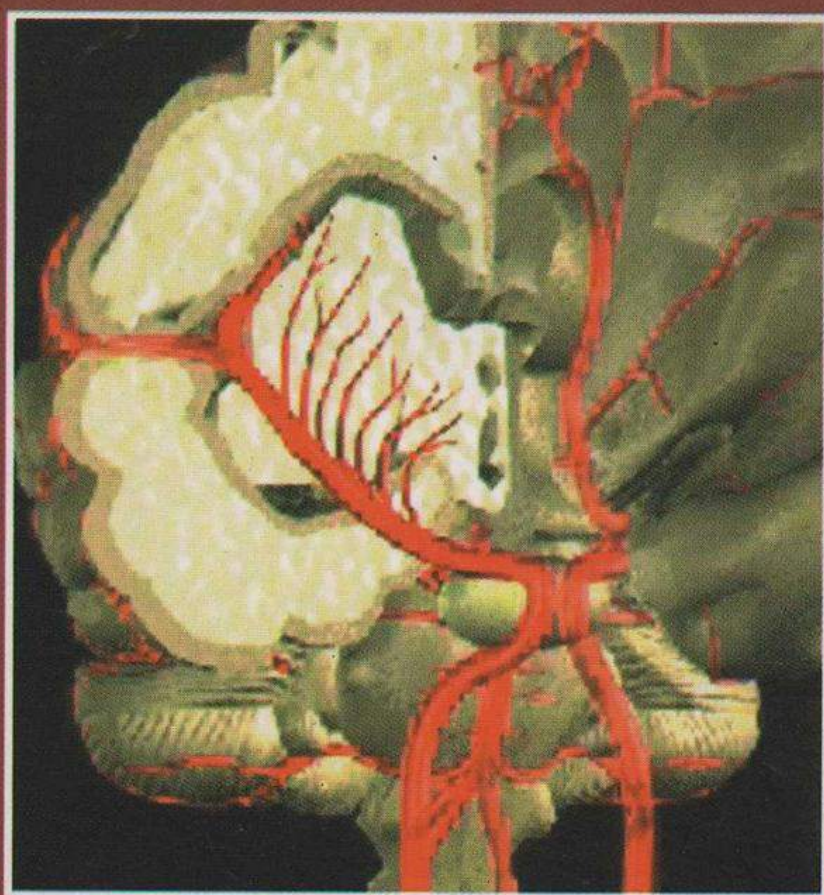


PGS.TS. NGUYỄN VĂN CHƯƠNG

THỰC HÀNH LÂM SÀNG THẦN KINH HỌC

TẬP II: TRIỆU CHỨNG HỌC



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC



MỤC LỤC

Lời giới thiệu	3
Lời nói đầu	5
Rối loạn ý thức	9
Rối loạn ngôn ngữ và các chức năng giao tiếp khác	36
Ù tai	51
Chóng mặt	67
Rung giật nhãn cầu	76
Rối loạn giấc ngủ	81
Hội chứng đau đầu	94
Hội chứng tăng áp lực nội sọ	110
Tăng áp lực nội sọ lành tính	120
Tổn thương các dây thần kinh sọ não	126
Rối loạn vận động	156
Hội chứng liệt nửa người	174
Hội chứng hạ liệt	184
Run	189
Hội chứng chèn ép tủy	193
Các hội chứng rối loạn cảm giác	196



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Rối loạn phản xạ	205
Hội chứng tiểu não	214
Hội chứng thất lưng - hông	218
Đau thần kinh	223
Hội chứng màng não	231
Đại cương về chẩn đoán định khu hệ thần kinh	240
Các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh khác	262
Tài liệu tham khảo	293



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

RỐI LOẠN Ý THỨC

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ Ý THỨC

1. Định nghĩa

Về phương diện sinh lý thần kinh, người ta định nghĩa: ý thức là sự nhận biết của một cá thể về bản thân và môi trường xung quanh.

Để đảm bảo cho sự tồn tại của ý thức (một trạng thái đặc biệt trong hoạt động chức năng của não bộ) có hai hoạt động chức năng quan trọng là:

- Sự thức tỉnh và sự đáp ứng (do các cấu trúc dưới vỏ đảm nhiệm).
- Sự tiếp nhận và nhận thức (chức năng của vỏ não).

2. Biểu hiện lâm sàng của ý thức

- Thức tỉnh: là tình trạng mở mắt tự nhiên, hoặc mở mắt khi đang ngủ mà có kích thích đánh thức.

- Đáp ứng: là các hoạt động có định hướng của cơ thể trả lời các kích thích từ bên ngoài. Các hình thức đáp ứng rất khác nhau; ví dụ: người đang ngủ sẽ mở mắt khi có kích thích, các vận động chủ động có định hướng nhằm loại bỏ kích thích gây đau, các hoạt động phản xạ, hoặc đáp ứng bằng ngôn ngữ, thực vật...

- Nhận thức: khả năng hiểu các kích thích ngôn ngữ, nhận biết được các kích thích tri giác (các kích thích giác quan như: âm thanh, hình ảnh và kích thích cảm giác thân thể như: đau, nóng, lạnh...).

3. Giải phẫu và sinh lý của trạng thái ý thức

3.1. Những thí nghiệm nhằm định khu các cấu trúc chức năng của ý thức

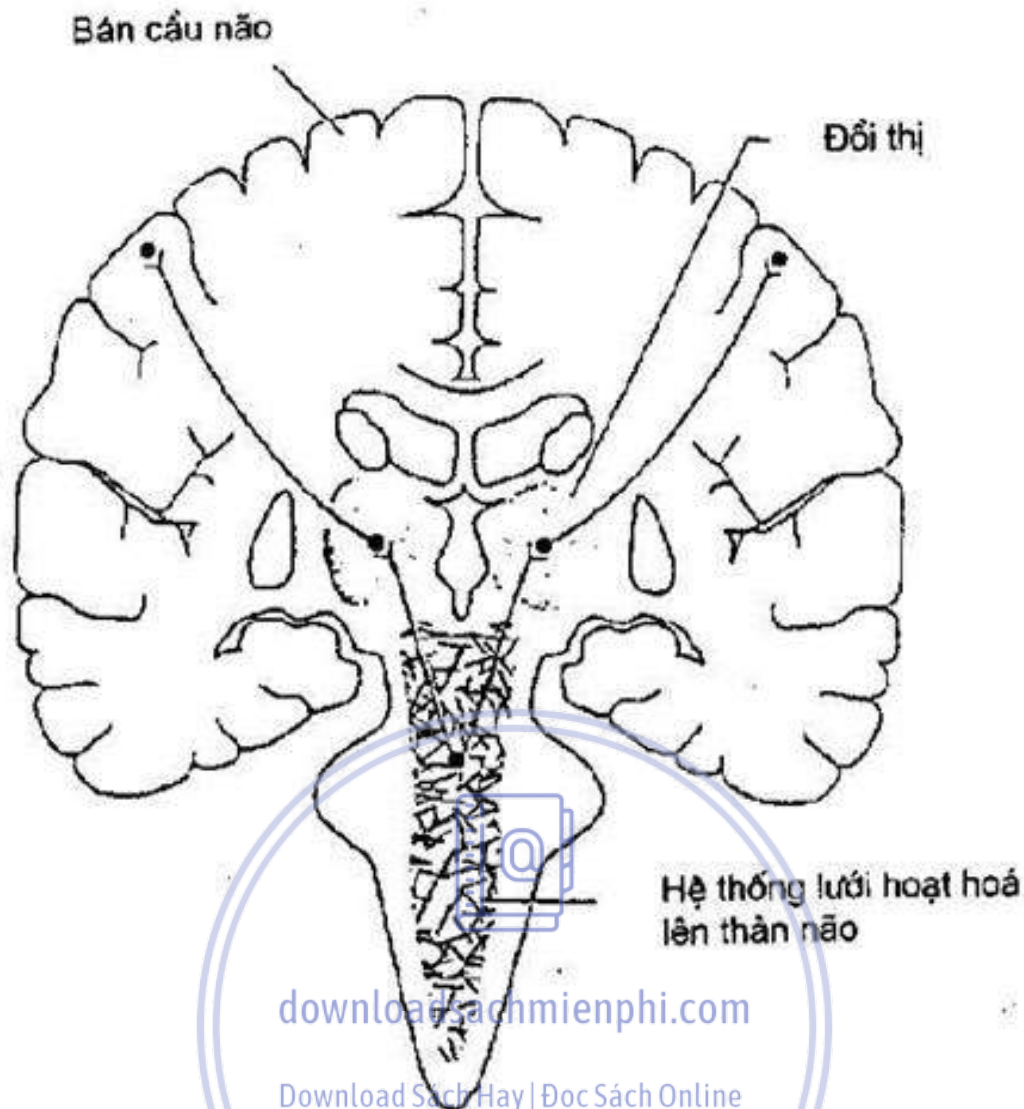
– Bremer (1935) trong khi nghiên cứu chia cắt các tầng của não bộ đã cho rằng trạng thái thức là chức năng của thân não.

– Magoun và Moruzzi (1949) từ kết quả thực nghiệm phá hủy hoặc kích thích chọn lọc từng khu vực của não bộ đã đi tới kết luận: cơ sở sinh lý thần kinh của trạng thái thức là hệ thống lưới hoạt hoá lên ở thân não (ascending reticular activating system viết tắt là aRAS). Hệ thống lưới đó có hoạt tính cholinergic, tuy nhiên các chất dẫn truyền thần kinh khác cũng có vai trò nhất định trong sự điều chỉnh trạng thái ý thức như serotonin của nhân đen (raphe), catecholamin của nhân lục (locus coeruleus) cũng như dopamin. Vai trò của chất GABA đối với hoạt động ý thức còn chưa được rõ ràng.

3.2. Cơ sở giải phẫu của ý thức

Ngày nay người ta cho rằng cơ sở giải phẫu của ý thức gồm có:

- Vỏ não.
- Đồi thị.
- Hệ thống lưới hoạt hóa lên thân não (hình 1).



Hình 1. Cơ sở giải phẫu của ý thức

II. CÁC TÌNH TRẠNG Ý THỨC TRÊN LÂM SÀNG

Để xác định các mức độ ý thức trên lâm sàng người ta căn cứ vào các chức năng thức tỉnh, đáp ứng và chức năng nhận thức thông qua đáp ứng của bệnh nhân đối với các kích thích bên ngoài như gọi to, lay người bệnh nhân, đáp ứng với kích thích đau...

Tuy nhiên các trạng thái ý thức, các mức độ rối loạn ý thức không phải bao giờ cũng được phân định một cách rõ ràng.

Trên lâm sàng người ta chia ý thức thành các mức độ như sau:

1. Tỉnh táo (normal walking state)

Là tình trạng ý thức của người bình thường, trong đó các chức năng thức tỉnh và nhận thức còn nguyên vẹn, hoạt động chức năng của các giác quan hoàn toàn bình thường (điều kiện là không có tổn thương thực thể ngũ quan), người ta có thể ngủ rất sâu nhưng tự tỉnh dậy được hoặc sẽ tỉnh dậy khi có kích thích. Khi tỉnh dậy chức năng nhận thức được trở lại hoàn toàn bình thường.

2. Ngủ gà (drowsy state hay somnolence)

Bệnh nhân luôn trong tình trạng buồn ngủ, ngái ngủ, giảm khả năng thức tỉnh cũng như thời gian thức tỉnh. Khi được đánh thức thì tỉnh dậy với chức năng đáp ứng bình thường, nhưng sau đó lại ngủ ngay. Bệnh nhân cũng có khi tự tỉnh dậy được.

3. Lú lẫn (confused state)

Là tình trạng sống sờ, bệnh nhân mất khả năng định hướng về bản thân (quên tuổi, quên tên mình, quên quê quán...), về thời gian (không nhận biết được thời gian trong ngày hoặc không nhận biết được ngày tháng...) và về môi trường xung quanh (không nhận biết được mình đang ở đâu, không nhận ra người thân...).

4. U ám (stuporous state)

Là tình trạng suy giảm ý thức nặng nề gần như hôn mê. Khả năng đáp ứng với các kích thích bên ngoài giảm đi rõ rệt. Bệnh nhân có thể còn có một vài cử động tự phát hoặc đôi khi còn thực hiện được một vài cử động đơn giản theo mệnh lệnh, tình trạng hô hấp còn bình thường.

5. Hôn mê (coma)

Tình trạng bệnh nhân mất hoàn toàn các chức năng thức tỉnh, đáp ứng và nhận thức; bên cạnh đó còn có những rối loạn tim mạch, hô hấp và thực vật kèm theo.

Các trạng thái lú lẫn, ngủ gà và u ám được gọi chung là giai đoạn tiền hôn mê.

6. Các tình trạng rối loạn ý thức khác

6.1. Trạng thái thực vật (vegetative state)

Là tình trạng bệnh nhân còn chức năng thức tỉnh nhưng mất chức năng nhận thức.

Tiêu chuẩn chẩn đoán trạng thái thực vật:

- Không có khả năng vận động chủ động.
- Không có khả năng tự ăn.
- Không có lời nói có nghĩa.
- Không có nhận thức (bệnh nhân mở mắt, có thể đưa mắt nhìn theo một vật đang chuyển động nhưng không có nhận thức về nó).
- Khả năng đáp ứng giảm rất nhiều. Có lúc làm được một số động tác đơn giản theo yêu cầu như mở mắt, há miệng nhưng không làm được các mệnh lệnh phức tạp hơn.
- Đại tiểu tiện không tự chủ.
- Một trạng thái thực vật kéo dài trên ba tháng được gọi là trạng thái thực vật dai dẳng.

6.2. Chết não (brain death)

Là tình trạng tổn thương nặng nề, không hồi phục các chức năng của não bộ kể cả các chức năng thân não. Tất cả các chức

năng thức tỉnh, đáp ứng và nhận thức đều bị mất vĩnh viễn. Khi bệnh nhân đã được xác định là chết não thì tử vong sẽ là một kết cục chắc chắn (một vài chức năng sống nào đó có thể còn tồn tại tự phát nhưng sẽ không được lâu dài).

6.3. Hội chứng khoá trái (*locked - in - syndrom*)

Tình trạng bệnh lý này còn được gọi với tên khác là hội chứng khoá trong hoặc hội chứng mất lý tâm vận động.

Biểu hiện lâm sàng là liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi - lưỡi - hầu - thanh quản. Tổn thương giải phẫu thấy ở bó tháp, bó gối và tổn thương thể lưới cạnh trung tâm của cầu não.

6.4. Câm bất động (*mutism akinetic*)

Tình trạng bệnh lý này được Cairns mô tả lần đầu tiên năm 1941, đây là một tình trạng rối loạn ý thức trong đó bệnh nhân vừa không thể vận động chủ động được (theo yêu cầu hoặc khi có kích thích đau) vừa không thể nói được. Bệnh nhân thường mở mắt tự nhiên hoặc khi có kích thích, có thể còn có vận động nhãn cầu hoặc nhìn theo một vật chuyển động nào đó. Tổn thương giải phẫu bệnh không nằm trên bó tháp hoặc bó gối (như trong hội chứng khoá trái), mà người ta thấy tổn thương đồng thời thùy trán hai bên do não úng thủy cấp tính ở các bệnh nhân có u não thất III.

III. HÔN MÊ (COMA)

1. Định nghĩa hôn mê

Hôn mê là tình trạng mất ý thức, là một phản ứng tương đối đồng nhất của não bộ đối với các kích thích nội sinh hoặc ngoại

sinh khác nhau như: thiếu oxy, thay đổi độ pH, hạ đường huyết, rối loạn nước - điện giải... cũng như đối với các chất độc nội sinh và ngoại sinh.

Ở trong tình trạng hôn mê bệnh nhân mất khả năng thức tỉnh (hai mắt luôn ở trạng thái nhắm, không mở tự nhiên cũng như không mở khi có kích thích khác nhau với những cường độ khác nhau). Bệnh nhân không còn đáp ứng phù hợp với các tác nhân kích thích bên ngoài, rối loạn ngôn ngữ hỗn hợp (không nói được và không hiểu được lời nói), không có các vận động chủ động có định hướng và có ý nghĩa của các cơ mặt, các cơ ở chi hoặc cơ thân.

2. Đánh giá tình trạng ý thức trên lâm sàng

2.1. Đánh giá theo các mức độ hôn mê

2.1.1. Hôn mê độ I (hôn mê nông coma sopor)

– Cơ chế bệnh sinh: do quá trình bệnh lý gây ức chế vỏ não lan tỏa, các trung khu vỏ não (ví dụ trung khu ngôn ngữ, vận động, cảm giác, giác quan...) bị ức chế.

– Lâm sàng:

+ Gọi, hỏi, lay kích thích đau không đáp ứng bằng lời nói, không mở mắt.

+ Không đáp ứng phù hợp với kích thích đau (khi kích thích mạnh bệnh nhân chỉ nhăn mặt, kêu rên).

+ Phản xạ hắt hơi còn (khi cho ngửi amoniac). Phản xạ đồng tử với ánh sáng, phản xạ nuốt còn nhưng chậm chạp.

+ Có rối loạn cơ vòng.

+ Chưa có rối loạn hô hấp và tim mạch.

Nếu bệnh nhân vật vã, giãy giụa, kêu la, mê sảng, người ta gọi là hôn mê thao thức (coma vigil).

2.1.2. Hôn mê độ II (hôn mê vừa, hôn mê thực sự - coma confirmé)

– Cơ chế bệnh sinh: quá trình bệnh lý đã lan sâu xuống vùng gian não và não giữa, gây rối loạn các nhóm nhân giữ chức năng quan trọng như điều hòa thực vật, thân nhiệt, chuyển hóa và nội tiết ức chế phản xạ đồng tử với ánh sáng.

– Lâm sàng:

+ Gọi, hỏi, lay, kích thích đau bệnh nhân không trả lời, không đáp ứng mở mắt.

+ Phản xạ đồng tử với ánh sáng mất, phản xạ giác mạc mắt hoặc rất trơ, phản xạ nuốt còn hoặc chỉ mất thì miệng. Các phản xạ gân xương giảm nhiều.

+ Đại tiểu tiện không tự chủ, rối loạn điều hòa thân nhiệt (thường tăng thân nhiệt).

+ Rối loạn nhịp thở (thở kiểu Cheyne - Stokes, kiểu Kussmaul hoặc Biot). Rối loạn chức năng tim mạch (mạch nhanh, nhỏ, huyết áp dao động).

+ Có thể thấy biểu hiện co cứng mất vỏ não.

2.1.3. Hôn mê độ III (hôn mê sâu - coma carus)

– Cơ chế bệnh sinh: quá trình ức chế sâu sắc tiếp tục ảnh hưởng xuống cầu não bên dưới, gây ức chế trung khu phản xạ giác mạc và bắt đầu ảnh hưởng đến chức năng hành não, ức chế phản xạ nuốt, ho.

– Lâm sàng:

+ Bệnh nhân mất ý thức sâu sắc, không đáp ứng với mọi kích thích và mọi cường độ.

+ Mất tất cả các phản xạ (kể cả phản xạ nuốt, phản xạ ho), đồng tử giãn.

+ Rối loạn thần kinh thực vật nghiêm trọng: tim đập yếu, huyết áp giảm, bệnh nhân xanh nhợt, rối loạn nhịp thở (thường thở kiểu thất điều hoặc thở ngáp), rối loạn thân nhiệt (thân nhiệt thường giảm), tăng tiết đờm rãi.

+ Đái ỉa dầm dề.

+ Có thể thấy dấu hiệu đuối cứng mất não.

2.1.4. Hôn mê độ IV (hôn mê quá mức, hôn mê không hồi phục - coma dépassé)

- Cơ chế bệnh sinh: giai đoạn này quá trình bệnh lý ức chế rất nặng nề sâu sắc tới hành não và cả tủy sống. Tại hành não các trung khu sống quan trọng như trung khu hô hấp, tim mạch bị ức chế trầm trọng đe dọa cuộc sống của bệnh nhân.

- Lâm sàng:

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

+ Rối loạn hô hấp và tim mạch rất nặng nề, bệnh nhân không còn tự thở được, cần hô hấp hỗ trợ, huyết áp hạ rất thấp có khi không đo được, tim đập rời rạc, yếu ớt.

+ Mất tất cả các phản xạ, đồng tử giãn rộng, toàn thân giá lạnh.

+ Nếu tổn thương não nặng nề, không hồi phục được ta gọi là tình trạng chết não và chắc chắn bệnh nhân sẽ tử vong. Khi đó bệnh nhân chỉ còn tồn tại nhờ các phương tiện kỹ thuật hỗ trợ và thuốc trong một thời gian ngắn.

2.2. Đánh giá mức độ rối loạn ý thức theo thang điểm Glasgow

Bảng 1. Thang điểm Glasgow của Teasdale và Jenett (1978)

Chỉ tiêu	Biểu hiện	Điểm
Đáp ứng mở mắt	Mở mắt tự nhiên	4
	Mở mắt khi gọi, khi ra lệnh	3
	Mở mắt khi có kích thích đau	2
	Không mở mắt	1
Đáp ứng vận động	Vận động đúng theo mệnh lệnh	6
	Vận động thích hợp khi có kích thích (sờ vào chỗ bị kích thích)	5
	Đáp ứng không thích hợp	4
	Đáp ứng kiểu co cứng mất vỏ	3
	Đáp ứng kiểu duỗi cứng mất não	2
	Không đáp ứng	1
Đáp ứng lời nói	Trả lời đúng câu hỏi	5
	Trả lời lẫn lộn, mất định hướng	4
	Trả lời không phù hợp câu hỏi	3
	Trả lời không rõ tiếng, không hiểu được	2
	Không trả lời	1
	Cộng:	15 điểm

Đánh giá kết quả điểm Glasgow:

- 15 điểm: bình thường
- 10 đến 14 điểm: rối loạn ý thức nhẹ.
- 6 đến 9 điểm: rối loạn ý thức nặng.
- 4 đến 5 điểm: hôn mê sâu
- 3 điểm: hôn mê rất sâu, đe dọa không hồi phục

IV. NGUYÊN NHÂN HÔN MÊ

1. Trong đa số trường hợp, hôn mê thường do một tổn thương não lan tỏa hoặc khu trú

- *Tổn thương lan tỏa*: thường do nhiễm độc, chuyển hóa, chấn thương, tuần hoàn (chảy máu dưới nhện, chảy máu não thất, bệnh não tăng huyết áp...), nhiễm khuẩn (viêm màng não, viêm não...), động kinh (trạng thái động kinh)....

- *Tổn thương não khu trú*:

+ *Tổn thương trên lều*: do tổn thương lan rộng của bán cầu não như ổ máu tụ, nhồi máu não ổ lớn hoặc áp xe bán cầu não, trong đó vai trò của phù nề não đặc biệt quan trọng.

+ *Tổn thương khu trú dưới lều*: các quá trình bệnh lý thường là nhồi máu vùng mái, thân não, chảy máu thân não, hoặc một tổn thương ngoài thân não nhưng gây chèn ép thân não...

2. Một số loại hôn mê trên lâm sàng

2.1. Hôn mê nội sinh

2.1.1. Hôn mê do tiểu đường (*coma diabeticum*):

a. Đặc điểm:

Hôn mê do tiểu đường không phải là một kết cục có tính chất định mệnh của rối loạn chuyển hóa, mà thường là một tình trạng bệnh lý cấp tính do các nguyên nhân ngoại sinh gây nên.

- Khi một bệnh nhân tiểu đường có suy giảm ý thức thì cần nghĩ ngay tới hôn mê để có thái độ chẩn đoán và xử trí kịp thời. Tuy nhiên ta cũng cần lưu ý rằng, có tới 40% bệnh nhân tiểu đường tiềm tàng có biểu hiện lâm sàng đầu tiên là hôn mê (gọi là

hôn mê khởi phát). Các bệnh nhân này không có tiền sử tiểu đường và khi bị hôn mê sẽ có tỷ lệ tử vong cao (tới 50%), lý do có thể là những bệnh nhân này thường cao tuổi.

– Những bệnh nhân đột quỵ não hoặc nhồi máu cơ tim có đường huyết tới 22 mmol/l cũng không nên coi là hôn mê do tiểu đường. Giá trị đường huyết khi đó chỉ có thể là tư liệu tham khảo cho việc điều trị mà thôi.

b. Nguyên nhân:

- + Nhiễm khuẩn hô hấp.
- + Chế độ ăn không hợp lý.
- + Bỏ hoặc giảm liều thuốc tiểu đường đang sử dụng.

Những bệnh lý tim mạch, các cuộc mổ ở bệnh nhân tiểu đường ít khi là nguyên nhân của hôn mê.

c. Lâm sàng và chẩn đoán hôn mê do tiểu đường:

– Triệu chứng:

- + Mệt mỏi, mất phản xạ, tăng kích thích, ngủ gà, u ám tới hôn mê.
- + Rất khát nước, sợ mỡ, đi tiểu nhiều, sút cân, da đỏ.
- + Khô lưỡi, miệng, trương lực da giảm, nhãn cầu mềm.
- + Chán ăn, buồn nôn, nôn, đau bụng (triệu chứng giả viêm phúc mạc do tiểu đường - pseudoperitonitis diabetica), hơi thở của bệnh nhân có mùi ceton, rối loạn nhịp thở kiểu Kussmaul, biểu hiện sốc giảm thể tích (da lạnh, chân tay màu tím xỉn, tăng nhịp tim, huyết áp hạ).

Bảng 2. Phân biệt hôn mê toan cêton và hôn mê tăng thẩm thấu

Đặc điểm (1)	Hôn mê toan cêton (2)	Hôn mê tăng thẩm thấu (không cêton) (3)
Tuổi	Trẻ	Cao tuổi
Tiền sử	Tiểu đường	Thường không có tiền sử (khoảng 20% có tiền sử)
Khởi phát	Đột ngột (vài giờ đến vài ngày)	Từ từ (nhiều ngày)
Nguyên nhân	Thiếu insulin trầm trọng hoặc hoàn toàn	Thiếu insulin tương đối dẫn tới mất bù trong chuyển hoá đường nhưng còn có thể ức chế phân huỷ mỡ
Ý thức	Rối loạn nặng nề	Rối loạn nhẹ
Mất nước	Vừa	Nặng nề
Thở Kussamul	rõ	Không có
Mất nước	Mức độ vừa	Nặng
Nhãn cầu	Bình thường hoặc mềm nhẹ	Mềm
Triệu chứng mạch	Hội chứng sốc nặng	Ít ảnh hưởng
Triệu chứng về bụng	Giả viêm phúc mạc	Viêm tụy (thường bị bỏ qua)
Đường máu	Thường dưới 27,5 mmol/l (500 mg/l)	Thường trên 550 mmol/l (10 000 mg/l)
Acêton máu	Cao	Bình thường

1	2	3
Acêton nước tiểu	Cao	Không thấy
Toan máu	Rõ	Không có
Na ⁺ huyết thanh	Thấp hoặc bình thường	Tăng
Độ thẩm thấu	Bình thường hoặc tăng	Cao
Urê- nitơ	Tăng vừa	Tăng
Nhu cầu insulin	cao	ít
Điều trị sau hôn mê	Thường dùng insulin	Thuốc tiểu đường đường uống và chế độ ăn
Truyền dịch	Bicarbonat, điện giải, dịch keo, nhiều kali (dạng dịch thẩm thấu)	Điện giải, đường, có thể truyền dịch keo.
Biến chứng	Thường xảy ra, hay gặp nhiễm khuẩn	Viêm tụy, phù não
Tiền lượng	Tốt	Nặng nề
Tỷ lệ tử vong	Khoảng 10%	Khoảng 50%

– Cần điều tra nguyên nhân gây hôn mê, thời gian bị bệnh của bệnh nhân, thời điểm và liều lượng thuốc tiểu đường đã được sử dụng, số lượng nước tiểu trong ngày của bệnh nhân, bệnh nhân có nôn không? (số lần và mức độ?).

d. Chẩn đoán phân biệt:

– Sốc hạ đường huyết, đột quỵ não, u não, viêm não, phù não, cũng như các dạng hôn mê khác (hôn mê do tăng urê huyết, hôn mê gan...). Tình trạng kích thích vật vã có thể thấy trong các

trường hợp hạ đường huyết cũng như trong hôn mê thao thức (coma vigil). Sốc hạ đường huyết có thể được khẳng định hoặc loại trừ bằng cách tiêm glucose tĩnh mạch. Các bệnh kèm theo của hôn mê do tiểu đường như viêm phổi, viêm cầu thận, nhồi máu cơ tim, xuất huyết tiêu hóa cũng cần được xác định và có kế hoạch điều trị.

– Khó chẩn đoán phân biệt là những trường hợp viêm phúc mạc lan tỏa hoặc viêm tụy cấp.

e. Điều trị:

- Chăm sóc và điều trị như các bệnh nhân hôn mê khác.
- Dùng insulin.
- Truyền dịch: tùy theo các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, tình trạng tim mạch. Quá trình bù nước cần tiến hành từ từ, bổ sung điện giải căn cứ theo điện giải đồ, điều trị sốc. Trong trường hợp không giải quyết được bằng con đường bù nước thì cần truyền dịch keo.
- Truyền NaHCO_3 trong trường hợp rối loạn thăng bằng kiềm - toan.
- Glucosid.
- Kháng sinh.

2.1.2. Sốc hạ đường huyết:

a. Định nghĩa: là tình trạng bệnh lý trong đó đường huyết hạ thấp nghiêm trọng. Đây là một tình trạng bệnh lý thường gặp, có bản chất lâm sàng đa dạng, dễ bị chẩn đoán nhầm.

b. Nguyên nhân: có thể do dùng quá liều insulin hoặc các thuốc chống tiểu đường theo đường uống, hiếm hơn là u tế bào B của tuyến tụy, các quá trình bệnh lý nặng nề của gan (xơ gan mất bù, di bào vào gan, gan nhiễm mỡ), các quá trình bệnh lý tuyến yên, tuyến thượng thận cũng như tuyến giáp và do nhịn ăn.

c. *Lâm sàng và chẩn đoán*: thời điểm xuất hiện và mức độ nặng nề của các triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào hai yếu tố là tốc độ giảm đường huyết và thời gian kéo dài của tình trạng giảm đường. Đầu tiên là các triệu chứng thực vật xuất hiện do tăng adrenalin trong máu (kích thích, vã mồ hôi, run và nhịp tim nhanh), sau đó là các triệu chứng thần kinh trung ương như các biến loạn tâm thần, các cơn co giật và hôn mê. Chẩn đoán được xác định bằng định lượng đường huyết thấy thấp hơn 2,8 mmol/l.

d. *Chẩn đoán phân biệt*: các loại hôn mê nội sinh khác, đột quỵ, động kinh, viêm não, tâm thần hoặc ngộ độc rượu...

e. *Điều trị*: các triệu chứng thần kinh trung ương chỉ có thể phục hồi hoàn toàn trong giai đoạn đầu, do vậy cần điều trị ngay từ khi nghi vấn là có hạ đường huyết. Truyền dung dịch đường 30% cho tới khi bệnh nhân có thể tiếp xúc được (khoảng 50 - 500ml). Sau đó duy trì truyền nhỏ giọt dung dịch 10%, duy trì đường huyết khoảng 11mmol/l (200mg%).

2.1.3. Hôn mê gan (*coma hepaticum*):

a. *Định nghĩa và phân loại*: hôn mê gan là một hội chứng biểu hiện những rối loạn nặng nề của chức năng thần kinh, tâm thần trong những giai đoạn khác nhau của quá trình bệnh lý gan. Mức độ nặng nề của hôn mê có thể nhận biết bằng những thay đổi của các sóng trên điện não đồ. Căn cứ vào bệnh sinh và tiên lượng người ta phân biệt hai thể hôn mê gan:

b. *Hôn mê gan nội sinh hay hôn mê gan hoại tử*: do phá hủy tràn lan tổ chức gan như trong viêm gan virus cấp tính hoặc ngộ độc.

– *Nguyên nhân*: hoại tử tổ chức nặng nề do các sản phẩm chuyển hóa đậm, đặc biệt là các acid amin tự do, indol và phenol chưa được giải độc đã đi thẳng lên não.

– *Triệu chứng lâm sàng*: quá trình hôn mê xảy ra rất nhanh cho nên việc điều trị sớm sẽ có vai trò quyết định tiên lượng. Các triệu chứng giúp nhận biết hôn mê gan là: thay đổi tâm thần,

hưng cảm, khả năng chú ý giảm sút, ngủ nhiều, run kiểu vỗ đập (flapping tremor), teo gan, xuất huyết đốm (hemorrhagic diathese), hơi thở gan (foetor hepaticus) và tăng vàng da.

– *Cận lâm sàng*: men gan và các yếu tố đông máu, đặc biệt phức bộ prothrombin (các yếu tố II, VII, IX và X) đang tăng nay giảm mạnh. Ngoài ra còn tăng bilirubin, thiếu máu, giảm tiểu cầu (thrombocytopenia) giai đoạn đầu có kiềm chuyển hóa, giai đoạn muộn toan chuyển hóa.

– *Chẩn đoán phân biệt*: các dạng hôn mê nội sinh khác giả hôn mê gan (pseudocoma hepaticum) do giảm kali nặng nề (ở các trường hợp dùng nhiều lợi tiểu, chọc cổ trướng thường xuyên trong xơ gan), hôn mê do bệnh não, mê sảng.

– *Điều trị*:

+ Cách chăm sóc như các bệnh nhân hôn mê khác.

+ Dinh dưỡng bằng truyền dung dịch đường nồng độ cao, bù điện giải, hạn chế tối thiểu cung cấp đạm cho bệnh nhân bằng mọi con đường. Trừ trường hợp áp lực keo thẩm thấu giảm (cần cho humanalbumin), thiếu máu nặng (truyền máu tươi) hoặc giảm tổng hợp các yếu tố đông máu (bổ sung các yếu tố đông máu).

+ Dùng corticoid có thể tới 300mg/ngày (tuy nhiên cơ chế tác dụng còn chưa rõ).

+ Chống táo bón và dùng kháng sinh đường ruột (neomycin 6-8 g/ngày).

+ Vitamin các loại.

+ Cải thiện chức năng gan: truyền máu bổ sung, thay máu, lọc máu và ghép gan.

c. *Hôn mê gan ngoại sinh hay hôn mê gan mất chức năng*: thể này thường gặp hơn, biểu hiện giai đoạn cuối của tình trạng suy

gan mạn tính. Hôn mê thể này có thể gây nên bởi bữa ăn nhiều đạm, chảy máu tiêu hoá, nhiễm khuẩn, các loại hoá dược, rượu...

– *Nguyên nhân*: do tuần hoàn bên cửa - chủ (portocaval) tự phát hoặc do thầy thuốc (iatrogen), giảm chức năng tế bào gan, tăng tích tụ các chất chuyển hóa đạm như các acid amin tự do, indol, phenol và amoniac, trong đó amoniac có vai trò là chất chỉ thị hơn là yếu tố nguyên nhân.

– *Lâm sàng*: ngược với hôn mê gan nội sinh, các giai đoạn của hôn mê gan ngoại sinh diễn biến chậm hơn, các triệu chứng thần kinh, tâm thần xuất hiện và thiết lập từ từ. Bên cạnh đó các triệu chứng của suy gan mạn tính biểu hiện rõ nét hơn.

– Cận lâm sàng và điều trị (xem mục a).

2.1.4. Hôn mê do tăng urê huyết (coma uraemicum):

a. *Nguyên nhân*: do nhiều nguyên nhân gây nên, và là giai đoạn cuối cùng của tình trạng suy thận mạn tính, hiếm hơn là hậu quả của suy thận cấp (do những tổn thương trước thận, trong thận hoặc sau thận) không được điều trị kịp thời.

b. *Lâm sàng và chẩn đoán*: các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng là do rối loạn nước - điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm - toan cũng như sự xuất hiện của các sản phẩm chuyển hóa đạm (methylguanidin, indol, phenol, urê...) gây ảnh hưởng tới nhiều cơ quan. Tăng thể tích do thiếu niệu và vô niệu, rối loạn điện giải (tăng kali máu, giảm natri máu), giảm đạm máu, thiếu oxy, toan máu, tăng urê (azotemia), thay đổi tình trạng đông máu do rối loạn các yếu tố đông máu (mạch, tiểu cầu, huyết tương) gây nên những thay đổi ở phổi (phù phổi, viêm màng phổi), tim (suy tim, viêm màng ngoài tim, máu tụ màng ngoài tim), đường tiêu hóa (viêm dạ dày, chảy máu tiêu hóa), trung ương thần kinh (phù não, chảy máu não), da niêm mạc (xuất huyết), hệ thống tạo máu (thiếu máu), tăng bạch cầu (leucocytose).

Cận lắng nước tiểu biểu hiện bệnh lý rõ với giảm thẩm thấu nước tiểu (hypo - isosthenurie). Để loại trừ các bệnh kèm theo và

các nguyên nhân gây hôn mê cần ghi điện tim, chụp phổi, chụp thận cũng như các xét nghiệm nước tiểu.

c. *Chẩn đoán phân biệt*: các dạng suy thận biểu hiện độc lập hoặc kết hợp với hôn mê đột quỵ, hôn mê tiểu đường, hôn mê gan hoặc ngộ độc ngoại sinh. Suy chức năng thận do mất nước được nhận biết bởi tăng hemoglobin, hematocrit, natrium và áp lực thẩm thấu.

d. *Điều trị*:

+ Điều trị nguyên nhân (như tắc đường tiết niệu, sốc, mất nước...).

+ Dinh dưỡng đủ năng lượng

+ Giữ thăng bằng nước - điện giải, căn cứ vào các kết quả xét nghiệm lâm sàng cụ thể, nhưng nói chung cần bổ sung nước vào bằng tổng số lượng nước ra/24 giờ + 500 ml (trừ trường hợp mất nước nặng nề).

+ Lợi tiểu

+ Điều trị toan máu: dùng natri bicarbonat, trừ trường hợp tăng natri máu (hypernatremia).

+ Điều trị tăng huyết áp.

+ Kháng sinh.

+ Dùng glucosid.

+ Chỉ định lọc máu kịp thời.

2.1.5. *Hôn mê do cường giáp (coma hyperthyreoticum)*:

a. *Đặc điểm*: hôn mê do cường giáp biểu hiện tình trạng tràn ngập hormon tuyến giáp trong cơ thể trên cơ sở tình trạng cường giáp kéo dài cộng thêm những tác động thân thể (nhiễm khuẩn, phẫu thuật...) hoặc tâm lý, dùng các chế phẩm iod, can thiệp vào tuyến giáp làm rối loạn chuyển hóa.

b. Lâm sàng và chẩn đoán: các triệu chứng lâm sàng là tăng nhịp tim (tachycardia) hoặc loạn nhịp nhanh (tachyarrhythmia), tăng thân nhiệt, di lỏng và nôn kéo theo mất nước, các triệu chứng về mắt của cường giáp, rung miu trên tuyến giáp, run chân tay, chậm chạp, nói khó, thiếu máu; nặng hơn có thể rối loạn ý thức các mức độ khác nhau cho tới hôn mê.

c. Cận lâm sàng: không đặc hiệu (máu lắng tăng, tăng bạch cầu). Trước khi phổ cập điều trị bằng ức chế giáp cần phải định lượng iod gắn protein, cholesterin, triiodothyronin.

d. Chẩn đoán phân biệt: nhận biết hôn mê cường giáp nếu chỉ căn cứ vào các triệu chứng điển hình của các cơ quan đích (tim, trung ương thần kinh, gan, đường tiêu hóa) thì rất khó. Nhưng nói chung khi hôn mê có rối loạn nhịp tim và tăng thân nhiệt kèm theo thì nên nghĩ tới rối loạn chuyển hóa.

e. Điều trị:

- Ức chế tuyến giáp (blocs tổng hợp hormon).
- Điều trị suy tuyến thượng thận (50–100mg prednisolon mỗi ngày).
- Truyền dịch.
- An tĩnh.
- Glucosid.
- Bệnh nhân có nhịp nhanh và tăng huyết áp cần cho Isoptin, chẹn beta.
- Kháng sinh.
- Liệu pháp đông miên (hibernisation) nếu thân nhiệt cao hơn 39°C. Thẩm phân máu, truyền máu, thay máu khi điều trị bảo tồn không có kết quả, cần cho chỉ định sớm.

2.1.6. Hôn mê do thiếu năng giáp (coma hypothyreoticum):

a. **Đặc điểm:** loại hôn mê này hiếm gặp và thường ở người cao tuổi có biểu hiện suy giáp, khởi phát thường do các nguyên nhân chấn thương, nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh...

b. **Lâm sàng và chẩn đoán:** nhịp tim và nhịp thở chậm (bradycardia, bradypnoe), thân nhiệt giảm (hypothermia) dưới 35°C , huyết áp hạ (hypotonia). Các triệu chứng về da (tái, bệch, da nhẵn, tóc khô cứng) cũng như phù nề và vô tình cảm (apathy) ngày một tăng.

c. **Cận lâm sàng:** giảm PBJ và triiodthyronin cũng như toan hô hấp. Trong điện tâm đồ có nhịp chậm xoang, điện thế thấp, phim phổi có thể thấy tràn dịch màng tim, màng phổi.

d. **Chẩn đoán phân biệt:** hôn mê do đột quỵ, các loại hôn mê nội sinh khác, ngộ độc ngoại lai, suy tim mất bù.

e. **Điều trị:**

- + Bổ sung hormon triiodthyronin.
- + Corticoid.
- + Truyền dịch (đường, điện giải có thể cho truyền dịch keo).
- + Hô hấp nhân tạo.
- + Ủ ấm cẩn thận.

2.1.7. Suy tuyến thượng thận cấp (con Addison):

a. **Đặc điểm:** là tình trạng suy thượng thận cấp đe dọa tính mạng do thiếu glucose - và mineralocorticoid. Trên cơ sở suy thượng thận mạn tính dưới các tác nhân nhiễm khuẩn, mổ, mang thai... suy thượng thận cấp tính có thể xuất hiện. Suy thượng thận còn có thể do phá hủy tuyến bởi chảy máu (nhiễm khuẩn huyết, điều trị chống đông, xuất huyết dóm), di bào vào tuyến thượng thận hoặc dùng đột ngột liệu trình điều trị bằng corticoid đã kéo dài (có thể làm đình trệ hoàn toàn quá trình sản xuất hormon).

b. Lâm sàng và chẩn đoán: tăng sắc tố da, trì trệ, mất năng động (adynamia), u ám và hôn mê, các cơn co giật cục bộ hoặc toàn thể, đau quặn bụng, ỉa lỏng và dẫn tới tình trạng mất nước.

c. Cận lâm sàng: giảm đường huyết (hypoglucemia), giảm natrium (hyponatriemia), tăng kalium (hyperkaliemia), giảm bài tiết 11- hydroxycorticosteroid.

d. Chẩn đoán phân biệt: hôn mê do tuyến yên, urê, cường giáp...

e. Điều trị: bổ sung hormon (100- 300 mg hydrocortison hoặc 100-150 mg prednisolon mỗi ngày. Nếu dùng prednisolon cần bổ sung thêm 10 –50 mg desoxycorticosteronacetat mỗi ngày, hoặc thuận tiện hơn dùng 1,5 mg aldosteron mỗi ngày.

Truyền dịch (đường, điện giải, dịch keo nếu có hạ huyết áp), kháng sinh.



2.1.8. Hôn mê tuyến yên:

Khi có tổn thương ít nhất 75% tổ chức tuyến yên do viêm, u, kén, hoại tử. Hôn mê tuyến yên trong suy thượng thận điển hình vì mất glucocorticoid, và do chuyển hóa trong tình trạng nhược giáp.

- *Lâm sàng và chẩn đoán:* giảm thân nhiệt, giảm nhịp tim, nhịp thở, hạ huyết áp và hạ đường huyết.

- *Chẩn đoán phân biệt:* hôn mê do nhược giáp.

- *Điều trị:* xem 2.1.7, ưu tiên bổ sung glucocorticoid.

2.2. Hôn mê ngoại sinh

2.1.1. Hôn mê sau chấn thương sọ não:

- Chẩn đoán tương đối dễ dàng vì nó thường xuất hiện sau chấn thương sọ não.

- Mức độ nặng nề và thời gian kéo dài của hôn mê phụ thuộc vào tình trạng nặng nề của chấn thương sọ não.

– Sau chấn thương bệnh nhân có thể đi vào hôn mê ngay nhưng cũng có khi bệnh nhân có khoảng tỉnh (từ khi chấn thương đến khi đi vào hôn mê bệnh nhân ở trong tình trạng tỉnh táo). Những trường hợp như vậy thường do ổ máu tụ (dưới hoặc ngoài màng cứng).

2.1.2. Hôn mê do chảy máu não:

Hôn mê thường xảy ra đột ngột, ở bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, thường khởi đầu bằng đau đầu, nôn, có kèm theo liệt nửa người và liệt mặt, rối loạn thần kinh thực vật, rối loạn cơ vòng. Những trường hợp nặng nề còn có thể có các động tác không tự chủ như co cứng mắt vỏ hoặc duỗi cứng mắt não, rối loạn nhịp thở và thực vật nặng nề, bệnh nhân trong tình trạng hấp hối.

2.1.3. Hôn mê do viêm não virus:

Bệnh nhân có sốt, co giật, có thể có tổn thương thần kinh lan tỏa các mức độ khác nhau, rối loạn thần kinh thực vật.

2.1.4. Hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ:

Bệnh nhân ngủ sâu, khó thức tỉnh, đồng tử co nhỏ, nhịp tim chậm huyết áp và nhiệt độ giảm, rối loạn nhịp thở. Cần xác định loại thuốc ngủ bằng cách xét nghiệm dịch dạ dày.

V. KHÁM BỆNH NHÂN HÔN MÊ

1. Bệnh sử

Những vấn đề quan trọng trong bệnh sử cần được khai thác kỹ mĩ là thời gian tiến triển của hôn mê, cách khởi phát, thời điểm bệnh nhân được nhìn thấy lần cuối cùng trong trạng thái bình thường. Những thông tin đó giúp ích cho việc phán đoán diễn biến của quá trình hình thành hôn mê.

– Khởi phát đột ngột thường do nguyên nhân mạch máu, đặc biệt đột quỵ thân não hoặc chảy máu dưới nhện.

– Thời gian tiến triển từ khi có các triệu chứng thần kinh khu trú tới khi hôn mê nhanh (trong vòng vài phút) là biểu hiện đặc trưng của chảy máu nội sọ.

– Hôn mê xuất hiện từ từ (hàng ngày, hàng tuần hoặc lâu hơn) thường do u não, áp xe não, ổ máu tụ dưới màng cứng mạn tính...

– Hôn mê sau khi có lú lẫn hoặc trạng thái kích thích vật vã, không có tổn thương khu trú hệ thần kinh trung ương thường do rối loạn chuyển hoá.

2. Khám bệnh nhân hôn mê (xem trong Thực hành lâm sàng thần kinh tập I)

– Quan sát tìm các dấu hiệu của chấn thương như võ nền sọ, biểu hiện: sung huyết quanh nhãn cầu (raccoon eyes), dấu hiệu Battle (sung và thay đổi màu sắc của da trên xương đá sau tai), máu tụ sau màng nhĩ (hemotympanum), chảy dịch não – tủy qua mũi hoặc tai.

– Sờ nắn đầu bệnh nhân tìm biểu hiện lún sọ, phù nề phần mềm tại chỗ bị chấn thương.

– Kiểm tra huyết áp.

+ Kiểm tra nhiệt độ (thân nhiệt thấp thường thấy trong hôn mê do rượu, thuốc an thần, bệnh não Wernicke, bệnh não do gan, và Myxedema, tăng thân nhiệt thấy trong hôn mê do say nóng, trạng thái động kinh, tăng thân nhiệt ác tính do gây mê qua đường hô hấp, ngộ độc các thuốc có hoạt tính cholinergic, chảy máu cầu não, tổn thương đồi thị...)

+ Dấu hiệu kích thích màng não.

+ Đáy mắt.

+ Đồng tử: bình thường (có đường kính 3 – 4 mm cân đối và phản xạ nhạy), đồng tử đôi thị (co nhẹ, còn phản xạ, gặp trong

giai đoạn sớm của chèn ép đôi thị, có thể do gián đoạn đường dẫn truyền giao cảm ly tâm), đồng tử giãn, không còn phản xạ [fixed pupil, đường kính đồng tử hơn 7mm, thường do chèn ép dây III đoạn ngoại vi hoặc do ngộ độc các thuốc có hoạt tính kháng cholinergic hoặc các thuốc cường giao cảm (sympathomimetic)]. Tuy nhiên, nguyên nhân hay gặp nhất là thoát vị qua lều tiểu não của phần trong thủy thái dương do khối phát triển trên lều.

+ Các vận động của mắt (phản xạ mắt- đầu hay dấu hiệu mắt búp bê, các test khám tiền đình).

+ Kiểm tra các đáp ứng với đau

VI. CẤP CỨU VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN MÊ

Sau khi tiếp nhận bệnh nhân hôn mê thấy thuốc cần tiến hành song song hai công việc:

- Chẩn đoán nguyên nhân hôn mê (các xét nghiệm được chỉ định tùy từng nguyên nhân)
- Cấp cứu và chăm sóc duy trì các chức năng sống.

Khi đã xác định được nguyên nhân thì điều trị căn nguyên (được đề cập trong từng trường hợp hôn mê cụ thể).

NGUYÊN TẮC XỬ LÝ CHUNG NHƯ SAU:

1. Duy trì chức năng sống và điều chỉnh các hằng số sinh lý

1.1. Duy trì chức năng hô hấp

Tùy từng hoàn cảnh mà có thể vận dụng các biện pháp sau:

- Giữ thông đường thở (tháo bỏ răng giả, hút sạch đàm dãi, để bệnh nhân nằm nghiêng...).
- Mở khí quản, đặt nội khí quản, thở máy.
- Thở oxy.

1.2. Duy trì chức năng tuần hoàn

– Trợ tim.

– Điều chỉnh huyết áp bằng các thuốc làm tăng hoặc giảm áp, truyền dịch. Tùy theo bệnh cụ thể mà duy trì các chỉ số huyết áp khác nhau.

1.3. Điều chỉnh các hằng số sinh lý

Lượng nước vào - ra là 2000 - 2500ml, điều chỉnh đường huyết; chức năng gan, thận...

2. Chống phù não

2.1. Biện pháp chung

- Tăng thông khí, thở oxy.
- Nằm đầu cao 15 - 30°.
- Hạ huyết áp trong trường hợp cần thiết.



downloadsachmienphi.com

2.2. Các thuốc chống phù não

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Tùy từng trường hợp cụ thể mà có thể chỉ định các thuốc chống phù não sau:

- Glycerin: tác dụng chống phù não thông qua cơ chế thẩm thấu.
- Mannitol: tính chất ưu trương, tác dụng chống phù não qua cơ chế thẩm thấu (tăng áp lực thẩm thấu tại hàng rào máu - não).
- Các thuốc khác:
 - + Magiê sulphat.
 - + Corticoid.
 - + Glucose ưu trương.
- Khi dùng các thuốc chống phù não ưu trương cần để phòng các nguy cơ sau:

- + Tác dụng phản hồi (rebound effect).
- + Tăng gánh tim và phù phổi cấp.

3. Điều trị triệu chứng

Chống co giật, dùng kháng sinh, giải quyết các triệu chứng thực vật...

4. Dinh dưỡng đủ

- Đảm bảo cho bệnh nhân có đủ 2500 - 3000 Kcal/24 giờ.
- Cho ăn qua sonde.
- Truyền dinh dưỡng (đạm, đường, tinh bột kết hợp).

5. Dự phòng tổn thương thứ phát và phục hồi chức năng

- Chống bội nhiễm:
 - + Vệ sinh da, răng, miệng, mũi, bộ phận sinh dục, chăm sóc các loại sonde...
 - + Các biện pháp làm giảm khí cận đường hô hấp (vỗ rung...)
 - + Cho kháng sinh.
- Chống loét điểm tỳ:
 - + Thay đổi tư thế 2 giờ một lần.
 - + Dùng đệm khí hoặc đệm nước có ngăn.

RỐI LOẠN NGÔN NGỮ VÀ CÁC CHỨC NĂNG GIAO TIẾP KHÁC

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Thuật ngữ

- **Acalculia:** mất khả năng tính toán.
- **Agnosia:** mất khả năng nhận biết một đồ vật, sự việc bằng một loại cảm giác đặc biệt.
- **A grammatismus:** mất ngữ pháp.
- **Agraphesthesia:** mất khả năng xác định một chữ số hoặc chữ cái được viết lên lòng bàn tay bằng một kim đầu tù mặc dù xúc giác vẫn còn bình thường.
- **Agraphia:** mất khả năng viết.
- **Alexia:** mất khả năng đọc.
- **Amnesia:** quên.
- **Anosognosia:** mất nhận thức bệnh.
- **Aphasia:** mất ngôn ngữ, giảm hoặc mất khả năng giao tiếp do tổn thương trung khu chức năng ở não. Bệnh nhân mất ngôn ngữ có thể gặp khó khăn khi nói, viết, đọc, nghe, nhắc lại hoặc hiểu lời nói.
- **Apraxia:** mất thực dụng động tác, bệnh nhân mất khả năng thực hiện những động tác có mục đích đơn giản mặc dù bệnh nhân không có liệt hoặc mất cảm giác.
- **Astereognosia:** mất nhận thức xúc giác mất khả năng phân biệt các hình dáng đồ vật bằng xúc giác.
- **Autotopagnosia, hay Somatotopagnosia:** rối loạn sơ đồ thân thể.

- **Dysarthria:** rối loạn tiếng nói, hay nói ngọng.

2. Giải phẫu chức năng tiếng nói và ngôn ngữ

Trên lâm sàng cần phân biệt hai khái niệm là:

Tiếng nói (speech).

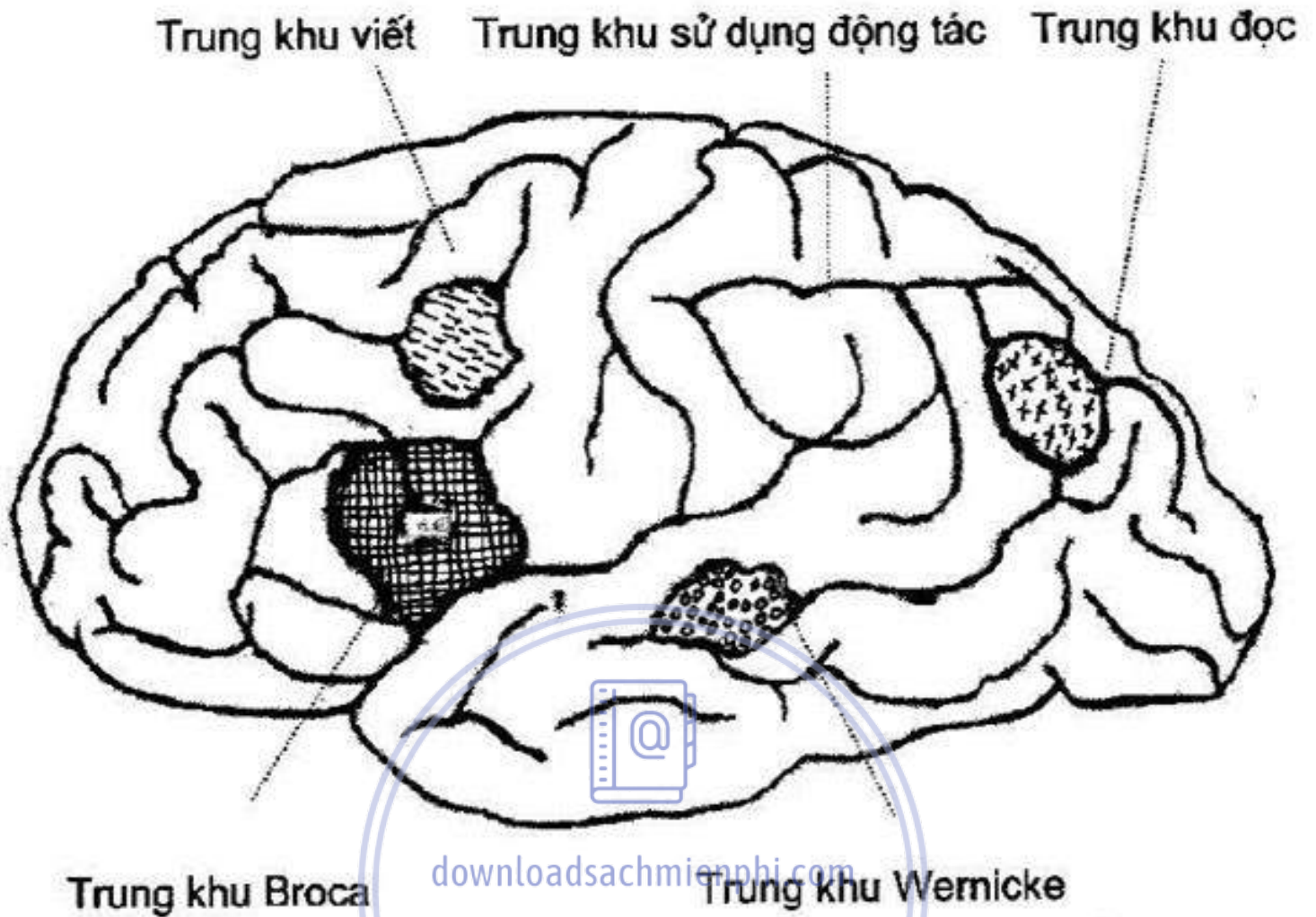
Ngôn ngữ (language).

Trong đó ngôn ngữ bao hàm cả tiếng nói.

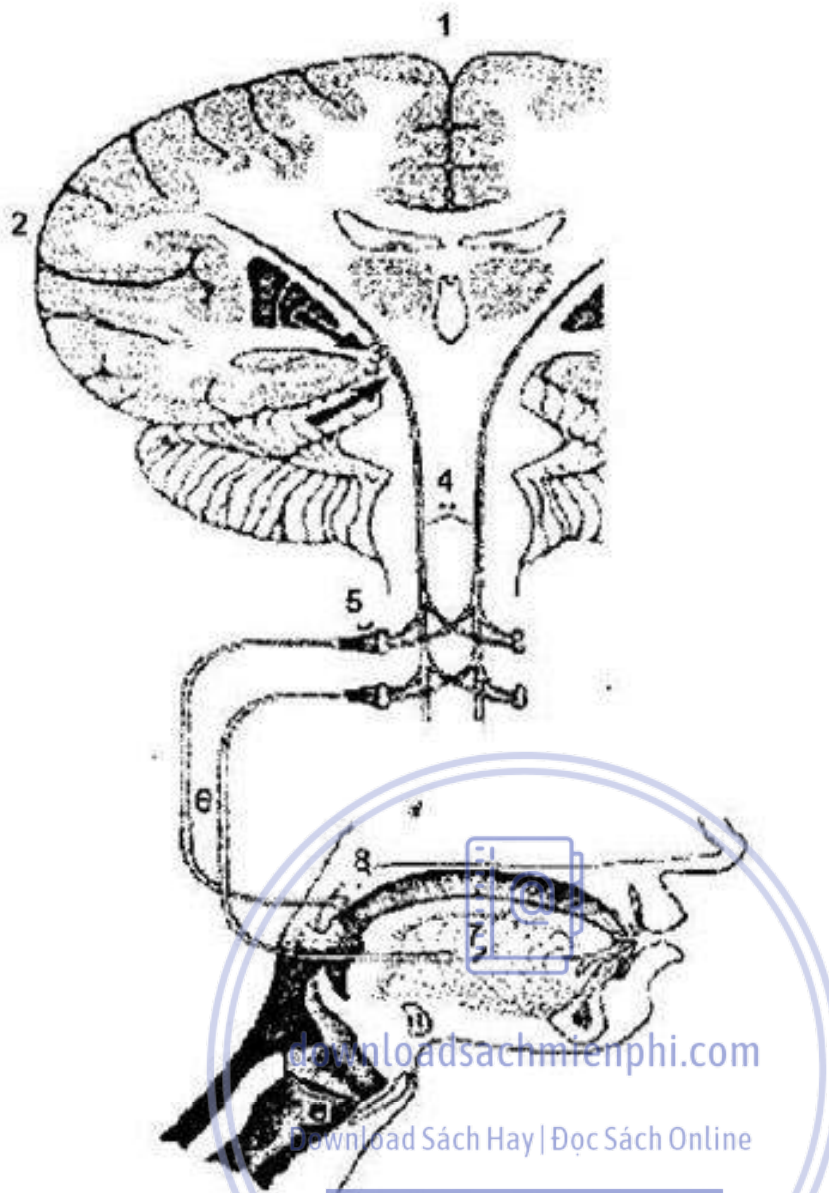
Để có thể giao tiếp cũng như sinh hoạt tốt và đầy đủ, người ta cần có ngôn ngữ và nhiều loại công cụ chức năng để diễn đạt ngôn ngữ; ví dụ nói, viết, đọc, nhận thức, các động tác biểu hiện cảm xúc hoặc thái độ v.v....

Tiếng nói là một trong những phương tiện rất quan trọng của giao tiếp và là kết quả của một quá trình hoạt động thần kinh phức tạp. Để quá trình nói có thể xảy ra, trước hết phải là sự tự nguyện diễn đạt của mỗi cá thể, sau đó là sự tham gia kết hợp của nhiều vùng chức năng khác nhau. Các cấu trúc tham gia vào quá trình nói phải kể tới: vỏ não, các đường dẫn truyền vỏ - hành, các cấu trúc khác nhau của tiểu não, các hạch nền sọ, nhân và các dây thần kinh sọ não, các cơ và các cơ quan phát âm. Tùy theo cơ quan nào bị tổn thương mà trên lâm sàng có những biểu hiện khác nhau.

Khi nói đến rối loạn các chức năng giao tiếp có nghĩa là bàn đến tình trạng bệnh lý của các chức năng và các cấu trúc giải phẫu trên.



Hình 2. Một số trung khu ở vỏ não



Hình 3. Định khu, nguyên nhân của rối loạn ngôn ngữ

1. Do tâm lý.
2. Mất ngôn ngữ do tổn thương não.
3. Bệnh lý của các cơ quan phát âm, các hạch nền và tiểu não.
4. Tổn thương đường vỏ - hành cả hai bên.
5. Tổn thương các dây thần kinh hành não.
6. Tổn thương ngoại vi các dây hành não.
7. Tổn thương các cơ phát âm.
8. Tổn thương các dây thanh âm.

3. Lịch sử

– Broca là người đầu tiên mô tả biểu rối loạn tâm thần ở bệnh nhân đột quỵ não. Năm 1861 ông đã mô tả trường hợp một bệnh nhân bị nhồi máu não bán cầu trái không thể diễn đạt được ý của mình trong khi vẫn hiểu rất tốt lời nói của mọi người xung quanh. Năm 1868 sau khi quan sát và nghiên cứu trên nhiều bệnh nhân, Broca đã khẳng định: phần sau của hồi trán 3 có vai trò trong quá trình diễn đạt bằng lời nói. Loại mất ngôn ngữ vận động này (aphasia motorice) sau được mang tên ông (mất ngôn ngữ Broca).

– Năm 1874 Carl Wernicke phát hiện thấy còn có một loại rối loạn ngôn ngữ khác nữa mà sau này được mang tên ông là rối loạn ngôn ngữ Wernicke hay rối loạn ngôn ngữ giác quan do tổn thương thùy thái dương bên trái.

– Năm 1885 Lichtheim chia mất ngôn ngữ thành các loại sau:

+ Mất ngôn ngữ vỏ não vận động (aphasia motoric hay aphasia Broca).

+ Mất ngôn ngữ giác quan (aphasia sensorielle hay aphasia Wernicke).

+ Mất ngôn ngữ dẫn truyền (aphasie de conduction)

+ Mất ngôn ngữ xuyên vỏ não vận động và giác quan (aphasia transcorticale motorice et sensorielle).

+ Mất ngôn ngữ dưới vỏ vận động và giác quan (aphasia sous-corticale motorice et sensorielle).

– Jules Dejerine (1892) đã mô tả triệu chứng mất đọc (alexie) nhưng không kèm theo mất viết (agraphia).

– S. Freud (1981) đã đề cập tới một triệu chứng mới, đó là mất nhận thức (agnosia).

– Những nghiên cứu khác về tiếng nói, ngôn ngữ và cộng cụ giao tiếp phải kể đến các tác giả: Pierre Marie (1906), Jackson (1915), Charles Foix (1928), Kurt Goldstein (1933), Théophile Alajouanine (1939), Alexandre Luria (1964), Norman Geschwind (19365)...

II. PHÂN LOẠI RỐI LOẠN NGÔN NGỮ

Triệu chứng (1)	Định nghĩa (2)	Định khu (3)
I. Mất ngôn ngữ		
1. Mất ngôn ngữ diễn đạt	Rối loạn sự hiểu biết, mất khả năng diễn đạt bằng tiếng nói, chữ viết hoặc bằng nét mặt	Phần sau hồi trán dưới (FIII), diện 44 của bán cầu trội
- Mất ngôn ngữ Broca (mất ngôn ngữ vận động)	Mất khả năng cấu thành tiếng nói, mất diễn đạt ý của mình.	
- Mất viết	Không có khả năng diễn đạt bằng chữ viết.	Như trên, ngoài ra còn có vai trò của hồi trán II (FII)
- Mất nét mặt diễn đạt	Mất khả năng diễn đạt một ý định, một thái độ bằng nét mặt hoặc cử chỉ (gật đầu, đưa nạt...)	
- Mất thực dụng vận động hay động tác (xem bên dưới)		
2. Mất ngôn ngữ tiếp nhận (mất ngôn ngữ giác quan hay mất ngôn ngữ Wernicke)	Không hiểu lời nói, chữ viết hoặc cử chỉ	
- Mất đọc (mất ngôn ngữ thị giác, mất nhận thức thị giác)	Không hiểu được chữ viết cũng như chữ in	Hồi góc (Gyrus angularis, diện 39) của bán cầu trội hoặc đường liên hệ từ diện 17 tới vùng này

1	2	3
- Mất hiểu lời nói (mất ngôn ngữ thính giác, mất nhận thức thính giác), mất ngôn ngữ WERNICKE	Không hiểu lời nói trong khi vẫn nghe thấy, lời nói sai cũng không tự nhận ra (chứng cận ngôn-paraphasia, mất ngữ pháp, mất ngôn ngữ Jargon)	1/3 sau của hồi thái dương trên (TI) của bán cầu trội (trung khu Wernicke)
3. Mất ngôn ngữ hỗn hợp	Triệu chứng của cả hai loại rối loạn ngôn ngữ, thường thoáng qua	Cả hai vùng kể trên, hoặc các bó liên hợp ở bán cầu trội (ví dụ tổn thương bao trong)
4. Mất ngôn ngữ quên	Bệnh nhân gặp khó khăn khi gọi tên, nêu đặc tính của các đồ vật. Nhưng khi nghe kể lại thì nhớ ra	Phần sau của hồi thái dương bán cầu trội (điện 22, 37)
II. Mất nhận thức	Không có khả năng nhận biết được ý nghĩa của các kích thích giác quan khác nhau	
1. Mất nhận thức xúc giác	Không có khả năng nhận biết bản chất và hình dáng của đồ vật bằng xúc giác, trong khi chức năng xúc giác vẫn bình thường	Tiểu hồi đỉnh trên (lobulus parietallis superior) của bên đối diện

1	2	3
2. Mất nhận thức bệnh	Mất nhận thức bệnh, hay gặp nhất là không chú ý đến triệu chứng liệt nửa người (đặc biệt khi liệt nửa người trái)., Bệnh nhân khẳng định không có nửa người liệt, không công nhận mình bị bệnh	Vùng dưới thùy đỉnh, gần hồi trên bờ (Gyrus supramarginalis) ở bên đối diện (hay gặp là bán cầu trái). Có thể là đối thị hoặc các đường vỏ não - đối thị
3. Mất nhận thức sơ đồ cơ thể	- Mất nhận thức sơ đồ thân thể, không xác định được các phần của cơ thể và định hướng theo chúng	- Các đường đối thị - đỉnh hoặc vỏ não xung quanh rãnh liên đỉnh (sulcus interparietalis) đặc biệt là hồi góc bên đối diện
4. Hội chứng Gerstmann	Rối loạn sơ đồ cơ thể, mất nhận thức ngón tay, mất khả năng tính toán, mất phân biệt phải trái	Giữa hồi góc và vùng chẩm của bán cầu trội
5. Mất nhận thức thị giác (mù khái niệm)	Không khái niệm được những điều nhìn thấy	Vỏ não thùy chẩm
- Mất nhận thức thị giác đối với những độ lớn không biểu tượng	Không hiểu được ý nghĩa những sự kiện được nhìn thấy	Phần dưới vỏ của hồi góc bán cầu trội (diện 39). Nếu tổn thương tới vùng rãnh liên đỉnh sẽ có mất đọc chữ số và thường kèm theo bán manh

1	2	3
- Mất nhận thức thị giác đối với các biểu tượng (ví dụ: mất đọc)	Mất khả năng hiểu biết ý nghĩa của các biểu tượng bằng thị giác (ví dụ: chữ viết)	
III. Mất sử dụng động tác	Mất khả năng thực hiện các động tác khéo léo, có mục đích, có ý nghĩa. Mất khả năng thực hiện các động tác theo chương trình trong khi các động tác tự động vẫn bình thường	- Tổn thương vùng trước trung tâm bán cầu đối diện bệnh nhân sẽ bị mất sử dụng động tác vận động. - Nếu tính trội bán cầu rõ rệt sẽ tổn thương cả hai bên cơ thể. - Tổn thương gó thể trái (Genus corporis callosi) tay trái bị bệnh. - Tổn thương hồi trên bờ bán cầu đối diện sẽ thấy rối loạn ý tưởng động tác

III. MẤT NGÔN NGỮ (HAY THẤT NGÔN - APHASIA)

1. Định nghĩa

Mất ngôn ngữ là tình trạng rối loạn hoặc mất khả năng diễn đạt bằng lời nói, chữ viết hoặc các dấu hiệu cũng như mất khả năng hiểu biết lời, chữ viết hoặc các động tác biểu hiện thái độ của người khác do tổn thương các trung tâm của não bộ.

2. Đặc điểm

Mất ngôn ngữ cũng thuộc nhóm bệnh lý tổn thương thực thể, tuy nhiên có tính chất đặc biệt riêng về mặt triệu chứng học. Bàn về mất ngôn ngữ không thể không đề cập tới các chức năng khác như thực dụng động tác và nhận thức, hai chức năng này tuy không liên quan trực tiếp tới tiếng nói nhưng rất quan trọng trong giao tiếp.

Tiền đề của tiếng nói là sự tổng hợp nhiều thông tin khác nhau được lưu trữ tại các vùng chức năng của não. Tính ổn định cao của các vùng chức năng trên và mối liên hệ giữa chúng với nhau có vai trò rất quan trọng trong quá trình hình thành tiếng nói. Trong thực tế người ta không thể xác định được định khu giải phẫu của mỗi chức năng một cách chắc chắn, tuy nhiên mỗi loại rối loạn ngôn ngữ nhất định thường do tổn thương một vùng chức năng nhất định của não bộ.

3. Các loại rối loạn ngôn ngữ

Trong thực tế có nhiều loại ngôn ngữ như: ngôn ngữ nói, ngôn ngữ đọc, ngôn ngữ viết, ngôn ngữ sờ, ngôn ngữ nghe và ngôn ngữ động tác. Tương ứng với mỗi loại ngôn ngữ lại có các loại rối loạn ngôn ngữ. Trên lâm sàng cần lưu ý những loại mất ngôn ngữ chính sau:

3.1. Mất ngôn ngữ vận động (mất ngôn ngữ diễn đạt, mất ngôn ngữ BROCA)

Biểu hiện là bệnh nhân không diễn đạt được ý mình.

Do tổn thương trung khu soạn tiếng và lập chương trình nói (mất nói). Bệnh nhân thường phát âm ra những lời nói lộn xộn hoặc các âm tiết rời rạc, không liên quan với nhau, đồng thời khả năng tự viết và viết chính tả cũng bị rối loạn (mất viết). Khi đó, khả năng hiểu lời nói có thể bình thường hoặc chỉ rối loạn nhẹ, vì vậy bệnh nhân vẫn có thể làm theo ý lệnh và nhận biết được các đồ vật.

3.2. Mất ngôn ngữ quên

Bệnh nhân thường quên tên các đồ vật nhưng vẫn còn có thể mô tả chức năng của đồ vật một cách rất chi tiết và phức tạp, dài dòng (ví dụ thay vì gọi tên chiếc bút chì bệnh nhân lại nói là dùng để viết...).

3.3. Mất ngôn ngữ giác quan (mất ngôn ngữ tiếp nhận, mất ngôn ngữ WERNICKE)

Bệnh nhân mất khả năng hiểu lời nói mặc dù vẫn nghe thấy, khiến ta có cảm giác như đang nói với bệnh nhân bằng một thứ ngoại ngữ mà bệnh nhân không hề biết. Bệnh nhân không thể nhắc lại lời nói của người khác, khi cần diễn đạt ý mình thì nói lẫn lộn vì không tự hiểu và không tự sửa được lời nói của chính mình. Ngôn ngữ được bệnh nhân nói ra lộn xộn và được ví như món “salát tiếng nói” và được gọi là “cận ngôn” (paraphasia).

3.4. Mất ngôn ngữ hỗn hợp

Mất đồng thời cả ngôn ngữ vận động và ngôn ngữ giác quan. Ở những người thuận tay phải mất ngôn ngữ thường do tổn thương bán cầu trái, nhưng ở những người thuận tay trái thì rất khó xác định, chỉ có gần một nửa số trường hợp là do tổn thương bán cầu phải.

Mất ngôn ngữ thường chẩn đoán không khó, khi có mất ngôn ngữ cần phải khám xem các chức năng giao tiếp khác có bị tổn thương không.

Mất ngôn ngữ cần được chẩn đoán phân biệt với nói ngọng và mất nói.

IV. NÓI NGỌNG (dysarthria), MẤT NÓI (anarthria)

1. Định nghĩa

Nói ngọng là sự rối loạn của tiếng nói do tổn thương thực thể cơ quan phát âm, làm thay đổi âm hưởng và sự rõ rệt của lời nói trong khi nội dung nói vẫn đúng.

2. Nguyên nhân

Trong loại này cần phải kể đến các bệnh khác nhau sau:

- Các bệnh làm thay đổi cấu trúc của các khoang mũi, họng, cơ phát âm, có thể gây nên các triệu chứng tương tự như trên (liệt các cơ màn hầu, nhược cơ). Các bệnh cơ nhất là loạn dưỡng cơ thể mặt - bả vai - cánh tay.

Bệnh của các dây thần kinh sọ não: liệt lưỡi, các dây thanh âm, liệt màn hầu.

Tổn thương nhân các dây thần kinh sọ ở hành não sẽ gây giọng nói hành não, giọng nói nhòe không rõ và tiếp nối không trôi chảy, như ngậm hạt thị trong miệng, các phụ âm như "r" hay "l" được phát âm một cách khó khăn và không rõ ràng.

Kiểu rối loạn ngôn ngữ này (anarthria hay dysarthria) là triệu chứng chính trong liệt hành não thực thụ, và là một thể của bệnh xơ cột bên teo cơ (ngoài ra còn có các triệu chứng giật bó cơ, teo cơ (nhất là cơ lưỡi), rối loạn nuốt, cũng như tổn thương bó vỏ - hành, vỏ - tủy).

Khi có tổn thương hành não một bên (như trong hội chứng Wallenberg) thì các triệu chứng lâm sàng không rõ ràng, chỉ thấy khàn giọng mà không thấy các triệu chứng rối loạn phát âm trên lâm sàng.

Nhồi máu cả hai bên hành não sẽ thấy hội chứng tổn thương cấp tính của hành não với mức độ nói ngọng nặng nề.

IV. MẤT SỬ DỤNG ĐỘNG TÁC (HAY THẤT DỤNG – APRAXIA)

1. Định nghĩa

Mất sử dụng động tác là rối loạn sự kiểm soát và điều chỉnh cao cấp của chức năng vận động do tổn thương bán cầu ưu năng. Rối loạn này được biểu hiện bằng 3 nhóm triệu chứng chính sau:

- Mất khả năng bắt chước các nét mặt biểu hiện thái độ (giận dữ, dọa nạt, khinh miệt...).
- Mất khả năng thực hiện các nét mặt biểu hiện thái độ theo mệnh lệnh.
- Mất khả năng sử dụng các công cụ và phương tiện sinh hoạt.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

2. Đặc điểm

Chức năng thực dụng động tác thường gắn bó với chức năng khác như nhận thức, ngôn ngữ...vì vậy khi tổn thương thường không đơn độc mà thường kết hợp với các tổn thương chức năng khác như mất nhận thức (agnosia), rối loạn ngôn ngữ (dysphasia)...

Apraxia là tổn thương phân tích vận động nhưng bệnh nhân không có liệt, không có rối loạn phối hợp vận động.

3. Cách khám

Khám bệnh nhân mất thực dụng động tác bằng cách yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt thè lưỡi, rót nước vào cốc, thắp đèn, thắp nến, chải đầu, mở khoá cửa, mở nút chai...

Trên lâm sàng bệnh nhân thường được yêu cầu mặc quần áo, phức tạp hơn là viết, vẽ, tạo hình (hình vuông, hình tam giác), hoặc xếp những que diêm thành các hình nhất định.

Làm những động tác giơ tay chào, làm theo các động tác của thầy thuốc nhưng cùng bên với thầy thuốc (thầy thuốc làm động tác bên nào thì bệnh nhân cũng phải làm động tác bên đó chứ không thực hiện theo kiểu soi gương).

4. Cơ sở giải phẫu của mất sử dụng động tác

Mất các đường liên hệ tạm thời giữa các vùng trong một bán cầu đại não qua các sợi liên hợp và giữa hai bán cầu đại não với nhau qua các sợi thể trái.

Những sợi liên hợp là những sợi ngắn nối các vùng khác nhau trong một bán cầu, những sợi dài nối bó dọc trên và bó dọc dưới, ngoài ra còn có các bó khác như bó khuy. Quan trọng là các sợi dài (bó dọc) vì nó liên hệ với các vùng khác nhau, khi tổn thương nặng ít có mất sử dụng động tác.

5. Các thể mất sử dụng động tác

5.2. Mất sử dụng động tác hay mất ý tưởng động tác (*apraxia idéatoire*)

Bệnh nhân không sử dụng được đồ vật, khi yêu cầu viết lại cầm kéo chứ không cầm bút trong khi cả hai thứ đều ở ngay trước mặt. Bệnh nhân cũng không biết dùng đồ vật đó để làm gì. Nguyên nhân thường do tổn thương hồi góc thùy thái dương (điện 40) của bán cầu ưu năng.

5.2. Mất ý tưởng vận động (*apraxia ideomotrice*)

Bệnh nhân không mặc được quần áo. Khi yêu cầu bệnh nhân mặc quần áo bệnh nhân tỏ thái độ ngờ ngác trước đồ vật cần được sử dụng, động tác vụng về, mặc ngược áo hoặc xỏ ống quần vào hai tay. Bệnh nhân không viết hoặc vẽ theo các hình cho trước được.

5.3. Mất kiến trúc động tác (*apraxia constructive*)

Bệnh nhân không vẽ lại được các hình hoàn hảo, các đường vẽ đứt quãng, hình vẽ không phù hợp với yêu cầu (cửa sổ lại vẽ trên mái nhà).

6. Định khu tổn thương mất sử dụng động tác

Sử dụng động tác là kết quả của hoạt động thần kinh cấp cao của vỏ não trên cơ sở có sự nguyên vẹn của các đường liên hệ (đây là các đường liên hệ tạm thời).

Chỉ có những tổn thương lớn ở bán cầu đại não bên trái hoặc cả hai bán cầu mới có triệu chứng mất sử dụng động tác trên lâm sàng. Tổn thương khu trú ít khi có mất sử dụng động tác trừ thùy trán, đỉnh vì đây là vùng có chức năng cảm thụ và nhận thức.

Mất sử dụng động tác điển hình nhất khi tổn thương thùy đỉnh trái, hồi trên bờ ở người thuận tay phải. Thực chất là tổn thương chất trắng dưới hồi đó. Trên lâm sàng có mất sử dụng động tác ở cả hai tay. Biểu hiện bệnh nhân mất khả năng sử dụng các động tác có mục đích, nhưng bệnh nhân không hề bị liệt, các động tác vận động đơn giản và sơ đẳng bệnh nhân vẫn thực hiện được tốt. Dần dần bệnh nhân mất khả năng sử dụng các đồ vật, không tự mặc áo hoặc cài khuy được.

Khi tổn thương thể trái bệnh nhân mất sử dụng động tác bên trái.

Mất sử dụng động tác thùy trán: bệnh nhân vẫn có kế hoạch thực hiện động tác nhưng không thể hoàn thành động tác đến cùng (ví dụ bệnh nhân đi tới được nhà vệ sinh nhưng vẫn đi tiểu ra quần).

V. MẤT NHẬN THỨC

Mất nhận thức là mất khả năng nhận biết các đồ vật qua các thuộc tính của nó. Có thể chia mất nhận thức theo chức năng của các giác quan.

– Mất nhận thức cảm giác: là mất khả năng nhận thức đồ vật do rối loạn sự nhận biết cảm giác thân thể, khi có tổn thương thùy đỉnh, chủ yếu là tổn thương vùng xuất chiếu cảm giác của tay (phần trước của các hồi đỉnh 1, 2, 3).

– Mất nhận thức thính giác: là mất khả năng nhận biết tiếng động, mất khả năng hiểu lời nói, mặc dù thính lực vẫn bình thường (ví dụ không nhận biết được ô tô qua tiếng còi, không nhận biết được đồng hồ qua tiếng tích tắc, không nhận biết được người quen qua tiếng nói) khi tổn thương thùy thái dương lan rộng cả hai bên.

– Mất nhận thức thị giác: là mất khả năng nhận biết một vật qua hình dáng và màu sắc của nó, khi có tổn thương cả hai thùy chẩm (điện 18). Mất khả năng phân biệt màu sắc, mất đọc cũng thuộc về mất nhận thức thị giác. Trong lâm sàng ít gặp.

– Mất nhận thức khứu giác và vị giác: khi có tổn thương móc hải mã của thùy thái dương cả hai bên.

– Ngoài ra còn có mất nhận thức bệnh và mất nhận thức sơ đồ cơ thể.

Ù TAI

(*tinnitus*)

I. ĐẠI CƯƠNG

Ù tai có thể do nguyên nhân thần kinh, tâm thần nhưng đa phần là do các bệnh về tai, vì vậy chẩn đoán và điều trị ù tai

thường là công việc của các nhà lâm sàng Tai – Mũi – Họng. Tuy nhiên trong thực tế các nhà thần kinh học phải đối mặt với chứng bệnh này cũng không phải là ít.

1. Định nghĩa

Ù tai là sự nhận biết thính lực về một âm thanh trong khi không có kích thích thính giác của âm thanh đó trong thực tế. Ù tai chỉ là nhận thức chủ quan của bệnh nhân và cần được phân biệt với tiếng thổi (là tiếng động có thể được cả bệnh nhân và cả người khám đều nghe thấy). Các âm thanh trong ù tai có thể là tiếng ù như gió thổi, như xay lúa, tiếng chuông, tiếng thì thầm, tiếng rì rào...

2. Lịch sử

2.1. Thời kỳ Ai Cập cổ đại



Theo Deines và CS (1958) ù tai đã được đề cập đến từ trong giai đoạn lịch sử Ai Cập cổ đại. Tuy nhiên tới triều đại thứ XVII Ai Cập cổ đại (1650-1532 trước công nguyên) các bệnh về tai mới được đề cập và mô tả chi tiết, đồng thời thấy có những bài thuốc điều trị. Trong thời kỳ đó chứng ù tai và giảm thính lực còn chưa được mô tả, mà chỉ có các thuật ngữ ám chỉ bệnh cảnh tương tự như "tai bị ma làm" hay "tai mắc bùa" (bewitched ear). Theo các dịch giả các từ này có thể được dùng để thay cho thuật ngữ ù tai (tinnitus) ngày nay. Hoặc Wreszinsky (1913) còn gọi là "tai kỳ lạ".

2.2. Y học thời kỳ Babilon

Nền văn hoá Babilon độc lập với Ai Cập cổ đại. Những di sản của nền văn hoá Babilon cơ bản là những bảng gốm được khắc chữ. Trong hàng ngàn ấn phẩm được tìm thấy như vậy thì chỉ có bốn bản mô tả các bệnh về tai cùng cách điều trị. Chỉ riêng về ù

tai cũng đã có khoảng hơn 20 đơn thuốc điều trị. Tuy nhiên việc điều trị còn mang sắc thái mê tín và tôn giáo huyền bí (*).

Trong các văn bia, ù tai thường được gọi với các tên khác nhau như "tai hát", "tai nói" hoặc "tai thì thầm".

2.3. Y học Ấn Độ cổ đại

Trong cuốn sách cổ Ayur – Veda, những hiểu biết y học của Ấn Độ cổ đại đã được lưu giữ lại. Sách được bắt đầu từ khoảng năm 1500 trước công nguyên và lưu chép liên tục hàng thế kỷ. Phiên bản ngày nay được viết trong Sanskrit có thể có nguồn gốc từ thế kỷ thứ I trước công nguyên. Trong đó khoảng 28 bệnh về tai được mô tả và ù tai, ảo thanh được coi là những triệu chứng có tiên lượng xấu.

(*) Một trong những đơn thuốc nói rằng: "Nếu bàn tay của quỷ đã túm được một con người và tai anh ta bỗng nhiên có tiếng hát, hãy mài củ Myrrhe, cuộn vào bông và tẩm với nhựa cây bách hương bôi vào tai rồi đọc lời thần chú sau:

Hỡi người, kẻ tối tệ!

Hỡi người, kẻ tối tệ!

Hỡi người, kẻ theo dõi!

Dù tên người là gì chẳng nữa

Trên quả đất người là hạt của trời

Hình dáng người cũng là của trời

Không được đến gần

Dừng lại như trái núi

Người đã làm dáng hình người đen tối

Hỡi các người bốn con quỷ đường phố

Hỡi các người bốn con quỷ của các ngõ đường

Hãy biến đi theo bốn phương trời

Hãy biến đi theo bốn phương trời

Nếu không thần kiếm Niturta

Sẽ tống cổ các người đi

Hỡi trời hãy đuổi chúng đi

Hỡi đất hãy đuổi chúng đi".

2.4. Thời Hy Lạp cổ đại (460 - 377 trước công nguyên)

Với Hypokrates nền y học Hy Lạp cổ đại được coi là đỉnh cao đầu tiên của ngành khoa học y học Thế giới. Trong sách của Hypokrates ù tai được nhắc tới 6 lần. Tuy rằng ù tai không được đề cập một cách có hệ thống, nhưng nhiều bệnh về tai đã được mô tả rất kỹ càng và trong nhiều mối quan hệ khác nhau. Tác giả đã phân biệt ù tai và giảm thính lực là hai triệu chứng riêng biệt.

2.5. Thời Hy Lạp cổ đại (Aristoteles: 384 - 322 trước công nguyên)

Tuy không phải là bác sỹ nhưng Aristoteles quan tâm nghiên cứu rất nhiều về giải phẫu và sinh lý. Ông là cha đẻ của ngành sinh vật học. Trong tác phẩm nổi tiếng của ông "Problemata physica" các bệnh lý về tai cũng đã được đề cập tới mà ù tai là vấn đề thứ 9 trong chương 32.

Liên tục cho tới nay ù tai luôn được nghiên cứu và vẫn là vấn đề tương đối khó trong lâm sàng...

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

3. ù tai với các danh nhân lịch sử

– *Martin Luther (1483 - 1546)*: bị ù tai từ năm 43 tuổi, và chứng ù tai này (sau này - năm 1989, được Felmann truy chẩn là hội chứng Menière) đã theo ông tới cuối đời.

– *Jean - Jacques Rousseau (1712 - 1778)*: nhà văn, nhà triết học, nhà phê bình âm nhạc và nhạc sỹ, bị mất thính lực đột ngột năm 52 tuổi kèm theo chứng ù tai hành hạ ông tới tận cuối đời.

– *Georg Christoph Lichtenberg (1742 - 1799)*: nhà vật lý học bị ù tai vào năm 1789 trong khi mắc một chứng bệnh thần kinh, ông diễn tả một cách trào phúng, chứng ù tai của ông là một tác phẩm nghệ thuật, mỗi khi ông bịt tai lại thì cảm thấy dễ chịu hơn.

– *Ludwig Van Bethoven* (1770 - 1827): nhà soạn nhạc tài ba, vào năm 28 tuổi, đúng vào thời điểm đỉnh cao của sáng tạo ông đã bị điếc và bị ù tai.

– *Bedrich Smetana* (1824 - 1884): nhà soạn nhạc vĩ đại người Tiệp Khắc cũng bị chứng ù tai và giảm thính lực hành hạ.

– *Francisco Goya* (1746 - 1828): danh họa vĩ đại Tây Ban Nha ở tuổi 46 đã mắc chứng bệnh bí ẩn làm đình trệ sự nghiệp và tạo bước ngoặt buồn thảm trong cuộc đời ông. Ông bị liệt nửa người thoáng qua, mờ mắt, giảm thính lực, ù tai, rối loạn thăng bằng và có các giai đoạn hôn mê. Cuối cùng bị điếc hoàn toàn mà chỉ còn có thể ra hiệu và trao đổi bằng cách bút đàm.

II. TÊN GỌI VÀ PHÂN LOẠI

1. Tên gọi



– Vào giai đoạn đầu của thời kỳ y học Hypokrates, các tác giả coi ù tai là triệu chứng của các bệnh toàn thân và gọi ù tai với ba tên tiếng Hy Lạp khác nhau như:

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

+ Échos được hiểu là “**ton**”, **tiếng nói, âm**.

+ Psóphos là tiếng động (khi hai vật va chạm vào nhau), hoặc tiếng kêu của côn trùng.

+ Bómbos là tiếng gầm, tiếng nổ, tiếng sấm, cầu nhàu gắt gỏng.

– Đến thế kỷ XVIII tiếng Latinh được sử dụng và theo Celsus có các khái niệm diễn tả ù tai như sau:

+ Sonitus: tiếng, âm thanh, tiếng động, tiếng va chạm, tiếng ồn.

+ Susurrus: tiếng rì rào, thì thầm, tiếng réo.

+ Sibilus: tiếng thổi, tiếng sôi.

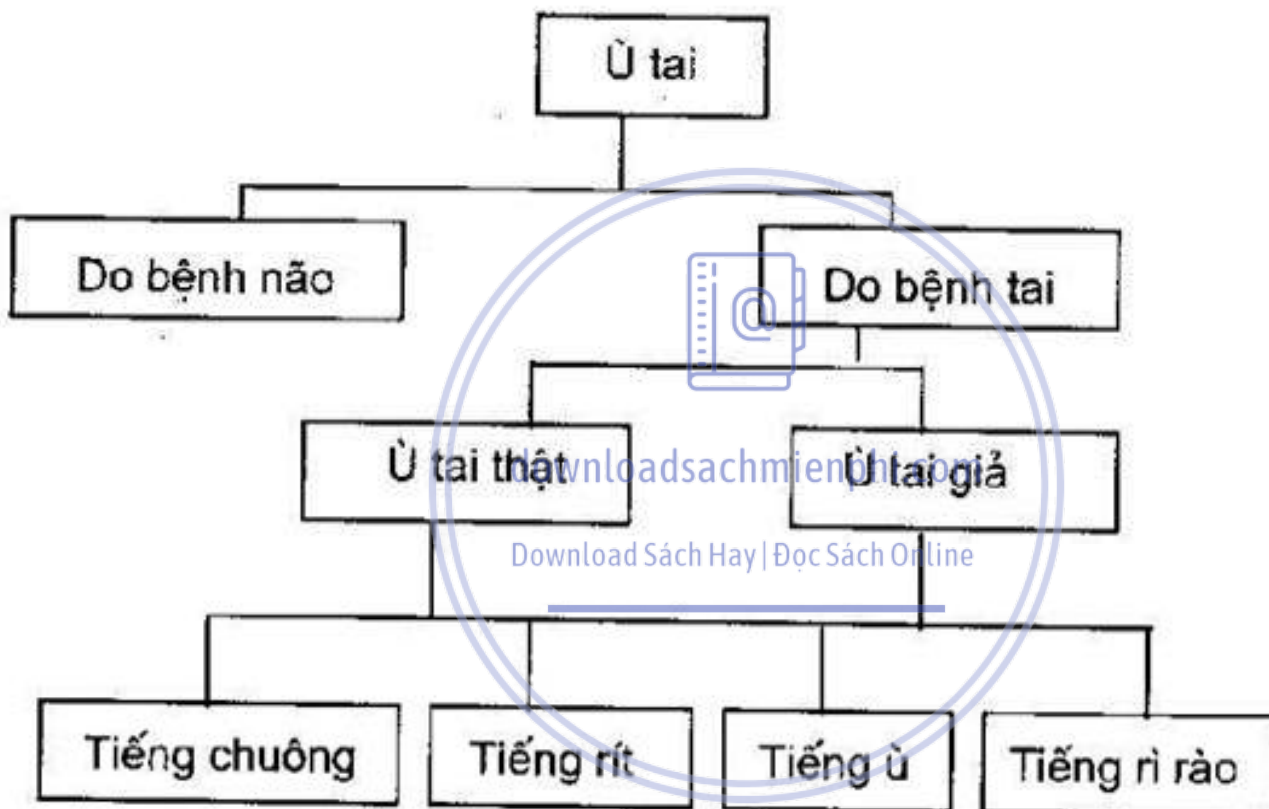
+ Plinius và sau này được gọi là tinnitus: tiếng chuông, tiếng vang, tiếng ngân.

– Trong vùng ngôn ngữ Đức: thuật ngữ tinnitus được chính thức dùng và đại diện cho chứng ù tai từ năm 1928 bởi Jones và Knudsen, đặc biệt từ năm 1941 bởi Fowler.

2. Phân loại

Cho tới nay, qua nhiều giai đoạn có nhiều bảng phân loại ù tai của nhiều tác giả khác nhau như:

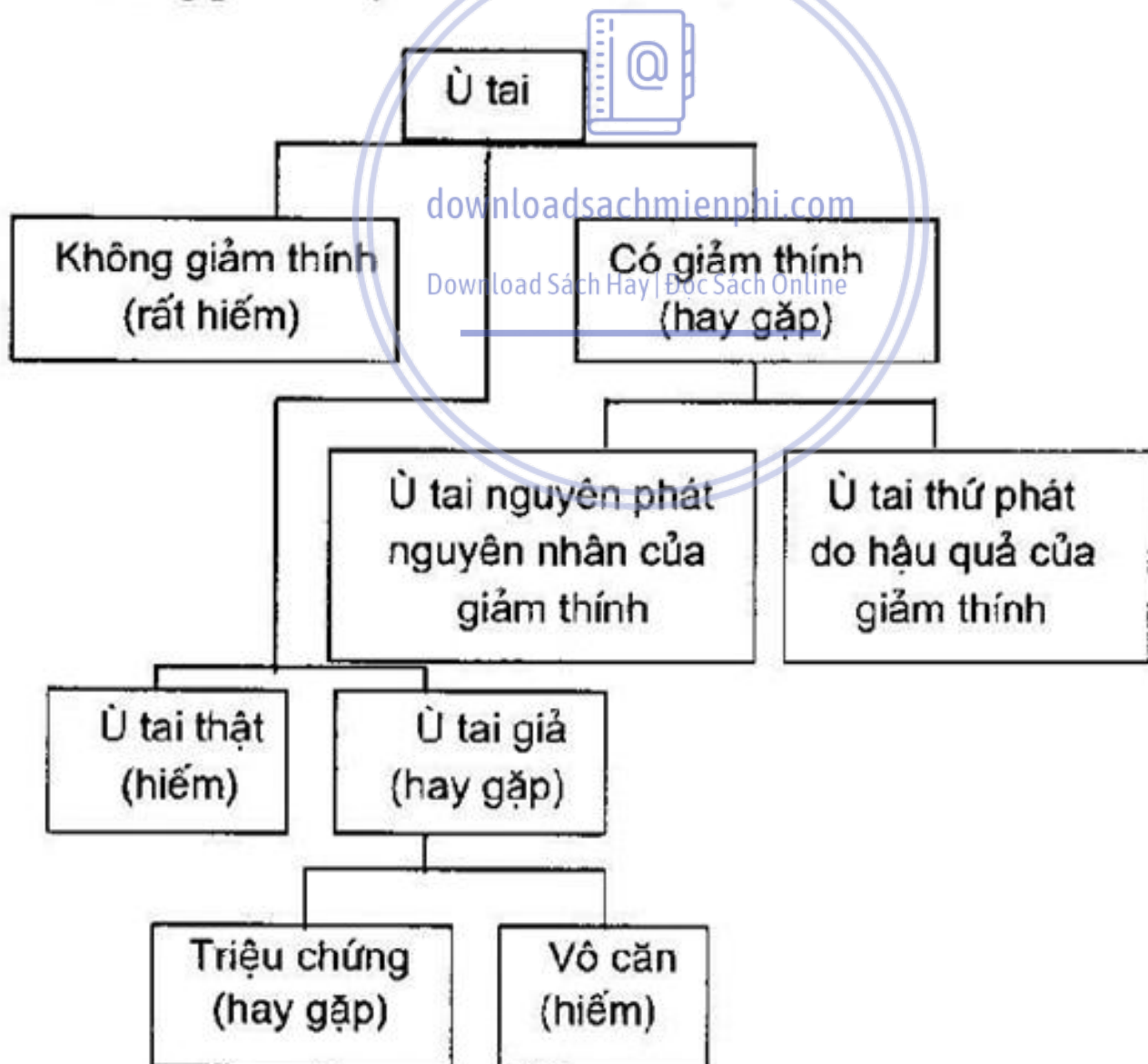
– *Bảng phân loại của Duverney (1683)*



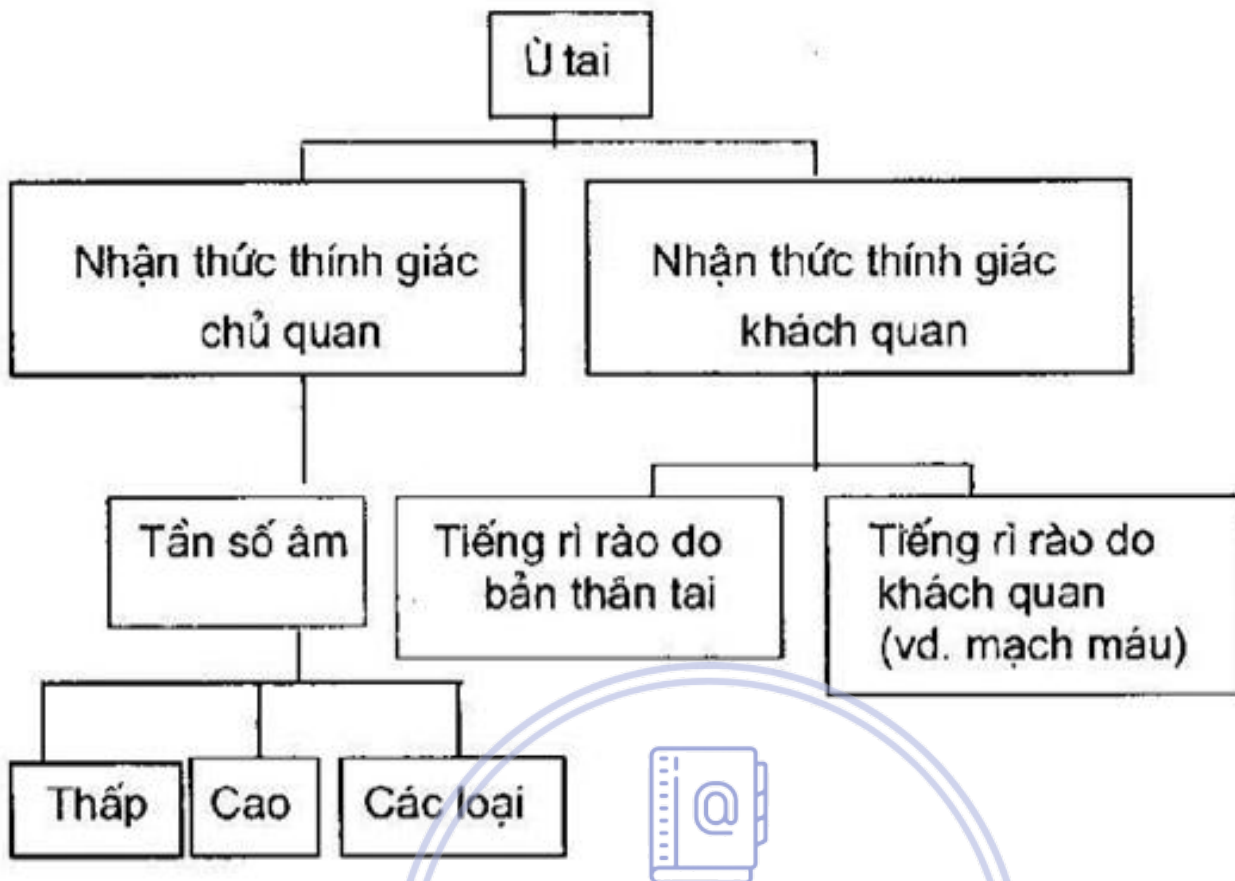
- Bảng phân loại của Grapengießer (1801)



Bảng phân loại của Itard (1822)



– Bảng phân loại của Gradenigo (1893).



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chiến lược điều trị chung

1.1. Điều trị ù tai cấp tính

Ù tai cấp tính thường là triệu chứng kèm của tổn thương cấp tính tai trong và đi đôi với giảm thính lực. Ví dụ điển hình cho trường hợp này là chấn thương cấp tính do tiếng ồn (trong sàn nhảy disco, do tiếng nổ...) và mất thính lực cấp tính. Trong những trường hợp này ù tai không phải là triệu chứng nổi bật và có tiên lượng thuận lợi. Ù tai sẽ giảm khi thính lực được hồi phục. Vấn đề điều trị cơ bản tập trung vào triệu chứng giảm thính lực với liệu pháp truyền dịch thể. Triệu chứng ù tai chỉ trở thành vấn đề bàn luận khi bệnh bắt đầu hoặc đã chuyển sang giai đoạn mạn tính.

1.2. Vấn đề tâm lý trong điều trị ù tai mạn tính

Vì chứng ù tai thường không rõ nguyên nhân thực thể, nên các thầy thuốc cần lưu ý những vấn đề tâm lý sau:

- Những bệnh thực thể có thể được điều trị đạt kết quả rất tốt bằng thuốc hoặc bằng phẫu thuật, nhưng nhiều bệnh nhân ù tai không có nguyên nhân thực thể. Vì vậy thái độ của thầy thuốc khi tiếp xúc với bệnh nhân và tiếp cận chẩn đoán cũng như các phương pháp điều trị phải rất thận trọng. Không bàng quan, hồ hững, có những lời phán đoán, lời bình hoặc nhận xét hồ đồ thiếu căn cứ.

- Đối với bệnh nhân, có những người mới đi khám lần đầu tiên, nhưng cũng có người đã đi khám rất nhiều bác sĩ. Trong trường hợp thứ nhất, bệnh nhân đơn giản hoá việc khám và chữa bệnh và chỉ nghĩ đại khái rằng: có bệnh, tới bác sĩ khám và dùng thuốc là khỏi. Khi được điều trị không khỏi sẽ bị hoang mang. Đối với những người đã đi khám và được điều trị nhiều lần, đa số trong họ tới bác sĩ với ý thức “cảnh giác” và thái độ quan trọng hoá bệnh tật một cách thái quá, mặc dù rất muốn nhưng lòng tin vào khả năng khỏi bệnh của họ đã bị giảm sút. Họ so sánh các bác sĩ với nhau về mặt này, mặt khác. Trong trường hợp này chỉ có những người bác sĩ hiểu, thông cảm với bệnh nhân, có kinh nghiệm chuyên môn mới có thể thành công.

Phải coi việc điều trị là công việc chung của bác sĩ cũng như của bệnh nhân, bệnh nhân phải có kỷ luật điều trị.

Chẩn đoán cũng là một phần của công tác điều trị. Hỏi bệnh kỹ, khám kỹ, chẩn đoán rõ ràng dễ hiểu cũng là một tiên đề tốt cho khả năng khỏi bệnh.

Nói chuyện, giải đáp mọi thắc mắc của bệnh nhân.

2. Điều trị bằng thuốc

Để đạt được mục đích điều trị cần xác định ba hoàn cảnh sau:

- Điều trị đặc hiệu triệu chứng ù tai.
- Điều trị nguyên nhân.
- Ù tai do thuốc.

Nếu ù tai do thuốc thì phương pháp điều trị duy nhất là cắt thuốc. Điều trị nguyên nhân ù tai có rất nhiều phương pháp khác nhau tùy theo nguyên nhân. Mục đích điều trị đặc hiệu ù tai là can thiệp vào cơ chế bệnh sinh của nó và còn mang nhiều tính chất kinh nghiệm. Trong thực tế, cơ chế bệnh sinh của nhiều loại ù tai còn chưa rõ hoặc chưa hoàn toàn rõ rệt nên phương pháp điều trị theo bệnh sinh còn ở dạng giả thiết. Hơn nữa trong thực tế không có nhiều các thuốc can thiệp được vào hệ thính giác. Vì vậy điều trị ù tai tương đối khó khăn.

2.1. Nguyên tắc điều trị bằng thuốc

Cơ sở cho thuốc điều trị ù tai là can thiệp vào:

- Tuần hoàn ốc tai.
- Các quá trình vận chuyển ion.
- Vận chuyển tại các synap cảm giác - thần kinh và thần kinh - thần kinh.
- Mã hóa thần kinh ở dây thính lực.
- Các quá trình ở trung khu thính giác.

2.1.1. Can thiệp vào tuần hoàn tai trong:

Rất hay gặp trong ù tai cấp tính, thường kèm theo giảm thính lực. Nguyên nhân thường do co thắt mạch, hiện tượng nóng bừng trực tiếp tác động đến các tế bào lông ngoài.

Trong trường hợp ù tai mạn tính, nguyên nhân là do rối loạn chức năng không hồi phục của hệ thính giác. Mục tiêu điều trị là cải thiện các quá trình điện sinh lý, qua đó làm giảm hoặc mất đi

triệu chứng ù tai. Như vậy ta phải hiểu rằng điều trị chứng ù tai không mang tính chất điều trị nguyên nhân mà chỉ là điều trị triệu chứng định hướng theo cơ chế bệnh sinh. Các biện pháp điều trị nhằm giải quyết các yếu tố tuần hoàn (tăng huyết áp, tăng mỡ máu, tăng urê huyết, tiểu đường, giảm độ nhớt của máu, tăng chỉ số tuần hoàn, giãn mạch nhằm cung cấp đủ oxy và đường cho tế bào thần kinh). Các biện pháp khác là hồi phục chức năng chuyển hóa, điều trị bằng oxy cao áp nhằm tăng nồng độ oxy hòa tan trong nội dịch, qua đó cải thiện triệu chứng lâm sàng. Dùng corticoid nhằm làm giảm các quá trình viêm ở thành mạch máu hoặc ở các khoang nội dịch qua đó gián tiếp làm tăng tuần hoàn.

2.1.2. Can thiệp vào các quá trình vận chuyển ion:

Trong các tế bào, tổn thương thiếu oxy gây rối loạn nội môi. Thông qua dòng Ca^{+2} từ ngoại bào chảy vào tế bào não, thính giác cũng xảy ra quá trình tương tự vì các tế bào lông ngoài bị tổn thương sẽ không còn kích thích thính giác. Việc mất dinh dưỡng các thụ cảm thể glutamat sẽ dẫn đến rối loạn điều chỉnh Ca^{+2} gây dòng calci dư thừa (calci- overload). Hậu quả này có thể được khắc phục bằng chỉ định cho thuốc chặn kênh calci như nimodipin. Liệu pháp này làm tăng cơ hội sống sót của các tế bào bị tổn thương và có tác dụng đối với ù tai cấp tính hơn là bán cấp.

Các thuốc kháng calci còn có tác dụng tới các rối loạn hoạt động cơ học của các tế bào lông ngoài và còn có khả năng hạn chế các dòng ion bị rò rỉ.

2.1.3. Dẫn truyền qua synap giác quan - thần kinh (sensorneural) và thần kinh - thần kinh (neuroneurral):

Những thiếu sót hướng tâm do tổn thương tế bào lông ngoài dễ nhận biết nhất khi không có kích thích, hoặc khi kích thích thính giác có cường độ nhẹ. Các chất vận chuyển tác động vào nội môi, làm thay đổi chỉ số phóng điện cũng như chức năng của các sợi thần kinh thính lực hướng tâm. Có nhiều bằng chứng nói lên vai trò kết hợp có tính chất quyết định của glutamat. Trong thực

tế lâm sàng, khi sử dụng glutamat toàn thân và chất đối vận từng phần của nó (glutaminsacure -diethylester) có thể làm giảm đáng kể ù tai trong một số trường hợp cụ thể. Tác dụng tốt hơn có thể đạt được bằng một chất đối vận từng phần khác của glutamat (dẫn chất của quinoxalin; caroverin). Cả hai chất trên phong bế đặc hiệu các thụ cảm thể AMPA (các thụ cảm thể điều chỉnh các dòng ion Na^+ vào trong tế bào), ngược lại với thụ cảm thể NMDA (điều chỉnh dòng ion Ca^{+2} vào trong tế bào). Sự mất thăng bằng các thụ cảm thể dưới nhóm của glutamat dẫn tới cái gọi là ù tai synap ốc nhĩ (cochlear- synaptic tinnitus). Khi sử dụng các chất đồng vận hoặc đối vận sự cân bằng được tái lập và làm giảm hoặc mất ù tai.

Tác động lên các chất dẫn truyền ở tế bào lông ngoài, ở đây có thể kể tới acetylcholin và GABA cũng như các chất đối vận của nó (atropin, benzodiazepin). Các chất này có thể vận dụng khi ù tai kèm theo nghe vang đau (hyperacusis, khi đó hoạt tính của tế bào lông ngoài bị giảm, tính tăng kích thích của các neuron trong colliculus inferior bị ức chế).

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

2.1.4. Mã hoá thần kinh trong dây thần kinh thính giác:

Sự bình thường hóa các quá trình bệnh lý của dây thần kinh thính giác có thể đạt được bằng các thuốc chống loạn nhịp hoặc các thuốc chống động kinh. Các thuốc này tác động vào dòng natri chảy nhanh vào tế bào, từ đó tác động tới các quá trình kích thích ở các sợi thính giác hướng tâm. Thông qua cơ chế đó có thể hiểu được tác dụng ức chế của thuốc lên sự tăng phóng điện bệnh lý.

Một ví dụ điển hình là tác dụng của lidocain, với thuốc này nhiều bệnh nhân có thể giảm ù tai trong một giai đoạn nhất định.

2.1.5. Các quá trình thính giác trung ương:

Tổn thương bệnh lý của hệ thính giác trung ương cũng có thể được ức chế bằng các thuốc chống loạn nhịp, chống co giật và

glutamat. Kết quả thực nghiệm cho thấy các nhóm điện thế tự phát của dây thần kinh thính giác và nhân ốc tai của mèo trong thực nghiệm (đánh độc bằng salicylat hoặc chinin ghi được nhiều điện thế), các hoạt tính nhịp đó có thể được ức chế rất tốt bằng lidocain và glutamat.

Tác dụng của các thuốc an tĩnh, chống trầm cảm không chỉ dựa trên cơ sở của các ức chế không đặc hiệu, mà còn làm giảm các yếu tố tác động lên hệ thính lực trung ương làm tăng ù tai.

Ngoài ra còn có các thuốc tác động lên khâu chuyển hóa phụ thuộc serotonin của các chất dẫn truyền thần kinh ở hệ thống dẫn truyền ly tâm.

Các thuốc dẫn cơ và chống Parkinson (biperiden), cũng như carbamazepin có thể được chỉ định trong điều trị Palatomyoclonus (một chứng rối loạn ngoại tháp).

2.2. Các thuốc đã được kiểm tra tác dụng trên lâm sàng

Trong lịch sử các thuốc đã được sử dụng điều trị hệ thống thính lực là: các thuốc chống loạn nhịp, các thuốc chống co giật. Những báo cáo đầu tiên về điều trị ù tai cho thấy vai trò đi đầu của các thuốc gây tê cục bộ dùng theo đường toàn thân (Bárány 1935, Lewy 1937...). Những năm sau đó có nhiều báo cáo về trị liệu ù tai căn nguyên khác nhau bằng lidocain theo đường tĩnh mạch, hoặc dẫn xuất của lidocain (Tocainid) theo đường uống.

2.2.1. Các thuốc có tác dụng:

- Thuốc chống loạn nhịp: lidocain, Tocainid.
- Thuốc chống co giật: carbamazepin, phenytoin, lamotrigin.
- Thuốc dẫn truyền (tiền tố), hoặc đồng vận của nó: glutamat, glutaminsaeure - diethylester, serotonin (agonisten), clonazepam.
- Chống trầm cảm ba vòng: amitriptylin

- Benzodiazepin, anxiolytica: alprazolam
- Kháng calci: nimodipin, flunarizin
- Thuốc khác: kháng histamin, salicylic.

2.2.2. Các thuốc ít có tác dụng:

Đồng vận và kháng dẫn truyền: baclofen.

2.3. Các thuốc chưa được kiểm tra tác dụng trên lâm sàng

Có hàng trăm thuốc thuộc nhóm này và do kinh nghiệm cá nhân của các tác giả nêu ra mà chưa được thiết kế nghiên cứu lâm sàng cơ bản. Đó là các thuốc thuộc nhóm giãn mạch, chẹn beta, chẹn calci, dẫn cơ, an tĩnh và cả liệu pháp oxy cao áp.

3. Các thuốc có tác dụng gây ù tai

Các thuốc có độc tính với hệ thính lực có thể gây ù tai (kèm theo giảm thính hoặc không) hoặc làm cho ù tai tăng nặng thêm.

Mất thính lực kéo dài, đặc biệt với các âm tần số cao, đặc trưng cho độc tính của aminoglycosid, hóa chất trị ung thư đặc biệt là các hợp chất chứa platin và acid ethacrynic. ù tai thường kèm theo với đặc điểm âm thanh tần số cao và kéo dài.

Ù tai với mất thính lực có khả năng hồi phục thường liên quan tới việc sử dụng giảm đau hạ sốt non – steroid như acid acetylsalicylic, indomethacin, diclofenac và naproxen, các thuốc chống loạn nhịp chinin, chinidin cũng như thuốc điều trị sốt rét chloroquin. Mức độ ù tai phụ thuộc vào liều lượng thuốc được dùng và thường được phục hồi sau khi cắt thuốc. Riêng đối với chinin và chloroquin có thể có hiệu ứng tích lũy nên nếu dùng thuốc thường xuyên có thể chuyển thành ù tai lâu dài, vĩnh viễn.

Ù tai mà không có giảm thính lực đáng kể có thể do nhiều loại thuốc khác nhau, các thuốc này trong các hoàn cảnh khác lại được sử dụng để điều trị ù tai. Đó là các thuốc nhóm chống loạn nhịp, chống co giật, chống trầm cảm, thuốc hạ huyết áp, glutamat và

chẹn beta. Muốn xác định trong trường hợp cụ thể có thể cắt thuốc nghi vấn.

4. Các phác đồ khuyến cáo trong điều trị ù tai

4.1. Ù tai cấp (thời gian kéo dài dưới 3 tuần)

4.1.1. Truyền dịch và dùng thuốc giãn mạch:

Ví dụ:

Rheomacrodex, 500ml + procain 400 - 1000 mg theo đường truyền trong 10 ngày.

Hydroxyethylstærke (HAES steril) 10%, 500ml + Pentoxifyllin (Trental) 300 theo đường truyền trong 10m ngày.

4.1.2. Thuốc giãn mạch theo đường uống:

Ví dụ:

Naftidrofuryl (Dusodril ret) 3 lần / ngày, mỗi lần 1 viên.

Betahistin (Vasomotal Drg) 3lần/ngày, mỗi lần 1 viên.

[Download Sách Hay | Đọc Sách Online](https://downloadsachmienphi.com)

4.2. Ù tai bán cấp (kéo dài hơn 3 tháng) hoặc ù tai mạn tính (kéo dài hơn 1 năm)

4.2.1. Các thuốc chẹn calci:

Ví dụ: Flunarizin (Sibelium capsule); 2 -3 lần/ngày mỗi lần 1 viên.

Nimodipin (Nimotop tabl); 4 lần/ ngày, mỗi lần 1 viên.

4.2.2. Các thuốc chống loạn nhịp:

Trong trường hợp dị ứng với lidocain thì dùng xylocain 100mg theo đường tĩnh mạch trong 05 phút.

Ví dụ:

Tocainid (Xylotocan tabl) 3 – 4 lần/ngày; mỗi lần 400mg.

4.2.3. Các thuốc chống co giật:

Ví dụ: carbamazepin (Tegretal tabl) 3 – 4 lần/ngày, mỗi lần 400mg.

4.2.4. Điều trị bằng các thuốc dẫn truyền thần kinh:

Ví dụ:

Glutaminsaeurediethylester và glutamat (20mg dung dịch 0,025% pha trong nước muối sinh lý).

Carover 160mg pha trong 100 ml nước muối sinh lý.

Chất đối vận với GABA trong trường hợp có nghe vang đau.

Clonazepam đường uống.

3.2.5. Các thuốc chống trầm cảm ba vòng:

Ví dụ: Amitriptylin (Saroten).

Benzodiazepin (Valium).

3.3. Các thể ù tai khách quan Palatomyoclonus

Ví dụ:

Carbamazepin (Tegretal) 3 lần / ngày, mỗi lần 400mg.

Biperiden (Akineton).

CHÓNG MẶT

(*vertigo*)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Chóng mặt là một loại rối loạn cảm giác trong đó bệnh nhân cảm thấy mình chuyển động trong không gian (chóng mặt chủ quan) hoặc các vật xung quanh chuyển động xung quanh mình (chóng mặt khách quan) và thường kèm theo cảm giác mất thăng bằng.

2. Nguyên nhân

Chóng mặt thật sự thường do tổn thương ở một vị trí nào đó của hệ thống thăng bằng như tiền đình, các ống bán khuyên, dây thần kinh số VIII, nhân tiền đình trong thân não và các đường liên hệ với vỏ não thùy thái dương và mắt. Thường gặp các nguyên nhân sau:

- Nguyên nhân do tai như Hc. Ménière, viêm tai giữa, viêm dây thần kinh tiền đình cấp, Herpes zoster của dây thần kinh số VIII, viêm tai trong, u tai giữa hoặc u tai trong, tắc ống tai ngoài hoặc vòi Eustach.

- Nhiễm độc: do rượu, streptomycin, opium
- Tâm lý.
- Ngoại cảnh: say tàu, xe.
- Nhãn cầu : nhìn đôi.
- Tuần hoàn: thiếu năng sống nền.
- Bệnh thần kinh: xơ não tủy rải rác, võ sọ, động kinh thái dương, viêm não.
- Do u: u cầu não, u góc cầu tiểu não, u dây thần kinh số VIII.

– Sỏi nhĩ.

– Nguyên nhân do máu: bệnh bạch cầu gây tổn thương tai trong, kích thích các thụ cảm thể bản thể của cơ, khớp và gân cũng gây rối loạn thăng bằng nhưng đây không phải là chóng mặt thực sự.

3. Phân loại chóng mặt

Căn cứ vào nhận thức chủ quan của bệnh nhân người ta có thể chia chóng mặt thành các loại sau:

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> – Chóng mặt quay – Cảm giác bị xô đẩy về mọi phía – Cảm giác đung đưa – Cảm giác đi thang máy – Cảm giác bị xô đẩy sang hai bên | <p>Thường do tiền đình
(gọi là <i>chóng mặt do tiền đình</i>)</p> |
| <ul style="list-style-type: none"> – Đi không vững, cảm giác như say rượu – Cảm giác nôn nao, cảm giác bàng hoàng – Cảm giác tối sầm mắt | |

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Rung giật nhãn cầu, quá tầm, không đi lại được trên đường thẳng, luôn đi lệch về một bên, tất cả nói lên những rối loạn của tai trong, của cơ quan thăng bằng hoặc những đường liên hệ của chúng tới hệ thần kinh trung ương.

– Chóng mặt ngoại vi: chóng mặt xoay thành cơn ngắn hoặc thành chu kỳ, có những khoảng thời gian bình thường xen kẽ. Rung giật nhãn cầu thường xuyên có định hướng (cùng hướng với chóng

mặt) và không bao giờ có rung giật nhãn cầu dọc. Ngoài ra còn có các triệu chứng khác kèm theo biểu hiện tổn thương tai trong hoặc dây thần kinh số VIII như điếc, giảm thính lực hoặc ù tai.

– Chóng mặt trung ương: chóng mặt dai dẳng hoặc rối loạn thăng bằng, có thể có hoặc không kèm theo rung giật nhãn cầu. Khi có rung giật nhãn cầu kèm theo thì thường là rung giật nhãn cầu dọc, vô định hoặc đa hướng. Bản chất rung giật nhãn cầu ở hai mắt có thể khác nhau. Tổn thương trung ương có thể có triệu chứng tổn thương thân não hoặc tiểu não như rối loạn cảm giác - vận động, tăng phản xạ, nói khó, thất điều...

2. Các test chức năng tiền đình và các chẩn đoán khác

– Không đáp ứng nghiệm pháp nhiệt thường do tổn thương tai trong.

– Thính lực đồ có thể giúp phân biệt mất thính lực do thần kinh hoặc do ốc tai. Ngoài ra còn chỉ định các phương pháp chẩn đoán khác nhằm xác định nguyên nhân tổn thương nếu có.

– X quang sọ với những tư thế đặc biệt như stenvers, schuller... và chụp cắt lớp xương đá.

– Xét nghiệm dịch não tủy, ghi điện não đồ nhằm điều tra các tổn thương trung ương thần kinh.

– Chụp cắt lớp vi tính sọ não (có hoặc không có bơm thuốc cản quang), chụp mạch máu não, chụp cộng hưởng từ sọ não.

III. MỘT SỐ DẠNG CHÓNG MẶT THƯỜNG GẶP

1. Hội chứng Ménière

Trên lâm sàng biểu hiện là những cơn chóng mặt đột ngột có chu kỳ, kèm theo ù tai, điếc, buồn nôn, nôn làm bệnh nhân mệt mỏi, kiệt sức, cơn kéo dài hàng phút, hàng giờ là đặc điểm đặc trưng của hội chứng này. Bệnh nhân có thể điếc một hoặc cả hai tai dần dần hoặc ngay trong cơn đầu tiên.

Hội chứng Lermoyez: là một dạng của hội chứng Ménière và chiếm khoảng 4% hội chứng Ménière. Đặc điểm lâm sàng của hội chứng này là mất thính lực và ù tai ngày càng nặng, ngay trước khi cơn chóng mặt xuất hiện, hoặc trong khi chóng mặt bệnh nhân thấy nghe tốt hơn.

Cần phân biệt với các cơn chóng mặt kéo dài hàng ngày hoặc hàng tuần, không có tính chất tái diễn, không có rối loạn thính lực, có thể do viêm dây thần kinh tiền đình, hoặc chóng mặt do hạ huyết áp tư thế, xuất hiện khi thay đổi tư thế cơ thể từ nằm ngang sang đứng thẳng (kiểm tra huyết áp của bệnh nhân thấy rất dao động).

2. Chóng mặt do thiếu năng tuần hoàn não

Xuất hiện đột ngột khi thay đổi tư thế của đầu hoặc cơ thể, thường do rối loạn tuần hoàn tại trong (có thể còn do chấn thương gây vỡ sọ). Chóng mặt do quay hay uốn cổ quá mức là do thiếu năng sống – nền, u não thất IV. Ở người già còn có dạng chóng mặt tư thế lạnh tính. downloadsachmienphi.com

3. Chóng mặt phân ly

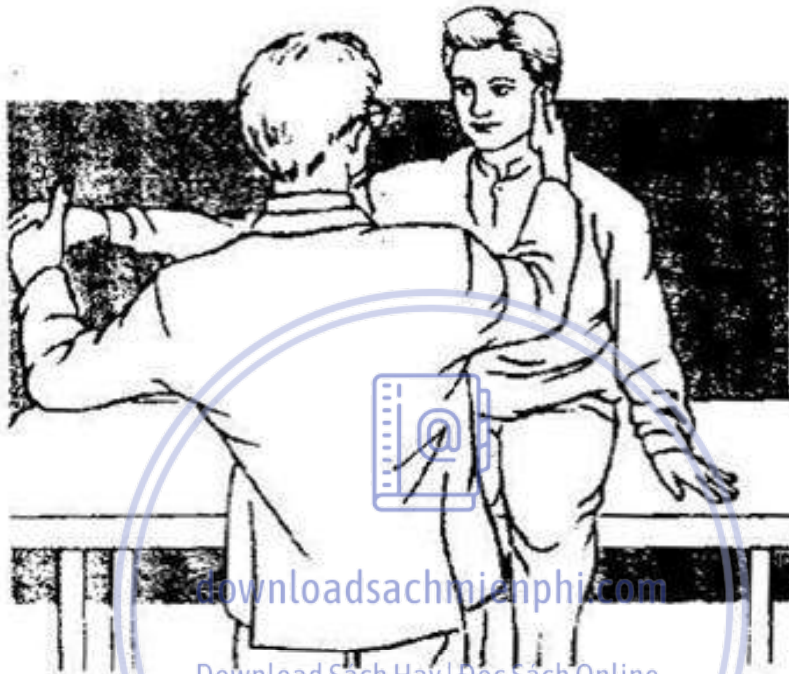
Chóng mặt thực thụ (vertigo) không phải là triệu chứng của rối loạn phân ly nhưng các dạng chóng mặt khác như cảm giác choáng váng (giddiness), bàng hoàng, sợ sệt (fear), mất thăng bằng trong khi đi, có thể là triệu chứng của rối loạn phân ly hoặc trầm cảm. Chẩn đoán sẽ được xác định khi thăm khám lâm sàng thần kinh và tâm thần cho kết quả âm tính và không thấy có các triệu chứng khách quan khác kết hợp.

4. Cơn chóng mặt lành tính do tư thế (benign paroxysmal positional vertigo or postural (positional) vertigo or Cupulo-lithiasis)

– Là những cơn chóng mặt kéo dài khoảng 30 giây luôn liên quan tới một tư thế nhất định của đầu hoặc của cơ thể và thường kèm theo buồn nôn, nôn và thất điều.

– Nguyên nhân là do sỏi ở bầu ống bán khuyên sau. Chứng chóng mặt này chiếm khoảng 34% các nguyên nhân.

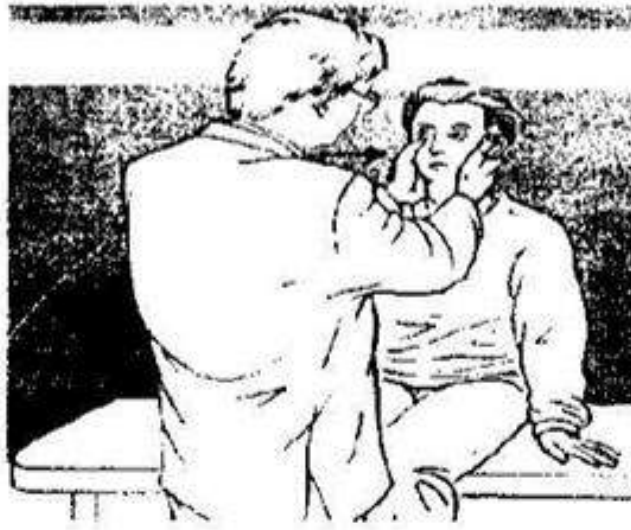
– Chẩn đoán bằng cách thực hiện một số thao tác nhất định nhằm vận động thụ động đầu và cơ thể bệnh nhân về một tư thế đặc biệt gây cơn chóng mặt, đồng thời quan sát phát hiện triệu chứng rung giật nhãn cầu. Cách tiến hành tuần tự như sau (xem hình 4a đến 4e):



Hình 4a. Tư thế xuất phát



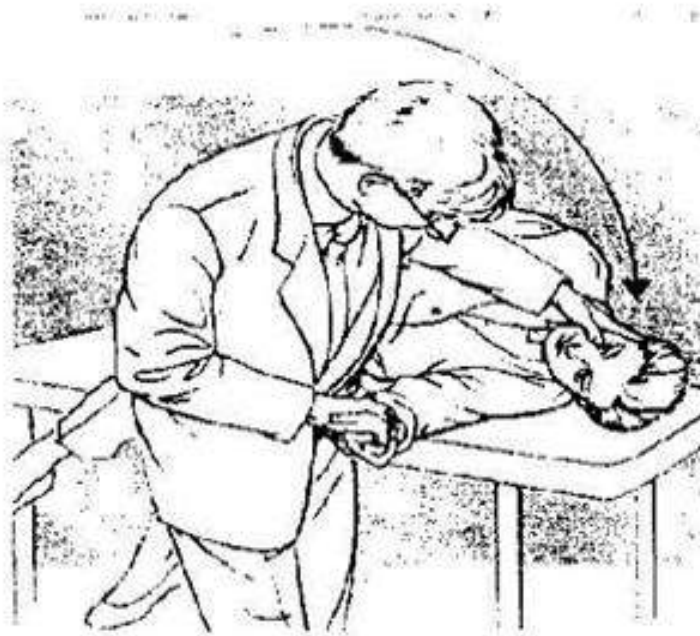
Hình 4b. Cho bệnh nhân nằm nhanh xuống bên phải, mặt hướng lên 30° với mặt phẳng ngang. Thầy thuốc quan sát mắt bệnh nhân tìm dấu hiệu rung giật nhãn cầu



Hình 4c. Nếu sau 1- 2 phút bệnh nhân không thấy chóng mặt xuất hiện, cho bệnh nhân ngồi nhanh dậy (tư thế hình 4c, d). Nếu có chóng mặt thì thực hiện tiếp thao tác hình 4f, 4g và 4h

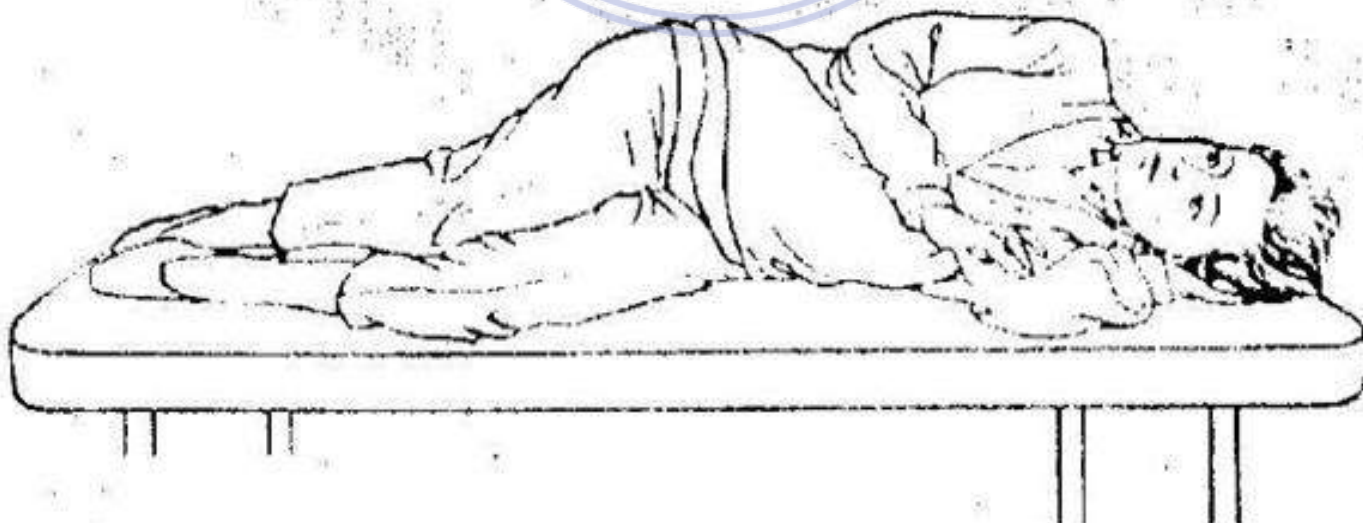


Hình 4d. Tư thế xuất phát thao tác bên đối diện



Hình 4e. Cho bệnh nhân nằm nhanh xuống bên trái, đầu quay một góc bằng $3/4$ góc quay của thân. Sau 1- 4 giây thấy xuất hiện chóng mặt và rung giật nhãn cầu quay. Chóng mặt có thể quan sát bằng mắt thường mà không cần dùng kính Frenzel

– Điều trị: cơn chóng mặt lành tính do tư thế có thể điều trị khỏi ở 80% số bệnh nhân bằng các thao tác điều trị sau (hình 4f, 4g và 4h):



Hình 4f. Cho bệnh nhân nằm nghỉ ở tư thế trên khoảng 4 - 5 phút



Hình 4g. Tư thế xuất phát



Hình 4h. Cho bệnh nhân chuyển nhanh từ tư thế trong hình 4g sang tư thế hình 4h, sau khi chờ 2 giây đến 2 phút có thể thấy rung giật nhãn cầu quay lên điển hình và chóng mặt quay xảy ra. Bệnh nhân phải nằm im ở tư thế này 1-3 phút sau khi chóng mặt xuất hiện. Sau đó từ từ chuyển về tư thế ngồi ban đầu

IV. ĐIỀU TRỊ

– Điều trị nguyên nhân:

+ Do u: điều trị phẫu thuật.

+ Do ngộ độc: cho kháng histamin, lợi tiểu, corticoid, thuốc an tĩnh.

+ Do thiếu năng tuần hoàn: cho các thuốc tăng cường tuần hoàn (vinpocamin, cinnarizin, duxil...), các thuốc dẫn mạch (atropine, papaverin...), các thuốc an tĩnh thần kinh, các thuốc chẹn calci (Sibelium...).

+ Do nguyên nhân tâm lý: điều trị tâm lý liệu pháp, thuốc an tĩnh thần kinh.

+ Điều trị hội chứng Ménière, tùy theo kinh nghiệm của từng tác giả.

Có thể điều trị phẫu thuật đối với các bệnh nhân có nhiều cơn chóng mặt gây khó khăn trong sinh hoạt cũng như đời sống. Có nhiều loại phẫu thuật khác nhau (sacculotomy, endolymphatic - subarachnoid shunt, cryosurgery...).

– Điều trị triệu chứng chóng mặt:

+ Các thuốc kháng cholin (anticholinergic) như atropin (1mg/ngày).

+ Thuốc kháng histamin (diphenhydramin 50 mg/ngày).

+ Các barbiturat (pentobarbital 100mg/ngày) hoặc diazepam (5mg/ngày).

RUNG GIẬT NHÃN CẦU

(*nystagmus*)

I. ĐẠI CƯƠNG

Rung giật nhãn cầu là những cử động giật nhịp nhàng của nhãn cầu. Đây là biểu hiện lâm sàng khách quan khi có một tổn thương hệ thống thị giác – tiền đình.

Rung giật nhãn cầu được đặc trưng bởi:

- Kiểu (ngang, dọc hoặc xoay).
- Tần số (ít, vừa, rất thường xuyên).
- Biên độ (nhỏ, vừa, rõ rệt).
- Pha (rung giật nhãn cầu gồm có hai pha: pha nhanh và pha chậm. Pha nhanh được dùng để xác định hướng và gọi tên rung giật, trong khi pha chậm giúp ta nhận biết bên bị tổn thương).

downloadsachmienphi.com

II. PHÂN LOẠI

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Có hai loại rung giật nhãn cầu.

1. Rung giật nhãn cầu sinh lý

Đây là dạng rung giật nhãn cầu người bình thường ai cũng có, nếu không có sẽ là tình trạng bệnh lý. Có hai loại rung giật nhãn cầu sinh lý.

1.1. Rung giật nhãn cầu thị động (*optokinetic nys-tagmus*)

- Định nghĩa: là những vận động nhanh, nối tiếp nhau liên tục của nhãn cầu.
- Kích thích: thị giác, qua sự quan sát các vật chuyển động (như xe lửa đi ngang qua trước mắt...).
- Thụ cảm thể: võng mạc.

1.2. Rung giật nhãn cầu thực nghiệm

– Định nghĩa: là dạng rung giật nhãn cầu do sự chuyển dịch nội dịch trong các ống bán khuyên được gây ra bằng thực nghiệm. Hướng của dòng chảy nội dịch là hướng của pha chậm.

– Thụ cảm thể: các ống bán khuyên.

– Kích thích: nhiệt, điện hoặc ngồi trên ghế quay.

– Các phương pháp khám rung giật nhãn cầu thực nghiệm như sau:

1.2.1. Phương pháp nhiệt: chỉ dùng khi màng nhĩ không bị tổn thương.

– Bệnh nhân ngồi giữa đầu ra sau 60° .

– Dùng nước lạnh (20 ml nước 18°C) bơm vào tai bệnh nhân. Kết quả thấy xuất hiện rung giật nhãn cầu ngang sang bên đối diện. Nếu rung giật nhãn cầu không xuất hiện hoặc xuất hiện rất yếu chứng tỏ tính kích thích của hệ thống tiền đình giảm.

– Dùng nước nóng (bơm nước 40°C vào tai bệnh nhân trong vòng 10 giây) sẽ làm xuất hiện rung giật nhãn cầu về bên tai bị kích thích.

1.2.2. Phương pháp quay: cho bệnh nhân ngồi trên ghế quay và quay 10 vòng trong 20 giây. Trong khi quay sẽ thấy xuất hiện rung giật nhãn cầu về hướng quay. Khi dừng lại sẽ thấy rung giật nhãn cầu theo chiều ngược lại (bản thân bệnh nhân cảm thấy mình bị quay theo chiều ngược lại).

1.2.3. Phương pháp điện: phương pháp này ít được sử dụng và có thể thay thế bằng phương pháp khám tư thế hoặc nghiệm pháp ngón tay của Barany: sau các kích thích nhiệt hoặc quay, khả năng chạm đích của nghiệm pháp sẽ giảm và thấy ngón tay lệch về bên phía đối diện với chiều rung giật nhãn cầu.

2. Rung giật nhãn cầu bệnh lý

2.1. Định nghĩa

Rung giật nhãn cầu bệnh lý xuất hiện tự phát (không có kích thích thị giác hoặc kích thích tiền đình) do tổn thương hệ thống thị giác – tiền đình hoặc các cấu trúc não liên quan với hệ thống đó.

2.2. Các loại

– Rung giật nhãn cầu tự phát ngoại vi: do mất các xung kích thích từ ngoại vi (tai trong một bên bị tổn thương do các quá trình bệnh lý khác nhau), vì vậy tương lực của các nhân bên đối diện tăng một cách tương đối và làm xuất hiện rung giật nhãn cầu ngang (có thể có cả thành phần xoay) về bên đối diện.

– Rung giật nhãn cầu tự phát trung ương: xuất hiện do mất ức chế các nhân tiền đình một bên (đặc biệt do tổn thương tiểu não) hoặc do kích thích trung khu rung giật nhãn cầu nằm ở gian hoặc cuống não. Đây là loại rung giật nhãn cầu ngang về bên tổn thương (cũng có thể là rung giật nhãn cầu dọc, chéo hoặc xoay). Trong trường hợp tổn thương xuất hiện từ từ, rung giật nhãn cầu có thể rất nhẹ hoặc ở dạng tiềm tàng (kích thích xuất hiện bằng kính Fenzel, lắc đầu hoặc để đầu ở một tư thế nhất định nào đó - gọi là *rung giật nhãn cầu tư thế*, cũng có thể kích thích bằng cách che một mắt lại gây rung giật nhãn cầu về bên mắt mở). *Rung giật nhãn cầu tự phát tiền đình* thường về một hướng nhất định cho dù bệnh nhân nhìn về hướng nào, rung giật nhãn cầu sẽ tăng khi bệnh nhân nhìn về hướng của pha nhanh và giảm khi nhìn về hướng của pha chậm.

– Rung giật nhãn cầu về hướng nhìn: xuất hiện khi bệnh nhân nhìn về một hướng nhất định (cho dù bất kỳ góc nhìn nào),

khi đó hướng của rung giật nhãn cầu là hướng nhìn, gặp trong tổn thương thân não, xơ cột bên teo cơ, sau khi dùng các dẫn xuất barbituric. Cần lưu ý, người bình thường khi nhìn với góc tối đa về một hướng nhất định cũng sẽ gây rung giật nhãn cầu về hướng đó, tuy nhiên loại rung giật nhãn cầu này sẽ tăng khi có tổn thương thực thể ở não. *Rung giật nhãn cầu do mỏi*, khi nhìn lâu về một hướng nhất định cũng gây rung giật nhãn cầu do mỏi cả cơ vận động (cơ co) và giãn cơ đối vận (do dẫn). *Rung giật nhãn cầu phân ly* là loại rung giật nhãn cầu, trong đó giật về hướng nhìn mạnh hơn là về hướng đối diện trong khi liếc về một bên (khi liếc sang trái thì giật mạnh hơn về phải trái).

– Rung giật nhãn cầu do liệt liếc, khi bệnh nhân liệt liếc không hoàn toàn sẽ thấy rung giật nhãn cầu thô, chậm về hướng liếc bị liệt (tổn thương cầu não và mái cầu).

– Rung giật nhãn cầu dao động là những cử động của nhãn cầu thô, kiểu làn sóng, về hai phía nhanh như nhau, thường gặp trong các tật khúc xạ và bất thường trung khu liếc.

– Rung giật nhãn cầu see-saw: rung giật nhãn cầu dọc, 2 mắt theo 2 hướng ngược nhau.

3. Nguyên nhân rung giật nhãn cầu theo khu trú thương tổn

3.1. Rung giật nhãn cầu tiền đình

Khi kích thích tiền đình hoặc tai trong: rung giật nhãn cầu ngang về phía tổn thương, khi có tổn thương tiền đình rung giật nhãn cầu về phía đối diện (mất đi sau 3-4 tuần), có thể có yếu tố xoay và thường kèm theo chóng mặt xoay, có thể có rối loạn thính lực (ù tai).

3.2. Rung giật nhãn cầu cầu não

Về phía tổn thương, có rung giật nhãn cầu tư thế, khi có ảnh hưởng tới trung khu liếc cầu não sẽ xuất hiện rung giật nhãn cầu liệt liếc về phía tổn thương.

3.3. Rung giật nhãn cầu góc tiểu não

Giai đoạn đầu không có rung giật nhãn cầu, sau đó có rung giật nhãn cầu tiền đình ngoại vi và trong các trường hợp muộn có rung giật nhãn cầu trung ương theo hướng nhất định.

3.4. Tiểu não

Có các dạng rung giật nhãn cầu trung ương đa số về bên tổn thương, cũng có khi là triệu chứng xa; ví dụ: do áp lực lên các nhân hoặc lên bó dọc giữa. Trong nghiệm pháp nhiệt, bệnh nhân có xu hướng ngã về phía của pha chậm, nghiệm pháp lệch ngón (tay bệnh nhân duỗi thẳng) cũng có thiên hướng lệch về bên đó. Rung giật nhãn cầu về hướng nhìn.

3.5. Cuống não

Rung giật nhãn cầu theo hướng nhìn, rung giật nhãn cầu do liệt liếc hoặc rung giật nhãn cầu tự phát trung ương.

3.6. Củ não sinh tư

Rung giật nhãn cầu dọc có liệt liếc hoặc rung giật nhãn cầu liệt liếc theo hướng lên trên và thường kèm theo đồng tử bất động.

3.7. Bán cầu

Rung giật nhãn cầu không ổn định, rung giật nhãn cầu theo hướng nhìn khó xác nhận, vận động nhãn cầu sang bên giống rung giật nhãn cầu.

RỐI LOẠN GIẤC NGỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

– Ngủ là một hiện tượng cơ bản của cuộc sống, là một giai đoạn thiết yếu không thể thiếu được trong sự tồn tại của con người.

– Giấc ngủ có tầm quan trọng rất lớn đối với sức khỏe của mỗi con người. Đó là khoảng thời gian cần thiết để các cơ quan trong cơ thể, nhất là hệ thần kinh trung ương được nghỉ ngơi lấy lại sự cân bằng cần thiết trong hoạt động sinh lý và tạo tiền đề cho hoạt động chức năng ở giai đoạn tiếp theo với một chất lượng đảm bảo.

– Theo kinh thánh, giấc ngủ được coi là phước lành của chúa ban cho thế giới loài người.

– Nhu cầu về thời gian ngủ của mỗi cá thể thay đổi theo tuổi tác:

+ Từ khi mới sinh cho tới hết năm đầu tiên của cuộc đời, trẻ em có nhu cầu ngủ nhiều nhất (22 giờ/ ngày), hầu như toàn bộ thời gian trong ngày chỉ dành cho ăn và ngủ.

+ Trẻ em 6 tuổi có nhu cầu ngủ trung bình là 10 tiếng / ngày, từ 10 tuổi trở đi 08 tiếng / ngày.

+ Tuổi càng cao, thời gian ngủ trong ngày bộ có xu hướng ngắn đi và giấc ngủ ngày càng hay bị gián đoạn.

– Khi rối loạn giấc ngủ nặng nề và kéo dài sẽ gây nên những ảnh hưởng sâu sắc tới sức khỏe thể chất cũng như tinh thần của người bệnh.

– Khi thăm khám bệnh nhân mất ngủ, người thầy thuốc cần khai thác kỹ để tìm xem nguyên nhân mất ngủ của bệnh nhân là do một quá trình bệnh lý cơ thể, bệnh lý tâm thần, do hoàn cảnh hay là một loại rối loạn giấc ngủ đặc biệt.

II. CÁC LOẠI RỐI LOẠN GIẤC NGỦ

1. Rối loạn giấc ngủ (dyssomnien)

Là những biểu hiện bất thường về thời gian, chất lượng hoặc thời điểm ngủ do những nguyên nhân khác nhau. Trên lâm sàng biểu hiện là mất ngủ, ngủ nhiều hoặc rối loạn nhịp thức - ngủ tồn tại trong một thời gian nhất định.

Khi tới khám bệnh, các bệnh nhân thường phàn nàn về triệu chứng mất ngủ. Thế nhưng trong thực tế bản thân mỗi bệnh nhân có thể không chỉ có riêng mất ngủ mà có nhiều loại rối loạn giấc ngủ khác nhau kết hợp. Sau đây là một số loại rối loạn giấc ngủ thường gặp:

– *Rối loạn nhịp thức - ngủ*: bình thường con người ngủ ban đêm và ban ngày là thời gian tham gia các công việc, sinh hoạt, học tập, hoạt động nghề nghiệp v. v... Nhưng một số bệnh nhân lại có nhịp thức - ngủ đảo ngược (ban ngày ngủ, ban đêm thức) hoặc thời gian thức và ngủ bị đi lệch đi một thời khoảng nhất định, trong khi tỷ lệ thời gian thức và ngủ vẫn bình thường.

– *Khó vào giấc ngủ*: đây là loại rối loạn giấc ngủ thường gặp. Vì nhiều nguyên nhân khác nhau mà các bệnh nhân thường đi đầu giấc ngủ rất khó khăn, nằm trần trọc rất lâu mà không ngủ được. Nguyên nhân thường gặp là những rối loạn về cơ thể, tâm lý hoặc do môi trường ngủ.

– *Giấc ngủ đứt quãng*: trong loại rối loạn giấc ngủ này bệnh nhân không có khả năng ngủ một mạch cho hết giấc, mà giấc ngủ của bệnh nhân thường bị chia cắt, chập nối. Nhiều khi khả năng nối tiếp giấc ngủ của bệnh nhân cũng rất kém, bệnh nhân ngủ tiếp rất khó khăn.

Rối loạn thời lượng ngủ: loại rối loạn giấc ngủ này có hai khuynh hướng:

+ Thứ nhất là thời gian ngủ không đủ, giấc ngủ ngắn hơn so với nhu cầu sinh lý, khi thức giấc bệnh nhân không ngủ lại được (đây là triệu chứng mất ngủ theo đúng nghĩa của nó).

+ Thứ hai là thời gian ngủ quá dài so với nhu cầu sinh lý, các cơn buồn ngủ kéo đến đột ngột, bệnh nhân không thể cưỡng lại được.

– *Rối loạn chất lượng giấc ngủ:*

+ Rối loạn thời gian và tỷ lệ các pha của giấc ngủ (pha REM, pha NREM) hoặc rối loạn các giai đoạn của giấc ngủ.

+ Giấc ngủ không sâu: trong khi ngủ bệnh nhân vẫn chấp chờn lảng máng nhận thức được những sự việc xảy ra xung quanh.

+ Giấc ngủ mộng mị: thường là ác mộng và giấc ngủ nông.

2. Các tình trạng cận miên (parasomnien)

– Là những giai đoạn hoạt động bất thường xuất hiện trong giấc ngủ. Ở tuổi trẻ em thường có liên quan tới sự phát triển của cá thể, trong khi triệu chứng này ở người lớn thường do bệnh lý tâm thần.

– Các biểu hiện thường gặp là miên hành (mộng du), cơn hoảng loạn trẻ em (pavor nocturnus) và các cơn ác mộng ở người trưởng thành.

– Các tình trạng cận miên khác:

+ Lú lẫn khi tỉnh giấc (confusibnal avousal)

+ Hội chứng chân bất an khi ngủ (restless - leg - syndrom)

+ Giật mình khi ngủ (sleep starts)

+ Nói mê (sleep talking)

+ Đột tử khi ngủ.

+ Liệt khi ngủ.

+ Ngáy.

+ Nghiến răng khi ngủ.

+ Ngừng thở khi ngủ...

III. MỘT SỐ LOẠI RỐI LOẠN GIẤC NGỦ TRÊN LÂM SÀNG

1. Mất ngủ

1.1. Định nghĩa

Mất ngủ là tình trạng bệnh lý trong đó thời gian và chất lượng giấc ngủ không có được đầy đủ trong một thời gian nhất định. Ở đây thời lượng giấc ngủ ngắn hơn bình thường không phải là tiêu chuẩn chính trong chẩn đoán mất ngủ, bởi vì nhiều người chỉ có nhu cầu về thời gian ngủ rất ngắn (được gọi là người ít ngủ), họ không hề coi giấc ngủ ngắn hơn bình thường của họ là bệnh lý. Ngược lại, có những bệnh nhân có chất lượng giấc ngủ rất kém mặc dù thời gian ngủ vẫn đầy đủ, những người này thường than phiền về chứng mất ngủ của mình.

1.2. Nguyên nhân



Một tình trạng mất ngủ điển hình thường xuất hiện trong mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với những căng thẳng cơ thể hoặc tinh thần và thường gặp ở phụ nữ, những người cao tuổi, những người rối loạn tâm lý và những người phải chịu nhiều thiệt thòi trong đời sống kinh tế xã hội.

1.3. Lâm sàng

Bệnh nhân mất ngủ thường phàn nàn nhiều nhất về biểu hiện khó vào giấc ngủ, sau đó là khó ngủ suốt giấc và cuối cùng là tình trạng thức dậy sớm. Thông thường các biểu hiện đó hay đi kết hợp với nhau.

Trong lúc nằm không ngủ được, bệnh nhân thường có cảm giác căng thẳng, lo sợ, ức chế và hay nghĩ miên man, luẩn quẩn. Thông thường họ nghĩ và thêm khát một giấc ngủ no nê, lo nghĩ về công việc của cá nhân, về sức khỏe, thậm chí cả về cái chết. Trong những trường hợp đó họ thường giải quyết sự căng thẳng bằng các thuốc an tỉnh hoặc bằng rượu. Sáng hôm sau họ thường

thấy thể xác và tinh thần mệt mỏi, ức chế, lo lắng, căng thẳng, dễ kích thích. Nếu bệnh nhân mất ngủ tái đi tái lại nhiều lần, tình trạng sợ mất ngủ sẽ xuất hiện và bệnh nhân luôn phải luẩn quẩn chịu đựng các hậu quả của nó. Quá trình này sẽ dẫn tới vòng luẩn quẩn bệnh lý (circulus vitiosus) và có thiên hướng trở thành mạn tính.

1.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán mất ngủ không do tổn thương thực thể

Bệnh nhân cần phải có các đặc điểm sau:

- Than phiền về tình trạng khó vào giấc ngủ, khó ngủ suốt giấc hoặc chất lượng giấc ngủ kém.
- Rối loạn giấc ngủ phải xảy ra ít nhất 3 lần trong tuần và kéo dài ít nhất trong một tháng.
- Bệnh nhân quan tâm, suy nghĩ về tình trạng mất ngủ suốt ngày đêm và lo lắng thái quá về những tác hại của nó.
- Thời lượng ngủ và/hoặc chất lượng ngủ không thỏa mãn làm cho bệnh nhân căng thẳng rõ rệt hoặc gây ảnh hưởng tới khả năng hòa nhập xã hội cũng như khả năng lao động nghề nghiệp của bệnh nhân.

Kèm theo rối loạn giấc ngủ bệnh nhân còn có thể có các triệu chứng trầm cảm, lo sợ...nhưng vẫn không ảnh hưởng tới chẩn đoán mất ngủ nếu như triệu chứng mất ngủ (kể cả mức độ nặng nề và mức độ dai dẳng của nó) là triệu chứng chính ức chế.

1.5. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân.
- Điều trị tâm lý liệu pháp, khí công, dưỡng sinh.
- Dùng các thuốc gây ngủ (đặc biệt cần thiết ở các bệnh nhân đã có giảm sút sức khỏe nói chung và giảm sút khả năng lao động).

– Các bệnh nhân có trầm cảm kèm theo có thể cho thêm thuốc chống trầm cảm ba vòng.

2. Chứng ngủ nhiều

2.1. Định nghĩa

Là tình trạng buồn ngủ quá mức vào ban ngày và các cơn ngủ không thể giải thích được bằng lý do thiếu ngủ hoặc là giai đoạn *ngái ngủ* (giai đoạn trung trung gian từ lúc thức tỉnh khỏi giấc ngủ đến khi tỉnh hoàn toàn) bị kéo dài.

2.2. Nguyên nhân

Do các tổn thương thực thể, do các rối loạn tâm thần (rối loạn cảm xúc lưỡng cực, trầm cảm...) ngoài ra còn có thể do môi trường ngủ, nghỉ không được yên tĩnh, lạnh mạnh.

2.3. Lâm sàng

Nhiều bệnh nhân cho rằng thiên hướng ngủ gật suốt ngày, có mối liên quan với những công việc nhàm chán và tẻ nhạt trong ngày. Tuy nhiên cũng có bệnh nhân phủ nhận hoàn toàn mối liên quan đó khi bác sĩ hỏi đến.

2.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán ngủ nhiều không do tổn thương thực thể

Bệnh nhân mắc chứng ngủ nhiều không do tổn thương thực thể phải có các đặc điểm lâm sàng sau:

– Tình trạng buồn ngủ nhiều và có các cơn ngủ trong ngày. Các cơn ngủ không thể giải thích được bằng lý do thiếu ngủ hoặc bằng lý do giai đoạn *ngái ngủ* kéo dài.

– Loại rối loạn trên xảy ra hàng ngày và kéo dài hơn một tháng, hoặc thời gian xuất hiện ngắn nhưng tái đi tái lại nhiều

lần làm suy sụp sức khỏe và ảnh hưởng đến khả năng hòa nhập xã hội cũng như khả năng lao động nghề nghiệp của bệnh nhân.

- Không có các triệu chứng của bệnh ngủ rũ (narcolepsy) cũng như các cơn mất trương đột ngột (cataplexia), các cơn thao thức, ảo giác khi ngủ (hypnagogic hallucination), không có biểu hiện lâm sàng của chứng khó thở khi ngủ.

- Không có biểu hiện bệnh lý thần kinh hoặc nội khoa với triệu chứng ngủ gà ban ngày.

Nếu ngủ nhiều là triệu chứng của rối loạn tâm thần thì cần chẩn đoán bệnh gốc, nhưng khi ngủ nhiều là triệu chứng cơ bản trên lâm sàng, là nguyên nhân nổi bật của lời than phiền của bệnh nhân thì cần chẩn đoán là ngủ nhiều.

2.5. Chẩn đoán phân biệt



- Chứng ngủ rũ (narcolepsy).
- Chứng ngủ ngày của những người khó thở khi ngủ (ngoài ngủ nhiều còn có: tiền sử khó thở khi ngủ, ngủ ngáy, béo phì, tăng huyết áp, thiếu năng sinh dục, giảm nhận thức, ra mồ hôi, đau đầu buổi sáng, giảm khả năng định hướng).
- Chứng ngủ nhiều do căn nguyên thực thể (viêm não, viêm màng não, chấn thương sọ não, u não, rối loạn chuyển hoá, ngộ độc, rối loạn nội tiết...).

3. Rối loạn nhịp thức – ngủ

3.1. Định nghĩa

Rối loạn nhịp thức – ngủ (hay còn gọi là đảo ngược thời gian ngủ hay đảo ngược nhịp ngày - đêm) là sự thiếu hòa hợp giữa nhịp thức - ngủ của một cá thể với nhịp thức - ngủ cần thiết của môi trường xung quanh. Từ đó dẫn đến những lời than phiền về chứng mất ngủ hoặc ngủ nhiều.

3.2. Nguyên nhân

- Các bệnh tâm thần như: rối loạn nhân cách, rối loạn cảm xúc...
- Các bệnh thực thể của não (đột quỵ não, viêm não...)
- Do hoàn cảnh sinh hoạt, làm việc (làm việc theo ca kíp và thường xuyên phải thay đổi ca kíp hoặc thường xuyên di chuyển do nhu cầu du lịch, công tác tới các vùng có các múi giờ khác biệt nhau) từ đó dẫn tới sự rối loạn điều chỉnh các nhịp sinh học (circadian rhythms) trong cơ thể. Cũng có bệnh nhân nhịp thức - ngủ của họ di lệch một khoảng thời gian nhất định so với nhịp thức - ngủ cần thiết của môi trường xung quanh.

3.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Kiểu thức - ngủ của bệnh nhân không hài hòa với nhịp thức - ngủ cần thiết được xác định do yêu cầu của xã hội và thích hợp với đa số người xung quanh bệnh nhân.
- Hậu quả của rối loạn này là sự thiếu ngủ trong giai đoạn ngủ và ngủ nhiều trong giai đoạn thức. Tình trạng này xảy ra hàng ngày và kéo dài tối thiểu một tháng hoặc tái đi tái lại trong những khoảng thời gian ngắn.
- Thời gian và chất lượng giấc ngủ không đầy đủ, thời điểm ngủ không thích hợp dẫn đến tình trạng suy sụp của cơ thể hoặc ngăn cản sự thích ứng xã hội và hoạt động nghề nghiệp của bệnh nhân.

4. Miên hành

4.1. Định nghĩa

- Miên hành (somnambulismus) là tình trạng ý thức thay đổi, trong đó có hiện tượng kết hợp hai trạng thái ngủ và thức với nhau và thường xảy ra vào giai đoạn 1/3 đầu của giấc ngủ đêm. Trong tình trạng miên hành bệnh nhân dờn khỏi giường, đi đi lại

lại. Ngưỡng ý thức, khả năng phản ứng và sự khéo léo về vận động rất thấp. Cũng có khi bệnh nhân dờ khởi buồn, khởi phòng và luôn có nguy cơ bị tổn thương hay tai nạn. Nhiều khi bệnh nhân tự quay lại giường, hoặc được người khác dìu nhẹ nhàng về giường. Khi tỉnh dậy hoặc sáng hôm sau bệnh nhân không hề biết gì về những sự việc đã xảy ra.

– Miên hành và cơn hoảng loạn trẻ em có liên quan với nhau. Cả hai đều được coi là rối loạn của sự thức tỉnh và thường xảy ra vào giai đoạn ngủ sâu nhất (giai đoạn 3, 4).

4.2. Nguyên nhân

- Nhiều bệnh nhân có yếu tố gia đình.
- Thường gặp ở trẻ nhỏ và do rối loạn sự phát triển.
- Các bệnh gây sốt.
- Ở người lớn thường do bệnh tâm thần.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

4.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

– Triệu chứng hàng đầu là một hoặc nhiều lần bỏ giường trong khi ngủ, đi đi lại lại vào khoảng thời gian 1/3 đầu tiên của giấc ngủ đêm.

– Trong khi miên hành bệnh nhân có vẻ mặt trống rỗng, vô cảm, phản ứng tương đối ít với sự cố gắng can thiệp hoặc tìm cách tiếp xúc của người khác và rất khó đánh thức.

– Khi tỉnh lại quên giai đoạn sự việc đã xảy ra.

– Sau khi tỉnh lại vài phút không có ảnh hưởng tới hoạt động tâm lý và tác phong, mặc dù ngay đầu tiên có giai đoạn ngắn bị lú lẫn, mất định hướng.

– Không có bằng chứng rối loạn tâm thần thực thể như sa sút, hoặc rối loạn thể chất như động kinh.

4.4. Chẩn đoán phân biệt

- Động kinh tâm thần vận động.
- Rối loạn phân ly.

5. Cơ hoảng loạn trẻ em (pavor nocturnus)

5.1. Định nghĩa

Là thuật ngữ diễn đạt những biểu hiện lâm sàng phong phú của các quá trình bệnh học liên tiếp có mối liên quan gần gũi (nosologic continuums), bao gồm cả chứng miên hành. Ban đêm bệnh nhân có những giai đoạn hoảng loạn, sợ hãi kèm theo gào thét, kích động vận động và kích thích thực vật. Bệnh nhân ngồi hoặc đứng gào thét trong hoảng sợ (thường xảy ra vào giai đoạn 1/3 đầu tiên của giấc ngủ). Bệnh nhân thường lao ra cửa tìm cách chạy trốn, nhưng ít khi rời bỏ phòng. Mọi cố gắng của những người xung quanh nhằm can thiệp vào sự kiện càng làm cho bệnh nhân sợ hãi hơn. Trong cơn kèm theo mất định hướng và lú lẫn, phản ứng rất ít với môi trường xung quanh. Sau cơn bệnh nhân không hề nhớ những gì đã xảy ra. Những cơn như vậy thường đe dọa chấn thương và rất nguy hiểm đối với bệnh nhân.

5.2. Nguyên nhân

Có thể có sự tham gia của các yếu tố thực thể, tâm lý, di truyền và giai đoạn phát triển của trẻ em.

5.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Triệu chứng nổi bật là có một hoặc nhiều giai đoạn thức giấc, bắt đầu bằng sự gào thét kèm theo các triệu chứng đặc trưng là sự sợ hãi tột bậc, di chuyển cơ thể và các triệu chứng kích thích thực vật (nhịp tim, nhịp thở nhanh, dẫn động tử, vã mồ hôi...).

– Các giai đoạn đột ngột thức giấc bệnh lý đó không có sự tiếp xúc tương ứng từ môi trường xung quanh, xảy ra vào giai đoạn 1/3 đầu tiên của giấc ngủ, thời gian kéo dài điển hình là từ 1 đến 10 phút.

– Mọi cố gắng của những người xung quanh nhằm can thiệp vào sự kiện bệnh lý đó đều rất ít có tác dụng và hầu như sau những cố gắng đó là một giai đoạn kéo dài vài phút, trong đó bệnh nhân mất định hướng và lú lẫn.

– Khả năng nhớ lại sự kiện đó của bệnh nhân rất hạn chế, có thể hoàn toàn không nhớ được gì hoặc chỉ nhớ được tản mạn vài chi tiết nhỏ.

– Không có bằng chứng về các bệnh thực thể như u não, động kinh...

5.3. Chẩn đoán phân biệt



– Ác mộng: ác mộng là những giấc mơ không tốt đẹp, có thể kèm theo kêu thét hoặc vận động cơ thể. Ngược lại với cơn hoảng loạn trẻ em, nó xuất hiện vào bất kỳ thời điểm nào của giấc ngủ trong đêm, bệnh nhân thức dậy dễ dàng và có thể nhớ lại một cách chi tiết và sống động những gì đã xảy ra trong mơ.

– Các cơn động kinh: rất hiếm khi chỉ xảy ra ban đêm, điện não đồ có sóng bệnh lý.

6. Cơn ác mộng

6.1. Định nghĩa

Là sự trải qua một giấc mơ với đầy lo lắng và hoảng sợ, bệnh nhân có khả năng tái hiện nội dung giấc mơ đầy đủ và chi tiết. Nội dung chủ đề của các cơn ác mộng thường là những mối đe dọa cuộc sống, đe dọa sự an toàn và tổn thương sâu sắc tới danh dự của bệnh nhân. Thường đó là sự nhắc đi nhắc lại những chủ đề quen thuộc. Trong giai đoạn cao trào và điển hình có những rối

loạn thực vật nhưng không có tiếng gào thét hoặc các động tác hoặc vận động cơ thể. Khi tỉnh dậy bệnh nhân hoàn toàn tỉnh táo và định hướng tốt, có thể kể lại cho mọi người các tình tiết của giấc mơ.

6.2. Nguyên nhân

– Trẻ em có ác mộng thường liên quan tới một giai đoạn đặc hiệu phát triển cảm xúc, mà không liên quan tới những biến loạn tâm thần.

– Người lớn khi có ác mộng thường do những rối loạn tâm thần, thường ở dạng rối loạn nhân cách. Bên cạnh đó, các thuốc hướng thần như reserpin, thioridazin, thuốc chống trầm cảm ba vòng và benzodiazepin có thể gây nên ác mộng. Khi cắt đột ngột các thuốc ngủ không chứa benzodiazepin (thuốc ức chế pha ngủ REM - pha hay có các giấc mơ) dễ làm cho các giấc mơ xuất hiện nhiều trong đó có ác mộng.

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

6.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

– Thức dậy đột ngột trong khi ngủ đêm, hoặc sau khi mới ngủ được một lúc, nhớ lại một cách sống động và chi tiết những sự việc xảy ra trong giấc mơ với những nội dung hầu như luôn là những đe dọa tính mạng, đe dọa sự an toàn và nhân phẩm của bệnh nhân. Thời gian tỉnh giấc có thể bất kỳ nhưng thường vào giai đoạn nửa sau của giấc ngủ.

– Sau khi thức giấc khỏi cơn ác mộng, bệnh nhân tỉnh táo và định hướng lại bình thường một cách nhanh chóng.

– Sự kiện giấc mơ và sự rối loạn giấc ngủ gây nên ức chế rõ rệt cho bệnh nhân.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Dùng các thuốc an thần gây ngủ đơn độc hoặc kết hợp.
- Các thuốc an thần gây ngủ chỉ nên dùng trong thời gian ngắn.
- Các thuốc dành cho người khó vào giấc ngủ, khó duy trì giấc ngủ hoặc cả hai:

Flurazepam (Dalmane) 15 – 30mg,

Triazolam (Halcion) 0,25 – 0,5mg

Secobarbital (Secolal) 0,1g...

- Các bệnh nhân hay thức dậy quá sớm có thể cho các thuốc:

Barbiturat 0,1g

Chloral hydrate (Noctec) 1 – 2g

Amitriptylin 25 – 50mg

- Miên hành: clonazepam 0,5 – 1mg, có thể kết hợp với phenytoin hoặc flurazepam.

- Các bệnh nhân bị rối loạn nhịp thức – ngủ nên dùng thuốc ngủ tác dụng ngắn như triazolam.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU

(headache)

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau đầu là chứng bệnh hay gặp nhất của nhân loại, là cái đau hay gặp nhất trong các loại đau của cơ thể con người. Bản thân đau đầu có thể là một căn bệnh, nhưng cũng có thể là triệu chứng của nhiều bệnh nội khoa cũng như bệnh thần kinh khác nhau. Nó liên quan tới công tác chẩn đoán và điều trị của hầu hết các bác sĩ. Tuy nhiên, chứng đau đầu luôn luôn ẩn chứa nguy cơ tồn tại của các bệnh lý nội sọ. Chính vì vậy, để chẩn đoán và điều trị đau đầu tốt người thầy thuốc không thể thiếu kiến thức về chuyên ngành thần kinh.



1. Lịch sử

Cho tới nay, những mô tả lâm sàng đầu tiên về các bệnh thần kinh có niên giám vào những năm 1590 - 1340 (vào khoảng thời đại thứ XVII của Ai Cập cổ đại) do Elber phát hiện được coi là cổ xưa nhất. Đó là những bảng lâm sàng về ba chứng bệnh chính: đau đầu, chóng mặt và động kinh. Như vậy ta có thể nói rằng đau đầu là một trong những chứng bệnh thần kinh mà loài người sớm biết tới nhất.

Sau sự kiện trên hơn 2 thế kỷ (từ năm 1125 - 1110 trước công nguyên) người ta đã phân biệt được bệnh đau nửa đầu với các chứng đau đầu khác một cách rõ ràng. Mặc dù đã được biết đến từ hàng ngàn năm, nhưng phải tới thế kỷ thứ II sau công nguyên bệnh đau nửa đầu mới được Arétée de Capodoce đặt cho một tên riêng là “Đau đầu dị thường” (Heterocrania). Sau đó danh từ riêng này còn được thay đổi nhiều lần qua các thời kỳ như “Đau nửa đầu” (Hemicrania; Hemigrania) hoặc Migranea. Tên gọi Migren (Migraine) được các tác giả Pháp đặt từ thế kỷ thứ XIV và

được sử dụng cho tới nay. Cùng thời gian trên loài người cũng đã tìm thấy nhiều bài thuốc chữa trị các chứng đau đầu khác nhau.

Cho tới nay nền khoa học tiên tiến trên thế giới đã có rất nhiều nghiên về chứng bệnh này, tuy nhiên đau đầu vẫn luôn là sự thách thức với nền y học hiện đại, là nỗi đau đớn, phiền trở của mọi người.

2. Dịch tễ

Đau đầu là một trong những triệu chứng có tỷ lệ cao nhất của nhiều loại bệnh khác nhau. Người ta ước tính trên thế giới, cứ 3 người thì có một người bị đau đầu dữ dội vào một lúc nào đó trong cuộc đời. Theo Ramusen và CS (1991) các công dân Đan Mạch trong lứa tuổi từ 25 - 64 có 93% nam và 99% nữ mắc ít nhất một chứng đau đầu.

Theo thống kê của Phòng khám bệnh Bệnh viện 103 thì có tới 50 % bệnh nhân tới khám có triệu chứng đau đầu.

Trong các chứng đau đầu thường gặp hàng ngày thì Migraine có tỷ lệ cao nhất. Đa số tác giả cho rằng khoảng 5 - 10% dân số thế giới, 10 - 11% nam giới và khoảng 12 - 19% phụ nữ mắc bệnh Migraine. Tỷ lệ giới tính: nam/ nữ $\approx 1/3$. Lứa tuổi có tỷ lệ mắc bệnh cao nhất là 15 - 30.

II. PHÂN LOẠI

Năm 1988 hiệp hội đau đầu thế giới (International Headache Society hay IHS) đã nhóm họp và cho ra đời bảng phân loại đau đầu quốc tế như sau:

Bảng 4. Bảng phân loại đau đầu của IHS

1. Migraine 1.1. Migraine thông thường 1.2. Migraine cổ điển 1.3. Migraine liệt vận nhãn 1.4. Migraine võng mạc 1.5. Các hội chứng chu kỳ ở trẻ em 1.6. Các biến chứng của Migraine 1.7. Migraine không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. 2. Đau đầu do căng thẳng 2.1. Đau đầu do căng thẳng có chu kỳ 2.2. Đau đầu do căng thẳng mạn tính 2.3. Đau đầu do căng thẳng không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. 3. Đau đầu chuỗi và các cơn đau nửa đầu mạn tính 3.1. Đau đầu chuỗi 3.2. Các cơn đau nửa đầu mạn tính 3.3. Các chứng đau đầu giống đau đầu chuỗi không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. 4. Các chứng đau đầu khác không do tổn thương cấu trúc	7.6. U nội sọ 7.7. Đau đầu kèm theo bệnh nội sọ khác. 8. Đau đầu liên quan với hóa chất 8.1. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc cấp tính với hóa chất 8.2. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc mạn tính với hóa chất 8.3. Đau đầu do ngừng sử dụng hóa chất (cấp tính) 8.4. Đau đầu do ngừng sử dụng hóa chất (mạn tính) 8.5. Đau đầu có liên quan tới hóa chất nhưng cơ chế không xác định. 9. Đau đầu kèm theo nhiễm khuẩn ngoài não 9.1. Nhiễm virus 9.2. Nhiễm khuẩn 9.3. Đau đầu liên quan tới bệnh truyền nhiễm khác. 10. Đau đầu do rối loạn chuyển hóa 10.1. Thiếu oxy 10.2. Tăng phân áp CO₂ trong
--	---

4.1. Đau đầu kiểu dao đâm nguyên phát 4.2. Đau đầu do chèn ép ngoài sọ 4.3. Đau đầu do lạnh 4.4. Đau đầu lành tính do ho 4.5. Đau đầu lành tính do gắng sức 4.6. Đau đầu kèm theo hoạt động sinh dục. 5. Đau đầu kèm theo chấn thương sọ 5.1. Đau đầu cấp tính sau chấn thương 5.2. Đau đầu mạn tính sau chấn thương 6. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu 6.1. Bệnh thiếu máu não cấp tính 6.2. Ổ máu tụ trong sọ 6.3. Chảy máu dưới nhện 6.4. Dị dạng mạch máu não không vỡ 6.5. Viêm động mạch 6.6. Đau động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống 6.7. Huyết khối tĩnh mạch 6.8. Tăng huyết áp động mạch 6.9. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu khác.	máu 10.3. Thiếu O_2 và tăng phân áp CO_2 hỗn hợp 10.4. Hạ đường huyết 10.5. Lọc máu 10.6. Đau đầu liên quan tới rối loạn chuyển hóa khác. 11. Đau đầu hoặc đau mặt kèm theo các bệnh xương sọ, gáy, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc các cấu trúc sọ, mặt khác 11.1. Xương sọ 11.2. Gáy 11.3. Mắt 11.4. Tai 11.5. Mũi và xoang 11.6. Răng, hàm và các cấu trúc liên quan 11.7. Bệnh khớp thái dương – hàm. 12. Các chứng đau dây thần kinh sọ, thân dây TK và đau do mất dẫn truyền ly tâm 12.1. Đau dai dẳng các dây thần kinh sọ 12.2. Đau dây thần kinh sinh ba 12.3. Đau dây thần kinh lưỡi – hầu
---	--

7. Đau đầu kèm theo các bệnh nội sọ không do mạch máu 7.1. Tăng áp lực dịch não tủy 7.2. Giảm áp lực dịch não tủy 7.3. Nhiễm khuẩn nội sọ 7.4. Sarcoidosis và các bệnh viêm vô khuẩn nội sọ khác 7.5. Đau đầu liên quan với tiêm vào khoang dịch não tủy.	12.4. Đau dây thần kinh số VII phụ 12.5. Đau dây thần kinh hầu trên 12.6. Đau dây thần kinh cằm 12.7. Nguyên nhân trung ương của đau đầu mặt và TIC 12.8. Đau mắt không đáp ứng các tiêu chuẩn trong nhóm 11 hoặc 12. 13. Đau đầu không được phân loại trong các nhóm trên.
--	---

Bảng phân loại đau đầu trên của IHS đã hàm chứa những nguyên nhân đau đầu cần được xác định trên lâm sàng.

Năm 2003 Hội đau đầu quốc tế đã phổ biến bảng phân loại đau đầu lần 2 (xem thực hành lâm sàng thần kinh học tập 3).

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

4. Cơ chế gây các loại đau đầu triệu chứng

Tất cả các cấu trúc cảm giác của hệ thần kinh trong hoặc ngoài sọ đều có thể sinh đau khi bị kích thích. Nguyên nhân các kích thích có thể là những quá trình viêm nhiễm, sự xâm lấn của khối u, thiếu máu, các quá trình bệnh lý gây xoắn vặn, giãn căng hoặc phù nề quanh các mạch máu v.v... Cơ chế sinh đau của các thương tổn thực thể nêu trên thường qua hai con đường: hoặc là chúng kích thích cơ học lên các thụ cảm thể đau (như làm căng dẫn hoặc xoắn vặn các mạch máu cũng như các tổ chức mang thụ cảm thể đau khác), hoặc chúng sinh ra các chất trung gian hóa học (chất P, serotonin, kinin, prostaglandin...), các chất này tác động lên các thụ cảm thể đau và gây diễn biến đau trên lâm sàng.

III. LÂM SÀNG

1. Khai thác bệnh sử

Sahs nói: “Nếu người thầy thuốc có 30 phút dành cho 1 bệnh nhân đau đầu thì hãy dành 29 phút để hỏi bệnh và 1 phút để khám bệnh”.

Thật vậy việc khai thác bệnh sử của bệnh nhân có ý nghĩa vô cùng quan trọng trong chẩn đoán các chứng đau đầu. Trong phần khai thác bệnh sử cần tập trung làm rõ các điểm sau:

1.1. Các loại đau đầu của một bệnh nhân

Cùng một lúc một bệnh nhân có thể có nhiều loại đau đầu khác nhau (như đau đầu do viêm xoang, do tăng huyết áp, do các dây thần kinh ngoại vi vùng sọ mặt, đau đầu Migraine...). Cần lưu ý rằng những bệnh nhân có đau đầu mạn tính có thể tự phân biệt được các loại đau đầu khác nhau của họ.

Người thầy thuốc cần khai thác để xác định chứng đau đầu nào của bệnh nhân đang chiếm ưu thế và cần được ưu tiên điều trị trước.

1.2. Cách khởi phát

Thông thường mỗi loại đau đầu có một cách khởi phát tương đối đặc trưng. Ví dụ:

- Kịch phát, đột ngột: có thể do chảy máu nội sọ.
- Đột ngột, dữ dội, phụ thuộc vào tư thế: thường do u não thất.
- Cường độ tiến triển tăng dần trong 1 thời gian dài: thường do khối phát triển nội sọ.

- Đau đầu tái diễn, thành cơn, khởi phát ở tuổi thiếu niên và người trẻ, hay gặp ở nữ giới, kèm theo buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, thường là Migraine.

- Những loại đau đầu tái diễn và kéo dài trong nhiều năm thường là lành tính.

- Đau đầu typ Tension thường là mạn tính, tiến triển thành đợt, v.v...

1.3. Vị trí đau

Vị trí đau đầu của bệnh nhân cần được xác định rõ ràng. Nó có vai trò tương đối quan trọng trong việc xác định nguyên nhân. Ví dụ:

- Đau một bên thay đổi khi bên phải, khi bên trái thường là Migraine. Migraine có thể khu trú mọi vị trí trên sọ mặt nhưng thường ở vùng thái dương.

- Đau một bên hốc mắt cố định, thời gian của cơn ngắn thường là đau đầu Cluster.

- Đau đầu do răng - mắt - xoang thường khu trú ở vùng trán, cũng có thể đau ở vùng đỉnh và chẩm - gáy (trong viêm xoang sàng, xoang bướm).

- Adenom tuyến yên thường đau hai bên thái dương.

- U hố sau giai đoạn sớm thường đau ở vùng chẩm.

- U trên lều đau ở trán - đỉnh, nếu màng cứng và xương sọ bị thương tổn theo thì đau khu trú trên vùng tổn thương.

- Ổ máu tụ dưới màng cứng: đau tiến triển nặng lên rất nhanh ở ngay trên vị trí hoặc bên cạnh ổ máu tụ.

- Đau đầu do căng thẳng (Tension typ headache): khu trú một hoặc hai bên, đau nhất vùng cổ vai và chẩm, cũng có khi đau cả vùng trán.

– Đau đầu do suy nhược thần kinh thường lan tỏa, kiểu đội mũ chật.

– Đau các dây thần kinh vùng sọ mặt thường đau tăng, đau chói khi ấn các điểm xuất chiếu các dây thần kinh tương ứng v.v...

1.4. Tần số và chu kỳ của đau đầu tái diễn

– Cơn Migraine: không đau hàng ngày hoặc tồn tại lâu dài. Tần số thường từ 1- 2 cơn/ tuần, nếu bệnh nhân có hơn 8 cơn/tháng thì nên thận trọng khi chẩn đoán là Migraine vì tần số cơn Migraine không nhiều như vậy.

– Đau đầu chuỗi (Cluster headache): xảy ra hàng ngày và kéo dài hàng tuần hoặc vài tháng, sau đó là thời gian ổn định tương đối dài. Tuy nhiên đau đầu chuỗi mạn tính có thể kéo dài hàng năm.

– Chứng đau nửa đầu thành cơn mạn tính: thường xảy ra nhiều lần trong ngày và kéo dài hàng năm.

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

1.5. Thời gian kéo dài của cơn

– Bệnh Migraine chỉ có cơn kéo dài từ 4 - 72 giờ, thường đạt cường độ đau dữ dội sau khi khởi phát 1- 2 giờ.

– Đau đầu chuỗi: cơn kéo dài 20 - 60 phút, đặc trưng của chứng đau này là đạt cường độ cực đại ngay lập tức.

– Đau đầu Tension: cơn đau tăng trong vài giờ, cường độ ít khi dữ dội nhưng cơn thường tồn tại lâu ngày, có khi hàng năm.

– Cũng có bệnh nhân có đau đầu hỗn hợp (mixed or tension-vascular headache), khi đó thời gian cơn đau sẽ thay đổi.

– Trong chảy máu nội sọ, đau đầu đạt cực đại ngay lập tức và tồn tại thường xuyên liên tục trong thời gian tương đối dài.

– Đau dây TK chẩm, đau dây TK số V diễn biến theo các cơn ngắn, cũng có khi đau nhẹ nhưng kéo dài.

1.6. Thời gian xuất hiện

– Đau đầu chuỗi: thường xuất hiện khi ngủ và có thiên hướng lặp lại đúng thời gian đó.

– Migraine xuất hiện bất kỳ nhưng có thiên hướng xuất hiện vào các buổi sáng.

– Tăng áp lực nội sọ: đau nhiều khi đêm về sáng làm bệnh nhân tỉnh dậy, cường độ đau tăng khi đi lại.

– Đau đầu Tension: thường đau ban ngày và tăng về cuối ngày.

1.7. Các yếu tố gây cơn



– Migraine: nhiều bệnh nhân có cơn đau khi thay đổi thời tiết, mất ngủ hoặc ngủ dài (hoặc ngắn) hơn bình thường, khi ăn một số thức ăn nhất định (chocolat, tôm...), sau khi uống rượu (nhất là rượu vang đỏ) bia, nhìn ánh sáng chói. Các bệnh nhân nữ thường có cơn đau vào chu kỳ kinh nguyệt hàng tháng...

Bệnh lý nội sọ, đặc biệt bệnh lý hố sau: đau tăng khi cúi, ho, khi làm nghiệm pháp Valsava.

– Giảm DNT: ngồi, đứng đau nhiều nhưng khi nằm đỡ đau nhanh.

1.8. Tính chất và cường độ

– Đa số các tác giả trên thế giới tính cường độ đau theo phương pháp thang nhìn tương ứng (analog visual scale hay VAS) với 10 điểm.

– Migraine: tính chất mạch đập, cường độ vừa đến dữ dội.

- Đau đầu chuỗi: đau nhức, nặng nề như khoan, ổn định về cường độ.
- Đau đầu do căng thẳng: cảm giác căng, chặt, đầy, ép.
- Đau đầu do bệnh lý màng não: cường độ rất dữ dội, nặng nề, kéo dài liên miên.
- Đau dây TK số V, IX: cơn đau ngắn, nặng nề, như dao đâm, rất bồng.
- Sốt, tăng HA: có tính chất như mạch đập v.v...

1.9. Tiền triệu, các triệu chứng thoáng qua và các triệu chứng kèm theo

- Muốn chẩn đoán chính xác đau đầu cần phải kết hợp với các triệu chứng kèm theo cơn đau.
- Aura: triệu chứng não khu trú thoáng qua (20 - 30 phút) thường xảy ra trước cơn Migraine dưới 1 giờ, biểu hiện là những rối loạn vận động, cảm giác, ngôn ngữ, hoặc các triệu chứng thần não (chóng mặt, nói ngọng, thất điều, bại tứ chi, nhìn đôi).
- Co đồng tử, sụp mí, tăng tiết nước mắt, sung huyết kết mạc, ngạt mũi, nề mắt, quanh hốc mắt, đỏ mắt bên đau là các triệu chứng kèm theo trong cơn đau đầu chuỗi.
- Sốt: phản ánh trường hợp đau đầu do sốt nhiễm khuẩn.
- Do tổn thương cấu trúc nội sọ: đau đầu dai dẳng, tiến triển tăng dần.
- Glaucom và bệnh lý nhãn cầu: thường gây đỏ mắt v.v...

1.10. Yếu tố tăng đau

- Đau tăng khi ho: tổn thương nội sọ, tăng áp lực nội sọ.
- Vận động tăng đau: bệnh cơ, xương, khớp hoặc bệnh chèn ép các dây thần kinh ngoại vi cảm giác hoặc hỗn hợp.

- Hoạt động, vận động cơ thể: Migraine, đau đầu do căng thẳng.
- Đau tăng khi cúi: đau đầu chuối v.v...

1.11. Yếu tố dịu đau

- Cơn đau Migraine dịu đi khi: nghỉ ngơi, buồn tối.
- Đau đầu typ Tension: xoa bóp, chườm nóng.
- Đau đầu chuối: ấn trên chỗ đau, chườm nóng trên chỗ đau, đi lại, vận động sẽ làm dịu đau.

1.12. Tiền sử gia đình

Migraine và đau đầu typ Tension: có tiền sử gia đình.

2. Khám bệnh nhân đau đầu

Triệu chứng đau đầu là cảm giác chủ quan và phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố khác nhau cho nên việc thăm khám bệnh nhân đau đầu không phải để khẳng định triệu chứng đau và các tính chất của nó. Khám bệnh nhân đau đầu nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng kèm theo, tránh bỏ sót triệu chứng của những bệnh thực thể và để tìm nguyên nhân đau đầu. Việc khám bệnh phải được tiến hành toàn diện, đầy đủ và kỹ càng.

- Toàn thân...
- Tâm thần...
- Thần kinh: khám các cơ quan như sọ, cột sống cổ, các đôi dây thần kinh sọ não, điểm xuất chiếu của các dây thần kinh vùng sọ mặt, các động mạch lớn...

V. CẬN LÂM SÀNG

Có nhiều phương pháp chẩn đoán hỗ trợ được ứng dụng cho việc thăm khám bệnh nhân đau đầu. Tuy nhiên tùy từng trường hợp cụ thể, tùy từng đặc tính bệnh học của các quá trình bệnh lý mà người thầy thuốc cần lựa chọn phương pháp thích hợp.

1. Chụp X quang cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não

Ưu thế trong chẩn đoán khối choán chỗ, nhồi máu, chảy máu, áp xe, não nước... Khó chẩn đoán trong bệnh lý hố sau, khoang sọ gần nền, vùng gần lỗ chẩm lớn vì hay có nhiều xương.

Ở bệnh nhân Migraine: hình ảnh CLVT bình thường, nhưng nếu đau liên tục vài ngày có thể thấy một vùng phù não nhưng không thấy ổ nhồi máu.

Ở bệnh nhân đau đầu chuỗi, đau đầu do căng thẳng, đau đầu chức năng: cho hình ảnh CT bình thường.

2. Chụp sọ thường

- Khi đã có phim CLVT với hình ảnh mở cửa sổ xương thì không cần cho chỉ định chụp X quang sọ quy ước nữa.

- Các tổn thương dễ thấy trên phim X quang sọ quy ước là: giãn hố yên, tổn thương xương, dị dạng sọ...

3. Chụp cột sống cổ

- Các bệnh nhân đau vùng chẩm, có hội chứng vai - cánh tay, hội chứng thiếu năng sống - nên có thể thấy hình ảnh thoái hóa cột sống cổ.

- Khi nghi ngờ có tổn thương vùng C1, C2 cần cho chỉ định CLVT.

4. Chụp hình cộng hưởng từ (magnetic resonance imaging hay MRI)

Thường không nhất thiết chỉ định cho mọi bệnh nhân đau đầu.

- Ưu điểm: có ưu thế trong chẩn đoán các bệnh lý hố sau, biểu hiện lỗ chẩm lớn rất rõ, phát hiện dị dạng chẩm - cổ tốt, và chẩn đoán các bệnh lý phần mềm (não, tủy, phần mềm cổ), và cột sống cổ.

5. Chụp mạch cộng hưởng từ (magnetic resonance angiography hay MRA)

Phương pháp này dùng để điều tra mạch máu trong hoặc ngoài sọ, chẩn đoán dị dạng mạch rất tốt và rất thích hợp trong chẩn đoán huyết khối xoang tĩnh mạch nội sọ.

6. Chụp động mạch não qua da (percutant angiography hay AG)

Chụp động mạch não qua da hoặc chụp mạch mã hóa xóa nền hiếm khi được dùng để chẩn đoán các chứng đau đầu không kèm theo tổn thương khu trú.

Phương pháp này có lợi ích trong chẩn đoán tắc, hẹp mạch gây đau đầu. Cần tiến hành chụp động mạch não để chẩn đoán thông động - tĩnh mạch, phình mạch. Tuy nhiên theo quan điểm của đa số tác giả nếu chụp AG trong cơn đau đầu có thể gây các tai biến nguy hiểm.

7. Chẩn đoán phóng xạ: dùng để chẩn đoán rò dịch não tủy.

8. Xét nghiệm dịch não tủy: dùng để loại trừ các bệnh thực thể.

9. Điện não đồ

Điện não đồ hiếm có tác dụng trong chẩn đoán đau đầu, không có thay đổi đặc hiệu trong từng loại đau đầu. Có lợi trong chẩn đoán đau đầu có tổn thương thần kinh khu trú nhưng chẩn đoán hình ảnh cho kết quả bình thường và có lợi trong chẩn đoán các bệnh lý gây biến đổi ý thức.

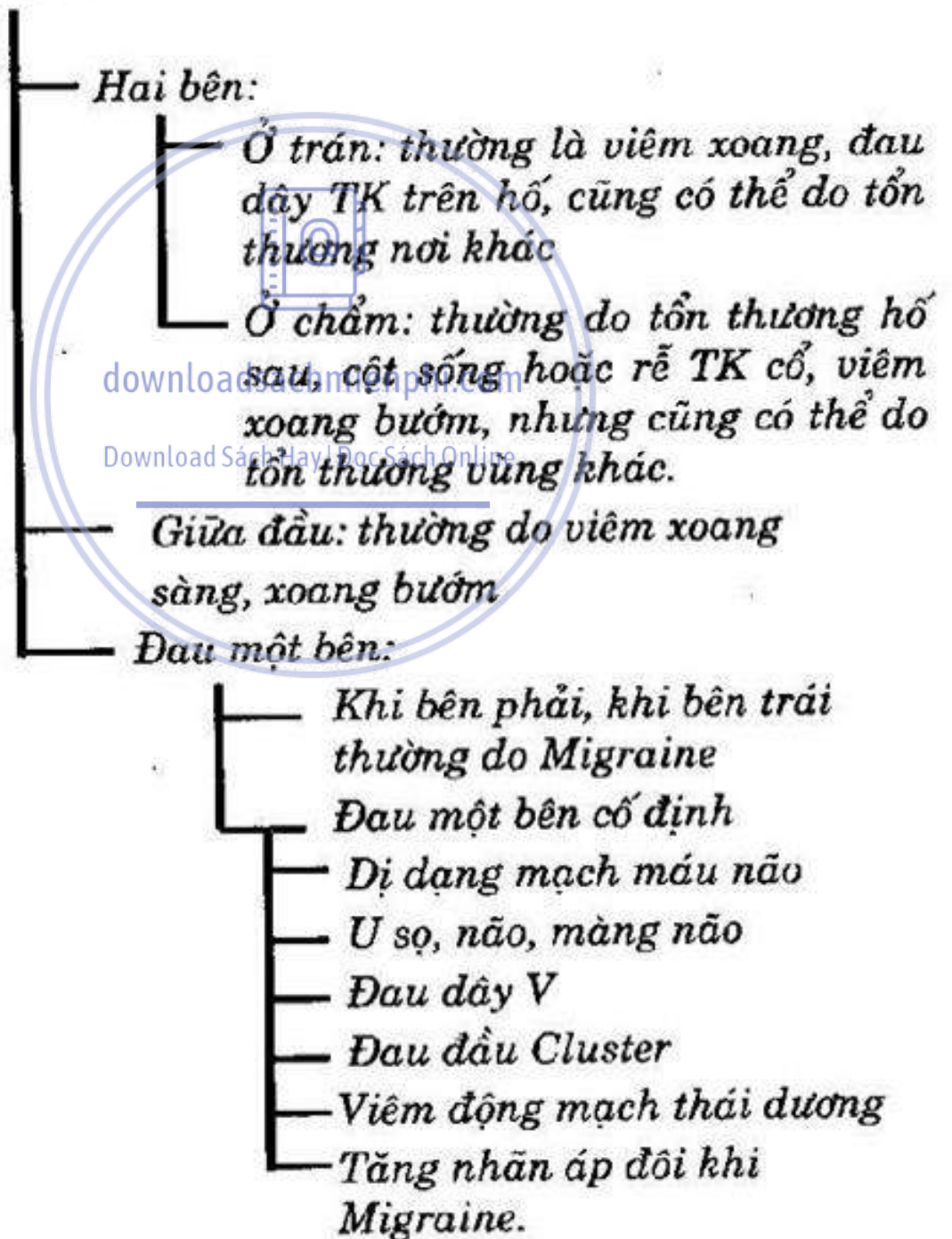
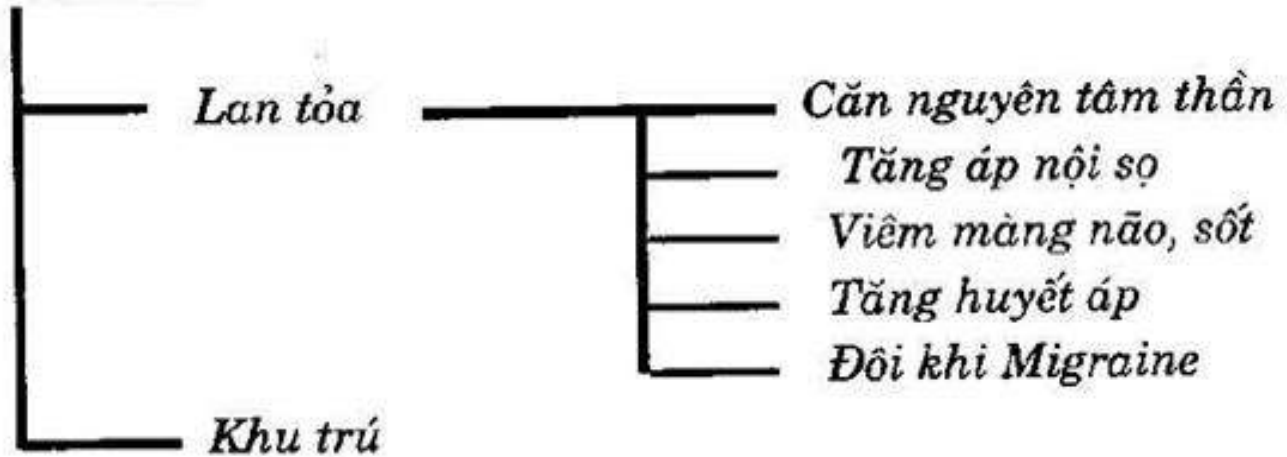
V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Nếu đau đầu là triệu chứng của một bệnh thì ta cần căn cứ vào nhiều triệu chứng khác nhau cũng như căn cứ vào các chỉ tiêu cận lâm sàng để chẩn đoán bệnh lý gốc. Trong trường hợp các chứng đau đầu nguyên phát, hầu hết các tác giả trên thế giới đều khẳng định rằng vấn đề chẩn đoán chỉ dựa cơ bản vào lâm sàng mà thôi. Sau đây chúng tôi chỉ xin nêu tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng của các chứng đau đầu nguyên phát do nguyên nhân mạch máu của IHS năm 1988.

2. Mô hình chẩn đoán lâm sàng đau đầu

Đau đầu



VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bệnh căn

Chủ yếu là tìm nguyên nhân nhức đầu và điều trị nguyên nhân đó; ví dụ: tăng huyết áp, viêm màng não, ổ máu tụ nội sọ...

Trong trường hợp đau đầu sau chọc sống thắt lưng, dự phòng bằng cách dùng kim nhỏ và để bệnh nhân nằm sấp sau khi chọc 1- 2 giờ sau đó bất động 24 giờ. Tuy nhiên trong nhiều trường hợp vai trò của bất động không thể ngăn ngừa sự xuất hiện của loại đau đầu này mà chỉ kéo dài thời gian tiềm tàng của nó. Giải pháp tốt nhất là dùng kim chọc sống thắt lưng đầu bút chì (kim Whitacre).

2. Điều trị bệnh sinh

- Chống phù não: hiện nay có nhiều loại thuốc chống phù não khác nhau, nhưng về tác dụng của chúng thì mỗi loại chỉ thích hợp với một số nguyên nhân nhất định của phù não.

+ Synacthen: tốt trong trường hợp u não.

+ Corticoid: có nhiều quan điểm khác nhau về tác dụng chống phù não của nó. Nhưng nói chung corticoid có tác dụng chống phù não trong u não và ít tác dụng trong trường hợp tai biến mạch máu não.

+ Mannitol được khuyến cáo dùng trong tai biến mạch máu não (nhưng không dùng trong các trường hợp chảy máu nội sọ), chấn thương sọ não...

+ Glucose 10 - 30% (không dùng trong trường hợp nhồi máu não).

+ Magiê sulfat 25% hiện nay ít được ưa dùng vì tác dụng của nó không rõ rệt.

– Thuốc an tĩnh: có tác dụng tốt trong nhiều trường hợp nhức đầu do căn nguyên tâm lý, nhức đầu do căng thẳng. Các thuốc thường dùng là: Seduxen, Andaxin, meprobramat, Librium...

3. Điều trị đặc hiệu Migraine

Điều trị Migraine gồm điều trị cơn và điều trị dự phòng (hay điều trị nền).

– Điều trị cơn bằng các thuốc đặc hiệu như ergotamin tartrat, viên 1mg, ngậm dưới lưỡi ngay từ khi có biểu hiện tiền triệu. Sau 30 phút nếu không có kết quả ngậm tiếp viên thứ 2. Lưu ý chống chỉ định của thuốc và không dùng quá 6 mg 1 ngày và không quá 10mg 1 tuần. Nhóm thuốc điều trị cơn đặc hiệu mới là nhóm triptan (sumatriptan, naratriptan, zolmitriptan, rizatriptan, almotriptan, erovatriptan và eletriptan). Ngoài ra có thể dùng các thuốc giảm đau thông thường kết hợp với các thuốc chống nôn để điều trị cơn như aspirin, paracetamol,... kết hợp với primperan.

– Điều trị dự phòng:

+ Dùng dihydroergotamin (Tamik, Dihydroergotamin) viên 3 mg, uống mỗi ngày 2 viên trong thời gian 10 - 12 tuần. Cần lưu ý tác dụng phụ của thuốc lên hệ tiêu hóa.

+ Các nhóm thuốc khác như thuốc chẹn β (propranolol), chẹn calci (flunaricin), thuốc chống trầm cảm 3 vòng v.v... cũng có thể sử dụng trong điều trị Migraine.

+ Từ năm 1990 Bộ môn Thần kinh - Học viện Quân y đã ứng dụng phương pháp áp lạnh động mạch thái dương nông và thắt động mạch thái dương nông trong điều trị bệnh Migraine, theo Nguyễn Văn Chương nếu bệnh nhân có tổn thương chọn lọc động mạch thái dương nông kết quả điều trị sẽ rất khả quan.

4. Điều trị triệu chứng

– Nghỉ ngơi cơ thể và tinh thần là biện pháp cần thiết trong mọi trường hợp đau đầu.

– Thuốc chống đau thông thường có hiệu quả trong nhiều trường hợp đau đầu nhưng không nên dùng liên tục trong thời gian dài. Về cách chọn thuốc, nên sử dụng lần lượt các thuốc tuần tự từ bậc 1 đến 2 và 3 trong bậc thang thuốc chống đau.

Hay được dùng nhất là nhóm salicylic (aspirin), noramidopyrin, Analgin, paracetamol có hoặc không phối hợp với codein.

– Phương pháp điều trị vật lý (chườm đá, bấm huyệt...) thường có thể làm giảm cơn đau.

– Châm cứu có thể được sử dụng trong điều trị cơn đau và có tác dụng trong một số trường hợp.

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ (*intracranial hypertension*)

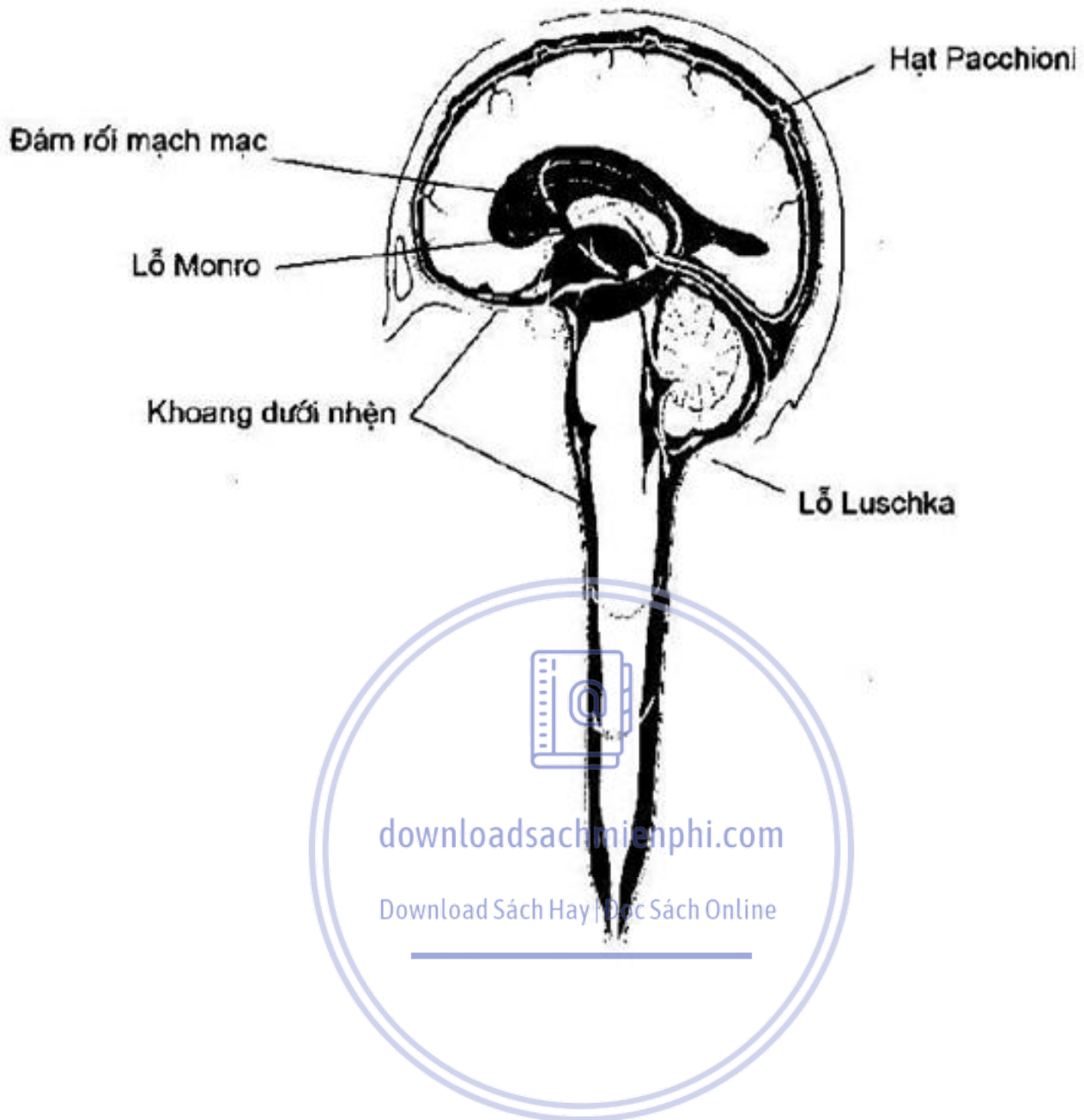
downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Sinh lý tuần hoàn dịch não tủy

Dịch não tủy (DNT) được sinh ra từ đám rối mạch mạc của các não thất, từ hai não thất bên DNT đi qua lỗ Monro vào não thất III sau đó qua cống Sylvius (aqueductus cerebri) xuống não thất IV. Từ não thất IV DNT đi qua hai lỗ bên (lỗ Luschka) và lỗ giữa (lỗ Magiendie) vào các bể não và khoang dưới nhện não và tủy sống. Các luồng DNT đi lên bề mặt bán cầu não theo cả đường từ mặt sau và trước não. Dịch não tủy được hấp thu trở lại các xoanh tĩnh mạch não qua các hạt Pacchioni. Tốc độ sản sinh và hấp thu DNT ở mức sinh lý vào khoảng 0,3 – 0,4 ml/phút. Như vậy mỗi ngày cơ thể con người tiết ra và đồng thời cũng hấp thu trở lại một lượng DNT từ 450 đến 580 ml.



Sinh lý tuần hoàn dịch não tủy

2. Sinh lý bệnh của tăng áp lực nội sọ (TALNS)

- Áp lực nội sọ bình thường:

+ Nằm: 70 – 200 mm cột nước (0,7 - 1,0 kPa hay 5 -14 mmHg) đo tại lỗ Monro.

+ Thở vào tự nhiên làm giảm áp lực nội sọ (đo áp lực khoang ngực giảm).

+ Thở ra tự nhiên làm tăng áp nội sọ (do tăng áp lực trong lồng ngực).

+ Ho hắt hơi rặn có thể làm áp lực nội sọ tăng tới 40 mmHg.

- Mức độ TALNS:

+ Nhẹ: tăng thêm 15 – 20 cm H₂O (2 - 2,7 kPa; hay tăng tới 285 mmHg)

+ Trung bình: tăng thêm 30 cm H₂O (4kPa hay 430 mmHg).

+ Nặng: tăng thêm từ 30 cm H₂O trở lên. Trong trường hợp TALNS nặng nề có thể có các cơn tăng áp lực nhanh đột ngột cao thêm tới 70 - 80 cm H₂O sau đó đột ngột hạ xuống tới mức bình thường. Trong khi áp lực tăng cao có thể làm mất bù trong não và gây các biến chứng.

- Liên quan giữa TALNS và tuần hoàn não:

+ TALNS nhưng còn nhỏ hơn huyết áp tối thiểu, tuần hoàn não sẽ không thay đổi hoặc chỉ thay đổi ít.

+ TALNS cao hơn huyết áp tối thiểu sẽ gây ứ trệ tuần hoàn não.

+ ALNS giảm đột ngột gây tình trạng tăng tuần hoàn ngoại vi (hyperemia).

+ TALNS càng cao thì rối loạn tuần hoàn não sẽ tiến triển từ cục bộ sang toàn bộ gây tình trạng thiếu oxy tăng lên dẫn tới tăng phù não... Quá trình cứ như vậy tạo thành vòng xoắn bệnh lý (circulus vitiosus).

- Phù não và tăng áp lực nội sọ:

Phù não có hai loại: phù độc tế bào và phù mạch.

+ Phù độc tế bào (cytotoxic edema): bình thường, các ion dương tồn tại trong ba khoang (ngoại bào, trong bào tương và trong nhân tế bào). Sự cân bằng các ion này do các tế bào sao (astroglia) đảm nhiệm và có quan hệ khăng khít với chức năng

các khoang cận mao mạch cũng như nồng độ Na^+ ở trong và xung quanh tế bào hình sao. Nồng độ Na^+ thấp nhất ở bào tương.

Quá trình tổng hợp protein trong nhân các tế bào hình sao do nồng độ các ion dương này điều khiển. Nếu mất Na^+ đột ngột sẽ gây mất năng lượng dự trữ và gây rối loạn thẩm thấu màng dẫn tới tăng dòng Na^+ vào trong tế bào sao kéo theo nước và gây tình trạng phình tế bào. Phình tế bào sao làm thay đổi hình thái, làm biến dạng các chân tế bào. Từ đó liên kết giữa các tế bào sao và lớp tế bào nội mô (endothelial cells) của các mao mạch cũng như liên kết giữa các tế bào nội mô với nhau (hàng rào máu – não) sẽ suy yếu đi, acid béo và serotonin được giải phóng, quá trình vận chuyển và thẩm thấu qua thành mạch thay đổi, có thêm protein thoát vào khoang gian bào dẫn đến giai đoạn phù nề quanh mạch (gọi là phù mạch).

Phù độc tế bào thường gặp trong giai đoạn đầu của đột quỵ nhồi máu não. Khởi đầu bằng rối loạn thăng bằng năng lượng sau đó là thay đổi vận chuyển qua màng (do rối loạn ATP - asc) dẫn tới tình trạng tăng Na^+ trong bào tương và tăng thể tích nước trong tế bào.

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

+ Phù mạch (vasogenic edema): do rối loạn hàng rào máu – não, đạm thoát mạch đi vào khoang gian bào gây ứ nước trong gian bào và làm phù não. Thay đổi dẫn đến mất cân đối tỷ lệ K^+ (giảm), Na^+ (tăng) và kéo theo tăng nước. Quá trình này xảy ra cơ bản ở chất trắng mà ít khi xảy ra ở vỏ não, sự khác biệt này do đặc điểm cấu trúc khác nhau giữa chất xám (vỏ não) và chất trắng (tủy não).

Phù mạch đặc trưng trong tăng áp lực nội sọ và thường gặp trong chấn thương sọ não, phù quanh u và phù do chảy máu.

II. LÂM SÀNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

Trong TALNS người ta thường chú ý tới tam chứng Cushing (Cushing trias): tăng huyết áp, mạch chậm và rối loạn nhịp thở.

Nhưng trong thực tế TALNS có bảng lâm sàng rất phong phú gồm những triệu chứng sau:

1. Đau đầu

Đau đầu là triệu chứng quan trọng. Tính chất đau như vỡ đầu, thường đau tăng lúc nửa đêm và sáng sớm. Khu trú của đau thường ở vùng trán, mắt (do kích thích dây quặt ngược của nhánh 1 dây V). Triệu chứng đau đầu không có giá trị chẩn đoán định khu.

2. Buồn nôn, nôn

Thường nôn vào buổi sáng, nôn vọt và nôn khi đói.

3. Phù nề gai thị thần kinh

Hầu hết bệnh nhân TALNS có phù nề gai thị, tuy nhiên phù gai không phải là triệu chứng sớm của TALNS. Có thể nói rằng phù gai là triệu chứng đến sau và thuyên giảm sau, đồng thời là triệu chứng rất quan trọng trong hội chứng TALNS. Nếu TALNS mức độ nặng nề và tồn tại lâu có thể gây giảm hoặc mất thị lực và teo gai thị thứ phát.

4. Các triệu chứng khác

– Các triệu chứng về mắt: rối loạn vận nhãn do tổn thương các dây thần kinh sọ não III, IV, VI một hoặc hai bên. Thường gặp tổn thương dây VI, sau đó là dây III, ít khi gặp tổn thương dây IV đơn độc, lồi mắt hay gặp ở trẻ em, rối loạn thị lực, thị trường.

– Tổn thương các dây thần kinh sọ não khác: dây I, V, VII, VIII và dây XI có thể bị tổn thương kèm theo.

– Rối loạn ý thức: ý thức có thể rối loạn ở các mức độ khác nhau. Có thể bệnh nhân ngủ nhiều nhưng khi gọi bệnh nhân luôn tỉnh và đáp ứng đúng, tính tình thay đổi.

– Rối loạn các chức năng sống:

+ Rối loạn nhịp thở: với bệnh nhân còn tỉnh táo thì thường gặp nhiều. Các trường hợp nặng nề có thể thấy các kiểu rối loạn nhịp thở do tổn thương trung khu hô hấp ở cầu - hành não. Thường gặp là các kiểu thở sau: thở máy hay thở Kussmaul (eupnoe), thở Cheyne Stokes, thở Biot, thở thất điều (ataxic) và thở ngáp (gasping). Ngoài ra người ta còn thấy khoảng 30% số bệnh nhân TALNS có phù phổi do thần kinh.

+ Rối loạn tim mạch do tổn thương ngoại vi, thân não, đồi thị, vỏ não. Tăng huyết áp trong giai đoạn đầu của TALNS. Nếu TALNS lâu ngày thì huyết áp tối thiểu sẽ giảm trước sau đó là giảm huyết áp tối đa. Phản xạ Cushing (tăng huyết áp, mạch chậm, rối loạn nhịp thở). Theo tác giả phản xạ này do thiếu máu não gây nên thông qua con đường: pH vỏ não giảm, tăng co mạch, tim làm việc mạnh hơn do cơ chế điều chỉnh thực vật.

– Rối loạn thân nhiệt: khi u nằm gần đồi thị hoặc làm thay đổi não thất IV sẽ gây dao động thân nhiệt, đó là những biểu hiện TALNS đã ở giai đoạn mất bù, xu hướng diễn biến xấu với tiên lượng gần là trụy hô hấp và trụy tim mạch. Thân nhiệt cao tăng nhanh hoặc hạ thân nhiệt xuống dưới 34° là những dấu hiệu nguy hiểm cho biết tổn thương rất ít có khả năng phục hồi.

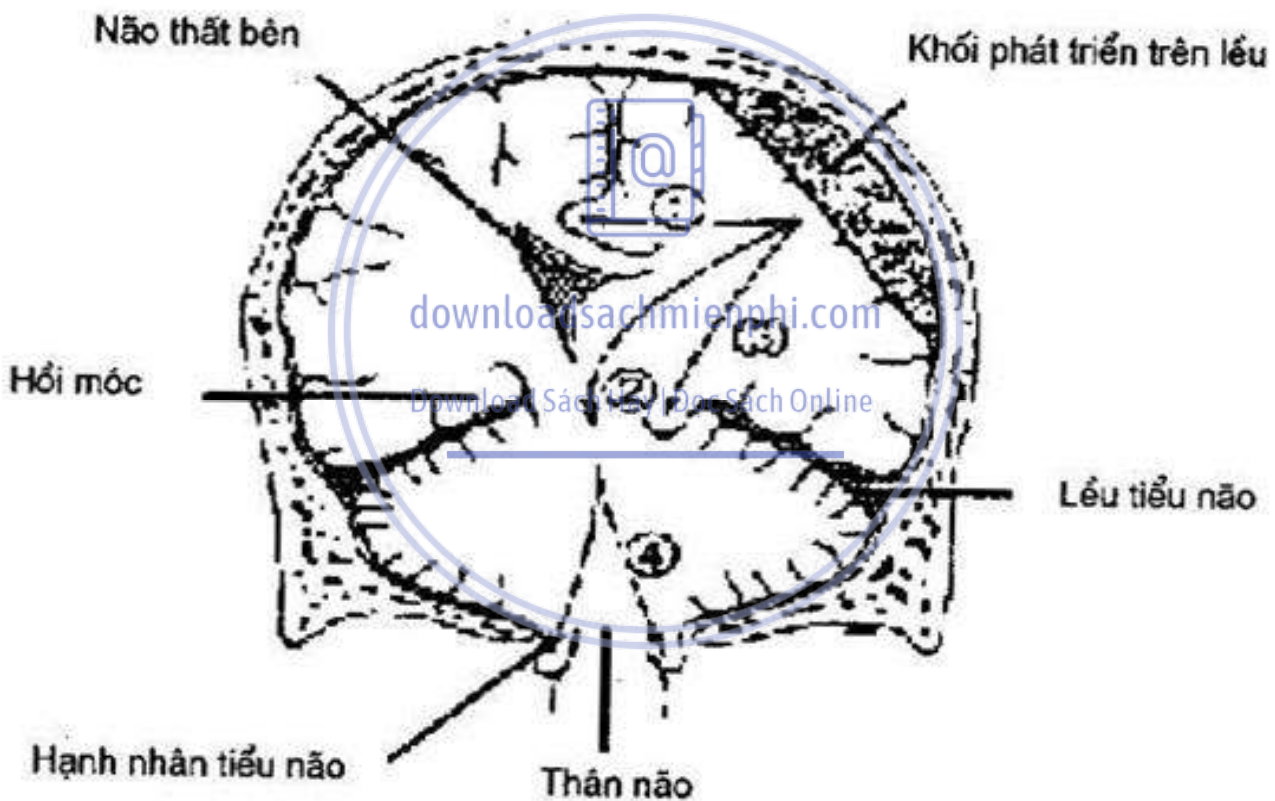
– Rối loạn chức năng tiêu hoá: nôn, tắc ruột, bí, đau bụng.

– Rối loạn chức năng bàng quang: đây có thể là triệu chứng tổn thương thần kinh khu trú khi có u vùng cạnh trung tâm, u vùng trán. Tuy nhiên TALNS cũng có thể gây rối loạn cơ vòng.

III. BIẾN CHỨNG CỦA TĂNG ALNS

TALNS có thể tác động cơ học lên tổ chức não gây nên hai hiện tượng là làm chuyển dịch tổ chức não tới một vị trí khác và gây xoắn vặn thân não.

- Biến chứng chuyển dịch tổ chức não biểu hiện là thoát vị não (cerebral herniations). Thường gặp các dạng thoát vị não sau:
 - + Thoát vị hồi lồi (cingulate herniation) vào bể liên bán cầu.
 - + Thoát vị qua lều hay thoát vị trung tâm (tentorial or central herniation).
 - + Thoát vị hồi móc qua góc trên của lều tiểu não (uncal herniation).
 - + Thoát vị hạnh nhân tiểu não vào lỗ chằm (cerebellar tonsillar herniation).
- Biến chứng xoắn vặn thân não gây tổn thương thứ phát và những triệu chứng nặng nề trên lâm sàng, đe dọa tử vong.



Hình 5. Cơ sở giải phẫu của các hội chứng thoát vị não

Một khối phát triển trên lều có thể dẫn đến chuyển dịch tổ chức não tới các khoang não kế cận và gây nên: (1) Thoát vị hồi lồi dưới liềm não; (2) Thoát vị qua lều (thoát vị trung tâm); (3) Thoát vị hồi móc ở góc trên lều; (4) Thoát vị hạnh nhân tiểu não qua lỗ chằm lớn. Hôn mê và tử vong có thể xảy ra khi có thoát vị trong trường hợp 2,3 hoặc 4

IV. NGUYÊN NHÂN CỦA TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

- Tổn thương lan tỏa trong khoang sọ - ống sống: ổ máu tụ, tân sản, áp xe, và phù não. Hiếm khi thấy TALNS do tăng sinh DNT.
- Trạng thái động kinh hoặc thiếu oxy kéo dài (gây phù não).
- Bệnh não do chuyển hóa: bệnh gan, bệnh thận, hội chứng Rey, giả u não (pseudotumor cerebri), các bệnh nội tiết.
- Nhiễm khuẩn trung ương thần kinh: viêm màng não, viêm não có thể gây phù não nặng nề và làm tăng áp lực nội sọ.
- Các tổn thương gây tắc đường DNT từ não thất tới khoang dưới nhện và qua các hạt Pacchioni. Các vị trí tắc thường gặp là:
 - + Lỗ Monro: do tân sản.
 - + Cống Sylvius: do thiếu sản hoặc hẹp bẩm sinh, viêm dính hoặc đè ép do tân sản.
 - + Não thất IV và đường ra của DNT: thường do tân sản ở hố sau hoặc viêm dính.
 - + Khoang dưới nhện: do dính sau viêm màng não và sau chảy máu dưới nhện.
 - + Hạt Pacchioni: do dính, tăng đậm DNT hoặc huyết khối các xoang tĩnh mạch màng cứng.

V. ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

Khi bệnh nhân có biểu hiện tăng áp lực nội sọ thì biện pháp xử trí ngay lập tức là phải bất động bệnh nhân, tư thế nằm ngang hoặc đầu thấp.

1. Điều trị nguyên nhân

Nhằm mục đích loại bỏ nguyên nhân gây TALNS như phẫu thuật cắt bỏ u, điều trị u bằng quang tuyến, dùng các thuốc phá hủy tổ chức tân sản, phẫu thuật lấy ổ máu tụ, đặt dẫn lưu não thất...

2. Các biện pháp tạm thời nhằm điều trị triệu chứng

- Tác động vào hệ dịch não tủy làm giảm áp lực nội sọ thông qua con đường giảm thể tích dịch não tủy trong các não thất như đặt dẫn lưu não thất – bể lớn hoặc não thất – ổ bụng.

- Tác động vào tuần hoàn máu trong nội sọ.

- Tác động vào tổ chức não làm giảm thể tích thông qua con đường chống phù não.

Điều trị chống phù não là việc làm có tính nguyên tắc và có vai trò rất quan trọng trong điều trị TALNS. Ngay từ những năm 50 của thế kỷ XX các tác giả đã nghiên cứu điều trị chống phù não bằng các phương pháp khác nhau.

Năm 1951 Guiot và Damoiseau dùng phương pháp phong bế hạch để làm giảm áp lực nội sọ. Sau đó Laborit đề xuất dùng các thuốc bình thần để đạt mục đích trên.

Năm 1956 Javit và Settlage điều trị TALNS bằng urea.

Năm 1962 Virno và Cantore dùng glycerol điều trị TALNS đạt kết quả tốt.

Năm 1966 Long, Hartmann và French dùng steroid để điều trị TALNS.

Nói chung điều trị TALNS tùy từng nguyên nhân, mức độ và mục đích mà sử dụng các biện pháp thích hợp.

+ Urea: được dùng với nồng độ 25 - 30%, thuốc có tác dụng nhanh và hay được dùng trong khi mổ. Liều lượng thường dùng : 1g/kg cân nặng/24giờ. Nhược điểm của thuốc là tác dụng phản hồi (rebound effect) mạnh, có nghĩa là khi thuốc hết tác dụng thì phù não tái lập lại nặng nề hơn.

+ Mannitol 25%: có trọng lượng phân tử cao gấp 3 lần urea. Thuốc ít tham gia chuyển hóa và được đào thải nhanh qua thận. Mannitol có tác dụng thẩm thấu cao với dịch ngoại bào, ít có tác dụng phản hồi. Khoảng 1/3 số bệnh nhân được sử dụng thấy có tác dụng rõ từ giờ thứ nhất đến giờ thứ tư sau khi truyền. Các lần

truyền sau thì hiệu quả điều trị có khác nhau. Liều dùng tùy theo mục đích sử dụng nhưng thường dùng 0,5g/kg cân nặng, có thể truyền 2 - 3 lần trong ngày nếu cần thiết. Lưu ý khi sử dụng: thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là lợm giọng, buồn nôn, nôn và chóng mặt.

+ Glycerol: thuốc được đào thải một phần qua thận, một phần tham gia chuyển hóa. Glycerol thường được sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm bắp thịt (nếu dùng qua đường tĩnh mạch sẽ đe dọa nguy cơ tan máu). Thuốc có tác dụng thẩm thấu rõ nhưng chậm và không mạnh. Liều thường dùng 4 - 5g/kg cân nặng/24giờ, cứ 4 - 5 giờ tiêm một lần. Lưu ý: năng thận của bệnh nhân phải bình thường mới sử dụng thuốc chức. Tác dụng phụ thường gặp là làm mềm cơ.

- Steroid: tác dụng chống phù não của steroid trong u não cơ chế còn chưa được rõ, có thể thuốc làm giảm tiết dịch não tủy.

Ngoài ra còn có tác dụng ngăn ngừa không cho tổn thương thêm tổ chức não.

Dexametason có tác dụng 24 giờ. Đối với u dưới lều tiểu não, dexamethason làm giảm tiết dịch não tủy và cải thiện tỷ lệ khối lượng não và áp lực nội sọ. Đối với các u trên lều, thông qua tác động lên quá trình tưới máu não, thuốc làm giảm áp lực nội sọ. Liều lượng thuốc sử dụng khác nhau, liều thường dùng là 32 - 48 mg/24giờ. Tác dụng phụ của thuốc là gây tổn thương dạ dày và giảm khả năng chống viêm.

- Lợi tiểu: Furesis liều dùng 20mg/24giờ và thường được dùng phối hợp với mannitol.

- Các thuốc khác: có thể thay mannitol bằng sorbitol 40%, cũng có thể dùng phối hợp dextran 10% với mannitol. Tác dụng chống phù não của aldosteron antagonist (Spirolacton) còn đang được bàn cãi. Ngoài ra trong điều trị chống phù não có thể cho thêm THAM để chống toan máu.

- Dẫn lưu não thất.

TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ LÀNH TÍNH

(benign intracranial hypertention)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

1.1. Tăng áp lực nội sọ lành tính (TALNSLT)

Tăng áp lực nội sọ lành tính là hội chứng tăng áp lực nội sọ không kèm theo tổn thương thần kinh khu trú, không do chèn ép cơ học trên đường dịch não tủy gây nên và biểu hiện lâm sàng ở mức độ nhẹ và vừa.

Mặc dù đã có tiêu chuẩn định nghĩa khá chính xác nhưng trong y văn còn có những quan điểm chưa thống nhất về vấn đề này.

Khái niệm lành tính được đặt ra trong sự so sánh với những quá trình bệnh lý trầm trọng, nguy hiểm là nguyên nhân thường gặp của TALNS chứ thực ra dù cho là lành tính nhưng những tổn thương thị giác do ứ phù đĩa thị kéo dài, những triệu chứng tổn thương mắt rất hay gặp và thường xuất hiện sớm luôn là mối đe dọa đối với bệnh nhân và cần phải được quan tâm hợp lý, đề phòng di chứng.

1.2. Hội chứng hố yên rỗng (*selle turcique vide*)

Theo Folley (1955), Kaufmann (1968) và Janny (1981), ở bệnh nhân có chứng nứt lều tuyến yên bẩm sinh, TALNSLT có thể dẫn tới hội chứng hố yên rỗng. Bush (1951) cho rằng nứt lều yên đã tạo điều kiện cho màng nhện xâm lấn vào trong hố yên, tạo nối thông giữa bể giao thoa thị giác và hố yên. Những biến động về tuần hoàn dịch não tủy tác động đến hố yên, hố yên sẽ trở nên rộng và to dần. Cuối cùng tuyến yên bị đẩy ngược lên trên và chỉ tồn tại một hố yên rỗng. Sàn não thất III bị kéo vào trong yên

đẩy giao thoa thị giác và các dây thần kinh vận nhân về phía dưới.

2. Thuật ngữ tương đương

Hội chứng giả u.

Hội chứng tăng áp lực màng não.

3. Phân bố

Nữ gặp nhiều hơn nam: tỷ lệ nữ/ nam = 2/1.

Tuổi tương gặp từ 30 trở lên.

4. Lịch sử

TALNSLT đã được H. Quinke mô tả lần đầu tiên ở Đức năm 1897, khi đó tác giả gọi là thủy thủng não. Sau đó None (1904) gọi là giả u não. Năm 1955 J. Folley đã phổ cập thuật ngữ TALNSLT mà chúng ta sử dụng ngày nay.

downloadsachmienphi.com

II. NGUYÊN NHÂN

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

- Tác các tĩnh mạch trong não, các xoang tĩnh mạch, đặc biệt là xoang tĩnh mạch dọc trên.
- Có thể do nhiễm trùng vùng tai, mũi, họng gây nên.
- Chấn thương sọ não.
- Do thuốc (corticoid, tetracyclin...): dùng liều cao và cắt đột ngột.
- Tiểu đường.
- Tiền mãn kinh (premenstruum).

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bệnh sinh của TALNSLT biểu hiện 3 tăng:

- Tăng thể tích tổ chức não do phù não.

- Tăng thể tích dịch não tủy do giảm thấm dịch não tủy.
- Tăng thể tích máu do nghẽn mạch vì viêm.

Theo Janny (1981) các thể TALNSLT thuần túy và đơn độc này có liên quan đến những tổn thương của nhung mao màng nhện (villosité, granulations de pacchioni) hoặc do nghẽn tắc xoang màng cứng.

Bercow (1970) cho rằng nguyên nhân TALNSLT là viêm tắc tĩnh mạch não (thrombophlebitis), viêm tai, chấn thương sọ não và của một số thuốc (tetracyclin, sulphamethoxazol, corticoid, thuốc ngừa thai, thiếu hoặc thừa vitamin A...).

Một số tác giả khác (Danze 1882) cho rằng TALNSLT có thể được gây nên bởi phù nề não. Phù não đã xóa đi những rãnh cuộn não, cản trở tuần hoàn dịch não tủy, làm tăng sức cản của dòng chảy và giữ cho thể tích của những não thất ở mức bình thường hay giảm nhẹ.

Tóm lại, người ta cho rằng TALNSLT là do rối loạn và cản trở quá trình hấp thu dịch não tủy.

IV. LÂM SÀNG

1. Đặc điểm lâm sàng

Bảng lâm sàng của TALNSLT được xác định như sau:

- Đau đầu nhẹ, hay đau tối da vào buổi sáng với tính chất mạch đập.
- Buồn nôn, nôn.
- Ngủ gà.
- Nhìn đôi thoáng qua.
- Không có dấu hiệu khu trú và những kết quả khám xét bổ trợ đều bình thường kể cả kết quả dịch não tủy lấy từ não thất và khoang dưới nhện.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán (Peterson 1974)

- Có triệu chứng tăng áp lực nội sọ trên lâm sàng.
- Có phù nề đĩa thị thần kinh hai bên.
- Không có tổn thương thần kinh khu trú.
- Không có tổn thương xương sọ trên phim X quang.
- Không có dẫn não thất.
- Không có nghẽn tắc lưu thông dịch não tủy.

3. Các thể lâm sàng (Peterson 1974)

- *Thể 1.* Lâm sàng TALNS + triệu chứng dây VI.
- *Thể 2.* Lâm sàng TALNS + triệu chứng dây II.
- *Thể 3.* Thể 1 + thể 2.
- *Thể 4.* Lâm sàng TALNS + biểu hiện ứ phù gai thị rõ.

3.1. Những dấu hiệu lâm sàng kêu gọi về mắt

Thường gặp hơn cả là giảm thị lực đơn giản một hoặc hai bên đột phát mạnh hay tiệm tiến hơn, nhưng có thể dẫn tới mù (viêm gai thị).

Ngoài ra có tình trạng mờ mắt, cảm giác nhìn nhòa hay mờ xương. Những rối loạn này có thể kết hợp với rối loạn thị trường, tuy nhiên rối loạn thị trường cũng có thể xuất hiện đơn độc theo kiểu co hẹp đồng tâm bán mạnh hoặc mất một góc thị trường một hay hai bên, ám điểm trung tâm cụt (20% trường hợp) dẫn tới thị giác hình ống (vision tubulaire).

Khám đáy mắt thấy ứ phù gai thị một hay hai bên hoặc teo gai thị thần kinh, đôi khi tiếp tục hình thành một hội chứng giả Foster – Kennedy.

Cuối cùng còn thấy những rối loạn vận động nhãn cầu như liệt vận nhãn, rung giật nhãn cầu, nhìn đôi, thường là nhìn đôi ngang do liệt dây VI, tồn tại ngắn.

Hiếm hơn có thể gặp chứng thấy đồ vật thu nhỏ (micropsie), mù lòa và đau trên nhãn cầu.

3.2. Sự liên quan giữa TALNSLT và sự phát hiện hố yên rộng

Theo Folley (1955), Kaufmann (1968) và Janny (1981), trên bệnh nhân có chứng nứt lều tuyến yên bẩm sinh, TALNSLT có thể dẫn tới hội chứng hố yên rộng mà phần lớn sẽ gây nên tổn thương thị trường.

Bush (1951) đã mô tả sự nứt của lều yên dần dần tạo điều kiện cho màng nhện luồn lấn vào trong hố yên, từ đó tạo nên sự thông nhau giữa bể giao thoa thị giác và hố yên. Những biến động về tuần hoàn dịch não tủy được truyền đến hố yên, hố yên sẽ trở nên rộng và to dần cuối cùng tuyến yên bị đẩy ngược lên trên và chỉ tồn tại một hố yên rộng. Sàn não thất III bị kéo vào trong yên đẩy giao thoa thị giác và các dây thần kinh vận nhãn về phía dưới.

Những triệu chứng về thị giác xuất hiện là do sự nẩy đập của dịch não tủy hay hội chứng tăng áp lực nội sọ (Folley 1955). Các tác giả khác (Metzger 1970) cho rằng giao thoa thị giác và những dây thần kinh thị giác bị đè ép là do những động mạch não trước hạ thấp và đè vào, từ đó gây nên những rối loạn thị giác. Thế nhưng Bernasconi và CS (1972) đã thông báo những trường hợp hố yên rộng mà áp lực dịch não tủy vẫn hoàn toàn bình thường.

3.3. Tần số kết hợp TALNSLT với hội chứng hồ yên rộng

Theo Szecsi (1978) sự kết hợp này hiếm gặp, thường 80% là phụ nữ lứa tuổi khoảng 30, có tăng huyết áp và béo phì.

Tỷ lệ của những triệu chứng rối loạn nhìn cũng khác nhau tùy theo từng tác giả (50 – 60% theo Mortara 1970).

Messimy và Metzger (1970) thấy trên 26 bệnh nhân có hai trường hợp có rối loạn nhìn. Tổn thương gai thị đã được Delafargue (1978) nghiên cứu, thường có ứ phù gai thị với tăng áp lực nội sọ nhưng thị lực vẫn được bảo toàn hay viêm gai thị với giảm thị lực và thủy tinh dịch phân tán phân cực ánh sáng (Tyndal, Vitreen).

Năm 1985 C.L. Kunnert, J.L. Dietemann, J.M. Water, A. Bronner bằng kết quả khám lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính đã chẩn đoán xác định được 5 trường hợp TALNSLT kết hợp với hồ yên rộng.

IV. ĐIỀU TRỊ

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Điều trị nguyên nhân.

Điều trị triệu chứng như các biện pháp chống phù nề não khác.

Có thể chọc sống thất lưng để lấy bớt dịch não tủy.

Tiên lượng tốt, các triệu chứng có thể phục hồi hoàn toàn. Tuy nhiên cũng có trường hợp dây II còn bị tổn thương tới 1 năm và 16% bệnh nhân có di chứng để lại.

TỔN THƯƠNG CÁC DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

Tổn thương các dây thần kinh sọ não là một trong những biểu hiện tổn thương khu trú của hệ thần kinh trung ương, việc phát hiện ra những tổn thương đó có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán định khu hệ thần kinh trên lâm sàng.

II. TỔN THƯƠNG DÂY KHỨU GIÁC (DÂY I)

1. Giảm (hyposmie) hoặc mất khứu giác (anosmie)

Giảm hoặc mất khứu giác là tình trạng bệnh nhân nhận biết kém hoặc không nhận biết được mùi của các vật.

Nguyên nhân thường gặp là u, viêm mũi gây tổn thương neuron thứ 1. Tổn thương dải khứu do viêm màng não, u hố sọ trước, chấn thương gây vỡ nền sọ trước, u thần kinh đệm hoặc u màng não của dây khứu giác, u tuyến yên hoặc rối loạn phân ly...

2. Ảo khứu (olfactive hallucination)

Ảo khứu là tình trạng bệnh nhân nhận thấy những mùi lạ (thường là các mùi rất khó chịu, hôi, hắc...) trong khi mùi đó không tồn tại trong thực tế (những người xung quanh không ngửi thấy).

Ảo khứu thường gặp ở dạng tiền triệu của các cơn động kinh thái dương, u thùy trán hoặc u thùy thái dương.

- Cần lưu ý rằng nhận thức khứu giác và nhận thức vị giác có liên quan chặt chẽ với nhau. Mất vị giác (*ageusia*) có thể làm cho bệnh nhân có cảm giác như bản thân bị mất khứu kèm theo.

III. TỔN THƯƠNG DÂY THỊ GIÁC (DÂY II)

1. Rối loạn thị lực

– *Mất thị lực (amaurosis)*: là tình trạng mất hoàn toàn thị lực.

Nguyên nhân thường do tổn thương các môi trường quang học (bị đục hoặc do tật khúc xạ) cũng như mất khả năng tiếp nhận của hệ thần kinh (từ võng mạc đến thùy chẩm).

Mất thị lực thoáng qua (amaurosis fugax): thường là triệu chứng thoáng qua (aura) của các bệnh lý diễn biến thành cơn như động kinh hoặc Migraine, cũng có thể là triệu chứng của tình trạng thiếu máu não thoáng qua.

– *Giảm thị lực (ampliyopia)*: là tình trạng giảm khả năng nhận biết thị giác.

Nguyên nhân thường gặp là:

+ Viêm dây thần kinh thị giác do nhiều nguyên nhân như: giang mai, đái tháo đường, viêm màng não... Cũng có khi viêm dây thị giác chỉ giới hạn ở phần ở phần dầu gây phù hoặc sung huyết gai thị thần kinh, hoặc cũng có thể chỉ có viêm gai thị thần kinh.

+ Viêm thần kinh hậu nhãn cầu (nevrite optique retrobulbaire).

+ Viêm tủy thị thần kinh (bệnh Devic hay Neuromyelitis optica).

+ Tăng áp lực nội sọ.

– Ảo thị: có thể ở dạng ảo thị đơn giản, nhìn thấy các vật khác nhau (photoma) như trong triệu chứng thoáng qua (aura) trước cơn động kinh hoặc trước cơn Migraine (ở dạng sơ đồ pháo đài, có hình zích - zắc; thuật ngữ tiếng Pháp là fortification à la vauban), hoặc ảo thị ở dạng phức tạp như nhìn thấy hình người, cảnh vật chuyển động, thường thấy ở các bệnh nhân tâm thần, các bệnh nhân nhiễm khuẩn.



Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Hình 6. Ảo thị của một bệnh nhân Migraine

2. Rối loạn nhìn màu

Bệnh nhân không có khả năng phân biệt các màu sắc.

- Rối loạn nhìn màu (dyschromatopsie)
- Mất nhìn màu (achromatopsie).

3. Rối loạn thị trường

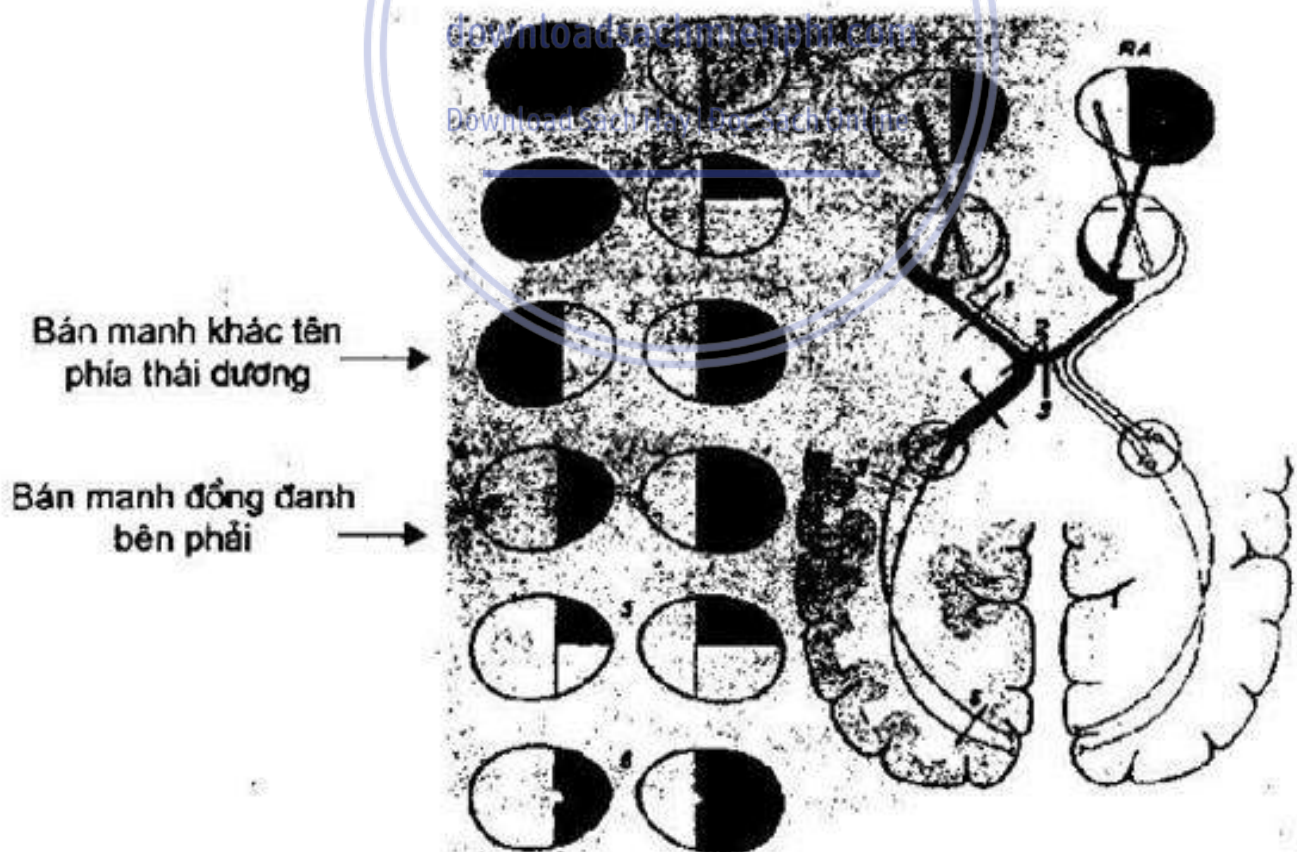
Thị trường của bệnh nhân có thể bị tổn thương hoàn toàn gây mù toàn bộ thị trường hoặc không hoàn toàn gây nên các ám điểm (*scotom*) hoặc bán manh (*hemianopsia*).

– Âm điểm (scotom): *scotom* có thể là sinh lý như điểm mù sinh lý tương ứng với gai thị trên võng mạc. *Scotom* cũng có thể là bệnh lý do tổn thương của bản thân võng mạc hoặc một ổ tổn thương nhỏ trên đường dẫn truyền thị giác hoặc tổn thương tại vỏ não thị giác.

– Bán manh (hemianopsia):

Bán manh có 2 loại:

+ Bán manh cùng tên (còn gọi là bán manh đồng danh hay bán manh cùng bên phải hoặc trái): nguyên nhân do tổn thương tại đường dẫn truyền thị giác sau giao thoa (*tractus optica*, *radiatio optica*, vỏ não thùy chẩm). Tổn thương thùy chẩm có thể gây bán manh góc (nếu tổn thương dưới khe cửa gây bán manh góc trên, ngược lại tổn thương trên khe cửa gây bán manh góc dưới trong các trường hợp này là bán manh đồng danh). Những tổn thương vùng thái dương (u não) cũng có thể gây bán manh góc.



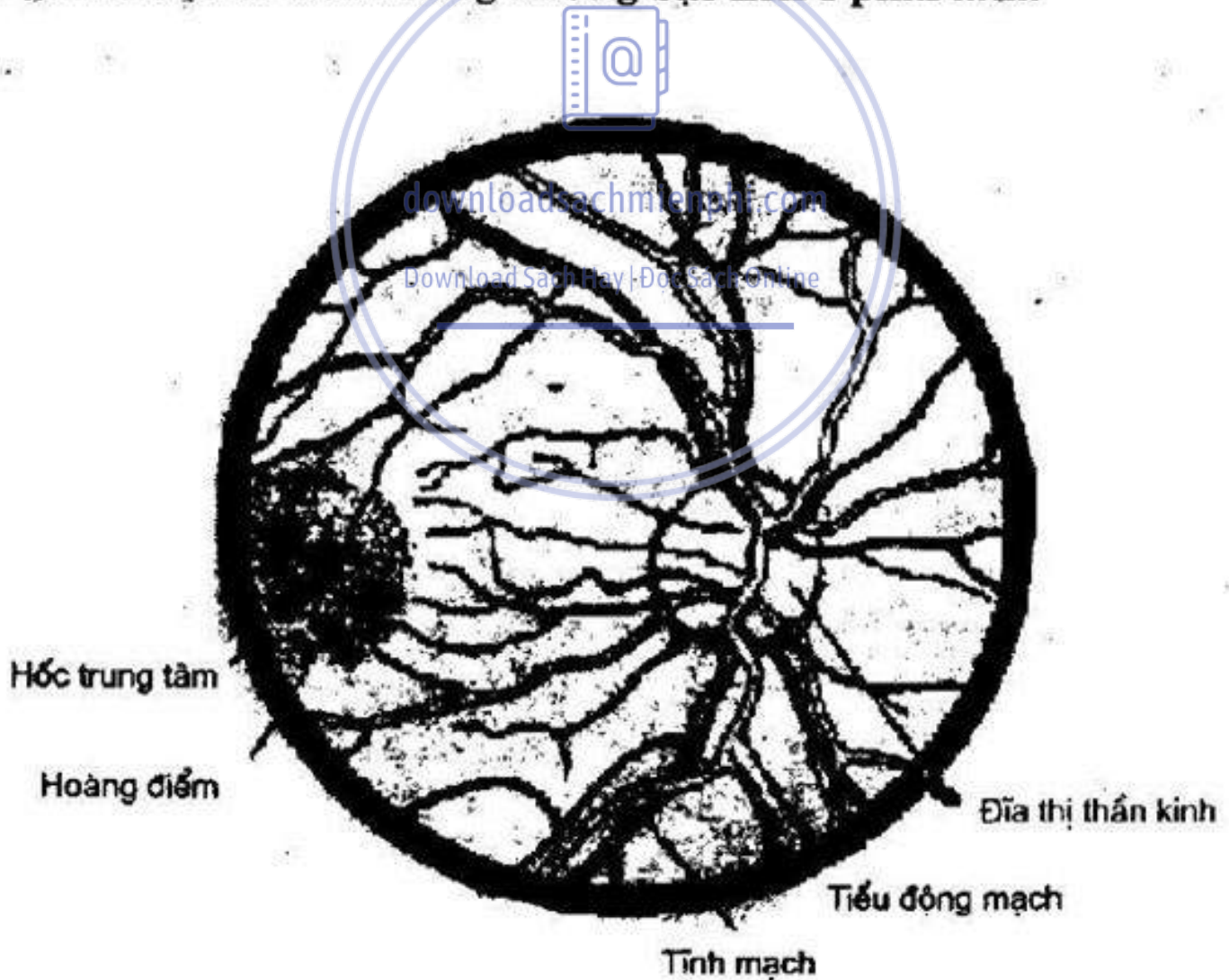
Hình 7. Các loại bán manh và vị trí tổn thương tương ứng

+ Bán manh khác tên: ví dụ như bán manh mũi hai bên (rất hiếm) và bán manh thái dương hai bên. Bán manh thái dương hai bên thường do các tổn thương chèn các sợi thị giác vùng giao thoa; nguyên nhân thường là u tuyến yên hoặc u sọ hầu, u thần kinh đệm của bản thân giao thoa thị giác.

4. Đáy mắt (fundus)

Khi soi đáy mắt cần quan tâm nhận xét những thay đổi của võng mạc, điểm vàng, mạch máu, gai thị... trong đó quan trọng nhất trong lâm sàng thần kinh là những thay đổi của gai thị thần kinh.

– Bình thường (hình 8) khi soi đáy mắt ta thấy: gai thị thần kinh có hình tròn hoặc bầu dục, màu hồng nhạt, hơi vàng da cam, bờ gai rõ ở phía thái dương nhưng bạc hơn ở phía mũi.



Hình 8. Hình ảnh đáy mắt bình thường

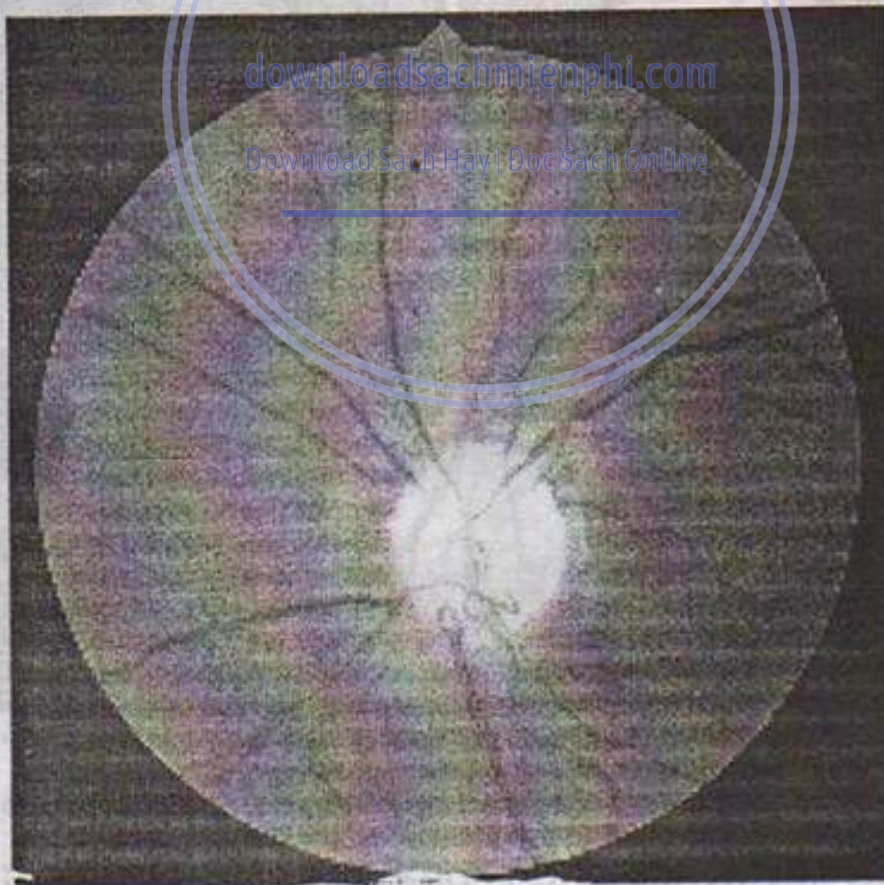
– Bệnh lý: đáng lưu ý là hai triệu chứng *teo gai thị* và *phù nề gai thị* thần kinh.

+ *Teo gai thị (hình 9)*: biểu hiện là màu gai thị bạc trắng, bờ gai sắc nét.

Có hai loại teo gai thị:

* *Teo gai thị nguyên phát (quá trình teo gai không qua giai đoạn phù nề)*, thường do các quá trình bệnh lý từ giao thoa thị giác ra trước, chủ yếu là các tổn thương trực tiếp như chấn thương vào lỗ thị giác do vỡ nền sọ, u dây thần kinh thị giác, viêm dính màng nhện vùng giao thoa.

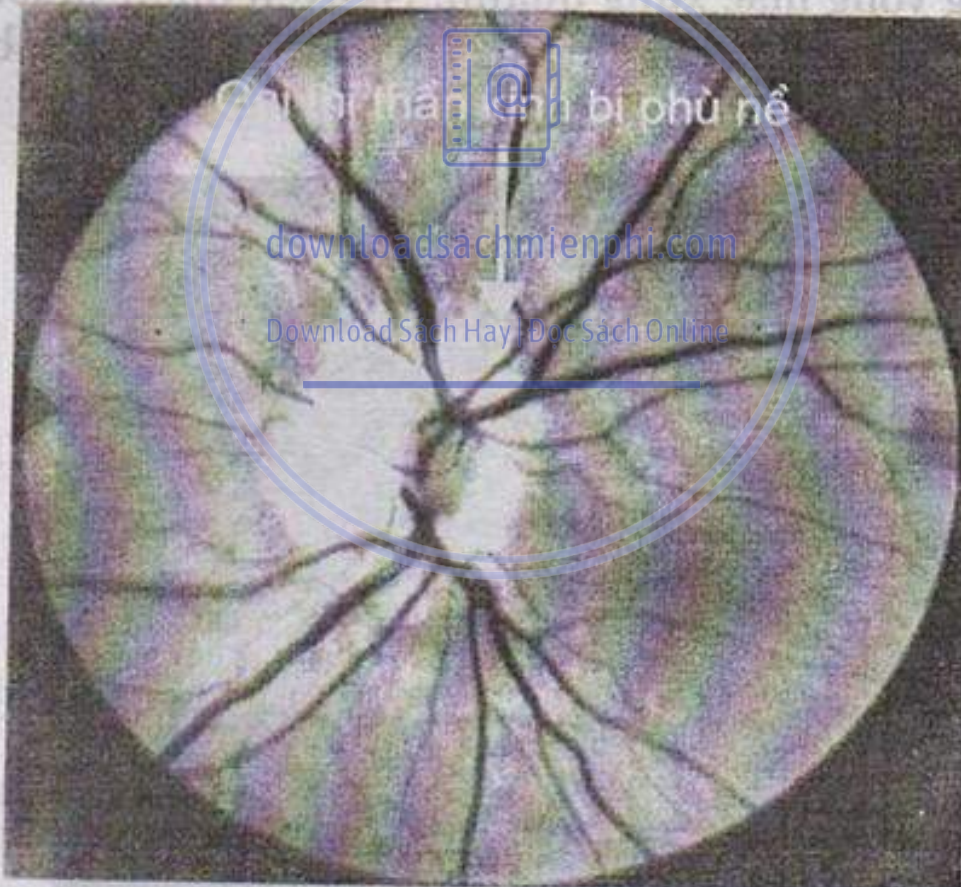
* *Teo gai thị thứ phát (gai thị thần kinh teo sau giai đoạn phù nề)*: đặc điểm là màu gai thị bạc và bờ gai mờ, không rõ ranh giới với vùng võng mạc xung quanh. Nguyên nhân thường do tăng áp lực nội sọ kéo dài, viêm dây TK thị giác, viêm màng bồ đào.



Hình 9. Hình ảnh teo gai thị thần kinh (bạc trắng)

+ *Phù nề gai thị thần kinh* (hình 10): biểu hiện màu gai hồng đỏ, bờ gai bị xoá nhoà hoặc mất, động mạch võng mạc co nhỏ, căng, tĩnh mạch giãn và ngoằn ngoèo, có thể có các đám xuất tiết và xuất huyết trên võng mạc. Nguyên nhân phù nề gai thị thần kinh là các quá trình bệnh lý trong hộp sọ gây tăng áp lực nội sọ, nhất là các quá trình choán chỗ ở hố sau vì nó gần kênh Sylvius dễ làm tắc lưu thông dịch não tủy.

Phù nề gai thị: nếu chỉnh kính đèn soi + 3 điốp mới thấy rõ bờ gai, thì tương đương gai thị lồi hơn võng mạc khoảng 1mm.



Hình 10. Hình ảnh phù nề gai thị thần kinh

Trong thực tế chỉ từ 8 - 10 ngày sau khi áp lực nội sọ tăng thực sự và liên tục, gai thị mới bắt đầu phù nề. Sau khi tình trạng tăng áp lực nội sọ đã giảm thực sự thì chỉ vài ngày sau phù gai đã bắt đầu giảm, nhưng phải đến 4 - 6 tuần gai thị thần kinh mới hết phù nề.

+ *Hội chứng Forster - Kennedy*: đây là một tình trạng bệnh lý đặc biệt biểu hiện là một bên gai thị thần kinh bị teo còn bên kia thì bị phù nề. Hội chứng này gặp trong u nền thùy trán hoặc u dây thần kinh thị giác. Trước hết gai thị bên có u bị teo, sau đó gai thị bên đối diện bị phù nề.

III. TỔN THƯƠNG CÁC DÂY VẬN ĐỘNG NHÂN CẦU

Các dây TK vận động nhân cầu bao gồm: dây TK vận nhãn chung (*N. oculomotorius*= dây III); dây TK ròng rọc; dây cơ chéo to mắt (*N. trochlearis*= dây IV); dây TK vận nhãn ngoài (*N. abducens*= dây VI).

1. Tổn thương dây vận nhãn chung (dây III)

Dây vận nhãn chung có thể bị tổn thương độc lập hoặc tổn thương phối hợp với chức năng liếc, với tổn thương các dây thần kinh sọ não khác cũng như phối hợp với tổn thương của các chức năng thần kinh khác.

- Trường hợp tổn thương dây III hoàn toàn gây:
 - + Sụp mi (*ptosis*) thường xảy ra muộn (hình 11).
 - + Lác ngoài và xuống dưới.
 - + Nhìn đôi (hình giả ở bên đối diện).
 - + Dẫn đồng tử (hình 12), rối loạn các phản xạ với ánh sáng (*pupillary direct and consensual light reflex*).
 - + Liệt điều tiết (tổn thương m. ciliaris= accommodation reflex).
 - + Rối loạn hội tụ (nhãn cầu không đưa lên và vào trong được).
 - + Nhãn cầu hơi lồi (*exophthalmus*) do tổn thương một số cơ ngoài nhãn cầu.

+ Cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Tabes:

* Dấu hiệu Argyl - Robertson (mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, còn phản xạ điều tiết),

* Dấu hiệu Westphal (mất phản xạ gân gối).

* Dấu hiệu Romberg dương tính.

– *Tổn thương dây III không hoàn toàn* có thể biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau (gồm 1 hoặc nhiều triệu chứng của tổn thương dây III hoàn toàn).

– *Tổn thương chèn ép củ não sinh tư từ đồi thị (thalamus) xuống*, gây hội chứng *Parinaud* (liệt liếc lên + rối loạn đồng tử và hội tụ).

– *Tổn thương cuống não gây:*

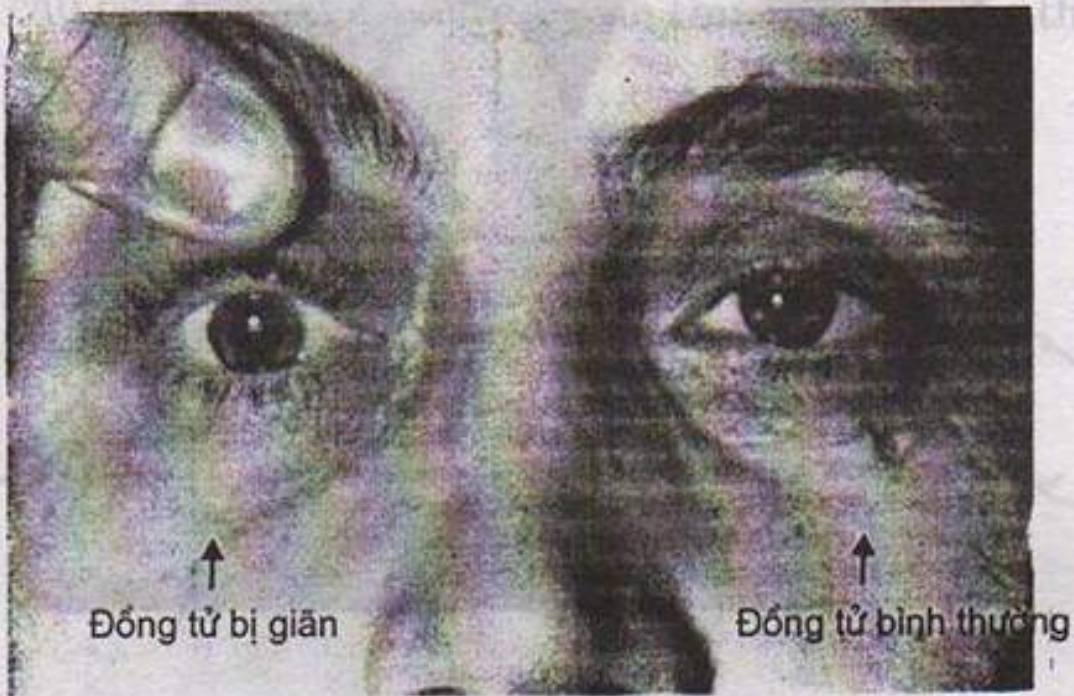
+ *Hội chứng Weber*: bên tổn thương liệt dây III ngoại vi, bên đối diện liệt trung ương nửa người).

+ *Hội chứng Benedict*: bên tổn thương liệt dây III ngoại vi, bên đối diện run, múa vờn, múa giật và run tiểu não.

Tổn thương hạch giao cảm cổ (như trong *Pancoast - tumor*) gây hội chứng *Horner* (biểu hiện bằng tam chứng: co đồng tử, sụp mí và thụt nhãn cầu).



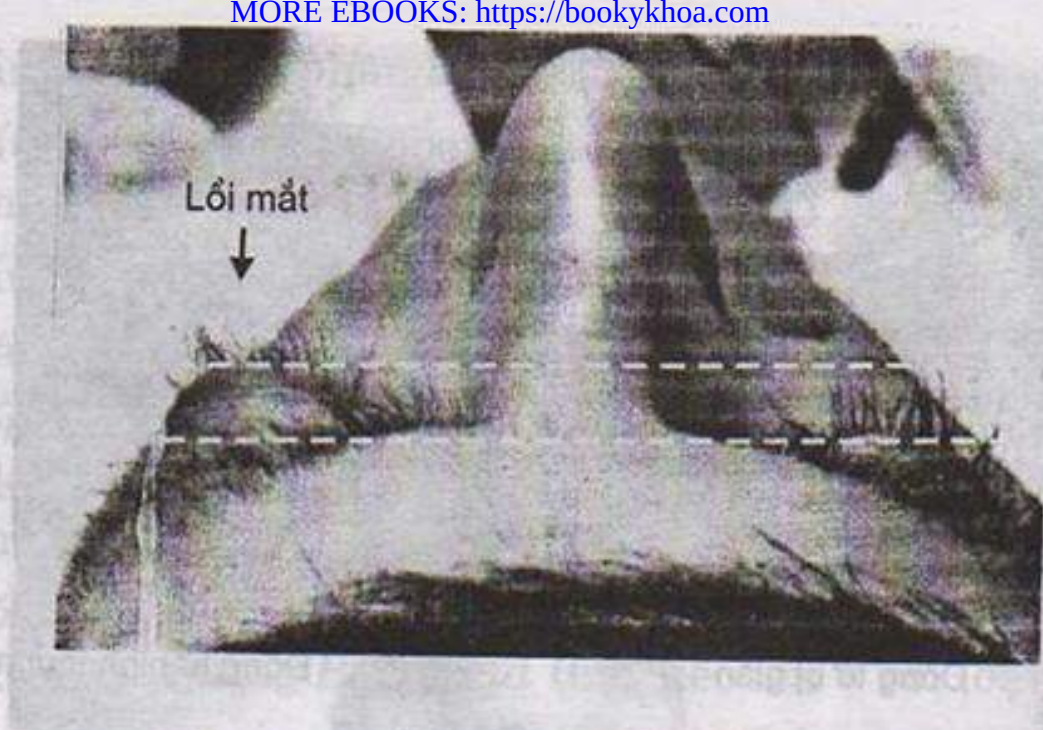
Hình 11. Sụp mí mắt phải



Hình 12. Dẫn đồng tử mắt phải



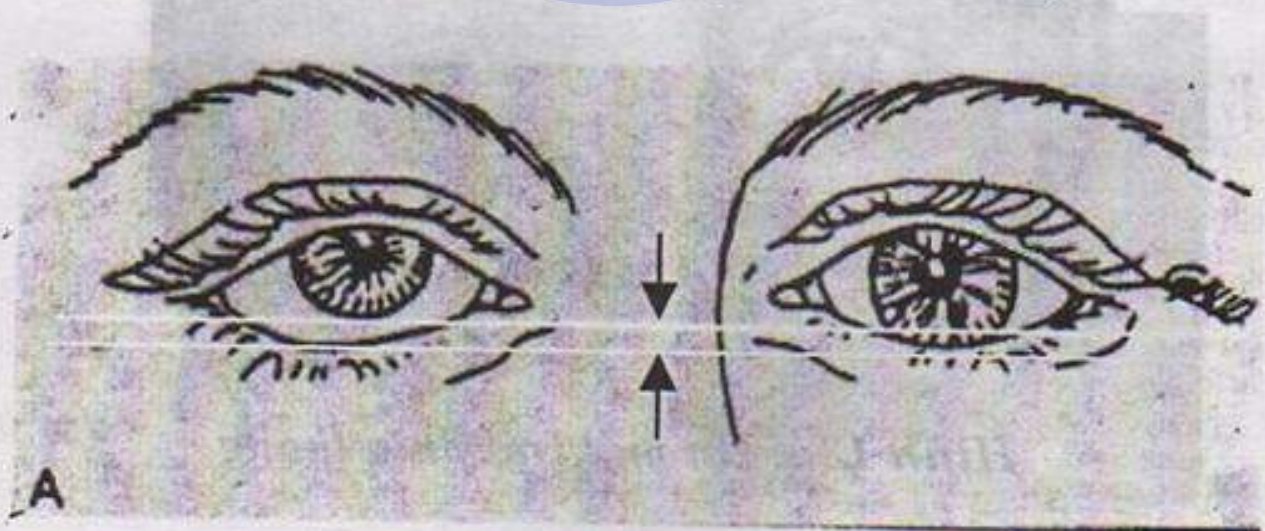
Hình 13a. Lỗi mắt trái nhìn thẳng



Hình 13b. Lỗ mắt nhìn từ trên xuống

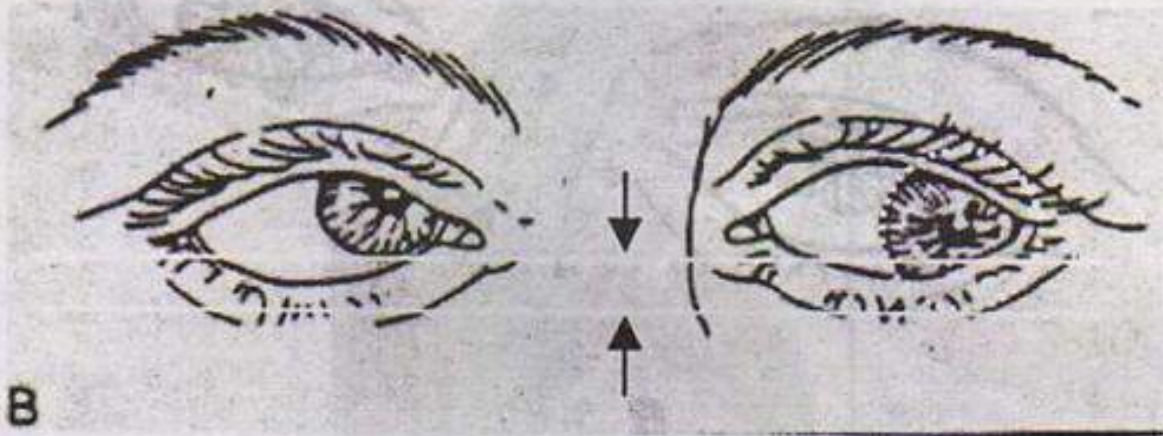
2. Tổn thương dây thần kinh cơ chéo lớn (dây IV)

Khi tổn thương dây IV đơn độc nhãn cầu hơi nhìn lên trên (khi nhìn thẳng hình 14a), triệu chứng biểu hiện rõ hơn khi bệnh nhân nhìn vào trong phía mũi (hình 14b), khi nhìn ra ngoài triệu chứng hầu như không còn (hình 14c). Nhìn đôi hơi chệch khi bệnh nhân nhìn xuống dưới và nhìn về phía mắt lành, bệnh nhân thường tự điều chỉnh bằng cách ngiên đầu về bên lành (hình 14f). Khi nghiêng đầu về bên tổn thương nhãn cầu bên liệt càng nhìn cao hơn (hình 14d), khi nghiêng đầu về bên đối diện biểu hiện trên không còn nữa (dấu hiệu Bielschowsky dương tính, hình 14e).



Hình 14a. Liệt dây IV phải

Nhãn cầu bên bệnh cao hơn bên bình thường (khi nhìn thẳng).



Hình 14b. Liệt dây IV phải

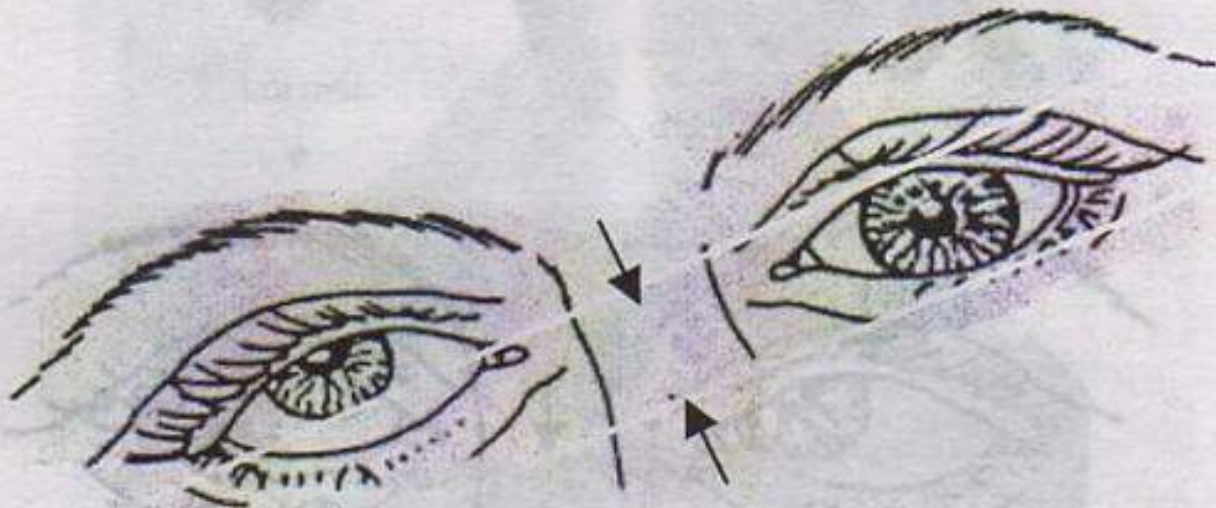
Nhãn cầu bên bệnh cao hơn bên lành càng rõ rệt khi bên bệnh nhìn vào trong.

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Hình 14c. Liệt dây IV phải

Khi nhìn sang bên bệnh chênh lệch độ cao nhãn cầu giảm đi.



8

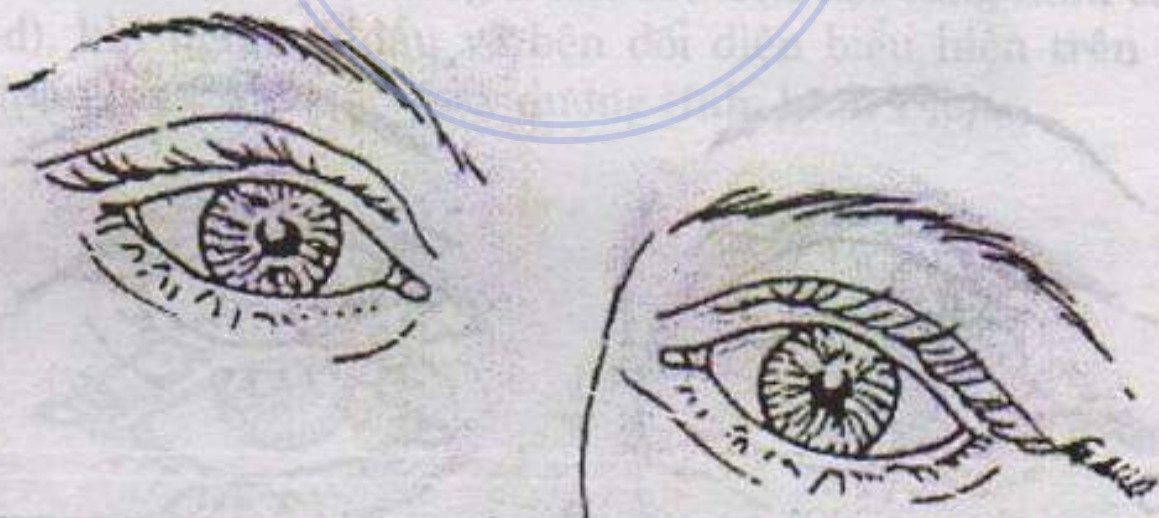
Hình 13b. Lối nhìn từ trên xuống

2. Tổn thương dây **Hình 14d. Liệt dây IV phải**

Chên lệch độ cao nhãn cầu đạt cực đại khi nghiêng đầu về bên bệnh.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Hình 14e. Liệt dây IV phải

Chên lệch nhãn cầu không còn khi bệnh nhân nghiêng đầu về bên lành.



Hình 14f. Liệt dây IV phải

Bệnh nhân tránh nhìn đôi bằng cách nghiêng đầu sang trái (sang bên lành).

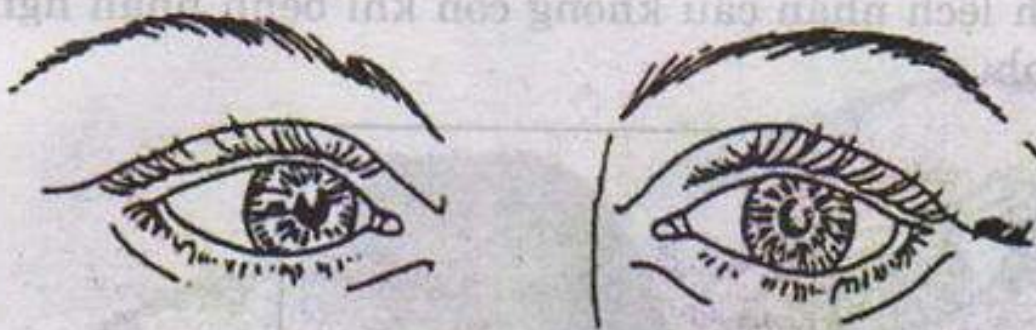
downloadsachmienphi.com

Khi tổn thương dây III và dây IV kết hợp, gây nhìn đôi dọc (*vertical diplopisie*), hình giả ở dưới hình thật khi nhìn xuống dưới, rối loạn đồng tử, thường gặp trong u tuyến tùng.

3. Dây thần kinh vận nhãn ngoài (dây VI)

Hay bị tổn thương nhất vì nó có đoạn nằm trên nền sọ dài nhất và nó nằm trên nền sọ cứng. Tổn thương dây VI ít có giá trị chẩn đoán định khu, nhất là khi nó tổn thương đơn độc.

Triệu chứng tổn thương: khi bệnh nhân nhìn thẳng, nhãn cầu bên liệt lệch vào đường giữa, cũng có thể nói lệch vào trong (lác trong, hình 15a), khi bệnh nhân liếc sang bên bệnh thì nhãn cầu bên bệnh không cử động (hình 15b).



a. Liệt dây VI bên phải: khi nhìn thẳng bệnh nhân có lác trong.



b. Liệt dây VI phải: khi liếc sang phải nhãn cầu bên phải không cử động.

Hình 15. Liệt dây VI bên phải

Thường gặp tổn thương dây VI trong các hội chứng sau:

- Hội chứng Moebius: liệt bẩm sinh dây VI và dây VII ở cả 2 bên.
- Hội chứng Foix: liệt dây VI, đau dây V nhánh 1, lồi mắt cùng bên, ứ trệ tĩnh mạch mắt (thường do u ở khe bướm).
- Khi tổn thương thân não (cuống và cầu não) gây các hội chứng Foville như sau:

+ Hội chứng Foville cuống não:

* Hai mắt luôn nhìn sang bên có ổ tổn thương (người ta nói một cách ví von là bệnh nhân ngắm nhìn ổ tổn thương của mình), không liếc được sang bên đối diện và

* Liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện.

* Liệt mặt kiểu trung ương.

+ Hội chứng Foville cầu não trên:

* Hai mắt luôn nhìn sang bên đối diện với ổ tổn thương (bệnh nhân ngắm nhìn nửa người bị liệt của mình), không liếc được về bên có ổ tổn thương.

* Liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện.

* Liệt mặt kiểu trung ương.

+ Hội chứng Foville cầu não dưới: .

* Hai mắt luôn nhìn sang bên đối diện với ổ tổn thương (bệnh nhân ngắm nhìn nửa người liệt của mình), không liếc được về phía có ổ tổn thương.

* Liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện (trừ mặt).

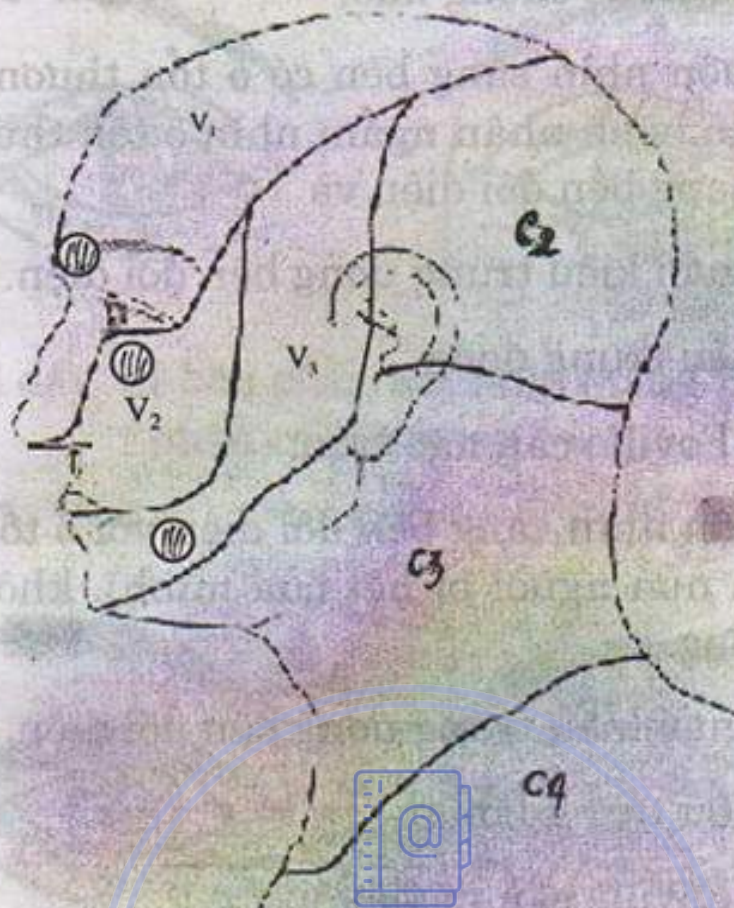
* Liệt mặt kiểu ngoại vi bên có ổ tổn thương.

- Hội chứng Khe bướm (hội chứng Rochon - Duvignaud): liệt dây III, dây IV, dây V nhánh 1 và dây VI.

- Hội chứng trần ổ mắt (hội chứng Rollet): các triệu chứng như trong Hội chứng khe bướm và có thêm tổn thương dây II (teo dây thị tiên phát, giảm thị lực, có thể có mù).

4. Dây TK tam thoa (dây V)

- Tổn thương từng nhánh: thường do lạnh, chấn thương thường chỉ gây đau mức độ vừa phải, hay gặp nhất là đau nhánh 1 (bệnh nhân thường có cảm giác đau tại đầu cung lông mày và tê vùng trán).



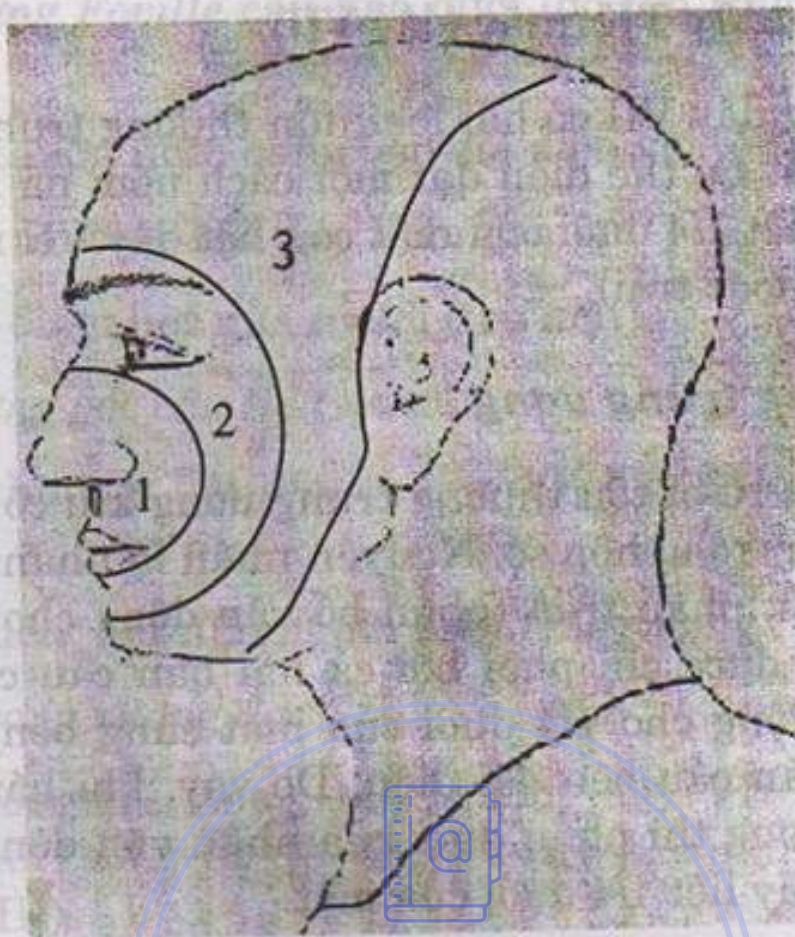
downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Hình 16. Phân bố cảm giác của các nhánh dây V và các điểm xuất chiếu tương ứng.

– **Đau bỏng buốt (causalgia)** do tổn thương các nhánh dây V, với các triệu chứng: đau thành cơn kịch phát, tính chất bỏng rất như giẻ rách, như cưa cắt. Chảy nước mắt, nước bọt, nước mũi, mắt đỏ. Nếu tổn thương nhánh 1 còn có thể gây viêm giác mạc do liệt thần kinh (*keratitis neuroparalytica*). Tuổi mắc bệnh thường từ 50 - 60. Mọi kích thích đều có thể gây đau nhất là xúc giác, vận động như nhai, cắn... Nguyên nhân thường là nguyên phát, Zona, viêm màng nhện nền sọ sau, các quá trình bệnh lý gây chèn ép dây thần kinh, các bệnh răng miệng, đái tháo đường.

– **Hội chứng Costen:** dị dạng hàm dưới gây hẹp khớp thái dương - hàm gây các triệu chứng đau vùng mặt.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Hình 17. Rối loạn cảm giác khi tổn thương nhân dây V

– **Tổn thương nhánh 3 dây V** gây liệt cơ nhai (tổn thương dưới nhân), co cứng cơ nhai (chứng khít hàm, *Trismus*), do uốn ván, dại, co giật cơ nhai do tổn thương dưới vỏ và vỏ não.

– **Tổn thương nhân không hoàn toàn** gây rối loạn cảm giác kiểu khoanh hành. Tổn thương trước nhân gây rối loạn cảm giác ở khoanh hành trong cùng (quanh mũi miệng hình 17 - 1). Tổn thương dưới sau nhân gây rối loạn cảm giác ở khoanh tiếp theo (hình 17- 2). Tổn thương phần trên sau nhân gây rối loạn cảm giác ở khoanh ngoài cùng (hình 17- 3).

– **Tổn thương hạch Gasser** gây đau cả ba nhánh dây V giảm hoặc mất cảm giác giác mạc, viêm giác mạc do liệt thần kinh, có thể gây loét giác mạc. Nguyên nhân thường do Zona, giang mai.

5. Tổn thương dây TK mặt (dây VII)

Tổn thương dây VII có hai loại: tổn thương trung ương và tổn thương ngoại vi. Có thể diễn đạt một cách nôm na là liệt dây VII trung ương là liệt 1/4 dưới của mặt còn liệt dây VII ngoại vi là liệt nửa mặt (phải hoặc trái).

5.1. Tổn thương trung ương

Dây VII rất dễ bị tổn thương trung ương khi có các quá trình bệnh lý khu trú trong hộp sọ. Nguyên nhân là nhân vận động dây VII có hai phần: phần trên (phân bố vận động cho 1/4 trên của mặt cùng bên) được chi phối bởi cả hai bán cầu còn phần dưới (phân bố vận động cho 1/4 dưới của mặt cùng bên) chỉ được chi phối bởi một bán cầu bên đối diện. Do vậy, khi bán cầu bên đối diện bị tổn thương thì phần dưới của nhân vận động của dây VII bị tổn thương gây liệt 1/4 dưới của mặt.

Đặc điểm tổn thương trung ương:

- Liệt 1/4 dưới của mặt đối diện với ổ tổn thương.
- Thường có liệt nửa người cùng bên với liệt dây VII.
- Có liệt dây VII trung ương đơn độc (nhưng hiếm).
- Liệt dây VII trung ương có thể kết hợp với liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện (*hội chứng Brissaud*). Nguyên nhân là do tổn thương đoạn trên nhân dây VII nơi các sợi dây VII đã bắt chéo sang bên đối diện còn các sợi tháp chưa bắt chéo (ở cầu não).

5.2. Tổn thương ngoại vi

- Đoạn trong sọ:
 - + Hội chứng Millard - Gubler (do tổn thương 1/2 cầu não):
- Bên tổn thương: liệt dây VII ngoại vi, dấu hiệu Charles-Bell dương tính (hình 18a).
- Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

+ *Hội chứng Foville* cầu não dưới (do tổn thương 1/2 cầu não dưới):

Hai mắt luôn nhìn sang bên đối diện với tổn thương.

Bên tổn thương: liệt dây VII ngoại vi.

Bên đối diện: liệt nửa người (trừ mặt).

+ *Hội chứng góc cầu tiểu não*:

Bên tổn thương: liệt dây V, dây VI, dây VII, dây VIII và rối loạn tiểu não.

Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

– *Đoạn trong xương đá*:

+ Trong ống tai trong: tổn thương dây VII gặp trong chấn thương gây vỡ xương đá và các quá trình bệnh lý của dây VIII (như u dây VIII).

+ Trong cầu Fallop:

• Đoạn từ góc cầu tiểu não đến hạch gối gây tổn thương tất cả các nhánh. Biểu hiện lâm sàng là các triệu chứng:

1. Rối loạn tiết lệ.
2. Nghe vang đau (hyperakusis).
3. Rối loạn tiết nước bọt.
4. Rối loạn vị giác.
5. Rối loạn cảm giác ống tai ngoài và một phần vành tai.
6. Liệt nửa mặt.

• Đoạn giữa dây đá nông lớn và dây TK cơ bàn đạp: sẽ có các triệu chứng: 2,3,4,5 và 6 và tăng tiết nước mắt.

• Đoạn giữa dây TK cơ bàn đạp và thừng nhĩ: sẽ gặp các triệu chứng: 3,4,5 và 6.

- Đoạn ngoài sọ (tổn thương sau thừng nhĩ):

Gây tổn thương đơn thuần vận động các cơ bám da mặt.

5.3. Các tổn thương dây VII khác

– Hội chứng *Melkerson- Rosenthal* (có thể hoàn toàn với tất cả các triệu chứng nhưng cũng có thể không đầy đủ các triệu chứng sau):

- + Liệt mặt tái diện 2 bên.
- + Sưng sần má và môi (*macrocheilie*).
- + Lưỡi nhẵn.
- + Nguyên nhân hội chứng này là do rối loạn cấu trúc, viêm; nếu do nguyên nhân thiếu máu thì có đau đầu kiểu *Migraine*.



Hình 18a. Dấu hiệu Charles - Bell (phải)

Khi bệnh nhân nhắm mắt, khe mi không kín, nhãn cầu vận động lên trên và ra ngoài.



Hình 18b. Dấu hiệu Souques (signe de Souques) bên trái

Khi bệnh nhân nhắm mắt, khe mi kín nhưng bên liệt (mũi tên) nhắm không chặt và còn hở nhiều lông mi.

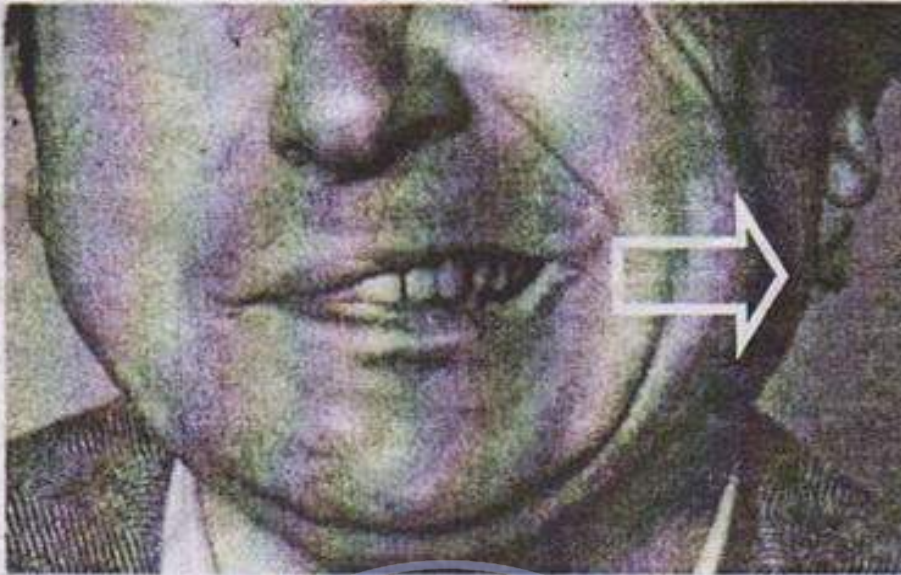
downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Hình 18c. Liệt dây VII ngoại vi bên phải

Khi nhăn trán, trán bên liệt không có hoặc ít nếp nhăn hơn bên đối diện.



Hình 18d. Liệt dây VII ngoại vi bên phải

Khi nhe răng miệng lệch về bên lành.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Hình 18e. Liệt dây VII ngoại vi bên phải

Khi huýt sáo, thổi lửa miệng bên liệt không làm được

– *Đau dây VII (Hunt-Neuralgie)*: trường hợp này hạch gối của dây VII phụ bị tổn thương và sẽ gây các triệu chứng sau:

- + Đau ống tai ngoài.
- + Đau màng nhĩ.
- + Đau dây TK trước tai.

Nguyên nhân của chứng đau này là do *Zoster oticus*, chấn thương, các loại viêm khác.

– *Tic co giật dây VII*: biểu hiện bằng co giật các cơ mặt một hoặc hai bên làm bệnh nhân rất khó chịu. Co giật có thể giảm khi ngủ và tăng khi có yếu tố tâm lý.

– *Chứng co cứng cơ mặt*: thường xảy ra sau khi bệnh nhân bị liệt dây thần kinh số VII kiểu ngoại vi, các mặt cơ cứng khiến bệnh nhân đau đớn khó chịu.

6. Tổn thương dây TK tiền đình - thính giác (dây VIII)

downloadsachmienphi.com

6.1. Đột quỵ tai trong (*labyrinthapoplexy*)

Đột quỵ tai trong do rối loạn tuần hoàn gây các triệu chứng sau:

- Không có tiền triệu.
- Mất thính lực đột ngột.
- Chóng mặt quay.
- Rung giật nhãn cầu (*nystagmus*) về bên lành.

6.2. Hội chứng Ménière

- Chóng mặt đột ngột thành cơn, có chu kỳ.
- Chóng mặt dài hàng ngày cho tới hàng tuần.
- Giảm thính lực, nặng có thể điếc.

- Buồn nôn, nôn dài vài phút tới hàng giờ.
- Rung giật nhãn cầu về bên bệnh.

6.3. Tổn thương phần tiền đình

- Chóng mặt (*dizziness - vertigo*): chóng mặt là một tình trạng bệnh lý, trong đó bệnh nhân có cảm giác mình chuyển động trong không gian (chóng mặt chủ quan) hoặc thấy các vật xung quanh chuyển động xung quanh mình (chóng mặt khách quan).

- Rung giật nhãn cầu: có thể ở dạng dao động hoặc dạng rung giật.

+ Rung giật nhãn cầu dao động: thường do nguyên nhân nhãn cầu (*ocular*). Có thể ở dạng bẩm sinh trong thiếu năng tâm thần, mù màu, thoái hóa sắc tố võng mạc. Nhưng cũng có thể ở dạng di truyền, trong trường hợp này bệnh còn được gọi là rung giật nhãn cầu gia đình.

+ Rung giật nhãn cầu: đây là dạng *nystagmus* thực thụ và gồm có 2 pha (pha nhanh và pha chậm).

+ Rung giật nhãn cầu tự phát là mức độ nặng, còn rung giật nhãn cầu khi liếc mắt tối đa về 2 bên hoặc lên trên hay xuống dưới là dạng nhẹ.

- *Hội chứng tiền đình ngoại vi* (hội chứng tiền đình hài hòa) có đặc điểm đầy đủ và hài hòa với toàn bộ các triệu chứng sau:

- + Rung giật nhãn cầu ngang hoặc xoay với tần số cao.
- + Đồng thời có chóng mặt quay về phía rung giật nhãn cầu.
- + Nghiệm pháp *Romberg* dương tính (bệnh nhân ngã) về bên rung giật nhãn cầu.
- Hội chứng tiền đình trung ương:
 - + Do tổn thương trên nhân tiền đình.
 - + Buồn nôn, nôn.

+ Chóng mặt: có thể chóng mặt quay, hoặc bệnh nhân có cảm giác bồng bênh, chòng chành như người say tàu xe... thời gian kéo dài nhiều tuần, nhiều tháng.

+ Các dạng rung giật nhãn cầu có thể xảy ra theo chiều dọc (rung giật nhãn cầu dọc) thường do tổn thương trung ương; hoặc ngang (rung giật nhãn cầu ngang) khi có tổn thương tiểu não hoặc não giữa. Rung giật nhãn cầu về hướng liếc của mắt còn được gọi là rung giật nhãn cầu hướng nhìn.

6.4. Tổn thương phần ốc tai

Tổn thương phần ốc tai thường gặp trong u dây VIII, u màng não hoặc u sọ hầu (*craniopharyngeom*).

– Rối loạn thính giác do tai giữa thường theo kiểu giảm thính (nghe ãng ãng thần kinh = *bradyacusis*) và do tổn thương màng nhĩ hoặc các xương dẫn truyền âm.

– Điếc (*anacusis*) do tổn thương các cơ quan *corti*, phần ốc tai của dây thần kinh cùng các nhân của nó.

+ Trường hợp thứ nhất: có thể bệnh nhân chỉ mất thính giác với các âm tần số thấp và còn khả năng dẫn truyền âm qua xương.

+ Trường hợp thứ hai: bệnh nhân rối loạn tri giác các tần số cao. Giảm hoặc mất dẫn truyền qua xương. Trong nghiệm pháp *Weber*: khi ta đặt âm thoa ở đỉnh đầu, nếu tổn thương do truyền âm thì bên tai bệnh sẽ nghe rõ, còn nếu tổn thương do thần kinh (do tiếp nhận) bên tai lành sẽ nghe rõ.

– Trong u dây VIII: sự tiến triển tuần tự của các triệu chứng đã được *Bimond* diễn đạt thành phác đồ cụ thể như sau:

+ Điếc một tai → mê cung mất hưng phấn (bệnh nhân có biểu hiện dấu hiệu dây nói nghĩa là chỉ nghe được bằng một tai).

+ Rung giật nhãn cầu.

- + Mất phản xạ giác mạc một bên.
- + Mất phối một bên.
- Trong trường hợp bệnh tiến triển chậm có thể trải qua các giai đoạn sau:
 - + Giai đoạn 1: thời gian kéo dài khoảng từ 1 năm trở lên với các triệu chứng: ù tai, chóng mặt nhẹ, có dấu hiệu dây nói.
 - + Giai đoạn 2: chóng mặt ù tai → điếc, nhưng chưa có hội chứng tăng áp lực nội sọ, chưa có chèn ép.
 - + Giai đoạn 3: có thêm chứng chóng mặt khách quan, tổn thương các dây TK sọ não khác (dây VI₁; VI; VII), có hội chứng tiểu não, có hội chứng tháp bên đối diện.

7. Dây TK lưỡi - hầu (dây IX), dây TK phế vị (dây X)



7.1. Đau dây IX

- Thường thành cơn, đau chói, đau giật bùng nổ đột ngột, cơn đau dễ được gọi lên do các kích thích khác nhau (ví dụ chạm vào amidan).
- Vị trí đau: vùng amidan, gốc lưỡi, đau lan tới góc hàm - sau tai và thường khu trú một bên.
- Triệu chứng kèm theo: dị cảm ở lưỡi, miệng khô, nước bọt quánh.
- Nguyên nhân chưa rõ, có thể ở giai đoạn tắt dục, rối loạn thần kinh, người mệt.
- Điều trị bằng carbamazepin.

7.2. Các hội chứng đặc biệt khi có tổn thương hành não

- Hội chứng Avellis:

Liệt dây X (liệt màn hầu và thanh âm).

Liệt nửa người bên đối diện.

– *Hội chứng Schmidt:*

Liệt dây X, dây XI (thanh âm cơ thang và cơ ức đòn chũm).

Liệt nửa người bên đối diện.

– *Hội chứng Jackson:*

Liệt dây IX, dây X, dây XII.

Liệt nửa người bên đối diện.

– *Hội chứng lỗ rách sau (hội chứng Vernet):*

Liệt dây IX, dây X, dây XI cùng bên với tổn thương.

8. Dây gai (dây XI)

Dây XI ít khi bị tổn thương đơn độc và một bên mà thường kết hợp tổn thương cùng dây IX, X, và XII.

– Trên lâm sàng ta thường gặp những biểu hiện tổn thương dây XI sau:

+ Cơ ức đòn chũm gây quay đầu sang bên đối diện.

+ Giật cứng cơ ức đòn chũm gây ra chứng vẹo cổ (*torticolis*).

+ Giật rung cơ ức đòn chũm sẽ gây động tác lắc đầu về bên đối diện.

+ Liệt cơ ức đòn chũm, bệnh nhân không quay đầu về bên đối diện được, khi khám sức cơ ức đòn chũm chống lại sức cản không thấy khối cơ ức đòn chũm nổi lên.

+ Teo cơ ức đòn chũm do tổn thương của bản thân cơ hoặc tổn thương thần kinh.

– Tổn thương dây XI thường do các nguyên nhân sau:

+ Hạch cổ, u vùng cổ.

+ Chấn thương hoặc vết thương hỏa khí vùng cổ.

+ Tai biến trong khi sinh thiết hạch cổ (chạm vào dây XI và gây tổn thương dây đó).

+ U nền sọ hoặc vỡ nền sọ.

+ Viêm màng não nền sọ.

9. Dây hạ thiệt (dây XII)

– Triệu chứng tổn thương dây XII:

+ Vận động bất thường của lưỡi: trong bệnh Parkinson, liệt toàn thể do giang mai có thể quan sát thấy động tác thò ra rút vào nhanh của lưỡi. Ở các bệnh nhân múa giật (Sydenham hoặc Huntington) cũng thấy các động tác bất thường của lưỡi giống như ở chi.

+ Liệt lưỡi ngoại vi: có những đặc điểm sau:

Thường liệt một bên với các triệu chứng:

Run thớ cơ và teo 1/2 lưỡi.

Đầu lưỡi lệch (khi nghỉ lệch nhẹ về bên lành, khi thè lưỡi ra lưỡi sẽ lệch về bên liệt, khi bệnh nhân rút lưỡi lại sẽ lệch về bên lành).

Bệnh nhân không thể chủ động đưa đầu lưỡi về bên lành được.

Đường giữa lưỡi lõm sâu có thể tạo thành hình lòng máng.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online



Hình 19. Liệt dây XII bên phải ngoại vi

– Liệt cả hai bên lưỡi sẽ có các triệu chứng:

Lưỡi bất động.

Khó nhai nuốt và phát âm.

Teo và rung toàn bộ lưỡi.

– Nguyên nhân tổn thương dây thần kinh hạ thiệt:

+ Liệt ngoại vi dây XII thường do:

Xơ cột bên teo cơ.

Viêm sừng trước tủy sống cấp tính.

Rỗng tủy khu vực hành não.

Nhồi máu não .

Chấn thương.

Bệnh Paget.

Lao màng não vùng nền.

Các u vùng sau mũi.



+ Liệt trung ương dây XII thường do:

Hội chứng giả hành não.

Nhồi máu não vùng nắp cả 2 bên bán cầu gây liệt môi, lưỡi, hầu, không teo cơ, không rung giật cơ.

Đau đầu .

Chóng mặt.

Rối loạn ý thức.

RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa vận động

Vận động là các cử động nhằm thay đổi vị trí của cơ thể hoặc các phần cơ thể trong môi trường, nhằm mục đích thích nghi, đảm bảo sự tồn tại và phát triển của cá thể.

Suy theo nghĩa rộng thì mọi tư thế cố định của một cá thể cũng có thể được coi là một vận động, trong đó tốc độ vận động là không (0). Như vậy mọi vận động của một cá thể đều bắt nguồn từ một vận động bất kỳ trước đó.

Tham gia vào quá trình vận động gồm có hai hệ cơ quan là hệ vận động (xương, khớp, cơ) và hệ thần kinh. Ở đây chỉ đề cập rối loạn vận động do rối loạn chức năng hệ thần kinh.

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

2. Vai trò của hệ thần kinh trong vận động

Hai hệ thần kinh chính đảm bảo điều hòa vận động là hệ tháp và hệ ngoại tháp. Chúng có vai trò nhất định và rõ rệt trong mỗi động tác vận động. Trong khi hệ ngoại tháp có vai trò điều hòa vận động (khởi động và dừng các vận động, phối hợp hoạt động của các cơ quan tham gia vận động đảm bảo cho các vận động có mục đích được chính xác) thì hệ tháp đảm bảo cho hệ cơ bắp luôn trong tình trạng sẵn sàng tham gia vận động (duy trì trương lực cơ) và điều tiết sức cơ tương ứng với mục đích vận động.

Vì hai hệ này hoạt động rất nhuần nhuyễn và khăng khít cho nên trong thực tế tách riêng hai chức năng trên là rất khó khăn. Để nghiên cứu các rối loạn vận động được thuận tiện ta xét các rối loạn vận động theo các mục sau:

- Rối loạn dáng đi.
- Các hội chứng liệt.
- Các vận động không tự chủ.
- Các hội chứng tổn thương đường dẫn truyền vận động.

II. SƠ LƯỢC VỀ GIẢI PHẪU, SINH LÝ HỆ VẬN ĐỘNG

1. Giải phẫu đường vận động

Đường dẫn truyền vận động chủ ý gồm có hai neuron là neuron vận động trên (upper neuron) hay neuron vận động trung ương và neuron vận động dưới (lower neuron) hay neuron vận động ngoại vi.

1.1. Trung khu xuất chiếu vận động ở vỏ não

Trung khu vận động ở vỏ não gồm:

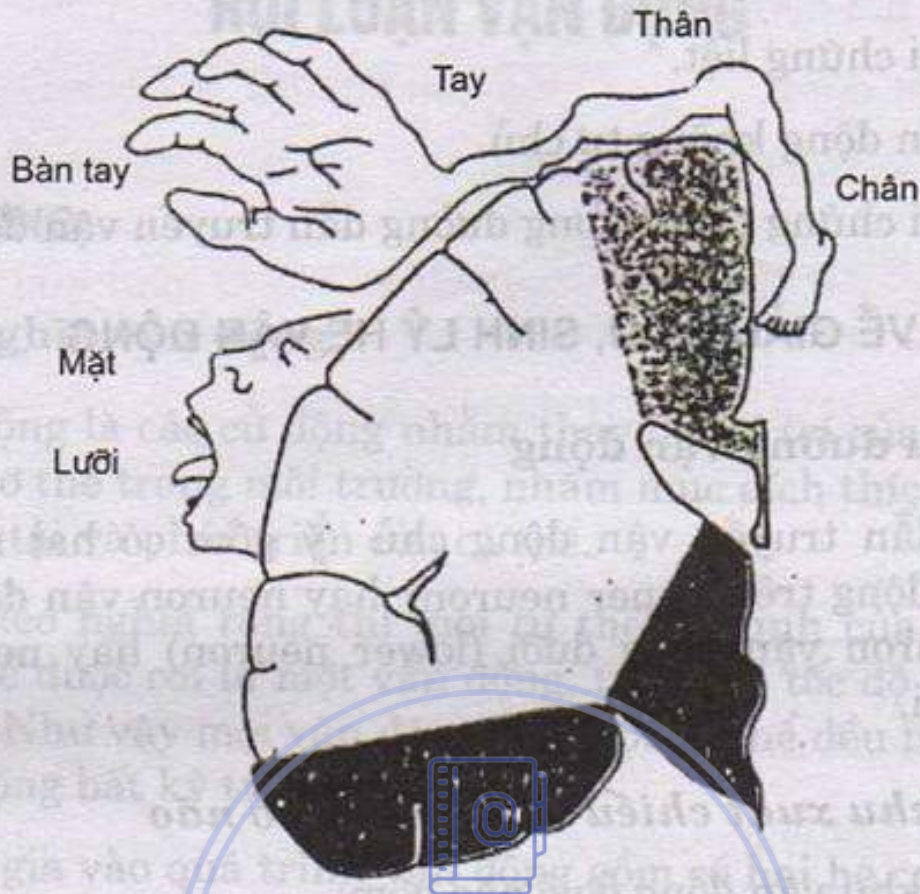
- Hồi trán lên (hay hồi trước trung tâm, hồi trước Rolando).
- Phần sau hồi trán giữa và tiểu thùy cạnh trung tâm.

Vùng vỏ não tham gia điều tiết vận động của một phần cơ thể nào đó được gọi là trung khu vận động vỏ não hay vùng xuất chiếu vận động của phần cơ thể đó.

1.2. Neuron vận động trung ương

Bắt đầu từ những tế bào tháp lớn (tế bào Betz) nằm trong lớp V của vùng xuất chiếu vận động vỏ não. Các sợi trục từ các tế bào tháp ở các vùng vỏ não kể trên đi xuống các tầng bên dưới.

Sự xuất chiếu vận động của các phần cơ thể trên hồi trán lên theo kiểu lộn ngược: tính từ chân hồi trán lên lần lượt sẽ là đầu, mặt, lưỡi, thanh quản; sau đó lên phần giữa là tay, thân; đỉnh hồi trán lên là đùi và rãnh liên bán cầu là xuất chiếu vận động của hai cẳng chân (hình 20).



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Hình 20. Trung khu vận động (hồi trước trung tâm)

1.3. Đường dẫn truyền vận động

– Đường dẫn truyền vận động là đường ly tâm, bắt đầu từ các tế bào tháp và được tạo bởi các sợi trục của chúng. Có hai đường vận động, cả hai đều đi xuống qua chất trắng não, bao trong sau đó qua thân não (cuống não, cầu não, hành não) và tiếp tục xuống hai nơi: một là nhân các dây thần kinh sọ não (gọi là bó gối hay bó vỏ - nhân), hai là xuống tủy sống (gọi là bó tháp hay bó vỏ - gai).

– Tại bao trong: các sợi bó gối đi tới gối bao trong và các sợi bó tháp đi tới 2/3 trước đuôi sau bao trong.

– Tại cuống não: cả hai bó kể trên nằm ở 2/3 giữa nền cuống não. Ở đây bó vỏ - nhân nằm trong và bó vỏ - gai nằm ngoài.

Bắt đầu từ đây cho tới hành não, các sợi của bó gối bắt chéo dần dần sang nhân dây thần kinh sọ não bên đối diện (gọi là bắt chéo trước nhân hay bắt chéo trên nhân).

– Ở cầu não các bó dẫn truyền vận động trên cũng nằm ở phần nền và bị chia cắt thành nhiều bó nhỏ bởi các sợi cuống tiểu não giữa đi ngang qua và bắt chéo nhau ở đây

– Ở hành não: các bó vận động nhỏ này tái hợp nhất với nhau thành bó chung và nằm ở nền, nổi rõ trên mặt trước hành não và được gọi là tháp trước của hành não.

+ Những sợi bó vỏ - nhân tận cùng ở các nhân dây thần kinh sọ não. Tại đây những xung động thần kinh được chuyển từ các neuron vận động trung ương sang neuron vận động ngoại vi. Bó này gồm các sợi thần kinh phân bố vận động cho hệ cơ mặt, lưỡi, thanh quản và hầu. Như vậy về mặt giải phẫu bó vỏ nhân kết thúc tại hành não.

+ Tại 1/3 dưới của hành não, các sợi bó tháp bắt chéo không hoàn toàn. Khoảng 90% các sợi tháp bắt chéo và đi sang cột bên bên đối diện của tủy sống và gọi là bó tháp chéo (hay bó tháp bên, bó tháp chính). Phần còn lại (khoảng 10%) các sợi không bắt chéo mà đi thẳng xuống tới cột trước cùng bên của tủy sống và được gọi là bó tháp thẳng.

– Tại tủy sống, khi tới các khoanh đoạn tủy tương ứng các tế bào tháp cho các sợi đi tới neuron vận động ngoại vi (nằm ở sừng trước tủy sống) và chi phối vận động cho các cơ, nhóm cơ thân, chi mà chúng phụ trách phân bố vận động.

1.4. Neuron vận động ngoại vi

Neuron vận động ngoại vi nằm ở các nhân dây thần kinh sọ não và ở sừng trước tủy sống.

Các neuron vận động ngoại vi chi phối cho hệ cơ nhai, cơ mặt, cơ lưỡi, thanh quản và hầu nằm trong nhân vận động của các dây thần kinh sọ vận động (dây số III, IV, VI, XI, XII và các dây hỗn hợp V, VII, IX, X).

Các neuron vận động ngoại vi chi phối cho hệ cơ cổ, thân, tứ chi và đáy chậu nằm trong các sừng trước tủy sống, các sợi trục của chúng đi ra theo các rễ trước và hợp thành những sợi vận động của các dây thần kinh tủy sống ngoại vi.

Sự phân bố thần kinh từ vỏ não xuống hệ cơ chủ yếu theo nguyên tắc bất chéo (bán cầu não bên phải phân bố vận động cho nửa người trái và ngược lại). Khi các đường vận động trung ương một bên bị tổn thương, trên lâm sàng sẽ thấy những rối loạn vận động của các cơ tương ứng ở nửa người bên đối diện.

Khi các neuron vận động trung ương bị tổn thương, trên lâm sàng sẽ thấy liệt kiểu trung ương và khi neuron vận động ngoại vi tổn thương thấy liệt kiểu ngoại vi.

2. Sự điều hòa vận động

Nhiều cấu trúc của hệ thần kinh tham gia điều hòa vận động.

Đối với những vận động sơ khai nguyên thủy, sự điều tiết diễn ra một cách tự động, không chủ ý, theo kiểu phản xạ đơn giản và được chỉ huy bởi chức năng các khoanh đoạn (của tủy sống hoặc thân não). [Download Sách Hay | Đọc Sách Online](https://downloadsachmienphi.com)

Những vận động tự động phức tạp hơn, không những chỉ do bộ máy khoanh đoạn thực hiện mà còn do những cấu trúc của hệ thần kinh ở trên, với sự tham gia của hệ thống ngoại tháp.

Vận động phức tạp hơn nữa được thực hiện không những chỉ nhờ hệ ngoại tháp và bộ máy khoanh đoạn mà còn có sự tham gia của vỏ não.

Cuối cùng, có những loại vận động, trong đó sự tham gia của vỏ não là chủ yếu, còn tác động của thần kinh ngoại tháp và khoanh đoạn chỉ là phụ. Nhóm này bao gồm một số những hoạt động có mục đích, thực hiện các động tác phức tạp trong hành vi vận động của con người.

Những vận động có mục đích, được thực hiện theo một chương trình nhất định và được điều tiết một cách có ý thức cho phù hợp với mục đích và hoàn cảnh được gọi là những vận động chủ ý.

Để thực hiện vận động chủ ý thì xung động thần kinh phải được chương trình hóa tại vỏ não và được dẫn truyền tới cơ. Vận động này được điều tiết bởi nhiều cấu trúc thần kinh chức năng.

Những vận động phản xạ tự động diễn ra có tính chất tự phát, không theo ý của con người được gọi là vận động không chủ ý.

3. Sự điều tiết trương lực cơ

Sự duy trì trương lực là một hình thức đảm bảo cho cơ luôn có độ căng và rắn chắc nhất định cũng như đảm bảo cho cơ luôn trong trạng thái sẵn sàng thực hiện các động tác vận động.

Hiện nay người ta phân biệt 3 dạng neuron vận động ngoại vi: neuron vận động alpha lớn, alpha bé và gamma. Sợi trục (Axon) của các neuron vận động alpha tận cùng ở bản vận động của các cơ, còn axon của các neuron vận động gamma thì đi tới thụ thể bản thể các cơ (tới sợi tơ trong thoi của các thoi thần kinh - cơ). Vỏ não cũng như các phần dưới vỏ và thân não điều tiết hoạt động của các cơ thông qua các neuron vận động alpha và các vòng gamma (neuron gamma - rễ trước - các thụ thể bản thể - rễ sau - neuron vận động alpha - các sợi cơ).

III. MỘT SỐ BIỂU HIỆN RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG TRÊN LÂM SÀNG

1. Rối loạn dáng đi

Khi quan sát dáng đứng và đi của bệnh nhân ta có thể nhanh chóng nhận ra những bệnh lý đặc biệt của chức năng vận động hoặc cảm giác, hơn nữa có dáng đi đặc trưng cho một bệnh cụ thể, vì vậy công việc quan sát nhận xét dáng đi trong những trường hợp cụ thể có vai trò rất lớn trong chẩn đoán bệnh.

– Dáng đi *vật cở*: gặp ở các bệnh nhân bị liệt cứng nửa người. Tay bị liệt khép vào thân, tư thế gấp (tại khớp khuỷu, khớp cổ tay và gấp các ngón tay), chân cứng duỗi thẳng (bệnh nhân không gấp được khớp háng, khớp gối và không gấp bàn chân về phía mu

được). Trong khi đi bệnh nhân phải văng chân bị liệt ra xa cơ thể (khớp háng làm tâm) để không bị quệt ngón chân xuống đất. Như vậy chân liệt di chuyển lên phía trước không theo đường thẳng mà theo một đường vòng cung (hình 21).

- Dáng đi tabét (*tabes*): gặp trong bệnh tabét cột sau (*tabes dorsalis*) và tình trạng thất điều do cảm giác. Những bệnh nhân này không ý thức được tư thế của cơ thể cũng như các chi thể trong không gian, vì vậy gặp khó khăn khi đứng cũng như khi đi. Dáng đi của bệnh nhân dạng hai chân, khi đi bệnh nhân nâng bàn chân lên cao rồi để rơi bàn chân bằng phẳng xuống đất tạo tiếng kêu lạch bạch, mắt luôn nhìn chăm chú xuống đất, nhắm mắt thì ngã. Bệnh nhân thường phải dùng gậy để đi cho chắc chắn. Các bệnh nhân mất kém hoặc khi họ phải đi vào lúc trời tối thì tình trạng bệnh nặng lên rõ rệt.



Hình 21. Dáng đi vạt cỏ

- Dáng đi *tiểu não*: bệnh nhân đi lảo đảo như say rượu, hai chân dãn rộng, có khi nghiêng về một bên, nếu nặng bệnh nhân ngã về bên tổn thương, các bước đi dài hoặc ngắn hơn bình thường và không đều nhau. Trong trường hợp tổn thương chọn lọc thùy giun tiểu não có thể bệnh nhân chỉ có rối loạn dáng đứng và đi chứ không có các triệu chứng tiểu não khác kèm theo như thất điều thân mình hoặc rung giật nhãn cầu...

- Dáng đi *kiểu múa Balett*: trong bệnh liệt não trẻ em (bệnh *Little*). Tư thế hai chân luôn duỗi cứng và có xu hướng bất chéo, hai tay khép, gấp tại khuỷu và khớp cổ tay. Khi đi bệnh nhân đi chậm chạp từng bước ngắn bằng mũi bàn chân. Để bù cho khả năng gấp rất kém của các khớp nên khi đi, bệnh nhân phải nghiêng người sang bên này rồi bên kia theo nhịp bước.

- Dáng đi *chân rử* (hình 22): gặp ở các bệnh nhân liệt ngoại vi (như viêm đa dây thần kinh, bệnh Charcot - Marie - Tooth...). Khi đi bàn chân rử thông, hơi quay vào trong (mũi tên), các ngón hơi gấp, để khỏi quyết mũi bàn chân xuống đất bệnh nhân thường nâng cao chân hơn bình thường, khi đặt bàn chân liệt xuống thì mũi bàn chân tiếp đất trước sau đó là cạnh ngoài bàn chân và gót chân.



Hình 22. Dáng đi chân rử

– Dáng đi *kiểu con ngỗng*: dáng đi này hay gặp trong các bệnh loạn dưỡng cơ. Nguyên nhân của dáng đi này là do yếu và teo các cơ lưng và các cơ gốc chi (đùi và mông). Tư thế của bệnh nhân lưng uốn ra trước, mông cong ra sau đùi ở phía trước, cẳng chân phía sau. Khi đi phải nghiêng người (khi bên phải khi bên trái) để lấy đà như dáng đi của con ngỗng (hình 23).



Hình 23. Dáng đi con ngỗng

(Phần trên cơ thể luôn lắc lư về hai bên để lấy đà trong khi đi)

– Dáng đi *Parkinson*: người bệnh Parkinson có tư thế lao người về phía trước, đầu cúi ra trước, hai tay gấp vừa phải ở khớp khuỷu, hai chân co nhẹ. Dáng bất động và cứng. Nét mặt vô cảm như mặt tượng, chớp mắt rất ít. Tay và cổ tay run với tần số 4 - 5 chu kỳ /giây. Khi vận động thân người bệnh nhân càng lao về phía trước hơn, tay không đánh theo nhịp đi thậm chí còn co cứng hơn và được giữ ở tư thế giơ ra trước như đang bê một vật gì đó. Các bước đi ngắn (*marche à petits pas*), có xu hướng đi ngày

càng nhanh (còn được gọi là festination) và dễ ngã nếu không có người dìu. Cũng có khi bệnh nhân Parkinson có thể đi được nhanh nhẹn dễ dàng một cách kinh ngạc trong khoảng thời gian ngắn. Nhưng thường họ hay gặp khó khăn khi chuyển từ tư thế đứng hoặc ngồi sang tư thế đi. Cũng có khi bệnh nhân đang đi lại bị dừng lại một cách đột ngột không chủ ý hoặc đứng im như bị đông cứng lại.



Hình 24. Dáng đi Parkinson

– Dáng đi *Hysteria*: thường gặp ở các bệnh nhân rối loạn phân ly, dáng đi như kéo gỗ, bệnh nhân lê hai bàn chân trên mặt đất, trong khi đi tỏ vẻ khó nhọc.

– Ngoài ra còn các dáng đi khác như dáng đi trong bệnh múa giật, dáng đi người già...

2. Các kiểu liệt trên lâm sàng

2.1. Liệt kiểu ngoại vi

- Liệt kiểu ngoại vi thường do tổn thương các vị trí sau:
 - + Neuron vận động ngoại vi (nằm trong các sừng trước tủy sống hoặc trong các nhân vận động của các dây thần kinh sọ não).
 - + Các rễ trước và những sợi vận động của các dây thần kinh ngoại vi (tủy sống hoặc sọ não).
- Liệt kiểu liệt ngoại vi có đặc điểm là mất hoặc giảm phản xạ gân xương, giảm trương lực cơ, teo cơ, và kèm theo có phản ứng thoái hóa điện...

Mất hoặc giảm sức cơ cũng như mất hoặc giảm trương lực cơ có thể được giải thích là do đứt cung phản xạ.

Các cơ sờ thấy mềm nhẽo, các động tác thụ động trở nên quá mức, các khớp lỏng lẻo (tăng độ ve vẩy). Do trạng thái này của cơ, người ta còn gọi liệt kiểu ngoại vi là liệt nhẽo, liệt mềm.

Teo cơ xuất hiện do mất liên hệ với tế bào sừng bên tủy sống, là nơi mà từ đó các xung động thần kinh dinh dưỡng theo sợi thần kinh vận động đi tới cơ, kích thích sự chuyển hóa bình thường của tổ chức cơ. Do có teo cơ mà liệt kiểu ngoại vi còn gọi là liệt teo (cơ).

Phản ứng thoái hóa thấy trong tổn thương neuron vận động ngoại vi (phản ứng dương tính ở dây thần kinh và ở cơ). Những quá trình teo cơ khác (do bệnh khớp, do không hoạt động, trong các bệnh của bản thân hệ cơ) không kèm theo phản ứng thoái hóa điện.

2.2. Liệt kiểu trung ương

- Liệt kiểu trung ương do tổn thương neuron vận động trên, vì các tế bào và sợi bó tháp sắp xếp khá sát nhau nên liệt kiểu trung ương thường lan tỏa toàn bộ một chi hay nửa người.

– Đặc điểm của liệt trung ương là tăng trương lực cơ, tăng phản xạ gân xương, có đồng động và phản xạ bệnh lý bó thấp...

Do tăng trương lực cơ (các cơ sờ thấy căng, mật độ chắc) nên liệt kiểu trung ương còn được gọi với tên khác là liệt cứng, khi làm động tác thụ động thấy sức cản của cơ rất rõ (dấu hiệu gấp dao díp). Tăng trương lực cơ thường phân bố không đều, chỉ trên thông thường khép vào thân và gấp khuỷu, bàn tay và các ngón tay cũng ở tư thế gấp, chi dưới duỗi, bàn chân duỗi, gan bàn chân quay vào trong (chân duỗi thẳng và như dài ra). Vị trí như vậy của các chi trong liệt nửa người kiểu trung ương tạo nên tư thế Wernicke - Mann.

Tăng phản xạ sâu cũng biểu hiện hoạt động tự động của tủy sống do mất ức chế trung ương. Các phản xạ gân xương và màng xương tăng mạnh về biên độ đáp ứng, lan tỏa (vùng gây phản xạ lan rộng) và đa động. Tăng phản xạ đạt mức độ cực đại sẽ thấy dấu hiệu giật rung giật rung (clonus) bàn chân hoặc bánh chè.

Ngược lại, các phản xạ da (da bụng, da gan bàn chân, da đùi-bìu...) giảm hoặc mất.

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Đồng động (các vận động đi kèm theo): là hiện tượng co các cơ liệt như một phản xạ khi bệnh nhân vận động các cơ lành ở bên đối diện. Đồng vận xuất hiện do xu hướng lan truyền hưng phấn ở tủy sống ra một số khoanh đoạn tủy lân cận ở cùng bên cũng như bên đối diện.

Các triệu chứng như tăng phản xạ gân xương ở các chi, giảm phản xạ da bụng, phản xạ Babinski là những dấu hiệu tinh vi và rất sớm phản ánh tổn thương hệ thống thấp, ngay cả khi tổn thương chưa đủ gây triệu chứng liệt trên lâm sàng. Do đó ý nghĩa chẩn đoán của chúng rất lớn.

2.3. Phân biệt liệt trung ương và liệt ngoại vi

Nguyên tắc chung, liệt trung ương và liệt ngoại vi thường có những đặc điểm khác nhau như sau:

Bảng 5. Phân biệt liệt trung ương và liệt ngoại vi

Kiểu liệt Đặc điểm	Trung ương (liệt cứng)	Ngoại vi (liệt mềm)
Định khu tổn thương	Vỏ não hoặc đường tháp	Sừng trước tủy sống, rễ trước hoặc dây thần kinh
Vùng liệt	Lan toả	Khu trú
Trương lực cơ	Tăng	Giảm
Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm
Phản xạ bệnh lý bó tháp	Có	Không
Đồng động	Có	Không
Teo cơ	Không	Có
Phản ứng thoái hóa điện	Không	Có
Rối loạn cơ vòng	Có	Không (trừ trường hợp hội chứng đuôi ngựa)

Tuy nhiên trên lâm sàng cũng có những trường hợp liệt ngoại vi và liệt trung ương phân biệt với nhau không được rõ ràng.

2.4. Đánh giá mức độ liệt

Trên lâm sàng liệt được chia thành 5 độ nặng dần từ độ 1 đến độ 5:

– Độ I (liệt nhẹ, bại): giảm sức cơ nhưng bệnh nhân vẫn còn vận động chủ động được chân tay, bệnh nhân vẫn còn đi lại được.

– Độ II (liệt vừa): bệnh nhân không tự đi lại được nhưng còn thực hiện hoàn chỉnh động tác được, còn nâng được tay, chân lên khỏi mặt giường (sức cơ có thể thắng được trọng lực chi thể).

- Độ III (liệt nặng): bệnh nhân không nâng được tay lên khỏi mặt giường, nhưng tỳ tay chân xuống giường còn co duỗi được.
- Độ IV (liệt rất nặng): bệnh nhân không co duỗi được chi nữa, nhưng còn thấy có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân gắng sức.
- Độ V (liệt hoàn toàn): không còn biểu hiện co cơ chút nào.

3. Các động tác không tự chủ

Trên lâm sàng thường gặp nhiều biểu hiện của các động tác không tự chủ. Chúng có thể là hậu quả của tổn thương hệ tháp (như co giật tay chân, co giật bó sợi cơ, máy cơ...) hoặc là biểu hiện của tổn thương hệ ngoại tháp (như run, múa vờn, múa giật, múa vung nửa người hoặc các biểu hiện rối loạn trương lực xoắn vặn). Sau đây là một số biểu hiện thường gặp:

3.1. Hội chứng Parkinson

- Biểu hiện tam chứng cổ điển là: run nhịp nhàng khi tĩnh, biên độ nhỏ, tần số 4 - 8 chu kỳ/giây; tăng trương lực cơ tràn lan và thiếu động.
- Do tổn thương các tế bào liềm đen và các nhân chứa melanin, nhân cầu nhạt và nhân bào sẫm.
- Nguyên nhân: do di truyền, viêm não, ngộ độc, do hóa dược, do tuần hoàn.

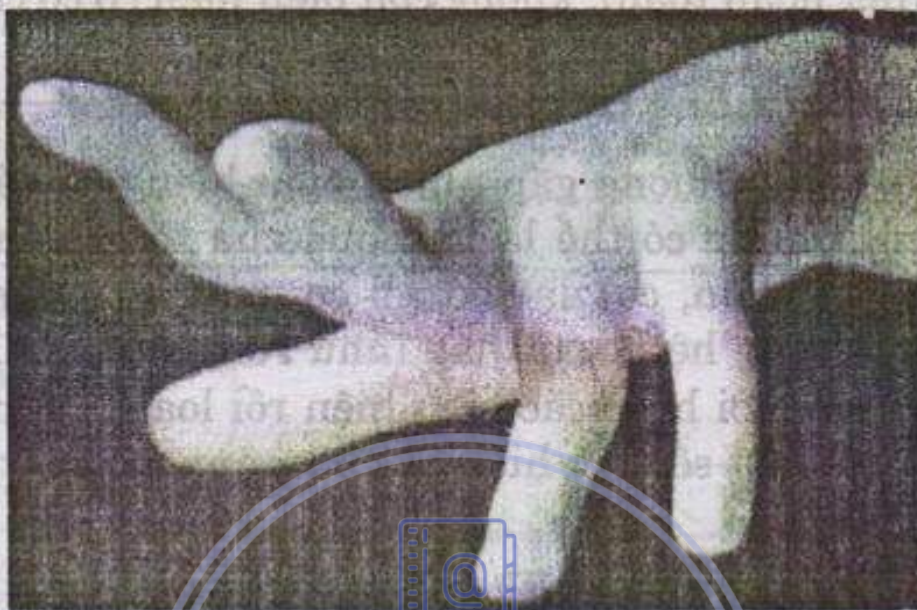
3.2. Múa giật (chorea)

- Là các cử động nhanh, ngắn, không tự chủ, không quy luật, và không đối xứng của ngón chi.
- Do tổn thương các tế bào nhỏ trong nhân đuôi và nhân bào sẫm.
- Nguyên nhân do: di truyền, nhiễm khuẩn và sau đột quỵ.

3.3. Múa vờn (athetose)

- Các cử động chậm chạp, không quy luật, không tự chủ, khu trú thay đổi nhưng tập trung cơ bản ở ngón chi với những tư thế duỗi quá mức đặc trưng của các khớp ngón tay (bàn tay đôi thị).

- Tổn thương nhân bào sẫm, nhân đuôi và nhân nhạt trong.
- Nguyên nhân: chấn thương sản khoa, di truyền, u hoặc sau đột quy...



Hình 25. Tư thế tay đặc trưng trong múa vờn
 Các khớp ngón tay đuôi quá mức (bàn tay đồi thị).

bookykhoea.com
 Download Sách Hay | Đọc Sách Online

3.4. Múa vung nửa người (hemi – ballismus)

- Các cử động giật cục, đột ngột nhanh và mạnh của nhiều đoạn chi thể.
- Tổn thương thể Lys dưới đồi.
- Nguyên nhân: nhồi máu não, u.

3.5. Các hội chứng loạn trương lực (dystonic syndrome)

- Gồm các chứng như vẹo cổ (torticollis spasticus), loạn trương lực xoắn vặn (dorsiondystonia) và loạn trương lực khu trú. Đó là các tình trạng co cứng cơ xảy ra chậm chạp, không chú ý của từng cơ hoặc nhóm cơ (chống lại sức cản của cơ đối vận).
- Tổn thương bào sẫm, đồi thị.
- Nguyên nhân: chấn thương sản khoa, di truyền.

3.6. Thoái hoá gan – bèo (bệnh Wilson)

- Run tiến triển, run kiểu vô cánh, tăng trương lực cơ, nói khó, biến đổi tâm thần và có các triệu chứng về gan. Có vòng giác mạc Kayser – Fleischer.
- Tổn thương nhân bèo sẫm.
- Nguyên nhân: di truyền, rối loạn chuyển hoá đồng.

3.7. Máy cơ (myorhthmien)

- Giật cơ nhịp nhàng không tự chủ của một nhóm cơ, tần số 1- 3 chu kỳ/giây.
- Do tổn thương trung ương.
- Nguyên nhân: chấn thương sản khoa, do mạch máu, viêm não.

3.8. Giật cơ (myoclonien)

- Các cử động giật cơ nhanh, ngắn, không quy luật, không tự chủ của từng nhóm cơ riêng lẻ.
- Tổn thương nhân đuôi, nhân olive dưới, nhân đỏ, có thể cả hệ thần kinh ngoại vi.
- Nguyên nhân: chấn thương sản khoa, mạch máu, nhiễm độc.

IV. MỘT SỐ HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG THEO ĐỊNH KHU

Tổn thương đường vận động tùy từng vị trí có các đặc điểm riêng sau:

1. Tổn thương rãnh liên bán cầu, gần tiểu thùy cạnh trung tâm

Biểu hiện lâm sàng có: liệt hai chân, muộn hơn có thể gây liệt hai tay, rối loạn cơ vòng.

2. Tổn thương trung khu vận động vỏ não (hồi trán lên)

– Liệt rất khu trú (có khi chỉ liệt một bàn tay, một chân hoặc mặt bên đối diện).

- Có rối loạn ngôn ngữ, khi tổn thương bán cầu trội.
- Rối loạn thị trường.
- Có thể có co giật.
- Rối loạn cảm giác kiểu vỏ não.

3. Tổn thương bao trong

Tại bao trong các đường dẫn truyền đi rất sát nhau nên khi tổn thương ở đây sẽ thấy liệt đồng đều cả tay, chân và mặt ở mức độ nặng nề.

4. Tổn thương bó tháp ở thân não (cuống não, cầu não, hành não)

Gây liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện (với ổ tổn thương), vì bó tháp bắt chéo ở dưới nửa (ở ranh giới thân não với tủy sống). Thông thường các nhân dây thần kinh sọ nằm trong thân não bị lôi cuốn vào quá trình bệnh lý: hình thành một loại bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt gọi là liệt giao bên. Bên phía ổ bệnh lý có tổn thương ngoại vi dây thần kinh sọ não, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương hoặc rối loạn cảm giác.

Ví dụ:

- Hội chứng Weber:

- + Do tổn thương cuống não.
- + Bên tổn thương: liệt dây III kiểu ngoại vi.
- + Bên đối diện với tổn thương: liệt nửa người kiểu trung ương.

- Hội chứng Millard – Gubler:

- + Do tổn thương cầu não.
- + Bên tổn thương có liệt dây VII kiểu ngoại vi.
- + Bên đối diện có liệt trung ương nửa người.

- Hội chứng Jackson:

- + Do tổn thương hành não.
- + Bên tổn thương có liệt dây IX, X, XI, XII (teo và liệt nửa lưỡi).
- + Liệt kiểu trung ương nửa người bên đối diện.

5. Tổn thương tủy cổ

Tổn thương trên phình tủy cổ gây liệt trung ương cả chi trên và chi dưới.

Tổn thương tại phình tủy cổ gây liệt ngoại vi chi trên và liệt trung ương chi dưới.

Tổn thương dưới phình tủy cổ gây liệt trung ương chi dưới.

6. Tổn thương cắt ngang hoàn toàn tủy sống

Khi tổn thương cắt ngang hoàn toàn tủy cổ cao: liệt tứ chi kiểu trung ương.

Tổn thương khu trú ở đoạn tủy ngực: gây liệt kiểu trung ương hai chi dưới (tổn thương bó tháp hai bên).

Cả hai trường hợp trên đều có kèm theo mất toàn bộ dẫn truyền thần kinh ở dưới mức tổn thương.

7. Tổn thương cắt ngang nửa tủy (hội chứng Brown - Séquard)

- Bên tổn thương:
 - + Liệt chi kiểu trung ương dưới mức tổn thương.
 - + Rối loạn cảm giác sâu, cảm giác rung và xúc giác dưới mức tổn thương.
- Bên đối diện: rối loạn cảm giác đau và nhiệt.
- Hội chứng này thường gặp trong u ngoài tủy.

8. Tổn thương sừng trước và rễ trước tủy sống

Cũng như những tổn thương nhân vận động của các dây thần kinh sọ, tổn thương sừng trước và rễ trước tủy sống chỉ gây liệt

kiểu ngoại vi, không có đau và không có rối loạn cảm giác. Sự phân bố rối loạn vận động tương ứng với các khoanh đoạn tủy bị tổn thương. Trong những quá trình bệnh lý mạn tính tuần tiến thường thấy rung giật thớ cơ hay bó cơ ở những cơ bị teo.

9. Tổn thương các đám rối cổ, cánh tay, thắt lưng và cùng

Tổn thương các đám rối thần kinh này cũng gây ra liệt kiểu ngoại vi kết hợp với đau và rối loạn cảm giác tương ứng với các rễ thần kinh bị tổn thương.

10. Tổn thương dây thần kinh ngoại vi

Gây liệt kiểu ngoại vi ở các cơ được dây đó phân bố thần kinh. Vì đại đa số dây thần kinh là hỗn hợp, có nghĩa là không những chỉ có sợi vận động mà có cả các sợi cảm giác, nên khi tổn thương thì ngoài liệt còn thấy cả đau và rối loạn cảm giác, rối loạn phản xạ và rối loạn dinh dưỡng trên vùng da mà dây đó chi phối.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI (hemiplegia)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Thuật ngữ

Liệt (plegia).

Bại (paresis).

Liệt một chi (monoplegia).

Liệt nửa người (hemiplegia).

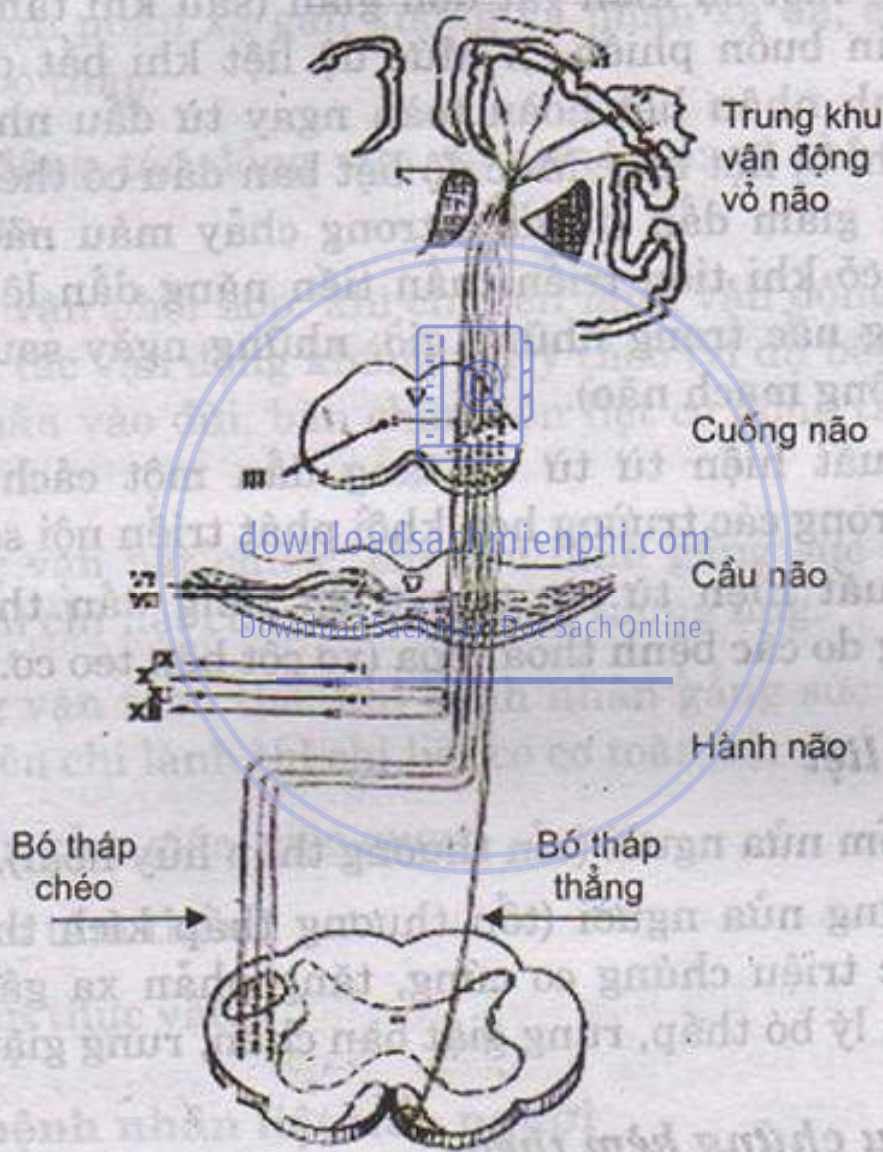
Liệt hai chân hay hạ liệt (paraplegia).

Liệt tứ chi (tetraplegia).

2. Định nghĩa liệt nửa người

Theo Dèjerine, liệt nửa người là liệt tay chân cùng một bên của cơ thể do tổn thương từ các tế bào tháp đến synap của chúng với tế bào sừng trước tủy sống.

3. Nhắc lại giải phẫu đường tháp



Hình 26. Giải phẫu đường tháp

II. LÂM SÀNG

1. Đặc điểm lâm sàng liệt nửa người

1.1. Khởi phát và tiến triển

– Đột ngột: thường do đột quỵ não. Bệnh nhân có thể bị liệt rất ngẫu nhiên trong mọi hoàn cảnh (trong giấc ngủ, khi đang ngồi chơi nói chuyện hoặc khi có gắng sức). Cũng có khi liệt được khởi đầu bởi một sự kiện rất đơn giản (sau khi tắm, nhận được một thông tin buồn phiền...). Mức độ liệt khi bắt đầu rất khác nhau, có bệnh nhân liệt hoàn toàn ngay từ đầu nhưng cũng có bệnh nhân chỉ bị liệt nhẹ. Mức độ liệt ban đầu có thể chỉ dừng lại như vậy sau giảm dần (thường trong chảy máu não, tắc mạch) nhưng cũng có khi tiến triển tuần tiến nặng dần lên hoặc nặng lên theo từng nấc trong những giờ, những ngày sau (thường do huyết khối động mạch não).

– Liệt xuất hiện từ từ và tăng dần một cách chậm chạp thường gặp trong các trường hợp khởi phát triển nội sọ.

– Liệt xuất hiện từ từ, tiến triển tăng dần theo kiểu bậc thang thường do các bệnh thoái hóa (xơ cột bên teo cơ...)

1.2. Các thể liệt

– Liệt mềm nửa người (tổn thương tháp hủy hoại).

– Liệt cứng nửa người (tổn thương tháp kích thích) thường kèm theo các triệu chứng co cứng, tăng phản xạ gân xương, có phản xạ bệnh lý bó tháp, rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.

1.3. Các triệu chứng kèm theo

Có thể quan sát thấy các dấu hiệu sau:

– Dấu hiệu quay đầu – mắt phối hợp (déviation conjugée):

+ Trong tổn thương hủy hoại, bệnh nhân luôn quay đầu, quay mắt nhìn về phía nửa người liệt, nói cách khác bệnh nhân ngắm nhìn nửa người liệt của mình (định luật Landouzy).

+ Trong tổn thương kích thích, bệnh nhân luôn quay mắt - quay đầu về phía bán cầu bị tổn thương, nói cách khác là bệnh nhân nhắm nhìn ổ tổn thương của mình (định luật Prévose, định luật Vulpian).

- Phồng má bên liệt khi thở ra do liệt dây VII trung ương.

- Những trường hợp nặng nề có thể còn thấy các kiểu rối loạn nhịp thở.

- Rối loạn phản xạ gân xương và phản xạ da, có thể có phản xạ bệnh lý bó tháp.

- Các động tác đồng vận (syncinésie): có thể thấy các loại đồng vận sau:

+ Đồng vận phối hợp: khi chi bên lành vận động tùy ý thì bên liệt có động tác vận động không tùy ý theo (ví dụ bên lành gấp hết sức cẳng chân vào đùi, bàn chân bên liệt có động tác gấp về phía mu).

+ Đồng vận bất chức: chi bên lành gắng sức thực hiện vận động nào thì chi liệt cũng có vận động tương ứng.

+ Đồng vận toàn thể: khi bệnh nhân gắng sức thực hiện một vận động bên chi lành thì chi liệt co cơ toàn bộ.

- Rối loạn cảm giác, giác quan.

- Rối loạn tâm thần.

- Rối loạn thực vật.

2. Khám bệnh nhân liệt nửa người

(xem Thần kinh học lâm sàng, tập I).

2.1. Quan sát

- Đối với bệnh nhân tỉnh táo:

+ Trường hợp liệt hoàn toàn sẽ không thấy bệnh nhân có các vận động tự phát ở nửa người liệt. Khi cần thay đổi tư thế của nửa người liệt bệnh nhân phải dùng tay hoặc chân bên đối diện để hỗ trợ.

+ Trường hợp bệnh nhân liệt rất nặng và nặng thì sẽ thấy các cử động rất chậm chạp và yếu ớt của nửa người bên liệt.

+ Trường hợp liệt vừa và nhẹ sẽ quan sát thấy nửa người bên liệt ít cử động. Bệnh nhân ít sử dụng nửa người liệt trong sinh hoạt hàng ngày.

– Đối với bệnh nhân hôn mê:

+ Quan sát thấy bàn chân bên liệt đổ sát mặt giường hơn.

+ Nửa người bên liệt có rất ít các cử động tự phát, hoặc ít vận động ở các bệnh nhân vật vã kích thích.

2.2. Cách khám bệnh nhân phát hiện liệt nửa người

– Khám triệu chứng liệt nửa người ở bệnh nhân tỉnh:

+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các vận động chủ động các chi như co, duỗi tay hoặc chân; nâng tay, chân khỏi mặt giường.

Nếu bệnh nhân liệt hoàn toàn sẽ không thấy biểu hiện cơ cơ.

Nếu bệnh nhân liệt rất nặng đến liệt vừa sẽ thấy các cử động rất chậm chạp của nửa người bị liệt.

Nếu bệnh nhân liệt nhẹ thấy vận động hầu như bình thường. Trong trường hợp này phải khám bước tiếp theo để xác định triệu chứng liệt nửa người.

+ Kiểm tra các nghiệm pháp khám vận động:

Barré (chân và tay).

Mingazzini (chân).

Raimiste (tay).

Đối với những trường hợp liệt nặng và vừa, khi thực hiện các nghiệm pháp bệnh nhân không giữ được chi ở nguyên một tư thế (tùy theo nghiệm pháp) cho nên chi đó từ từ rơi xuống.

Những trường hợp liệt nhẹ sức cơ của bệnh nhân còn tương đối tốt nên bệnh nhân có thể duy trì tư thế của chi tương đối lâu. Trong trường hợp đó để nhanh chóng xác định bệnh nhân có liệt nửa người không cần khám theo phương pháp sau:

+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra.

Thầy thuốc cần khám tất cả các khúc chi, khám lần lượt hai bên và so sánh sức cơ giữa hai bên cơ thể.

– Khám triệu chứng liệt nửa người ở bệnh nhân hôn mê:

+ Kích thích đau ở từng chi của bệnh nhân xem mức độ co duỗi các khúc chi nhanh, mạnh, dứt khoát hay chậm chạp, yếu đuối để đánh giá xem sức cơ bên nào yếu hơn.

+ Nghiệm pháp thả rơi: nâng chi của bệnh nhân lên sau đó thả cho rơi tự do, bên liệt rơi xuống giường nặng nề như một khúc gỗ.

+ Dựng bàn chân hoặc chân bệnh nhân (gấp ở khớp gối) cho đứng trên giường, bàn chân hoặc chân bên liệt không giữ được tư thế nên sẽ đổ xuống sát mặt giường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán triệu chứng liệt nửa người

Căn cứ vào những quan sát và các triệu chứng được xác định qua thăm khám (xem phần II).

2. Chẩn đoán định khu liệt nửa người

Nói chung khi có tổn thương đường tháp một bên (từ vỏ não đến phình tủy cổ) sẽ gây triệu chứng liệt nửa người trên lâm

sàng. Tuy nhiên do đặc điểm giải phẫu từng vị trí, mật độ các sợi của đường tháp ở từng vị trí rất khác nhau, hơn nữa tại mỗi vị trí ngoài đường tháp còn có các cấu trúc thần kinh khác nên khi tổn thương ở mỗi vị trí sẽ có những đặc điểm lâm sàng riêng. Sau đây ta xét các vị trí chính khi tổn thương gây liệt nửa người như tổn thương vỏ não, bao trong, thân não (gồm có cuống não, cầu não và hành não) và tủy cổ.

2.1. Liệt nửa người do tổn thương vỏ não

– Liệt nửa người có tính chất khu trú rõ, có thể tay liệt nặng hơn chân (như trong tổn thương do động mạch não giữa) hoặc chân nặng hơn tay (như trong tổn thương do động mạch não trước).

– Các triệu chứng kèm theo:

- + Thường có liệt dây VII trung ương cùng bên với liệt.
- + Rối loạn cảm giác (thường rối loạn cảm giác hình vẽ trên da).
- + Co giật.
- + Có thể có bán manh đồng danh bên liệt.
- + Tổn thương bán cầu trội còn có thêm rối loạn vận động ngôn ngữ, trầm cảm và thất điều.
- + Tổn thương bán cầu không trội còn có thêm triệu chứng rối loạn cảm giác không gian, vô tình cảm (apathia).

2.2. Liệt nửa người do tổn thương bao trong

- Liệt nửa người mức độ nặng nề (thường liệt độ IV, V), liệt chân, tay đồng đều nhau (mức độ nặng như nhau).
- Các triệu chứng kèm theo:
 - + Liệt mặt: có thể có hoặc không (liệt khi có tổn thương phần sau dùi sau).
 - + Có thể có giảm cảm giác rõ do tổn thương đôi thị cạnh đó.

2.3. Liệt nửa người do tổn thương một bên của thân não

Khi tổn thương một bên của thân não, trên lâm sàng sẽ thấy bệnh cảnh điển hình đó là các hội chứng giao bên, cụ thể như sau:

– Bên đối diện với ổ tổn thương có liệt nửa người trong đó chân tay liệt nặng nề như nhau (hoặc rối loạn cảm giác nửa người).

– Bên tổn thương có tổn thương các dây thần kinh sọ não kiểu ngoại vi.

– Một số ví dụ hội chứng giao bên:

+ Khi tổn thương một bên cuống não có hội chứng Weber.

+ Khi tổn thương một bên cầu não có hội chứng Millard – Gubler.

+ Khi tổn thương một bên hành não gây hội chứng Schmidt:

Bên tổn thương: liệt dây IX, X, XI, dây XI kiểu ngoại vi.

Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

2.4. Liệt nửa người do tổn thương một bên tủy cổ gây hội chứng Brown - Séquard trên lâm sàng

– Bên tổn thương:

+ Liệt trung ương dưới mức tổn thương.

+ Mất cảm giác sâu (cảm giác rung, cảm giác tư thế) dưới mức tổn thương.

+ Mất cảm giác một dải da hẹp trên vùng liệt.

+ Trên dải da mất cảm giác là một dải da tăng cảm.

– Bên đối diện: mất cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.

3. Chẩn đoán mức độ liệt

Trong khẩu ngữ dân gian hai từ "bại" và "liệt" (tương đương hai từ paresis và plegia trong Anh ngữ) thường được dùng để gọi tên triệu chứng giảm và mất hoàn toàn sức cơ trong vận động chủ động của bệnh nhân. Trong lâm sàng chuyên ngành Thần kinh học chỉ tồn tại một thuật ngữ đó là liệt, nhưng tùy theo mức độ liệt mà bệnh nhân còn có khả năng vận động ở mức độ nhất định hoặc mất hoàn toàn vận động chủ động. Trên lâm sàng bảng phân loại mức độ liệt theo Henry và cộng sự được sử dụng rộng rãi.

Đánh giá mức độ liệt trên lâm sàng (xem trang 168).

4. Chẩn đoán nguyên nhân liệt nửa người

4.1. Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi hoàn toàn

- Hạ đường huyết.
- Migraine.
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Liệt Todd sau cơn động kinh.
- Viêm động mạch.
- Huyết khối đang hình thành.
- Dị dạng mạch máu não.
- Chấn động não.
- Áp xe não.
- Xơ não tủy rải rác.
- Rối loạn phân ly...

4.2. Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi còn để lại di chứng

- Nhồi máu não cấp hoàn toàn.
- Ổ máu tụ nội sọ.
- U thần kinh đệm não hoặc cầu não.
- Cơn hồng cầu lưỡi liềm.
- Lymphom não.
- Các dị dạng đặc biệt của vỏ não.
- Bệnh Moyamoya.
- Di căn của ung thư.

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ CHĂM SÓC BỆNH NHÂN LIỆT NỬA NGƯỜI

Hội chứng liệt nửa người được gây nên bởi những tổn thương với bản chất khác nhau của não và tủy sống cổ cao. Những tổn thương này thường gây bệnh cảnh lâm sàng nặng nề và còn có nhiều các tổn thương khác kèm theo.

Việc điều trị hội chứng liệt nửa người bao gồm:

- Điều trị nguyên nhân
- Chăm sóc phần cơ thể bị liệt:
 - + Luôn đặt chi ở tư thế sinh lý
 - + Xoa bóp, tập vận động sớm
 - + Đề phòng bị loét, mục (decubitus) bằng cách thay đổi liên tục tư thế nằm, nằm đệm nước hoặc đệm không khí có ngăn.
- Đề phòng nhiễm khuẩn thứ phát (đường hô hấp, tiết niệu...)
- Chế độ dinh dưỡng đầy đủ.

HỘI CHỨNG HẠ LIỆT

(*paraplegia*)

I. MỞ ĐẦU

1. Định nghĩa

Hội chứng hạ liệt là liệt hai chân và phần dưới cơ thể (thường kèm theo rối loạn cảm giác) do tổn thương ở những vị trí khác nhau của hệ thần kinh (đa phần là tổn thương tủy sống lưng hoặc thắt lưng hoặc dây thần kinh ngoại vi).

2. Cơ chế bệnh sinh

- Tổn thương neuron vận động trung ương (bó tháp):
 - + Tổn thương tế bào tháp ở vùng xuất chiếu vận động chi dưới ở cả hai bên, do quá trình bệnh lý ở rãnh liên bán cầu gần tiểu thùy cạnh trung tâm. downloadsachmienphi.com
 - + Tổn thương đường tháp ở đoạn từ dưới phình tủy cổ trở xuống, do các quá trình bệnh lý cả hai bên tủy. [Download Sách Hay | Đọc Sách Online](https://downloadsachmienphi.com)
- Hạ liệt do tổn thương neuron vận động ngoại vi:
 - + Tổn thương neuron vận động ngoại vi ở sừng trước tủy sống (như trong viêm tủy xám = poliomyelitis).
 - + Tổn thương dây thần kinh đồng đều ở hai bên cơ thể (như trong viêm đa dây thần kinh = polyneuropathy).
- Hạ liệt do bệnh cơ.

II. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Hạ liệt mềm

1.1. Đặc điểm

- Khởi đầu đột ngột.

– Nếu tổn thương hoàn toàn mặt cắt ngang tủy sống, bệnh cảnh lâm sàng sẽ rất nặng nề. Bệnh nhân mất hoàn toàn vận động, cảm giác dưới mức tổn thương kèm theo rối loạn cơ vòng - sinh dục và loét điểm tỳ sớm.

– Nếu tổn thương ưu thế một bên tủy sống sẽ gây hội chứng Brown – Séquard không điển hình.

– Nếu tổn thương chọn lọc sừng trước tủy sống sẽ có teo cơ rất sớm, biến chứng bội nhiễm đường tiết niệu, loét mục và đe dọa tử vong.

1.2. Lâm sàng

Trong hội chứng hạ liệt mềm, bên cạnh rối loạn vận động nặng nề, giảm trương lực cơ, còn có rối loạn phản xạ và rối loạn cảm giác.

Rối loạn vận động: liệt hai chân mức độ khác nhau, nếu do viêm tủy ngang hoặc do choáng tủy (sau chấn thương cột sống tủy sống) thường có liệt nặng nề đồng đều ở ngón chi và gốc chi, nếu liệt do viêm đa dây thần kinh thì thường liệt ngón chi nặng hơn gốc chi, biên độ vận động của các khớp chi liệt tăng.

Rối loạn trương lực cơ: trương lực cơ giảm rõ rệt, các chi mềm nhũn, không duy trì được tư thế.

Rối loạn phản xạ: phản xạ gân xương chi dưới mất, phản xạ da bụng, da đùi – bìu mất, phản xạ da gan bàn chân có thể mất có thể đảo ngược (Babinski dương tính) khi tổn thương trung ương.

Rối loạn cảm giác: cảm giác có thể giảm, mất hoặc rối loạn kiểu phân ly.

Rối loạn cơ vòng - sinh dục.

Rối loạn thực vật – dinh dưỡng: da tím tái, lạnh, mất căng, loét điểm tỳ, teo cơ...

1.3. Phản ứng thoái hóa điện: thường dương tính.

1.4. Nguyên nhân

Hạ liệt mềm có thể có nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp các nguyên nhân sau:

- Chấn thương tủy sống gây cắt ngang đoạn tủy theo nghĩa chức năng (choáng tủy) hoặc giải phẫu.

- Chấn động tủy, choáng tủy sau chấn thương: tiên lượng tốt, có thể tự phục hồi sau 2 – 3 tuần.

- Chảy máu tủy: thường khởi phát đột ngột, có rối loạn phân ly cảm giác kiểu rộng tủy, chọc sống thắt lưng thấy dịch não tủy có máu.

- Viêm tủy ngang cấp: liệt và rối loạn thực vật, dinh dưỡng rất nặng nề dưới mức tổn thương.

- Viêm tủy thị thần kinh.

- Viêm tủy xám hay viêm sừng trước tủy sống, bệnh bại liệt (bệnh Heine - Medine).

- Hạ liệt gia đình kiểu Werdnig - Hoffmann: bệnh giống bại liệt nhưng tiến triển mạn tính, khởi phát ở tuổi trẻ em, liệt bắt đầu ở gốc chi kèm theo teo cơ rất nặng, mất phản xạ gân xương.

2. Hạ liệt cứng

2.1. Đặc điểm

Hạ liệt cứng có thể nguyên phát nhưng cũng có thứ phát (đi sau liệt mềm, như trong viêm tủy ngang). Bên cạnh liệt còn thấy các rối loạn chức năng thần kinh khác.

Điều quan trọng là khi phát hiện thấy bệnh nhân có hạ liệt cứng cần xác định xem có phải tình trạng liệt cấp tính không? có

phải do chèn ép tủy gây nên không? nếu đúng cần giới thiệu điều trị phẫu thuật kịp thời.

2.2. Lâm sàng

– Liệt và co cứng cơ: đây là hai lý do khiến BN tàn phế, không làm việc hoặc sinh hoạt bình thường được. Liệt có thể ở nhiều mức độ khác nhau, nếu liệt nhẹ bệnh nhân vẫn có thể chống nạng đi lại được, thế nhưng nếu có thêm tăng trương lực cơ thì tư thế chân của bệnh nhân sẽ thay đổi: chân thuổng, đùi khép sát nhau, co cứng duỗi (hay gấp) hoặc gấp..., khiến BN không đi lại được, có đi được thì những bước đi giật cục, nhát gừng, ngập ngừng và run rẩy.

– Rối loạn phản xạ:

+ Phản xạ gân xương: tăng kèm theo rung giật bàn chân và rung giật bánh chè. Tuy nhiên nếu trương lực cơ tăng quá mạnh và lan tỏa tới nhiều nhóm cơ khác nhau, trong đó có các nhóm cơ đối vận, thì hai chân bệnh nhân cứng đờ và cũng không có phản xạ gân xương.

+ Các phản xạ da thường giảm hoặc mất.

+ Phản xạ bệnh lý: phản xạ Babinski luôn dương tính, các phản xạ tự động tủy rất rõ trong trường hợp hạ liệt do hội chứng chèn ép tủy.

– Rối loạn cảm giác: tùy theo căn nguyên mà kiểu và mức độ rối loạn cảm giác có khác nhau. Trong hạ liệt cứng do chèn ép (trong u xương, Mal de Pott, thoát vị đĩa đệm...), bệnh nhân có thể có cảm giác rất đau do u chèn ép các rễ thần kinh cảm giác của tủy sống.

– Các rối loạn khác như cơ vòng - sinh dục, thực vật - dinh dưỡng có gặp, nhưng thường nhẹ hơn những rối loạn này trong hạ liệt mềm.

2.3. Nguyên nhân

Hạ liệt cứng có thể do nhiều nguyên nhân gây nên, nhưng thường gặp những nguyên nhân sau:

- Các nguyên nhân gây liệt mềm nhưng ở giai đoạn muộn.
- U rãnh liên bán cầu.
- Những trường hợp liệt cứng ngay từ đầu thường là do chèn ép tủy.
- Liệt tủy do giang mai cũng là một dạng chèn ép tủy.
- Xơ não tủy rải rác cũng có khi có biểu hiện hạ liệt cứng kèm theo rối loạn thị lực, hội chứng tiền đình - tiểu não. Bệnh tiến triển thành đợt, mức độ lâm sàng nặng dần sau các đợt.
- Rối loạn tủy: có thể có hạ liệt cứng không hoàn toàn bên cạnh rối loạn cảm giác kiểu phân ly (mất cảm giác đau và nhiệt độ, còn cảm giác sâu), rối loạn dinh dưỡng da, cơ xương, khớp.
- Xơ cột bên teo cơ: các triệu chứng nổi bật là teo cơ và hội chứng tháp. Bệnh tiến triển tăng nặng dần, bệnh nhân tử vong do bệnh tiến triển gây tổn thương và liệt hành tủy.

III. ĐIỀU TRỊ

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

- Điều trị nguyên nhân, điều trị bệnh gốc là liệu pháp cơ bản. Tuy nhiên các bệnh thoái hóa di truyền không có phương pháp điều trị đặc hiệu mà điều trị triệu chứng là chính.
- Điều trị triệu chứng:
 - + Liệt mềm có thể cho các thuốc làm tăng trương lực cơ, châm cứu, thủy châm, tập vận động...
 - + Liệt cứng cần được xoa bóp, bấm huyệt, và tập vận động thích hợp.

RUN

(tremor)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Run là những vận động không chủ ý ở một hay nhiều phần của cơ thể, được gây ra do những vận động co thất đều đặn, luân phiên nhau của các nhóm cơ vận động và đối vận. Run có nhiều nguyên nhân khác nhau, trong đó hay gặp trong lâm sàng thần kinh là những rối loạn tiểu não và ngoại tháp.

2. Phân loại

Khi thăm khám xác định run cần lưu ý về tần số, biên độ, sự nhịp nhàng, sự phân bố của nó cũng như ảnh hưởng của vận động chủ động tới triệu chứng run.

Run nhanh nhỏ có tần số 8-10 chu kỳ/giây, run chậm, thô có tần số 3-5 chu kỳ/giây. Run xảy ra trong khi vận động chủ ý, tăng khi chạm đích đặc trưng cho run tiểu não. Run khi tĩnh, giảm hoặc mất khi vận động chủ ý thường gặp trong các hội chứng ngoại tháp. Run tư thế khi cơ thể cố gắng duy trì một tư thế không thuận lợi nào đó, mà không có điểm tựa. Run vỗ cánh còn được gọi là dấu hiệu vẩy bàn tay (asterixis hay flapping tremor) xảy ra trong trường hợp cánh tay duỗi thẳng, bàn tay được gấp về phía mu, khi đó bàn tay sẽ có các cử động nhịp nhàng như vẩy, gặp trong bệnh Wilson.

II. NGUYÊN NHÂN CỦA RUN

1. Do các bệnh thực thể ở não - tủy sống

- Run di truyền lành tính (vô căn): đặc điểm là run biên độ nhỏ ở tay hoặc đầu, giọng nói run rẩy, có thể xảy ra trong lứa tuổi

thiếu niên hoặc muộn hơn, ở nhiều thể hệ kế tiếp nhau trong một gia đình, không thấy tổn thương thực thể trung ương thần kinh. Run tăng khi xúc động và khi vận động chủ ý, run giảm khi uống rượu.

– Run Parkinson: run biên độ nhỏ, tần số 4 – 8 chu kỳ/giây, động tác run của ngón tay 1 và 2 khiến người ta liên tưởng tới động tác vờ thuốc láo hoặc động tác đếm tiền. Run thường xuất hiện ở nửa người, bắt đầu từ ngón tay sau đó đến bàn tay và toàn bộ tay, đầu, mi mắt và lưỡi, run khi nghỉ, giảm hoặc mất khi vận động hoặc khi ngủ. Kèm theo run còn có tăng trương lực cơ, thiếu động và rối loạn tư thế cơ thể.

– Run tuổi già: gặp ở những bệnh nhân cao tuổi, run khi vận động chủ ý và có đặc điểm giống run nguyên phát lành tính.

– Run trong bệnh Wilson (thoái hóa gan - bèo): các bệnh nhân mắc chứng bệnh này thường thấy nhiều loại run khác nhau, có bệnh nhân run giống như run tiểu não, cũng có bệnh nhân run như trong bệnh Parkinson. Tuy nhiên đặc trưng của run trong bệnh Wilson là run vỗ cánh (wing beating), biểu hiện bằng các động tác nhanh mạnh của bàn tay hoặc của cả cánh tay.

Run kiểu này cũng hay gặp trong suy gan, có thể thấy ở các bệnh nhân tăng urê huyết, toan máu do hô hấp. Trong bệnh não do chuyển hóa cũng có thể thấy triệu chứng co giật cơ.

– Run trong liệt – sa sút (dementia – paralytica): run nhanh biên độ nhỏ ở mặt, lưỡi, tay, tăng khi vận động chủ ý. Đây là triệu chứng sớm của bệnh. Về giải phẫu bệnh, do tổn thương thùy trán, có thể liên quan đến thân não và tiểu não.

– Run trong xơ não tủy rải rác (multiple sclerosis): đặc điểm là run khi vận động tay chân, mất khi ngủ hoặc khi nghỉ ngơi. Đây là biểu hiện tổn thương tiểu não hoặc các đường dẫn truyền của nó. Có thể có run do tư thế ở đầu.

– Run trong thất điều Friedreich hoặc các bệnh thoái hóa di truyền khác của tiểu não: đặc tính của run giống như trong bệnh xơ não tủy rải rác.

2. Do ngộ độc

– Ngộ độc rượu mạn tính: là nguyên nhân hay gặp nhất của run. Run biên độ lớn, nhanh ở các ngón tay, lưỡi, chi thể và đầu. Run thường xuất hiện vào sáng sớm, trước khi ăn sáng. Run mất hoặc giảm khi bệnh nhân được uống rượu trở lại. Run do rượu có biểu hiện nặng nhất ở giai đoạn sảng rượu (délirium tremens).

– Run ở các bệnh nhân phụ thuộc morphin hoặc cocain: run có biên độ nhỏ, thấy ở các cơ mặt và các ngón tay. Run biểu hiện đặc biệt rõ khi cai thuốc và là triệu chứng nổi bật trong nhiễm độc các chất trên.

– Ngộ độc thủy ngân mạn tính: gây run biên độ lớn, tương đối chậm và thấy ở các cơ mặt, cơ các chi, khi vận động run tăng.

downloadsachmienphi.com

3. Do bệnh nội tiết

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

Run do cường giáp có đặc tính: biên độ nhỏ, nhanh và đều, thường giới hạn ở tay, nhất là khi bàn và ngón tay duỗi thẳng.

4. Do các bệnh chức năng

– Run trong các bệnh chức năng có thể rất giống run trong các bệnh thực thể và làm cho chẩn đoán gặp rất nhiều khó khăn. Trong những trường hợp này cần phải khám kỹ chuyên ngành, dùng các test tâm lý để xác định.

– Run tương đối hay gặp trong các chứng lo hoặc hoảng sợ (cấp và mạn tính), khi đó run có đặc điểm rất giống run trong cường giáp. Tuy nhiên trong cường giáp run có biên độ lớn hơn và không thường xuyên.

– Run trong rối loạn phân ly: rất phong phú về hình thái lâm sàng, không cố định ở các bệnh nhân, thậm chí không cố định

ngay cả trên cùng một bệnh nhân. Run có thể thành cơn hoặc liên tục, thấy ở toàn thân hoặc chỉ giới hạn ở một phần cơ thể. Run nhanh biên độ nhỏ, nhưng cũng có thể có biên độ lớn, không đều, thậm chí biểu hiện là các động tác giật cục, tăng khi cảm xúc và vận động chủ động.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

Phải điều trị nguyên nhân, điều trị bệnh gốc.

Run do liệt tuần tiến: dùng penicillin.

Run do nhiễm độc: phải loại bỏ độc tố, nâng đỡ cơ thể.

Run do rượu cần điều chỉnh chế độ ăn, dùng sinh tố.

Run do sợ, do rối loạn phân ly điều trị bằng tâm lý liệu pháp.

2. Điều trị triệu chứng

– Run di truyền dùng thuốc theo đường uống:

+ Dùng các thuốc an thần (phenobarbital 15 - 30 mg/ ngày; hoặc diazepam 2 - 10 mg/ngày).

+ Dùng thuốc chẹn beta (propranolol 80 - 120 mg/ ngày).

– Run Parkinson và các bệnh lý hạch nền não:

+ Dùng các thuốc kháng hoạt tính cholin (anticholinergic): như Artan...

+ Dùng các thuốc đồng vận với dopamin: Bromocriptin, Trivastal...

+ Bổ sung dopamin: levodopa...

– Run do xơ não tủy rải rác và bệnh lý tiểu não: ít chịu tác động của thuốc, tập vận động là công việc thường xuyên phải làm

và có thể giúp ích được ít nhiều. Có tác giả cho rằng phẫu thuật thalamus có thể có ích.

– Run do cường giáp: ngoài việc điều trị bệnh gốc còn có thể cho reserpin 0,1 - 0,25 mg uống 1 - 2 lần trong ngày.

HỘI CHỨNG CHÈN ÉP TỦY (*spinal cord compression*)

I. ĐẠI CƯƠNG

Tủy sống có hai chức năng chính là chức năng khoanh đoạn và chức năng dẫn truyền. Khi tủy bị tổn thương hai chức năng này của khoanh đoạn tương ứng sẽ bị rối loạn.

1. Triệu chứng lâm sàng

- Hội chứng trong khoanh hay hội chứng khoanh đoạn: đây là hội chứng tổn thương ngoại vi của bản thân khoanh đoạn tủy bị chèn ép. Các triệu chứng thường gặp là:

+ Đau kiểu đánh đai: bệnh nhân đau theo các dải da, đau kiểu rế. Đau thường khu trú ở một bên cơ thể (xung quanh nửa ngực, lưng hoặc thắt lưng), vùng da bị đau khiến bệnh nhân có cảm giác như có đai thắt. Khi có triệu chứng đau kiểu này cần phải tìm nguyên nhân ở xung quanh khoanh tủy tương ứng và nên tìm từ ngoài (xương và phần mềm) vào trong (tới bản thân tủy sống). Về ý nghĩa định khu, đây là triệu chứng biểu hiện tổn thương kích thích của rễ thần kinh do bị chèn ép.

+ Mất phản xạ khoanh đoạn (của rễ thần kinh tương ứng).

+ Liệt kiểu ngoại vi các cơ do rễ thần kinh bị tổn thương phân bố.

+ Rối loạn chức năng thực vật, dinh dưỡng của rễ thần kinh bị tổn thương.

– Hội chứng giải phóng: là hội chứng tổn thương trung ương của các khoanh đoạn tủy nằm dưới vị trí bị chèn ép. Tổn thương chèn ép làm cản trở hoặc thậm chí gián đoạn quá trình dẫn truyền thần kinh hướng tâm cũng như ly tâm qua vị trí tổn thương, làm ảnh hưởng khả năng kiểm soát (ức chế) của não đối với các khoanh đoạn tủy dưới mức tổn thương, do đó các khoanh tủy đó được giải phóng.

+ Liệt trung ương dưới mức tổn thương.

+ Mất cảm giác dưới vị trí tổn thương: cảm giác nông dưới vị trí tổn thương thường bị giảm, trong trường hợp nặng có thể bị mất, cảm giác sâu ít khi bị tổn thương hơn. Giới hạn trên của rối loạn cảm giác nông biểu hiện tương đối rõ và cần phải khám thật kỹ, xác định bằng được vì nó có ý nghĩa trong chẩn đoán định khu (nó là vùng tương ứng với giới hạn trên của tổn thương chèn ép tủy). Trong trường hợp quá trình chèn ép xảy ra ở một bên tủy trên lâm sàng sẽ thấy hội chứng Brown - Séquard. Tuy nhiên trên thực tế hiếm khi gặp trường hợp có hội chứng Brown - Séquard điển hình.

+ Tăng phản xạ gân xương, có thể kèm theo rung giật bàn chân và rung giật bánh chè.

+ Có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Có phản xạ tự động tủy (phản xạ ba co), nguyên tắc chung: giới hạn trên của vùng gây phản xạ tự động tủy tương ứng với giới hạn dưới của tổn thương chèn ép.

+ Có rối loạn cơ vòng kiểu trung ương.

2. Kết quả chọc sống thắt lưng

+ Giảm lưu thông dịch não tủy (nghiệm pháp Queckenstedt - Stockey không thấy tăng hoặc tăng lưu thông dịch não tủy không đáng kể).

+ Có biểu hiện phân ly albumin - tế bào (số lượng tế bào trong dịch não tủy bình thường, nồng độ albumin tăng)

+ Dịch não tủy có màu vàng do nồng độ đậm cao, có thể có hội chứng Froin (hiện tượng hóa thạch dịch não tủy trong ống nghiệm sau khi chọc sống thất lưng).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán định khu

– Chẩn đoán lâm sàng: khi người thầy thuốc đã xác định bệnh nhân có hội chứng chèn ép tủy thì đồng thời cũng phải chỉ ra định hướng bằng được khoanh tủy nào bị tổn thương. Muốn vậy phải khám kỹ, xác định rễ thần kinh bị tổn thương thông qua các rối loạn chức năng vận động, cảm giác, thực vật và dinh dưỡng của chúng. Đây cũng chính là rễ của khoanh đoạn tủy bị tổn thương.

– Chẩn đoán hình ảnh: khi có các kết quả chẩn đoán hình ảnh như chụp tủy cản quang, chụp cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính, chụp mạch tủy... thì căn cứ vào vị trí tương đối của tổn thương với đốt sống kế cận ta có thể suy ra khoanh tủy bị tổn thương thông qua định luật *Chipault* như sau:

+ Ở cổ: thứ tự khoanh tủy = thứ tự đốt sống + 1 (ví dụ ngang mức đốt sống cổ 1 là khoanh tủy C₂).

+ Ở lưng trên (từ D₁ đến D₅): thứ tự khoanh tủy = thứ tự đốt sống + 2

+ Ở lưng dưới (từ D₆ đến D₁₁): thứ tự khoanh tủy = thứ tự đốt sống + 3

+ D₁₂ tương ứng với các khoanh tủy L₃, L₄, L₅.

+ L₁ tương ứng với chóp cùng.

2. Các thể lâm sàng và nguyên nhân

– Hội chứng chèn ép tủy cấp: thường do chấn thương có thể gây liệt hai chi dưới hoặc tứ chi do choáng tủy, thoát vị đĩa đệm thể giả u, chảy máu tủy sống...

– Hội chứng chèn ép tủy bán cấp: thường do u ngoại tủy, áp xe hoặc ổ máu tụ ngoài màng cứng.

Biểu hiện bằng đau thắt lưng, có thể có hoặc không có hội chứng rễ, có phản xạ bệnh lý bó tháp, tăng phản xạ gân xương, liệt hai chân (thường ở gốc chi) mất cảm giác và rối loạn cơ vòng. Giai đoạn đau thắt lưng hoặc yếu nhẹ có thể kéo dài hàng giờ, hàng ngày, nhưng chuyển sang mất hoàn toàn chức năng phần dưới mức tổn thương có thể chỉ vài phút.

– Hội chứng chèn ép tủy mạn tính: thường là hậu quả của lỗi xương, sụn vào ống sống hoặc sự phát triển xuống dưới của u ngoại tủy. Nó đi sau một giai đoạn chèn ép bán cấp. Trừ khi có đau nặng nề và dữ dội, còn rối loạn cảm giác và rối loạn vận động có thể xuất hiện cùng thời gian, có cơ cứng hai chi dưới.

III. ĐIỀU TRỊ



Điều trị phẫu thuật giải phóng chèn ép

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Vai trò và ý nghĩa của hệ thần kinh

– Thiết lập mối quan hệ và tác động qua lại giữa cơ thể và môi trường bên ngoài.

– Điều hòa hoạt động của các quá trình sống ngay trong bản thân cơ thể.

– Thực hiện sự phối hợp các hoạt động bên trong và bên ngoài, quyết định sự thống nhất toàn vẹn của cơ thể trong mọi hoàn cảnh, đảm bảo cho cá thể thích nghi, tồn tại và phát triển trong môi trường.

2. Định nghĩa cảm giác

Trong hoạt động của hệ thần kinh cảm giác có vai trò rất quan trọng. Nó là khâu đầu tiên trong thành phần cung phản xạ. Mọi sự thay đổi bên trong hoặc bên ngoài cơ thể (các kích thích) đều được hệ cảm giác ghi nhận và phản ánh về trung ương thần kinh để đáp ứng điều chỉnh. Các kích thích có thể chia thành hai loại:

+ Loại kích thích con người có thể nhận biết được như nóng, lạnh, đau, rung...

+ Loại kích thích con người không nhận biết được như các quá trình sinh hóa diễn biến trong cơ thể, các quá trình điều hòa hormon, các phản ứng tâm lý, bài tiết, vận mạch...

Vậy cảm giác là gì?

Định nghĩa: cảm giác là sự cảm thụ những kích thích mà con người ta có thể nhận thấy được.

2. Phân loại cảm giác

Trên lâm sàng cảm giác được chia thành ba loại như sau:

– Cảm giác nông: gồm có cảm giác đau nông, cảm giác nhiệt độ và xúc giác.

– Cảm giác sâu: gồm có cảm giác rung, cảm giác tư thế, cảm giác áp lực và cảm giác trọng lượng.

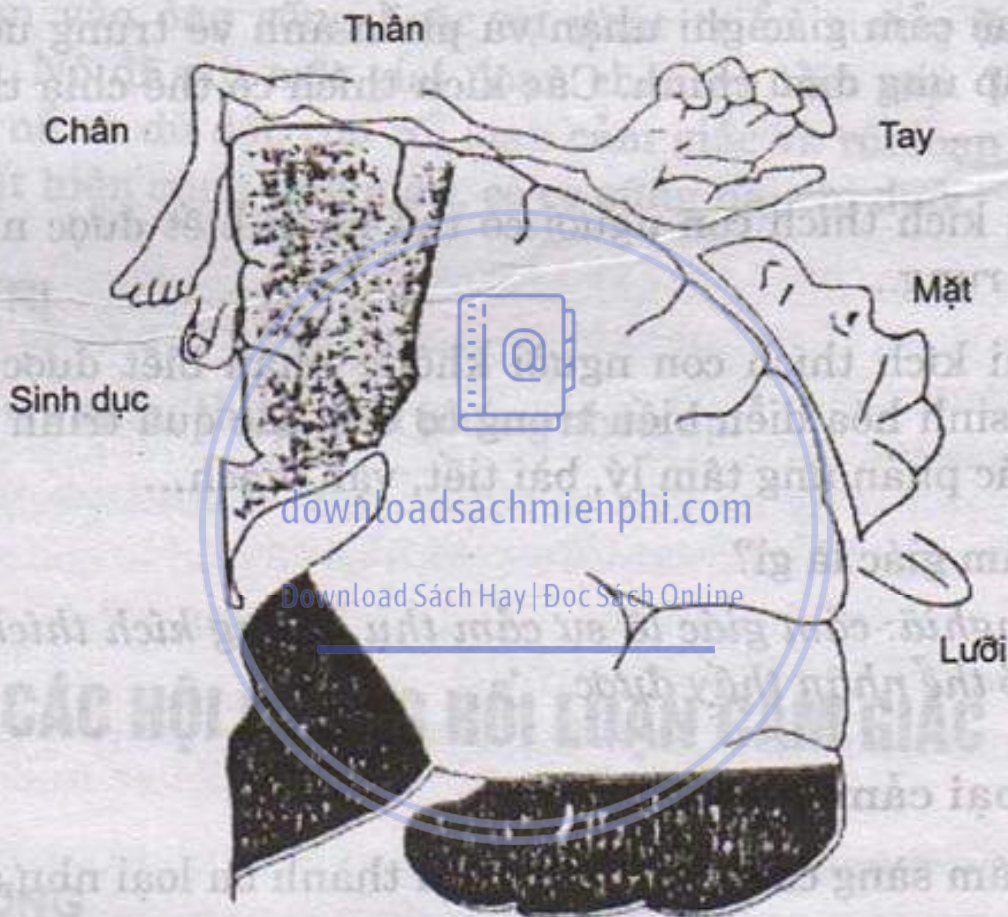
– Cảm giác phức tạp:

+ Cảm giác về da (cảm giác không gian hai chiều).

+ Cảm giác nhận thức vật.

II. PHÂN BỐ CẢM GIÁC TRÊN CƠ THỂ

– Trung khu vỏ não của cảm giác: nằm ở phần trước của hồi sau trung tâm hay hồi đỉnh lên. Trong thực tế sự phân tích cảm giác không chỉ xảy ra tại hồi đỉnh lên mà còn ở nhiều vùng khác trên não bộ. Trình tự xuất chiếu cảm giác của cơ thể trên vỏ não theo kiểu hình người lộn ngược (hình 27).

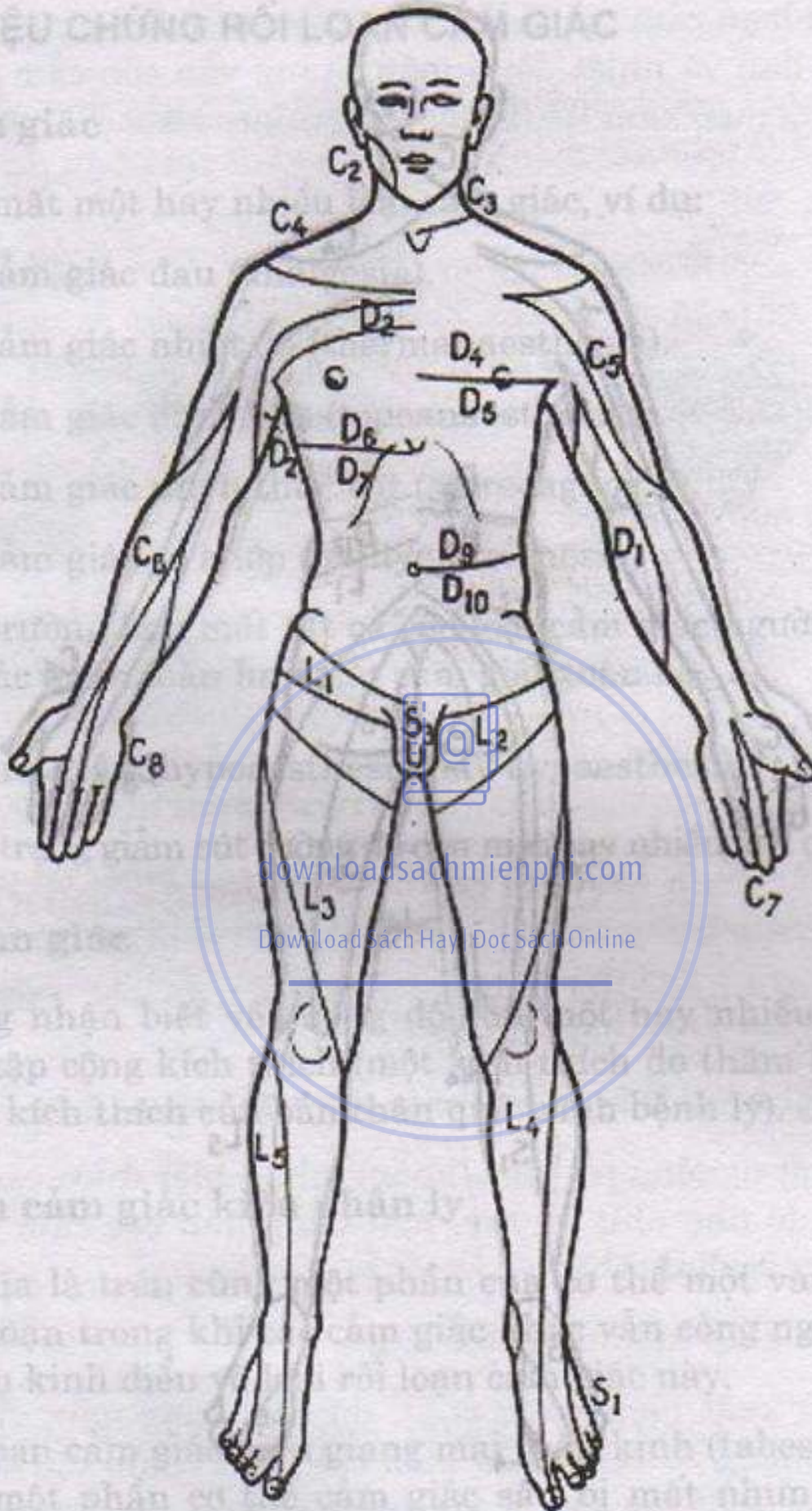


Hình 27. Sơ đồ xuất chiếu cảm giác trên vỏ não

– Phân bố cảm giác trên bề mặt cơ thể theo hai hình thức (hình 28a và b).

+ Phân bố theo kiểu rãnh: ở tứ chi theo kiểu dải, ở thân theo kiểu khoanh đoạn.

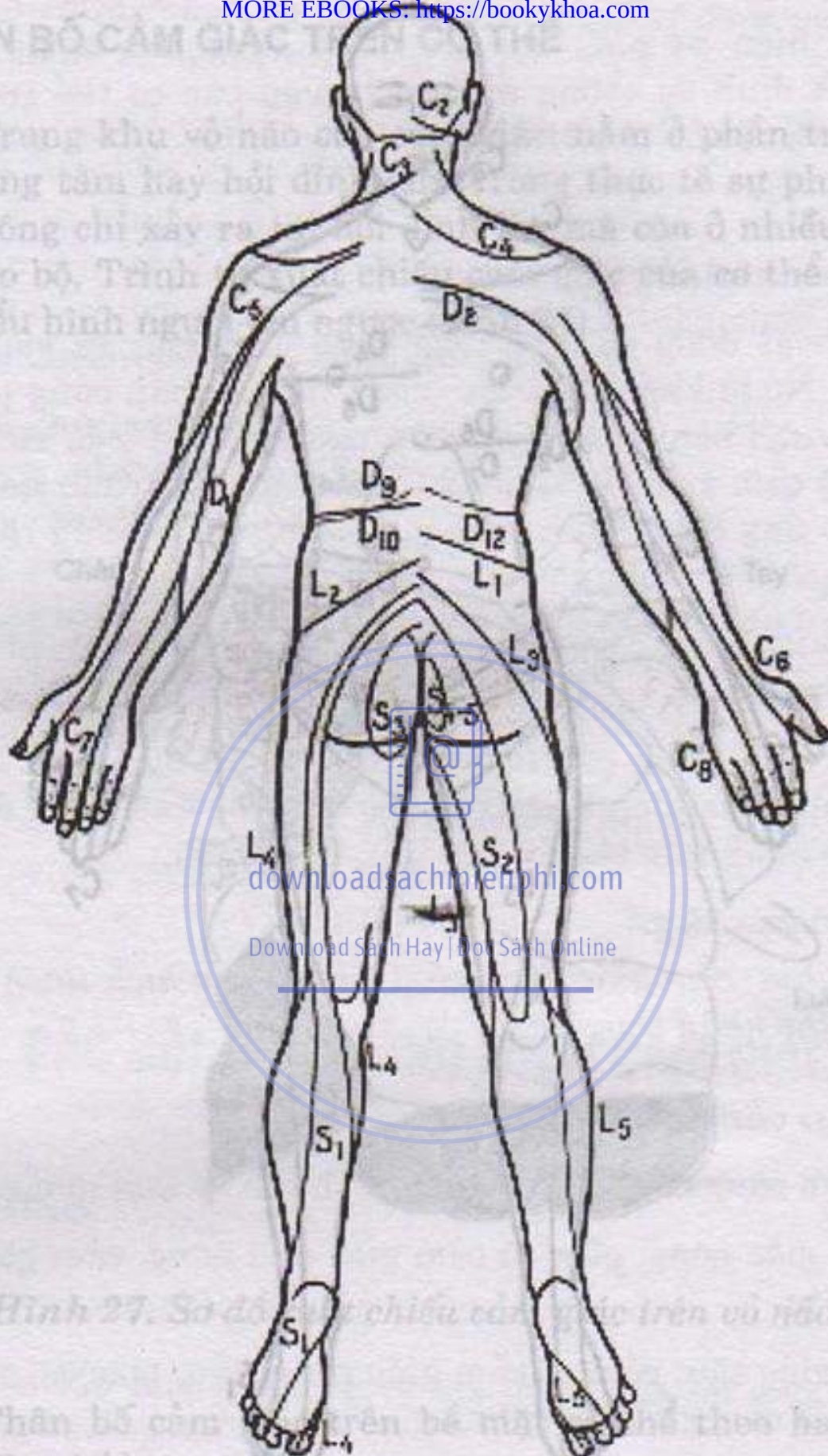
+ Phân bố theo kiểu dây thần kinh.



Hình 28a. Phân bố cảm giác trên bề mặt cơ thể theo kiểu rãnh

II. PHÂN BỐ CẢM GIÁC TRÊN CƠ THỂ

Trong khu vỏ não cảm giác nằm ở phần trước của hồi sau trung tâm hay hồi thị. Sự phân tích cảm giác không chỉ xảy ra ở một nơi của não mà ở nhiều vùng khác trên não bộ. Trình tự của cơ thể trên vỏ não theo kiểu hình ngược.



Hình 27. Sơ đồ phân bố cảm giác trên vỏ não

Phân bố cảm giác trên bề mặt cơ thể theo hai hình thức (hình 28a và b).

Hình 28b. Phân bố cảm giác trên bề mặt cơ thể theo kiểu rẽ (mặt sau)

III. CÁC TRIỆU CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Mất cảm giác

Có thể mất một hay nhiều loại cảm giác, ví dụ:

- Mất cảm giác đau (analgesia).
- Mất cảm giác nhiệt độ (thermanaesthesia).
- Mất cảm giác định khu (topoanaesthesia).
- Mất cảm giác nhận thức vật (stereoagnosia).
- Mất cảm giác cơ khớp (bathyanaesthesia).

Trong trường hợp mất tất cả các loại cảm giác người ta gọi là mất cảm giác hoàn toàn hay mất cảm giác toàn bộ.

2. Giảm cảm giác (hypoaesthesia hay hypaesthesia)

Là tình trạng giảm sút cường độ của một hay nhiều loại cảm giác.

3. Tăng cảm giác

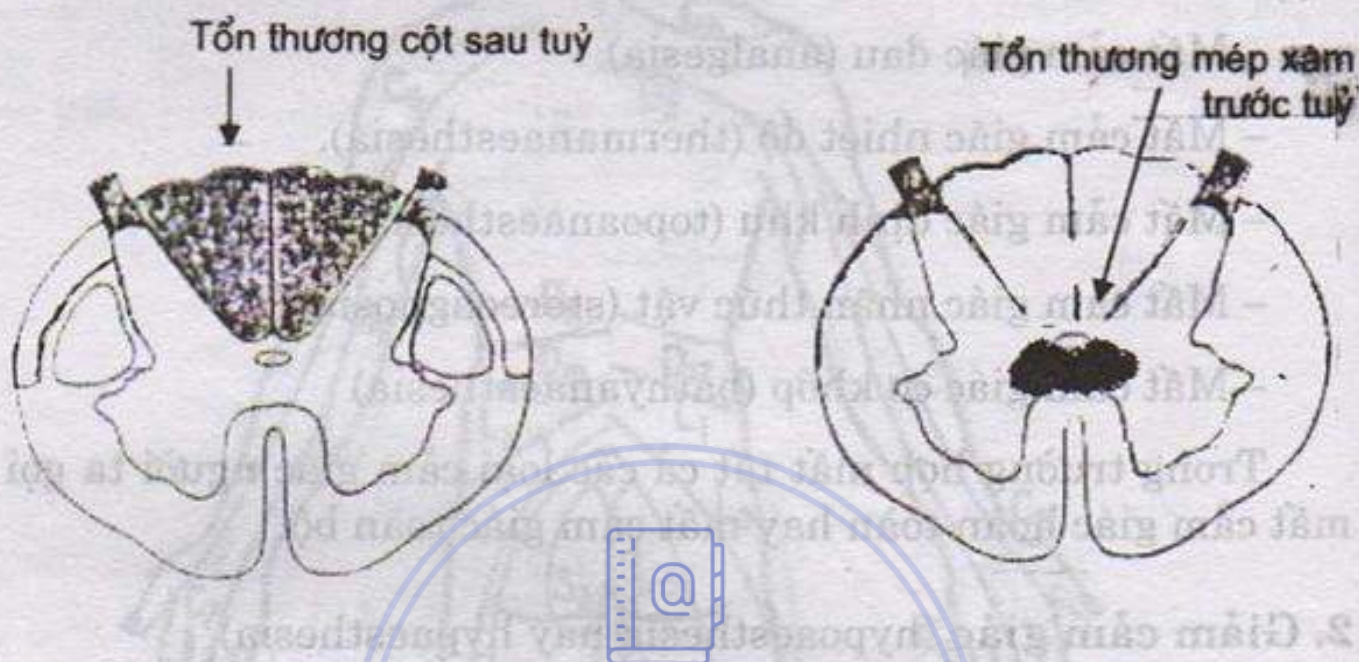
Là tăng nhận biết về cường độ của một hay nhiều loại cảm giác do sự tập cộng kích thích (một kích thích do thăm khám gây nên và một kích thích của bản thân quá trình bệnh lý).

4. Rối loạn cảm giác kiểu phân ly

Có nghĩa là trên cùng một phần của cơ thể một vài loại cảm giác bị rối loạn trong khi các cảm giác khác vẫn còn nguyên vẹn. Có hai ví dụ kinh điển về loại rối loạn cảm giác này.

+ Rối loạn cảm giác kiểu giang mai thân kinh (tabes dorsalis): trên cùng một phần cơ thể cảm giác sâu bị mất nhưng vẫn còn cảm giác đau và nhiệt độ. Nguyên nhân do tổn thương cột sau tủy sống (hình 29a).

+ Rối loạn cảm giác kiểu rỗng túy: trên cùng một phần cơ thể cảm giác đau và nhiệt độ bị mất nhưng vẫn còn cảm giác sâu, do tổn thương mép xám trước tủy sống (hình 28b).



Hình 29a,b. Tổn thương giải phẫu của tabes và rỗng túy

a. Tổn thương trong tabes **b. Tổn thương trong rỗng túy**

5. Loạn cảm đau (hyperpathia)

Là một loại rối loạn cảm giác được đặc trưng bởi:

- Tăng ngưỡng tri giác, không nhận biết được các kích thích có cường độ nhẹ như sờ, ấm, mát cũng như các cảm giác tinh vi như cảm giác định khu.

- Thời gian tiềm tàng kéo dài.

- Đau xuất hiện bùng phát, dữ dội, nung nấu, vị trí lan toả khu trú không rõ ràng. Khi kích thích đã chấm dứt đau vẫn tồn tại tiếp tục một lúc sau. Loại đau này hay gặp trong chứng đau bỏng buốt (causalgia) do tổn thương các dây thần kinh ngoại vi như dây giữa, dây quay, dây hông to, dây V hoặc đau do đồi thị.

6. Rối cảm (dysesthesia)

Sự nhận biết cảm thụ kích thích bị thoái biến, khi kích thích xúc giác bệnh nhân lại thấy đau, kích thích lạnh lại thấy nóng...

7. Rối loạn cảm giác chủ quan

– Dị cảm: là nhận thức về một cảm giác nào đó, trong khi không có tác nhân kích thích trong thực tế. Thường gặp các loại dị cảm kiểu kim châm, kiến bò, cảm giác tê buồn, cảm giác lạnh toát hay nóng bừng.

– Cảm giác đau: đau là triệu chứng của nhiều quá trình bệnh lý khác nhau (ví dụ viêm ruột thừa, đau lưng, đau đầu...). Triệu chứng đau rất có ý nghĩa trên lâm sàng, nó thông báo cho ta biết trong cơ thể có quá trình bệnh lý đang diễn biến. Đôi khi đau còn là tiêu chí dùng để đánh giá mức độ nặng nhẹ của một bệnh. Tuy nhiên, khi quá trình bệnh lý đã được phát hiện nhưng đau vẫn không thuyên giảm thì nó trở thành rất có hại cho con người.

downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

IV. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Hội chứng tổn thương dây và đám rối thần kinh

Rối loạn tất cả các loại cảm giác ở khu vực da do dây thần kinh đó chi phối, ví dụ: tổn thương dây thần kinh trụ, giữa, quay.

2. Hội chứng rễ sau

Rối loạn tất cả các loại cảm giác theo hình dải (ở chi), theo hình khoanh đoạn (ở thân). Đau dọc theo vùng phân bố của dây thần kinh, đau tăng khi hắt hơi, ho và làm căng rễ.

Gặp trong thoát vị đĩa đệm, tabes, u tủy, Zona...

3. Hội chứng sừng sau

Rối loạn cảm giác kiểu phân ly trên một vùng da có hình dải hoặc khoanh đoạn.

4. Hội chứng mép xám trước

Rối loạn cảm giác kiểu phân ly ở các vùng da đối xứng giữa hai bên cơ thể như kiểu cánh bướm. Thường gặp trong rong tủy, chảy máu tủy sống (hematomyelia), u nội tủy hoặc giang mai tủy sống.

5. Hội chứng cột bên

Rối loạn cảm giác đau và nhiệt độ theo kiểu đường dẫn truyền ở bên đối diện với tổn thương.

6. Hội chứng cột sau

Rối loạn cảm giác cơ – khớp, rung bên tổn thương theo kiểu đường dẫn truyền.

7. Hội chứng cắt ngang nửa tủy (hội chứng Brown- Séquard)

- Bên tổn thương:
 - + Liệt kiểu trung ương dưới mức tổn thương.
 - + Rối loạn cảm giác sâu, rung, mất điều hòa (ataxie).
 - Bên đối diện: rối loạn cảm giác đau và nhiệt độ.
- Nguyên nhân thường gặp là u ngoại tủy.

8. Hội chứng cắt ngang tủy sống

- Liệt trung ương các chi dưới mức tổn thương.
- Mất mọi cảm giác dưới mức tổn thương theo kiểu đường dẫn truyền.
- Rối loạn cơ vòng.
- Gặp trong chấn thương, vết thương tủy sống, u tủy, lao cột sống...

9. Hội chứng đối thị (hội chứng ba nửa)

- Mất các loại cảm giác ở một nửa người đối diện theo kiểu đường dẫn truyền.
- Mất phối hợp nửa người (hemiataxia).
- Bán manh hai bên ở phía đối diện với tổn thương. Ngoài ra còn có rối loạn cảm giác chủ quan, đau đối thị ở nửa người đối diện (đau lan tỏa, lan xuyên, nóng rát, không chịu ảnh hưởng của các thuốc giảm đau).

10. Hội chứng vỏ não (tổn thương hồi sau trung tâm)

Rối loạn tất cả các loại cảm giác ở nửa người bên đối diện (giống ở tổn thương đối thị hoặc bao trong), trên lâm sàng thấy biểu hiện rõ ở ngón chỉ.

Tổn thương các cảm giác phức tạp khác.



downloadsachmienphi.com

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

RỐI LOẠN PHẢN XẠ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Phản xạ là sự đáp ứng của cơ thể đối với các kích thích từ bên trong hoặc bên ngoài cơ thể.

Có thể nói chức năng cơ sở của hệ thần kinh là hoạt động phản xạ. Cơ sở sinh lý của chức năng tủy sống và thân não là cung phản xạ tương ứng và các hoạt động điều tiết của não bộ.

Hầu hết các khâu của hoạt động phản xạ (cảm thụ, dẫn truyền hướng tâm, xử lý tại trung khu, dẫn truyền ly tâm tới cơ quan đáp ứng) được thực hiện bởi hệ thần kinh, vì vậy thông qua chức năng phản xạ ta có thể đánh giá được cấu trúc thần kinh tương ứng có hoàn thiện hay không.

2. Phân loại phản xạ

Trong thực tế có nhiều loại phản xạ và có nhiều cách phân loại khác nhau.

– Căn cứ vào phương thức hình thành người ta phân chia thành hai loại: phản xạ không điều kiện và có điều kiện, hai loại đó có mối liên hệ phụ thuộc, liên quan đế sự phát triển của hệ thần kinh.

Phản xạ không điều kiện, có tính chất bẩm sinh và vĩnh viễn, thường được thực hiện tại khoảng đoạn tủy sống hoặc thân não như phản xạ gân xương, phản xạ da - niêm mạc...

Phản xạ có điều kiện được thành lập trên cơ sở những phản xạ không điều kiện và được hình thành ở vỏ não.

– Căn cứ vào chức năng của cơ quan đáp ứng, các phản xạ được chia thành phản xạ vận động (có sự tham gia của cơ vận) và phản xạ thực vật (bài tiết, dinh dưỡng, vận mạch, hô hấp, dạ dày - ruột, thần kinh nội tiết,...).

– Tùy thuộc vào vị trí của các thụ cảm thể có thể phân loại phản xạ nông (phản xạ da - niêm mạc) và sâu (phản xạ gân - xương).

Phản xạ sâu (hay còn gọi là phản xạ riêng của cơ vì cơ quan cảm thụ và cơ quan đáp ứng chỉ là một): là phản xạ đơn synap do kích thích các thụ thể nằm trong các gân, màng xương, khớp và bản thân các cơ và làm co cơ.

Phản xạ nông (còn gọi là phản xạ xa, ở đây cơ quan cảm thụ và cơ quan đáp ứng là hai cơ quan khác nhau): là phản xạ đa

synap, kích thích bằng cách dùng kim vạch, châm, hay dùng nhiệt độ kích thích trên da.

– Trong lâm sàng cách phân loại phản xạ hợp lý nhất là phản xạ sinh lý và phản xạ bệnh lý.

Khi thăm khám hệ thần kinh, việc khám và đánh giá chức năng các phản xạ rất quan trọng, vì nó có tính chất khách quan hơn so với chức năng cảm giác.

2. Một số phản xạ tủy sống

Phản xạ gân - xương và phản xạ da là một trong những chức năng khoanh đoạn của tủy hoặc thân não. Mỗi khoanh đoạn phụ trách một hoặc nhiều phản xạ, bảng 5 trình bày một số phản xạ tủy sống quan trọng trên lâm sàng.

Bảng 5. Một số phản xạ tủy sống

Tên phản xạ	Khoanh đoạn tủy
Phản xạ gân cơ nhị đầu cánh tay	C ₇
Phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay	C ₇
Phản xạ trâm quay	C ₈
Phản xạ gân cơ delta	C ₅
Phản xạ sườn - bụng	D ₈ – D ₉
Phản xạ xương mu	L ₂ – L ₃
Phản xạ gân gối	L ₃
Phản xạ gân gót	S ₁
Phản xạ da bụng trên	D ₇ – D ₈
Phản xạ da bụng giữa	D ₉ – D ₁₀
Phản xạ da bụng dưới	D ₁₁ – D ₁₂
Phản xạ da đùi - bìa	L ₁ – L ₂
Phản xạ hậu môn	S ₄ – S ₅
Phản xạ gan bàn chân	S ₁

3. Triệu chứng rối loạn phản xạ

3.1. Giảm (hyporeflexie) hay mất phản xạ (areflexie)

Tổn thương bất kỳ một khâu nào đó của cung phản xạ sẽ gây giảm hoặc mất phản xạ. Ví dụ: tổn thương sừng trước tủy sống, các rễ, dây thần kinh trong liệt ngoại vi, có thể cả trong choáng tủy. Trong các trường hợp này, ở giai đoạn đầu thường là liệt mềm, mất phản xạ gân xương kèm theo rối loạn cơ vòng... sau một thời gian chuyển sang liệt cứng. Mỗi cung phản xạ bao giờ cũng liên quan chặt chẽ với một khoanh đoạn tương ứng của tủy sống, vì vậy tổn thương cung phản xạ có giá trị định khu chính xác.

Các phản xạ da bụng giảm hoặc mất bởi hai nguyên nhân, một là khoanh đoạn tủy tương ứng (D_7 - D_{12}) bị tổn thương, hai là đường tháp bị tổn thương.

3.2. Tăng phản xạ (hyperreflexie)

Các neuron vận động của cung phản xạ hoạt động dưới sự kiểm soát của thần kinh trung ương, sự kiểm soát này thường theo hướng kìm hãm. Khi các đường dẫn truyền thần kinh trung ương (bó tháp) bị gián đoạn thì chức năng phản xạ sẽ được giải phóng, do đó phản xạ tăng cả về biên độ và độ nhạy. Sự tăng đối xứng các phản xạ mà không kèm theo dấu hiệu bệnh lý nào khác không phải bao giờ cũng là có bệnh thực thể: phản xạ tăng có thể thấy ở người bình thường, người bệnh suy nhược...

Tăng phản xạ gân xương biểu hiện bởi các yếu tố:

- + Tăng biên độ đáp ứng.
- + Lan tỏa (gõ không đúng vị trí kích thích bình thường cũng có đáp ứng phản xạ).
- + Đa động (kích thích một lần, đáp ứng phản xạ nhiều lần).

+ Biểu hiện tăng phản xạ gân xương ở mức cực đại là hiện tượng rung giật (clonus). Thực chất rung giật là một chuỗi các phản xạ gân liên tiếp nhau. Hay gặp nhất là rung giật bánh chè và bàn chân.

Rung giật bánh chè: xuất hiện trong trường hợp phản xạ gối tăng rất mạnh, sự co duỗi cơ tứ đầu đùi không ngừng gây cử động nhịp nhàng xương bánh chè khi ta đẩy mạnh xương bánh chè xuống phía dưới.

Rung giật bàn chân: xuất hiện trong trường hợp phản xạ gót rất tăng bằng động tác làm căng gân Achilles sẽ gây nên những vận động nhịp nhàng gấp, duỗi bàn chân.

Cũng như tăng đáp ứng phản xạ, hiện tượng rung giật có thể gặp trong tổn thương thực thể cũng như trong rối loạn thần kinh chức năng, song nó không bền vững.

Giá trị chẩn đoán của triệu chứng tăng phản xạ: tăng phản xạ kèm theo liệt chắc chắn có tổn thương bó tháp, thường tăng phản xạ kèm theo cả tăng trương lực cơ; có khi trương lực cơ chưa tăng mà phản xạ gân xương đã tăng (chứng tỏ giai đoạn liệt mềm đã chuyển sang liệt cứng).

3.3. Chênh lệch phản xạ giữa hai bên cơ thể

Nếu như giảm hoặc tăng phản xạ không phải bao giờ cũng là dấu hiệu tổn thương thần kinh thực thể thì phản xạ không đều giữa 2 bên cơ thể luôn là bằng chứng của một tình trạng bệnh lý của hệ thần kinh. Phản xạ không đều xuất hiện do giảm một bên (tổn thương một bên trong cung phản xạ) hoặc tăng phản xạ bên kia (tổn thương bó tháp).

3.4. Phản xạ đảo ngược

Hiện tượng này gặp khi có một phản xạ bị mất, kích thích lan toả tới các cơ đối vận, làm xuất hiện đáp ứng phản xạ tại các cơ đó, chứng tỏ có một tăng phản xạ quá mức bệnh lý kết hợp với mất phản xạ cục bộ.

4. Các phản xạ bệnh lý

4.1. Phản xạ bệnh lý bó tháp

Nhóm phản xạ bệnh lý bó tháp, trong đó cơ bản là dấu hiệu Babinski (nhóm duỗi) và Rosolimo (nhóm gấp). Các phản xạ bệnh lý này đặc trưng cho tổn thương hệ thống tháp. Bình thường những phản xạ này thấy ở trẻ nhỏ, trước tuổi hình thành tư thế đứng thẳng và chức năng đi. Trong bại và liệt kiểu trung ương, dấu hiệu Babinski xuất hiện sớm nhất, biểu hiện thương tổn sự nguyên vẹn bó tháp ở não hoặc tủy sống, bên trên các khoanh của cung phản xạ gan bàn chân ($L_5 - S_1$).

4.1.1. Ở chi dưới:

– Nhóm duỗi (phản xạ Babinski):

+ Phản xạ dương tính điển hình biểu hiện ở hai yếu tố:

- Ngón chân cái gấp từ từ về phía mu.
- Các ngón khác duỗi và xoè nan quạt.

+ Phản xạ Babinski: điển hình là phản xạ đặc trưng của tổn thương bó tháp. Có phản xạ Babinski là chắc chắn có tổn thương bó tháp.

+ Có thể có Babinski giả biểu hiện như sau:

- Ngón cái duỗi quá nhanh.
- Ngón cái gấp lại sau đó mới duỗi.
- Trường hợp ngón chân cái đứng yên (còn gọi là ngón chân cái không trả lời) cũng có thể nghi ngờ là bệnh lý.

• Để xác định có phải là dấu hiệu Babinski giả hay không cần phải khám nhiều lần trong ngày và vào nhiều ngày khác nhau. Hơn nữa cần phải kết hợp với những triệu chứng kèm theo khác.

+ Các phản xạ bệnh lý bó thấp nhóm duỗi khác: chỉ khác Babinski ở cách kích thích gây phản xạ còn đáp ứng phản xạ như nhau. Phương thức kích thích của từng phản xạ như sau:

- Phản xạ Oppenheim: kích thích bằng cách dùng hai ngón tay miết trên mặt trước xương chày.

- Phản xạ Gordon: bóp mạnh vào khối cơ dẹt ở cẳng chân.

- Phản xạ Schaeffer: bóp mạnh vào gân gót của bệnh nhân.

- Phản xạ Schaddock: vạch kim xung quanh mắt cá ngoài của bệnh nhân.

– Nhóm gấp:

+ Phản xạ Rossolimo.

+ Các phản xạ bệnh lý bó thấp nhóm gấp khác: các phản xạ này chỉ khác phản xạ Rossolimo về cách kích thích, còn đáp ứng giống nhau.

- Phản xạ Bechterew - Mendel: gõ búa vào xương hộp trước ngoài mu bàn chân.

- Phản xạ Giucopski: gõ búa phản xạ vào giữa gan bàn chân.

- Phản xạ Puxep: dẹt ngón chân 5 khi vạch dọc bờ ngoài mu bàn chân.

- Triệu chứng Hirschberg: gấp và xoay bàn chân vào trong khi vạch dọc mặt trong bàn chân của bệnh nhân.

4.1.2. Ở chi trên:

Gồm có các phản xạ nhóm gấp sau:

+ Phản xạ Rossolimo.

+ Phản xạ Hofmann.

+ Phản xạ Trömner.

4.2. Phản xạ tự động tủy (còn gọi là phản xạ tự vệ)

Phản xạ ba co, phản xạ duỗi dài là một trong những triệu chứng biểu hiện tổn thương bó tháp. Cơ chế xuất hiện của phản xạ cũng được giải thích bằng cung phản xạ ở tủy sống thoát khỏi sự ức chế của các cấu trúc thần kinh ở cao hơn trong hệ thần kinh trung ương. Những phản xạ này đặc biệt rõ nét trong tổn thương mặt cắt ngang tủy sống, hay gặp trong các trường hợp liệt cứng hai chi dưới do chèn ép tủy. Phản xạ này rất có ý nghĩa trong chẩn đoán định khu tổn thương tủy sống: kích thích từ bàn chân trở lên đến chỗ nào không thấy hiện tượng ba co nữa, đó là giới hạn giữa tủy bị chèn ép và tủy lành.

- Phản xạ ba co:
 - + Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa.
 - + Thao tác kháng, kích thích đau ở bàn chân của bệnh nhân.
 - + Đáp ứng: chân bệnh nhân co lại ở ba mức (bàn chân gấp vào cẳng chân, cẳng chân gấp vào đùi và đùi gấp vào bụng). Phản xạ dương tính khi:
 - Đáp ứng 1 thì: bệnh nhân chỉ co chân lại mà sau đó không duỗi ra, gặp trong tổn thương tủy hoàn toàn.
 - Đáp ứng 2 thì: bệnh nhân co chân lại khi bị kích thích, sau đó lại duỗi hai chân thẳng ra. Hiện tượng này gặp trong tổn thương tủy không hoàn toàn.
 - Phản xạ ba duỗi: đáp ứng ngược với phản xạ ba co khi có kích thích tương ứng.
 - Hiện tượng duỗi chéo: gặp trong tổn thương tủy sống không hoàn toàn.

4.3. Phản xạ nắm (grasping Reflex)

- Dùng ngón tay của thầy thuốc hoặc cán búa phản xạ vuốt qua lòng bàn tay bệnh nhân, bệnh nhân nắm chặt lấy cán búa phản xạ hoặc ngón tay thầy thuốc mà không buông ra.

– Ở trẻ nhỏ đây là phản xạ sinh lý. Ở người lớn phản xạ nắm biểu hiện tổn thương ở thùy trán.

4.4. Các phản xạ bệnh lý ở miệng (các phản xạ trực hay các phản xạ thân não)

Sự xuất hiện các phản xạ miệng đặc trưng cho hội chứng liệt giả hành não, do các trung tâm phản xạ tự động ở bộ máy khoanh đoạn thân não được giải phóng khỏi sự ức chế của vỏ não.

Các phản xạ này có thể thấy ở trẻ em và người già khỏe mạnh. Ở người trưởng thành phản xạ biểu hiện trong liệt giả hành não, hội chứng Parkinson.

– Phản xạ mũi - môi: gõ nhẹ búa phản xạ trên sống mũi bệnh nhân, bệnh nhân co cơ vòng miệng làm xuất hiện cử động dẩu môi.

– Phản xạ vùi: dùng búa phản xạ gõ nhẹ vào môi bệnh nhân, bệnh nhân dẩu môi như đáp ứng của phản xạ mũi - môi.

– Phản xạ tự động miệng từ xa: thầy thuốc thực hiện thao tác gõ vào môi bệnh nhân nhưng dừng lại từ xa mà không chạm vào môi, bệnh nhân đáp ứng bằng cơ cơ vòng miệng, dẩu môi.

– Phản xạ mút: thầy thuốc gõ hoặc vạch nhẹ vào môi bệnh nhân, bệnh nhân thực hiện cử động mút.

– Phản xạ da gan bàn tay - cầm (phản xạ Marinesco): dùng kim đầu tù vạch chạm, dứt khoát vào lòng bàn tay bệnh nhân, cơ cầm của bệnh nhân cùng bên bàn tay bị kích thích co nhẹ.

HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

(*cerebellar syndrom*)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Giải phẫu và chức năng của tiểu não

Theo chủng loại phát sinh và chức năng người ta chia tiểu não thành ba phần.

- Nguyên tiểu não (archicerebellum) là phần tiểu não cổ xưa nhất và gồm có một phần lưỡi gà thùy giun (uvula), bướu nhỏ (nodulus) và thùy nút bông (flocculus). Các thành phần này tạo thành thùy nút bông - bướu (lobus flocculonodularis) và lưỡi tiểu não (lingula).

Nguyên tiểu não đảm nhiệm chức năng thăng bằng và có liên quan mật thiết với hệ thống tiền đình, vì vậy nguyên tiểu não còn được gọi với tên khác là tiểu não tiền đình (vestibulo cerebellum).

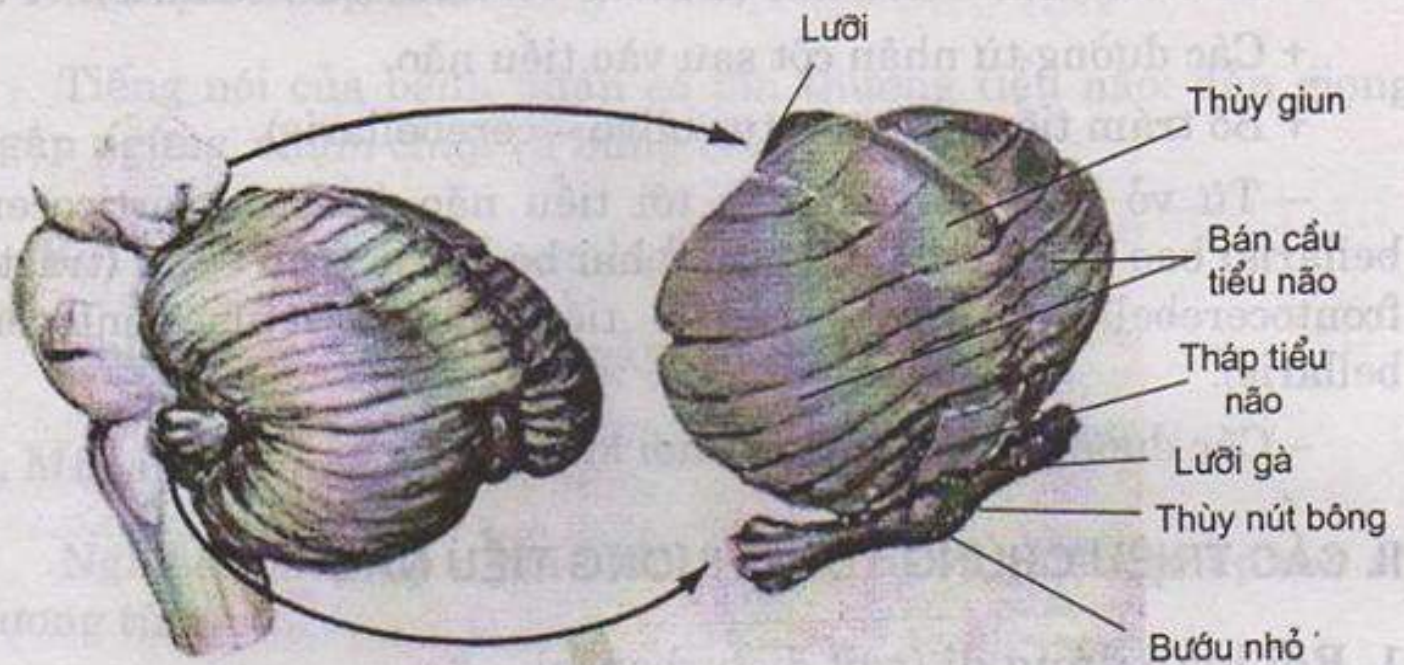
- Tiểu não cũ (paleocerebellum) bao gồm một phần lớn (phần giữa) của thùy giun tiểu não, lưỡi gà và tháp tiểu não (pyramis).

Chức năng tiểu não cũ là duy trì trương lực cơ và điều chỉnh vận động của các cơ vùng thân và đai vai, đai hông. Do có mối liên hệ khăng khít với tủy sống nên tiểu não cũ còn được gọi với tên tiểu não tủy (spinocerebellum).

- Tiểu não mới (neocerebellum): là phần cấu trúc giải phẫu mới nhất của tiểu não.

Tiểu não mới có chức năng điều hòa các vận động có ý thức và phối hợp các động tác nhịp nhàng, có mối liên hệ mật thiết với vỏ bán cầu đại não.

- Ngoài ra tiểu não còn phối hợp với các trung khu chức năng khác.



Hình 30. Cấu tạo tiểu não

2. Các đường liên hệ của tiểu não

2.1. Các cuống tiểu não

Tiểu não được nối với các phần khác của hệ thần kinh trung ương thông qua ba đôi cuống tiểu não:

Cuống tiểu não trên (pedunculus cerebellaris superior).

Cuống tiểu não giữa (pedunculus cerebellaris medius).

Cuống tiểu não dưới (pedunculus cerebellaris inferior).

2.2. Các đường liên hệ

– Từ tủy sống và hành não đến tiểu não:

+ Bó gai – tiểu não (tractus spinocerebellaris) gồm có hai bó: gai – tiểu não trước (bó Gowers) và gai – tiểu não sau (bó Flechsig).

- + Bó tiền đình – tiểu não (tractus vestibulocerebellaris).
- + Các đường từ nhân cột sau vào tiểu não.
- + Bó trám tiểu não (tractus olivo – cerebellaris).
- Từ vỏ bán cầu đại não tới tiểu não (tractus corticocerebellaris) bao gồm có hai neuron ở hai bó là: bó trán - cầu (tractus frontocerebellaris) và bó cầu – tiểu não (tractus pontocerebellaris).
- Các đường từ tiểu não đi nơi khác.

II. CÁC TRIỆU CHỨNG TỔN THƯƠNG TIỂU NÃO

1. Rối loạn dáng đi (gait disturbance)

Bệnh nhân đi lảo đảo như say rượu, hai chân dạng rộng, có khi nghiêng về một bên, trong trường hợp nặng bệnh nhân có thể ngã về bên tiểu não tổn thương. Nguyên nhân do mất thăng bằng và mất đồng vận.

2. Run (tremor)

Đặc điểm của run tiểu não là xảy ra khi vận động, tăng khi chạm đích, càng gần đích càng run, biên độ run lớn. Nghiệm pháp ngón tay trở – mũi và nghiệm pháp gót – gối dương tính.

3. Trương lực cơ giảm (muscular hypotonia)

Trương lực cơ giảm biểu hiện bằng các cơ nhẽo, nghiệm pháp ve vẩy ngọn chỉ dương tính, phản xạ gân xương giảm, biên độ vận động của các khớp tăng.

4. Sai tầm (dysmetria), quá tầm (hypermetria)

Sai tầm biểu hiện bằng nghiệm pháp gót – gối, nghiệm pháp ngón tay trở – mũi dương tính.

5. Sai đích

Nghiệm pháp lệch ngón trở, nghiệm pháp gót – gối, nghiệm pháp ngón tay trở – mũi dương tính.

6. Rối loạn tiếng nói

Tiếng nói của bệnh nhân có tổn thương tiểu não: dần giọng, ngập ngừng, chậm chạp và bùng nổ.

7. Rối loạn chữ viết (megalographia)

Chữ viết to, không đều, gãy nét hình zích - zắc.

8. Mất liên động

Nghiệm pháp úp ngửa bàn tay liên tục, nghiệm pháp con rối dương tính.

9. Triệu chứng mất đẩy trở lại

Nghiệm pháp Stuart – Holmes dương tính.

III. NGUYÊN NHÂN HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

- Do bệnh lý thoái hóa: như teo trám - cầu – tiểu não...
- Chấn thương.
- Chảy máu hoặc nhồi máu tiểu não.
- Áp xe tiểu não.
- U tiểu não.
- U góc cầu tiểu não.
- Rối loạn phân ly.

HỘI CHỨNG THẮT LƯNG - HÔNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Hội chứng thắt lưng - hông là một khái niệm lâm sàng, bệnh cảnh gồm có các triệu chứng biểu hiện bệnh lý của cột sống thắt lưng và bệnh lý của dây thần kinh hông to.

2. Đặc điểm giải phẫu

Cột sống thắt lưng và các cấu trúc giải phẫu thần kinh như tủy sống, các rễ thần kinh tủy sống có mối quan hệ giải phẫu khăng khít với nhau (hình 31).

Các khoanh đoạn tủy thắt lưng L_1, L_2 nằm ngang mức đốt sống D_{11} và các khoanh đoạn tủy L_3, L_4, L_5 nằm ngang mức đốt sống D_{12} . Chóp tủy nằm ngang mức đốt sống L_1 .

Từ các khoanh đoạn trên, các rễ thần kinh tương ứng đi ra, các nhánh trước của các dây thần kinh tủy sống tạo thành đám rối thần kinh thắt lưng - cùng. Đám rối thần kinh thắt lưng - cùng được tạo thành bởi một phần các nhánh trước của dây thần kinh L_3, L_4 và S_3 cùng các dây L_5, S_1, S_2 .

Tủy sống kết thúc ngang mức đốt sống L_1, L_2 . Bao rễ thần kinh kết thúc ở mức S_2 .

Khi cột sống hoặc đĩa đệm có những thay đổi bệnh lý thì các dây rễ thần kinh cũng bị tổn thương theo.

II. LÂM SÀNG HỘI CHỨNG THẮT LƯNG - HÔNG

Hội chứng thắt lưng hông gồm có hai hội chứng thành phần là hội chứng cột sống và hội chứng rễ thần kinh.

1. Hội chứng cột sống

1.1. Đau

Đau cột sống thắt lưng có thể xuất hiện đột ngột cấp tính tự phát hoặc sau chấn thương, nhưng cũng có thể xuất hiện từ từ theo kiểu bán cấp hoặc mạn tính. Đau thường khu trú rõ ở những đốt sống nhất định. Cường độ đau nếu cấp tính có thể dữ dội, nếu bán cấp và mạn tính có thể chỉ âm ỉ. Đau lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to xuống dưới chân, đây là đặc điểm đặc trưng của hội chứng thắt lưng-hông.

1.2. Có điểm đau cột sống

1.3. Biến dạng cột sống

Biến dạng cột sống biểu hiện là thay đổi cong sinh lý cột sống thắt lưng (giảm ưỡn, mất ưỡn cột sống thắt lưng hoặc cong sinh lý đảo ngược có nghĩa là cột sống thắt lưng không ưỡn như bình thường mà lại gù), và lệch vẹo sột sống.

1.4. Giảm biên độ hoạt động của cột sống thắt lưng

Các động tác cúi, ngửa, nghiêng, xoay cột sống đều bị hạn chế.

Khi cúi: chỉ số Schober giảm ($< 14/10$), khoảng cách ngón tay - nền nhà tăng ($> 0\text{cm}$).

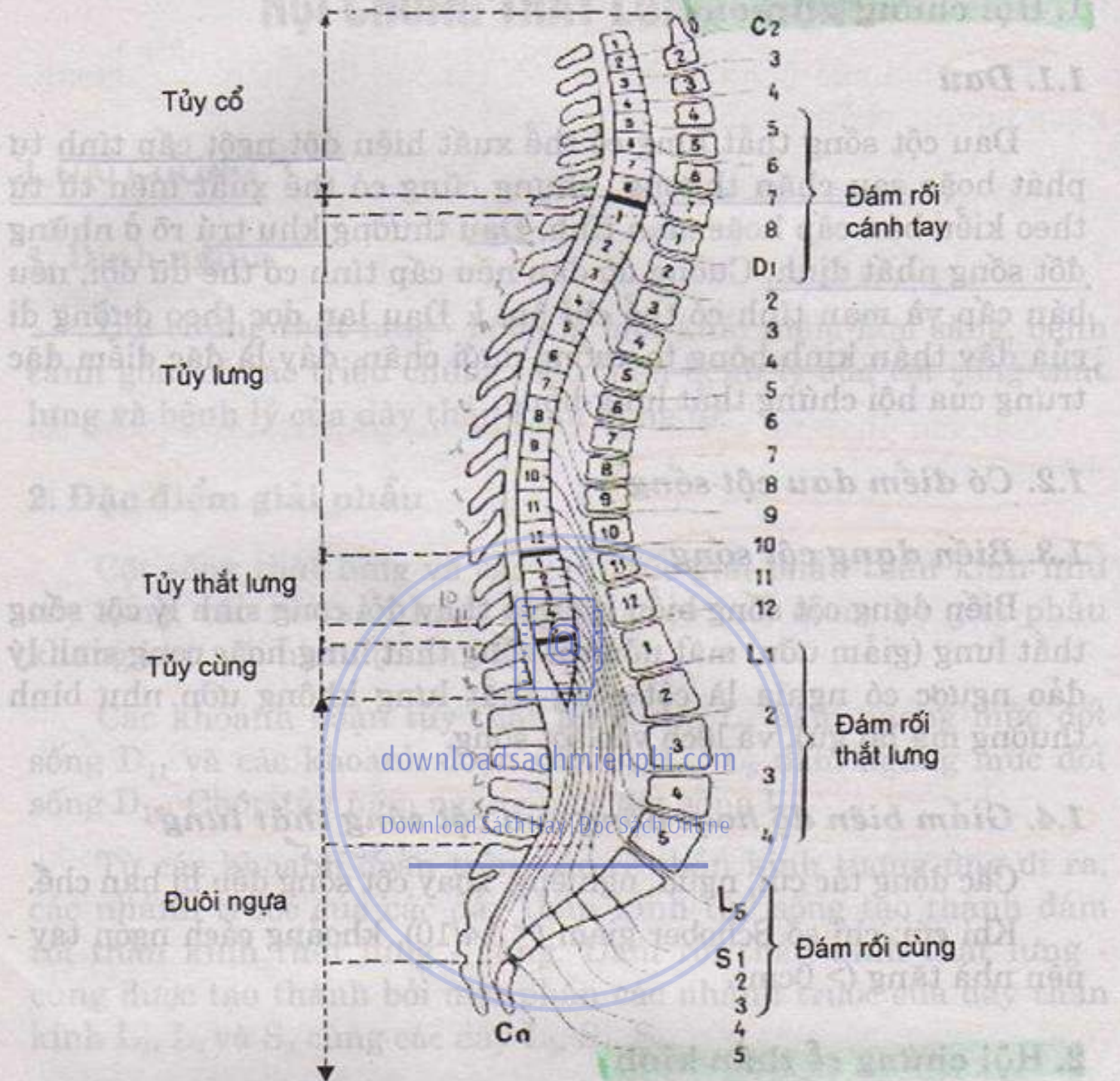
2. Hội chứng rễ thần kinh

2.1. Đau rễ thần kinh

– Đau lan dọc theo đường đi của rễ thần kinh tương ứng. Tính chất đau nhức, buốt như nhức mủ.

– Đau có tính chất cơ học (khi nghỉ ngơi giảm hoặc không đau; khi đứng, đi lại, ho hắt hơi... đau tăng). Tuy nhiên cũng có khi bệnh nhân đau liên tục không lệ thuộc vào tư thế.

– Giảm khả năng đi lại, hoạt động và sinh hoạt của bệnh nhân.



Hình 31. Tương quan giải phẫu giữa cột sống, tủy và các rễ thần kinh

2.2. Các dấu hiệu căng rễ thần kinh

Đó là các nghiệm pháp nhằm phát hiện một dây hoặc rễ thần kinh nào đó có tăng kích thích không?

- Điểm đau cạnh sống: ấn trên đường cạnh sống, ngang điểm giữa của khe gian đốt bệnh nhân thấy đau.
- Các điểm đau Valleix: ấn trên một số điểm dọc đường đi của dây thần kinh hông to thì bệnh nhân đau.
- Dấu hiệu Lasègue dương tính ($<90^\circ$).
- Dấu hiệu Déjerine dương tính: ho hắt hơi bệnh nhân đau tăng.
- Dấu hiệu Siccar dương tính: gấp bàn chân về phía mu, trong khi chân duỗi thẳng bệnh nhân sẽ thấy đau.
- Dấu hiệu Bonnet dương tính: gấp mạnh cẳng chân vào đùi và đùi vào bụng bệnh nhân thấy đau.

2.3. Rối loạn cảm giác

Cảm giác nông của các rễ thần kinh bị rối loạn, bệnh nhân thấy tê bì da do rễ thần kinh bị tổn thương phân bố. Trong đó có hai rễ quan trọng là rễ L_5 và S_1 .

- Rễ L_5 : phân bố cảm giác cho da dọc mặt ngoài đùi, cẳng chân tới mắt cá ngoài, mu bàn chân và ngón chân 1 - 2.
- Rễ S_1 : phân bố cảm giác cho da dọc mặt sau đùi, cẳng chân, gót chân, tới gan bàn chân và cạnh ngoài bàn chân. *ngón 4, 5*

2.4. Rối loạn vận động

- Bệnh nhân không đi xa được do đau, đi phải nghỉ từng đoạn.
- Giảm sức cơ do các rễ thần kinh bị tổn thương phân bố.
- + Rễ L_5 : nhóm cơ chày trước bị giảm sức cơ, bệnh nhân gấp bàn chân về phía mu khó khăn, khi làm nghiệm pháp đứng trên gót bàn chân bệnh nhân đứng rất khó.
- + Rễ S_1 : giảm sức cơ dép, bệnh nhân gập khó khăn khi duỗi thẳng bàn chân, khi làm nghiệm pháp đứng trên mũi bàn chân bệnh nhân đứng rất khó khăn.

2.5. Rối loạn phản xạ

Khi có tổn thương rễ thần kinh S₁ sẽ thấy giảm hoặc mất phản xạ gân gót.

2.6. Rối loạn thực vật dinh dưỡng

- Teo cơ.
- Nhiệt độ da giảm, rối loạn tiết mồ hôi, mất phản xạ dựng lông, lông chân khô dễ gãy. Các triệu chứng rối loạn thực vật chỉ thấy rõ khi có tổn thương dây thần kinh ngoại vi. Trong tổn thương rễ thần kinh các biểu hiện trên không rõ rệt lắm.

III. NGUYÊN NHÂN

- Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng.
- Lao cột sống thắt lưng (Mal de Pott).
- Chấn thương cột sống thắt lưng.
- Viêm cột sống dính khớp.
- U rễ thần kinh.
- U cột sống.
- Thoái hóa cột sống thắt lưng...

IV. ĐIỀU TRỊ

- Các thuốc chống viêm steroid (solu-Medrol, depotmedrol, hydrocortison...)
- Dùng thuốc giảm đau chống viêm non steroid
 - + Tilcotil ống hoặc viên hàm lượng 20 mg.
 - + Diclofenac.
 - + Các thuốc giảm đau chống viêm non steroid ức chế ưu thế hoặc chọn lọc COX2... như nhóm meloxicam, rofecoxib, celecoxib và valdecoxib.

- Dùng các thuốc giãn cơ:
 - + Myonal dạng uống 50mg.
 - + Mydocalm dạng uống 50 mg.
 - + Sirdalud dạng uống 2mg.
 - + Décontractyl 0,25...
- Các vitamin nhóm B liều cao: methylcoban, nevramin...
- Các phương pháp điều trị không dùng thuốc như: kéo giãn, điều trị lý liệu kết hợp, bấm huyệt, châm cứu được chỉ định tùy theo nguyên nhân và giai đoạn của bệnh.

ĐAU THẦN KINH (*neuropathic pain*)

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

I. MỞ ĐẦU

1. Thuật ngữ tương đương

Đau do bệnh thần kinh hay đau thần kinh: neuropathic pain.

Đau do căn nguyên thần kinh : neurogenic pain.

Đau mất hướng tâm : deafferentation pain.

Chúng tôi xin được gọi là đau thần kinh.

2. Định nghĩa đau thần kinh

Đau thần kinh là chứng đau do những thương tổn của bản thân các cấu trúc thần kinh cảm giác (trung ương và/ hoặc ngoại vi) gây nên.

3. Phân loại cảm giác đau

Trong thực tế có nhiều cách phân loại cảm giác đau. Nếu tùy thuộc vào vị trí xuất hiện của xung thần kinh cảm giác đau, tùy thuộc vào con đường mà xung thần kinh đó đi qua người ta phân biệt ba cảm giác đau sau:

3.1. Cảm giác đau thông thường hay đau cảm thụ (*nociceptive pain*)

Xung động thần kinh được tiếp nhận từ thụ cảm thể đau và đi lần lượt dọc theo con đường sinh lý (qua tất cả các chặng giải phẫu của đau như rễ sau, sừng sau, mép xám trước, cột bên đối diện, đi dọc lên tới đồi thị và từ đồi thị lên vỏ não). Cảm giác đau này có ý nghĩa phản ánh một quá trình tổn thương ở tổ chức ngoại vi và gồm có hai loại là đau thân thể (*somatic pain*) và đau nội tạng (*visceral pain*).

3.2. Đau thần kinh (*neuropathic pain*)

Trong chứng đau này, xung động thần kinh không xuất phát từ thụ cảm thể đau, mà xuất hiện dọc trên chặng đường dẫn truyền cảm giác. Ý nghĩa của chứng đau thần kinh là phản ánh một tổn thương của bản thân các cấu trúc giải phẫu của hệ thần kinh cảm giác.

3.2. Đau căn nguyên tâm lý, hay đau tâm căn (*psychogenic pain*)

Chứng đau này không do những tổn thương thực thể mà do chấn thương tâm lý gây nên.

4. Lịch sử

Trong thực tế những chứng đau thần kinh (như đau dây V, đau sau đột quỵ, đau sau Zona...) đã được biết từ lâu, nhưng chỉ những năm gần đây các tác giả trên thế giới mới gộp chúng lại dưới một thuật ngữ chung là *đau thần kinh*.

Cho tới nay các tác giả vẫn xác định, đau thần kinh là một chứng bệnh phức tạp vì những lý do sau:

- Mỗi loại đau thần kinh thường kèm theo nhiều triệu chứng rất khác nhau vì chúng có những nguyên nhân khác nhau.
- Những bệnh nhân có cùng một loại đau thần kinh như nhau, nhưng có mức độ đáp ứng khác nhau với cùng một liệu pháp điều trị.
- Các thuật ngữ liên quan tới đau thần kinh còn chưa được thống nhất.
- Không có quy trình, tiêu chuẩn chẩn đoán thống nhất và chính xác.

5. Sinh lý bệnh

- Bộ phận nhận cảm đau ngoại vi đã bị cảm ứng hoá và hoạt động theo quy luật riêng và theo nhịp riêng.
- Có sự xuất hiện các xung động thần kinh lạc vị dọc trên đường dẫn truyền cảm giác.
- Tăng tính nhạy cảm đối với hoạt động giao cảm ly tâm.

II. LÂM SÀNG

1. Đặc điểm nhận biết chung

- Đau kéo dài hơn 1 tháng.
- Khu trú tại vùng phân bố của các dây thần kinh.
- Đau cả ở những vùng bị giảm cảm giác, đã mất cảm giác hoặc đã mất cấu trúc giải phẫu.
- Tăng về đêm.
- Đáp ứng rất kém đối với liệu truyền thống của thuốc giảm đau truyền thống.

2. Triệu chứng đau

- Tăng cảm đau (hyperalgesia).
- Loạn cảm đau (hyperpathia).
- Dị cảm đau (allodynia): là chứng đau xuất hiện khi không có kích thích (tự phát), có kích thích nhưng chỉ với cường độ rất nhẹ (kích thích này bình thường không gây đau) hoặc khi có kích thích không đặc hiệu (do va chạm, do vận động...).
- Vô cảm đau (anesthesia nodosa).

Đặc tính chung của các loại đau trên là rất dễ xuất hiện, cường độ đau rất nặng nề, có tính chất hủy diệt; đau như xuyên, như đâm, như điện giật, cháy bỏng, rát... khiến bệnh nhân rất khó chịu, sinh hoạt và làm việc không được.

3. Các triệu chứng kèm theo khác

- Triệu chứng cảm giác khác: tê, giảm tri giác.
- Những thay đổi thực vật: ra mồ hôi, da lạnh, rối loạn trương lực mạch máu, phù....
- Triệu chứng rối loạn vận động: bệnh nhân có thể bị liệt ở các mức độ khác nhau.
- Triệu chứng rối loạn phản xạ.

4. Các thể đau thần kinh

- Đau thần kinh do tiểu đường.
- Đau thần kinh sau Herpes.
- Đau thần kinh sau đột quỵ .
- Đau thần kinh do tổn thương tủy sống.
- Đau dây thần kinh số V.
- Đau phantom v.v.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Lịch sử

Các chứng đau thần kinh đã từng được điều trị như sau:

1.1. Đau dây V

- Carbamazepin: Blom 1962, Bondulle 1963, Spillane 1964. Burke 1965, Cambell 1966, Rockliff 1966, Killian 1968, Nicol 1969.
- Gabapentin: Sist 1997, Valzania 1998.
- Phenytoin: Berguignan 1942, Swerdlow 1980.
- Lamotrigin: Zakrzewska 1997.c t.

1.2. Đau chi ma

- Thuốc chẹn β : Iacono 1987.
- Thuốc chống trầm cảm ba vòng: Baron 1998.
- Calcitonin: Jaeger 1992.
- Ketamin: Nicolajsen 1996.
- Thuốc chống co giật: Iacono 1987.

1.3. Đau cục bộ hỗn hợp

Phong bế hạch giao cảm: MacFarlane 1997.

Phetolamin đường tĩnh mạch: Raja 1991.

1.4. Đau thần kinh trong ung thư

- Gabapentin: Caraceni 1999
- Opioids: toàn thân và tiêm vào khoang dịch não tủy (Hogan 1991, Cherny 1994).
- Amitriptylin: Eija 1996.
- Thuốc chống co giật: Kloke 1991.

2. Các thuốc được sử dụng điều trị chứng đau thần kinh hiện nay

Các thuốc chống trầm cảm ba vòng: amitriptylin.

Các thuốc chống động kinh.

Các thuốc chống loạn nhịp: Mexiletine.

Giảm đau cục bộ và phong bế giao cảm.

Capsaicin cream.

Các phương pháp không dùng thuốc: TENS...

3. Vai trò của gabapentin (Neurontin) trong điều trị chứng đau thần kinh

3.1. Thành phần



- Hoạt chất: gabapentin.
- Tá dược: lactose, bột ngô, bột talc, gelatin, oxyd sắt, titandioxid, natriumlaurylsulfat và nước.
- Dạng thuốc:
 - + Viên nang: 100, 300, 400mg
 - + Viên nén: 600, 800 mg.
 - + Dạng dung dịch uống: 250mg /5ml.

3.2. Đặc điểm cấu tạo

- Gabapentin là một acid amin có nhân thơm.
- Tinh thể màu trắng, cấu trúc giống như GABA.
- Tan tự do trong nước, trong dung dịch nước của acid và base, tan trong mỡ.

3.3. Tác dụng trên lâm sàng

- Ngăn ngừa triệu chứng tăng cảm đau và dị cảm đau.
- Làm giảm đáp ứng đau sau một quá trình viêm ngoại vi.
- Không thay đổi tập quán đáp ứng tức thì liên quan tới đau.

3.4. Chỉ định điều trị chứng đau thần kinh

Trong thực tế gabapentin được coi là có tác dụng giảm đau tốt đối với các chứng đau sau Herpes, viêm đa dây thần kinh do tiểu đường... sau đó tới chứng đau thần kinh số V.

3.5. Cơ chế tác dụng của gabapentin

- Không gắn kết với thụ cảm thể GABA hoặc các thụ cảm thể thông thường khác.
- Không làm thay đổi chuyển hoá GABA, không làm thay đổi hoạt tính của chất ức chế GABA.
- Neurontin có ái tính cao với các vùng não: vỏ não mới, hồi hải mã.

3.6. Chuyển hóa

- Không bị chuyển hóa ở gan.
- Chỉ dưới 5% thuốc có gắn kết với protein.
- Được thải qua thận ở dạng không chuyển hóa.
- Rất ít tương tác thuốc.

3.7. Liệu trình điều trị

- Liều dùng có thể từ 600 - 3600mg/24h, tùy theo khả năng dung nạp và mức độ đáp ứng thuốc của từng bệnh nhân.

- Trong tuần đầu chỉnh liều từ 0 lên đến 600mg.
- Tuần thứ hai tăng liều thêm 600mg.
- Có thể tăng tiếp trong tuần thứ ba và tuần thứ tư.
- Sau đó uống duy trì thêm 4 tuần, tổng số ngày điều trị là 8 tuần.

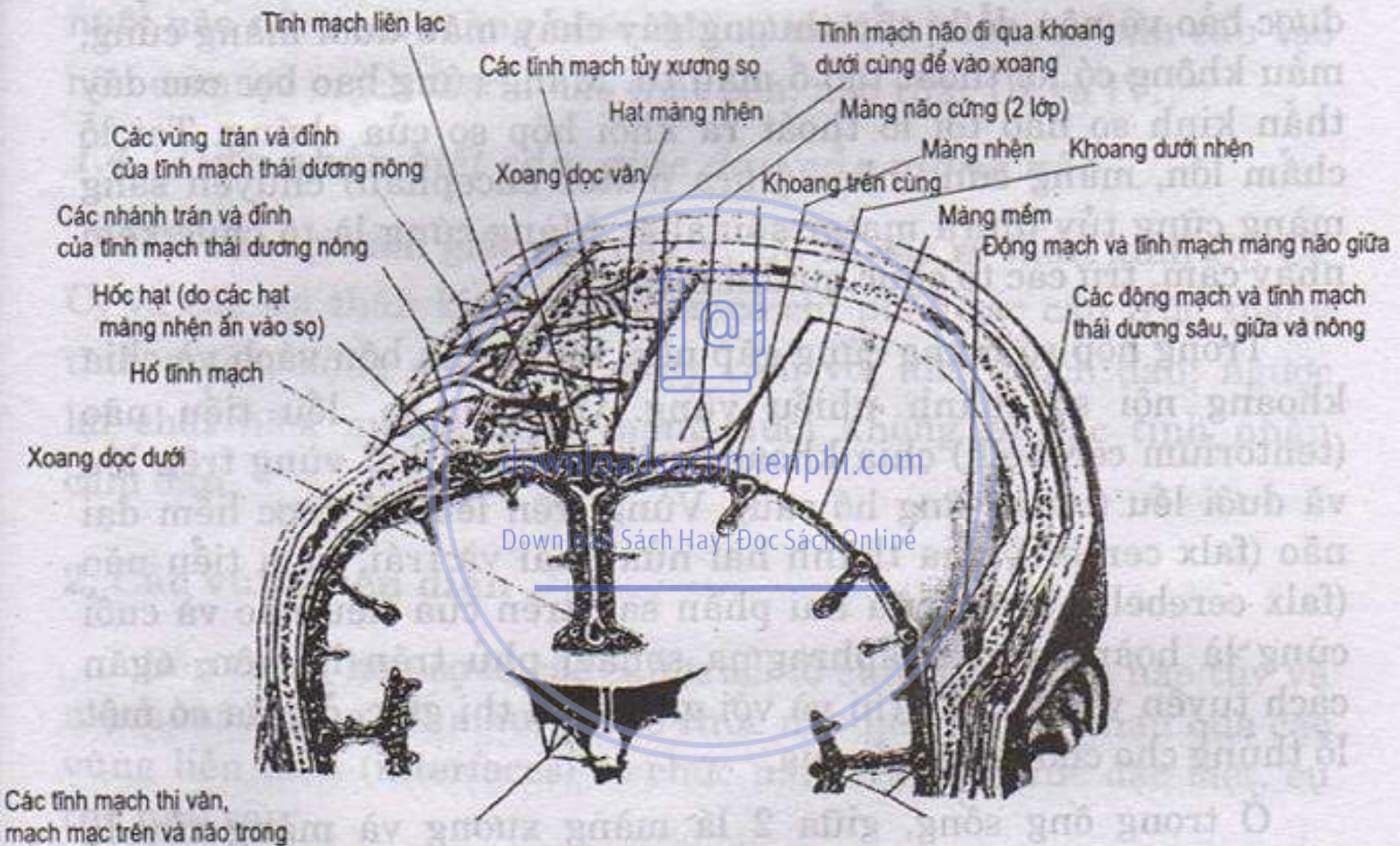
3.8. Tác dụng phụ của thuốc

- Các tác dụng phụ thường gặp là:
 - + Buồn ngủ: 14,4 - 27,4% (plazebo 5,2-6,2%).
 - + Chóng mặt: 23,8 - 24,2 (plazebo 4,9- 7,9%).
 - + Thất điều: 7,1% (plazebo 0%).
- Hiếm hơn là các triệu chứng:
 - + Đau đầu: 9,2 - 10,7% (plazebo 3,7- 13,8%).
 - + Buồn nôn: 8,3 - 9,2% (plazebo 1,2 - 9,2%).
 - + Phù ngoại vi.
 - + Đi lỏng.
 - + Lú lẫn.
- Các triệu chứng mức độ từ nhẹ đến vừa và có thể mất đi trong vòng 2 tuần đầu điều trị.

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nhắc lại giải phẫu, sinh lý màng não



Hình 32. Cấu tạo màng não

Não bộ và tủy sống được bao bọc bởi 3 màng, từ ngoài vào trong đó là: màng cứng, màng nhện và màng nuôi.

1.1. Màng cứng (*dura mater*)

Màng cứng là màng xơ, dày dính vào mặt trong xương sọ và ống sống. Màng cứng gồm 2 lá: bên ngoài là lá màng xương và trong là lá màng não.

Ở khoang trong sọ 2 lá này dính chặt với nhau, giữa chúng có khoang ảo (cavitas epiduralis), chỗ chúng tách ra tạo thành các xoang.

Trong lá màng xương có các mạch máu nuôi màng não, chúng tạo thành các rãnh trên mặt trong xương sọ.

Lá màng não có mặt trong nhẵn nằm sát màng nhện.

Khoang giữa màng cứng và màng nhện gọi là khoang dưới cứng (spatium subduralis). Các mạch máu đi qua khoang này ít được bảo vệ nên dễ bị tổn thương gây chảy máu dưới màng cứng, máu không có lối thoát tạo ổ máu tụ. Màng cứng bao bọc các dây thần kinh sọ não tới lỗ thoát ra khỏi hộp sọ của chúng. Tại lỗ chẩm lớn, màng cứng não (dura mater encephali) chuyển sang màng cứng tủy (dura mater spinalis). Màng cứng là tổ chức kém nhạy cảm, trừ các tổ chức quanh mạch.

Trong hộp sọ màng cứng gấp nếp, tạo thành bốn vách và chia khoang nội sọ thành nhiều vùng. Ở nền sọ, lều tiểu não (tentorium cerebelli) chia khoang nội sọ thành hai vùng trên lều và dưới lều (tương ứng hố sau). Vùng trên lều lại được liềm đại não (falx cerebri) chia thành hai nửa phải và trái, liềm tiểu não (falx cerebelli) căng giữa hai phần sau trên của tiểu não và cuối cùng là hoành yên (diaphragma sellae) phủ trên hố yên, ngăn cách tuyến yên với đôi thị và với giao thoa thị giác, ở giữa có một lỗ thủng cho cuống yên đi qua.

Ở trong ống sống, giữa 2 lá màng xương và màng tủy là khoang ngoài màng cứng, có mô mỡ xốp, có hệ thống tĩnh mạch phong phú.

1.2. Màng nhện (arachnoidea)

Màng nhện là màng mỏng gồm các sợi lông lẻo như hệ thống lưới, nằm sát mặt trong của màng cứng và nối liền với các màng nuôi bằng hệ thống các sợi. Màng nhện bắc cầu qua các khe, cuộn não. Giữa màng nhện và màng nuôi là khoang dưới nhện (cavitas

subarachnoidalis) có chứa dịch não tủy. Khoảng này nối thông với não thất IV qua lỗ giữa (apertura mediana hay foramina Magiendi) và hai lỗ bên (aperturae laterales hay foraminae Luschka).

1.3. *Màng nuôi hay màng mềm (pia mater)*

Màng này dính sát tổ chức não và phủ khắp bề mặt của não, vào tận các khe cuộn não, có nhiều mạch máu, các mạch máu lớn nuôi não nằm sát màng nuôi. Màng nuôi là phần cơ bản cấu tạo nên đám rối mạch mạc ở não thất bên, não thất III và IV.

1.4. *Tính nhận biết cảm giác đau của màng não*

Do các sợi cảm giác của dây V, IX, X, các rễ thần kinh C_1 , C_2 , C_3 và các sợi thần kinh giao cảm cổ chi phối, các cấu trúc xoang tĩnh mạch, động mạch rất nhạy cảm với kích thích đau; ngược lại chất não, màng nhện, màng nuôi không có đặc tính nhận cảm đau.

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

2. Các vùng liên diện

Bên trong hộp sọ là các cấu trúc: tổ chức não, dịch não tủy và mạch máu cùng với máu, các tổ chức này liên hệ với nhau qua các vùng liên diện (interfaces) có chức năng và cấu trúc đặc biệt, cụ thể như sau:

- Giữa mạch máu, máu và não: hàng rào máu - não (Blood - Brain- Barrier).
- Giữa mạch máu và dịch não tủy: đám rối mạch mạc.
- Giữa dịch não tủy và máu: các hạt Pacchioni.

Chức năng của các vùng liên diện là điều hòa và duy trì ổn định các thành phần sinh học của dịch não tủy.

3. Sinh lý và tuần hoàn dịch não tủy

– Người lớn bình thường có khoảng 150- 180 ml dịch não tủy được chứa đầy trong các não thất, khoang dưới nhện và các bể não.

– Dịch não tủy được sinh ra từ đám rối mạch mạc (cơ bản ở não thất bên), chứa đầy trong các não thất bên, qua lỗ Monro vào não thất 3, qua lỗ Luschka vào khoang dưới nhện của não và qua lỗ Magiendi thông với khoang dưới nhện của tủy sống. Dịch não tủy được hấp thu trở lại tĩnh mạch bởi các hạt Pacchioni. Bình thường, cứ mỗi giờ có khoảng 20 ml dịch não tủy được sinh ra và đồng thời một số lượng dịch não tủy đúng như vậy cũng được hấp thu. Như vậy tính ra trong vòng 24 giờ dịch não tủy của người ta được thay đổi khoảng 3 lần.

– Chức năng của dịch não tủy: bảo vệ não bộ và tủy sống chống lại những sang chấn cơ học, đồng thời tham gia vào nhiệm vụ dinh dưỡng, chuyển hóa của hệ thần kinh trung ương.

downloadsachmienphi.com

4. Lâm sàng

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

4.1. Các triệu chứng cơ năng

– Đau đầu: triệu chứng hay gặp nhất và xuất hiện sớm, có khi đau lan dọc xuống cột sống. Đau đầu lan tỏa nhưng thường rõ hơn ở sau gáy và trán. Đau triền miên đôi khi thành cơn mạnh, cường độ đau dữ dội, nhức nhối, có lúc như muốn vỡ tung hộp sọ. Đôi khi người bệnh hôn mê vẫn kêu rên rĩ vì nhức đầu, trẻ em đang ngủ có khi bỗng nhiên kêu thét lên đau đớn (tiếng thét màng não hay cri meningitique de l'enfant).

– Nôn vọt, dễ dàng, không liên quan đến thức ăn, thường đột ngột, không lợm giọng, không có buồn nôn báo trước.

– Táo bón nhưng không kèm theo trương bụng: triệu chứng thứ yếu, thường là hậu quả của co cứng bụng.

– Tăng cảm đau toàn thân.

4.2. Các triệu chứng thực thể

4.2.1. Các dấu hiệu màng não:

– Co cứng cơ: khi màng não bị kích thích gây tăng trương lực cơ, co cứng cơ, nhất là các cơ ở cổ và lưng. Dấu hiệu co cứng cơ xuất hiện ngay từ những giờ đầu của bệnh và có độ tin cậy rất cao. Trường hợp co cứng cơ điển hình, người bệnh nằm nghiêng còng lưng, bụng lõm, đầu ngửa ra sau, đầu gối co sát bụng, tay gấp (tư thế cò súng).

– Dấu hiệu cứng gáy dương tính, là dấu hiệu xuất hiện sớm có độ tin cậy cao, đầu tiên cứng gáy nhẹ và khi cúi hoặc ngửa cổ. Sau đó cứng gáy điển hình và rõ rệt làm cứng cột sống và khiến bệnh nhân phải lấy hai tay ôm sau gáy.

– Dấu hiệu Kernig dương tính.

– Các dấu hiệu Brudzinski trên, mu và đôi bên dương tính.

Ngoài ra còn thấy dấu hiệu Brudzinski má (Brudzinski's "cheek" sign) gặp trong viêm màng não lao: ấn mạnh đột ngột dưới gò má hai bên của bệnh nhân làm gấp tay tại khớp khuỷu và giật nâng hai cánh tay lên.

Dấu hiệu Kernig và dấu hiệu Brudzinski là hai dấu hiệu đặc trưng của hội chứng màng não.

– Dấu hiệu vạch màng não (dấu hiệu Trousseau) dương tính.

4.2.2. Các dấu hiệu và triệu chứng kèm theo:

– Rối loạn phản xạ gân xương, thường là tăng phản xạ gân xương đều tứ chi do kích thích bó tháp.

– Triệu chứng thần kinh khu trú:

+ Co giật (toàn thể hay cục bộ kiểu Bravais-Jackson).

+ Liệt thường không hoàn toàn và không bền vững, liệt một chi hay gấp hơn liệt nửa người.

+ Tổn thương các dây thần kinh sọ não: hay gặp tổn thương các dây vận nhãn như dây III, IV, VI gây lác, sụp mí, giãn đồng tử, nhìn đôi hay tổn thương dây II gây giảm thị lực. Tổn thương dây VII, VIII cũng hay gặp với biểu hiện lâm sàng ù tai, liệt mặt, méo miệng, mất nếp nhăn trán, mũi, má, mắt nhắm không kín...

– Rối loạn ý thức, rối loạn tâm thần.

– Rối loạn thần kinh thực vật: rối loạn nhịp tim (mạch chậm), nhịp thở (thở chậm), tăng huyết áp, mặt khi đỏ, khi tái, đôi khi vã mồ hôi lạnh.

– Rối loạn cơ vòng.

4.3. Dấu hiệu dịch thể hay các thay đổi dịch não tủy

Dịch não tủy có thể bình thường nhưng cũng có thể thay đổi tùy theo nguyên nhân gây bệnh.

– Áp lực dịch não tủy tăng > 20 cm nước ở tư thế nằm.

– Màu sắc dịch não tủy: trong hay màu vàng chanh, đỏ máu hoặc đục tùy theo nguyên nhân gây bệnh.

– Tế bào: bình thường hay tăng đến hàng chục, hàng trăm bạch cầu lympho hay neutro.

– Các xét nghiệm sinh hóa có thể bình thường hay thay đổi một số thành phần:

+ Protein: có thể tăng $> 0,4$ g/l.

+ Glucose, NaCl: bình thường hay giảm.

+ Phản ứng Pandy, Nonne Appelt có thể dương tính.

– Xét nghiệm vi khuẩn: soi tìm hay nuôi cấy có thể tìm được một số vi khuẩn gây bệnh trong dịch não tủy.

III. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Phản ứng màng não (réaction méningée)

Là thể tương đối lành tính, dịch não tủy cho thấy những thay đổi sinh hóa và tế bào như của viêm màng não, trong khi các triệu chứng lâm sàng không có hoặc rất mờ nhạt và thường bị che lấp bởi bảng lâm sàng của bệnh chính (sốt thương hàn, viêm phổi, thấp khớp cấp tính....).

2. Hội chứng giả viêm màng não (pseudo - méningite)

Hội chứng giả viêm màng não, danh từ la tinh là menigisme. Ngược với phản ứng màng não, hội chứng này có ý nghĩa thuần lâm sàng, bệnh nhân có các dấu hiệu lâm sàng của một hội chứng màng não nhưng dịch não tủy không có những thay đổi tương ứng.

3. Viêm màng não trẻ em

Bệnh cảnh lâm sàng chung rất nặng nề. Các triệu chứng phản ứng toàn thân rất rầm rộ, sốt cao và thường có co giật. Ở trẻ sơ sinh các thóp căng phồng, khớp sọ giãn dẫn đến giãn các não thất và các triệu chứng biểu hiện tăng áp lực nội sọ. Nguyên nhân thường do *Bacillus Pfeiffer* (Mouriquand).

4. Viêm màng não người già (méningite du vieillard)

Ngược lại với viêm màng não trẻ em, viêm màng não tuổi già biểu hiện tương đối trầm lặng và đôi khi không có sốt. Các triệu chứng thường gặp là ngủ gà, u ám.

IV. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

– Những biến chứng có thể xảy ra là:

Viêm não gây liệt, rối loạn ý thức và các triệu chứng khác nặng nề, để lại di chứng.

Mù lòa, điếc.

Những rối loạn tâm thần muộn như thiếu năng tâm thần, não úng thủy cũng như ngu đần (ở trẻ em), sa sút trí tuệ ở người lớn.

– Tiên lượng:

Trong viêm màng não cấp tính tiên lượng rất nặng nề, thường là tử vong.

Viêm màng não với bệnh cảnh lâm sàng trầm lắng có thể điều trị khỏi.

V. NGUYÊN NHÂN

1. Do viêm màng não

– Các vi khuẩn như mô não cầu, phế cầu, liên cầu, tụ cầu, trực khuẩn E. coli... đều có thể gây viêm màng não mủ với triệu chứng lâm sàng: cấp tính, nhiễm trùng, nhiễm độc và hội chứng màng não.

Dịch não tủy: màu trắng đục, protein tăng, glucose giảm nhiều, NaCl giảm, có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hóa. Cần nuôi cấy vi khuẩn để chọn kháng sinh điều trị.

– Viêm màng não do lao: lâm sàng có hội chứng nhiễm độc lao, hội chứng màng não tiến triển bán cấp, thường kèm theo lao ở các cơ quan khác như phổi, hạch, xương, ruột.

Dịch não tủy trong hay vàng chanh, protein tăng nhiều, glucose giảm nhẹ, tế bào tăng chủ yếu là lympho.

– Viêm màng não do virus: cấp tính, hội chứng nhiễm trùng, hội chứng màng não bán cấp.

Dịch não tủy trong, protein tăng nhẹ hoặc vừa; NaCl, glucose giảm, tế bào tăng chủ yếu là lympho.

2. Chảy máu dưới nhện

– Tự phát:

+ Do vỡ phình mạch ở trong sọ nguyên phát hay thứ phát (hay gặp ở đa giác Willis).

+ Dị dạng động – tĩnh mạch hay gặp ở vùng đỉnh – chẩm, thường ở người trẻ < 40 tuổi, thường có cơn động kinh cục bộ.

+ Do vừa xơ động mạch, tăng huyết áp, bệnh nhân có yếu tố chấn thương tâm lý.

– Thứ phát:

+ Sau chấn thương sọ não gây máu tụ dưới hoặc ngoài màng cứng, bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc chì, CO, rượu..

+ Rối loạn đông máu, chảy máu và các bệnh máu khác.

+ Ở trẻ sơ sinh dễ khó, dễ non.

3. Các nguyên nhân khác

– U não, đặc biệt là u hố sau, u màng não.

– Áp xe não.

– Sốt cao, đặc biệt là ở trẻ em.

– Urê huyết cao.

– Sau can thiệp và khoang dưới nhện.

– Viêm màng não vô khuẩn (do nhiễm độc hoặc dị ứng).

ĐẠI CƯƠNG VỀ CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU TỔN THƯƠNG HỆ THẦN KINH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa và khái niệm

Khi bị châm kim trên da ta thấy đau là do có một chuỗi các hoạt động thần kinh sau: các thụ cảm thể đau ở da nhận kích thích đau và truyền lên dọc đường dẫn truyền hướng tâm (đường cảm giác) qua nhiều chặng tới trung khu cảm giác vỏ não (hồi đỉnh lên), trung khu này phân tích và cho ra một “sản phẩm thần kinh” là sự nhận biết vị trí cơ thể bị đau, mức độ đau và đặc điểm của cái đau đó. Tương tự như vậy khi ta muốn nắm một bàn tay chẳng hạn, để thực hiện được động tác đó là do một chuỗi các hoạt động thần kinh sau: bắt đầu là một kích thích (như cầu trong sinh hoạt cần phải nắm bàn tay để làm một việc gì đó) sau đó là ý định gập các ngón tay, ý định này được chuyển thành mệnh lệnh truyền tới các ngón của bàn tay đó, mệnh lệnh được phát ra từ trung khu vận động vỏ não (hồi trán lên) thông qua đường dẫn truyền ly tâm (đường vận động) tới làm co các cơ gập ngón của bàn tay đó và “sản phẩm thần kinh” cuối cùng của chuỗi hoạt động này là bàn tay nắm lại, hoàn thành động tác phục vụ sinh hoạt (thực ra, trong thực tế quá trình này phức tạp hơn nhiều).

Qua hai ví dụ đơn giản trên ta thấy, để hoàn thành một chức năng thần kinh (vận động, cảm giác....) phải cần có sự tham gia của nhiều các cấu trúc chức năng thần kinh (hệ thần kinh trung ương, hệ thần kinh ngoại vi và khâu trung gian là các đường dẫn truyền hướng tâm và ly tâm).

Nếu tất cả các cấu trúc chức năng này đều hoàn thiện về giải phẫu và bình thường về chức năng thì hệ thần kinh của ta hoạt động hoàn hảo, nếu một hoặc nhiều cấu trúc chức năng nói trên bị tổn thương thì sẽ không còn có được các “sản phẩm thần kinh”

nữa (có nghĩa là một hoặc nhiều chức năng nhất định của hệ thần kinh bị rối loạn), sự thiếu hụt các “sản phẩm thần kinh” này trên lâm sàng được gọi là các triệu chứng thần kinh.

Vấn đề được đặt ra là, khi có một triệu chứng thần kinh trên lâm sàng xuất hiện thì làm thế nào để biết được tổn thương gây nên triệu chứng đó nằm ở vị trí nào trên hệ thần kinh (trung ương hay ngoại vi, hay trên đường dẫn truyền, và nằm ở đoạn nào trên đường dẫn truyền). Công việc chẩn đoán định khu sẽ giúp ta làm việc đó.

Vậy chẩn đoán định khu là gì?

+ “Chẩn đoán định khu vừa là “học” vừa là “thuật” của ngành Khoa học thần kinh, dựa trên sự phân tích, tổng hợp, loại trừ và quy nạp các triệu chứng trên cơ thể người bệnh và chức năng của các cấu trúc thần kinh để xác định vị trí của một tổn thương trên hệ thần kinh”.

+ Đây là phương pháp tiếp cận chẩn đoán xác định vị trí ổ bệnh lý chứ không phải xác định những trung tâm chức năng sinh lý. Do vậy, chẩn đoán định khu là công việc rất đặc trưng trong tư duy lâm sàng thần kinh. Theo cố Giáo sư Đặng Đình Huấn, dựa trên cơ sở kiến thức giải phẫu, sinh lý, căn cứ vào các triệu chứng và hội chứng trên lâm sàng cũng như các kết quả chẩn đoán bổ trợ, trong đa số trường hợp, có thể chẩn đoán vị trí ổ tổn thương chính xác tới vài milimet.

2. Cơ sở và vai trò của chẩn đoán định khu

Hệ thần kinh có đặc điểm giải phẫu chức năng rất đặc trưng, đó là sự biệt hóa rất cao. Mỗi một vùng giải phẫu của hệ thần kinh khi bị tổn thương sẽ xuất hiện những rối loạn chức năng trên lâm sàng biểu hiện là những hội chứng hoặc triệu chứng nhất định, trên một vùng cơ thể nhất định. Căn cứ vào đó, với kỹ năng thăm khám lâm sàng điêu luyện, với kiến thức tổng hợp, với tư duy lâm sàng nhạy bén và sắc sảo các chuyên gia sẽ suy luận ngược lại và xác định được vị trí vùng tổn thương.

Trên lâm sàng, chẩn đoán định khu có vai trò rất to lớn như sau:

+ Là cơ sở để các bác sĩ cho chỉ định các phương pháp chẩn đoán bổ trợ được chính xác, nhất là chỉ định các vị trí cần được khảo sát bằng chẩn đoán hình ảnh.

+ Dựa vào chẩn đoán định khu tổn thương mà các nhà ngoại khoa thần kinh có thể lập kế hoạch thích hợp cho chương trình phẫu thuật một bệnh lý nhất định.

+ Góp phần xác định được phần nào bản chất của một quá trình bệnh lý.

+ Giúp các nhà lâm sàng có thể tiên lượng được tiến triển của bệnh...

Một chẩn đoán chuyên ngành thần kinh không thể không có phần phần đoán định khu.

Trong thực tế chẩn đoán định khu rất khó khăn vì thường có nhiều cấu trúc thần kinh tham gia vào một hoạt động chức năng (ví dụ thăng bằng cơ thể, các cử động tinh tế...). Sau đây tác giả xin giới thiệu những triệu chứng lâm sàng chính của một vài vị trí quan trọng hay bị tổn thương và thường gặp trong lâm sàng thần kinh. Đây chỉ là phần sơ bộ trong chẩn đoán định khu hệ thần kinh.

II. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU TỔN THƯƠNG VỎ NÃO

1. Đặc điểm giải phẫu bề mặt vỏ não

– Có 3 khe, rãnh chia bề mặt ngoài vỏ não thành 4 thùy:

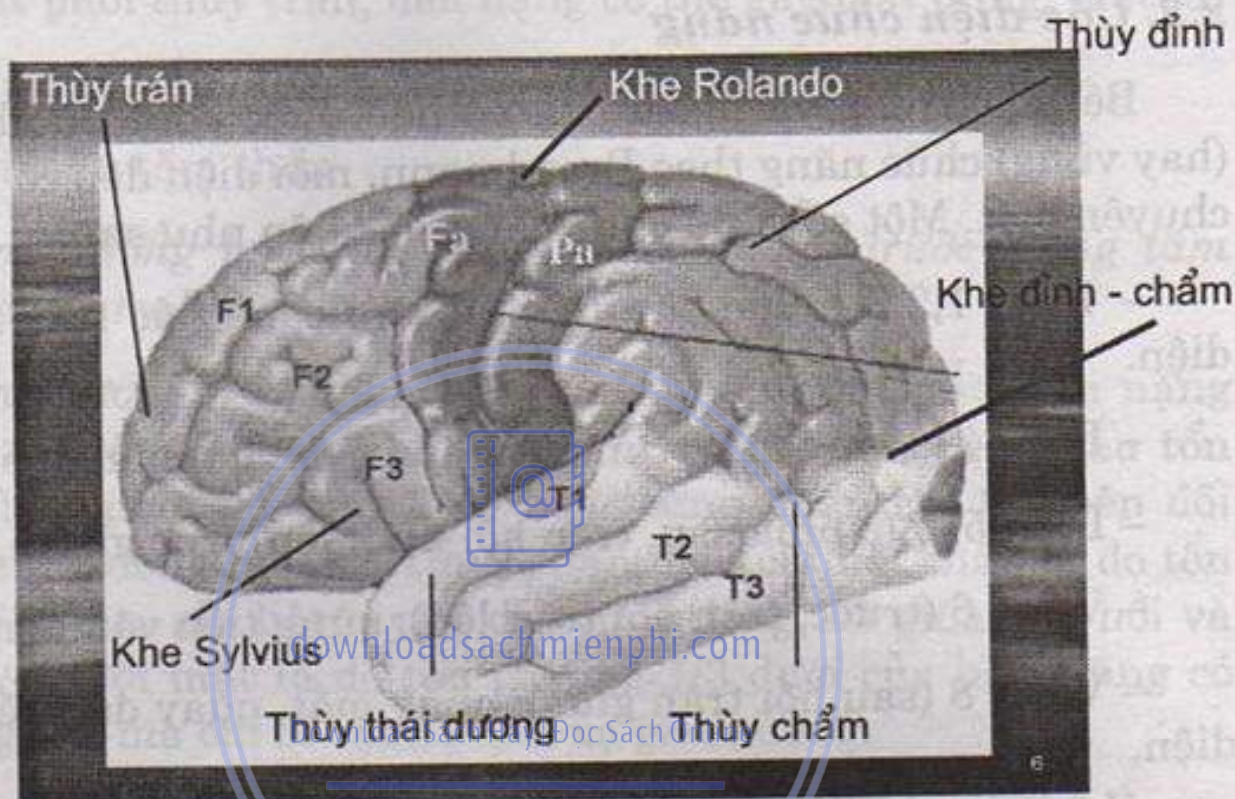
+ Các khe, rãnh bề mặt vỏ não: rãnh Rolando, khe Sylvius, khe đỉnh chẩm.

+ Các thùy: thùy trán, thùy đỉnh, thùy chẩm, thùy thái dương.

2. Sự phân chia các hồi não

2.1. Mặt ngoài bán cầu (hình 33)

– *Thùy trán*: được chia thành hồi trán lên (Fa), hồi trán trên (F1), hồi trán giữa (F2), hồi trán dưới (F3)



Hình 33. Cấu tạo mặt ngoài vỏ não: các thùy và các hồi não

– *Thùy đỉnh*: được chia thành hồi đỉnh lên (Pa), tiểu thùy đỉnh trên và tiểu thùy đỉnh dưới (tiểu thùy đỉnh dưới được chia tiếp thành hai hồi: hồi trên bờ (P1) nằm trước và hồi góc (P2) nằm sau sát thùy chẩm).

– *Thùy thái dương*: hồi thái dương trên (T1), thái dương giữa (T2) và thái dương dưới (T3).

– *Thùy chẩm*: được các khe chẩm ngang (sulcus occipitalis transversus, khe cựa (sulcus calcarinus) và khe lunatus chia thành các hồi.

2.2. Mặt trong bán cầu

- *Các khe, rãnh*: khe đỉnh chẩm, khe cựa nằm ở thùy chẩm.
- *Các hồi não*: trên khe cựa là hồi chêm và dưới nó là hồi lưỡi (của thùy chẩm). Phần dưới thùy thái dương có móc hồi hải mã (uncus gyri hyppocampi hay parahyppocampus).

2.3. Các diện chức năng

Bề mặt trong và ngoài của vỏ não được chia thành 52 diện (hay vùng) chức năng theo Brodmann, mỗi diện đều có nhiệm vụ chuyên biệt. Một số ví dụ chức năng các diện như sau:

- Diện 1,2,3 (ở hồi sau trung tâm): cảm giác nửa người đối diện.
- Diện 4 (ở hồi trước trung tâm): vận động nửa người đối diện.
- Diện 5, 7 (ở phía sau, trên hồi đỉnh lên): xúc giác.
- Vùng 6 (trước, trên hồi trán lên): vùng tiền vận động.
- Vùng 8 (sau hồi trán giữa): quay mắt, quay đầu về phía đối diện.
- Diện 17, 18, 19 (ở thùy chẩm): thị giác.
- Diện 20 (trước hồi thái dương dưới): hiểu âm nhạc.
- Diện 22 (giữa hồi thái dương trên): thính giác, thăng bằng.
- Diện 37 (sau hồi thái dương dưới): nhận biết tên đồ vật (gây rối loạn ngôn ngữ quên).
- Diện 39 (ở hồi góc): khả năng đọc.
- Diện 40 (ở hồi trên bờ): trung tâm sử dụng động tác.
- Diện 41, 42 (sau hồi thái dương trên bán cầu trội): hiểu lời nói.
- Diện 44 (sau hồi trán dưới bán cầu trội): vận động ngôn ngữ.

3. Định khu tổn thương vỏ não

3.1. Tổn thương thùy trán

– *Triệu chứng chung:*

- + Mất phối thùy trán; nếu nặng có thể gây mất đứng, mất đi.
- + Phản xạ nắm dương tính.
- + Rối loạn tâm thần

– *Tổn thương hồi trán lên còn gọi là hồi trước trung tâm (gyrus praecentralis), có hai kiểu tổn thương:*

+ *Tổn thương hủy hoại:* liệt nửa người toàn thể (chân nặng hơn tay nếu tổn thương phần trên, tay nặng hơn chân nếu tổn thương phần dưới hồi trán lên) hoặc từng phần chi thể bên đối diện. Trong trường hợp liệt từng phần, nếu chỉ liệt chân là do tổn thương 1/3 trên, chỉ liệt tay là do tổn thương 1/3 giữa của hồi và chỉ liệt 1/4 dưới mặt là do tổn thương 1/3 dưới của hồi. Cũng có khi không liệt mà chỉ có tăng phản xạ gân xương.

+ *Tổn thương kích thích:* co giật kiểu động kinh (có thể là cơn Bravais - Jackson) ở nửa người bên đối diện. Bệnh nhân bị co giật phần chi thể bị liệt, trong nhiều trường hợp co giật bắt đầu ở một chi sau đó chuyển sang các khu vực khác cùng bên theo trật tự như các trung tâm vận động được sắp đặt trên hồi. Người ta gọi sự lan truyền đó của co giật là hành trình Jackson.

– *Tổn thương hồi trán 2:*

Tổn thương phần sau hồi trán II (trung tâm quay mắt, quay đầu) gây các triệu chứng sau ở nửa người bên đối diện:

* *Tổn thương kích thích gây quay đầu - mắt (déviation conjugée) về phía đối diện với bán cầu tổn thương.*

* *Tổn thương hủy hoại gây quay đầu, quay mắt về phía bán cầu có ổ tổn thương.*

– *Tổn thương vùng giữa hồi trán III và hồi trán lên bán cầu trội gây mất viết.*

– *Tổn thương hồi trán III bán cầu trội: tổn thương phần sau của hồi trán III gây mất vận động ngôn ngữ (diện Broca), bệnh nhân không diễn đạt được ý của mình.*

3.2. Tổn thương thùy đỉnh

– *Triệu chứng chung khi tổn thương một trong hai bán cầu:*

Mất nhận thức vật (tổn thương hồi sau trung tâm), mất nhận thức định khu bản thân, triệu chứng chi giả (pseudomelia).

– *Khi tổn thương thùy đỉnh bán cầu phải ở người thuận tay phải: mất nhận thức bệnh.*

– *Tổn thương hồi đỉnh lên (còn gọi là hồi sau trung tâm- gyrus postcentralis): có các triệu chứng ở nửa người bên đối diện như:*

+ *Tổn thương hủy hoại: giảm hoặc mất cảm giác ở một nửa người (cũng có khi chỉ ở một chi = monohypesthesia) bên đối diện.*

+ *Tổn thương kích thích: các cơn dị cảm nửa người bên đối diện.*

– *Tổn thương hồi trên bờ (phía sau - dưới thùy đỉnh bán cầu trội = diện 40) gây mất sử dụng động tác (apraxia).*

– *Tổn thương hồi góc bán cầu trái ở người thuận tay phải: mất đọc.*

3.3. Tổn thương thùy thái dương

– *Triệu chứng tổn thương chung:*

+ Bán manh góc.

+ Mất phối thùy thái dương (nặng ở thân).

+ Ảo khứu, ảo thính, ảo vị.

+ Chóng mặt.

– *Tổn thương phần sau hồi thái dương trên (hồi thái dương I) bán cầu trội (diện 41, 42 hay vùng Wernike):* gây mất ngôn ngữ giác quan (hay mất ngôn ngữ Wernike).

– *Tổn thương vùng sau hồi thái dương giữa và dưới (hồi thái dương II, III, diện 37):* gây rối loạn ngôn ngữ quên, bệnh nhân không thể gọi được tên các vật dụng quen thuộc.

3.4. *Tổn thương thùy chẩm*

– *Tổn thương vùng trước thùy chẩm bán cầu trội (diện 19, cũng như diện 39 hồi góc):* gây mất đọc.

– *Tổn thương hồi chẩm, vùng khe cựa (sulcus calcarinus):*

Khi tổn thương gây những cơn rối loạn nhận thức thị giác kéo dài khoảng 5 - 15 phút cụ thể như sau:

+ *Tổn thương kích thích:* gây ám điểm dương tính (ảo thị) thoáng qua ở dạng đom đóm mắt, thấy sơ đồ pháo đài (fortification à la vauban), đốm lửa hình sao, ánh sáng lóa, điểm sáng... sau đó là đám tối.

+ *Tổn thương hủy hoại:* gây bán manh (mất một phần thị trường) cùng tên hai bên phía đối diện với tổn thương. Nếu tổn thương vùng khe cựa gây bán manh góc (tổn thương diện 17), tổn thương góc trên gây bán manh dưới và ngược lại, tổn thương góc dưới gây bán manh trên.

+ *Mất nhận thức thị giác.*

III. ĐỊNH KHU TỔN THƯƠNG DƯỚI VỎ

1. Thành phần các cấu trúc dưới vỏ

Các cấu trúc dưới vỏ gồm có:

– *Đồi thị (thalamus opticus).*

- Các hạch nền não (gồm nhân đuôi = *nucleus caudatus* và nhân đậu = *nucleus lentiformis*).
- Bao trong (*capsula interna*).

2. Chẩn đoán định khu tổn thương đôi thị

2.1. Giải phẫu chức năng đôi thị

- Cách phân chia đôi thị:
 - + Bản thân đôi thị (thalamus) có 5 nhân: trước, ngoài, trong, dưới và sau.
 - + Dưới đồi (hypothalamus): gồm có nhiều nhân, phễu của nó (infundibulum) và thể vú (corpora mamillaris).
 - + Metathalamus: gồm thể gối ngoài và thể gối trong (corpora geniculata laterale et mediale).
 - + Epithalamus: gồm tuyến tùng (glandula pinealis = corpus pinealis), mép sau (commissura posterior).
- Chức năng của đôi thị:
 - + Là trạm chuyển tiếp trên đường dẫn truyền cảm giác lên vỏ não: cảm giác thân thể, thị giác, thính giác và các loại kích thích khác.
 - + Mất xích hướng tâm của hệ thống dưới vỏ đồi - viên - nhạt (thalamo - strio - pallidum) thực hiện các phản xạ tự động phức tạp.
 - + Điều hòa các quá trình bên trong cơ thể và hoạt động của các cơ quan nội tạng nhờ có mối quan hệ với dưới đồi và vỏ não.
- Các cấu trúc chức năng
 - + Về cảm giác:
 - Bó Reil giữa (lemniscus medialis): cảm giác nông và sâu.

Bó tam thoa (lemniscus trigeminalis): cảm giác mặt, họng, hầu, thanh quản và các cơ quan nội tạng.

Dải thị giác.

Bó Reil bên (lemniscus lateralis): thính giác

+ Về vận động:

Các đường dẫn truyền tiểu não - nhân đỏ kết thúc ở đây.

Các đường liên hệ hệ thống vận - nhát.

+ Về thực vật:

Các đường liên hệ giữa đồi thị và vùng dưới đồi. Đường thính giác

2.2. Tổn thương đồi thị

– Tổn thương hủy hoại: gây các triệu chứng ở bên đối diện với ổ tổn thương như sau:

+ Mất các loại cảm giác nửa người.

+ Bán manh ở thị trường đối diện với ổ tổn thương.

+ Mất phối hợp vận động nửa người do cảm giác.

– Tổn thương kích thích:

+ Gây đau đồi thị nửa người bên đối diện kiểu loạn cảm đau.

+ Ngoài ra còn có thể có các triệu chứng tăng động, triệu chứng tiểu não.

3. Chẩn đoán định khu tổn thương bao trong

3.1. Cấu trúc bao trong

– Bao trong gồm có 3 phần: đuôi trước, đuôi sau và gối.

– Các đường dẫn truyền qua bao trong:

+ Đùi trước: bó trán - cầu, các bó vỏ - đồi: ở cả đùi trước và đùi sau bao trong.

+ Gối: bó vỏ - nhân (bó gối).

+ Đùi sau:

* Bó vỏ - gai (bó tháp): nằm ở 2/3 trước của đùi sau (phần đằng trước cho tay và đằng sau cho chân).

* Bó đồi - vỏ: đường cảm giác chung, nằm sau bó vỏ - gai.

Đường thị giác

Đường thính giác

} cả hai đường nằm ở phần sau cùng của đùi sau bao trong, sau đường cảm giác chung.

* Bó chằm - đỉnh - cầu.

3.2. Tổn thương bao trong



– Tổn thương hoàn toàn bao trong gây hội chứng 3 nửa (ở nửa người đối diện với ổ tổn thương):

+ Liệt nửa người.

+ Mất cảm giác nửa người.

+ Bán manh nửa thị trường đối diện với ổ tổn thương.

– Tổn thương không hoàn toàn: tùy theo phần bao trong bị tổn thương mà có triệu chứng tương ứng.

3. Chẩn đoán định khu tổn thương nhân xám trung ương

3.1. Các nhân xám trung ương dưới vỏ

– Cách phân chia theo cấu trúc giải phẫu:

+ Nhân đuôi (nucleus caudatus).

+ Nhân đậu (nucleus lentiformis): gồm có bào sẫm (putamen) ở ngoài và 2 nhân cầu nhạt (globus pallidus) ở trong.

- Cách phân chia theo phát triển chủng loại và chức năng:

+ Hệ thống striatum hay tân thể vân (neostriatum) gồm: nhân đuôi và nhân bèo sẫm.

+ Hệ thống pallidum (nhân nhạt) hay cựu thể vân gồm: cầu nhạt, thể luys, liềm đen và nhân đỏ ở cuống não.

- Các đường liên hệ:

+ Các nhân dưới vỏ có chức năng ngoại tháp, thông qua các liên hệ vỏ - thị - vân - nhạt mà hệ ngoại tháp tham gia điều tiết các vận động chủ ý.

+ Tân và cựu vân có mối liên hệ chặt chẽ và cho các đường ly tâm vào liềm đen, chất lưới, nhân đỏ, nhân Dacsovit, củ não sinh tư và các thể trám. Từ đó các xung thần kinh tới các khoanh đoạn vận động theo các đường sau:

* Bó đỏ - gai (bó Monako).

* Bó dọc sau (từ nhân Dacsovit) tới nhân dây III, IV, VI rồi tới nhân dây tiền đình.

* Bó tiền đình - gai (đi từ nhân dây tiền đình).

* Bó mái - gai (tr. tectospinalis) từ củ não sinh tư.

* Bó lưới - gai: đây là đường dẫn truyền ly tâm ngoại tháp chủ yếu.

3.2. Tổn thương nhân xám trung ương

– **Biểu hiện:** rối loạn trương lực cơ (tăng hoặc giảm), rối loạn hoạt động vận động (tăng động hoặc thiếu động), các rối loạn trên có thể phối hợp với nhau.

+ Giảm động trong tổn thương thùy trán, liềm đen, chất lưới.

+ Tăng động trong tổn thương: thể vân, đồi thị, nhân đỏ, đường tiểu não đồi thị...

– **Các bệnh cụ thể:**

- + Hội chứng Parkinson: tổn thương liềm đen với các triệu chứng tăng trương lực, thiếu động và run.
- + Múa vờn: do tổn thương nhân đuôi.
- + Múa giật: tổn thương bào sẫm và sự tham gia của hệ thống nhân răng - nhân đỏ (gồm nhân răng tiểu não và nhân đỏ).

IV. ĐỊNH KHU TỔN THƯƠNG THÂN NÃO

1. Cấu trúc

Thân não bao gồm: cuống não, cầu não và hành não.

- Đặc điểm vùng thân não là có các nhân dây thần kinh sọ não (khi bị tổn thương sẽ gây liệt các dây thần kinh sọ não tương ứng kiểu ngoại vi) và đường tháp chưa bắt chéo.
- Các tổn thương thân não một bên gây các hội chứng giao bên trên lâm sàng với đặc điểm:
 - + Bên ổ tổn thương: tổn thương dây thần kinh sọ não kiểu ngoại vi.
 - + Bên đối diện: rối loạn vận động, cảm giác nửa người.
 - Sau đây là một số hội chứng giao bên chính.

2. Tổn thương cuống não một bên

- *Tổn thương phần chân cuống não một bên gây hội chứng Weber:*
 - + Bên ổ tổn thương: liệt dây III kiểu ngoại vi.
 - + Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.
- *Tổn thương phần giữa cuống não một bên gây hội chứng Benedickt:*
 - + Bên tổn thương: liệt dây III kiểu ngoại vi.

+ Bên đối diện: mất cảm giác và hội chứng ngoại tháp nửa người.

– *Tổn thương phía trên của cuống não gây hội chứng Foville I (hay Foville cuống não):*

+ Bên tổn thương: bệnh nhân luôn quay mắt, quay đầu về bên tổn thương (bệnh nhân ngắm nhìn ổ tổn thương).

+ Bên đối diện:

* Liệt dây VII kiểu trung ương.

* Liệt nửa người.

– *Tổn thương bó dọc sau của cuống não: gây mất phối hợp vận động nhãn cầu, không liệt cơ vận nhãn.*

– *Tổn thương nhân mới - củ não sinh tư: gây liệt liếc dọc.*

3. Tổn thương cầu não một bên

– *Tổn thương phía sau trên cầu não một bên*

+ Bên tổn thương: liệt các cơ nhai, có hội chứng tiểu não.

+ Bên đối diện: mất cảm giác đau và nhiệt độ.

– *Tổn thương phần trước của cầu não một bên gây hội chứng Millard- Gubler*

+ Bên tổn thương: liệt dây VII kiểu trung ương.

+ Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

– *Tổn thương phía trên của cầu não một bên gây hội chứng Foville II (Foville cầu não trên).*

+ Bên tổn thương: không có triệu chứng

+ Bên đối diện:

* Liệt dây VII trung ương.

* Luôn quay mắt, quay đầu về bên đối diện (bệnh nhân luôn ngấm nhìn nửa người liệt).

* Liệt nửa người kiểu trung ương.

– *Tổn thương phần trước dưới của cầu não một bên gây hội chứng Foville III (Foville cầu não dưới)*

+ Bên tổn thương: liệt dây VII kiểu ngoại vi.

+ Bên đối diện:

* Quay đầu, quay mắt về bên đối diện với tổn thương (bệnh nhân luôn ngấm nhìn nửa người liệt).

* Liệt nửa người.

– *Tổn thương góc cầu tiểu não một bên*

+ Bên tổn thương:

* Liệt các dây thần kinh sọ: liệt dây VII ngoại vi, tổn thương dây V, VI, VIII.

* Có hội chứng tiểu não.

+ Bên đối diện: liệt và/ hoặc rối loạn cảm giác nửa người bên đối diện.

4. Tổn thương hành não một bên

– *Tổn thương phần bên của hành não một bên gây hội chứng Jackson*

+ Bên tổn thương: tổn thương dây IX, dây X, dây XI, dây XII.

+ Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

– *Tổn thương phần trước của hành não một bên gây hội chứng Schmidt*

+ Bên tổn thương: liệt dây X, XI.

+ Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

– *Tổn thương phần sau bên hành não gây hội chứng Wallenberg*

+ Bên tổn thương:

* Tổn thương dây thần kinh sọ: V, IX, X.

* Hội chứng Claud – Bernard – Horner

* Hội chứng tiểu não.

+ Bên đối diện: rối loạn cảm giác đau và nhiệt.

V. TỔN THƯƠNG TIỂU NÃO

1. Tổn thương thùy giun tiểu não gây triệu chứng ở cả hai bên cơ thể

– Rối loạn thăng bằng khi đi, đứng.

– Rung giật nhãn cầu (nystagmus).

2. Tổn thương bán cầu tiểu não gây các triệu chứng cùng bên

– Mất phối hợp vận động.

– Mất điều chỉnh.

– Run khi vận động chủ ý, khi chạm đích.

– Giảm trương lực cơ.

– Rối loạn tiếng nói, chữ viết...

3. Các triệu chứng tổn thương tiểu não

– Dáng đi tiểu não (mất thăng bằng).

– Run.

– Mất điều chỉnh động tác (quá tâm, quá hướng).

- Mất khả năng làm các động tác đối lập liên tục.
- Triệu chứng mất dần trở lại.
- Rối loạn tiếng nói.
- Rối loạn chữ viết.
- Giảm trương lực cơ...

VI. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU TỔN THƯƠNG TỦY SỐNG

Chẩn đoán định khu tổn thương tủy sống nhằm xác định vị trí tổn thương trên mặt cắt ngang và trên chiều dọc (chẩn đoán mức tổn thương) của tủy sống.

1. Căn cứ quan trọng phục vụ chẩn đoán

Trong thực hành lâm sàng, chẩn đoán định khu mức tổn thương tủy sống rất có ý nghĩa trong việc đánh giá tiên lượng và chỉ định điều trị. Để thuận tiện cho việc chẩn đoán định khu có một số nguyên tắc quan trọng sau:

- Căn cứ kiểu liệt (trung ương hay ngoại vi) ở chân và tay:
 - + Liệt tay và chân kiểu trung ương = tổn thương trên phình tủy cổ.
 - + Liệt tay kiểu ngoại vi, chân kiểu trung ương = tổn thương tại phình tủy cổ (C5- D1).
 - + Liệt chân kiểu trung ương = tổn thương trên phình thắt lưng.
 - + Liệt chân kiểu ngoại vi = tổn thương tại phình thắt lưng (L1 - S2).
 - + Không liệt, chỉ có rối loạn cơ vòng và cảm giác vùng yên ngựa = tổn thương chóp tủy.

- Căn cứ vào phản xạ (chỉ xét sự hoàn thiện của trung khu phản xạ, trong khi các khâu khác của phản xạ đều bình thường)
 - + Phản xạ bình thường nếu trung tâm không bị tổn thương.
 - + Phản xạ mất nếu trung tâm bị tổn thương.
 - + Phản xạ tăng nếu tổn thương trên trung tâm.
- Căn cứ vào cảm giác (quan trọng và chính xác nhất)
 - + Dai vai = C3, C4.
 - + Mặt ngoài cánh tay = C5.
 - + Mặt trong cánh tay = D1, D2.
 - + Mặt ngoài cẳng tay = C6.
 - + Mặt trong cẳng tay = C8.
 - + Mặt ngoài bàn tay (phía quay) = C6.
 - + Phần trong bàn tay (phía trụ) = C8.
 - + Ngang núm vú = D4.
 - + Ngang bờ sườn = D8.
 - + Ngang rốn = D10.
 - + Ngang nếp bẹn = L1.
 - + Mặt trước đùi = L2, L3, L4.
 - + Mặt trước trong cẳng chân = L4.
 - + Mặt trước ngoài cẳng chân = L5.
 - + Sau trong cẳng chân = S2.
 - + Sau ngoài cẳng chân = S1.
 - + Sau đùi = L2, L3, L4, L5.
 - + Vùng yên ngựa = S3, S4, S5.

Lưu ý:

– Sự phân bố cảm giác của các rễ thần kinh theo kiểu lợp ngói, dải nọ phủ lên dải kia nên khu trú của quá trình bệnh lý thực sự sẽ nằm trên vùng mất cảm giác tương ứng một khoanh đoạn.

– Khi có kích thích rễ thần kinh (tăng cảm, đau rễ, dị cảm...) thì khoanh da có đau rễ tương ứng trực tiếp với khoanh tủy bị tổn thương.

2. Tổn thương tủy hai bên**2.1. Tổn thương tủy cổ hai bên**

– Tổn thương mức C3 - C4 (trên phình tủy cổ):

- + Liệt tứ chi kiểu trung ương
- + Rối loạn cảm giác từ cổ xuống.
- + Rối loạn cơ vòng kiểu trung ương.

– Tổn thương tủy cổ mức C5 - D1 (tại phình tủy cổ):

- + Liệt hai tay kiểu ngoại vi, hai chân kiểu trung ương.
- + Rối loạn cảm giác từ vai xuống.
- + Rối loạn cơ vòng.

2.2. Tổn thương tủy lưng hai bên (khoanh tủy tổn thương tương ứng dải da RL cảm giác trên cùng)

- Liệt trung ương hai chân.
- Rối loạn cảm giác kiểu đường dẫn truyền từ ngực (hoặc bụng) xuống.
- Rối loạn cơ vòng.

2.3. Tổn thương phình thắt lưng hai bên

- Liệt ngoại vi hai chân.

- Rối loạn cảm giác từ nếp bẹn trở xuống.
- Rối loạn cơ vòng.

2.4. Tổn thương nón tủy sống (chóp tủy)

- Không có rối loạn vận động.
- Có rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.
- Rối loạn cảm giác vùng yên ngựa (S3, S4, S5), thường là mất cảm giác.

3. Hội chứng đuôi ngựa

- *Hội chứng đuôi ngựa cao (hội chứng đuôi ngựa trên hay hội chứng đuôi ngựa toàn bộ, tổn thương từ L1 đến S5):*

- + Liệt ngoại vi hai chi dưới.
- + Rối loạn cảm giác ở mông và hai chi dưới.
- + Rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

- *Hội chứng đuôi ngựa giữa (tổn thương từ L3 - S5):*

- + Liệt gấp, duỗi cẳng chân.
- + Liệt hoàn toàn bàn và ngón chân.
- + Rối loạn cảm giác mông, sau đùi, toàn bộ cẳng chân và toàn bộ bàn chân.

+ Rối loạn cơ vòng 3 kiểu ngoại vi.

- *Hội chứng đuôi ngựa thấp (hay dưới, tổn thương từ S3 đến S5).*

+ Rối loạn cảm giác vùng yên ngựa (thường có kèm theo đau và dị cảm).

+ Rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

4. Chẩn đoán định khu mặt cắt ngang tủy sống

4.1. Tổn thương sừng trước tủy sống (sừng vận động)

- Liệt kiểu ngoại vi khoanh tủy bị tổn thương.
- Giật bó sợi cơ.
- Không có rối loạn cảm giác.
- Ví dụ: bệnh viêm tủy xám cấp tính (poliomyelitis anterior acuta).

4.2. Tổn thương sừng sau tủy sống (sừng cảm giác)

Rối loạn cảm giác các khoanh da tương ứng kiểu phân ly (rối loạn cảm giác đau nhiệt, cảm giác cơ khớp, sờ bình thường).

4.3. Tổn thương sừng bên (sừng thực vật - dinh dưỡng)

- Thường gặp rối loạn vận mạch, bài tiết, dinh dưỡng của lông, tóc, móng ở vùng da tương ứng.
- Ví dụ: chấn mé không đau, teo cơ, loạn dưỡng da; biến đổi lông, tóc, móng.

4.4. Tổn thương sừng sau

- Rối loạn cảm giác kiểu phân ly: mất cảm giác đau, nhiệt; còn cảm giác cơ - khớp, sờ.

4.5. Tổn thương mép xám trước

Tổn thương này gây rối loạn cảm giác kiểu phân ly (kiểu rối loạn tủy).

Trên cùng một vùng cơ thể cảm giác đau và nhiệt độ bị rối loạn, cảm giác sâu bình thường.

4.6. Tổn thương cột trước

Tổn thương cột trước không gây hội chứng điển hình do được các cấu trúc chức năng khác bù, trong thực tế ít gặp tổn thương cột trước đơn độc.

4.7. Tổn thương cột bên một bên (hay gặp)

– Bên tổn thương:

+ Liệt kiểu trung ương dưới mức tổn thương.

+ Rối loạn phối hợp vận động, rối loạn cảm giác cơ - khớp không ý thức (bó Flechsig và Gowers).

– Bên đối diện: rối loạn cảm giác đau và nhiệt.

4.8. Tổn thương cột sau

– Rối loạn cảm giác sâu cơ khớp có ý thức (bó Goll và Burdach).

– Mất phối.

Ví dụ: bệnh tabét (tabes dorsalis).

– Kích thích cột sau tủy sống gây hội chứng Lhermitte: gập hay duỗi cổ gây cảm giác có hàng loạt dòng điện phóng từ cổ dọc cột sống, có khi lan xuyên sang hai tay hoặc hai chân.

4.9. Tổn thương cắt ngang nửa tủy gây hội chứng Brown - Séquard

– Bên tổn thương:

+ Liệt nửa người kiểu trung ương dưới mức tổn thương.

+ Rối loạn cảm giác sâu dưới mức tổn thương.

– Bên đối diện: rối loạn cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.

CÁC DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH KHẮC

I. CÁC DẤU HIỆU BIỂU HIỆN TỔN THƯƠNG NEURON VẬN ĐỘNG TRUNG ƯƠNG

Đây là những biểu hiện kèm theo liệt trung ương cổ điển (liệt cứng, tăng phản xạ gân xương, mất các phản xạ nông, không có tco cơ và không có phản xạ thoái hóa điện, có phản xạ bệnh lý bó tháp)

– Dấu hiệu Babinski sấp: bệnh nhân để bàn tay gập như sấp, thầy thuốc vỗ bàn tay bệnh nhân vài lần từ bên dưới bàn tay. Bàn tay bên bệnh sẽ úp sấp trong khi bàn tay lành vẫn giữ nguyên tư thế.

– Dấu hiệu Babinski cân cổ: cố gắng ấn cằm bệnh nhân vào ngực hoặc mở miệng bệnh nhân thụ động và duy trì lực, cân cổ bên lành co nhưng bên bệnh không.

– Dấu hiệu Bechterew: bệnh nhân co hai cẳng tay sau đó thả lỏng, tay bên liệt của bệnh nhân rơi chậm hơn kèm theo các cử động giật cơ khi có co cứng cơ nhẹ.

– Dấu hiệu Grasset và Gaussel: khi nằm ngửa bệnh nhân chỉ có thể nâng từng chân lên một, mà không thể nâng hai chân đồng thời. Nếu chân liệt của bệnh nhân đang ở tư thế nâng lên mà thầy thuốc nâng thụ động chân lành của bệnh nhân chân bên liệt sẽ rơi xuống một cách nặng nề.

– Dấu hiệu Hoover: bệnh nhân liệt nửa người nằm ngửa, thầy thuốc để hai lòng bàn tay mình dưới hai gót chân bệnh nhân và bảo bệnh nhân ấn chân xuống, lực ấn chỉ thấy ở bên chân lành. Sau đó thầy thuốc lấy bàn tay dưới gót chân lành ấn lên mu bàn chân đó và yêu cầu bệnh nhân nâng chân lành chống lại sức cản của bàn tay thầy thuốc. Nếu bệnh nhân bị liệt do tổn thương thực

thể thì thấy thuốc vẫn không thấy lực ấn của gót chân bệnh lên bàn tay của mình. Nếu bệnh nhân bị liệt chức năng thì thấy thuốc sẽ thấy có lực ấn của gót chân bên bệnh lên bàn tay của mình, đây là sự biểu hiện cố gắng nâng chân lành.

– Dấu hiệu Huntington: khi ho và gắng sức chân bên liệt của bệnh nhân có cử động co khớp háng, duỗi khớp gối, nâng cao chân.

– Dấu hiệu Thumb Klippel và Feil: các ngón tay của bệnh nhân ở tư thế co, thấy thuốc duỗi chúng ra đột ngột và mạnh sẽ gây co và khép ngón tay cái.

– Dấu hiệu Leri: không thấy co khuỷu tay như bình thường khi thấy thuốc gấp mạnh, đột ngột cổ tay và các ngón tay.

– Dấu hiệu Rút lại Marie- Foix: ấn mạnh ngón chân cái xuống bệnh nhân gấp khớp gối và khớp háng.

– Dấu hiệu Mayer: không thấy khép và đối chiếu ngón cái khi gấp mạnh, thụ động các đốt I của ngón III, IV trong khi bàn tay ở tư thế sắp.

downloadsachmienphi.com

– Dấu hiệu Mc. Cathy: gõ ở gò trên hố mắt gây nhắm mắt (co cơ vòng mi).

– Dấu hiệu Neri: bệnh nhân nằm ngửa, nâng thẳng hai chân lần lượt từng bên, tới một lúc nào đó chân bệnh liệt thấy gấp gối trong khi bên lành vẫn thẳng.

– Dấu hiệu Raimiste chân: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân dẹt vừa phải, chân lành cố gắng làm một động tác (khép, dẹt) chân liệt cũng có động tác tương tự.

– Dấu hiệu Souques: khi cố gắng nâng tay liệt các ngón tay duỗi thẳng và dẹt.

– Dấu hiệu Sterling: khi khép mạnh tay lành chống lại sức cản tay liệt cũng có biểu hiện khép lại.

– Dấu hiệu Strümpel sắp: khi gấp cẳng tay, thay vì gan bàn tay, mu bàn tay tiến và hướng về phía vai.

– Dấu hiệu Strümpel chày trước: gấp đùi vào bụng (gấp khớp háng) chống lại sức cản gây gấp bàn chân về phía mu và khép bàn chân.

– Dấu hiệu rung giật bánh chè (Trepidation sign): bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, thầy thuốc ấn đột ngột bánh chè của bệnh nhân từ trên xuống và duy trì áp lực thì thấy bánh chè sẽ có những cử động lên xuống như co giật.

II. CÁC DẤU HIỆU MÀNG NÃO

– Dấu hiệu Kernig (trong viêm màng não dịch): bệnh nhân nằm ngửa, đùi để vuông góc với thân mình và cẳng chân để vuông góc với đùi. Từ tư thế này không thể duỗi thẳng khớp gối của bệnh nhân được.

– Dấu hiệu Brudzinski gáy (Brudzinski's neck sign): gấp mạnh cổ bệnh nhân về phía ngực, chân bệnh nhân sẽ gấp lại ở khớp gối và khớp háng.

– Dấu hiệu Brudzinski chân đối diện (Brudzinski's contralateral leg sign):

+ Gấp thụ động khớp háng một bên, khớp háng bên đối diện cũng gấp theo.

+ Một bên chân duỗi thẳng, một bên gấp cẳng chân vào đùi và gấp đùi vào bụng, nếu duỗi chân đang co ra sẽ thấy chân đang duỗi thẳng gấp lại ở khớp gối và khớp háng.

– Dấu hiệu Brudzinski má (Brudzinski's cheek sign) trong viêm màng não lao: ấn mạnh dưới gò má hai bên của bệnh nhân làm gấp tay tại khớp khuỷu và giật nâng hai cánh tay lên.

– Dấu hiệu Brudzinski mu (Brudzinski's symphysis sign) trong viêm màng não lao: ấn trên xương mu gây co hai chân.

III. CÁC DẤU HIỆU CỦA TETANY

Đây là những biểu hiện thường xuyên của tăng kích thích dây thần kinh xảy ra khi nồng độ calci máu dưới mức bình thường.

– Dấu hiệu Chvostek mặt (Chvostek's facial sign) trong tetany: gõ nhẹ trên tuyến mang tai gây co cơ mặt cùng bên, biểu hiện tăng kích thích của dây thần kinh mặt.

– Dấu hiệu Troussau (Troussau's sign) trong tetany: co thắt cơ điển hình ở bàn và cẳng tay (accoucher's hand) khi chèn ép động mạch cánh tay từ 1-5 phút.

– Dấu hiệu Erb trong tetany: tăng kích thích của neuron vận động ngoại vi đối với dòng điện Galvanic. Trong Tetany dòng điện co cơ khi mở cực âm (cathode) thường nhỏ hơn 5mA.

– Các dấu hiệu khác của Tetany:

+ Dấu hiệu Hoffmann (Hoffmann's sign): co cứng cơ khi kích thích điện các dây thần kinh cảm giác (thường dùng dây trụ).

+ Dấu hiệu nhiệt Kashida (Kashida's thermic sign): co cứng cơ và tăng cảm sau khi có kích thích lạnh hoặc nóng.

+ Dấu hiệu Pool tay và chân (Pool's arm and leg):
* Làm căng đám rối cánh tay bằng cách dang mạnh cánh tay, sẽ gây co cứng các cơ của bàn tay và ngón tay.

* Làm căng dây thần kinh hông to bằng cách gấp mạnh khớp háng (đưa chân vào sát thân) trong khi chân duỗi thẳng ở khớp gối sẽ gây co thắt các cơ cẳng chân và bàn chân.

+ Dấu hiệu chân Schlessinger (Schlessinger's sign): gấp khớp háng trong khi chân duỗi thẳng ở khớp gối sẽ gây co thắt cơ và đau đớn ở chân sau vài giây đến khoảng 3 phút.

+ Dấu hiệu tê lưỡi Schultze (Schultze's tongue dimpling sign): bệnh nhân thè lưỡi, thầy thuốc dùng búa phản xạ gõ nhẹ trên lưỡi của bệnh nhân sẽ gây tê lưỡi tại vị trí gõ.

IV. CÁC DẤU HIỆU THẦN KINH KHÁC

- Dấu hiệu Abadie (chẩn đoán sớm Tabes): bệnh nhân không có cảm giác đau khi thầy thuốc ấn vào gân gót.

- Dấu hiệu đồng tử Agyll - Robertson (thường thấy ở bệnh nhân giang mai thần kinh hay còn gọi là Tabes thần kinh, đôi khi còn thấy ở những bệnh nhân viêm não dịch hoặc nghiện rượu): mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, còn phản xạ điều tiết, mất phản xạ mi - gai (ciliospinal), giãn đồng tử không hoàn toàn dưới tác dụng của atropin. Thường có biểu hiện co đồng tử.

- Dấu hiệu Beevor (Beevor's sign) trong trường hợp tổn thương khoanh tủy lưng thứ 10: khi bệnh nhân co cơ bụng như đang muốn ngồi dậy từ tư thế nằm ngửa và hai tay để sau gáy, rốn bệnh nhân sẽ chuyển động lên trên (biểu hiện liệt các cơ thành bụng dưới).

- Dấu hiệu Bell (Bell's sign) trong liệt dây thần kinh số VII ngoại vi: khi bệnh nhân cố gắng nhắm mắt lại thấy: khe mí không kín, nhãn cầu của bệnh nhân vận động lên trên và ra ngoài.

- Dấu hiệu Biernacki (Biernacki's sign) gặp trong Tabes: khi thầy thuốc ấn trên dây thần kinh trụ tại rãnh trụ bệnh nhân không thấy đau (mất cảm giác đau sâu do đè ép).

- Dấu hiệu (Bikeles' sign) trong viêm màng não, viêm dây thần kinh đám rối cánh tay: khi duỗi hai tay thẳng ra sau, bàn tay để ngửa rất khó gấp tay tại khớp khuỷu.

- Thở kiểu Cheyne- Stockes (do các quá trình bệnh lý gây tổn thương hành não): biểu hiện là các giai đoạn thở xen kẽ giai đoạn ngừng thở (dài từ 5 - 60 giây). Đặc điểm của các giai đoạn thở là đầu tiên với các nhịp chậm và sâu sau đó nhanh và nông dần rồi lại thở chậm và sâu trước khi giai đoạn ngừng thở sau đó xảy ra.

- Dấu hiệu sóc đĩa thị (hay còn gọi là phù nề gai thị): rất có ý nghĩa khi xác định tăng áp lực nội sọ.

– Dấu hiệu Crowe (Crowe' sign) trong nhồi máu xoang tĩnh mạch một bên: ở người bình thường muốn làm ứ máu võng mạc phải ấn cả hai tĩnh mạch cổ, nhưng trong huyết khối tĩnh mạch một bên chỉ cần ấn tĩnh mạch bên lành cũng có thể làm ứ máu võng mạc.

– Dấu hiệu Froin hay dấu hiệu thạch hoá dịch não tủy (gặp trong nghẽn tắc khoang dưới nhện): dịch não tủy màu vàng (xanthochromia) vì hàm lượng globulin tăng cao và không có tế bào, dịch não tủy sẽ tự đông lại như thạch nếu để lưu trong ống nghiệm.

– Dấu hiệu Froment trong liệt dây thần kinh trụ: khi bệnh nhân cố gắng giữ một miếng giấy giữa ngón tay cái và ngón tay trỏ, động tác khếp ngón cái (cơ khếp ngón cái do dây trụ phân bố đã bị liệt) được thay bằng động tác gấp ngón cái (dây giữa phân bố) để giữ được tờ giấy.

– Dấu hiệu Hippus (sự co giãn đồng tử khi kích thích ánh sáng cường độ không đổi ở một bên mắt): ở người bình thường chỉ có thể quan sát thấy bằng kính phóng đại, nhưng ở bệnh nhân rối loạn phân ly dấu hiệu này tăng rõ có thể quan sát thấy bằng mắt thường.

– Dấu hiệu hoặc tư thế Jolly: khi tổn thương C₇ một bên bệnh nhân luôn giữ tư thế co cứng tay và dạng ở khớp vai. Khi bị tổn thương cả hai bên dấu hiệu này được gọi là dấu hiệu Bradburne hoặc dấu hiệu Thorburn.

– Vòng sắc tố Kayser - Fleischer: hay gặp trong bệnh giả xơ Wesphal hoặc bệnh Westphal- Struempell, đôi khi còn gặp trong bệnh Wilson. Đó là một vòng sắc tố màu xanh nằm ở ranh giới giữa giác mạc và củng mạc.

– Dấu hiệu Lasègue (trong tổn thương dây thần kinh hông to): gấp khớp háng tư thế chân duỗi thẳng bệnh nhân thấy đau dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to, nhưng khi gấp cẳng chân tại khớp gối bệnh nhân sẽ hết đau. Khi ngồi trên ghế bệnh

nhân không duỗi được thẳng chân tại khớp gối hoàn toàn được vì đau.

- Dấu hiệu Mc.Ewen (trong tăng áp lực dịch não tủy): gõ trên não thất bên thấy tiếng kêu vang. Ở bệnh nhân nhỏ tuổi vẫn còn thóp, dấu hiệu căng phồng thóp cũng có ý nghĩa tương tự.

- Hiện tượng Marcus Gunn hay hiện tượng mắt - hàm (jaw-winking): thấy ở bệnh nhân sụp mí bẩm sinh. Mí bị sụp được nâng lên khi cử động hàm về bên đối diện.

- Dấu hiệu Mayerson: (gặp ở bệnh nhân Parkison) co giật cơ vòng mí nhiều lần khi gõ trên trán, trên gò má hoặc gốc mũi.

- Dấu hiệu Patrick faber trong bệnh lý khớp háng: gấp khớp gối và đặt gót chân bên đó lên đầu gối chân bên đối diện, sau đó ấn mạnh đầu gối chân đang gấp xuống giường, Bệnh nhân sẽ rất đau ở khớp háng nếu khớp này bị bệnh. Nói một cách ngắn gọn, bệnh nhân có tổn thương khớp háng sẽ thấy đau khi đồng thời co (flexion), dãn (abduction) và xoay ngoài (external rotation) khớp bị bệnh, viết tắt thành f - ab - er. Trong tư thế mô tả trên nếu chân bệnh nhân bị đau dây thần kinh hông to thì đầu gối bên chân co chỉ cao hơn mặt giường chút ít và khi ấn đầu gối xuống giường, hoặc khi xoay chân bệnh nhân sẽ không thấy đau.

- Nghiệm pháp Queckenstedt (Queckenstedt's test) để kiểm tra tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy trong ống sống: chọc sống thất lưng, đo áp lực dịch não tủy trong ống sống: chọc sống thất lưng, đo áp lực dịch não tủy, sau đó ép tĩnh mạch cổ ở một hoặc cả hai bên. Bình thường áp lực dịch não tủy sẽ tăng nhanh khi ép và hạ xuống khi dừng ép. Nếu có nghẽn tắc trong ống sống thì áp lực dịch não tủy chỉ tăng nhẹ hoặc không tăng khi ép tĩnh mạch cổ.

- Dấu hiệu Quinquaud hay run do ngộ độc (dấu hiệu của nghiện rượu): bệnh nhân xò các ngón tay ấn mạnh các đầu ngón tay vào lòng bàn tay thấy thuốc đang dễ dưng đứng, sau vài giây thấy các cử động ấn giật cục như các đốt của mỗi ngón tay của bệnh nhân gõ vào nhau.

– Dấu hiệu Romberg (gặp trong bệnh lý cột sau tủy sống và viêm đa dây thần kinh): khi bệnh nhân đứng hai bàn chân chụm vào nhau và nhắm mắt bệnh nhân lao đảo có thể bị ngã do mất cảm giác bản thể ở chân.

– Dấu hiệu Stewart - Holmes: gặp trong tổn thương tiểu não: khi bệnh nhân cố gắng gấp cẳng tay lại, thấy thuốc kéo mạnh ngược lại và buông đột ngột, tay bệnh nhân sẽ tự dắm vào vai hoặc vào mặt mình. Dấu hiệu dương tính khi có tổn thương tiểu não cùng bên.

– Dấu hiệu Westphal: mất phản xạ gân gối, đặc trưng cho bệnh tabes, nhưng cũng có thể thấy khi có tổn thương gián đoạn hoàn toàn chức năng cảm giác cũng như vận động của dây thần kinh đùi.

V. CÁC HỘI CHỨNG HÀNH NÃO

Khi có tổn thương hành tủy sẽ thấy các triệu chứng đặc trưng do tổn thương các đường vận động và cảm giác đi qua đây, đặc biệt do tổn thương nhân của bốn dây thần kinh sọ não cuối cùng nằm ở hành não. Khi có tổn thương hố sau (u, giang mai hoặc viêm) các rễ thần kinh của bốn dây thần kinh sọ dưới rất dễ bị tổn thương ở đoạn từ chỗ ra khỏi hành não tới chỗ ra khỏi hộp sọ.

1. Hội chứng Avellis

Do tổn thương nhân hoài nghi (nhân vận động của dây IX, dây X và ngành trong dây XI), nhân bó đơn độc (nhân cảm giác dây IX) và bó gai thị kế cận. Như vậy có tổn thương dây X, nhánh trong của dây XI và đường cảm giác lên. Trên lâm sàng biểu hiện:

- Bên tổn thương: liệt họng hầu và màn hầu, nói và nuốt khó.
- Bên đối diện:
 - + Rối loạn phân ly cảm giác nửa người (mất cảm giác đau và nhiệt độ, còn cảm giác xúc giác và cảm giác áp lực (bó gai thị).
 - + Liệt nửa người kiểu trung ương.

2. Hội chứng Schmidt

Do tổn thương nhân dây X, toàn bộ dây XI và các rễ của chúng.

Bên tổn thương: liệt họng, hầu, màn hầu mất cảm giác họng hầu (dây X và phần hành não của nhân dây XI). Liệt cơ ức đòn chũm cùng bên, đôi khi kèm theo liệt cơ thang không hoàn toàn (tổn thương phần tủy sống của nhân dây XI).

3. Hội chứng Jackson

Do tổn thương nhân và các rễ của dây IX, X, XI và XII.

- Bên tổn thương: liệt họng, hầu, màn hầu (dây IX, X), liệt cơ thang và cơ ức đòn chũm (dây XI) liệt và teo cơ lưỡi (dây XII).
- Bên đối diện: liệt nửa người.

4. Hội chứng Tapia

Do tổn thương nhân và các rễ vận động của dây X và dây XII.

- Bên tổn thương: liệt họng hầu (dây X), liệt và teo lưỡi (dây XII).
- Bên đối diện: liệt nửa người.

5. Hội chứng Babinski - Nageotte

Do tổn thương hành não, tổn thương rải rác của nhân hoành nghi (vận động dây IX, X, XI), bó đơn độc (cảm giác dây IX), bó tủy của dây V, nhân dây XII và thể lưỡi.

- Bên tổn thương: liệt họng hầu, lưỡi; mất cảm giác vị giác 1/3 sau lưỡi có hội chứng Horner (sụp mí, co đồng tử và thụt nhãn cầu). Mất cảm giác đau và nhiệt độ nửa mặt, đồng động, thất điều và có xu hướng ngã về bên tổn thương.
- Bên đối diện: liệt nửa người, rối loạn cảm giác nửa người kiểu phân ly.

6. Hội chứng Wallenberg

Do huyết khối động mạch tiểu não sau dưới, triệu chứng lâm sàng giống như hội chứng Babinski - Nageotte nhưng không có liệt nửa người.

7. Hội chứng Cestan - Chenaïs

Do huyết khối động mạch đốt sống đoạn trước khi phân chia động mạch tiểu não sau dưới và động mạch tủy trước. Các cấu trúc bị tổn thương: thể lưới, bó gai thị, giao cảm, nhân dây X và XI, bó xuống của dây V, đôi khi có tổn thương cả bó tháp. Các triệu chứng lâm sàng rất lan tỏa và thay đổi.

8. Hội chứng Bonnier

– Do tổn thương nhân Deiter (nhân tiền đình bên) của dây VIII, tổn thương các dây thần kinh IX, X và các đường dẫn truyền kề cận.

– Lâm sàng:

+ Bên tổn thương: các triệu chứng của bệnh Ménière (các cơn chóng mặt). Các triệu chứng tổn thương dây IX, X.

+ Bên đối diện: liệt nửa người.

+ Ngoài ra có thể còn có triệu chứng ngủ gà (somolence).

9. Liệt giao bên hạ thiệt

Do tổn thương dây XII, tổn thương đường tháp gần chỗ bắt chéo và tách ra của các rễ hạ thiệt.

Lâm sàng: liệt dây XII bên tổn thương.

liệt nửa người bên đối diện.

10. Các triệu chứng tổn thương ngoại vi 4 dây thần kinh sọ não cuối cùng

Trong thời gian đại chiến thế giới I và II có rất nhiều trường hợp tổn thương các dây thần kinh trên được thông báo. Vì đoạn gốc các dây thần kinh đó rất gần nhau nên có nhiều tổn thương kết hợp:

- Hội chứng Vernet:
- + Dây thần kinh tổn thương: X, XI, XII.
- + Giải phẫu bệnh: tổn thương lỗ tĩnh mạch cổ (Jugular) và thường do chấn thương gây vỡ nền sọ.
- + Lâm sàng: liệt dây X, XI và XII cùng bên tổn thương.
- Hội chứng Villaret, Collet hoặc Sicard:
- + Các dây thần kinh bị tổn thương: IX, X, XI, XII.
- + Định khu tổn thương: chấn thương vùng sau tuyến nước bọt mang tai (parotid Gland).
- + Lâm sàng: liệt bốn dây thần kinh cuối cùng bên tổn thương.
- Hội chứng Villaret còn có thêm tổn thương thần kinh giao cảm. Bệnh cảnh lâm sàng có thêm hội chứng Horner.

VI. CÁC HỘI CHỨNG THẦN KINH KHÁC

1. Dân dộn mù gia đình (amaurotic familial idiocy)

Dân dộn mù gia đình còn gọi là bệnh Taysachs hay thoái hóa não - hoàng điểm (macula).

- Tổn thương bệnh học: thoái hóa não, teo gai thị thần kinh, điểm vàng chuyển thành đám màu đỏ thẫm.

- Lâm sàng: thiếu năng tâm thần nặng nề và mù ở các gia đình Do Thái.

2. Hội chứng Anton

Trên lâm sàng bệnh nhân mất nhận thức bệnh, phủ nhận triệu chứng mù của mình và luôn nói phiếm, phàn nàn về những hình ảnh bệnh nhân cho là đã được nhìn thấy ở thị trường trong thực tế đã bị mất của mình.

3. Hội chứng Aran – Duchenne: teo cơ tiến triển thể tủy sống.

4. Hội chứng đồng tử Agyll Robertson.

5. Hội chứng dây thần kinh tai thái dương (hội chứng Frey)

– Tổn thương bệnh lý dây thần kinh thái dương thường sau chấn thương hoặc viêm tuyến nước bọt mang tai.

– Lâm sàng: đặc trưng là cảm giác nóng bừng, vã mồ hôi nửa mặt cùng bên khi ăn hoặc nếm.

6. Liệt Bell (xem liệt mặt ngoại vi).

downloadsachmienphi.com

7. Hội chứng Benedikt

Download Sách Hay | Đọc Sách Online

– Tổn thương bệnh lý nhân đỏ ở cuống não (midbrain) và các sợi của dây vận nhãn chung (III) đi qua đó.

– Lâm sàng:

+ Bên tổn thương: liệt dây vận nhãn chung (sụp mí, mất vận động nhãn cầu lên xuống và vào trong, giãn đồng tử, đồng tử trở, nhìn đôi, thụ nhãn cầu nhẹ và đôi khi có chóng mặt).

+ Bên đối diện: tăng động (hyperkinesis) kiểu run, múa vờn, múa giật.

8. Hội chứng Bernhardt và Roth (đau, dị cảm da đùi)

– Tổn thương bệnh lý dây thần kinh da đùi ngoài, thường do béo phì, nhiễm độc, đái tháo đường, chấn thương v. v...

– Lâm sàng: đau cháy, bỏng, rát và dị cảm mặt ngoài đùi.

9. Hội chứng Brown – Sequard

– Tổn thương bệnh lý: toàn bộ các cấu trúc thần kinh và các đường dẫn truyền lên cũng như xuống tại mức khoanh đoạn bị tổn thương, trong đó quan trọng là đường tháp, các đường hướng tâm và các sợi vận mạch từ cột bên.

– Nguyên nhân: thường do rỗng tủy, u tủy, máu tụ trong tủy hoặc vết thương tủy sống do bị đâm...

– Lâm sàng:

+ Bên tổn thương:

Liệt kiểu ngoại vi tại khoanh đoạn bị tổn thương.

Liệt kiểu trung ương các khoanh đoạn dưới mức tổn thương.

Mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương.

Mất cảm giác dải da do khoanh đoạn tủy bị tổn thương phân bố.

Có dải da tăng cảm trên dải da bị mất cảm giác.

+ Bên đối diện: downloadsachmienphi.com

Mất cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.

Tăng cảm giác đau ngang mức tổn thương.

Bảng 6. Hội chứng Brown – Séquard

Cấu trúc bị tổn thương	Triệu chứng	
	Bên tổn thương	Bên đối diện
Đường tháp	Liệt trung ương	
Các sợi vận mạch từ sừng bên	Giai đoạn đầu nóng, đỏ da	
Quá tải bó gai - thị bên đối diện, tăng kích thích với xúc giác	Tăng cảm ngoài da	

Cột sau	Mất cảm giác sâu	
Cột trước và rễ trước	Liệt ngoại vi khoanh đoạn	
Rễ sau	Đau và mất cảm giác khoanh đoạn	
Bó gai - thị		Mất cảm giác đau và nhiệt độ (phân ly cảm giác)
Bó gai - thị		Giảm nhẹ cảm giác xúc giác

10. Hội chứng Brun

- Tổn thương bệnh lý: phá hủy não thất IV do u hoặc nang.
- Lâm sàng: chóng mặt khi vận động đầu đột ngột.

11. Ngất do xoang cảnh

- Tổn thương bệnh lý: phản xạ xoang cảnh quá mẫn do bị đè ép trên vùng cổ, do cổ áo chật hoặc quàng khăn chặt quá...
- Lâm sàng có ba thể: trong đó triệu chứng chính là ngất.
 - + Thể chèn ép: có kèm theo huyết áp thấp và giãn mạch.
 - + Thể phó giao cảm (vagal): kèm theo giảm nhịp tim.
 - + Thể não: không kèm theo những thay đổi tim mạch.

12. Hội chứng xoang hang

- Tổn thương bệnh lý: huyết khối xoang hang, tổn thương các dây III, IV, VI.
- Lâm sàng: phù nề kết mạc, mi trên và cánh mũi, lồi nhãn cầu, liệt các dây thần kinh vận nhãn III, IV, VI.

13. Hội chứng Charcot (xơ não tủy rải rác)

- Tổn thương bệnh lý: thoái hóa myelin đồng thời tại nhiều vị trí khác nhau của não, tủy, tiến triển tăng dần.
- Lâm sàng: rối loạn chức năng của não tủy, tiến triển thành các đợt và có xu hướng ngày một nặng lên.

14. Hội chứng Charcot – Wilbrand

- Tổn thương bệnh lý: tắc động mạch não sau bán cầu trội.
- Lâm sàng: mất nhận thức thị giác, mất khả năng phục hồi, tái hiện lại hình ảnh.

15. Hội chứng Cogan

- Căn nguyên không rõ.
- Lâm sàng: viêm củng mạc, mất thính lực đột ngột và thường gặp ở bệnh nhân trẻ tuổi không mắc bệnh lậu.

16. Hội chứng Costen

- Tổn thương bệnh lý: khớp thái dương – hàm bị chèn ép hoặc bị xoắn vặn.
- Lâm sàng: đặc trưng bởi đau ở vùng đầu, gáy, tai, lưỡi, và mất kèm theo ù tai, giảm thính lực và chóng mặt.

17. Hội chứng nước mắt cá sấu (crocodile tears syndrom)

- Tổn thương bệnh lý: chấn thương dây VII sát phía trên hạch gối.
- Lâm sàng: có các cơn chảy nước mắt trong khi ăn.

18. Hội chứng Crouzon

- Tổn thương bệnh lý: dị dạng xương sọ – mặt.

– Lâm sàng: sọ hình tháp, sọ nhọn. Đặc trưng là hai mắt cách xa nhau một cách không bình thường, môi trên ngắn, răng vầu, mũi khoằm hình mỏ vịt (mũi nhòm mồm).

19. Hội chứng Cushing

– Tổn thương bệnh lý: rối loạn nội tiết.

– Lâm sàng: đặc trưng là béo phì, thừa xương, xu hướng gù cột sống, đau lưng, loạn đường cơ quan sinh dục, tăng huyết áp, tím đầu chi và người mặt mõi.

20. Hội chứng Dandy – Walker

– Tổn thương bệnh lý: tắc lỗ Magiendi.

– Lâm sàng: não nước, sọ có thể giãn và thường giãn ở vùng chẩm trong khi đường kính sọ vùng thái dương bình thường.

21. Hội chứng vỏ não cảm giác Déjerine

– Tổn thương bệnh lý: hồi đình lên.

– Lâm sàng: mất nhận thức bản thể và nhận thức vật trong khi các cảm giác xúc giác, đau, nhiệt độ và cảm giác rung không thay đổi.

22. Hội chứng Déjerine – Roussy

23. Hội chứng Déjerine – Sottas

– Tổn thương bệnh lý: các dây thần kinh ngoại vi bị thoái hóa collagen trong sợi thần kinh (endoneurium) hoặc thoái hóa bao myelin làm các dây thần kinh lớn hơn bình thường, có thể nhìn hoặc sờ thấy. Nguyên nhân có thể do di truyền.

– Lâm sàng: bệnh cảnh lâm sàng như viêm đa dây thần kinh nhưng tiến triển mạn tính và tuần tiến.

24. Hội chứng Dennie – Marfan

- Tổn thương bệnh lý: trẻ em bị lười (lues) bẩm sinh.
- Lâm sàng: liệt cứng hai chi dưới và rối loạn tâm thần.

25. Hội chứng Duane

- Tổn thương bệnh lý: cơ thẳng ngoài.
- Lâm sàng: triệu chứng đặc trưng là biểu hiện cơ ngược nhãn cầu trở lại khi bệnh nhân liếc sang bên làm cho nhãn cầu có cử động lên trên một cách cưỡng bức, hẹp khe mi.

26. Động kinh cục bộ liên tục (động kinh Kojevnikoff)

Lâm sàng: đặc trưng là các cơn co giật cục bộ ở một phần cơ thể, xảy ra liên tục và kéo dài.



27. Liệt Erb

- Tổn thương bệnh lý: đám rối thần kinh cánh tay.
- Lâm sàng: liệt phần trên của cánh tay.

28. Hội chứng Forster - Kennedy

- Tổn thương bệnh lý: tổn thương nền thùy trán do u.
- Lâm sàng:
 - + Bên tổn thương: mất khứu giác và mù, teo gai thị thần kinh và dây khứu giác.
 - + Bên đối diện: phù nề gai thị thần kinh.

29. Hội chứng Foville

- Tổn thương bệnh lý: cầu não.
- Lâm sàng: bệnh cảnh lâm sàng là các hội chứng giao bên.

- + Bên tổn thương: liệt dây VI gây lác trong, nhìn đôi, bệnh nhân không liếc được về bên có ổ tổn thương.
- + Bên đối diện: liệt mặt và liệt nửa người kiểu trung ương.

30. Hội chứng Frölich

- Tổn thương bệnh lý: giảm tiết của thùy yên trước cũng có thể kèm theo tổn thương dưới đồi.
- Lâm sàng: biểu hiện loạn dưỡng cơ quan sinh dục theo chiều hướng tăng tích mỡ (dystrophia adiposogenitalis). Đặc trưng về bệnh cảnh lâm sàng là béo phì typ nữ tính (feminine), nhi hóa cơ quan sinh dục (genital infantilism), chậm phát triển hệ xương (nếu như quá trình bệnh lý bắt đầu trước tuổi dậy thì).

31. Hội chứng Froin

Thạch hóa dịch não tủy nếu để lưu dịch trong ống nghiệm sau khi chọc sống thất lưng.

32. Bệnh Gerlier

- Đặc điểm bệnh học: hiếm gặp và xảy ra có tính chất địa phương vào thời gian nóng nực của mùa hè. Đối tượng mắc bệnh chỉ là những người làm việc trong môi trường nóng bức của các trại bò ở miền Nam nước Pháp và ở Thụy Sĩ. Nguyên nhân gây bệnh là vi khuẩn. Bệnh không xảy ra ở Hoa Kỳ, tuy nhiên tại đây các triệu chứng tương tự cũng đã được báo cáo nhưng nguyên nhân lại do nhiễm độc *conium maculatum* (poison hem lock).

- Lâm sàng: đặc điểm là những cơn đột ngột với các triệu chứng chóng mặt, sụp mi, liệt tay chân và đau vùng cằm cổ. Các triệu chứng kéo dài không quá 10 phút.

33. Hội chứng Gerstmann

- Tổn thương bệnh lý: khu trú tại vùng hồi góc (angular gyrus) của bán cầu trội.

– Lâm sàng: đặc trưng là mất khả năng tính toán (acalculia), mất nhận thức ngón tay, mất phân biệt phải trái và mất viết (agraphia).

34. Hội chứng Gradenio

– Tổn thương bệnh lý: kích thích hạch bán nguyệt (semilunar ganglion), tổn thương dây VI trong viêm màng não do xương chũm, biến chứng của viêm tai giữa mủ.

– Lâm sàng: đặc trưng về bệnh cảnh lâm sàng là đau mắt, tổn thương dây VI gây liệt cơ thẳng ngoài, nhìn đôi.

35. Bệnh (hay hội chứng) Graefe: liệt mắt mạn tính tiến triển.

36. Hội chứng Guillain – Barré

– Bệnh kéo dài vài tuần hoặc vài tháng, nhưng quy luật chung là phục hồi được và đa phần là phục hồi hoàn toàn, không để lại di chứng liệt hoặc teo cơ.

– Trên lâm sàng có các triệu chứng chính sau:

+ Vận động: liệt tiến triển, bắt đầu ở chi dưới sau đó lên thân mình và chi trên. Đôi khi có tổn thương các dây thần kinh sọ não. Biến đổi không đáng kể phản ứng điện của các dây thần kinh và cơ.

+ Phản xạ: mất phản xạ gân xương, còn phản xạ nông.

+ Rối loạn cảm giác: dị cảm, cảm giác căng cứng cơ. Các cảm giác khách quan rối loạn không đáng kể.

+ Phân ly albumin – tế bào trong dịch não tủy là triệu chứng chẩn đoán quan trọng.

37. Hội chứng Hallervorden – Spatz

– Tổn thương bệnh lý: thể vân (strium) và vỏ não.

– Lâm sàng: bệnh thường khởi phát vào thập niên thứ hai của cuộc đời. Đặc trưng của bệnh là triệu chứng sa sút tiến triển, rối loạn phát âm, cứng cơ, da động và đôi khi có teo dây thị.

38. Hội chứng Holmes- Adie

– Đặc trưng là phản ứng co cứng đồng tử và mất một hoặc nhiều phản xạ gân xương. Người ta nói đồng tử tăng trương lực với biểu hiện co đồng tử rất chậm khi có kích thích ánh sáng hoặc khi nhìn rất gần, sau đó giãn ra rất chậm khi các kích thích này không còn nữa.

– Dùng test Adler – Scheie để chẩn đoán, cách tiến hành test:

+ Dùng dung dịch methacholine (Mechoyl[®]) nhược trương (2,5 %) nhỏ vào kết mạc hai mắt.

+ Kết quả: đồng tử bên bệnh (tăng trương lực) co lại trong khi đồng tử bên lành không có đáp ứng.

39. Hội chứng Horner

– Tổn thương bệnh lý: tổn thương hạch giao cảm cổ

– Lâm sàng: co đồng tử, hẹp khe mi và sụp nhãn cầu.

40. Hội chứng Howship – Romberg

– Tổn thương bệnh lý: dây bịt bị chèn ép, có thể do thoát vị lỗ bịt (hiếm).

– Lâm sàng : triệu chứng chính là đau từ lỗ bịt lan xuống mặt trong của đùi, bệnh nhân cảm thấy đau rõ nhất tại khớp gối.

41. Hội chứng Hurler (gargoylism = đầu dị thường)

Lâm sàng: đặc trưng là sọ to, nhọn, nét mặt kỳ dị với sống mũi sụp xuống, người lùn, mờ giác mạc, to gan và lách, thoát vị rốn và bẹn, gù lưng và thắt lưng, các chi co quắp một cách dị dạng.

42. Hội chứng Kleine – Levin

Hội chứng này thường gặp ở nam giới trẻ tuổi. Bệnh cảnh lâm sàng đặc trưng là các chu kỳ ngủ nhiều và ăn không biết no. Trong các giai đoạn bệnh có thể thấy giảm nhận thức các giác quan và quên. Người ta cho rằng bệnh có liên quan với chứng ngủ rũ (narcolepsy).

43. Liệt Klumpke: liệt bên dưới cánh tay do tổn thương đám rối thần kinh cánh tay.

44. Hội chứng Korsakoff

– Tổn thương bệnh lý: não và các dây thần kinh ngoại vi do rượu.

– Lâm sàng: viêm đa dây thần kinh kèm theo mất trí nhớ về các sự kiện gần, mất định hướng, lú lẫn, nói phù phiếm.

45. Liệt Landry

downloadsachmienphi.com

– Tổn thương bệnh lý: bệnh được cho là thể tối cấp của bệnh viêm tủy xám cấp tính. Tuy nhiên các nguyên nhân khác cũng chưa được loại trừ một cách chắc chắn. Vì quá trình bệnh lý diễn biến nhanh cho nên những thay đổi bệnh học tại tủy sống chỉ thấy rất nhẹ nhàng hoặc không thấy gì cả.

– Lâm sàng: đặc điểm lâm sàng là liệt leo nhanh từ phần dưới cơ thể lên và thường kết thúc bằng tử vong.

46. Hội chứng Laurance - Moon - Biedl

Lâm sàng biểu hiện chậm phát triển tâm thần, loạn dưỡng tăng tích mô cơ quan sinh dục, thoái hóa sắc tố võng mạc (retinal pigmentary degeneration) và đôi khi có chứng nhiều ngón tay ở các gia đình rủi ro đó.

47. Hội chứng Lermoyez

- Tổn thương và nguyên nhân còn chưa rõ.
- Lâm sàng: biểu hiện là các cơn giảm thính lực cấp tính sau đó là chóng mặt khi thính lực đã trở lại bình thường.

48. Hội chứng Lhermitte và Mc.Alpine

- Tổn thương bệnh lý: tổn thương bao trong, các vùng kế cận cũng như các nhân vận động ngoại tháp do viêm não hoặc nhồi máu não.
- Lâm sàng: biểu hiện những rối loạn vận động tháp và ngoại tháp kết hợp.

49. Hội chứng Lindau- Von Hippel

Tổn thương bệnh lý: tiểu não, võng mạc, thận, tụy. Nguyên nhân là do các u nguyên bào mạch máu (hemangioblastomas) của bán cầu tiểu não thường kèm theo đa u mạch (angiomatosis) võng mạc, nang thận và tụy. Bệnh có tính chất gia đình.

50. Hội chứng Marcus – Gunn, cái gọi là hàm - chớp mắt (jaw - winking)

- Bệnh thường xảy ra bẩm sinh.
- Lâm sàng: khi bệnh nhân cử động hàm luôn kèm theo chớp mắt.

51. Hội chứng Marin – Amat

- Quan sát thấy ở các bệnh nhân sau khi bị liệt dây VII ngoại vi và được coi là hội chứng Marcus – Gunn đảo ngược.
- Lâm sàng: khi bệnh nhân há miệng to và tối đa thì mắt bệnh nhân sẽ nhắm lại.

52. Hội chứng Ménière (cơn chóng mặt mê cung)

– Tổn thương bệnh lý: tổn thương mê cung, đôi khi xảy ra trong quá trình bệnh nhân bị giang mai, bệnh bạch cầu, xơ vữa động mạch hoặc trong giai đoạn đầu của tiền đình.

– Lâm sàng: các cơn chóng mặt xảy ra không kèm theo mất ý thức. Diéc tiến triển, khi diéc hoàn toàn thì không còn chóng mặt. Trong cơn thấy mặt tái, vã mồ hôi, lạnh, buồn nôn, nôn, rung giật nhãn cầu, và ù tai. Diéc tồn tại giữa các cơn nhưng các triệu chứng khác mất đi.

Điều trị bằng Dramamin, dẫn xuất của atropin, có trường hợp phải cắt dây thính giác đoạn trong sọ.

53. Hội chứng Millard - Gubler

– Tổn thương bệnh lý: cắt ngang nửa cầu não.

– Lâm sàng biểu hiện là hội chứng giao bên.

+ Bên tổn thương: liệt mặt ngoại vi. Cũng có khi dây VI cũng bị tổn thương kèm theo và gây lác trong.

+ Bên đối diện: liệt nửa người kiểu trung ương.

54. Hội chứng Moebius

– Tổn thương bệnh lý: tổn thương bẩm sinh dây VI, dây VII hai bên.

– Lâm sàng: liệt cơ thẳng ngoài và các cơ bám da mặt hai bên, đôi khi còn kèm theo liệt cả các cơ vân ở thân mình và các chi.

55. Hội chứng Morgagni - Morel

– Tổn thương bệnh lý: xương sọ, rối loạn ngoại hình.

– Lâm sàng: dày bản sọ trong vùng xương trán ở người béo phì, nhiều lông ở phụ nữ, đau đầu và rối loạn tâm thần.

56. Hội chứng Morquio

– Xảy ra thường vào năm đầu tiên của cuộc đời với bản chất là loạn dưỡng xương. Bệnh có tính chất gia đình.

– Lâm sàng: thiếu năng tâm thần, lùn, gù và tổn thương khớp.

57. Hội chứng Morvan

– Tổn thương bệnh lý: rỗng tủy (syringomyelia).

– Lâm sàng: xuất hiện những tổn thương nhiễm khuẩn lâu khỏi, không đau, ở ngón chân ngón tay của chi mất cảm giác.

58. Động kinh cơ giật cơ (động kinh cơ giật cơ gia đình Unverricht)

– Tổn thương bệnh lý: có thể do tổn thương hành não.

– Lâm sàng: là một bệnh cơ giật gia đình biểu hiện bằng các cơn co giật toàn thể, thường xảy ra ở các em gái trước tuổi dậy thì. Sau vài năm hiện tượng co giật cơ (không thường xuyên, nhẹ, không nhịp nhàng của các nhóm cơ, không liên quan đến vận động của các chi) trở nên tiến triển nặng nề hơn, lan rộng và còn kèm theo sa sút tăng dần.

59. Hội chứng Naffziger (hội chứng cơ bậc thang trước = scalenus anticus syndrome)

– Tổn thương bệnh lý: tổn thương phần thấp nhất của đám rối thần kinh cánh tay do cơ bậc thang trước chèn ép.

– Lâm sàng: đau ở cánh tay, vai, gáy kèm theo teo các cơ nhỏ ở bàn tay, tê bì vùng phân bố cảm giác của dây trụ ở bàn tay.

60. Hội chứng Nothnagel

- Tổn thương bệnh lý: cuống não.
- Lâm sàng: liệt dây vận nhãn chung và hội chứng tiểu não.

61. Hội chứng cận tam thoa (paratrigeminal syndrome hay Reader syndrome)

- Tổn thương bệnh lý: tổn thương hạch bán nguyệt (semilunar ganglion) do u.
- Lâm sàng: biểu hiện các triệu chứng bên tổn thương. Triệu chứng đầu tiên là đau dây V, sau đó tê bì nửa mặt, liệt cơ cắn. Có thể tổn thương dây III và hội chứng Horner (do tổn thương đám rối giao cảm cảnh).



62. Hội chứng Parinaud

- Tổn thương bệnh lý: tuyến tủy, đồi thị, mái cầu (tegmen of the pons), quanh cống Sylvius, mép sau và các u của colliculi chèn ép các vùng xung quanh.
- Lâm sàng: liệt vận động nhãn cầu dọc.

63. Hội chứng Parkinson (liệt rung)

- Tổn thương bệnh lý: liềm đen.
- Lâm sàng: run, tăng trương lực cơ lan tỏa và thiếu động.

64. Thiếu năng tâm thần do phenylpyruvic (phenylpyruvic oligo phrenia)

- Tổn thương bệnh lý: rối loạn chuyển hóa phenylalanin.
- Lâm sàng: thiếu năng tâm thần, Phenylketonuric hay gặp ở các thành viên có màu da đẹp (fair - skinned), mắt xanh, tóc màu hạt dẻ trong các gia đình bị bệnh.

Cận lâm sàng: nồng độ acid phenylpyruvic tăng cao trong máu và nước tiểu. Nước tiểu của người bị bệnh sẽ trở thành màu xanh lá cây khi cho thử với chlorua sắt (ferric chloride).

65. Hội chứng u góc cầu tiểu não

- Tổn thương bệnh lý: nguyên nhân là u dây VIII (acoustic neurinoma) kéo theo tổn thương dây V, ngoài ra còn có thể tổn thương dây VI, VII, IX, X và XII.

- Lâm sàng:

+ Các triệu chứng dây thần kinh sọ não: ù tai kéo dài, điếc tiến triển, chóng mặt (dây VIII), mất cảm giác nửa mặt cùng bên, liệt mặt ngoại vi cùng bên, mất phản xạ giác mạc và hắt hơi (dây V), lác trong (dây VI), nuốt khó (dây IX), ngất (dây X), liệt lưỡi cùng bên và nói khó.

+ Các triệu chứng cuống não và tiểu não: thất điều cùng bên, chóng mặt và giảm trương lực cơ tay chân.

+ Triệu chứng vận động và cảm giác: liệt và giảm cảm giác nửa người bên đối diện do chèn ép các đường dẫn truyền qua cầu não.

+ Triệu chứng chung của u não: tăng áp lực nội sọ (phù nề gai thị thần kinh...) có thể xuất hiện sớm hoặc muộn.

66. Hội chứng sau chấn thương

- Tổn thương bệnh lý: chấn thương sọ não.

- Lâm sàng: biến đổi tâm thần, cứng cơ kiểu Parkinson, chóng mặt, đau đầu và thay đổi nhân cách.

67. Hội chứng giả hành não

- Tổn thương bệnh lý: các bó hành não bị tổn thương trên nhân và ở cả hai bên (vỏ não, dưới vỏ, bao trong). Nguyên nhân thường do căn nguyên mạch máu.

- Lâm sàng: khó nói, khó nhai, khó nuốt, liệt tứ chi.

68. Hội chứng Ramsay – Hunt

- Tổn thương bệnh lý: Herpes zoster hạch gối.
- Lâm sàng: liệt mặt ngoại vi, các nốt phỏng do Herpes có thể quan sát thấy ở màng nhĩ, ống tai ngoài và ở vành tai (pinna).

69. Hội chứng Raymond - Cestan hay Cestan - Chenaïs

- Tổn thương bệnh lý: nhồi máu cầu não do huyết khối một nhánh nhỏ của động mạch nền phân bố máu cho một vùng cầu não có bó tháp, dải Rail giữa (medial lemnisci) và bó dọc giữa (medial longitudinal fasciculus).
- Lâm sàng: liệt tứ chi, mất cảm giác và rung giật nhãn cầu.

70. Hội chứng Refsum



- Tổn thương bệnh lý: dây thần kinh ngoại vi do di truyền lặn.
- Lâm sàng: viêm võng mạc sắc tố không đặc hiệu (atypical retinitis pigmentosa), quáng gà (night blindness), hẹp thị trường đồng tâm, viêm đa dây thần kinh mạn tính, diễn tiến triển do thần kinh.
- Cận lâm sàng: tăng đạm trong dịch não tủy.

71. Hội chứng Reisert

- Tổn thương bệnh lý: nhánh màng nhĩ của dây IX.
- Lâm sàng: đau dây thần kinh không hoàn toàn.
- Điều trị: cắt dây IX đoạn trong sọ có thể làm giảm đau.

72. Hội chứng chân bất an (restless legs syndrome)

- Nguyên nhân: còn chưa được rõ ràng.

– Lâm sàng: dị cảm chân (tê, kiến bò, rung và co cứng), bàn chân lạnh, hai chân cử động liên tục xen kẽ thời gian nghỉ ngơi.

73. Hội chứng bao trong sau nhân đầu

– Tổn thương bệnh lý: tắc nhánh động mạch não sau phân bố máu cho đuôi sau bao trong.

– Lâm sàng: liệt nửa người, mất cảm giác nửa người, giảm cảm giác đau nửa người (hemihypalgesia) và bán manh.

74. Hội chứng Riey – Day

– Rối loạn thần kinh thực vật gia đình, thường gặp ở trẻ em nguồn gốc Do Thái.

– Lâm sàng: rối loạn tiết lệ, không có nước mắt khi khóc. Tăng tiết mồ hôi, tăng tiết nước bọt. Khí sắc không ổn định, ban đỏ đối xứng khi ăn uống hoặc khi căng thẳng tâm lý. Mất định hướng vận động, giảm phản xạ, giảm trương lực tư thế, rối loạn tác phong.

75. Hội chứng Roussy - Levy

– Nguyên nhân: bệnh di truyền gia đình.

– Lâm sàng: rối loạn dáng đi, hai bàn tay vụng về, bàn chân lõm hai bên và mất các phản xạ gân xương.

76. Bệnh Schilder (viêm não lan tỏa quanh trục = encephalitis periaxialis diffusa hay xơ cứng lan tỏa = diffuse sclerosis)

– Tổn thương bệnh lý: quá trình myelin hóa lan rộng một cách bất thường ở não.

– Lâm sàng: mù não xuất hiện đột ngột, tâm thần suy giảm, liệt cứng hai bên. Bệnh tiến triển tới hôn mê và tử vong trong vòng vài tháng.

77. Hội chứng Stiffman

– Bệnh căn và bệnh sinh không rõ ràng.

– Lâm sàng: cứng và co thắt cơ thay đổi, tuân tiến kèm theo đau đớn ở các cơ lưng, bụng và tứ chi. Dáng đi cứng nhắc, bệnh nhân có xu hướng ngã như cây gỗ đổ.

78. Hội chứng Stockes - Adam

– Tổn thương bệnh lý: bó His hoặc kích thích phó giao cảm.

– Lâm sàng: đặc trưng là các cơn mạch chậm nặng nề, xuất hiện đột ngột hoặc ngừng thất vài giây đến vài phút, khi đó bệnh nhân mất ý thức, người tái, có thể có vận cơ hoặc co giật.

79. Hội chứng Sturge - Weber

– Tổn thương bệnh lý: vôi hóa khu trú và teo vỏ não.

– Lâm sàng: có các đám nevus màu vang đỏ ở mặt hoặc da đầu. Triệu chứng đặc trưng là các cơn co giật, chậm phát triển tâm thần, có thể có liệt nửa người hoặc bán manh.

– Cận lâm sàng: chụp X quang sọ có thể thấy hình ảnh điển hình là đóng vôi vỏ não.

80. Hội chứng superior colliculus of corpora quadrigemina

Tổn thương bệnh lý: u tuyến tùng và mesencephalon hoặc sau viêm não.

Lâm sàng: đồng tử trơ, liệt nhìn lên do tổn thương trên cống não (cerebral aqueduct).

81. Hội chứng Takayasu hay bệnh vô mạch

– Tổn thương bệnh lý: hẹp tiến triển các động mạch lớn xuất phát từ quai động mạch chủ. Nguyên nhân còn chưa được rõ ràng, một số trường hợp thấy có liên quan với bệnh giang mai.

– Lâm sàng: tắc và mất mạch động mạch quay ngoại vi, có thể thấy nhồi máu não kèm theo.

82. Hội chứng đối thị (xem đột quỵ đối thị hay hội chứng Dejerine - Roussy).

83. Tic douloureux (xem trigeminal neuralgia).

84. Hội chứng Vail

– Tổn thương bệnh lý: dây thần kinh vidian.

– Lâm sàng: các cơn đau thần kinh một bên rất nặng nề và thường về đêm, khu trú ở mũi, mặt, mắt, gáy, vai.

85. Hội chứng Waterhouse - Friderichsen

– Tổn thương bệnh lý: xuất huyết tuyến thượng thận.

– Lâm sàng: truy tim mạch đột ngột, người tái nhợt, có ban xuất huyết. Bệnh thường có liên quan với thể nhiễm khuẩn huyết của bệnh lý viêm não tủy.

86. Hội chứng Weber cuống não

– Tổn thương bệnh lý: chỉ tổn thương cuống não.

– Lâm sàng: liệt nửa người bên đối diện.

87. Hội chứng Weber (hay weber cuống cầu não)

– Tổn thương bệnh lý: tổn thương ranh giới trên của cầu não kèm theo tổn thương cuống não và dây III.

– Lâm sàng:

+ Bên tổn thương: tổn thương dây III hoàn toàn hoặc không hoàn toàn. Khi tổn thương lan rộng có thể có quay mắt quay đầu sang bên đối diện.

+ Bên đối diện: liệt nửa người kể cả 2/3 dưới của mặt.

88. Hội chứng Wernicke hay viêm não chất xám chảy máu trên (polioencephalitis haemorrhagica superior)

Tổn thương bệnh lý: thoái hóa của cuống não do nhiễm độc rượu mạn tính.

Lâm sàng: liệt dây vận nhãn chung, sụp mi, đồng tử thay đổi, run (tổn thương nhân đỏ). Có thể có viêm dây thị giác, chảy máu võng mạc, dáng đi thất điều, yếu cơ. Bệnh có thể tiến triển từ ngủ gà đến u ám, mê sảng và tử vong trong vòng hai tuần lễ.

89. Hội chứng hourfour Horner

– Tổn thương bệnh lý: kích thích hạch giao cảm cổ.

– Lâm sàng: giãn đồng tử, khe mi rộng và mắt lồi.

