hai đường:

- *Trục tiếp:* từ bờ sẫm đến cầu nhạt trong và chất đen phần lưỡi (neuron chứa thụ thể D1, chất dẫn truyền là GABA, chất P), sau đó cho đường đến ức chế dồi thị.
- *Gián tiếp:* từ bờ sẫm đến cầu nhạt ngoài (neuron chứa thụ thể D2), đến nhân dưới dồi, rồi đi đến cầu nhạt trong và chất đen phần lưỡi. Từ đây cho đường đến ức chế dồi thị.

Các chất dẫn truyền của những vòng này là GABA, glutamate, chất dẫn truyền nội tại acetylcholine.

Trong bệnh Parkinson, các tế bào dopaminergic ở chất đen phần đặc giảm, làm giảm hoạt động con đường trực tiếp và tăng hoạt động con đường gián tiếp. Từ đó, hoạt động kích thích của nhân dưới dồi tăng lên và hoạt động ức chế của cầu nhạt trong và chất đen phần lưỡi gia tăng, gây ức chế quá mức lên dồi thị. Do đó, sự hoạt hóa từ dồi thị lên vỏ não giảm đi.

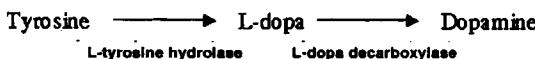


Hình10.1: Vòng hạch nền.

A: Bình thường. B: Bệnh Parkinson

* Dopamine

Được tổng hợp từ tế bào dopaminergic của não từ



Sau đó dopamine được chứa trong những túi nhỏ rồi được phóng ra vào khe synapse, nơi đây nó gắn kết với thụ thể sau synapse. Dopamine còn bị bắt hoạt bởi quá trình thu nạp lại do hoạt động của MAO-B và COMT.

ĐIỀU TRỊ

Mục đích điều trị là cải thiện các triệu chứng làm cản trở sinh hoạt hàng ngày, giữ cho bệnh nhân duy trì các hoạt động chức năng càng lâu càng tốt và trì hoãn biến chứng rối loạn vận động càng trễ càng tốt. Chưa có phương cách nào làm chậm quá trình tiến triển của bệnh. Điều trị nên được bắt đầu ngay khi các triệu chứng làm cản trở hoạt động hàng ngày và việc làm của bệnh nhân, tuy nhiên việc điều trị cần được quyết định dựa trên căn bản cá nhân.

Mặc dù sự chọn lọc thuốc trong giai đoạn sớm của bệnh còn bàn cãi nhưng levodopa vẫn là thuốc hiệu quả nhất; tuy nhiên, đồng vận dopamine cũng có hiệu quả trong giai đoạn đầu của bệnh và có lợi điểm hơn levodopa là có thể trì hoãn các biến chứng vận động.

Điều trị triệu chứng

Kháng cholinergic

Có hiệu quả với run trong một số trường hợp, nhất là người trẻ. Thuốc dùng bổ sung cho levodopa khi có dao động vận động.

Tác dụng phụ gồm khô miệng, mờ mắt, ứ đọng nước tiểu; ngoài ra lú lẫn, tâm thần chậm chạp, ảo giác, nhất là ở bệnh nhân lớn tuổi, đã làm giới hạn tác dụng có lợi của thuốc.

Trihexyphenidyl (Artane) 2-5mg 3 lần/ngày

Benztropine (Cogentin) 0,5-2mg 3 lần/ngày

Biperiden (Akinton) 1-3mg 3 lần/ngày

Orphenadrine (Disipal) 100mg 3 lần/ngày

Amantadine

Đây là thuốc kháng virus nhưng được tìm thấy có hiệu quả trong điều trị các triệu chứng bất động, cứng cơ và run. Thuốc có tác dụng phóng thích dopamine từ thể vân, có thể dùng trong giai đoạn sớm, dùng một mình hay kết hợp với kháng cholinergic. Tác dụng phụ ít gồm bồn chồn, lú lẫn, nổi mẩn da, phù chân, rối loạn nhịp tim. Liều 100mg 2 lần/ngày, hiệu quả giảm dần sau thời gian ngắn.

Levodopa

Levodopa là tiền chất của dopamine, có hiệu quả trên các loại triệu chứng đặc biệt vận động chậm và cứng cơ. Có lo ngại là điều trị levodopa sớm có thể làm tăng tình trạng chết tế bào chất đen trên giả thuyết vì nó có độc tính trên tế bào qua trung gian dopamine và các gốc tự do, tuy nhiên vẫn chưa có đủ bằng chứng về điều này. Vì vậy levodopa nên được dùng khi bệnh nhân có các triệu chứng bắt đầu làm cản trở chất lượng cuộc sống hơn là trì hoãn.

Levodopa đi qua hàng rào máu não và được chuyển hóa thành dopamine ở thể vân. Tuy nhiên dopamine cũng được tạo ra ở ngoại biên và gây tác dụng phụ như buồn nôn ói mửa, loạn nhịp tim, hạ huyết áp. Do đó, thuốc ức chế men dopa decarboxylase ngoại biên được kết hợp với levodopa để ngăn cản sự tạo thành dopamine ngoại biên, làm giảm các tác dụng phụ và cho phép kiểm soát các triệu chứng Parkinson với liều levodopa thấp hơn.

Sinemet (Carbidopa + Levodopa) 10mg/100mg, 25/250, 25/100

Madopa (Benserazide + Levodopa) 25/100, 50/200

Liều khởi đầu 100-150 mg levodopa/ ngày, chia 2-3 lần trong ngày sau bữa ăn. Liều tăng 100 mg mỗi tuần, liều nên giữ ở mức tối thiểu nhưng làm cải thiện triệu chứng.

Trong thời kỳ đầu của bệnh, liều có thể đạt từ 300-500 mg/ngày. Đa số bệnh nhân sẽ cải thiện triệu chứng nhưng có sự giảm dần hiệu quả sau 2-3 năm ; sau 5-6 năm, chỉ còn khoảng 25-30% có cải thiện.

* *Tác dụng phụ*

- Buồn nôn, ói mửa (diều trị domperidone 10-20 mg 30 phút trước khi dùng levodopa), hạ huyết áp tư thế, rối loạn nhịp tim, lo âu, lú lẫn, ảo giác.

- Loạn vận động: gồm bồn chồn, lắc lư đầu, nhăn mặt, loạn vận động môi lưỡi, múa giật, múa vờn, loạn trương lực cơ. Các triệu chứng xảy ra trễ, 75% xảy ra sau 6 năm dùng levodopa và liên quan đến liều thuốc.

- o Loạn vận động liều đỉnh: triệu chứng xuất hiện khi levodopa trong máu ở đỉnh cao. Điều chỉnh bằng cách giảm liều nếu triệu chứng xuất hiện tại liều đỉnh, dùng levodopa thải chậm hay dùng đồng vận dopamine.
- o Loạn vận động 2 pha: triệu chứng xảy ra lúc nồng độ thuốc thấp sau khi dùng liều đầu vào buổi sáng, thuyên giảm 2-3 giờ sau rồi xuất hiện lại với loạn trương lực cơ, đặc biệt ở chi dưới. Điều trị bằng baclofen, kháng cholinergic.

- Dao động vận động

Là những thời kỳ luân phiên giữa vận động và đáp ứng với thuốc tốt (thời kỳ on) và thời kỳ tồn thương chức năng vận động (thời kỳ off).

- o Hiện tượng cuối liều hay giảm dần hiệu quả: xảy ra trễ sau khi điều trị levodopa lâu dài, trong giai đoạn đầu của bệnh đáp ứng với thuốc ổn định và kéo dài (trên 4 giờ), về sau thời gian cải thiện ngắn dần 2-3 giờ mặc dù thời gian bán hủy của thuốc không thay đổi. Điều trị bằng cách tăng liều thuốc nếu không có loạn vận động, chia nhỏ liều ra trong ngày, dùng levodopa thải chậm, bổ sung đồng vận dopamine hay thuốc ức chế COMT.
- o Hiện tượng bật tắt (on-off) xảy ra sau vài năm điều trị, bệnh nhân trải qua giai đoạn dao động nhanh, không dự đoán được, đột ngột bất động hoàn toàn khoảng 30 phút đến vài giờ rồi tiếp đến là giai đoạn loạn vận động. Kiểm soát các triệu chứng này bằng cách chia nhỏ liều thuốc trong ngày, dùng Sinemet CR, dùng đồng vận dopamine, kết hợp thuốc ức chế COMT.

Đồng vận dopamine

Tác dụng kích thích thụ thể dopamine, có hiệu quả trên các loại triệu chứng nhưng kém hơn levodopa. Có nhiều ý kiến ủng hộ việc dùng đồng vận dopamine trước khi dùng levodopa vì ít gây dao động vận động và loạn vận động, có thể dùng sớm trên người trẻ hay kết hợp với Sinemet liều thấp (25/100 mg 3 lần/ngày), hiệu quả không được duy trì nếu dùng đơn độc. Tác dụng phụ tương tự levodopa gồm buồn nôn, ói mửa, hạ huyết áp tư thế; nhưng lú lẫn với ảo giác, hoang tưởng nhiều hơn.

Bài 10- Bệnh Parkinson

Bromocriptine khởi đầu 1,25 mg, tăng dần và duy trì 2,5-10 mg 3 lần/ngày.

Pergolide khởi đầu 0,5 mg, duy trì 1 mg 3 lần/ngày.

Các thuốc mới hơn gồm pramipexole, cabergoline, ropinirole, pramipexole được dung nạp tốt hơn.

Thuốc bảo vệ thần kinh

Selegiline có tác dụng ức chế MAO nên làm giảm chuyển hóa dopamine, trên lý thuyết thuốc làm giảm tổn thương do quá trình оксид hóa nên có thể làm chậm tiến trình bệnh, tuy nhiên bằng chứng về hiệu quả này chưa đầy đủ. Thuốc ít hiệu quả trên các triệu chứng bệnh.

Liều 5 mg sáng, 5 mg tối, có thể dùng một mình hay kết hợp với levodopa. Tác dụng hỗ trợ gây độc tính cấp có thể xảy ra khi dùng với meperidine, tricyclic, thuốc ức chế thu nạp serotonin. Tác dụng phụ gồm lo âu, mất ngủ. Tỷ lệ tử vong cao ở những bệnh nhân điều trị selegiline gây lo ngại cho sự an toàn khi dùng lâu dài.

Thuốc ức chế COMT

Thuốc làm giảm sự biến đổi levodopa thành 3-O-methyldopa, do đó làm tăng levodopa đến hệ thần kinh trung ương và kéo dài thời gian bán hủy. Thuốc được dùng chung với levodopa để giải quyết dao động vận động, khi dùng chung có thể giảm liều levodopa.

Tocapone (Tasmar) khởi đầu 100 mg 3 lần/ngày, tăng liều chậm, thuốc gây viêm gan trên một số trường hợp. Ngoài ra còn có Entacarpane, tuy nhiên các thuốc này cần thời gian để đánh giá đầy đủ.

Phẫu thuật

Phương pháp này được đặt ra trong giai đoạn Bệnh Parkinson tiến triển và cần được nghiên cứu đánh giá hiệu quả thêm.

Mở đồi thị (thalamotomy): tạo sang thương ở nhân bụng giữa, có hiệu quả với triệu chứng run.

Mở cầu nhạt (pallidotomy): tạo sang thương ở cầu nhạt trong, hiệu quả với vận động chậm, loạn vận động do thuốc, cứng cơ, run.

Kích thích não sâu với xung tần số cao ở đồi thị, cầu nhạt trong, nhân dưới đồi.

Phương pháp khác

Vật lý trị liệu

Ngôn ngữ trị liệu

Dinh dưỡng

CÂU HỎI NGẮN

1. Triệu chứng lâm sàng cơ bản trong bệnh Parkinson?
2. Nêu nội dung và ý nghĩa của thang điểm đánh giá hội chứng Parkinson theo Hoehn và Yahr.
3. Giải thích cơ chế bệnh sinh theo sơ đồ vòng hạch nền.
4. Nội dung cơ bản của điều trị bệnh Parkinson?
5. Tại sao nói Levodopa là thuốc chính trong điều trị Parkinson?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JM: Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. MacGraw-Hill, 2001
- [2] Olanow CW, Watts RL, Koller WC. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines. Neurology 2001; 56 (Suppl 5): S1-588
- [3] Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: Clinical Neurology. 4th ed. Appleton and Lange, 1999
- [4] Victor M, Ropper A : Principles of Neurology. 7th ed. McGraw-Hill, 2001

Bài 11

TRIỆU CHỨNG TỔN THƯƠNG BÁN CẦU ĐẠI NÃO

MỤC TIÊU BÀI GIÁNG

1. Mô tả các đặc điểm chính về giải phẫu học đại thể của các bán cầu đại não: các rãnh vỏ não chính; các thùy não và các hồi não có liên quan; mối liên lạc giữa hai bán cầu với nhau; mối liên lạc giữa các vùng kế cận nhau trong cùng một bán cầu; đặc điểm cấu trúc tế bào của vỏ não.
2. Mô tả được các vùng chức năng của vỏ đại não.
3. Mô tả được các triệu chứng thường gặp trong tổn thương thùy trán.
4. Mô tả được các triệu chứng thường gặp trong tổn thương thùy đính.
5. Mô tả được các triệu chứng thường gặp trong tổn thương thùy thái dương.
6. Mô tả được các triệu chứng thường gặp trong tổn thương thùy chẩm.
7. Mô tả được các triệu chứng thường gặp trong tổn thương thể chải.
8. Nắm được các triệu chứng thường gặp trong bệnh lý sa sút trí tuệ

NỘI DUNG

Giải phẫu học đại thể của các bán cầu đại não

Thùy trán
Thùy đính
Thùy thái dương
Thùy đảo
Thùy chẩm
Mặt trong bán cầu đại não

Đặc điểm cấu trúc tế bào học của vỏ não

Khái niệm về định khu các vùng chức năng của vỏ não

Tổn thương thùy trán

Tổn thương diện vận động và diện trước vận động

Tổn thương diện vận động mắt của thùy trán

Tổn thương diện ngôn ngữ vận động
Tổn thương các diện liên kết của thùy trán

Tổn thương thùy đính

Triệu chứng cảm giác
Các triệu chứng khác

Tổn thương thùy chẩm

Tổn thương thùy thái dương

Tổn thương thể chải

Bất thường thị giác
Mất đọc nửa bên
Mất sử dụng cử động hữu ý ý-vận bên trái

Mất viết bên trái
Mất định danh đối vật khi sờ bằng tay trái

Tắt lịm thính giác tai trái

Bệnh lý sa sút trí tuệ

GIẢI PHẪU HỌC ĐẠI THỂ CỦA CÁC BÁN CẦU NÃO

Não bộ (tên gọi khác là đại não, doan não hay não tận) bao gồm hai bán cầu não và là phần cao cấp nhất của hệ thần kinh trung ương có các chức năng cảm giác, vận động

và trí tuệ. Hai bán cầu não được phân biệt ranh giới bởi khe dọc giữa nhưng lại được nối kết với nhau bởi thể trai, vốn hiện diện ở đáy của khe này và được cấu tạo bởi các sợi thần kinh qua lại giữa hai bán cầu. Các vùng khác nhau của vỏ não trong cùng một bán cầu lại được liên lạc với nhau nhờ các sợi liên kết, và cuối cùng thì vỏ não còn liên hệ với các tầng thấp hơn của hệ thần kinh trung ương như thân não và tủy sống nhờ các sợi phong chiếu hướng lên và hướng xuống.

Các cấu trúc chính của não bộ gồm có lớp chất xám tạo nên vỏ não ở ngoài cùng, kế đến là chất trắng ở phía dưới vốn được cấu tạo bởi các sợi mép, sợi liên kết và sợi phong chiếu. Tại đáy của mỗi bán cầu còn có những khối chất xám gồm các hạch đáy (hay hạch nền) và các cấu trúc của gian não như phần trên đồi thị, đồi thị, phần tiếp sau đồi thị, phần dưới đồi và phần hạ đồi.

Dựa trên các đặc điểm phát triển học của các chủng loài và các đặc điểm về cấu trúc vi thể của từng vùng vỏ não, người ta còn phân biệt vỏ não ra thành ba loại gồm có: *vỏ não mới (neocortex)* gồm có 6 lớp phân biệt rõ ràng và chiếm 90% vỏ não của con người; *vỏ não khác (allocortex)* chỉ có 3 lớp phân biệt rõ, được phân biệt thành vỏ não cũ (paleocortex; gồm vỏ thùy đảo phía ngọn, vỏ tiểu thùy hình hạt đậu, và vỏ khứu giác sơ cấp) và vỏ não cổ (archicortex; gồm tổ chức hải mã); *vỏ não trung gian (mesocortex)* có đặc điểm mê học nằm trung gian giữa vỏ não mới và vỏ não khác, và được gấp ở vỏ hôi viễn, vỏ trong rãnh khứu giác, vỏ cạnh hải mã và vỏ phần hốc mắt.

Mỗi bán cầu đại não lại được phân biệt ra thành nhiều thùy vốn được ranh giới hoá nhờ các khe rãnh quan trọng như khe trung tâm (còn gọi là khe Rolando) và rãnh bên (còn gọi là rãnh Sylvius). Người ta phân biệt được bốn thùy chính gồm có thùy trán, thùy đính, thùy thái dương và thùy chẩm.

Thùy trán

Thùy trán chiếm một phần ba trước của mỗi bề mặt ngoài bán cầu, chạy dài từ cực trán, ở phía trước, ra tới khe trung tâm, ở phía sau, và nằm phía trên và về phần ngọn của rãnh bên. Ở mặt trong của bán cầu não, thùy trán tận cùng sát tới hôi viễn. Thùy trán có bốn hôi chính (hay cuộn; gyrus) gồm hôi trán hướng lên hay hôi trước trung tâm, hôi trán trên, hôi trán giữa và hôi trán dưới. Phần hôi trán trước trung tâm ở mặt trong của bán cầu và ngay phía trên hôi viễn được gọi tên là tiểu thùy cạnh trung tâm. Hai nhánh trước di ngang và nhánh trước di hướng lên của rãnh Sylvius phân chia hôi trán dưới thành ba phần gồm có phần hốc mắt hay hôi hốc mắt (pars orbitalis), phần tam giác hay hôi tam giác (pars triangularis) và phần nắp hay hôi nắp (pars opercularis). Hôi trán hướng lên là một trong những diện vỏ não quan trọng nhất vì là nơi có các neuron vận động trên chịu trách nhiệm về chức năng vận động của thân thể và đầu mặt con người; do đó, phần vỏ não của hôi này có tên gọi là *diện vận động sơ cấp (primary motor area)*. Tại vỏ não này các neuron vận động chịu trách nhiệm từng phần cụ thể của thân thể con người được phân bố theo trình tự của một con người nằm lộn ngược, đầu ở dưới thấp

Bài 11- Triệu chứng tổn thương bán cầu đại não

nhất và bàn chân ở trên cao nhất. Trình tự trên vỏ não của hôi trán trước rãnh trung tâm đối với các phần của cơ thể đi lần lượt từ dưới lên trên là vùng mặt, kế đến là chi trên, thân mình và, sau hết, là chi dưới với phần vỏ não chi phối vận động của cẳng chân và bàn chân nằm ở mặt trong của hôi trước rãnh trung tâm. Điểm cần lưu ý là các sợi phong chiếu của các neuron vận động trên phụ trách các chi thì chủ yếu vắt chéo và chi phối chức năng vận động của chân tay đối bên (bó tháp chéo hay bó vỏ-gai bên), trong khi đó các neuron vận động trên chi phối các nhau vận động của các dây thần kinh sợ thì lại cho phong chiếu xuống cả hai bên của thân não (bó gối hay bó vỏ-hành). Nằm ngay phía trước của rãnh trung tâm là *diện trước vận động (premotor area)*, vốn là một phần vỏ não khác của thùy trán cũng có vai trò quan trọng trong chức năng vận động: diện này đảm đương việc thiết lập chương trình mới của cử động cũng như làm thay đổi chương trình điều hành này trong khi nó đang vận hành. Về phía trước hơn nữa, thùy trán được chia ra thành ba hôi trán trên, giữa và dưới. Hôi trán giữa có chứa *diện Brodmann 8* vốn là trung khu quan trọng của cử động liếc nhìn liên hợp của hai mắt sang phía đối bên. Hôi tam giác và phần của hôi nắp ngay sát cạnh với nó ở bên bán cầu ưu thế (bán cầu trái) có chức năng diễn đạt ngôn ngữ và được gọi là *diện Broca* hay *trung khu ngôn ngữ Broca*.

Thùy đính

Thùy đính ở sau rãnh trung tâm và kéo dài ra sau đến khe đính-chẩm, và ở trên rãnh bên. Có tất cả năm hôi cấu tạo nên thùy đính gồm có hôi sau rãnh trung tâm, tiểu thùy đính trên, tiểu thùy đính dưới, hôi trên viền và hôi góc. Hôi sau rãnh trung tâm còn được gọi là *diện cảm giác sơ cấp hay nguyên phát (primary sensory area)* cũng có cách phân bố của hình người lộn ngược tương tự như diện vận động sơ cấp, và là nơi tiếp nhận các đường cảm giác hướng lên của nửa thân thể đối bên. *Tiểu thùy đính trên* thì có chức năng liên quan tới sự tương tác hành vi của con người với môi trường chung quanh. *Tiểu thùy đính dưới* là phần của thùy đính có chứa *hôi trên viền và hôi góc*. Hai hôi trên viền và góc của bán cầu ưu thế có chức năng tích hợp các thông tin giác quan khác nhau để nhờ đó mà người ta có thể hiểu được ngôn ngữ và nhận thức được về các nguồn kích thích của môi trường chung quanh.

Thùy thái dương

Bề mặt ngoài của thùy thái dương có ba hôi gồm hôi thái dương trên, hôi thái dương giữa và hôi thái dương dưới. Hôi thái dương trên có mang ở mặt lưng của nó *hôi ngang Heschl (diện thính giác sơ cấp)* và ngay ở phía sau hôi Heschl này của bán cầu ưu thế là *diện Wernicke* vốn là trung khu tiếp nhận, xử lý mọi thông tin giác quan nhờ đó mà người ta hiểu được ngôn ngữ nói và nhận thức được về mọi nguồn kích thích chung quanh. Hôi thái dương dưới thì có chức năng trong việc nhận biết các hình thù thị giác và màu sắc. Ở mặt trong của thùy thái dương còn có hai hôi gồm có *hôi hình thoi (fusiform gyrus)* và *hôi hải mã (hippocampal gyrus)* với phần tiếp nối về phía ngọn là *hôi móc (uncus)*.

Thùy đảo

Thùy đảo (insula), còn được gọi là đảo của Reil, là phần nằm vùi lấp trong khe bên.

Thùy chẩm

Thùy này chỉ chiếm một diện tích nhỏ của bề mặt ngoài của cực sau của bán cầu não, ở về phía sau củ một đường vẽ tưởng tượng nối liền khe đỉnh-chẩm với khe trước chẩm. Mặt trong của thùy chẩm có khe cựa chạy dọc và chia mặt trong thùy chẩm thành hôi chêm (cuneus) ở phía trên và hôi lưỡi ở phía dưới. Thùy chẩm có chứa *điểm thị giác sơ cấp* (*primary visual area*).

Mặt trong của bán cầu não

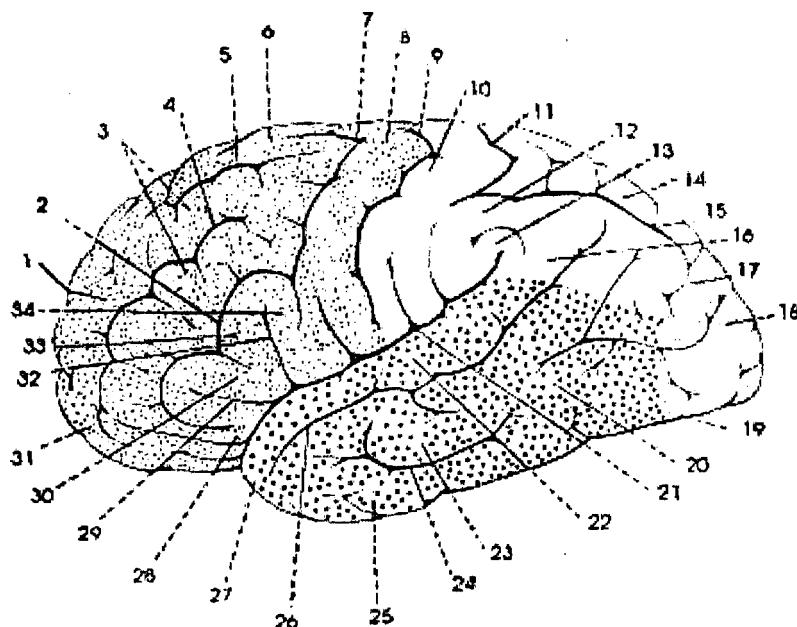
Mặt trong của bán cầu não có *hôi viền* (*gyrus cinguli*), *hôi hải mã* và *hôi móc* (đã mô tả ở đoạn trước). Hôi viền và hôi móc được nối liền với nhau qua cái *eo* (*isthmus*). *Thùy viền* (*limbic lobe*) là thuật ngữ dùng để chỉ phức hợp các cấu trúc sau đây: hôi viền, eo, hôi hải mã, hạnh nhân và các nhân vách. Hôi viền bao quanh một cấu trúc có tên gọi là *thể chai* (*corpus callosum*) vốn được cấu tạo bởi các sợi mép qua lại giữa hai bán cầu não, giúp cho hai bán cầu liên lạc mật thiết với nhau về mặt cấu trúc và chức năng. Các hình 11.1 và 11.2 giới thiệu các thùy và các hôi nêu ở trên.

ĐẶC ĐIỂM CẤU TRÚC TẾ BÀO HỌC CỦA VỎ NÃO

Vỏ não có cấu trúc tế bào xếp thành lớp mà theo cách phân loại của Brodmann thì được phân biệt ra có sáu lớp mà đi từ bề mặt ngoài vào trong gồm có theo thứ tự lần lượt là lớp phân tử hay lớp hình mạng (molecular layer), lớp hạt ngoài (lamina granularis externa), lớp tháp (lamina pyramidalis), lớp hạt trong (lamina granularis interna), lớp hạch (lamina ganglionaris) và lớp đa dạng (lamina multiformis). Căn cứ trên sự khác biệt về các cấu trúc này của từng vùng vỏ não một, Brodmann đã phân biệt vỏ não ra thành 47 diện khác nhau (hình 3). Cách phân chia này của Brodmann hiện được ứng dụng phổ biến nhất trong các tài liệu giải phẫu học về vỏ não.

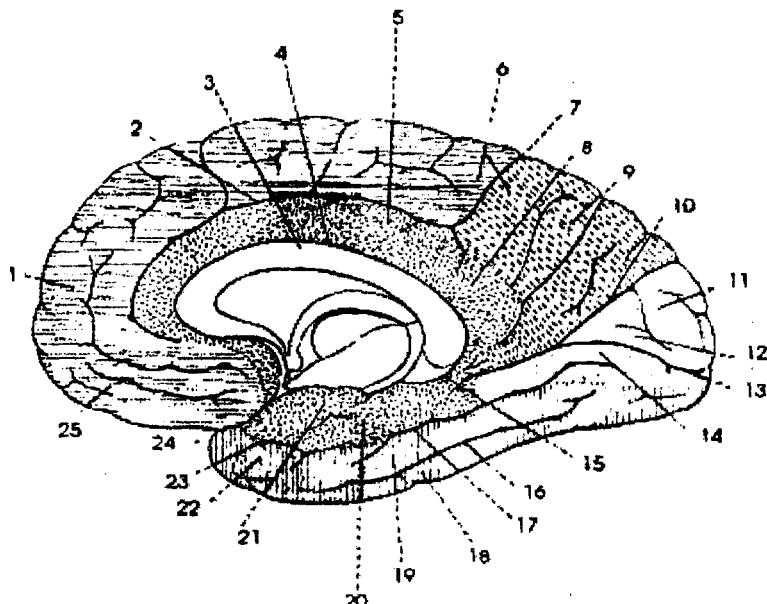
Cách phân loại các vùng vỏ não dựa trên đặc điểm mô học của từng vùng cụ thể có giá trị cao cho việc định vị chức năng vỏ não. Các lớp hạt thì liên quan chủ yếu tới sự tiếp nhận các luồng thần kinh hướng tâm về não bộ, do đó các lớp này chiếm ưu thế ở các diện cảm giác của não bộ. Lớp tháp trái lại có chứa nhiều tế bào tháp nguồn gốc của các phóng chiếu ly tâm nên chiếm ưu thế ở các diện vận động.

Bài 11: Triệu chứng tổn thương bán cầu đại não



Hình 11.1. Các thùy, các hõi và các rãnh vỏ não nhìn ở mặt ngoài của bán cầu não
(DeJong's The Neurologic Examination, 5th edition, p 610, 1992.)

1. Thùy trán
 2. Rãnh trán dưới
 3. Hõi trán giữa
 4. Rãnh trán giữa
 5. Rãnh trán trên
 6. Hõi trán trên
 7. Rãnh trước trung tâm
 8. Hõi trước (rãnh) trung tâm
 9. Rãnh Rolando (rãnh trung tâm)
 10. Hõi sau (rãnh) trung tâm
 11. Rãnh sau trung tâm
 12. Tiểu thùy (hõi) đỉnh dưới
 13. Hõi trên viền
 14. Thùy đỉnh
 15. Tiểu thùy đỉnh trên
 16. Hõi góc
 17. Ranh giới đỉnh-chẩm
 18. Thùy chẩm
 19. Khắc trước chẩm
 20. Thùy thái dương
 21. Rãnh Sylvius (rãnh bên)
 22. Hõi thái dương trên
 23. Hõi thái dương giữa
 24. Rãnh thái dương giữa
 25. Hõi thái dương dưới
 26. Rãnh dưới thái dương
 27. Cực thái dương
 28. Hõi hốc mắt
 29. Nhánh trước ngang
 30. Hõi tam giác
 31. Cực trán
 32. Nhánh trước dọc đứng
 33. Hõi trán dưới
 34. Hõi nắp
- (Lưu ý: các số trong hình không phải là số của các diện Brodmann)



Hình 11.2. Các thùy, hồi, rãnh vỏ não ở mặt trong của bán cầu não
(DeJong's The Neurologic Examination, 5th edition, p 611, 1992)

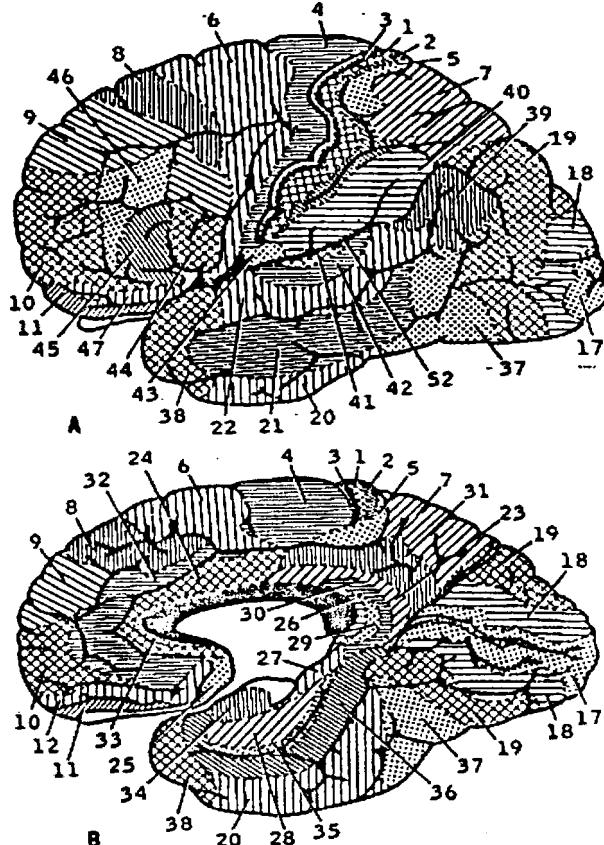
1. Thúy trán
2. Rãnh viền
3. Thể chai
4. Rãnh của thể chai
5. Hồi viền
6. Tiểu thùy cạnh trung tâm
7. Rãnh Rolando (rãnh trung tâm)
8. Thùy viền
9. Thùy đỉnh
10. Khe đỉnh-chẩm
11. Hồi chêm
12. Thùy chẩm
13. Rãnh cựa
14. Hồi lưỡi
15. Rãnh hải mã
16. Rãnh thái dương dưới
17. Khe nhánh bên
18. Hồi thái dương dưới
19. Hồi hình thoi
20. Hồi hải mã
21. Hồi móc
22. Thùy thái dương
23. Khe khứu
24. Cực thái dương
25. Cực trán (Lưu ý: các số trong hình không phải là số của các diện Brodmann)

KHÁI NIỆM VỀ ĐỊNH KHU CÁC VÙNG CHỨC NĂNG CỦA VỎ NÃO

Quan điểm cho rằng mỗi vùng trên não bộ có một chức năng riêng đã được đưa ra trong khoảng từ năm 1800 đến 1825, tuy nhiên mãi đến năm 1861 thì lần đầu tiên Broca đã chứng minh được rằng sự phá hủy hồi trán thứ ba bên trái đã dẫn đến tình trạng mất khả năng nói. Các phát hiện tiếp tục về sau này càng ngày càng củng cố cho lý thuyết

Bài 11: Triệu chứng tổn thương bán cầu đại não

này về sự định khu chức năng của vỏ não, và các bằng chứng lâm sàng như sự tăng đáp ứng của một loại chức năng khi trung khu của nó bị kích thích (ví dụ: co giật động kinh khi vùng vận động bị kích thích) hoặc trái lại sự mất một loại chức năng nhất định khi trung khu của nó bị hủy hoại (ví dụ: liệt khi vùng vận động bị tổn thương) là những minh chứng rất thuyết phục. Mặc dù khái niệm này đã được công nhận là đúng trong thực nghiệm cũng như trong thực tế lâm sàng, người ta cũng ghi nhận được rằng có những vùng khác của vỏ não mà sự phá hủy chúng lại không đưa đến bất kỳ một biểu lộ lâm sàng nào cả. Những vùng này của vỏ não được gọi là “vùng câm”.



Hình 11.3. Các diện vỏ não của Brodmann. A: mặt ngoài bán cầu não; B: mặt trong bán cầu não (Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th edition, p 465, 2001)

Trong quy trình chẩn đoán định khu tổn thương não bộ, cần chú ý đến khái niệm về bán cầu ưu thế. Khái niệm này chỉ đúng cho con người và diễn đạt rằng một bán cầu này có trội hơn bán cầu kia về một số loại chức năng nào đó. Ở con người, bán cầu ưu thế được xem là bán cầu đảm nhiệm các chức năng ngôn ngữ, nhận thức và cử động phức tạp hữu ý. Chín mươi chín phần trăm người thuận tay phải có bán cầu ưu thế ở bên trái, và các trung khu ngôn ngữ đều nằm ở bán cầu này. Đối với người thuận tay trái, có quan điểm cho rằng 50% người thuận tay trái cũng có bán cầu ưu thế là bán cầu bên trái, tuy nhiên một quan điểm khác thì cho rằng người thuận tay trái có trung khu ngôn ngữ hiện diện trên cả hai bán cầu phải và trái. Các nghiên cứu của Sperry, ngoài ra, đã cho thấy bán cầu bên phải tuy không là bán cầu ưu thế về chức năng ngôn ngữ nhưng lại có vai trò trội hơn hẳn trong hoạt động khai quát hóa và nhận biết không gian ba chiều, cũng như có khả năng trội hơn về hoạt động âm nhạc.

TỔN THƯƠNG THÙY TRÁN

Tổn thương điện vận động và điện trước vận động

Điện vận động tương ứng với điện Brodmann 4, nằm ở hôi trán hướng lên, và có các trung khu vận động phân bố theo hình một người lộn ngược đầu như đã mô tả ở đoạn trước của bài này. Theo trình tự từ dưới lên của điện Brodmann 4 các trung khu tương ứng với chức năng vận động của từng phần cơ thể gồm cổ họng và thanh quản, vòm và quai hàm, lưỡi, môi, miệng, mặt, mi mắt, trán, cổ, ngôn tay cái, các ngôn tay khác, bàn tay, cổ tay, cẳng tay, vai, ngực trên, cơ hoành, ngực dưới, cơ bụng, đùi, cẳng chân, bàn chân, ngôn chân, bọng đáy, trực tràng, và bộ phận sinh dục. Cần nhắc lại là trung khu liên quan đến các chi dưới và các bộ phận chịu sự chi phối của các dây thần kinh cùng được phân bố ở mặt trong của bán cầu não. Điện trước vận động nằm ngay phía trước điện vận động và tương ứng với điện Brodmann 6.

Tổn thương của hai điện này gây ra *chứng liệt cứng nửa người đối bên* với bên tổn thương, có tăng phản xạ gân cơ và có các dấu hiệu tháp (dấu Babinski, dấu Hoffmann) đi kèm. Trong giai đoạn cấp của tổn thương các điện này, biểu lộ lâm sàng có thể là liệt mềm nhưng sau đó sẽ chuyển dần sang liệt cứng. Một tổn thương không gây hủy hoại nhưng lại kích thích điện vận động có thể gây ra tình trạng *động kinh co giật*. Từ điện 6, điện 8 và hôi trán giữa còn có các sợi phóng chiếu trán-cầu di xuống tới cầu não, từ cầu não lại được tiếp vận sang bán cầu tiểu não đối bên qua đường của cuống tiểu não giữa. Tổn thương của các điện này hay tổn thương của các sợi phóng chiếu trán-cầu nói trên có thể gây ra chứng *thất điệu đối bên* với bên tổn thương.

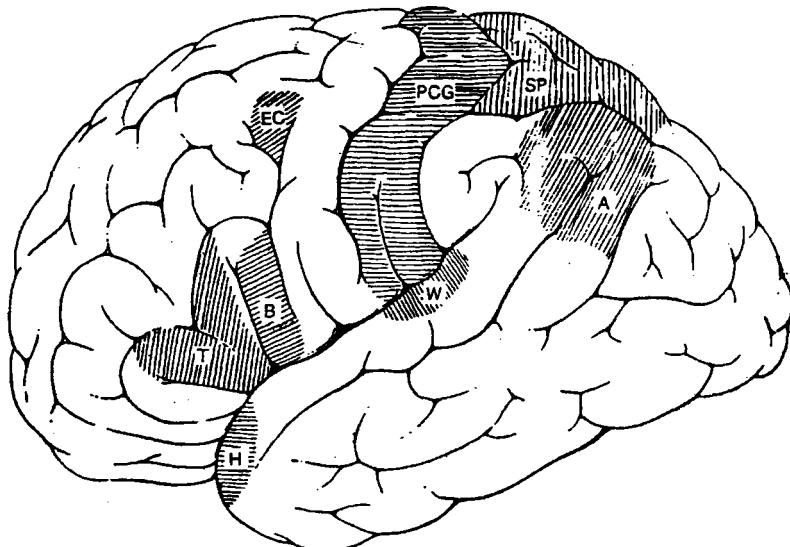
Tổn thương điện vận động mắt của thùy trán

Điện Brodmann 8 nằm ngay phía trước điện Brodmann 6, và được gọi tên là điện vận động mắt của thùy trán (frontal motor eye field). Điện này là trung khu của các cử động mắt liên hợp hữu ý kiểu liếc nhìn ngang sang phía đối bên với trung tâm. Tổn

Bài 11- Triệu chứng tổn thương bán cầu的大脑

thương của diện này dẫn đến **mất chức năng liếc nhìn ngang phổi hợp của hai mắt sang phía đối bên**, đồng thời hai mắt lại “liếc nhìn về bên có tổn thương”. Theo một số nhà giải phẫu học thần kinh, diện vận động mắt của thùy trán còn lấn sang cả diện 6 và diện 9.

Tổn thương diện ngôn ngữ vận động



Hình 11.4. Các trung tâm ngôn ngữ quan trọng.

A. Hồi gốc (Angular gyrus). **B.** Vùng Broca. **EC.** Trung tâm viết Exner (Exner's writing center). **H.** Trung tâm âm nhạc Henschen (Henschen's music). **W.** Vùng Wernicke.

Diện ngôn ngữ vận động, còn gọi là diện Broca hay trung khu Broca, có ở thùy trán của bán cầu ưu thế và nằm ở đoạn đuôi của hồi trán dưới, ở ngay phía trước của các trung khu vận động liên quan đến các cơ quan phát âm vốn nằm ở đoạn thấp của hồi trán trước trung tâm. Trung khu ngôn ngữ này tương ứng với diện Brodmann 44 vốn nằm tại phần (hồi) nắp (pars opercularis) của hồi trán dưới. Tuy nhiên, một số vùng khác cũng có vai trò quan trọng trong chức năng ngôn ngữ diễn đạt này và gồm có diện Brodmann 45 (phần tam giác), diện 47 (phần hốc mắt) và diện 46 ngay phía trên diện 45. Tổn thương hủy hoại diện này dẫn đến **chứng mất ngôn ngữ Broca** (từ đồng nghĩa: mất ngôn ngữ vận động, mất ngôn ngữ diễn đạt), trong đó bệnh nhân mất khả năng diễn đạt bằng ngôn ngữ nói nhưng vẫn còn khả năng hiểu ngôn ngữ nói. Tổn thương kích thích trung khu Broca, trái lại, có thể dẫn đến chứng tháo lời (logorrhea) trong đó bệnh nhân phát âm rất nhiều nhưng hoàn toàn không có bất kỳ một nội dung có ý nghĩa nào cả.

Tổn thương các diện liên kết của thùy trán

Các diện liên kết này bao gồm các diện Brodmann 9, 10, 11, 12, 32 và các diện khác còn lại của thùy trán. Các diện này được liên lạc với các diện cảm giác thân thể, diện thị giác và diện thính giác thông qua các sợi liên kết. Các diện liên kết của thùy trán còn được liên lạc với đổi thị và vùng hạ đổi thông qua các sợi phóng chiếu. Chức năng của các vùng liên kết này vẫn còn là vấn đề đang được tiếp tục tìm hiểu.

Các bất thường về thần kinh của tổn thương các diện liên kết của thùy trán đã được ghi nhận trong các trường hợp bệnh nhân được mổ cắt bỏ cả hai thùy trán và trong các trường hợp bệnh nhân bị sa sút trí tuệ của bệnh Alzheimer, bệnh Pick, các bệnh sa sút trí tuệ do rối loạn chuyển hóa hay nhiễm trùng. Các biểu lộ lâm sàng có liên quan với tổn thương các diện liên kết trán trong các bệnh này đã được ghi nhận gồm có như sau: bỗn chồn, mất tập trung, giảm mất trí nhớ gần, mất trí nhớ về các chi tiết, mất khả năng sử dụng kinh nghiệm đã có, hưng cảm, thờ ơ lãnh cảm, mất tính chủ động, tư duy trì trệ, kém khả năng liên hệ các sự kiện với nhau, mất khả năng tư duy trừu tượng hoá, dễ nổi nóng, mất khả năng tự kiểm chế hành vi tình dục.

TỔN THƯƠNG THÙY ĐÍNH

Các diện Brodmann 3, 1, 2 trên hối sau rãnh trung tâm là diện cảm giác sơ cấp, tiếp nhận các thông tin cảm giác hương tâm từ đổi thị (nhân bụng sau giữa và bên) trở về. Các trung khu cảm giác thân thể cũng được phân bố trên hối sau trung tâm này tương tự như các trung khu vận động ở hối trước trung tâm, nghĩa là có phân bố của một người lộn ngược, vùng mặt đầu ở thấp nhất còn chân và cơ quan sinh dục thì ở trên cao nhất. Bên cạnh diện cảm giác sơ cấp này, còn có các diện Brodmann 5a ở phần trên của thùy đính và ngay sát phía sau diện Brodmann 2, diện 5b ở tiểu thùy đính trên và diện Brodmann 7 ở tiểu thùy đính dưới. Các diện 5 và 7 này có chức năng tích hợp và phân tích các loại cảm giác sơ cấp, giúp nhận định và so sánh sự giống nhau và sự khác nhau trong các tương quan về không gian, kích thước, về hình ảnh, trọng lượng và về định vị cảm giác. Do đặc điểm về chức năng như vậy, các diện 5 và diện 7 được gọi tên là diện liên kết cảm giác (sensory association area) hay diện cảm giác tâm lý (psychosensory area).

Triệu chứng cảm giác của tổn thương thùy đính

Kích thích diện cảm giác thân thể sơ cấp tạo ra dị cảm ở nửa người đối bên. Tổn thương hủy hoại diện 3, 1, 2 dẫn tới tình trạng *tăng cường kích thích cảm giác ở nửa người đối bên*, tuy nhiên các loại cảm giác nồng và sâu vẫn có thể được nhận biết, và không hề có tình trạng mất toàn bộ cảm giác nửa người đi kèm. Tổn thương của các diện liên kết cảm giác không ảnh hưởng lên khả năng nhận biết các loại cảm giác thô sơ nhưng chủ yếu làm *suy giảm khả năng nhận thức tổng hợp về cảm giác*.

Bài 11- Triệu chứng tổn thương bán cầu đại não

Các triệu chứng cảm giác có thể được gặp trong tổn thương thùy đính gồm có những bất thường về cảm giác ở nửa người đối bên có tổn thương dưới nhiều hình thức như tăng ngưỡng nhận biết cảm giác đau, mất khả năng phân biệt sự khác biệt về nhiệt độ, giảm khả năng phân biệt các kích thích xúc giác và định vị kích thích xúc giác, rối loạn khả năng nhận biết tư thế các khớp, giảm hay mất các khả năng nhận biết hình vẽ trên da, nhận biết hình thể đồ vật bằng xúc giác, phân biệt hai điểm, phân biệt sự khác biệt về trọng lượng.

Hiện tượng tắt lịm cảm giác

Là triệu chứng không nhận biết cảm giác ở nửa thân bị bệnh (đối bên với bán cầu có tổn thương thùy đính) khi kích thích cùng một lúc cả hai bên thân thể. Ngược lại nếu kích thích riêng từng nửa thân thể một thì sự nhận biết cảm giác hoàn toàn bình thường.

Triệu chứng cảm giác của tổn thương thùy đính không ưu thế

Tổn thương của thùy đính không ưu thế thường cho thêm một số triệu chứng cảm giác khá đặc thù và riêng biệt của bán cầu bên phải như hiện tượng bỏ quên nửa thân bên trái, mất khả năng nhận thức về / và mất khả năng xây dựng trong không gian ba chiều (ví dụ: không vẽ được hình ảnh của một căn nhà có yếu tố không gian ba chiều), mất khả năng nhận thức về tình trạng bệnh tật (không nhận biết được bản thân đang bị liệt, tiếng Anh là anosognosia), mất khả năng nhận thức về nửa người bên liệt (không công nhận chân hay tay bên liệt là của mình, tiếng Anh là somatotopoagnosia hay asomatognosia), mất khả năng tổng hợp hình thù (amorphosynthesis).

Các triệu chứng khác của tổn thương thùy đính

Tổn thương của tia thị đi trong thùy đính giải thích cho sự hiện diện của triệu chứng bất thường thị trường kiểu bán manh đồng danh hay góc manh dưới đồng danh. Hồi trên viền và hồi góc của bán cầu ưu thế có vai trò quan trọng trong chức năng ngôn ngữ nên khi bị tổn thương có thể dẫn đến các rối loạn ngôn ngữ tiếp nhận, các rối loạn nhận thức và rối loạn cử động hữu ý giác quan.

TỔN THƯƠNG THÙY CHẨM

Thùy chẩm là thùy chỉ có một chức năng duy nhất là chức năng thị giác và bao gồm ba diện Brodmann 17, 18, và 19. Diện thị giác sơ cấp (diện Brodmann 17) nằm dọc theo mép của rãnh cựa và các vùng sát cạnh của hồi chêm và hồi lưỡi. Diện 17 này tiếp nhận các thông tin thị giác đến từ các tia thị, và là trung khu nhận biết các dạng thô sơ nhất của kích thích thị giác như màu sắc, kích thước, độ sáng chói và độ trong suốt. Sự kích thích vỏ não cựa tạo ra những ảo thị thô sơ như ám điểm, chớp sáng trong thị trường tương ứng. Tổn thương hủy hoại vỏ cựa một bên gây ra **bán manh đồng danh**, tổn thương vỏ cựa cả hai bên gây ra **mù vỏ não**.

Diện Brodmann 18, hay vùng cạnh vân, nằm sát ngay cạnh diện 17 và tiếp nhận cũng như phân tích các luồng thần kinh tải từ diện 17 sang. Diện 18 là thiết yếu đối với quá trình nhận dạng đồ vật. Vùng quanh vân (diện 19) thì có nối kết với các diện 17 và 18, đồng thời còn nối kết với các vùng khác của vỏ não. Diện 19 này có chức năng nhận thức các hình ảnh một cách phức tạp và tinh tế hơn, hồi tưởng thị giác, liên kết thị giác và định hướng không gian. Diện 18 và diện 19 được xếp chung là các diện tâm lý thị giác. Sự kích thích các diện này tạo ra những ảo thị có hình thù rõ trong khi đó sự phá hủy các diện này dẫn đến những bất thường như cố định nhìn khó khăn, giảm khả năng chú ý thị giác, mất nhận biết hình ảnh không gian ba chiều, rối loạn trí nhớ thị giác, định vị thị giác các đồ vật khó khăn, mất khả năng định vị bản thân hoặc định vị đồ vật trong không gian, mất nhận thức về các mối tương quan của các đồ vật trong không gian. *Hội chứng Anton*, hệ quả của tổn thương các diện 18 và 19 cả hai bên, là tình trạng trong đó người bệnh mất khả năng định hướng thị giác đồng thời lại phủ nhận tình trạng bị mù đó của bản thân. Các diện 18 và 19 còn chứa trung khu nhìn đuổi bắt (cử động vận nhãn được khởi động bởi kích thích quang học) và trung khu phản xạ cố định quang động. Sự kích thích các trung khu này gây ra cử động vận nhãn liên hợp sang phía đối bên và kèm theo là co đồng tử. Tổn thương các diện này khiến người ta mất khả năng nhìn đuổi bắt theo đồ vật đồng thời mất phản xạ rung giật nhãn cầu quang động.

TỔN THƯƠNG THÙY THÁI DƯƠNG

Ở mặt trên của đoạn sau hồi thái dương trên có vùng vỏ não thính giác là hồi ngang của Heschl (diện Brodmann 41 và 42). Các diện thính giác này tiếp nhận các tín hiệu thần kinh thính giác của cả hai tai nhưng ưu thế vẫn là thuộc về tai đối bên với trung khu tiếp nhận. Diện 41 và 42 lại có những nối kết tiếp theo với các vùng vỏ não kế can, vốn là những nơi sẽ xử lý các tín hiệu thính giác đã được tiếp nhận đầu tiên tại hồi Heschl, khiến cho các tín hiệu này trở nên có ý nghĩa dưới hình thức từ ngữ. Hồi thái dương trên còn được xem là nơi có trung khu tiền đình mặc dù chưa định vị được chính xác trung khu này ở đâu.

Sự kích thích hồi thái dương trên có thể gây ra những *ảo thính mơ hồ* như tiếng ve kêu hay tiếng ù tai. Sự kích thích hồi thái dương trên còn có thể gây ra triệu chứng mất thăng bằng và chóng mặt. Sự hủy hoại hồi Heschl ở một bên không gây ra diếc (vì mỗi tai được phỏng chiếu về hồi Heschl của cả hai bên) nhưng có thể khiến cho *khả năng định vị âm thanh bị giảm sút* nhiều ở bên đối diện tổn thương, ngoài ra còn làm cho thính lực suy giảm ở cả hai bên và người bệnh có thể bị rối loạn khả năng nhận biết các nốt nhạc. Tổn thương hủy hoại hồi thái dương trên còn có thể gây ra triệu chứng *chóng mặt và mất thăng bằng*, bệnh nhân dễ bị ngã về phía đối diện với bên có tổn thương. Vỏ não của nửa đoạn sau của hồi thái dương trên ngay sát phía sau của hồi Heschl của bán cầu ưu thế được xem là trung khu ngôn ngữ tiếp nhận (trung khu Wernicke) và là nơi tích hợp, xử lý mọi thông tin cảm giác giác quan từ các vỏ não khác (thính giác, thị giác, cảm giác thân thể) chuyển qua. Tổn thương hủy hoại trung khu Wernicke gây ra chứng

Bài 11: Triệu chứng tổn thương bán cầu dài não

mất ngôn ngữ Wernicke (đồng nghĩa: mất ngôn ngữ tiếp nhận, mất ngôn ngữ giác quan), trong đó người bệnh mất khả năng hiểu ngôn ngữ nói đồng thời có chứng tháo lời. Về phương diện chức năng ngôn ngữ, cần nói thêm là trung khu Wernicke lại được nối liền với trung khu Broca qua trung gian của bó cung (arcuate fasciculus) và sự đứt đoạn của bó này sẽ dẫn tới chứng mất ngôn ngữ dẫn truyền (conduction aphasia), trong đó bệnh nhân có biểu lộ tháo lời nhưng vẫn duy trì khả năng hiểu ngôn ngữ nói.

Hồi thái dương giữa (diện Brodmann 21) có liên quan với hệ thị giác và khi bị kích thích có thể gây ra xoay hai mắt về bên đối diện, nghiêng thân mình về bên đối diện và cử động chân tay của nửa người đối bên. Trong thùy thái dương còn có các tia thị trên đường đi của chúng về vỏ cựa mà sự tổn thương có thể dẫn đến triệu chứng bán manh hay góc manh trên đồng danh đối bên. Phần sau của các hồi thái dương giữa và thái dương dưới có nối kết với tiểu não qua đường thần kinh thái dương-cầu-tiểu não; do đó, tổn thương thùy thái dương có thể gây ra triệu chứng thất điều đối bên.

Hội chứng Kluver - Bucy là một trạng thái lâm sàng trong đó có mất nhận thức thị giác (còn gọi là mù tâm lý: không phân biệt được người lạ với người quen), hay dùng miệng để thăm dò môi trường chung quanh, tăng hoạt động tình dục, mất các cảm xúc như sợ hãi hay nóng giận, ăn nhiều, tăng phản ứng với mọi kích thích thị giác và giảm trí nhớ. Hội chứng này được ghi nhận ở súc vật và ở người khi bị tổn thương thùy thái dương cả hai bên.

Động kinh thùy thái dương hay động kinh cục bộ phức tạp là một biểu lộ lâm sàng thường gặp trong tổn thương thùy thái dương. Bệnh cảnh lâm sàng của thể động kinh này gồm có các loại ảo thanh, ảo khứu, ảo thị (đặc biệt là déjà vu hoặc jamais vu), cử động nhai, cử động phức tạp khác (di bộ, đánh đòn, cởi quần áo, v.v...), mất trí nhớ trong cơn và hành vi hung dữ.

Quên toàn bộ thoáng qua (transient global amnesia) là tình huống bất thường thần kinh chỉ kéo dài trong vòng vài giờ trong đó bệnh nhân mất đột ngột toàn bộ trí nhớ về các sự kiện mới (trí nhớ gần) nhưng trí nhớ tức thì và trí nhớ xa thì còn nguyên vẹn. Trước khi xảy ra tình trạng mất trí nhớ toàn bộ thoáng qua này, bệnh nhân có thể gặp những sự cố như hoạt động thể lực, tăng cảm xúc, tắm, giao hợp. Các báo cáo khoa học về các trường hợp này đều lưu ý đến tình trạng kém tươi mới nhất thời của các cấu trúc của mặt trong thùy thái dương.

TỔN THƯƠNG THỂ CHAI

Các nghiên cứu của Sperry R.W. trong thập niên 70 của thế kỷ XX (được giải Nobel) cho thấy có sự phân công rõ ràng giữa hai bán cầu phải và trái. Bán cầu bên trái của người thuận tay phải thì có chức năng nổi bật về ngôn ngữ, về sự kiểm soát các cử động hữu ý, về tư duy lôgic toán học và phân tích. Bán cầu bên phải của người thuận tay phải thì lại có vai trò trội hẳn liên quan đến khả năng nhận thức và xây dựng trong không gian ba chiều, khả năng nhận thức có tính cách tổng hợp, khả năng về hoạt động

âm nhạc, và sự nhân cách hoá các khuôn mặt. Hai bán cầu, tuy vậy, liên lạc và trao đổi thông tin rất mật thiết với nhau nhờ thể chiai và luôn luôn hoạt động hợp đồng với nhau. Trong trường hợp thể chiai bị cắt đứt (thường là trong phẫu thuật điều trị các trường hợp động kinh kháng trị), hai bán cầu này sẽ không còn liên lạc với nhau được nữa và, do đó, sẽ hoạt động riêng lẻ. Bệnh cảnh lâm sàng có thể gặp được trong tình huống này được gọi tên là hội chứng thể chiai (callosal syndrome) hay hội chứng phân ly (disconnection syndrome). Các bất thường có thể gặp được trong hội chứng thể chiai rất đa dạng và đòi hỏi phải được thăm khám thần kinh kỹ lưỡng phối hợp với thăm dò bằng các test tâm lý - thần kinh học chuyên biệt. Dưới đây là vài biểu lộ lâm sàng được ghi nhận trong các trường hợp thể chiai bị cắt đứt.

Bất thường thị giác

Mỗi một bán cầu đều ghi nhận và lưu trữ được các hình ảnh có trong thị trường tương ứng (nửa thị trường phải của hai mắt, đối với bán cầu trái; nửa thị trường trái của hai mắt, đối với bán cầu phải) nhưng chỉ có bán cầu trái mới diễn đạt và liên lạc được về cái gì mà nó thấy.

Mất đọc nửa bên

Bệnh nhân mất khả năng đọc các vật liệu được phỏng vào nửa thị trường trái (hemalexia). Những tín hiệu này được đưa về vỏ não thị giác ở thùy chẩm bên phải nhưng do thể chiai bị cắt đứt nên đã không được đưa qua trở lại hốc góc bên trái để xử lý.

Mất sử dụng cử động hữu ý ý-vận bên trái

Dùng lời nói yêu cầu bệnh nhân đưa tay phải lên chào theo kiểu nhà binh thì bệnh nhân làm được nhưng nếu yêu cầu bệnh nhân đưa tay trái lên chào thì bệnh nhân không thực hiện được cử động này. Trong trường hợp này, lệnh nói đã được tiếp nhận tại bán cầu ưu thế và đã được hiểu nhưng do thể chiai bị đứt đoạn nên đã không được chuyển sang bán cầu bên phải vốn là bán cầu điều khiển tay trái (tiếng gọi hiện tượng này là left ideomotor apraxia).

Mất viết bên trái

Bệnh nhân có tổn thương tại thể chiai thì mất khả năng viết bằng bàn tay trái.

Mất định danh đồ vật khi sờ bằng bàn tay trái

Bệnh nhân bị phân ly hai bán cầu (nhầm mắt khi được khám bằng nghiệm pháp mô tả ở đây) sẽ không gọi được tên của đồ vật cầm trong bàn tay trái của họ nhưng lại định danh được đồ vật đó nếu cầm đồ vật này ở bàn tay phải. Trong trường hợp này thông tin xúc giác về đồ vật đó ở bàn tay trái đã được đưa về bán cầu phải và ghi nhận tại bán cầu này nhưng sau đó đã không được chuyển sang bán cầu ưu thế ở bên trái. Tiếng Anh gọi hiện tượng vừa mới nêu là left tactile anomia.

Bài 11- Triệu chứng tổn thương bán cầu đại não

Tắc lịm thính giác tai trái

Bệnh nhân có tổn thương thể chai sẽ không nghe thấy được ở bên tai trái khi được kích thích âm thanh tại hai tai cùng một lúc. Nội dung của âm thanh được nghe bên tai trái được đưa về thùy thái dương phải nhưng do đứt đoạn thể chai nên đã không được chuyển sang thùy thái dương trái để có thể hiểu được.

Có nhiều bằng cớ giải phẫu-lâm sàng chứng tỏ rằng có sự chuyên biệt hoá về mặt chức năng của từng vùng của thể chai. Tổn thương ở phần sau của thể chai gây ra mất đọc một bên, tổn thương ở phần trước của thể chai gây ra mất sử dụng cử động hữu ý ý-vận bên trái, tổn thương đoạn giữa của thể chai gây ra mất viết tay trái, và tổn thương ở đoạn giữa và đoạn sau của thể chai thì dẫn đến mất định danh đồ vật khi sờ bằng bàn tay trái.

BỆNH LÝ SA SÚT TRÍ TUỆ

Sa sút trí tuệ là một hội chứng mắc phải với biểu hiện mất chức năng nhận thức, thay đổi về hành vi và mất các chức năng xã hội. Chẩn đoán chuẩn của sa sút trí tuệ (theo DSM-IV) đòi hỏi phải có sự giảm sút về trí nhớ và các chức năng nhận thức khác đủ nặng để ảnh hưởng đến sinh hoạt của cuộc sống hàng ngày.

Sa sút trí tuệ tăng dần theo tuổi. Vào khoảng 40 tuổi, tỉ lệ sa sút trí tuệ chỉ chiếm 0,1% dân số; đến trên 65 tuổi, tỉ lệ này là 5-8%; sau 75 tuổi nó tăng lên 15-20%; và trên 85 tuổi, tỉ lệ sa sút trí tuệ chiếm đến 25-50% dân số. Nhìn chung, sau 65 tuổi, tỉ lệ sa sút trí tuệ tăng gấp đôi mỗi 5 năm.

Hiện nay, bệnh Alzheimer là nguyên nhân phổ biến nhất của sa sút trí tuệ ở mọi lứa tuổi (trên và dưới 65 tuổi). Nhưng một điều quan trọng cần biết là không phải tất cả sa sút trí tuệ đều là bệnh Alzheimer. Hội chứng sa sút trí tuệ được chia ra làm nhiều nhóm bệnh khác nhau tùy thuộc vào nguyên nhân, bệnh học, đặc điểm hoà-thần kinh và điều trị.

Bệnh Alzheimer, còn được gọi là lú lẫn tuổi già, là nguyên nhân hàng đầu của sa sút trí tuệ. Bệnh ảnh hưởng chủ yếu đến những phần não kiểm soát sự suy nghĩ, trí nhớ và ngôn ngữ. Giảm trí nhớ là biểu hiện đầu tiên của bệnh. Sự xuất hiện các mảng amyloid bất thường và các đám rối sợi thần kinh trong tế bào não được xem là nguyên nhân gây ra chết tế bào não và teo não nặng nề trong bệnh Alzheimer. Yếu tố nguy cơ của bệnh Alzheimer bao gồm: gia đình có cha mẹ mắc bệnh Alzheimer, lớn tuổi, giới nữ, trình độ học vấn thấp, tăng cao Appolipoprotein E-4 bất thường, chấn thương đầu, chế độ ăn uống không hợp lý, cao huyết áp và tiểu đường.

Sa sút trí tuệ mạch máu xảy ra sau tổn thương não do bệnh lý mạch máu não gây ra. Sa sút trí tuệ thường xảy ra đột ngột và tiến triển từng bậc với các biểu hiện như giảm trí nhớ, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn tiêu tiêu và vụng về khi thực hiện các động tác.... Sa sút trí tuệ mạch máu thường xảy ra ở người bị tai biến mạch máu não, người bệnh tiểu đường và cao huyết áp không điều trị hoặc điều trị không hiệu quả.

Các bệnh lý thoái hóa não (như bệnh Parkinson), ngộ độc kim loại, bệnh nhiễm trùng (như giang mai, nhiễm HIV)... cũng gây ra sa sút trí tuệ ở giai đoạn gần cuối của bệnh.

Một số bệnh lý tổng quát như sốt cao, cơ thể bị mất nước, thiếu vitamin và suy dinh dưỡng, tác dụng phụ của thuốc, bệnh lý tuyến giáp, nghiện rượu hoặc chấn thương đầu nhẹ cũng có thể gây ra sa sút trí tuệ. Sa sút trí tuệ do nhóm này thường diễn tiến nhanh và mau trở về trạng thái bình thường khi loại bỏ được nguyên nhân gây bệnh. Người bệnh sa sút trí tuệ có các tình trạng này cần phải điều trị càng sớm càng tốt.

Một số người lớn tuổi có vấn đề về cảm xúc có thể bị nhìn nhận sai lầm là bị sa sút trí tuệ. Cảm giác buồn, cô đơn, lo lắng, hoặc chán nản thường gặp ở những người về hưu hoặc khi người bạn đời hoặc bạn thân bị mất. Trong quá trình thích nghi với các tình trạng này, một số người có cảm giác bị lú lẫn hoặc bị quên. Các vấn đề cảm xúc này có thể dễ dàng điều trị khi có sự nâng đỡ của bạn bè và gia đình, có sự tham vấn điều trị của bác sĩ chuyên khoa tâm lý.

Các triệu chứng của sa sút trí tuệ

- **Các thay đổi nhận thức:** quên (mới xuất hiện), khó hiểu trong giao tiếp bằng lời nói và chữ viết, khó khăn trong việc tìm từ để dùng, rối loạn định hướng, không biết các sự kiện phổ biến.
- **Các triệu chứng tâm thần:** chứng tự kỷ hoặc lãnh đạm, trầm cảm, nghi ngờ, lo âu, mất ngủ, chứng sợ, hoang tưởng, ảo giác hoặc kích động.
- **Thay đổi nhân cách:** các mối quan hệ không thích hợp, bàng quan, tránh các sinh hoạt xã hội, bơm cợt tán tỉnh quá mức, dễ thất vọng, có các cơn giận dữ.
- **Có vấn đề về hành vi:** đi lang thang, kích động, làm ồn, đứng ngồi không yên.
- **Thay đổi các hoạt động hàng ngày:** khó khăn trong chạy xe, bị lạc đường, quên công thức nấu ăn, thờ ơ chăm sóc bản thân, gia đình, khó khăn trong quản lý tiền bạc, sai lầm trong công việc.

Khám lâm sàng

Các dấu hiệu phát hiện được trong thăm khám có thể giúp gợi ý nguyên nhân của sa sút trí tuệ. Ví dụ, sa sút trí tuệ kèm dấu thần kinh khu trú có thể do nguyên nhân bệnh lý mạch máu não. Khám lâm sàng bao gồm đánh giá sự thức tỉnh, các chức năng nhận thức, khám thần kinh và khám tổng quát các cơ quan khác.

Các chức năng nhận thức cần đánh giá bao gồm: lời nói (mất ngôn ngữ), trí nhớ vận động (mất thực dụng), nhận biết đồ vật (mất nhận biết đồ vật) và khả năng thực hiện các hoạt động kết hợp (chức năng thực hiện, quản lý), sự đánh giá và cảm nhận. Các test đánh giá nhận thức có thể hỗ trợ cho việc thăm khám này.

Bài 11: Triệu chứng tổn thương bán cầu đại não

Điều trị

Sa sút trí tuệ là biểu hiện của nhiều bệnh lý. Nếu nguyên nhân gây bệnh thuộc nhóm có thể điều trị được như thiếu vitamin, suy dinh dưỡng, bệnh tuyến giáp... thì việc điều trị hết nguyên nhân gây bệnh sẽ nhanh chóng đưa bệnh nhân trở về trạng thái bình thường.

Cho đến nay, chưa có phương pháp chữa lành bệnh Alzheimer và sa sút trí tuệ mạch máu. Tuy nhiên, phát hiện bệnh sớm và điều trị sớm bằng các thuốc *ức chế men Acetylcholinesterase* như galantamin (Reminyl), donepezil (Aricept), rivastigmin (Exelon)..., *các thuốc chống oxy hóa* như vitamin E, ginkgo biloba... có thể làm chậm diễn tiến của bệnh. Bên cạnh đó, thành công trong việc điều trị mất ngủ và điều chỉnh các rối loạn hành vi sẽ giúp giảm bớt gánh nặng về mặt thể chất và tinh thần của người chăm sóc bệnh nhân.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả tương quan giải phẫu-chức năng của các thùy não.
2. Mô tả và giải thích biểu lộ lâm sàng của tổn thương thùy trán.
3. Mô tả và giải thích biểu lộ lâm sàng của tổn thương thùy đính.
4. Mô tả và giải thích biểu lộ lâm sàng của tổn thương thùy chẩm.
5. Mô tả và giải thích biểu lộ lâm sàng của tổn thương thùy thái dương.
6. Mô tả và giải thích biểu lộ lâm sàng của tổn thương thể chai.
7. Mô tả triệu chứng của hội chứng sa sút trí tuệ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Afifi A.K., Bergman R.A. (1998). Cerebral cortex. In: Functional Neuroanatomy, McGraw-Hill, p337 - 385.
- [2] Cambier J., Masson M., Dehen H. (1994). Neuropsychologie. In: Abrégés de Neurologie 7th Edition, Masson, p 143 - 181.
- [3] Haerer A.F. (1992). Diagnosis and localization of intracranial disease. In: DeJong's The Neurologic Examination 5th Edition, J.B. Lippincot Company, p 603 – 627.
- [4] Victor M., Ropper A.H. (2001). Neurologic disorders caused by lesions in particular parts of the cerebrum. In: Adams and Victor's Principles of Neurology 7th Edition (2001), McGraw-Hill, p 464 – 498.

Bài 12

HÔN MÊ

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Mô tả các đặc điểm sinh lý bệnh học của hôn mê.
2. Mô tả quy trình thăm khám tổng quát cần thực hiện trên bệnh nhân hôn mê.
3. Phân tích ý nghĩa của các thăm khám thần kinh học liên quan đến tư thế thân thể, tư thế mắt đầu, kiểu cách thở, cử động mắt và đặc điểm đồng tử.
4. Phân tích các nguyên lý cơ sở của việc khám và đánh giá hôn mê.
5. Mô tả thang điểm Glasgow đánh giá hôn mê, ưu điểm và nhược điểm của thang điểm này.
6. Phân tích sự khác biệt giữa hôn mê với trạng thái chết não, trạng thái thực vật và hội chứng khoá trong.
7. Liệt kê quy trình xử trí một trường hợp hôn mê bao gồm việc chỉ định các xét nghiệm và việc điều trị ban đầu
8. Liệt kê các nguyên nhân thường gặp của hôn mê và các đặc điểm lâm sàng chính của từng nguyên nhân một: bệnh mạch máu não, viêm não màng não, khối u não, chấn thương sọ não, rối loạn chuyển hóa, ngộ độc và chấn thương sọ não.

NỘI DUNG

Sinh lý bệnh

Thăm khám tổng quát

Thăm khám thần kinh

Tư thế và phản xạ của tứ chi

Tư thế đầu và mắt

Cử động mắt

Đồng tử

Kiểu cách thở

Đánh giá hôn mê

Cách phân thành giai đoạn

Thang điểm Glasgow đánh giá
hôn mê

Thang điểm Liège

Đánh giá hôn mê theo tầng

Phân loại hôn mê

Hôn mê do tổn thương cấu trúc
trên lều

Hôn mê do tổn thương cấu trúc
dưới lều

Hôn mê chuyển hoá và hôn mê
do bệnh lan tỏa não bộ

Kiểu cách xuất hiện hôn mê

Nguyên nhân hôn mê

Bệnh mạch máu não

Chấn thương

Viêm màng não

Viêm não

U và áp xe não

Ngộ độc rượu cấp

Ngộ độc thuốc

Đái tháo đường

Hạ đường huyết

Rối loạn chuyển hóa

Các nguyên nhân khác

Khảo sát cận lâm sàng

Chẩn đoán phân biệt

Không đáp ứng có nguồn gốc tâm
lý

Hội chứng bị khóa trong

Trạng thái thần kinh thực vật kéo
dài

Chết não

Xử trí

Tiêu lượng của hôn mê

Hôn mê là một trong những tình huống lâm sàng thường gặp và là một thử thách lớn đối với khả năng chẩn đoán, xử trí của từng người thầy thuốc một. Các nguyên nhân của hôn mê thì nhiều vô kể, thuộc đủ mọi bản chất, mang tính chất nhất thời hay thường trực, có thể phục hồi hay không phục hồi được. Hôn mê là một tình huống cần được chẩn đoán và xử trí khẩn cấp; do đó, việc áp dụng những kỹ thuật cận lâm sàng như chụp hình não bộ, các thử nghiệm về máu và dịch não tủy, và các xét nghiệm khác là rất cần thiết.

Tiếng Anh và tiếng Pháp gọi hôn mê là Coma, vốn phát xuất từ gốc tiếng Hy Lạp Komas, nghĩa là ngủ sâu. Thật ra giữa trạng thái ngủ và trạng thái hôn mê có những điểm giống nhau nhưng cũng có những điểm khác biệt nhau rõ ràng. Điểm giống nhau của hai trạng thái này là sự mất cử động chớp mi mắt và mất cử động nuốt. Điểm khác nhau của hai trạng thái này thì biểu lộ ra ở các hành vi, cử động mà ta có thể quan sát được ở một người khi người này rơi vào trạng thái mất các hoạt động có ý thức và hữu ý. Trong giấc ngủ tự nhiên, con người ta mất hết các cử động hữu ý và thay thế vào đó là có những cử động không hữu ý mang tính chất chu kỳ rõ ràng gắn với từng giai đoạn của giấc ngủ. Những đặc điểm hành vi trong giấc ngủ gồm có những cử động giật cơ lúc bắt đầu giấc ngủ, giai đoạn động mắt nhanh (Rapid Eye Movement - REM), sự thay đổi thường xuyên tư thế thân thể, nhịp thở đều, mi mắt nhắm kín hoàn toàn hay không hoàn toàn. Ở một bệnh nhân hôn mê sâu điển hình ta không thể tìm thấy được các cử động chu kỳ như đã nêu, mọi loại cử động bị biến mất nên bệnh nhân bất động hoàn toàn, mi mắt khép không kín, hai mắt đứng tròng, không đáp ứng với mọi kích thích, kể cả khi bị kích thích đau mạnh, chức năng hô hấp và tuần hoàn bị suy sụp nên phải được hỗ trợ thêm bằng máy giúp thở và các thuốc vận mạch để duy trì huyết áp. Ngoài ra cũng cần nhớ là một người đang ngủ sẽ dễ dàng thức tỉnh khi được lay gọi hay bị kích thích bởi những tác nhân của môi trường xung quanh, và đặc điểm này thì không hiện diện ở một bệnh nhân hôn mê điển hình.

SINH LÝ BỆNH

Trạng thái ý thức của con người bình thường gồm có hai mặt đan quyện lại với nhau, đó là khả năng nhận thức và tình trạng thức tỉnh. Sự nhận thức là khả năng con người ta có thể nhận biết được một cách toàn diện với đầy đủ ý nghĩa về bản thân và về môi trường chung quanh. Hoạt động thần kinh cao cấp này chính là sự tích hợp và xử trí mọi nguồn kích thích hướng tâm do cảm giác và giác quan đem lại, và thuộc về chức năng lan tỏa của vỏ đại não. Tình trạng thức tỉnh thì gồm những đáp ứng thần kinh sơ khai hơn và là biểu lộ của hoạt động của những cấu trúc thần kinh não vốn là một mạng lưới của các bô sợi thần kinh và các nhân thần kinh. Hệ thống này có tên gọi là hệ thống lưới kích hoạt hướng lên (HTLK), kéo dài từ phần thấp của cầu não lên trên cho tới phần trung tâm của đôi thị và tỏa ra vào mặt dưới trong của thùy trán. Hệ thống lưới kích hoạt này đảm đương các chức năng phản xạ của thân não như đáp ứng mở mắt khi bị kích thích đau, phản xạ giác mạc, phản xạ quang vận động, các cử động của mắt, phản xạ đầu-mắt, phản xạ tiền đình-mắt. HTLK đi qua đôi thị và phóng chiếu lan tỏa đến các

vùng của vỏ não, có tác động như là một công tắc bật mở để các vùng vỏ não có thể hoạt động nhận thức. Trong điều kiện sinh lý bình thường, HTLKH này có những hoạt động mang tính chu kỳ mà biểu lộ là các chu kỳ ngủ và thức với những biến đổi đặc hiệu về điện não tương ứng với từng chu kỳ một.

Trên nền tảng giải phẫu-sinh lý của trạng thái ý thức như vừa nêu, người ta cho rằng có ba cơ chế khác nhau có thể gây ra những rối loạn về ý thức tri giác gồm có: (1) suy chức năng vỏ não lan tỏa cả hai bên, (2) suy chức năng thân não, và (3) suy chức năng vỏ não hai bên phối hợp với suy chức năng thân não.

Suy chức năng vỏ não lan tỏa cả hai bên khiến con người ta mất mọi khả năng nhận thức nhưng vẫn còn những biểu lộ của chức năng thức tỉnh. Trên lâm sàng tình trạng này có tên gọi là trạng thái thực vật và thường là hệ quả của những tổn thương thiếu máu hay thiếu oxy máu lan tỏa của cả hai bán cầu não, gặp trong ngừng tim hay giai đoạn cuối của những bệnh thoái hóa của hệ thần kinh trung ương.

Suy chức năng thân não khiến cho trạng thái thức tỉnh bị sút giảm hay ức chế hoàn toàn, dẫn tới tình trạng hôn mê hay ngủ bệnh lý. Suy chức năng thân não có thể do những bệnh nguyên phát của thân não gây ra, ví dụ như tổn thương xuất huyết hay thiếu máu cục bộ của gian não, cũng có thể là thứ phát, trong đó thân não bị một khối choán chổ thuộc một vùng khác của não bộ chèn ép, ví dụ như tụ não thùy thái dương hay tụ tiểu não. Nói là thứ phát nhưng tổn thương thân não ở đây có thể là vĩnh viễn nếu như không được xử trí kịp thời, vì rằng các mạch máu nuôi thân não bị xoắn vặn dưới ảnh hưởng của sự chèn ép có thể dẫn đến nhồi máu thân não hay xuất huyết thân não (xuất huyết Duret).

Suy chức năng vỏ não hai bên phối hợp với suy chức năng thân não là cơ chế gây rối loạn ý thức tri giác hay gặp trong các trường hợp bệnh não do ngộ độc và rối loạn chuyển hóa.

THẨM KHÁM TỔNG QUÁT

Đứng trước một bệnh nhân hôn mê, người thầy thuốc có hai mục tiêu là: (1) tác động để bảo toàn mạng và (2) truy tìm và xử lý ngay nguyên nhân đã đưa đến hôn mê. Điều cần làm trước tiên là phải nhận diện và loại trừ ngay nguyên nhân đã gây ra hôn mê vốn có thể đe dọa tính mạng của người bệnh. Nếu không mạch đập thì phải xoa tim ngoài lồng ngực ngay. Nếu có mạch đập nhưng người bệnh tím tái thì phải đặt ngay nội khí quản và hô hấp nhân tạo, màu da sẽ sớm trở về bình thường nếu như sự tím tái không phải do ngộ độc gây ra. Mùi của hơi thở người bệnh cũng rất gợi ý, thí dụ mùi aceton trong hôn mê của nhiễm toan tiểu đường, hoặc mùi rượu trong trường hợp hôn mê do ngộ độc rượu. Các dấu vết tổn thương ở thân mình và ở da đầu thì gợi ý đến tổn thương dập não hay máu tụ nội sọ, và chụp cắt lớp điện toán là hết sức hữu ích ở đây cho chẩn đoán. Cần lưu ý xem bệnh nhân có bị gãy trật cột sống cổ hay không, nếu có thì không được làm các nghiệm pháp khảo sát phản xạ mắt búp bê. Các dấu hiệu trên da

Bài 12- Hôn mê

cũng có thể gợi ý về nguyên nhân đã gây ra hôn mê: dấu xuất huyết có thể liên quan đến sự quá liều thuốc kháng đông, dấu vết tiêm chích thì gợi ý đến hôn mê do ngộ độc ma túy, dấu vết cào gãi do bị ngứa vốn có thể gặp trong suy thận mãn.

Trong giai đoạn thăm khám tổng quát ban đầu này, cần đặt ngay một đường truyền tĩnh mạch để tiến hành những việc sau đây: lấy máu thử đường huyết, độ áp thẩm, các chất điện giải, kể cả calci, creatinin huyết, PT, PTT, và đo tìm sự hiện diện cũng như nồng độ của các thuốc có thể gây ngộ độc và các thuốc chống động kinh. Ngoài ra, thay thuốc có thể cần cho Thiamine tiêm mạch để phòng ngừa sự xuất hiện của bệnh não Wernicke, cho truyền glucose ưu trương nếu nghĩ đến nguyên nhân hạ đường huyết, và cho tiêm mạch naxolone nếu ngờ hôn mê do ma túy (xem phần điều trị). Cần đặt ống thông tiểu Foley để theo dõi lượng nước tiểu đồng thời cũng là để thử nghiệm nước tiểu: tìm xem có tình trạng mất nước hay ngộ độc nước, sự hiện diện của thể ceton và của các chất gây nghiện.

THẨM KHÁM THẦN KINH

Song song với phần thăm khám tổng quát đã nêu, vốn cần được tiến hành gọn và nhanh, việc thăm khám thần kinh học được thực hiện để đánh giá mức độ nặng nhẹ của tổn thương đã gây ra hôn mê. Những lãnh vực cần lưu ý trong thăm khám bao gồm chức năng vỏ não và đặc biệt là chức năng thân não.

Sự thăm khám lâm sàng để thăm dò chức năng thân não sẽ giúp ích nhiều nhất cho việc nhận định về nguyên nhân và cơ chế sinh lý bệnh học cụ thể của từng trường hợp hôn mê. Thông thường là các quá trình tổn thương cấu trúc có ảnh hưởng lên chức năng của tổ chức lưỡi câu não và trung não (hoặc là tổn thương cấu trúc nội tại của thân não, hoặc là tổn thương thân não thứ phát sau chèn ép bởi bán cầu não) đều có ảnh hưởng lên các cấu trúc thân não liên quan đến chức năng vận nhãn và chức năng đồng tử. Nếu hôn mê sâu nhưng chức năng thân não ít bị ảnh hưởng, vẫn tương đối còn nguyên vẹn, thì đặc điểm này gợi ý rằng không có tổn thương cấu trúc của trung não hay cầu não. Tuy nhiên cũng cần ghi nhớ rằng sự hiện diện của các dấu hiệu bất thường về chức năng thân não không luôn luôn đồng nghĩa với sự hiện diện của tổn thương cấu trúc thân não. Ngộ độc các thuốc như thuốc chống trầm cảm ba vòng, phenytoin, barbiturate có thể làm liệt chức năng kiểm soát vận nhãn (có khi gây liệt vận nhãn toàn bộ) nhưng lại không ảnh hưởng lên chức năng đồng tử. Một số nguyên nhân khác của hôn mê sâu do rối loạn chuyển hoá cũng gây ra rối loạn chức năng vận nhãn nhưng không ảnh hưởng lên đáp ứng của đồng tử. Trong phần tiếp theo sau đây sẽ mô tả các nội dung thăm khám về thần kinh gồm có tư thế và phản xạ tứ chi, tư thế của đầu và mắt, cử động mắt, đồng tử và kiểu cách thở.

Tư thế và phản xạ của tứ chi

Tư thế và sự cử động của chân tay bệnh nhân hôn mê chủ yếu chỉ gợi ý một cách thô sơ về phía bên nào của đại não hay thân não bị tổn thương và không có giá trị chỉ điểm cao về vị trí đích xác của tổn thương.

Tư thế mắt vỏ được tìm gặp ở trong trường hợp tổn thương các tầng cao của trục thần kinh như phần sâu của bán cầu đại não, hoặc ở ngay phía trên trung não. Đặc điểm của tư thế này là chi trên co gấp áp vào thân mình, chi dưới thì duỗi cứng. Trong trường hợp tổn thương ở thấp hơn nữa, trong khoảng giữa nhân đồi và nhân tiền đình, bệnh nhân có chi trên duỗi cứng xoay trong và áp vào thân mình còn chi dưới thì duỗi cứng, tư thế này có tên gọi là **tư thế mắt não**.

Trong trường hợp trung não hay cầu não bị tổn thương quan trọng, bệnh nhân hôn mê có liệt mềm từ chi kèm theo.

Tư thế đầu và mắt

Thăm khám thần kinh nhãn khoa có vai trò quan trọng vì rất hữu ích cho việc đánh giá chức năng thần não trong trường hợp hôn mê. Tư thế của mắt và các cử động của mắt ở bệnh nhân hôn mê cung cấp những thông tin quan trọng sau đây: (1) nhận định được về tình trạng của các cấu trúc thần não có chức năng vận nhãn; (2) suy diễn được về vị trí tổn thương dựa trên mối tương quan giữa tư thế mắt với bên bị liệt nửa người; (3) một số kiểu cử động mắt trong hôn mê có thể giúp ích cho việc định vị tổn thương và suy diễn về nguyên nhân của hôn mê.

Vùng xoay mắt thùy trán (frontal eye field) là phần vỏ não nằm ở nơi gặp nhau của các diện Brodmann 4 và 6 (không phải là diện 8 như đã lâm tưởng trước kia), có chức năng kiểm soát các cử động liếc nhìn ngang nhanh của hai mắt (horizontal saccades). Vùng này cho ra các sợi đi xuống trong chi trước của bao trong, sau đó đến cù não sinh tư trên hay lồi trên, và tiếp theo là vắt chéo sang bên đối diện tại nơi tiếp giáp trung não thấp-cầu cao và tận cùng tại tổ chức lưới cạnh đường giữa của cầu não thấp (paramedian pontine reticular formation: PPRF). Cử động vận nhãn liên hợp sang phải là hệ quả của sự kích thích vùng xoay mắt thùy trán trái, cử động vận nhãn liên hợp sang trái là hệ quả của sự kích thích vùng xoay mắt thùy trán bên phải. Trung khu của cử động vận nhãn liên hợp dọc đứng cũng là vùng xoay mắt thùy trán nhưng các sợi liên quan đến cử động vận nhãn dọc đứng thì tận cùng tại nhân kẽ của đoạn phía ngọn của bó dọc giữa (rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus) tại trung não, ngay phía trên của đầu nhân dây III tại nơi tiếp giáp của trung não với dôi thị. Các cử động liên hợp nhanh dọc đứng của hai mắt là hệ quả của sự kích thích cùng lúc cả hai vùng xoay mắt thùy trán hai bên.

Trong hôn mê do tổn thương bán cầu (gây tổn thương cả vùng xoay mắt thùy trán), **hai mắt và đầu bệnh nhân xoay nhìn về phía bên có tổn thương**, nghĩa là về phía bên không bị yếu liệt nửa người. Trong hôn mê do tổn thương cầu não (gây tổn thương PPRF hay nhân dây VI), **hai mắt và đầu lại xoay nhìn về phía không có tổn thương**, nghĩa là phía bên có yếu liệt nửa người.

Các bất thường khác của vị trí hay tư thế mắt cũng có thể giúp ích cho việc đánh giá một bệnh nhân hôn mê. Hiện tượng lệch mắt có thể là dấu hiệu của liệt một dây

vận nhãn. Hiện tượng *lệch xiên hai mắt lên trên và ra ngoài* (*skew deviation*) thường là biểu lộ của một tổn thương hố sau, trong khoảng giữa hành não và phần cao của trung não. *Hai mắt liếc nhìn xuống dưới* thường được gặp trong xuất huyết đồi thi hay tổn thương vùng trước mai, do đó, có thể đứng đơn độc hay có các triệu chứng khác của hội chứng trước mai đi kèm. Vùng trước mai (pretectum) là phần lưng của đoạn ngọn thân não, phía trước lồi não trên, trong khoảng giữa trung não và đồi thi. Tổn thương vùng trước mai dẫn đến hội chứng trước mai (pretectal syndrome), còn gọi là hội chứng Parinaud, bao gồm các triệu chứng sau đây: liệt cử động vận nhãn dọc đứng (hoặc chỉ liệt cử động liếc nhìn lên, hoặc giới hạn cả liếc nhìn lên lẫn liếc nhìn xuống), bất thường của đồng tử (giãn nhẹ, không đáp ứng kích thích ánh sáng, còn đáp ứng hội tụ), mí mắt co rút, nystagmus co rút khi nhìn hội tụ. Nguyên nhân của hội chứng trước mai gồm có tràn dịch não thất, đột quy, u não, tụt não. Triệu chứng hai mắt liếc nhìn xuống dưới được gặp trong tổn thương cấu trúc của vùng trước mai, ngoài ra còn được gặp trong hôn mê do suy gan, xuất huyết dưới nhện, và bệnh não do thiếu oxy. *Hai mắt liếc nhìn lên trên* hiếm gặp hơn và thường là hệ quả của thiếu oxy não nặng nề. Ở bệnh nhân hôn mê có triệu chứng hai mắt liếc nhìn lên trên, các cử động ngang của mắt (dù tự phát hay phản xạ) và các phản xạ đồng tử đều bình thường.

Cử động mắt

Bên cạnh các bất thường của tư thế hai mắt ở trạng thái nghỉ vừa nêu, bệnh nhân hôn mê còn có thể biểu lộ những cử động tự phát của mắt như cử động ngang láo liêng qua lại của mắt, cử động mắt nhấp nhô, cử động mắt đầm xuống, và cử động mắt nhấp nhô trở lui.

Cử động mắt ngang láo liêng qua lại (roving eyes) là những cử động chạy qua chạy lại tự phát với chu kỳ 1-2 giây cho một lần trôi ngang qua hết một phía - ngưng lại chấn chờ một chút - sau đó lại trôi ngang theo chiều ngược trở lại. Loại cử động này được thấy trong hôn mê do tổn thương quan trọng của hai bán cầu đại não nhưng thân não vẫn tương đối còn nguyên vẹn. Hiện tượng này được giải thích như là sự phỏng thích của chức năng thân não khi chức năng của vỏ não hai bên bị triệt tiêu. Đôi khi cử động ngang láo liêng này trở nên nổi bật, có nhịp dao động qua lại, lúc đó thuật ngữ tiếng Anh gọi là “ping-pong gaze”, “ocular agitation”, “restless eyes” hay “periodic alternating gaze”.

Cử động mắt nhấp nhô (ocular bobbing) là thuật ngữ mô tả những cử động xảy đến từng hồi của hai mắt trong đó có những cử động giật nhanh xuống dưới và tiếp theo sau là hai mắt từ từ trôi lên về vị trí trung gian ban đầu. Trong trường hợp cử động mắt nhấp nhô điển hình, các cử động ngang của mắt (phản xạ cũng như tự phát) đều bị mất. Cử động mắt nhấp nhô được gặp trong tổn thương nặng nề của cầu não, thường là xuất huyết hay nhồi máu cầu não. *Cử động mắt nhấp nhô không điển hình* là trường hợp hai mắt nhấp nhô nhưng vẫn còn sự hiện diện của các cử động mắt ngang; triệu chứng không điển hình này đã được ghi nhận trong những trường hợp xuất huyết tiểu não gây chèn ép lên

cầu não, và cả trong bệnh não chuyển hoá. Hiện tượng mắt nhấp nhô điển hình thường được gặp trong bệnh nội tại của cầu não, do đó, cần tìm kiếm một hội chứng bị khoá ở một bệnh nhân có biểu lộ mắt nhấp nhô.

Cử động mắt dùm xuống (ocular dipping), còn được gọi là cử động mắt nhấp nhô ngược (inverse ocular bobbing), là hiện tượng hai mắt có cử động liếc nhìn chậm xuống dưới (1 đến 2 giây) sau đó là cử động trôi nhanh ngược lên trên. Trong cử động mắt dùm xuống, hai mắt có thể liếc nhìn xuống dưới với biên độ tối đa (đồng tử bị che lấp phần lớn bởi mi dưới) và duy trì tư thế này kéo dài đến cả 10 giây, trước khi trôi trở ngược lên trên. Trong trường hợp có cử động mắt dùm xuống, các cử động mắt lão lièng ngang vẫn còn. Cử động mắt dùm xuống được gặp trong các trường hợp bệnh não do thiếu oxy.

Cử động mắt nhấp nhô trở lui (reverse ocular bobbing) là hiện tượng hai mắt cử động nhanh lên trên sau đó lại trôi từ từ trở xuống về vị trí trung gian ban đầu. Hiện tượng này được ghi nhận trong các bệnh não chuyển hoá và bệnh não do thiếu oxy.

Thăm khám **phản xạ tiền đình mắt** là biện pháp rất hữu ích để thăm dò sự toàn vẹn của thân não, vì rằng đường thần kinh của phản xạ này đi trong thân não, kéo dài từ các nhân tiền đình ở hành não đi lên trên tới các nhân vận nhãn ở trung não. Hai nghiệm pháp quan trọng nhất để thăm dò phản xạ này gồm có **phản xạ mắt đầu** hay phản xạ mắt búp bê, và nghiệm pháp kích thích nhiệt bằng nước lạnh. Phản xạ mắt búp bê gồm có hai loại là **phản xạ mắt búp bê dọc** và **phản xạ mắt búp bê ngang**. Cả hai phản xạ này có thể xuất hiện khi bệnh nhân hôn mê nhưng tổn thương não bộ chưa xâm phạm đến trung khu của các phản xạ nói trên. Để gây phản xạ mắt búp bê dọc, người ta gấp duỗi nhanh đầu người bệnh: nếu phản xạ còn tồn tại thì hai mắt sẽ di chuyển theo chiều dọc ngược với chiều cử động của đầu; nếu phản xạ mắt búp bê dọc bị mất thì có nghĩa là tổn thương đã xâm phạm đến thân não kể từ vùng tiếp giáp gian - trung não trở xuống. Phản xạ mắt búp bê ngang được thực hiện bằng cách xoay nhanh đầu người bệnh sang phải rồi sang trái, nếu phản xạ xuất hiện ta thấy hai mắt của bệnh nhân chuyển động ngược với chiều xoay của đầu; nếu phản xạ mắt thì có nghĩa tầng trung não đã bị tổn thương. Các phản xạ mắt búp bê này cũng có thể bị mất trong trường hợp ngộ độc barbiturate. Cần lưu ý là không được thực hiện hai nghiệm pháp phản xạ mắt búp bê khi nghi ngờ bệnh nhân có chấn thương cột sống cổ. **Nghiệm pháp kích thích nhiệt** được thực hiện bằng cách bơm 30 ml nước lạnh vào trong ống tai ngoài của người bệnh được đặt nằm ngang với đầu dốc cao tạo với mặt phẳng ngang một góc 30° . Ở người bệnh tinh táo, khi bị kích thích, hai mắt sẽ trôi chậm về phía bên bị kích thích rồi sau đó lay giật nhanh sang phía đối diện. Cử động trôi chậm của hiện tượng rung giật nhãn cầu này do đường thần kinh kéo dài từ nhân tiền đình ở hành não lên đến nhân vận nhãn ở trung não đảm nhiệm. Cử động lay giật nhanh thì do chức năng điều chỉnh của thùy trán ở phía đối bên với bên mà cử động lay giật nhanh hướng về. Để có giai đoạn lay giật nhanh này các cấu trúc sau đây phải còn nguyên vẹn: vỏ não trán, các sợi trán - cầu, các đường cảm nhận cử động mắt của thân não kéo dài từ hành não đến trung não. Như vậy, nghiệm pháp kích thích nhiệt là rất hữu ích cho việc đánh giá chức năng thân não và

Bài 12- Hôn mê

chức năng bán cầu não, nói cách khác là giúp định vị tổn thương đã gây ra hôn mê. Phản xạ tiền đình mất trong nghiệm pháp kích thích nhiệt có thể bất thường theo một trong các kiểu cách sau: mất cử động trôi chậm (lẽ dĩ nhiên mất cả chiều giật nhanh) về một hay cả hai phía trong trường hợp tổn thương thân não, cử động trôi chậm còn nhưng cử động lay giật nhanh mất ở cả hai chiều phải trái thì chứng tỏ có tổn thương bán cầu đại não ở hai bên.

Đồng tử

Khi khám đồng tử bệnh nhân hôn mê cần chú ý đến kích thước, độ tròn méo, đáp ứng trực tiếp và đồng cảm của đồng tử đối kích thích ánh sáng (phản xạ quang vận động). Trong trường hợp tổn thương trung não đồng tử không co và không giãn, có đường kính 3-5 cm và không đáp ứng với kích thích ánh sáng. Đồng tử còn phản xạ với kích thích ánh sáng thì chứng tỏ trung não còn toàn vẹn. Trong trường hợp hôn mê do rối loạn chuyển hóa hoặc do ngộ độc các cử động mắt và phản xạ giác mạc bị mất nhưng phản xạ ánh sáng vẫn còn. Trong trường hợp dây sọ III bị chèn ép, thí dụ như trong tụ não thùy thái dương, đồng tử bên bị chèn ép giãn to và không đáp ứng với kích thích ánh sáng. Hai đồng tử co nhỏ, còn đáp ứng với kích thích ánh sáng thì gợi ý đến tổn thương của cầu não. Hiện tượng tương tự cũng được thấy trong những trường hợp ngộ độc thuốc phiện. Phản xạ mi gai là hiện tượng đồng tử giãn ra khi có kích thích đau ở cổ: sự hiện diện của phản xạ này chứng tỏ thân não còn toàn vẹn, sự mất đi của phản xạ này chứng tỏ là trung não bị tổn thương nặng nề.

Kiểu cách thở

Trong đánh giá hôn mê, người ta đã chú ý từ lâu đến đặc điểm của kiểu thở nhưng thật ra các đặc điểm của chu kỳ thở ít có giá trị.

Kiểu thở Cheyne-Stokes gồm các giai đoạn thở nhanh dần và thở chậm dần luân phiên xen kẽ nhau, được ghi nhận trong tổn thương phần sâu của bán cầu đại não hai bên hoặc phần ngọn của thân não. Nhịp thở Cheyne-Stokes còn được ghi nhận trong những bệnh ngoài hệ thần kinh, thí dụ như trong suy tim.

Kiểu thở tăng thông khí thần kinh trung ương có nhịp nhanh đều và sâu dần với tần số là 25 nhịp/phút. Kiểu thở này ít có giá trị định vị tổn thương nhưng thường liên quan đến những tổn thương lan rộng của thân não. Tính chất đều đặn của nhịp thở ở đây là một dấu hiệu tiên lượng xấu, nhịp thở càng đều đặn bao nhiêu thì hôn mê càng sâu bấy nhiêu, cần lưu ý loại trừ các trạng thái nhiễm acid và thiếu oxy máu trước khi kết luận là bệnh nhân hôn mê có nhịp thở tăng thông khí thần kinh trung ương.

Trong trường hợp tổn thương cầu não, bệnh nhân có thể có thít hít vào kéo dài sau đó ngừng thở trong một thời gian ngắn trước khi thở ra, hoặc có nhịp hô hấp gồm nhiều cùm hít vào thở ra xen kẽ bởi các giai đoạn ngừng thở hoàn toàn.

Nhịp thở thất điệu và thở ngáp cá được gặp ở những bệnh nhân hấp hối, và chứng tỏ là hành não đã bị tổn thương. Trong những trường hợp suy chức năng hành não do thuốc thì nhịp thở trở nên chậm và sâu.

ĐÁNH GIÁ HÔN MÊ

Bảng 12.1: Thang điểm Glasgow

Mở mắt

- 4- Tự phát
- 3- Theo lời yêu cầu
- 2- Khi bị kích thích đau
- 1- Không

Nói

- 5- Nói, định hướng tốt
- 4- Nói, định hướng sai lầm
- 3- Dùng từ không phù hợp
- 2- Phát âm vô nghĩa
- 1- Không

Vận động

- 6- Theo lệnh
- 5- Khu trú đúng điểm kích thích đau
- 4- Cử động co khi bị kích thích đau
- 3- Gồng cứng mắt vỏ
- 2- Gồng cứng mắt não
- 1- Không

Bảng 12.2: Thang điểm Liège

Mở mắt

- 4- Tự phát
- 3- Theo lời yêu cầu
- 2- Khi bị kích thích đau
- 1- Không

Nói

- 5- Nói, định hướng tốt
- 4- Nói, định hướng sai lầm
- 3- Dùng từ không phù hợp
- 2- Phát âm vô nghĩa
- 1- Không

Vận động

- 6- Theo lệnh
 - 5- Khu trú đúng điểm kích thích đau
 - 4- Cử động co khi bị kích thích đau
 - 3- Gồng cứng mắt vỏ
 - 2- Gồng cứng mắt não
 - 1- Không
- Phản xạ thân não*
- 5- Trán - Cơ vòng mi
 - 4- Mắt búp bê
 - 3- Quang vận động
 - 2- Mắt búp bê ngang
 - 1- Mắt-tím

Có nhiều phương pháp đánh giá khác nhau về mức độ nặng nhẹ của hôn mê. Có cách thì dùng những từ như ngủ gà, lơ mơ, bán hôn mê, hôn mê sâu. *Cách phân loại hôn mê thành ba giai đoạn* thì gồm có: *hôn mê giai đoạn I*, trong đó bệnh nhân có phát ra một số lời nói ít nhiều còn có ý nghĩa mỗi khi họ bị nhận những kích thích mạnh về thính giác hay những kích thích gây đau nhẹ; *hôn mê giai đoạn II*, trong đó bệnh nhân không còn đáp ứng bằng lời nói nhưng vẫn có cử động chính xác đáp ứng kích thích đau; *hôn mê giai đoạn III*, trong đó bệnh nhân không còn đáp ứng hoặc còn đáp ứng nhưng không chính xác đối với kích thích đau. Trong kiểu phân loại này trước kia còn có thêm hôn mê giai đoạn IV (coma dépassé, của các tác giả Pháp) vốn tương ứng với tình trạng chết não nên hiện nay giai đoạn này đã bị loại bỏ. Cách đánh giá hôn mê thành các giai đoạn này có khuyết điểm ở chỗ lệ thuộc ít nhiều vào chủ quan của người khám, và không mô tả được đầy đủ và sống động về tình trạng của người bệnh hôn mê. *Thang điểm Glasgow đánh giá hôn mê* (bảng 12.1) là phương pháp thông dụng nhất hiện nay để đánh giá hôn mê vì tính đơn giản và khá chính xác của nó và, do đó, có thể được áp dụng bởi các điều dưỡng. Thang điểm Glasgow khảo sát ba nội dung gồm có đáp ứng mở mắt, đáp ứng bằng lời nói và đáp ứng vận động; theo thang điểm này, người bình thường có số điểm tối đa là 15 và người hôn mê sâu thì có số điểm bằng 3. Thang điểm Glasgow, tuy vậy,

sẽ không chính xác khi áp dụng trên các bệnh nhân bị mất ngôn ngữ, bị mất đường ly tâm như trong hội chứng bị khoá trong. *Thang điểm Lège* (bảng 12.2) là phương pháp đánh giá hôn mê trong đó có cho thêm điểm về các phản xạ thân não, và như vậy người bình thường có số điểm 20 và người hôn mê sâu có số điểm là 4. *Dánh giá hôn mê theo tầng bị tổn thương* là một phương pháp đánh giá hôn mê được áp dụng bởi một số nhà phẫu thuật thần kinh Pháp (bảng 12.3). Theo phương pháp đánh giá này, hôn mê được chia ra thành 5 mức độ nặng nhẹ khác nhau, đi theo trình tự từ mức nhẹ nhất đến mức nặng nhất thì gồm có hôn mê vỏ - dưới vỏ, hôn mê gian não, hôn mê gian - trung não, hôn mê trung não, và hôn mê cầu não.

Bảng 12.3. Dánh giá hôn mê theo tầng

Đáp ứng với kích thích đau	TH	KTH	KTH	KTH	KTH-O
Vẻ mặt	+	-	-	-	-
PX trán - mi mắt	+	+	-	-	-
PX mắt búp bê dọc	+	+	-	-	-
PX quang vận động (PX đồng tử đối với kích thích sáng)	+	+	+	-	-
PX mắt búp bê ngang	+	+	+	+	-
Tầng của thân não bị suy chức năng	Vỏ - dưới vỏ	Gian não não	Gian - trung não	Trung não	Cầu não
	(I)	(II)	(III)	(IV)	(V)

TH : thích hợp

KTH : không thích hợp

O: hoàn toàn không có

Nhưng dù sử dụng phương pháp nào đi nữa thì người thầy thuốc vẫn nhằm hai mục đích là: (1) xác định xem cấu trúc nào của não bộ đã bị suy giảm chức năng và (2) nhận định xem sự rối loạn chức năng đó có thể phục hồi được không. Bởi lẽ đó mà sự thăm khám thần kinh phải được thực hiện đầy đủ như đã nêu ở các phần trước, đồng thời nguyên nhân của hôn mê phải được xác định. Thật vậy, một trường hợp hôn mê sâu do ngộ độc barbiturate với số điểm theo thang điểm Glasgow có thể rất thấp hoặc được xếp loại là hôn mê cầu não thì vẫn có thể phục hồi trở về bình thường nếu được chăm sóc điều trị tích cực và phù hợp; trái lại, một trường hợp hôn mê sâu do chấn thương sọ não thì hẳn nhiên tiên lượng luôn luôn là rất xấu.

PHÂN LOẠI HÔN MÊ

Các khái niệm hôn mê trên lầu, hôn mê dưới lầu và hôn mê chuyển hoá có giá trị giúp ích cho việc định vị tổn thong và, trong chừng mức nào đó, có thể gợi ý về nguyên nhân đã gây ra hôn mê đó cũng như gợi ý về tiên lượng của từng trường hợp hôn mê cụ thể.

Hôn mê do tổn thương cấu trúc trên lều

Tổn thương cả hai bán cầu hoặc tổn thương lớn xuất hiện cấp tính tại một bán cầu, vốn gây chèn ép sang bán cầu đối bên hoặc gây gián đoạn bán cầu đó, có thể gây ra trạng thái hôn mê. Bệnh sinh của hôn mê trong các trường hợp này gồm có cơ chế *bán cầu não bị đẩy lệch sang bên* hay di lệch ngang (tụt não dưới liềm) và *tụt não qua lều*. Hôn mê do di lệch ngang não bộ là cơ chế hay gặp nhất, kể đến mới là cơ chế tụt não qua lều. Tụt não qua lều lại được phân biệt thành hai kiểu gồm tụt não bên (đồng nghĩa: tụt não hồi móc, tụt não thái dương) và tụt não trung tâm. Đặc điểm lâm sàng của tụt não bên (ví dụ do u bán cầu não) là giãn một đồng tử cùng bên có tụt hồi thái dương dưới, tri giác giảm dần, sau đó nặng hơn nữa là giãn đồng tử hai bên và mất phản xạ quang vận động, liệt vận nhãn, rối loạn nhịp thở kiểu Cheyne-Stokes và kiểu tăng thông khí trung ương, gồng cứng mất vỏ kế tiếp theo là gồng cứng mất não, hôn mê ngày càng sâu và tiến tới ngưng thở và ngưng tim.

Đặc điểm lâm sàng của tụt não trung tâm (ví dụ do xuất huyết đồi thi) gồm có suy giảm nhanh trí giác ý thức, đồng tử có đường kính bình thường hay co nhỏ, phản xạ quan vận động không bị mất, và các cử động vận nhãn vẫn còn được duy trì. Bệnh nhân cũng còn những biểu lộ khác như thở kiểu Cheyne-Stokes, tư thế gồng cứng mất vỏ hay mất não. Khi tổn thương tiến triển nặng thêm, hai đồng tử trở nên có đường kính trung gian và cố định, liệt vận nhãn, mê sâu hơn, có thể có liệt nửa người cùng bên với bên tổn thương (do thân não đối bên tổn thương bị cấn chèn vào bờ lều tiểu não). Đôi khi dây sọ III đối bên với bên tổn thương lại bị chèn ép trước dây III cùng bên tổn thương.

Các nguyên nhân chính gây tụt não qua lều gồm các chấn thương sọ não (xuất huyết ngoài màng cứng, xuất huyết dưới màng cứng, xuất huyết não), các bệnh mạch máu não (nhồi máu và xuất huyết), các bệnh nhiễm (áp-xe, tổn thương não của AIDS) và các u não.

Hôn mê do tổn thương cấu trúc dưới lều

Các tổn thương dưới lều gây hôn mê khi chúng chèn ép lên thân não hay gây huỷ hoại cấu trúc này. Các tổn thương hố sau, ngoài ra, còn có thể gây ra tụt não hướng lên (chèn ép trung não) hay hướng xuống với sự chèn ép hành não bởi hạnh nhân tiểu não. Các biểu lộ lâm sàng của chèn ép hay tổn thương thân não có thể được gấp gồm có ngưng thở và truy tim mạch đột ngột do tụt hạnh nhân cấp tính, yếu liệt hay giảm cảm giác hai bên thân thể và tứ chi, triệu chứng liệt vắt chéo nửa thân và dây thần kinh sọ (ví dụ liệt dây sọ III bên phải và liệt nửa thân bên trái), đồng tử co nhỏ, mất chức năng vận nhãn liên hợp ngang nhưng còn chức năng vận nhãn liên hợp đọc đứng, liệt vận nhãn, kiểu thở Cheyne-Stokes chu kỳ ngắn, kiểu thở thất điểu ngáp cá.

Hôn mê chuyển hoá và hôn mê do bệnh lan tỏa của não bộ

Hôn mê trong các bệnh não chuyển hoá và các bệnh não có tổn thương lan tỏa khác thường có biểu lộ sớm về bất thường tâm thần và nhịp thở. Các triệu chứng khác có thể

được gặp trong loại hôn mê này gồm có run, bàn tay run phe phẩy, giật cơ nhiều ố, triệu chứng thùy trán (phản xạ chu miệng, phản xạ bú, phản xạ nấm), tư thế gồng cứng mất vỏ hay mất não. Phản xạ co đồng tử không bị mất trong hôn mê chuyển hoá, ngoại trừ trường hợp hôn mê do ngộ độc thuốc kháng cholinergic. Bất thường vận nhãn có thể được gặp thường là hai mắt nhìn lệch xuống dưới. Các loại bất thường vận nhãn khác như tư thế hai mắt xoay nhìn sang một bên, hai mắt không còn tư thế trực song song với nhau, đều không là triệu chứng của hôn mê chuyển hóa. Các bệnh chuyển hóa gây hôn mê còn có thể cho những biểu lộ lâm sàng khác như co giật, dấu hiệu yếu liệt nửa thân.

KIỂU CÁCH XUẤT HIỆN HÔN MÊ

Sự khai thác bệnh sử, trong đó đặc biệt là kiểu cách xuất hiện của hôn mê, thường giúp cho người ta có được những chỉ điểm quý giá để đi tới chẩn đoán nguyên nhân của hôn mê.

Hôn mê đột ngột

Kiểu cách hôn mê xuất hiện đột ngột như thế này thì hiếm gặp, chỉ thấy ở một vài tình huống đặc biệt như trong động kinh cơn lớn, chấn thương kín của vùng đầu, ngừng tim, xuất huyết dưới màng nhện.

Hôn mê xuất hiện trong vòng vài giây đến vài phút

Điển hình là hôn mê của cơn hạ đường huyết hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường đang điều trị. Bệnh nhân có thể có dấu hiệu định vị thần kinh xuất hiện trước, sau đó là tình trạng hôn mê xuất hiện chỉ trong vòng nửa phút đến nửa giờ. Các nguyên nhân khác gồm có nhịp nhanh thất, lụt não thất do xuất huyết từ một dị dạng động-tĩnh mạch lớn bị vỡ, và ngộ độc một số độc chất, thí dụ điển hình là ngộ độc tetrodotoxin của cá nóc.

Hôn mê hình thành trong vòng nhiều giờ hay một ngày

Là bệnh cảnh của một khối máu tụ nội sọ đang hình thành từ từ, khối máu này có thể nằm trong hay ngoài nhu mô não, trong hay ngoài màng cứng và chèn ép từ từ vào não bộ. Chụp cắt lớp điện toán rất hữu ích trong trường hợp này.

Các trường hợp viêm màng não và viêm não cũng gây ra các kiểu cách xuất hiện hôn mê này: bệnh nhân ở trong một trạng thái nhiễm độc và trạng thái tri giác ý thức u ám dần với tốc độ hình thành hôn mê tỷ lệ thuận với tốc độ tiến triển của viêm. Chọc ống sống thất lung có giá trị nhiều ở đây với điều kiện là phải dễ phòng tình trạng tăng áp lực nội sọ đi kèm, chụp cắt lớp điện toán hoặc chụp cộng hưởng từ có thể giúp phát hiện được ổ viêm não đang hình thành.

Hôn mê do ngộ độc các thuốc an thần, các thuốc á phiện thì luôn luôn có suy hô hấp kèm theo nhưng đồng tử thì vẫn còn đáp ứng quang vận động trực tiếp và đồng cảm.

Những bệnh nhân bị ngộ độc thuốc này không có dấu định vị thần kinh, có kết quả dịch não tủy và kết quả khảo sát hình ảnh não bộ bình thường.

Trong suy thận hoặc suy gan, trước khi rơi vào hôn mê bệnh nhân thường có những biểu lộ thần kinh cục bộ như co giật, tư thế mất não. Sự suy giảm trí giác ý thức ở những người này hình thành và diễn tiến một cách từ từ.

Trong hội chứng não cấp của cao huyết áp, bệnh nhân thường có những triệu chứng và dấu hiệu ban đầu như đau đầu, nôn mửa sảng, dấu định vị thần kinh và co giật. Hôn mê ở đây xuất hiện và nặng dần từ từ, kéo dài trong vài giờ nếu như bệnh nhân không được xử trí kịp thời. Dịch não tủy của những người này có áp lực cao và lượng protein cao. Chụp cắt lớp điện toán có thể cho hình ảnh bình thường hoặc hình ảnh phù não.

NGUYÊN NHÂN CỦA HÔN MÊ

Bệnh mạch máu não

Bệnh mạch máu não là một trong những nguyên nhân thường gặp nhất của hôn mê. Đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh này đã được mô tả trong chương về bệnh mạch máu não.

Trong xuất huyết não nặng, hôn mê có thể xuất hiện tương đối đột ngột nhưng cũng có khi hình thành từ từ trong vòng vài giờ. Đau đầu dữ dội, chóng mặt, chảy máu cam và lú lẫn là những triệu chứng thường xuất hiện trước khi tai biến xảy đến. Khi tai biến đã xảy ra, bệnh nhân thường hôn mê sâu, liệt mềm hoàn toàn nửa người và có huyết áp tăng cao. Chẩn đoán được xác định mau chóng nhờ hình ảnh đặc thù của chụp cắt lớp điện toán hoặc chụp cộng hưởng từ vùng đầu, chọc ống sống thắt lưng cho thấy áp lực, lượng protein và tế bào của dịch não tủy có tăng lên, và dịch não tủy có thể có màu đỏ vì có sự hiện diện của máu. Tuy nhiên, chọc ống sống thắt lưng là không cần thiết ở đây nếu đã có kết quả khảo sát hình ảnh học vùng đầu.

Trong xuất huyết não thắt lưng đơn thuần, bệnh nhân thường hôn mê sâu, rơi trong trạng thái sốc, không có dấu định vị thần kinh, sau đó thì bị liệt tứ chi, có dấu màng não và dấu gồng cứng mất não.

Xuất huyết dưới màng nhện thường xảy đến đột ngột với triệu chứng đau đầu dữ dội, thường có co giật kèm theo, và sau đó là hôn mê. Đặc điểm lâm sàng là sự hiện diện của dấu gáy cương, dấu Brudzinski, dấu Kernig, và sự vắng mặt của dấu định vị thần kinh. Chẩn đoán được xác định nhờ hình ảnh đặc thù của chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ vùng đầu, hoặc nhờ vào đặc điểm của dịch não tủy là có màu đỏ và máu không đồng, về sau thì trở thành màu vàng và có sự hiện diện của bilirubin.

Nhũn não do huyết khối động mạch, còn gọi là nghẽn mạch, hiếm khi gây ra hôn mê, trừ phi có tắc đột ngột những động mạch lớn như động mạch cảnh trong làm phù não toàn bộ một bán cầu. Nhũn não do thuyên tắc động mạch, còn gọi là lấp mạch, có thể gây ra hôn mê đột ngột nhưng thoáng qua. Trong thuyên tắc mạch não, bệnh nhân

Bài 12: Hôn mê

thường có những bệnh tim hay phổi có liên quan mà sự khai thác bệnh sử và tiền sử sẽ giúp phát hiện.

Từng vùng tưới máu cụ thể có ảnh hưởng nhất định trên sự hình thành hôn mê. Các nhánh vỏ não của cả hai hệ động mạch cảnh và cột sống thần nền hiếm khi gây ra hôn mê khi bị bít tắc; trái lại, huyết khối hay xuất huyết của động mạch thần nền, và nhũn hay xuất huyết tiểu não đều có thể gây ra hôn mê.

Trong bệnh não cấp do cao huyết áp, hôn mê có thể xuất hiện một cách cấp tính và có hay không có co giật kèm theo. Những bệnh nhân này thường có tiền sử và bệnh sử về bệnh thận hay bệnh cao huyết áp nặng, có đau đầu dữ dội, mệt mỏi, ngủ gà hay vật vã, nôn, nhũn mờ. Ngoài ra, thăm khám có thể còn phát hiện hình ảnh của bệnh võng mạc do cao huyết áp, cũng như dấu phù gai thị qua soi đáy mắt.

Huyết khối tĩnh mạch nội sọ hiếm khi là nguyên nhân của hôn mê. Trong huyết khối tĩnh mạch nội sọ thường gặp được những hội chứng tăng độ quánh của máu như chứng da hồng cầu, chứng cryoglobulin huyết, bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm, chứng macroglobulin huyết hay những chứng bệnh gây tắc mạch rải rác có liên quan với đông máu nội mạch rải rác như bệnh lupus ban đỏ, bệnh viêm nội tâm mạc vi trùng.

Chấn thương

Bệnh nhân hôn mê do chấn thương sọ não thường có những dấu vết của chấn thương ở vùng đầu mặt như vết xát và máu tụ ở mặt, rách và chảy máu da đầu, vùng lõm trên sọ, chảy máu ở tai - mũi - miệng, chảy dịch não tủy ở mũi. Trong chấn động não, bệnh nhân chỉ bất tỉnh trong một giai đoạn ngắn, khi tỉnh lại thì có thể ở trạng thái lú lẫn và mất trí nhớ thuận chiều lẩn ngược chiều; những bệnh nhân này không bị những di chứng thần kinh về sau.

Trong dập não, bệnh nhân hôn mê, ngoài ra, còn có những dấu định vị thần kinh, và khảo sát hình ảnh não bộ cho thấy sự hiện diện của tổn thương phù não và chấn xuất huyết.

Đặc điểm hôn mê của máu tụ ngoài màng cứng do đứt động mạch màng não giữa là bệnh nhân có thể bị hôn mê ngay tức thì sau tai nạn, tiếp theo là khoảng tỉnh, và sau đó lại mê sâu dần trở lại.

Đối với máu tụ dưới màng cứng hay tụ dịch dưới màng cứng, triệu chứng rối loạn ý thức tri giác xuất hiện chậm, chỉ sau nhiều ngày đến vài tuần, với đặc điểm là nặng dần từ từ, ban đầu là lú lẫn về sau là hôn mê, và có dấu liệt nửa người kèm theo. Chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ vùng đầu là cần thiết ở đây; chụp X quang, chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ cột sống cổ là cần thiết nếu nghi ngờ có tổn thương cấu trúc này kèm theo.

Viêm màng não

Ngoài hôn mê, đặc điểm lâm sàng nổi bật của viêm não là các dấu hiệu kích thích màng não như đau đầu nhiều, gáy cứng, dấu Kernig và dấu Brudzinski, tuy nhiên những dấu hiệu này có thể không hiện diện ở giai đoạn chớm phát của bệnh hoặc trong bệnh cảnh viêm màng não của trẻ sơ sinh. Các dấu hiệu khác về thần kinh có thể gặp gồm có dấu tăng áp lực nội sọ, rối loạn cử động vận nhãn và phản xạ đồng tử, co giật. Các triệu chứng tổng quát của nhiễm trùng cũng hiện diện như sốt, nổi ban xuất huyết ở da trong viêm màng não do meningococcus. Bệnh cảnh viêm màng não có thể khởi phát cấp tính, thí dụ như trong viêm màng não do meningococcus, pneumococcus, staphylo-coccus, và virus, hoặc xảy đến theo kiểu bán cấp hay慢 tính như trong viêm màng não do lao, do vi nấm. Chọc ống sống thất lung là động tác bắt buộc trước một bệnh cảnh lâm sàng gợi ý của viêm màng não. Đối với những bệnh nhân có thêm dấu hiệu định vị thần kinh hoặc tăng áp lực nội sọ, cần khảo sát hình ảnh học vùng đầu trước khi chọc ống sống thất lung để tránh tai biến tụ não do bỏ sót một tổn thương choán chỗ nội sọ.

Viêm não

Rối loạn ý thức trí giác từ mức độ ngủ gà, ngủ nhiều cho đến hôn mê được gặp trong bệnh cảnh của viêm não. Với viêm não virus thường có thêm các dấu hiệu thần kinh khác như rối loạn cử động vận nhãn, liệt các dây sọ, và trạng thái tăng động.

Viêm não giang mai thường xuất hiện bán cấp với bệnh cảnh sa sút tâm thần xảy đến từ từ và các triệu chứng ảo giác, nhưng cũng có khi xảy đến đột ngột với bệnh cảnh co giật hoặc đột quy. Hôn mê cũng là một thành phần trong bệnh cảnh của hội chứng Reye vốn là một hội chứng sau nhiễm virus ở trẻ con; đặc điểm của hội chứng này là nôn mửa, mê sâu dần, rối loạn về chuyển hóa glucose và chức năng gan.

U và áp xe não

Hai nhóm bệnh này có thể gây ra bệnh cảnh hôn mê có hay không có dấu định vị thần kinh kèm theo. Các rối loạn thần kinh thường xuất hiện từ từ với các triệu chứng và dấu hiệu như đau đầu, nôn, co giật, dấu định vị thần kinh, mờ mắt, thay đổi nhân cách.

Trong u ác tính nội sọ và áp xe não, các triệu chứng thần kinh cũng có thể xảy đến cấp tính khi có xuất huyết trong u, hay khi khối u choán chỗ đã gây bít tắc hệ thống não thất. Ở giai đoạn trễ của bệnh khi đã có hôn mê, các dấu hiệu của hội chứng tăng áp lực nội sọ cũng trở nên hiển nhiên. Chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ giúp phát hiện dễ dàng những tổn thương này.

Ngộ độc rượu cấp

Đây là một nguyên nhân thường gặp của hôn mê. Bệnh nhân có da mặt và kết mạc sưng húm, bị giảm hay mất phản xạ, đồng tử giãn nhưng vẫn đáp ứng với kích thích ánh sáng.

Cần lưu ý phân biệt giữa hôn mê do ngộ độc rượu với hôn mê do chấn thương sọ não ở những người này.

Hội chứng Wernicke là một tình trạng rối loạn dinh dưỡng do thiếu thiamine ở những người nghiện rượu. Những bệnh nhân này có những rối loạn ý thức tri giác từ nhẹ như lú lẫn cho đến nặng như hôn mê. Những dấu hiệu khác về thần kinh trong hội chứng này gồm có liệt cơ vận nhãn, thất điệu và run. Khi nghỉ ngơi có hội chứng Wernicke, cần cung cấp ngay cho bệnh nhân thiamine và các loại vitamin khác của nhóm B.

Ngộ độc thuốc

Trong ngộ độc á phiện hay các dẫn chất của á phiện, bệnh nhân có da mặt tím tái, thân nhiệt hạ, nhịp thở chậm và yếu, đồng tử co nhỏ nhưng vẫn đáp ứng với kích thích ánh sáng, phản xạ gân cơ giảm và có thể có dấu Babinski dương tính.

Trong ngộ độc barbiturate và các thuốc an thần khác, bệnh nhân có nhịp thở chậm, không đều và sâu, mạch chậm, rối loạn cử động vận nhãn, nhưng đồng tử không co nhỏ, mất phản xạ gân cơ, ngoài ra có thể còn có cả dấu rung giật nhãn cầu và dấu Babinski.

Ở bệnh nhân hôn mê do ngộ độc khí CO, da, môi và nề móng có màu đỏ anh đào, thân nhiệt hạ, mạch và nhịp thở không đều và nhanh hay sâu.

Trong hôn mê do ngộ độc phosphat hữu cơ, bệnh nhân có những dấu hiệu muscarinic như co đồng tử, tăng tiết nước mắt, tăng tiết và co thắt phế quản, tăng tiết nước bọt và mồ hôi, nhịp tim chậm, tụt huyết áp, tăng nhu động ruột, và những dấu hiệu nicotinic như rung bó cơ, vẹp bё, yếu liệt.

Đái tháo đường

Bệnh cảnh của hôn mê do đái tháo đường gồm có thân nhiệt thấp, huyết áp tụt, nhịp thở nhanh hay nhịp thở Kussmaul, hơi thở mùi aceton, nhãn cầu mềm, đồng tử có thể co và không đáp ứng kích thích ánh sáng, giảm hay mất phản xạ gân cơ, dấu Babinski có thể dương tính. Đái tháo đường còn có thể đưa tới tình trạng hôn mê do tăng áp thẩm, bệnh cảnh này thường có co giật cục bộ kèm theo.

Các xét nghiệm cận lâm sàng đặc hiệu và cần thiết để xác định hai chẩn đoán này gồm có định lượng đường huyết, đường niệu, tim thi ceton và acid acetoacetic trong nước tiểu, do độ áp thẩm của huyết tương và khả năng kết hợp CO₂ của máu.

Hạ đường huyết

Trong hạ đường huyết, bệnh nhân thường có co giật trước khi rơi vào trạng thái hôn mê. Các triệu chứng khác của trạng thái hạ đường huyết, vốn xuất hiện trước khi có hôn mê, là bứt rứt, mệt mỏi, đói, run rẩy, da tái nhợt và tăng tiết mồ hôi, yếu liệt. Trong hôn mê hạ đường huyết, các phản xạ gân cơ không bị mất, thậm chí còn tăng hơn bình thường, và có thể có dấu Babinski dương tính.

Tình trạng hạ đường huyết được gặp trong những trường hợp tăng insulin như ở bệnh u tuyến tụy tạng hay bệnh gan, hoặc trong trường hợp dùng quá liều insulin hay thuốc uống hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường. Cần luôn luôn cảnh giác với nguyên nhân hạ đường huyết này vì, nếu không được phát hiện kịp thời, sẽ có thể đưa đến những tổn thương não vĩnh viễn mà biểu lộ lâm sàng có thể là trạng thái thực vật kéo dài hay thậm chí cả chết não. Trong trường hợp nghi ngờ nguyên nhân của hôn mê là hạ đường huyết, việc truyền tĩnh mạch dung dịch glucose ưu trương là tối cần thiết và bắt buộc. Cần lưu ý rằng việc truyền nhầm dung dịch đường ưu trương cho bệnh nhân hôn mê tăng đường huyết sẽ không gây hại bao nhiêu cho bệnh nhân, ngược lại việc chậm trễ xử lý tình trạng hạ đường huyết rất nhiều khả năng dẫn tới tổn thương não vĩnh viễn.

Rối loạn chuyển hóa khác

Hôn mê có thể xảy đến trong nhiều loại rối loạn chuyển hóa khác vốn được xem như là những bệnh não chuyển hóa thứ phát.

Hôn mê do tăng urê máu được thấy trong suy thận. Trước khi rơi vào hôn mê, bệnh nhân thường có các triệu chứng đau đầu, nôn mửa, khó thở, máy giật cơ, tiêu chảy. Trạng thái rối loạn ý thức tri giác xuất hiện sau đó một cách từ từ, ban đầu là lú lẫn, sau đó là sảng và co giật, và cuối cùng là hôn mê. Bên cạnh các dấu hiệu thần kinh như đã nêu bệnh nhân còn có những biểu lộ khác của suy chức năng thận như phù, hơi thở có mùi khai, xuất huyết và xuất tiết võng mạc.

Hôn mê gan có thể là biến chứng của xơ gan, viêm gan cấp hay mạn tính, và nổi cửa chủ. Bệnh cảnh hôn mê gan thường dao động với những biểu hiện như lơ mơ, lú lẫn, vật vã, dấu hiệu ve vẩy bàn tay khi chỉ trên duỗi thẳng. Một số biểu hiện khác cũng có thể được thấy như nổi ngọng, tăng trương lực cơ, tăng phản xạ gân cơ, phản xạ bú và nắm, dấu Babinski và co giật.

Các nguyên nhân khác

Hôn mê còn có thể do nhiều nguyên nhân khác gây ra như các trạng thái nhiễm trùng nặng, ngừng tim, sản giật, suy hô hấp mạn tính, rối loạn nước điện giải và thăng bằng acid - baz, và rối loạn nội tiết (suy giáp, suy vỏ thượng thận, suy tuyến yên), thiếu oxy máu và điện giật.

KHẢO SÁT CẬN LÂM SÀNG

Như đã giới thiệu ở các phần trước, chụp cắt lớp điện toán và chụp cộng hưởng từ là hai phương tiện khảo sát rất hữu ích để chẩn đoán nguyên nhân đã gây ra hôn mê. Trong trường hợp khảo sát hình ảnh học này cho kết quả bình thường mà lâm sàng lại gợi ý đến viêm não - màng não thì chọc ống sống thất lung có chỉ định bắt buộc. Điện não đồ thì giúp ích cho sự phân biệt giữa hôn mê với những trường hợp giả hôn mê vì lý do tâm lý hoặc hội chứng bị khóa. Trong trường hợp hôn mê do rối loạn chuyển hóa, hoạt động

Bài 12- Hôn mê

điện não đồ luôn luôn bất thường, thậm chí sự bất thường về hoạt động điện não còn xuất hiện trước cả những biểu lộ bất thường trên lâm sàng.

Như trong phần thăm khám tổng quát đã nêu, các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết khác cũng phải được chỉ định ngay lúc mới khám bệnh nhân vì chúng sẽ giúp ích cho việc truy tìm nguyên nhân của hôn mê. Những xét nghiệm này gồm có định lượng nồng độ một số chất trong máu như glucose, natri, calci, creatinin hay BUN, pH máu động mạch, PO₂, PCO₂, chức năng gan, chức năng đông máu, xét nghiệm độc chất học nếu thấy là cần thiết.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trong thực tế lâm sàng có một số tình huống khác có thể khiến người ta nhầm lẫn là hôn mê. Những tình huống này gồm có trạng thái không đáp ứng có nguồn gốc tâm lý, hội chứng bị khóa, trạng thái thực vật kéo dài và tình trạng chết não.

Không đáp ứng có nguồn gốc tâm lý

Những bệnh nhân này thoạt nhìn thì giống như hôn mê, hoàn toàn không cử động và không đáp ứng với lời kêu gọi của chung quanh. Thăm khám thần kinh cho thấy các biểu lộ và dấu hiệu khách quan (ví dụ các loại phản xạ) đều bình thường, nghiệm pháp kích thích nhiệt cho đáp ứng rung giật nhん cầu với cả hai thành phần trôi chậm và lay giật nhanh, điện não đồ cũng cho những hình ảnh hoạt động bình thường.

Hội chứng bị khóa trong

Trong hội chứng này bệnh nhân mất hết các chức năng vận động của cơ thể do các đường vỏ gai và vỏ hành ở vùng bụng của cầu não bị tổn thương (thường do tắc động mạch thận nền hay hủy myelin trung tâm cầu não) và chỉ còn khả năng giao tiếp với chung quanh bằng cử động chớp mi mắt và cử động dọc của hai nhn cầu.

Trạng thái thực vật kéo dài

Trạng thái thực vật kéo dài là một tình huống lâm sàng hết sức khó khăn và tốn kém cho cả thầy thuốc và thân nhân người bệnh. Người bệnh trong trạng thái này có những biểu lộ nhầm mắt, mở mắt, chớp mi và có những thay đổi về nhịp thở tương ứng với chu kỳ thức ngủ, nhưng lại hoàn toàn không còn khả năng ý thức được về bản thân họ và chung quanh. Điện não của các trường hợp trạng thái thực vật biểu lộ các bất thường sau đây: hoạt động delta chậm với biên độ thấp, hoạt động alpha và theta lan toả, hoạt động kiểu alpha coma, hoạt động hình thái của giấc ngủ. Các kỹ thuật thăm dò lưu lượng máu não và chuyển hóa não (ví dụ PET scan) cho thấy lưu lượng máu não giảm xuống rất nhiều trong các trạng thái thực vật. Với sự chăm sóc và nuôi dưỡng tốt, những trường hợp này có thể kéo dài nhiều tháng hay năm.

Trạng thái này được gặp sau chấn thương, sau hồi sức ngưng tim, sau khi nạn nhân suy trầm trọng chức năng hô hấp tuần hoàn vì ngộ độc thuốc. Trạng thái thực vật kéo dài còn được thấy trong các giai đoạn cuối của bệnh Alzheimer và bệnh Creutzfeldt-Jakob. Tổn thương chính yếu trong trạng thái thực vật kéo dài là sự hủy hoại trầm trọng toàn bộ hai bán cầu đại não, và đôi khi là hoại tử hai đồi thị và các nhân dưới đồi. Bảng 12.4 trình bày các tiêu chuẩn chẩn đoán trạng thái thực vật.

Bảng 12.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định trạng thái thực vật

-
1. Không có bằng chứng về khả năng nhận thức về bản thân và về chung quanh. Vẫn còn phản xạ mở mắt hay mở mắt tự phát.
 2. Không còn biểu lộ về liên lạc giữa bệnh nhân với người khám qua các phương thức nói-nghé và viết chữ. Không còn cử động mắt nhìn đuổi theo nguồn kích thích thị giác, mặc dù đôi khi vẫn có vẻ có biểu lộ này thoáng qua. Không còn biểu lộ cảm xúc trước các kích thích ngôn ngữ.
 3. Không còn phát âm hay nói có ý nghĩa
 4. Có thể còn phản ứng xuất hiện thất thường đối với một kích thích nào đó, dưới hình thức mỉm cười, khóc hay nhăn mặt.
 5. Còn chu kỳ thức-ngủ.
 6. Còn một số phản xạ thân não và tủy gai như bú, nhai, nuốt, phản xạ quang vận động, phản xạ mắt-dầu, phản xạ nắm, phản xạ gân cơ.
 7. Không còn cử động hữu ý hay biểu lộ hành vi hữu ý, cho dù chỉ dưới dạng rất sơ khai. Có thể có phản xạ giống cứng hay tránh né đối với kích thích đau.
 8. Chức năng hô hấp và tim mạch thường còn hiện diện bình thường. Tiêu tiêu không tự chủ.
-

Chết não

Trạng thái chết não đã được các nhà thần kinh học Châu Âu đề cập đến lần đầu tiên vào năm 1959 (Mollaret và Goulon) bằng từ ngữ *coma dépassé* mà đặc điểm là toàn thể não bộ đã bị tổn thương không phục hồi được, và mất toàn bộ các chức năng, trong khi đó chức năng phổi và tim thì vẫn được duy trì bằng những phương tiện nhân tạo. Hiện nay, các khía cạnh khác nhau của trạng thái này vẫn được nghiên cứu tìm hiểu vì tầm quan trọng của chẩn đoán chết não trên nhiều phương diện khác nhau như y đức, ghép mô và cơ quan, chi phí y tế.

Để đặt một chẩn đoán chết não, người ta thống nhất là phải hội đủ các tiêu chuẩn sau đây: (1) không còn chức năng đại não, (2) không còn chức năng thân não, (3) trạng thái mang tính chất không thể đảo ngược được, và (4) có sự hiện diện của những tổn thương não bộ trầm trọng (chấn thương, xuất huyết não lớn, ngưng tim, v.v...).

Tình trạng mất chức năng đại não thể hiện ra ở sự mất toàn bộ các cử động tự phát; mất toàn bộ các đáp ứng vận động và phát âm trước các kích thích thị giác, thính giác và cảm giác da. Phản xạ tủy gai, tuy vậy, vẫn còn có thể tồn tại ở một vài trường hợp và phản xạ da lòng bàn chân đôi khi cũng vẫn cho phản ứng cup ngắn.

Hiện tượng mất chức năng thần não thì biểu lộ ra dưới những hình thức sau: mất đứng tròng, đồng tử giãn hoặc có đường kính trung gian (không dưới 3 mm đường kính) nhưng mất phản xạ quang vận động, mất phản xạ tiền đình - mắt, mất phản xạ giác mạc, mất phản xạ hâu họng, mất đáp ứng gồng cứng mất não và mất cử động thở tự phát. Người ta xem bệnh nhân đã thật sự bị mất chức năng hô hấp nếu trong suốt 15 phút thở máy bệnh nhân không có biểu lộ kháng máy. Chặt chẽ hơn nữa người ta còn dùng phương pháp cho bệnh nhân ngưng thở máy trong vòng vài phút (trong lúc đó cho O₂ 100 % qua ống nội khí quản) để cho PCO₂ trong máu tăng lên 50-60 mmHg, nếu lúc này vẫn không có cử động thở tự phát xuất hiện thì xem như là đã chết não.

Bảng 12.5. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định chết não

1. Hôn mê, không đáp ứng với các kích thích được thực hiện lên các vùng ở phía trên lỗ chẩm lớn.
2. Văn ngưng thở sau khi cất máy giúp thở (nhưng vẫn cung cấp oxygen cho người bệnh qua ống mũi hay mặt nạ) trong 10-20 phút (lúc này PCO₂ đạt 50-60 mm Hg dù để kích thích trung khu hô hấp hoạt động).
3. Mất các phản xạ của vùng đầu bao gồm phản xạ đồng tử, phản xạ mắt-dầu, phản xạ mắt tiền đình, phản xạ giác mạc, phản xạ bú và nuốt, phản xạ gồng cứng mất não. Các phản xạ có nguồn gốc thuần túy tại tủy gai có thể vẫn tồn tại và gồm có phản xạ gân cơ, phản xạ da lòng bàn chân, phản xạ gấp chỉ khi kích thích đau.
4. Thân nhiệt trên 34°.
5. Đại tuấn hoàn có thể còn nguyên vẹn.
6. Chẩn đoán bệnh được xác định là do tổn thương cấu trúc hoặc do rối loạn chuyển hóa không còn đảo ngược được; không có vai trò của ngộ độc thuốc như ethanol, an thần, thuốc có thể có tác dụng gây mê, và thuốc gây liệt cơ.
7. Đối với bệnh nhân người lớn đã được biết là có tổn thương cấu trúc và không bị ngộ độc thuốc hay ethanol, cần phải theo dõi ít nhất trong 6 giờ tình trạng mất các chức năng não bộ đã nêu ở trên trước khi quyết định chẩn đoán chết não; đối với các trường hợp khác, bao gồm cả các trường hợp bị thiếu oxy não, phải theo dõi ít nhất là 24 giờ và phải loại trừ tình trạng ngộ độc thuốc bằng xét nghiệm tầm soát trước khi quyết định chẩn đoán chết não.
8. Chẩn đoán chết não không phù hợp đối với trẻ nhỏ hơn 7 ngày tuổi. Đối với trẻ từ 7 ngày tuổi đến 2 tháng tuổi, phải theo dõi ít nhất là 48 giờ; đối với trẻ từ 2 tháng tuổi đến 1 năm tuổi, phải theo dõi ít nhất 24 giờ; đối với trẻ từ 1 năm tuổi đến 5 năm tuổi, phải theo dõi ít nhất là 12 giờ (theo dõi trong 24 giờ nếu là tổn thương não do thiếu tưới máu và thiếu oxygen); đối với trẻ già hơn nữa, áp dụng tiêu chuẩn của người lớn.
9. Các thăm dò khác có thể được áp dụng tùy hoàn cảnh để bổ sung xác định chẩn đoán: EEG đẳng điện kéo dài từ 30 phút trở lên; không có đáp ứng điện thế gọi thần não; chụp hình ảnh đồng vị phóng xạ, hình ảnh cộng hưởng từ mạch máu chứng minh tuần hoàn não không còn tồn tại.

Điện não đồ (EEG) giúp xác định chết não mà hình ảnh điển hình là đẳng điện điện kéo dài 30 phút do hai lần cách nhau 6 giờ. Phần lớn các cơ sở y học trên thế giới ưu chuộng việc phối hợp các đặc điểm lâm sàng của chết não với đặc điểm sau đây của

EEG để chẩn đoán chết não: đường đồ điện trên EEG (đường dẹt hoặc có sóng điện thế không quá $2 \mu\text{V}$ biên độ) kéo dài trong thời gian do là từ 30 phút trở lên. Cũng cần lưu ý là sự mất toàn bộ các chức năng não bộ và đường ghi điện não dẹt không luôn luôn chứng tỏ là đã có chết não vì chúng còn có thể được gặp trong tình trạng hạ thân nhiệt nặng nề hoặc trong trường hợp ngộ độc thuốc an thần, vốn là những tình huống có thể đảo ngược được. Một số cơ sở nước ngoài còn sử dụng các kỹ thuật đo lưỡng tuần hoàn não bộ để xác minh sự ngưng tuần hoàn này, tuy nhiên trong thực tiễn thì kỹ thuật này không cần thiết.

Để chắc chắn là tình trạng mất các chức năng não bộ là hoàn toàn không thể đảo ngược được, người ta khuyến cáo là phải thăm khám lại lần hai, 6 giờ sau khi đã phát hiện bệnh nhân đã mất hết chức năng nói trên. Nếu không có được những thông tin và phương tiện đầy đủ để xác minh về nguyên nhân đã gây ra tình trạng mất toàn bộ chức năng não bộ nói trên, hoặc nguyên nhân của tình trạng nói trên là ngộ độc rượu hay ngộ độc thuốc, người ta khuyên nên theo dõi người bệnh trong 24 giờ trước khi kết luận là chết não (tiêu chuẩn cũ là 72 giờ). Các tiêu chuẩn của chẩn đoán chết não ở người lớn cũng được áp dụng cho chẩn đoán chết não ở trẻ con với một vài đặc điểm riêng cho trẻ con như sau: chỉ chẩn đoán là chết não kể từ ngày thứ bảy sau sanh trở đi, và thời gian cần dành cho theo dõi trước khi chẩn đoán chết não phải là 48 giờ. Bảng 12.5 trình bày các tiêu chuẩn chẩn đoán trạng thái chết não.

XỬ TRÍ

Xử trí cấp thời

Phần này đã được giới thiệu trong các phần trước của bài và bao gồm các động tác sau đây: bảo đảm đường thở nếu cần, đặt nội khí quản và thở máy khi cần thiết, đặt lưu một đường truyền tĩnh mạch có khâu kín lớn; lấy máu và nước tiểu để xét nghiệm; tiêm thiamine tĩnh mạch nếu nghi ngờ có bệnh não Wernicke, tiêm tĩnh mạch Glucose ưu trương (25-50 ml glucose 50% hay 40-80 ml glucose 30%); tiêm tĩnh mạch naxolone 0,4 mg cách mỗi 5-10 phút, nếu còn nghi ngờ hôn mê do ngộ độc chất á phien (nếu có phương tiện này trong tay).

Xử trí nguyên nhân đã gây ra hôn mê

Phần này được giới thiệu trong từng bài riêng biệt.

Chống phù não và tăng áp lực nội sọ

Trong một số bệnh của não như chấn thương, xuất huyết, nhũn não rộng, u, áp lực nội sọ có thể tăng lên cao dẫn đến nguy cơ tụt não. Để xử trí tình trạng này, cần phải phối hợp nhiều biện pháp sau đây: tránh dùng những loại dung dịch mà tỷ lệ nước tự do cao (thí dụ glucose 5%); gây tăng thông khí bằng máy giúp thở để đạt một PaCO_2 bằng 25 mmHg; dùng mannitol 20% theo liều 1.0 g/kg TTM trong 10 đến 30 phút, sau đó có

Bài 12- Hôn mê

thể lặp lại mỗi 4 giờ theo liều 0.5 g/kg nếu có nhu cầu; dùng dexamethasone TM theo liều 4 đến 6 mg mỗi 6 giờ, riêng ở trẻ con liều dùng khởi đầu là 0.15 mg/kg và tiếp theo sau đó là 0.25 mg/kg/ngày chia làm 4 lần.

Chăm sóc điều dưỡng

Chăm sóc điều dưỡng là khâu rất quan trọng trong xử trí một trường hợp hôn mê, vì sự chăm sóc tốt sẽ giúp cho người bệnh tránh được những biến chứng của tình trạng nằm lâu do hôn mê. Những việc cần làm gồm có: duy trì tốt sự tuần hoàn bằng cách dùng các loại dịch truyền thích hợp; bảo đảm tốt sự thông khí và sự cung cấp oxygen (tháo răng giả, đặt ống thở miệng hẫu, hút đàm nhớt, nằm nghiêng, đặt ống mũi dạ dày, mở khí quản), phòng ngừa viêm phổi do hít sặc; phòng ngừa loét do nằm lâu (xoay trở mỗi 1-2 giờ); xử trí tốt các rối loạn tiêu hóa như tiêu chảy hay bón; chăm sóc đường tiêu dưới; bảo vệ mắt tránh những tổn thương viêm nhiễm lúc hôn mê (dùng gạc che mắt, methyl cellulose nhỏ mắt).

TIÊN LƯỢNG CỦA HÔN MÊ

Hôn mê do chuyển hoá và do ngộ độc có tiên lượng tốt hơn các hôn mê do thiếu oxy, hôn mê do chấn thương sọ não có tiên lượng ở trung gian giữa hai nhóm đã nêu. Phần lớn các bệnh nhân hôn mê do đột quy đều tử vong. Sự vắng mặt của các phản xạ như phản xạ đồng tử, phản xạ giác mạc, phản xạ mắt tiền đình trong nhiều giờ kể từ khi khởi phát hôn mê là một chỉ điểm tiên lượng xấu, cho biết rằng bệnh nhân không bao giờ có được trở lại các chức năng độc lập. Những dấu hiệu tiên lượng xấu khác đã được biết gồm có sự mất các phản xạ giác mạc, mất đáp ứng mở mắt, tình trạng giảm trương lực cơ các chi sau 1 và 3 ngày kể từ khi khởi phát hôn mê. Mất thành phần đáp ứng vỏ cả hai bên trong các sóng của điện thế gọi cảm giác thân thể cũng là một dấu tiên lượng xấu khác nữa của hôn mê.

CÂU HỎI NGẮN

1. Phân tích các đặc điểm sinh lý bệnh học của hôn mê.
2. Mô tả quy trình thăm khám các phản xạ thần não trong hôn mê.
3. Giá trị của dấu hiệu bất thường về đồng tử và cử động vận nhãn trong chẩn đoán hôn mê.
4. Chỉ định các thăm dò cận lâm sàng trong hôn mê.
5. Xử trí cấp cứu ban đầu một trường hợp hôn mê.
6. Phân tích các đặc điểm lâm sàng chính của trạng thái thực vật và của trạng thái chết não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Aquino T.M., Samuels M.A. (1999). Coma and other alterations in consciousness. In: Samuels M.A. (ed). Manual of Neurologic Therapeutics (6th ed). Boston, Little, Brown and Company, p 3-18.
- [2] Brust J.C.M (2000). Coma. In : Rowland L.P. (ed), Merrit 's Neurology (10th edition), Philadelphia, Lippincot Williams and Wilkins, p 17-23.
- [3] Cambier J., Masson M., Dehen H. (1993). Abrégés de Neurologie, Masson, Paris, p 131-142.
- [4] Haerer A.F. (1992). DeJONG'S The Neurologic Examination, J.B.Lippincot Company, Philadelphia, p 699-732.
- [5] Lewis S.L., Topei J.L. (1992). Coma. In William J. Weiner ed Emergent and Urgent Neurology. J.B. Lippincot Company, Philadelphia, p 1-25.
- [6] Victor M., Ropper A.H. (2001). Principles of Neurology (7th ed). Mc Graw- Hill inc, p 366-389.
- [7] Verier A. et al (1984). Evaluation clinique et pronostic d'un coma post-traumatique selon le niveau de souffrance du tronc cérébral. Semaine des Hôpitaux (14), 1014-1019.

Bài 13

NÃO THẤT, MÀNG NÃO TÙY, DỊCH NÃO TÙY & HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Liên quan về mặt giải phẫu của hệ thống não thất, màng não tuy và dịch não tuy.
2. Đánh giá dịch não tuy bình thường.
3. Các dấu hiệu kích thích màng não và một số nguyên nhân thường gặp của hội chứng màng não.
4. Thay đổi dịch não tuy trong một số bệnh lý.

NỘI DUNG

Giải phẫu của hệ thống não thất, màng não tuy và dịch não tuy.

Chọc dò dịch não tuy và đánh giá dịch não tuy.

Hội chứng màng não.

Thay đổi dịch não tuy trong một số bệnh lý.

Não và tuy sống được bao quanh bởi hệ thống màng não và dịch não tuy. Dịch não tuy được sản xuất và lưu thông trong hệ thống não thất, đi vào khoang dưới nhện và được hấp thu, do đó nó thay đổi trong nhiều quá trình bệnh lý tại não cũng như màng não. Trong bài này, chúng tôi chỉ đề cập đến hội chứng màng não, giải phẫu và thay đổi dịch não tuy liên quan.

GIẢI PHẪU

HỆ THỐNG NÃO THẤT

Nằm trong nhu mô não là một hệ thống nằm khoang thông nối với nhau, các khoang này được lót bởi màng não thất (ependyma) và chứa đầy dịch não tuy (DNT). Các khoang này được sắp xếp gồm hai não thất bên, một não thất ba (nằm giữa hai gian não), một cống não, và một não thất tư trong thân não (hình 13.1).

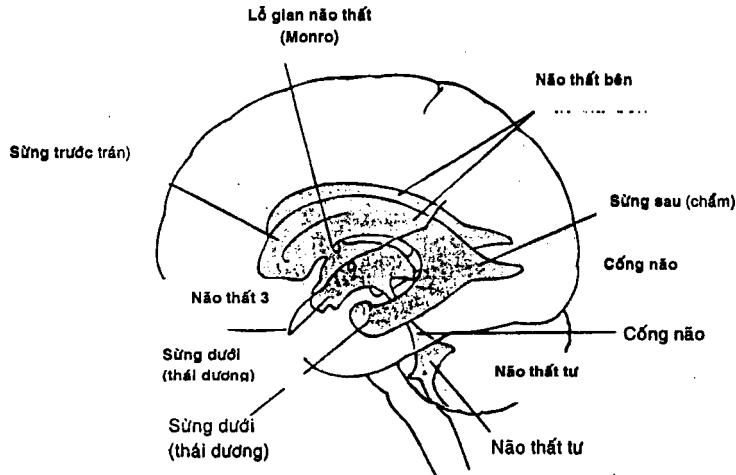
Não thất bên

Hai não thất bên là hai não thất lớn nhất, có hình cung không đều; mỗi não thất bao gồm hai phần trung tâm (thân và tiền đình) và ba sừng (trán, chẩm, và thái dương). Hai não thất bên nối với não thất ba bằng hai lỗ gian não thất (lỗ Monro) nằm ở phía trước.

Sừng trước (sừng trán) nằm phía trước lỗ gian não thất, hướng về phía thùy trán. Bờ trước và mái của sừng trán tiếp xúc với thể chai, sàn và thành bên ngoài tiếp xúc với đầu nhau đuôi, và thành trong tiếp xúc với một vách mỏng ngăn hai sừng trước với nhau.

Sừng sau (sừng chẩm) hướng đến thùy chẩm. Sừng dưới (sừng thái dương) đi ngang trong thùy thái dương, với phần mái là chất trắng của thùy thái dương. Dọc theo bờ trong và dưới của sừng thái dương là đuôi nhân đuôi và hồi hải mã.

Phần thân của não thất bên dài và hẹp, nối sừng trán với sừng sừng chẩm. Phía trên phần thân là thể chai, phía dưới (lần lượt từ trong ra ngoài là vòm não-fornix, lung của đôi thị, và nhân đuôi). Phần tiền đình (atrium) là một phần rộng của thân, hình tam giác, nối sừng chẩm với sừng thái dương.



Hình 13.1. Hệ thống não thất

Đám rối màng mạch của não thất bên nối với đám rối màng mạch của não thất ba tại lỗ gian não thất, kéo dài dọc theo phần thân đến sừng dưới của mỗi não thất bên (sừng trước và sau không có đám rối màng mạch) (Hình 13.2). Các động mạch cấp máu cho đám rối màng mạch của não thất bên bao gồm động mạch màng mạch trước (nhánh của động mạch cảnh trong) và động mạch màng mạch sau bên (nhánh của động mạch não sau).

Não thất ba

Não thất ba là một khe đứng dọc, hẹp, nằm giữa hai gian não. Phần mái của não thất ba là đám rối màng mạch não thất ba, nối liền với đám rối của não thất bên qua lỗ Monro. Đám rối này được cấp máu bởi động mạch màng mạch sau trong (nhánh của động mạch não sau). Thành bên của não thất ba được tạo thành bởi mặt trong của hai đôi thị. Phía dưới của não thất ba là vùng hạ đồi.

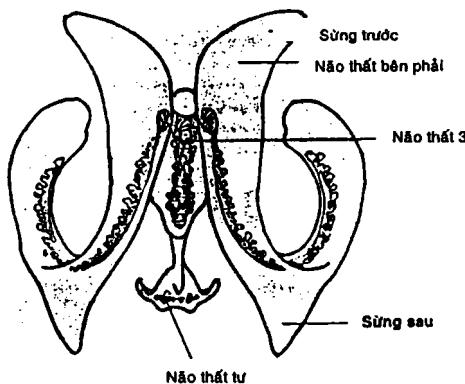
Cống não

Cống não là một kênh cong, hẹp, chạy dọc từ phần sau của não thất ba vào não thất tư. Nó không có đáy rỗ màng mạch.

Não thất tư

Não thất tư là một khoang hình tháp, nằm phía sau cầu não và hành não (Hình 13.1 và 13.2); phần mái của não thất tư được cấu tạo bằng màng hành tủy trước và sau, tiếp xúc với cuống tiểu não và tiểu não nằm phía sau. Não thất tư thông với khoang dưới nhện bằng hai lỗ Luschka nằm ở hai bên và lỗ Magendie nằm chính giữa phía dưới của phần mái.

Đáy rỗ màng mạch của não thất tư nằm trên màng hành tủy sau, và được cung cấp máu bởi động mạch tiểu não sau dưới.



Hình 13.2. Đáy rỗ màng mạch trong hệ thống não thất

MÀNG NÃO TỦY VÀ CÁC KHOANG

Màng não tủy được cấu tạo bằng ba lớp bao quanh não và tủy sống: màng cứng, màng nhện và màng nuôi (Hình 13.3). Màng cứng nằm ngoài nhất, tách khỏi màng nhện mỏng bởi một khoang ảo, gọi là khoang dưới màng cứng. Khoang dưới nhện chứa DNT và các mạch máu lớn, nó nằm giữa màng nhện và màng nuôi. Màng nuôi phủ lên bề mặt của não và tủy.

Màng cứng (Dura)

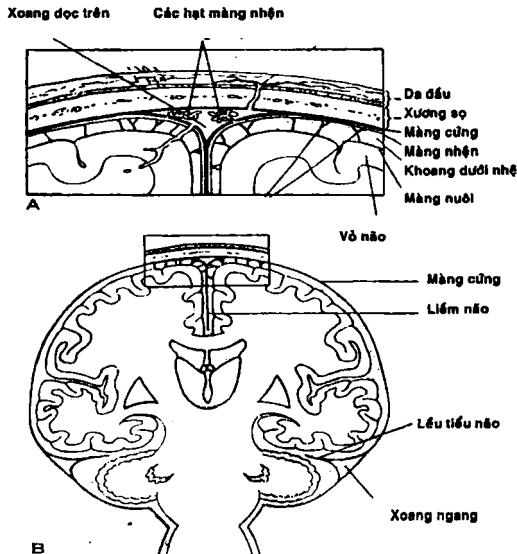
Màng cứng của sọ não là một cấu trúc mô sợi dày gồm hai lớp: *lớp ngoài* (lớp màng xương) và *lớp trong* (lớp màng não). Hai lớp này luôn dính sát nhau, ngoại trừ nơi chúng tách ra để chứa *xoang tĩnh mạch*, tại đây lớp trong tạo nên các vách ngăn các phần não

với nhau (*liềm đại não* nằm giữa hai bán cầu đại não, *lieu tiểu não* tách thùy chẩm khỏi tiểu não, *hoành yên* ngăn tuyến yên với vùng dưới đồi)

Màng nhện (Arachnoid)

Màng nhện là một màng vô mạch, mặt trong liên kết với màng nuôi bởi các bể nhện (arachnoid trabeculae) mỏng.

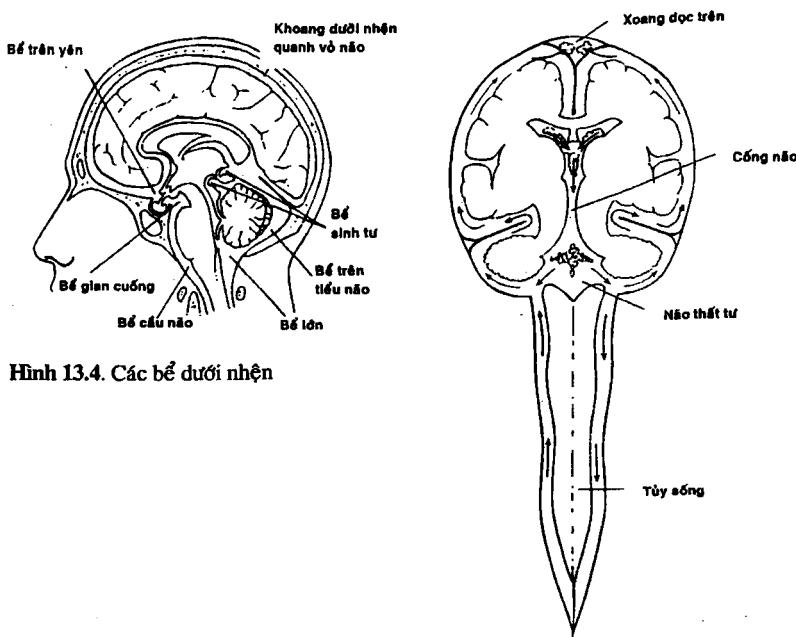
Các hạt màng nhện (arachnoid granulation) có dạng như chùm nho, được cấu tạo bởi các vi nhung mao và nhô vào các xoang tĩnh mạch (Hình 13.3). Các hạt này là các vị trí hấp thu DNT.



Hình 13.3. A-B: Màng não tuy và các khoang

Khoang dưới nhện (subarachnoid space) nằm giữa màng nhện và màng nuôi. Nó tương đối hẹp khi bao phủ trên bề mặt của bán cầu đại não và thùy sống, nhưng trở nên rộng hơn tại các khoang của nền não và chóp tuy. Các khoang rộng này được gọi là các bể dưới nhện, bao gồm *bể lớn* (cisterna magna - giữa hành não và bán cầu tiểu não), *bể cầu não* (pontine cistern - ở mặt trước của cầu não), *bể giao thị* (chiasmatic cistern - nằm trên giao thoa thị giác), *bể trên yên* (suprasellar cistern), và *bể gian cuống* (interpeduncular cistern - nằm giữa hai cuống não). Ở phía dưới, bắt đầu từ cột sống L2, nơi tuy sống kết thúc và có các rễ của chùm đuôi ngựa, khoang dưới nhện tuy sống giãn rộng ra tạo thành *bể cùng* (Hình 13.4 và 13.5).

DỊCH NÃO TỦY



Hình 13.4. Các bể dưới nhện

Hình 13.5. Sản xuất, lưu thông và hấp thu DNT

DNT có vai trò bảo vệ não tủy, nó như là một lớp áo khoác nước bao quanh não tủy. Nó điều hoà thành phần các ion, cung cấp chất dinh dưỡng, và mang đi các sản phẩm chuyển hoá.

DNT được tạo ra từ đάm ròi màng mạch của não thất bên, não thất ba và não thất tư. Từ não thất bên, DNT theo lỗ Monro xuống não thất ba, vào cổng não để xuống não thất tư, và theo các lỗ Luschka và Magendie đi ra khoang dưới nhện. Từ đây, DNT có thể chảy vào khoang dưới nhện bao quanh bán cầu đại não hay khoang dưới nhện của tủy sống (Hình 13.5).

Ở người trưởng thành bình thường, thể tích DNT trong tất cả các khoang khoảng 150ml, một nửa nằm trong hệ thống não thất, và nửa còn lại ở trong khoang dưới nhện. Mỗi ngày có từ 400ml đến 500ml DNT được tạo ra và được hấp thu.

Một số ít DNT được hấp thu qua các mao mạch ở màng nuôi hoặc thành não thất. Phần lớn DNT còn lại được hấp thu qua các vi nhung mao màng nhện để vào các xoang

tĩnh mạch. Sự cân bằng của quá trình sản xuất và hấp thu này đã giữ áp lực DNT bình thường khoảng 70 - 180mm nước.

CHỌC DÒ DỊCH NÃO TỦY VÀ ĐÁNH GIÁ DỊCH NÃO TỦY

CHỈ ĐỊNH

1. Chẩn đoán viêm màng não và các rối loạn viêm nhiễm khác, xuất huyết khoang dưới nhện và bệnh não do gan.
2. Đánh giá đáp ứng điều trị trong viêm màng não và các rối loạn viêm nhiễm khác.
3. Bơm thuốc vào ống sống để điều trị hoặc bơm thuốc cản quang để chụp tủy cản quang.
4. Lấy bớt DNT để làm giảm áp lực DNT (hiếm).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ do sang thương choán chỗ trong sọ. Trong trường hợp tăng áp lực nội sọ do viêm màng não, xuất huyết khoang dưới nhện hoặc bệnh giả u não, ..., cần phải có hình ảnh chụp cắt lớp điện toán (CTscan) hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não trước khi chỉ định chọc dò DNT để loại trừ sang thương choán chỗ trong sọ.
2. Nhiễm trùng tại chỗ chọc dò.
3. Rối loạn đông máu.
4. Nghi ngờ u tủy cổ. Sự di chuyển của u tủy cổ do giảm áp lực trong ống sống có thể làm nặng thêm sự chèn ép tủy hoặc gây ra nhồi máu tủy sau khi chọc dò cột sống thất lúng lấy DNT.

CHUẨN BỊ

1. Bệnh nhân: được giải thích để bình tĩnh, hợp tác. Cho BN đi tiêu tiểu trước khi chọc dò DNT. Nếu bệnh nhân quá lo lắng, có thể cho bệnh nhân dùng thuốc an thần (như diazepam) trước khi chọc dò.
2. Dụng cụ (nằm trong mâm chọc dò và vô trùng): găng tay vô trùng, dung dịch cồn, iod, gòn gạc, khăn lỗ, lidocain 1%, syrine (5ml), kim chích (22 & 25), kim chọc dò có nòng trong (20 hoặc 22), chật ba, manometer, lọ lấy DNT, và băng keo.
3. Tư thế bệnh nhân: nằm nghiêng, lưng cong, đầu và gối gặp sát bụng, đầu gặp sát ngực, cột sống song song với mặt giường, hông và vai vuông góc với mặt giường. BN nằm nghiêng trái nếu người chọc dò thuận tay phải và ngược lại. Vùng thắt lưng – cùng nên nằm gần bờ giường (nếu có thể).
4. Vị trí chọc dò: khoảng gian sống L3-L4 hoặc L4-L5.

THỦ THUẬT

1. Kỹ thuật: đâm bảo vệ trung.

- Sát trùng da vùng chọc dò rộng khoảng 20cm quanh vị trí chọc dò (Nếu dùng iod để sát trùng thì sau đó phải dùng cồn lau sạch iod quanh vị trí chọc dò – vì iod có thể gây viêm màng nhện kích thích nếu nó theo kim chọc dò đi vào khoang dưới nhện).

- Người chọc dò mang găng vô trùng, trải khăn có lỗ, xác định vị trí chọc dò và gây tê da vùng chọc dò (2ml lidocain 1%).

- Đâm kim: thường dùng kim 20 (nếu nghi ngờ tăng áp lực nội sọ thì dùng kim 22 hoặc 25), đâm vào giữa khoảng liên mõm gai L₃-L₄ hoặc L₄-L₅ (đã xác định), mặt vát của kim hướng lên trên, kim đâm song song với mặt giường.

- Sau khi kim đâm vào khoang dưới nhện thì rút nòng trong ra để lấy DNT. Nếu có đo áp lực DNT thì lắp nanometer vào đo áp lực trước rồi sau đó mới lấy DNT.

Nếu khi rút nòng ra mà chỉ có máu chảy ra thì ta phải rút bỏ kim chọc dò và dùng kim mới chọc lại.

2. Lấy DNT:

- Quan sát màu sắc DNT.

- Lấy DNT vào lọ vô trùng có sẵn, tùy mục đích xét nghiệm mà số lượng DNT và số lọ lấy khác nhau.

- Ví dụ: Điện di miễn dịch : 10 – 15 ml; XN sinh hóa, tế bào, vi trùng, ... : 1 ml.

- Lấy máu thử đường huyết cùng lúc.

3. Kết thúc:

- Rút kim và băng chỗ chọc dò lại.

- Dặn dò bệnh nhân nằm đầu thấp. Nếu có thể, cho BN nằm sấp trong 1 giờ, sau đó nằm đầu thấp trong 3 giờ. Hạn chế hoạt động trong vòng 24 giờ. Mục đích để tránh nhức đầu do giảm áp lực nội sọ.

BIỂN CHỨNG CHỌC DÒ DNT

1. Nhức đầu và hội chứng áp lực DNT thấp sau chọc dò.

2. Nhiễm trùng do thay thuốc.

3. Chảy máu (ngoài màng cứng, dưới màng cứng hoặc khoang dưới nhện).

4. Đau lưng tại vị trí chọc dò.

5. Chèn ép tuy.

6. Tụt não.

ĐÁNH GIÁ DỊCH NÃO TỦY

Áp lực DNT

Bình thường áp lực DNT đo tại vị trí chọc dò cột sống thắt lưng khoảng 50 – 200 mmH₂O (ở người béo phì có thể lên đến 250 mmH₂O). Áp lực thấp xảy ra trong trường hợp vừa lấy DNT, bị mất nước, tắc khoang dưới nhện tủy sống (do u tủy, hoặc viêm dày dính), giảm áp lực DNT (do rỉ DNT sau chấn thương hoặc sau chọc dò DNT). Áp lực tăng xảy ra ở bệnh nhân có phù não, sang thương choáng chõ trong sọ, nhiễm trùng, đột quỵ não, tắc tĩnh mạch não, suy tim sung huyết, hoặc tăng áp lực nội sọ lành tính (giả u não).

Tế bào trong DNT

DNT bình thường có không quá 5 tế bào lympho hoặc bạch cầu đơn nhân. Bạch cầu tăng cao hơn bình thường trong các rối loạn viêm của hệ thần kinh trung ương hoặc màng não. Tăng bạch cầu còn gặp trong nhồi máu não, xuất huyết khoang dưới nhện, viêm mạch máu não, bệnh lý thoái hoá và u não. Tăng bạch cầu ái toan thường đi kèm với nhiễm ký sinh trùng, như nhiễm ấu trùng sán dải heo (cysticercosis). Các tế bào ác tính có thể giúp hướng đến bệnh lý ung thư hệ thần kinh trung ương.

Khi chạm mạch, lượng bạch cầu trong DNT bị tăng lên do có thêm bạch cầu của máu. Khi đó, số lượng bạch cầu trong DNT có thể tính theo công thức:

$$BC_{(DNT)} = BC_{(MÁU)} \times HC_{(DNT)} \times 100 / HC_{(MÁU)}$$

Để phân biệt máu trong DNT do chạm mạch hay xuất huyết khoang dưới nhện, DNT được lấy vào 3 lọ (test ba lọ). Nếu do chạm mạch, dịch trong 3 lọ sẽ bớt đỏ và trong dần. Nếu xuất huyết khoang dưới nhện, màu sắc 3 lọ không thay đổi. Bên cạnh quan sát bằng mắt thường, chúng ta nên kiểm tra bằng cách đếm hồng cầu trong 3 lọ.

Màu sắc và sắc tố

DNT bình thường trong suốt, không màu. Trong trường hợp viêm nhiễm, như viêm màng não mủ, DNT có màu trắng đục, hoặc màu vàng chanh trong viêm màng não lao. Chảy máu trong khoang dưới nhện, tùy giai đoạn mà DNT có màu đỏ tươi hoặc vàng cam.

Hai sắc tố chính sinh ra từ sự ly giải hồng cầu có thể quan sát trong DNT là oxyhemoglobin và bilirubin. Oxyhemoglobin xuất hiện sau xuất huyết khoang dưới nhện khoảng 2 giờ, đạt đỉnh điểm trong 36 giờ đầu và giảm dần đến biến mất trong 7 - 10 ngày kế tiếp. Bilirubin được phát hiện sau xuất huyết dưới nhện khoảng 10 giờ, đạt đỉnh điểm lúc 48 giờ, và có thể tồn tại 2 - 4 tuần sau xuất huyết.

Protein

Lượng protein bình thường trong DNT là 15 - 50 mg/dl. Tăng protein trong DNT phản ánh sự tăng tính thấm của tế bào nội mô trong các bệnh lý thần kinh. Protein tăng

Bài 13- Não thất, màng não tuy, dịch não tuy & Hội chứng màng não

cao trong các bệnh lý như viêm màng não, xuất huyết dưới nhện, u tuy làm tắc khoang dưới nhện; tăng vừa phải trong viêm đa rễ dây thần kinh, ... và tăng nhẹ trong giả u não hoặc chọc DNT cũ.

Immunoglobulins

Xét nghiệm immunoglobulin rất có ích trong chẩn đoán các bệnh lý thoái hoá myelin như bệnh xơ cứng rải rác, và các bệnh viêm mạch máu hệ thần kinh trung ương. Chỉ số IgG (IgG index) được dùng để đánh giá immunoglobulin trong DNT, và được tính bằng công thức:

$$\text{IgG index} = \text{IgG}_{(\text{DNT})} \times \text{albumin}_{(\text{huyết thanh})} / \text{IgG}_{(\text{huyết thanh})} \times \text{albumin}_{(\text{DNT})}$$

Bình thường, chỉ số này nhỏ hơn 0,65. Ngoài ra, sự xuất hiện các chuỗi oligoclonal (qua điện di miễn dịch) cũng phản ánh sự bất thường immunoglobulin trong DNT.

Glucose

Nồng độ glucose trong DNT phụ thuộc vào lượng glucose máu. Giá trị bình thường là 40 - 80mg%, khoảng 1/2 đến 2/3 đường máu. Tăng đường huyết trong suốt 4 giờ trước khi chọc DNT sẽ làm tăng đường trong DNT. Nồng độ glucose trong DNT thấp bất thường là đặc trưng của viêm màng não mủ, và là dấu hiệu thường gặp của viêm màng não lao và viêm màng não nấm. Lượng đường trong viêm màng não siêu vi thay đổi, có thể bình thường hoặc giảm nhẹ.

Vi sinh và phản ứng huyết thanh

Tùy thuộc loại nhiễm trùng ngờ ngờ mà các phương pháp nhuộm và cấy tương ứng được chỉ định. Các test đặc hiệu và điện di miễn dịch đối lưu được dùng để tìm kháng nguyên của vi trùng và vi nấm. Các kỹ thuật khuếch đại DNA được dùng trong các phản ứng chuỗi polymerase (PCR).

Các giá trị trung bình quan trọng của DNT được trình bày trong Bảng 13.1.

Bảng 13.1. Các giá trị bình thường của DNT

Vùng	Đại thể	Áp lực (mmH ₂ O)	Tế bào (/mm ³)	Protein	Glucose
Thát lung	Trong, không màu	70-180	0-5 (Lymphocyte)	15-45mg/dL	40-80mg/dL
Não thất	Trong, không màu	70-190	0-5 (Lymphocyte)	5-15mg/dL	

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

CÁC ĐẤU HIỆU KÍCH THÍCH MÀNG NÃO

Sự kích thích màng não thường xảy ra trong các trường hợp viêm nhiễm ảnh hưởng màng não, ví dụ như viêm màng não mủ. Tuy nhiên, nó cũng có thể biểu hiện trong

trường hợp xuất hiện *vật chất lạ* trong khoang dưới nhện như xuất huyết khoang dưới nhện, thuốc cản quang hoặc thuốc điều trị bơm vào khoang dưới nhện. Ngoài ra, nó cũng có thể gặp trong tăng áp lực dịch tủy sống như viêm màng não vô trùng và phản ứng màng não với nhiễm trùng toàn thân (*systemic infection*).

Các triệu chứng và dấu hiệu kích thích màng não thay đổi tùy thuộc vào mức độ nặng của quá trình bệnh. Những triệu chứng cơ năng thường thấy nhất bao gồm: nhức đầu kèm với đau và cứng gáy; buồn nôn và nôn ói; bức rút, tăng cảm, sợ ánh sáng, ù tai; sốt, lạnh run, và các biểu hiện nhiễm trùng khác; lú lẫn, sảng, hôn mê, hoặc co giật; yếu liệt tay chân. Thêm vào các biểu hiện cơ năng trên, các dấu hiệu kích thích màng não được xem như là những tiêu chuẩn chẩn đoán khách quan, bao gồm: dấu cứng gáy (cứng cổ), dấu Kernig và dấu Brudzinski. Ngoài ra, thay đổi đặc điểm của dịch não tủy cũng là một đặc trưng của hội chứng màng não.

Dấu cứng gáy (Nuchal rigidity): thường gặp nhất trong hội chứng màng não, biểu hiện bằng sự co thắt và cứng các cơ cổ kèm theo đau khi cố gắng cử động. Khi gấp cổ bệnh nhân một cách thụ động, có sự đề kháng lại làm cho cầm không thể chạm ngực được.

Dấu cứng gáy có thể không thấy trong viêm màng não ở bệnh nhân quá nặng, hôn mê, hoặc ở trẻ sơ sinh. Ngoài ra cần nhớ rằng, cứng gáy có thể là biểu hiện của viêm cột sống cổ, viêm cơ, áp xe sau hẫu, uốn ván, chấn thương vùng cổ, hoặc rối loạn ngoại tháp (rối loạn vận động).

Dấu Kernig: Người khám giữ chân bệnh nhân gấp gối gấp đùi 90° , từ từ duỗi gối bệnh nhân thẳng ra để chân vuông góc với thân mình tại khớp hông. Dấu Kernig dương tính được mô tả là cử động gấp tự động tại khớp gối khi duỗi gối bệnh nhân và bệnh nhân thấy đau dọc từ cổ lan xuống lưng. Trong hội chứng màng não, dấu hiệu này phải xuất hiện ở cả hai chân (còn dấu Lasègue trong đau thần kinh tọa chỉ xuất hiện ở một chân bên tổn thương).

Dấu Brudzinski: Người khám đặt một tay sau đầu bệnh nhân, một tay lên ngực bệnh nhân, cố gắng gấp đầu bệnh nhân thụ động theo hướng cầm chạm ngực. Dấu Brudzinski dương tính khi bệnh nhân thấy đau dọc theo cột sống từ cổ xuống lưng và tự động gấp đùi và gối cả hai chân. Bệnh nhân có thể chỉ gấp một chân khi hội chứng màng não và hội chứng liệt nửa người cùng xuất hiện.

MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP CỦA HỘI CHỨNG MÀNG NÃO VIÊM MÀNG NÃO MÙ

Sinh bệnh học

Vi trùng tấn công vào hệ thần kinh trung ương bằng cách xâm chiếm màng nhầy của mũi hẫu, đưa đến xâm nhập mô khu trú, nhiễm trùng huyết, và mầm bệnh theo đường máu di đến khoang dưới nhện. Vi trùng cũng có thể lan đến màng não một cách

Bài 13- Não thất, màng não tủy, dịch não tủy & Hội chứng màng não

trực tiếp, thông qua khiếm khuyết giải phẫu của sọ hoặc từ vị trí cạnh màng não như các xoang cạnh mũi hoặc tai giữa.

Dấu hiệu lâm sàng

Lúc xuất hiện, hầu hết bệnh nhân đều đã có triệu chứng viêm màng não từ 1 đến 7 ngày. Chúng bao gồm sốt, lú lẫn, nôn ói, nhức đầu, và cứng gáy, nhưng thường không biểu hiện đầy đủ.

Khám thực thể có thể ghi nhận sốt và các dấu nhiễm trùng hệ thống hoặc nhiễm trùng gần màng não, như áp xe da hoặc viêm tai. Tử ban xuất huyết được thấy ở 50 – 60% bệnh nhân viêm màng não do *N meningitidis*. Các dấu hiệu kích thích màng não thấy ở khoảng 80% trường hợp, nhưng thường không có ở các bệnh nhân rất trẻ và rất già, hoặc ở các bệnh nhân giảm ý thức nặng. Các dấu hiệu này bao gồm cứng gáy khi gấp cổ thu động, gấp đùi khi gấp cổ (dấu Brudzinski), và đối kháng với sự duỗi gối và gấp hông (dấu Kernig). Mức độ ý thức, khi thay đổi, xếp từ lú lẫn nhẹ đến hôn mê. Các dấu thần kinh khu trú, động kinh và liệt dây sọ có thể xảy ra.

Dấu hiệu CLS

Xét nghiệm máu ngoại biên có thể ghi nhận tăng bạch cầu đa nhân do nhiễm trùng hệ thống hoặc giảm bạch cầu do ức chế miễn dịch. Tắc nhân gây bệnh có thể cấy được từ máu trong 40 – 90% trường hợp viêm màng não. X quang phổi, xoang, hoặc xương chũm có thể chỉ ra được vị trí nhiễm trùng tiên phát. CT hoặc MRI não có thể thấy sự tăng bất cảm quang trên liềm não, nền sọ hoặc màng của não thất. EEG thường biểu hiện sóng chậm lan toả, và các bất thường khu trú gợi ý khả năng của viêm não khu trú, sự tạo thành ổ áp xe hoặc sẹo.

Mặc dù các CLS nêu trên có thể có ích, nhưng xét nghiệm căn bản trong tất cả các trường hợp nghi ngờ viêm màng não là nhanh chóng chọc dò và đánh giá dịch não tủy (DNT). Áp lực DNT tăng trong khoảng 90% trường hợp, màu sắc của dịch từ đục nhẹ đến đục như mủ. Lượng bạch cầu trong DNT thường từ 1000 - 10000/ml, chủ yếu là bạch cầu đa nhân, mặc dù tế bào đơn nhân có thể ưu thế trong viêm màng não do *Listeria monocytogenes*. Nồng độ protein từ 100 - 500mg/dl trong hầu hết trường hợp. Đường glucose trong DNT dưới 40 mg/dl trong khoảng 80% trường hợp và có thể thấp đến nổi không đo được. Phết nhuộm gram DNT xác định tác nhân gây bệnh trong 70 - 80% trường hợp. Cấy DNT, dương tính khoảng 80% trường hợp, cung cấp một chẩn đoán xác định và cho phép quyết định độ nhạy kháng sinh. Phản ứng chuỗi polymerase (PCR) cũng được dùng với các mẫu DNT để chẩn đoán viêm màng não vi trùng, bao gồm viêm màng não do *H influenzae*, *N meningitidis*, và *L monocytogenes*.

VIÊM MÀNG NÃO LAO

Phải nghĩ đến viêm màng não (VMN) lao ở các bệnh nhân có trạng thái lú lẫn, đặc biệt nếu họ có tiền sử lao phổi, nghiện rượu, điều trị corticoid, nhiễm HIV, hoặc các tình

trạng đi kèm suy giảm đáp ứng miễn dịch khác. Cũng nên nghĩ đến khi bệnh nhân thuộc các nhóm (ví dụ, vô gia cư, nghiện ma túy) có nguy cơ mắc bệnh lao cao.

Sinh bệnh học và bệnh học

VMN lao thường do sự tái hoạt động lại của nhiễm trùng *Mycobacterium tuberculosis* tiềm ẩn. Nhiễm trùng tiên phát, chủ yếu do hít phải giọt nước bọt có chứa trực trùng, có thể đi kèm với sự lan toả trực trùng theo đường máu từ phổi đến màng não và bề mặt não. Tại đây, các tác nhân gây bệnh tạm thời ở trạng thái nằm im trong các cù lao và sau đó có thể vỡ vào khoang dưới nhện gây ra VMN lao.

Dấu hiệu chính là chất tiết ở nền màng não chủ yếu chứa các tế bào đơn nhân. Củ lao có thể thấy trên màng não hoặc bề mặt não. Não thất có thể giãn do ứ dịch não thất, và lớp lót của nó có thể có xuất tiết hoặc viêm (ependymitis). Viêm động mạch có thể gây ra nhồi máu não, và sự viêm và sẹo hoá ở nền sọ có thể chèn ép các dây sọ.

Dấu hiệu lâm sàng

Triệu chứng cơ năng thường đã xuất hiện ít nhất là 4 tuần trước khi bệnh nhân đến khám bệnh và bao gồm sốt, ngủ vùi hoặc lú lẫn, và nhức đầu. Sụt cân, nôn ói, cứng gáy, giảm thị lực, nhìn đôi, yếu khu trú và động kinh cũng có thể xảy ra. Thường không rõ tiền sử tiếp xúc với bệnh nhân lao.

Sốt, dấu kích thích màng não và trạng thái lú lẫn là những dấu hiệu phổ biến nhất trong khám thực thể, nhưng cũng có thể không có các biểu hiện này. Phù gai thị, liệt vận nhãn, và yếu nửa người thỉnh thoảng cũng gặp. Các biến chứng bao gồm tắc lưu thông DNT trong ống sống, ứ dịch não thất, phù não, liệt dây sọ, và đột quỵ do viêm mạch hoặc chèn ép mạch máu ở nền sọ.

Dấu hiệu CLS

Chỉ 1/2 đến 2/3 bệnh nhân có IDR dương tính hoặc có bằng chứng đã hoặc đang nhiễm lao trên phim X quang. Chẩn đoán được xác lập bằng phân tích DNT. Áp lực DNT thường tăng và dịch thường trong và không màu nhưng có thể tạo cục đông khi để đứng yên. Thường gặp nhất là tăng bạch cầu lympho và đơn nhân 50 - 500 tế bào/ml, nhưng tăng bạch cầu đa nhân có thể xảy ra ở giai đoạn sớm và có thể gây ra một ấn tượng sai lầm là VMN mủ. Protein DNT thường hơn 100mg/dl và có thể vượt quá 500 mg/dl, đặc biệt ở bệnh nhân có tắc lưu thông DNT trong ống sống. Glucose thường giảm và có thể dưới 20 mg/dl. Phết acid-fast DNT nên được thực hiện ở tất cả các trường hợp nghi ngờ VMN lao, nhưng nó chỉ dương tính trong một số nhỏ bệnh nhân. Chẩn đoán xác định thường được làm bằng cách lấy *M. tuberculosis* từ DNT, một quá trình thường phải mất nhiều tuần và đòi hỏi một lượng DNT rất nhiều cho một môи trường cây lớn. Tuy nhiên, phản ứng chuỗi polymerase (PCR) đã được dùng để chẩn đoán. Cuối cùng, CTscan có thể cho thấy sự tăng quang các bể nền sọ và màng não vỡ não, hoặc ứ dịch não thất.

Tiến lượng

Thậm chí trong trường hợp điều trị đúng, cũng có khoảng 1/3 bệnh nhân tử vong. Hôn mê ở thời điểm khám lần đầu là yếu tố tiên lượng xấu quan trọng nhất.

VIÊM MÀNG NÃO GIANG MAI

VMN giang mai thường xảy ra trong vòng 2 năm sau nhiễm giang mai tiên phát. Nó phổ biến nhất ở người trẻ, nam nhiều hơn nữ, và đòi hỏi phải điều trị nhanh chóng để ngăn ngừa các biểu hiện không thể hồi phục của giang mai thần kinh thời kỳ bốn.

Trong khoảng ¼ bệnh nhân nhiễm *Treponema pallidum*, xoắn khuẩn tiến vào hệ thần kinh trung ương, nơi nó tạo ra VMN, thường không có triệu chứng (giang mai thần kinh không triệu chứng). Sự xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương không có triệu chứng được đi kèm với tăng bạch cầu, tăng protein trong DNT và huyết thanh chẩn đoán giang mai dương tính.

Dấu hiệu lâm sàng

Ở một số bệnh nhân, VMN giang mai là một rối loạn cấp hoặc bán cấp rõ ràng trên lâm sàng. Vào thời điểm đến khám, các triệu chứng như nhức đầu, buồn nôn, nôn ói, cứng gáy, rối loạn tâm thần, liệt khu trú, động kinh, điếc và giảm thị lực thường đã xuất hiện hơn 2 tháng.

Khám thực thể có thể thấy các dấu hiệu kích thích màng não, lú lẫn hoặc sảng, phù gai thị, yếu nửa người và mất ngôn ngữ. Các dây sọ thường bị ảnh hưởng nhất là (theo thứ tự) dây VII, VIII, III, V, VI, và II, nhưng những dây khác cũng có thể bị ảnh hưởng. Thường bệnh nhân không có sốt.

Dấu hiệu CLS

Chẩn đoán được xác lập bằng dấu hiệu DNT. Áp lực mờ bình thường hoặc hơi tăng. Tăng bạch cầu lympho hoặc đơn nhân, với lượng bạch cầu thường 100 - 1000/ml. Protein tăng nhẹ hoặc vừa (< 200 mg/dl) và glucose giảm nhẹ. VDRL DNT và TPHA huyết thanh thường dương tính. Điện di protein DNT có thể thấy dài γ-globulin riêng biệt (dài oligoclon), không thấy được trong DNT bình thường.

Tiến triển và điều trị

VMN giang mai cấp thường tự giới hạn không để lại di chứng hoặc rất nhỏ. Biểu hiện tiến triển hơn của giang mai thần kinh bao gồm bệnh lý mạch máu và nhu mô (ví dụ, bệnh tabes, dị cảm toàn thân, viêm thần kinh thị, viêm tủy), có thể ngăn ngừa được bằng việc điều trị đầy đủ giang mai giai đoạn sớm.

VMN giang mai được điều trị bằng penicillin G, 2-4 triệu đơn vị tiêm mạch mỗi 4 giờ trong 10 ngày. Đối với bệnh nhân dị ứng với penicillin, có thể thay bằng tetracycline hoặc erythromycin, 500 mg uống mỗi 6 giờ trong 20 ngày. Nên theo dõi DNT mỗi 6

tháng cho đến khi các biểu hiện về bình thường. Lặp lại quá trình điều trị một lần nữa nếu tế bào trong DNT hoặc protein còn cao.

VIÊM MÀNG NÃO DO SIÊU VI

Nhiễm siêu vi màng não (VMN) thường biểu hiện trạng thái lú lẫn cấp. Trẻ em và người trẻ thường bị ảnh hưởng. VMN siêu vi thường do các siêu vi ở ruột non.

Bệnh học

Nhiễm siêu vi có thể ảnh hưởng hệ TK trung ương theo 3 đường - lan tỏa đường máu của nhiễm siêu vi hệ thống (ví dụ, các virus mang trong động vật chân đốt); lan theo sợi trực thần kinh (ví dụ, herpes simplex, đại); hoặc thoái hoá myelin sau nhiễm trùng do cơ chế miễn dịch (ví dụ, varicella, influenza). Các thay đổi bệnh học trong VMN siêu vi gồm phản ứng màng não viêm qua trung gian tế bào lympho.

Dấu hiệu lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng bao gồm sốt, nhức đầu, cứng gáy, sợ ánh sáng, đau khi cử động mắt và giảm ý thức nhẹ. Nhiễm siêu vi hệ thống có thể gây nổi ban trên da, viêm họng, nổi hạch, viêm màng phổi, viêm tim, vàng da, sưng các cơ quan, tiêu chảy, hoặc viêm tinh hoàn và các dấu hiệu này có thể gợi ý một tác nhân gây bệnh đặc hiệu.

Dấu hiệu CLS

Phân tích DNT là CLS quan trọng nhất. Áp lực DNT bình thường hoặc tăng, và lympho hoặc đơn nhân tăng, với tế bào thường dưới 1000/ml (số lượng nhiều hơn có thể thấy trong VMN chorio mạn tính hoặc viêm não herpes). Tăng bạch cầu đơn nhân có thể thấy trong VMN siêu vi giai đoạn sớm. Protein bình thường hay tăng nhẹ (thường 80-200 mg/dl). Glucose bình thường, nhưng có thể giảm trong viêm não - màng não do quai bị, herpes zoster, hoặc herpes simplex. Nhuộm Gram và lấy vi trùng, nấm, và trực trùng acid-fast (AFB) đều âm tính. Dải oligoclon và bất thường điện di protein DNT có thể hiện diện. Phân lập siêu vi, PCR, hoặc định lượng kháng thể trong DNT ở giai đoạn cấp và đường bệnh có thể được dùng để chẩn đoán căn nguyên.

Công thức máu, số lượng bạch cầu có thể bình thường, giảm hoặc tăng nhẹ. Amylase huyết thanh thường tăng trong quai bị; xét nghiệm chức năng gan bất thường thường đi kèm với viêm gan siêu vi và tăng đơn nhân nhiễm trùng. Trên EEG xuất hiện sóng chậm lan tỏa, đặc biệt nếu có ảnh hưởng trực tiếp đến não.

VIÊM MÀNG NÃO NẤM

Trong một tỉ lệ nhỏ bệnh nhân nhiễm nấm hệ thống (mycoses), nấm xâm nhập hệ thần kinh trung ương gây ra VMN hoặc các sang thương trong nhu mô khu trú. Nhiều loại nấm là những tác nhân gây bệnh cơ hội gây nhiễm ở các bệnh nhân ung thư, bệnh nhân đang dùng corticosteroids hoặc các thuốc ức chế miễn dịch khác hoặc các bệnh nhân suy

Bài 13- Não thất, màng não tuy, dịch não tuy & Hội chứng màng não

kiệt cơ thể. Chích ma túy là một đường vào nguy cơ cao cho nhiễm nấm *Candida* và *Aspergillus*. Toan máu do tiểu đường có liên quan rất lớn với mucormycosis đường mũi-não. Ngược lại, nhiễm nấm màng não *Coccidioides*, *Blastomyces*, và *Actinomycetes* thường xảy ra ở những cơ thể trước đó khỏe mạnh. Nhiễm *Cryptococcus* và *Histoplasma* có thể xảy ra ở người khỏe mạnh hoặc bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. VMN cryptococcus là nhiễm nấm hệ thần kinh trung ương phổ biến nhất ở bệnh nhân AIDS, nhưng nhiễm *Coccidioides* và *Histoplasma* cũng có thể xảy ra ở nhóm bệnh nhân này.

Sinh bệnh học và bệnh học

Nấm từ phổi, tim, đường tiêu hoá, hoặc đường niệu-sinh dục, hoặc da theo đường máu di đến hệ thần kinh trung ương, hoặc lan trực tiếp từ các vị trí cạnh màng não như ổ mắt hoặc xoang cạnh mũi. Sự xâm nhập vào màng não từ một ổ nhiễm nấm lân cận là đặc điểm thường gặp ở mucormycosis nhưng cũng có thể xảy ra ở nhiễm nấm *Aspergillus* và *Actinomycetes*.

Các dấu hiệu bệnh học trong nhiễm nấm hệ thần kinh trung ương bao gồm phản ứng màng não tăng bạch cầu đơn nhân tiên phát, áp xe khu trú hoặc u hạt ở khoang ngoài màng cứng của não hoặc tuy, nhồi máu não liên quan đến viêm mạch, và giãn não thất do ứ DNT thông nối (communicating hydrocephalus).

Lâm sàng

VMN nấm thường là một bệnh lý bán cấp có biểu hiện lâm sàng giống như VMN lao. Tiền sử của các yếu tố thuận lợi như carcinoma, bệnh máu ác tính, AIDS, tiểu đường, ghép cơ quan, điều trị corticosteroids hoặc thuốc độc tế bào, điều trị kháng sinh kéo dài, hoặc dùng thuốc đường tĩnh mạch làm gia tăng nghi ngờ nhiễm trùng cơ hội. Cũng nên hỏi bệnh nhân về việc đi du lịch gần đây đến các vùng dịch tễ nhiễm nấm, nhiễm HIV.

Các triệu chứng phổi biến bao gồm nhức đầu dữ dội và ngủ lịm hoặc lú lẫn. Buồn nôn, nôn ói, mờ mắt, động kinh, hoặc yếu khu trú có thể được ghi nhận, trong khi sốt có thể không có. Ở bệnh nhân tiểu đường có toan máu, các khó chịu về đau mắt hoặc mắt, chảy nước mũi, lồi mắt, hoặc mờ mắt, phải báo ngay cho bác sĩ vì khả năng nhiễm nấm *Mucor*.

Khám da, ổ mắt, xoang, và ngực cần thận có thể thấy được bằng chứng của nhiễm nấm hệ thống. Khám thần kinh có thể ghi nhận dấu hiệu kích thích màng não, trạng thái lú lẫn, **phù gai thị**, mờ mắt, sụp mí, lồi mắt, liệt vận nhãn hoặc các dây so khác, và các bất thường thần kinh khu trú như yếu nửa người, bởi vì một số loại nấm (ví dụ, *Cryptococcus*) có thể gây chèn ép tuy, với các biểu hiện như đau cột sống, yếu hai chân, dấu hiệu tháp ở hai chân, và mất cảm giác theo khoanh ở chân và thân mình.

Dấu hiệu CLS

Cần phải cấy máu. Đường máu nên được xác định ở bệnh nhân tiểu đường. Nên kiểm tra *Candida* trong nước tiểu. X quang phổi có thể phát hiện hạch ở rốn phổi, tổn

thường dạng hạt kê hoặc dạng mảng, khoang trống, hoặc tràn dịch màng phổi. CTscan hoặc MRI não có thể thấy hình ảnh các sang thương dạng khồi trong não đi kèm với *Cryptococcus* hoặc với các tác nhân gây bệnh khác, hoặc các ổ sang thương kế cận nằm trong ổ mắt, các xoang cạnh mũi, hoặc hình ảnh ứ dịch não thất.

Áp lực DNT bình thường hoặc tăng, và dịch thường trong suốt, nhưng cũng có thể trong mờ khi có nhiều cryptococci hiện diện. Thường gấp tăng lympho bào lên đến 1000 tế bào/ml, nhưng lượng tế bào bình thường hoặc tăng bạch cầu đa nhân cũng có thể gặp trong VMN nấm giai đoạn sớm và tế bào bình thường thường thấy ở các bệnh nhân bị ức chế miễn dịch. Nhiễm *Aspergillus* điển hình thường có tăng bạch cầu đa nhân. Protein DNT có thể bình thường lúc đầu, sau đó tăng lên, thường đến mức dưới 200 mg/dl. Mức độ cao hơn (< 1 g/dl) gợi ý khả năng tắc khoang dưới nhện. Glucose bình thường hoặc giảm, nhưng hiếm khi dưới 10 mg/dl. Quan sát dưới kính hiển vi các mẫu nhuộm Gram, acid-fast, và mực tàu có thể thấy được tác nhân gây bệnh. Nên cấy nấm ở DNT và ở các mô và các dịch khác, nhưng kết quả thường âm tính. Khi nghi ngờ nhiễm nấm Mucor, sinh thiết mô bị nhiễm (thường là niêm mạc mũi) là điều thiết yếu. Các xét nghiệm miễn dịch DNT có ích bao gồm kháng nguyên *Cryptococcus* và kháng thể cố định bổ thể *Coccidioides*. Kháng nguyên *Cryptococcus* nhạy cảm hơn nhuộm mực tàu trong phát hiện *Cryptococcus*, và phải luôn tìm trong DNT và cả trong máu khi nghi ngờ, như ở bệnh nhân AIDS.

XUẤT HUYẾT KHOANG DƯỚI NHỆN (XHKDN)

XHKDN tự phát (không chấn thương) thường là hậu quả của vỡ phình động mạch não hoặc vỡ dị dạng dò động tĩnh mạch não. Vỡ các phình động mạch chiếm 75% trường hợp XHKDN, thường xảy ra ở độ tuổi 50-70. Cao huyết áp không phải là nguyên nhân thúc đẩy tạo phình mạch, nhưng cơn cao huyết áp (như lúc cực khoái) có thể gây ra vỡ phình mạch này. Các dị dạng dò động tĩnh mạch máu nội sọ là nguyên nhân ít gặp hơn của XHKDN (10%), và thường xảy ra từ 20-40 tuổi, mặc dù có thể xảy ra đến khi 60 tuổi. Ngoài ra, máu ở trong khoang dưới nhện cũng có thể do xuất huyết não, nhồi máu xuất huyết do thuyên tắc, và chấn thương.

Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát đau đầu dữ dội đột ngột (chưa từng gặp trong đời). Sự vắng mặt đau đầu, về cơ bản, loại trừ chẩn đoán xuất huyết dưới nhện. Rối loạn ý thức thường gặp, cũng như nôn và cổ cứng. Các triệu chứng có thể bắt đầu bất kỳ thời gian nào trong ngày và trong lúc nghỉ ngơi hoặc gắng sức.

Huyết áp thường tăng đột ngột sau xuất huyết. Sự kích thích màng não có thể làm tăng nhiệt độ đến 39°C trong 2 tuần đầu. Thường bệnh nhân lú lẫn, lơ mơ hoặc hôn mê. Cũng gây và các bằng chứng khác của kích thích màng não thường gặp, nhưng các dấu hiệu này có thể chưa có trong vài giờ đầu sau khi khởi phát đau đầu. Soi đáy mắt thấy xuất huyết trong dịch kính trước võng mạc (20% các trường hợp) là dấu hiệu gợi ý nhiều nhất cho chẩn đoán.

Bài 13- Não thất, màng não tuy, dịch não tuy & Hội chứng màng não

Ít gặp các dấu thần kinh khu trú bởi vì chảy máu xảy ra chủ yếu trong khoang dưới nhện. Khi hiện diện, như đáp ứng Babinski dương tính ở hai bên và liệt dây VI, có thể không liên quan với vị trí xuất huyết; ngoại trừ là liệt dây III xảy ra cùng bên do phình động mạch thông sau. Võ các dị dạng động tĩnh mạch có thể tạo ra các dấu thần kinh khu trú, như là liệt ½ người, mất vận ngôn hoặc khiếm khuyết thị trường, giúp cho xác định vị trí sang thương nội sọ.

Các xét nghiệm cận lâm sàng

CTscan thường giúp xác định được có xuất huyết xảy ra và có thể định được nguồn gốc chảy máu. CTscan não phát hiện máu trong khoang dưới màng nhện ở hơn 90% bệnh nhân có vỡ phình mạch. Xét nghiệm này có độ nhạy cao trong ngày xảy ra chảy máu; nó nhạy cảm nhất ở những bệnh nhân có thay đổi ý thức. Máu trong não và trong não thất, giãn não thất, và nhồi máu cũng có thể xác định. Phình mạch thì không có bằng chứng rõ ràng trên CT scan, nhưng các dị dạng động tĩnh mạch có thể thấy khi tiêm cản quang. Cộng hưởng từ thì đặc biệt hữu ích để phát hiện các dị dạng động tĩnh mạch nhỏ khu trú ở thân não (một khu vực khó thấy trên CTscan). Nếu CTscan thất bại, để xác định chẩn đoán xuất huyết dưới nhện, chọc dò tuy sống được chỉ định.

Áp lực dịch não tuy thường tăng rất nhiều, có thể đến 60cm H₂O. Dịch thường có máu đại thể và chứa từ 100.000 đến 1 triệu hồng cầu / mm³. Khi có sự vỡ hemoglobin từ các tế bào hồng cầu, thì phần nổi của dịch não tuy ly tâm có màu vàng (xanthochromic), xảy ra trong vòng vài giờ (khoảng 12 giờ) sau xuất huyết.

Một khi chẩn đoán đã được xác định, phải được thực hiện chụp bốn mạch máu não. Chụp cả hai động mạch cảnh và hai động mạch cột sống thân nền nên được thực hiện để thấy toàn bộ giải phẫu mạch máu não, vì đa phình mạch có thể xảy ra trong 20% các bệnh nhân và dị dạng động tĩnh mạch thường được cung cấp từ nhiều mạch máu.

D. THAY ĐỔI DNT TRONG MỘT SỐ BỆNH LÝ

Sau đây là bảng tóm tắt đặc điểm dịch não tuy của các bệnh lý thường gặp trên lâm sàng:

	Màu sắc	Áp lực	Hồng cầu	Bạch cầu	Đường	Protein	Glutamine	Sovi tươi	Cấy
<i>DNT bình thường</i>	Trong, không màu	70-200 mmH ₂ O	0/mm ³	≤ 10/mm ³ , đa số Lympho	½ - 2/3 đường huyết	≤ 45 mg%	< 25 µg%	Âm tính	-
<i>Vết mảng não nứ</i>	Đục	↑	Bình thường (BT)	↑↑, đa số Neutrophil	↓↓	↑↑	Bình thường	Nhóm Gram +	+
<i>Vết mảng não lao</i>	BT / đục / vàng chanh	↑	BT	↑ đa số Lympho	↓	↑	BT	Nhóm APB +	±
<i>Vết mảng não nấm</i>	BT / đục	BT hoặc ↑	BT	↑, đa số L / M	↓	↑	BT	Nhóm mực nâu + → Cryptococcus	±
<i>Vết não/ mảng não siêu vi</i>	Bình thường	BT hoặc ↑	BT	↑, đa số Lympho ¹	BT ²	BT hoặc ↑	BT	Âm tính	-
<i>Vết não/ mảng não KST</i>	BT / đục	BT hoặc ↑	BT	↑, đa số L & thường có Eosophil	BT	BT hoặc ↑	BT	Có thể thấy được Amebas	±
<i>Vết mảng não carcinomatous</i>	BT / đục	BT hoặc ↑	BT	BT hoặc ↑, đa số L / M	↓↓	BT hoặc ↑	BT	Tế bào lợ +	
<i>Xuất huyết khoang dưới nヘル</i>	Đỏ hồng (hoặc vàng nếu lâu)	↑	↑	BT hoặc ↑	BT hoặc ↓	↑	BT	Âm tính	-
<i>Bệnh não do gan</i>	BT	BT	BT	BT	BT	BT	↑	Âm tính	-

¹ Neutrophil có thể trôi trong giai đoạn sớm của bệnh.² Đường có thể giảm trong trường hợp nhiễm Hepes hoặc quai bị

CÂU HỎI NGẮN

1. Mô tả sự sản xuất, lưu thông và hấp thu dịch não tủy. Tại sao tắc lưu thông hoặc kém hấp thu dịch não tủy lại gây tăng áp lực nội sọ?
2. Trình bày chỉ định, chống chỉ định và biến chứng của chọc dò dịch não tủy.
3. Nêu đặc điểm về đại thể, áp lực, tế bào, protein và glucose của một dịch não tủy bình thường.
4. Trình bày các dấu hiệu kích thích màng não.
5. Trình bày biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng của viêm màng não mủ, viêm màng não lao, viêm màng não giang mai, viêm màng não nấm và xuất huyết khoang dưới nhện.
6. Mô tả đặc điểm về màu sắc, áp lực, tế bào, sinh hóa và soi tươi tìm bệnh trong dịch não tủy của các loại viêm màng não và xuất huyết khoang dưới nhện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P.: Clinical neurology, 5th edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2002.
- [2] Lewis P. Rowland: Merritt's Neurology, 10th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- [3] Victor M. & Ropper A.H.: Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill, 2001.
- [4] Haerer A.F : DeJong ' s the neurologic examination, 5th edition. Lippincott-Raven, 1992.

Bài 14**HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SƠ****MỤC TIÊU BÀI GIẢNG**

1. Sinh lý áp lực nội sọ.
2. Sinh lý bệnh của tăng áp lực nội sọ.
3. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của tăng áp lực nội sọ.
4. Lâm sàng và biến chứng của tăng áp lực nội sọ.
5. Một số phương pháp điều trị nội khoa tăng áp lực nội sọ.
6. Bệnh sinh và lâm sàng của não úng thủy tắc nghẽn.

NỘI DUNG

Sinh lý áp lực nội sọ.	Cận lâm sàng.
Áp lực nội sọ.	Biến chứng của tăng áp lực nội sọ.
Lưu lượng máu não.	Điều trị.
Sinh lý bệnh của tăng áp lực nội sọ.	Hội chứng giả u não.
Cơ chế bệnh sinh của tăng áp lực nội sọ.	Não úng thủy
Nguyên nhân.	Não úng thủy tắc nghẽn.
Phù não.	Não úng thủy áp lực bình thường.
Lâm sàng.	Điều trị não úng thủy ở người lớn.

Tăng áp lực nội sọ là một hội chứng thường gặp trong bệnh lý thần kinh và do nhiều nguyên nhân. Lý do căn bản là mất cân bằng về áp lực giữa hộp sọ không thể giãn nở ra được và các thành phần khác chứa bên trong có khuynh hướng tăng lên về thể tích.

SINH LÝ ÁP LỰC NỘI SỌ**Áp lực nội sọ**

Áp lực nội sọ (ALNS) bình thường ở người lớn từ 8-18 mmHg, và ở trẻ em từ 10-20 mmHg. ALNS thấp hơn khi được đo qua chọc dò dịch não tủy (DNT) vùng thắt lưng. Ở người lớn, khi nằm đầu cao 45°: ALNS từ 2-5 mmHg. ALNS tăng đến 15 mmHg cũng không nguy hiểm. Nếu huyết áp (HA) bình thường, áp lực có thể lên đến 40 mmHg mà tưới máu não vẫn được duy trì. ALNS tăng hay HA thấp có thể gây thiếu máu não lan tỏa. Nói chung, bệnh nhân (bệnh nhân) có HA bình thường sẽ có chức năng tâm thần bình thường nếu ALNS từ 25-40 mmHg. Khi ALNS qua mức 40-50 mmHg thì áp lực tưới máu sẽ giảm. Tiêu lượng bệnh nhân tốt nếu giữ ALNS dưới 20 mmHg.

Bài 14- Hội chứng tăng áp lực nội sọ

Áp lực nội sọ không phải là trạng thái tĩnh mà, ngược lại, nó bị ảnh hưởng bởi một số yếu tố. Ghi ALNS cho thấy có hai dạng dao động áp lực:

- Tăng với tâm thu của tim do giãn các tiểu động mạch trong sọ.
- Thay đổi áp lực chậm hơn với hô hấp, giảm khi hít vào và tăng khi thở ra.

Rặn, ép tĩnh mạch cổ có thể làm tăng đột ngột và đáng kể ALNS.

Bao màng cứng tuy có thể chứa một lượng DNT và được bao quanh bởi một lớp áo mỏ lồng léo và đầm rối tĩnh mạch ngoài màng cứng. Ngoài ra, khi tăng ALNS (TALNS), máu sẽ thoát qua các thông nối tĩnh mạch.

Áp lực nội sọ là hậu quả của ít nhất hai yếu tố:

- a) DNT: liên tục được tiết ra và sau khi tuần hoàn sẽ được hấp thu với tốc độ tương đương tốc độ tiết ra. Tuần hoàn DNT chậm (500-700 ml/ngày). Ở một thời điểm, khoang sọ chứa khoảng 75 mL DNT.
- b) Tuần hoàn máu trong sọ mà khoảng 1000L/ngày được lưu hành với áp lực khoảng 100 mmHg, và ở một thời điểm thì sọ chứa khoảng 75 mL máu. Bất cứ sự tắc nghẽn lưu thông trong tĩnh mạch sẽ kéo theo tăng thể tích máu nội sọ và TALNS. Khi ALNS tăng thì áp lực tĩnh mạch tăng song song để duy trì áp lực cao hơn 2-5 mmHg, nếu không thì hệ tĩnh mạch sẽ bị xẹp. Do mối liên hệ này nên áp lực tưới máu não có thể được đánh giá qua áp lực động mạch trung bình - ALNS.

Lundberg đã mô tả ba dạng sóng ALNS: sóng A, B, C. Sóng A là bệnh lý trong đó ALNS tăng nhanh đến 50-100 mmHg được theo sau bởi một giai đoạn mà ALNS vẫn còn tăng, sau đó thì giảm nhanh đến mức cơ bản và khi chúng kéo dài trong các giai đoạn lâu hơn thì được gọi là các sóng “bình nguyên” có tính chất bệnh lý. Loại sóng “không điển hình” hay “bị cắt ngắn” mà không tăng quá 50 mmHg, là sóng cho thấy tình trạng nặng về thần kinh sớm. Sóng B và C liên quan đến hô hấp và các sóng “Traube-Mayer” ít có ý nghĩa về lâm sàng.

Lưu lượng máu não

Não chiếm chỉ khoảng 2% trọng lượng cơ thể, tuy nhiên lưu lượng máu não (LLMN) chiếm đến 15% cung lượng tim lúc nghỉ và 20% tổng lượng oxy được tiêu thụ. Não cần 1000L máu mỗi 24 giờ để nhận 71L oxygen và 100g glucose. LLMN vẫn hàng định trên phạm vi rộng của thay đổi áp lực động mạch (60-150 mmHg). Khi áp lực động mạch trung bình tăng quá 150 mmHg thì LLMN sẽ tăng. LLMN ngừng khi áp lực động mạch trung bình giảm đến 20 mmHg. Trong trường hợp cao huyết áp mãn thì cơ chế tự điều hòa này có nhiều giới hạn. Bản chất chính xác của cơ chế tự điều hòa này không được biết rõ. Có nhiều lý thuyết:

- a) Lý thuyết sinh cơ gợi ý phản ứng trực tiếp của cơ trơn động mạch não với sự căng áp lực.

- b) Lý thuyết thể dịch liên quan đến sự điều hoà bởi ảnh hưởng trực tiếp từ các sản phẩm của chuyển hoá.
- c) Lý thuyết sinh thần kinh nằm ở các thần kinh quanh mạch máu.

Cơ chế tự điều hoà bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khác nhau. Với áp lực mạch máu não và huyết áp bình thường thì thậm chí một sự thay đổi vừa của pCO_2 có thể làm thay đổi đáng kể LLMN. Trong phạm vi ALNS từ 30-60 mmHg thì khi pCO_2 thay đổi 1mmHg thì LLMN thay đổi 2,5%. Với ALNS < 20 hay > 80 mmHg thì cũng không có sự thay đổi nào thêm. Ở người già và xơ cứng động mạch, có sự giảm đáng kể ảnh hưởng của pCO_2 .

Ảnh hưởng của pO_2 thì không đáng kể như pCO_2 . Thay đổi vừa O_2 trên và dưới mức bình thường không làm thay đổi LLMN. Tăng pO_2 làm co rút mô não không bị thiếu máu cùng với giảm LLMN. Trong bão cơn bị thiếu máu, tăng pO_2 không có ảnh hưởng nào. Khi pO_2 50 mmHg thì mạch máu não bị giãn và tăng LLMN bù trừ. Khi pO_2 giảm đến 30 mmHg thì LLMN có thể tăng gấp ba lần.

Áp lực nội sọ ảnh hưởng LLMN qua áp lực tưới máu não. TALNS sẽ làm giảm áp lực tưới mạch não, và khi điều trị cần duy trì áp lực tưới mạch não đến 50 mmHg.

SINH LÝ BỆNH CỦA TALNS

Tăng áp lực nội sọ được định nghĩa như tăng áp lực kéo dài trên 20 mmHg/cm H_2O . Hộp sọ, ống sống, màng cứng: tạo nên bể chứa cứng. Chúng chứa đựng: não, máu, và dịch não tủy. Học thuyết Monro-Kellie: tăng một thành phần sẽ được bù trừ bằng hai thành phần còn lại. Khi thể tích trong sọ tăng chậm và liên tục, ALNS tăng đến mức bình yên, trong đó mức độ hấp thu DNT song song với mức độ tăng thể tích. Tăng thể tích từng hồi chỉ làm TALNS tạm thời. Khi DNT được hấp thu tương ứng với tăng thể tích, ALNS sẽ trở về bình thường. Tuy nhiên, tăng đáng kể thể tích làm tăng kéo dài ALNS (liên quan thể tích-áp lực). ALNS cuối cùng tăng đến mức mà áp lực động mạch phải điều chỉnh tăng theo, kèm với mạch chậm hay các rối loạn nhịp tim khác (đáp ứng Cushing). Điều này đi kèm với sự giãn các động mạch nhỏ ở màng mềm và một số lưu lượng tĩnh mạch bị chậm lại. Khi TALNS quá nhiều sẽ làm ngưng tuần hoàn não, và áp lực động mạch cần tăng vượt qua ALNS để hồi phục lại tuần hoàn này, nếu không thì não sẽ chết.

Nguyên nhân và tốc độ TALNS cũng là các yếu tố quan trọng. Nhiều bệnh nhân với u nội sọ lành tính hay não úng thủy tắc nghẽn sẽ không bị ảnh hưởng hay bị ảnh hưởng ít vì chính mô não bình thường và cơ chế tự điều hoà còn nguyên vẹn. Bệnh nhân với các sang thương như mô (u, tụ máu, dập não) do sự dịch chuyển não và rối loạn cơ chế tự điều hoà nên LLMN có thể bị ảnh hưởng dù với mức độ TALNS tương đối thấp. Ảnh hưởng cũng nhanh trong não úng thủy cấp vì không có thời gian bù trừ.

Tăng áp lực nội sọ làm rối loạn chức năng não do:

Bài 14- Hội chứng tăng áp lực não

a) Giảm LLMN.

b) Tụt não qua lều hay qua lỗ lớn đưa đến chèn ép chọn lọc và thiếu máu cục bộ thân não. Tụt não qua lều với chèn ép thân não có thể đưa đến tình trạng lâm sàng trầm trọng dù LLMN còn đầy đủ. Một khối ở thùy thái dương có thể gây ra tụt não hối mòc mà không có TALNS. Tương tự, một khối ở thùy trán có thể làm lệch theo trực gây ra suy giảm tưới máu thân não.

Thời gian giảm áp lực tưới máu não là yếu tố quyết định chính tồn thương não.

CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA TALNS

Nguyên nhân

Khối choán chỗ trong não hay ngoài não:

- U.
- Nhồi máu nặng với phù não.
- XH não.
- Dập não.
- XH dưới màng cứng, ngoài màng cứng.
- Áp xe não.

Phù não toàn bộ:

- Thiếu oxy máu.
- Suy gan cấp.
- Bệnh não cao huyết áp.
- Hội chứng Reye.

Tăng áp lực tĩnh mạch (TM):

- Suy tim.
- Tắc TM trung thất trên hay TM cảnh.
- Huyết khối TM và các xoang TM não.
- Dị ứng ĐM-TM não lớn, lưu lượng cao cũng gây sung huyết TM.

Tắc dòng chảy hay sự hấp thu của DNT:

- Não úng thủy.

Phù não

Nguyên nhân: u, chấn thương, nhồi máu lớn, XH não, áp xe, giảm oxy, ngộ độc và chuyển hóa. Các dạng phù não:

- Phù não do mạch máu.
- Phù não độc tố bào.
- Phù não mô kẽ. Phù não mô kẽ ít có ý nghĩa lâm sàng hơn.

Phù não do mạch máu:

Thường ở vùng kế cận của u não, áp xe não; ngộ độ chì; cao HA ác tính. phù thường ở chất trắng. Trên CT scan có thể thấy giảm đậm độ. MRI cho thấy tăng tín hiệu trên T₂.

Cơ chế:

- Tăng tính thấm của tế bào nội mô:
 - Vận chuyển chủ động.
 - Giảm chở nối giữa các tế bào.
- Các yếu tố gây thấm dịch ở vi mạch máu như protease từ các tế bào u:
 - Làm yếu hàng rào máu não.
 - Làm phân tách protein và các thành phần của protein sẽ gây hiệu ứng thấm thấu khi chúng lan rộng trong chất trắng não.

Phù não do độc tế bào:

Trong dạng phù não này các neuron, tế bào thần kinh đệm, tế bào nội mô bị ứ dịch. Khoang ngoài tế bào bị giảm. Phù não này gặp trong: giảm oxy, thiếu máu cục bộ. Giảm oxy làm suy bơm natri phụ thuộc ATP từ đó tích tụ natri, kéo theo nước và gây phù. Thuật ngữ “phù tế bào” thích hợp hơn là “phù do độc tế bào”.

Nguyên nhân khác có thể gặp là:

- Giảm áp suất thẩm thấu máu cấp như giảm natri máu vì pha loãng, bệnh não do tổn thương gan cấp, tiết ADH không thích hợp, hội chứng mất cân bằng thẩm thấu ở bệnh nhân thẩm phân.
- Nhồi máu não gây phù não: do mạch máu và độc tế bào.

LÂM SÀNG

Những dấu hiệu lâm sàng thường gặp nhất là: đau đầu, nôn, phù gai và rối loạn tâm thần.

Đau đầu

Đây là triệu chứng thường gặp nhất và xuất hiện sớm nhất. Nhiều tác giả đã đưa ra cách giải thích triệu chứng đau đầu là do áp lực cao trong sọ làm cho màng cứng cùng các mạch máu căng ra, các mạch máu và màng cứng do dây TK Tam thoả chí phổi. Bản thân não cũng có khả năng thụ cảm riêng, có thể do hệ thống mạch máu trong não. Trong một số trường hợp như u màng não, có thể do sự chèn ép của khối u vào xương mà có đau đầu cục bộ, khi khám gõ búp phản xạ vào vùng đó gây đau.

Bài 14: Hội chứng tăng áp lực nội soi

Đau đầu cũng còn phụ thuộc vào chu kỳ và mức độ tiết dịch não tủy trong 24 giờ (thông thường vào nửa đêm về sáng). Nhìn chung, triệu chứng đau đầu trong tăng áp lực nội soi có những đặc điểm:

- Đau đầu hai bên, tiến triển, không theo kiểu mạch đập.
- Đau tăng nửa đêm về sáng, mỗi khi đau nhiều kèm theo buồn nôn hoặc nôn.
- Triệu chứng đau đầu kéo dài kèm mất mờ (do phù gai) bệnh nhân có rối loạn tâm thần, mạch chậm, và dấu thâm kinh cục bộ.
- Triệu chứng đau đầu có thể điều trị bằng thuốc giảm đau như paracetamol, aspirin ... có tác dụng ở giai đoạn đầu; càng về sau triệu chứng đau đầu tăng lên liên tục, thuốc chống đau ít còn tác dụng nữa. Ở giai đoạn này, nếu sử dụng thuốc lợi tiểu, dung dịch tăng thẩm thấu, bệnh nhân sẽ đỡ đau đầu.

Nôn

Là triệu chứng muộn hơn so với đau đầu, khởi đầu chỉ buồn nôn khi đau đầu tăng. Về sau nôn thường xuyên hơn và có thể nôn vọt. Nôn thường xảy ra buổi sáng, khi bụng cồn rỗng. Có trường hợp đau bụng rồi mới nôn, nôn khan, và có thể nôn ra máu nên dễ nhầm với một bệnh ở dạ dày hay thực quản. Đặc điểm ở triệu chứng nôn trong tăng áp lực nội soi là thường đi kèm với diễn tiến nặng lên của đau đầu và khi nôn rồi đau đầu

Rối loạn ý thức

Đôi khi biểu hiện tình trạng chậm chạp, thờ ơ, lanh lạm, rối loạn trí nhớ, lú lẫn, ngủ gà rồi hôn mê. Một số trường hợp biểu hiện rối loạn hành vi hoặc các biểu hiện tâm thần.

Rối loạn thị giác

Nhin đôi hay khó nhìn vật liên quan đến liệt dây thần kinh số V một hay hai bên. Thu hẹp thị trường (thường xuất hiện trước khi teo gai). Giảm thị lực là hiện tượng muộn của tăng áp lực nội soi. Giảm thị lực là biến chứng nặng khó phục hồi thị lực trong các trường hợp tăng áp lực nội soi.

Phù gai thị:

- + Phù gai hai bên.
- + Thị lực được bảo tồn thời gian dài khi xuất hiện tăng áp lực nội soi.
- + Ứ trệ gai thị rõ, khi soi đáy mắt thấy: xoá gai thị, các mạch gấp khúc vượt khỏi các bờ lồi lên của gai thị, và biến mất trong phù nề. Các tĩnh mạch giãn rộng và ngoằn ngoèo; các động mạch thì mảnh, thưa và nhỏ lại so với các tĩnh mạch giãn lớn. Một số trường hợp có các đốm xuất huyết và xuất tiết.

Giai đoạn sớm khó chẩn đoán, hiện nay có chụp mạch huỳnh quang (fluorescence) có thể thấy rõ hơn tình trạng ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch.

Các triệu chứng khác

Động kinh: động kinh cục bộ thường thấy hơn động kinh toàn thể. Yếu liệt nửa người hoặc các dấu thần kinh khác như liệt thần kinh sọ. Tăng huyết áp, mạch chậm có thể dưới 50 lần/phút (đáp ứng Cushing) và thay đổi hô hấp. Trước đây, người ta cho rằng tăng huyết áp và mạch chậm là do thiếu máu cục bộ hay ép thần não. Tuy nhiên, cũng có giải thích khác là do lấy bỏ hiệu quả ức chế các trung tâm vận mạch ở thần não từ trên lầu do thiếu máu não và chậm nhịp tim thì độc lập với tăng huyết áp. Thay đổi hô hấp tùy thuộc vào mức thần não bị liên quan. Liên quan não giữa đưa đến hô hấp kiểu Cheyne-Stokes; khi não giữa và cầu não bị ảnh hưởng thì sẽ làm tăng thông khí kéo dài; khi ảnh hưởng hành não trên, hô hấp sẽ nhanh và nồng sau đó là thở thất điệu và cuối cùng là ngừng thở. Phổi do thần kinh đường như do tăng hoạt động giao cảm vì ảnh hưởng của TALNS liên tục trên hạ đồi, hành não hay tuy cổ cao.

CẬN LÂM SÀNG

1. Chụp X-quang sọ thẳng và nghiêng

Ở tư thế thẳng có thể thấy hình ảnh bệnh lý:

- Các khớp giãn rộng.
- Xương sọ mỏng, không đều.
- Dấu ấn ngón tay (do não chèn ép vào xương sọ).
- Hình ảnh hóa vôi: Ở tư thế nghiêng có thể thấy hình ảnh bất thường, hố yên giãn rộng, máu sau hố yên bào mòn, các khớp giãn, xương không đều.

2. CT scanner (chụp điện toán cắt lớp)

Hình ảnh của CT não cho giá trị chẩn đoán sớm và trực tiếp; vì thế, nhiều tác giả khuyên khi có chẩn đoán lâm sàng hội chứng tăng áp lực nội sọ nên tiến hành cho chụp CT và phương pháp chẩn đoán này hiện nay đã được áp dụng rộng rãi ở nước ta. Kết quả CT bao gồm:

- Dấu hiệu gián tiếp: một khối u trên lầu thường biểu hiện của tình trạng choán chỗ; quá trình phát triển của u làm chuyển vị đường giữa, chuyển chỗ của đám rối mạch mạc, đè ép và làm biến dạng não thất bên, gây tắc dòng lưu thông dịch não tủy sẽ làm ứ nước não thất - trên hình ảnh CT Scan não thất giãn rộng.
- Hình ảnh phù não: tổn thương mật độ thấp cả chất xám và trắng. Hình ảnh bất thường dưới dạng những hình có đường mép rõ của vùng phù não. Đôi khi phù não dưới dạng tổn thương bành trướng hay hiệu ứng choán chỗ (mass effet).

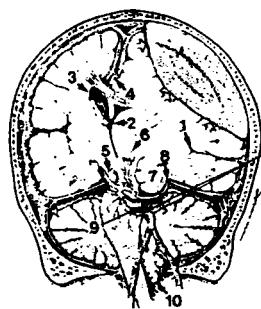
NHỮNG BIẾN CHỨNG

Lệch và thoát vị (tụt) não

Về mặt giải phẫu thì liềm đại não ở giữa và tách hai bán cầu còn lèu tiểu não tách tiểu não khỏi thùy chẩm, từ đó tạo nên các khoang. Áp lực từ một khối trong một khoang sẽ làm dịch chuyển hay thoát vị mô não sang khoang có áp lực thấp hơn.

Các dạng thoát vị não:

- Dưới liềm.
- Thùy thái dương-lèu tiểu não.
- Tiểu não-lỗ lớn.
- Tiểu não-lèu tiểu não.
- Gian não-hố yên.
- Thùy trán ổ mắt-hố sọ giữa.
- Thoát vị qua lỗ mở của hộp sọ.



Hình 14.1. (1) lệch khe Sylvius, các nhánh ĐM não giữa xuống dưới; (2) tụt não dưới liềm của não thất ba ép vào não thất bên; (3) não thất ba đổi bên bị giãn do tắc lỗ Monro; (4) ĐM não trước bị lệch qua đường giữa; (5) khuyết Kernohan do sang thương khói ép cuống não vào khuyết lèu đối bên; (6) XH não giữa (XH Duret); (7) tụt thùy thái dương qua khuyết lèu; (8) ĐM não sau cùng bên bị ép; (9) bể cầu tiểu não cùng bên giãn rộng do thân não bị đẩy lệch qua đổi bên; (10) tụt hạch nhân tiểu não.

Thoát vị dưới liềm:



Hình 14.2. Tụt não dưới liềm.

Trong thoát vị này, hồi dai bị đẩy lệch ở dưới liềm đại não. Thường xảy ra nhưng ít biểu hiện lâm sàng.

Thoát vị thùy thái dương-lỗ lồng tiêu não

Quan trọng nhất. Phần trong thùy thái dương (hồi móc, cạnh hải mã) bị đẩy vào lỗ mở của lỗ lồng tiêu não.

Thay đổi bệnh học	Cơ chế	Lâm sàng
Tổn thương các sợi ở ngoài của TK III cùng bên	Thất TK giữa mô thoát vị và dây chằng đá-móm yên trọng; ít hơn, TK bị kẹt giữa ĐM não sau và ĐM tiểu não trên	Sụp mi, giãn đồng tử (đồng tử Hutchinson), sau đó liệt vận nhãn.
Nghiền nǎo đối bên	Ép nǎo giữa bị lệch sang bên chống lại bờ sác nhọn của lỗ lồng tiêu não	Liệt nửa người cùng bên thoát vị (dấu hiệu định vị già) và dấu hiệu thấp hai bên.
Đẹt một bên nǎo giữa với hoai tử và xuất huyết thứ phát ở phần trần nǎo giữa và nền vùng dưới đồi, nǎo giữa, và cầu nǎo trên (Xuất huyết Duret)	Ép nǎo giữa giữa mô thoát vị và bờ đối diện của lỗ lồng tiêu não và tắc mạch máu	Thở Cheyne-Stokes; ngủ gà-hôn mê; dấu thấp hai bên; gồng mặt nǎo; đồng tử giãn, cố định; thay đổi chức năng nhìn.
Nhồi máu 1 hay 2 bên thùy chẩm	ĐM não sau bị ép giữa thùy TD bị tụt và lỗ lồng tiêu não	Thường không phát hiện ở bệnh nhân hôn mê. Khi hồi phục có thể thấy bán mạnh đồng danh.
TALNS và nǎo úng thủy	Đẹt cổng nǎo và nǎo thất III và tắc khoang dưới nhện quanh trung nǎo.	Hôn mê tăng, tăng HA và chậm nhịp tim.

Thoát vị tiêu não lỗ lớn hay nón áp lực

Cushing mô tả loại thoát vị này vào năm 1917. Hộp sọ là khoang kín chỉ có lỗ chẩm là thông với ống sống, vùng đó có cấu trúc như một cái phễu với thành xương, dây chằng nối liền bờ sau của lỗ chẩm và vùng sau của đốt sống C₁. Ở hố sau thùy tiêu não được cố định nhờ các màng não và mạch máu, hành tuyép bé hơn nhiều so với lỗ chẩm nhưng được cố định bởi các dây TK sọ và mạch máu. Chỉ còn lại hai hạch nhân tiêu não là còn tự do và ở vị trí thấp nên rất thuận lợi cho thoát vị vào lỗ chẩm, chèn ép vào hành tuyép. Phần trong dưới của bán cầu tiêu não bị lệch qua lỗ chẩm. Lệch cùng bên tổn thương tiêu não hay hai bên do U thể chai-trán trung tâm hay do phù não toàn bộ.

Lâm sàng ít được mô tả hơn thoát vị thùy thái dương. Triệu chứng có thể gặp:

- Đau đầu tăng lên rõ rệt, dữ dội, nôn nhiều.
- Cứng gáy, co cứng mất nǎo, Kernig (+), Brudzinski (+).
- Duỗi cứng từng hồi của cổ và lưng.
- Xoay trong của chi.

Bài 14- Hội chứng tăng áp lực nội soi

- Rối loạn hô hấp. Rối loạn nhịp thở, nhịp tim, có khi ngưng thở đột ngột. Nếu các nguyên nhân gây tăng áp lực nội soi không loại bỏ được thì thường ngưng thở trước, có khi khá lâu, rồi tim mới ngưng đập.
- Mất ý thức.
- Nhẹ: đau ở cổ, cứng cổ, nghiêng đầu, dị cảm ở vai, khó nuốt và mất phản xạ gân cơ hai tay.

Nguyên nhân thường gây thoát vị hạnh nhân tiểu não là: các khối u dưới lều tiểu não, các u trên lều tiểu não, các bệnh tăng áp lực nội soi (viêm màng não, viêm dính màng nhện, ứ nước do tắc khe Sylvius, chảy máu não, màng não, chấn thương sọ não).



Hình 14.3. Tụt hạnh nhân tiểu não do u sao bào dạng nang ở hố sau.

Thoát vị tiểu não lên trên lèu tiểu não

Lâm sàng không được mô tả rõ. Bệnh nhân có thể gồng mình, thay đổi đồng tử.



Hình 14.4. Tụt tiểu não lên trên do XH
tiểu não. Cuống não bị khuyết (mũi
tên) và lõm bẹ mặt trên của tiểu não
(đầu mũi tên) do bờ của khuyết lèu



Hình 14.5: Xuất huyết Duret trên
CT scan (mũi tên trắng)

ĐIỀU TRỊ PHÙ NÃO VÀ TALNS

Điều trị nguyên nhân như u não, tụ máu dưới màng cứng, tụ máu ngoài màng cứng, não úng thủy...

Điều trị TALNS bằng các phương pháp sau:

Phương pháp toàn thân:

Điều trị cấp cứu chung. Chú ý dinh dưỡng, điện giải, chức năng bàng quang, ruột. Tránh truyền dịch có dextrose. Nếu cần thì dùng dung dịch normal saline hay Lactated Ringer. Điều trị nhiễm trùng và giảm đau đầy đủ.

Điều trị đặc hiệu:

Giảm co mạch não:

- Tăng thông khí.
- Dùng oxy cao áp.
- Giảm thân nhiệt.

Điều trị bằng các tác nhân thẩm thấu:

- Mannitol.
- Glycerol.
- Urea.

Điều trị bằng gây mê.

- Barbiturate.
- Gamma hydroxybutyrate.
- Etomidate.

Giảm ép bằng phẫu thuật: khi tình trạng thần kinh nặng hơn, khi ALNS trên 25 cmH₂O và tình trạng không cải thiện bằng điều trị nội khoa.

Một số phương pháp điều trị:

(a) *Tăng thông khí*

Mục đích: giữ pCO₂ xuống trong khoảng 30-35 mmHg để giảm LLMN và thể tích máu não, do đó giảm ALNS. Tránh tăng thông khí kéo dài và hiệu quả sẽ không có nếu tăng thông khí hơn 24 giờ. Ngoài ra, tăng thông khí có thể làm giảm huyết áp do làm giảm máu tĩnh mạch trở về. Nếu pCO₂ dưới 20 mmHg sẽ gây ra thiếu máu não cục bộ. pO₂ cần giữ trong khoảng 120-140 mmHg.

(b) *Dùng oxy cao áp và giảm thân nhiệt* vẫn đang được nghiên cứu.

(c) *Corticosteroids:*

Bài 14- Hội chứng tăng áp lực não

Dùng corticosteroids trong trường hợp phù não do mạch máu như: u não nguyên phát hay di căn, áp xe não, chấn thương đầu.

Corticosteroids có lẽ tác dụng trực tiếp trên tế bào nội mô, hồi phục sự hợp nhất của thành tế bào; ngoài ra, chúng còn làm co rút mô não bình thường.

Corticosteroids dùng trong nhồi máu não, XH não hay dập não: ích lợi không rõ.

Corticosteroids không tác dụng trên phù tế bào.

Liều lượng: dexamethasone 4 mg mỗi 6 giờ. Thường chỉ 2 lần trong ngày là đủ. Trường hợp nặng có thể dùng đến 100 mg /ngày hay hơn.

(d) *Mannitol* 25%, liều 0,5-1 g/kg trong 2-10 phút. Mannitol vẫn là thuốc giảm ALNS hiệu quả. Glycerol và urea hiện ít được dùng. Cơ chế:

- Hiệu quả lợi niệu chủ yếu quanh sang thương nơi mà hàng rào máu não bị suy yếu và không có ảnh hưởng đáng kể trên mô não bình thường. Các sang thương trong trực đáp ứng tốt hơn các sang thương ngoài trực.
- Mannitol làm rút muối qua màng não thất theo cách thức như dẫn lưu não thất.
- Mannitol gây co mạch não, do đó, làm giảm ALNS.

Mannitol ảnh hưởng cực đại lên ALNS sau 30 phút và kéo dài 3-4 giờ. Khi dùng nhiều lần áp suất thẩm thấu máu sẽ tăng từ từ và khi vượt quá 330 mOsm/L thì Mannitol nên được ngưng, vì nếu dùng thêm nữa sẽ không hiệu quả và có thể gây suy thận. Mannitol chính nó có thể làm vỡ hàng rào máu não.

(e) *Lợi tiểu:* acetazolamide hay furosemide trong phù mô kẽ, hội chứng giả u não. Thường chỉ có tác dụng tạm thời.

(f) *Barbiturates:* có thể dùng để làm giảm ALNS khi các phương pháp khác thất bại. Tuy nhiên, chúng không có giá trị trong phòng ngừa. Barbiturates ức chế gốc tự do và ức chế chuyển hóa não, do vậy làm giảm thể tích máu não và từ đó giảm ALNS. Tác nhân được dùng nhiều nhất là phenobarbital: liều tối đa là 10 mg/kg trong 30 phút và duy trì 1-3 mg/kg/giờ.

(g) Mở sọ giảm ép.

Theo dõi ALNS:

Theo dõi ALNS giúp quản lý các tình trạng TALNS kéo dài.

HỘI CHỨNG GIẢ U Não

Quinke mô tả hội chứng này năm 1897 với tên gọi là viêm màng não huyết thanh. Hội chứng thường ở bé gái thiếu niên hay ở người trẻ với tỉ lệ: 19-21/100.000 dân. Tỉ lệ dân số chung: 1-2/100.000 dân. Đây là hội chứng, không phải bệnh.

Lâm sàng

Triệu chứng cơ bản là đau đầu: đau đầu âm ỉ hay cảm giác áp lực. Đau có thể ở vùng chẩm, toàn bộ đầu hay hơi không cân xứng. Nhìn mờ. Song thị ngang nhẹ. Triệu chứng khác: chóng mặt mơ hồ. Tê mặt một bên. Rò DNT ở mũi. Bệnh nhân nghe tiếng thở trong đầu.

Khám thấy: phù gai một hay hai bên, ít triệu chứng khác. Có thể liệt VI một hay hai bên, rung giật nhん cầu nhẹ khi nhìn ngang ra xa sang bên, hay giảm cảm giác nhẹ. Thị trường có thể co hẹp, lớn điểm mù. Thị lực về sau giảm. Ở trẻ em có thể gãy liệt VII ngoại biên điển hình. Tâm thần và ý thức bình thường. Dấu TK cục bộ: không có hay ít.

Các triệu chứng TALNS kéo dài trong giai đoạn vài tuần, vài tháng.

Khảo sát DNT: bình thường.

Hình ảnh học

Não thất bình thường hay nhỏ, không khối choáng chõ nội sọ. Hố yên có thể lớn và đây DNT gọi là: "hố yên trống". Không thay đổi đậm độ nước của não trên MRI.

Có thể có một số nguyên nhân, nhưng thường thì không rõ, nên gọi là TALNS vô căn.

Nguyên nhân và sự kết hợp có tính sinh bệnh của hội chứng giả u não:

Tăng áp lực nội sọ lành tính hay vô căn.

Tăng áp lực TM não:

- A - Tắc xoang dọc trên hay xoang bên:
 - Trạng thái tăng động.
 - Chấn thương.
 - Hậu phẫu.
 - Nhiễm trùng.

B - Tăng thể tích máu do dị dạng ĐM-TM lưu lượng cao.

Bệnh màng não:

- Viêm màng não do carcinoma và lymphoma.
- VMN nhiễm trùng mãn và do mô hạt: nấm, lao, xoắn khuẩn, sarcoidosis...

Gliomatosis cerebri.

Độc tính:

- Ngộ độc vitamin A.

Bài 14- Hội chứng tăng áp lực nội so

- Chì.
- Tetracycline.
- Thuốc khác: amiodarone, quinolone, estrogen, phenothiazine...

Rối loạn chuyển hóa:

- Dùng hay ngưng corticosteroids.
- Cường hay suy tuyến thượng thận.
- Nhược giáp.
- Nhược phó giáp.

Bệnh lý với protein trong DNT tăng cao:

- Hc Guillain-Barré.
- U sợi TK ít nhánh của tủy.
- Lupus ban đỏ hệ thống.

Điều trị hội chứng giả u não

Giảm cân.

Chọc dò DNT, lặp lại đầu tiên là mỗi ngày hay cách ngày, sau đó lâu hơn.

Thuốc

- Prednisone 40-60 mg/ngày.
- Glycerol 15-60 mg/ngày.
- Acetazolamide 500 mg, 2-3 lần/ngày.
- Furosemide 20-80 mg, 2 lần/ngày.

Ngoại khoa

Khi giảm thị lực dưới 20/100, lớn điểm mù, khiếm khuyết thị trường: chỉ định để điều trị tấn công. Chỉ định khác: không đáp ứng với điều trị nội. Phương pháp: làm shunt thất lồng-phổi mạc. Mở cửa sổ bao TK thị giác khi: giảm thị lực tiến triển hay nhanh.

Não úng thủy

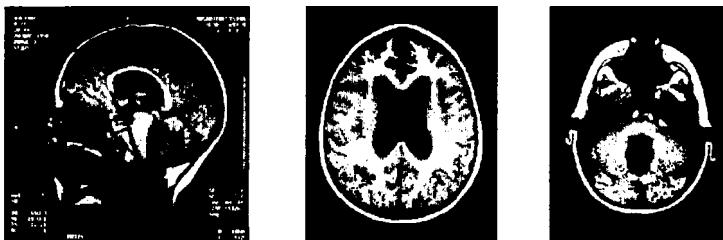
Não úng thủy là một tình trạng giãn các não thất mà đa số là thứ phát do tắc nghẽn đường lưu thông của DNT và kèm theo sự tích tụ DNT trong sọ; DNT thường có áp lực cao, nhưng thỉnh thoảng áp lực có thể bình thường hay gần bình thường.

Não úng thủy tắc nghẽn

Là tình trạng mà trong đó dòng lưu thông của DNT bị tắc nghẽn ở một chỗ nào đó trong não thất, tại cống não, ở các chỗ thoát của DNT từ hệ thống não thất ra khoang dưới nhện (lỗ Luschka và lỗ Magendie) hay trong khoang dưới nhện. Do sự tắc nghẽn này, DNT sẽ tích tụ trong não thất với áp lực ngày càng tăng, làm giãn rộng các não thất và các báń cầu đại não. Ở trẻ em, các khớp sọ sẽ bị tách ra và gây ra đầu to, gọi là não úng thủy biểu hiện hay công khai (manifest hay overt hydrocephalus).

Bệnh sinh

Có vài vị trí lưu thông DNT dễ bị tắc:



Hình cắt dọc và hình cắt ngang: não úng thủy tắc nghẽn do tắc ở lỗ Luschka và Magendie.

- Lỗ Monro thường bị tắc do khối u hay do di lệch ngang bởi một sang thương dạng khối lớn của báń cầu đại não. Lỗ Monro khi bị tắc có thể gây ra giãn toàn bộ hay một phần của não thất bên. Trong trường hợp u lớn ở não thất ba có thể gây tắc hai lỗ Monro và, do đó, làm giãn hai não thất bên.
- Cống não có thể bị tắc do một số sang thương phát triển hay mắc phải như teo bẩm sinh, viêm màng não thất, u, xuất huyết. Não thất ba và hai não thất bên bị giãn to trong trường hợp tắc cống não.
- Não thất tư có thể bị tắc ở lỗ Luschka và lỗ Magendie như trong hội chứng Dandy-Walker (do khiếm khuyết mở các lỗ) hay thường gặp nhất là khoang dưới nhện quanh thân não có thể bị tắc do viêm màng não xơ hoá sau viêm hay sau xuất huyết. Trong trường hợp tắc ở các vị trí này, toàn bộ hệ thống não thất có thể bị giãn to, kể cả não thất tư.

Tắc nhung mao màng nhện ở báń cầu hay tắc các xoang tĩnh mạch không gây ra não úng thủy.

Lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng thay đổi theo tuổi của bệnh nhân và thời gian khởi phát của não úng thủy. Các hội chứng lâm sàng chính:

Bài 14- Hội chứng tăng áp lực não sơ

Não úng thủy công bẩm sinh hay ở nhũ nhi (overt congenital hay infantile hydrocephalus): do các xương sọ dính vào nhau vào cuối năm thứ hai, nên não úng thủy chỉ gây ra đầu to khi xảy ra trước lứa tuổi này (một số ít trường hợp có thể đến 5 tuổi). Thỉnh thoảng, não úng thủy dạng này xuất hiện khi trẻ còn trong tử cung, tuy nhiên thường là não úng thủy xuất hiện trong vài tháng đầu sau khi sinh.

Các nguyên nhân thường gặp là:

- (1) Xuất huyết màng ở trẻ sinh non.
- (2) Nhiễm trùng bào thai và sơ sinh.
- (3) Dị dạng Chiari loại II.
- (4) Teo và hẹp cổng não.
- (5) Hội chứng DANDY-WALKER.

Các triệu chứng biểu hiện: thóp căng, trẻ mệt mỏi, hay ói. Khi não càng to thì trẻ càng lờ đờ, thờ ơ với môi trường xung quanh và không duy trì được các hoạt động. Khi khám có thể phát hiện mắt của trẻ có khuynh hướng nhìn xuống, mi trên co rút lại và có thể thấy cung mạc trên móng mắt (dấu hiệu hoàng hôn); về vận động có thể phát hiện từ chi co gấp hay hai tay gấp và hai chân duỗi, các phản xạ thấp bất thường có thể xuất hiện. Trẻ không có phù gai, tuy nhiên sau đó đĩa thị bị nhợt màu và thị lực giảm. Đầu có thể to đến nỗi trẻ không thể giữ đầu thẳng và phải nằm liên tục. Nếu đầu to vừa, trẻ có thể ngồi nhưng không đứng được hay có thể đứng nhưng không đi được.

Não úng thủy tắc nghẽn ẩn (occult tension hydrocephalus) là não úng tủy chỉ xảy ra sau khi các khớp sọ đã đóng kín. Nguyên nhân có thể là mắc phải hay bẩm sinh, trong trường hợp nguyên nhân bẩm sinh thì triệu chứng có thể xuất hiện muộn ở tuổi thiếu niên hay ở người lớn trẻ, tuy nhiên triệu chứng thường nhất là ở người lớn. Biểu hiện lâm sàng và diễn tiến thay đổi nhiều tùy thuộc vào từng cá nhân. Trong một số trường hợp, não úng thủy chỉ được chẩn đoán nhờ hình ảnh học của não vì bệnh lý khác hay qua tử thi. Bệnh nhân có thể than đau đầu. Khi khám có thể thấy dấu hiệu thủy trán như rối loạn tâm thần hay rối loạn tư thế. Ở giai đoạn sau, bệnh nhân có thể bị rối loạn cơ vòng mà thường biểu hiện là tiểu không kiểm soát. Tuy nhiên, bệnh nhân không bị: mất thực dụng, rối loạn nhận thức hay rối loạn ngôn ngữ.

Não úng thủy cấp: đa số sau xuất huyết dưới màng nhện do vỡ phình động mạch. Bệnh nhân có thể có các triệu chứng như đau đầu, nhức mồ, ói và thay đổi trí giác trong vài phút hay vài giờ. Khi khám có thể thấy dấu Babinski hai bên; trong trường hợp nặng, bệnh nhân có thể bị hôn mê và duỗi cứng tứ chi.

Não úng thủy áp lực bình thường

Các bệnh lý của màng não và màng não thất có thể gây ra não úng thủy. Tuy nhiên, nếu các bệnh này không tiến triển thì não úng thủy có thể tiến đến một giai

đoạn ổn định, được gọi là bù trừ mà trong đó sự tạo thành DNT cân bằng với sự hấp thu chung. Trong giai đoạn này, áp lực DNT ở mức bình thường cao (150-180 mmH₂O) trong khi bệnh nhân vẫn còn những ảnh hưởng do não úng thủy.

Lâm sàng được biểu hiện bằng tam chứng đặc trưng:

- Rối loạn dáng đi.
- Sa sút trí tuệ.
- Tiểu không kiểm soát.

Nguyên nhân có thể là:

- XHDMN do vỡ phình động mạch.
- Chấn thương đầu.
- Viêm màng não cấp hồi phục.
- Viêm màng não mãn.
- Bệnh Paget nền sọ.
- Mucopolysaccharidosis của màng não.
- Vô sản sụn.

Xác định chẩn đoán bằng cách:

- Chọc dò DNT thất lung để điều trị thử: khi lấy 20-30 mL DNT thường cải thiện triệu chứng đáng đứng và đi trong vài ngày.
- Đo kích thước sừng trán: trên 18 mm khi được đo bằng CT scan não với điều kiện não bị teo ít.
- Đo áp lực DNT: thường trên 155 mmH₂O.
- CT scan và MRI não có thể thấy thoát DNT qua màng não thất. Tuy nhiên, dấu hiệu này cũng khó phân biệt với những thay đổi chất trắng quanh não thất ở người lớn tuổi.
- Truyền nước muối sinh lý 0,76 mL/phút vào khoang dưới nhện thất lung trong 30-60 phút có thể làm tăng áp lực (300-600 mmH₂O) mà không thấy ở người bình thường.

Điều trị não úng thủy ở người lớn

Đặt shunt với valve một chiều:

- Shunt não thất-tâm nhĩ (ventriculoatrial shunt).
- Shunt não thất-phúc mạc (ventriculoperitoneal shunt).

Bài 14- Hội chứng tăng áp lực nội so

Hiệu quả ở những bệnh nhân do:

- Xuất huyết khoang dưới nhện.
- Viêm màng não mãn.
- U não thất ba.
- Lớn não thất so với teo não.
- Áp lực DNT trên 155mm nước.
- Cải thiện sau chọc dò DNT thất lung.

Biến chứng đặt shunt

- Tụ dịch (hygrome) hay tụ máu dưới màng cứng.
- Nhiễm trùng valve hay catheter.
- Tắc đầu catheter trong não thất.
- Hội chứng não thất khe (slit ventricle syndrome).
- Đau đầu tư thế.

CÂU HỎI NGẮN

1. Mô tả sinh lý áp lực nội so và sinh lý bệnh của tăng áp lực nội so.
2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của tăng áp lực nội so?
3. Lâm sàng và biến chứng của tăng áp lực nội so?
4. Một số phương pháp điều trị nội khoa tăng áp lực nội so?
5. Bệnh sinh và lâm sàng của não úng thủy tắc nghẽn?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Greenberg D.A., Aminoff M.J., Simon R.P.: Clinical neurology, 5th edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill. 2002.
- [2] Lewis P. Rowland: Merritt's Neurology, 10th edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2000.
- [3] Victor M. & Ropper A.H.: Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill, 2001.

Bài 15

MẠCH MÁU NÃO VÀ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Hệ thống cung cấp máu cho não
2. Đánh giá chung về trường hợp tai biến mạch máu não
3. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của thiếu máu não cấp, xuất huyết trong sọ và xuất huyết dưới nhện
4. Nguyên tắc điều trị TBMMN

NỘI DUNG

Động mạch não và các vòng tuần hoàn

Xuất huyết trong não

Tai biến mạch máu não

Cơ chế bệnh sinh

Định nghĩa

*Triệu chứng lâm sàng theo vị trí
xuất huyết*

Dịch tễ học

Chẩn đoán

Lâm sàng

Điều trị

Phân loại

Xử trí bệnh nhân khi đã nhập viện

Đặc điểm lâm sàng

Sản sóc tích cực

Bệnh sử và những triệu chứng chính

Điều trị biến chứng thần kinh

Các xét nghiệm trong tai biến mạch máu

Điều trị chuyên biệt

não

Thiếu máu não cấp

Thiếu máu não cục bộ

Xuất huyết não

Cơ chế bệnh sinh

Triệu chứng lâm sàng theo vị trí động

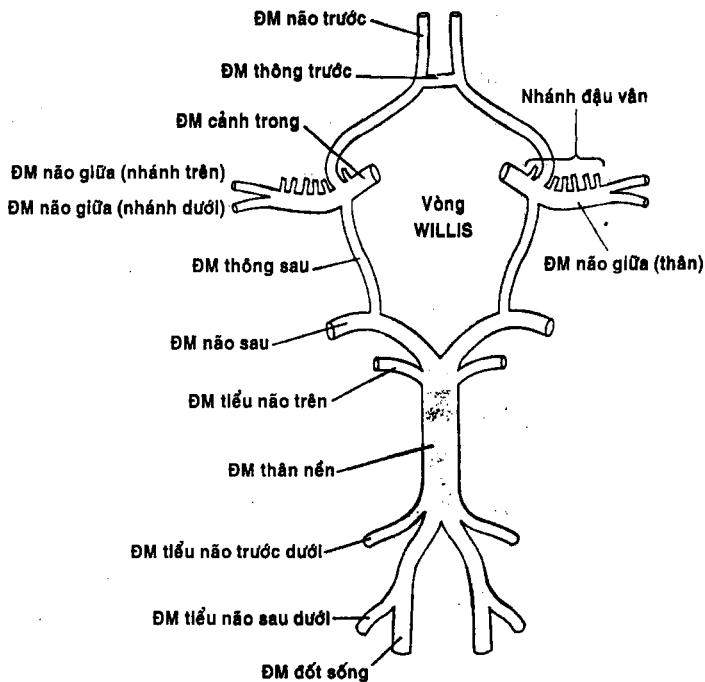
mạch

Các nguy cơ tim mạch

ĐỘNG MẠCH NÃO VÀ CÁC VÒNG TUẦN HOÀN

Hệ thống động mạch não bắt đầu từ động mạch chủ, nó được hình thành bởi một khung mạch. Các đường động mạch cung cấp máu cho não gồm hai trục chính: động mạch cảnh và động mạch sống - nền. Vòng động mạch não (đa giác Willis) nối các đường mạch nói trên và tạo ra một mặt phẳng động mạch ở đáy sọ từ đó xuất phát các động mạch não (Hình 15.1)

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não



Hình 15.1. Mạch máu não và đa giác Willis

Các động mạch não chính thức loại nông và sâu và có ba tầng bàng hệ thực sự hỗ trợ chức năng tưới máu:

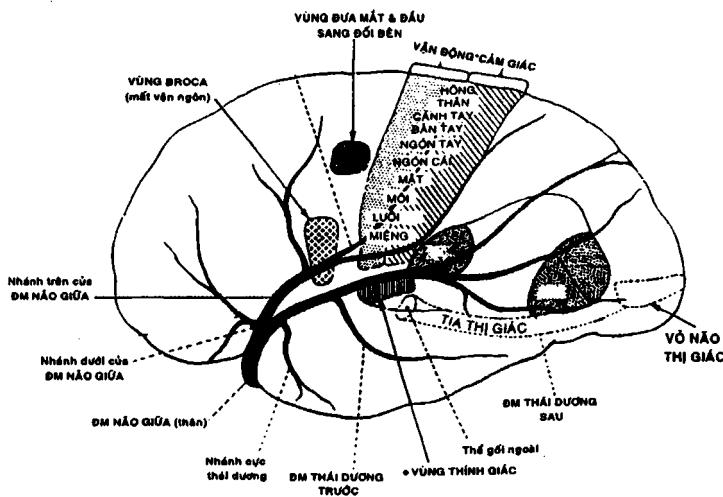
- Tầng thứ nhất hoặc các đường động mạch cung cấp (động mạch cảnh trong và động mạch sống thân nền);
- Tầng thứ hai hay vòng động mạch đáy não (vòng Willis);
- Tầng thứ ba hay bàng hệ vỏ não - màng nuôi, thường là những động mạch tận (động mạch não giữa, não trước và cách nhánh động mạch tận của động mạch thân nền).

Tưới máu não

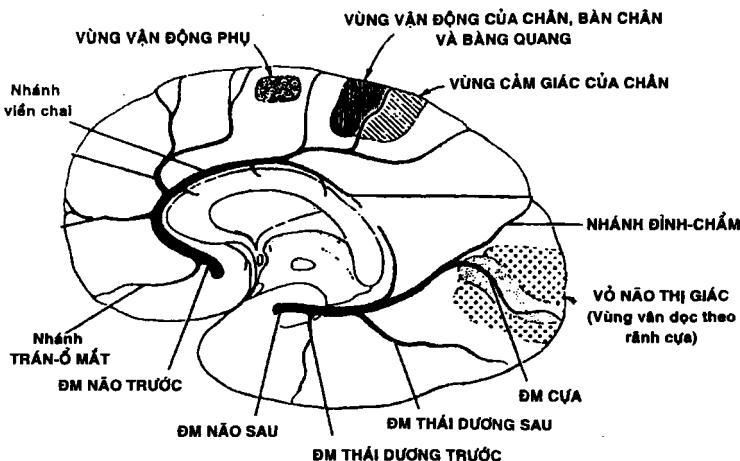
Vòng động mạch đáy não, bố cục chính thức ở đáy sọ, phát ra các động mạch trung tâm và ngoại vi.

- Các động mạch trung tâm hay động mạch sâu, thường có hướng xuyên từ đáy não hướng đi thẳng đứng lên trên, sinh ra từ vòng động mạch và từ gốc của ba động mạch

lớn nồng và đi sâu vào đáy não. Các mạch này tưới cho đôi thị và vùng dưới đôi, các nhân béo và nhân đuôi, bao trong và cả cho đám rối màng mạch.

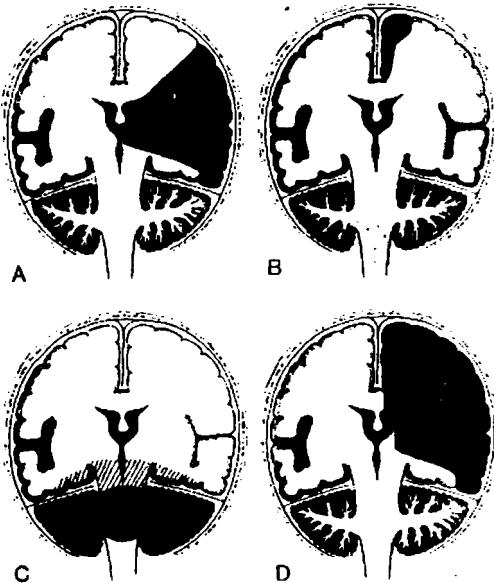


Hình 15.2. Mặt ngoài bán cầu đại não với các nhánh của ĐM não giữa



Hình 15.3. Mặt trong bán cầu đại não với các nhánh của ĐM não trước và ĐM não sau

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não



Hình 15.4. Phân bố tưới máu não của các động mạch chính.

A: *động mạch não giữa*; B: *động mạch não trước*;
C: *động mạch thân não*; D: *động mạch cảnh trong*.

Các động mạch ngoại vi hay các nhánh nông

Động mạch não trước: sinh từ chỗ phân chia của động mạch cảnh trong và đoạn cảnh đầu ở đáy, nối với động mạch não trước đối diện bằng động mạch thông trước, tạo ra một sự lưu thông phía trước và thông liên cảnh. Từ đường giữa, động mạch não trước đi ra trước và lên trên trong khe dọc của não (khe liên bán cầu) rồi uốn cong quanh thể chai. Nói khái quát, các nhánh của động mạch não trước tưới cho mặt trong của thùy trán và 3/4 trước của mặt giữa bán cầu (thùy trán và thùy đỉnh) và các nhánh đi sát vào mặt trên - bên, suốt dọc bờ trên của thùy não.

Động mạch não giữa gần như tiếp tục hướng đi chung của trực cảnh - động mạch não giữa, động mạch này đi ra ngoài vào hố bên của não (khe sylvius) và tỏa ra nhiều nhánh để tưới máu mặt ngoài bán cầu, nhưng các nhánh này không đến bờ trước và bờ dưới bán cầu não.

Động mạch não sau, sinh từ chỗ chia đôi của động mạch nền, nối với động mạch thông sau tạo ra sự lưu thông phía sau cảnh - sống nền. Từ vị trí đó, động mạch não sau đi quanh eo não và tưới cho mặt dưới thùy thái dương - chẩm và mặt giữa thùy chẩm.

Cả ba mạch nối trên nối với nhau phong phú trên mặt vỏ não tạo thành một mạng lưới bàng hệ màng nuôi.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

ĐỊNH NGHĨA: Tai biến mạch máu não (TBMMN) là các thiếu sót thần kinh xảy ra đột ngột với các triệu chứng khu trú hơn là lan tỏa, các triệu chứng tồn tại quá 24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ (loại trừ các nguyên nhân chấn thương sọ não).

Trong những thập niên cuối của thế kỷ XX nhiều nhà lâm sàng thần kinh chú ý đến tình khẩn phát đột ngột và đồng thời xuất hiện các triệu chứng cục bộ (như liệt nửa người, hôn mê, mất ngôn ngữ...) như một tấn công làm tổn thương não bộ (Brain Attack). Khái niệm đột quỵ (Stroke) biểu hiện hai nội dung cơ bản là các triệu chứng lâm sàng xảy ra đột ngột - tức thì, và khiếm khuyết thần kinh thường là cục bộ. Thuật ngữ lâm sàng chung vẫn là "tai biến mạch máu não" (Cerebrovascular accident).

DỊCH TỄ HỌC

Tai biến mạch máu não là nguyên nhân tử vong đứng hàng thứ ba sau ung thư và bệnh tim mạch ở Hoa Kỳ, nhưng trên toàn thế giới thì đứng thứ hai. Theo thông báo tại Hoa Kỳ, mỗi năm có khoảng 750.000 trường hợp tai biến và 175.000 trường hợp tử vong. Ở Pháp, tỷ lệ tử vong TBMMN là 12% người lớn tuổi và là nguyên nhân hàng đầu tử vong ở tuổi già. Nhiều ý kiến cho rằng tần suất mắc bệnh tai biến mạch máu não tử vong theo tuổi là nguyên nhân hàng đầu. Ở Việt Nam, tuy chưa có thống kê toàn quốc, trong những năm qua bệnh đột quỵ nhập viện đã chiếm khoảng nửa số bệnh nhân điều trị tại Khoa Thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy và Khoa Thần kinh Bệnh viện Nhân Dân 115 TP Hồ Chí Minh. Hầu hết các khoa cấp cứu các bệnh viện đa khoa đều có tiếp nhận cấp cứu bệnh nhân tai biến mạch máu não.

LÂM SÀNG

Phân loại

Trong thực hành lâm sàng thường chia tai biến thành hai loại chính:

1. Thiếu máu não cục bộ hay nhồi máu não (không dùng danh từ nhũn não).
2. Xuất huyết trong sọ

Xuất huyết khoang dưới nhện (trong sọ ngoài não)

Xuất huyết trong não

Hiện nay phân loại đột quỵ bao gồm hai loại chính: đột quỵ thiếu máu não hay thiếu máu não cục bộ cấp tính (Ischaemic stroke/cerebral infarction), đột quỵ xuất huyết (haemorrhagic stroke) nguyên phát trong não và xuất huyết khoang dưới nhện.

Đặc điểm lâm sàng

Do đặc tính của bệnh tai biến mạch máu não là đột ngột, tiến triển nhanh đến thiếu hụt thần kinh. Bệnh diễn tiến nặng ngay từ đầu, mọi cố gắng của thầy thuốc là làm sao có một nhận định đúng đắn nhất để xử lý kịp thời những tình huống của bệnh, hạn chế tử vong và những biến chứng thường gặp khác do tai biến mạch máu não. Cơ bản của vấn đề này là dựa trên diễn tiến - tiến triển của các triệu chứng của bệnh nhân. Một bệnh cảnh lâm sàng đột quỵ có đặc điểm:

- Khởi phát đột ngột, thường được hiểu khi bệnh nhân đang trong tình trạng sức khỏe bình thường, đột ngột chuyển sang trạng thái bệnh lý mà biểu hiện chính là xuất hiện các triệu chứng cục bộ hay khiếm khuyết về chức năng thần kinh.

- Tiến triển nhanh tối thiểu hụt thần kinh tối đa (liệt, hôn mê, rối loạn vận ngôn, rối loạn cảm giác..). Tất cả các vùng não bị tổn thương đều bị, ngay sau đó là các triệu chứng thiếu hụt thần kinh cũng đồng thời xuất hiện. Diễn tiến này không bao giờ thoái lui, diễn tiến của đột quỵ là có xu hướng tiến triển nặng lên để đạt mức tối đa mà tình trạng xuất huyết hoặc thiếu máu não cấp gây ra.

- Khởi phát *tiến triển nhanh* thường gấp ở tất cả các loại - thể tai biến mạch máu não. Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TMCBTQ), thiếu hụt thần kinh tạm thời, khởi hoàn toàn trong 24 giờ; ngược lại, đột quỵ thực sự không bao giờ thoái lui.

Cần phân biệt TMCBTQ với cơn ngất. Trạng thái ngất chỉ xảy ra ít giây, không thiếu hụt thần kinh. Ngược lại, *cơn động kinh cục bộ* hay *migraine* cũng có thể có thiếu hụt thần kinh nhưng chỉ vài phút trong cơn như động kinh, kéo dài hơn như migraine, nhưng lại kèm đau đầu, hiếm khi mất ý thức. Những bệnh nhân tai biến mạch máu não thường biểu hiện yếu liệt, rối loạn ngôn ngữ.

Bệnh sử và những triệu chứng chính

1. Bệnh sử

Bệnh tai biến mạch máu não có một bệnh sử khá đặc biệt, vì thế các nhà lâm sàng đều nhận thấy rõ ràng khoảng 80% trường hợp chẩn đoán tai biến mạch máu não dựa trên các thông tin bệnh sử. Một bệnh sử chi tiết là phần quan trọng nhất trong đánh giá bệnh nhân tai biến mạch máu não. Trên cơ sở một bệnh cảnh đột quỵ, tiến triển với các thiếu hụt thần kinh liên quan đến một vùng não bị tổn thương, một số điểm cần lưu ý:

- Các than phiền chính mà người bệnh nhận thấy, nhất là các triệu chứng: tê, yếu liệt tay hoặc chân, rối loạn ngôn ngữ.
- Thời gian khởi phát (đột ngột hay mức độ ít đột ngột hơn) và những sự kiện có thể thúc đẩy bệnh tiến triển nhanh hơn (găng sức, cao huyết áp...).
- Hoàn cảnh phát bệnh (đang ngủ, hoạt động gắng sức...), diễn biến và thời gian khởi phát của các triệu chứng.

- Sự xuất hiện các triệu chứng thiếu hụt thần kinh lúc khởi phát, toàn phát, các thay đổi về tình trạng ý thức.
- Xuất hiện các triệu chứng đau đầu, nôn, co giật.
- Tiến trình theo dõi thời gian của các triệu chứng thần kinh sau giai đoạn khởi phát, đặc biệt xuất hiện các triệu chứng mới.

Một thực tế hiển nhiên, các bệnh nhân tai biến mạch máu não thường không nhớ rõ các biểu hiện lâm sàng một cách chi tiết và thứ tự. Việc bổ sung các dữ kiện lâm sàng cần tham khảo các thành viên trong gia đình vì đó là nguồn thông tin có giá trị.

2. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp

- **Đau đầu:** Trong tai biến mạch máu não thường đột ngột, rất mãnh liệt, đạt cường độ đau ngay từ những phút đầu, giờ đầu.

Đau đầu do xuất huyết khoang dưới nhện, bệnh nhân mô tả “như búa bổ vào đầu” hoặc cảm giác đau như muốn nổ tung. Đau đầu thường kèm nôn, gáy cứng và dấu màng não. Tuy nhiên, khoảng 20-30% trường hợp đau đầu không điển hình, một số ít không đau.

Trong xuất huyết não, khởi phát đau đầu cũng đột ngột, hiến gấp dấu màng não trừ trường hợp xuất huyết não - màng não hay xuất huyết tràn não thất và khoang dưới nhện. Đau đầu thường kèm theo thiếu sót thần kinh tiến triển và biến đổi ý thức.

Các bệnh nhân nhồi máu não đôi khi có đau đầu (20%) mức độ nhẹ và thoáng qua, nhồi máu do tim thường gặp hơn do xơ vữa động mạch.

- **Chóng mặt** (vertigo), báo hiệu chức năng của bộ phận tiền đình ngoại vi hay trung tâm bị kích thích. Trong tai biến mạch máu não thường gặp chóng mặt tiền đình trung ương. Nguyên nhân là do rối loạn tuần hoàn sau như huyết khối tiểu não hoặc thân não, chảy máu hoặc thiếu máu cục bộ động mạch sống- nền thoáng qua. Trong bối cảnh bệnh mạch máu não, hầu như chóng mặt bao giờ cũng kết hợp với các triệu chứng khác của chức năng thần não hoặc tiểu não: nystagmus, rối loạn vận nhãn, mất điều hoà vận động.

- **Rối loạn thị giác:** Trong bệnh mạch máu não, rối loạn thị giác thường gặp là mất thị giác và nhìn đôi.

Mất thị lực một hay hai bên, trong bệnh mạch máu não, nguyên nhân do thiếu máu thị giác - vũng mạc, do tắc động mạch hoặc tĩnh mạch vũng mạc trung tâm.

Mù thoáng qua từ thiếu máu vũng mạc được biết từ lâu gọi là “mù Fugax” thường do tắc động mạch cảnh cùng bên. Kết quả là do rối loạn lưu lượng máu của mắt, hoặc cục nghẽn vũng mạc có nguồn gốc đoạn đầu trung tâm hệ động mạch cảnh, cũng có thể cục lấp mạch từ tim.

- **Rối loạn ngôn ngữ:**

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

Mất ngôn ngữ vận động xuất hiện khi tổn thương vùng Broca (phần sau hồi trán 3). Trong rối loạn này, người bệnh mất khả năng nói thành lời, nhưng căn bản vẫn giữ được khả năng am hiểu lời nói. Cũng cần phân biệt với nói khó (dysarthria) là rối loạn phụ thuộc vào các cơ lưỡi và họng, ở đây người bệnh có thể vẫn vận động cơ lưỡi và môi, nhưng mất khả năng vận động các cơ phụ trách động tác lời nói.

Mất ngôn ngữ giác quan (mất ngôn ngữ Wernicke) do tổn thương vùng Wernicke, ở phần sau hồi thái dương trên. Người bệnh mất khả năng am hiểu lời nói. Những câu chữ nghe thấy không gắn liền với những biểu tượng, khái niệm, hoặc đối tượng tương ứng. Người bệnh trở nên không hiểu tiếng mẹ đẻ, chẳng khác gì một thứ tiếng chưa từng biết. Người bệnh thường nói nhiều và nói quá thưa.

- Các rối loạn cảm giác

Khi bệnh nhân tổn thương não do nhồi máu hoặc xuất huyết thì xuất hiện bất thường cảm giác, triệu chứng thường gặp là tê. Triệu chứng này biểu hiện như một tổn thương chết hay một mất cảm giác. Trái lại, một cơn động kinh cảm giác thì hiện tượng đau nhói hay nhận cảm quá nhiều. Thông thường, mất cảm giác hoặc rối loạn cảm giác trong tai biến mạch máu não thường kèm theo liệt nửa người. Như hội chứng đôi thi do nhồi máu hay xuất huyết thì, bên cạnh hiện tượng mất cảm giác, có thể yếu nhẹ nửa người cùng bên rối loạn cảm giác.

- Yếu và liệt nửa người

Là dấu hiệu thường gặp trong tai biến mạch máu não, mức độ liệt nửa người trong hội chứng lâm sàng có thể giúp định khu tổn thương. Một bệnh cảnh lâm sàng đột quy với liệt nửa người là hình thái điển hình của một tai biến mạch máu não: liệt nửa người không đồng đều tay hoặc chân nặng hơn thường thấy trong tổn thương vỏ não, trong khi tổn thương bao trong thì liệt nửa đồng đều. Trong trường hợp liệt nửa người kèm dây thần kinh sọ cùng bên tổn thương có thể gặp trong các hội chứng Weber, Millard - Gubler...

- *Các kiểu hôn mê*, sự thức tỉnh được duy trì bởi hệ thống dẫn truyền của thân não trên và các neuron đôi thi, hệ thống lưỡi kích hoạt lên và sự tiếp nối của chúng với hai bán cầu não. Vì thế, hệ thống hoạt động lưỡi giảm hoạt động và các hoạt động chung của hai bán cầu não suy giảm dẫn tới hôn mê. Có ba dạng chủ yếu của hôn mê thường gặp:

1. Tổn thương não cục bộ gây ảnh hưởng cấu trúc sâu của trung não; nguyên nhân do máu tụ trong sọ, nhồi máu điện rộng trên lêu, u não, áp xe ...
2. Các tổn thương thân não chèn ép vào hệ thống lưỡi thân não.
3. Quá trình rối loạn thân não và ảnh hưởng cả hai bên vỏ não; nguyên nhân do chuyễn hoá, não thiếu oxy, bệnh hệ thống thần kinh trung ương.

CÁC XÉT NGHIỆM TRONG TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Các thăm dò XQ và các xét nghiệm khác trong bệnh tai biến mạch máu não cho phép định khu giải phẫu vùng xảy ra tai biến và hướng đến cơ chế bệnh sinh của nó. Khả năng áp dụng các kỹ thuật là rất lớn. Với những tiến bộ mới trong lâm sàng, điều trị và phòng ngừa bệnh tái phát thì việc chỉ định các xét nghiệm có kỹ thuật cao cần được xem xét về tính hiệu quả và mức độ kinh tế của bệnh nhân.

- **Chụp cắt lớp vi tính (CT):** Khả năng của CT rất lớn cho chẩn đoán bệnh tai biến mạch máu não. Thông thường kết quả của CT là đủ cho chẩn đoán xác định tổn thương não. Bệnh nhân thiếu máu cục bộ thoáng qua, CT có thể bình thường hoặc chỉ ra vùng giảm tỷ trọng nhỏ tương ứng. CT có vai trò như một tiêu chuẩn chẩn đoán loại trừ các bệnh lý như xuất huyết, u não, dị dạng mạch máu não. Hầu hết các trường hợp tai biến thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết đều cho kết quả dương tính (xem chẩn đoán CT trong các bài bệnh học sau). Hiện nay, Bệnh viện Chợ Rẫy đã trang bị máy CT thế hệ mới (Perfusion CT) có khả năng phát hiện sớm tổn thương thiếu máu não giai đoạn tối cấp.

- **Cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Imaging):** Nhìn chung, MRI cho hình ảnh chi tiết hơn CT và cung cấp nhiều thông tin về các đặc tính mô học tổn thương. Trong nhiều trường hợp đột quỵ thì kỹ thuật này không ưu việt hơn CT. MRI có một số lợi điểm sau: (1) có thể lựa chọn các tư thế khảo sát (trán, đứng dọc, chéo); (2) nhạy cảm với các mô, nhất là mô tổn thương (trong nhồi máu nhỏ, giai đoạn sớm, chính xác hơn); (3) phát hiện các bít tắc mạch to-nhỏ khác nhau; (4) ít nhiễu, hình ảnh rõ, đặc biệt phân biệt tổn thương nhồi máu- xuất huyết. Hiện nay, trong tai biến mạch máu não, MRI thường được chỉ định sau khi kết quả CT không rõ ràng, nhồi máu hổ sau, hoặc những dị dạng mạch máu với cộng hưởng từ mạch máu (MRA).

- **Chụp động mạch não:** là phương pháp đáng tin cậy nhất trong việc nghiên cứu toàn bộ hệ thống mạch máu trước và sau, khả năng chẩn đoán rất lớn; nó có thể cho phép chứng minh sự bít tắc mạch, tổn thương thành mạch. Phương pháp này cũng có điều bất tiện vì là kỹ thuật xâm phạm mà, trong giai đoạn cấp, hầu như các nhà lâm sàng không muốn dùng nó để khảo sát mạch máu vì có nguy cơ gây xuất huyết não, vỡ các dị dạng và làm nặng hơn lên các vùng nhồi máu vốn ở đó cơ chế an toàn không chắc chắn. Thay vào đó là chụp mạch máu xoá nền (DSA), dùng kỹ thuật máy tính để làm nổi lên hoặc xoá bỏ hình ảnh không muốn theo thứ tự để nhấn mạnh cấu trúc mạch máu trong và ngoài sọ. Thuận lợi chủ yếu của DSA trên mạch máu thường là: (1) tiện lợi, nhanh hơn và ít tốn tiền hơn các loại khác; (2) sử dụng chất liệu cản quang ít hơn các kỹ thuật khảo sát mạch máu khác, vì thế, ít biến chứng hơn; (3) quan sát đầy đủ hơn các tổn thương mạch máu trong và ngoài sọ (tổng thể tổn thương).

- **Ghi điện tim và siêu âm tim:** Tim sẽ được đánh giá ở tất cả bệnh nhân đột quỵ. Ghi điện tim cho tất cả các bệnh nhân, theo dõi điện tim liên tục (Holter) để phát hiện bệnh tim mạn tính hay các biểu hiện tim tiềm ẩn. Siêu âm tim và siêu âm (doppler) chụp mạch tim có thể phát hiện những bệnh lý nguy cơ tai biến mạch máu do tim. Theo các công trình nghiên cứu thì khoảng 40% trường hợp đột quỵ có biểu hiện rối loạn tim.

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- **Siêu âm chụp mạch xuyên sọ:** Đây là một phương pháp khảo sát mạch máu không xâm phạm được giới thiệu từ năm 1982. Hiện nay, kỹ thuật này đang được áp dụng rộng rãi ở nước ta, góp phần thành công trong nghiên cứu và điều trị đột quỵ.

- Ngoài ra, còn các xét nghiệm về huyết động học, dịch não tủy, EEG, PEP, SPECP...

THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ

Thiếu máu cục bộ cấp (hoặc nhồi máu não) xảy ra khi một mạch máu bị huyết khối hoặc bị lắp mạch do tim. Khu vực não tưới máu bởi động mạch đó bị thiếu máu và hoại tử.

Cơ chế bệnh sinh thiếu máu cục bộ

Ta nhấn mạnh một nguyên tắc chủ yếu: Trong tai biến thiếu máu cục bộ, động mạch cảnh trong hay các nhánh có độ chít hẹp khoảng 70-80% đường kính mới gây triệu chứng lâm sàng do rối loạn cung cấp máu hay hình thành lắp mạch. Cục máu bong ra trôi lên não và dồn tại mạch máu có đường kính nhỏ hơn cục lắp mạch. Người ta nghiên cứu khả năng thông nhau của tuần hoàn bằng hệ, nó không ảnh hưởng tốt hay xấu khi có tai biến. Ở người bình thường đa giác Willis có cấu trúc không hoàn toàn giống nhau, khi cần các nhánh thông nối có thể giãn to để máu dễ lưu thông tưới máu bù cho vùng giảm áp lực tưới máu.

Lưu lượng máu não không phụ thuộc vào lưu lượng máu của tim, với điều kiện huyết áp trung bình trong khoảng từ 7-15mmHg. Huyết áp trung bình là áp lực đẩy máu trên não, được tính theo công thức:

$$\text{HATB} = 1/3 \text{ HA tâm thu} + 2/3 \text{ HA tâm trương}$$

Sự điều hòa lưu lượng máu não thông qua cơ chế Bayliss; khi tim bóp mạnh đẩy máu lên não nhiều thì các mạch máu nhỏ não co lại hạn chế tưới máu, khi máu lên não ít thì mạch máu não giãn ra để chứa máu nhiều hơn và, như vậy, lưu lượng máu não luôn hằng định ở mức 50ml/100gam não/l phút. Một khi mạch máu bị xơ vữa và huyết khối kết hợp với cục lắp mạch (embolie) từ tim sẽ làm cho thiếu máu não mà vùng động mạch cung cấp.

Vùng thiếu máu não cục bộ do huyết khối (thrombotic) và lắp mạch có hai vùng: vùng trung tâm với lưu lượng máu thấp dưới 10 ml/100gr não/phút sẽ hoại tử trong vài giờ và không hồi phục; vùng xung quanh có lưu lượng máu thấp từ 20-30 ml/100gr/phút, các tế bào não chưa chết nên không hoạt động điện nhưng vẫn duy trì hoạt động sống tế bào, vùng này được gọi là vùng tranh tối tranh sáng. Nếu tuần hoàn bằng hệ tối hoặc dưới tác dụng của một vài loại thuốc nào đó giúp cho tế bào hô hấp được, vùng này gọi là vùng hồi phục. Nhưng thời gian phục hồi vùng tranh tối tranh sáng thì kéo dài trong vài giờ rồi có thể chuyển sang hoại tử. Vì thế, điều trị tai biến mạch máu não phải tiến hành càng sớm càng tốt. Thời gian cứu vùng này gọi là cửa sổ điều trị.

Triệu chứng lâm sàng theo vị trí động mạch

1. Nhồi máu khu vực thuộc động mạch cảnh trong

Động mạch não giữa chiếm 80% các nhồi máu của bán cầu não.



Hình 15.5. Nhồi máu vùng động mạch não giữa bên phải.

- *Tổn thương nhánh nông:* do tắc phần ngọn hoặc một trong các nhánh động mạch nối tưới máu cho vỏ não: liệt nửa người nặng ở tay hoặc mặt (do tổn thương hồi trán lên), rối loạn cảm giác nửa người đối bên (do tổn thương thùy đỉnh lên), ưu thế ở cảm giác tinh vi (tư thế, vị trí, nhận thức đồ vật), bán mạnh hay góc mạnh đồng danh.

- *Nếu tổn thương bán cầu ưu thế,* có thể thấy rối loạn ngôn ngữ kiểu Broca (mất vận ngôn, mất thực dụng, ngôn ngữ đơn giản hoặc rời rạc), thất ngôn kiểu Wernick, hội chứng Gerstmann: rối loạn xác định phải - trái; mất nhận thức ngôn ngữ; mất khả năng viết và làm toán.

- *Nếu tổn thương bán cầu không ưu thế,* có thể thấy mất nhận thức cơ thể, bệnh nhân phủ nhận những rối loạn cơ thể, mất phân biệt nửa người, người bệnh phủ nhận nửa người bị liệt, lú lẫn tâm thần. Hội chứng Anton - Babinski: mất nhận thức nửa người, không nhận thức bệnh của nửa bên liệt, bàng quan với bệnh.

- *Tổn thương nhánh sâu:* những nhánh xuyên của động mạch não giữa di tói bao trong, bao ngoài, nhân đuôi, nhân bèo: liệt nửa người toàn bộ và đồng đều (mặt, tay, chân), không rối loạn cảm giác. Rối loạn ngôn ngữ có thể xảy ra, đặc biệt, nếu tổn thương bán cầu ưu thế.

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- *Tổn thương động mạch não giữa toàn bộ:* thường tác phản gốc động mạch, thường tổn bao giờ cũng nặng: liệt nửa người toàn bộ và đồng đều, mất cảm giác nửa người, mất ngôn ngữ kiểu toàn thể (tổn thương bán cầu ưu thế), bán mạnh đồng danh, quay đầu, quay mắt về bên tổn thương, mất nhận thức nửa người, rối loạn tri giác, rối loạn cảnh tỉnh, hôn mê.

- *Nhồi máu động mạch não trước:* liệt một chân hoặc tổn thương lan rộng gây liệt nửa người, chủ yếu vẫn là chân, giảm trương lực cơ, xuất hiện phản xạ cầm nắm, hội chứng thùy trán: Grasping một bên hay hai bên, thờ ơ xu hướng định hình, rối loạn hành vi. Đôi khi có một bệnh cảnh bất động hay còn gọi là chứng lặng thinh (akinetic mutism).

- *Nhồi máu động mạch màng mạch trước:* liệt nửa người toàn bộ và đồng đều, mất cảm giác các loại nửa người, bán mạnh đồng danh, không có rối loạn ngôn ngữ.

2. Nhồi máu động mạch cột sống - thân nền

Động mạch cột sống tưới máu cho 2/3 trước tuy, hành não, mặt bên hành não, mặt dưới tiểu não. Động mạch não sau có các nhánh nối tưới máu vùng trung não và đồi thi, các nhánh tận tưới cho mặt trong thùy chẩm, bờ trước thùy chai, mặt trong thùy thái dương. Động mạch thân nền tưới máu cho hành não, cầu não, tiểu não (động mạch tiểu não giữa tưới cho nhung tiểu não, động mạch tiểu não trên tưới cho mặt trên tiểu não).

- *Nhồi máu động mạch não sau:*

- + Bán mạnh đồng danh (bán mạnh bên cùng tên);
- + Mất khả năng đọc khi nhồi máu não bán cầu ưu thế;
- + Tâm thần lú lẫn, quên (hội chứng Korsakoff);
- + Mất nhận dạng (không nhận được mặt người) khi nhồi máu não hai bên: mù vò não nhưng còn phản xạ ánh sáng hoặc bán mạnh đồng danh.
- + Có thể mất cảm giác nửa người khác bên các loại cảm giác (do tổn thương bô đồi thi - gối), tương tự như hội chứng Déjerine - Roussy.

- *Nhồi máu động mạch thân nền:*

Nếu nhồi máu lớn, bệnh nhân thường là tử vong. Trong trường hợp tổn thương nhỏ thì có các triệu chứng sau: hội chứng tháp hai bên, hội chứng khóa trong (liệt tứ chi, liệt VI, liệt dây VII hai bên; chỉ còn động tác nhìn lên).

Nếu nhồi máu các nhánh nuôi cho thân não xuất phát từ động mạch thân nền:

- + *Cuống não:* hội chứng Weber hay hội chứng Claude (liệt dây số III bên tổn thương, hội chứng tiểu não đối bên);
- + *Cầu não:* hội chứng Millard - Gubler; hội chứng Foville (liệt dây số VI, liệt nhòn ngang về bên liệt, liệt nửa người đối bên);

+ **Nhồi máu động mạch cột sống:** nếu nhồi máu động mạch hố trên; động mạch này tách ra từ động mạch cột sống hay từ động mạch tiểu não sau hay động mạch tiểu não dưới, tưới máu cho vùng bên hành não; khởi đầu đột ngột hay từ từ, chóng mặt, rối loạn thăng bằng; đau đầu phía sau, nôn, náu, cát, rối loạn nuốt, tiếp theo là hội chứng Wallenberg với đặc điểm:

Bên tổn thương: Mất cảm giác nửa mặt (vẫn còn cảm giác sờ dây V), hội chứng Claude - Bernard - Horner (co đồng tử, sụp mi, mắt lõm vào), tổn thương dây số IX, X (liệt nửa mặt hâu, hâu và dây thanh âm), hội chứng tiểu não, hội chứng tiền đình.

Bên không tổn thương: Mất cảm giác nửa bên từ cổ-chân kiểu gai-dài thị tạo nên hội chứng cảm giác giao bên. Tiêu lượng thường tốt, có thể để lại di chứng là hội chứng Claude-Bernard-Horner, rối loạn cảm giác.

- **Nhồi máu tiểu não**

Bệnh cảnh đột ngột với chóng mặt, nôn, hội chứng tiểu não, nystagmus. Tổn thương kết hợp với nhồi máu não thân não sẽ có các hội chứng thân não kèm theo. Đặc điểm nhồi máu tiểu não thường là có phù não chèn ép vào thân não, gây tăng áp lực nội sọ cấp; có thể gây biến chứng tụt hạnh nhân - tiểu não. Đây là một cấp cứu ngoại khoa, cần dẫn lưu hoặc loại bỏ vùng bị nhồi máu.

Các nguy cơ tim cho đột quỵ thiếu máu não cấp

Các nguy cơ chứng tỏ tim

- Rung nhĩ
- Van tim cơ học
- Bệnh cơ tim giãn nở
- Nhồi máu cơ tim
- Khối u trong buồng tim

Các nguy cơ nghi ngờ tim

- Hội chứng suy nút xoang
- Thông tim chụp tim cản quang
- Nhồi máu cơ tim 2 - 6 tháng trước đây
- Giảm vận động hay bất động cơ tim
- Canxi hoá van hai lá

Dựa trên thống kê học, có 5 nguyên nhân thông thường tim gây rung nhĩ

- Bệnh mạch vành

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- Bệnh tim cao huyết áp
- Bệnh cơ tim
- Bệnh thấp tim (rheumatic heart disease)
- Van tim nhân tạo
- **Bệnh mạch máu lớn**

Xơ vữa động mạch (atherosclerosis), có thể dẫn đến các triệu chứng não qua cơ chế huyết động học hoặc tắc mạch huyết khối. Đường kính động mạch có thể hẹp dần và thậm chí bị bít tắc bởi xơ vữa mạch khi đường kính bị hẹp trên 75%, quá trình này tiến triển chậm khoảng 5-10 năm.

Tắc mạch huyết khối là cơ chế khác mà hiện nay đa số các nhà nghiên cứu cho rằng nó có thể chiếm đa số trong trường hợp thiếu máu não cấp. Khi đầu xơ vữa động mạch, quá trình này làm phát sinh tổn thương thành mạch dưới dạng loét hoặc hoại tử, đã lôi kéo các thành phần máu, kết quả hình thành cục máu đông. Chất liệu xơ vữa mạch gây bít tắc mạch hoặc cục nghẽn có thể bị phá vỡ di chuyển theo dòng máu đến ngoại vi mạch máu. Khi kết hợp các yếu tố hệ thống như giảm huyết áp, thiếu oxy mô, thiếu máu, bất thường độ nhớt của máu và giảm nhẹ glucose máu thì đồng thời thiếu máu cục bộ có thể xảy ra. Vị trí thiếu máu não cấp do tắc nghẽn mạch máu lớn thường là động mạch cảnh, động mạch cảnh trong, đoạn đầu động mạch não giữa, đoạn đầu động mạch cột sống thân nền, hiếm gặp hơn động mạch não trước (trong sọ, vòng Willis và động mạch nền là thường bị nhất).

- Bệnh mạch máu nhỏ

Tổn thương thường nằm trong sâu vùng gian não hạch nền, trên hình ảnh CT là những vùng giảm tỷ trọng có đường kính nhỏ vài cm, nhồi máu lỗ khuyết có đường kính nhỏ hơn 1,5cm (đường kính lớn nhất). Bệnh mạch máu nhỏ thường là các nhánh nhỏ, xuyên và sâu của các động mạch chủ yếu trong sọ. Do các nhánh này có sự tiếp nối nghèo nàn nên dễ gây tắc nghẽn khi các điều kiện bất lợi xảy ra :

Tăng huyết áp, huyết áp tâm thu >160 mmHg, huyết áp tâm trương >95 mmHg làm tăng tần xuất nhồi máu nhỏ. Hiện tượng này có thể do ảnh hưởng gián tiếp của tình trạng cao huyết áp tác động lên tim và não, đồng thời nó làm cho tình trạng xơ vữa mạch nặng thêm, khả năng hình thành huyết khối tăng lên. Bên cạnh tăng huyết áp còn làm tổn thương mạch dưới dạng hoại tử fibrin, thoái hóa mỡ hialin, vi phình mạch. Nhồi máu nhỏ cũng có thể gặp trong viêm động mạch. Trong những bệnh nhân đái tháo đường có kết hợp tăng huyết áp nhồi máu nhỏ và nhiều ổ cũng rất thường gặp.

Nhồi máu lỗ khuyết, là dạng lâm sàng thường gặp (10-15%), do các nhánh động mạch tận, xuyên trong sâu bị tắc nghẽn hoặc giảm lưu lượng máu nuôi do lắng động fibrin thanh mạch, thoái hóa mỡ hyalin xơ vữa mạch hoặc huyết khối dẫn tới nhồi máu khu vực mạch máu cung cấp, mà lâm sàng biểu hiện năm hội chứng phổi biến: đột quy

chủ yếu vận động, cảm giác, nói khó tay vụng về, liệt nửa người mất điều hòa, sa sút trí tuệ và liệt giường.

- Bệnh huyết học

Những bất thường thành phần tế bào máu và protein huyết tương có thể dẫn đến tình trạng tăng đông hoặc giảm đông đều làm thay đổi độ nhớt của máu và kết tập tiểu cầu. Những rối loạn tế bào máu và protein thường gặp trong các rối loạn:

1. Tăng hồng cầu nguyên phát hay thứ phát (polycythemia)
2. Bệnh tăng tiểu cầu (thrombocythemia)
3. Ban xuất huyết giảm tiểu cầu kèm huyết khối (thrombotic thrombocytopenic purpura)
4. Bệnh tế bào liềm (sickle-cell disease)
5. Rối loạn protein huyết (dysproteinemia); macroglobulin máu, cryoglobuline máu, đa u tủy
6. Hội chứng kháng thể photpholipid: lupus kháng đông, kháng thể kháng cardiolipin, hội chứng Sjögren liên quan đến thiếu hụt protein C
7. Bệnh bạch cầu (leukemia)
8. Đóng máu nội mạch lan tỏa

- Huyết khối tĩnh mạch não: Đây là nhóm nguyên nhân gây ra nhồi máu do huyết khối trong các xoang tĩnh mạch não hoặc tĩnh mạch vòi não. Lâm sàng thường có đặc tính co giật và tăng áp lực nội sọ. Hình ảnh học CT hoặc MRI (nên chọn) thường có tổn thương nhồi máu xuất huyết nhiều ở hai bên bán cầu.

XUẤT HUYẾT TRONG NÃO

Xuất huyết trong não, xảy ra khi máu thoát khỏi thành mạch vào nhu mô não. Danh từ xuất huyết não và máu tụ (hematome), về mặt giải phẫu bệnh, không khác nhau. Các nhà ngoại khoa thường dùng danh từ này hơn khi xem xét điều trị phẫu thuật.

Nguyên nhân

Xuất huyết não do tăng huyết áp: là nguyên nhân hàng đầu của XHN

Hiện đang tồn tại hai thuyết xuất huyết não do cao huyết áp:

- Thuyết Charcot: mạch máu bị vỡ là do các túi phình vi mạch được hình thành do thành mạch bị thoái hoá do huyết áp cao. Vị trí thường đóng mạch đậu vân (nhánh sâu đóng mạch não giữa) tưới máu cho các hạch nền (đóng mạch này cũng mang tên Charcot)

Bài 15: Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- Thuyết Ruochox: trước khi xuất huyết có một nhồi máu não. Trong vùng này các mạch máu cũng bị thiếu máu và hoại tử. Giai đoạn tiếp theo là có đợt cao huyết áp, áp lực máu tác động phần trước động mạch bị tắc biến vùng nhồi máu xuất huyết hoặc mạch máu đó vỡ ra gây xuất huyết não. Từ cơ sở hai thuyết trên thì có hai yếu tố quan trọng: yếu tố thành mạch tổn thương và yếu tố huyết áp cao.



Hình 15.6. Chảy máu vùng đồi thị và máu lan vào não thất bên phải, trên bệnh nhân cao huyết áp.

Các nguyên nhân khác: Ngoài yếu tố cao huyết áp thì xuất huyết não còn thấy trong:

- Vỡ dị dạng mạch máu não: thường dị dạng dò động-tĩnh mạch não gây ra xuất huyết trong nhu mô não, còn dị dạng túi phình động mạch gây xuất huyết dưới nhện.
- Chấn thương đầu: có thể gây tụ máu ngoài màng cứng, dập não và xuất huyết trong nhu mô não.
- Rối loạn đông máu và dùng thuốc kháng đông
- Chuyển dạng xuất huyết trong nhồi máu não diện rộng, nhồi máu não do huyết khối tĩnh mạch, nhồi máu não do lấp mạch não.
- U não xuất huyết
- Viêm mạch
- Bệnh mạch máu não dạng bột.

Triệu chứng lâm sàng theo vị trí xuất huyết

1. Xuất huyết bao trong - nhẫn đậu là thể thường gấp nhất trong xuất huyết não, có đặc điểm: Người lớn 50 tuổi, cao huyết áp, khởi đầu đột ngột và hôn mê nhanh. Liệt nửa người, quay đầu, quay mắt về bên tổn thương (tránh nhìn về bên liệt). Diễn tiến nặng lên nhanh chóng từng giờ, dẫn đến tụt não (giãn đồng tử, rối loạn trương lực, rối loạn thần kinh thực vật); lụt não thất (duỗi cứng mất não, mất vỏ)

2. Xuất huyết đồi thị: Mất ý thức, hôn mê sâu là triệu chứng sớm và thường gấp, liệt nửa người đối bên tổn thương, mất cảm giác nửa người đối bên tổn thương (có thể chỉ có ở mặt hoặc mất cảm giác sâu, đau). Bất thường về động tác của mắt, và đồng tử kèm mất phản xạ ánh sáng hoặc co nhỏ (như trong hội chứng Claude - Bernard-Horner); có thể có múa giật, múa vờn ở ngón chi.

3. Xuất huyết vùng chất trắng: Triệu chứng của xuất huyết vùng chất trắng có nhức đầu, là triệu chứng thường gấp. Ở xuất huyết ở vùng hội lưu đỉnh-thái dương-chẩm: thường tăng áp lực nội sọ (đau đầu dữ dội, nôn...), thiếu sót vận động và cảm giác, bán manh đồng danh, thất ngôn kiểu Wernicke (bán cầu ưu thế), mất nhận thức nửa người; có thể tiến triển theo hai thì:

- + Khởi đầu biểu hiện đột ngột với đau đầu dữ dội, yếu nửa người và động kinh.
- + Sau vài ngày các triệu chứng trên giảm đi, vài ngày sau xuất hiện lại và trầm trọng hơn với các triệu chứng nhức đầu và toàn bộ bệnh cảnh lâm sàng.

Ở xuất huyết vùng trán: liệt nhẹ nửa người và các triệu chứng tâm thần, động kinh, phản xạ nắm (grasping).

Ở xuất huyết vùng chẩm: bán manh đồng danh, mất nhận thức thị giác.

4. Xuất huyết dưới lề (xuất huyết thân não)

- **Xuất huyết cầu não:** Tổn thương toàn bộ: khởi đầu đột ngột bằng hôn mê, liệt tứ chi, co đồng tử hai bên, tiến triển tử vong.

Thể khu trú: Hội chứng Millard - Gubler: liệt nửa người đối bên tổn thương; liệt dây VII cùng bên tổn thương. Hội chứng Foville: liệt nửa người đối bên tổn thương; liệt vận nhãn ngang về phía tổn thương; quay mắt, quay đầu về bên đối diện tổn thương, bệnh nhân nhìn về bên liệt của mình.

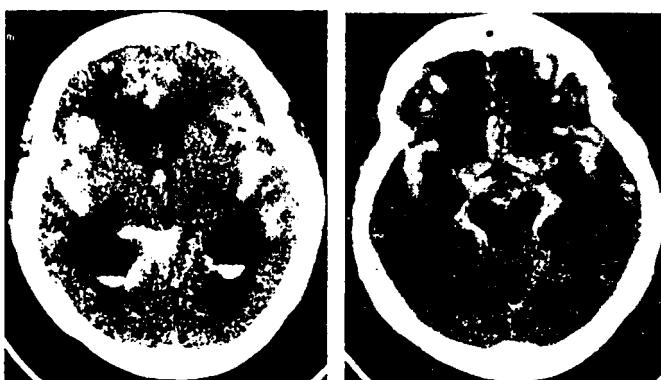
- **Xuất huyết cuống não:** Hội chứng Weber: liệt dây III cùng bên tổn thương; liệt nửa người đối bên tổn thương. Hội chứng Parinaud: mất chức năng nhìn lên; mất chức năng hội tụ nhãn cầu; ngủ nhiều. Nếu chảy máu cuống não trên bệnh nhân có triệu chứng tiểu não kèm theo.

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- **Xuất huyết tiểu não:** Loại xuất huyết này hiếm gặp nhưng nếu phát hiện sớm và điều trị bằng phẫu thuật sẽ hạn chế tử vong. Ở xuất huyết ở vùng tiểu não dễ gây tăng áp lực nội sọ do chèn ép vào kênh Sylvius. Nó có thể làm tụt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm. Khởi đầu đột ngột nhưng không hôn mê hoặc mất ý thức. Chóng mặt dữ dội và rối loạn thăng bằng. Các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng tiểu não. Các dấu hiệu của thân não (liệt dây VI hoặc dây VII). Liệt nhẹ nửa người, Babinski (+) bên liệt. Một bệnh cảnh lâm sàng tăng áp lực sọ não kèm theo hoắc riêng lẻ luôn luôn gợi ý chẩn đoán xuất huyết vùng tiểu não.

XUẤT HUYẾT KHOANG DƯỚI NHỆN (XHDN)

Xuất huyết não chiếm 20% trường hợp TBMMN, trong đó 10% XH trong nhu mô và 10% XHDN. XHDN được chia thành các nhóm: do vỡ túi phình ĐM và không do vỡ túi phình ĐM



Hình 15.7. Hình ảnh xuất huyết vào khoang dưới nhện và não thất.

Phân độ xuất huyết dưới nhện

XHDN là một biến cố mạch máu xảy ra đột ngột. Việc điều trị phù hợp tùy thuộc vào mức độ nặng của XHDN. Mức độ thức tỉnh, tuổi BN và lượng máu trên CTScan não là những yếu tố tiên lượng quan trọng hiện nay.

Thang điểm GCS (Glasgow Coma Scale)

Mặc dù thang GCS không được dùng để đánh giá mức độ của XHDN, nhưng nó là một thang thường dùng để đánh giá mức độ thức tỉnh/ hôn mê của BN. Thang điểm GCS đánh giá 3 yếu tố: E, V, M. Điểm GCS càng cao thì kết quả sau phẫu thuật càng tốt.

Thang điểm Hunt and Hess

Độ	Trạng thái thần kinh
1	Không triệu chứng hoặc đau đầu nhẹ và cứng gáy nhẹ
2	Đau đầu nhiều, cứng gáy, có thể liệt dây sọ
3	Ngủ gà hoặc lú lẫn nhẹ, có dấu hiệu yếu liệt nhẹ
4	Lơ mơ, liệt nửa người rõ (vừa đến nồng)
5	Hôn mê, tư thế gồng mất não

Điểm sẽ tăng lên 1 mức độ nếu BN có thêm bệnh lý hệ thống nghiêm trọng (tăng huyết áp, đái tháo đường, xơ vữa động mạch nặng, bệnh phổi mãn tính) hoặc có biến chứng co thắt mạch trên hình ảnh mạch máu não.

Thang điểm phân độ XHDN của WFNS (Hiệp hội PTTK thế giới)

Mức độ	GCS	Liệt vận động
1	15	Không
2	13-14	Không
3	13-14	Có
4	7-12	Có hoặc Không
5	3-6	Có hoặc không

Đặc điểm lâm sàng

Vỡ mạch máu làm chảy máu vào dịch não tủy gây nhức đầu dữ dội và tăng áp lực nội sọ.

- Đau đầu dữ dội "chưa từng gặp trong đời bao giờ". Có thể đau một bên (bên vỡ túi phình)
- Có thể kèm lờ mơ, buồn ối, ối, dấu kích thích màng não.
- Dấu kích thích màng não thường xảy ra chậm sau một vài giờ (đủ thời gian chuyển hóa máu gây viêm màng não vô trùng)
- 30-50% BN có thể có đau đầu kiểu XHDN nhiều cơn trước khi có cơn dữ dội 6-20 ngày (dấu hiệu cảnh báo đang rỉ máu)
- Các dấu hiệu TK khu trú gợi ý vị trí sang thương: yếu hai chân và tiểu khố (túi phình ĐM thông trước), liệt III (túi phình ĐM thông sau), yếu nửa người (túi phình ĐM não giữa trong khe Sylvius), ...
- Một số XHDN nặng, có thể có xuất huyết dưới dịch kính võng mạc (thấy trên FO) (Hội chứng Tensor: tiền lượng nặng)

Chẩn đoán xuất huyết dưới nhện

- Lâm sàng: đau đầu như sét đánh, rối loạn thức tỉnh (nhẹ → nặng), buồn ói và ói, dấu kích thích màng não, xuất huyết dịch kính vòng mạch.
- CLS: CT scan não không cản quang, chọc dò DNT, MRI não (nếu cần)
- CT scan não không cản quang: 92% trường hợp XHDN (+) với hình ảnh tăng quang khoang dưới nhện trong vòng 24 giờ khởi bệnh. XHN lan vào khoang dưới nhện trong 20-40%, XH trong NT 15-35%.

Phân bố máu trên CT scan không giúp xác định vị trí sang thương, ngoại trừ vùng động mạch não trước, thông trước hoặc máu tụ trong nhu mô não.

Độ nhạy phát hiện XHDN của CT scan cao nhất trong 12h sau khởi bệnh (gần 100%), sau đó giảm dần. Độ nhạy thấp hơn khi XHDN lượng ít.

- Chọc dò DNT: là chỉ định bắt buộc nếu hình ảnh CT scan não không rõ ràng. Dịch dò/hồng, áp lực tăng, lấy 3-4 lọ. DNT đỏ đều các lọ lấy DNT (phân biệt với chạm mạch)

Xanthochromia (dịch vàng / hồng): do có sự hiện diện của sản phẩm thoái hóa hemoglobin. Có giá trị cao chẩn đoán XHDN. Xuất hiện sau XHDN từ 2 giờ đến hơn 2 tuần.

DNT màu vàng còn gặp trong tăng protein/DNT, tăng bilirubin/DNT, chạm mạch gây chảy máu nhiều của những lần chọc trước.

Định lượng bilirubin/DNT: có độ nhạy cao (95%) trong chẩn đoán XHDN. Cơ chế: tế bào máu bị chuyển hóa sang oxyhemoglobin → methemoglobin → bilirubine. Hiện diện sau 12 giờ, đạt đỉnh điểm 48 giờ và có thể kéo dài đến 4 tuần.

- MRI não: Proton density và Flair: có thể thấy hình ảnh XHDN giai đoạn cấp; Flair và T2: có thể thấy XHDN giai đoạn bán cấp (sau chảy máu > 4 ngày)

Xác định nguyên nhân

Một khi chẩn đoán XHDN đã xác định, cần phải tiến hành khảo sát mạch máu não để tìm nguyên nhân, trong đó chụp mạch não đồ DSA có giá trị cao nhất trong chẩn đoán túi phình ĐM.

Nếu mạch não đồ (-) trong lần đầu, xem xét làm lại sau 4-14 ngày. Khoảng 10-22% XHDN không có túi phình ĐM.

Trường hợp XHDN quanh trung não, khả năng phát hiện túi phình thấp vì phần lớn nguyên nhân không do túi phình ĐM

DSA hay CT/MRI angiography

DSA là kỹ thuật xâm phạm, tiêu chuẩn vàng của túi phình ĐM, cho thấy hình ảnh mạch máu ở nhiều hướng, tránh chồng hình mạch máu. Tỉ lệ tử vong của BN XHDN khi đang chụp DSA rất thấp.

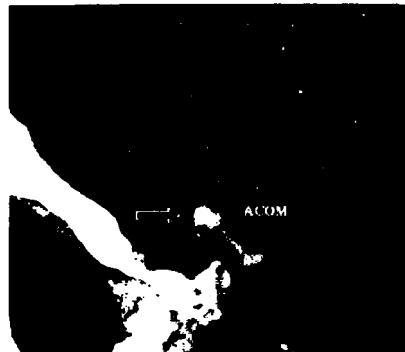
CTA và MRA là hai test không xâm phạm. Kỹ thuật CTA ngày càng phát triển, có thể thấy túi phình 3-5mm, nhưng độ tương phản và hướng nhìn không bằng DSA. CTA dễ thực hiện hơn MRA trong giai đoạn cấp.

XHDN do vỡ túi phình động mạch

Là nguyên nhân thường gặp nhất của XHDN. Phản lớn xảy ra ở 40-60 tuổi. Một số trường hợp có thể trẻ hơn và già hơn. Tỉ lệ nữ > nam.



Hình 15.8. Hình ảnh túi phình ĐM não trước trên DSA.



Hình 15.9. Hình ảnh túi phình ĐM thông trước trên MRA

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não



Hình 15.10. Hình ảnh túi phình ĐM thông trước trên CTA

Yếu tố nguy cơ

Tăng huyết áp: là yếu tố nguy cơ chính của XHDN.

Hút thuốc lá: làm tăng nguy cơ XHDN gấp 5 lần so với nhóm không hút thuốc lá. Nguy cơ giảm nhanh khi ngưng hút thuốc.

Uống rượu: mức độ trung bình đến nặng làm tăng nguy cơ XHDN.

Yếu tố di truyền: Nguy cơ XHDN tăng trên nhóm BN thận đa nang, chứng tăng aldosterol đáp ứng corticosterosis (glucocorticoid-remediable aldosteronism), và hội chứng Ehler Danlos.

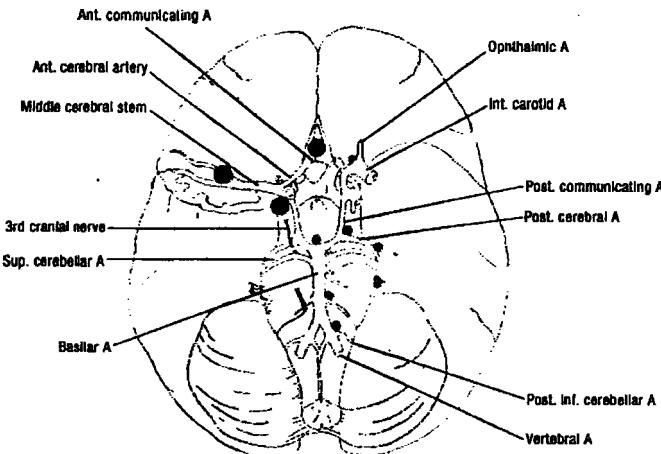
Người có tiền căn gia đình XHDN có nguy cơ tăng gấp 4 lần.

Các thuốc hương giao cảm: Thành phần phenylpropanolamine trong một số thuốc cảm có thể làm tăng nguy cơ XHDN của phụ nữ.

Thiếu estrogen: Tỉ lệ nữ bị XHDN trội hơn nam (54-61%). Nữ sau mãn kinh bị nhiều hơn trước mãn kinh. Điều trị estrogen thay thế sau mãn kinh làm giảm nguy cơ XHDN.

Vị trí túi phình động mạch và biểu hiện lâm sàng

- Liệt dây III (sup mi, song thị, dãn đồng tử, lé ngoài): khả năng túi phình giữa ĐM thông sau và cảnh trong
- Yếu 1 hoặc 2 chân và/ rối loạn đi tiểu: khả năng túi phình ĐM thông trước và não trước
- Yếu ½ người và/ mất ngôn ngữ: khả năng túi phình chia của ĐM não giữa trong khe sylvius
- Mù 1 mắt: khả năng túi phình chia phân ĐM mắt và ĐM cảnh trong
- Giảm thức tỉnh + chứng lăng thính: khả năng túi phình ĐM thông trước
- Xuất huyết kính trước võng mạc: chỉ định bên có túi phình bị xuất huyết.



Hình 15.11. Các vị trí túi phình động mạch gây XHDN (kích thước túi phình trên hình tương ứng với tần xuất xuất hiện túi phình - trên 90% xảy ra ở phía trước)

Biến chứng xuất huyết dưới nhện do vỡ túi phình

Tỉ lệ tử vong của XHDN do vỡ túi phình rất cao, trung bình 51%. Các biến chứng góp phần tử vong của XHDN do vỡ túi phình bao gồm:

- Chảy máu trở lại: phần lớn trong 3 ngày đầu, cao nhất trong 24 giờ đầu. Các yếu tố nguy cơ chảy máu trở lại bao gồm: điểm Hunt and Hess cao, kích thước túi phình lớn, huyết áp nhập viện cao, có nhiều đợt đau đầu dữ dội trước đó.
- Co thắt ĐM: có thể xảy ra từ ngày thứ 3, thường gặp nhất ở ngày thứ 7 hoặc 8. Dấu hiệu ghi nhận là xuất hiện dấu TK định vị. Mức độ nặng tùy thuộc vào mức độ co thắt và mạch máu ảnh hưởng. Phát hiện bằng doppler xuyên sọ (tốc độ dòng chảy tăng trước khi có biểu hiện lâm sàng) hoặc thay đổi trên CT perfusion (với hình ảnh tươi máu não không cần xứng).
- Nhồi máu não: có thể gặp nhồi máu vỏ não đơn thuần hoặc nhồi máu nhiều ổ, do biến chứng co mạch hoặc huyết khối sau phẫu thuật túi phình ĐM.
- Não úng thủy: Hay xảy ra ở XHNT, túi phình tuẫn hoản sau và người lớn tuổi.
- Tăng ALNS
- Co giật: Co giật lúc khởi bệnh là yếu tố nguy cơ cao của co giật sau này và là yếu tố tiên lượng kém. Cần chú ý các sang thương khu trú đi kèm ở người XHDN có co giật như nhồi máu não, tụ máu dưới màng cứng.

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- Hạ natri máu: là biến chứng thường gặp của XHDN, có thể liên quan với tổn thương vùng dưới đồi, gây tăng tiết ADH không thích hợp.
- Bất thường tim mạch: Thay đổi trên ECG như ST dẹt, QT kéo dài, T âm cân xứng, xuất hiện sóng U. 20% có thiếu máu dưới nội mạc (thay đổi trên men tim và ECG). Tăng troponin cấp sau XHDN đi kèm với tăng nguy cơ của biến chứng tim phổi và mạch máu não như giảm chức năng thất trái, phù phổi, nhồi máu não do co mạch.
- Rối loạn chức năng hạ đồi và suy tuyến yên.

Tiền lượng

XHDN gây tử vong 10% trước nhập viện. Chỉ 1/3 có kết quả tốt sau điều trị. Tiền lượng liên quan các yếu tố:

Mức độ hôn mê và khiếm khuyết TK lúc nhập viện

Tuổi (càng lớn tuổi càng xấu)

Lượng máu trên CTScan não đầu tiên

Ngoài ra đường huyết tăng cao cũng liên quan với kết cục xấu

Bên cạnh các nguyên nhân TALNS, nhồi máu não, não úng thủy cấp, phần lớn BN tử vong giai đoạn cấp do chảy máu trở lại.

Xuất huyết dưới nhện không do vỡ túi phình động mạch

Khoảng 15-20% trường hợp XHDN không sang thương mạch máu trên khảo sát 4 hệ mạch não. Nguyên nhân và cơ chế vẫn chưa được rõ ràng.

Nguyên nhân

- XHDN quanh trung não không có túi phình ĐM: vỡ động mạch xuyên do tăng HA, vỡ tĩnh mạch, máu tụ gây bóc tách ĐM thân nền.
- Túi phình mù: đến 24% trường hợp XHDN có kết quả mạch não đồ âm tính trong lần chụp đầu tiên. Do đó, cần chụp lại lần hai trong 4-14 ngày sau nếu XHDN vùng trước mà kết quả lần đầu âm tính.
- Dị dạng dò động-tĩnh mạch trong não và trong tuy sống: XH trong nhu mô và tràn vào KDN
- Bóc tách ĐM trong sọ
- Các nguyên nhân khác: huyết khối TM não, bệnh hồng cầu hình liềm, rối loạn đông máu hoặc dùng thuốc kháng đông, xuất huyết trong tuyến yên, XHDN do chấn thương, người nghiện cocaine, túi phình của ĐM tuy sống, bệnh Moyamoya.

Chẩn đoán

- Bước 1: Chẩn đoán có XHDN
- Bước 2: Khảo sát mạch máu: có thể lặp lại đến 3 lần
- Bước 3: MRI có thể phát hiện túi phình mủ hoặc huyết khối trong thành mạch của các trường hợp bóc tách ĐM.

Một số ý kiến: Tất cả các trường hợp XHDN không thấy túi phình ĐM cần được chụp MRI não và tuy sống có Gadolinium.

Biến chứng

Có thể gặp các biến chứng của XHDN, nhưng tỉ lệ rất thấp

CHẨN ĐOÁN TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Trước một bệnh cảnh tai biến mạch máu não, tiến hành thứ tự theo các bước:

1. Xác định đây là tai biến mạch máu não? Bệnh xảy ra đột ngột (giây phút giờ) với các triệu chứng thần kinh cục bộ, bệnh tiến triển trên 24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ (không thoái lui).
2. Đây là xuất huyết não hay thiếu máu não (xem bảng so sánh hai loại tai biến).
3. Nếu là xuất huyết não, thì xuất huyết ở đâu và do nguyên nhân nào (xem phần xuất huyết não).
4. Nếu là thiếu máu não cục bộ thì ở động mạch não và cơ chế bên dưới là gì? (xem phần thiếu máu cục bộ).

Đặc tính	Xuất huyết não	Thiếu máu não cục bộ
Khởi phát	Thường trong ít phút. < 30 phút	>vài giờ-24 giờ
Diễn tiến		
<ul style="list-style-type: none"> - Nhanh - Từ từ - Bậc thang 	<ul style="list-style-type: none"> - + + + (rất nhanh) - Hiếm - Hiếm 	<ul style="list-style-type: none"> - + (lấp mạch) - Huyết khối - Thuyên tắc động mạch cột sống thần kinh hay nhồi máu xuất huyết
Triệu chứng khởi đầu		
<ul style="list-style-type: none"> - Đau đầu - Nôn ói - Giảm ý thức 	<ul style="list-style-type: none"> - Thường gặp - Thường gặp - 50% 	<ul style="list-style-type: none"> - Có thể gặp do tim - Hiếm gặp - 15-30 %

ĐIỀU TRỊ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO (TBMMN)

Tai biến mạch máu não được coi là bệnh đe dọa tình trạng tử vong cũng như gây tàn phế trầm trọng cả về tinh thần lẫn thể xác người bệnh. Trước kia, một số người dân và

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

một vài vị bác sĩ cho rằng TBMMN không tránh được và cũng không điều trị được. Trong nhiều thập kỷ qua khoa học đã chứng minh, chúng ta điều trị bệnh nhân như một cấp cứu nội khoa thì sẽ cải thiện tình trạng bệnh nhân khi ra viện và đã hạ tỷ lệ tử vong một cách đáng kể.

Xử trí bệnh nhân TBMMN khi đã nhập viện

1. Khi vào viện, việc đầu tiên là đánh giá bệnh nhân dựa trên bệnh sử, tình hình hiện tại và xử trí ban đầu trước khi nhập viện. Chẩn đoán ban đầu dựa trên khám nghiệm lâm sàng và cận lâm sàng cần chú ý các xét nghiệm sau: điện tim, X quang lồng ngực, theo dõi tim, đường huyết, điện giải, công thức máu, hematocrite, chức năng đông máu. Chụp CT đầu là kỹ thuật chẩn đoán quan trọng nhất để phân biệt đột quy thiếu máu não cấp và xuất huyết trong sọ hay nguyên nhân khác. Chụp mạch khi có chỉ định phẫu thuật trong các trường hợp phẫu thuật can thiệp như hẹp động mạch cản, tắc mạch khu trú, dị dạng mạch máu.

2. Chăm sóc thích hợp cho bệnh nhân nội trú bao gồm: chế độ điều dưỡng theo dõi, chăm sóc hỗ trợ, phục hồi chức năng, để phòng biến chứng và điều trị đặc hiệu (ly giải cục máu, phẫu thuật). Khái niệm đột quy như là một cấp cứu, cửa sổ điều trị thì hẹp, chính vì thế bệnh nhân TBMMN cần được chăm sóc ở đơn vị đột quy hoặc các khoa cấp cứu và đơn vị điều trị tích cực. Điều trị TBMMN có tổ chức sẽ giảm tỷ lệ tử vong và hạn chế tàn phế.

Vấn đề chủ yếu chăm sóc tích cực đối với TBMMN

1. **Theo dõi và can thiệp kịp thời tim:** Theo dõi điện tim cho bệnh nhân mới TBMMN ít nhất là 48-72 giờ hoặc hơn đến khi không xuất hiện triệu chứng mới. TBMMN có thể gây ra biến đổi trực tiếp điện tim và chức năng cơ tim mà không liên quan đến thiếu máu cơ tim. Rối loạn nhịp tim có thể xảy ra từ 25-40% bệnh nhân đột quy cấp, khứ cực bất thường xảy ra 20% bệnh nhân thiếu máu não cấp và 60 % bệnh nhân xuất huyết trong sọ.

2. **Chăm sóc đường thở.** Đảm bảo đường thở thông suốt là ưu tiên hàng đầu trong chăm sóc bệnh nhân suy giảm ý thức hoặc bất kỳ bệnh nhân nào có các biểu hiện về vấn đề hô hấp như: thở nôn, thở ngắt quãng, thở gắng sức. Các nguyên nhân của sự cản trở đường thở là do thay đổi cấu trúc mô mềm trong hầu, chất nôn và chất tiết hầu họng. Sự khai thông đường thở nhờ bước đầu được hút thường xuyên khi cần thiết, tư thế bệnh nhân nằm nghiêng có nhiều ưu điểm để dễ phòng tắc nghẽn đường thở, không chỉ đường hầu họng mà cả đường mũi cũng dễ lưu thông, và ngừa viêm phổi hít-xép phổi.

Thở oxy hỗ trợ (2-5 lít / phút bởi ống sondé mũi), đặc biệt là trường hợp giảm mức oxy máu động mạch dưới 60mmHg, độ bão hòa oxy < 95%. Duy trì PaCO₂ từ 25-30 mmHg.

Đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ cũng thường có trên bệnh nhân nhồi máu nặng, xuất huyết nặng, đặc biệt cần can thiệp sớm trong các trường hợp có ngưng thở trước đây, thở gắng sức, hít đàm thường xuyên, bệnh nhân có biến chứng tăng áp lực nội sọ đang điều trị có hoặc không kết hợp với phù não.

3. Kiểm soát huyết áp: Tăng huyết áp là kết quả của đột quỵ, đau, đầy bụng quang, đáp ứng sinh lý cho hiện tượng thiếu máu hoặc tăng áp lực nội soi. Huyết áp sẽ giảm trong vòng 24-48 giờ sau đột quỵ. Giảm huyết áp nhanh chóng sẽ gây hại cho bệnh nhân thiếu máu não cấp (giảm lưu lượng tuần hoàn bằng hệ, giảm khả năng đáp ứng điều hoà máu của những mạch máu suy yếu). Vì vậy, không nên hạ huyết áp, nói chung, cho các bệnh nhân đột quỵ, thuốc hạ huyết áp thường dùng đường uống (ức chế men chuyển, hoặc chặn kênh calci). Thuốc chính thường có chỉ định chặt chẽ trong một số trường hợp não dưới dây (labetalol, enalapril). Điều trị tăng huyết áp bao gồm:

1. Điều trị lo lắng, đau, nôn và buồn nôn.
2. Điều trị tăng áp lực nội sọ.
3. Hạn chế phản ứng kích thích quá mẫn liệt đưa đến tăng áp lực máu.
4. Sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp trước khi đột quỵ.
5. Hạ huyết áp từ từ (từng nấc - gradually).
6. Tránh dùng nifedipine ngậm dưới lưỡi.
7. Giới hạn HA tâm thu # 160-180 mmHg và tâm trương < 100mmHg
8. HA tâm thu : 180-230 mmHg, HA tâm trương: 105-120 mmHg dùng labetalol tiêm TM 10mg/1-2 phút, và có thể nhắc lại 10 - 20 liều tối đa 150mg.
9. HA tâm thu >230mmHg, HA tâm trương 121-140 mHg dùng labetalol như trên nếu không đáp ứng có thể cho sodium nitroprusside 0,5-20 µg/Kg/phút.
10. Nếu huyết áp tâm trương > 140 TM labetalol, liều lượng như trên.

Hạ huyết áp hiếm khi gặp trên bệnh nhân đột quỵ, nếu xảy ra là nguyên nhân giảm thể tích tuần hoàn. Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và nâng huyết áp bằng thuốc co mạch. Trong lâm sàng, nếu chỉ tăng thể tích tuần hoàn có thể gây loãng máu, tăng huyết áp do thuốc có thể gây co thất mạch, đặc biệt đối với bệnh nhân xuất huyết dưới nhện. Vì thế, việc điều chỉnh huyết áp là vấn đề hết sức thận trọng.

Những hướng dẫn hiện nay không sử dụng thuốc tiêu huyết (rt-PA) trên bệnh nhân có huyết áp tâm thu >185 mmHg, HA tâm trương >110 mmHg.

4. Tăng thân nhiệt: Nói chung, hiếm gặp tăng nhiệt độ trong ngày đầu thiếu máu não cấp, một số trường hợp xuất huyết trong sọ có thể gặp. Tăng thân nhiệt làm tăng chuyển hoá ở não và làm tăng lượng bệnh xấu đi. Khi tăng nhiệt độ thì dùng thuốc hạ nhiệt và nếu có nhiễm trùng thì dùng kháng sinh.

5. Kiểm soát đường huyết: Tăng đường huyết làm cho kết quả điều trị xấu và là kết quả của phản ứng não do tăng glucose gây cho tổn thương não càng trầm trọng hơn trên các bệnh nhân không脱离 đường. Trong trường hợp bình thường của đột quỵ cũng

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

không truyền dung dịch có đường và dung dịch nhược trương. Khi đường huyết tăng (cả bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường và không có) cần điều chỉnh mức đường huyết trong giới hạn 120 -150 mg%.

6. Nuôi dưỡng và chăm sóc. Các bệnh nhân suy giảm ý thức đòi hỏi phải chú ý đặc biệt vấn đề dinh dưỡng, chức năng ruột, bàng quang, chăm sóc da, răng miệng.

- Ở các bệnh nhân hôn mê hoặc có vấn đề về nuốt, nuôi dưỡng ban đầu bằng dịch truyền tĩnh mạch; nuôi dưỡng bằng ống sonde dạ dày được xem xét khi tình trạng thần kinh của bệnh nhân ổn định. Đảm bảo dinh dưỡng 1200-1400 calo/ ngày cộng thêm vitamine, có thể bằng dịch nuôi dưỡng bơm thường xuyên theo tỷ lệ 75-100ml/giờ (1-15Calo/ml) hoặc thức ăn trực tiếp. Dịch ăn thay thế khoảng 2lít/ ngày với nước tiểu từ 500-1000ml/ngày.

Làm mềm phân và đề phòng chướng ruột do táo bón hay giảm nhu động ruột; docusate 100mg uống ngày hai lần hoặc các thuốc khác như thuốc nhuận tràng (Forlax).

- Ở bệnh nhân hôn mê, ban đầu đặt sonde tiểu 4-6 giờ/lần với mục đích hạn chế stress bàng quang do nước tiểu ứ nhiều hoặc tiểu tự động sẽ gây nhiễm trùng da. Sau 48-72 giờ bệnh nhân vẫn mất ý thức, một sonde Foley có thể được đặt để theo dõi nước tiểu, nhưng phương pháp này có nguy cơ dẫn đến nhiễm khuẩn và nhiễm trùng tiểu.
- Các bệnh nhân hôn mê sẽ được trở mình trên giường cứ 1-2 giờ/lần, một nệm khí với drape trải căng và có các xốp ở những điểm tỷ hạn chế loét và chèn ép thần kinh.
- Duy trì cân bằng nước và điện giải tránh kiệt nước (anh hưởng độ quanh của máu) hoặc ngăn ngừa thừa nước (BN suy tim). Kiểm soát cân bằng điện giải, xét nghiệm nồng độ thẩm thấu của máu và nước tiểu; nếu có rối loạn, cần điều trị ngay.

7. Sự phối hợp điều dưỡng và bác sĩ trong việc theo dõi chức năng thần kinh:

- Đánh giá mức độ hôn mê theo thang điểm Glasgow.
- Đánh giá chức năng thần kinh, các triệu chứng thần kinh cục bộ (6 lần /ngày tùy thuộc bệnh nhân) để phát hiện sớm và điều trị kịp thời các biến chứng cấp thần kinh và can thiệp đúng lúc (phù não, tăng áp lực nội sọ, xuất huyết não, tụt não).

Điều trị các biến chứng về thần kinh

1. Điều trị phù não và tăng áp lực nội sọ

Tử vong trong tuần đầu tiên sau đột quỵ phần lớn là do phù não và tăng áp lực nội sọ, gây ra tụt não trên lưỡi hoạc chén ép hạch nhân tiểu não vào lỗ chẩm. Các rối loạn thần kinh do phù não thường vào ngày thứ 2 hoặc ngày thứ 3, nhưng cũng có thể sớm hơn do nhồi máu diện rộng hoạc nhồi máu xuất huyết. Hình ảnh CT đầu là cần thiết cho chẩn đoán này để phân biệt các bệnh khác.

Điều trị tăng áp lực nội sọ:

1. Nâng cao đầu giường.
 2. Kích thích tối thiểu.
 3. Truyền dịch: dùng nước tự do tối thiểu (không dùng glucose 5%), hạn chế nước trong ngày đầu khoảng 1000ml/m² diện tích bề mặt cơ thể/ ngày.
 4. Tăng thông khí để đạt tới PCO₂ 25-35mmHg ngay lập tức/24 giờ.
 5. Truyền tĩnh mạch nhanh Manitol 20%, 0,25-0,5 g/kg cân nặng liều khởi đầu và nhắc lại sau 4-6 giờ/ lần. Không quá 2g/kg/24 giờ.
2. **Kiểm soát co giật:** Co giật phần lớn xảy ra trong 24 giờ đầu của đột quỵ, khoảng 90% trường hợp có thể điều trị với một loại thuốc: carbamazepin, phenyltoin, lorazepam, diazepam. Các thuốc này có thể điều trị cả cho co giật và trạng thái động kinh.

Phòng ngừa các biến chứng bán cấp

1. **Tắc tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi:** Nhồi máu phổi có thể là nguyên nhân gây tử vong (10%). Tắc mạch sâu không có triệu chứng hoặc có kèm theo tắc mạch phổi. Cả hai biến chứng này có thể ngừa được bằng cách vận động sớm, tập thể dục cho bên liệt. Dùng heparin (5000 UI/lần/12 giờ), aspirin có thể có hiệu quả trên các bệnh nhân chống chỉ định thuốc kháng đông. Trong trường hợp chống chỉ định hai thuốc trên thì triflusal (Disgren) hoặc clopidogrel (Plavix) được chọn kế tiếp.

2. **Ngăn ngừa nhiễm trùng hô hấp:** Viêm phổi là một trong những nguyên nhân đặc lập gây tử vong sau đột quỵ; ngăn ngừa bằng cách làm sạch đường hô hấp, vận động sớm, ngồi dậy nhiều lần trên giường, dẫn lưu tư thế, ngăn ngừa trào ngược, vỗ ngực. Nếu có sốt sau đột quỵ cần tìm ngay nguyên nhân viêm phổi và cho kháng sinh sớm.

3. **Nhiễm trùng tiết niệu:** Để giảm nguy cơ nhiễm trùng tiết niệu, cần cung cấp đủ nước, lợi tiểu, acid hoá nước tiểu và đặt sonde tiểu ngắt quãng. Dùng kháng sinh sớm khi có nhiễm trùng phòng ngừa nhiễm trùng huyết.

4. **Loét mục:** Loét mục trong bất động trên giường tăng đáng kể tỷ lệ tử vong, tàn phế. Cần xoay trở thường xuyên và dùng nệm thay đổi áp lực có thể ngừa hiện tượng loét mục.

5. **Loét dạ dày:** Trên một số bệnh nhân xuất hiện loét dạ dày (xuất huyết) thường dùng thuốc ức chế H₂ và antacid có tác dụng phòng ngừa. Tránh aspirin với người có tiền sử loét tiêu hoá.

ĐIỀU TRỊ CHUYÊN BIỆT

Điều trị đặc hiệu thiếu máu não cấp

Điều trị trong giai đoạn cấp của thiếu máu não cấp bao gồm:

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- Tiêu huyết khối (Thrombolytic Agents)
- Chống tạo fibrin (Fibrinogen -depleting agent)
- Thuốc kháng đông (Anticogulant agents)
- Thuốc chống kết tập tiểu cầu (antiplatelet agent)
- Thuốc bảo vệ thần kinh (Neuroprotectives)

1. Thuốc tiêu huyết khối: Hiện nay, cơ quan FDA của Mỹ đã chấp nhận rt-PA truyền tĩnh mạch trong điều trị đột quỵ thiếu máu, dựa trên kết quả của nghiên cứu NINDSS rt-PA (1995) . Truyền TM 0,9mg/kg , liều tối đa là 90mg trong đó truyền tĩnh mạch nhanh 10%, sau đó truyền trong 60 phút số thuốc còn lại. Hiện nay chúng ta chưa có kinh nghiệm sử dụng thuốc này.

2. Enzymes chống tạo Fibrin: Hiện nay, ở Châu Âu có sử dụng Ancrod điều trị thiếu máu não cấp. Thuốc được dùng trong 3 giờ đầu sau đột quỵ. Kết quả khả quan trên những bệnh nhân được điều trị giảm tỷ lệ tử vong và dự hậu tốt. Nghiên cứu cửa sổ điều trị 6 giờ sau đột quỵ không hiệu quả.

3. Thuốc kháng đông: Heparin là thuốc kháng đông với mục đích hạn chế cục máu đông và phòng ngừa tái phát. Mặc dù thuốc đã được dùng từ lâu nhưng số liệu an toàn và hiệu quả của heparin trên bệnh nhân đột quỵ huyết khối chưa đủ và còn trái ngược nhau. Dùng heparin kháng đông thường có chỉ định cho bệnh nhân thiếu máu não cấp do tim và thiếu máu tiến triển.

4. Thuốc ức chế kết tập tiểu cầu

Hai nghiên cứu lớn IST và CAST cho thấy dùng aspirin điều trị thiếu máu não cấp làm giảm tỉ lệ tử vong và tái phát (mặc dù ít nhưng rõ ràng), nếu không có chỉ định dùng tiêu sợi huyết Aspirin có thể dùng trước 48 giờ. Liều 160-325mg/ngày. Một vài trường hợp chống chỉ định aspirin, thuốc kháng tiểu cầu khác như triflusal (Disgren), clopidogrel (Plavix) có thể thay thế.

5. Thuốc bảo vệ thần kinh

Có nhiều thuốc với tác dụng được lý khai nhau đã được đề nghị như tác nhân bảo vệ thần kinh có thể làm giảm tổn thương não do thiếu máu qua cơ chế giảm biến dưỡng não hay can thiệp vào chuỗi phản ứng làm tổn thương tế bào do thiếu máu.

Trong nhiều năm qua, trong nước cũng như ngoài nước, đã có một số thuốc, qua nghiên cứu trên động vật và ứng dụng trên bệnh nhân, được ghi nhận có các mức độ ảnh hưởng trên bệnh nhân đột quỵ như: Piracetam, Ginkgo biloba761 (Tanakan), Vinpocétine, Cerebrolysin, Nimodipin, Duxil. Chúng ta cần có nhiều công trình nghiên cứu đánh giá tác dụng của thuốc cũng như độ an toàn của thuốc, để rút kinh nghiệm trong điều trị đột quỵ có hiệu quả.

Điều trị xuất huyết não

Hai mục tiêu chuyên biệt để điều trị xuất huyết não:

- Săn sóc và hồi sức toàn diện, giải quyết sớm các biến chứng cấp:
- Theo dõi sát tiến triển, quyết định đúng lúc phẫu thuật.

1. Giải quyết một số biến chứng thường xảy ra:

- Điều chỉnh các dao động huyết áp, điều trị tăng huyết áp phải thật thận trọng, từ từ, không nhanh để đảm bảo áp lực máu tươi cho não, tránh nhanh quá làm thiếu máu tái diễn vùng mô lành. Trong trường hợp tụt huyết áp, cần bổ sung dung dịch muối đẳng trương 0,9% hoặc ưu trương không có đường. Nếu huyết áp vẫn tụt thấp hơn thì dùng thuốc vận mạch.
- Điều chỉnh các rối loạn đông máu, trong trường hợp bệnh nhân đang dùng thuốc kháng đông thì phải ngưng lại và dùng Vitamin K 10mg TM trong 10 phút, hoặc plasma tươi đông lạnh. Trong trường hợp bệnh nhân có rối loạn đông máu từ trước, phải đồng thời điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị phẫu thuật.

- Tình trạng tăng áp lực nội sọ do máu chảy vào não thất, phương pháp can thiệp cơ bản là dẫn lưu não thất, lấy máu tụ, phẫu thuật can thiệp mở hộp sọ.
- Can thiệp phẫu thuật trong trường hợp xuất huyết tiểu não.
- Can thiệp phẫu thuật trên bệnh nhân trẻ, người lớn tuổi mà bệnh cảnh lâm sàng nặng dẫn đe dọa tính mạng người bệnh.
- Có thể chỉ định phẫu thuật trong trường hợp xuất huyết chưa rõ nguyên nhân, có nguy cơ xuất huyết tái phát. Trong trường hợp này phẫu thuật giúp cho việc làm rõ nguyên nhân (u não, máu tụ do dị dạng,)
- Dẫn lưu khối máu tụ hoặc tràn dịch não thất.
- Không có chỉ định cho các trường hợp xuất huyết não lớn và mất hết các chức năng thần não.

Điều trị xuất huyết dưới nhện do vỡ túi phình động mạch

Tất cả BN được chẩn đoán XHDN đều phải được khảo sát mạch máu (DSA) để xác định vị trí, kích thước và hình dạng túi phình. Khuyến cáo nên can thiệp tắc túi phình sớm; tuy nhiên, việc này có thể gây tử vong cao nếu BN hôn mê (cần đánh giá thang Hunt and Hess).

Điều trị chung XHDN

Điều trị chung giai đoạn cấp bao gồm:

- Nghỉ ngơi tại giường
- Bù dịch đảm bảo thể tích tuần hoàn và CVP

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

- Phòng ngừa HKTM ở BN béo phì (võ chuyên biệt)
- Dùng thuốc mềm phân chống táo bón
- Chống co mạch bằng nhóm ức chế canxi
- Kiểm soát HA tâm thu # 150mmHg (ưu tiên ức chế beta như labetolol IV). Các nhóm nitroprusside hoặc nitroglycerin IV cần hạn chế vì có tính chất giãn mạch làm tăng lượng máu lên não có thể gây tăng áp lực nội sọ.
- Giảm đau đầu
- Chống co giật (nếu xảy ra). Một số chuyên gia phẫu thuật thần kinh có xu hướng phòng ngừa co giật để giảm nguy cơ tái chảy máu, nhưng điều này chưa có đủ bằng chứng nghiên cứu, thậm chí có thể ảnh hưởng lên chức năng và nhận thức của BN XHDN khi được dùng thuốc phòng ngừa co giật (bằng phenytoin).
- Ngừng các thuốc kháng đông và chống kết tập tiểu cầu. Xem xét dừng lại khi đã can thiệp điều trị túi phình.

Nhóm ức chế calcium:

- Được dùng để làm giảm tỉ lệ co thắt mạch sau XHDN
- Chỉ định trong XHDN đơn thuần (không có xuất huyết nhu mô não)
- Điều trị tốt nhất là bắt đầu sớm trong vòng 4 ngày đầu của bệnh
- Nimodipine 60mg uống mỗi 4 giờ qua miệng hoặc sonde dạ dày. Không dùng đường truyền TM.

Chú ý điều chỉnh các rối loạn sinh lý chuyển hóa thường gặp:

- Hạ natri máu
- Thiếu oxy máu
- Toan chuyển hóa
- Tăng đường huyết
- Tim mạch không ổn định, huyết áp giao động

Điều trị chống tiêu sợi huyết:

- Được đặt ra để phòng ngừa biến chứng tái chảy máu
- Các thuốc như tranexamic acid và epsilon aminocaproic acid đã được dùng, nhưng lợi ít, hại nhiều (biến chứng nhồi máu não tăng)
- Hiện nay đang nghiên cứu thuốc mới.

Nhóm Corticosteroids

- Được dùng với hy vọng chống phù não, chống co mạch và ngăn não ứ úng thủy.
- Tuy nhiên, các bằng chứng về lợi ích của nhóm thuốc này trên XHDN rất nghèo nàn.

Điều trị túi phình

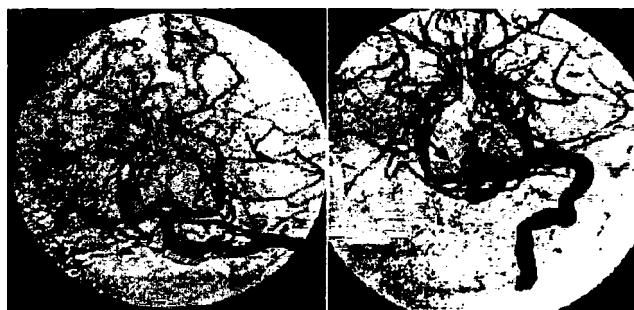
Võ túi phình tái phát gây tử vong 70% trường hợp. Biện pháp hữu hiệu nhất để ngăn vỡ túi phình tái phát là điều trị tắc túi phình. Có 2 biện pháp: phẫu thuật và can thiệp nội mạch. Tỉ lệ vỡ túi phình trong khi can thiệp (PT và nội mạch) khoảng 15% và tử vong rất cao ở nhóm này.

Phẫu thuật kẹp cổ túi phình: khi cổ túi phình nhỏ và vị trí tiếp cận được để kẹp.



Hình 15.12. Túi phình đỉnh ĐM thân nền (hình trái). Túi phình đã bị kẹp ở cổ (hình phải)

Can thiệp nội mạch đặt coil bít túi phình: khi cổ túi phình to (không kẹp được và dù rộng để thả coil) và vị trí mà thủ thuật kẹp không với tới được.



Hình 15.13. Túi phình ĐM não sau bên phải trước và sau khi can thiệp thả coil.

Bài 15- Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

Thời điểm can thiệp điều trị túi phình

Mong muốn điều trị tốt nhất là chống tái vỡ túi phình, chống co mạch qua việc bù dịch đẳng trương từ đủ đến dư. Hai việc này chỉ đạt được khi đã làm tắc túi phình ĐM. Do đó, can thiệp sớm là điều ai cũng mong muốn, nhưng điều này tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân (đánh giá phân độ Hunt and Hess), hiện nay:

- Nếu độ I đến II: can thiệp sớm trong vòng 24 giờ, sau đó bù dịch chống co mạch.
- Nếu độ III: nếu tình trạng tổng quát của BN cho phép, can thiệp sớm.
- Độ IV, V: tiên lượng xấu dù can thiệp sớm, nên điều trị nội khoa và chờ đợi.

Điều trị dẫn lưu não thất: dẫn lưu não thất bên qua hai sừng trán được đặt ra khi BN bị não úng thủy nặng. Có thể cải thiện tiên lượng cho các BN ở độ III và IV.

Điều trị biến chứng

Biến chứng co mạch

Điều trị biến chứng co mạch chỉ đạt được khi đã can thiệp bít túi phình ĐM. Sau đó, các biện pháp sau có thể xem xét: bù dư dịch đẳng trương, nâng huyết áp (dopamine). Nếu kháng trị, xem xét dùng các loại thuốc dẫn mạch như nitroprusside,...

Não úng thủy: Dẫn lưu não thất

Hạ natri máu: Hạ natri máu trong XHDN do tăng tiết ADH không thích hợp. Biện pháp nội khoa thường dùng trong trường hợp này là hạn chế nước, điều này không phù hợp trong điều trị XHDN. Do đó, cần xem xét bù dịch NaCl đẳng trương kết hợp với ưu trương (nếu cần).

Co giật: Các thuốc thường được dùng là phenytoin, carbamazepine, phenobarbital. Chú ý tìm các nguyên nhân hệ thống kết hợp gây co giật (ví dụ: hạ natri máu)

Kết cục lâu dài

Khiếm khuyết thần kinh: gia tăng tỉ lệ suy giảm trí nhớ, giảm khí sắc và suy giảm nhận thức, sa sút trí tuệ. Chứng mất khứu giác (anosmia) có thể xảy ra ở BN phẫu thuật kẹp túi phình và có xuất huyết vào não thất. Chảy máu tái phát trên BN đã được can thiệp: tỉ lệ rất thấp, thấy ở BN được đặc coil. Khuyến khích tầm soát mạch máu não ở con cái người XHDN do vỡ túi phình ĐM.

CÂU HỎI NGẮN

1. Hãy nêu cơ sở sinh lý cung cấp máu cho não.
2. Đặc điểm lâm sàng của thiếu máu não cấp.

3. Đặc điểm lâm sàng của xuất huyết não.
4. Đặc điểm lâm sàng của xuất huyết dưới nhện.
5. Phân tích ý nghĩa các xét nghiệm trong TBMMN.
6. Các bước xử lý TBMMN nói chung và nói riêng từng thể lâm sàng (thiếu máu não, xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Derk Krieger,Werner Hacke: *Stroke*, third edition.
2. Batjer H. Hunt: *Cerebrovascular disease*, first edition, 1997, Lippincott -Raven.
3. Robert J. Gewirtz and Gary K. Steinberg: *Management of cerebral edema /ICP in stroke*, copyright 1997 by Academic Press .
4. Stanley N. Cohen: *Management of ischemic stroke*, copyright 2000 by McGraw-Hill.
5. Nguyễn Văn Đặng: *Tai biến mạch máu não*, NXB Y học, 1997
6. Phan Chúc Lâm, Nguyễn Văn Thông: *Đột quỵ não*, NXB Thanh Niên, 2000
7. Vũ Anh Nhị, Tai biến mạch máu não, *Thần kinh học lâm sàng & điều trị*, NXB Mũi Cà Mau, 2001, tr. 44 -150.
8. Tamura A, Yasui N, Suzuki A, et al. *Glasgow Coma Scale in the prediction of outcome after early aneurysm surgery*. *Neurosurgery*. 1996 Jul;39(1):19-24; discussion 24-5.
9. Gorelick PB; Hier DB; Caplan LR. *Headache in acute cerebrovascular disease*. *Neurology* 1986 Nov;36(11):1445-50
10. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, et al. *The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery*. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990 Jul;73(1):18-36.
11. Anderson CS, Feigin V, Bennett D, Lin RB, et al. *Active and passive smoking and the risk of subarachnoid hemorrhage: an international population-based case-control study*. *Stroke* 2004 Mar;35(3):633-7.
12. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, et al. *Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies*. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2773-80.
13. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, et al. *Family history and risk of subarachnoid hemorrhage: a case-control study in Nagoya, Japan*. *Stroke* 2003 Feb;34(2):422-6.

Bài 15 Mạch máu não & Tai biến mạch máu não

14. Mhurchu CN, Anderson C, Jamrozik K, et al. *Hormonal factors and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an international population-based, case-control study.* Stroke 2001 Mar;32(3):606-12.
15. Van der Bilt IA, Hasan D, Vandertop WP, et al. *Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis.* Neurology. 2009 Feb 17;72(7):635-42.
16. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, et al. *Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage.* Stroke 2005 Mar;36(3):583-7.
17. Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, et al. *Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage.* Cochrane Database Syst Rev. 2005 Jul 20;(3):CD004583.
18. Ropper AH, Samuel MA. *Cerebrovascular disease.* In: *Principle of Neurology*, Ropper AH, Samuel MA, 9ed, 2009: 746-846.

Bài 16

HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

- Đường đi bó tháp.
- Triệu chứng của hội chứng liệt mềm và liệt cứng nửa người.
- Chẩn đoán các hội chứng ở các vị trí tổn thương (vỏ não, bao trong, thân não, tủy sống).
- Chẩn đoán các nguyên nhân của hội chứng liệt nửa người.
- Các xét nghiệm cận lâm sàng.

NỘI DUNG

Giải phẫu sinh lý bó tháp.

Chẩn đoán hội chứng

Hội chứng liệt mềm nửa người

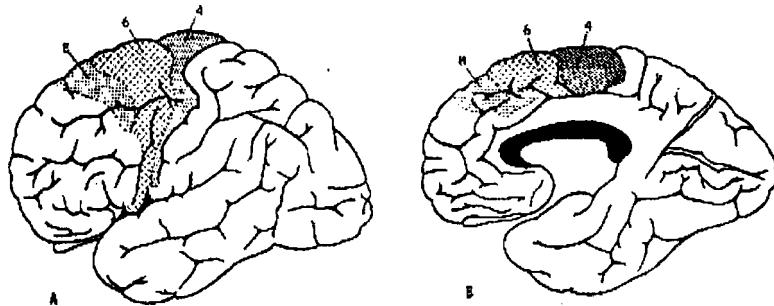
Hội chứng liệt cứng nửa người

Chẩn đoán vị trí tổn thương

Chẩn đoán căn nguyên

GIẢI PHẪU SINH LÝ BÓ THÁP

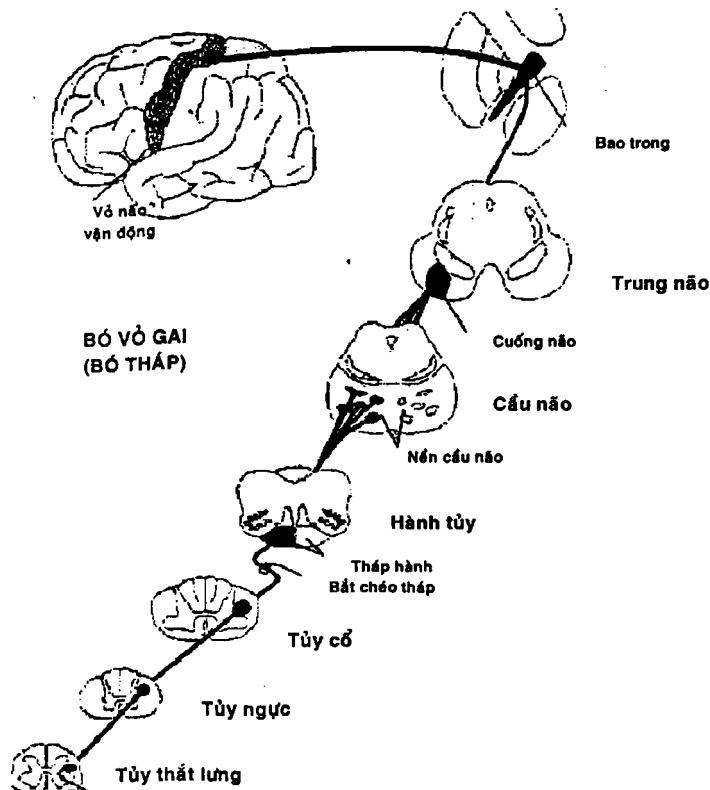
Liệt nửa người là liệt một tay, một chân cùng một bên, có thể có kèm theo liệt mặt cùng bên hay đối bên, hoặc một số triệu chứng khác tùy vị trí tổn thương. Đây là biểu hiện tổn thương một phần hay toàn phần đường vận động hữu ý (bó tháp)



VÙNG VỎ NÃO VẬN ĐỘNG

Hình 16.1. Vùng vận động trên vỏ não

Bài 16: Hội chứng liệt nửa người



Hình 16.2. Sơ đồ bó vỏ gai (từ vỏ não xuống tủy sống)

Bó tháp bắt nguồn từ tế bào vận động lớn số I ở vùng vận động nguyên phát hay diện số 4 Brodmann; vùng vận động phụ; vùng trước vận động hay diện số 6 Brodmann; vùng cảm giác bản thể nguyên phát hay vùng 3, 1, 2, 5 và 7. Mỗi một nhóm neuron chỉ huy một nhóm cơ nhất định của cơ thể theo hình người lộn ngược. Bàn tay, mỗi chiếm diện tích vận động rất lớn ở phần dưới; chân nằm mặt trong bán cầu, bàn chân chiếm diện tích lớn hơn đùi (Hình 16.1, 16.2 và 16.3).

Các sợi trực từ vỏ não tạo thành vòng tia (corona radiata) đi qua cánh tay sau bao trong, đến trực tiếp tủy sống tạo thành bó vỏ gai, hay một số đến các nhân dây sọ ở cuống não, cầu não, hành tủy; có tên là bó tháp hành. Ngoài ra bó tháp còn cho nhánh đến nhân lưỡi, thê vân, đổi thị, nhân đở, tiểu não.

Bó tháp tại mỗi tầng ở thân não có vị trí khác nhau. Bó vỏ hành gồm các sợi từ vùng vận động mặt, mắt, hầu, họng lưỡi của vỏ não, đi qua gối của bao trong, thân não. Các sợi trục vừa cho nhánh đến nhân sọ cùng bên, vừa bắt chéo ngay tại khoanh để đến nhân dây sọ đối bên.

Tại cuống não, bó vỏ hành đi đến các nhân III, IV.

Cầu não, bó vỏ hành đi đến nhân V, VI, VII, VIII.

Hành não, bó vỏ hành đi đến nhân IX, X, XI, XII

Đến phần thấp hành não, bó tháp tách ra thành hai phần:

- 90% các sợi của bó tháp bắt chéo sang bên đối diện tạo nên bó tháp bên hay vỏ gai bên tuy sống.
- 8% các sợi không bắt chéo tạo nên bó tháp thẳng hay bó vỏ trước, tận cùng ở phần trước tuy sống. Các sợi này cuối cùng cũng bắt chéo tại khoanh tuy tương ứng đến nhân sừng trước đối bên.
- Còn 2% các sợi thực sự không bắt chéo.

LÂM SÀNG

Khi tổn thương một bên thân tế bào hay bất cứ nơi nào trên sợi trục đều đưa đến yếu liệt nửa người. Tổn thương một bên sẽ có liệt nửa người. Triệu chứng lâm sàng gồm:

Hội chứng liệt cứng nửa người:

- Liệt mặt trung ương cùng bên liệt nửa người nếu tổn thương phía cầu não.
- Cơ lực: yếu đến liệt nửa người hoàn toàn, ngọn chỉ nặng hơn gốc chỉ. Tư thế bệnh nhân tai biến mạch máu não là tay co chân duỗi.
- Trương lực cơ tăng: độ ve vẩy giảm, độ co doãn giảm, độ chắc nhão tăng.
- Phản xạ gân cơ tăng, đa động gối và gót.
- Phản xạ bệnh lý tháp: Babinski (+), Hoffmann(+) .
- Phản xạ da bụng, da bìu giảm hay mất.
- Hiện tượng đồng động: bảo bệnh nhân làm các động tác hữu ý bên chi lành, chi bên bệnh xuất hiện các động tác thô sơ, tự động, vô nghĩa.

Hội chứng liệt mềm nửa người:

- Cơ lực: yếu liệt nửa người.
- Trương lực cơ giảm: độ co doãn tăng, độ ve vẩy tăng, độ chắc nhão giảm.
- Phản xạ gân cơ giảm.

Bài 16- Hội chứng liệt nửa người

- Phản xạ bệnh lý thấp, Babinski có thể (+)
- Phản xạ da bụng, da bìu giảm hay mất

• Nếu bệnh nhân hôn mê

- Nhìn: bàn chân bên bệnh đổ ra ngoài, má phập phồng.
- Khám nhãn cầu: quan sát hướng quay đầu, mắt, phản xạ mắt búp bê để đánh giá mức độ hôn mê và vị trí tổn thương.
 - Làm phản xạ mắt búp bê để xem xét sự toàn vẹn của thân não.
 - + Phản xạ mắt búp bê dọc: thẩy thuốc sẽ gặp duỗi nhanh đầu của bệnh nhân, nếu phản xạ còn thì mắt của bệnh nhân sẽ di chuyển theo chiều ngược lại của đầu.
 - + Phản xạ mắt búp bê ngang: thẩy thuốc xoay bệnh nhân nhanh về bên phải rồi sang trái, nếu phản xạ còn thì hai mắt bệnh nhân sẽ di chuyển theo chiều ngược lại của đầu.
 - Liết mặt: nghiệm pháp Pierre Marie Foix, dùng ngón trỏ ấn mạnh vào góc hàm hay vào điểm dưới lỗ tai, mặt bên lành bệnh nhân nhăn lại.
- Cơ lực:
 - + Khi kích thích đau: nửa thân bên bệnh không cử động.
 - + Cầm 2 tay giờ lên cao, thả ra đột ngột: tay bên liệt rơi nhanh nặng nề xuống.

CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG

Muốn xác định được vị trí tổn thương, cần khám kỹ các dấu hiệu thần kinh. Mỗi vùng tổn thương có một số đặc điểm lâm sàng riêng.

Tổn thương vỏ não

- Liết mặt trung ương cùng bên với liệt nửa người.
- Liết thường không đồng đều giữa mặt, tay và chân. Liết mặt, tay nặng hơn chân hay ngược lại.

Có thể liệt một chi, cánh tay, ngón chi nặng hơn gốc chi; hay đôi khi chỉ liệt niệt số cơ của chi mà thôi. Nếu tổn thương lan rộng, có thể kèm theo các triệu chứng sau:

- Rối loạn cảm giác sâu, tinh vi...
- Động kinh cục bộ.
- Bán manh đồng danh đối bên.
- Nếu tổn thương bán cầu ưu thế bên trái với người thuận tay phải sẽ rối loạn ngôn ngữ...

Tổn thương bao trong

- Phần lớn liệt nửa người đồng đều giữa mặt, tay và chân; không kèm theo rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cảm giác.
- Tuy nhiên cũng có vài trường hợp, có các dấu hiệu hiếm như:
 - + Giảm cảm giác, chủ yếu là cảm giác sâu, tăng cảm giác đau do tổn thương nhân bụng sau đồi thị.
 - + Bán mạnh đồng danh do tổn thương tia thị phía sau.

Khi tổn thương bó vỏ gai, vỏ hành 2 bên sẽ gây ra hội chứng *giả hành*: yếu các cơ tương ứng nhân dây sọ, biểu hiện liệt mặt, hẫu họng, lưỡi; yếu tử chi, rối loạn cảm xúc...

Tổn thương đồi thị

- Yếu liệt nửa người kín đáo.
- Rối loạn cảm giác kiểu đồi thị.

Nhân bụng sau bên là nơi tiếp nhận toàn bộ các loại cảm giác trước khi lên vỏ não, vì vậy đồi thị được xem là trung tâm cảm giác dưới vỏ.

- Triệu chứng chủ quan: bệnh nhân có những cơn đau dữ dội, nóng rất khó chịu ở nửa người; xảy ra tự phát hay sau kích thích nhẹ.
- Triệu chứng khách quan: bệnh nhân mất cảm giác tư thế, giảm cảm giác đau, nhưng khi kích thích với cường độ mạnh hơn thì bệnh nhân cảm thấy đau dữ dội.

Tổn thương ở thân não (Hội chứng liệt giao bên)

Tổn thương cuống não

- Hội chứng Weber (tổn thương vùng chân cuống não).
- + Bên tổn thương: liệt thần kinh III.
- + Đối bên tổn thương: liệt VII trung ương + liệt nửa người.
- Hội chứng Benedikt (tổn thương mái cuống não)
- + Bên tổn thương: liệt thần kinh III.
- + Đối bên tổn thương: thất điểu tiểu não, run, liệt nửa người và liệt VII trung ương.

Tổn thương cầu não: hội chứng Millard Gubler (tổn thương đáy cầu não dưới)

- + Bên tổn thương: liệt thần kinh VII ngoại biên, thần kinh VI.
- + Đối bên tổn thương: liệt nửa người.

Tổn thương hành tủy

- Hội chứng Jackson (tổn thương mái hành tủy)

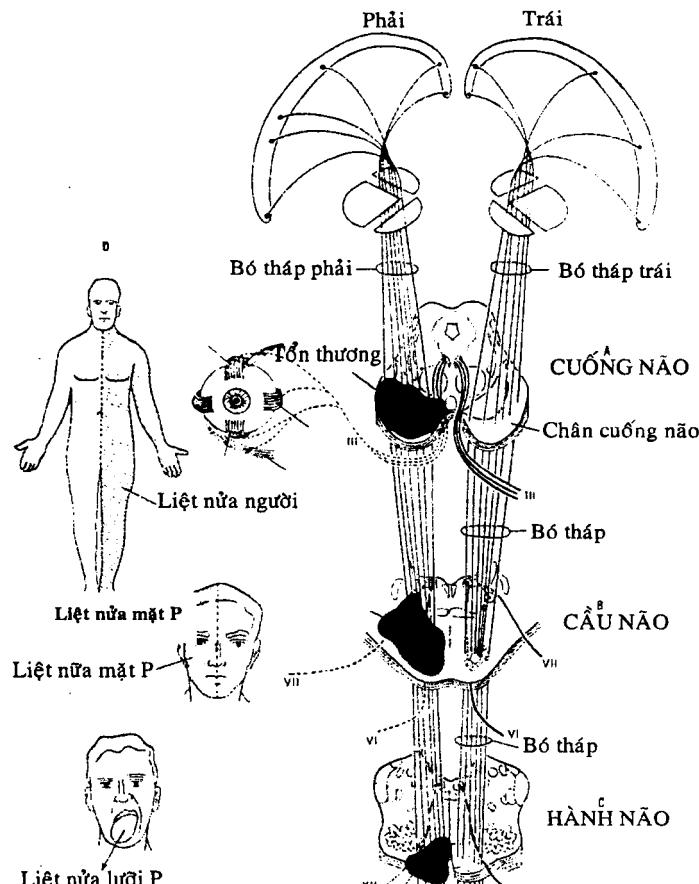
Bài 16- Hội chứng liệt nửa người

- + Bên tổn thương: liệt thần kinh X, XII.
- + Đối bên tổn thương: liệt nửa người.
- Hội chứng Wallenberg (tổn thương hành tủy sau bên)
- + Bên tổn thương:

Liệt thần kinh V, IX, X, XI

Hội chứng Claude Bernard Horner, thất điểu tiểu não.

- + Đối bên tổn thương: mất cảm giác đau nhiệt



LIỆT NỬA NGƯỜI BẤT CHÉO TỔN THƯƠNG TẠI THÂN NÃO

TỔN THƯƠNG TỦY SỐNG CỔ

Hội chứng Brown Séquard (tổn thương nửa khoanh tủy theo bề ngang)

- + Bên tổn thương: liệt nửa người, mất cảm giác sâu (cảm giác tinh vi, tư thế, bóp ép, rung âm tho).
- + Đối bên tổn thương: mất cảm giác nông (sờ, đau, nhiệt).

CHẨN ĐOÁN CĂN NGUYÊN

Dựa vào bệnh sử khởi phát đột ngột hay từ từ, tiền sử, khám thần kinh và tổng quát, các xét nghiệm cận lâm sàng thích hợp. Các nguyên nhân của liệt nửa người thường gặp là:

Khởi phát và diễn tiến từ từ

U não

- Đau đầu kéo dài tăng dần, lúc đầu còn đáp ứng với thuốc giảm đau, sau đó không tác dụng nữa. Kèm theo hội chứng tăng áp lực nội sọ như nôn ói, phù gai.
- Yếu liệt từng đoạn chi, sau lan dần nửa người, ngày càng nặng. Khám có hội chứng liệt cứng nửa người.
- Có thể kèm theo các triệu chứng khác tùy theo vị trí tổn thương và mức độ trầm trọng như: động kinh, rối loạn cảm giác, rối loạn thị giác, liệt thần kinh sọ...

Abcès não

- Bệnh nhân thường có ổ nhiễm trùng ở vùng tai, xoang, ngoài da...
- Sau đó bệnh nhân nhức đầu và có triệu chứng thần kinh định vị, liệt nửa người từ từ, hay có dấu màng não.
- Khám có hội chứng nhiễm trùng, hội chứng tăng áp lực nội sọ và hội chứng liệt cứng nửa người.

Tụ máu dưới màng cứng mẫn tính

- Thường xảy ra ở bệnh nhân lớn tuổi, có tiền sử chấn thương đầu nhẹ.
- Sau một thời gian vài tuần hay vài tháng, bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng: nhức đầu, yếu liệt nửa người, rối loạn tâm thần, rối loạn trí giác, tăng áp lực nội sọ...

Khởi phát cấp tính

Xuất huyết não do cao huyết áp

- Bệnh khởi phát đột ngột ở bệnh nhân lớn tuổi, có tiền sử cao huyết áp, sau một gắng sức.
- Xuất hiện triệu chứng thần kinh định vị: liệt nửa người.

Bài 16- Hội chứng liệt nửa người

- Bệnh nhân rối loạn trí giác, rối loạn thần kinh thực vật như: rối loạn thân nhiệt, hô hấp, tim mạch, vận mạch...

Nhồi máu não do xơ mỡ động mạch

- Bệnh xảy ra đột ngột trong vài phút hay kéo dài vài giờ đến 24 giờ.
- Xuất hiện dấu thần kinh định vị: liệt nửa người. Có thể kết hợp với triệu chứng khác thành hội chứng đặc biệt.
- Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ: cao huyết áp, xơ mỡ động mạch, tiểu đường, béo phì, hút thuốc lá, sử dụng thuốc ngừa thai.

Nhồi máu não lắp mạch do bệnh lý tim mạch

- Bệnh cảnh xuất hiện cấp tính trong vài giây, vài phút.
- Triệu chứng như trên: liệt nửa người, có thể kết hợp thành hội chứng.
- Bệnh lý tim mạch thường đi kèm: hẹp van hai lá, rung nhĩ, loạn nhịp tim

Vỡ đĩa dạng mạch máu não

- Thường xảy ra ở người trẻ tuổi, có tiền sử đau đầu migraine, động kinh.
- Bệnh nhân đột ngột nhức đầu dữ dội, ói mửa, xuất hiện triệu chứng thần kinh như liệt nửa người, hội chứng màng não.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Hội chứng parkinson nửa người

Hội chứng parkinson nửa người gồm các triệu chứng chính: tăng trương lực cơ, bất động, run.

- Dáng đi cứng, đầu hơi gấp về phía trước, lưng cong, co khớp khuỷu, khớp gối. Đi từng bước nhỏ chậm chạp, 2 tay khép sát vào người, không vung vẩy.
- Vẽ mặt lạnh lùng, không diễn tả tình cảm.
- Tăng trương lực cơ, có dấu bánh xe răng.
- Vận động chậm chạp, hạn chế.
- Run khi nghỉ ngơi.

Giả vờ

Bệnh nhân giả vờ liệt nửa người đôi khi rất khó chẩn đoán ra. Chúng ta cần khai thác rõ hoàn cảnh gia đình, xã hội, tâm sinh lý của bệnh nhân.

- Chú ý đến các dấu hiệu khách quan như trương lực cơ, phản xạ gân cơ, phản xạ bệnh lý. Dùng dấu hiệu Babinski duỗi thân mình phối hợp, và dấu Hoover để phân biệt giữa liệt nửa người thực sự và giả vờ.

- Dấu Babinski duỗi đầu mình phổi hợp: bệnh nhân nằm khoanh tay trước ngực từ từ ngồi dậy, chân yếu sẽ nhắc lên hay ta quan sát khi bảo bệnh nhân đang ngồi từ từ nằm xuống thì chân yếu sẽ co lại. Nếu bệnh nhân hysteria thì chân bình thường co lại, chân liệt không co.
- Dấu Hoover: Thầy thuốc để hai bàn tay dưới hai gót chân bệnh nhân và yêu cầu bệnh nhân lần lượt nâng từng chân lên. Bình thường khi bệnh nhân cố gắng nâng chân lên thì gót chân còn lại sẽ đè xuống bàn tay thầy thuốc. Nếu liệt nửa người thực sự thì chân không liệt sẽ đè lên tay thầy thuốc. Ngược lại ở bệnh nhân hysteria, chân không liệt sẽ không đè lên tay thầy thuốc do bệnh nhân không cố gắng nâng chân lên.

XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Điện não

Không giúp nhiều trong khảo sát vị trí tổn thương, nhưng có ý nghĩa trong bệnh động kinh, viêm não, theo dõi sự rối loạn chức năng của não.

Mạch não đồ

Giúp khảo sát bệnh lý mạch máu não, một số trường hợp u não, u ác tính, xem mạch máu nuôi, tiền lượng cho cuộc mổ.

Chụp mạch máu kỹ thuật số xoá nền (Digital subtraction angiography)

Cho hình ảnh mạch máu cột sống, thân nền, cảnh rất rõ ràng, giúp chẩn đoán trong các bệnh phình mạch, dị dạng thông động tĩnh mạch, hẹp tắc mạch máu, viêm mạch.

Chụp cắt lớp điện toán

Giúp khảo sát u não, một số trường hợp viêm não...

Cộng hưởng từ

Giúp khảo sát tổn thương hổ sau mà chụp cắt lớp không phát hiện được: thoái hóa, viêm nhiễm, u...

Doppler động mạch não

Giúp khảo sát độ hẹp động cảnh, tốc độ dòng chảy, vị trí chỗ hẹp...

Các xét nghiệm về sinh hóa, miễn dịch, vi sinh, di truyền, sinh học...được chỉ định khi tìm nguyên nhân.

CÂU HỎI NGẮN

1. Dựa vào giải phẫu bó tháp để giải thích triệu chứng liệt nửa người đối bên tổn thương, cho ví dụ minh họa.
2. Sự khác biệt liệt nửa người do tổn thương vỏ não với liệt nửa người do tổn thương cuống não (Hội chứng Werber).
3. Sự khác nhau về khám liệt nửa người trên bệnh nhân hôn mê và bệnh nhân không hôn mê.
4. Hội chứng Millard Gubler: lâm sàng, vị trí tổn thương và nguyên nhân thường gặp.
5. Hội chứng Wallenberg: lâm sàng, vị trí tổn thương và nguyên nhân thường gặp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] David A. Greenberg,MD,PhD; Michael J. Aminoff, MD, Clinical Neurology, 5th Edition, Lange Medical books/ McGraw-Hill companies, 2002.
- [2] Maurice Victor, MD, Principles of Neurology, 7th Edition, McGraw-Hill companies, 2001.
- [3] Rowland L.P., Merritt's textbook of Neurology, 9th Edition, Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
- [4] Lê văn Thành, Bệnh học thần kinh, NXB Y học Chi nhánh TP. HCM, 1990.
- [5] Vũ Anh Nhị, Thần kinh học lâm sàng, NXB Đại học quốc gia TP HCM, 2002.

Bài 17

CHẨN ĐOÁN LIỆT HAI CHI DƯỚI

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Triệu chứng liệt cứng và liệt mềm 2 chi dưới.
2. Phân biệt liệt mềm 2 chi dưới do tổn thương trung ương và ngoại biên.
3. Triệu chứng, vị trí tổn thương các hội chứng thường gặp: hội chứng cắt ngang tủy, hội chứng Brown Sequard, hội chứng chèn ép tủy, hội chứng chùm đuôi ngựa, hội chứng Guillain Barré.
4. Chẩn đoán một số nguyên nhân thường gặp: chèn ép tủy do u tủy, lao cột sống, ung thư di căn cột sống, thoát vị đĩa đệm...

NỘI DUNG

Triệu chứng

Hội chứng liệt cứng hai chi dưới

Hội chứng liệt mềm hai chi dưới

Chẩn đoán phân biệt liệt mềm trung ương và ngoại biên

Chẩn đoán hội chứng

Chẩn đoán vị trí tổn thương

Chẩn đoán căn nguyên

Các xét nghiệm cận lâm sàng

Liệt hai chi dưới là một hội chứng thường gặp trong thần kinh, do tổn thương trung ương ở tủy sống, rãnh liên bán cầu não hay tổn thương ngoại biên từ đâu sừng trước tủy đến dây thần kinh.

Trước một trường hợp liệt hai chi dưới, chúng ta thực hiện các bước sau:

- 1/ Chẩn đoán hội chứng liệt cứng hay liệt mềm hai chi dưới.
- 2/ Chẩn đoán hội chứng liệt mềm trung ương hay ngoại biên.
- 3/ Chẩn đoán hội chứng.
- 4/ Chẩn đoán vị trí tổn thương.
- 5/ Chẩn đoán căn nguyên.
- 6/ Các xét nghiệm cận lâm sàng cần thực hiện để chẩn đoán xác định.

TRIỆU CHỨNG

Hội chứng liệt cứng hai chi dưới

- Sức cơ giảm hay mất, chủ yếu cơ gấp và ngọn chi.

Bài 17- Hội chứng liệt hai chi dưới

- Trương lực cơ tăng kiểu thấp (độ ve vẩy giảm, độ co doãn giảm, độ chắc nhão tăng), có hiện tượng dao nhíp (clasp-knife phenomenon).
- Phản xạ gân cơ tăng, có thể có rung giật xương bánh chè, gót.
- Phản xạ bệnh lý thấp: Babinski, Rossolimo (+).
- Có thể có dấu hiệu tự động tùy (dấu ba co): kích thích đau bàn chân hoặc cẳng chân thì chân bệnh nhân sẽ gấp gối và gấp háng lại.
- Rối loạn cơ tròn, thường là dạng bí tiểu, rối loạn sinh dục (liệt dương nam).
- Rối loạn cảm giác từ khu vực tương ứng với tổn thương trở xuống, tùy theo vị trí sẽ có các loại rối loạn cảm giác nông hay sâu khác nhau.
- Thường không teo cơ

Hội chứng liệt mềm hai chi dưới

- Sức cơ giảm hay mất, thường cân đối hai bên.
- Trương lực cơ giảm (độ ve vẩy tăng, độ co doãn tăng, độ chắc nhão giảm)
- Phản xạ gân cơ giảm hay mất.

Liệt mềm có thể do tổn thương trung ương hay ngoại biên, chúng ta phải biết phân biệt hai loại tổn thương này.

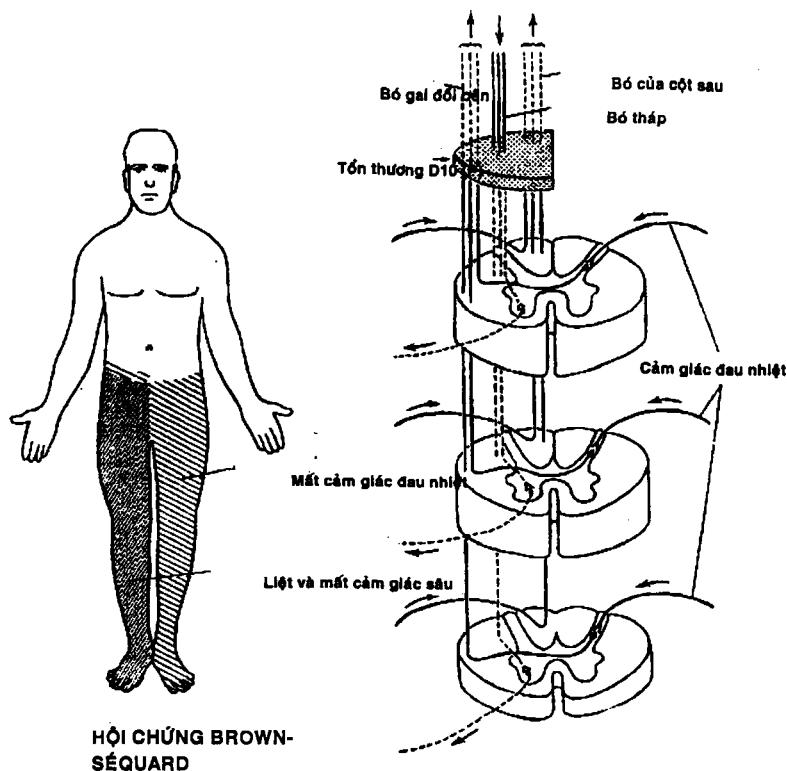
CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT LIỆT MỀM TRUNG ƯƠNG VÀ NGOẠI BIÊN

Triệu chứng	Trung ương	Ngoại biên
Phản xạ bệnh lý thấp	+	-
Rối loạn cơ tròn	+	-
Teo cơ	-	+
Rối loạn cảm giác	Theo khoanh tùy	Kiểu đi tắt
Chuyển sang liệt cứng	+	-
Phản ứng thoái hóa điện	-	+

Rối loạn cơ tròn có thể gặp trong tổn thương ngoại biên như hội chứng Guillain Barré, hội chứng chùm đuôi ngựa.

CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG

Hội chứng Brown Sequard (*Hình 17.1*)



Tổn thương nửa khoanh tủy tính theo bề ngang, nửa phải hay nửa trái do khối u hoặc vết thương cột sống làm ảnh hưởng đến nửa tủy.

- Bên tổn thương:
 - + Triệu chứng tháp dưới nơi tổn thương
 - + Dị cảm tại vị trí tổn thương.
 - + Mất cảm giác sâu: tư thế, rung xương, phân biệt hai điểm trên da dưới vị trí tổn thương.
 - Đối bên tổn thương: mất cảm giác đau nhiệt (cảm giác nóng).

Hội chứng cắt ngang tủy

- Mất toàn bộ cảm giác nông, sâu từ nơi tổn thương trở xuống.
- Trên vị trí tổn thương có vùng tăng cảm.

Bài 17- Hội chứng liệt hai chi dưới

- Liệt hai chi dưới, liệt mềm hay liệt cứng tùy theo nguyên nhân.
- Rối loạn cơ tròn, thường là bí tiểu tiêu.

Nguyên nhân thường gặp như viêm tủy cắt ngang, chấn thương cột sống, khối u tủy chèn ép toàn bộ tủy, tai biến mạch máu tủy...

Hội chứng chèn ép tủy

Hội chứng chèn ép tủy thường diễn tiến từ từ do các tổn thương choán chỗ trong ống sống gây ra như lao cột sống, ung thư di căn cột sống, thoát vị đĩa đệm, áp xe ngoài màng cứng, u màng tủy, u dây thần kinh, u nhu mô tủy...

Điển hình hội chứng chèn ép tủy đầy đủ gồm ba hội chứng sau đây:

*** Hội chứng tại nơi tổn thương**

- Rối loạn cảm giác: đau theo rẽ như dao cắt, hoặc như vòng đai thắt chặt, tăng khi ho rặn, hoặc chỉ tê bì.
- Rối loạn vận động: teo cơ, phản xạ gân cơ giảm hay mất, chuột rút, rung giật bó.

*** Hội chứng dưới nơi tổn thương**

Bệnh cảnh lâm sàng diễn tiến từ vài tháng, vài năm. Triệu chứng thường mất cân đối, một bên có triệu chứng trước, dần dần chèn ép sang đối bên.

- Rối loạn vận động: liệt cứng hai chi dưới, Babinski (+), clonus gót gối (+), phản xạ tự động tủy (+).
- Rối loạn cảm giác giảm hay mất các loại cảm giác nông hay sâu hoặc phân ly theo kiểu rõ ràng tủy.
- Rối loạn cơ tròn: tiểu khó dần dần đến bí tiểu.

*** Hội chứng tại cột sống**

- Gõ cột sống đau tại vị trí tổn thương. Cột sống có thể biến đổi như gù, vẹo.

Hội chứng chùm đuôi ngựa

Chùm đuôi ngựa gồm các rễ thần kinh sống thắt lưng, cùng, cụt đi xuống túi cùng của màng cứng tạo thành.

Các nguyên nhân gây nên hội chứng chùm đuôi ngựa thường gặp là lao cột sống, ung thư di căn cột sống, thoát vị đĩa đệm, u dây thần kinh, u màng tủy...

- Liệt mềm hai chi dưới, chủ yếu là cơ bắp.
- Mất phản xạ gân cơ gối, gót.
- Rối loạn cơ tròn, rối loạn sinh dục.
- Mất cảm giác vùng quanh hậu môn, hội âm.

Hội chứng Guillain Barré

- Khoảng 2/3 trường hợp bệnh nhân có yếu tố nguy cơ trước đó như viêm đường hô hấp, nhiễm siêu vi, chích ngừa, rối loạn tiêu hóa.... .
- Tê rần, dị cảm ngón chỉ là triệu chứng sớm và thường gặp nhất.
- Vận động thường gặp nhất là yếu chi, diễn ra trong vài ngày, đến 1-2 tuần, ít trường hợp nào lâu hơn. Yếu 2 chi dưới lan dần lên 2 chi trên; cơ trực thân, cơ liên sườn, cơ cổ, cơ thần kinh sọ có thể bị ảnh hưởng sau. Trong những trường hợp nặng, yếu vận động tiến triển đến liệt hoàn toàn tứ chi, tử vong do suy hô hấp trong vòng vài ngày.
- Thần kinh sọ bị tổn thương nhiều nhất là liệt mặt 2 bên (50%), kế đến liệt hầu họng, vận nhãn, lưỡi.
- Hơn 50% đến 80% bệnh nhân có triệu chứng đau nhức cơ, chủ yếu ở hông, đùi, lưng, có thể kèm là đau thần kinh tọa.
- Cảm giác khách quan rất thay đổi, mất cảm giác sâu (đau sâu, bóp ép, rung âm thoả) nhiều hơn cảm giác nông (đau, nhiệt).
- Phản xạ gân cơ luôn giảm hay mất, hiếm có trường hợp chỉ giảm phản xạ gân gót.
- Rối loạn thần kinh thực vật trong 2/3 trường hợp do hoạt động quá mức hay suy giảm hoạt động giao cảm, hay phó giao cảm: nhịp tim nhanh hay chậm, huyết áp tăng hay giảm, mặt đỏ bừng, giảm hay tăng tiết mồ hôi. Các bất thường này ít khi kéo dài hơn 2 tuần. Bí tiểu sớm ngay khi bệnh nhân yếu liệt trong 15% trường hợp, kéo dài vài ngày.
- Tóm lại, bệnh khởi phát từ cấp đến bán cấp, đến giai đoạn toàn phát lan rộng kéo dài thường 4 tuần (98%), sau đó hồi phục.

CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG

Tổn thương thần kinh ngoại biên

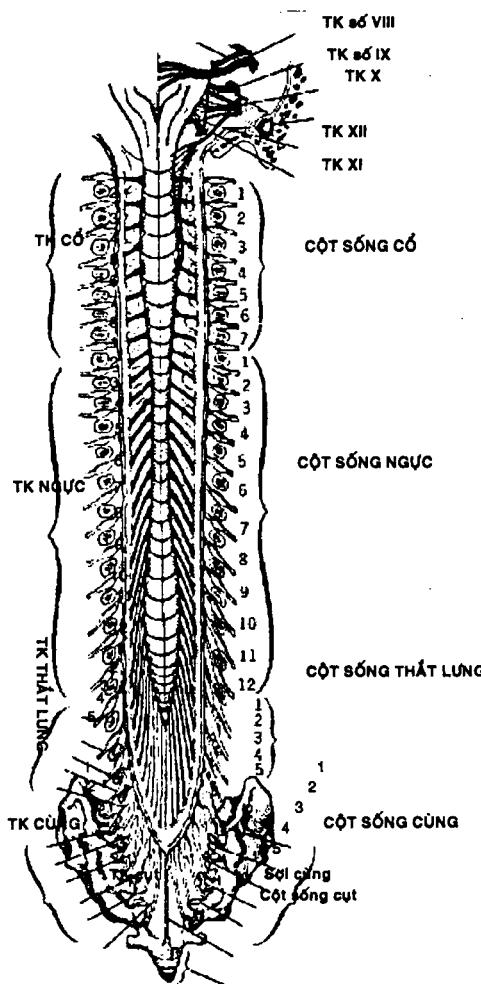
Các bệnh lý thường gặp là hội chứng chùm đuôi ngựa, hội chứng Guillain Barré, bệnh lý thần kinh ngoại biên... Chúng ta có một hội chứng liệt mềm hai chi dưới theo kiểu ngoại biên như đã mô tả ở trên.

Tổn thương trung ương

Chủ yếu là tổn thương tủy sống từ ngực T1 trở xuống, ngoài ra cũng có thể gặp tổn thương ở bán cầu não, vị trí đặc biệt là rãnh liên bán cầu mới cho triệu chứng liệt hai chi dưới.

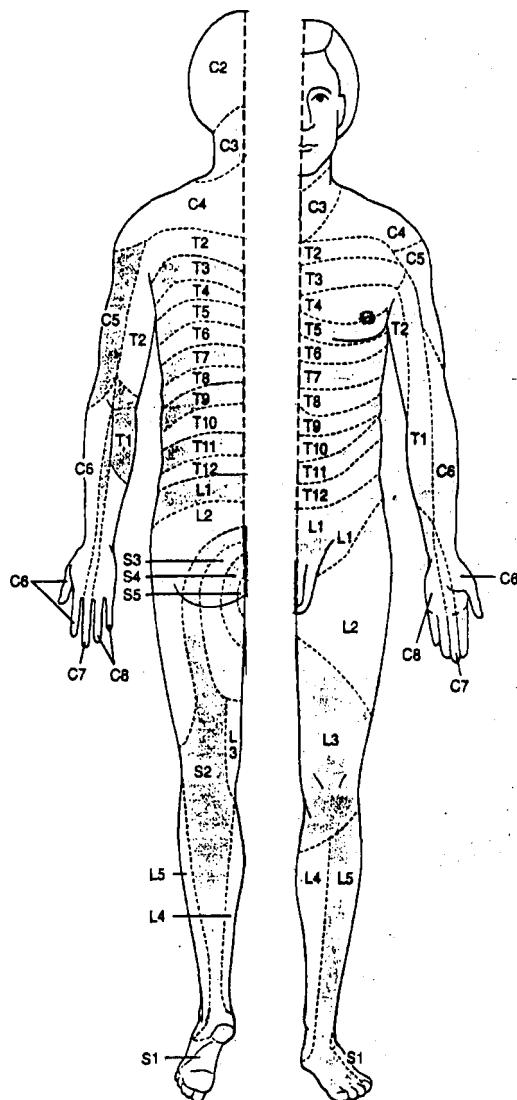
Bài 17- Hội chứng liệt hai chi dưới

• Chẩn đoán khoanh túy thương tổn theo chiều dọc



Hình 17.2. Phân đoạn các khoanh túy

Người ta gồm có 12 khoanh túy ngực, 5 thắt lưng, 5 cùng. Khi bị tổn thương các khoanh túy này đều gây liệt 2 chi dưới. Mỗi khoanh túy đều có chức năng hoạt động phản xạ các nhóm cơ riêng, chi phối cảm giác theo sơ đồ cơ thể (Hình 17.3).



A. Mặt sau

B. Mặt trước

Hình 17.3. Sơ đồ vùng cảm giác da (dermatome)

Bài 17- Hồi chứng liệt hai chi dưới

Phản xạ	Trung khu phản xạ
<i>Phản xạ da</i>	
Phản xạ da bụng trên	Khoanh tủy D7 - D8.
Phản xạ da bụng giữa	Khoanh tủy D 9 – D10
Phản xạ da bụng dưới	Khoanh tủy D11 – D12
Phản xạ da bìu	Khoanh tủy L1 – L2
Phản xạ hậu môn	Khoanh tủy S4 – S5
<i>Phản xạ gân cơ</i>	
Phản xạ gối	Khoanh tủy L3 – L4
Phản xạ gót	Khoanh tủy S1 – S2

Để xác định vị trí khoanh tủy bị tổn thương, cần dựa vào:

- Phản xạ (phản xạ da bụng, da bìu, hậu môn, phản xạ gân cơ gối, gót).
- Giới hạn trên của vùng bị giảm hay mất cảm giác.
- Phản xạ da bị giảm hay mất nếu tổn thương ở tại hay cao hơn khoanh tủy có trung khu phản xạ.
- Phản xạ gân cơ tăng nếu tổn thương ở cao hơn khoanh tủy có trung khu phản xạ.
- Phản xạ gân cơ bị mất nếu tổn thương ở tại khoanh tủy có trung khu phản xạ.

CHẨN ĐOÁN CĂN NGUYÊN

Để xác định được căn nguyên liệt hai chi dưới, chúng ta cần khai thác tí mỉ các yếu tố sau:

1. Bệnh sử:

- Kiểu cách khởi phát bệnh: cấp tính thường do các bệnh về mạch máu, chấn thương, viêm...;慢 tính thường do nguyên nhân thoái hoá, khối choán chỗ, các bệnh di truyền..
- Tiến triển: bệnh tiến triển tăng dần thường gặp trong khối choán chỗ, thoái hóa; bệnh diễn tiến từng giai đoạn trong bệnh mạch máu, viêm nhiễm.

2. Tiền sử bản thân và gia đình đều quan trọng.

3. Khám thần kinh và toàn thân.

4. Đề nghị các cận lâm sàng thích hợp để có chẩn đoán xác định.

Các nguyên nhân thường gặp trên lâm sàng:

Nguyên nhân	Trung ương	Ngoại biên
Liệt mềm	<ul style="list-style-type: none"> - Chấn thương tủy - Tai biến mạch máu tủy (nhồi máu tủy hay xuất huyết tủy) - Viêm tủy cấp - Chèn ép tủy cấp 	<ul style="list-style-type: none"> - Viêm đầu sừng trước tủy - Viêm đa dây thần kinh - Hội chứng Guillain Barré - Hội chứng chùm đuôi ngựa
Liệt cứng	<ul style="list-style-type: none"> - Chèn ép tủy do u nội hay ngoại tủy - Viêm tủy mạn - Xơ cứng cột bên teo cơ - Viêm dày dính màng nhện tủy - Thoái hóa cột sống, hẹp ống sống 	

CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

X quang cột sống

Trước đây, X quang cột sống là một xét nghiệm cơ bản trong bệnh lý thần kinh. Hiện nay, nhờ có nhiều phương tiện hiện đại, giá trị của nó không còn cao nữa.

Chụp các tư thế: thẳng để xem thân xương, nghiêng để xem thân xương và khung sau, chéo 3/4 xem lỗ liên hợp. Kết quả X quang cột sống để xem các tổn thương hủy xương, xẹp thân sống, hẹp khe giữa các thân sống, lỗ liên hợp bị phá rộng do u hay bị hẹp lại do thoái hóa cột sống.

Chọc dò dịch não tủy

Kết quả sinh hóa tế bào, nghiệm pháp QS có giá trị trong ép tủy. Albumine tăng cao trong u tủy, hội chứng Guillaine Barré, v.v... Nhưng có thể xảy ra tai biến tụt khối u tủy, và hiện nay chúng ta có các phương tiện hiện đại không xâm lấn, giúp chẩn đoán nhanh cho nên xét nghiệm này chỉ thực hiện ở nơi không có CT Scan và MRI mà thôi.

Chụp tủy cản quang

Chụp bao rẽ phát hiện thoát vị đĩa đệm.

- Chụp tủy cản quang trong u tủy để xem vị trí, hình dạng chỗ tắc nghẽn.

Xét nghiệm này tương đối nguy hiểm do bệnh nhân có thể bị sốc thuốc cản quang và viêm dày dính màng nhện tủy sau này. Hiện nay ít được thực hiện trong chẩn đoán ép tủy.

CT Scan

Chụp CT Scanner tương đối hạn chế, có giá trị trong các trường hợp cần khảo sát xương.

Bài 17- Hỏi chứng liệt hai chi dưới

Myelo-CT Scan có giá trị trong thoát vị đĩa đệm, ép tủy từ ngoài vào.

CT Scan cản quang tĩnh mạch để phát hiện u nội tủy, dị dạng mạch máu tủy.

MRI

Là một xét nghiệm rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh lý tủy, rút ngắn thời gian chẩn đoán bệnh, nhưng giá thành còn cao. Đặc tính MRI cột sống cho kết quả chính xác hơn các kỹ thuật khác.

- Có giá trị trong bệnh lý tủy: viêm, xuất huyết, nhồi máu, xơ cứng rải rác và u tủy.
- Trên mô mềm cạnh sống và trên cột sống, hình ảnh MRI rất rõ, giúp chẩn đoán các bệnh như lao, u tiên phát, ung thư di căn.

Hiện nay, các nhà phẫu thuật thần kinh rất chú ý đến kỹ thuật này trong chẩn đoán và điều trị.

Chụp mạch máu

Đối với bệnh lý dị dạng mạch máu tủy gây liệt hai chi dưới, chụp động mạch liên sườn để phát hiện.

Xạ hình xương

Khảo sát độ tập trung chất phóng xạ ở xương giúp chẩn đoán bệnh lý ác tính của xương.

Điện cơ đồ

Khảo sát tốc độ dẫn truyền, thời gian tiềm thần kinh cảm giác, vận động, sóng F, giúp ích trong chẩn đoán thần kinh ngoại biên.

CÂU HỎI NGẮN

1. Phân biệt liệt cứng và liệt mềm hai chi dưới.
2. Giải thích mối liên quan về giải phẫu sinh lý và lâm sàng hội chứng Brown-Sequard.
3. Phân tích sự khác biệt hội chứng liệt mềm trung ương và ngoại biên bằng giải phẫu sinh lý và lâm sàng.
4. Hội chứng ép tủy.
5. Xét nghiệm nào có kết quả tốt nhất trong chẩn đoán bệnh tủy sống? Tại sao?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] David A. Greenberg, MD, PhD; Michael J. Aminoff, MD, Clinical Neurology, 5th Edition, Lange Medical books/ McGraw-Hill companies, 2002.
- [2] Maurice Victor, MD, Principles of Neurology, 7th Edition, McGraw-Hill companies, 2001.
- [3] Rowland L.P., Merritt's textbook of Neurology, 9th Edition, Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
- [4] Udaya Seneviratne (2000). Guillain Barré syndrome. In: Postgrad Med J. 2000, 76:774-782.
- [5] Lê văn Thành, (1990), Bệnh học thần kinh, NXB Y học, Chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.
- [6] Vũ Anh Nhị, (2002), Thần kinh học lâm sàng, NXB Đại học quốc gia TP Hồ Chí Minh.

Bài 18

ĐỘNG KINH

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Phân loại cơn và bệnh động kinh.
2. Phân biệt các cơn động kinh lâm sàng.
3. Nguyên tắc điều trị và sử dụng thuốc chống động kinh.

NỘI DUNG

Phân loại

Phân loại theo cơn

Phân loại theo hội chứng động kinh

Đặc điểm lâm sàng các cơn động kinh

Các xét nghiệm cận lâm sàng

Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

Điều trị

Động kinh là sự phóng điện không kiểm soát và có chu kỳ của các neurone bệnh lý nằm ở chất xám trong não bộ gây các thay đổi về vận động, giác quan và tri giác.

Tỷ lệ lưu hành bệnh khoảng 0,5% dân số. Động kinh là bệnh mạn tính, tuy nhiên, điều trị với các thuốc chống động kinh có hiệu quả trong 80% trường hợp và bệnh nhân có thể sống gần như bình thường.

PHÂN LOẠI

Phân loại động kinh theo Hiệp hội Chống ĐK quốc tế

Phân loại theo cơn

Chủ yếu dựa vào đặc tính cơn, EEG. Đây là bảng phân loại dựa vào triệu chứng lâm sàng và điện não, không cho phép đánh giá chính xác dự hậu. Tuy nhiên, việc sử dụng tương đối dễ và thông dụng.

Phân loại theo hội chứng động kinh (1989)

Phân loại này dựa vào lâm sàng, EEG, các cận lâm sàng về hình ảnh học, di truyền.

Phân loại cơn động kinh

1. Động kinh cục bộ

- Động kinh cục bộ đơn giản: với triệu chứng vận động, cảm giác, giác quan hay tâm thần.

- Động kinh cục bộ phức tạp: có ảnh hưởng tới trí giác. Có thể khởi đầu là động kinh cục bộ đơn giản sau đó mất ý thức hay mất ý thức ngay.
- Động kinh cục bộ đơn giản hay phức tạp toàn thể hóa.

2. *Động kinh toàn thể*

- Cơn vắng ý thức (Absence)
- Cơn vắng không điển hình (Atypical absence)
- Cơn giật cơ (Myoclonic seizures)
- Cơn co giật (Clonic seizures)
- Cơn co cứng (Tonic seizures)
- Cơn mất trương lực (Atonic seizures)
- Cơn co cứng-co giật (Tonic-clonic seizures)

3. *Động kinh không phân loại*

Gồm các cơn mà các dữ kiện lâm sàng không cho phép phân loại vào hai loại trên.

Phân loại các hội chứng động kinh

1. *Liên quan cục bộ*

Vô căn

- ĐK trẻ em lành tính với sóng gai trung tâm thái dương
- ĐK trẻ em với các biểu hiện kịch phát ở thùy chẩm
- ĐK do đọc ở trẻ em

Triệu chứng

- ĐK thùy thái dương
- ĐK thùy trán
- ĐK thùy đỉnh
- ĐK thùy chẩm
- Trạng thái ĐK cục bộ liên tục tiến triển mãn tính ở trẻ em

Nguyên nhân ẩn

2. *Toàn thể*

Vô căn

- Các cơ co giật có tính gia đình ở trẻ sơ sinh lành tính
- Các cơ co giật ở trẻ sơ sinh lành tính
- ĐK giật cơ lành tính ở nhũ nhi

Bài 18- Động kinh

- ĐK cơn vắng ở trẻ nhỏ
- ĐK giật cơ ở thiếu niên
- ĐK với cơn co cứng - co giật toàn thể khi thức
- Các hội chứng ĐK vô căn toàn thể khác

Nguyên nhân ẩn hay triệu chứng

- Hội chứng West
- Hội chứng Lennox-Gastaut
- ĐK với các cơn co giật-mất trương lực tư thế
- ĐK với các cơn vắng giật cơ

Triệu chứng

- Nguyên nhân không đặc hiệu
- Bệnh não giật cơ sớm
- Bệnh não ĐK ở nhũ nhi sớm với các biểu hiện điện não ức chế-bùng phát
- Các hội chứng ĐK toàn thể triệu chứng khác

3. Các hội chứng ĐK không được xác định cục bộ hay toàn thể

- Các cơn ĐK ở sơ sinh
- ĐK giật cơ trầm trọng ở nhũ nhi
- ĐK với sóng gai liên tục trong giấc ngủ sóng chậm
- Rối loạn ngôn ngữ do ĐK mắc phải

4. Các hội chứng đặc biệt

- Các cơn liên quan đến tình huống
- Các cơn co giật do sốt
- Các cơn riêng biệt hay trạng thái ĐK riêng biệt
- Các cơn xảy ra chỉ khi có một biến cố cấp hay độc tính do các yếu tố chẳng hạn như rượu, thuốc, săn giật, tăng đường huyết không ceton

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CÁC CƠN ĐỘNG KINH

Các cơn toàn thể

Cơn vắng ý thức (Absence seizure)

Thường gặp ở trẻ gái lứa tuổi 8-12, cơn ngắn vài giây, đứa trẻ tự nhiên ngưng hoạt động, mắt chớp nhẹ và có thể có các vận động tự động không chính xác. Sau cơn đứa bé tỉnh ngay nhưng không nhớ gì lúc xảy ra cơn. Biểu hiện EEG của cơn vắng ý thức là phức hợp gai sóng tần số 3 chu kỳ/giây rất đối xứng.

Cơn giật cơ (Myoclonic seizure)

Cơn rất ngắn, đứa trẻ bị giật cơ toàn thân giống như giật mình, thường bị ở hai tay làm rớt đồ vật, nếu bị ở chân có thể bị khuỵu xuống nhưng thường không bị té. Có thể một hay nhiều cơn liên tiếp nhau và được so sánh như một đơn vị của động kinh cơn lớn.

Cơn co cứng (Tonic seizure)

Cơn rất ngắn, dưới 10 giây, trẻ gồng cứng cơ toàn thân và mất ý thức trong cơn thường bị té và có chấn thương, có thể có rối loạn cơ vòng và sau cơn thường có rối loạn ý thức

Cơn co cứng-co giật (tonic-clonic seizure)

Còn được gọi là cơn lớn (Grand Mal), gồm ba giai đoạn: co cứng, co giật và phục hồi.

- Giai đoạn co cứng: co cứng cơ toàn thân, mất ý thức, té (chấn thương), tím tái. Kéo dài 20-30 giây. Trong cơn, bệnh nhân ngưng thở nên có tình trạng tím tái.
- Giai đoạn co giật: giật cơ toàn thân với cường độ và tần số tăng dần sau đó giảm, kéo dài khoảng 60 giây.
- Giai đoạn hồi phục: Bệnh nhân hôn mê, giãn cơ toàn thân (tiêu đầm), sau đó tỉnh dần với trạng thái hoảng hôn sau cơn.

Cơn co giật (Clonic seizure)

Còn hiếm gặp. Cơn với triệu chứng giật cơ toàn thân giống như giai đoạn co giật của cơn co cứng-co giật. Bệnh nhân bị té nhưng có thể không mất ý thức sau cơn hoặc mất ý thức rất ngắn

Cơn mất trương lực (Atonic seizure)

Trẻ bị mất trương lực cơ toàn thân trong vài giây. Nếu đang đi, trẻ thường bị té gây chấn thương; nếu đang ngồi trên ghế trẻ có thể bị tuột xuống đất. Cơn kéo dài vài giây và ít khi ảnh hưởng trí giác, tuy nhiên, đứa trẻ thường có các chấn thương trên đầu do té và số lượng có thể tới cả chục cơn mỗi ngày.

Các cơn động kinh cục bộ

Cơn cục bộ vận động (Bravais-Jackson vận động)

Cơn cục bộ cảm giác (Bravais-Jackson cảm giác)

Cơn giác quan

Cơn cục bộ phức tạp (Động kinh thái dương)

Động kinh cục bộ vận động

Cơn khởi đầu ở một vùng cơ thể, sau đó lan toàn thân theo một đạo trình nhất định (marche jacksonienne). Sau cơn có thể có triệu chứng yếu liệt thoáng qua, thường là ở

Bài 18- Động kinh

vùng khởi đầu co giật (Liệt Todd). Tổn thương gây cơn cục bộ vận động thường ở vùng vỏ não vận động (vùng 4).

Động kinh cục bộ cảm giác

Bệnh nhân có cảm giác dị cảm xuất hiện tại một vùng cơ thể, sau đó lan toàn thân như động kinh vận động, sau cơn có thể kèm theo cơn cục bộ vận động. Tổn thương ở vùng vỏ não thùy đỉnh.

Động kinh cục bộ giác quan

Bệnh nhân có các cơn ảo giác đơn giản hay phức tạp, xuất hiện và chấm dứt đột ngột.

- Ảo thị: các điểm chói sáng trong thị trường.
- Ảo thính: tiếng nói, nhạc, tiếng ồn.
- Ảo khứu: ngửi thấy mùi khó chịu.
- Tiên đình: các cơn chóng mặt thoáng qua.

Động kinh cục bộ phức tạp (Động kinh thái dương)

Gồm các cơn có thay đổi hành vi có kèm theo các ảo giác giác quan: các cơn đau bụng, đau ngực, các cơn ảo giác thị giác, thính giác... Bệnh nhân thường ngưng hoạt động khi có cơn hoặc có các hành vi bất thường có tính định hình.

Động kinh cục bộ đơn giản hay phức tạp toàn thể hóa

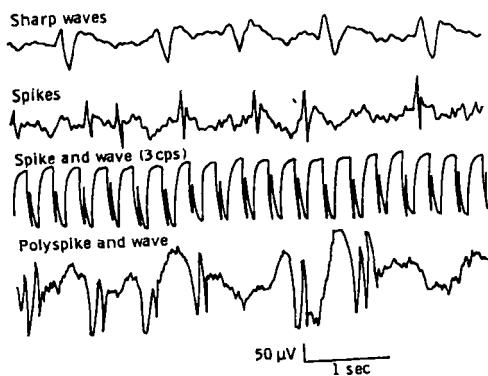
Là các cơn có khởi phát là cơn cục bộ đơn giản hay phức tạp, nhưng sau đó chuyển thành cơn co cứng co giật, sau cơn có mất ý thức.

CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

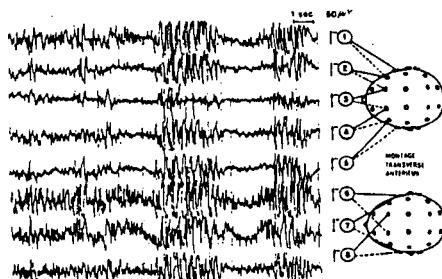
Có hai nhóm xét nghiệm cận lâm sàng:

- Các cận lâm sàng để chẩn đoán động kinh : điện não đồ, xét nghiệm thường quy.
- Các cận lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân: X-quang sọ, xét nghiệm dịch não tủy, chụp cắt lớp điện toán (CT scan), cộng hưởng từ (MRI)...

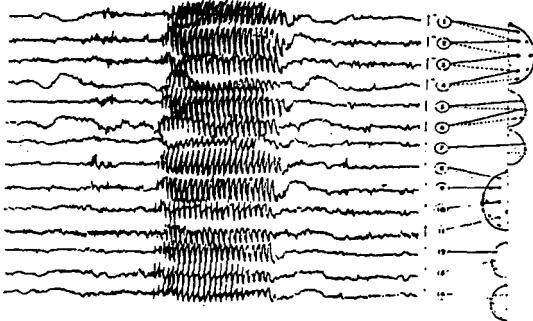
Điện não đồ (EEG)



Điện não đồ động kinh cơn toàn thể



Điện não đồ động kinh cơn vắng ý thức



Hình 18.1: Biểu hiện EEG của động kinh

Bài 18- Động kinh

Là xét nghiệm rất cơ bản trong động kinh. Tuy nhiên, cần phải kết hợp các dữ kiện lâm sàng và EEG khi chẩn đoán động kinh.

Biểu hiện động kinh (Hình 18.1) là các gai, hoặc phức hợp gai-sóng xuất hiện lan tỏa hay xuất hiện cục bộ (ổ động kinh). Cần chú ý EEG có thể bình thường trong một số trường hợp, do đó, có thể phải đo nhiều lần hay đo trong giấc ngủ, nhất là các trường hợp động kinh trẻ em.

Các xét nghiệm hình ảnh học (CT Scan và MRI)

Là các xét nghiệm cần thiết với tất cả trường hợp sau:

Cơn cục bộ.

Cơn khởi phát tuổi nhũ nhi.

Cơn khởi phát sau 20 tuổi.

Cơn toàn thể không đáp ứng điều trị.

Có dấu hiệu thần kinh cục bộ (liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ, ...)

Có thể không chỉ định nếu là cơn toàn thể đáp ứng điều trị tốt.

Trong một số trường hợp sau chỉ định MRI là bắt buộc:

Cơn cục bộ phức tạp mà CT scan âm tính hay không rõ

Các cơn co giật với triệu chứng định vị rõ mà CT scan âm tính hay không rõ

Đánh giá trước phẫu thuật

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán động kinh dựa vào:

Cơn co giật hay triệu chứng gián tiếp như các sẹo do chấn thương khi té do mất ý thức.

Trong trường hợp không thể chứng kiến cơn được thì cần khai thác các nhân chứng.

Dựa vào điện não đồ

Chỉ đánh giá EEG sau khi đã có các dữ kiện lâm sàng, tuy nhiên trong cơn vắng ý thức thì EEG rất đặc hiệu.

Dựa vào các xét nghiệm hình ảnh học để tìm nguyên nhân (với loại động kinh có nguyên nhân)

Chẩn đoán phân biệt

Cơn co giật Hysterie

Cơn hysteria thường có thể giống động kinh, tuy nhiên, không có tím tái, không mất ý thức và không chấn thương. Cần lưu ý, có một số trường hợp động kinh có kèm hysteria.

Cơn syncope

Cơn syncope thường do nguyên nhân tim mạch gây thiếu máu não toàn thể và thoáng qua. Cách phân biệt syncope và động kinh được tóm tắt trong bảng sau:

	Động kinh	Ngất
Hoàn cảnh xuất hiện	Mọi tư thế	Tư thế đứng
	Xảy ra đột ngột	Xảy ra từ từ
Thời gian	Vài phút	Rất ngắn
Hồi tỉnh	Từ từ	Ngay lập tức
Mạch & huyết áp	M: tăng, HA: tăng	Mạch hay HA giảm

Cơn thoáng thiếu máu não

Các triệu chứng cảm giác của cơn thoáng thiếu máu thường là triệu chứng âm tính: mất cảm giác, yếu chủ không dị cảm hay co giật. Cơn thoáng thiếu máu não có thể kéo dài vài phút đến dưới 24 giờ, trong khi cơn động kinh chỉ kéo dài 5 -10 phút.

Migraine

Migraine có tiền triệu có thể có dị cảm, tê mặt nhưng triệu chứng kéo dài hơn động kinh rất nhiều.

Rối loạn tâm thần

Triệu chứng rối loạn tâm thần trong các bệnh tâm thần thường xuất hiện thường xuyên chứ không thành cơn như động kinh.

ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH

Điều trị căn nguyên

Các trường hợp động kinh có nguyên nhân thì phải điều trị các nguyên nhân có thể điều trị được; phương pháp điều trị có thể là phẫu thuật, thuốc.

Các nguyên tắc điều trị động kinh

- Phải có sự phối hợp giữa thầy thuốc, bệnh nhân và gia đình.
- Giải thích cho bệnh nhân và gia đình sự cần thiết phải điều trị lâu dài.
- Chọn thuốc tối ưu cho từng trường hợp cụ thể.
- Sử dụng một thuốc.
- Khởi đầu điều trị với liều thấp, tăng dần và dùng liều thấp nhất có hiệu quả.

Bài 18- Động kinh

- Nắm vững các tác dụng phụ của thuốc.
- Không ngưng thuốc đột ngột, trừ trường hợp có phản ứng dị ứng hay ngộ độc.
- Theo dõi hiệu quả điều trị chủ yếu là lâm sàng.

Điều trị cơn động kinh

Điều trị cơn động kinh là việc sử dụng các thuốc chống động kinh để kiểm soát các cơn co giật. Các thuốc chống động kinh, thật sự, không điều trị khỏi bệnh động kinh nhưng nếu dùng thuốc trong một thời gian lâu dài thì, khi ngưng thuốc, sẽ có một số trường hợp cơn không tái phát.

Nếu tình trạng cơn co giật kéo dài mà không điều trị thì bệnh nhân sẽ có các nguy cơ sau:

- Chậm phát triển thể chất
- Sa sút tâm thần
- Bệnh nhân bị cô lập với đời sống xã hội
- Chấn thương do cơn co giật
- Tử vong

Nếu kiểm soát tốt các cơn động kinh sẽ giúp bệnh nhân tránh các nguy cơ trên và giúp bệnh nhân có cuộc sống gần như bình thường trong khoảng 80% các trường hợp.

Mục tiêu của điều trị động kinh bằng thuốc là kiểm soát tối đa các cơn với tác dụng phụ tối thiểu của thuốc và cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Chọn lựa thuốc chống động kinh

Thuốc chống động kinh được chọn lựa tùy theo loại cơn, vì có thuốc chỉ tác dụng với một số thể lâm sàng. Do đó, trước khi điều trị, bệnh nhân cần được chẩn đoán chính xác loại cơn và nếu có thể được thì chẩn đoán theo phân loại hội chứng động kinh.

Các thuốc chống động kinh cho cơn cục bộ và cơn co cứng-co giật

- Hàng đầu: Carbamazepine, Valproate
- Hàng nhì: Phenytoin, Phenobarbital, Gabapentine, Topiramate

Các thuốc chống động kinh trên hiệu quả điều trị cũng gần như nhau nhưng các thuốc hàng nhì có nhiều tác dụng phụ hơn hoặc chưa được thông dụng vì còn mới.

Các thuốc chống động kinh cho cơn vắng ý thức

- Ethosuximide, Valproate, Benzodiazepines, Lamotrigine.

Khi nào cần điều trị

Nếu số cơn quá thừa, vài năm mới bị một cơn thì có thể không cần điều trị, bắt đầu điều trị khi xuất hiện trên hai cơn trong 12 tháng.

Theo dõi điều trị

Theo dõi cơn động kinh bằng các biểu hiện lâm sàng và, trong một số trường hợp, như cơn váng, có thể dùng EEG để bổ sung thêm. Định lượng nồng độ các thuốc chống động kinh trong máu (ví dụ như phenyltoin) được dùng trong trường hợp không khống chế được cơn động kinh hoặc bệnh nhân có tác dụng phụ do thuốc động kinh.

Thời gian ngưng thuốc

Sau thời gian 2 -4 năm không còn cơn, có thể xem xét giảm liều từ từ, sau đó ngưng hẳn điều trị.

Liều lượng của một số thuốc chống động kinh thông dụng

Liều lượng của các thuốc chống động kinh		
	Người lớn	Trẻ em
Carbamazepine		
Liều khởi đầu	200 mg ngày hai lần	5-10 mg/kg/ngày, chia hai lần
Liều duy trì	800-1200 mg/ngày. Chia 3-4 lần	15-45 mg/kg/ngày. Chia 2-4 lần
Ethosuximide		
Liều khởi đầu	500 mg/ngày, chia hai lần	10 mg/kg/ngày chia hai lần
Liều duy trì	1000-2000 mg/ngày. Chia 2 tới 3 lần	15-40 mg/kg/ngày. Chia 2-3 lần
Gabapentin		
Liều khởi đầu	300 mg x 4 lần/ngày	10 mg/kg/ngày. Chia 2 lần
Liều duy trì	900-3600 mg/ngày. Chia hai lần	30-100 mg/kg/ngày. Chia hai lần
Phenobarbital		
Liều khởi đầu	50-100 mg buổi tối	2-6 mg/kg/ngày vào buổi tối
Liều duy trì	60-120 mg vào buổi tối	2-6 mg/kg/ngày chia hai lần
Phenytoin		
Liều khởi đầu	300 mg/ngày chia hai lần	4 mg/kg/ngày chia hai lần
Liều duy trì	200-600 mg/ngày chia hai lần	4-8 mg/kg/ngày chia 2 lần
Topiramate		
Liều khởi đầu	25-50 mg/ngày chia hai lần	0.5-1 mg/kg/ngày chia hai lần
Liều duy trì	200-400 mg/ngày chia hai lần	5-9 mg/kg/ngày chia hai lần
Valproic Acid		
Liều khởi đầu	500-1000 mg/ngày chia hai lần	10-15 mg/kg/ngày. Chia hai lần

Bài 18- Động kinh

Liều lượng của các thuốc chống động kinh		
	Người lớn	Trẻ em
Liều duy trì	1000-3000 mg/ngày. Chia hai lần	30-60 mg/kg/ngày . Chia hai lần

Carbamazepine

Carbamazepine là thuốc có hiệu quả trong điều trị cơn cục bộ và cơn co cứng co giật. Thuốc tác dụng qua cơ chế kiểm soát kênh natri phụ thuộc điện thế. Thuốc hấp thu tốt qua đường uống. Các tác dụng phụ của thuốc là: chóng mặt, song thị, thất điệu, vận động bất thường, dị ứng da (có thể xảy ra sau hai tuần hoặc trễ sau 6 tháng dùng thuốc). Tác dụng phụ trên hệ tạo máu: giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, viêm gan. Thuốc còn tác dụng giống ADH (Antidiuretic Hormone) gây phù và giảm natri máu.

Phenytoin

Thuốc chỉ định trong cơn cục bộ đơn giản, cục bộ phức tạp và cơn co cứng co giật. Thuốc không hiệu quả trong cơn vắng ý thức, cơn mất trương lực hay cơn giật cơ. Tác dụng phụ: chóng mặt, thất điệu, viêm nướu răng phì đại. Thuốc có thể làm giảm bạch cầu, dị ứng da và gây teo tiểu não nếu dùng liều cao.

Phenobarbital

Do đặc tính dược động học nên thường được dùng điều trị động kinh trẻ sơ sinh và nhũ nhi. Tuy nhiên, do thuốc được phát miễn phí nên còn được dùng trong trường hợp bệnh nhân không có khả năng mua thuốc. Thuốc có thể dùng đường uống, tiêm bắp hay tĩnh mạch.

Thuốc có tác dụng phụ gây ngất ở người lớn nhưng có thể gây tình trạng kích động ở trẻ em; thuốc gây quên và có thể gây trầm cảm.

Valproate Na

Đây là thuốc chống động kinh phổ rộng, điều trị được hầu hết các thể lâm sàng, do đó là loại thuốc ưu tiên sử dụng khi bệnh nhân có nhiều thể lâm sàng, thí dụ cơn giật cơ kèm cơn co cứng co giật.

Tác dụng phụ của thuốc gồm có ngất, run tay, rụng tóc, lèn cân. Đặc tính thuốc trên gan khá cao, nhất là ở trẻ em. Thuốc có thể gây dị ứng da nhưng rất hiếm.

CÂU HỎI NGẮN

1. Phân loạn động kinh. Ý nghĩa việc phân loại động kinh trong chẩn đoán và điều trị bệnh.
2. Mô tả lâm sàng các cơn động kinh.

3. Chẩn đoán một trường hợp động kinh (chẩn đoán xác định, nguyên nhân và phân biệt)
4. Phân tích các nguyên tắc điều trị động kinh.
5. Trong bài giảng Động kinh, theo anh (chị) phần nào cơ bản và trọng tâm?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Benbadis SR. Advences in treatment of epilepsy . Am Fam Physician - 1-Jul-2001; 64(1): 91-8
- [2] Brodie MJ. Staged approach to epilepsy management. Neurology - 23-Apr-2002; 58(8 Suppl 5): S2-8
- [3] Foldvary N. Surgical treatment of epilepsy . Neurol Clin - 01-May-2001; 19(2): 491-515
- [4] Holland KD . Efficacy, pharmacology and adverse effects of antiepileptic drugs . Neurol Clin - 01-May-2001; 19(2): 313-45
- [5] Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. N Engl J Med . 2000; 342: 314–319
- [6] Mattson RH. Medical management of epilepsy in adult. Neurology - 01-Nov-1998; 51(5 Suppl 4): S15-20
- [7] Pschirrer ER. Seizure disorders in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am - 01-Sep-2001; 28(3): 601-11, vii
- [8] Schachter SC. Epilepsy. Neurol Clin - 01-Feb-2001; 19(1): 57-78
- [9] Zahn CA. Management issues for women with epilepsy: A review of the literature. Neurology - 01-Oct-1998; 51(4): 949-56

Bài 19

ĐAU ĐẦU

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Cách tiếp cận một trường hợp đau đầu.
2. Đau đầu Migraine.
3. Các loại đau đầu khác.

NỘI DUNG

Phân bố thần kinh cảm giác của vùng đầu và mặt.

Tiếp cận một trường hợp đau đầu

Các triệu chứng báo động

Đặc tính của đau đầu

Thăm khám lâm sàng và xét nghiệm.

Đau đầu tiên phát và đau đầu thứ phát.

Đau đầu Migraine

Đau đầu căng cơ

Đau đầu từng cùm

Đau đầu là một triệu chứng rất thường gặp trong thực hành y khoa. Theo định nghĩa thì đau đầu là cảm giác đau vùng đầu và cảm giác đau này không có sự phân bố theo các vùng cảm giác của thần kinh. Đau đầu có thể là triệu chứng của rất nhiều loại bệnh khác nhau, có những bệnh nặng cần cấp cứu và có những bệnh không nặng.

Trong phần này chúng tôi sẽ trình bày các bước chẩn đoán các trường hợp đau đầu và một số bệnh đau đầu nguyên phát thường gặp.

SỰ PHÂN BỐ THẦN KINH CẢM GIÁC CỦA VÙNG ĐẦU VÀ MẶT

Vùng đầu và cổ được các thần kinh sau đây chi phối về phương diện cảm giác:

- Vùng mặt và các xoang, hốc mắt: thần kinh tam thoa với ba nhánh V1, V2, V3 chi phối toàn bộ vùng mặt.
- Da đầu: thần kinh chẩm lớn và chẩm nhỏ.
- Vùng sau tai: thần kinh tai lớn.
- Vùng cổ: các rễ C2, C3, C4.
- Trong sọ: vùng màng não trên lều do thần kinh tam thoa, vùng dưới lều do thần kinh thiêt hầu chi phối. Nhu mô não không có các cơ quan cảm thụ đau; tuy nhiên, các mạch máu, nhất là các xoang tĩnh mạch, trong não rất nhạy cảm với cảm giác căng hay co kéo.

TIẾP CẬN MỘT TRƯỜNG HỢP ĐAU ĐẦU

Trước một trường hợp đau đầu, người thầy thuốc cần phải hỏi bệnh sử đầy đủ và chính xác. Bệnh sử có thể giúp rất nhiều trong việc chẩn đoán nguyên nhân. Các câu hỏi sau đây sẽ giúp thầy thuốc có một ý niệm về căn nguyên của bệnh:

- Đau đầu từ lúc nào? mới bị hay đã bị nhiều lần?
- Bệnh nhân có tiền căn chấn thương sọ não hay không?
- Bệnh nhân đang làm gì khi triệu chứng đau đầu xuất hiện?
- Cảm giác đau đầu như thế nào?
- Bệnh nhân đã từng bị đau đầu như vậy bao giờ chưa?
- Bệnh nhân đang có bệnh gì khác không?
 - ♦ Nếu bệnh nhân đã bị đau đầu nhiều lần, thì có thể là bệnh migraine hay đau đầu căng cơ.
 - ♦ Nếu một trường hợp đau đầu mới bị lần đầu tiên mà có cường độ đau dữ dội và xảy ra khi gắng sức thì phải nghĩ tới xuất huyết màng não.
 - ♦ Các trường hợp chấn thương sọ não có thể có biến chứng tụ máu dưới màng cứng mạn sau vài tháng.
 - ♦ Đau đầu theo nhịp mạch thường gặp trong đau đầu migraine, đau đầu âm ỉ có thể là đau đầu căng cơ.
 - ♦ Nếu bệnh nhân đã bị đau đầu rất nhiều lần với triệu chứng tương tự thì có thể là bị đau đầu migraine hoặc do căng cơ.
 - ♦ Các bệnh toàn thân như AIDS, lao có thể gây biến chứng thần kinh. Trên bệnh nhân đang bị AIDS mà đau đầu kéo dài phải lưu ý tới các nhiễm trùng cơ hội nội sọ như toxoplasmosis, lao màng não, viêm màng não do nấm, ...

Các triệu chứng báo động

Cần lưu ý các trường hợp đau đầu có đặc tính sau đây thì có thể là bệnh nặng:

- Xảy ra đột ngột khi bệnh nhân gắng sức: xuất huyết màng não, xuất huyết não.
- Có bất thường về thần kinh (yếu liệt chi, thay đổi tính tình): u não, tai biến mạch máu não.
- Xảy ra ở bệnh nhân trên 50 tuổi: viêm động mạch đại bào (viêm động mạch Horton).
- Tình trạng đau đầu càng ngày càng tăng; tổn thương choán chỗ.
- Có bất thường về dấu sinh tồn: sốt, huyết áp tăng, mạch giảm: viêm màng não, máu tụ ngoài màng cứng cấp.

Bài 19- Đau đầu

- Đau đầu với cường độ dữ dội: xuất huyết màng não.
- Co giật: u não.

Đặc tính của đau đầu

Các triệu chứng sau đây của cơn đau đầu cũng rất quan trọng cho chẩn đoán:

- **Đau từng cơn hay đau liên tục:** Đau đầu từng cơn thường gặp trong migraine; đau âm ỉ, liên tục gặp trong đau đầu do căng cơ; đau đột ngột và dữ dội thường gặp trong xuất huyết màng não.
- **Vị trí đau đầu:** Đau nửa đầu là đặc tính đặc biệt của migraine; tuy nhiên, cũng có thể gặp triệu chứng này trong u não. Đau đầu sau gáy hay gặp trong tổn thương cột sống cổ hay các tổn thương hố sau. Đau vùng trán, mặt có thể là triệu chứng của viêm xoang. Đau vùng hốc mắt gặp trong tăng nhãn áp.
- **Thời gian xảy ra đau đầu:** Đau đầu migraine thường xảy ra vào buổi sáng. Đau đầu căng cơ xảy ra khi làm việc căng thẳng. Đau đầu tăng nhiều vào ban đêm hay khi nằm thường gặp trong tăng áp lực nội sọ.
- **Đau đầu có theo nhịp mạch hay không:** Đau đầu theo nhịp mạch thường là migraine, nhิêm trùng. Đau đầu âm ỉ gặp trong đau đầu căng cơ.
- **Các triệu chứng kèm theo:** Nôn ói, sợ ánh sáng có thể gặp trong migraine hay hội chứng màng não; sung huyết niêm mạc mắt, nghẹt mũi gặp trong đau đầu từng cụm.
- **Các yếu tố làm tăng và giảm cơn đau:** Đau đầu migraine hay tăng áp lực nội sọ tăng khi gắng sức, đau đầu căng cơ giảm khi nghỉ ngơi.

Thăm khám lâm sàng

Đa số các trường hợp đau đầu, khi thăm khám thường, là bình thường; tuy nhiên, bao giờ thầy thuốc cũng phải khám lâm sàng đầy đủ về phương diện nội khoa và thần kinh, mục đích để tìm các dấu thần kinh định vị hay dấu hiệu màng não, phải soi đáy mắt để tìm các triệu chứng của tăng áp lực nội sọ (phù gai thị) và, sau đó, có thể phải thực hiện một số xét nghiệm.

Các xét nghiệm cần thực hiện

Tùy theo nhận định của thầy thuốc, trong một số trường hợp có thể làm một số xét nghiệm cận lâm sàng để chẩn đoán

Các xét nghiệm cần thực hiện trong các trường hợp đau đầu	
Xét nghiệm	Chỉ định
CT scan	Nghi ngờ tổn thương choán chỏ, xuất huyết màng não, tai biến mạch

Các xét nghiệm cần thực hiện trong các trường hợp đau đầu	
Xét nghiệm	Chỉ định
	máu não
Cộng hưởng từ, cộng hưởng từ mạch máu	Tổn thương choán chỗ, dị dạng mạch máu não
Chọc dò dịch não tủy	Viêm màng não, xuất huyết màng não
Mạch não đồ	Phình động mạch não, dị dạng mạch máu não, thuyên tắc tĩnh mạch
Các xét nghiệm sinh hóa	Viêm động mạch (máu láng - VS), ngộ độc CO (khí máu), nồng độ rượu, nồng độ thuốc, BUN/creatinine, điện giải đồ, đường huyết

Mục tiêu trong chẩn đoán đau đầu là xác định đau đầu là nguyên phát hay thứ phát

Đau đầu thứ phát

Đau đầu thứ phát là triệu chứng đau đầu đi kèm các bệnh lý khác, trong trường hợp này thầy thuốc phải tìm ra nguyên nhân để điều trị.

Các nguyên nhân thường gặp của đau đầu thứ phát

- Tổn thương choán chỗ trong não: u, máu tụ, áp xe não
- Xuất huyết màng nhện
- Viêm màng não (vi trùng, siêu vi, nấm, ác tính)
- Tai biến mạch máu não
- Viêm động mạch đại bào
- Đau các dây thần kinh (thần kinh tam thoá)
- Do biến dưỡng (nhiễm trùng toàn thân, ngộ độc, lạm dụng thuốc)
- Bệnh lý về mắt, răng, các xoang

Tỉ lệ các loại đau đầu thứ phát thường gặp:

Loại nhức đầu	Tỉ lệ %
Nhức đầu căng cơ	45%
Migraine	30%
Bệnh mắt và xoang	8%
Nhiễm trùng toàn thân	7%

Bài 19- Đau đầu

Chấn thương đầu	3%
Do thuốc	2%
Tai biến mạch máu não	<1%
Các bệnh lý nội sọ	<1%
Nhức đầu từng cùm	<1%

Đau đầu nguyên phát

Đau đầu nguyên phát là các loại bệnh mà triệu chứng chủ yếu là đau đầu, ngoài ra không có một tổn thương nào khác.

Theo phân loại của Hiệp hội đau đầu thế giới (International Headache Society) thì có ba loại thường gặp nhất:

- Đau đầu căng cơ (tension type headache)
- Đau đầu migraine
- Đau đầu từng cùm (cluster headache)

ĐAU ĐẦU MIGRAINE

Đại cương

Migraine là bệnh đau nửa đầu từng cơn theo nhịp mạch, cường độ thay đổi, có tính chu kỳ. Đây là bệnh đau đầu thường gặp, có tỉ lệ lưu hành bệnh là 18% nữ và 6% nam /dân số. Tuổi khởi phát thường ở tuổi thiếu niên, tuổi trưởng thành nhưng có đỉnh cao từ 30 tới 45. Bệnh diễn tiến từng đợt và kéo dài suốt đời. Bệnh có tính gia đình trong 60-80% trường hợp. Tuy không nguy hiểm nhưng bệnh ảnh hưởng tới đời sống bệnh nhân.

Phân loại

Theo Phân loại theo International Headache Society (HIS) thì migraine thuộc nhóm nhức đầu nguyên phát, tức là chỉ có biểu hiện là nhức đầu chứ không có bệnh lý khác kèm theo.

Migraine được phân làm hai loại chính:

- ♦ Migraine có tiền triệu (aura) còn gọi là migraine kinh điển hay migraine thể mất
- ♦ Migraine không có tiền triệu còn gọi là migraine thông thường.

Đặc tính cơn đau migraine

Khởi phát cơn đau thường ở một bên, sau đó có thể lan hai bên; tuy nhiên, có trường hợp đau cả hai bên ngay từ đầu. Đau theo nhịp mạch và bệnh nhân có cảm giác động mạch thái dương đậm mạnh. Cường độ tăng dần và dữ dội. Thời gian cơn đau từ 4-72 giờ.

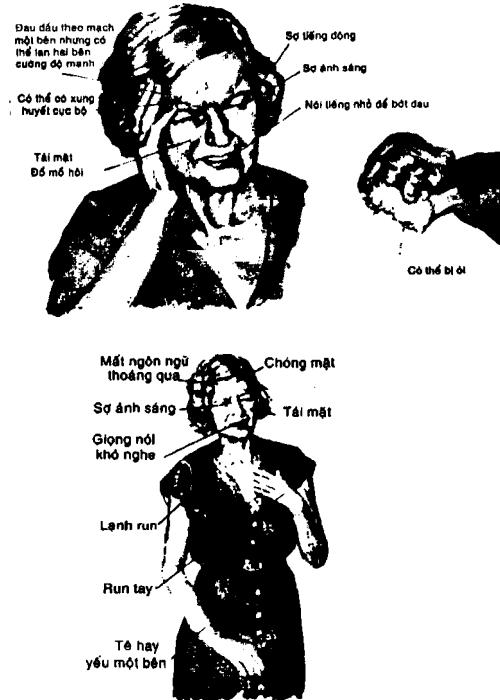
Các triệu chứng đi kèm: sợ ánh sáng, sợ tiếng động, buồn nôn và ói và bệnh nhân thường vào nơi tối và yên tĩnh để bớt đau.

Migraine có tiền triệu

Chỉ gặp trong 10% các trường hợp bệnh migraine. Bệnh nhân có giai đoạn tiền triệu kéo dài từ vài phút tới 30 phút trước cơn đau với các triệu chứng chủ yếu về mắt. Có hai tiền triệu thường gặp là ám điểm chói sáng hay bán manh đồng danh. Các tiền triệu ít gặp hơn là tê tay và mặt một bên hay mất ngôn ngữ thoáng qua.

- Ám điểm chói sáng: trong thị trường bệnh nhân xuất hiện các điểm chói sáng di chuyển theo hình zigzag.
- Bán manh đồng danh : mất một nửa thị trường cùng phía.

Khi các triệu chứng trên biến mất thì cơn đau xuất hiện với các đặc tính điển hình cần thiết cho chẩn đoán



Hình 19.1. Các triệu chứng của đau đầu Migraine

Bài 19- Đau đầu

Tiêu chuẩn chẩn đoán migraine có tiền triệu theo Hiệp hội nhức đầu thế giới

Cơn đau có các đặc tính như trên kèm theo ít nhất 3 trong 4 đặc tính sau:

- Có các tiền triệu xuất hiện và biến mất hoàn toàn chứng tỏ có rối loạn cục bộ ở não
- Một hay nhiều tiền triệu xuất hiện dần trên 4 phút hay hai tiền triệu xuất hiện liên tiếp
- Không có tiền triệu kéo dài trên 60 phút
- Cơn đau đầu xuất hiện sau khi có tiền triệu tối đa là 60 phút

Migraine không có tiền triệu

Bệnh nhân có các cơn đau giống như migraine có tiền triệu nhưng cường độ đau thường ít hơn. Tuy không có tiền triệu về mắt nhưng bệnh nhân có thể có một số triệu chứng báo trước như mệt mỏi, chán ăn, trầm cảm. Trong cơn đau bệnh nhân thường có tăng cảm giác đau vùng da đầu. Trên cùng bệnh nhân có thể có cả hai loại cơn có và không có tiền triệu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán migraine không tiền triệu theo Hiệp hội đau đầu thế giới

Có ít nhất 5 cơn đau với các đặc tính sau:

- Cơn đau kéo dài từ 4-72 giờ với tối thiểu hai trong các triệu chứng sau
- Đau một bên đầu
- Đau theo nhịp mạch
- Cường độ vừa hay dữ dội
- Tăng đau khi gắng sức (lên cầu thang hay ho, rặn)

Trong cơn đau có ít nhất một trong bốn triệu chứng đi kèm sau: buồn nôn, ói, sợ ánh sáng, sợ tiếng động.

Sinh lý bệnh của migraine

Cho tới nay, sinh lý bệnh của migraine vẫn chưa rõ; tuy nhiên, có một số giả thuyết đang được chú ý.

Có 3 cơ chế xảy ra ở 3 vùng giải phẫu:

- Hiện tượng co và giãn mạch của các mạch máu trong và ngoài não.
- Sự kích hoạt các neuron phân tiết serotonin ở thân não.
- Sự hoạt hóa hệ thống thần kinh tam thoá-mạch máu gây phóng thích các chất vận mạch và gây đau.

Hiện tượng co mạch

Xảy ra trên migraine có tiền triệu. Có sự giảm 20-30% lưu lượng tuần hoàn ở vỏ não, xuất hiện tại vùng chẩm và lan tỏi trước theo từng đợt với tốc độ 2-3mm/phút. Hiện tượng này xảy ra ở giai đoạn tiền triệu. Tuy nhiên, không có sự giảm tuần hoàn trong migraine không có tiền triệu và hiện tượng giảm lưu lượng này lại không theo phân bố mạch máu

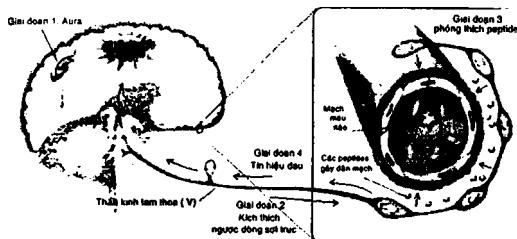
Sự phóng thích serotonin

Serotonin là chất dẫn truyền thần kinh, tác động trên các thụ thể đặc hiệu. Có 4 nhóm chính thụ thể serotonin: 1, 2, 3, 4. Migraine có thể gây ra bởi các thuốc làm giảm nồng độ serotonin. Nhân dorsal raphe và locus ceruleus có đường dẫn truyền serotonin, khi vùng này bị kích thích sẽ gây cơn đau như migraine.

Các thuốc ngừa cơn thuộc nhóm đối vận type 2, các thuốc cắt cơn thuộc nhóm chủ vận type 1.

Sự kích hoạt hệ tam thoa-mạch máu

Sự kích hoạt nhân thần kinh V gây phóng thích các chất gây đau (chất P) tại tận cùng thần kinh, các chất này gây hiện tượng viêm vô trùng của thành mạch và gây đau.



Hình 19.2. Giả thuyết về sinh lý bệnh của migraine

Điều trị migraine

Gồm các bước:

- Điều trị cắt cơn đau trong tất cả các trường hợp vì bệnh nhân rất khó chịu do cơn đau thường có cường độ dữ dội
- Điều trị ngừa cơn chỉ sử dụng khi số cơn nhiều: trên 3 cơn mỗi tháng
- Vấn đề điều trị ngừa cơn còn tùy thuộc vào hiệu quả của điều trị cắt cơn đau: nếu số cơn đau nhiều nhưng dễ cắt cơn thì có thể chỉ điều trị cắt cơn

Bài 19- Đầu đau

- Tránh các yếu tố khởi phát cơn
- Tâm lý liệu pháp
- Các phương pháp không dùng thuốc

Điều trị cắt cơn: Sử dụng bốn nhóm thuốc chính

- Các thuốc giảm đau
- Các thuốc chống nôn ói
- Các thuốc cắt cơn đặc hiệu của migraine
- Các thuốc an thần

Thuốc giảm đau

Nhóm thuốc này nên được sử dụng đầu tiên vì độc tính thấp, các thuốc giảm đau và kháng viêm có hiệu quả trong điều trị cắt cơn nhưng phải dùng liều cao.

- Acetaminophene 600-1000 mg
- Ibuprofen 1200mg
- Aspirine 1000mg
- Naproxen
- Ketoprofen
- Hoặc Acetaminophen + codeine
- Các thuốc giảm đau trung ương chỉ dùng cho cơn nặng

Thuốc chống nôn

Được sử dụng kèm theo các thuốc giảm đau nếu bệnh nhân có triệu chứng nôn ói nhiều trong cơn. Metoclopramide 10mg /20 phút trước khi dùng các thuốc khác.

Thuốc chống nôn trong cơn migraine nhưng cũng chống nôn gây ra do thuốc và có tác dụng làm thuốc hấp thu nhanh do điều hòa nhu động dạ dày. Chú ý, thuốc có thể có tác dụng gây loạn trương lực (dystonia) khi dùng cho trẻ em.

Domperidol có hiệu quả tương tự nhưng có ưu điểm là không gây các rối loạn về vận động.

Thuốc đặc hiệu cắt cơn migraine

Các thuốc này phải được sử dụng khi cơn mới khởi phát thì mới có hiệu quả, với migraine có tiền triệu thì sử dụng ở giai đoạn tiền triệu.

- Ergotamine tartrate 2-5mg, mỗi tuần dùng tối đa hai lần để tránh ngộ độc và lạm dụng thuốc

- Tôn trọng chống chỉ định: cao huyết áp, suy vành, viêm động mạch, thai kỳ và không phối hợp với kháng sinh họ macrolides
- Dihydroergotamine dạng khí dung hay tĩnh mạch
- Sulmatriptan 6mg tiêm dưới da

Thuốc an thần

Một số trường hợp cơn migraine giảm khi bệnh nhân ngủ. Có thể sử dụng các thuốc an thần để hỗ trợ tác dụng giảm đau. Nên dùng các thuốc thuộc nhóm benzodiazepines có thời gian tác dụng ngắn và cho bệnh nhân nằm nghỉ trong phòng tối và yên tĩnh sau khi uống thuốc. Tuy nhiên, cần chú ý tới hiện tượng lạm dụng và dùng nạp thuốc.

Điều trị ngừa cơn

Trong trường hợp số cơn nhiều (trên 3 cơn mỗi tháng hoặc số cơn ít nhưng điều trị cắt cơn kém hiệu quả thì nên phối hợp điều trị ngừa cơn). Phải điều trị tối thiểu từ 3 tới 6 tháng hoặc lâu hơn thì mới có hiệu quả, đa số các thuốc tác động trên hệ thống serotonin, một số thuốc không rõ cơ chế tác dụng.

Có thể sử dụng các nhóm thuốc điều trị ngừa cơn sau:

- Úc chế beta.
- Chống trầm cảm ba vòng.
- Úc chế calci.
- Kháng viêm không corticoides.
- Kháng serotonin và kháng histamin.
- Chống động kinh.

Thuốc úc chế beta

Các thuốc được đánh giá là có hiệu quả: Propranolol, Timolol, Antenolol, Nadolol. Thường được sử dụng nhất là Propranolol. Liều sử dụng 20-60mg/ngày hoặc cao hơn tùy trường hợp. Cần tôn trọng chống chỉ định: suy tim, block nhánh, nhịp tim chậm, HA thấp, suyễn. Thường xuyên khám lại bệnh nhân để phát hiện các tác dụng phụ của thuốc.

Chống trầm cảm ba vòng

Amitriptyline là thuốc được sử dụng nhiều nhất và thường là thuốc rất hiệu quả

- Liều dùng 10-25 mg/ngày vào buổi tối hay cao hơn tùy đáp ứng bệnh nhân.
- Thuốc thích hợp khi bệnh nhân có thêm triệu chứng lo lắng hay trầm cảm vì bệnh kéo dài.
- Chống chỉ định: u xơ tiền liệt tuyến, tăng nhãn áp.

Thuốc ức chế calci

Có tác dụng ngăn ngừa co thắt mạch não. Các loại thường sử dụng là Flunarizine (Sibelium), Diltiazem, Verapamil.

Flunarizine với liều 10/ngày vào buổi tối với chống chỉ định là trầm cảm và hội chứng Parkinson. Hiệu quả điều trị tương đương Propranolol và chống trầm cảm ba vòng.

Kháng serotonin và histamin

Cyproheptadine 4-8 mg/ngày, đây là thuốc có tác dụng kháng serotonin rất mạnh

- Tác dụng phụ là làm lèn cân, buồn ngủ
- Chống chỉ định: u xơ tiền liệt tuyến, tăng nhãn áp
- Thuốc rẻ tiền và dễ sử dụng.

Pizotifen là thuốc cùng gốc hóa học có cùng tác dụng và tác dụng phụ. Methysergide ít được sử dụng hơn do độc tính gây xơ hóa màng phổi và phúc mạc.

Thuốc chống động kinh

Các thuốc chống động kinh được tìm cờ phát hiện là có hiệu quả trong điều trị ngừa cơn migraine, hiện được sử dụng ngày càng nhiều. Thường liều dùng trong điều trị ngừa cơn migraine thấp hơn liều dùng để điều trị động kinh.

- Valproate Na với liều 400-800mg/ngày. Chú ý theo dõi chức năng gan.
- Các thuốc chống động kinh khác có thể dùng là Gabapentine, Topiramate.

Phối hợp thuốc ngừa cơn

Trong điều trị phòng ngừa có thể phối hợp các thuốc ngừa cơn để tăng hiệu quả điều trị. Có thể phối hợp các thuốc như sau:

- Thuốc chính : Chống trầm cảm ba vòng.

Thuốc phối hợp: ức chế beta, ức chế calci, Valproate Na.

- Thuốc chính: ức chế beta.

Thuốc phối hợp: ức chế calci, Methysergide, chống trầm cảm ba vòng.

Vấn đề chọn lựa các thuốc ngừa cơn

Các thuốc ngừa cơn migraine có hiệu quả gần như tương đương nhau, do đó, yếu tố quyết định để chọn thuốc chính là tác dụng phụ của thuốc và chi phí điều trị. Sự đáp ứng điều trị cũng thay đổi theo từng bệnh nhân nên, khi khởi đầu, thấy thuốc sẽ dùng một thuốc phù hợp nhất với bệnh nhân, sau đó trong quá trình điều trị sẽ thay đổi liều lượng tùy theo đáp ứng, sau một tới hai tháng nếu không hiệu quả thì sẽ thay thuốc khác hay phối hợp thuốc.

Tránh các yếu tố khởi phát cơn

- Cơn nhức đầu migraine có một số yếu tố làm tăng cơn như:
 - Thức ăn, căng thẳng về tâm lý, uống rượu. Nếu làm giảm yếu tố khởi phát này thì cơn có thể giảm mà chưa cần dùng thuốc.
 - Tránh các thuốc giãn mạch, thuốc ngừa thai có estrogen.
 - Sinh hoạt, ăn uống, nghỉ ngơi điều độ.
 - Tránh các căng thẳng tâm lý.
 - Tránh các thức ăn chứa tyramine, chocolate, rượu, bia, mono sodium glutamate (bột ngọt).
 - Giới hạn sử dụng caffeine.

Tâm lý liệu pháp

Trong điều trị ngừa cơn migraine thì có khoảng 30% các trường hợp giảm cơn do tác dụng placebo (chính điều này làm cho việc đánh giá hiệu quả các thuốc ngừa cơn rất khó). Hơn nữa, khi tới phòng khám để điều trị, bệnh nhân, ngoài việc muốn bớt đau ngay, còn cần biết thông tin về bệnh của họ.

Muốn cho bệnh nhân an tâm tuân thủ điều trị, thầy thuốc giải thích cho bệnh nhân về một số vấn đề sau:

- Phải nói rõ cho bệnh nhân về khả năng điều trị để bệnh nhân bớt lo lắng (tuy không chữa hết bệnh nhưng có thể làm bệnh thuyên giảm một thời gian).
- Nếu điều trị phòng ngừa thì bệnh nhân cần kiên nhẫn để tuân thủ điều trị trong nhiều tháng.
- Thay đổi cách sống cũng giúp bệnh thuyên giảm.
- Các phương pháp điều trị không dùng thuốc có thể có một phần tác dụng.
- Migraine là bệnh không nguy hiểm.

Migraine trong chu kỳ kinh nguyệt

Đây là những trường hợp bệnh nhân có cơn đau đầu migraine xảy ra trong thời gian có chu kỳ kinh nguyệt. Có thể điều trị cắt cơn với các thuốc giảm đau và kháng viêm không corticoides hoặc điều trị ngừa cơn bằng liệu pháp kích thích tố (Oestrogen bôi qua da).

Nếu bệnh nhân bị migraine và số cơn tăng trong thời gian kinh nguyệt: tăng liều thuốc ngừa cơn trong lúc có kinh.

Trạng thái migraine

Là tình trạng các cơn migraine nặng, kháng trị kèm theo nôn ói dữ dội. Trạng thái migraine thường là hậu quả tình trạng lạm dụng thuốc cắt cơn migraine, các trường hợp này phải điều trị trong bệnh viện. Có thể sử dụng một số thuốc sau để điều trị:

Bài 19- Đau đầu

- Metoclopramide 10mg/Tiêm mạch
- Dihydroergotamine 0,5-1mg/Tiêm mạch
- Dexamethasone 4mg/Tiêm mạch
- Diazepam 5-10mg/Tiêm mạch

ĐAU ĐẦU CĂNG CƠ

Đại cương

Đây là loại đau đầu phổ biến nhất, rất thường gặp. Bệnh có thể xảy ra trên người bình thường khi làm việc ở một tư thế đầu cố định trong một thời gian lâu: thí dụ như làm việc với màn hình máy vi tính, may... hoặc bệnh nhân có tình trạng căng thẳng, lo lắng kéo dài. Bệnh được Hiệp hội đau đầu thế giới chia thành hai loại:

- **Đau đầu căng cơ kịch phát**
- **Đau đầu căng cơ mạn tính**

Trong phần này chúng tôi xin trình bày bệnh hay gặp nhất là **đau đầu căng cơ kịch phát**.

Triệu chứng lâm sàng

Theo Hiệp hội đau đầu thế giới thì đau đầu căng cơ là các cơn đau đầu kéo dài vài phút tới nhiều ngày, bệnh nhân có cảm giác đau như xiết chặt, nặng đầu ở cả hai bên, cường độ trung bình, không tăng khi hoạt động, không nôn ói, nhưng có thể có triệu chứng sợ ánh sáng hay tiếng ồn khi có cơn đau.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Có ít nhất 10 cơn đau với các đặc tính sau:

- Số ngày bị đau đầu < 15 ngày/ mỗi tháng
- Cơn đau đầu kéo dài 30 phút tới 7 ngày

Có ít nhất hai trong 4 triệu chứng sau:

- Đau âm ỉ, nặng đầu, không theo nhịp mạch.
- Cường độ vừa phải (có thể làm giảm hoạt động nhưng vẫn còn làm việc được).
- Đau hai bên đầu.
- Không tăng khi gắng sức hay hoạt động thể chất.

Và có đủ hai đặc tính:

- Không buồn nôn hay ói
- Không có triệu chứng sợ ánh sáng hay tiếng động hoặc chỉ có một trong hai.

Sinh lý bệnh

Các cơ vùng mặt, cổ và da đầu có thể bị co thắt trong một số trường hợp sau: trầm cảm, lo lắng, căng thẳng, ngồi làm việc với tư thế cúi hay ngửa đầu trong một thời gian kéo dài, chấn thương.

Cơn đau đầu có thể khởi phát khi có một số yếu tố thuận lợi: mất ngủ hay ngủ quá nhiều, ăn quá no, uống nhiều rượu, làm việc trong môi trường ồn ào, căng thẳng trong gia đình hay ngoài xã hội và một số bệnh toàn thân.

Có thể tình trạng căng cơ làm tăng áp lực trong các cơ vùng da đầu, cổ và làm giảm lượng máu nuôi cơ gây tình trạng thiếu máu, khi đó các cơ sẽ sinh ra nhiều axit lactic, chất này kích thích phỏng thích các chất gây đau.

Chẩn đoán và điều trị

Chẩn đoán đau đầu căng cơ dựa vào triệu chứng và hoàn cảnh xảy ra cơn đau, cần phải chẩn đoán loại trừ các bệnh lý gây nhức đầu thứ phát khác; nếu cần thiết, có thể dùng các cận lâm sàng thích hợp.

Điều trị đau đầu căng cơ dựa vào các phương pháp sau:

- Các thuốc giảm đau và giãn cơ: có thể sử dụng các thuốc giảm đau thông thường, các thuốc giãn cơ như tizanidine (Sirdalud), nhóm benzodiazepines.
- Các thuốc chống trầm cảm.
- Tập luyện ức chế sinh học.
- Tâm lý liệu pháp.

Bệnh nhân cũng cần được hướng dẫn cách sinh hoạt để làm thuyên giảm triệu chứng:

- Nằm nghỉ trong phòng tối và yên tĩnh cho đến khi giảm hoặc hết triệu chứng.
- Dùng thuốc theo đúng hướng dẫn của bác sĩ để tránh tình trạng lạm dụng thuốc làm bệnh trở thành mạn tính, rất khó điều trị.
- Bớt hút thuốc lá.
- Bớt uống rượu.
- Có thể tự xoa bóp các cơ vùng gáy và da đầu, có thể đắp ấm hoặc đắp lạnh.

Bệnh nhân có thể tránh các yếu tố khởi phát cơn như:

- Tìm các nguyên nhân thuận lợi của cơn đau để tránh.
- Học cách thư giãn.
- Tập thể dục đều đặn.
- Đừng cố gắng quá mức.

Bài 19- Đau đầu

- Ăn uống điều độ.
- Hãy sống thoải mái, tránh căng thẳng.

Đau đầu căng cơ là một bệnh mà ai cùng có thể mắc phải ít nhất một lần trong đời mình, đa số các trường hợp có thể điều trị dễ dàng, tuy nhiên có một số trường hợp mạn tính rất khó điều trị.

ĐAU ĐẦU TÙNG CỤM

Đại cương

Đau đầu tùng cụm là loại đau đầu nguyên phát có cường độ dữ dội nhất, bệnh diễn tiến từng đợt theo chu kỳ cách nhau vài năm. Bệnh thường gặp trên bệnh nhân nam giới, trẻ hay trung niên.

Đặc tính của đau đầu tùng cụm diễn hình

- Mỗi đợt đau kéo dài chừng 3 tháng, các đợt cách nhau khoảng 12 tháng hay hơn.
- Tần số cơn đau trong mỗi đợt: mỗi ngày đều đau hay cách ngày.
- Số cơn mỗi ngày: từ 1 tới 8 cơn, cơn đầu tiên thường vào ban đêm, cơn kéo dài 30 tới 90 phút.
- Thời gian xảy ra cơn: Trong 75% bệnh nhân, cơn xảy ra từ 9 giờ tối tới 10 giờ sáng, thường nhất là từ 1 tới 3 giờ sáng.
- Thời gian không cơn: thường từ 1 tháng tới hai năm.

Đặc tính cơn đau

Cơn đau của đau đầu tùng cụm có cường độ rất dữ dội, có thể đây là cảm giác đau nhất mà con người từng biết. Cơn thường xảy ra đúng giờ, sau khi bệnh nhân đi ngủ vài tiếng thì bị đánh thức dậy bởi cơn đau đầu.

Cơn đau tập trung sau hốc mắt hoặc trên trán gần phía thái dương một bên đầu, đau có cường độ dữ dội kèm theo các triệu chứng co nhỏ đồng tử, sung huyết kết mạc mắt, nghẹt mũi một bên, vã mồ hôi một bên mặt. Đau có thể lan xuống vai, cổ một bên. Bệnh nhân có triệu chứng sợ ánh sáng nhưng thường ít khi nôn ói.

Trong cơn đau bệnh nhân thường tĩnh táo, khác với migraine là hay buồn ngủ, có người muốn đập đầu vào tường vì quá đau.

Sinh lý bệnh

Cũng như nhức đầu migraine, trong đau đầu tùng cụm cũng có sự giãn các động mạch trong hốc mắt. Sự giãn mạch này có thể bắt nguồn từ vùng đồi thị giống như migraine.

Các yếu tố nguy cơ của đau đầu từng cụm:

- Phái: đau đầu từng cụm là một bệnh tương đối hiếm và gặp nhiều ở phái nam.
- Tuổi: thường gặp từ 20-40 tuổi, 10% các trường hợp xảy ra ở tuổi trên 60.
- Yếu tố gia đình: chỉ có 7% bệnh nhân có tiền căn gia đình, đau đầu từng cụm có lẽ không có yếu tố gia đình.
- Chấn thương sọ não: 13% các bệnh nhân có tiền căn chấn thương sọ não.

Các yếu tố khởi phát cơn: uống rượu, ở vùng không khí loãng (vùng núi, đi máy bay), ánh sáng chói kể cả ánh nắng mặt trời), hoạt động mạnh, thức ăn có chứa nitrite (các đồ hộp, thịt nguội) và các thuốc giãn mạch.

Chẩn đoán

Chẩn đoán đau đầu từng cụm dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của Hiệp hội đau đầu thế giới. Bệnh nhân có ít nhất 5 cơn với tất cả các đặc tính A, B, C sau:

- A. Đau dữ dội một bên hốc mắt, trên hốc mắt hay vùng thái dương kéo dài từ 15-180 phút nếu không điều trị.
- B. Đau đầu phối hợp với ít nhất một trong các triệu chứng sau đây ở phía bên đau:
 - Sung huyết kết mạc mắt
 - Chảy nước mắt
 - Nghẹt mũi
 - Chảy nước mũi
 - Vã mồ hôi vùng trán và mặt
 - Co đồng tử
 - Hẹp khe mi
 - Phù mị mắt
- C. Số cơn đau: từ 1 cơn trong 2 ngày cho tới 8 cơn mỗi ngày

Điều trị

Điều trị cắt cơn đau

Cho tới nay chưa có thuốc nào cắt được cơn đau đầu từng cụm một cách hiệu quả, phương pháp cắt cơn tốt nhất hiện nay là oxy trị liệu. Bệnh nhân được cho thở oxygen 100% qua mặt nạ với tốc độ 8 lít/phút trong tối đa 15 phút, oxy sẽ làm tăng áp suất phần oxy trong máu và gây co mạch làm giảm cơn đau. Đây là phương pháp điều trị an toàn và rất hiệu quả, đáp ứng trong 57 - 93% các trường hợp.

Một số thuốc điều trị cắt cơn migraine có thể có hiệu quả cắt cơn đau đầu từng cụm nhưng kém hơn nhiều: Dihydroergotamin tĩnh mạch hay nhóm Triptans. Thuốc gây tê tại chỗ như lidocaine, capsaicin nhỏ vào mũi cũng được sử dụng nhưng có hiệu quả chưa rõ lắm.

Bài 19- Đau đầu

Điều trị phòng ngừa trong đợt đau rất quan trọng vì điều trị cắt cơn rất khó. Các thuốc được sử dụng gần giống nhóm thuốc phòng ngừa cơn migraine

- Methysergid: Thuốc có hiệu quả ngừa cơn sau vài ngày tới hai tuần, việc sử dụng lâu dài sẽ gây xơ hóa màng bụng và màng phổi, nên dùng dưới hai tháng.
- Úc chế Calci: Verapamil, Nimodipine, Flunarizine.
- Lithium: Thuốc khá hiệu quả nhưng khó sử dụng vì phải theo dõi nồng độ thuốc trong máu vì nồng độ điều trị và nồng độ độc rất gần nhau.
- Corticoides: Prednisone với liều 0,5mg/kg có hiệu quả trong điều trị phòng ngừa, tuy nhiên nên dùng tối đa không quá 3 tuần trong mỗi đợt đau.
- Các thuốc chống động kinh: Valproate Na và Topiramate được sử dụng vì cho kết quả tương đối tốt.
- Kháng viêm không corticoides: Indomethacine có hiệu quả trong một số trường hợp.

Bệnh nhân cần tránh các yếu tố thuận lợi để khởi phát cơn như: rượu, các thuốc giãn mạch, thức ăn chứa nitrite, nếu bệnh nhân có hút thuốc thì phải ngưng khi có đợt đau.

CÂU HỎI NGẮN

1. Nêu các vùng chi phối của thần kinh cảm giác đầu mặt cổ.
2. Các đặc tính cơ bản của đau đầu trong chẩn đoán các dạng lâm sàng.
3. Phân biệt Migraine có tiền triệu và không có tiền triệu.
4. Mối liên hệ sinh lý bệnh và điều trị Migraine hiện nay.
5. Chẩn đoán và điều trị nhức đầu căng cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Headache Classification Committee of The International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 (suppl 7): 1-96
- [2] Newman LC .Cluster and related headaches. Med Clin North Am - 01-Jul-2001; 85(4): 997-1016
- [3] Ward T, Morris L, Phillips JM. Evaluation and management of headache in the emergency department. Med Clin North Am 2001; 85: 971-96
- [4] Goadsby PJ, Olesen J. Diagnosis and management of migraine. BMJ. 1996;312:1279-1283
- [5] Welch KMA. Drug therapy of migraine. N Engl J Med, 1993;329:1476-1483
- [6] Clinch CR. Evaluation of acute headache in adult. Am Fam Physician -15-Feb-2001; 63(4): 685-682

Bài 20

NHIỄM TRÙNG MỦ HỆ THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

- Đặc điểm lâm sàng viêm màng não vi khuẩn cấp tính.
- Cơ sở bệnh sinh và cách tiếp cận trường hợp áp xe não.

NỘI DUNG

Viêm màng não vi khuẩn cấp tính
 Nguyên nhân gây bệnh
 Sinh bệnh học
 Giải phẫu bệnh
 Lâm sàng
 Xét nghiệm cận lâm sàng
 Chẩn đoán phân biệt
 Điều trị
 Tiên lượng

Áp xe não
 Nguyên nhân gây bệnh
 Cơ chế sinh bệnh
 Triệu chứng lâm sàng
 Xét nghiệm cận lâm sàng
 Chẩn đoán
 Điều trị

Nhiễm trùng mủ hệ thần kinh trung ương là loại bệnh thường gặp. Nguyên nhân cơ bản là do các vi trùng sinh mủ xâm nhập vào cấu trúc trong sọ theo hai cách chính là: sự lan truyền qua đường máu (hình thức nhiễm trùng của lấp mạch hay nghẽn mạch) và trực tiếp vào trong sọ (viêm tai giữa, viêm xoang tĩnh mạch, chấn thương...).

Hình thái lâm sàng thường gặp của nhiễm trùng mủ hệ thần kinh trung ương là viêm màng não vi khuẩn cấp tính, thuyên tắc tĩnh mạch, áp-xe não, áp-xe ngoài màng cứng, tụ mủ dưới màng cứng... Trong bài này, chúng ta tập trung vào hai loại nhiễm trùng mủ trong sọ là viêm màng não vi khuẩn cấp tính và áp xe não.

VIÊM MÀNG NÃO VI KHUẨN CẤP TÍNH

Viêm màng não mủ là bệnh thường gặp trong nhiễm trùng hệ thần kinh. Đặc trưng của tổn thương viêm màng não mủ là viêm màng nhèn, màng nuôi và dịch não tụy. Bệnh có diễn tiến cấp tính nên nhiều tác giả gọi là viêm màng não vi khuẩn cấp tính (acute bacterial meningitis), do vi trùng xâm nhập vào màng não, gây một đáp ứng tăng bạch cầu đa nhân và tăng albumin trong dịch não tụy.

NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

1. Vi trùng

Bài 20- Nhiễm trùng mủ hạch thần kinh trung ương

Các vi trùng thường gặp: Streptococcus pneumoniae, Nesseria meningitidis, Hemophilus influenzae là 3 vi trùng thường gây viêm màng não mủ (khoảng 70-80% các trường hợp).

Các vi trùng ít gặp hơn: Staphylococcus, E.coli, Pseudomonas, Enterobacter và các vi trùng khác.

Các loại vi trùng gây bệnh theo tuổi:

- **Sơ sinh:** trực khuẩn gram (-): E.coli, Pseudomonas, Sterptococcus B.
- **1 tháng đến 15 tuổi:** H. influenzae, N. meningitidis.
- **Gặp ở mọi lứa tuổi:** N. meningitidis.

Viêm màng não mủ do nhiều vi trùng phối hợp trong tổn thương sọ do chấn thương, trẻ sơ sinh, áp-xe não. Khoảng 10% trường hợp viêm màng não không xác định được tác nhân vi trùng.

SINH BỆNH HỌC

Một cơ chế thông thường được đưa ra cho sự xâm nhập vi trùng vào màng não cũng như quá trình gây bệnh.

Giai đoạn vi trùng xâm nhập

Nhiễm trùng nguyên phát, trên bề mặt vi trùng có pili kết dính vào tế bào thượng bì, vi trùng làm ngừng khả năng hoạt động của tiêm mao (NMC, HI). Vi trùng tiết ra IgA protease làm bất hoạt IgA của cơ thể bệnh nhân nơi xâm nhập: niêm mạc đường hô hấp trên, da, tổn thương cơ thể học như nứt sọ, áp-xe, các tổn thương viêm tai giữa và các xoang, và các cơ quan khác.

Giai đoạn nhiễm trùng huyết

Từ những ổ nhiễm trùng nguyên phát, vi trùng xâm nhập vào máu gây nhiễm trùng huyết. Nhưng không phải tất cả các loại vi trùng đều gây viêm màng não mủ. Hầu hết các loại vi trùng gây bệnh đều có vỏ bọc (polysaccharide capsule) có tính kháng đại thực bào. Vì vậy mà vi trùng có thể xâm nhập vào khoang dưới nhện hoặc màng nuôi qua cơ chế của tắc mạch và lấp mạch nhiễm trùng.

Giai đoạn xâm nhập vào màng não

Hầu hết các loại vi trùng gây viêm màng não đều gây phản ứng viêm qua cơ chế tiết cytokine. Khi phản ứng xảy ra trong khoang dưới nhện, màng nuôi và dịch não tủy sẽ gây nên viêm màng não mủ.

Bên cạnh cơ chế gây bệnh trên, vi trùng gây bệnh còn xâm nhập vào cơ thể và màng não theo các đường khác: từ nhiễm trùng nội tâm mạc, phổi, viêm tắc tĩnh mạch

sau sanh, từ nhiễm trùng các xoang sát màng não, chấn thương hở hoặc phẫu thuật thần kinh, trẻ sơ sinh với ổ nhiễm trùng.

GIẢI PHẪU BỆNH

Tổn thương nguyên phát

Vị trí tổn thương ở khoang dưới nhện gặp nhiều nhất là các bể dưới nhện vùng đáy sọ, các khoang tiểu não sau và các rãnh trên não.

Tổn thương thứ phát

Vi trùng và hiện tượng viêm không xâm phạm trực tiếp vào mô não nhưng những vùng kế cận bị sung huyết và phù nề (viêm não lan toả). Viêm tắc tĩnh mạch vỏ não do ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch, đôi khi thấy những vùng nhồi máu não tiếp sau đó. Các động mạch màng nuôi có thể phình thành túi hoặc tắc nghẽn. Phù não có thể xảy ra trầm trọng mặc dù áp lực dịch não tủy bình thường hay tăng vừa. Nguy cơ của phù não có thể làm tụt não thùy thái dương hay hạnh nhân tiểu não mà lâm sàng biểu hiện như biến chứng tăng áp lực nội sọ. Tăng áp lực nội sọ và một vài phản ứng viêm màng não gây chèn ép các dây thần kinh sọ như liệt dây III, IV, VI, VII, VIII....

Mủ trong não thất cũng có thể gặp do vỡ từ các áp-xe lân cận, thể này thường gây tử vong.

Não úng thủy do sự tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy và phản ứng viêm đối với đám rối màng mạch trong não thất gây nên sự tăng tiết dịch. Một số ít bệnh nhân tuổi nhỏ có thể tràn dịch dưới màng cứng, bản chất dịch là viêm vòi trùng (15% các trường hợp); hiếm gặp hơn là túi mủ dưới màng cứng.

LÂM SÀNG

Bệnh cảnh viêm màng não mủ thường là cấp tính. Một số trường hợp bệnh diễn tiến theo trình tự của nhiễm trùng tiên phát: nhiễm trùng hô hấp trên hay một ổ nhiễm trùng rõ ràng như chấn thương sọ, viêm tai giữa, viêm nội tâm mạc, viêm tắc tĩnh mạch. Một số ít trường hợp không rõ ràng nhiễm trùng tiên phát, có khi chỉ là triệu chứng sốt, mỏi mệt tái đi tái lại rồi lú lẫn tâm thần; việc phát hiện bệnh dựa vào xét nghiệm dịch não tủy.

1. Những triệu chứng giai đoạn khởi phát

Một bệnh sử được khai thác tỉ mỉ có thể thấy trước đó có nhiễm trùng hô hấp, viêm xoang, viêm tai giữa, viêm tai xương chũm hay chấn thương sọ não cũ hoặc mới. Một vài dấu hiệu biểu hiện của viêm nội tâm mạc hay một nhiễm trùng trước đó. Ở giai đoạn này các triệu chứng tập trung ở hội chứng nhiễm trùng, một vài bệnh nhân có đau đầu hay nôn ói.

Bài 20- Nhiễm trùng mủ hở thần kinh trung ương

Một vài triệu chứng gợi ý như sốt có tử ban, đốm xuất huyết rải rác trong cơ thể có thể hướng đến nhiễm não mô cầu....

2. Biểu hiện lâm sàng của viêm màng não mủ

- Hội chứng nhiễm trùng

Sốt cao, liên tục ở trẻ em; ngược lại sốt có thể không điển hình ở người lớn hoặc bệnh nhân cao tuổi. Kèm theo sốt là thể trạng suy sụp, mất nước, môi khô, tim đập nhanh. Ở trẻ em có thể bứt rứt, lẩn lộn, bỏ ăn. Một vài bệnh có sốt lạnh run kèm ối mửa, co giật làm dễ nhầm với sốt rét ác tính thể não.

- Đau đầu: là triệu chứng thường thấy trong tất cả các trường hợp. Trẻ em tinh: đau đầu dữ dội, đau lan tỏa khắp đầu. Người già hoặc người bệnh lú lẫn triệu chứng đau đầu kín đáo hơn.

- Nôn: là triệu chứng xuất hiện muộn hơn đau đầu, nôn vọt nhất thời không liên quan đến bữa ăn.

- Rối loạn ý thức: Ở giai đoạn đầu bệnh nhân rất tinh, tiếp xúc tốt; trạng thái tâm lý hoảng sợ, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, sợ đau đầu; sau tiến nhanh đến mất ý thức và hôn mê. Khi có rối loạn ý thức thường ở giai đoạn nặng.

- Rối loạn cơ vòng: bí tiểu, táo bón là triệu chứng thường gặp trong viêm màng não mủ.

- Hội chứng màng não

Đau đầu, nôn ói, sợ ánh sáng, cứng tư thế do phản ứng (bệnh nhân nằm co, sợ ánh sáng). Kèm dấu cứng gáy, Kernig (+). Phản xạ tháp: Babinski (+) hai bên. Tăng phản xạ gân cơ tứ chi.

- Các dấu thần kinh khác

- + Co giật: 20-30% các trường hợp, xuất hiện sớm những ngày đầu. Ở giai đoạn di chứng có thể có co giật cục bộ.
- + Liệt các dây thần kinh sọ: dây III, VI, VIII.
- + Phù gai thị: ít gặp ở những ngày đầu nhưng có thể thấy phù gai sau 10 ngày.
- + Liệt nửa người mức độ từ nhẹ đến nặng, trong một số ít trường hợp có thể liệt một tay, một chân hay liệt nửa mặt.
- + Một số trường hợp với bệnh cảnh của hội chứng tăng áp lực nội sọ: đau đầu, nôn ói và phù gai thị.

XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Chọc dò tủy sống: cần thực hiện sớm khi nghi ngờ viêm màng não mủ.

- Trẻ em sốt cao co giật.

- Trẻ sơ sinh nhiễm trùng huyết.
- Hội chứng màng não và sốt nhiễm trùng.
- Có dấu thần kinh định vị và tình trạng rối loạn ý thức.
- Sốt không điển hình ở người lớn tuổi, suy nhược cơ thể, nghi ngờ có dấu màng não.

2. Biến đổi dịch não tủy của viêm màng não mủ

Áp lực có thể tăng hoặc bình thường. Màu sắc có thể trong, đục hoặc vàng nhạt. Soi tươi tìm vi trùng, cấy định danh vi trùng và làm kháng sinh đồ. Tế bào 100-1000/mm³, tế bào đa nhân chiếm ưu thế (80% hay hơn nữa), khi lượng tế bào trên 50.000/mm³ thì có thể do áp xe não vỡ vào não thất. Một số ít trường hợp tế bào chỉ có 10-20/mm³. Đường trong dịch não tủy giảm dưới 40mg% hay thấp hơn nữa. Khi thực hiện xét nghiệm đường/dịch não tủy cần so sánh cùng lúc với đường huyết. Trong viêm màng não mủ, lượng đường/ dịch não tủy thấp hơn đường huyết 50-60%. Một số ít trường hợp đường/dịch não tủy dưới 10mg%. Đường trong dịch não tủy thấp có giá trị phân biệt viêm màng não mủ với các viêm màng não siêu vi hay các nhiễm trùng cạnh màng não. Đạm trong dịch não tủy, nồng độ albumin tăng cao 100mg%, nếu tăng trên 1000mg% hay hơn nữa phải nghĩ đến tắc nghẽn khoang dưới nhện thứ phát. Chlorua có thể thay đổi nhưng không đặc hiệu trong viêm màng não mủ. Những biến đổi khác: men lactic-dehydrogenase thường tăng cao trong viêm màng não mủ.

3. Các xét nghiệm khác

- Công thức máu (phết máu ngoại biên): tăng bạch cầu chủ yếu là đa nhân.
- Cấy máu có thể thấy (+): 40-80% trong viêm màng não mủ do *H. influenzae*, 50% trong viêm màng não mủ do *S. pneumoniae*, 30-40% trong viêm màng não do *N. meningitidis*.
- Tìm các yếu tố nhiễm trùng, các xét nghiệm chức năng thận, gan, ion đồ, Xquang sọ, CT-Scan não, X quang phổi.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Hội chứng nhiễm trùng.
- Hội chứng màng não.
- Kết quả xét nghiệm dịch não tủy.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh nhiễm trùng nặng: thương hàn, nhiễm trùng huyết...

Bài 20- Nhiễm trùng mủ hạch thần kinh trung ương

- Viêm màng não do vi khuẩn không gây mủ: giang mai, Leptospira....
- Viêm màng não siêu vi.
- Viêm màng não do nấm (Cryptococcus neoformans)
- Áp-xe não, viêm não, viêm tai xương chũm.
- Viêm màng não ở các bệnh ác tính: Hodgkin, Leucemie di căn.
- Viêm nội tâm mạc bán cấp, viêm tĩnh mạch não.

Các dấu hiệu lâm sàng, chọc dò dịch não tủy sẽ cho kết quả xác định viêm màng não mủ với các nguyên nhân kể trên.

ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Sử dụng kháng sinh ngay khi có chẩn đoán.
- Đương sử dụng kháng sinh là tiêm, truyền tĩnh mạch trong suốt thời gian điều trị.
- Không giảm liều khi bệnh nhân hồi phục.
- Nên dùng loại kháng sinh diệt khuẩn.
- Chọn kháng sinh thích hợp với độ nhạy cảm của vi trùng.

2. Áp dụng

***Phương pháp điều trị sớm* (chưa có kháng sinh đồ)**

Dựa vào các yếu tố như: tuổi, bệnh cảnh lâm sàng, các yếu tố thuận lợi và kết quả soi trực tiếp vi trùng trong dịch não tủy để lựa chọn kháng sinh. Một hướng dẫn kinh điển cho các thể lâm sàng điển hình được đề cập. Sự thay đổi kháng sinh cần được xem xét ưu tiên khi có kết quả kháng sinh đồ.

Do các vi trùng gây viêm màng não mủ kháng thuốc, kết hợp những tiến bộ trong công nghệ dược phẩm, nhất là kháng sinh trong đó có loại cephalosporin thế hệ thứ 3.

Thời gian điều trị

- Đợt điều trị 10-14 ngày, sẽ ngừng thuốc khi kiểm tra dịch não tủy.
- Có thể điều trị kéo dài khi còn sốt, có dấu thần kinh cục bộ (tổn thương ở dưới màng cứng, viêm xoang tĩnh mạch, áp-xe...).

Liều lượng một số kháng sinh thường dùng:

Kháng sinh	Liều trong ngày	Thời gian tác dụng (giờ)
Amikacine	15-30mg/kg	8
Ampicillin	12g	4
Cefotaxim	8-12g	4-6
Ceftazidime	6g	8
Ceftriaxone	4g	12-24
Chloramphenicol	4-6g	6
Gentamycine	3-5mg/kg	8
Nafcillin	9-12g	4
Oxacillin	9-12g	4
Rifampicin	600mg	24
Vancomycin	2-3g	8-12

Liệu pháp Corticoid: Nhiều tác giả đều cho rằng nếu dùng corticoid từ ngày đầu sẽ giảm nhanh các triệu chứng cơ năng và thực thể. Dexamethason liều 0,15mg/kg x 4 lần TM chậm/ngày x 4 ngày.

Chống phù não

- Mannitol (1,5-2g/kg) truyền TM 80-100 giọt/phút.
- Corticoid là thuốc điều trị tốt tăng áp lực nội sọ.

Theo dõi và điều trị nâng đỡ cơ thể

- Nước, điện giải, dinh dưỡng, thăng bằng kiêm toan
- Chống co giật: (diazepam, phenobarbital tiêm bắp).
- Theo dõi và xử trí hô hấp khi bị suy.
- Theo dõi nhiễm trùng huyết lan tỏa.
- Vệ sinh chống loét.

TIÊN LƯỢNG

Tùy thuộc:

- Tuổi bệnh: trẻ em và người già có thể diễn tiến xấu.
- Chọn kháng sinh thích hợp.
- Loại vi trùng gây bệnh.
- Các rối loạn miễn dịch và bệnh đi kèm.

Bài 20- Nhiễm trùng mủ hạch thần kinh trung ương

Tỷ vong của viêm màng não mủ do *H. influenzae* là 5%, của *N. meningitidis* là 10% và *S. pneumoniae* là 20%. Sẵn sỏi, điều đương chu đáo, theo dõi các biến chứng và xử lý kịp thời, nhất là bệnh nhân sốt cao co giật, rối loạn ý thức, bệnh nhân hôn mê sẽ hạn chế được tử vong và biến chứng lâu dài cho bệnh.

ÁP XE NÃO

Áp xe não là bệnh tụ mủ có nang bọc trong não. Cũng giống như bệnh viêm màng não, một áp xe não có thể sinh ra do sự lan rộng trực tiếp từ nhiễm khuẩn của não (như viêm xương sọ, phẫu thuật sọ não, viêm xương chũm, viêm xoang ..) hoặc các vết thương sọ não, một nguồn nhiễm từ máu gây thuyên tắc mạch (bệnh tim nhiễm khuẩn), hay sự tiêm truyền không vô khuẩn,...

NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Vì trùng gây bệnh

Khi phân lập vi trùng từ ổ áp xe thường gặp vi trùng ký khí, *Staphylococcus* hay *Pseudomonas*. Các loại nấm (*Aspergillus*), động vật đơn bào (*Toxoplasma gondii*) và ký sinh trùng (*Cysticercus*) có thể gây ra nhiễm trùng cục bộ trong não như áp xe não.

Nguyên nhân

Liên quan đến vị trí ổ áp xe: Các chấn thương sọ não phần trước sọ, đặc biệt vỡ các xương mặt ảnh hưởng trực tiếp của các xoang mặt, viêm các xoang mặt thường gây áp xe não vùng trán. Những ổ nhiễm khuẩn vùng tai thường gây áp xe vùng thái dương và vùng đỉnh. Hầu hết áp xe tiểu não đều do viêm tai. Hiếm gặp hơn trường hợp áp xe não vùng chẩm và thân não.

Áp xe não cũng có thể gặp trên bệnh nhân có nhiễm trùng phổi, các bệnh lý tim gây lấp mạch mà cục lấp mạch nhiễm trùng. Thuyên tắc tĩnh mạch trong sọ cũng là nguyên nhân gây áp xe não.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Nhiều công trình nghiên cứu cho rằng áp xe não diễn ra liên tục tăng lên, mặc dù một số bệnh nhân có nguyên nhân khác nhau nên có thể diễn tiến khác nhau. Về cơ bản, quan niệm này cũng phù hợp với các tác giả chia quá trình hình thành áp xe ra bốn giai đoạn; ưu điểm của sự phân chia này làm cho dễ nhận thấy các giai đoạn lâm sàng và hình ảnh học của áp xe hơn.

- *Giai đoạn sớm* (3-5 ngày): giai đoạn đầu tiên của nhiễm trùng cục bộ nhưng không biểu hiện cục bộ hay chưa rõ ràng (chưa có nang), biểu hiện phù mạch, giãn mạch, bạch cầu xuyễn mạch, mạch máu nhỏ vỡ kèm theo những đốm xuất huyết, khu vực trung tâm phù nề-hoại tử hoà lỏng mạnh, *giai đoạn bành trướng của mạch máu*.

- **Giai đoạn muộn hơn nhưng chưa có nang:** nhiễm trùng nhiều ổ, có nhiều khu vực hoại tử và lan rộng do phù nề và biến đổi mạch máu, càng về sau hoại tử hòa quyện vào nhau, xung quanh là tổ chức sợi, mô hạt và bạch cầu. Giai đoạn này kéo dài 4-5 ngày, có khi 10-14 ngày.
- **Giai đoạn hình thành nang:** thời gian khoảng vài tuần sau khi có triệu chứng nhiễm trùng, khi ổ áp xe còn rất nhỏ, đường kính 1-2 cm. Thùy não bị phù nề, khu vực hoại tử được bao bọc bởi mô sung huyết, thâm nhiễm tế bào viêm, mạch máu căng phồng, bên cạnh ngoại vi là tiểu tế bào thần kinh đệm, phù não bắt đầu giảm dần.
- **Giai đoạn trễ của nang áp xe:** khối mủ lớn dần và hình thành áp xe, các nguyên bào sợi từ những mạch máu tân sinh bao bọc xung quanh vùng hoại tử và hình thành các mô hạt tạo nên vỏ bọc dày đặc, phía ngoài cùng là lớp tăng sinh tế bào sao. Thời gian này kéo dài nhiều tuần, nhiều tháng.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Áp xe não là bệnh xảy ra bán cấp, nhưng diễn tiến đôi khi mãn tính; một vài bệnh nhân có diễn tiến lâm sàng như mệt u não. Khởi đầu bệnh thường biểu hiện bệnh lý trước đó như nhiễm trùng vùng mặt, nhất là các xoang, viêm tai giữa, viêm phổi, hoặc nhiễm trùng huyết. Những trường hợp bệnh phát hiện muộn hơn thì bệnh cảnh trước đó có thể bị bỏ quên hay không thật rõ ràng. Đặc điểm chung của áp xe não gồm ba nhóm triệu chứng chính:

1. **Hội chứng nhiễm trùng:** Khi nhắc đến nhiễm trùng, sốt là dấu hiệu thường gặp trong khoảng 60% trường hợp; thường sốt nhẹ, nhiệt độ thay đổi sáng chiểu. Khoảng 30% trường hợp không sốt. Một số bệnh nhân có thể xuất hiện các dấu hiệu nhiễm độc như da xanh, vè mặt hốc hác, tim đập nhanh, tri giác giảm dần.
2. **Hội chứng tăng áp lực nội sọ:** Tăng áp lực trong sọ thường gấp. Ý nghĩa dấu hiệu này rất đặc biệt, đôi khi nó là dấu hiệu gợi ý chẩn đoán và hướng chẩn đoán một áp xe não hoặc phân biệt với một khối choán chỗ mà áp xe não được chú ý nhiều hơn. Đau đầu là triệu chứng sớm; sự xuất hiện triệu chứng đau đầu có khi đi kèm với bệnh lý viêm xoang, nhiễm trùng hô hấp, viêm tai giữa, hoặc bệnh lý cơ hội trước đó. Đau âm ỉ, tăng dần và kéo dài thường gấp hơn trường hợp đau dữ dội. Những triệu chứng đau cục bộ hiếm gặp hơn. Nôn là triệu chứng xuất hiện muộn sau đau đầu, trong trường hợp áp xe vùng tiểu não thì đau đầu và nôn thường kết hợp, các triệu chứng này tăng khi thay đổi tư thế. Tăng áp lực nội sọ kéo dài gây nên trì trệ, tri giác giảm dần, hôn mê. Một vài trường hợp đau đầu tăng, nôn ói, hôn mê, mạch chậm, thở nhanh báo hiệu tăng áp lực quá nhiều có thể gây tụt não. Tụt não là tình trạng cấp cứu khẩn cấp, thông thường tỷ lệ tử vong cao, một vài bệnh nhân có thể hy vọng cấp cứu được với phương tiện giảm áp tích cực và hiệu quả. Những áp xe não có bọc rõ rệt, thời gian kéo dài có thể phì đại thị (70%).

Bài 20- Niêm trùng mủ hở thần kinh trung ương

3. Dấu thần kinh cục bộ: Áp xe não cũng giống như các u não khác vì đều là tổn thương choán chỗ-cục bộ. Thời kỳ đầu có 25% co giật, dấu thần kinh cục bộ yếu nhẹ nửa người, mất ngôn ngữ, rối loạn tâm thần, liệt thần kinh VI một hoặc hai bên. Triệu chứng muộn của áp xe não thường xuất hiện rõ và sớm hơn u não.

- Áp xe vùng thái dương: Tụt não thùy thái dương chèn ép trực tiếp vào cuống não gây giãn đồng tử một bên, yếu nhẹ nửa người đối bên.
- Áp xe thùy trán thường có triệu chứng rối loạn ý thức - tâm thần vô cảm, giảm trí nhớ, tư duy chậm chạp, thay đổi nhân cách.
- Áp xe gần rãnh trung tâm: hội chứng tháp nửa người, bán manh đồng danh trên và là áp xe thường gấp do viêm tai.
- Áp xe tiểu não: thường biểu hiện các triệu chứng giảm trương lực cơ, thất điểu cùng bên với tổn thong; nếu hạn chế liếc mắt sang bên tổn thương nên nghĩ đến áp xe đang phát triển, chèn ép thần não nhất là cầu não.
- Áp xe thần não hiếm gấp; triệu chứng có thể là rung giật nhăn cầu, liệt nửa người giao bên, liệt VII ngoại biên....

CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu: không có giá trị nhiều, những biến đổi thường là tăng bạch cầu hơn bình thường, tốc độ lắng máu tăng, một số xét nghiệm tìm nguyên nhân có thể thực hiện.

2. Xét nghiệm dịch não tủy: thực hiện lấy dịch não tủy không phải là chỉ định bắt buộc trong áp xe não, nhưng trong một số nguyên nhân viêm màng não cần xác định thì có thể thực hiện xét nghiệm này. Trước khi thực hiện xét nghiệm cần đánh giá tình trạng áp lực nội sọ, chống chỉ định lấy dịch não tủy trong tăng áp lực nội sọ. Niêm trùng huyết và niêm trùng tại thất lúng cần phải đánh giá và xem xét trước khi lấy dịch não tủy. Trong trường hợp có áp xe não, dịch não tủy có thể biến đổi với đậm đặc khoảng 1g/l, bạch cầu tăng trên 200/mm³, đường giảm ít, nếu áp xe sát thành não thất thì biến đổi dịch não tủy sẽ nhiều hơn theo hướng tăng đậm và bạch cầu.

3. X quang sọ không chuẩn bị: là kỹ thuật đầu tiên được tiến hành. Trong chẩn đoán áp xe não không có giá trị chẩn đoán trực tiếp nhưng nó giúp cho việc xác định nguyên nhân như viêm xoang, viêm tai, chấn thương sọ.

4. Chụp CT: là phương tiện chẩn đoán nhanh và kết quả tốt, hiện nay được sử dụng rộng rãi trong chẩn đoán khối choán chỗ trong sọ và áp xe não.



Hình 20.1. Hai ổ áp xe vùng chẩm

Hình ảnh CT của áp xe não gồm hai hội chứng:

- Hiệu ứng choán chỗ: do áp xe thường nằm sâu trong nhu mô não, chất trắng, nên dễ đẩy lênh đường giữa và biến dạng não thất sang bên đối diện, tràn dịch não thất.
 - Một giảm đậm độ mô não khu trú vùng chất trắng gấp nhiều hơn chất xám, hoặc vùng giảm đậm độ với đường viền tăng sáng như “quầng sáng quanh mặt trắng”, vòng tăng quang rõ hơn khi tiêm cản quang vì đây là vùng tuẫn hoàn tăng cường.
5. MRI: những thay đổi trên cộng hưởng từ chủ yếu làm cho tổn thương phù não rõ hơn trên CT, nhưng khối áp xe não thì không rõ bằng CT. Ưu điểm của MRI là có thể cho kết quả chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác như xơ cứng rải rác, u não, nhồi máu, dị dạng mạch máu não.

CHẨN ĐOÁN

Đau đầu, buồn nôn, phù gai thị, giảm ý thức, động kinh, dấu thần kinh cục bộ diễn ra nhiều tuần-tháng. Trên bệnh cảnh sốt nhiễm trùng hoặc có một số bệnh trước đó gợi ý đến nguy cơ áp xe não và có chấn thương sọ hay phẫu thuật sọ não.

CT hoặc MRI là kỹ thuật giúp cho chẩn đoán áp xe nhanh nhất và chính xác nhất. Những kết quả trên CT và MRI còn giúp cho chẩn đoán phân biệt các bệnh nhân nghi ngờ khối choán chỗ hay bệnh lú tổn thương dạng viền trên CT.

ĐIỀU TRỊ

Áp xe thường tử vong nếu không được điều trị.

1. **Kháng sinh:** là liệu pháp sớm trong điều trị áp xe não. Áp xe não thường do vi trùng ký khí, khi điều trị nên kết hợp với các bệnh trước đó hoặc chấn thương sọ....(xem phần điều trị viêm màng não vi khuẩn cấp).
2. **Chọc hút mủ:** Nhiều tác giả hiện nay cho rằng khi hình thành áp xe mủ thì chọc hút là một phương pháp tốt và nên áp dụng sớm vì hạn chế được tụt não và vỡ áp xe vào não thất.
3. **Bóc bỏ khói áp xe:** là kỹ thuật khá nguy hiểm; vì thế, các nhà phẫu thuật, trước khi quyết định kỹ thuật này, phải cân nhắc kỹ dựa trên những dữ liệu hiệu quả của liệu pháp kháng sinh và chọc hút mủ (xem Điều trị áp xe não, Bệnh học ngoại thần kinh, Lê Xuân Trung, 1997).

CÂU HỎI NGẮN

1. Nêu nội dung cơ bản của viêm màng não mủ.
2. Biến đổi dịch não tủy trong viêm màng não mủ và phân biệt với một số viêm màng não khác.
3. Mối liên hệ cơ chế bệnh sinh với biến luận lâm sàng áp xe não.
4. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng áp xe não.
5. Phân tích những chỉ định chính trong điều trị áp xe não hiện nay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Adams.D Raymond, Victor. M, Ropper HA., Infections of the nervous system. Principles of neurology 6th 1997. P 695-741.
- [2] Xuân Trung, Áp xe não, Bệnh học ngoại khoa thần kinh, TDHYD, 1997, tr 335-364.
- [3] Johnson and Griffin, Infectious Diseases(nonviral) in current therapy in neurologic disease, fifth edition, mosby-year Book, INC, 1997- 2000, P 120-150.
- [4] Miller R.J, Jubelt Burk, Bacterial infections, infections of the nervous system. Merritt's textbook of neurology, 1995 p 107-142.
- [5] Osborn Anneg, Pyogenic parenchymal infections in Diagnostic Neuroradiology, Mosby 1994, p688-713.

Bài 21

NHIỄM SIÊU VI HỆ THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Viêm màng não siêu vi và phân biệt các viêm màng não vi khuẩn.
2. Một số thể lâm sàng viêm não.
3. Viêm tủy cắt ngang.

NỘI DUNG

Viêm màng não vô khuẩn cấp

Lâm sàng

Lâm sàng theo nguyên nhân

Dịch não tủy

Điều trị

Viêm não siêu vi cấp

Viêm não Nhật Bản B

Viêm não do Herpes virus

Viêm tủy cắt ngang

Nhiễm siêu vi có thể phát triển từ sự viêm nhiễm của hệ thần kinh trung ương do nhiều chủng loại siêu vi khác nhau. Hậu quả của viêm-nhiễm cũng gây ra những bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, mang tính khốc liệt toàn diện và những tiềm năng biến chứng thần kinh lâu dài.

Đặc điểm lâm sàng rất đa dạng. Về thực tế, sự đan xen các triệu chứng trong bệnh thần kinh trung ương đòi hỏi phải có một chẩn đoán phân biệt của những trường hợp nghi ngờ nhiễm siêu vi làm phức tạp thêm vấn đề chẩn đoán xác định.

Nhiều tác giả cho rằng điều quan trọng là nhận diện một cách nhanh nhất viêm não do Herpes simplex để điều trị với acyclovir càng sớm càng tốt. Còn trái lại, hoá chất kháng siêu vi đặc hiệu hiện nay chưa có thuốc nào tỏ ra tác dụng điều trị bệnh nhân nhiễm siêu vi cấp mà không phải Herpes simplex; trong các trường hợp đó, chăm sóc hỗ trợ, điều trị biến chứng thần kinh là cần thiết.

Lâm sàng biểu hiện rất đa dạng, tùy theo vị trí tổn thương, cách khởi phát và tác nhân gây bệnh. Trong thực hành lâm sàng thần kinh có năm nhóm nhiễm trùng thần kinh do siêu vi thường gặp: viêm màng não vô khuẩn cấp hay mãn tính, viêm não cấp, viêm tủy, bệnh hệ thần kinh do retrovirus, nhiễm trùng mãn tính do virus chậm (slow viruses).

VIÊM MÀNG NÃO VÔ KHUẨN CẤP

Thuật ngữ viêm màng não vô khuẩn “aseptic meningitis” chỉ hội chứng nhiễm trùng màng não nhưng khi cấy vi trùng âm tính. Viêm màng não vô khuẩn bao gồm các hội chứng lâm sàng do bất kỳ tác nhân gây bệnh nào, phần lớn là do siêu vi, một số ít có thể là vi trùng Mycoplasma, Rickettsia, hoặc không rõ nguyên nhân. Tổn thương màng não trong viêm màng não rất thay đổi, hầu như không có sang thương đặc hiệu cho từng loại siêu vi. Có hai loại viêm màng não:

- Viêm màng não cấp tính vô khuẩn.
- Viêm màng não慢 tính và tái phát.

Lâm sàng

Viêm màng não là thể thường gặp; thường là viêm màng nhẹ - màng mềm, ít khi lan đến màng cứng. Triệu chứng lâm sàng rất đa dạng, xuất hiện từ từ hay đột ngột.

Đau đầu là triệu chứng sớm và thường gặp ở tất cả các bệnh nhân. Đau có thể ở vùng trán, thái dương hay ở hốc mắt. Đau tái đi tái lại hay ngắt quãng và ngày càng nặng, kéo dài trong nhiều tuần, thời gian về sau càng dài và xuất hiện những triệu chứng khác.

Sốt cũng thường thấy, sốt 38-40°C. Sốt cũng rất thất thường trong ngày; một số trường hợp khác thân nhiệt bình thường.

Dấu hiệu màng não như cứng gáy, dấu Brudzinski và Kernig cũng thường gặp.

Dấu hiệu mắt: nhìn đôi, giảm thị lực, thị trường bị thu hẹp, nystagmus, sợ ánh sáng, phù gai thị.

Bệnh nhân có thể buồn nôn hay nôn vọt, n Mandela co, kích thích lăn lộn, choáng váng, chóng mặt, một vài trường hợp có đau cổ họng kèm theo...

Ở giai đoạn muộn hơn xuất hiện các triệu chứng tâm thần: rối loạn về khí sắc, buồn rầu, lo lắng. Các triệu chứng này thay đổi trong ngày.

Những dấu thần kinh khác: Liệt thần kinh VI một bên hoặc hai bên, liệt thần kinh VII trung ương và ngoại biên, liệt nửa người, động kinh cục bộ, rối loạn tiêu hóa: táo bón. Phản xạ nhạy từ chi, dấu Babinski, Hoffmann, clonus. Triệu chứng về tâm thần, biểu hiện về tâm thần nhiều khi rõ rệt với trạng thái kích thích làm bệnh nhân đi lại lộn xộn, kích động, la hét, bực tức, nói nhiều hoặc ngược lại là vô cảm, trì trệ tâm thần, lú lẫn, khiếm khuyết trí nhớ, ảo giác, ảo thính hay một rối loạn tâm thần thực sự.

Một vài thể lâm sàng viêm màng não có thể gặp: viêm màng não do siêu vi quai bị, bệnh nhân có hạch dưới mang tai, viêm tinh hoàn...

Lâm sàng theo nguyên nhân

I. Nguyên nhân viêm màng não vô khuẩn cấp: là bệnh có thể gặp trong lâm sàng thần kinh, tỷ lệ khoảng 10-27 trường hợp trong 100.000 dân. Phần lớn là do nhiễm siêu

vi, nhóm siêu vi thường gặp là Enterovirus, Coxsackievirus, siêu vi quai bị, HSV-2 lymphocytic choriomeningitis (LCM), Adenovirus, EBV, Leptospirosis, Mycoplasma pneumoniae, siêu vi cúm.

2. Nguyên nhân viêm màng não tái phát và mạn tính: Đặc điểm lâm sàng của loại này diễn tiến không rõ ràng, kéo dài, đôi khi như viêm màng não bán cấp. Dịch não tuy là xét nghiệm cần thiết cho chẩn đoán. Viêm màng não mạn tính và tái phát vô khuẩn cần phân biệt nguyên nhân:

- Ở nhiễm trùng nầm gân màng não; thông thường những nguyên nhân này bắt nguồn từ vùng tai mũi họng, một sang thương kiểu phản ứng viêm màng não. Dịch não tuy có phản ứng tế bào nhẹ, chủ yếu là lympho bào, tuy nhiên cũng có thể có tế bào đơn nhân hoặc đa nhân trong giới hạn dưới 50%. Đạm tăng nhẹ, đường không giảm. Khi có chẩn đoán, việc dùng kháng sinh trị liệu có hiệu quả tốt.

- Viêm màng não bán cấp hay mạn tính do nhiễm khuẩn, nhóm nguyên nhân này chủ yếu là: giang mai, nhiễm nấm Cryptococcus và lao, bệnh Lyme,... Việc sử dụng ngày càng nhiều liệu pháp làm suy giảm miễn dịch như dùng corticoide kéo dài và sự lan tràn của bệnh AIDS đã làm tăng tỉ lệ nhiễm nấm hệ thần kinh trung ương, phổi biến là nhiễm Cryptococcus, và cũng là biến chứng của bệnh Hodgkin, sarcoma...

- Viêm màng não mạn tính vô khuẩn có thể do sự thâm nhiễm màng mềm, hay sự phản ứng viêm của các mạch máu nhỏ như bệnh sarcoidosis, bệnh Behcet, granulomatous, viêm động mạch. Tắc nghẽn nhiều mạch máu nhỏ bởi lắp mạch gây nên phản ứng màng não và tế bào lympho bao gồm tăng eosinophil. Lâm sàng có thể là hội chứng màng não đơn thuần hoặc hội chứng não-màng não.

- Viêm màng não do u tân sinh với sự lan tràn ở màng não - tuy mềm, chẳng hạn sự phản ứng màng não ở đứa trẻ bị bệnh bạch cầu nguyên bào lympho cấp gây viêm màng não lymphoma, hay viêm màng não bạch cầu cấp "leukemic meningitis", nhất là những bệnh nhân đang điều trị hoá chất, thuốc này không qua hàng rào máu não.

- Cuối cùng là nhóm viêm màng não không rõ nguyên nhân, nhiều triệu chứng lâm sàng có thể gợi ý cho hướng chẩn đoán như nhiễm ký sinh trùng, bệnh toàn thể, một khi không rõ nguyên nhân thì vẫn đề chẩn đoán được nghiên cứu từ dịch não tuy, sinh thiết màng não sẽ giúp cho chẩn đoán chính xác hơn.

Dịch não tuy

Phản ứng dịch não tuy thường xảy ra sớm khi có triệu chứng màng não, áp lực cổ thể tăng nhẹ, màu trắng trong. Thành phần tế bào biến đổi sớm xu hướng tăng tế bào lympho, trong một vài trường hợp có thể tăng tế bào đơn nhân với số lượng trung bình, tế bào đa nhân có thể tăng nhưng hiếm khi chiếm tỷ lệ trên 50%, trong một vài trường hợp tăng Eosinophil có thể gặp trong nhiễm ký sinh trùng. Thành phần sinh hoá: protein tăng nhẹ hoặc trong giới hạn bình thường, glucose trong dịch não tuy bình thường, khi có giảm glucose cần xem lại chẩn đoán, hiếm gặp trường hợp glucose giảm dưới 25 mg/dl

Bài 21: Nhiễm siêu vi và thần kinh trung ương

(xem thêm viêm màng não do nấm và lao). Thông thường, khi có hội chứng màng não, dịch não tủy là chỉ định cận lâm sàng có giá trị chẩn đoán sớm. Vì thế, bên cạnh các xét nghiệm tế bào, sinh hóa, cần làm ngay soi tươi tìm vi nấm, vi trùng và cấy.

Điều trị

Bệnh có thể diễn tiến trầm trọng nhưng cũng có thể bình phục hoàn toàn, tỷ lệ tử vong khác nhau tùy theo nguyên nhân.

- Điều trị nguyên nhân: lao, nấm Cryptococcus, Lyme, kí sinh trùng...
- Viêm màng não sarcoma: Prednisolon 80mg/ ngày cho uống trong 3 tuần, sau giảm liều dần.
- Liệu pháp điều trị hỗ trợ như viêm não cấp.

VIÊM NÃO SIÊU VI CẤP

Viêm não siêu vi: Một bệnh viêm cấp tính của não do sự xâm nhập trực tiếp của siêu vi, hoặc do sự tăng cảm gây ra bệnh não do một loại siêu vi hay protein lạ khác. Nhiễm virus có thể gây viêm não biểu hiện dưới dạng nguyên phát hay một biến chứng thứ phát:

- *Viêm não nguyên phát*, có thể dưới dạng dịch tủy (arbovirus, poliovirus, coxackievirus) hay rải rác (herpes, thủy đậu, quai bị...)
- *Viêm não thứ phát*, thường là biến chứng của nhiễm siêu vi, được xem như có một cơ chế miễn dịch: sau chủng ngừa thủy đậu, đậu mùa và nhiều virus khác chưa xác định rõ.

Lâm sàng

- *Hội chứng não cấp*: thay đổi ý thức từ nhẹ đến nặng: lú lẫn, lơ mơ đến hôn mê. Dấu thần kinh định vị: liệt nửa người, dấu tiểu não, co giật thường gặp, vận động bất thường có thể gặp trong một số trường hợp, chứng run như bệnh Parkinson nhưng rất hiếm. Nếu tổn thương vùng hạ đồi, tuyến yên có thể gây triệu chứng: thân nhiệt thay đổi, sốt cao, daí thảo nhạt, tăng bài tiết hormone kháng lợi niệu. Có thể có hội chứng tăng áp lực nội sọ do phù não: phù gai thị, liệt dây sọ thường là III và VI.

Cận lâm sàng

1. Khảo sát dịch não tủy:

- Dịch não tủy là bệnh phẩm duy nhất cần thiết để khảo sát hiện tượng nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, đặc biệt khi có viêm màng não kèm theo. Áp lực dịch não tủy thường tăng. Tế bào: tăng lympho bào từ 50 - 500 tế bào/mm³, đôi khi khoảng 1000 bạch cầu/mm³. Trong giai đoạn sớm (trước 24 giờ) có thể có tăng bạch cầu đa nhân trung tính. Nếu tiếp tục theo dõi, tế bào lympho sẽ tăng. Protein có thể tăng nhẹ, thường

từ 65 - 150mg/dl. Có thể có *hồng cầu* trong viêm não herpes simplex, viêm não California. Sinh hóa: glucose thường bình thường, tuy nhiên 10% bệnh nhân bị viêm màng não do virus dài, lymphocytic Choriomeningitis virus (LCM) và rất hiếm trường hợp bị nhiễm HSV-2... thì glucose có thể thấp.

- Khảo sát siêu vi trong dịch não tủy bằng phương pháp cấy là khảo sát sự trưởng thành của virus qua quan sát những thay đổi trong cấy tế bào. Virus trong DNT có thể cấy được thường nhất là *enterovirus*, ít gặp hơn là varicella-zoster, CMV, HSV. Tỉ lệ cấy thành công tùy thuộc vào sự phát triển của kỹ thuật. Có rất ít nơi cao đến 75%, còn phần lớn chỉ đạt được 25 - 33% các trường hợp nhiễm. Tại trung tâm kiểm soát bệnh ở Hoa Kỳ, (CDC = Centers for disease control), tỉ lệ phân lập được virus trong dịch não tủy của các trường hợp viêm màng não vô trùng chỉ đạt đến 20%.

- + Tuy nhiên, phương pháp cấy tốn nhiều thời gian (khoảng 4 tuần đối với Cytomegalovirus "CMV"). Vì vậy, để đáp ứng cho việc điều trị sớm có hiệu quả, những phương pháp khác giúp chẩn đoán nhanh hơn đã ra đời như phương pháp *cấy tập trung* (shell vial assay) rút ngắn thời gian phát hiện CMV và có thể dùng để phát hiện HSV, VZV, adenovirus, influenza và parainfluenza, RSV.
- + Phát hiện kháng thể: Việc phát hiện kháng thể trong dịch não tủy thường được dùng để chẩn đoán bệnh viêm não do HTLV-I hay HIV hoặc viêm não xơ bán cấp (Subacute sclerosing panencephalitis).
- + Kỹ thuật PCR: (Polymerase chain reaction) phản ứng chuỗi polymerase được xem là một kỹ thuật mới có độ nhạy cảm cao và giúp chẩn đoán sớm (hiện nay, phòng sinh học trường ĐHYD Thành phố Hồ Chí Minh đã làm được xét nghiệm này).

2. Khảo sát virus trong các bệnh phẩm khác

- Các bệnh phẩm khác như: chất tiết ở họng, đặc biệt là phân, cần được lấy để phân lập virus trong giai đoạn sớm của bệnh mặc dù cơ quan tiêu hóa không có triệu chứng.

- + Phương pháp cấy tế bào không có giá trị đối với vài loại virus. Hơn nữa, cấy tế bào có thể âm tính vì đã điều trị hoặc vì trạng thái mãn tính của bệnh. Do đó, phát hiện kháng thể đặc hiệu và không đặc hiệu có thể giúp trong chẩn đoán và khảo sát dịch tễ.
- + Kháng thể có thể được phát hiện bằng phương pháp miễn dịch khuếch tán, miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch men, v.v... và nhiều kỹ thuật khác. Không có một kỹ thuật đơn độc nào được dùng để đo lường kháng thể đối với mọi vi sinh vật, mỗi kỹ thuật có độ nhạy cảm và độ chuyên biệt riêng. Vì vậy, kỹ thuật được lựa chọn dựa trên độ nhạy cảm, độ đặc hiệu, tính dễ dàng, tốc độ thực hiện và hiệu

Bài 21: Nhiễm siêu vi hệ thần kinh trung ương

quả kinh tế. Hiệu giá kháng thể tăng thường không cho phép phân biệt giữa *đang* nhiễm hoặc *đã* nhiễm. Tuy nhiên, hiệu giá kháng thể không đo được có thể phản ánh việc mất khả năng sinh miễn dịch.

Do đó, sự lựa chọn kỹ thuật và thời điểm lấy các bệnh phẩm rất cần thiết để lý giải kết quả. Cần lấy bệnh phẩm vào 2 thời điểm: giai đoạn cấp (càng sớm càng tốt) và giai đoạn hồi phục của bệnh cách nhau từ 2 - 3 tuần. Sự gia tăng hiệu giá kháng thể gấp 4 lần hoặc hơn nữa giúp quyết định tình trạng mới nhiễm.

Những virus được chẩn đoán bằng huyết thanh: - Ebstein Barr (EBV). - Parvovirus. - Mumps - quai bị. - Measles - Sởi. - Rubella - ban đào. - Dengue. - Japanese - viêm não Nhật Bản B. - HIV

3. Điện não đồ

- Giúp định vị tổn thương não.
- Có thể có những dạng giống động kinh, có chu kỳ khu trú vùng thái dương trong viêm não do herpes simplex (xem thêm viêm não herpes simplex) hoặc sóng chậm lan tỏa hai bán cầu.
 - Những biến đổi điện não thay đổi hàng ngày, tuy không đặc hiệu nhưng xuất hiện sớm, có thể giúp người thầy thuốc lâm sàng hướng đến chẩn đoán sớm đặc biệt trong viêm não herpes simplex.

4. Hình ảnh học

- Rất nhiều virus có biểu hiện trên CT và MRI, các kỹ thuật hình ảnh học thật sự có



giá trị: định vị tổn thương và loại sang thương, loại trừ nguyên nhân khác giống viêm não - màng não siêu vi như áp xe não, áp xe dưới màng cứng; u não, xuất huyết não.

Một số thể lâm sàng thường gặp

Viêm não Nhật Bản B

Tác nhân gây bệnh viêm não siêu vi thường gặp nhất là *Arbovirus*, trong đó *Flavivirus* gây viêm não Nhật Bản B là bệnh thường gặp ở Châu Á trong đó có Việt Nam.

1. Nguồn bệnh: Người chỉ bị lây nhiễm từ côn trùng. Trung gian truyền bệnh: muỗi Culex hoặc côn trùng. Ký chủ mang mầm bệnh: chim, loài có vú - heo.

2. Trung gian truyền bệnh: Chủ yếu là các loại muỗi Culex. Culex tritaeniorhynchus là muỗi thường gặp nhất ở Châu Á. Hoạt động trong và quanh nhà. Hút máu vào khoảng 18 đến 22 giờ.

3. Tuổi và giới tính: Từ 2 đến 7 tuổi, nông thôn mắc bệnh nhiều hơn thành thị, đồng bằng bị nhiều hơn rừng núi. Thế ẩn chiếm 1/4, từ 500 - 1000 lần nhiều hơn thế bộc lộ.

4. Mùa: Hè (tháng 6 - 7 - 8), rải rác trong năm.

Lâm sàng

- Biểu hiện chung rất đa dạng, diễn biến thay đổi hàng giờ, hàng ngày với tính chất lan tỏa của tổn thương não như sau:

a. Thời kỳ nung bệnh: trung bình 1 tuần (5 ngày - 15 ngày).

b. Thời kỳ khởi phát: từ 1 - 4 ngày, ngắn nhất 12 giờ, với hai hội chứng:

Hội chứng nhiễm trùng: sốt nhẹ hoặc cao, ho khó thở, tiêu chảy, ói mửa... (xem thêm hội chứng não phần lâm sàng). Hội chứng thần kinh: biểu hiện của tổn thương não từ nhẹ đến nặng, đặc biệt là chức năng hoạt động cao cấp não.

c. Thời kỳ toàn phát: 2 - 4 ngày với hai hội chứng trên bộc lộ ngày càng nặng. Bệnh tiến triển nhanh, để lại nhiều di chứng và tỷ lệ tử vong cao.

Viêm não do Herpes virus

Trong nhóm Herpes virus, virus herpes simplex (VHS) gây viêm não Herpes simplex là tác nhân gây bệnh thường gặp nhất và dễ lại nhiều di chứng nặng nề. Bệnh đã có thuốc đặc trị nên được trình bày kỹ.

Đây là thể thường gặp nhất và nặng nhất trong viêm não siêu vi thể cấp. Theo thống kê nước ngoài (Mỹ), chiếm 10% các trường hợp VNSV. Từ 30% - 70% các trường hợp bị tử vong, phần lớn các bệnh nhân sống sót có di chứng thần kinh nặng nề. Đây là thể viêm não thường gặp duy nhất xảy ra lẻ tẻ quanh năm, gặp ở mọi lứa tuổi và mọi nơi trên thế giới.

Lâm sàng

- Phần lớn các trường hợp: sốt: 100%, đau đầu: 75%, co giật: 38-70% (phần lớn động kinh cục bộ), Hôn mê kéo dài nhiều ngày: 30 - 50%, nôn: 50%, phù gai thị: 10% - 15% trường hợp.

- Khởi đầu bằng các dấu hiệu và triệu chứng tổn thương thùy trán (phần trước trong) và thái dương gồm: ảo giác vị giác hoặc khứu giác, mất khứu giác, co giật thùy thái dương, thay đổi nhận cách (75%), rối loạn ngôn ngữ (70% - 80%), liệt nửa người 30 - 40% (trong một giai đoạn ngắn), rối loạn trí nhớ - thị giác 5% - 15%. Áp xe não có thể

Bài 21: Nhiễm siêu vi hệ thần kinh trung ương

gặp trong 40% trường hợp, rối loạn thần kinh thực vật khoảng 60%. Có thể có dấu hiệu tụt thùy thái dương do phù não dẫn đến hôn mê và ngừng thở trong 24 đến 72 giờ đầu.

Cận lâm sàng

- **Dịch não tủy:** Thường tăng áp lực dịch não tủy. Phần lớn có tăng bạch cầu (thường ít hơn 200 bạch cầu/mm³, có thể thay đổi từ 10 - 500 bạch cầu/mm³) chủ yếu là thành phần lympho bào, tuy nhiên cũng có những trường hợp tăng bạch cầu đa nhân trung tính (neutrophils) rõ rệt làm nghĩ đến nhiễm vi trùng. Vì vậy, nên chọc dò dịch não tủy lại 6 - 12 giờ sau (lúc tế bào đơn nhân ưu thế). Đôi khi có hồng cầu khoảng 500 con/ml gấp trong 50% các trường hợp và có màu vàng do xuất huyết, đặc biệt khi nhiễm Herpes virus. Sinh hóa: Protein tăng nhẹ trong 85% các trường hợp, đường có thể bình thường tới 97% TH làm cho khó phân biệt với viêm màng não lao và viêm màng não nấm. Rất hiếm khi phân lập được HSV trong dịch não tủy và nhuộm tế bào tìm kháng nguyên HSV có kháng thể đơn dòng hiếm khi dương tính.

- **Điện não:** Bất thường trong 80% trường hợp, giúp chẩn đoán sớm khi CT chưa cho hình ảnh bất thường. Thường cho thấy sóng điện não đặc biệt với tiến triển ở vùng thái dương rất có giá trị cho chẩn đoán, đặc biệt khi do điện não liên tục. Giai đoạn sớm: hoạt động nền bị xáo trộn, hoạt động delta đa dạng khu trú hoặc ở một nửa bán cầu xuất hiện chủ yếu ở vùng thái dương. Giai đoạn tiếp theo (xảy ra rất nhanh). Phức hợp sóng chậm hoặc sóng nhọn khu trú thường rõ rệt ở thùy thái dương.

- **Hình ảnh học:** CT Scan thường thấy trước ngày thứ 5 tính từ lúc có triệu chứng khởi bệnh. Trong 50% - 60% các trường hợp bình thường. Các trường hợp khác CT cho thấy: giảm đậm độ thùy thái dương (phần trước trong) và thùy trán (phần dưới), tổn thương thường hai bên nhưng không cân xứng. Những vùng xuất huyết trong não hoặc bất cản quang đặc biệt tại khe sylvirus. MRI nhạy hơn so với CT do phù não. Giai đoạn cấp: Giảm tín hiệu vùng thái dương và trán ở T₁; tăng tín hiệu T₂. T₁ có gadolinium cho thấy bất thường của vỏ não và màng não. Giai đoạn mạn: mất chất, hoại tử não, giãn não thất.

- **Vi sinh học:** Tìm kháng thể huỳnh quang và cấy siêu vi từ mô não, sinh thiết sẽ giúp xác định chẩn đoán. Gần đây, những test phát hiện kháng nguyên HSV trong dịch não tủy và áp dụng phản ứng chuỗi polymerase (PCR = Polymerase Chain Reaction) trong dịch não tủy có thể giúp chẩn đoán sớm trong vài ngày đầu và tránh sinh thiết não. Vấn đề này còn đang nghiên cứu. Điều trị đặc hiệu: Khi chẩn đoán tương đối rõ (dựa lâm sàng, dịch não tủy, EEG, hình ảnh) nên bắt đầu điều trị sớm, thay vì chờ đợi sinh thiết não hoặc chẩn đoán miễn dịch. Acyclovir 10 - 12,5mg/kg tiêm truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ. Truyền chậm khoảng hơn 1 giờ để ngăn chặn thuốc kết tủa trong ống thận. Corticosteroid có thể dùng trong thời gian ngắn để chống phù não và ngừa tụt não. Tuy nhiên, vẫn có tác giả không đồng ý dùng Corticosteroid vì có thể làm bệnh nặng lên.

Tiền lượng: Tùy thuộc vào trạng thái ý thức, tuổi bệnh nhân, điều trị sớm; nếu bệnh nhân hôn mê, tiền lượng xấu; nếu điều trị sớm trong vòng 4 ngày đầu ở bệnh nhân tĩnh,

tỉ lệ sống tăng đến 92%. Theo dõi hai năm sau điều trị: 38% bệnh nhân về bình thường hoặc gần bình thường. 53% chết hoặc tàn phế. Các chứng thần kinh nặng nề gồm giảm trí nhớ – hội chứng Korsakoff hoặc sa sút tinh thần, động kinh, nói khó.

Điều trị

Điều trị giai đoạn cấp

- Trong thực hành, điều trị cấp những trường hợp nghi ngờ viêm não virus cần thực hiện song song với nỗ lực chẩn đoán ban đầu. Những biện pháp điều trị cơ bản phải được thực hiện trước khi một chẩn đoán viêm não virus có thể xác định. Những bệnh nhân nghi ngờ viêm não virus không đòi hỏi phải phân lập chính xác bởi vì hầu hết bệnh nguyên thường gây viêm não không truyền trực tiếp từ người sang người. Để đề phòng về đường ruột đối với nhiễm virus qua đường tiêu hoá nên bắt đầu và nếu đó là bệnh sởi, thủy đậu, quai bị, rubella thì cần phải cách ly những người có nguy cơ và dễ mắc cảm.

- Vấn đề đầu tiên của viêm não virus là tình trạng tri giác và mức độ tinh táo, những phản xạ bảo vệ đường thông khí và cổ gắng hô hấp của bệnh nhân. Nếu bất kì một nguy hiểm nào đến tình trạng tri giác xấu đi thì việc đầu tiên là đặt nội khí quản, bệnh nhân được đặt trong phòng săn sóc đặc biệt để theo dõi và điều chỉnh kịp thời áp lực khí CO₂ trong động mạch, cũng như khả năng tiềm tàng của tăng áp lực nội sọ bằng sự thay đổi tỷ lệ hô hấp của bệnh nhân. Suy giảm thông khí có thể gây ra sau đó là tăng áp lực nội sọ, xâm phạm vào thân não nguyên phát, co giật kéo dài hoặc là trạng thái sau động kinh, đó là những tiềm năng của biến chứng nặng của viêm não virus.

- Khám xét thần kinh và các dấu hiệu hình ảnh học chứng minh cho tăng áp lực nội sọ. Việc đầu tiên là cho bệnh nhân nằm đầu cao 30° so mặt phẳng ngang. Hạn chế dịch vào, cho khoảng 1000ml -1500ml, đạt độ thẩm thấu từ 305-315 mOsm. Trong trường hợp nặng nề, tăng thông khí và manitol là những phương tiện điều trị tiếp theo làm giảm áp lực nội sọ và ngừa các biến chứng thoát vị các thành phần trong não. Mặc dù việc sử dụng corticoide trong viêm não virus cấp là vấn đề còn đang tranh cãi, nhiều tác giả trong đó có "IRANI 1997", vẫn khuyên sử dụng dexamethason 0,15mg/kg tĩnh mạch lần đầu, sau đó 0,25 mg/kg mỗi ngày và chia liều cho mỗi 6 giờ.

- Co giật là biến chứng thường gặp trong viêm não và cũng là tiên lượng nặng. Thuốc chống co giật nên sử dụng khi co giật xảy ra, không cần thiết phải điều trị dự phòng. Sau cơn co giật bệnh nhân tỉnh thì nên uống phenytoin. Nếu phát triển thành trạng thái động kinh thì dùng Benzodiazepam tiêm tĩnh mạch (tiêm chậm) sau đó là phenytoin tĩnh mạch, liều hàng ngày duy trì nồng độ huyết thanh từ 15-20 µg /ml dùng tiếp tục hết sốt - ổn định. Phenobarbital tiêm tĩnh mạch cũng có thể dùng khi không có phenytoin.

- Trong trường hợp bệnh cảnh lâm sàng, xét nghiệm, hình ảnh học, xét nghiệm miễn dịch học chứng minh cho chẩn đoán viêm não herpes thì điều trị ngay với

Bài 21: Nhiễm siêu vi hệ thần kinh trung ương

Acylovir đường tĩnh mạch với liều 10mg/kg mỗi 8 giờ, trong 14 ngày, nên giảm liều cho bệnh nhân suy thận. Việc dùng Acyclovir sớm có thể lường được hậu quả của viêm não herpes và kiểm soát được ở giai đoạn triệu chứng khi khởi đầu điều trị. Kết quả điều trị viêm não herpes với Acyclovir là có cải thiện rõ ràng trong trường hợp điều trị sớm và đúng liều. Mặc dù nhiều công trình nghiên cứu chỉ tìm thấy 50% trường hợp có chẩn đoán viêm não herpes nhưng Acyclovir là điều trị đặc hiệu nhất viêm não này, các viêm não virus khác chưa có thuốc đặc trị. Những cố gắng chẩn đoán ban đầu không mang tính quyết định và có một đáp ứng nghèo nàn với điều trị kháng virus thì những bệnh nhân này nên làm sinh thiết não (vấn đề này còn đang được bàn cãi).

- Trong giai đoạn điều trị viêm não virus bệnh nhân được theo dõi liên tục, săn sóc giúp đỡ là rất quan trọng. Sự cung cấp đủ dinh dưỡng trong giai đoạn này dễ nhất là đặt ống nuôì ăn, nước và điện giải đầy đủ theo kết quả xét nghiệm thường quy, không nên để dư nước và muối vì có thể đưa đến nguy hiểm. Suy giảm chức năng thận có thể phát triển ở bệnh nhân dùng Acyclovir. Phòng ngừa nhiễm trùng hô hấp và đường tiêu, da và tắc tĩnh mạch. Tập vật lý trị liệu, phục hồi vận động và thần kinh cao cấp trong việc chăm sóc bệnh nhân khi điều kiện cho phép sau giai đoạn cấp.

VIÊM TỦY CẮT NGANG CẤP

Viêm tủy cắt ngang cấp (acute transverse myelitis), hay còn gọi là bệnh tủy sống, thực ra là một hội chứng chứ không phải là một bệnh, có sự tổn thương vùng chất trắng hay chất xám tủy sống ở một đoạn tủy hay vài đoạn kế cận nhau. Trong nhiều trường hợp, nguyên nhân gây bệnh là do siêu vi, nhưng cũng có nhiều trường hợp bệnh nhiễm "siêu vi" không đặc thù, khiến nghĩ đến một cơ chế bệnh sinh liên quan đến miễn dịch, các trường hợp khác liên quan đến viêm mạch, Thường đa số không tìm thấy nguyên nhân.

Triệu chứng lâm sàng

Đặc điểm lâm sàng: thường xuất hiện đột ngột đau cục bộ ở long, tiếp theo là triệu chứng về cảm giác và vận động bị rối loạn từ hai chi dưới lan lên. Thiếu sót về thần kinh vận động, cảm giác có thể tiến triển qua nhiều giờ, nhiều ngày và trở nên nặng nề với hội chứng cắt ngang tủy cấp hoàn toàn hay không hoàn toàn. Một số trường hợp bệnh tiến triển hướng lên so với mức ban đầu gây suy hô hấp và rối loạn nuốt.

Triệu chứng cắt ngang tủy cấp: Bệnh cảnh đột ngột, tức thời trong ít giờ hay trong ngày với liệt mềm và mất tất cả cảm giác và hoạt động phản xạ (gồm cả chức năng tự chủ), rối loạn cơ vòng, có thể hoại tử da vùng tì ép rất nhanh từ vị trí tổn thương trở xuống. Liệt mềm dần dần biến đổi qua nhiều ngày (trung bình 4 tuần) thành liệt cứng với bệnh cảnh tăng trương lực cơ, tăng phản xạ gân cơ, hai chân duỗi cứng, dấu Babinski, dấu ba co.

Cắt ngang tủy không hoàn toàn: Các tổn thương tủy sống không trọn vẹn gây ra sự mất vận động hay cảm giác một phần. Về vận động thường liệt không hoàn toàn, sức cơ

giảm vừa, rối loạn vận động hữu ý. Sự mất cảm giác tùy thuộc vào tổn thương đường dẫn truyền cảm giác nào bị ảnh hưởng. Mất hoặc giảm cảm giác định vị tư thế, cảm giác rung là tổn thương cột sau của tủy sống. Mất hoặc giảm cảm giác đau, nhiệt, cảm giác xúc giác tinh vi và thô sơ nếu bó gai - đồi thi bị tổn thương. Nếu tổn thương cắt ngang nửa tủy sống gây hội chứng Brown-Sequard: liệt và mất cảm giác sâu cùng bên tổn thương; giảm hoặc mất cảm giác đau, nhiệt bên đối diện. Trong trường hợp tổn thương phía trước tủy sống thì lâm sàng chủ yếu là rối loạn vận động, ít rối loạn cảm giác (do tổn thương động mạch tủy sống trước) (xem bài bệnh tủy sống).

Điều trị

Trong đa số các trường hợp không có điều trị đặc hiệu mà chỉ điều trị triệu chứng. Một số ít trường hợp xác định được nguyên nhân điều trị sẽ thuận lợi hơn. Corticoide dùng trong viêm tủy cắt ngang chưa tỏ ra có lợi ích.

Tiên lượng bệnh hoàn toàn phụ thuộc vào chữa nguyên nhân. Một số trường hợp viêm tủy cắt ngang không hoàn toàn có thể phục hồi phần nào về khiếm khuyết thần kinh, viêm tủy cắt ngang hoàn toàn ít có khả năng phục hồi.

CÂU HỎI NGẮN

1. Nêu nguyên tắc cơ bản để phân biệt viêm màng não siêu vi với các thể lâm sàng viêm màng não vô khuẩn.
2. Đánh giá lâm sàng và dịch tễ học viêm não Nhật Bản.
3. Sự khác biệt viêm não Herpes với các thể viêm não siêu vi khác?
4. Quan điểm điều trị tích cực viêm não siêu vi?
5. Phân biệt viêm tủy hoàn toàn và không hoàn toàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Adams D.R, Victor M, Ropper H.A. Viral infections of the nervous system in Principles of Neurology 6Ed. Copyright 1997, Inc, pp.742-776.
- [2] Bale F.James, Viral infections of the Central Nervous System in Principles of Child Neurology, International edition, copyright 1996, pp 839-859.
- [3] Irani N. David, Viral infections in Current therapy in Neurologic disease, 5 ed, copyright 1997 - 2002, by Mosby-Year book Inc, pp142-152.
- [4] Jubelt Burk, Miller R.J, Viral infections in Merritt textbook of Neurology, 9ed, Copyright 1995, Willian & Wikinns, pp142-177.
- [5] Jubelt Burk, Miller R.J, Viral infections in Merritt textbook of Neurology, 9ed, Copyright 1995, Willian & Wikinns, pp142-177.

Bài 22

VIÊM MÀNG NÃO BÁN CẤP VÀ MẠN TÍNH

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

- Đặc điểm lâm sàng viêm màng não do Cryptococcus Neoformans
- Chẩn đoán và điều trị lao màng não
- Lâm sàng nhiễm sán dải heo.

NỘI DUNG

Viêm màng não do Cryptococcus Neoformans

Lao màng não

Viêm màng não bán cấp do nhiễm ký sinh trùng

Một viêm màng não (không dùng thuốc kháng sinh) kéo dài trên hai tuần được coi là bán cấp, hoặc trên một tháng là mạn tính.

Viêm màng não bán cấp hay mạn tính có thể xảy ra do nhiễm nấm, lao, bệnh lyme, AIDS, giang mai và u tân sinh (bệnh bạch cầu, u lympho, carcimonma, u thằn kinh đệm...). Trong lâm sàng, cần phân biệt viêm màng não bán cấp và mạn tính với viêm màng não cấp (xem bài VMN cấp) hay viêm não cấp tính vốn có sự bình phục chậm chạp và viêm màng não tái phát.

VIÊM MÀNG NÃO DO CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

Theo y văn, dường như Hansemans (1906), Verse (1914) là những tác giả đã tìm thấy C. neoformans trong bệnh viêm màng não. Từ đó đến nay, bệnh được mang tên viêm màng não C. neoformans (Cryptoccocal meningitis). C. neoformans là một loại vi nấm hạt men, tăng trưởng theo kiểu nẩy búp. Lâm sàng của bệnh có đặc điểm là diễn tiến bán cấp; một gian đoạn dài bệnh nhân không nhập viện; lâm sàng tương tự như viêm màng não lao hay khó phân biệt một u não. Cho đến nay, việc chẩn đoán, điều trị vẫn còn là vấn đề phức tạp và khó khăn.

Dịch tễ học

1. Vi nấm học

C. neoformans là một loại nấm men hình tròn, đôi khi có hình bầu dục; sinh sản bằng phương pháp nẩy búp ở bất kỳ vị trí nào. Tế bào nấm được bao bọc bởi lớp vỏ mucopolysaccharide có thể mỏng hay dày gấp đôi bán kính tế bào. C. neoformans

mọc dễ dàng trên các môi trường dinh dưỡng, đặc biệt là môi trường Sabouroud-Glucosa, yếm khí và ở nhiệt độ 20–37°C.

2. Nguồn nhiễm

Một nguồn bệnh ngoại sinh được chú ý nhất trong nhiều thập kỷ qua là tìm thấy C. neoformans trong tổ và phân chim bồ câu. Immons đã phân lập được nhiều dòng nấm C. neoformans trong phân lâu năm trên sân thượng các cao ốc, các ngôi tháp hay trong các tổ chim trong thành phố; ở miền quê là các vựa lúa, vựa cỏ nhỏ mà chim bồ câu làm tổ hay cư ngụ. Phân cũ của một vài loại chim khác cũng có các loại nấm này (chim sẻ, đà điểu...).

3. Đường lây

Người bị nhiễm C. neoformans chủ yếu qua đường hô hấp, bụi, môi trường ô nhiễm phân chim bồ câu với mầm bệnh còn sống với đầy đủ độc lực.

Nấm còn xâm nhập qua da hay đường tiêu hóa. Những tổn thương ở mặt, mũi hoặc các tổn thương ở da cũng có thể là nguồn truyền bệnh còn đang được bàn cãi. Nhiễm C. neoformans là bệnh không lây, chưa có bằng chứng nào xác nhận đường lây trực tiếp từ người qua người.

Giải phẫu bệnh

Nhiễm C. neoformans thường kèm theo tình trạng phản ứng viêm yếu, ngay cả trường hợp tử vong do viêm màng não nấm. Về đại thể gần như bình thường; về vi thể có hai dạng tổn thương:

- Tổn thương mới với dạng nhầy (gelatinous hay mucinous).
- Tổn thương cũ với dạng hạt (granulomatous).

Vị trí màng não thường bị là vùng đáy sọ và lưng tiểu não, ở đó màng não dày lên. Khi mầm bệnh xâm lấn vào nhu mô não làm cho viêm não nấm. Lúc đó người ta nhận thấy vùng mô não bị bệnh có những đám nhồi dạng nang phân bố ở vùng chất xám vỏ não hay các chất xám gian não, chất trắng tiểu não.

Lâm sàng

Bệnh nhiễm cryptococcus hệ thần kinh trung ương là thể lâm sàng thường gặp nhất. Từ khi có Amphotericine B, việc điều trị đã làm thay đổi tỷ lệ tử vong mà trước đây khi mắc bệnh này tỷ lệ sống sót thật hiếm hoi.

Có hai thể lâm sàng thường gặp: viêm màng não, viêm não-màng não

– **Thể viêm màng não** là thể thường gặp hơn; thường là viêm màng mềm, ít khi lan đến màng cứng. Triệu chứng lâm sàng rất đa dạng, xuất hiện từ từ hay đột ngột.

Đau đầu là triệu chứng sớm và thường gặp ở tất cả các bệnh nhân; đau có thể ở vùng trán, thái dương hay ở hốc mắt. Đau tái đi tái lại hay ngắt quãng và ngày càng

Bài 22- Viêm màng não bán cấp và mẩn tính

nặng, kéo dài trong nhiều tuần. Thời gian về sau càng dài càng xuất hiện những triệu chứng khác. Sốt cũng thường thấy, sốt nhẹ 38-38,5°C. Sốt cũng rất thất thường trong ngày; một số trường hợp khác thân nhiệt bình thường. Dấu hiệu màng não như cứng gáy, dấu Brudzinski và Kernig cũng thường gặp. Dấu hiệu mất: nhìn đôi, giảm thị lực, thị trường bị thu hẹp, nystagmus, sợ ánh sáng, phù gai thị.

Ở giai đoạn muộn hơn xuất hiện các triệu chứng tâm thần: rối loạn về khí sắc, buồn rầu, lo lắng; các triệu chứng này thay đổi trong ngày. Nếu điều trị muộn hay không điều trị, bệnh nhân có thể lú lẫn.

- **Thể viêm não - màng não:** một dạng lâm sàng hiếm gặp hơn thể viêm màng não; bệnh khởi phát đột ngột, nặng lên từ ngày đầu; bệnh nhân nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm, thích hợp, sẽ tử vong.

Tổn thương là một u hạt đơn độc, khu trú trong não do cryptococcus có thể gây ra triệu chứng lâm sàng giống một u nội sọ. Bệnh cảnh lâm sàng lại giống như một hội chứng tăng áp lực nội sọ với đau đầu, nôn mửa, phù gai thị và rối loạn tâm thần, kết hợp dấu thần kinh cục bộ. Một chỉ định chụp CT-Scan não được đặt ra kết hợp với lấy dịch não tủy xét nghiệm để tìm tế bào nấm (nếu điều kiện cho phép).

Những tổn thương vùng sàn sọ kết hợp viêm màng não nền thường gặp, các thương tổn xâm phạm vào dây thần kinh thị có thể có các triệu chứng về mắt: phù gai, xuất huyết võng mạc, giảm thị lực một hay hai mắt.

Những dấu thần kinh khác

- Liệt thần kinh VI hai bên.
- Liệt thần kinh VII trung ương và ngoại biên.
- Liệt nửa người.
- Đóng kinh cục bộ.
- Giảm thính lực và nystagmus do tổn thương thần kinh VIII.
- Rối loạn tiêu hóa: táo bón...
- Phản xạ nhạy từ chí, dấu Babinski, Hoffmann, clonus.
- Triệu chứng về tâm thần, biểu hiện về tâm thần nhiều khi rõ rệt với trạng thái kích thích làm bệnh nhân đi lại lộn xộn, kích động, la hét, bực tức, nói nhiều hoặc ngược lại là vô cảm, trì trệ tâm thần, lú lẫn, khiếm khuyết trí nhớ, ảo giác, ảo thính hay mệt rối loạn tâm thần thực sự.

Các xét nghiệm

1. Vì nấm học

Khảo sát trực tiếp các dịch sinh học như: dịch não tủy, đàm, nước tiểu, dịch màng phổi đều có thể tìm thấy vi nấm gây bệnh.

Phương pháp soi tươi: Đặt một giọt mực tàu lên lam sạch; trộn thêm một giọt dịch não tủy rồi trộn đều; sau đó soi trực tiếp trên kính hiển vi sẽ tìm thấy các bào tử C.neoformans.

Phương pháp nuôi cấy: Cấy bệnh phẩm trên môi trường thạch Sabouraud glucososa (SGA), bệnh phẩm là dịch não tủy (0,5-3ml dịch não tủy) quay ly tâm lấy cặn; ủ ở nhiệt độ 25-37°C; thời gian từ 2-7 ngày. Sau thời gian này xuất hiện các khúm C. neoformans. Xét nghiệm này có thể âm tính vì nhiều yếu tố, trong đó có yếu tố kỹ thuật.

Các thử nghiệm khác có thể thực hiện được

- Thử nghiệm sinh Urease.
- Thử nghiệm đồng hóa đường.
- Thử nghiệm đồng hóa nitrate.
- Gây bệnh thực nghiệm trên vật thí nghiệm.

Nhìn chung, các xét nghiệm trên có thể cho kết quả dương tính nhưng thời gian thực hiện kéo dài và kết quả không chắc chắn bằng soi trực tiếp.

2. Huyết thanh chẩn đoán

Thử nghiệm huyết thanh học được xem là có giá trị nhất trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh bao gồm:

- IFA (indirect fluorescent antibody).
- TA (tube agglutination).
- LA (latex agglutination).
- *Thử nghiệm LA* phát hiện kháng nguyên C. neoformans. LA có độ chuyên biệt cao, có giá trị chẩn đoán nhất là thể viêm màng não; 90% mẫu dịch não tủy dương tính với test LA.
- *Thử nghiệm TA* phát hiện kháng thể kháng C. neoformans.

3. Các xét nghiệm bổ trợ

Lấy dịch não tủy: là kỹ thuật cần tiến hành sớm khi có nghĩ đến chẩn đoán viêm màng não nấm. Trong quá trình điều trị, việc tiến hành kỹ thuật này nhằm theo dõi bệnh và điều trị khi sử dụng Amphotericine B tiêm dưới nhện qua chọc dò ống sống.

Áp lực: có thể bình thường hay tăng nhẹ

Màu sắc: đa số trắng trong, một số ít có thể vẫn đục do lượng đạm tăng cao.

Sinh hóa: đạm trong dịch não tủy thay đổi từ 40-600mg%, trung bình thường gấp 50-100mg%; đường giảm và clo có thể bình thường.

Bài 22- Viêm màng não bán cấp và mãn tính

Tế bào: dưới $800/\text{mm}^3$, đa số là lympho.

Tìm nấm trực tiếp trong dịch não tủy là thử nghiệm có giá trị chẩn đoán quyết định tình trạng nhiễm bệnh.

CT-Scan não là kỹ thuật chẩn đoán hữu ích. Kết quả của kỹ thuật chẩn đoán này không đặc hiệu cho chẩn đoán vi nấm nhưng sẽ hỗ trợ cho chẩn đoán.

Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

- Đau đầu tái phát hoặc liên tục và nặng dần trong nhiều tuần.
- Dấu màng não (cứng gáy, Kernig, Brudzinski).
- Sốt không điển hình.
- Tổn thương dây thần kinh sọ: XII, VI, VIII..
- Rối loạn tâm thần.
- Dịch não tủy bất thường về mặt sinh hóa và tế bào.
- Tìm vi nấm trong dịch não tủy (+).
- Huyết thanh học dương tính.

Điều trị

Các thuốc đặc biệt kháng nấm

- **Amphotericine B** là thuốc dùng đường tĩnh mạch; thuốc có độc tính trên thận, hạ kali/máu và nhiều tác dụng phụ. Cần thận trọng khi dùng và theo dõi sát kali/máu.
- **Flucytocin:** dùng đường uống và tiêm; viên nén 500mg, loại tiêm 2,5g/250ml, ống 50mg/5ml.
- **Fluconazole:** viên 50mg, 150mg dùng dưới dạng uống. Uống 400mg/ngày, liều duy trì khi tình trạng lâm sàng ổn định là 200mg/ngày. Trong các trường hợp nguy cơ cao và tái phát, kết hợp Amphotericin B.

Những hạn chế kết quả điều trị hiện nay có thể gặp là: điều trị ở giai đoạn muộn, trở ngại về kinh tế, viêm màng não C. neoformans dễ tái phát, bệnh thường kết hợp với tình trạng suy giảm miễn dịch.

Tiên lượng

Bệnh dễ tái phát, tỷ lệ tử vong cao. Ở khoa Thần kinh BV Chợ Rẫy, tỷ lệ tử vong là 58% các trường hợp. Theo y văn, khởi bệnh là 40%, tỷ lệ tử vong từ 20-30%; ở bệnh nhân AIDS tỷ lệ tử vong là 50-60% các trường hợp. Bệnh dễ lại di chứng:

diễn một bên hay hai bên, viêm thị-thần kinh, tăng áp lực nội sọ, động kinh, rối loạn tâm thần...

LAO MÀNG NÃO

Lao màng não là một bệnh thường gặp trong bệnh lý lao ngoài phổi. Tỷ lệ bệnh lao màng não ở người lớn đứng hàng thứ tư sau lao phổi, lao hạch, lao xương. Đối với trẻ em, lao màng não đứng thứ hai sau lao sơ nhiễm. Lao màng não chủ yếu do trực khuẩn lao người gây ra và lây truyền từ người này qua người khác. Một trường hợp ngoại lệ là do uống sữa bò tươi mang trực khuẩn lao bò.

Lao màng não đến nay vẫn là bệnh phổ biến, bệnh cảnh trầm trọng, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao do chẩn đoán khó khăn; điều trị kéo dài; tổn thương giải phẫu nặng nề, vì thế bệnh khó phục hồi; tỷ lệ kháng thuốc tiên phát và thứ phát cao.

Dịch tễ học

1. Tỷ lệ: ở Mỹ từ năm 1959-1963 tỷ lao màng não là 4,4-8,4/10.000 bệnh nhân lớn tuổi nhập viện, ở trẻ em là 400/10.000 (Ấn Độ). Ở Việt Nam theo thống kê của Viện Lao và Bệnh phổi thì năm 1985 lao màng não chiếm 12% trong tổng số 2974 bệnh nhân đến khám. Theo Phạm Thị Kim Thanh và cộng sự (1985), lao màng não chiếm 38% trong tổng số 575 trẻ em bị mắc bệnh lao.

2. Nguồn lây: sự hiện diện của Mycobacterium dẫn tới lao màng não:

- *Nguồn lao nội sinh* hay còn gọi là lao màng não do tái nhiễm nội sinh:

- Lao sơ nhiễm là lao phổi mới.
- Một lao cũ mà các tổn thương chưa hết trực khuẩn lao.
- Do một lao nội tạng tiến triển.

Ở trẻ nhú nhi tỷ lệ mắc bệnh lao cao nhất là 2-3 tháng đầu khi tiếp xúc nguồn lây. Ở người lớn, khó biết chính xác thời gian lao sơ nhiễm; Lao kê là loại thường gặp hơn cả. Ngoài lao kê có thể có một lao tiến triển mà lao phổi là 15-20%, tiếp đến là lao màng phổi, lao khớp xương và lao ở các bộ phận khác.

- *Nguồn lao ngoại sinh:* Trong những trường hợp này viêm màng não lao có vẻ đơn thuần và thường xuất hiện muộn. Nhiều trường hợp không tìm thấy lao nguyên phát là lao phổi. Trong đa số các trường hợp, miễn dịch đặc hiệu do lao sơ nhiễm hoặc do chủng BCG đã chống lại tác nhân gây bệnh của sự tái nhiễm này. Trong những trường hợp khác, sức đề kháng của cơ thể đã bị giảm sút là nguyên nhân thuận lợi cho một bệnh lao phát triển, trong đó có lao màng não.

Dù sao, một khuyến cáo sự phổi hợp lao màng não với một lao kê có thể xảy ra, vì thế, khi có lao màng não, chụp X quang phổi để tìm lao kê. Khi có lao kê thì cần tìm kiếm phát hiện lao màng não, trong đó cần khảo sát dịch não tủy.

Bài 22- Viêm màng não bán cấp và mãn tính

3. Đường lây

Cũng như bất kỳ cơ quan nội tại nào, màng não bị nhiễm lao do trực khuẩn xâm nhập bằng đường máu, phát triển và gây bệnh tại đó.

Kment, Heuschmann và cộng sự cho là do các đám rối màng mạch vì trong lao màng não thường có tổn thương ở đó; các ổ bã đậu hóa và làm lan tỏa trực khuẩn lao. Tổn thương đám rối màng mạch có thể là thứ phát mà nguồn lây từ dịch não tủy (Schwarz).

Rich và cộng sự cho rằng lao màng não có thể là những ổ lao nằm sát màng não vì người ta thấy lao màng não có những ổ bã đậu nằm kế màng não đã vỡ vào dịch não tủy.

Như vậy, từ một tổn thương lao ở trong cơ thể, màng não bị lao qua trung gian những ổ bã đậu ở não. Những tổn thương này có trước lao màng não và được hình thành do xâm nhập lan tỏa trực khuẩn lao qua đường máu.

Giải phẫu bệnh

Giải phẫu bệnh tổn thương lao màng não có thể là tổn thương lan rộng hoặc một tổn thương cục bộ với sang thương màng não và dạng cù lao.

1. Tổn thương lan rộng

A. Về đại thể

Sự thâm nhiễm lao ở màng não biểu hiện dưới dạng một lớp phủ màu trắng xám; bản chất là dịch rỉ dạng keo bao quanh mặt trước não hoặc lấp đầy các hố đáy sọ. Tại nơi thâm nhiễm có nhiều sang thương khác nhau với những hạt kê, nốt bã đậu hóa không đồng nhất. Vị trí không cố định lan tỏa từ đáy sọ, hành khưu, giao thoá thị giác, khe Bichat, bán cầu não hay tiểu não. Ở não cũng có thể thấy những vùng nhồi máu não hay xuất huyết; các đám rối màng mạch sung huyết và tổn thương lao.

B. Về vi thể

Một lao màng não với đặc điểm sang thương là những nang lao. Nang lao dạng nốt, u có tổ chức trung tâm là bã đậu hóa, xung quanh có nhiều Lympho bào, đại thực bào và rác có những tế bào Langerhans. Những biến đổi về mạch máu cũng có thể thấy. Tổn thương lao có thể còn thấy ở các dây thần kinh sọ, đặc biệt các dây thị giác, dây thần kinh vận nhãn (III, IV, VI), các rễ và dây thần kinh sống.

2. Tổn thương cục bộ

Mảng màng não: Mảng màng não được tạo nên do sự kết hợp của các sang thương lao dạng cù làm cho màng cứng và não dính vào nhau. Mảng này thường

thấy ở vùng hồi trán-dĩnh, thường thấy ở người lớn. Bản chất mảng màng não là đám nhũng nang lao nằm giữa các tổ chức liên kết.

Củ lao: là một khối có chất bã đậu ở trung tâm, được bao bọc bởi một vòng xơ huyết quản, có phản ứng tế bào thần kinh đậm; vị trí thường ở đại não hoặc ở tiểu não. Trên CT có hình ảnh khuyết có vòng tăng quang rõ. Loại sang thương này có thể chuyển thành áp-xe lạnh ở não.

Lâm sàng

Lâm sàng của lao mảng não rất phong phú và diễn tiến phức tạp đã làm cho việc chẩn đoán gặp khó khăn. Bệnh diễn tiến theo kinh điển là bán cấp hay mãn tính. Một dạng bệnh khởi đầu đột ngột cũng có thể xảy ra.

1. Thể viêm mảng não lao điển hình (Trẻ em thường gặp hơn người lớn)

- Các tiền triệu - cũng như bệnh lý nhiễm trùng khác: Giai đoạn đầu, triệu chứng lâm sàng không có gì khác biệt; những triệu chứng: sốt nhẹ, gầy sút, chán ăn, thay đổi tính tình; bệnh nhân có thể cáu gắt, mất ngủ và giảm sút năng lực học tập và hiệu quả công việc.

- Giai đoạn bệnh phát triển:

- + Sốt là dấu hiệu đầu tiên và thường gặp trong 90% các trường hợp; đặc tính sốt không cao nhưng dao động, thường sốt cao hơn về chiều và tối.
- + Đau đầu là triệu chứng thường có trong tất cả các trường hợp. Dù ít nhiều lan tỏa, liên tục, âm ỉ hoặc đau dữ dội; không có chiều hướng thoái lui kết hợp sợ ánh sáng và sốt làm chúng ta quan tâm hơn trong chẩn đoán bệnh.
- + Nôn và buồn nôn có thể gặp trong 50% các trường hợp; nôn không nhiều, nhất thời là những triệu chứng có giá trị kết hợp các triệu chứng trên, hình thành triệu chứng chủ quan trong *hội chứng mảng não*.
- + Rối loạn trạng thái tâm thần và hoạt động: bệnh nhân trở nên cáu kỉnh, tính nết thất thường, ít nói, lười làm việc và hoạt động, đôi khi tâm thần u ám, thiếu tập trung. Trẻ em học sa sút, rối loạn giấc ngủ.
- + Triệu chứng đau nhức các khớp, các chi, đau nhức toàn thân đôi khi cũng làm cho dáng đi chậm chạp, nằm co.
- + Những biểu hiện của rối loạn cơ vòng làm cho bí tiểu, táo bón là những triệu chứng gợi ý có giá trị cho chẩn đoán bệnh. Ở trẻ em có thể có cơ động kinh cục bộ hay toàn thể.

Thăm khám lâm sàng

- Hội chứng mảng não: tư thế cứng do phản ứng, tăng trương lực cơ; tăng phản xạ gân cơ, dấu Babinski, cứng gáy, dấu Brudzinski; kết hợp rối loạn vận mạch kín đáo thể hiện ra bằng dấu vạch mảng não.

Bài 22- Viêm màng não bán cấp và mẩn tính

- Tổn thương thần kinh sọ: đồng tử không đều; liệt dây III, dây VI, dây VII.
- Trong các trường hợp muộn có thể kết hợp hội chứng tăng áp lực nội sọ với đặc điểm là đau đầu, nôn, phù gai thị; rối loạn tâm thần và những rối loạn thần kinh thực vật như hô hấp, mạch, huyết áp.

Những biểu hiện trên lâm sàng phải được nghiên cứu tỉ mỉ, kết hợp yếu tố dịch tỈ sẽ nghĩ đến việc lấy dịch não tủy. Những sai lầm khi phân tích các triệu chứng một cách riêng rẽ hay không logic sẽ dẫn đến những sai lạc trong một thời gian dài để có chỉ định lấy dịch não tủy.

2. Thể cấp tính

- Bên cạnh thể lâm sàng bán cấp và mẩn tính, thể cấp tính với khởi đầu đột ngột. Đặc điểm của thể này ở giai đoạn đầu triệu chứng lâm sàng rất kín đáo, đôi khi bình thường.

- Ở giai đoạn toàn phát, xuất hiện đầy đủ hội chứng viêm màng não: sốt cao, đau đầu, nôn, táo bón, tăng cảm giác đau, sợ ánh sáng, rối loạn tâm thần, có thể lú lẫn. Cứng màng não có thể rất rõ ràng (nằm co, lung về phía ánh sáng); dấu cứng gáy, dấu Kernig, dấu Brudzinski, dấu Babinski.

- Với bệnh cảnh lâm sàng như trên, phải tìm cho được căn nguyên dựa vào tiền sử bệnh, những khám xét toàn thân phát hiện lao phổi hay lao các cơ quan khác để hướng đến chỉ định lấy dịch não tủy xét nghiệm.

- Thể bệnh cấp tính có thể tử vong trong vài tuần nếu không được điều trị kịp thời.

3. Các thể không điển hình

- Về mặt lâm sàng, các thể bệnh không điển hình có các triệu chứng khác thể điển hình làm dễ nhầm lẫn các bệnh khác khiến cho việc xét nghiệm dịch não tủy có thể bị muộn.

- *Thể toàn thân:* Thể này thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, cơ thể suy nhược, gầy yếu. Những triệu chứng đau đầu, sốt không điển hình; sự suy giảm về các chức năng trong cơ thể gợi ý đến bệnh lý hệ thần kinh trung ương. Chỉ có thể chẩn đoán được bệnh khi nghỉ tối một viêm màng não và tiến hành lấy dịch não tủy.

- *Thể khởi đầu bằng triệu chứng tâm thần:* đặc tính chung của bệnh là những rối loạn ý thức; mất định hướng về không gian, thời gian, quên, chậm chạp trí năng và kết thúc là trạng thái lú lẫn.

- *Thể khởi đầu bởi dấu hiệu tổn thương tủy:* viêm màng nhện tủy, viêm màng cứng hay thứ phát sau bệnh Pott.

- Các thể lâm sàng với các dấu hiệu thần kinh trong trực và ngoài trực

- Thể giả u vùng trên lều, dưới lều với sang thương cơ bản là cù lao; vị trí thường ở nông dễ gây tăng áp lực nội sọ. Kết quả dịch não tủy và CT-Scan rất có giá trị chẩn đoán dương tính.

Xét nghiệm cơ bản

1. Dịch não tủy

Là phương pháp cơ bản nhất để chẩn đoán xác định lao màng não, vì thế khi nghĩ đến lao màng não nếu không có chống chỉ định của kỹ thuật lấy dịch não tủy thì tiến hành lấy dịch não tủy xét nghiệm sớm.

Những thay đổi dịch não tủy

- + Áp lực thường tăng, dịch não tủy trắng trong hay hơi vàng vì có nhiều albumin, có khi trắng đục nhẹ do phản ứng tế bào. Trong một vài trường hợp có màu đỏ cần phân biệt với chạm mạch bằng biện pháp ba ống.
- + Tế bào thường tăng, thay đổi từ 50–200 tế bào nhưng tối đa 400-500 tế bào chủ yếu là lympho. Nhiều công trình nghiên cứu nhận thấy tính không thường xuyên của biến đổi công thức bạch cầu: lúc đầu tăng bạch cầu hồng hợp cá da nhân và lympho bào không bị thoái hóa, nhưng dần dần ưu thế thuộc về lympho bào. Cũng có rất ít trường hợp đa nhân chiếm ưu thế kết hợp tế bào thoái hóa và đôi khi có ít hồng cầu do tổn thương mạch máu.
- + Những biến đổi về sinh hóa: Albumin thường tăng ở tất cả các trường hợp; sự tăng albumin này không phải lúc nào cũng tương ứng với tế bào, trung bình 60–150mg%, dao động từ 5-500mg%. Glucose dịch não tủy theo lý thuyết là giảm, nếu so với glucose máu giảm dưới 50%. Trong nhiều trường hợp glucose chỉ còn <10mg%. Hiện tượng giảm glucose dịch não tủy là dấu hiệu cơ bản nhưng không đặc hiệu cho lao màng não, có thể còn gặp trong viêm màng não nấm hay viêm màng não mủ. Clo giảm không thường xuyên và không đặc hiệu cho lao màng não.
- + Tìm trực khuẩn lao trong dịch não tủy: bằng hai kỹ thuật soi tươi và nuôi cấy giúp xác định chẩn đoán chắc chắn. Người ta cho rằng, khi thực hiện xét nghiệm này đòi hỏi trang bị và kỹ thuật tốt thì mới phát hiện trực khuẩn lao chính xác, nhưng khi kết quả âm tính vẫn không loại được lao màng não.
- + Phát hiện kháng thể lao trong dịch não tủy bằng phương pháp miễn dịch gán men (ELISA), cũng giúp hướng tới lao màng não.
- + Kỹ thuật PCR: (Polymerase chain reaction) phản ứng chuỗi polymerase được xem là một kỹ thuật mới có độ nhạy cao và giúp chẩn đoán sớm viêm màng não lao.

Bài 22- Viêm màng não bán cấp và mãn tính

2. Các xét nghiệm phát hiện một lao sơ nhiễm hoặc một bệnh lao

Tìm những người mang trực khuẩn lao có quan hệ gần gũi với bệnh nhân.

Xem xét tiền sử mắc bệnh lao.

Những biểu hiện của bệnh lao trong cơ thể:

- Phản ứng Tuberculin (+)
- Chụp X quang phổi.
- Tìm trực khuẩn lao trong dịch dạ dày, trong đàm.
- PCR dịch dạ dày.

Cơ địa thuận lợi: đáy tháo đường, nghiện rượu, suy dinh dưỡng.

Máu: VS tăng trong khi công thức bạch cầu bình thường.

Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định

Một chẩn đoán xác định trong một thời gian ngắn được nghĩ đến:

- + Một bệnh lao sơ nhiễm, lao cũ trong cơ thể, nhất là lao phổi.
- + Hội chứng màng não.
- + Biến đổi dịch não tủy theo hướng lao màng não.
- + Xét nghiệm trực tiếp dịch não tủy thấy có trực khuẩn lao.

Có nhiều khả năng là lao màng não khi:

- + Thiếu các tiêu chuẩn trên những ngày đầu
- + Hội chứng màng não.
- + Dịch não tủy thay đổi công thức tế bào và sinh hóa, đặc biệt là glucose giảm nhiều
- + Nguồn lây
- + Kèm một bệnh thuận lợi (đáy tháo đường, suy dinh dưỡng).
- + Kết hợp việc điều trị đặc hiệu có kết quả.

Có ít khả năng là lao màng não

- + Lâm sàng đột ngột.
- + Hội chứng màng não rõ ràng và đơn thuần.
- + Dịch não tủy bình thường hay thay đổi khác lao màng não.
- + Xét nghiệm phát hiện bệnh lao (-)

Điều trị

Lao màng não là một bệnh nặng kèm theo những khiếm khuyết về thần kinh, những rối loạn tâm thần và các rối loạn cơ thể khác. Bệnh diễn tiến phức tạp, cần được theo dõi và điều trị ở bệnh viện, nhất là những bệnh viện chuyên khoa điều trị bệnh lao và bệnh nhiễm.

Nguyên tắc điều trị

- Điều trị sớm có đợt tấn công và điều trị duy trì tiếp theo.
- Liều lượng các thuốc như trong điều trị lao phổi.
- Theo dõi sát và xử trí kịp thời các biến chứng.

1. Kháng sinh

Thuống dùng 4 thứ thuốc trong thời gian hai tháng đầu:

Isoniazide	300mg/ngày, và
Rifamicine	600mg/ngày, và
Pyrazinamide	15-30mg/kg/ngày, và
Streptomycin,	15 mg/ngày, tiêm bắp, hay
Ethambutol	15-25mg/kg/ngày

Thuốc uống một lần vào buổi sáng, thời gian điều trị tốt nhất là 12 tháng với 2 tháng tấn công với 4 thứ thuốc trên, các tháng tiếp theo điều trị củng cố với bớt 1-2 loại thuốc trên tùy theo diễn tiến tốt, xấu, nhanh hay chậm.

2. Điều trị bội nhiễm hay viêm phổi hợp

Ampicillin, Chloramphenicol, Gentamycine... tùy theo liều lượng và mục đích sử dụng.

3. Chống phù não khi có các triệu chứng đau đầu, nôn ói, phù gai với Mannitol, Corticoid.

4. Bệnh nhân hôn mê chú ý giữ lưu thông đường hô hấp. Đánh giá hô hấp qua PCO₂, PO₂ và pH máu.

5. Cân bằng nước, điện giải; đặc biệt ở bệnh nhân lú lẫn, ăn uống kém, nôn ói nhiều...

6. Điều trị co giật: Phenobarbital, Hydantoin, Diazepam.

7. Hạ thân nhiệt khi thân nhiệt quá cao: cetamol, lau mát.

Bài 22- Viêm màng não bán cấp và mãn tính

8. Liệu pháp Corticoid

Corticoid không có chỉ định thường quy cho viêm màng não lao và tránh dùng corticoide trực tiếp trong ống sống (intrathecal). Corticoide ức chế phản ứng viêm, vì thế, có thể làm biến chứng thêm nhiễm trùng khác. Vì thế, corticoid được dùng phối hợp với một kháng sinh mạnh hoặc phác đồ điều trị lao đủ mạnh.

Điều trị ngoại khoa

Khi có biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ và điều trị nội khoa không hiệu quả, bệnh thường đưa đến hôn mê và những cơn co giật thì điều trị ngoại khoa để giảm bớt áp lực nội sọ.

Một chỉ định ngoại khoa khác như mù một hay hai mắt đột ngột kèm mất phản xạ đồng tử, có thể do chèn ép vùng giao thoa thị giác.

Tiên lượng

Nếu được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, bệnh sẽ thuyên giảm sau vài tuần và khỏi (90%).

Chẩn đoán và điều trị muộn cũng như điều trị chưa đủ mạnh sẽ thuyên giảm chậm, để lại di chứng (kh蒺藜 khuyết thần kinh, động kinh, rối loạn tâm thần).

Nếu điều trị không đủ liều lượng và thời gian, vài tháng bệnh sẽ tái phát sau khi ngừng thuốc.

Tử vong có thể xảy ra trong các trường hợp nặng, được phát hiện và điều trị muộn, bệnh nhân đã hôn mê.

VIÊM MÀNG NÃO BÁN CẤP DO NHIỄM KÝ SINH TRÙNG

Ở các nước kém phát triển và đang phát triển, sự nhiễm giun - sán (ký sinh trùng) hệ thần kinh trung ương có thể gặp dưới dạng một tổn thương “nang - viêm”. Nguồn lây bệnh thường gặp ở các nước này là ấu trùng sán dải heo (cysticercosis), bệnh ấu trùng giun dũa chó (*Toxocara-canis*) giun dũa mèo (*Toxocara cati*), *Gnathosoma spigigerum*. Những ấu trùng nhỏ bé bọc nang trong não không gây ra nhiều các triệu chứng cho đến khi chúng chết thì mới bắt đầu có sự viêm cục bộ, tăng sinh thần kinh đệm, phù nề và rối loạn chức năng thần kinh cục bộ, động kinh, tăng áp lực nội sọ do tắc nghẽn. Sự vỡ các nang vào dịch não tủy gây viêm màng não bán cấp, tăng bạch cầu toàn tính.

Một vài loại sán hiếm gặp có thể gây bệnh hệ thần kinh trung ương như sán máng, sán dây, sán nhiều đầu.

Một số ký sinh trùng có thể gây bệnh hệ thần kinh trung ương

Loại đơn bào (Protozoan): ký sinh trùng sốt rét, trypanosomiasis, Toxoplasmosis, *Entamoeba histolytica* (thể áp xe não), Amip (viêm màng não amip,

áp xe), loại giun tròn (Nematodes), Angiostrongylus cantonensis, Gnathosoma spigigerum, Toxocariasis; giun đũa chó (T.canis), giun đũa mèo (T. cati), Trichinella spiralis, sán lá (Trematodes), Schistosomiasis, Paragonimiasis sán dải hay sán dây (Cestodes), sán dải heo...

Đặc điểm lâm sàng của nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương là thường biểu hiện dưới dạng hội chứng màng não bán cấp hay mạn tính tái phát. Thời gian bệnh tạm lắng đỗi khi dễ nhầm tình trạng bệnh phục hồi hay khỏi bệnh; tiếp đến là triệu chứng đau đầu kéo dài, động kinh cục bộ, yếu liệt vận động, rối loạn cảm giác, aphasia. Giai đoạn muộn hơn là hội chứng tăng áp lực nội sọ với đau đầu, ói mửa, phù gai có hoặc không kèm cứng gáy. Trong giai đoạn bệnh phát triển, hội chứng nhiễm trùng không rõ ràng. Trong một số trường hợp, biểu hiện trạng thái tâm thần như trầm cảm, hoang tưởng, lo âu, giảm trí nhớ, mất ngủ kéo dài. Bệnh nhân có khi thở ớn lạnh cảm, sa sút trí tuệ.

Các xét nghiệm, tìm ký sinh trùng trong phân hay trong sang thương có thể cho kết quả hữu ích. Xét nghiệm huyết thanh học cho biết tình trạng nhiễm ký sinh trùng và là xét nghiệm định hướng cho chẩn đoán nhiễm ký sinh trùng hệ thần kinh trung ương. Các xét nghiệm CT, MRI có thể tìm thấy sang thương đặc hiệu cho bệnh nhiễm ký sinh trùng, và giúp ích chẩn đoán phân biệt các bệnh lý: tai biến mạch máu não, sa sút trí tuệ, viêm não...

Do đặc tính bệnh thường gặp và điều kiện chẩn đoán nước ta có thể chẩn đoán sớm và điều trị có hiệu quả, chúng tôi đề cập “viêm màng não bán cấp - mạn tính do sán dải heo”

Bệnh sán dải heo

Là bệnh thường gặp ở các nước Châu Á và các nước Nam Mỹ. Ở Việt Nam, trong những năm gần đây, Khoa Thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy cũng đã gặp nhiều trường hợp viêm màng não do sán dải heo gây ra, việc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn. Điều trị bệnh này sớm và đầy đủ có kết quả rất khả quan, hạn chế được các biến chứng về thần kinh.

Bệnh cảnh lâm sàng của nhiễm ấu trùng sán dải heo không đồng nhất, trên mỗi bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng có thể phối hợp hoặc đơn độc. Khởi phát có thể cấp tính như thiếu máu não cục bộ, tiến triển như khối choán chỗ trong sọ, hoặc rối loạn vận động, động kinh cục bộ.

Thể cấp tính - bán cấp, thường là tổn thương não xuất hiện như một viêm não bán cấp tiến triển trong vài tuần. Ở trẻ em xuất hiện bất thường về tâm thần, chậm chạp ít nói, đau đầu, giảm trí nhớ, yếu liệt vận động nửa người. Giai đoạn nặng hoặc muộn xuất hiện những triệu chứng tăng áp lực nội sọ (đau đầu tăng lên, nôn ói thường xuyên, lú lẫn tâm thần, khám đáy mắt có thể phù gai, giảm thị lực), co giật cục bộ. Thể lâm sàng này cần phân biệt với u não, viêm não, đột quỵ. Huyết thanh chẩn đoán và CT sọ là những xét nghiệm được lựa chọn.

Bài 22- Viêm màng não bán cấp và mạn tính

Thể mạn tính, trong nhiều nghiên cứu, thể lâm sàng thường gặp là viêm màng não bán cấp - mạn tính. Bệnh nhân đau đầu dai dẳng, tiến triển, thỉnh thoảng xuất hiện nôn, chóng mặt, gáy cứng, dấu màng não (+) (Kernig, Brudzinski), ataxia, liệt vận động tiến triển, co giật, phù gai thị, giảm thị lực. Trong trường hợp nghi ngờ viêm màng não bán cấp - mạn tính kết hợp sự thay đổi dịch não tủy với protein tăng cao, gia tăng tế bào lympho. CT hoặc MRI não thất giãn rộng.

Biểu hiện ấu trùng các cơ quan khác như: Ở mắt, ấu trùng trong võng mạc, thủy tinh dịch, gây giảm thị lực, liệt vận nhãn. Ở da, biểu hiện những nốt nhỏ dưới da. Ở cơ, những nốt phồng trong cơ gây đau, sinh thiết xác định ấu trùng. Cơ tim cũng có thể bị.

Xét nghiệm cận lâm sàng

- Huyết học, bạch cầu ái toan tăng cao, từ 5-10 tuần sau khi nhiễm, số lượng bạch cầu ái toan tăng đến 30-35%, IgM tăng cao có khi đến 3-4 g/l.

- Dịch não tủy, trong những trường hợp lấy dịch não tủy xét nghiệm, áp lực tăng, protein tăng, đường giảm nhẹ, tế bào tăng chủ yếu là lympho, eosin có thể từ 2-40%, sự tăng tế bào ái toan là một bằng chứng cho nhiễm ký sinh trùng hệ thần kinh trung ương nhưng không phải lúc nào cũng có, khoảng 50% trường hợp không có bạch cầu ái toan.

- Hiện tại chúng tôi đang dùng thử nghiệm ELISA để chẩn đoán bệnh. Đây là phương pháp sớm có ở Việt Nam, thử nghiệm ít tốn kém và tin cậy được. Bệnh phẩm là huyết thanh bệnh nhân.

- CT sọ, là xét nghiệm thường dùng nhất trong trường hợp viêm màng não mạn tính hoặc bán cấp:

Những tổn thương đặc hiệu cho bệnh ấu trùng sán dải heo trong não – màng não: giai đoạn cấp nhiễm ấu trùng gây phù da ổ, tổn thương có thể bắt cần quang đồng nhất; giai đoạn mạn tính nang chứa dịch (4-20mm), nhiều nang hay đơn độc, có bất chất cần quang. Về sau, đóng vôi ở 70%, não úng thủy ở 70% trường hợp. CT não giúp cho chẩn đoán phân biệt các bệnh não khác, nhất là bệnh lý u não.

- MRI, là kỹ thuật cao trong chẩn đoán bệnh hệ thần kinh. Những hình ảnh MRI bổ sung cho kết quả trên CT, nhất là tổn thương bệnh hố sau và bệnh tắc nghẽn dịch não tủy.

Điều trị

Kháng sinh đặc hiệu

- Praziquantel: 30-50 mg/kg/ngày x 15 ngày
- Albendazol: 15mg/kg/ngày x 30 ngày

Kháng viêm: Corticoide, dexametason 5-20 mg/ ngày IV.

Có giật: các thuốc chống động kinh, dilantin, carbamazepin, diazepin.

Điều trị các triệu chứng: điều trị đau đầu nôn, giảm áp lực nội sọ.

Tiên lượng

Không có một tiên lượng chắc chắn cho bệnh nhân nhiễm ấu trùng sán dải heo. Ở giai đoạn cấp mệt, vài bệnh nhân khỏi hoàn toàn, nhiều trường hợp không thuyên giảm, một số trường hợp khác tiến triển tử vong.

CÂU HỎI NGẮN

1. Phân biệt viêm màng não cấp tính và bán cấp và mạn tính.
2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng lao màng não.
3. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng viêm màng não do Cryptococcus Neofomans.
4. Lâm sàng nhiễm sán dải heo.
5. Điều trị một trường hợp lao màng não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Adams R. D, Victor M, Ropper A.H, Subacute and chronic form of meningitis 6th edition 1997, pp 716-728.
- [2] Berg O. Bruge, Parasitic infections of Central Nervous system in principles of child Neurology, Copyright 1996, pp 800-812.
- [3] Johnson and Griffin, Infectious Diseases (nonviral) in current therapy in neurologic disease, 5th edition, mosby-year Book, INC, 1997, 2001, pp 120-150.
- [4] Miller. R. James, Jubelt, Parasitic infections, Infection of the Nervous system. Merritt's Textbook of Neurology, 9th edition 1995, pp 212-222.
- [5] Miller. R. James, Jubelt, Bacterial infections, Infection of the Nervous system. Merritt's Textbook of Neurology, 9th edition 1995, pp 107-141.

Bài 23

TIẾP CẬN THẦN KINH HỌC TRẺ EM

MỤC TIÊU BÀI GIẢNG

1. Tiếp cận lâm sàng trường hợp thần kinh trẻ em
2. Những dị dạng thần kinh trẻ em
3. Bệnh thường gặp trong giai đoạn nhū nhi và trẻ em

NỘI DUNG

Tiếp cận lâm sàng TK trẻ em

Trẻ sơ sinh (0-2 tháng)

Trẻ nhū nhi (2-24 tháng)

Trẻ trên 2 tuổi-dưới 10 tuổi

Một số loại bệnh TK thường gặp ở trẻ em

TK học phôi thai và dị dạng bẩm sinh

TK học phôi thai

Phân loại chung các dị dạng hệ TKTU

Rối loạn sự tạo thành hệ TKTU

- Các dị dạng thứ phát

- Thuật ngữ học

- Rối loạn tạo các mẫu gien hay tạo mô TK

- Đơn não trước

- Loạn sản vách-thị giác-tuyến yên

- Các dị dạng Chiari

- Các rối loạn tạo đĩa TK và tách mào TK

- Thoát vị màng tủy-tủy

- Thoát vị não

- Dị dạng không có não

- Các rối loạn chấn tê bào theo chương trình

- Teo cơ tủy

- Vô sản thể chai

Rối loạn sự di chuyển của nguyên bào

TK Não trơn

- Não nứt

- Chất xám lạc chỗ

- Loạn sản vỏ não khu trú

- Dị dạng khống lồ một bán cầu

- Các dị dạng hố sau

- Dị dạng Dandy-Walker

- Thiếu sản tiểu não

- Vô sản thùy nhộng tiểu não

- Loạn sản tiểu não khu trú

- Thiếu sản cầu-tiểu não

Một số bệnh TK trẻ em

Dau đầu migrain trẻ em

Các biến thể migrain trẻ em

Bại não

Co giật do sốt

Cơn ĐK đầu tiên ở trẻ em

Các cơn ĐK ở trẻ sơ sinh

Các cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh

Các cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh

Tổn thương não do thiếu oxy-thiếu

máu cục bộ ở trẻ sơ sinh

Đánh giá lâm sàng thần kinh, nói chung, tốt nhất khi bệnh nhân hợp tác đầy đủ, tuy nhiên điều này không thật dễ dàng trong trường hợp bệnh nhân là trẻ em; do vậy, phương pháp khám tùy thuộc nhiều vào tuổi phát triển của trẻ em. Bệnh sử mà người thầy thuốc ghi nhận được có tầm quan trọng trong việc nhận biết cách thức khởi phát và tiến triển của các rối loạn chức năng để từ đó có thể xác định nguyên nhân của bệnh. Ngoài ra, thông tin này còn giúp người thầy thuốc thay đổi cách khám lâm sàng sau đó. Bất kể lứa tuổi, những thay đổi chức năng của trục thần kinh (TK) cũng cho các triệu

chứng tương tự. Mục đích khám TK bao gồm hai phần: (1) có rối loạn chức năng hệ TK hay không và (2) mức tổn thương ở chỗ nào.

Phương pháp cơ bản để khám TK ở người lớn có thể được áp dụng ở trẻ từ 8 - 10 tuổi trở lên, bao gồm: khám trạng thái tâm thần, TK sọ, hệ vận động, phản xạ gân cơ, hệ cảm giác, và các chức năng tiêu não. Ở trẻ dưới tuổi này thì cách khám tùy thuộc vào từng nhóm tuổi.

TIẾP CẬN LÂM SÀNG THẦN KINH TRẺ EM

Các mục tiêu và kỹ thuật thăm khám lâm sàng TK trẻ em khác nhau tùy thuộc theo vấn đề lâm sàng được đặt ra và tuổi phát triển của đứa trẻ. Cách tiếp cận lâm sàng TK trẻ em sau đây được trình bày theo các mốc tuổi:

- Trẻ sơ sinh (từ 0-2 tháng tuổi).
- Trẻ nhũ nhi (>2 tháng - 2 tuổi).
- Trẻ nhỏ (từ 2 tuổi trở lên đến <10 tuổi).

Trẻ sơ sinh (từ 0-2 tháng tuổi)

Quan sát

Quan sát trẻ có tầm quan trọng đặc biệt, khi phân tích và giải thích các phần khám TK thì tùy thuộc vào trạng thái phát triển của trẻ. Ngoài ra, các ảnh hưởng trên hệ TK phụ thuộc vào tuổi của trẻ bị bệnh. Các đặc điểm về hình dáng bên ngoài của trẻ để xác định tuổi của trẻ trong trường hợp trẻ sinh non khi người mẹ không nhớ, ngày kinh cuối thì không hoàn toàn chính xác. Thông tin này nên được bổ sung với các thông số khác như cân nặng của trẻ khi sinh, sự trưởng thành của xương và các đặc điểm điện não. Ở trẻ sơ sinh, khám TK bắt đầu bằng cách đánh giá mức độ tinh táo của trẻ. Điều này bao gồm đánh giá sự kích thích và đáp ứng vận động mà chúng dễ bị thay đổi do các tình trạng như bệnh não thiếu oxy-thiếu máu cục bộ hay các bệnh não do chuyển hoá. Bình thường trẻ phản ứng nhanh, duy trì kích thích và đáp ứng thích hợp với kích thích sờ hay đau ở chi. Đáp ứng này giảm trong các trạng thái thay đổi ý thức từ nhẹ đến vừa và mất đi khi trẻ bị hôn mê. Vài trẻ sơ sinh được đánh giá là có thể kích thích hay tăng sự tinh táo sau tổn thương thiếu oxy - thiếu máu cục bộ nhẹ. Những trẻ này thường có tiên lượng tốt.

Chức năng TK sọ

Chúng ta cần phải biết tuần tự sự phát triển bình thường các phản xạ của các dây TK sọ để giải thích chức năng TK sọ một cách thích hợp ở trẻ sơ sinh.

Trương lực cơ và yếu cơ

Hình dáng cơ, mất cân xứng chiều dài chi và mất cân xứng vận động dễ dàng được nhận biết. Trương lực cơ được đánh giá bằng mức độ vận động thụ động của khớp. Sức

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

cơ được đánh giá bằng hoạt động cơ tự phát, đặc biệt những cơ kháng trọng lực. Trương lực cơ ở trẻ bình thường 28 tuần tuổi bao gồm chỉ đề kháng nhẹ với vận động thụ động ở tất cả các chi. Vào 32 tuần tuổi, xuất hiện trương lực cơ gấp ở chi dưới, và rõ ở chi trên lúc 36 tuần. Cơ gấp mạnh ở tất cả các chi ở trẻ sinh đủ tháng. Yếu cơ liên quan chủ yếu ở chi dưới gợi ý tồn thương chất trắng quanh não thất. Khi chi trên bị ảnh hưởng chính, thì nghỉ ngơi liên quan vò não đường giữa như trong các sang thương vùng ranh giới của các mạch máu não lớn (watershed). Tăng trương lực cơ ít gấp ở trẻ sơ sinh nhưng có thể thấy ở trẻ bị thiếu oxy-thiếu máu cục bộ hay tồn thương trước sinh. Các vận động bất thường như run hay giật mình quá nhiều có thể kèm tăng trương lực cơ; nếu run quá nhiều và kéo dài có thể do các bất thường chuyển hoá, hội chứng cai thuốc, hay hội chứng “trẻ cứng” (stiff baby).

Kích thước và hình dáng đầu

Chu vi đầu nên được đo và vẽ đồ thị theo biểu đồ phát triển ở mỗi lần khám và theo dõi tốc độ phát triển của sọ. Đầu to (macrocephaly) là chu vi vòng đầu lớn hơn 98%. Chiếu đèn qua đầu to sẽ thấy bóng mờ lớn ở các vùng trán và đỉnh nếu hệ thống não thất lớn như trong não úng thủy hay tụ dịch dưới màng cứng. Nếu chiếu đèn trong trường hợp khoang sọ không có não và đầy nước (hydranencephaly) do phá hủy mô não hai bên mà được nuôi bởi động mạch cành trong, khi đó bóng mờ do chiếu đèn lan tỏa khắp đầu. Sự phát triển của đầu trẻ sơ sinh nên được theo dõi chặt chẽ, đặc biệt ở trẻ sanh non có nguy cơ phát triển não úng thủy. Trạng thái sức khỏe của trẻ cũng ảnh hưởng đến tốc độ phát triển của não. Tốc độ phát triển của đầu trung bình ở trẻ sinh đủ tháng là 0,5cm/tuần. Ở trẻ sanh non mạnh khỏe, tốc độ này là 1cm/tuần trong hai tháng đầu. Tốc độ ở trẻ đủ hay thiếu tháng là 0,5cm/tuần trong tháng thứ ba và bốn. Ở trẻ sanh non mà yếu, tốc độ chỉ tăng 0,25cm/tuần trong ba tháng đầu do vấn đề sức khỏe toàn thân và hao hụt dinh dưỡng. Đầu nhỏ (microcephaly) là kích thước đầu nhỏ hơn phần trăm thứ hai. Hậu quả là do chậm phát triển trong tử cung, tổn thương chu sinh hay do các hội chứng di truyền. Mất cân xứng về hình dáng của đầu có thể do trẻ nằm một bên quá nhiều. Đầu có hình dáng bất thường cũng có thể là dấu hiệu cho thấy dinh thóp sớm. Dinh thóp sớm thường ở thóp dọc, và có hình dáng là đầu dài (dolichocephalic). Nếu dinh dưỡng thóp sớm thì tăng áp lực nội sọ có thể xảy ra.

Trẻ nhũ nhi (> 2 tháng đến 2 tuổi)

Quan sát

Dánh giá các vè mặt, chức năng TK sọ, âm thanh giọng nói theo tuổi, các dị dạng cấu trúc đại thể, trương lực cơ, mất cân xứng về sức cơ và vận động, và các tư thế bất thường bằng cách quan sát trẻ khi ngồi trên lòng cha hay mẹ. Sau đó, đặt trẻ ở vị trí ngồi trên bàn khám và sờ đầu để đánh giá các khớp sọ. Đo chu vi vòng đầu. Dánh giá áp lực nội sọ bằng cách sờ các thóp. Chú ý hình dáng của đầu và nghe tiếng thở trong sọ. Khám các phản xạ trong khi trẻ nằm, đánh giá đáp ứng co tay, các phản xạ phát triển và khả năng đứng của trẻ. Dánh giá khả năng bò, đi, chạy và lên cầu thang. Khám đáy mắt và tổng quát.

Đánh giá vận động: kiểm soát vận động tinh vi và đơn giản

Chức năng bàn tay được bắt đầu với sự biến mất phản xạ cầm nắm ở trẻ 4-6 tháng tuổi. Trong trường hợp rối loạn chức năng bó vò gai thì phản xạ này kéo dài. Phản xạ cầm nắm ở trẻ 6-8 tháng tuổi được đánh giá bằng cách trẻ dùng ngón cái đối với ba ngón tay; ở trẻ 8-10 tháng, ngón cái sẽ đối với hai ngón tay; và 10-12 tháng, trẻ nắm chặt bàn tay. Nếu trẻ hay dùng một bàn tay, thì bàn tay kia thường yếu do tổn thương trung ương hay ngoại biên. Các vận động bắt thường chẳng hạn như run, múa giật hay múa vờn có thể đánh giá khi trẻ nằm yên hay tiến lấy một vật.

Đánh giá cảm giác

Nếu trẻ hợp tác, có thể đánh giá được cảm giác. Khám bằng cách đặt âm thoa (lạnh) vào da trẻ và xem đáp ứng thích hợp chẳng hạn như trẻ rút ra khỏi vùng bị kích thích, mất lệch về bên kích thích, nhăn mặt, hay xoay về bên bị kích thích.

Đánh giá các động tác theo sự phát triển

Khi trẻ ở trên bàn khám, đánh giá các kỹ năng như:

- Nâng đầu khi nằm sấp (3 tháng).
- Giữ đầu tối khi ngồi và đáp ứng nút tay (4 tháng).
- Ngồi một mình (8 tháng) và có thể tự ngồi (10 tháng).
- Bò và vịn để đứng (10 tháng).
- Có thể đi một mình hay cần nâng đỡ (12 và 14 tháng theo thứ tự).

Phản xạ phát triển là những phản xạ xuất hiện và mất đi ở một lứa tuổi thích hợp. Bất thường các phản xạ này có thể biểu hiện như phản xạ còn tồn tại quá tuổi, hay phản xạ quá mức hay không cân xứng.

Các phản xạ phát triển

Phản xạ	Sự xuất hiện	Biến mất
Cong thân	Khi sinh	1-2 tháng
Đứng (rooting)	Khi sinh	3 tháng
Đáp ứng tăng trương lực ở cổ	Khi sinh	5-6 tháng
Moro	Khi sinh	5-6 tháng
Cầm nắm	Khi sinh	6 tháng
Khép lan rộng khi làm phản xạ gối	Khi sinh	7-8 tháng
Cầm nắm ở chân	Khi sinh	9-10 tháng
Phản xạ Landau	10 tháng	24 tháng

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

Trẻ em trên 2 tuổi đến dưới 10 tuổi (xem thêm các phần khám TK ở người lớn)

Quan sát

Quan sát để đánh giá trẻ vẫn là việc làm quan trọng. Vì lý do thường gặp để khám trẻ ở lứa tuổi này là chậm phát triển toàn bộ hay chỉ vấn đề ngôn ngữ, rối loạn phát triển toàn thể hay rối loạn thiếu sót chú ý tăng hoạt động, nên thông tin nhận được khi hỏi bệnh và quan sát trẻ có giá trị rất quan trọng. Chúng ta cũng có thể đánh giá trí thông minh của trẻ bằng cách nhận biết đáp ứng của trẻ với các câu hỏi và những cố gắng để giao tiếp dù không phải bằng ngôn ngữ. Yêu cầu trẻ vẽ một bức hình bé trai hay gái, gọi tên màu sắc hay hình dáng, sao chép và sáng tạo hình dáng, nhận biết chữ và số, gọi tên, đánh vần, đọc hay viết những từ, câu phù hợp với tuổi trẻ. Đánh giá chức năng ngôn ngữ của trẻ bằng cách đặt các câu hỏi ai, nơi nào, khi nào và ở đâu. Chú ý sự xuất hiện của nước dãi, giọng mũi, nói khó hay nói lắp. Đánh giá các hành vi như kích động, giảm chú ý, lờ đãng, tăng hoạt động. Bản chất phản ứng giữa cha mẹ-trẻ, mức độ tiếp xúc mắt của trẻ với người khám là những dấu hiệu cho biết trạng thái cảm xúc hay tâm lý của trẻ. Nhận biết các tư thế bất thường, các điệu bộ, chứng mày cơ hay các rối loạn vận động khác khi nghỉ.

Khám TK sơ

TK sơ số II: Khám thị lực của trẻ nhỏ hơn 4 tuổi bằng cách yêu cầu trẻ nhận biết các hình dáng, kích thước và màu sắc. Yêu cầu trẻ lớn hơn 4 tuổi chỉ ra hướng của các đường trong chữ E. Khám đáy mắt xem có teo gai hay phù gai.

TK số V: Đánh giá vận động bằng cách yêu cầu trẻ cắn răng lại và người khám sờ cơ cắn, sau đó yêu cầu trẻ há miệng và đưa cầm qua một bên để đánh giá cơ chân bướm. Khám cảm giác vùng mặt, phản xạ cầm.

TK sơ còn lại: như khám ở người lớn (xem bài thần kinh sơ).

Đánh giá sức cơ

Đa số trẻ lớn hơn 5 tuổi có thể hợp tác để khám các nhóm cơ riêng biệt. Nếu trẻ không hợp tác, yêu cầu trẻ nhảy và đứng trên một chân mà một trẻ 5 tuổi bình thường có thể làm được trong 5 giây. Nếu trẻ không làm được có thể do trẻ bị chậm các kỹ năng vận động hay mất thực dụng. Khám dấu Gower và yếu chi dưới bằng cách yêu cầu trẻ đứng dậy từ tư thế ngồi. Để đánh giá yếu và mất thực dụng chi trên, người khám có thể yêu cầu trẻ chụp hay ném quả banh.

Phản xạ gần cơ và các dấu hiệu khác

Phản khám này thường được thực hiện sau khi trẻ bình tĩnh và an tâm sau khi đã trải qua các phần khám trên.

Khám cảm giác

Cảm giác đơn giản có thể được khám ở trẻ nhỏ và chức năng cảm giác vỏ não phức tạp hơn có thể được khám ở trẻ lớn hơn. Để khám cảm giác nhận biết hình vẽ, yêu cầu trẻ nhận biết các biểu tượng được vẽ trên da. Trẻ khoảng 8 tuổi, đa số có thể nhận biết các số đơn. Ở trẻ nhỏ hơn có thể khám cảm giác nhận biết đồ vật bằng cách để trẻ thao tác các vật một cách tự do. Trẻ có thể nói tên đồ vật và chức năng của chúng (ví dụ chìa khoá hay quả bóng).

Khám tiểu não: Có thể được thực hiện như ở người lớn.

Khám nhị tổng quát

Chú ý hình dáng của trẻ để loại trừ các bệnh nhiễm sắc thể, chuyển hoá hay các tổn thương trước khi sinh. Khám da để tìm các rối loạn da-TK bởi vì cả hai hệ TK và da xuất phát từ cùng một lớp phôi, lớp ngoại phôi bào (ectoderm). Tìm các vùng giảm sắc tố ở trẻ bị bệnh xơ cứng dạng củ, bất thường về lông như trong các rối loạn chuyển hoá. Khám các cơ quan khác như tim mạch, phổi, tiêu hoá. Khám cột sống và cơ cạnh sống để tìm các dị dạng, viêm, co cơ...

Một số loại bệnh thần kinh trẻ em thường gặp (số liệu tại Hoa Kỳ năm 2000)

Thứ tự	Chẩn đoán	Tỉ lệ (%)
1	Rối loạn tăng hoạt động thiếu sót sự chú ý	35,5
2	Đau đầu	29,3
3	Khó khăn học tập	12,9
4	Các khó khăn về hành vi	6,5
5	Chấn thương đầu, cổ	4,6
6	Co giật và co giật do sốt	2,7
7	Chóng mặt	1,3
8	Chậm phát triển	0,8

Những vấn đề sau tiếp cận thần kinh học trẻ em: Khi kết thúc việc hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng, các thầy thuốc thực hành lâm sàng đã thu thập được nhiều dữ liệu và đồng thời cũng phải trả lời cho các vấn đề đặt ra. Chúng tôi gợi ý một số vấn đề cần tập trung:

1. Trẻ có bị bệnh thần kinh hay không, nhất là các trường hợp cấp tính có rối loạn ý thức hoặc hôn mê, có thể đây là hậu quả của bệnh toàn thể hay một trạng thái tâm thần khác.
2. Bệnh mới có hay tiến triển, các triệu chứng đang tiến triển cần phân biệt với triệu chứng có từ trước hay mới phát sinh và có theo tuổi hay không, và đồng thời mất dần các chức năng thần kinh?

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

3. Khu trú các triệu chứng chính là do tổn thương ở đâu, trung ương hay ngoại biên, chất trắng hay chất xám?
4. Xác định trình tự các triệu chứng: triệu chứng lúc đầu xuất hiện là gì; triệu chứng chính hiện nay, các triệu chứng bất thường?
5. Trẻ có tiền sử bệnh không (như trong sản khoa, gia đình..)?
6. Về thực thể có gì đặc biệt, các dữ liệu lấy từ khám về các số đo, quan sát ...
7. Nguyên nhân có thể là gì? Đây là câu hỏi được đặt ra khi nghiên cứu các phần bệnh thần kinh trẻ em.

THẦN KINH HỌC PHÔI THAI VÀ CÁC DỊ DẠNG BẤM SINH

Thần kinh học phôi thai

Sự tạo thành hệ TK trung ương (TKTU) ở người là một quá trình phức tạp và liên tục với các chu kỳ phát triển lặp đi lặp lại, với sự tạo khung và tái tạo khung, với những sự thay đổi và điều chỉnh mà bắt đầu sớm trong giai đoạn phôi thai. Để hiểu về các dị dạng bẩm sinh của não và tủy sống, chúng ta cần phải nắm được sự hình thành và phát triển hệ TKTU.

Các biến cố trong sự phát triển của não bình thường bao gồm:

- Tạo tấm TK.
- Tấm TK lồng vào nhau tạo nên các nếp TK.
- Các nếp TK dính với nhau ở đường giữa để tạo thành ống TK.
- Ống TK sát vào nhau như dây kéo mà được bắt đầu ở vùng não sau.
- Ống TK co và cong lại tạo thành:
 - Não trước gồm: đoạn não (bán cầu đại não tương lai) và gian não (đồi thị, hạch đồi).
 - Trung não (trắn, não giữa).
 - Trâm não gồm: não sau (cầu não, tiểu não) và não tủy (hành não).

Sự tạo thành mô TK

Ở giai đoạn rất sớm, phôi người là một cái đĩa bao gồm hai mảnh đơn giản. Vào khoảng hai tuần phôi, tấm TK (neural plate) xuất hiện ở mặt sau của đĩa phôi như là một vùng tăng sinh của ngoại bì khu trú. Vào khoảng ngày thứ 18, tấm TK lồng vào nhau tạo nên khe TK (neural groove). Sau đó, phần bên của khe này dày lên và tăng sinh tạo thành các nếp TK (neural folds) ở hai bên. Các bờ của các nếp này cong vào trong hướng về nhau, cuối cùng tiếp xúc với nhau và khép lại trên đỉnh của khe TK để tạo thành ống TK (neural tube). Hai phần ba gần của ống TK dày lên để tạo thành não tương lai; một phần ba dưới sẽ tạo thành tủy sống tương lai. Khoang của ống TK sẽ trở thành hệ thống não thất và ống trung tâm của tủy sống tương lai.



Hình 23.1. Các giai đoạn sớm của phôi học TK

Sự khép ống TK

Sự khép ống TK bắt đầu ở não sau (hindbrain) và tiến triển như kiểu dây kéo (zipperlike) hướng về cả hai đầu của phôi. Các tế bào biểu mô có lông lót ở trong ống TK bắt đầu tiết ra các chất dịch làm giãn các khoang của não, trong khi các tật của hệ TKTU co lại để tạo thành túi não nguyên phát. Nếu quá trình này bị suy yếu thì áp lực của dịch không đủ để làm lớn và tạo não thất một cách thích hợp sẽ đưa đến dị dạng Chiari loại II.

Sự tạo thành não thất và não tương lai

Sau khi khép ống TK sẽ có ba thành phần bị giãn rộng và chứa dịch được tạo thành là: não trước (forebrain hay prosencephalon), não giữa (mesencephalon) và não sau hay não trámm (rhombencephalon). Não sau liên tục với phía dưới để tạo thành cấu trúc hình trụ như ống với khoang trung tâm hẹp, đó là tuy sống tương lai. Sau đó phần tận ở phía đầu co và cong lại sẽ tạo thành đoạn não (telencephalon), gian não (diencephalon), trung não (mesencephalon) và trámm não.

Nếu quá trình biệt hoá các túi não bị rối loạn sẽ gây ra đơn não trước hay não trước không tách biệt được (holoprosencephalon). Ngược lại, bất thường phát triển bán cầu tiểu não sẽ gây ra loạn sản tiểu não và có lẽ các dị dạng Dandy-Walker.

Sự tách biệt ngoại bì phôi của da và TK

Ngay sau khi khép ống TK, ngoại bì phôi nằm nồng ở mỗi bên sẽ tách ra khỏi ngoại bì phôi TK ở dưới và rồi dính lại nhau (ở trên ngoại bì phôi TK) để tạo thành da tương lai. Sự tách biệt này có ý nghĩa quan trọng. Phần trung bì di chuyển về phía lưng giữa da và TK sẽ tạo thành các màng não, các cung TK, và các cơ cạnh sống tương lai.

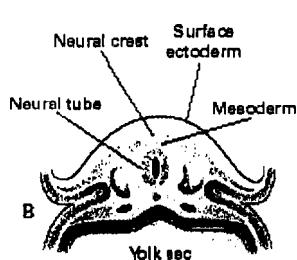
Cả hai hiện tượng không tách biệt hay tách biệt sớm đều gây ra các dị dạng nặng nề. Nếu tách biệt quá sớm, trung mô kế cận có thể di chuyển vào khe TK. Các tế bào trung bì này sẽ gây ra các bướu mỡ của tuy sống và tham gia tạo thành thoát vị mỡ-tủy-màng tuy. Nếu sự tách biệt kém có tính khu trú sẽ gây ra sự thông nối kéo dài và được

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

lót bì bởi biểu mô giữa ngoại bì và các thành phần từ ống TK, gọi là xoang da (dermal sinus). Nếu một vùng lớn không tách biệt được sẽ gây ra ống TK mở liên tục ra phía sau với ngoại bì phôi da, gây ra thoát vị tủy hay thoát vị màng tủy-tủy.

Sự tạo thành não trước: Bán cầu đại não đầu tiên là hai túi ở hai bên. Khi các túi này giãn rộng, các lớp tế bào của thành túi sẽ phát triển tạo thành khung mầm, từ đó tạo nên các neuron và các tế bào đệm.

Sự tạo thành các neuron: Đầu bằng sự tạo thành các tiền neuron và tế bào đệm trong các vùng mầm mà lót ở não thất bên và não thất ba. Khung mầm được tạo thành ở tuần thứ 7 và phát triển liên tục trong khoảng 28-30 tuần. Các tế bào được tạo thành trong khung mầm sẽ biệt hoá và rồi di chuyển ra ngoài biên dọc theo các sợi tế bào đệm theo hình rẽ quạt đặc biệt mà xòe theo toàn bộ bề dày của bán cầu từ bề mặt não thất đến màng mầm.



Ghi chú: trung bì phôi (mesoderm), ngoại bì phôi bề mặt (surface ectoderm).

Hình 23.2. Tạo thành ống TK, sau đó trung bì nằm ở giữa. Phần ngoại bì ở bề mặt sẽ tách ra khỏi mô TK.

Sự di chuyển của neuron: Ngoài trừ ở lớp thứ nhất, các neuron di chuyển theo thứ tự từ trong ra ngoài, nghĩa là từ lớp thứ sáu sẽ di chuyển đầu tiên, kế đến là lớp năm, bốn, ba, và hai. Sự di chuyển và tạo thành các lớp vỏ não bắt đầu từ tuần thứ 6-7 đến tuần 24-26. Khi đó, vỏ não với 6 lớp dày đủ được tạo thành.

Tổn thương quá trình này có thể gây ra từ não trơn (lissencephaly) đến não nứt (schizencephaly), đa vi hôi não (polymicrogyria) và lạc chỗ mảnh hay khu trú (laminar hay focal heterotopias).

Các mép não: Khi vỏ não phát triển, các sợi mép nối các vùng vỏ não tương ứng với nhau. Các mép này phát triển khoảng tuần thứ 8-17. Phần thông nối lớn nhất là thể chai. Thể chai được tạo thành từ trước ra sau, ngoại trừ phần trước và dưới (rostrum) mà tạo thành cuối cùng.

Tổn thương giai đoạn này có thể gây ra vô sản thể chai hoàn toàn hay một phần. Khi tổn thương một phần thì phần sau (splenium) và phần dưới luôn bị ảnh hưởng.

Sự tạo thành não giữa: Kênh TK hép lại tạo thành cống não.

Sự tạo thành não sau: Phần trên tạo thành cầu và tiểu não, phần dưới sẽ tạo thành hành não.

Sự tạo thành cột sống và tủy sống: Quá trình này phức tạp và được gọi là tao kênh hoá (canalization). Khối tế bào ở dưới được tạo thành và rồi tạo thành khoang. Nếu khối tế bào này không được tạo thành sẽ gây ra vô số xương cùng và hội chứng thoái triển phần dưới. Nếu chúng được tạo thành nhưng biệt hóa bất thường sẽ gây ra các u quái (teratomas) và u mô ống sống. Sự biệt hóa bất thường sẽ gây ra tủy sống bị thắt lại như hiện tượng nón tủy nằm thấp đơn giản đến hiện tượng dày dây tận cùng và dày tận cùng nhiễm mõ với u mõ.

Phân loại chung các dị dạng hệ TKTU

Có rất nhiều các dị dạng bẩm sinh của não, tủy và cột sống. Người ta đã tìm thấy trên 2000 loại. Một phần ba các bất thường chính của phôi liên quan đến hệ TKTU. Trên 75% tử vong thai nhi có bất thường não. Phân loại đơn giản như sau:

- Các rối loạn tạo cơ quan (organogenesis)
 - Khép ống TK.
 - Tạo túi thừa/sự phân chia.
 - Tạo rãnh vỏ não/di chuyển tế bào.
 - Bất thường về kích thước.
 - Các sang thương phá hủy.
- Các rối loạn tạo mô (histogenesis)
 - Các hội chứng TK-da.
- Các rối loạn tế bào
 - Các u bẩm sinh.

Rối loạn sự tạo thành hệ TKTU (dysgeneses of the central nervous system)

Tất cả các dị dạng của hệ thần kinh trung ương (TKTU) là những rối loạn của một hay nhiều quá trình phát triển đặc hiệu. Thời điểm tổn thương có thể rất hẹp và chính xác như tiếp xúc của bào thai với độc tố hay thuốc sinh quái thai mà làm gián đoạn hay ngưng tạo thành các cấu trúc đặc biệt của não ở thời điểm đặc hiệu. Tuy nhiên, quá trình thường kéo dài hơn do hoạt động liên tục của các yếu tố sinh quái thai như nhiễm siêu vi, do rối loạn chuyển hoá, di truyền hay do tiếp xúc độc tố lặp lại nhiều lần. Trong những trường hợp này, vài quá trình phát triển bị liên quan. Một cấu trúc có thể không được tạo thành do quá trình trước đó bị ảnh hưởng (ví dụ như tạo các khớp thần kinh không thể được tiến hành do các tua gai không được tạo thành trước đây), hay các cấu trúc trước đây đã phát triển sẽ bị thoái hoá (ví dụ: tăng quá trình chết tế bào theo chương trình nếu các sợi trục không tìm thấy đích của chúng).

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

Yếu tố quan trọng khác là khả năng của não phôi thai đáp ứng với tổn thương. Ngược lại, não không trưởng thành có khả năng thay đổi theo tình huống đặc biệt hay khả năng bù trừ bởi các con đường khác nhau hay chuyển chức năng, mặt khác nó kém hơn não trưởng thành khi phản ứng với tổn thương. Ví dụ, sự di chuyển của các sao bào để tạo thành các nốt mô đệm trong vùng nhồi máu thì nhanh hơn và hoàn toàn hơn ở não trưởng thành; vì vậy, vùng nhồi máu não phôi thai có khuynh hướng lớn hơn vì tuân hoàn bàng hệ đến vùng ranh giới không phát triển tốt như não trưởng thành.

Các dị dạng thứ phát

Nhồi máu trong giai đoạn phôi thai trước khi phát triển hoàn toàn cấu trúc có thể tạo ra dị dạng thứ phát, ngược với dị dạng nguyên phát mà do khiếm khuyết chương trình gien hay tổn thương xảy ra ngay hoặc ngắn sau khi tạo ba lớp tế bào mầm. Ví dụ điển hình là não rỗng (porencephaly), là một nang lớn trong vùng chi phổi của động mạch não giữa mà liên tục với não thất bên kế cận, thứ phát do tắc mạch máu này trong giai đoạn giữa của thời kỳ phôi thai hay giai đoạn chu sinh. Các bờ của nang này thường được lót với vi da hồi não. Các vùng nhồi máu rộng hơn và nhiều hơn của não phôi thai hay não sơ sinh, đặc biệt ở chất trắng, tạo ra tổn thương chất trắng đa ổ. Hội chứng Möbius thường được đề cập như là teo bẩm sinh vài nhãn thần kinh sọ; tuy nhiên trong đa số trường hợp, nó là hậu quả của nhồi máu các nhân TK sọ ở thân não trong giai đoạn bào thai.



Hình 23.3. Não rỗng
Nang lớn trong não.

Nhiều bệnh chuyển hoá toàn thân, cũng như các bệnh chuyển hoá chỉ ảnh hưởng hệ TK có thể gây rối loạn quá trình phát triển, chẳng hạn như quá trình di chuyển nguyên bào TK, sự tạo thành các tua gai, sự tạo các khớp TK và sự myelin hoá. Ví dụ như bệnh não-gan-thận của Zellweger, bệnh Tay-Sachs... khiếm khuyết chương trình phát triển hệ TKTU cũng thường kèm với các bệnh của nhiễm sắc thể.

Phân biệt thiểu sản (hypoplasia) và teo: thiểu sản là không bao giờ tạo thành một cấu trúc hoàn toàn, khác với teo là cấu trúc được tạo thành đầy đủ nhưng sau đó co rút lại do mất tế bào. Tuy nhiên, nhiều bệnh thoái hoá tiến triển bắt đầu trong thời kỳ bào

thai và ảnh hưởng đến các cấu trúc của não khi chúng đang tạo thành đưa đến thiếu sản cũng như teo những thành phần đã được tạo ra, ví dụ như thiếu sản cầu tiểu não, một bệnh đã bắt đầu lúc mới sinh ra và tiếp tục tiến triển sau đó.

Thuật ngữ học

Ectopion là mô lệch ra ngoài cơ quan gốc bình thường của nó; ví dụ như các sợi cơ vận thỉnh thoảng được tìm thấy ở tiểu não và các đảo mô TK ở trong và được bao quanh hoàn toàn bởi các màng mềm-nhẹn.

Heteropion là một phần cơ quan lạc chỗ ở vị trí bất thường trong cùng cơ quan đó, ví dụ như các nốt chất xám nằm sâu trong chất trắng dưới vỏ do di chuyển không hoàn toàn nguyên bào TK.

Hamartoma là phần mô ở vị trí đúng nhưng cơ cấu tổ chức bị rối loạn. Vài heterotopion cũng có hamartoma.

Dysgenesis và dysplasia là thuật ngữ chung liên quan đến bất cứ loại dị dạng phát triển.

Rối loạn tạo các mẫu gien hay tạo mô TK

Holoprosencephaly: đơn não trước. Rối loạn ở đường giữa của giai đoạn phát triển não trước này thường kèm với thiếu sản nửa mặt. Hai bán cầu dại não dính vào nhau ở vài mức độ, thường ở vùng trán hơn vùng chẩm. Các cực thùy trán và hải mã liên tục qua đường giữa thùy trán và không có khe gian bán cầu. Không có thể chia và các sợi của nó, vì vậy không có bó Probst. Gian não và não giữa có thể dính nhau một phần ở đường giữa. Không có hành và dải khứu. TK thị giác có thể bị thiếu sản. Não thất đơn lớn thay thế các não thất bên và não thất ba và thỉnh thoảng có thể lan ra phía sau qua thóp trước tạo nên phần lồi ngoài não, gọi là nang lưng. Tuyến yên có thể vắng mặt. Màng não thất bất thường, cống não có thể hẹp. Các tế bào biểu mô TK của khung mầm thường lệch qua các khiếm khuyết nhỏ ở màng não thất để tạo thành các khối lớn ở não thất bên và ba. Thân não và tiểu não có các loạn sản khu trú. Tủy sống bình thường ngoại trừ vắng các bó vỏ-gai. Có nhiều lạc chỗ trong vùng ở thùy trán. Đơn não trước có lẽ là rối loạn nguyên phát của tạo mô TK. Trong một phần ba trường hợp, nó kèm với trisomy 13.

Lâm sàng: Có ba dạng tùy thuộc vào mức độ dính của thùy trán: đơn não trước không thùy (lobar holoprosencephaly) là dạng nặng nhất; đơn não trước bán thùy (semilobar holoprosencephaly) là dạng trung gian; đơn não trước thùy (lobar holoprosencephaly) là dạng nhẹ nhất thường là dính chỉ ở cực trán và sự tạo thành các hôi não tương đối bình thường và thậm chí hành khứu cũng bình thường. Chậm phát triển tâm thần gặp trong tất cả các dạng nhưng nhẹ nhất trong dạng thứ ba. Não úng thủy là biến chứng trong một số ít trường hợp. Các cơn động kinh, thỉnh thoảng chấn giật cơ gặp trong một nửa các trường hợp. Liệt cứng tứ chi, thắt điệu, và thiếu sót các vận động khác gần như gặp trong tất cả các trường hợp. Thiếu sản ở vùng giữa mặt có thể gặp các dạng từ nhẹ đến nặng nhất.

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

Điều trị: Các nang lồng được mở như trong thoát vị não; não úng thủy cần được đặt shunt; động kinh thì dùng thuốc chống động kinh; ảnh hưởng trí thông minh nếu quá nặng cần có phương pháp giáo dục đặc biệt. Vật lý trị liệu có thể làm giảm co cứng và giúp đi.

Loạn sản vách-thị giác-tuyến yên (septo-optic-pituitary dysplasia) hay hội chứng DeMorsier. Vách trong suốt không được tạo thành, các cột của vòm não (formix) bị lệch sang bên và TK II bị thiếu sản. Tuyến yên có thể không có hay thiếu sản. Trong vài trường hợp, vầng mặt thùy nhộng tiểu não và hai bán cầu tiểu não và các nhân răng dính với nhau ở đường giữa (rhombencephalosynapsis). Gian não (ngoại trừ hạ đồi), thân não tuy sống thường bình thường. Các hôi vỏ não thường được tạo thành tốt nhưng có thể gặp loạn sản vỏ khu trú.

Lâm sàng: chức năng tuyến yên có thể bị suy giảm một phần. Thường thiếu GH, tuy nhiên thỉnh thoảng cũng gặp suy toàn bộ tuyến yên. Trong những trường hợp khác thì chức năng tuyến yên-hạ đồi bình thường. Không có não úng thủy. Có thể gặp thất điểu, động kinh gặp trong vài trường hợp. Thiếu sót tâm thần thường gặp nhưng nhẹ, mặc dầu có thể gặp vài trường hợp chậm phát triển tâm thần nặng. Liệt cứng hai bên thường ít gặp, một số trẻ có thể bị giảm trương lực cơ có lẽ do liên quan tiểu não. Suy giảm thị giác thường gặp nhưng hiếm khi mù.

Các dị dạng Chiari

Dị dạng Chiari I:

Hạnh nhân tiểu não có hình thù như một cái móc, nhọn, lệch vào ống sống cổ trên. Kích thước thoát vị: trong mười tuổi đầu: ít nhất 6 mm; từ 10-30 tuổi: 5 mm; từ 3-80 tuổi: 4 mm. Các bất thường kết hợp: thường không có bất thường của đại não; có thể gặp não úng thủy nhẹ hay vừa (20-25%); tuy sống: rỗng tuy trong 30-60% trong tất cả bệnh nhân và 60-90% trong những bệnh nhân có triệu chứng; bất thường về xương trong 25% trường hợp: nền sọ bị lồng vào (basilar invagination) trong 25-50%, hội chứng Klippel-Feil trong 5-10% và đồng hoá đốt trực-xương chẩm (atlantooccipital assimilation) trong 1-5%.

Dị dạng Chiari II:

Xương sọ và màng cứng: khuyết sọ; hố sau nhỏ với xoang hang nằm thấp; liềm đại não bị mở cửa sổ; khuyết lèu tiểu não hình trái tim với thiếu sản lèu tiểu não; lỗ chẩm rộng; mấu yên lõm; gờ xương đá.

Não: thùy nhộng nằm thấp; gờ và xoắn hành não; má trung não bị khoăm; hôi não dan lẫn nhau; tiểu não bao quanh thân não và nhô ra khỏi khuyết lèu giãn rộng; loạn sản thể chai, vỏ não lạc chỗ, da vi hôi não, hép hôi não.

Não thất: não úng thủy trong 90%; não thất tư dài, dạng ống, nằm ở dưới; não thất ba: khối trung gian lớn, có thể ở cao nếu vô sản thể chai; não thất bên: giãn một bên; lõm, thành nhọn.

Cột sống và tủy sống: thoát vị tủy-màng tủy trong khoảng 100% trường hợp; rỗng tủy trong 50-90%; cung C1 không hoàn toàn, các bất thường khoanh trong <10%. Loại III là loại II cộng với thoát vị não ở hố sau qua khuyết sọ của thùy chẩm đường giữa.



Dị dạng Chiari: hạnh nhân nằm thấp ở C2.



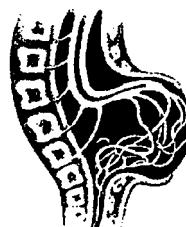
Hình ảnh rỗng tủy trên mặt cắt dọc



Thoát vị thùy nhộng tiểu não và thoát vị tủy-màng tủy.



Thoát vị màng tủy



Thoát vị tủy-màng tủy

Hình 23.4. Thoát vị hạnh nhân, rỗng tủy và thoát vị tủy-màng tủy.

Các rối loạn đĩa TK và tách mào TK



Hình 23.5. Gai đôi ẩn



Gai đôi mở



Gai đôi kín

Rối loạn tạo đĩa TK (neurulation) thường gặp nhất là thoát vị màng tủy hay dị dạng cột sống và kém thường hơn là thoát vị não thùy chẩm và lồi não ra ngoài (exencephaly).

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

Thoát vị màng tủy (gai đồi, cột sống không khép lại = spinal dysraphism, tủy sống không khép lại ở đường giữa = myeloschisis)

Biểu hiện với khuyết xương đường giữa trong cung TK (neural arches) thường liên quan đến vòi đốt sống ở vùng thắt lưng - cùng. Các màng não, rễ TK của chùm đuôi ngựa và mô TK bao gồm tủy sống bị loạn sản có thể lồi vào cấu trúc nang trên lưng thấp. Nó có thể được hay không được che phủ bởi da.

Thoát vị não (exencephaly, cranioschisis)

Thoát vị não là khối mô TK lồng qua chỗ sọ bẩm sinh, gần như luôn luôn ở đường giữa. Đa số kèm với thiểu sản của xương chẩm. Mô bị lồi có thể ở trên hay dưới lều hay cả hai. Thoát vị não vào mũi có thể qua khuyết xương sàng. Màng não và mô TK trong thoát vị não có thể bình thường hay bị loạn sản.

Dị dạng không có não (anencephaly)

Vòm sọ không được tạo thành hoàn toàn làm cho não tiếp xúc trực tiếp với dịch ối. Vắng toàn bộ vỏ não và hải mã; thể vân và cầu nhạt có thể được tạo thành một phần. Thân não và gian não được hình thành nhưng có thể bị loạn sản. TK II thường bị thiểu sản. Tiểu não có thể được tạo thành tốt hay bị thiểu sản. Tuyến yên có thể có hay không. Tủy sống bình thường ngoại trừ vắng bỏ vỏ gai. Hệ cơ quan khác trong cơ thể thường không bị ảnh hưởng.



Hình 23.6. Dị dạng không có não



Thoát vị não

Các rối loạn chết tế bào theo chương trình (apoptosis)

Teo cơ tủy (bệnh Werdnig-Hoffmann)

Là bệnh thoái hóa tiến triển các neuron vận động được di truyền lặn theo nhiễm sắc thể thường (autosome). Bệnh xảy ra do quá trình sinh lý chết tế bào có chương trình của các tế bào TK vận động ở giai đoạn phôi thai không được ngưng lại mà vẫn tiếp tục diễn tiến sau sinh.

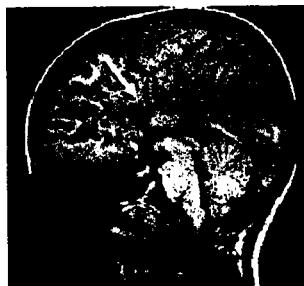
Vô sản thể chai (callosal agenesis)

Thể chai không được tạo thành như là một bó sợi gian bán cầu, mà các sợi của thể chai đi xuống dưới và vào đường giữa để tạo nên bó Probst lệch lạc, rồi thì băng qua sau

trong thành lồng bên của bán cầu đại não. Một số sợi băng qua mép trước làm cho nó lớn bất thường, một số sợi thì băng qua ở các vị trí lạc chỗ. Vách trong suốt thì không rõ nhưng thật sự có thể thấy trên các hình ảnh vi thể. Các nếp gấp của vỏ não thì bình thường ngoại trừ một số nếp gấp ở thành trong bán cầu có thể thấy các ổ loạn sản khu trú mà thấy trên vi thể. Gian não, tuyến yên, thân não, tiểu não và tủy sống bình thường. Một số trường hợp có u mờ ở gian bán cầu hay nang màng nhện ở vị trí thể chai. Vô sản một phần thể chai cũng có thể xảy ra, thường là thiếu phần sau hơn phần trước của thể chai, hoặc có thể gấp phần sau và trước thì bình thường nhưng thiếu sản ở giữa thân thể chai.

Nguyên nhân có thể do khiếm khuyết chết tế bào theo chương trình của phần sau mảnh tận cùng mà có vai trò trong việc tạo thể chai.

Lâm sàng: Trẻ có thể bình thường nhưng đa số có rối loạn về học tập và chậm phát triển tâm thần nhẹ. Trẻ thường bị động kinh, có lẽ do loạn sản vỏ khu trú. Chẩn đoán dựa vào CT hay MRI, tuy nhiên có thể dựa vào siêu âm trong tử cung hay ở giai đoạn nhũ nhi. Teo thể chai không phải là một bệnh di truyền, tuy nhiên vài trường hợp nó là một thành phần của các hội chứng di truyền như trong hội chứng Aicardi, bao gồm động kinh giật cơ ở nhũ nhi, vô sản thể chai, chậm phát triển tâm thần và các lỗ khuyết (lacunae) ở võng mạc. Hội chứng này chỉ xảy ra ở bé gái.



Hình 23.7. Hình ảnh của vỏ sản thể chai và hồi đai (mũi tên).

Rối loạn sự di chuyển của nguyên bào TK

Gần như tất cả các dạng chính của não là do rối loạn nguyên phát hay thứ phát sự di chuyển các nguyên bào TK.

Não trơn (lissencephaly)/hồi não lớn bất thường, không có hồi não (pachygryria, agyria)

Não trơn là bất thường mà các nếp cuộn vỏ não không được tạo thành; hay các hồi não lớn bất thường có thể xuất hiện. Não trơn loại I: vỏ não có 4 lớp mà trong lớp sâu nhất các nguyên bào TK ở chất trắng di chuyển không hoàn; và loại II: vỏ não bị rối loạn cấu tạo và không có sự tạo thành các mảnh. Không có khiếm khuyết đường giữa, tuy nhiên thể chai có thể mỏng. Hành và dải khứu bình thường. Có thể có lạc chỗ chất xám và hamartoma khu trú ở gian não, thân não, và tiểu não.

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em



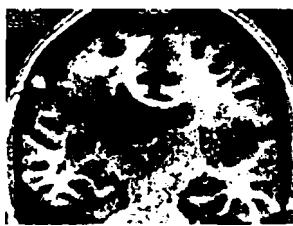
Hình 23.8. Não trơn không thấy các rãnh vỏ não và hôi não dày (mũi tên 1). Hôi não ở thùy thái dương thì bình thường (mũi tên 2).

Tất cả các rối loạn của não trơn và lớn hôi não bất thường là những rối loạn nghiêm phát của sự di chuyển nguyên bào TK và của sự tạo thành các hôi vỏ não.

Lâm sàng có thể gặp động kinh, chậm phát triển tâm thần, rối loạn vận động, và giảm thị giác. Chẩn đoán dựa trên hình ảnh học.

Não nứt (schizencephaly)

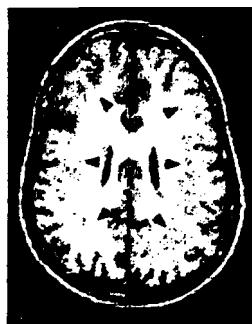
Não nứt là vết nứt sâu một hay hai bên trong bán cầu đại não, kéo dài từ màng mềm đến bề mặt não thất và được tách ra khỏi não thất bởi một màng mỏng, gọi là đường nối màng mềm-màng não thất. Đây là hậu quả của nhồi máu não giai đoạn bào thai kèm với sẹo do các tế bào đệm. Não nứt là một rối loạn của sự di chuyển nguyên bào TK trong nửa đầu thời kỳ mang thai.



Hình 23.9. Não nứt với vết nứt mở ra khoang dưới nhện và não thất (mũi tên lớn). Chú ý là dày chất xám quanh chỗ nứt hay da vi hôi não (mũi tên nhỏ).

Chất xám lạc chỗ (heterotopia) kiếu mảnh dưới vỏ

Rối loạn này biểu hiện như là dải chất xám nằm bên dưới vỏ não bình thường và tách vỏ não và não thất ra bởi chất trắng để cho hình dáng lớp vỏ não thứ hai hay lớp vỏ não sâu. Nguyên nhân do các neuron di chuyển không hoàn toàn và, vì vậy, chúng phát triển tại chỗ. Sự ngưng di chuyển này là do nhồi máu chất trắng trong tuần 8-12 của thai kỳ.

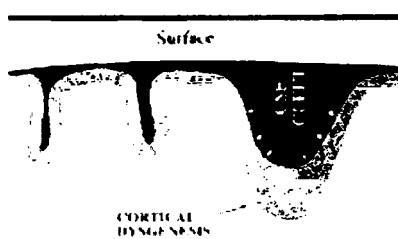


Hình 23.10. Lạc chỗ dưới vỏ

Lạc chỗ vỏ não dạng nốt dưới màng não thất

Các nốt chất xám nhỏ lạc chỗ, giới hạn rõ được tìm thấy dưới màng não thất của não thất bên, thường nhất ở sừng trán hay sừng thái dương hai bên. Các nốt có thể lồi vào khoang não thất và được che phủ bởi màng não thất bình thường. Về mặt vi thể, các nốt này bao gồm các hamartoma của các neuron và các tế bào đệm trưởng thành.

Loạn sản vỏ não khu trú



Hình 23.11. Loạn sản vỏ não khu trú



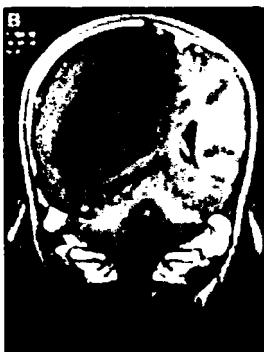
Nhiều hôi não nhỏ ở vùng nắp hai bên.

Vỏ não về mặt đại thể có thể bình thường hay có các vùng dày hôi não hay đa vi hôi não. Tuy nhiên, về vi thể có các vùng khu trú với biểu hiện mất hay thiếu các neuron và sự tạo các mảnh bất thường. Bệnh thường kèm với tăng sinh các neuron và tế bào đệm không định hướng. Các vùng này thường nằm kế hay giới hạn rõ với vỏ não bình thường. Một số trường hợp kèm với lạc chỗ các neuron dưới vỏ não.

Bất thường khu trú này có lẽ do rối loạn sự di chuyển các nguyên bào TK hay nguyên bào sợi, tuy nhiên không do di truyền mà thường là do rối loạn mắc phải trong giai đoạn bào thai. Các vùng nhồi máu hay xuất huyết nhỏ có thể làm gián đoạn hay phá hủy các sợi tế bào đệm trong giai đoạn di chuyển toả ra mà có nhiệm vụ hướng dẫn các tế bào di chuyển từ vùng dưới não thất đến vỏ não, tuy nhiên bất thường chỉ có tính khu trú.

Dị dạng khỗng lồ một bán cầu (hemimegalencephaly)

Trong rối loạn này, hai đoàn não không cân xứng: một bình thường và một lớn bất thường. Bán cầu bình thường có thể nhỏ do bị ép trong giai đoạn phát triển và có thể có lạc chỗ chất xám nhẹ hay bất thường tạo hôi não. Bán cầu lớn thường bị loạn sản nặng với các rối loạn chính của sự di chuyển nguyên bào TK, dày hôi não, và da vi hôi não; lạc chỗ chất xám lan rộng liên quan đến vùng dưới não thất và chất trắng ở sâu; và chất xám bất thường của vỏ não và thỉnh thoảng của hạch nền.



Hình 23.12. Dị dạng khỗng lồ một bán cầu

Các dị dạng hố sau

Dị dạng Dandy-Walker

Phần sau của thùy nhộng tiểu não thì vắng mặt. Phần trước thùy nhộng bị xoay lên trên, và não thất tự phồng ra, và nang màng não thất lớn chiếm gần như nửa dưới của hố sau. Lỗ Luschka và Magendie bị hẹp và không mở ra trong hai phần ba trường hợp. Hộp lưu xoang tĩnh mạch nằm cao bất thường.

Thiếu sản tiểu não

Các bán cầu tiểu não được tạo thành nhỏ và không hoàn toàn. Thiếu sản tiểu não là một hội chứng hơn là một bệnh đặc hiệu, và nhiều trường hợp được kết hợp với các bệnh chuyển hoá hay thoái hoá hệ TKTU bắt đầu trong giai đoạn bào thai.

Lâm sàng: với biểu hiện chậm phát triển vận động và giảm trương lực cơ toàn thể ở trẻ nhỏ nhi. Ở trẻ lớn hơn có thể biểu hiện bằng các thiếu sót tiểu não liên quan cả hai thùy nhộng và bán cầu tiểu não.

Vô sản thùy nhộng tiểu não

Thùy nhộng hoàn toàn không có, để lại một khoang ở đường giữa lấp đầy với dịch não tuy gọi là hội chứng Joubert. Trong những trường hợp khác, teo thùy nhộng kèm với dính các bán cầu tiểu não ở đường giữa, gọi là khớp trám não (rhombencephalosynapsis), thường kèm theo loạn sản vách-TK thị-tuyến yên. Vô sản

không hoàn toàn thùy nhộng và liên quan chỉ phần sau là một phần của dị dạng Dandy-Walker. Vô sản không hoàn toàn với biểu hiện như vết nứt ở đường giữa gọi là rhombencephaloschisis.

Lâm sàng có thể biểu hiện với thất điệu, rung giật nhăn cầu, chậm phát triển vận động toàn thể và giảm trương lực cơ. Não úng thủy không phải là biến chứng của vô sản thùy nhộng ngoại trừ trong dị dạng Dandy-Walker.

Loạn sản tiểu não khu trú

Các ổ loạn sản nhỏ có thể im lặng về mặt lâm sàng. Các ổ loạn sản lớn có thể biểu hiện bằng thất điệu, run khi chú ý, và các triệu chứng tiểu não khác.

Thiểu sản cầu-tiểu não

Nếu cầu não bị thiểu sản nặng hay không được hình thành; tiểu não nhỏ và phát triển kém. Trong một số trường hợp, vỏ não bị dày. Về mặt vi thể có thể thấy mất mô TK và tăng sinh mô đệm ở thân não, đổi thị và thể vân. Những thay đổi tương tự của các tế bào Purkinje và các tế bào hạt của vỏ tiểu não liên quan đến thùy nhộng ít hơn với bán cầu tiểu não ở giai đoạn sớm, nhưng sau đó ảnh hưởng tương đương của cả hai. Các nhân cầu não chỉ có vài neuron hay hoàn toàn không có. Nhân trám dưới lúc đầu bình thường nhưng sau đó mất các tế bào TK và tăng sinh mô đệm lan tỏa. Trong một dạng thiểu sản cầu-tiểu não, thoái hoá các neuron vận động của tủy sống và thân não tương tự như trong bệnh xơ cứng cột bên teo cơ.

Thiểu sản cầu-tiểu não là một hội chứng di truyền được di truyền lặn theo autosome. Đây là một nhóm các bệnh TK thoái hoá bắt đầu ở giai đoạn bào thai, do đó thiểu sản và loạn sản hệ TKTU xuất hiện lúc sinh và diễn tiến sau sinh tiến dần; đây không phải là một trạng thái ổn định như trong các dị dạng nguyên phát. Cuối cùng, mất mô TK lan tỏa, teo và tăng sinh mô TK đệm toàn bộ não. Các ti thể thì bình thường và không có các khuyết khuyết chuyển hoá đặc hiệu.

Lâm sàng: Các triệu chứng sớm trong vài tháng đầu là chậm phát triển và giảm trương lực cơ toàn thể do thiểu sản tiểu não bẩm sinh và/hay do thoái hoá các neuron vận động. Nhiều trẻ nhỏ chết trong giai đoạn chu sinh hay nhũ nhi sớm. Những trẻ sống sót sẽ bị các thoái hoá TK tiến triển với mất vận động và kỹ năng ngôn ngữ, sa sút trí tuệ, mất thị giác và cuối cùng là trạng thái TK thực vật. Động kinh có thể xảy ra do các sang thương vỏ não. Chẩn đoán dựa trên hình ảnh học mà chủ yếu là chụp MRI. Hình ảnh cho thấy là teo tiến triển tiểu não, thân não và đại não. Tốc độ dẫn truyền vận động thì bình thường.

MỘT SỐ BỆNH TK TRẺ EM

Đau đầu migrain trẻ em (Tham khảo thêm bài migrain của người lớn)

Migrain là một hội chứng đau đầu tái phát, từng hồi và thường xảy ra ở trẻ nhỏ. Đau đầu nặng và theo nhịp đậm, trẻ thường nhìn yếu và xanh xao. Đau giảm khi trẻ ngủ. Các

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

cơn ối mửa, đau bụng hay chóng mặt tái phát có thể là một dạng của migraine. Tính chất không đồng nhất của migraine làm cho việc chẩn đoán nó trở nên khó khăn. Thành phần chủ chốt trong việc chẩn đoán là nhận biết các giai đoạn mà có cơn đau ngắn và khoảng cách không có triệu chứng, đồng thời triệu chứng giảm khi trẻ ngủ. Những trẻ bị migraine dễ dàng được nhận ra trong đám đông. Điển hình là trẻ ở trong nhà mà mang kính mát do rất nhạy cảm với ánh sáng của đèn huỳnh quang.

Tỉ lệ bệnh: khởi phát trung bình khoảng 6 tuổi. Ở trẻ trong tuổi dậy thì và người lớn trẻ thì 62% không có cơn migraine trong ít nhất 2 năm; khoảng 33% các trẻ này xuất hiện lại các cơn sau khoảng 6 năm không có cơn. Migraine chiếm khoảng 5-10% trẻ ở tuổi đi học. Thuyên giảm tự phát ở nhiều bệnh nhân.

Mặc dù từ lâu migraine được xem như là một tình trạng lành tính và tự lành nhưng nó có thể ảnh hưởng đáng kể đời sống của bệnh nhân. Đau thường dữ dội, và bệnh nhân thường không thể tập trung hay học tập một cách hiệu quả trong hay ngay sau giai đoạn. Ước lượng khoảng 65-80% trẻ bị migraine giàn đoạn hoạt động bình thường do các triệu chứng. Ngoài ra, migraine có thể gây ra những thay đổi về cảm xúc, chẳng hạn như lo âu hay buồn bã. Chẩn đoán và điều trị thích hợp migraine có thể cải thiện chất lượng cuộc sống một cách đáng kể.

Tỉ lệ giới tính: migraine có thể ở bé trai sớm hơn bé gái. Từ 1-7 tuổi, các bé trai bị ảnh hưởng tương đương hay hơi nhiều hơn các bé gái.

Cận lâm sàng

Hình ảnh học được chỉ định trong những trường hợp với bệnh sử động kinh, chấn thương đầu mới, thay đổi đáng kể đặc điểm đau đầu hay bằng chứng các triệu chứng TK cục bộ hay phù gai.

Điều trị

Đầu tiên là giáo dục cha mẹ bệnh nhân và bệnh nhân về các yếu tố liên quan đến khởi phát cơn dù rằng việc này thường khó khăn, và giải thích rằng cơn không phải gây ra do các bệnh trầm trọng như u não. Thứ hai là lập kế hoạch để điều trị các cơn cấp. Thứ ba là các vấn đề phòng ngừa ở những bệnh nhân với nhiều cơn migraine.

Trẻ cần được khuyến cáo ngủ đúng giờ, ăn uống thích hợp và tránh thời khoá biểu quá tải. Có thể dùng nhật ký về đau đầu để ghi nhận các yếu tố thúc đẩy và các đặc điểm của cơn. Khuyến cáo bệnh nhân liệt kê các yếu tố thúc đẩy xảy ra 12 giờ trước cơn. Khi có cơn, khuyến cáo trẻ nằm trong phòng mát, tối, yên tĩnh và cố gắng ngủ; ngoài ra trẻ có thể nằm ở tư thế bào thai với phía bên đầu bị đau ở dưới.

Phòng ngừa

Chỉ nên ngừa ở những trẻ có 1-2 cơn/tuần trở lên. Thuốc có thể được dùng là amitriptyline, propanolol, các tác nhân ức chế chọn lọc việc nhận lại serotonin (selective serotonin re-uptake inhibitors = SSRIs), gabapentin, valproate, và riboflavin.

Các thuốc được dùng trong migraine

Acetaminophen: dùng cát cơn, liều <12 tuổi: 10-15 mg/kg/liều uống mỗi 4-6 giờ, không quá 2,6g/ngày.

Thuốc kháng viêm không steroid: dùng cát cơn, như ibuprofen với liều dùng là 10-20 mg/kg uống mỗi 6-8 giờ; naproxen 2,5-5 mg/kg uống mỗi 12 giờ.

Thuốc cát cơn: triptans như sumatriptan succinate tốt cho đau đầu từ 0,5-2 giờ, với liều dùng ở trẻ trên 12 tuổi là 25-50 mg uống và 0,1 mg/kg SC; naratriptan tốt cho đau đầu lâu hơn (từ 4-8 giờ) với liều dùng ở trẻ trên 12 tuổi là 2,5 mg uống, không quá 5 mg/ngày; ergots như dihydroergotamine (DHE) IV để điều trị trạng thái migraine, thường bắt đầu dùng bằng benzodiazepine (như lorazepam 0,01 mg/kg IV) sau 15-30 phút thì dùng thuốc chống nôn (như metoclopramide 0,1 mg/kg), sau 15-30 phút nữa thì dùng DHE 0,1-0,5 mg IV, dùng thêm dung dịch G5% hay Normal Saline để cải thiện sự mất nước.

Thuốc phòng ngừa: chống trầm cảm ba vòng như amitriptyline <12 tuổi: 1-10 mg uống khi ngủ, >12 tuổi: 10-25 mg uống khi ngủ-tăng liều chậm; thuốc ức chế beta: propranolol với liều 1-3 mg/kg/ngày uống-bắt đầu bằng liều thấp và tăng dần, có thể mất vài tuần để đạt hiệu quả; thuốc chống co giật như valproic acid với liều 10-30 mg/kg/ngày uống, gabapentine 100-300 mg uống 2 lần/ngày liều đầu tiên; cyproheptadine với liều ở trẻ 2-6 tuổi: 2 mg uống 2-3 lần/ngày, không quá 12 mg/ngày, từ 7-14 tuổi: 4 mg uống 2-3 lần/ngày không quá 16 mg/ngày.

Thuốc chống nôn được chỉ định điều trị nôn do migraine: metoclopramide 0,1-0,2 mg/kg uống, không quá 10 mg; promethazine <2 tuổi: không dùng, >2 tuổi: 0,25-1 mg/kg uống, IV, IM, đường trực tràng 4-6 lần/ngày, cách ngày, không quá 25 mg; thuốc khác: riboflavin (vitamin B₂) có cơ chế không rõ nhưng giảm độ nặng migraine trong 68% bệnh nhân, liều 100-400 mg/ngày.

Các biến thể migraine ở trẻ em

Một số biến thể của migraine chỉ gặp ở trẻ em mà không gặp ở người lớn. Migraine có thể biểu hiện bằng các triệu chứng nổi bật nhưng không đau đầu hay các tiền triệu TK nổi bật hơn triệu chứng đau đầu. Các hội chứng được nhận biết ở trẻ em mà về mặt sinh lý bệnh liên quan đến đau đầu: chóng mặt kịch phát lành tính ở trẻ em (thường ở trẻ chập chững biết đi), migraine bụng, ói mửa chu kỳ ở trẻ em và migraine lú lẫn cấp (thường ở trẻ học cấp một). Migraine thần kinh đặc biệt ở bé gái thiếu niên có thể biểu hiện với chóng mặt nổi bật và gần như ngất hay ngất thật sự có hay không có đau đầu sau đó. Migraine liệt nửa người có thể biểu hiện ở trẻ nhỏ và thỉnh thoảng có thể liên tục đến giai đoạn trưởng thành. Migraine liệt mắt cũng có thể xảy ra ở trẻ em.

Bại não

Đại cương: Bại não (cerebral palsy) hay liệt não (brain paralysis) là thuật ngữ chung để mô tả nhiều rối loạn khác nhau. Nói chung, đây là bất thường về vận động hay tư thế trong giai đoạn phát triển sớm. Các bất thường này do những biến cố gây tổn thương ở giai đoạn trước, chu hay sau sinh mà thường là có bản chất đa yếu tố.

Bại não nói chung được đề cập như là một bệnh não tĩnh (static encephalopathy), không tiến triển. Tuy nhiên, do bệnh ảnh hưởng đến trẻ em là tuổi đang phát triển và có nhiều thay đổi trong cơ thể nên có nhiều biểu hiện theo thời gian. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong việc săn sóc trẻ sơ sinh, tuy nhiên bại não vẫn còn là một vấn đề lâm sàng quan trọng.

Nhiều bệnh nhân với chẩn đoán bại não có trí thông minh bình thường hay trên mức trung bình. Khả năng trí tuệ có thể được biểu hiện kém do giới hạn giao tiếp vì khó khăn trong vận động miệng, các vận động tinh vi và đại thể. Do không có sự bù trừ thích hợp, các khó khăn này có thể làm suy yếu khả năng hợp nhất đầy đủ về chuyện học tập và giao tiếp xã hội. Các biến chứng kèm với bại não bao gồm các khó khăn về nhận thức, rối loạn chức năng tiêu hoá, sâu răng, giảm cảm giác và động kinh.

Tỉ lệ trẻ bại não vừa đến nặng chiếm khoảng 1,5-2,5/1000 trẻ sơ sinh.

Lâm sàng

Bại não biểu hiện như một trường hợp chậm phát triển bắt đầu từ năm đầu tiên. Rối loạn chức năng vận động là bằng chứng rõ nhất: có thể biểu hiện như các bất thường chỉnh (như kiểm soát đầu, cong người, tiến lùi đồ vật một bên, ngồi không cần nâng đỡ) hay khi liên quan sớm đến bàn tay một bên khi trẻ dưới 1,5 tuổi. Trẻ có thể có bệnh sử chậm phát triển vận động đại thể với giảm trương lực cơ sớm, theo sau là co cứng kiểu thấp.

Tiền căn trước khi sinh liên quan đến việc mang thai: tiếp xúc với các chất có hại, các độc tố hay nhiễm trùng, bệnh lý tiểu đường ở người mẹ, các bệnh lý cấp ở người mẹ, chấn thương, tiếp xúc với tia xạ, tiền căn sẩy thai sớm, đồng huyết thống của cha mẹ và tiền căn gia đình bị bệnh TK như các bệnh TK thoái hoá di truyền. Tiền căn chu sinh: các bất thường khi sinh và các biến chứng ở giai đoạn sơ sinh (như nhồi máu hay xuất huyết não trên siêu âm ở trẻ sơ sinh, ngừng thở, chậm nhịp tim, nhiễm trùng, tăng bilirubin máu).

Khám có thể ghi nhận bất thường trương lực cơ cổ hay thân; tư thế, dáng bộ và sức cơ không cân đối; sự phối hợp vận động bất thường; tăng trương lực cơ kiểu thấp với tay co và chân duỗi; bệnh nhân với bại não ngoại thấp có thể có các rối loạn vận động như múa vờn, múa giật, rối loạn trương lực cơ; các phản xạ nguyên phát có thể kéo dài (như phản xạ Moro và phản xạ trương lực cơ cổ không cân đối).

Các dạng lâm sàng điển hình của bại não như sau

Lิệt cứng nửa người

Thiếu sót neuron vận động trên một bên; tay thường bị ảnh hưởng hơn chân; rối loạn chức năng vận động miệng; các khó khăn đặc hiệu về việc học tập; có thể giảm cảm giác một bên; khiếm khuyết thị trường và lé; động kinh.

Nguyên nhân: 70-90% là bẩm sinh và 10-30% là mắc phải (như mạch máu, viêm, chấn thương). Trong các sang thương một bên, mạch máu thường bị ảnh hưởng là động mạch não giữa; bên trái bị nhiều gấp đôi bên phải. Các bất thường về cấu trúc khác ở não có thể gặp như teo nửa não và não rỗng sau khi xuất huyết. Ở trẻ sơ sinh, nguyên nhân có thể là nhồi máu chất trắng quanh não thất.

Líệt cứng hai bên cơ thể

Biểu hiện neuron vận động ở chân nhiều hơn tay; dáng đi cứng với hông gấp và khép, gối gấp lại và cong với bàn chân ngựa. Các khó khăn về học tập và động kinh ít gặp hơn dạng trên.

Nguyên nhân: ở trẻ sanh non có thể do xuất huyết nhu mô-trong não thất; ở trẻ sanh đủ tháng thì không có yếu tố nguy cơ nào được nhận biết hay bệnh cản là đa yếu tố.

Dạng rối loạn vận động hay ngoại tháp

Giảm trương lực cơ sớm với các rối loạn vận động ở trẻ 1-3 tuổi; tay bị ảnh hưởng nhiều hơn chân; phản xạ gân cơ thường bình thường hay tăng nhẹ; một số trẻ có tăng trương lực cơ kiểu thấp; rối loạn chức năng vận động miệng; các khó khăn về dáng bộ và tư thế không vững; nguy cơ điếc ở những trẻ bị vàng da sơ sinh.

Nguyên nhân: tăng bilirubin máu; giảm oxy ảnh hưởng đến hạch nền và đồi thi, có thể ảnh hưởng ở trẻ sanh đủ tháng nhiều hơn trẻ sanh non.

Dạng liệt cứng tứ chi

Tất cả các chi bị ảnh hưởng hoặc là giảm trương lực cơ thận với tăng trương lực tứ chi hoặc tăng trương lực cơ toàn cơ thể; rối loạn chức năng vận động miệng; nguy cơ suy giảm nhận thức tăng; bệnh nhân có nhiều biến chứng nội khoa; động kinh; chân thường bị ảnh hưởng tương đương hay nhiều hơn ở tay; bệnh nhân có thể có đặc điểm như liệt nửa người hai bên với tay bị ảnh hưởng nhiều hơn chân.

Nguyên nhân: khoảng 50% là trước sinh, 30% là chu sinh và 20% là sau sinh. Loại này liên quan đến các khoang thông với não thất bên, các sang thương đa nang trong chất trắng, teo vỏ não lan tỏa và não úng thủy; bệnh nhân thường có bệnh sùi sah khó với ngạt trong giai đoạn chu sinh; trẻ sanh non có thể có nhồi máu chất trắng quanh não thất; trẻ sanh đủ tháng có thể bị các bất thường cấu trúc não hay giảm tưới máu não ở vùng ranh giới của các động mạch não lớn.

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

Điều trị: chống co cứng, điều trị rối loạn vận động, vật lý trị liệu, dinh dưỡng, chỉnh hình và phẫu thuật TK khi cần.

Co giật do sốt (febrile convolution): có ba dạng

Co giật do sốt (CGDS) đơn giản: xảy ra ở trẻ bị sốt từ 6 tháng-5 tuổi; cơn co giật toàn thể đơn độc kéo dài dưới 15 phút; trẻ có TK bình thường khi khám và không có các bất thường về phát triển; sốt và co giật không do viêm màng não, viêm não hay các bệnh lý khác ảnh hưởng đến não.

CGDS phức tạp: như trên nhưng cơn co giật hoặc là cục bộ hoặc kéo dài trên 15 phút hoặc là nhiều cơn xảy ra gần nhau.

CGDS triệu chứng: tuổi và sốt tương tự như CGDS đơn giản, nhưng trẻ bị các bất thường TK trước đây hay trẻ bị các bệnh cấp tính.

Tỷ lệ và nguy cơ: gặp khoảng 2-5% trẻ 6 tháng-5 tuổi. 70-75% là CGDS đơn giản, 20-25% là CGDS phức tạp và 5% là CGDS triệu chứng. Các bé trai bị hơi nhiều hơn các bé gái. Một phần ba trẻ bị CGDS đơn giản sẽ tái phát. Trẻ nhỏ hơn 12 tháng tuổi bị CGDS đơn giản đầu tiên, 50% có xác suất có cơn thứ hai; trẻ sau 12 tháng thì nguy cơ này là 30%. Trẻ bị CGDS đơn giản có nguy cơ động kinh 2,4% vào khoảng 25 tuổi, tăng gấp đôi nguy cơ so với dân số chung.

Cận lâm sàng: Không có cận lâm sàng đặc hiệu (kể cả điện não, CT scan hay MRI) được chỉ định trong CGDS đơn giản. Thầy thuốc nên tập trung vào chẩn đoán nguyên nhân sốt. Chọc dò dịch não tuy nhiên được làm ở trẻ dưới 12 tháng tuổi vì các triệu chứng của viêm màng não mủ có thể không rõ hay rất ít ở lứa tuổi này.

Điều trị: Không có chỉ định điều trị chống động kinh lâu dài hay từng hồi khi phân tích nguy cơ/ích lợi ở trẻ có một hay nhiều cơn CGDS đơn giản. Trong những trường hợp khác thì diazepam uống có thể ngừa CGDS tái phát. Hai thuốc cũng có tác dụng ngừa CGDS là phenobarbital và valproic acid, tuy nhiên không có chỉ định trong CGDS đơn giản.

Cơn động kinh (seizure) đầu tiên ở trẻ em

Người thầy thuốc cần xác định:

- Nguyên nhân cơn.
- Điều trị thích hợp.
- Tiêu lượng.

Cơn động kinh xảy ra trong khoảng 1% trẻ em. Nhiều trẻ có cơn đầu tiên nhưng không bao giờ có cơn thứ hai. Tuy nhiên, cơn có thể là biểu hiện đầu tiên của một bệnh trầm trọng. Cơn có thể gặp trong: CGDS, nguyên nhân khác: nhiễm trùng như viêm màng não, viêm não; các rối loạn chuyển hoá: đường, natri, canxi; do chấn thương đầu, thường ngay sau khi chấn thương đầu; do các hội chứng đặc hiệu như hội chứng West, động kinh cơn vắng, động kinh cục bộ lành tính rolando, động kinh giật cơ ở thiếu niên.

Cận lâm sàng đầu tiên: xét nghiệm điện giải đồ, magnesium, canxi và đường máu. Chọc dò dịch não tủy ở trẻ có sốt và cổ cứng hay sốt và thay đổi tri giác. Làm CT scan đầu nếu trẻ mới bị chấn thương đầu. Điện não nên được làm ở mọi trẻ có cơn đầu tiên. MRI trong những trường hợp cơn tái phát, có dấu TK khu trú hay phù gai. Các xét nghiệm khác tùy tình huống lâm sàng.

Điều trị tùy tình huống: trong CGDS không cần điều trị. Nếu co giật do bệnh cấp như viêm não có thể dùng fosphenytoin hay diazepam IV, điều trị thuốc chống động kinh nếu là cơn vãnh hay cơn giật cơ ở thiếu niên.

Tiền lượng: trẻ có cơn toàn thể duy nhất, ngắn và TK bình thường thì có 40% nguy cơ có cơn thứ hai, nếu thêm điện não bình thường nữa thì nguy cơ là 25%, nếu điện não bất thường thì nguy cơ là 50-70%. Trẻ với các vấn đề phát triển, sang thương hệ TKTU hay triệu chứng TK cục bộ thì có nguy cơ tái phát cao.

Giáo dục cho bệnh nhân và gia đình của trẻ các vấn đề sau:

- Các bước cần làm nếu có cơn thứ hai: đặt trẻ ở trên mặt phẳng. Không để bắt cử vật gì vào miệng trẻ. Đa số cơn chỉ kéo dài dưới 2 phút, tuy nhiên nếu cơn kéo dài hơn (trên 5 phút) thì đưa trẻ đến phòng cấp cứu ngay. Đưa trẻ đi khám lại khi có cơn thứ hai vì khả năng điều trị bằng thuốc chống động kinh cao.
- Theo dõi thích hợp: trẻ không nên cho tham gia các hoạt động có thể nguy hiểm như bơi hay trèo cao mà không có người giám sát.
- Giới thiệu các cơ quan có thể cung cấp thông tin hơn nữa cho bệnh nhân và thân nhân.

Các cơn động kinh ở trẻ sơ sinh

Trẻ sơ sinh có các cơn động kinh khác với trẻ lớn và người lớn. Các loại cơn ở trẻ sơ sinh có thể gặp là:

- Cơn giật cơ: khu trú, đa ố hay giật nửa người.
- Các cơn kín đáo: vận nhăn bất thường; thay đổi tư thế nhẹ; vận động lưỡi-miệng; đạp chân; run ngắn và ngừng thở (khó chẩn đoán nếu không có điện não).
- Các cơn co cứng: khu trú hay toàn thể (như gồng mất não, thường với vận nhăn bất thường, ngừng thở và tím tái).
- Các cơn giật cơ: thường là những thành phần của hội chứng West mà gặp ở giai đoạn sau.
- Ngưng thở trong cơn: có thể kèm tím tái và giảm trương lực cơ.
- Các cơn như cơn vãnh: nhìn chằm chằm với da nhợt nhạt và giảm trương lực cơ.
- Các cơn vận nhăn: trợn mắt lên trên.
- Những biểu hiện khác trong cơn: co nhẹ các ngón tay; đỡ và gạt bằng cánh tay; thức đột ngột và khóc; mở mắt; nháy mắt kịch phát; rung giật nhăn cầu; các

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

thay đổi vận nhăn; nhai; vận động chi như bơi, chèo thuyền hay đạp xe; thay đổi vị ngọt hô hấp, màu da, tiết nước bọt.

Nguyên nhân: ngạt (bệnh não thiếu oxy-thiếu máu cục bộ là nguyên nhân thường nhất), hạ canxi máu (sốt trong 3 ngày đầu; ở trẻ có các vấn đề trước và chu sinh; muộn ở ngày 5-14, thường ở trẻ sanh đủ tháng và dùng sữa không phải sữa mẹ với tỉ lệ phosphorium/magnesium không tối ưu. Hạ magnesium máu có thể kèm theo hay độc lập với hạ canxi máu); hạ natri/tăng natri máu; xuất huyết trong sọ; nhiễm trùng bẩm sinh trong tử cung hay chu sinh; nhiễm trùng sau sinh; dị dạng bẩm sinh; các rối loạn chuyển hoá; hội chứng cai thuốc do mẹ nghiện thuốc giảm đau-gây nghiện, rượu; do ngộ độc bởi thuốc tê tại chỗ khi gây tê tùy sống ở người mẹ.

Điều trị: Điều trị quan trọng nhất là điều trị nguyên nhân. Nếu trẻ có nhiều cơn, đặc biệt các cơn ảnh hưởng hô hấp, cần cất cơn ngay. Thuốc chính là phenobarbital với liều tái là 20 mg/kg. Phenytoin được dùng nếu phenobarbital không hiệu quả với 2 liều tái, mỗi liều là 10 mg/kg. Các thuốc khác có thể dùng dù có ít thông tin về hiệu quả là diazepam, lorazepam, primidone, carbamazepine, lidocaine và paraldehyde.

Các cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh

Các cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh (CGLTSS) được định nghĩa là các cơn khởi phát sau sinh và đến 28 ngày tuổi ở trẻ khỏe mạnh không có các bệnh nội khoa hay TK nào. Các cơn co giật này có thể có tính chất gia đình hay riêng rẽ. Phát triển tâm thần vận động thì bình thường. Về mặt lâm sàng, các cơn thì nhiều và ngắn. Thỉnh thoảng xảy ra nhiều lần trong ngày. Trạng thái động kinh thường gặp trong co giật sơ sinh vô căn lành tính (CGSSLT) nhưng ít gặp trong co giật sơ sinh có tính gia đình lành tính (CGSSGĐLT).

CGSSLT thường vào ngày thứ 1-7, đỉnh là ngày thứ 5 (nên có thuật ngữ là bệnh ngày thứ năm hay các cơn ngày thứ năm). Nguy cơ bị động kinh sau này là khoảng 2%. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Trẻ sinh sau 39 tuần mang thai.
- Điểm Apgar tối thiểu là 9 lúc 5 phút (điểm thấp hơn sẽ loại trừ chẩn đoán nếu không có các tiêu chuẩn khác).
- Có khoảng cách không cơn từ lúc sinh đến lúc có cơn.
- Các cơn giật cơ và/hay các cơn ngừng thở.
- Biểu hiện âm tính khi tìm nguyên nhân.
- Trí tuệ và phát triển bình thường (được xác định hồi cứu).
- Không có cơn ngoài giai đoạn sơ sinh.

CGSSGĐLT thường khởi phát lúc trẻ 2 ngày tuổi. Nguy cơ bị động kinh sau này là 11-16%. Các thành viên không có cơn trong gia đình cũng có nguy cơ phát triển động kinh sau này hơn trong dân số chung. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Khám TK bình thường.
- Không có nguyên nhân.
- Trí tuệ và phát triển bình thường (hồi cứu).
- Tiền căn gia đình bị các cơn sơ sinh hay nhũ nhi.
- Khởi phát cơn trong giai đoạn sơ sinh hay nhũ nhi sớm.

Điều trị

Điều trị bằng các thuốc chống động kinh có thể ngăn ngừa hay làm giảm thời gian của trạng thái động kinh. Tiếp tục thuốc chống động kinh sau 10 ngày thì không cần thiết trong CGSSLT. Thuốc được dùng thường nhất là benzodiazepine, phenobarbital (liều tái là 7 mg/kg) và fosphenytoin (liều đầu tiên là 3-5 mg/kg IV, liều duy trì tùy đáp ứng lâm sàng và có thể thấp như 1,5 mg/kg/ngày trong những liều phân chia). Bất lợi của benzodiazepine và phenobarbital là thuốc dễ gây quá liều và gây buồn ngủ rất nhiều. Fosphenytoin có thể được dùng trong trường hợp cấp, tuy nhiên phenytoin không nên dùng đường uống vì không thể đoán trước sự hấp thu. Dùng cẩn thận phenobarbital khi điều trị trạng thái động kinh ở trẻ sơ sinh vì nó dễ gây ra điện não do gây mê sâu với loại bùng phát-ức chế của trạng thái động kinh. Không điều trị bằng valproic acid do nguy cơ tổn thương gan và do bản chất lành tính của hội chứng.

Theo dõi: Trẻ nên được theo dõi nội trú cho đến khi tình trạng ổn và trẻ ăn uống tốt, không có cơn ảnh hưởng đến ăn uống và ngủ. Loại trừ các chẩn đoán khác trước khi cho xuất viện. Sau khi trẻ xuất viện thì cần cho tái khám sớm để đánh giá lại tình trạng TK và làm lại điện não, đồng thời theo dõi đều đặn sau đó (ít nhất là hai lần).

Tổn thương não do thiếu oxy-thiếu máu cục bộ ở trẻ sơ sinh

Trước đây thuật ngữ bệnh não thiếu oxy-thiếu máu cục bộ (BNTOTMCB) ở trẻ sơ sinh và ngạt chu sinh được xem như đồng nghĩa. Các dấu hiệu lâm sàng của BNTOTMCB thường được hiểu nhầm là do ngạt trong lúc sinh. Tuy nhiên quan niệm về BNTOTMCB hiện nay khác nhiều so với trước.

Ngay sau khi sinh, nhiều yếu tố có thể gây ra triệu chứng TK như BNTOTMCB, bao gồm thiếu máu cục bộ/thiếu oxy máu trước và sau sinh, các yếu tố di truyền, bệnh chuyển hoá, dùng thuốc ở người mẹ và thai nhi.

Sinh lý bệnh

Trong giai đoạn bào thai, do PaO₂ bình thường thấp, nên rối loạn chủ yếu do hậu quả giảm tưới máu. Dù vậy, thiếu oxy nặng cũng có thể xảy ra, đưa đến rối loạn chức năng cơ tim với hậu quả giảm tưới máu não sau đó hay mất khả năng tự điều hòa máu não. Giảm tưới máu não này, đến phiên nó, gây ra thiếu máu cục bộ tế bào TK.

Thiếu oxy máu nguyên phát ở giai đoạn chu sinh: Thiếu oxy máu trong tử cung thường do hậu quả của suy nhau thai và trẻ thường bị suy hô hấp hay suy tim nặng

Bài 23- Tiếp cận thần kinh trẻ em

sau sinh. Một khác, thiếu oxy máu sau sinh là hậu quả của suy hô hấp hay suy tim hay cả hai.

Thiếu máu cục bộ chu sinh: Rối loạn nặng chức năng co bóp của cơ tim do dị dạng nặng của tim hay do thiếu oxy máu nặng đưa đến giảm tưới máu não nặng và mất khả năng tự điều hòa của mạch máu não. Suy giảm tuần hoàn có thể do xuất huyết nặng trước hay sau sinh hay nhiễm trùng huyết sơ sinh. Để phản ứng với tổn thương thiếu oxy-thiếu máu cục bộ, cung lượng tim được điều chỉnh để tái tạo lại tuần hoàn với hậu quả là nỗi tắt lưu lượng máu cách xa gan, thận, ruột, phổi và cơ xương để vào tim, não và tuyến thượng thận nhũ nhi. Sự nỗi tắt này giải thích việc cùng tồn tại suy gan và thận trong những trường hợp BNTOTMCB trầm trọng.

Tuần hoàn não thụ động với áp lực: Trong giai đoạn sơ sinh, khả năng tự điều hòa của tuần hoàn não bị suy giảm và suy giảm hơn với thiếu oxy và tăng CO₂ mà làm cho tuần hoàn não trong trạng thái thụ động với áp lực tưới máu. Các động mạch não chưa trưởng thành có khả năng hạn chế để thích nghi với các giai đoạn hạ huyết áp. Điều này đặc biệt quan trọng trong việc tạo ra những tổn thương não cạnh đường giữa vì hạ huyết áp. Nếu huyết áp tăng cao cũng dễ đưa đến xuất huyết quanh não thất hay trong não thất.

Tưới máu kém ở các vùng sâu trong rãnh vỏ não: Trong giai đoạn sơ sinh, bể sâu của rãnh vỏ não được tưới máu tương đối kém, tạo nên một vùng tăng nhạy cảm với các tổn thương hạ huyết áp.

Độc tính do các chất dẫn truyền TK kích thích: Các chất này như glutamate được phóng thích quá mức ở khc xi-náp trong các tình trạng thiếu oxy-thiếu máu cục bộ và có thể giữ vai trò quan trọng trong việc phá hủy các neuron ở trạng thái năng lượng thấp.

Lâm sàng

Bệnh nhân thường có các rối loạn chức năng thận, tim và phổi. Điểm Apgar lúc 1 và 5 phút thường được dùng để tiên đoán tỉ lệ bệnh sau đó.

Khám trạng thái tâm thần: Khi trẻ thức, mức độ kích thích được biểu hiện bằng vận động và mở mắt tự động. Lừ đừ và hôn mê là các dấu hiệu tiên lượng kém nếu không có nguyên nhân có thể hồi phục.

TK sọ: Thiếu các hoạt động phản xạ của TK sọ là các dấu hiệu cho thấy rối loạn chức năng thần não. Trẻ sanh đủ tháng sẽ nháy mắt và nhấp mắt khi kích thích ánh sáng hay trẻ có thể theo dõi một vật trong thị trường. Phản xạ đồng tử xuất hiện ở trẻ sanh đủ tháng. Vận nhãn có thể đánh giá bằng thao tác mắt búp bê ở trẻ 25 tuần và kích thích nhiệt ở trẻ 30 tuần. Thiếu các phản xạ đồng tử, vận nhãn, giác mạc, nôn và ho cho thấy thương tổn phá hủy các nhân TK sọ ở thần não. Suy hô hấp hay ngưng thở có thể do thương tổn ở trung khu hô hấp ở thần não.

Vận động: Quan sát tư thế, các vận động tự phát. Có thể thấy các bất thường khu trú khi khám. Nếu thiếu hay vắng hoàn toàn các vận động tự phát, đặc biệt nếu không phản ứng với kích thích đau và giảm trương lực cơ toàn thân, là các triệu chứng cho thấy phá hủy vỏ não nặng, lan tỏa hay đa ố, hay rối loạn chức năng vỏ não. Bệnh nhân với các tổn thương cạnh đường giữa bị yếu ở gốc nặng hơn ngón chi, tay nặng hơn chân. Nếu nhồi máu khu trú đặc biệt liên quan động mạch não giữa gây ra liệt nửa người đối bên và động kinh cục bộ. Trẻ với hoại tử tế bào TK chọn lọc có thể bị giảm trương lực cơ nặng và hôn mê. Trong trường hợp nhồi máu nặng hai bên, trẻ có thể bị liệt tứ chi. Nếu sang thương ở gian não, trẻ sẽ bị mất khả năng điều chỉnh nhiệt độ và các rối loạn chu kỳ thức-ngủ.

Động kinh: BNTOXTMCB là nguyên nhân thường nhất gây động kinh ở sơ sinh. Động kinh thường xảy ra 12-24 giờ sau sinh và khó kiểm soát bằng thuốc chống động kinh. 80% trẻ bị nhồi máu não lớn một bên bị các cơn động kinh sơ sinh. Động kinh thường là cục bộ và đối bên với bên tổn thương ở vỏ não. Khoảng hai phần ba trẻ sơ sinh với nhồi máu tĩnh mạch bị động kinh. Những trẻ bị nhiều sang thương hay sang thương lan rộng và nhồi máu tĩnh mạch thường có các cơn động kinh đa ố hay di chuyển.

Điều trị: chủ yếu là điều trị nâng đỡ và điều trị triệu chứng.

CÂU HỎI NGẮN

1. Tiếp cận lâm sàng TK trẻ em.
2. Mô tả các dạng lâm sàng điển hình của bại não.
3. Tiếp cận trường hợp ĐK đầu tiên ở trẻ em.
4. Mô tả các cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh.
5. Sinh lý bệnh và lâm sàng của tổn thương não do thiếu oxy-thiếu máu cục bộ ở trẻ sơ sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Berg B.O. Principles of Child Neurology. McGraw-Hill, 1996.
- [2] Osborn A.G. Diagnostic Neuroradiology. Mosby, 1994.
- [3] Maria B.L. Current Management in Child Neurology. B.C. Decker, 2001.
- [4] www.emedicine.com

TRẮC NGHIỆM LUỢNG GIÁ KIẾN THỨC (Bộ đề 1- 2009)

(Phản in đậm là đáp án)

Chọn một câu trả lời:

1. Trong viêm não siêu vi, loại nào sau đây đã có thuốc đặc trị:
 - A. Viêm não do siêu vi sởi
 - B. Viêm não do siêu vi đại
 - C. **Viêm não do siêu vi herpes simplex**
 - D. Viêm não do siêu vi polio
 - E. Viêm não Nhật bản B
2. Đặc điểm nào sau đây đúng với mất ngôn ngữ diễn đạt (mất vận ngôn, mất ngôn ngữ Broca):
 - A. Nói lưu loát, không hiểu lời, không lặp lại được.
 - B. Nhầm chữ, nhầm từ, ít lời, không lưu loát, không hiểu lời, không lặp lại được.
 - C. Nhầm chữ, nhầm từ, ít lời, không lưu loát, hiểu lời còn tốt, lặp lại được.
 - D. Nhầm chữ, nhầm từ, ít lời, không lưu loát, hiểu lời còn tốt, không lặp lại được.
 - E. Tất cả đều sai.
3. Đặc điểm nào KHÔNG thuộc hội chứng Werber:
 - A. Do tổn thương trung não gây ra.
 - B. **Lé trong ở mắt cùng bên tổn thương.**
 - C. Liệt nửa người đối bên tổn thương.
 - D. Sụp mi mắt cùng bên tổn thương.
 - E. Dấu Babinski đối bên tổn thương.
4. Rối loạn cảm giác dạng “cảm giác treo” gặp trong sang thương ở vị trí nào sau đây của đường dẫn truyền cảm giác:
 - A. **Đồi thị**
 - B. Liềm trong
 - C. M López tráng trước
 - D. Cột sau
 - E. Sừng sau
5. Triệu chứng hoặc dấu hiệu lâm sàng nào sau đây KHÔNG xuất hiện trong hội chứng Guillain - Barré:
 - A. Dấu Babinski dương tính.
 - B. Rối loạn cơ vòng.
 - C. Liệt mặt ngoại biên.
 - D. Thất điểu.
 - E. Tê ngợn chi
6. Bệnh nhược cơ:
 - A. Là bệnh cơ.
 - B. Có đặc trưng là yếu tất cả các nhóm cơ, kể cả cơ vân và cơ tim.
 - C. Do tự kháng thể kháng thụ thể acetylcholine ở màng trước của tiếp hợp thần kinh cơ.
 - D. Thường có biểu hiện yếu cơ theo định khu thần kinh.
 - E. **Có thể tử vong do biến chứng hô hấp.**
7. Một bé gái 12 tuổi được mẹ đưa đến khám bệnh vì gần đây hay bị các cơn lặng thình kéo dài trong vài giây và học hành sút kém. Nếu đây là bệnh động kinh thì khả năng bé bị loại cơn động kinh gì:
 - A. Cơn cục bộ cảm giác
 - B. Cơn cục bộ vận động
 - C. Cơn mất trương lực
 - D. Cơn vắng ý thức**
 - E. Cơn giật cơ

8. Hội chứng màng não, câu nào SAI:
- Có thể do xuất huyết khoang dưới nhện gây ra.
 - Brudzinski là một dấu màng não.
 - Bệnh nhân có thể bị nhức đầu, nôn ói.
 - Các triệu chứng thực thể là do kích thích màng não.
 - Bệnh luôn diễn tiến cấp tính.**
9. Thầy thuốc để hai bàn tay dưới hai gót chân bệnh nhân và yêu cầu bệnh nhân lần lượt nâng từng chân lên. Bình thường khi bệnh nhân cố gắng nâng chân lên thì gót chân còn lại sẽ đè xuống bàn tay thầy thuốc. Đây là thao tác để tìm dấu hiệu gì?
- Hoover
 - Romberg
 - Babinski
 - Brudzinski
 - Kernig
10. Liệt mặt ngoại biên, câu nào đúng:
- Miệng méo, mắt nhắm không kín, mắt nếp nhăn trán.
 - Nhân trung lệch, miệng méo, nếp nhăn trán còn, mắt nhắm kín.
 - Răng cắn không chặt, mắt nhắm không kín, mắt nếp nhăn trán.
 - Miệng méo, mắt nhắm không kín, mắt cảm giác nửa mặt.
 - Do tổn thương vỏ não vùng chi phối mặt.
11. Bệnh nhân liệt nửa người chân nặng hơn tay, tổn thương động mạch não nào sau đây là phù hợp nhất:
- Động mạch não trước.
 - Động mạch não giữa nhánh nông.
 - Động mạch não giữa nhánh sâu.
 - Động mạch não sau.
 - Động mạch thông trước.
12. Ở một bệnh nhân tiểu đường bị tai biến mạch máu não, giữ đường huyết ở mức độ nào là tốt nhất:
- 120-150 mg%
 - 150-180 mg%
 - 180-210 mg%
 - 210-240 mg%
 - 240-270 mg%
13. Khi theo dõi một bệnh nhân u não, dấu hiệu nào sau đây báo hiệu dọa tụt não:
- Mạch nhanh, huyết áp tăng
 - Mạch nhanh, huyết áp bình thường
 - Mạch chậm, huyết áp tăng**
 - Mạch chậm, huyết áp bình thường
 - Mạch bình thường, huyết áp tăng
14. Điều dẫn truyền, chọn câu đúng:
- Nghiệm pháp Rinne dương tính.
 - Nghiệm pháp Weber bình thường.
 - Nghiệm pháp Rinne âm tính và Weber lệch về tai lành.
 - Nghiệm pháp Rinne âm tính và Weber bình thường.
 - Nghiệm pháp Rinne âm tính và Weber lệch về tai bệnh.**
15. Một bệnh nhân từ từ bị liệt hai chi dưới, bí tiểu, giảm cảm giác nóng từ rốn và thất lunge xuống hai chi dưới. Chỉ định chụp cộng hưởng từ để tìm sang thương đoạn cột sống nào là đúng nhất?
- Cột sống cổ
 - Cột sống ngực
 - Cột sống thất lunge**
 - Cột sống thất lunge và cột sống cùng
 - Cột sống cùng và cột sống cụt
16. Tổn thương gây ra hội chứng Wallenberg nằm ở vùng nào sau đây:
- Vỏ não

- B. Gian não
C. Cuống não
D. Cầu não
E. Hành não
17. Đặc điểm nào sau đây KHÔNG có trong hội chứng liệt cứng nửa người:
 A. Trương lực cơ giảm bên liệt.
 B. Phản xạ gân cơ tăng, đa động gối và gót bên liệt.
 C. Phản xạ bệnh lý tháp: Babinski (+), Hoffmann(+) bên liệt.
 D. Mất phản xạ da bụng, da bìu bên liệt.
 E. Hiện tượng đồng động: bão bệnh nhân làm các động tác hữu ý bên chi lành, chi bên bệnh xuất hiện các động tác thô sơ, tự động, vô nghĩa.
18. Khi dùng Amphotericine B đường tĩnh mạch để điều trị viêm màng não nấm C.neoformans, cần làm xét nghiệm để theo dõi sát:
 A. Natri/máu
 B. Kali/máu
 C. Canxi/máu
 D. Clo/máu
 E. pH/máu
19. Thành phần nào sau đây KHÔNG thuộc hệ thần kinh ngoại biên:
 A. Dây thần kinh số II
 B. Dây thần kinh số III
 C. Dây thần kinh số V
 D. Dây thần kinh số VII
 E. Dây thần kinh số XI
20. Bệnh nhân nam, 27 tuổi, làm lao động nặng, nhập viện vì đau cột sống thất lồng lan xuống mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân và mặt lưng ngón cái bàn chân P. Đau xảy ra đột ngột sau khi gắng sức. Khám lâm sàng ghi nhận dấu Lasègue (P) dương tính 45^0 , phản xạ gân gót (++) 2 bên. Chẩn đoán có khả năng nhất là:
 A. Chèn ép rễ L5 do thoát vị đĩa đệm
 B. Chèn ép rễ S1 do thoát vị đĩa đệm
 C. Chèn ép dây thần kinh toạ
 D. Bệnh dây thần kinh chày
 E. Bệnh dây thần kinh mác
21. Tiêu chuẩn bắt buộc chẩn đoán hội chứng Guillain-Barre là :
 A. Diễn tiến nặng dần trong vòng vài ngày đến không quá 4 tuần
 B. Các triệu chứng khá đối xứng
 C. Liệt dây thần kinh VII ngoại biên hai bên
 D. Liệt nặng dần từ chi
 E. Triệu chứng cảm giác, nếu có, chỉ ở mức độ nhẹ.
22. Bệnh nhân nữ, 27 tuổi, tiền căn rung nhĩ, hẹp van hai lá, nhập viện vì nhìn mờ, phát hiện khi ngủ dậy vào buổi sáng cùng ngày nhập viện. Khám lâm sàng ghi nhận bán mạnh đồng danh bên trái, cơ lực 5/5, không rối loạn cảm giác nông và sâu, chức năng ngôn ngữ bình thường. Chẩn đoán nhiều khả năng nhất là :
 A. Nhồi máu vùng chi phổi động mạch não giữa nhánh nông bên (P)
 B. Nhồi máu vùng chi phổi động mạch não giữa nhánh sâu bên (P)
 C. Nhồi máu vùng chi phổi động mạch não trước bên (P)
 D. Nhồi máu vùng chi phổi động mạch não giữa (nhánh nông và nhánh sâu) bên (P)
 E. Nhồi máu vùng chi phổi động mạch não sau bên (P)

23. Vị trí thường gặp nhất của xuất huyết não do tăng huyết áp là:
- Xuất huyết bao trong-nhân đậu
 - Xuất huyết đồi thị
 - Xuất huyết não thuỷ
 - Xuất huyết cầu não
 - Xuất huyết tiểu não
24. Điều nào sau đây đúng khi nói về điều trị tai biến mạch máu não :
- Tai biến mạch máu não không điều trị được
 - Không có điều trị đặc hiệu tai biến mạch máu não
 - Cần hạ áp tích cực bằng nifedipine ngâm dưới lưỡi nếu bệnh nhân có tăng huyết áp
 - Nên truyền Glucose 5% để nuôι ăn trong giai đoạn cấp
 - Aspirin làm giảm tỷ lệ tử vong và tái phát trong điều trị thiếu máu não cấp.
25. Bệnh nhân nữ, 70 tuổi, nhập viện vì hôn mê. Khám lâm sàng ghi nhận bệnh nhân mê, Glasgow 10 điểm (E3M5V2), đồng tử đều 2mm, phản xạ ánh sáng (+), mắt đảo xoay phải, liệt VII trung ương trái, liệt $\frac{1}{2}$ người trái, Babinski (+) bên trái. Nguyên nhân hôn mê nhiều khả năng nhất là:
- Hôn mê chuyển hoá
 - Hôn mê do tổn thương lớn bán cầu trái
 - Hôn mê do tổn thương lớn bán cầu phải**
 - Hôn mê do tổn thương cầu não trái
 - Hôn mê do tổn thương cầu não phải.
26. Một bệnh nhân hôn mê nhập viện cấp cứu, khám ghi nhận bệnh nhân mở mắt khi kích thích đau, phát âm vô nghĩa khi kích thích đau. Bệnh nhân có đáp ứng co hai tay, duỗi hai chân. Thang điểm Glasgow của bệnh nhân là:
- 5 điểm
 - 6 điểm
 - 7 điểm
 - 8 điểm
 - 9 điểm
27. Đặc điểm KHÔNG PHẢI của đau đầu trong tăng áp lực nội sọ:
- Đau đầu hai bên, tiến triển, không theo kiểu mạch dập
 - Đau đầu về chiều
 - Đau đầu kèm buồn nôn
 - Giai đoạn đầu đau đầu đáp ứng với thuốc giảm đau như paracetamol, aspirin
 - Đau đầu kéo dài kèm mất mồ
28. Điều trị tăng áp lực nội sọ, corticosteroid KHÔNG có hiệu quả trong trường hợp nào sau đây:
- U não nguyên phát
 - U não di căn
 - Áp xe não
 - Hội chứng giả u não
 - Nhồi máu não
29. Bó tháp bắt nguồn từ tế bào vận động lớn số 1 nằm ở:
- Điện số 1 Brodmann
 - Điện số 2 Brodmann
 - Điện số 3 Brodmann
 - Điện số 4 Brodmann
 - Điện số 5 Brodmann
30. Tam chứng đặc trưng của não úng thủy áp lực bình thường là:
- Nhức đầu, nôn vọt, phù gai thị
 - Huyết áp tăng, mạch chậm, rối loạn nhịp thở.
 - Rối loạn tâm thần, sa sút trí tuệ, tiểu không kiểm soát.

- D. Rối loạn dáng đi, bí tiểu, phù gai thi.
- E. Sa sút trí tuệ, rối loạn dáng đi, tiểu không kiểm soát.
31. Trong bệnh nhồi máu não cấp, lưu lượng máu não ở vùng tranh tối tranh sáng vào khoảng:
- A. < 10 ml/100gr não
 - B. 10-20 ml/100gr não
 - C. 20-30 ml/100gr não
 - D. 30-50 ml/100gr não
 - E. 50 ml/100gr não
32. Bệnh nhân nam, 55 tuổi, nhập viện vì yếu $\frac{1}{2}$ người phải. Khám lâm sàng ghi nhận mờ nhẹ nếp má mũi phải, yếu $\frac{1}{2}$ người phải kín đáo, sức cơ 4/5, giảm toàn bộ cảm giác nóng sâu ở nửa người bên phải ở cả: mặt, tay, chân và thân người. Vị trí tổn thương có khả năng nhất là:
- A. Vỏ não bên phải
 - B. Vỏ não bên trái
 - C. Đồi thi bên phải
 - D. Đồi thi bên trái
 - E. Trung não bên phải
33. Bệnh nhân nam 70 tuổi, nhập viện vì trí nhớ giảm, chậm chạp, đi lại yếu. Tiền căn cách nhập viện một tháng bị té, va đầu vào tường, không bất tỉnh, sau đó sinh hoạt bình thường. Hai tuần nay, bệnh nhân chậm chạp dần, trí nhớ giảm, đi lại phải có người dìu. Khám lâm sàng ghi nhận trí nhớ giảm, liệt VII trung ương phải, yếu $\frac{1}{2}$ phải, sức cơ tay 2/5, chân 4/5, trương lực cơ tăng $\frac{1}{2}$ người phải, Babinski (+) bên phải. Chẩn đoán có khả năng nhất là:
- A. Xuất huyết não
 - B. Xuất huyết não thất
 - C. Nhồi máu não
 - D. Xuất huyết dưới nhện
 - E. Tụ máu dưới màng cứng mãn tính
34. Đặc điểm của hội chứng liệt mềm 2 chi dưới kiểu ngoại biên là:
- A. Có phản xạ bệnh lý thấp
 - B. Thường có rối loạn cơ vòng
 - C. Hiếm khi có teo cơ
 - D. Rối loạn cảm giác theo khoanh tuỷ
 - E. Không bao giờ chuyển sang liệt cứng
35. Bệnh nhân nam, 65 tuổi nhập viện vì yếu hai chi dưới. Bệnh một tháng nay, khởi đầu đau vùng cột sống ngực lan ra phía trước, hai tuần nay yếu dần hai chân, tiểu khó. Khám lâm sàng ghi nhận yếu hai chi dưới, sức cơ chân trái 0/5, chân phải 3/5, giảm cảm giác nóng từ ngang vú, mất cảm giác nóng từ mũi ức trở xuống, ấn đau đốt sống ngực D3. Chẩn đoán nhiều khả năng nhất là:
- A. Hội chứng chèn ép tủy cổ
 - B. Hội chứng chèn ép tủy D1-D3
 - C. Hội chứng chèn ép tủy D4-D5
 - D. Hội chứng chèn ép tủy D6-D8
 - E. Hội chứng chèn ép tủy D8-D10
36. Bé gái 9 tuổi, được mẹ đưa đi khám bệnh vì kết quả học tập kém trong vòng một tháng nay, bé có biểu hiện giảm chú ý tập trung trong lớp học. Khi khám lâm sàng ghi nhận bé có cơn ngưng tiếp xúc, không nói chuyện, mắt chớp nhẹ, không té ngã, cơn ngắn vài giây. Sau cơn bé tỉnh ngay nhưng không nhớ gì lúc xảy ra cơn. Bé được cho làm EEG trong cơn, khả năng sẽ thấy:
- A. Sóng chậm ở thùy trán hai bên
 - B. Sóng chậm lan tỏa hai bán cầu

- C. Sóng chậm ở thùy thái dương hai bên
- D. Phức hợp gai sóng, tần số hai chu kỳ/giây rất đối xứng
- E. Phức hợp gai sóng ba chu kỳ/giây rất đối xứng

37. Đau đầu nào sau đây là đau đầu nguyên phát:

- A. U não
- B. Xuất huyết màng não
- C. Viêm động mạch đại bào
- D. Đau dây thần kinh V
- E. Đau đầu căng cơ

38. Thuốc KHÔNG dùng để điều trị ngừa cơn trong đau đầu migraine là:

- A. Acetaminophene
- B. Thuốc ức chế beta
- C. Chống trầm cảm ba vòng
- D. Thuốc ức chế calci
- E. Thuốc chống động kinh

39. Tủy sống được tưới máu bởi:

- A. Một động mạch tủy trước và một động mạch tủy sau
- B. Một động mạch tủy trước và hai động mạch tủy sau
- C. Hai động mạch tủy trước và một động mạch tủy sau
- D. Hai động mạch tủy trước và hai động mạch tủy sau
- E. Hai động mạch tủy trước và ba động mạch tủy sau

40. Bệnh nhân nam, 29 tuổi, tiền căn lạm dụng ma túy đường tĩnh mạch, nhập viện vì liệt hai chi dưới. Bệnh một tuần, khởi đầu với sốt vữa, đau cột sống ngực. Ba ngày nay yếu hai chi dưới ngày càng tăng dần. Khám ghi nhận yếu hai chân, cơ lực 1/5, giảm cảm giác nóng từ khoanh tủy D4

xuống, Babinski (+) hai bên, ấn đau chói đốt sống D2-D4, sốt 38,5°C. Cận lâm sàng quan trọng nhất giúp chẩn đoán và điều trị là:

- A. X quang cột sống ngực
- B. CT Scan cột sống ngực
- C. MRI cột sống ngực
- D. Công thức máu
- E. Chọc dò dịch não tủy

41. Bệnh nhân nam, 56 tuổi, nhập viện vì yếu ½ người. Khám ghi nhận liệt chức năng nhìn ngang sang phải, yếu ½ trái, cơ lực 3/5. Chẩn đoán phù hợp nhất:

- A. Hội chứng Jackson
- B. Hội chứng Wallenberg
- C. Hội chứng Foville
- D. Hội chứng khóa trong
- E. Hội chứng Weber

42. Nhân vận động dây XII nằm ở:

- A. Gian não
- B. Cuống não
- C. Cầu não
- D. Hành não
- E. Tủy sống

43. Đặc điểm run KHÔNG PHẢI của tổn thương tiểu não:

- A. Run khi cử động hữu ý
- B. Run động trạng
- C. Run tĩnh trạng
- D. Run khi nghỉ
- E. Tất cả các loại run đều là run của tổn thương tiểu não

44. Vi khuẩn thường gặp gây viêm màng não mù ở trẻ sơ sinh là:

- A. Hemophilus influenzae
- B. Nesseria meningitidis
- C. Staphylococcus
- D. Gram âm
- E. Kỵ khí

45. Bệnh nhân nam, 32 tuổi, nhập viện vì sốt, li bì. Bệnh trước nhập viện một tuần, sốt kèm lạnh run. Ba ngày nay than đau đầu, sau đó li bì. Khám ghi nhận bệnh nhân li bì, không tiếp xúc, môi khô lưỡi dry, vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc, cổ gượng, Kernig (+), sốt 39°C. Cần làm ngay các việc sau đây, **NGOẠI TRỪ:**
- A. Công thức máu (phết máu ngoại biên)
 - B. Chọc dò tủy sống
 - C. X quang phổi
 - D. MRI não
 - E. Cấy máu
46. Bệnh nhân nam, 42 tuổi, nhập viện vì đau đầu đột ngột, dữ dội như "sét đánh", khởi phát trước nhập viện 4 giờ. Khám lâm sàng ghi nhận bệnh tinh, không sốt. Cổ gượng, Kernig (+), liệt dây III trái. Soi đáy mắt thấy xuất huyết trong dịch kính trước võng mạc. Chẩn đoán có khả năng nhất:
- A. Viêm màng não mù
 - B. Viêm màng não siêu vi
 - C. Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch thông trước
 - D. Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não trước
 - E. Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch thông sau.
47. Hai não thất bên nối với não thất ba qua cấu trúc nào sau đây:
- A. Lỗ Monro
 - B. Cống não
 - C. Lỗ Magendie
 - D. Lỗ Luschka
 - E. Não thất tư.
48. Đặc điểm KHÔNG gặp trong loạn đường cơ Duchenne :
- A. Chỉ gặp ở nam
- B. Yếu cơ tiến triển không ngừng
- C. Khởi bệnh thường vào năm 3 tuổi
- D. Có dấu hiệu Gowers
- E. Giai đoạn cuối là liệt mềm, xơ hoá cơ
49. Bệnh nhân nữ, 39 tuổi, khám bệnh vì đau đầu. Bệnh bốn tháng nay, đau đầu vùng trán không theo kiểu mạch đập, đau đầu ngày càng tăng dần, kèm mất kinh. Một tháng nay, nhìn không rõ. Bệnh nhân được chụp CT Scan não phát hiện u lớn vùng tuyến yên. Bệnh nhân được khám thị trường, khả năng sẽ phát hiện :
- A. Ám điểm trung tâm
 - B. Bán mạnh đồng danh
 - C. Thu hẹp thị trường hình ống
 - D. Bán mạnh hai thái dương
 - E. Thu hẹp thị trường đồng tâm
50. Đặc điểm lâm sàng của bệnh Parkinson:
- A. Run khi vận động
 - B. Giảm trương lực cơ
 - C. Vận động chậm
 - D. Không bao giờ run môi, lưỡi, cầm
 - E. Có dấu đa động.
51. Diện thính giác nằm ở:
- A. Thùy trán
 - B. Thùy đỉnh
 - C. Thùy thái dương
 - D. Thùy chẩm
 - E. Thùy đảo
52. Điều nào sau đây KHÔNG đúng khi nói về chức năng bán cầu đại não:
- A. Ở vỏ não có các vùng khi tổn thương hoàn toàn không gây ra triệu chứng lâm sàng
 - B. Ở người thuận tay phải, bán cầu phải có vai trò trong hoạt động âm nhạc

- C. Ở người thuận tay phải, bán cầu trái có vai trò về tư duy logic toán học
- D. Hai bán cầu hoạt động độc lập nhau**
- E. 99% người thuận tay phải có bán cầu ưu thế ở bên trái.
53. BN nữ, 39 tuổi, khám bệnh vì đau đầu migraine, trung bình BN có một cơn đau đầu mức độ trung bình mỗi hai tháng. Đau đầu làm BN không tập trung làm việc được. Bạn sẽ xử trí như sau NGOẠI TRỪ:
- A. Khuyên BN ngủ đúng giờ
 - B. Tránh thời khóa biểu quá tải
 - C. Chế độ ăn hạn chế tyramin, chocolat, rượu bia, bột ngọt
 - D. Cho uống Acetaminophen khi đau đầu
 - E. Điều trị phòng ngừa cơn bằng thuốc
54. Thành phần nào sau đây KHÔNG thuộc hệ thần kinh ngoại biên:
- A. Các rễ trước và rễ sau
 - B. Dây thần kinh thị giác
 - C. Đám rối thất lunge - cùng
 - D. Các hạch giao cảm cổ
 - E. Các sợi tiền hạch
55. Tiêu chuẩn nào sau đây là tiêu chuẩn bắt buộc trong chẩn đoán hội chứng Guillain - Barré:
- A. Mất phản xạ gân cơ
 - B. Diễn tiến nặng dần trong vòng vài ngày đến không quá bốn tuần
 - C. Triệu chứng đối xứng
 - D. Liệt dây thần kinh mặt kiểu ngoại biên
 - E. Phân ly đậm tế bào trong dịch não tủy.
56. Phân loại độ nặng của bệnh nhược cơ theo Osseermann cải tiến, câu nào đúng:
- A. Độ I: Yếu cơ toàn thân nhẹ, chủ yếu là cơ mắt.
 - B. Độ II A: Nhược cơ toàn thân nhẹ, không có cơn nhược cơ.
 - C. Độ II B: Phải đặt nội khí quản, cần hoặc khống cần giúp thở.
 - D. Độ III: Nhược cơ có biến chứng suy hô hấp trong vòng 24 tháng.
 - E. Độ IV: Yếu cơ toàn thân nặng, có thể ảnh hưởng lên cơ hầu họng, có ảnh hưởng lên cơ hô hấp.
57. Điều nào sau đây KHÔNG ĐÚNG khi nói về giải phẫu chức năng tủy sống:
- A. Có 31 khoanh tủy gồm 7 khoanh tủy cổ, 12 khoanh tủy ngực, 5 khoanh tủy bụng, 5 khoanh tủy cùng và hai khoanh tủy cụt.
 - B. Sừng trước là sừng vận động
 - C. Động mạch Adamkiewics cấp máu cho phần lớn tủy ngực
 - D. A và C đúng
 - E. Tất cả các câu trên đều đúng.
58. Liên quan giữa thiểu hụt thần kinh ngoại biên và vị trí tổn thương:
- A. Tổn thương tủy cổ từ C4 trở lên gây ảnh hưởng hô hấp do liệt cơ hoành.
 - B. Tổn thương tủy C8 gây liệt cơ nhị đầu, cơ duỗi các ngón tay.
 - C. Tổn thương tủy từ L2 đến L4 gây liệt cơ duỗi đùi, gấp gối, mất phản xạ gót.
 - D. Tổn thương chớp cùng tủy gây liệt hai chi dưới, rối loạn cơ vòng băng quang, trực tràng.
 - E. Tất cả các câu trên đều đúng.

- 59.** Các bệnh sau đây thường gây chèn ép tủy, ngoại trừ:
- Thoát vị đĩa đệm
 - U sợi thần kinh
 - U tế bào thần kinh доб**
 - K di căn cột sống
 - Lymphoma
- 60.** Các đường dẫn truyền ở thân não có:
- Bó gối, còn gọi là bó vỏ gai, chứa các sợi trực đi đến nhân vận động các dây thần kinh sọ cùng bên
 - Bó dọc giữa sau bắt đầu từ các nhân cầu não, cho các sợi đến nhân các dây thần kinh vận não.**
 - Bó tháp thẳng đi từ vỏ não vận động qua thân não đến phần ranh giới giữa hành não và tủy sống thì bắt chéo sang bên đối diện rồi đi xuống tủy sống.
 - Bó gai đối thị chứa các sợi trực của tế bào cảm giác số 1 về đau, nhiệt và sờ đi từ tủy sống lên hành não.
 - E. Bó gai não gồm hai bó Goll và Burdach.
- 61.** Biểu hiện lâm sàng của hội chứng bắt chéo có thể có
- Mất cảm giác đau nhiệt đối bên tổn thương.
 - Liệt nửa người đối bên tổn thương.
 - Liệt kiểu ngoại biên các dây thần kinh sọ cùng bên.
 - Rối loạn cảm giác mặt cùng bên tổn thương.
 - Tất cả đều đúng.**
- 62.** Bán manh đồng danh:
- Là mất phản ứng cung tên (thái dương hoặc mũi) hai bên.
 - Do tổn thương vùng hố yên, trước giao thoả thị.
 - Có thể xuất hiện trong nhồi máu não vùng chi phối động mạch não sau.**
 - Liên quan vỏ não thùy trán.
 - A và D đúng
- 63.** Đặc điểm nào KHÔNG gặp trong hội chứng cắt ngang tủy hoàn toàn giai đoạn cấp:
- Mất toàn bộ cảm giác nông, sâu từ nơi tổn thương trở xuống
 - Trên vị trí tổn thương có vùng tăng cảm
 - Liệt hoàn toàn hai chi dưới
 - Bí tiểu tiểu
 - Tăng phản xạ gân cơ dưới nơi tổn thương**
- 64.** Đặc điểm nào KHÔNG GẶP trong hội chứng chùm đuôi ngựa:
- Liệt mềm hai chi dưới.
 - Mất phản xạ gân cơ gối, gót.
 - Rối loạn cơ tròn, rối loạn sinh dục.
 - Mất cảm giác vùng quanh hậu môn, hội âm.
 - E. Babinski (+)**
- 65.** Phản xạ nào sau đây KHÔNG liên quan đến sự thay đổi kích thước đồng tử:
- Phản xạ trán mi
 - Phản xạ mi gai
 - Phản xạ cơ vòng mi
 - Phản xạ ánh sáng
 - Phản xạ tai - đồng tử**
- 66.** Về chức năng tiểu não, tất cả các câu sau đây đúng, NGOẠI TRỪ:
- Thùy nhung nút có chức năng duy trì tư thế và phản xạ tiền đình
 - Thùy trước kiểm soát trương lực cơ
 - Tiểu não cổ liên kết với các nhân má, nhân tiểu cầu và nhân nút trung tâm.**

- D. Bán cầu tiêu não có liên quan chặt chẽ với vỏ bán cầu đại não thông qua các đường hướng tâm và ly tâm.
- E. Tiểu não mới liên hệ với nhân răng trung tâm, liên quan đến sự khởi đầu, phối hợp và quyết định vận động hữu ý.
67. Thất điệu có thể gặp trong bệnh cảnh nào sau đây:
- Hội chứng Miller - Fisher.
 - Xơ cứng rải rác.
 - Bệnh não Wernicke.
 - Hội chứng Wallenberg.
 - Tất cả đều đúng.
68. Phân biệt chóng mặt trung ương và ngoại biên, điều nào sau đây đúng:
- Chóng mặt ngoại biên thường nặng nề hơn chóng mặt trung ương.
 - Rung giật nhăn cầu luôn xuất hiện trong chóng mặt trung ương.
 - Giảm thính lực hiếm khi gặp trong chóng mặt ngoại biên.
 - Các dấu hiệu thần não có thể gặp trong chóng mặt ngoại biên.
 - Nystagmus xuất hiện theo hướng dọc là dấu hiệu kinh điển của chóng mặt ngoại biên.
69. Rối loạn nào sau đây KHÔNG GẶP trong bệnh lý thần kinh ngoại biên:
- Thiếu sót vận động đơn thuần.
 - Thiếu sót cảm giác đơn thuần.
 - Thiếu sót thần kinh thực vật.
 - Rối loạn thức tỉnh.**
 - Thiếu sót vận động lẫn thiếu sót cảm giác.
70. Thoái hóa cột sống cổ là thuật ngữ để chỉ nhóm bệnh có đặc điểm nào sau đây:
- Thoái hóa đĩa đệm vùng cổ mạn tính,
 - Thoát vị nhâm đệm vùng cột sống cổ
 - Vôi hóa thứ phát và tạo gai xương ở đốt sống cổ
 - A và C đúng
 - A, B và C đúng
71. Dấu hiệu nào sau đây gặp trong liệt cứng nửa người:
- Độ co giãn tăng.
 - Độ ve vẩy giảm.**
 - Hiện tượng đồng đưa (+).
 - Hiện tượng dời (+).
 - Tất cả đều đúng.
72. Động kinh thái dương còn được gọi là:
- Động kinh cục bộ phức tạp.
 - Động kinh giác quan.
 - Động kinh cục bộ toàn thể hóa.
 - Cơn Bravais - Jackson.
 - Động kinh toàn thể vô căn.
73. Chức năng nào sau đây KHÔNG thuộc hệ tiền đình:
- Cung cấp cảm giác vận động khách quan, di chuyển trong không gian ba chiều.
 - Duy trì tư thế thẳng đứng của cơ thể.
 - Kiểm soát vận nhăn.
 - Phản xạ tiền đình - mắt.
 - Phối hợp động tác.**
74. Nghiệm pháp nhiệt, điều nào sau đây đúng:
- Cho bệnh nhân nằm ngửa, đầu cao 30 độ, để ống bán khuyên dọc ở vị trí thẳng đứng.
 - Kích thích nước lạnh, rung giật nhăn cầu xuất hiện với chiều nhanh hướng về tai kích thích.

- C. Kích thích nước nóng, rung giật nhân cầu xuất hiện với chiêu nhanh hướng về tai kích thích.
- D. Rung giật nhân cầu không xuất hiện giúp loại trừ có tổn thương tiền đình.
- E. A và C đúng.
- 75. Rối loạn vận động do tổn thương hạch nền:**
- A. Múa giật là những biểu hiện giật cơ không đều, nhanh, không chủ ý và không dự đoán.
- B. Múa vung là những cử động xoay, ném chi, biến độ rộng, nhanh, không mục đích, liên quan gốc chi, không đều, không dự đoán.
- C. Múa vờn là vận động chậm, không đều, ngoằn ngoèo, không mục đích, liên tục, co cứng, không chủ ý, thường ở ngón chi.
- D. A và B đúng
- E. Tất cả đều đúng.
- 76. Rối loạn vận động nào sau đây thường liên quan đến sang thương ở nhân dưới đồi:**
- A. Múa vờn
- B. Múa giật
- C. Múa vung
- D. Giật cơ
- E. Run
- 77. Hội chứng Parkinson nguyên phát, nguyên nhân có thể do:**
- A. Nhiễm trùng: sau viêm não.
- B. Thuốc: hướng thần kinh, reserpine, flunarizine...
- C. Độc tố: MPTP, CO, Mn, Hg, ethanol, cyanide...
- D. Nhồi máu não nhiều ổ.
- E. Tất cả đều sai.
- 78. Theo thang điểm đánh giá hội chứng Parkinson của Hoehn và Yahr, giai đoạn 3 là:**
- A. Triệu chứng hai bên, còn khả năng di chuyển độc lập.
- B. Triệu chứng một bên, mất phản xạ tư thế.
- C. Triệu chứng hai bên, còn phản xạ tư thế.
- D. Triệu chứng trầm trọng, đòi hỏi sự giúp đỡ.
- E. Tất cả đều sai.
- 79. Mục đích của việc điều trị bệnh Parkison là:**
- A. Làm chậm tiến triển của bệnh.
- B. Cải thiện triệu chứng cản trở sinh hoạt hàng ngày
- C. Ngăn chặn biến chứng rối loạn vận động
- D. Dùng thuốc Levodopa càng sớm càng tốt
- E. Tất cả đều đúng.
- 80. Thân của neuron tiền đình nằm ở:**
- A. Ống bán khuyên doc
- B. Ống bán khuyên ngang
- C. Soan nang
- D. Cầu nang
- E. Hạch tiền đình.
- 81. Một bệnh nhân nữ, 26 tuổi, khám bệnh vì cảm giác choáng váng. Bệnh từ một tháng nay, thường có cảm giác choáng váng, xây xẩm, xuất hiện khi bệnh nhân mệt mỏi, ít ngủ, căng thẳng, kèm theo thở nhanh. Không có ảo giác chuyển động, không ù tai, giảm thính lực hay buồn nôn. Khám thính lực bình thường, không dấu tiểu não hay thâm não. Chẩn đoán phù hợp nhất là:**
- A. Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính

- B. Thiếu năng tuần hoàn não
 C. Viêm mề đao cấp
 D. Bệnh Ménière
 E. Không câu nào đúng.
82. Tổn thương hạch nền KHÔNG gây triệu chứng nào sau đây:
 A. Run
 B. Mùa giật
 C. Loạn trương lực
 D. Rối loạn phản xạ tư thế
 E. Phản xạ bệnh lý tháp
83. Điều nào sau đây KHÔNG đúng khi nói về chức năng vỏ não
 A. Mất khả năng tổng hợp hình thù thường do tổn thương thùy đỉnh không ưu thế.
 B. Mất khả năng kiểm chế về hành vi tình dục có thể do tổn thương thùy trán.
 C. Bán mạnh đồng danh có thể gặp ở những bệnh lí gây tổn thương thùy đỉnh, thái dương và chẩm.
 D. Mất khả năng định hướng thị giác và phủ nhận tình trạng mù (Hội chứng Anton) liên quan đến tổn thương thùy chẩm.
 E. Mất khả năng định vị âm thanh liên quan đến tổn thương thùy đỉnh.
84. Nhận định về tư thế mắt ở những bệnh nhân hôn mê, điều nào sau đây KHÔNG đúng:
 A. Hai mắt quay về bên tay chân bị liệt gọi ý tổn thương ở bán cầu não đối bên.
 B. Hai mắt lệch lên trên và ra ngoài gọi ý tổn thương ở hố sau, từ hành não đến phần cao trung não.
 C. Hai mắt liếc xuống hay gấp trong tổn thương đối thị.
- D. Hai mắt liếc lên thường là hệ quả của thiếu oxy não.
 E. Hai mắt lệch trực có thể là dấu hiệu liệt một dây thần kinh vận nhãn.
85. Một bệnh nhân hôn mê dần trong nhiều giờ, có giật cơ nhiều ồ, run, bất thường về tâm thần và nhịp thở, đồng tử và phản xạ ánh sáng còn, nguyên nhân nào sau đây được nghĩ nhiều nhất:
 A. Xuất huyết não.
 B. Nhồi máu não.
 C. U não.
 D. Máu tụ ngoài màng cứng.
 E. Rối loạn chuyển hóa.
86. Nhận định nào sau đây KHÔNG đúng về vai trò của dịch não tủy:
 A. Bảo vệ não
 B. Giảm áp lực nội sọ
 C. Điều hòa thành phần ion
 D. Cung cấp dinh dưỡng
 E. Mang đi các sản phẩm chuyển hóa.
87. Thay đổi dịch não tủy trong viêm màng não do siêu vi là:
 A. Dịch não tủy đục, áp lực tăng, tế bào tăng nhẹ (đa số lympho), đường bình thường hoặc giảm nhẹ, đậm tăng nhẹ.
 B. Dịch não tủy trong, áp lực tăng nhẹ, tế bào tăng nhẹ (đa số lymphocytes), đường bình thường hoặc giảm nhẹ, đậm tăng nhẹ.
 C. Dịch não tủy trong, áp lực tăng, tế bào tăng nhẹ (đa số neutrophiles), đường giảm nhẹ, đậm tăng nhẹ.
 D. Dịch não tủy trong, áp lực tăng, tế bào tăng nhẹ (đa số lymphocytes), đường giảm đáng kể, đậm tăng nhẹ.

E. Dịch não tuy đục, áp lực bình thường, tế bào tăng nhiều (đa số esinophiles), đường giảm nhẹ, đậm $> 45\text{mg\%}$.

88. Áp lực nội sọ trung bình là:

- A. 5 - 8 mmHg
- B. 8 - 18 mmHg
- C. 25 - 40 mmHg
- D. 40 - 50 mmHg
- E. 70 - 180 mmHg

89. Dấu hiệu lâm sàng thường gặp của hội chứng tăng áp lực nội sọ là

- A. Đau đầu, nôn vọt, phù gai thị, rối loạn ý thức.
- B. Đau đầu, huyết áp thấp, mạch chậm, rối loạn kiểu thở
- C. Rối loạn tâm thần, rối loạn ý thức, phù gai thị, tụt huyết áp.

D. Gáy cưng, liệt mặt, nôn vọt, táo bón.

E. Tất cả đều đúng.

90. Trong kiểm soát huyết áp ở những bệnh nhân bị đột quỵ xuất huyết não, điều nào sau đây là đúng:

- A. An thần, giảm đau, chống nôn
- B. Dùng Nifedipine nhổ dưới lưỡi để hạ áp nhanh.
- C. Điều huyết áp về mức 140/85 mmHg càng nhanh càng tốt để tránh chảy máu não lan rộng.
- D. Tránh dùng labetalol truyền tĩnh mạch.
- E. Tất cả các câu trên đều đúng.

TRẮC NGHIỆM LUỢNG GIÁ KIẾN THỨC (Bộ đề 2-2010)

(Phản in đậm là đáp án)

Chọn một câu trả lời:

1. Tổn thương dây thần kinh XII trái có thể dẫn đến:
 - A. Lưỡi gà lệch sang trái
 - B. Rung giật cơ lưỡi bên trái
 - C. Giảm bài tiết nước bọt
 - D. Không gọi đúng tên đồ vật
 - E. Tất cả đều đúng.
2. Hội chứng liệt nửa người, tìm câu đúng:
 - A. Dấu Babinski có thể xuất hiện cả hai bên.
 - B. Liệt nửa người khởi phát từ từ chắc chắn là do xuất huyết não.
 - C. Thoát vị đĩa đệm cổ là nguyên nhân thường gặp của liệt nửa người.
 - D. Xuất huyết vùng đồi thị có thể gây ra liệt nửa người.
 - E. Liệt nửa người luôn đồng đều cả ngón chi và gốc chi.
3. Thần kinh số VII có thể bị ảnh hưởng trong rối loạn sau:
 - A. Liệt Bell
 - B. Hội chứng Werber
 - C. Hội chứng Millard-Gubler
 - D. Tất cả đúng
 - E. Chỉ A và C đúng
4. Một bé gái 14 tuổi được mẹ đưa đến khám bệnh vì gần đây hay bị các cơn lảng thỉnh thoảng kéo dài trong vài giây và học hành sút kém. Nếu đây là bệnh động kinh thì khả năng bé bị loại cơn động kinh gì:
 - A. Cơn cục bộ cảm giác
 - B. Cơn vắng ý thức
5. Thầy thuốc dùng nghiệm pháp nào dưới đây để đánh giá bệnh nhân có cố gắng thực hiện động tác khi khám sức co hai chân không?
 - A. Romberg
 - B. Gập đầu mình phổi hợp Babinski
 - C. Brudzinski
 - D. Kernig
 - E. Hoover
6. Điều do tổn thương màng nhĩ mẫn tính, chọn câu đúng:
 - A. Nghiệm pháp Rinne dương tính
 - B. Nghiệm pháp Weber bình thường
 - C. Nghiệm pháp Rinne âm tính và Weber lệch về tai bệnh
 - D. Nghiệm pháp Rinne âm tính và Weber lệch về tai lành
 - E. Nghiệm pháp Rinne âm tính và Weber bình thường
7. Đặc điểm nào KHÔNG gặp trong hội chứng cắt ngang tủy hoàn toàn giai đoạn cấp:
 - A. Mất toàn bộ cảm giác nóng, sâu từ nơi tổn thương trở xuống
 - B. Trên vị trí tổn thương có vùng tăng cảm
 - C. Liệt hoàn toàn hai chi dưới
 - D. Tiểu đầm
 - E. Mất phản xạ gân cơ dưới nơi tổn thương
8. Bệnh nhân nam, 27 tuổi, làm lao động nặng, nhập viện vì đau cột sống thất

- lung lan xuống mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân và mặt lung ngón 5 bàn chân P. Đau xảy ra đột ngột sau khi gắng sức. Khám lâm sàng ghi nhận dấu Lasègue (P) dương tính 45^0 , mắt phản xạ gân gót bên P. Chẩn đoán có khả năng nhất là:
- Chèn ép rễ L5 do thoát vị đĩa đệm
 - Chèn ép rễ S1 do thoát vị đĩa đệm
 - Chèn ép dây thần kinh toạ
 - Bệnh dây thần kinh chày
 - Bệnh dây thần kinh mác
9. Bệnh nhân nữ, 70 tuổi, nhập viện vì hôn mê. Khám lâm sàng ghi nhận bệnh nhân mê, Glasgow 10 điểm (E3M5V2), đồng tử đều 2mm, phản xạ ánh sáng (+), mắt đảo xoay phải, liệt VII trung ương trái, liệt $\frac{1}{2}$ người trái, Babinski (+) bên trái. Nguyên nhân hôn mê nhiều khả năng nhất là:
- Hôn mê do tổn thương cầu não phải
 - Hôn mê do tổn thương lớn bán cầu trái
 - Hôn mê do tổn thương lớn bán cầu phải
 - Hôn mê do tổn thương cầu não trái
 - Không nguyên nhân hôn mê nào ở trên phù hợp
10. Một bệnh nhân hôn mê nhập viện cấp cứu, khám khi kích đau ghi nhận bệnh nhân không mở mắt, phát âm vô nghĩa và có đáp ứng đúng tay phải. Thang điểm Glasgow của bệnh nhân là:
- 5 điểm
 - 6 điểm
 - 7 điểm
 - 8 điểm
 - 9 điểm
11. Bệnh nhân nam, 55 tuổi, nhập viện vì yếu $\frac{1}{2}$ người trái. Khám lâm sàng ghi nhận mờ nhẹ nếp má mũi phải, mắt phải nháy không kín, yếu $\frac{1}{2}$ người trái với sức cơ 3/5, giảm cảm giác nông sâu ở tay, chân và thân người nửa người bên trái. Vị trí tổn thương có khả năng nhất là:
- Võ não bên phải
 - Đồi thị bên phải
 - Đồi thị bên trái
 - Trung não bên trái
 - Cầu não bên phải
12. Trong tai biến mạch máu não, MRI thường được chỉ định khi:
- Kết quả CT không rõ ràng
 - Nhồi máu hố sau
 - Dị dạng mạch máu (với cộng hưởng từ mạch máu - MRA)
 - A và B đúng
 - A, B và C đúng
13. Lưu lượng máu não bình thường là:
- 10ml/100gam não/1 phút
 - 20ml/100gam não/1 phút
 - 30ml/100gam não/1 phút
 - 40ml/100gam não/1 phút
 - 50ml/100gam não/1 phút
14. Trong các thay đổi cảm giác do tổn thương vùng tuy sống, câu nào sau đây là SAI:
- Tổn thương cột sau gây giảm hay mất cảm giác rung âm thoả, cảm giác tư thế, cảm giác căng cơ.
 - Tổn thương rễ sau gây giảm hay mất tất cả các loại cảm giác ở vùng da do rễ đó chi phối
 - Tổn thương mép xám trước, thường gấp trong rồng ống tuy, gây giảm hay mất cảm giác đau và nhiệt hai bên kiểu treo.

- D. Tổn thương bô gai đồi thị bên gây giảm hay mất cảm giác đau, nhiệt.
- E. Tổn thương bô gai đồi thị trước gây giảm hay mất cảm giác sờ.
15. Bệnh nhân nam 70 tuổi, nhập viện vì trí nhớ giảm, chậm chạp, đi lại yếu. Tiền căn cách nhập viện một tháng bị té, va đầu vào tường, không bất tỉnh, sau đó sinh hoạt bình thường. Hai tuần nay, bệnh nhân chậm chạp dần, trí nhớ giảm, đi lại phải có người dìu. Khám lâm sàng ghi nhận trí nhớ giảm, liệt VII trung ương phải, yếu $\frac{1}{2}$ phải, sức cơ tay 2/5, chân 4/5, trương lực cơ tăng $\frac{1}{2}$ người phải, Babinski (+) bên phải. Chẩn đoán có khả năng nhất là:
- Tụ máu dưới màng cứng mãn tính
 - Xuất huyết não
 - Viêm màng não
 - Nhồi máu não
 - Xuất huyết dưới nhện
16. Bệnh nhân nam, 65 tuổi nhập viện vì yếu hai chi dưới. Bệnh một tháng nay, khởi đầu đau vùng cột sống ngực lan ra phía trước, hai tuần nay yếu dần hai chân, tiểu khó. Khám lâm sàng ghi nhận yếu hai chi dưới, sức cơ chân trái 0/5, chân phải 3/5, giảm cảm giác nồng từ ngang vú, mất cảm giác nồng từ mũi ức trở xuống, ấn đau đốt sống ngực D3. Chẩn đoán nhiều khả năng nhất là:
- Hội chứng chèn ép tủy cổ
 - Hội chứng chèn ép tủy D1-D3
 - Hội chứng chèn ép tủy D4-D5
 - Hội chứng chèn ép tủy D6-D8
 - Hội chứng chèn ép tủy D8-D10
17. Một bệnh nhân nữ, 26 tuổi, khám bệnh vì cảm giác choáng váng. Bệnh từ một tháng nay, thường có cảm giác choáng váng, xâng xẩm, xuất hiện khi bệnh nhân mệt mỏi, ít ngủ, căng thẳng, kèm theo thở nhanh. Không có áo giác chuyển động, không ù tai, giảm thính lực hay buồn nôn. Khám thính lực bình thường, không dấu tiểu não hay thần não. Chẩn đoán phù hợp nhất là :
- Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính
 - Thiểu năng tuần hoàn não
 - Viêm mề đay cấp
 - Bệnh Ménière
 - Không câu nào đúng.
18. Tổn thương hạch nền KHÔNG gây triệu chứng nào sau đây :
- Run
 - Múa giật
 - Loạn trương lực
 - Rối loạn phản xạ tư thế
 - Phản xạ bệnh lý tháp
19. Bệnh nhân nam, 32 tuổi, nhập viện vì sốt, li bì. Bệnh trước nhập viện một tuần, sốt kèm lạnh run. Ba ngày nay than đau đầu, sau đó li bì. Khám ghi nhận bệnh nhân li bì, không tiếp xúc, môi khô lưỡi dry, vè mặt nhiễm trùng nhiễm độc, cổ gượng, Kernig (+), sốt 39°C . Cần làm ngay các việc sau đây, NGOẠI TRỪ:
- Công thức máu (phết máu ngoại biên)
 - Chọc dò tủy sống
 - X quang phổi
 - MRI não
 - Cấy máu
20. Bệnh nhân nam, 42 tuổi, nhập viện vì đau đầu đột ngột, dữ dội như "sét đánh", khởi phát trước nhập viện 4 giờ. Khám lâm sàng ghi nhận bệnh tỉnh, không sốt. Cổ gượng, Kernig (+), liệt

- dây III trái. Soi đáy mắt thấy xuất huyết trong dịch kính trước võng mạc. Chẩn đoán có khả năng nhất:
- Viêm màng não mủ
 - Viêm màng não siêu vi
 - Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch thông trước
 - Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch não trước
 - Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình động mạch thông sau.**
21. Đặc điểm KHÔNG gặp trong loạn đường cơ Duchenne:
- Chỉ gặp ở nam**
 - Yếu cơ tiến triển không ngừng
 - Khởi bệnh thường vào năm ba tuổi
 - Có dấu hiệu Gowers
 - Giai đoạn cuối là liệt mềm, xơ hóa cơ
22. Bệnh nhân nữ, 39 tuổi, khám bệnh vì đau đầu. Bệnh bốn tháng nay, đau đầu vùng trán không theo kiểu mạch đập, đau đầu ngày càng tăng dần, kèm mất kinh. một tháng nay, nhìn không rõ. Bệnh nhân được chụp CT Scan não phát hiện u lớn vùng tuyến yên. Bệnh nhân được khám thị trường, khả năng sờ phát hiện :
- Ám điểm trung tâm
 - Bán mạnh đồng danh
 - Thu hẹp thị trường hình ống
 - Bán mạnh hai thái dương**
 - Thu hẹp thị trường đồng tâm
23. Bệnh nhược cơ:
- Là bệnh cơ.
 - Có đặc trưng là yếu tất cả các nhóm cơ, kể cả cơ vân và cơ tim.
 - Do tự kháng thể kháng thụ thể acetylcholine ở màng trước của tiếp hợp thần kinh cơ.
 - Thường có biểu hiện yếu cơ theo định khu thần kinh.
 - Có thể tử vong do biến chứng hô hấp.**
24. Bệnh nhân nam, 29 tuổi, tiền căn lạm dụng ma túy đường tĩnh mạch, nhập viện vì liệt hai chi dưới. Bệnh một tuần, khởi đầu với sốt vừa, đau cột sống ngực. Ba ngày nay yếu hai chi dưới ngày càng tăng dần. Khám ghi nhận yếu hai chân, cơ lực 1/5, giảm cảm giác nông từ khoanh tủy D4 xuống, Babinski (+) hai bên, ấn đau chói đốt sống D2-D4, sốt 38,5°C. Cận lâm sàng quan trọng nhất giúp chẩn đoán và điều trị là:
- X quang cột sống ngực
 - CT Scan cột sống ngực
 - MRI cột sống ngực**
 - Công thức máu
 - Chọc dò dịch não tủy
25. Bệnh nhân nam, 56 tuổi, nhập viện vì yếu ½ người. Khám ghi nhận liệt chức năng nhìn ngang sang phải, yếu ½ trái, cơ lực 3/5. Chẩn đoán phù hợp nhất:
- Hội chứng Jackson
 - Hội chứng Wallenberg
 - Hội chứng Foville**
 - Hội chứng khóa trong
 - Hội chứng Weber
26. Dấu hiệu nào sau đây KHÔNG là đặc điểm của tổn thương bô tháp:
- Tăng phản xạ gần cơ.
 - Có dấu Babinski.
 - Rung giật bô cơ.**
 - Teo cơ lan tỏa (do không sử dụng).
 - Tăng trương lực cơ.
27. Điều nào KHÔNG ĐÚNG khi nói về nghiệm pháp Romberg:
- Dùng để đánh giá chức năng của tiền đình và cảm giác sâu.

- B. BN được khám trong tư thế đứng với hai chân chụm vào nhau.
- C. BN **loạng choạng** cả khi mở mắt lẫn nhầm mắt chứng tỏ có rối loạn cảm giác sâu.
- D. Thất điệu tiểu não không phải là Romberg dương tính.
- E. Người khám phải đứng gần BN để đỡ BN khi cần
- 28. Đặc điểm nào gặp trong tổn thương đối thị:**
- A. Mất cảm giác nửa mặt và nửa người cùng bên tổn thương.
- B. Mất cảm giác nửa mặt và nửa người đối bên tổn thương.
- C. Mất cảm giác nửa mặt cùng bên và nửa người đối bên tổn thương.
- D. Mất cảm giác nửa mặt đối bên và nửa người cùng bên tổn thương.
- E. Chỉ mất cảm giác nửa người đối bên, không mất cảm giác mặt.
- 29. Một bệnh nhân nhược cơ bắt đầu bệnh từ hòn moắt năm. Lần vào viện này, bệnh nhân bị sụp mi hai mắt và nuốt khó. Bệnh nhân vẫn tự thở được. Bệnh nhân này được đánh giá độ nặng của bệnh nhược cơ theo Osseermann thuộc loại nào:**
- A. Độ I.
- B. Độ IIA.
- C. Độ IIB.
- D. Độ III.
- E. Độ IV.
- 30. Điều nào sau đây đúng khi nói về giải phẫu chức năng tủy sống:**
- A. Có 31 khoanh tủy gồm 7 khoanh tủy cổ, 12 khoanh tủy ngực, 5 khoanh tủy bụng, 5 khoanh tủy cùng và 2 khoanh tủy cụt.
- B. Sừng trước là sừng vận động
- C. Động mạch Adamkiewics cấp máu cho phần lớn tủy ngực
- D. A và C đúng
- E. Tất cả các câu trên đều đúng.
- 31. Trong viêm não siêu vi, loại nào sau đây đã có thuốc đặc trị:**
- A. Viêm não do siêu vi sởi
- B. Viêm não do siêu vi đại
- C. **Viêm não do siêu vi herpes simplex**
- D. Viêm não do siêu vi polio
- E. Viêm não Nhật bản B
- 32. Đặc điểm nào KHÔNG thuộc hội chứng Werber:**
- A. Do tổn thương trung não gây ra
- B. Giãn đồng tử ở mắt cùng bên tổn thương
- C. Liệt nửa người đối bên tổn thương
- D. **Sụp mi mắt đối bên tổn thương**
- E. Dấu Babinski đối bên tổn thương
- 33. Bán mạnh đồng danh:**
- A. Là mất phần thị trường cùng tên: thái dương hai bên hoặc mũi hai bên.
- B. Do tổn thương vùng hố yên, trước giao thoả thị.
- C. **Có thể xuất hiện trong nhồi máu não vùng chi phối động mạch não sau.**
- D. Liên quan vỏ não thùy trán.
- E. A và C đúng
- 34. Phản xạ nào sau đây không liên quan đến sự thay đổi kích thước đồng tử:**
- A. Phản xạ trán mi
- B. Phản xạ mi gai
- C. Phản xạ cơ vòng mi
- D. Phản xạ ánh sáng
- E. Phản xạ tai - đồng tử

- 35.** Chức năng nào sau đây KHÔNG thuộc hệ tiền đình:
- Cung cấp cảm giác về vận động khách quan, di chuyển trong không gian ba chiều.
 - Duy trì tư thế thẳng đứng của cơ thể.
 - Kiểm soát vận nhãn.
 - Phản xạ tiền đình - mắt.
 - Phổi hợp đồng tác.
- 36.** Theo thang điểm đánh giá hội chứng Parkinson của Hoehn và Yahr, giai đoạn 3 là:
- Triệu chứng hai bên, còn khả năng di chuyển độc lập.
 - Triệu chứng một bên, mất phản xạ tư thế.
 - Triệu chứng hai bên, còn phản xạ tư thế.
 - Triệu chứng trầm trọng, đòi hỏi sự giúp đỡ.
 - Tất cả đều sai.
- 37.** Diện thính giác nằm ở:
- Thùy trán
 - Thùy đỉnh
 - Thùy thái dương
 - Thùy chẩm
 - Thùy đảo
- 38.** Nhận định về tư thế mất ở những bệnh nhân hôn mê, điều nào sau đây KHÔNG ĐÚNG:
- Hai mắt quay về bên tay chân bị liệt gọi ý tổn thương ở bán cầu não đối bên.
 - Hai mắt lệch lên trên và ra ngoài gọi ý tổn thương ở hố sau, từ hành não đến phần cao trung não.
 - Hai mắt liếc xuống hay gấp trong tổn thương đối thị.
 - Hai mắt liếc lên thường là hệ quả của thiếu oxy não.
- 39.** Thay đổi dịch não tủy trong viêm màng não do siêu vi là:
- Dịch não tủy đục, áp lực tăng, tế bào tăng nhẹ (đa số lympho), đường bình thường, đạm tăng nhẹ.
 - Dịch não tủy trong, áp lực tăng nhẹ, tế bào tăng nhẹ (đa số lymphocytes), đường bình thường hoặc giảm nhẹ, đạm tăng nhẹ.
 - Dịch não tủy trong, áp lực tăng, tế bào tăng nhẹ (đa số neutrophiles), đường giảm nhẹ, đạm tăng nhẹ.
 - Dịch não tủy trong, áp lực tăng, tế bào tăng nhẹ (đa số lymphocytes), đường giảm đáng kể, đạm tăng nhẹ.
 - Dịch não tủy đục, áp lực bình thường, tế bào tăng nhiều (đa số esinophiles), đường giảm nhẹ, đạm > 45mg%.
- 40.** Đặc điểm của bệnh nhiều dây thần kinh, NGOẠI TRỪ:
- Nhiều ổ tổn thương rải rác trên nhiều dây thần kinh khác nhau
 - Điển tiến cấp hay慢 tính
 - Tổn thương ban đầu có tính đối xứng
 - Gặp trong biến chứng của đái tháo đường
 - Có thể gây yếu liệt và teo cơ nhiều
- 41.** Các nguyên nhân của bệnh một dây thần kinh, NGOẠI TRỪ:
- Liệt đêm thứ bảy (Saturday night palsy)
 - Hội chứng ống cổ tay
 - Thoát vị đĩa đệm L4-L5
 - Chèn ép do gãy xương di lệch
 - Đái tháo đường

- 42.** Bệnh thần kinh ngoại biên với diễn tiến mạn tính, nặng dần trong nhiều năm là đặc thù của:
- A. Hội chứng Guillain-Barré
 - B. **Bệnh thần kinh ngoại biên di truyền**
 - C. Bệnh thần kinh ngoại biên do rối loạn chuyển hóa
 - D. Bệnh thần kinh ngoại biên do thiếu dinh dưỡng
 - E. Bệnh thần kinh ngoại biên cận ung thư
- 43.** Triệu chứng thực vật của bệnh thần kinh ngoại biên gồm:
- A. Hội chứng Horner
 - B. Tụt huyết áp tư thế
 - C. Mất tiết mồ hôi
 - D. Mất phản ứng đối với tình trạng hạ đường huyết
 - E. **Tất cả các câu trên đều đúng.**
- 44.** Triệu chứng thực vật của bệnh thần kinh ngoại biên gồm, NGOẠI TRỪ:
- A. Liệt dạ dày
 - B. Tiêu chảy về đêm
 - C. **Đau thắt ngực**
 - D. Tiểu tràn đầy do bọng đái mất trương lực
 - E. Liệt dương
- 45.** Mất cảm giác trong tổn thương sợi lớn gồm:
- A. Cảm giác vị trí ngón và khớp
 - B. Cảm giác xúc giác-áp lực
 - C. Cảm giác nhiệt
 - D. **A, B đúng**
 - E. **A, B, C đúng.**
- 46.** Triệu chứng dương tính về vận động trong tổn thương thần kinh ngoại biên, NGOẠI TRỪ:
- A. Rung giật bó cơ
 - B. Cơ gợn sóng
 - C. Cơ cơ kéo dài
 - D. **Động kinh**
 - E. Cơ thắt nửa mặt
- 47.** Dấu hiệu dây thần kinh phì đại của bệnh phong dễ phát hiện ở:
- A. Dây thần kinh tai lớn
 - B. Dây thần kinh trên đòn
 - C. Đoạn trên khuỷu của dây trụ
 - D. Đoạn ngang cổ tay của dây quay
 - E. **Tất cả các vị trí trên.**
- 48.** Tiêu chuẩn lâm sàng hỗ trợ chẩn đoán hội chứng Guillain-Barré, NGOẠI TRỪ:
- A. **Diễn tiến nặng dần không quá bốn tuần**
 - B. Các triệu chứng khá đối xứng
 - C. Liệt dây VII ngoại biên hai bên
 - D. Rối loạn chức năng thần kinh tự trị
 - E. **Liệt nặng dần từ chi.**
- 49.** Các biến thể của hội chứng Guillain - Barré gồm:
- A. Bệnh dây thần kinh vận động sợi trực cấp
 - B. Bệnh dây thần kinh vận động cảm giác sợi trực cấp
 - C. Hội chứng Miller Fisher
 - D. A,B đúng
 - E. **A,B,C đúng.**
- 50.** Trong hội chứng Guillain-Barré, giai đoạn triệu chứng lan rộng kéo dài tối đa:
- A. 2 tuần
 - B. 3 tuần
 - C. **4 tuần**
 - D. 5 tuần
 - E. 6 tuần
- 51.** Điện não đồ cho hình ảnh đẳng điện gấp trọng:
- A. Hội chứng khoá trong
 - B. **Trạng thái thực vật kéo dài**

- C. Chết não
D. B và C đúng
E. A, B, C đúng
52. Nhánh của động mạch nào sau đây tưới cho mặt trong của thùy trán và 3/4 trước của mặt giữa bán cầu (thùy trán và thùy đỉnh):
 A. ĐM não trước
B. ĐM não giữa
C. ĐM não sau
D. ĐM thông sau
E. ĐM thông trước
53. Đặc điểm của hội chứng Guillain-Barré:
 A. Phần lớn các trường hợp là do mất myelin
B. Tiến triển mạn tính
C. Có thể kéo dài quá 8 tuần
D. Điện cơ cho thấy tốc độ dẫn truyền thần kinh bình thường hay giảm ít
E. Điều trị đặc hiệu bằng corticoid
54. Các yếu tố tiên lượng xấu của hội chứng Guillain-Barré, NGOẠI TRỪ:
 A. Tuổi già
B. Bệnh diễn tiến nhanh
C. Liệt VII ngoại biên hai bên
D. Thở máy
E. Có tiêu chảy trước đó do *Campylobacter jejuni*
55. Thuốc ức chế men dopa decarboxylase ngoại biên được kết hợp với levodopa nhằm:
 A. Ngăn cản sự tạo thành dopamin ngoại biên
B. Giảm các tác dụng phụ
C. Cho phép kiểm soát triệu chứng với liều levodopa thấp hơn
D. A, B đúng
E. A, B, C đúng.
56. Triệu chứng chính của bệnh Parkinson, NGOẠI TRỪ:
 A. Run
B. Co giật
C. Cứng cơ (rigidity)
D. Vận động chậm và giảm vận động
E. Mất ổn định tư thế
57. Run trong bệnh Parkinson có các đặc điểm sau, NGOẠI TRỪ:
 A. Xuất hiện sớm ở một bên
B. Run kiểu vấn thuốc
C. Run tăng khi vận động
D. Tần số 4-7 Hz
E. Là triệu chứng dễ nhận biết nhất
58. Bất thường cơ bản chất dẫn truyền thần kinh trong bệnh Parkinson là:
 A. Thừa dopamin
B. Thiếu dopamin
C. Thừa acetylcholin
D. Thiếu acetylcholin
E. Thừa GABA
59. Đặc điểm của múa giật Sydenham:
 A. Xảy ra chủ yếu ở trẻ con và thiếu niên
B. Là biến chứng của nhiễm trùng *Streptococcus*
C. Giải phẫu bệnh là viêm động mạch
D. Khởi phát cấp tính hay từ từ trong 4-6 tháng
E. Tất cả các đặc điểm trên.
60. Hệ thống lưỡi kích hoạt hương lên có vai trò trong duy trì:
 A. Tình trạng thức tỉnh
B. Chức năng ngôn ngữ
C. Trí nhớ
D. Nhận thức
E. Thực hành động tác
61. Tổn thương phần nào của não sau đây KHÔNG gây hôn mê:

- A. Bán cầu hai bên
 B. Đôi thị hai bên
 C. Trung não
 D. Cầu não
 E. Hành não
62. Tư thế mất vỏ gấp trong tổn thương:
 A. Trên trung não
 B. Tại trung não
 C. Cầu não
 D. Hành não
 E. Tủy cổ
63. Tư thế mất não gấp trong tổn thương:
 A. Trên nhân đốt
 B. Tại nhân đốt
 C. Giữa nhân đốt và nhân tiền đinh
 D. Tại nhân tiền đinh
 E. Dưới nhân tiền đinh
64. Một bệnh nhân hôn mê, khám thấy mất và đau bệnh nhân xoay (P), liệt $\frac{1}{2}$ người (T), tổn thương sẽ ở:
 A. Bán cầu (T)
 B. Bán cầu (P)
 C. Cầu não (T)
 D. Cầu não (P)
 E. Tủy cổ (P)
65. Một bệnh nhân hôn mê, khám thấy mất và đau bệnh nhân xoay (T), liệt $\frac{1}{2}$ người (T). Tổn thương sẽ ở:
 A. Bán cầu (T)
 B. Bán cầu (P)
 C. Cầu não (T)
 D. Cầu não (P)
 E. Tủy cổ (P)
66. Chống chỉ định làm nghiệm pháp mắt búp bê nếu:
 A. Nghỉ ngòi bệnh nhân có chấn thương cột sống cổ
 B. Hội chứng màng não
 C. Liệt vận nhãn
- D. A, B đúng
 E. A, B, C đúng
67. Trạng thái thực vật KHÔNG có đặc điểm nào sau đây:
 A. Còn chu kỳ thức ngủ
 B. Còn phản xạ thân não và tủy gai
 C. Còn phản xạ mở mắt hay mở mắt tự phát
 D. Thở máy
 E. Không nhận biết được bản thân và môi trường xung quanh.
68. Điều nào sau đây KHÔNG ĐÚNG khi nói về định nghĩa tai biến mạch máu não:
 A. Các thiếu sót thần kinh xảy ra đột ngột
 B. Các triệu chứng thường khu trú
 C. Các triệu chứng tồn tại quá 24 giờ
 D. Có thể tử vong trong 24 giờ
 E. Có thể có nguyên nhân chấn thương sọ não
69. Khi nghỉ ngơi tai biến mạch máu não, cần phải chẩn đoán phân biệt với những dạng bệnh nào sau đây:
 A. Động kinh
 B. Migrain
 C. Cơn ngất
 D. B và C đúng
 E. Tất cả A, B và C đúng
70. Tiêu chuẩn bắt buộc trong chẩn đoán hội chứng Guillain-Barre là:
 A. Diễn tiến nặng dần trong vòng vài ngày đến không quá bốn tuần
 B. Các triệu chứng khá đối xứng
 C. Liệt dây thần kinh VII ngoại biên hai bên
 D. Liệt nặng dần từ chi
 E. Triệu chứng cảm giác, nếu có, chỉ ở mức độ nhẹ.

- 71.** Bệnh nhân nữ, 27 tuổi, tiền căn rung nhĩ, hẹp van hai lá, nhập viện vì nhìn mờ, phát hiện khi ngủ dậy vào buổi sáng cùng ngày nhập viện. Khám lâm sàng ghi nhận bán manh đồng danh bên trái, cơ lực 5/5, không rối loạn cảm giác nóng và sâu, chức năng ngôn ngữ bình thường. Chẩn đoán nhiều khả năng nhất là:
- Nhồi máu vùng chi phối động mạch não giữa nhánh nông bên (P)
 - Nhồi máu vùng chi phối động mạch não giữa nhánh nông bên (T)
 - Nhồi máu vùng chi phối động mạch não trước bên (T)
 - Nhồi máu vùng chi phối động mạch não sau bên (T)
 - Nhồi máu vùng chi phối động mạch não sau bên (P)
- 72.** Trong giai đoạn cấp của tai biến mạch máu não, CT Scan não thường được chỉ định hơn MRI não do:
- CT Scan chụp nhanh hơn và cho khảo sát nhiều tư thế hơn MRI
 - Cho thấy hình ảnh nhồi máu não sớm hơn MRI
 - CT Scan nhạy cảm với nhũ mô, nhất là mô tổn thương do tắc mạch máu não hơn MRI
 - CT Scan có thể giúp chẩn đoán phân biệt sớm bệnh xuất huyết não và nhồi máu não
 - A và D đúng
- 73.** Nói về mạch máu tủy, câu nào sau đây là SAI:
- Tủy sống được tưới máu bởi động mạch tủy trước và hai động mạch tủy sau bên
 - Động mạch tủy trước và hai động mạch tủy sau bên hoạt động độc lập và không liên quan nhau
 - Động mạch tủy trước tưới máu cho 2/3 trước tủy
 - Động mạch tủy sau bên cấp máu cho cột sau và sừng sau
 - Động mạch Adamkiewicz, cấp máu cho phần lớn tủy ngực và thường nằm bên trái
- 74.** Triệu chứng chính, thường gặp nhất trong bệnh cơ là:
- Teo cơ.
 - Yếu cơ.
 - Đau cơ.
 - Tăng trương lực cơ.
 - Sưng nề cơ.
- 75.** Trong các thay đổi cảm giác theo vị trí sang thương, câu nào sau đây là SAI:
- Tổn thương đồi thị một bên gây mất cảm giác nửa người đối bên tổn thương và mất cảm giác nửa mặt cùng bên tổn thương.
 - Tổn thương chùm đuôi ngựa gây mất cảm giác vùng hội âm.
 - Tổn thương mép xám trước, thường gặp trong rỗng ống tủy, gây giảm hay mất cảm giác đau và nhiệt hai bên kiểu treo.
 - Tổn thương bó gai đồi thị bên gây giảm hay mất cảm giác đau, nhiệt.
 - Tổn thương da dày thần kinh gây giảm mất cảm giác nóng sâu vùng ngọn chi.
- 76.** Nói về cấu trúc bên trong tủy sống, câu nào sai đây là SAI:
- Chất trắng có hình cánh bướm hay chữ H, được bao quanh bởi chất xám, chủ yếu chứa thân tế bào thần kinh và tế bào thần kinh đệm.

- B. Sừng trước tuy sống nằm phía trước ống trung tâm, chứa tế bào vận động đa cực cho ra các sợi trục tạo thành rễ trước di đến cơ.
- C. Sừng sau tuy sống có hình dáng mảnh, kéo dài đến rãnh sau bên, chứa chùm tế bào liên quan đến chức năng cảm giác.
- D. Phần trung gian là phần chất xám nằm giữa sừng trước và sừng sau, chứa nhân lồng của cột Clarke và một số lớn các tế bào thần kinh trung gian.
- E. Tất cả các câu trên đều sai.
77. Rễ TK nào sau đây ảnh hưởng đến phản xạ gân gối:
- S1
 - L4
 - L1
 - L5
 - Tất cả đều sai
78. Tìm câu SAI:
- Bó gai đổi thị bên dẫn truyền cảm giác đau-nhiệt.
 - Cột sau (bó thon và bó chẽm) dẫn truyền cảm giác sâu.
 - Tín hiệu dẫn truyền theo bó gai đổi thị phải đi qua đổi thị rồi mới lên vỏ não.
 - Cảm giác sâu được dẫn truyền theo cột sau đi thẳng lên vỏ não không qua trung gian đổi thị.
 - Hội chứng trung tâm tuy không ảnh hưởng đến cảm giác sâu.
79. Hội chứng liệt nửa người, tìm câu đúng:
- Tổn thương một nửa tuy cổ cao sẽ gây liệt nửa người kèm liệt mặt.
 - Liệt nửa người khởi phát đột ngột chắc chắn là do xuất huyết não.
 - U não thường gây hội chứng tăng áp lực nội sọ chứ không gây liệt nửa người.
 - Liệt nửa người do tổn thương khu trú ở bao trong chỉ gây liệt đơn thuần, không có rối loạn cảm giác kèm theo.
 - Liệt nửa người luôn đồng đều cả ngón chi và gốc chi, không giống như bệnh thần kinh ngoại biên nặng ở ngón chi hơn gốc chi và bệnh cơ nặng ở gốc chi hơn ngón chi.
80. Khám thị trường, chọn câu đúng:
- Khám thị trường giúp đánh giá được dây số II và số III.
 - Khám thị trường sẽ giúp phát hiện được bán manh, góc manh... nếu có.
 - Khám thị trường bằng phương pháp đổi chiếu là người khám dùng mắt trái của mình để khám mắt trái của bệnh nhân, tương tự với mắt phải.
 - Khi khám, nhắm một mắt lại và cho bệnh nhân đưa mắt nhìn theo vật khám di chuyển trong thị trường của bệnh nhân.
 - Kết quả khám thị trường sẽ ghi nhận mắt bệnh nhân liếc ra ngoài được bao nhiêu độ, vào trong được bao nhiêu độ...
81. Một bệnh nhân liệt hai chi dưới, yếu tố nào sau đây phù hợp với tổn thương ở tuy sống:
- Rung giật bó cơ.
 - Mất cảm giác kiểu mang vớ.
 - Phản xạ da lòng bàn chân đáp ứng gấp.
 - Các loại cảm giác mất từ khoanh tròn rốn trở xuống.
 - Phản xạ da bìu cồn.

82. Các bệnh lý nào sau đây có thể kèm rối loạn cảm giác, chọn một câu SAI:
- U tủy cổ.
 - Nhuộm cơ.
 - Hội chứng chùm đuôi ngựa.
 - Viêm da dây thần kinh.
 - Nhồi máu động mạch não giữa.
83. Bệnh nhân bị tổn thương cắt ngang tủy cổ C4, triệu chứng nào phù hợp nhất:
- Liệt tứ chi và liệt VII ngoại biên.
 - Liệt tứ chi và liệt VII trung ương.
 - Chỉ liệt hai chi dưới.
 - Liệt hai chi dưới và liệt dây XII.
 - Liệt tứ chi kèm khó thở.
84. Động mạch Adamkiewicz:
- Xuất phát từ động mạch cảnh trong.
 - Là một phần của đa giác Willis.
 - Cung cấp máu cho vùng tủy cổ.
 - Đi vào tủy ở khoảng T8 - L4.
 - Tất cả các câu trên đều sai.
85. Yêu cầu nào sau đây giúp ích cho việc khám dây thần kinh XI bên phải:
- Xoay đầu sang trái (chống lại tay người khám tỳ vào xương gò má trái của bệnh nhân)
 - Gập cổ (chống lại tay người khám đặt lên trán bệnh nhân)
 - Dang tay trái (chống lại tay người khám đặt ở cánh tay trái bệnh nhân)
 - Nâng vai trái (chống lại tay người khám đặt ở vai bệnh nhân)
 - Tất cả đều đúng.
86. Bó gai đồi thị bên:
- Dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt.
 - Bắt chéo sang đối bên tại phần thấp của hành não.
 - Tiếp hợp với neuron thứ hai tại nhân bụng sau bên của đồi thị.
 - Khi bị tổn thương sẽ gây mất cảm giác nồng nàn người cùng bên tổn thương.
 - Tất cả các câu trên đều đúng.
87. Một bệnh nhân than phiền bị loạng choạng. Khám ghi nhận giảm cảm giác vị thế khớp, rung âm thoa ở hai chân. Ông ta không thể đứng vững (luôn chao đảo) khi nhắm mắt. Ngoài ra, không còn dấu hiệu bất thường nào khác. Vị trí sang thương phù hợp nhất là:
- Bó cột bên hai bên của tủy sống.
 - Hai cuống tiểu não dưới.
 - Bó cột sau hai bên của tủy sống.
 - Bó gai đồi thị hai bên.
 - Bó vỏ gai hai bên.
88. Nghiệm pháp nào sau đây cho phép đánh giá hệ tiền đình:
- Lancaster
 - L' Hermitte
 - Romberg
 - Weber
 - C & D đúng
89. Bất chéo của đường dẫn truyền cảm giác sâu xảy ra tại:
- Đồi thị.
 - Liêm trong.
 - Hành não thấp.
 - Phần giữa cầu não.
 - Tại khoanh tủy sống nơi dây TK cảm giác đi vào.
90. Hội chứng màng não, câu nào SAI:
- Có thể do xuất huyết khoang dưới nhện gây ra.
 - Brudzinski là một dấu màng não.
 - Bệnh nhân nhức đầu, nôn ói.
 - Các triệu chứng thực thể là do kích thích màng não.
 - Bệnh nguy hiểm, luôn diễn tiến cấp tính.

TRẮC NGHIỆM LUỢNG GIÁ KIẾN THỨC (Bộ đề 3-2011)

Chọn một câu trả lời: (phần in đậm là đáp án)

1. Một bệnh nhân bị nhiều cơn co giật có đặc điểm xuất hiện đột ngột ở tay phải, sau đó lan ra toàn thân và mất ý thức. Chẩn đoán cơn ở bệnh nhân này là:
 - A. Động kinh vắng ý thức.
 - B. Cơn cục bộ toàn thể hoá thứ phát.
 - C. Cơn cục bộ phức tạp.
 - D. Cơn co giật cục bộ.
 - F. Cơn toàn thể.
2. Điều trị đặc hiệu hội chứng Guillain-Barré là:
 - A. ACTH
 - B. Prednisone
 - C. Immunoglobulin
 - D. Methylprednisolone
 - E. Prednisolone
3. Một bệnh nhân liệt nửa người phải, liệt thần kinh VII ngoại biên và thần kinh VI bên trái, bệnh nhân bị hội chứng gì?
 - A. Hội chứng Jackson
 - B. Hội chứng Wallenberg
 - C. **Hội chứng Millard Gubler**
 - D. Hội chứng Benedikt
 - E. Hội chứng Weber
4. Đặc điểm của bảng phân loại cơn động kinh:
 - A. Khô sử dụng trên lâm sàng
 - B. Dựa vào di truyền học
 - C. **Dựa vào đặc tính cơn**
 - D. Cho phép đánh giá chính xác tiên lượng
 - E. Tất cả đều đúng.
5. Bệnh nhân nam 72 tuổi bị chóng mặt nặng, buồn nôn và nôn ói, té nửa thân trái, nuốt khó và náu cự. Khám bệnh nhân có bán manh đồng danh bên trái, mất cảm giác nửa thân trái, quá tần tay phải, không yếu chi. Bệnh nhân có cơn chóng mặt từng đợt trong tháng qua. Chẩn đoán nguyên nhân có thể:
 - A. Schwannoma dây thần kinh tiền đình
 - B. Nhiễm độc Aminoglycoside
 - C. Huyết khối động mạch đốt sống-thân nền
 - D. Viêm thần kinh tiền đình
 - E. Bệnh Ménière
6. Điều trị bệnh viêm đa cơ, thuốc hàng đầu là:
 - A. Các thuốc kháng viêm giảm đau.
 - B. Corticosteroids
 - C. Kháng sinh.
 - D. Dịch truyền
 - E. Các vitamin
7. Bệnh nhân nam, khoảng 50 tuổi, được phát hiện hôn mê ở lề đường. Khám tại phòng cấp cứu ghi nhận bệnh nhân lơ mơ, đồng tử 2mm, phản xạ ánh sang (+), cử động tự nhiên từ chi, cổ mềm, thân nhiệt 37°C , không dấu vết chấn thương. Xử trí đầu tiên của bạn:
 - A. Chọc dò dịch não tủy
 - B. MRI não
 - C. Đo điện não đồ
 - D. **Bilan xét nghiệm sinh hóa máu, bao gồm cả độc chất, đường huyết mao mạch**
 - E. CT Scan não
8. Trong bệnh nhược cơ, cần đặt nội khí quản hỗ trợ hô hấp nếu dung tích sống ở mức (ml/kg cân nặng):
 - A. Dưới 30
 - B. **Dưới 10-15**

- C. Dưới 40
D. Dưới 20
E. Trên 40
- 9.** Điều nào sau đây đúng khi nói về điều trị tai biến mạch máu não :
- A. Tai biến mạch máu não không điều trị được
 - B. Nên truyền Glucose 5% để nuôi ăn trong giai đoạn cấp
 - C. Aspirin làm giảm tỷ lệ tử vong và tái phát trong điều trị thiếu máu não cấp.
 - D. Không có điều trị đặc hiệu tai biến mạch máu não
 - E. Cần hạ áp tích cực bằng nifedipine ngâm dưới lưỡi nếu bệnh nhân có tăng huyết áp
- 10.** Đặc điểm nào sau đây KHÔNG có trong hội chứng liệt cứng hai chi dưới:
- A. Rối loạn cơ tròn, thường là dạng bí tiểu
 - B. Thường teo cơ khu trú
 - C. Trương lực cơ tăng
 - D. Phản xạ gân cơ tăng, có thể có rung giật xương bánh chè và gân gót
 - E. Phản xạ bệnh lý tháp: Babinski, Rossolimo (+)
- 11.** Tổng liều Edrophonium tiêm tĩnh mạch để test Tensilon là:
- A. 10 g
 - B. 10 µl
 - C. 10 µg
 - D. 10 ml
 - E. 10 mg
- 12.** Đặc điểm sinh lý bệnh chủ yếu của bệnh Parkinson là:
- A. Thừa Dopamine
 - B. Thiếu Dopamine
 - C. Thiếu Acetylcholine
 - D. Thiếu GABA
 - E. Thừa GABA.
- 13.** Một bệnh nhân nam, 40 tuổi, khám bệnh vì đau đầu từ ba ngày nay, mỗi ngày có trung bình bốn cơn đau. Đầu vùng hốc mắt và trán bên trái, mức độ dữ dội, kèm đỏ mắt trái, nghẹt mũi trái. Khám lúc đau ghi nhận đồng tử trái co nhỏ. Chẩn đoán có khả năng nhất:
- A. Đau đầu cụm
 - B. Đau đầu căng cơ
 - C. Đau đầu migraine
 - D. Xuất huyết dưới nhện
 - E. Vỡ phình động mạch thông sau trái
- 14.** Quen toàn bộ thoáng qua
- A. Do chấn thương sọ não
 - B. Do nhồi máu não
 - C. Mất toàn bộ trí nhớ trong vài giờ
 - D. A và C
 - E. B và C
- 15.** Bệnh nhân nam, 56 tuổi, nhập viện vì yếu $\frac{1}{2}$ người. Khám ghi nhận liệt chức năng nhìn ngang sang phải, yếu $\frac{1}{2}$ người trái, cơ lực 3/5. Chẩn đoán phù hợp nhất :
- A. Hội chứng Foville
 - B. Hội chứng Wallenberg
 - C. Hội chứng khoá trong
 - D. Hội chứng Weber
 - E. Hội chứng Jackson
- 16.** Triệu chứng nào KHÔNG có trong migraine không tiền triệu
- A. Ảo giác thị giác
 - B. Nhức đầu
 - C. Có tiền căn gia đình bị migraine
 - D. Buồn nôn
 - E. Sợ ánh sáng
- 17.** Nhận định nào sau đây là ĐÚNG NHẤT về đặc điểm lâm sàng của bệnh thần kinh ngoại biên:
- A. Có thể có một hay nhiều triệu chứng sau đây: liệt vận động, rối loạn cảm giác, mất phản xạ gân

- cơ, rối loạn thần kinh tự chủ, phì đại dây thần kinh, biến đổi da lông tóc.
- B. Bệnh thần kinh ngoại biên là bệnh hay gặp ở người lớn hơn là trẻ em.
- C. Triệu chứng liệt vận động và triệu chứng thiểu sót cảm giác luôn luôn đi kèm với nhau.
- D. Phản xạ gân cơ mất đối xứng.
- E. Triệu chứng ở ngón chỉ nặng hơn ở gốc chỉ.
18. Thành phần nào sau đây KHÔNG thuộc hệ thống hạch nền (ngoại tháp):
- A. Nhân đuôi
- B. Bèo sẫm
- C. Chất đen
- D. M López xám
- E. Nhân dưới đồi
19. Ý nào SAI trong định nghĩa đột quỵ
- A. Tồn tại kéo dài trên 24 giờ, không thoái lui
- B. Thiếu sót thần kinh khu trú
- C. Triệu chứng có thể khởi phát đột ngột hoặc từ từ
- D. Xảy ra một cách tự phát
- E. Xảy ra do tổn thương mạch máu não
20. Một BN đến khám bệnh vì bị đau cổ và giới hạn vận động đầu kèm đau đầu vùng chẩm và yếu tay trái. Thăm khám thấy giới hạn nghiêng cổ sang bên và xoay cổ, giảm phản xạ gân cơ nhị đầu bên trái. Khả năng BN này bị:
- A. Viêm não tủy lan tỏa
- B. Hội chứng Guillain-Barré
- C. Chèn ép dây thần kinh cánh tay
- D. Chèn ép tủy cổ đoạn C4
- E. Thoát vị đĩa đệm cổ đoạn C5C6
21. Bệnh nhân nữ 40 tuổi, được chẩn đoán bệnh nhược cơ. Khám ghi nhận yếu cơ nặng toàn thân, sụp mi, nuốt khó, phải thở oxy qua cannula. Theo phân độ Osserman cải tiến, phân độ nhược cơ ở bệnh nhân này là:
- A. Độ II
- B. Độ III
- C. Độ IV
- D. Độ V
- E. Độ I
22. Thuốc nào có thể điều trị phòng ngừa migraine:
- A. Valproate Na
- B. Cyproheptadine
- C. Propranolol
- D. Flunarizine
- E. Tất cả các loại trên
23. Điều kiện ngưng thuốc chống động kinh
- A. Bệnh nhân chỉ có một loại cơn động kinh
- B. Điện não đồ bình thường
- C. Bệnh nhân phát triển tâm thần kinh bình thường
- D. Thời gian hết cơn từ 3-5 năm
- E. Tất cả các điều kiện trên
24. Điều nào sau đây KHÔNG đúng khi nói về chức năng bán cầu đại não:
- A. Hai bán cầu hoạt động độc lập nhau
- B. 99% người thuận tay phải có bán cầu ưu thế ở bên trái.
- C. Tổn thương thể chai gây ra hội chứng mất liên kết (hội chứng phân li)
- D. Ở vỏ não có các vùng khi tổn thương hoàn toàn không gây ra triệu chứng lâm sàng
- E. Bán cầu ưu thế có vai trò trong chức năng ngôn ngữ
25. Các nghiệm pháp hoạt hóa khi đo điện não đồ trên bệnh nhân động kinh:

- A. Nghiệm pháp tăng thông khí
B. Đo điện não với kích thích âm thanh
C. Đo điện não lúc ngủ
D. Đo điện não với kích thích ánh sáng ngắt quãng
E. Tất cả các phương pháp trên
26. Sử dụng thuốc chống động kinh không phù hợp có thể làm cơn động kinh nặng thêm trong loại động kinh nào:
A. Động kinh cục bộ vận động
B. Động kinh cục bộ phức tạp
C. Động kinh toàn thể vắng ý thức
D. Động kinh toàn thể co cứng-co giật
E. Động kinh cục bộ cảm giác
27. Mất ngôn ngữ Wernicke
A. Bệnh nhân nói được nhưng không hiểu lời
B. Bệnh nhân hiểu lời nhưng nói được
C. Bệnh nhân không hiểu lời và không diễn đạt được ngôn ngữ nói
D. Thường gặp trong tai biến mạch máu não
E. A và D đúng
28. Khi thực hiện test kích thích lặp lại để chẩn đoán bệnh nhược cơ, tần số kích thích là:
A. 7 Hz
B. 5 Hz
C. 4 Hz
D. 3 Hz
E. 6 Hz
29. Bệnh nhân nam, 27 tuổi, làm lao động nặng, nhập viện vì đau cột sống thắt lưng lan xuống mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân và mặt lưng ngón cái bàn chân P. Đau xảy ra đột ngột sau khi gắng sức. Khám lâm sàng ghi nhận dấu Lasègue (P) dương tính 45° , phản xạ gân gót (++) hai bên. Chẩn đoán có khả năng nhất là:
A. Bệnh dây thần kinh chày
B. Bệnh dây thần kinh mác
C. Chèn ép rễ L5 do thoát vị đĩa đệm
D. Chèn ép dây thần kinh toạ
E. Chèn ép rễ S1 do thoát vị đĩa đệm
30. Bệnh nhân nam, 48 tuổi, có cơn chóng mặt khởi phát đột ngột tái phát nhiều lần. Cơn chóng mặt xoay tròn khi ngồi dậy hay nằm xuống giường, triệu chứng kéo dài 30 giây và hết hoàn toàn, không có tổn thương thính lực và các dấu hiệu thần kinh khác. Chẩn đoán nhiều khả năng nhất là:
A. Thiếu máu não
B. U lành tính tiểu não
C. Do di chuyển các sỏi tai trong ống bán khuyễn
D. Migraine động mạch nền
E. Bệnh Meniere
31. Bệnh nhân nữ, 39 tuổi, khám bệnh vì đau đầu migraine, trung bình bệnh nhân có một cơn đau đầu mức độ trung bình mỗi hai tháng. Đau đầu làm bệnh nhân không tập trung làm việc được. Bạn sẽ xử trí như sau NGOẠI TRỪ:
A. Tránh thời khóa biểu quá tải
B. Khuyên bệnh nhân ngủ đúng giờ
C. Cho uống Acetaminophen khi đau đầu
D. Chế độ ăn hạn chế tyramin, chocolat, rượu bia, bột ngọt
E. Điều trị phòng ngừa cơn bằng thuốc
32. Tư thế điển hình bệnh nhân di chứng tai biến mạch máu não là:
A. Tay duỗi, chân co
B. Tay và chân duỗi nhẹ

- C. Tư thế mất não
 D. Tay và chân gập nhẹ
 E. Tay co, chân duỗi
33. Biểu hiện nào sau đây có thể do nhồi máu bán cầu tiểu não trái:
 A. Thất điệu nửa người trái và liệt nửa người phải
 B. Thất điệu nửa người phải
 C. Liệt nửa người trái
 D. Liệt nửa người phải
 E. Thất điệu nửa người trái
34. Triệu chứng dương tính về vận động nào KHÔNG gặp trong bệnh thần kinh ngoại biên:
 A. Vợp bẻ
 B. Co thắt nửa mặt
 C. Rung giật bó cơ
 D. Cơ gợn sóng
 E. Co giật
35. Cơn động kinh từ thùy thái dương có biểu hiện nào sau đây:
 A. Quên trong cơn
 B. Jamais vu
 C. Vận động tự động
 D. Déjà vu
 E. Tất cả các câu trên
36. Đặc điểm nào sau đây KHÔNG thuộc hội chứng Gerstmann:
 A. Mất khả năng làm toán.
 B. Mất nhận thức ngón tay
 C. Rối loạn xác định phải - trái
 D. Mất khả năng viết
 E. Mất nhận biết hình vẽ trên da
37. Hội chứng khe bướm bao gồm tổn thương các thần kinh số sau:
 A. III, IV, VI,
 B. II, III, IV, VI
 C. III, IV, VI, V1, V2
 D. III, IV, VI, V1
 E. Tất cả đều sai
38. Bé gái 9 tuổi, được mẹ đưa đi khám bệnh vì kết quả học tập kém. Trong vòng một tháng nay, bé có biểu hiện giảm chú ý tập trung trong lớp học. Khi khám lâm sàng ghi nhận bé có cơn ngưng tiếp xúc, không nói chuyện, mắt chớp nhẹ, không té ngã, cơn ngắn vài giây. Sau cơn bé tỉnh ngay nhưng không nhớ gì lúc xảy ra cơn. Bé được cho làm EEG trong cơn, khả năng sẽ thấy:
 A. Sóng chậm lan tỏa hai bán cầu
 B. Sóng chậm ở thùy thái dương hai bên
 C. Phức hợp gai sóng 3 chu kỳ/giây rất đối xứng
 D. Sóng chậm ở thùy trán hai bên
 E. Phức hợp gai sóng, tần số hai chu kỳ/giây rất đối xứng
39. Run tay khi bệnh nhân thức và cố gắng thực hiện một động tác, nguyên nhân nghĩ nhiều nhất do tổn thương ở:
 A. Tiểu não
 B. Bao trong
 C. Liêm đen
 D. Đồi thị
 E. Tủy sống
40. Bệnh nhân nam 56 tuổi, yếu tứ chi, phản xạ gân cơ nhạy tứ chi, phản xạ da lồng bàn chân đáp ứng duỗi ngón cái hai bên, liệt IX,X, XII hai bên, phản xạ cầm và phản xạ nôn nhạy. Chẩn đoán vị trí tổn thương:
 A. Tổn thương hành não hai bên
 B. Bệnh khớp thần kinh cơ
 C. Bệnh cơ
 D. Tổn thương bán cầu đại não hai bên
 E. Bệnh thần kinh ngoại biên
41. Đặc điểm nào KHÔNG phải của loạn dưỡng cơ:

- A. Yếu cơ tiến triển không ngừng
 B. Tất cả triệu chứng lâm sàng là do yếu cơ
 C. Có thể ảnh hưởng cơ trơn và cơ tim
 D. Được xếp vào nhóm bệnh cơ do viêm
 E. Có tính di truyền
42. Nhân thần kinh sọ nào sau đây bị tổn thương trong hội chứng Wallenberg:
 A. Nhân thần kinh XI
 B. Nhân thần kinh IX, X
 C. Nhân thần kinh III
 D. Nhân vận động dây XII
 E. Nhân vận động dây V
43. Bệnh nhân nam, 35 tuổi, không ghi nhận tiền căn đặc biệt, nhập viện vì đau đầu dữ dội, chóng mặt, nói đơ, khởi phát đột ngột trước nhập viện 6 giờ. Khám ghi nhận bệnh nhân tinh, rung giật nhẵn cầu theo chiều ngang, rối loạn vận ngôn, rối tầm tay và chân phải. CT Scan não thấy khối tăng đậm độ bán cầu tiểu não phải. Chẩn đoán có khả năng nhất là:
 A. Nhồi máu tiểu não
 B. U tiểu não
 C. Viêm tiểu não khu trú
 D. Áp xe tiểu não
 E. Xuất huyết tiểu não do vỡ dị dạng mạch máu
44. Điều nào sau đây đúng khi nói về giải phẫu chức năng tủy sống:
 A. Có 31 khoanh tủy gồm 7 khoanh tủy cổ, 12 khoanh tủy ngực, 5 khoanh tủy bụng, 5 khoanh tủy cùng và hai khoanh tủy cự.
 B. Sừng trước là sừng vận động
 C. Động mạch Adamkiewics cấp máu cho phần lớn tủy ngực
 D. A và C đúng
 E. Tất cả các câu trên đều đúng.
45. Đau đầu nào sau đây là đau đầu nguyên phát:
 A. Đau đầu căng cơ
 B. Viêm động mạch đại bào
 C. U não
 D. Đau dây thần kinh V
 E. Xuất huyết màng não
46. Một nữ bệnh nhân 25 tuổi đã được cắt bỏ khối u bán cầu tiểu não phải. Thăm khám có các dấu hiệu nào sau đây:
 A. Giảm trương lực cơ, thất điệu gó - gối, mất đồng vận 1/2 thân (T)
 B. Yếu cơ, tăng phản xạ, tăng trương lực cơ ½ người (T)
 C. Phản ứng đối bất thường, quá cảm ngón tay chỉ mũi và mất liên động 1/2 người (P)
 D. Lác lư thân, nystagmus và thất điệu tư thế.
 E. Tất cả đều đúng
47. Mù vỏ não
 A. Giảm thị lực
 B. Tổn thương thần kinh thị giác
 C. Hội chứng Anton
 D. A và B
 E. A và C
48. Liệt mặt ngoại biên, câu nào đúng:
 A. Nhân trung lệch, miệng méo, nếp nhăn trán còn, mắt nháy kín.
 B. Răng' cắn không chặt, mắt nháy không kín, mắt nếp nhăn trán.
 C. Mệng méo, mắt nháy không kín, mắt cảm giác nửa mặt.
 D. Do tổn thương vỏ não vùng chi phối mặt.
 E. Miệng méo, mắt nháy không kín, mắt nếp nhăn trán.
49. Chất men nào có vai trò trong điều trị bệnh Parkinson:
 A. Choline acetyltransferase
 B. Tyrosine hydroxylase

- C. MAO (Monoamine oxidase)
D. Acetylcholinesterase
E. GABA transaminase
50. Rối loạn cảm giác dạng "cảm giác treo" gặp trong sang thương ở vị trí nào sau đây của đường dẫn truyền cảm giác:
A. Đôi thị
B. M López xám
C. Cột sau
D. Liềm trong
E. Sừng sau
51. Theo phân loại hội chứng động kinh, động kinh nào sau đây được xếp vào động kinh toàn thể triệu chứng:
A. Các cơn co giật ở trẻ sơ sinh lành tính
B. Động kinh giật cơ lành tính ở nhũ nhi
C. Bệnh não giật cơ sớm
D. Động kinh cơn váng ở trẻ nhỏ
E. Các cơn co giật có tính gia đình ở trẻ sơ sinh lành tính
52. Đặc điểm lâm sàng nào sau đây gợi ý nhiều nhất đến bệnh xơ cứng cột bên teo cơ:
A. Teo cơ và rung giật bô cơ
B. Teo cơ và bí tiểu
C. Teo cơ và yếu cơ
D. Teo cơ và tăng phản xạ gân cơ
E. Teo cơ và mất cảm giác
53. Đặc tính nào sau đây đi kèm với đau đầu thì có thể là đặc tính của bệnh nặng:
A. Có bất thường về thần kinh (yếu liệt chi, thay đổi tính tình)
B. Xảy ra ở bệnh nhân trên 50 tuổi kèm mờ một mắt.
C. Đau đầu với cường độ dữ dội.
D. Co giật.
- E. Tất cả các dấu hiệu trên đều là dấu hiệu bệnh nặng.
54. Sang thương ở vị trí nào sau đây gây giảm hay mất cảm giác rung âm thoa, cảm giác tư thế, cảm giác căng cắn cơ cùng bên tổn thương:
A. Bó cột sau
B. Rẽ sau
C. Bó gai đôi thị bên
D. Bó cột bên
E. Bó gai đôi thị trước
55. Nhân vận động dây XII nằm ở:
A. Tủy sống
B. Cầu não
C. Cuống não
D. Gian não
E. Hành não
56. Trước một trường hợp động kinh, xét nghiệm hình ảnh học KHÔNG cần thiết trong trường hợp nào sau đây:
A. Động kinh cơn lớn ở trẻ 8-12 tuổi
B. Cơn khởi phát sau 20 tuổi
C. Cơn cục bộ
D. Có dấu hiệu thần kinh cục bộ (liệt $\frac{1}{2}$ người, rối loạn ngôn ngữ)
E. Cơn khởi phát ở tuổi nhũ nhi
57. Diện thính giác sơ cấp nằm ở đâu:
A. Hồi gốc
B. Thùy đính
C. Thùy trán
D. Thùy thái dương
E. Vùng tiền vận động
58. Biểu lộ lâm sàng của tổn thương thùy đính:
A. Hiện tượng tắt lịm cảm giác.
B. Mất khả năng nhận thức về tình trạng bệnh tật.
C. Gốc mạnh đồng danh.
D. A và B đúng.
E. A, B và C đúng.

59. Đặc điểm nào gặp trong tổn thương đôi thị:
- Mất cảm giác nửa mặt và nửa người đối bên tổn thương.
 - Mất cảm giác nửa mặt đối bên và nửa người cùng bên tổn thương.
 - Chỉ mất cảm giác nửa người đối bên, không mất cảm giác mặt.
 - Mất cảm giác nửa mặt cùng bên và nửa người đối bên tổn thương.
 - Mất cảm giác nửa mặt và nửa người cùng bên tổn thương.
60. Bệnh nhân nữ, khoảng 55 tuổi, bán hàng rong, được phát hiện hôn mê ở chợ. Khám bệnh tai khoa cấp cứu ghi nhận bệnh nhân mê, ối nhiều, đồng tử trái 3mm, phản xạ ánh sáng mắt (-), đồng tử phải 2mm, phản xạ ánh sáng (+), kích thích đau đáp ứng tay chân trái mạnh hơn phải. Để chẩn đoán nguyên nhân hôn mê, bạn sẽ thực hiện:
- CT Scan não
 - MRI não không Gadolinium
 - MRI não có Gadolinium
 - Bilan xét nghiệm sinh hóa máu, bao gồm đặc chất
 - Chọc dò dịch não tủy
61. Bệnh cảnh lâm sàng nào sau đây KHÔNG diễn hình cho hội chứng Guillain - Barré:
- Bí tiểu sôm.
 - Thường gây yếu liệt tứ chi, với hai chân bị liệt nặng nhiều hơn.
 - Mất phản xạ giãn cơ.
 - Liệt cấp tính, diễn tiến nhanh.
 - Liệt mặt ngoại biên hai bên.
62. Tổn thương bệnh học cơ bản trong bệnh Parkinson là:
- Thoái hóa neuron chất đen.
 - Thoái hóa cuống tiểu não trên.
 - Thoái hóa nhân đuôi.
 - Thoái hóa nhân dưới đuôi
 - Thoái hóa bẹo sầm
63. Đặc điểm của hội chứng Brown-Séquard:
- Tổn thương 1/3 sau tủy
 - Triệu chứng tháp đối bên tổn thương
 - Mất cảm giác sâu cùng bên tổn thương
 - Mất cảm giác nông cùng bên tổn thương
 - Tổn thương 2/3 trước tủy
64. Nhận định về tư thế mắt ở những bệnh nhân hôn mê, điều nào sau đây KHÔNG đúng:
- Hai mắt lệch lên trên và ra ngoài gọi ý tổn thương ở hố sau, từ hành não đến phần cao trung não.
 - Hai mắt liếc xuống hay gặp trong tổn thương đôi thị.
 - Hai mắt liếc lên thường là hậu quả của thiếu oxy não.
 - Hai mắt nhìn về bên tay chân bị liệt gọi ý tổn thương ở bán cầu não đối bên.
 - Hai mắt lệch trực có thể là dấu hiệu liệt một dây thần kinh vận nhãn.
65. Đặc điểm nào của yếu cơ neu sau đây là đặc trưng cho bệnh nhược cơ:
- Có liên quan định khu thần kinh rõ ràng.
 - Kèm theo cảm giác đau hoặc tê bì.
 - Yếu cơ liên quan với vận động (nặng lên khi vận động, nhẹ đi khi nghỉ ngơi).
 - Kèm theo giật bó cơ (fasciculation)
 - Yếu cơ tăng tiến từ từ trong nhiều tháng.
66. Các bệnh lý nào sau đây có thể kèm rối loạn cảm giác, chọn một câu SAI:
- Viêm đa dây thần kinh.

- B. Nhược cơ.
C. U tủy cổ.
D. Hội chứng chùm đuôi ngựa.
E. Nhồi máu vùng động mạch não giữa.
- 67.** Bệnh nhân nam, 25 tuổi, có khối u tiêu não ở đường giữa. Khi khám thần kinh sẽ chú ý tìm triệu chứng nào sau đây:
A. Quá cảm ngón tay chỉ mũi và mất liên động 1/2 người bên phải
B. Khó khăn khi thực hiện ngón tay chỉ mũi và liên động hai bên, thất điệu dáng đi nhẹ
C. Thân lắc lư đứng không vững, không thể đi nỗi gót
D. Dáng đi không vững, không đứng được khi nhắm mắt.
E. Tất cả đều đúng
- 68.** Bệnh nhân nam 45 tuổi, khám bệnh vì có cơn dị cảm châm chích bàn tay phải, sau đó lan ra 1/2 người phải. Cơn kéo dài khoảng 1 phút thì tự hết. Chẩn đoán vị trí phóng xung gây cơn động kinh này nằm ở:
A. Thùy đỉnh phải
B. Thùy thái dương trái
C. Thùy đỉnh trái
D. Hồi hải mã
E. thùy thái dương phải
- 69.** Thân của neuron tiền đình nằm ở:
A. Soan nang
B. Cầu nang
C. Hạch tiền đình.
D. Ống bán khuyên đọc
E. Ống bán khuyên ngang
- 70.** Phản xạ nào sau đây KHÔNG liên quan đến sự thay đổi kích thước đồng tử:
A. Phản xạ ánh sáng
B. Phản xạ trán mi
C. Phản xạ tai - đồng tử
- D. Phản xạ cơ vòng mi
E. Phản xạ mi gai
- 71.** Các nhánh động mạch sau đây thuộc hệ động mạch cảnh, NGOẠI TRỪ:
A. Động mạch não sau.
B. Động mạch thông sau.
C. Động mạch thông trước.
D. Động mạch não trước.
E. Động mạch não giữa.
- 72.** Nói về đặc điểm lâm sàng của tổn thương thần não, câu nào đúng:
A. Rối loạn cảm giác kiểu đường dẫn truyền dài cùng bên tổn thương
B. Gây hội chứng liệt 1/2 người bất chéo
C. Không bao giờ gây hôn mê
D. Liệt kiểu trung ương cùng bên tổn thương
E. Liệt dây sọ kiểu ngoại biên đối bên tổn thương
- 73.** Đặc điểm lâm sàng nào sau đây gặp trong bệnh lý chèn ép tủy ngực T7 do u màng tủy:
A. Đau ở sau lưng, có thể lan tỏa ra xung quanh và đặc biệt nặng lên khi ho
B. Yếu liệt tay chân
C. Rối loạn tiêu tiểu
D. A và C đúng
E. A, B và C đúng
- 74.** Tủy sống được tưới máu bởi:
A. Hai động mạch tủy trước và một động mạch tủy sau
B. Hai động mạch tủy trước và hai động mạch tủy sau
C. Một động mạch tủy trước và hai động mạch tủy sau
D. Một động mạch tủy trước và một động mạch tủy sau
E. Hai động mạch tủy trước và ba động mạch tủy sau

75. Đặc điểm nào KHÔNG có trong biến thể Fisher của hội chứng Guillain-Barré:
- Dịch não tủy phân ly đạm tế bào
 - Liệt vận nhăn
 - Thất điểu tiểu não
 - Mất phản xạ gân cơ
 - Dị cảm ngọn chi**
76. Thần kinh tiền đình có chức năng nào sau đây:
- Điều hòa tư thế thân mình
 - Giữ thăng bằng vận động và phối hợp tư thế đầu cổ
 - Điều chỉnh các cử động mắt và đầu
 - A và C đúng
 - A, B và C đúng**
77. Những nguy cơ sau đây có thể gây thiếu máu não cục bộ cấp do tim, NGOẠI TRỪ:
- Bệnh cơ tim giãn nở.
 - Ngưng tim.
 - Nhồi máu cơ tim.
 - Rung nhĩ.
 - Khối u trong tim.**
78. Đặc điểm KHÔNG gặp trong loạn dưỡng cơ Duchenne:
- Yếu cơ tiến triển không ngừng.
 - Khởi bệnh thường vào năm 3 tuổi.
 - Có dấu hiệu Gowers.
 - Giai đoạn cuối là liệt mềm, xơ hóa cơ.
 - Chỉ gặp ở nam.**
79. Trạng thái thực vật KHÔNG có đặc điểm nào sau đây:
- Còn chu kỳ thức ngủ.
 - Còn phản xạ thần não và tủy gai.
 - Không nhận biết được bản thân và môi trường xung quanh.
 - Thở máy.**
 - Còn phản xạ mở mắt hay mở mắt tự phát.
80. Tiêu chuẩn bắt buộc trong chẩn đoán hội chứng Guillain-Barre là:
- Liệt nặng dần từ chi**
 - Triệu chứng cảm giác, nếu có, chỉ ở mức độ nhẹ.
 - Liệt dây thần kinh VII ngoại biên hai bên
 - Diễn tiến nặng dần trong vòng vài ngày đến không quá bốn tuần
 - E. Các triệu chứng khá đối xứng
81. Bệnh nhân nam, 40 tuổi, đang đứng nói chuyện đột ngột quy xuống, lơ mơ, ói nhiều không chấn thương đầu. Sau 30 phút thì tỉnh lại, than đau đầu nhiều. Khám thấy tứ chi cử động tự nhiên. Xử trí của bạn:
- Chụp MRI não không Gadolinium.
 - Chụp CT Scan não không cần quang.**
 - Đo điện não.
 - Chụp MRI não có Gadolinium.
 - Chụp X quang sọ thẳng, nghiêng.
82. Nguyên nhân chính của xuất huyết dưới nhện là:
- U mạch máu.
 - Vỡ dị dạng động tĩnh mạch.
 - Rối loạn đông máu.
 - U não nguyên phát hoặc di căn.
 - Vỡ túi phình động mạch.**
83. Bệnh nhân hôn mê có tư thế mất vỏ, vị trí tổn thương có thể gặp ở:
- Chất đen.
 - Cầu não cao.
 - Nhân tiền đình.
 - Bán cầu đại não.**
 - Cầu não thấp.
84. Biểu hiện nào sau đây có thể do nhồi máu cầu não trái:
- Liệt dây VI phải, liệt VII trung ương trái, liệt nửa người trái.

- B. Liệt dây VI trái, liệt VII trung ương trái, liệt nửa người phải.
- C. Liệt dây VI trái, liệt VII ngoại biên trái, liệt nửa người phải.
- D. Liệt dây VI phải, liệt VII ngoại biên trái, liệt nửa người trái.
- E. Liệt dây VI phải, liệt VII ngoại biên phải, liệt nửa người trái.
85. Kỹ thuật nào sau đây cho hình ảnh động mạch đốt sống, thân nền và mạch cảnh rất rõ ràng, giúp chẩn đoán các bệnh phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch, hẹp tắc mạch máu, viêm mạch:
- A. Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan não).
- B. Chụp mạch máu kỹ thuật số xóa nền (DSA).
- C. Chụp cộng hưởng từ (MRI).
- D. Doppler động mạch não.
- E. Tất cả các kỹ thuật trên đều làm được.
86. Phẫu thuật trong xuất huyết não:
- A. Xuất huyết tiểu não dễ chèn ép thân não nên thường phẫu thuật rất nguy hiểm.
- B. Rất tốt trong xuất huyết đại não do tăng huyết áp, do đó cần tích cực mổ sớm.
- C. Xuất huyết thân não nói chung không có chỉ định phẫu thuật.
- D. A và B đúng.
- E. Cả A, B, C đều đúng.
87. Bệnh nhân nữ, 65 tuổi, nhập viện vì yếu $\frac{1}{2}$ người trái. Khám ghi nhận liệt thần kinh III bên phải, liệt thần kinh VII trung ương trái, thè lưỡi lệch sang bên trái, yếu $\frac{1}{2}$ người trái, cơ lực 2/5, Babinski (+) bên trái. Vị trí tổn thương nằm ở:
- A. Hành não trái.
- B. Cuống não phải.
- C. Hành não phải.
- D. Cầu não phải.
- E. Cầu não trái.
88. Bó gai đồi thị bên:
- A. Tiếp hợp với neuron thứ 2 tại nhâm bụng sau bên của đồi thị.
- B. Khi bị tổn thương sẽ gây mất cảm giác nóng nửa người cùng bên tổn thương.
- C. Bắt chéo sang đồi bên tại phần thấp của hành não.
- D. Dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt.
- E. Tất cả các câu trên đều đúng.
89. Tổn thương diện liên kết thùy trán bệnh nhân có thể:
- A. Mất vị giác.
- B. Bán manh.
- C. Mất thính lực.
- D. Mất cảm giác.
- E. Mất tập trung.
90. Triệu chứng run của bệnh Parkinson có đặc tính:
- A. Run khi chủ ý.
- B. Run khi dùng rượu.
- C. Run có tính chất nhanh 10-12 chu kỳ/giây.
- D. Run khi nghỉ.
- E. Run vẩy.

