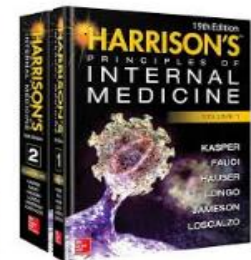




TẬP BÀI GIẢNG BỆNH LÝ HỌC PTH 350



MỤC LỤC

1. BỆNH LÝ & THUỐC DỊ ỨNG-MIỄN DỊCH

1.1 Đ.cương B.lý Dị ứng – Miễn dịch	03
1.2 Các bệnh dị ứng	51
1.3 Lupus ban đỏ hệ thống	78
1.4 Xơ cứng bì hệ thống	100
1.5 Viêm khớp dạng thấp	117

2. BỆNH LÝ & THUỐC HÔ HẤP

2.1 Đại cương bệnh lý hệ hô hấp	145
2.2 Các bệnh tai mũi họng	168
2.3 Viêm phế quản cấp	192
2.4 Viêm phế quản mạn	202
2.5 Viêm phổi	216
2.6 Hen phế quản	238
2.7 Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	290

3. BỆNH LÝ & THUỐC TIM MẠCH

3.1 Đại cương bệnh lý về tim mạch	334
3.2 Suy tim	362
3.3 Tăng huyết áp	403
3.4 Thấp tim	442

4. BỆNH LÝ & THUỐC TIÊU HÓA

4.1 Đại cương bệnh lý tiêu hoá	467
4.2. Loét dạ dày - tá tràng	502
4.3 Xơ gan	542
4.4 Ap xe gan do amip	566
4.5 Sỏi mật	586
4.6 Tiêu chảy và táo bón	616
4.7 Bệnh nhiễm khuẩn đg tiêu hóa	643

5. BỆNH LÝ & THUỐC TIẾT NIỆU

5.1 Đại cương bệnh lý tiết niệu	689
5.2 Viêm cầu thận cấp	713
5.3 Hội chứng thận hư	731
5.4 Suy thận cấp	748
5.5 Suy thận mạn	770
5.6 Sỏi tiết niệu	801
5.7 Nhiễm khuẩn tiết niệu	826

6. BỆNH LÝ & THUỐC NỘI TIẾT

6.1 Đái tháo đường	850
6.2 Bệnh lý tuyến giáp	893
6.3 Bệnh lý vỏ thượng thận	942

7. BỆNH LÝ & THUỐC VỀ MÁU, TẠO MÁU

7.1 Đại cương về máu và cơ quan tạo máu	969
7.2 Thiếu máu	998
7.3 Xuất huyết	1034
7.4 Các bệnh bạch cầu	1061

8. BỆNH LÝ & THUỐC TRỊ NHIỄM TRÙNG

8.1 Bệnh sinh các bệnh nhiễm trùng	1079
8.2 Bệnh lao	1117
8.3 HIV.AIDS	1154
8.4 Các bệnh lây qua đường tình dục	1191
8.5 viêm gan do virus	1276
8.6 Sốt xuất huyết Dengue	1303

9. BỆNH LÝ & THUỐC THẦN KINH

9.1 Đại cương bệnh lý hệ thần kinh	1341
9.2 Động kinh	1388
9.3 Bệnh Parkinson	1423
9.4 Tai biến mạch não	1441

10. BỆNH LÝ & THUỐC TRỊ UNG THƯ, YHCT

10.1 Ung thư và thuốc điều trị	1491
10.2 YHCT và thuốc cổ truyền Việt Nam	1538
10.3 Ngộ độc & quá liều thuốc	1579



ĐẠI CƯƠNG BỆNH LÝ HỆ THẦN KINH

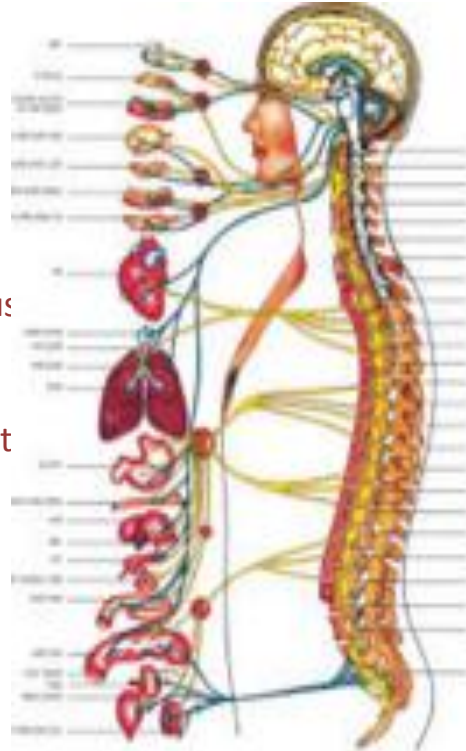
Mục tiêu học tập: Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được các trung tâm giải phẫu chức năng chính của não.
2. Trình bày được các hội chứng thần kinh thường gặp.
3. Nêu được các nhóm bệnh lý hệ thần kinh

NỘI DUNG

1. Giải phẫu sinh lý hệ thần kinh

- 1.1 Vỏ não (cortex cerebrum)
- 1.2 Hệ viền (hệ limbic)
- 1.3 Hạch nền (basal ganglia)
- 1.4 Đồi thị (thalamus)
- 1.5 Vùng dưới đồi (hypothalamus)
- 1.6 Thân não (brainstem)
- 1.7 Hành não (medulla)
- 1.8 Cấu tạo lưới (reticular format)
- 1.9 Tiểu não
- 1.10 Tủy sống
- 1.11 Dịch não tủy
- 1.12 Đ.mạch
cung cấp máu cho não



2. Một số hội chứng

thần kinh thường gặp

- 2.1 Hội chứng màng não
- 2.2 Hội chứng tăng áp lực nội sọ
- 2.3 Liệt hai chân
- 2.4 Liệt nửa người

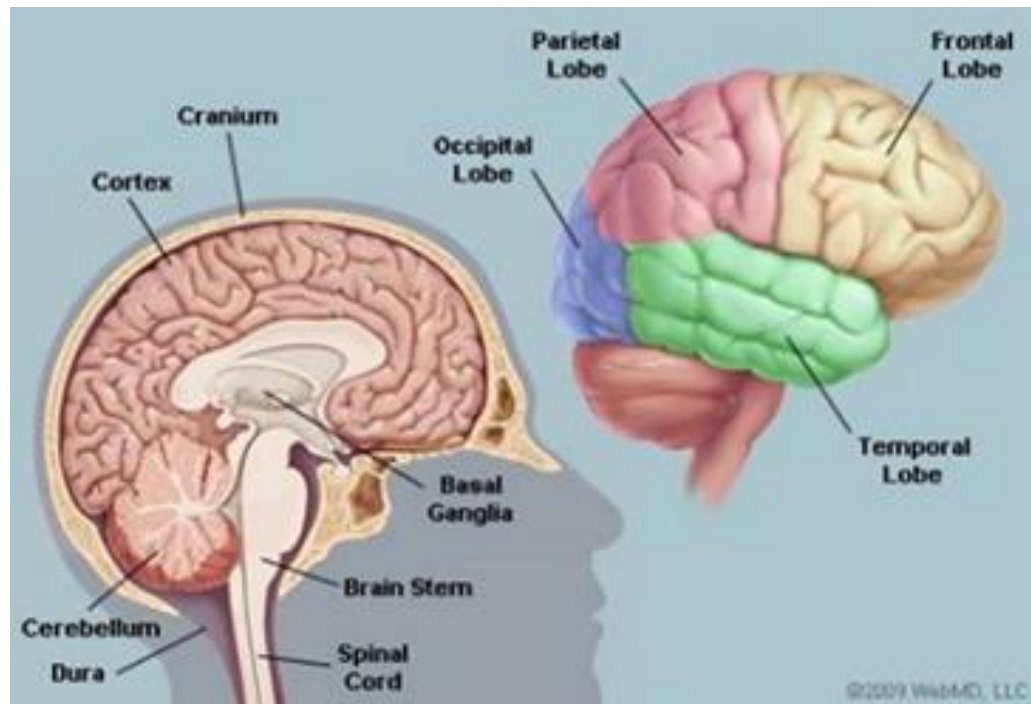
3. Các nhóm bệnh lý

- 3.1 Tai biến mạch máu não (đột quỵ)
- 3.2 Bệnh khối u
- 3.3 Bệnh nhiễm trùng
- 3.4 Bệnh chấn thương
- 3.5 Bệnh thoái hóa

1. Sơ lược giải phẫu sinh lý hệ thần kinh

1.1 Vỏ não (cortex cerebrum)

- Vỏ não là phần bảo vệ của não và giúp con người trở nên độc đáo. Rõ ràng, đặc điểm của con người là tư duy cao và ngôn ngữ, ý thức cũng như khả năng suy nghĩ, lý do và tưởng tượng đều bắt nguồn từ vỏ não.
- Vỏ não là những gì nhìn thấy được khi ta quan sát bộ não. Phần ngoài cùng được chia ra làm bốn thùy. Những dãy cuộn trên bề mặt não bộ được gọi là nếp gấp (gyrus), trong khi những cái khía được gọi là rãnh (sulcus).



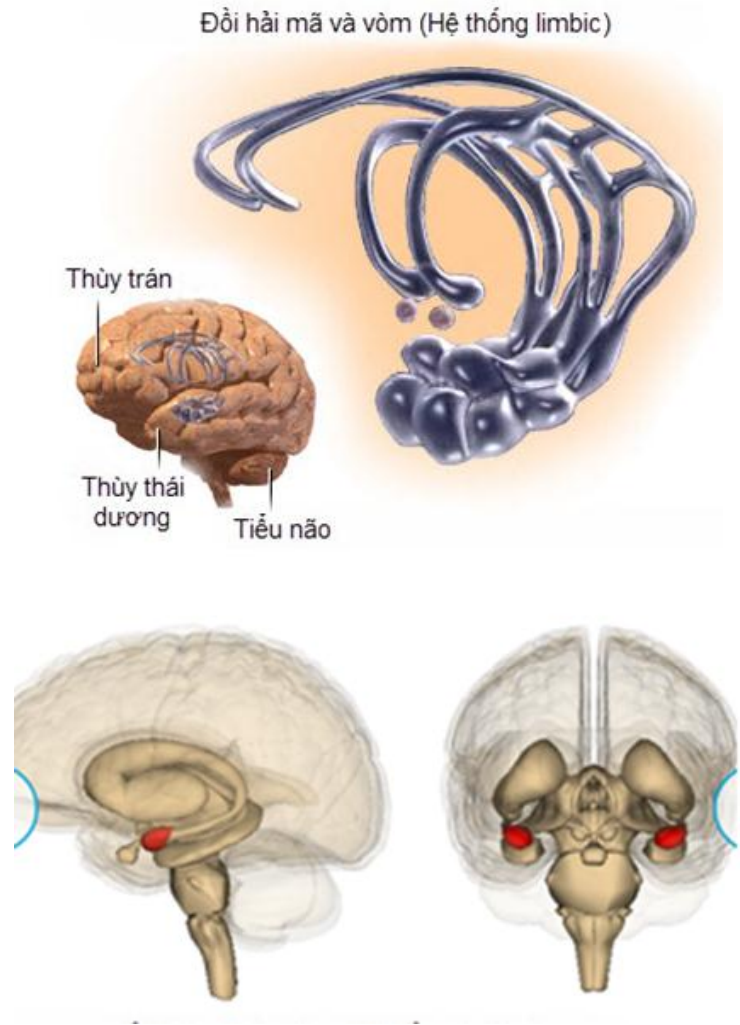
■ Bốn thùy não (Four Lobes)

Vỏ não được chia ra làm bốn phần, được gọi là bốn thùy bao gồm: thùy trán, thùy đỉnh, thùy chẩm, thùy thái dương.

- Thùy trán (Frontal lobe): là phần phía trước não liên quan đến lí do, động cơ hành động, nhận thức cao cấp và cảm xúc của ngôn ngữ.
- Thùy đỉnh (Parietal lobe): là phân giữa của bộ não và liên quan đến việc xử lý thông tin cảm giác xúc giác như áp lực da, sự va chạm và cảm giác đau. Một vùng của bộ não được biết đến như vùng chi phối cảm giác bản thể nằm trong thùy đỉnh này rất quan trọng về ngôn ngữ.
- Thùy thái dương (Temporal lobe): là phần thấp của não. Thùy này cũng chứa vùng thính giác chính, rất quan trọng trong việc giải thích âm thanh và ngôn ngữ chúng ta nghe được. Tổn thương hồi hải mã sẽ dẫn đến vấn đề về trí nhớ, nhận biết tiếng nói và các kĩ năng ngôn ngữ.
- Thùy chẩm (Occipital lobe): là phần sau cùng của não và có liên quan tới các kích thích thị giác và thông tin. Tổn thương thùy chẩm có thể dẫn đến các vấn đề thị giác như khó nhận định vật thể, mù màu, ngoài ra còn có rắc rối nhận từ.

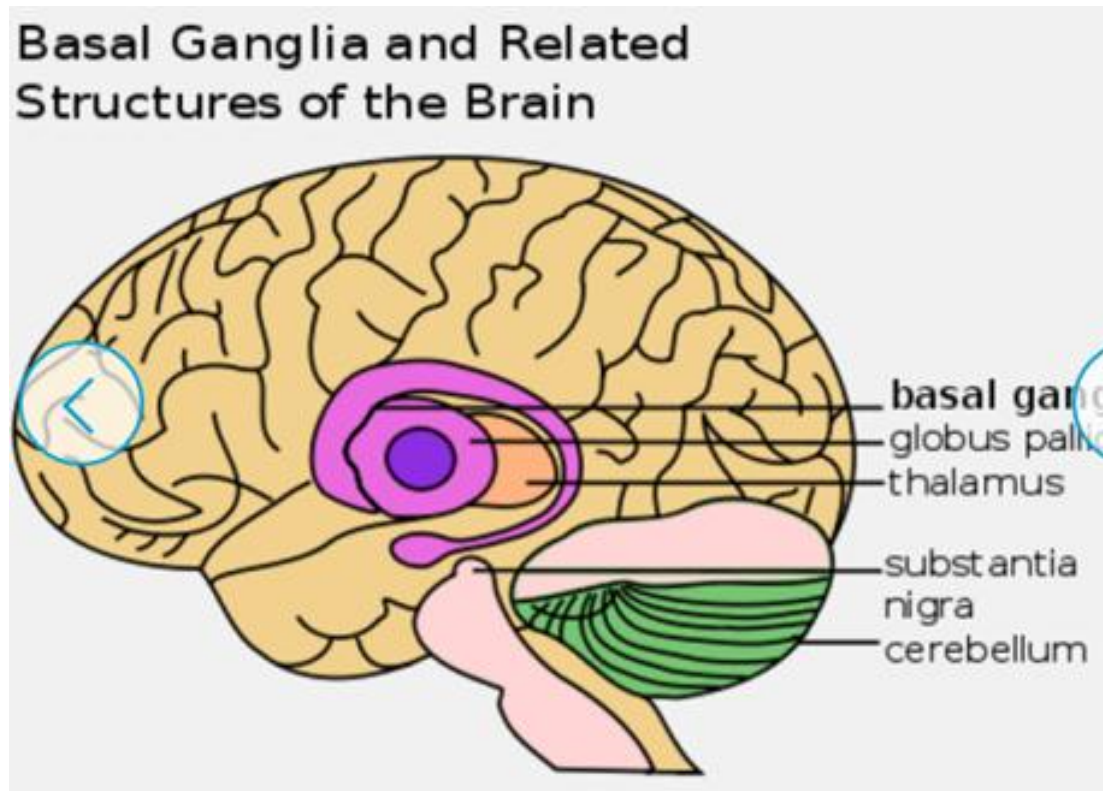
1.2 Hệ viền (Limbic system)

- Hệ Limbic gồm 4 cấu trúc chính:
 - + hạnh nhân (amygdala),
 - + hồi hải mã (hippocampus),
 - + vùng của vỏ não limbic
 - + khu vực vách ngăn (septal).
- Những cấu trúc này kết nối với hệ Limbic và vùng dưới đồi, đồi thị và vỏ não.
- Trong khi Hồi hải mã rất quan trọng trong việc ghi nhớ và học tập, thì hệ limbic là trung tâm điều khiển của phản xạ hồi đáp



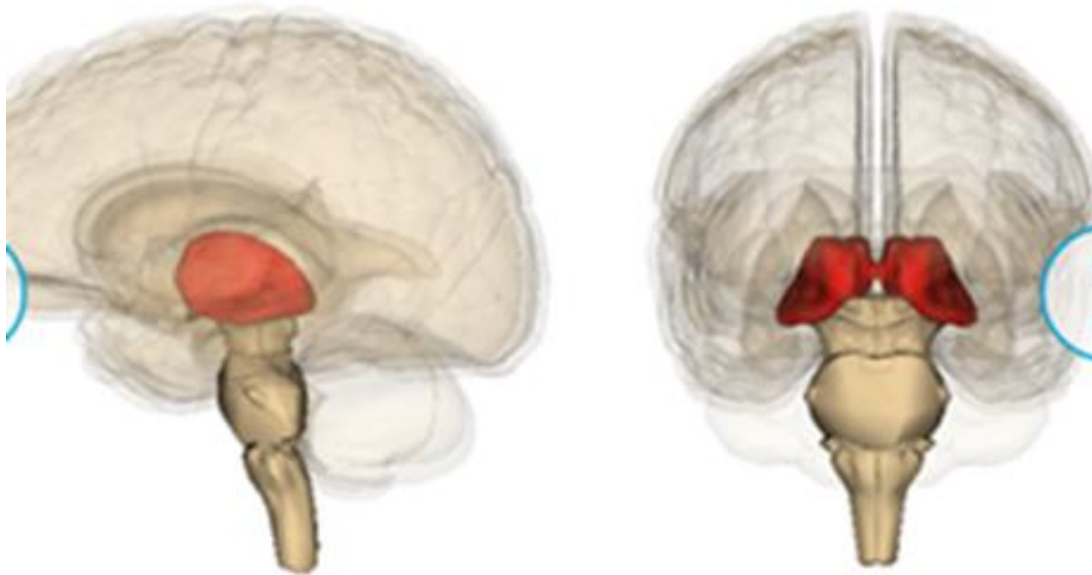
1.3 Hạch nền (basal ganglia)

- Các hạch cơ bản là một nhóm các hạt nhân lớn bao quanh đồi thị.
- Các hạt nhân này rất quan trọng trong việc điều khiển vận động.
- Nhân đỏ và chất đen thuộc não giữa có sự kết nối với hạch cơ bản này.



1.4 Đồi thị (thalamus)

- Nằm ở phía trên vùng thân não, đồi thị xử lý và truyền phát hoạt động và thông tin giác quan.
- Nó có vai trò chủ yếu như một trạm ngừng thay phiên, nhận thông tin từ các giác quan và đưa các thông tin ấy tới vỏ não.
- Vỏ não từ đó gửi các thông tin tới đồi thị, đồi thị lại gửi các thông tin này tới các hệ thống khác.

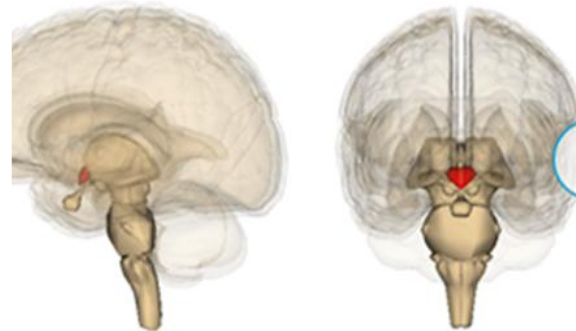


1.5 Vùng dưới đồi (hypothalamus)

- Vùng dưới đồi là một nhóm hạt nhân nằm dọc theo phía dưới đại não và gần tuyến yên (pituitary gland).
- Nó kết nối với nhiều vùng khác của não và chịu trách nhiệm kiểm soát cơn đói, khát, vận động, nhiệt độ hằng định cơ thể và nhịp sinh học.
- Vùng dưới đồi còn kiểm soát tuyến yên bằng các loại hormone, nắm quyền kiểm soát nhiều chức năng của cơ thể.
- Các nơron của vùng dưới đồi ngoài chức năng dẫn truyền xung động thần kinh như các nơron của các cấu trúc thần kinh khác, còn có chức năng tổng hợp và bài tiết các hormon.

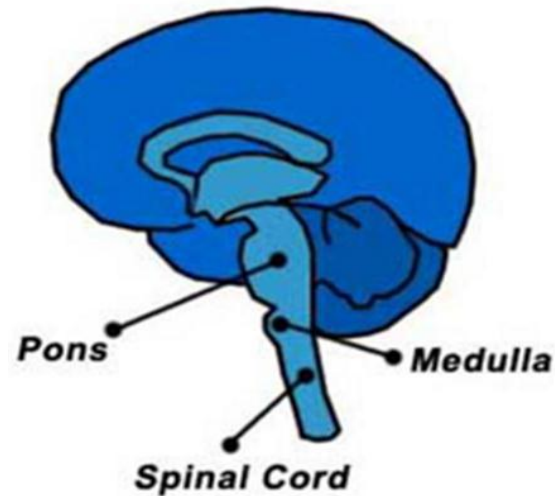
– Các hormon của vùng dưới đồi:

- + 1 Hormon giải phóng và ức chế hormon tăng trưởng
- + 2 Hormon giải phóng TSH – TRH
- + 3 Hormon giải phóng ACTH – CRH
- + 4 Hormon giải phóng FSH và LH – GnRH
- + 5 Hormon ức chế Prolactin – PIH
- + 6 Các hormon khác



1.6 Thân não (cuống não - brainstem)

- Thân não hay Cuống não bao gồm não sau (hindbrain) và não trung gian (midbrain).
- Cấu trúc não sau bao gồm cầu não và hành não và thể lưới:
 - + Cầu não (pons) kết nối hành não và tiểu não và giúp phối hợp vận động của các phần trong cơ thể.
 - + Hành não (medulla) nằm trực tiếp trên tủy sống và điều khiển các chức năng sống quan trọng như nhịp tim, nhịp thở và huyết áp
 - + Thể lưới (reticular formation) là hệ thống thần kinh nằm trong hành não giúp điều khiển các chức năng sống như ngủ hoặc sự chú ý.
- Não sau là cấu trúc kết nối giữa tủy sống và não.



1.7 Hành não (medulla)

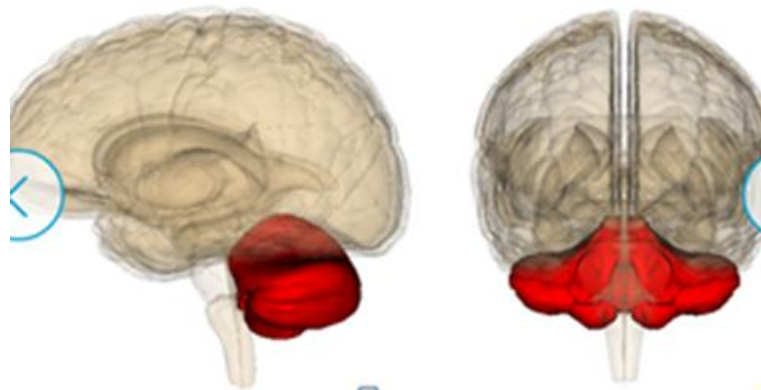
- Hành não (medulla) nằm trực tiếp trên tủy sống và điều khiển các chức năng sống quan trọng như nhịp tim, nhịp thở và huyết áp

1.8 Cấu tạo lưới (the reticular formation)

- Thể lưới (reticular formation) là hệ thống thần kinh nằm trong hành não giúp điều khiển các chức năng sống như ngủ hoặc sự chú ý.

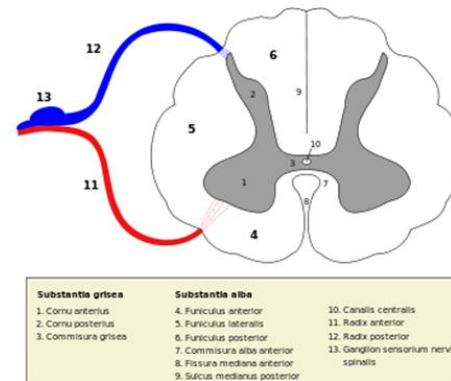
1.9 Tiểu não(Cerebellum)

- Tiểu não nằm ở phía sau thân não và bao gồm nhiều thùy nhỏ.
- Tiểu não nhận thông tin từ hệ thống cân bằng của tai trong (inner ear), dây thần kinh cảm giác, hệ thống thính giác và hệ thống thị giác.
- Nó có liên quan tới việc phối hợp các động cơ của hoạt động cũng như các khía cạnh cơ bản của trí nhớ và học tập.



1.10 Tủy sống

- Tủy sống nằm xuyên bên trong ống cột sống, nó được bao bọc bởi ba lớp màng: màng ngoài gọi là màng cứng, màng giữa gọi là màng nhện, màng trong gọi là màng nuôi.
 - + Màng tủy sống. Tủy sống được bao bọc trong 3 lớp màng: lớp màng cứng ở bên ngoài. Áp sát màng cứng là lớp màng nhện, mỏng đàn hồi. Bên trong cùng là lớp màng mạch (còn gọi là màng não - tủy) mềm, dính chặt vào tủy sống, có nhiệm vụ nuôi dưỡng mô tủy sống.
 - + Chất xám. Nằm trong phần chất trắng, hình chữ H. Ở chính giữa có 1 ống rỗng (ống tủy sống) không chứa dịch não tủy. Chất xám do thân và các tua ngắn của các tế bào thần kinh tủy sống tạo nên.
 - + Chất trắng. Nằm bao quanh các chất xám, do các sợi trục của nơron tủy tạo nên, tạo thành các đường đi lên và đi xuống. Đường đi lên (đường hướng tâm) do các sợi trục của các nơron cảm giác tạo nên.



1.11 Dịch não tủy

Số lượng dịch não tủy ở người trưởng thành khoảng 140ml và trong 24 giờ dịch não tủy được đổi mới từ 3 đến 4 lần

– Sự lưu thông của dịch não tủy:

- + Từ 2 não thất bên ở 2 bán cầu đại não, dịch não tủy theo lỗ Monro đổ vào não thất III nằm ở gian não. Từ não thất III, dịch não tủy theo cống Sylvius đổ vào não thất IV nằm ở hành- cầu não. Từ đây, dịch não tủy theo các lỗ Magendie và Luschka đi vào khoang dưới nhện rồi bao bọc xung quanh não bộ và tủy sống.
- + Sau đó, dịch não tủy được các mao mạch hấp thu trở lại để đi vào tuần hoàn chung.

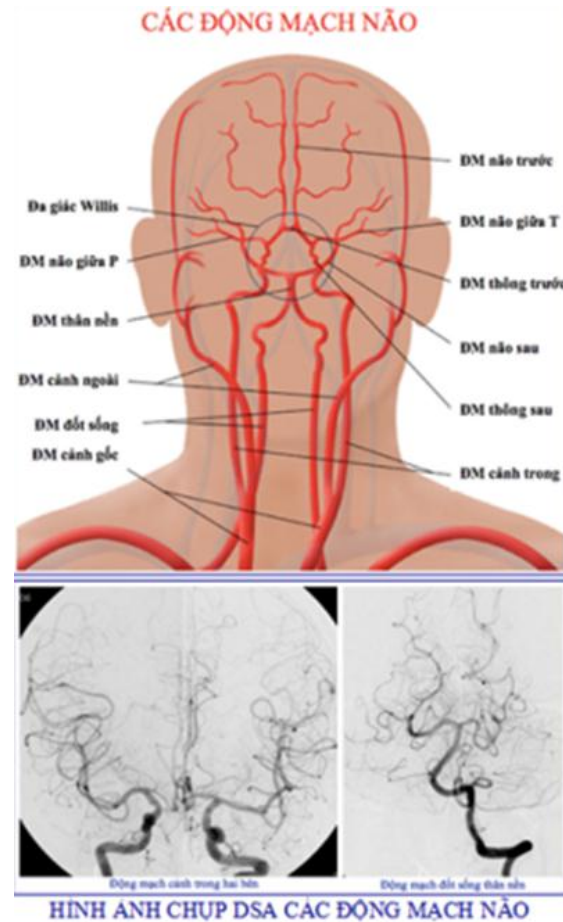
– Chức năng của dịch não tủy - Chức năng dinh dưỡng và đào thải:

- + Dịch não tủy trao đổi vật chất 2 chiều với tổ chức thần kinh trung ương bằng cách cung cấp các chất dinh dưỡng và lấy đi các chất thải sinh ra trong quá trình chuyển hóa.
- + Chức năng bảo vệ - Dịch não tủy có tác dụng bảo vệ tổ chức thần kinh thông qua 2 cơ chế:
 - * Ngăn cản không cho các chất độc lọt vào tổ chức thần kinh.
 - * Đóng vai trò như một hệ thống đệm để bảo vệ não và tủy khỏi bị tổn thương mỗi khi bị chấn thương.

1.12 Mạch cung cấp máu cho não

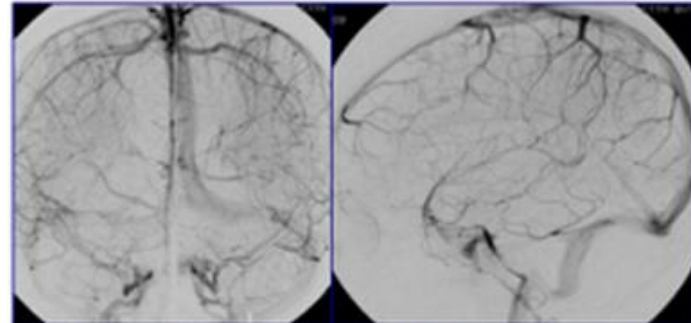
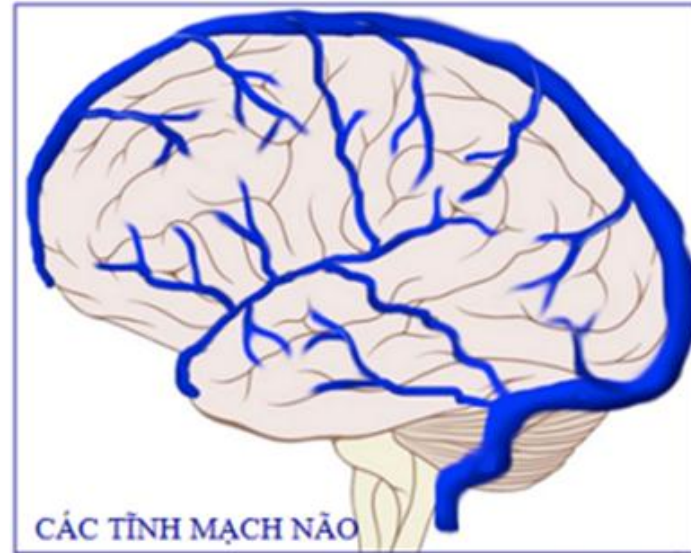
Động mạch

- Có 4 động mạch nuôi não là:
 - + 2 động mạch cảnh trong và
 - + 2 động mạch đốt sống, phân bố đối xứng hai bên.
- Động mạch cảnh trong đi ở phía trước, khi vào trong sọ chia ra nhánh não trước và não giữa
- Động mạch đốt sống đi ở phía sau, khi vào trong sọ hợp nhất hai bên tạo thành động mạch thân nền, rồi từ đó chia ra các nhánh.
- Các nhánh nối thông ở nền sọ của hai hệ động mạch này tạo thành đa giác Willis.



Tĩnh mạch não

- Toàn bộ máu nuôi não trở về tim qua hai hệ thống tĩnh mạch: hệ sâu và hệ nông.
 - + Hệ tĩnh mạch sâu nhận máu của các tổ chức dưới vỏ não
 - + Hệ tĩnh mạch nông nhận máu từ các tổ chức vỏ não.
- Các tĩnh mạch hợp nhất lại thành các xoang tĩnh mạch màng cứng đưa máu về tim qua hai tĩnh mạch cảnh trong.



2. Một số hội chứng thần kinh thường gặp

2.1 Hội chứng màng não

2.1.1. Đại cương

- Hội chứng màng não do nhiều nguyên nhân gây nên, dù nguyên nhân gì trên lâm sàng đều có một số triệu chứng gộp thành ba nhóm đó là:
 - + hội chứng kích thích màng não
 - + hội chứng về dịch não tủy
 - + các dấu chứng tổn thương não.
- Để quyết định chẩn đoán là dựa vào sự thay đổi về DNT, còn nếu có hội chứng kích thích màng não nhưng DNT bình thường thì không phải là hội chứng màng não, đó là phản ứng màng não.

2.1.2. Triệu chứng

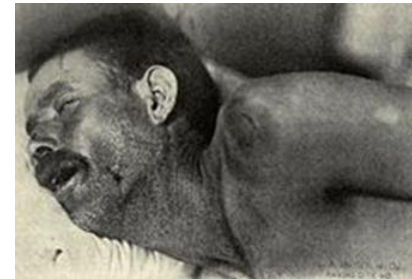
A. Hội chứng kích màng não: gồm triệu chứng cơ năng và thực thể.

- (1). Triệu chứng cơ năng: Đó là tam chứng màng não gồm ba dấu chứng sau:
- Đau đầu: Thường gặp, đau dữ dội, lan tỏa hoặc khu trú, liên tục nhưng cũng có khi có cơn, tăng lên khi có tiếng động, ánh sáng hay khi cử động đột ngột.
 - Nôn vọt: Nôn thành vọt nhất là khi thay đổi tư thế, nôn xong đỡ đau đầu.
 - Táo bón: không kèm chướng bụng, dùng thuốc nhuận tràng không đỡ.

(2). Triệu chứng thực thể (triệu chứng kích thích chung)

– Co cứng cơ:

- + Tư thế cò súng: Đầu ngửa ra sau, chân co vào bụng quay vào chỗ tối; nếu có là điển hình.
- + Dấu cứng gáy: Bệnh nhân nằm ngửa, đầu không gối. Thầy thuốc để tay dưới đầu nâng nhẹ lên, bình thường cảm chạm đầu ngực. Nếu có dấu gáy cứng là gáy duỗi cứng, cảm không gập vào ngực. Có khi nâng cả ngực lên theo.
- + Dấu Kernig: Nằm ngửa đầu không gối, chân duỗi thẳng, thầy thuốc luồn tay dưới gót chân và từ từ nâng chân lên. Bình thường nâng lên đến trên 70 độ hai chân vẫn duỗi thẳng. Nếu khi nâng lên dưới 70 độ mà hai chân co lại là Kernig (+).
- + Dấu Brudzinski: trên và dưới



- Tăng cảm giác đau toàn thân nên có khi sờ vào, bóp nhẹ đã kêu đau.
- Sợ ánh sáng là do tăng cảm giác đau khi nhìn ra ánh sáng.
- Tăng phản xạ gân xương.
- Rối loạn giao cảm:
 - + Mặt khi đỏ khi tái.
 - + Vạch màng não (+) khi vạch ở da bụng vạch đỏ thẫm hơn, lan rộng nơi vạch và giữ lâu, thường trên 1 - 3 phút.

B. Những dấu chứng tổn thương não - không bắt buộc, có thể có một hay nhiều các dấu chứng sau:

- (1). Rối loạn tinh thần: Mơ đến hôn mê, hoặc mê sảng.
- (2). Rối loạn cơ tròn: Bí hay đại tiểu tiện không tự chủ.
- (3). Rối loạn vận động:
 - Liệt hoặc tổn thương các dây sọ não.
 - Động kinh nhất là đối với viêm màng não ở trẻ em.

- C. Hội chứng về dịch não tủy:

Hội chứng này rất quan trọng để chẩn đoán xác định và chẩn đoán nguyên nhân.

(1). Áp lực thường tăng từ 25cm H₂O trở lên khi chọc dò thất lưng ở tư thế nằm (bình thường 7- 20 cm H₂O).

(2). Màu sắc: Bình thường trong. Trong hội chứng màng não có thể gặp các màu sắc sau:

- Màu đỏ (hồng): Đều từ đầu đến cuối là do xuất huyết màng não, não màng não do chấn thương sọ não, tăng huyết áp, vỡ dị dạng mạch, bệnh máu, viêm màng não tối cấp. Cần loại trừ chọc nhầm mạch máu trong trường hợp này lúc đầu đỏ sau đó nhạt dần, để lại sế động.
- Màu vàng: Do xuất huyết lâu ngày mới chọc (sau 4 - 5 ngày) nhưng khi soi kính hiển vi vẫn còn thấy hồng cầu; hay do lao màng não.
- Màu đục: Do viêm màng não mủ (não mô cầu, phế cầu, tụ cầu...)
- Màu trong: Có thể do lao, siêu vi... nên phải chờ kết quả xét nghiệm.

- (3). Tế bào vi trùng
 - Có hồng cầu: Do xuất huyết.
 - Bạch cầu trên 10 con/mm³ ở người lớn là bệnh lý.
 - Bạch cầu trung tính > 50 % trong viêm màng não mủ.
 - Lympho (50 % trong viêm màng não do lao, siêu vi, giang mai, nấm...
 - Tế bào lạ thường do ung thư di căn.
 - Tế bào ưa axit do dị ứng hoặc do ký sinh trùng (ấu trùng sán lợn).
 - Soi hoặc nuôi cấy có thể phát hiện được vi khuẩn hoặc siêu vi.

(4). Sinh hóa: Bình thường albumine 14 - 45mg%, glucose 50 - 75mg% (bằng 1/2 hoặc 1/3

- Glucose máu), NaCl 110mEq/ L.
- Protein luôn luôn tăng (trên 50 mg%) dù nguyên nhân gì, tuy nhiên mức độ tăng có khác nhau, nhiều nhất là trong viêm màng não mủ.
- Glucose và muối giảm trong viêm màng não mủ và lao, còn bình thường trong viêm màng não và do siêu vi.
- BW dương tính trong giang mai não màng não .

■ 2.1.3. Thể lâm sàng

(1). Thể điển hình:

Hội chứng màng não có đầy đủ các triệu chứng cơ năng, thực thể và biến đổi dịch não tủy như đã nêu trên.

(2). Thể không điển hình

- Ở trẻ đang còn bú: Triệu chứng thóp phồng đầu to rõ, có thể gặp động kinh. Dấu hiệu kích thích màng não (cứng gáy, Kernig) nhiều khi không rõ ràng. Dấu hiệu táo bón ít gặp mà có thể gây ỉa chảy.
- Ở người già: Đau đầu, nôn có thể không rầm rộ. Thường có biểu hiện rối loạn tâm thần, mất ngủ, hay quên, lú lẫn, thay đổi tính tình. Các triệu chứng lâm sàng như dấu hiệu màng não có khi không rõ.
- Ở bệnh nhân hôn mê: Các triệu chứng thực thể không điển hình, cần hỏi tỉ mỉ quá trình bệnh, các triệu chứng cơ năng để hướng chẩn đoán.
- Viêm màng não mất đầu do đã điều trị kháng sinh từ trước, các triệu chứng thực thể kín đáo hoặc không có.
- Hội chứng màng não phối hợp với các triệu chứng thần kinh khu trú cần phải tìm các nguyên nhân thực thể ở não phối hợp bằng chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ não và xét nghiệm dịch não tủy (nếu không có chống chỉ định).

2.1.4. Chẩn đoán phân biệt

(1). Phản ứng màng não: Cũng có các triệu chứng lâm sàng như hội chứng màng não.

- Tuy nhiên, điều khác nhau cơ bản là trong phản ứng màng não không có sự biến đổi của thành phần dịch não tủy (có thể làm lại nhiều lần để tránh bỏ sót viêm màng não giai đoạn đầu).
- Phản ứng màng não hay gặp ở trẻ em trong bệnh lý nhiễm độc. Trong phản ứng màng não sau khi chọc hút khoảng 10ml dịch não tủy, triệu chứng lâm sàng được cải thiện rõ.

(2). Một số trường hợp giả màng não:

- Do đau cơ, đau cột sống, đau xương, một số trường hợp nhiễm virus, viêm khớp, viêm xương hoặc chấn thương vùng cột sống cổ.

2.1.5. Chẩn đoán nguyên nhân

(1). Viêm màng não mủ:

- Các triệu chứng lâm sàng xảy ra đột ngột cấp tính với sốt cao, biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc rõ, các dấu hiệu màng não rầm rộ.
- Màu sắc dịch não tủy đục như nước vo gạo....

(2). Viêm màng não lao:

- Triệu chứng lâm sàng của hội chứng màng não có tính bán cấp. Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm cao: Gầy sút, chán ăn, mệt mỏi, sốt thường nhẹ về buổi chiều.
- Màu sắc dịch não tủy trong hoặc vàng chanh, xét nghiệm thấy tăng protein; glucose, muối giảm vừa; tế bào tăng chủ yếu lympho, nuôi cấy có thể tìm được vi trùng lao.

(3). Viêm màng não nước trong (viêm màng não do virus):

- Hội chứng màng não xảy ra cấp tính rầm rộ. Dịch não tủy màu trong, albumin tăng ; glucose, muối bình thường, tế bào lympho tăng.

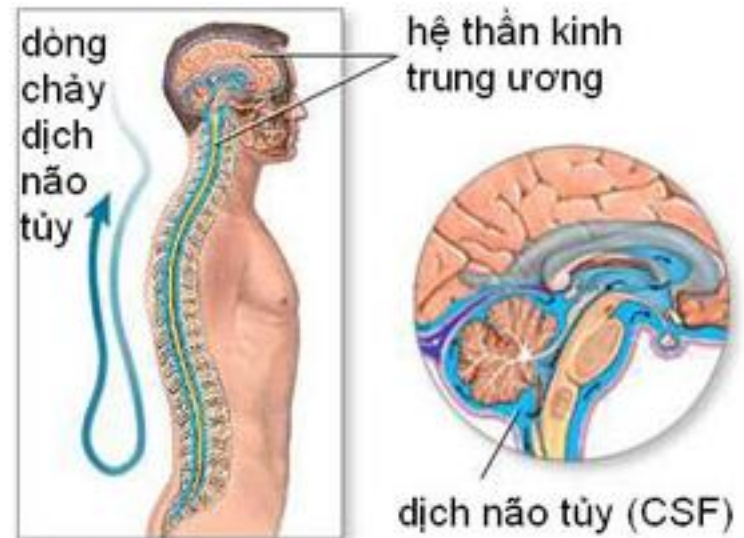
(4). Xuất huyết dưới nhện (chảy máu màng não):

- Biểu hiện đột ngột, nhức đầu dữ dội, có thể kèm theo rối loạn ý thức, dấu hiệu màng não rõ. Chọc dò dịch não tủy thấy có máu để không đông cả 3 ống. Chụp cắt lớp vi tính sọ não có thể thấy máu trong khoang dưới nhện (tăng tỷ trọng).

2.2 Hội chứng Tăng áp lực nội sọ.

2.2.1. Đại cương

- Áp lực nội sọ (ALNS) là kết quả của áp lực riêng của từng khu vực,
- Cụ thể có 3 khu vực đó là nhu mô não 88% , dịch não tủy (DNT) chiếm 9% thể tích và mạch máu 3%.
- ALNS trung bình là 10 ± 2 mm Hg.
- Trong thực hành, chấp nhận ALNS thông qua áp lực dịch não tủy (DNT) bình thường 7-20 cmH₂O khi nằm, chọc dò thất lưng.
- Khi áp lực DNT (25 cm H₂O hay khi ALNS trên 15 mmHg là tăng áp lực nội sọ.



2.2.2. Cơ chế bệnh sinh tăng ALNS

Có 3 cơ chế cơ bản gây TALNS, đó là phù não, não úng thủy và ứ trệ tuần hoàn; các cơ chế đó có thể đơn độc hoặc phối hợp.

a. Phù não

- Phù não là hậu quả của ứ nước trong nhu mô não, là cơ chế thường gặp nhất chia làm 2 loại phù nội và ngoại bào.
- Phù tế bào (phù độc tế bào - oedème cytotoxique) được chia làm hai loại đó là
 - + Loại có tổn thương màng tế bào
 - + Loại thứ hai là do áp lực thẩm thấu huyết tương
- Phù ngoại bào (phù nguồn gốc mạch - do tổn thương hàng rào máu - não) là phù kẽ ...

b. Não úng thủy

- Tăng tiết DNT.
- Rối loạn hấp thụ DNT
- Tắc nghẽn lưu thông DNT gặp trong u não, apxe não, tụ máu trong não...

c. Ứ trệ tuần hoàn

- Nguồn gốc tĩnh mạch.
- Nguồn gốc mao mạch: Thường do tổn thương tổ chức não gặp trong tăng huyết áp ác tính, sản giật.

- 2.2.3. Triệu chứng

a. Lâm sàng

– Đau đầu

- + Gặp trong 80% với đặc tính đau đầu ngày càng tăng nhất là nửa đêm về sáng, lúc đầu đau không thường xuyên sau trở nên liên tục cả ngày.
 - + Vị trí rất thay đổi, ...
 - + Đau xuyên, nghiêng ổ tung đầu, cảm giác như nhịp đập, tăng từng đợt.
 - + Đau tăng khi vận động, gắng sức, ho hắt hơi do tăng áp lực tĩnh mạch; giảm khi đứng, ngồi.
 - + Dùng thuốc giảm đau chỉ bớt tạm thời còn chống phù não thì giảm kéo dài hơn.
 - + Phản ứng và tư thế người bệnh
 - + Có thể tìm những dấu hiệu đặc biệt bằng cách gõ vào hộp sọ, xương mặt gây đau (u gần hộp sọ, tụ máu, ...)
- Nôn : (68%) Có thể gặp hiện tượng buồn nôn do kích thích dây X, nôn thường đi sau cơn nhức đầu, nôn dể dàng (gọi là nôn vọt)
- Chóng mặt: Có thể do chèn ép thường xuyên vào vùng tiền đình hoặc do tổn thương trung tâm tiền đình ở thân não hoặc ở vùng thái dương, trán.

- Rối loạn thị giác
 - + Giảm thị lực do thay đổi đáy mắt (nhìn mờ).
 - + Ngoài ra có nhìn đôi hay khó nhìn do liệt dây VI. Lúc đầu nhìn mờ chốc lát nhất về sáng rồi giảm về trưa chiều.
 - + Phù gai thị là triệu chứng khách quan nhất, thường là phù hai bên. Tổn thương hố sau phù nhanh hơn.
- Triệu chứng khác như:
 - + Û tai.
 - + Mạch chậm, huyết áp thay đổi có xu hướng tăng.
 - + Nhịp thở: Bình thường, đến giai đoạn sau nhịp nhanh, Cheyne - Stokes (nhất là u hay áp xe hố sau).
 - + Rối loạn thực vật: Toát mồ hôi, lạnh đầu ...
 - + Rối loạn tâm thần thường chậm chạp, vô cảm, thờ ơ...
 - + Có thể có các dấu hiệu thần kinh khi trú: liệt các dây thần kinh sọ não, có hội chứng giao bên...
- Chú ý ở trẻ dưới 5 tuổi tăng áp lực nội sọ gây giãn tĩnh mạch da đầu, hai mắt to, lồi, gõ có thể nghe tiếng "bình vỡ..."



Hình - Ủ phù gai

b. Cận lâm sàng

- Soi đáy mắt: Phù gai thị là triệu chứng khách quan và có giá trị nhất trong hội chứng tăng áp lực nội. Tùy mức độ mà gai thị diễn biến theo các giai đoạn khác nhau từ nhẹ đến nặng.
 - + Giai đoạn đầu: ứ gai.
 - + Giai đoạn 2: phù gai
 - + Giai đoạn 3: xuất huyết.
 - + Giai đoạn 4: teo gai
- Chụp phim sọ thẳng nghiêng có thể thấy giãn khớp sọ nhất là trán đỉnh ở trẻ em, dấu ấn ngón tay ...
- Điện não đồ: Không đặc hiệu, ...
- Chụp động mạch khi nghi ngờ có dấu khu trú (choán chỗ)...
- Chụp cắt lớp tỷ trọng là xét nghiệm cơ bản cho biết định khu và hình thái như giãn não...
- Doppler xuyên sọ: Tốc độ dòng máu trên 150 mm/ giây là có co mạch.
- Xét nghiệm dịch não tủy là chống chỉ định trong TALNS, chỉ trừ khi nghi ngờ viêm màng não lúc này cần phải chọc dò tư thế nằm, kim nhỏ, lưu nòng, lấy ít dịch để xét nghiệm.



2.2.4. Tiến triển và biến chứng

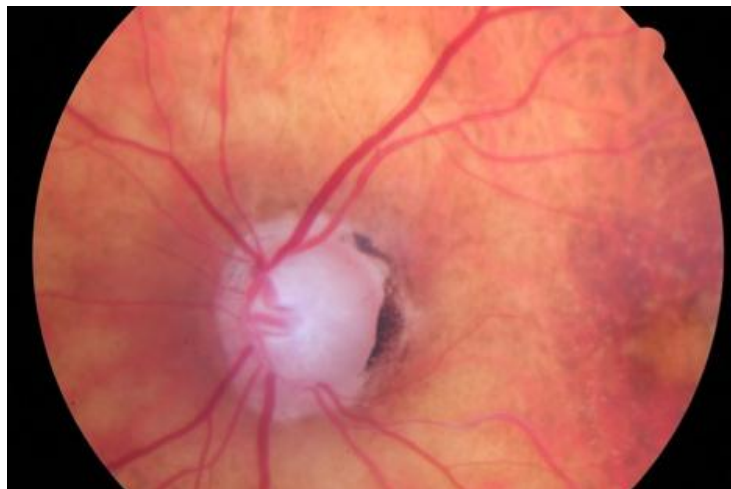
Đại đa số TALNS tiến triển ngày càng nặng (chỉ trừ tăng lành tính), hậu quả cuối cùng là :

a. Teo gai thị

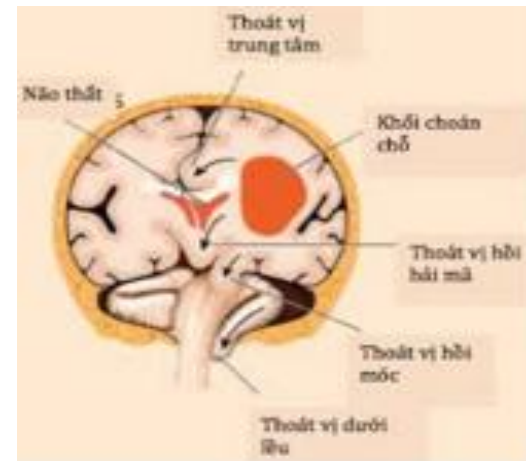
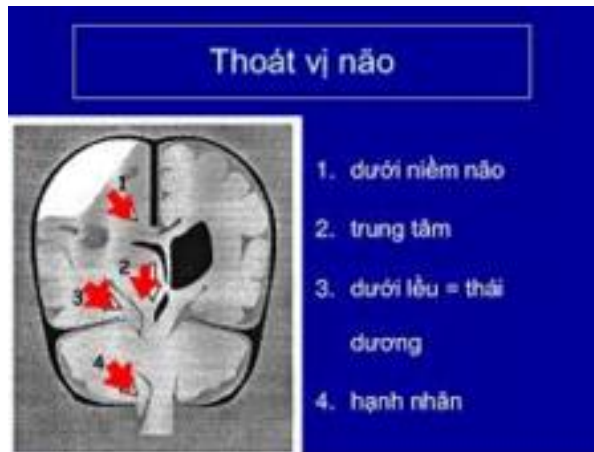
- Giảm dần thị lực gai thị bạc màu.

b. Giảm tưới máu tổ chức não

- Tổ chức não được tưới máu phụ thuộc vào huyết áp động mạch trung bình và áp lực nội sọ hoặc áp lực tĩnh mạch. Hiệu số giữa áp lực giữa áp lực động mạch trung bình và áp lực nội sọ, bình thường trên 80 mmHg.
- Khi hiệu số giảm dưới 50 mmHg thì tưới máu não giảm và lúc này mất luôn sự tự điều hòa tại mạch não.



- c. Thoát vị não (engagement)
 - Đây là một biến chứng nặng, gây tử vong nhanh chóng.
 - Những dấu hiệu dọa thoát vị
 - + Ý thức: Chậm chạp, u ám ý thức đến hôn mê.
 - + Rối loạn trương lực.
 - + Rối loạn thần kinh thực vật.
 - Thoát vị nhẹ
 - + Vẹo cổ kết hợp với nhức đầu lan xuống cùng cổ ở một bên và ít nhiều có cứng gáy.
 - Thoát vị nặng
 - + Các triệu chứng rõ hơn nhiều như tăng trương lực toàn thể, rối loạn ý thức và rối loạn thần kinh thực vật trầm trọng.
 - + Tùy theo vị trí lọt mà cho các triệu chứng khác nhau...



2.2.5. Nguyên nhân

(1).Tổn thương choán chỗ

- Thường gặp U não nguyên phát, di căn não, áp xe não.

(2). Chấn thương sọ não

- Máu tụ ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng cấp tính, đụng dập não, tụ máu dưới màng cứng mạn.

(3). Tai biến mạch máu não

- Xuất huyết dưới nhện, xuất huyết não (bán cầu, tiểu não), nhồi máu não, viêm tắc tĩnh mạch não, bệnh não do tăng huyết áp.

(4). Viêm nhiễm

- Viêm màng não, viêm não cấp (viêm não Nhật bản B, herpes, hội chứng Reye...)

(5). Nguyên nhân chuyển hóa

- Thiếu O₂ não cấp, hạ glucose máu, giảm áp lực thẩm thấu, bệnh não do tăng CO₂, rối loạn nội tiết (suy thượng thận cấp, bảo giáp, điều trị corticoide kéo dài).

(6). Úng não thủy

- Do tắc nghẽn, do giảm hấp thụ dịch não tủy thường sau viêm màng não, sau chảy máu màng não.

(7). Các nguyên nhân khác

- Do dị ứng, nhiễm độc não (chì, thiếc, tetracycline, axit nalixidic ; CO ; Ars ; uống quá nhiều Vitamine A, Corticoide (gây giả u não hoặc còn gọi là TALNS lành tính, đóng thóp quá sớm ở một số trẻ.

2.2.6. Điều trị

(1). Điều trị nguyên nhân

A. Ngoại khoa

- Đặc biệt trong u não, tụ máu do sang chấn, tụ máu và nhũn não rộng ở tiểu não, một số áp xe não.

B. Nội khoa

- Cần thiết điều trị rối loạn hô hấp, hoặc chuyển hóa, cơn tăng huyết áp duy trì áp lực tưới máu não (60 - 80 mm Hg. Kháng sinh trong viêm màng não mủ, áp xe giai đoạn cấp, kháng siêu vi như trong viêm não do herpes simplex (acidovir = zovirax, xem bài viêm não).
- Tránh thay đổi tư thế một cách đột ngột.

(2). Điều trị triệu chứng

A. Loại bỏ các yếu tố ngoài sọ:

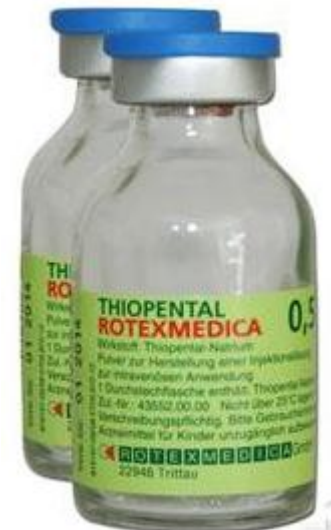
- Giảm áp lực tĩnh mạch: Nằm ngửa và nâng đầu lên khoảng 10-30 0 để tránh đè ép tĩnh mạch cảnh, tránh kích thích vật vã bằng an thần (seduxen) và giãn cơ (myolastan), kiểm soát sớm động kinh (valium,...)
- Điều trị rối loạn hô hấp để chống thiếu O₂ và tăng CO₂ (gây giãn mạch), nếu thở máy cần chú ý vì thở máy áp lực dương thời kỳ thở ra làm tăng áp lực tĩnh mạch, giảm cung lượng tim.
- Áp lực thẩm thấu hạ nên hạn chế nước và tránh dùng dung dịch nhược trương thẩm thấu.

B. Chống phù não

- Corticoide: Hiệu quả của nó thấy rõ trong phù do nguyên nhân mạch (vasogénique) như trong u não, áp xe não, chấn thương sọ. Thường dùng dexamethasone (Soludecadron ống 4 mg) lúc đầu bolus 10 mg, sau 4 mg mỗi 6 giờ. Thông thường dùng 16 - 24 mg/ngày hay Synacthène (Tetracosaclide) 1- 2 mg/24 giờ.
- Điều trị giảm dịch trong não:
 - + Lợi tiểu: Giảm thể tích ngoại bào và giảm áp lực tĩnh mạch, giảm tiết DNT (ít), Furosemide với liều 1mg/kg tĩnh mạch thì hạ nhanh áp lực nội sọ. Còn dùng liều thông thường 1-2 ống kết quả vừa phải.
 - + Dung dịch ưu trương: Mannitol 20% liều 0,25- 0,5-1,5g/ kg nhưng không quá 5g/kg/24 giờ.



- Glycerol tĩnh mạch 30% 20-40ml ngày 3-4 lần hoặc uống 2g/kg/ngày trong 10-15 ngày, ít phản ứng dội.
- Tăng thông khí: Tác dụng thông qua co mạch do giảm CO₂.
- Barbituric tĩnh mạch với liều gây mê làm giảm tưới máu và chuyển hóa ở não. Về cơ chế giảm phù của barbituric rất phức tạp (co mạch, an thần, hoặc làm bền màng tế bào....). Trong TALNS nặng thì nên kết hợp hô hấp hỗ trợ với thiopental 3-5 mg/kg tiêm tĩnh mạch 50 - 100mg lặp lại đến 2 - 4g/ngày đem lại kết quả khá tốt.



2.3 Hội chứng Liệt hai chân

2.3.1 Định nghĩa

- Liệt hai chi dưới là giảm hoặc mất vận động tự chủ hai chân do tổn thương neuron vận động trung ương hay neuron vận động ngoại biên hai bên hoặc cả hai.

2.3.2. Cách khám

A. Phần hỏi bệnh sử: Cần khai thác kỹ các vấn đề sau:

- Cách khởi bệnh: Nhanh, đột ngột hay diễn ra từ từ.
- Các triệu chứng xuất hiện trong những ngày đầu: Sốt, đau lưng, đau chân, tê bì, rát bỏng, kim châm, kiến bò, giảm cảm giác ở hai chân, đau tăng khi gắng sức, khi vận động...
- Triệu chứng xuất hiện trong ở những ngày sau: Rối loạn vận động, bí đại, tiểu tiện, loét, teo cơ...
- Tiền sử: Chấn thương cột sống, nhiễm trùng mủ ở vùng nào đó trên cơ thể, lao phổi, u phổi, u vú...



B. Khám lâm sàng

a. Thần kinh

- Cần khám kỹ vận động đánh giá mức độ liệt: Giảm hay liệt hoàn toàn hai chân, đều hay không đều ở hai bên; trương lực cơ tăng hay giảm kết hợp với khám phản xạ để đánh giá liệt cứng hay mềm, nếu liệt co cứng phải tìm dấu hiệu tự động tuỷ, chú ý khám kỹ các phản xạ bệnh lý khi liệt mềm do tổn thương trung ương.
- Khám cảm giác nông, sâu so sánh ngọn chi và gốc chi, phải định khu chính xác vị trí tổn thương dựa vào ranh giới rối loạn cảm giác nếu tổn thương trung ương.
- Khám dinh dưỡng, cơ tròn đánh giá mức độ rối loạn để có biện pháp săn sóc tiếp theo.

b. Toàn thân

- Chú ý các điểm gù - vẹo bất thường ở cột sống, các điểm đau khu trú, phù ở lưng, hai chân.
- Khám kỹ nội khoa tránh bỏ sót các nguyên nhân từ cơ quan khác di căn tới, ở nam chú ý tuyến tiền liệt, nữ chú ý vú, phần phụ...
- Khai thác kỹ tiền sử tâm thần nếu nghi ngờ nguyên nhân tâm lý

2.3.3. Chẩn Đoán

A. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào hai tiêu chuẩn sau đây:
 - + Cơ lực giảm hay mất ở hai chi dưới.
 - + Có sự thay đổi về phản xạ gân xương ở hai chi dưới nhưng phản xạ bản thân cơ vẫn bình thường.

B. Chẩn đoán thể liệt và nguyên nhân

- a. Nếu khám thấy phản xạ gân xương tăng, trương lực cơ tăng (quan trọng nhất là phản xạ gân xương vì rằng có những trường hợp phản xạ gân xương tăng nhưng trương lực vẫn giảm) đó là liệt cứng.
 - Nguyên nhân chèn ép tủy:
 - + Lao cột sống, Ung thư đốt sống
 - + Apxe ngoài hoặc dưới màng cứng
 - + U nội và ngoại tủy
 - + Thoát vị đĩa đệm cột sống
 - + Viêm màng nhện dày dính
 - Nguyên nhân không do chèn ép tủy:
 - + Viêm tủy kiểu Erb
 - + Thiếu máu tủy
 - + U liềm đại não
 - + Xơ cứng rải rác (Sclérose en plaque), Xơ cứng cột bên teo cơ
 - + Rối loạn tủy sống
 - + Bệnh Wesphal - Strumpel, Bệnh Little ở trẻ em

b. Khi khám thấy phản xạ gân xương giảm hoặc mất, trương lực cơ giảm, giảm hoặc mất vận động 2 chi dưới. Đây là trường hợp liệt mềm. Nguyên nhân gây liệt mềm 2 chi dưới: Tùy thuộc tổn thương nơron trung ương hoặc ngoại biên.

- Nguyên nhân tổn thương nơron ngoại biên:
 - + Viêm đa rễ dây thần kinh.
 - + Viêm đa dây thần kinh.
 - + Viêm sừng trước tủy cấp hoặc mãn.
 - + Teo cơ tuần tiến Charcot-Marie-Tooth.
- Nguyên nhân tổn thương nơron vận động trung ương:
 - + Viêm tủy cắt ngang.
 - + Viêm tuỷ thị thần kinh, còn gọi là bệnh Devic.
 - + Viêm tuỷ cấp rải rác.
 - + Viêm tuỷ do nhiễm khuẩn khác.
 - + Chấn thương đứt ngang tủy.
 - + Nhũn tủy thường do xơ vữa.
 - + Chảy máu tuỷ: Khởi bệnh đột ngột với đau lưng và liệt, rối loạn cảm giác hai chân kèm rối loạn cơ tròn đồng thời thường do u mạch. Chẩn đoán nhờ chụp cộng hưởng từ.
 - + Nhũn não ở hai động mạch não trước, chủ yếu ở người già, liệt nhẹ hai chi dưới nên đi chậm, bước nhỏ, rối loạn trí ...

- C. Diễn biến lâm sàng
 - Liệt mềm chuyển sang liệt cứng:
 - + Sau "choáng tuỷ", liệt mềm hai chân... Giai đoạn tiếp theo gọi là tuỷ tự động (thường sau 21 ngày), tuỷ dần hồi phục và trở lại chức năng ban đầu; vận động, phản xạ gân xương thấy trở lại, nhưng do bó tháp bị tổn thương, liên lạc giữa tuỷ và vỏ não vẫn bị gián đoạn, sừng trước tuỷ mất kiểm soát nên tăng cường quá mức làm xuất hiện phản xạ tự động tuỷ.
 - Liệt cứng chuyển sang liệt mềm:
 - + Bệnh nhân đang liệt cứng hai chân dần dần thấy chuyển sang mềm là tiên lượng xấu do tuỷ bị hoại tử mất chức năng.

D. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh cơ xương khớp gây hạn chế vận động (chú ý viêm khớp, cơ). Phản xạ hai chi dưới bình thường. Thường dễ nhầm có thể nhầm với viêm tắc động mạch hai chi dưới..
- Liệt cơ năng trong hystérie do sang chấn tâm lý không có tổn thương thực thể. Thường xảy ra ở bệnh nhân nữ, trẻ, nông thôn...
- Liệt chu kỳ do rối loạn chuyển hóa K⁺ (Wesphal - hạ K⁺ , Gamstorps - tăng K⁺ , có thể K⁺ bình thường) xảy ra đột ngột ở nam trẻ, tái phát nhiều lần, đỡ nhanh chóng, mất phản xạ gân xương và phản xạ bản thân cơ. Xét nghiệm có thay đổi ion K⁺ .

2.4 Hội chứng Liệt nửa người

2.4.1 Định nghĩa

- Liệt nửa người là giảm hoặc mất vận động hữu ý một tay và một chân cùng bên do tổn thương tháp kèm hay không kèm liệt một hay nhiều dây thần kinh sọ não cùng hay khác bên với bên liệt tay chân.

2.4.2 Giải phẫu - chức năng bó tháp:

- Đường vận động chủ động gồm hai nơtron chính: Nơtron thứ nhất nằm ở vùng vận động của vỏ não (hồi trán lên, phía trước rãnh Rolando), sợi trục của những nơron này hình thành nên bó vận động chủ động (bó tháp).
- Bó tháp đi từ vỏ não xuống qua một vùng rất hẹp ở bao trong rồi xuống cầu não, cuống não, hành tuỷ. Khi xuống đến 1/3 dưới hành tuỷ phần lớn các sợi của bó tháp bắt chéo qua đường giữa sang bên đối diện tạo thành bó tháp chéo để đi xuống tuỷ. Một phần nhỏ các sợi của bó tháp còn lại tiếp tục đi thẳng xuống tuỷ hình thành nên bó tháp thẳng.
- Nơron thứ hai nằm ở sừng trước tuỷ, khi đến từng đoạn tương ứng của tuỷ sống, bó tháp chéo tách ra chi phối các nơron vận động của sừng trước tuỷ, bó tháp thẳng cũng cho các sợi bắt chéo qua đường giữa để chi phối nơron vận động ở bên đối diện.

2.4.3 Khi bệnh nhân tỉnh táo

A. Liệt mềm

- Giảm hoặc mất vận động một tay và một chân cùng bên ưu thế cơ duỗi chi trên và cơ gấp chi dưới.
- Thường có liệt nửa mặt trung ương cùng hoặc có thể liệt mặt ngoại biên khác bên. Có thể liệt các dây thần kinh sọ não khác .
- Trương lực cơ giảm bên tay chân bị liệt.
- Phản xạ gân xương giảm hay mất bên tay chân bị liệt...
- Có thể kèm theo rối loạn cảm giác nửa người bên liệt.
- Dáng đi lê (chân quét đất)
- Khi nằm bàn chân bên liệt đổ ra ngoài.

B. Liệt cứng

- Cơ lực bên liệt giảm hay mất.
- Liệt mặt trung ương cùng bên hay liệt mặt ngoại biên khác bên với tay chân bị liệt, có thể liệt dây thần kinh sọ não khác.
- Tăng trương lực cơ bên liệt đưa đến co cứng gấp chi trên các ngón tay khác nắm chặt ngón cái còn chi dưới co cứng duỗi nên khi đi có dáng đi vòng kiềng (phạt cỏ).
- Tăng phản xạ gân xương bên liệt, có phản xạ bệnh lý như Babinski hay tương đương. Phản xạ da bụng, da bìu và phản xạ hậu môn giảm hoặc mất bên liệt.
- Có thể kèm rối loạn cảm giác nửa người bên liệt.

C. Khi bệnh nhân hôn mê

- Bàn chân bên liệt đổ ra ngoài.
- Có thể quay mắt và đầu về bên tay chân liệt hay về đối bên với tay chân bị liệt.
- Mất cân đối ở mặt như nhân trung lệch về bên lành, má bên liệt phập phồng theo nhịp thở, kích thích đau góc hàm hai bên nếu còn đáp ứng thì chỉ mép bên lành nhếch lên còn bên liệt vẫn giữ nguyên đó là dấu Pierre -Marie- Foix.
- Kích thích đau ở tay chân hai bên thì bên liệt hầu như không phản ứng hay phản ứng yếu hơn bên đối diện.
- Phản xạ da bụng, da bìu giảm hay mất bên liệt, có thể có dấu Babinski(+) bên liệt.

D. Một số thể tiến triển đặc biệt

- U não ác tính - Có thể tiến triển đột ngột như một tai biến mạch máu não.
- Tắc động mạch cảnh trong
- Liệt nửa người có thể tăng dần do lan rộng vùng nhũn não, phù não.
- Liệt nửa người thoáng qua
- Phần lớn những trường hợp này là TIA. Liệt hồi phục trong vòng 24 giờ.... Có thể gặp liệt nửa người thoáng qua sau một cơn bán đầu thống biến chứng hoặc liệt nửa người thoáng qua sau một cơn động kinh cục bộ (liệt Todd).

3. Các nhóm bệnh lý

- 3.1 Tai biến mạch máu não (đột quỵ) – bài học riêng
- 3.2 Bệnh khối u – bài học riêng
- 3.3 Bệnh nhiễm trùng – bài học riêng
- 3.4 Bệnh chấn thương – bài học riêng
- 3.5 Bệnh thoái hóa – bài học riêng



Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyện, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth-350>).
5. Bộ Môn Nội - Đại học Y Dược Huế, 2008, Giáo trình Bệnh học Nội khoa, NXB Y học
6. Bài Giảng Bệnh học Nội khoa, (2003). Các Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Hà nội, NXB Y học
7. Hoàng Khánh, 2008, Giáo trình nội thần kinh, NXB Đại học Y khoa Huế.
8. Bộ môn thần kinh, 2003, Bệnh học thần kinh, giáo trình sau đại học, HVQY.
9. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

9.1.1. Vỏ não được chia ra làm bốn phần, được gọi là bốn thùy, tên của thùy nào nêu ở một trong các câu dưới đây là không đúng?::

- A. thùy Trán
- B. Thủy Đỉnh
- C. Thùy Chẩm
- D. Thùy Đại não

9.1.2. Túi sống nằm xuyên bên trong ống cột sống, nó được bao bọc bởi ba lớp màng với vị trí như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?::

- A. màng ngoài gọi là màng cứng
- B. màng giữa gọi là màng nhện
- C. màng trong cùng là lớp màng mạch
- D. màng trong gọi là màng nuôi

9.1.3. Có 4 động mạch nuôi não là 2 động mạch cảnh trong và 2 động mạch đốt sống, phân bố đối xứng hai bên. Câu này đúng không?::

- A. Sai

9.1.4. Áp lực dịch não tủy thường tăng từ 25cm H₂O trở lên khi chọc dò thất lưng ở tư thế nằm (bình thường 7- 20 cm H₂O). Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.1.5. Triệu chứng cơ năng trong hội chứng kích thích màng não gồm những triệu chứng như những điều nêu dưới đây, điều nào không đúng?:

- A. Đau đầu
- B. Nôn vọt
- C. Táo bón
- D. Ngủ lịm

9.1.6. Triệu chứng co cứng cơ thực thể trong hội chứng kích thích màng não gồm những triệu chứng như những điều nêu dưới đây, điều nào không đúng?:

- A. Tư thế khẩu súng
- B. Dấu cứng gáy
- C. Dấu Kernig
- D. Dấu Brudzinski

9.1.7. Hội chứng màng não do nhiều nguyên nhân gây nên, dù nguyên nhân gì trên lâm sàng đều có một số triệu chứng gộp thành ba nhóm như những điều nêu dưới đây, điều nào không đúng?:

- A. hội chứng kích thích màng não
- B. hội chứng về dịch não tủy
- C. các dấu chứng tổn thương não
- D. Các dấu chứng viêm nhiễm não

9.1.8. Phù gai thị là triệu chứng khách quan và có giá trị nhất trong hội chứng tăng áp lực nội. Tùy mức độ mà gai thị diễn biến theo các giai đoạn khác nhau từ nhẹ đến nặng : Giai đoạn 1: ứ gai thị; Giai đoạn 2: phù gai thị; Giai đoạn 3: xuất huyết; Giai đoạn 4: teo gai thị. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.1.9. Tam chứng cơ năng của hội chứng kích thích màng não gồm ba dấu chứng như những điều nêu dưới đây, điều nào không đúng?:

- A. Đau đầu
- B. Nôn vọt
- C. Táo bón
- D. Các câu trên đều sai

9.1.10. Triệu chứng lâm sàng của hội chứng tăng áp lực nội sọ gồm các triệu chứng như những điều nêu dưới đây, điều nào không đúng?:

- A. Đau đầu
- B. Rối loạn cảm giác
- C. Nôn
- D. Chóng mặt

9.1.11. Thoát vị não (engagement) là một biến chứng nặng, gây tử vong nhanh chóng. Những dấu hiệu dọa thoát vị là như những điều nêu dưới đây, điều nào không đúng?:

- A. Sốt cao co giật
- B. Ý thức từ chậm chạp, u ám ý thức đến hôn mê.
- C. Rối loạn trương lực
- D. Rối loạn thần kinh thực vật

9.1.12. Chẩn đoán xác định hội chứng liệt hai chân dựa vào hai tiêu chuẩn từ những điều nêu dưới đây, chỉ điều nào đúng?:

- A. Giảm hoặc mất vận động hữu ý một tay và một chân cùng bên
- B. Dáng đi lê (chân quét đất)
- C. Cơ lực tăng ở hai chi dưới.
- D. Có sự thay đổi về phản xạ gân xương ở hai chi dưới nhưng phản xạ bản thân cơ vẫn bình thường.

9.1.13. Hệ thần kinh trung ương gồm những điều nêu dưới đây, chỉ điều nào đúng?:

- A. Não và tủy sống
- B. Não và các đôi dây thần kinh trung ương
- C. Não và các đôi dây thần kinh ngoại vi
- D. Não và các đôi dây thần kinh tủy

9.1.14. Trạm dừng, trung tâm xử lý sơ cấp dẫn truyền cảm giác về vỏ não là những điều nêu ở những câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Đồi thị
- B. Vùng dưới đồi
- C. Vỏ não
- D. Hệ viền

9.1.15. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng màng não là những điều nêu ở những câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Đau đầu, nôn vọt
- B. Táo bón
- C. Cứng gáy
- D. Tất cả đều đúng

9.1.16. Liệt nửa người là những điều nêu ở những câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Do liệt bó tủy sống-đồi thị
- B. Do tổn thương bó tháp
- C. Do tổn thương vùng hành não
- D. Do tổn thương tiểu não

9.1.17. Mất thăng bằng tư thế là những điều nêu ở những câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Do liệt bó tủy sống-đồi thị
- B. Do tổn thương bó tháp
- C. Do tổn thương vùng hành não
- D. Do tổn thương tiểu não





ĐỘNG KINH

Mục tiêu học tập

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các nguyên nhân, phân loại và bệnh sinh của bệnh động kinh.
2. Trình bày được các triệu chứng của bệnh động kinh
3. Trình bày được các phương pháp điều trị bệnh động kinh

Nội dung

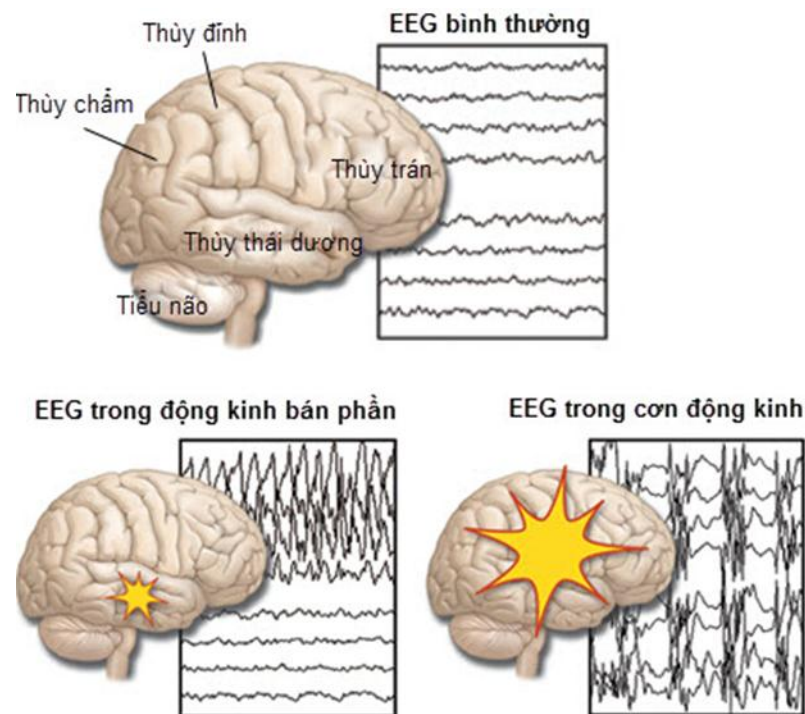
1. Định nghĩa, phân loại và bệnh sinh.
2. Lâm sàng
3. Tiến triển và biến chứng
4. Điều trị
 - 4.1 Điều trị không dùng thuốc
 - 4.2 Điều trị bằng thuốc
 - 4.3 Điều trị ngoại khoa



1. Định nghĩa, nguyên nhân, phân loại và bệnh sinh

1.1 Định nghĩa

- Động kinh là những cơn ngắn, định hình, đột khởi, có khuynh hướng chu kỳ và tái phát do sự phóng điện đột ngột quá mức từ vỏ não hoặc qua vỏ não của những nhóm nơron, gây rối loạn chức năng của thần kinh trung ương (cơ vận động, cảm giác, giác quan, thực vật, ...), điện não đồ ghi được các đợt sóng kích phát. Mất ý thức cũng là biểu hiện thường gặp trong hoặc sau cơn.
- Định nghĩa trên đồng thời cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán.



1.2 Nguyên nhân

1.2.1. Động kinh vô căn

- Có thể có yếu tố di truyền thấy trong 10 - 25%.
- Do sự đột biến gen đơn độc di truyền liên quan đến kênh ion trên các gen mã hoá của các thụ thể nicotinic, acetylcholin, kênh kali phụ thuộc.

1.2.2. Động kinh triệu chứng Có tổn thương não mắc phải.

a. Chấn thương sọ não

- Cơ động kinh đầu tiên thường xảy ra trong vòng 5 năm sau chấn thương, rất hiếm sau 10 năm (có ý nghĩa trong giám định bệnh tật).
- Sang chấn sọ cổ điển

b. U não - Phần lớn u trên lều.

c. Nguyên nhân mạch máu

- Tai biến mạch máu não
- Phòng động tĩnh- mạch:

d. Nhiễm khuẩn nội sọ

- Áp xe não (26%)
- Viêm não, viêm màng não trong giai đoạn cấp nhất là ở trẻ em.

e. Ký sinh trùng: Ấu trùng sán lợn, giun chỉ.

f. Các nguyên nhân khác

- Rượu
- Rối loạn điện giải: Hạ K^+ , Ca^{++} , giảm hoặc tăng Na^+ máu.
- Thiếu O_2 cấp, ngộ độc CO_2 , heroin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc chống sốt rét,...

- 1.3 Phân loại

Bảng phân loại bệnh lần thứ 10 năm 1992 (ICD 10 - 1992) như sau:

- G.40. Động kinh
- G.40.0: động kinh cục bộ vô căn
- G.40.1: động kinh cục bộ triệu chứng với cơn cục bộ đơn giản.
- G.40.2: động kinh cục bộ triệu chứng với cơn cục bộ phức tạp.
- G.40.3: động kinh toàn thể vô căn
- G.40.4: động kinh toàn thể khác.
- G.40.5: những hội chứng động kinh đặc biệt
- G.40.6: những cơn lớn không biệt định.
- G.40.7: những cơn nhỏ không biệt định.
- G40.8: động kinh khác
- G40.9: động kinh không biệt định
- G41: trạng thái động kinh.

1.4 Cơ chế bệnh sinh cơn

1.4.1 Đặc điểm tế bào động kinh

- Động kinh là một quá trình bệnh lý có nhiều nguyên nhân và nhiều yếu tố bệnh sinh. Trong sự xuất hiện cơn động kinh người ta thấy có vai trò quan trọng của 2 yếu tố :
 - + yếu tố di truyền (thiên hướng mắc bệnh) và
 - + yếu tố gây cơn (các bệnh mắc phải).
- Hai yếu tố này kết hợp với nhau làm thay đổi tập quán sinh hoá màng tế bào thần kinh và dẫn đến trạng thái tăng kích thích tế bào

1.4.2 Hoạt động điện ngoài cơn của tế bào động kinh

1.4.3 Vai trò của các vùng chức năng khác trong não bộ

1.4.5 Cơ chế xuất hiện cơn

1.4.6 Cơ chế duy trì cơn

1.4.7 Cơ chế kết thúc cơn

1.4.8 Bệnh sinh động kinh thứ phát (ổ soi gương)

- Sự hình thành ổ động kinh thứ phát được giải thích bằng “mô hình châm ngòi” (Kindling Model).
- Trong đó có vai trò rất quan trọng của các Gen sớm (early genes) như: c- fos; c- jun; crax 24 mRNA của vùng dưới đồi (Hypothalamus).

2. Lâm sàng

2.1.1 Động kinh cơn lớn

- Trước khi xảy ra cơn có thể có nhức đầu...ít giờ hoặc ít ngày.
- Triệu chứng báo trước (50%) thường là bất thường cảm giác, vận động, co cứng cơ chi trên, các ảo giác...
- Cơn thật sự có 3 giai đoạn:
 - + Giai đoạn co cứng: Đột ngột ngã xuống bất tỉnh nên có thể gây thương tích, các chi duỗi cứng.... Giai đoạn này kéo dài 10-20 giây.
 - + Giai đoạn giật: Cơ thân và chi giật liên tiếp, ngắn, mạnh, có nhịp; hai mắt giật ngang hoặc giật lên. Có thể cắn phải lưỡi, sùi bọt mép. Giai đoạn này kéo dài 1- 2 phút, ít khi quá 6 phút.
 - + Giai đoạn duỗi: Hôn mê, các cơ doãi ra, phản xạ gân xương giảm, có thể có Babinski, thở bù lại mạnh, nhanh, ồn ào, thở ngáy sau vài phút tỉnh lại, không nhớ những gì đã xảy ra. Giai đoạn này thường 5-10 phút.
- Loại cơn này xuất hiện đầu tiên vào lứa tuổi 10-20 (80% các trường hợp), nếu ít cơn thì đáp ứng tốt với điều trị.

- 2.1.2 Cơ động kinh vắng ý thức (Động kinh cơn nhỏ)
 - Động kinh cơ bé (cơn vắng ý thức): Gồm nhiều loại nhưng chung một số đặc điểm là thường gặp ở trẻ em, các cơn ngắn từ 1/10 - 10 giây, nhiều cơn trong ngày. Thường đột ngột mất ý thức hoàn toàn nên bất động, rơi chén đĩa khi ăn, ngừng công việc, ... Có thể không hoặc mất trương lực, giật cứng cơ ... đó là cơn vắng phức tạp. Tuổi thường gặp 3-12 tuổi, tiến triển có 3 khả năng:
 - + Hết cơn.
 - + Tiếp tục duy trì cơn 6%.
 - + Xuất hiện cơn co cứng giật cơ: 40% thường 6 năm sau cơn vắng ý thức. Nếu cơn vắng ý thức đầu tiên sau 7 tuổi thường đáp ứng kém với điều trị, dễ bị kích thích bởi ánh sáng, cũng thường cách ly với xã hội nên tiên lượng xấu.
 - Cơn co giật trẻ em (hội chứng West). Hiếm, gặp ở trẻ 4-7 tháng tuổi có 3 dấu chính sau:
 - + Co cứng gấp cổ, chi, thân mình.
 - + Rối loạn tính tình và tác phong.
 - + Điện não đồ có loạn nhịp biên độ cao của các nhọn.
 - Loại này tiên lượng xấu vì gây đần độn.
 - Hội chứng Lennox - Gastaut: Trẻ từ 2 -6 tuổi với tam chứng vắng ý thức không điển hình, cơn cứng, mất trương lực. Suy sụp tâm thần - vận động. Điện não đồ có nhọn - sóng chậm lan tỏa. Tiên lượng xấu.

Cơ động kinh vắng ý thức



2.1.3 Cơ động kinh cục bộ

- Cơ động kinh cục bộ đơn thuần vận động (cơ Bravais - Jackson) do tổn thương thùy trán lên (vận động) giật khu trú nửa người, lan từ phần này đến phần khác gọi là hành trình Jackson tay - chân - mặt ; lưỡi - mặt - tay ; chân - mặt - tay.
- Mất ý thức thường xảy ra khi lan lên mặt. Vị trí khởi đầu có giá trị định khu tổn thương. Sau cơn có thể có liệt gọi là liệt Todd, nó sẽ thoái lui trong vài giờ.
- Cơ cục bộ cảm giác ít gặp hơn có khi đi kèm cơn vận động.
- Cơ động kinh thực vật (động kinh não trung gian). Có hoặc không có mất ý thức, đỏ bừng mặt và cổ, vã mồ hôi có khi chỉ nửa người, sồn gai ốc, tim đập chậm hoặc nhanh, nấc, ngáp, sốt, ớn lạnh, đau bụng...
- Cơ cục bộ phức tạp (động kinh thái dương, cơ tâm thần - vận động) gồm các nhóm triệu chứng sau:
 - + Các ảo giác: Ngửi mùi khó chịu, vị khó chịu, sợ, lo âu, cười ép buộc...
 - + Động tác tự động: Cơ nhai, liếm miệng, tặc lưỡi, nuốt liên tục, làm các động tác như lái xe, cởi khuy áo, ... sau cơn kèm trạng thái mộng mị và có động tác tự động nên dễ gây nguy hiểm cho người khác bằng hành vi phạm pháp, gây án mạng, hiếp dâm, ăn cắp, ...
- Cơ cục bộ toàn bộ hóa: chuyển nhanh sang cơn lớn

Cơ động kinh cục bộ đơn giản



2.1.4 Cơ động kinh liên tục (trạng thái động kinh)

- Động kinh liên tục: Cơ này tiếp cơ kia (nhiều cơ) nhưng giữa các cơ không rối loạn ý thức (cơ vắng ý thức, cơ lớn, Kojewnicow...).
- Trạng thái động kinh: Các cơ liên tiếp nhau giữa các cơn bệnh nhân có rối loạn ý thức thường là hôn mê. Thông thường gặp trạng thái động kinh từ động kinh cơ lớn hoặc cơ động kinh cục bộ vận động toàn bộ hóa.



2.2 Xét nghiệm

2.2.1.Điện não đồ

- Gibbs và Lennox mô tả 3 loại cơn điển hình :
 - + Động kinh cơn bé: Sóng biên độ cao đỉnh tròn, tần số 3 chu kỳ giây đi kèm nhọn gọi là nhọn - sóng, đồng thời trên tất cả đạo trình.
 - + Động kinh cơn lớn: Trước cơn một vài giây xuất hiện rải rác sóng chậm biên độ thấp rồi chuyển nhanh thành các nhọn, gai biên độ cao, tần số nhanh trên tất cả các kênh tương ứng với giai đoạn co cứng cơ.
 - + Động kinh cục bộ phức tạp (động kinh thái dương, tâm thần - vận động). Biểu hiện bằng các sóng chậm, điện thế cao đỉnh vuông, tần số 2 -4 chu kỳ giây. Xen kẽ với sóng nhanh biên độ thấp (do cử động). Loại động kinh này ghi rõ khi ngủ. Ngoài cơn có nhọn 2 pha, 3 pha, sóng (, (ở vùng thái dương với biên độ cao.

2.2.2.Các xét nghiệm khác tìm nguyên nhân như:

- Chụp phim sọ, chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ não....
- Glucose máu, điện giải đồ, dịch não tủy...

3. Tiến triển và biến chứng

- Thay đổi tùy theo thể, nguyên nhân, tổn thương não bộ hay ảnh hưởng đến não bộ.
- Động kinh ở trẻ 8-10 tuổi diễn biến tốt hơn ở người lớn vì ở người lớn thường có tổn thương thực thể ở não nên rối loạn tâm thần sớm hơn.
- Có 5 loại diễn biến sau:
 - + Tăng tính chất và cường độ cơn, vì vậy phải đếm số cơn.
 - + Cơn từ ban ngày chuyển sang ban đêm thì nguy hiểm và nặng, vì khi lên cơn không ai biết.
 - + Chuyển thể lâm sàng: Lúc đầu cơn nhỏ khi trưởng thành lại cơn lớn, cục bộ thành toàn bộ hóa là nặng hơn. Hoặc tăng nhịp điệu của cơn thành hai thể động kinh liên tục hoặc trạng thái động kinh, dẫn đến mê, phù não, rối loạn thần kinh thực vật.
 - + Xuất hiện triệu chứng khu trú ngay sau cơn: Thấy dấu khu trú điều này quan trọng để phát hiện động kinh cục bộ toàn bộ hóa. Nên ngay sau cơn phải khám thần kinh kỹ để phát hiện được tổn thương khu trú.
 - + Có những thay đổi về tâm thần, sa sút trí tuệ.

4. Điều trị

4.1 Điều trị không dùng thuốc

- Chế độ tiết thực, sinh hoạt, lao động
- Không dùng các loại kích thích như cafe, thuốc lá, rượu, gia vị, không được ăn quá nhiều nhất là vào buổi tối.
- Một số tác giả đề nghị ăn nhiều mỡ, ít hydrat carbon và protein tạo ra tình trạng tăng ceton nên đỡ động kinh.
- Thức ngủ đúng giờ tùy theo nghề nghiệp của từng người để tránh mất định hình hoạt động thần kinh trong 24 giờ.
- Tránh các công việc có thể nguy hiểm cho bệnh nhân hoặc người khác như làm việc trên cao, dưới nước, gần lửa, lái xe,
- Tránh làm việc lâu ngoài nắng vì dễ mất nước và điện giải, không làm việc nơi ánh sáng chói loè như hàn hoặc không nên xem ti vi và chơi trò chơi điện tử lâu vì đó là các kích thích có thể gây lên cơn.

4.2 Điều trị bằng thuốc

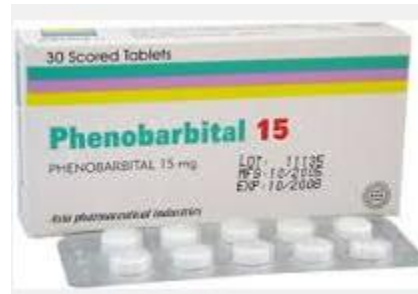
4.2.1. Nguyên tắc sử dụng thuốc kháng động kinh

- Phải chọn thuốc kháng động kinh và theo dõi đáp ứng điều trị, bắt đầu liều thấp rồi đến liều cao (liều cắt cơn) ...
- Ở người lớn sau khi điều trị khỏi nguyên nhân thì điều trị thêm 2 năm sau cơn cuối cùng và theo dõi điện não; còn nguyên nhân không giải quyết được như (sẹo) thì điều trị suốt đời.
- Lượng thuốc chia nhiều lần uống trong ngày để có đủ đậm độ 24 giờ .
- Không ngừng thuốc đột ngột, khi đổi thuốc phải từ từ giảm dần thuốc cũ, tăng dần thuốc mới. Đề phòng các biến chứng do thuốc.
- Chỉ nên dùng một thứ thuốc, trừ cơn thuộc loại phối hợp thì dùng nhiều loại nên để gây độc và coi chừng tương tác thuốc bất lợi.
- Nếu chỉ phát hiện cơn trên điện não mà không có cơn trên lâm sàng thì không cần thiết phải điều trị.
- Khi cho thuốc phải theo dõi 10 ngày đầu xem dung nạp thuốc để tiếp tục hoặc cắt, theo dõi một tháng để đánh giá kết quả.
- Nếu không có cơn lâm sàng mà điện não đồ bất thường cũng có thể ngừng thuốc.
- Thuốc dễ tìm và phù hợp với hoàn cảnh kinh tế gia đình của bệnh nhân.

4.2.2. Các thuốc kháng động kinh

Chỉ dẫn một số thuốc điều trị một số loại động kinh

Loại động kinh	Thuốc ưu tiên	Có thể thay thế
Động kinh cục bộ	Carbamazepin Phenytoin	Phenobarbital Valproat Primidon
Động kinh toàn bộ	Valproat Carbamazepin Phenytoin	Phenobarbital Primidon
Động kinh cơn vắng	Ethoxusimid Valproat	Clonazepam
Động kinh giật cơ	Valproat	Clonazepam
Động kinh liên tục	Diazepam Clonazepam	



4.2.3. Điều trị trạng thái động kinh

- Xử trí chung như trong hôn mê: Hồi sức hô hấp, tim mạch, nuôi dưỡng, chống loét, chống bội nhiễm...
- Thuốc lựa chọn là rivotril 1-2mg hoặc valium 10mg tiêm tĩnh mạch chậm, sau 1 giờ có thể lặp lại một lần nữa rồi cho 50mg valium hoặc 4-5mg rivotril trong dung dịch glucose 5% chuyển tĩnh mạch X-XV giọt/phút. Kết hợp với phenobarbital 200mg tiêm bắp, phác đồ này là của P. Augustin đơn giản nhưng mang lại kết quả cao.
- Nếu không cắt cơn có thể dùng thiopental bằng cách tiêm tĩnh mạch 25-100mg liều ban đầu rồi hoà 1g vào 500ml glucose 5% x 2 lần ngày. Ngoài tác dụng kháng động kinh còn có tác dụng chống phù não.
- Điều trị phụ trợ những yếu tố gây động kinh: Chống phù não, hạ sốt, khống chế nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa, điện giải,... Ngoài ra cần tích cực tìm nguyên nhân để can thiệp kịp thời

4.3 Điều trị ngoại khoa

- Động kinh cục bộ không có tổn thương lan rộng.
- Động kinh cục bộ toàn bộ hóa.
- Dị dạng mạch ở nông, u não.

* Thái độ xử trí với

- Động kinh mới (lần đầu) : Dùng một thuốc.
- Động kinh toàn thể: Cơ lớn, co giật cơ và hoặc là cơ bé nên dùng dépakine sau khi đã loại trừ tổn thương gan. Cơ co giật toàn thể thì có thể chọn phenobarbital hoặc dépakine.
- Động kinh cục bộ: Tégrétol
- Hội chứng West: Dépakine hoặc rivotril hoặc urbanyl kết hợp với corticoides hoặc ACTH.
- Phải kiểm tra tìm các yếu tố khởi phát như uống rượu, mất ngủ, uống thuốc có đúng theo chỉ dẫn hay ngừng thuốc đột ngột hay không (tốt nhất là định lượng nồng độ thuốc kháng động kinh trong máu để kịp thời điều chỉnh liều); Khám kỹ lâm sàng, xét nghiệm glucose máu, ion đồ máu, làm lại điện não, chụp não cắt lớp vi tính nếu cần để điều trị nguyên nhân hoặc thay thuốc khác.
- Nếu ảnh hưởng tâm lý thì cần tiến hành tâm lý liệu pháp.

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyện, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth-350>).
5. Bộ Môn Nội - Đại học Y Dược Huế, 2008, Giáo trình Bệnh học Nội khoa, NXB Y học
6. Bài Giảng Bệnh học Nội khoa, (2003). Các Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Hà nội, NXB Y học
7. Hoàng Khánh, 2008, Giáo trình nội thần kinh, NXB Đại học Y khoa Huế.
8. Bộ môn thần kinh, 2003, Bệnh học thần kinh, giáo trình sau đại học, HVQY.
9. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

9.2.1. Đặc điểm nào sau đây không phù hợp với định nghĩa của động kinh, xét trong những điều nêu ở những câu dưới đây, đó là câu nào?:

- A. Đột khởi
- B. Chu kỳ và tái phát
- C. Không định hình
- D. Điện não đồ có đợt sóng kịch phát

9.2.2. Động kinh ở nước ta khoảng 0,5 - 2 % dân số. Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.3. Động kinh trước lứa tuổi 20 chiếm 75 %. Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.4. Cơn cục bộ toàn bộ hóa thường là từ cơn vận động cục bộ. Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.5. Động kinh cơn lớn có mấy giai đoạn - xét trong những điều nêu ở những câu dưới đây, chỉ câu nào đúng nhất?:

- A. 4 giai đoạn
- B. 3 giai đoạn
- C. 5 giai đoạn
- D. 6 giai đoạn

9.2.6. Với những điều nêu ở những câu dưới đây, dấu chứng nào không thuộc giai đoạn đầu của động kinh cơn lớn?:

- A. Hàm nghiến chặt
- B. Các chi duỗi cứng
- C. Tiểu dầm
- D. Thở ồn ào

9.2.7. Với những điều nêu ở những câu dưới đây, động tác tự động nào là nguy hiểm nhất trong động kinh thái dương?:

- A. Cơn nhai
- B. Quay mắt đầu
- C. Đi lang thang
- D. Động tác như lái xe

9.2.8. Giai đoạn sau cơn của động kinh cơn lớn - xét trong những điều nêu ở những câu dưới đây, chỉ câu nào đúng nhất?::

- A. Bệnh kích thích
- B. Nhớ rõ quá trình lên cơn
- C. Bệnh thư giãn
- D. Bệnh rất tỉnh táo

9.2.9. Trước khi xảy ra cơn của động kinh cơn lớn có thể có nhức đầu...ít giờ hoặc ít ngày. Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.10. 3 giai đoạn của động kinh cơn lớn gồm có những điều nêu ở những câu dưới đây, câu nào không đúng?

- A. Giai đoạn co cứng
- B. Giai đoạn giật
- C. Giai đoạn duỗi
- D. Giai đoạn hôn mê

9.2.11. Cơ động kinh vắng ý thức hay là động kinh cơn nhỏ. Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.12. Cơ co gắp trẻ em (hội chứng West, hiếm, hay gặp ở trẻ 4-7 tháng tuổi) có 3 dấu chính nêu ở những câu dưới đây, câu nào không đúng?

- A. Co cứng gắp cổ, chi, thân mình.
- B. Xuất hiện cơn co cứng giật cơ
- C. Rối loạn tính tình và tác phong.
- D. Điện não đồ có loạn nhịp biên độ cao của các nhọn.

9.2.13. Hội chứng Lennox – Gastaut gặp Trẻ từ 2 -6 tuổi với tam chứng nêu ở những câu dưới đây, câu nào không đúng?

- A. Vắng ý thức không điển hình, cơn cứng, mất trương lực.
- B. Suy sụp tâm thần - vận động.
- C. Rối loạn tính tình và tác phong.
- D. Điện não đồ có nhọn - sóng chậm lan tỏa.

9.2.14. Cơ động kinh cục bộ đơn thuần vận động (cơn Bravais - Jackson) do tổn thương thùy trán lên (vận động) giật khu trú nửa người, lan từ phần này đến phần khác gọi là hành trình Jackson tay - chân - mặt ; lưỡi - mặt - tay ; chân - mặt - tay. Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.15. Cơ động kinh thực vật (động kinh não trung gian). Không mất ý thức, đỏ bừng mặt và cổ, vã mồ hôi có khi chỉ nửa người, sồn gai ốc, tim đập chậm hoặc nhanh, nấc, ngáp, sốt, ớn lạnh, đau bụng... Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.16. Trạng thái động kinh: Cơ này tiếp cơ kia (nhiều cơ) nhưng giữa các cơ không rối loạn ý thức (cơ vắng ý thức, cơ lớn, Kojewnicow...). Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.17. Động kinh liên tục: Các cơn liên tiếp nhau giữa các cơn bệnh nhân có rối loạn ý thức thường là hôn mê. Thông thường gặp trạng thái động kinh từ động kinh cơn lớn hoặc cơn động kinh cục bộ vận động toàn bộ hóa. Câu này đúng không?..:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.18. Nguyên tắc sử dụng thuốc điều trị động kinh như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?

- A. Phải chọn thuốc kháng động kinh và theo dõi đáp ứng điều trị, bắt đầu liều thấp rồi đến liều cao
- B. Lượng thuốc chia nhiều lần uống trong ngày để có đủ đậm độ 24 giờ
- C. Phát hiện cơn trên điện não mà không có cơn trên lâm sàng thì vẫn cần thiết phải điều trị
- D. Điều chỉnh liều phù hợp cho từng bệnh nhân

9.2.19. Điều trị trạng thái động kinh là như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?

- A. Xử trí chung như trong hôn mê
- B. Thuốc lựa chọn là rivotril 1-2mg hoặc valium 10mg tiêm tĩnh mạch chậm
- C. Nếu không cắt cơn có thể dùng thiopental
- D. Nếu không có cơn lâm sàng mà điện não đồ bất thường thì có thể ngừng thuốc

9.2.20. Thái độ xử trí với động kinh mới (lần đầu) – chỉ dùng một thuốc Tégrétol. Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.21. Thái độ xử trí với động kinh toàn thể cơn lớn, co giật cơ và hoặc là cơn bé nên dùng dépakine sau khi đã loại trừ tổn thương gan. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.2.22. Thái độ xử trí với động kinh cục bộ thì có thể chọn phenobarbital hoặc dépakine. Câu này đúng không?..

- A. Đúng
- B. Sai



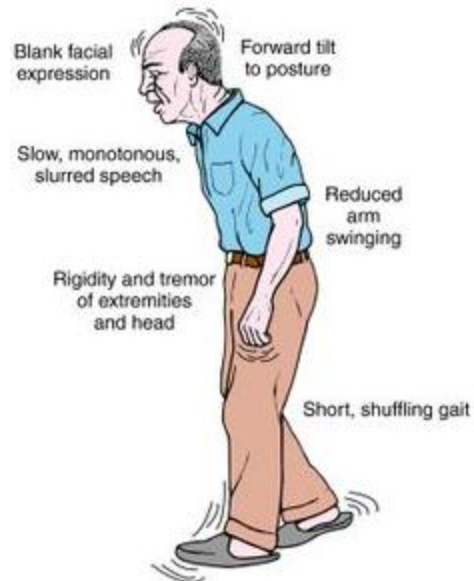


BỆNH PARKINSON

Mục tiêu học tập:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các nguyên nhân và bệnh sinh của bệnh Parkinson
2. Trình bày được các triệu chứng bệnh Parkinson
3. Trình bày được các phương pháp điều trị bệnh Parkinson.



Nội dung

1. Định nghĩa, nguyên nhân và bệnh sinh
 - 1.1 Định nghĩa
 - 1.2 Nguyên nhân
 - 1.3 Bệnh sinh
2. Triệu chứng
 - 2.1 Triệu chứng lâm sàng
 - 2.2 Xét nghiệm thăm dò
3. Tiến triển
4. Điều trị
 - 4.1 Nguyên tắc điều trị
 - 4.2 Các biện pháp điều trị cụ thể
 - 4.3 Điều trị bằng thuốc

1. Định nghĩa

- Bệnh Parkinson là bệnh lý thoái hóa, nguồn gốc chưa rõ, đặc trưng bởi quá trình thoái hóa tuần tiến neuron dopaminergic thể nhạt-liềm đen gây mất cân bằng về sinh hóa và chức năng hệ thống ngoại tháp.



2. Nguyên nhân

- Cho tới nay nguyên nhân của bệnh lý này vẫn còn chưa rõ nên nhiều tác giả cho là bệnh tự phát (idiopathic) và người ta xếp vào các bệnh thoái hóa thần kinh trung ương.
- Sự thoái hóa trên gây bệnh Parkinson (Parkinson disease) hay còn gọi liệt rung (paralysis agitans) liên quan đến:
 - + Yếu tố di truyền...
 - + Hủy hoại tế bào, thay đổi chuyển hóa sắt, thay đổi chức năng ty lạp thể...
 - + Siêu vi chậm: Phát hiện được trong máu của bệnh nhân có kháng thể kháng hệ giao cảm điều đó nói lên vai trò tự miễn gây bệnh.
 - + Yếu tố môi trường: Do nhiễm độc các thuốc diệt cỏ và côn trùng chứa Méthylphényltétrahydropyridine (MPTP) hay chất diệt côn trùng rotenon gây tổn thương chọn lọc neuron chủ vận dopamine.
- Từ những lý do trên cho thấy có vai trò di truyền và độc tố của môi trường gây oxy hóa trong bệnh Parkinson.

3. Dịch tễ học

- Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả lần đầu tiên vào năm 1817. Là một bệnh lý thường gặp trong các bệnh lý thoái hóa thần kinh, chỉ sau bệnh Alzheimer.
- Tỷ lệ mắc bệnh ở Mỹ là 107-187/100.000, sau 65 tuổi chiếm 34%. Ở Tây Âu khoảng 100-200/100.000 dân, còn ở Pháp chiếm 0,4% dân số từ 40 tuổi trở lên và chiếm 1,5% dân số từ 65 tuổi trở lên.
- Người ta còn thấy rằng 70% khởi bệnh giữa tuổi 45 và 70. Tuổi khởi bệnh trung bình thường gặp là 55 ± 11 , nam ưu thế hơn nữ.
- Ở nước ta chưa có điều tra dịch tễ về mặt bệnh này. Các tác giả cũng cho thấy bệnh lý này ít gặp ở Trung Quốc và ở châu Phi. Song những người gốc Phi hay gốc Trung Quốc ở Mỹ thì cũng có tỷ lệ hiện mắc như dân da trắng thổ địa.

4. Giải phẫu bệnh

- Tổn thương hệ thống dopaminergic:
 - + Tổn thương liềm đen (locus niger) là hằng định đã được Tretiakoff mô tả từ năm 1919.
 - + Nghiên cứu cho thấy tổn thương chủ yếu phần đặc (Pars Compacta) đặc biệt phần bụng bên của liềm đen, số lượng nơron chứa sắc tố giảm nhiều.
 - + Đặc hiệu cho bệnh Parkinson là thể vùi Lewy. Thể Lewy là chất vùi bào tương dạng đồng tâm trong ở các tế bào thần kinh. Thành phần của thể Lewy là các sợi tơ thần kinh, ubiquitin và alpha synuclein.
- Tổn thương hệ thống không dopaminergic (non dopaminergic):
 - + Thể Lewy có thể thấy ở nhân lục, nhân vận động lưng của dây X, thể vân (striatum) gồm nhân đuôi (nucleus caudatus) và nhân vồ hến (putamen), cầu nhọt (pallidum), và các tế bào thần kinh cholinergic của não trước tuy nhiên không hằng định và ít đặc hiệu.
 - + Sự thoái hóa trên 70 -80 % liềm đen mới gây triệu chứng, còn tổn thương từ 90 % trở lên thì gây triệu chứng nặng.

5. Sinh lý bệnh

- Xuất phát điểm của bệnh Parkinson và các hội chứng Parkinson là sự thiếu hụt men tyrosinehydroxylase (nó chuyển tyrosine thành L-dopa). Dopa đến lượt nó chuyển hóa thành dopamine bởi men dopa-decarboxylase. Như vậy, dopamine được tổng hợp tại phần đặc liềm đen đi theo sợi trục bó liềm đen - thể vân và phóng thích dopamine ở thể vân gây ức chế các nơron GABAergic.
- Trong bệnh Parkinson tổn thương liềm đen dẫn đến sự thiếu hụt dopamine sinh hai hệ quả:
 - + Thứ nhất là làm cho thụ thể D2 ở nhân võ hến (của thể vân) không còn bị ức chế nữa nên sự ức chế của GABA lên thể nhạt ngoài tăng từ đó giảm ức chế lên nhân dưới đồi, chính nhân dưới đồi kích thích mạnh thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen. Thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen ức chế mạnh lên nhân bụng bên, nhân bụng trước, nhân trung tâm giữa từ đó giảm kích thích lên võ não vùng trán, trước vận động và vùng vận động phụ.
 - + Thứ hai là thụ thể D1 không còn bị kích thích nữa. Như vậy, ức chế của hệ GABA lên thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen bị giảm, tiếp sau là hai tổ chức này gia tăng ức chế lên đồi thị.

- Từ hai hệ quả trên làm tăng các xung động dẫn truyền đi của hệ GABA-ergic từ thể vân và góp phần làm các động tác nghèo nàn và chậm chạp. Tóm lại, sự suy giảm chức năng của cầu nhọt dẫn đến sự vô động (akinésie) hay giảm động (hypokinésie) là biểu hiện của sự thiếu hụt DOPA.
- Tăng trương lực cơ ngoại tháp có bản chất phản xạ do sự đáp ứng thêm vào mang tính chất pha đối với những thông điệp sinh ra khi kéo dài các cơ. Còn run sinh ra từ nhân bụng giữa của đồi thị vì khi phá hủy nhân này thì run cũng biến mất.



resting tremor

parkinson's disease

drcrunch.co.uk

6. Triệu chứng

- Khởi đầu thường kín đáo với các triệu chứng không điển hình như vô cảm, mệt mỏi, ít linh hoạt nên thông thường nhầm với trầm cảm. Khoảng 80 % số ca dấu hiệu làm cho bệnh nhân hoặc người xung quanh để ý là run. Từ đó gợi ý tìm các dấu hiệu khác.
- Đến giai đoạn toàn phát có 3 dấu hiệu chính sau (run + vô động + tăng trương lực cơ) :
 - Run tĩnh trạng
 - + Run lúc nghỉ ngơi, mất khi làm động tác hữu ý và khi ngủ.
 - + Run chủ yếu ở ngón chi, chi trên là chủ yếu tạo nên dấu hiệu bóp vụn hoặc như đếm tiền.
 - + Ít thấy run ở đầu nhưng đôi khi thấy run ở môi, cằm và lưỡi.
 - + Run với tần số 4- 6 chu kỳ giây biên độ nhỏ
 - + Run tăng lên khi xúc cảm, mệt mỏi hoặc tập trung cao độ hay gắng sức tay bên đối diện
 - Vô động (akinésie) hay giảm động (hypokinésie)
 - + Ở mặt: Rất ít chớp mắt, vẻ mặt ít linh hoạt, đờ đẫn, lạnh nhạt và mất nét. Đầu ít cử động chỉ có nhãn cầu khi có kích thích.
 - + Tay: Giảm hoặc không vung vẩy khi đi, hai tay dán sát vào thân.

- Tăng trương lực cơ
 - + Dấu hiệu bánh xe răng cưa.
 - + Giữ tư thế mới lâu (kiểu uốn sấp, uốn ống chì)
 - + Tăng trương lực tất cả các cơ nhưng ưu thế cơ gấp nên tạo tư thế hơi gấp (đầu cúi ra trước, lưng cong, gối và khuỷu gấp)
 - + Trương lực cơ tăng hơn khi làm động tác hữu ý như nắm chặt các ngón tay bên đối diện- nắm đấm (dấu Froment)
- Sự phối hợp 3 dấu hiệu (run + vô động + tăng trương lực cơ) dẫn đến một số rối loạn sau:
 - + Rối loạn đi: Khởi động chậm, khó khăn, đi bước nhỏ thân cúi ra trước, khó vượt qua bậc cửa và rất dễ ngã.
 - + Rối loạn lời nói và viết: khó nói, thường bị lặp các từ cuối. Chữ viết không đều, nhỏ, viết chậm.
- Ngoài các dấu hiệu trên ở bệnh Parkinson còn có thể gặp các dấu hiệu sau:
 - Rối loạn thực vật:
 - + Ra nhiều mồ hôi, tăng tiết tuyến bã thường sớm và gây khó chịu cho bệnh nhân.
 - + Tiết nhiều nước bọt.
 - + Hạ huyết áp tư thế đứng.
 - Rối loạn cảm giác chủ quan như kiến bò, chuột rút, bất an (akathisie)
 - Rối loạn tâm thần: Ý tưởng chậm chạp, trầm cảm, quên sự kiện mới, ảo tưởng thị giác.

-
- Thể lâm sàng:
 - + Theo triệu chứng. Nếu ưu thế run gọi là thể run, thể này ít đáp ứng với điều trị nhưng tiên lượng nhẹ hơn vì tiến triển chậm, còn thể vô động - tăng trương lực nhạy cảm với điều trị tiên lượng lại nặng hơn thể run.
 - + Theo vị trí : Một bên hay hai bên.
 - + Thể vô động/giảm động tiến triển nhanh hơn thể run. Dần dần bệnh nhân liệt giường, biến chứng nhiễm trùng hô hấp, đường tiểu, loét, gãy xương đùi. Sa sút tâm thần, trầm cảm, lú lẫn...
 - Tiến triển của bệnh Parkinson:
 - + Trong những năm đầu của bệnh điều trị cải thiện rõ nét các dấu hiệu nên gọi là “tuần trăng mật” giữa bệnh Parkinson và thuốc L-dopa.
 - + Sau đó có những diễn biến thất thường như rối loạn tư thế, hạ huyết áp tư thế, rối loạn vận động do thuốc hay lú lẫn tâm thần liên quan đến thuốc L-dopa hay kháng cholinergic quá liều có thể xảy ra.
 - + Thông thường bệnh có chiều hướng tăng dần, kéo dài khoảng chục năm, tuổi khởi đầu càng trẻ thì càng kéo dài.

The Faces of Parkinson's...



7. Chẩn đoán phân biệt

7.1 . Với các nguyên nhân run khác

- Run ở người già: Thường kín đáo và nhanh hơn, run chủ yếu chi trên và cả đầu. Không kèm tăng trương lực.
- Run mang tính chất gia đình: Thường khởi đầu từ lúc còn trẻ, không có tăng trương lực.
- Run do hystérie: Thường biên độ lớn, ở nơi đông người, và thay đổi luôn, run cả khi vận động, gặp ở người trẻ.
- Run trong cường giáp: Đầu ngọn chi, tăng lên khi giơ tay ra kèm hội chứng cường giáp (mắt lồi, bướu mạch, da ấm, mạch nhanh, sợ nóng...)
- Run do ngộ độc: Thủy ngân, cocaine, rượu (chú ý bối cảnh xảy ra).

7.2. Với bệnh khác gây tăng trương lực

- Bệnh Wilson: Khởi bệnh từ tuổi trẻ do rối loạn chuyển hóa đồng. Có run nhưng khi đều, có dạng múa giật, có vòng Kayser - Fleischer ở mắt, định lượng ceruloplasmine trong máu thấp < 40 mg % ; có thể kèm xơ gan.
- Múa giật Huntington: Giống vì tăng trương lực cơ và vô động. Bệnh hiếm gặp, mang tính chất gia đình, di truyền tính trội, múa giật kèm rối loạn tinh thần kiểu sa sút trí tuệ.
- Bệnh não gan: Dấu rung rủ cánh kèm tăng trương lực kiểu ống chì, nhưng bệnh cảnh lâm sàng là xơ gan mất bù.

- Liệt trên nhân tuần tiến (hội chứng Steele -Richardson - Olszewski) tăng trương lực như Parkinson nhưng khác là tăng chủ yếu ở thân còn tay chân vẫn mềm mại...
- Tăng trương lực kiểu tháp cần phân liệt với bệnh Parkinson nửa người. Tổn thương tháp tăng trương lực chọn lọc, có phản xạ gân xương tăng. Có dấu Babinski (+).
- Hội chứng giả hành tủy: Co cứng khi cười hoặc khóc, rối loạn nuốt, có dấu Babinski, sa sút trí tuệ, đi bước nhỏ nhưng tay vung vẩy. Chụp não cắt lớp vi tính thấy nhũn não nhiều ổ nhỏ (lacunes).
- Trầm cảm: Ít nói, ít linh hoạt, giảm động nên lúc đầu khó phân biệt, vã lại trầm cảm và bệnh Parkinson có thể đi song hành.
- Hội chứng Shy -Drager là bệnh lý thoái hóa với biểu hiện giống như Parkinson kèm hạ huyết áp tư thế, vô tiết mồ hôi, rối loạn cơ tròn, liệt dương. Ngoài ra còn có dấu tổn thương tháp, tiểu não.
- Thoái hóa hạch đáy não và võ não đặc trưng bởi tăng trương lực cơ, vận động chậm chạp, run, rối loạn tư thế, loạn trương lực kèm rối loạn vận động và cảm giác, thất điều, giật cơ, sa sút trí tuệ, thất ngôn. Triệu chứng không đối xứng.
- Bệnh thể Lewy lan tỏa thường thấy ở tuổi 60-80, sa sút trí tuệ, ảo tưởng, dấu ngoại tháp, giật cơ. Đáp ứng không hoàn toàn với L-dopa.

8. Điều trị

8.1. Điều trị bằng thuốc

- L.dopa: Thay thế sự thiếu hụt dopamine, để tránh L-dopa chuyển thành dopamine ở ngoại vi nên thường phối hợp với benséraside hoặc carbidopa với các biệt dược tương ứng: Modopar 62,5 - 125 - 250 mg (1,5 - 25- 50 mg benséraside) có loại nhanh và chậm LP.
- Sinemet 100 - 250 mg (10-25 mg carbidopa) có loại nhanh và chậm R. L-dopa tác dụng tốt lên bất động và tăng trương lực, rất yếu lên triệu chứng run. Bắt đầu bằng liều thấp có thể 62,5 mg ngày 2-3 lần sau đó cứ 3-5 ngày lại tăng liều cho đến liều tác dụng (thông thường 3-6 viên Modopa 125 mg, chia thành 3-4 lần trong ngày). Không ngừng thuốc đột ngột .
- Dừng thuốc sau khi đã loại trừ chống chỉ định và nên tránh một số phối hợp vì làm giảm tác dụng của thuốc như ăn nhiều đạm, vitamine B6 (đồng tác dụng men dopadécarboxylase) thuốc an thần kinh, aldomet (làm nghẽn tổng hợp cuối cùng của L. Dopa), IMAO, các thuốc chống axit điều trị loét gây giảm hấp thụ L.Dopa, mọi thuốc hạ huyết áp (vì bản thân nó có tác dụng hạ huyết áp).



Thay thế sự thiếu hụt dopamine

- L.Dopa
- Modopar(bensé raside).
- Sinemet (carbidopa)



- Các thuốc đồng vận tác dụng kiểu dopamine - Loại thuốc này tác dụng động trực tiếp vào sau sinap, thời gian bán hủy loại thuốc này thường dài hơn L.dopa.
 - + Bromocriptine (Parlodel viên 2,5 và 10 mg liều từ 1-6 viên ngày. Chống chỉ định như hội chứng Raynaud vì gây co mạch sinh hoại tử. Có thể phối hợp với L.dopa nhằm giảm liều L.dopa.
 - + Amantadine (Mantadix viên 100 mg) ngoài ra còn có tác dụng kiểu choline liều 1-2 viên ngày. Tác dụng chủ yếu lên vỏ động.
 - + Piribédil (trivastal) viên 20 mg ngày 2-3 viên, viên chậm 50 mg ngày 1-2 viên. Tác động chủ yếu lên triệu chứng run.
 - + Lisuride (Dopergine viên 0,5 mg và 0,2 mg) khởi đầu với liều nửa viên 0,2 mg vào buổi tối sau đó tăng 1/2 viên mỗi tuần, uống lúc ăn. Có thể phối hợp với L Dopa.
 - + Apomorphine: (apokinon - ống 30 mg) làm giảm thời gian và độ nặng của giai đoạn mất tác dụng của L.dopa. Liều 1 mg tiêm dưới da.



Các thuốc đồng vận tác dụng kiểu dopamine.

+ Bromocriptine (Parlodel).



+ Amantadine (Mantadix).



+ Piribédil (trivastal).



+ Lisuride (Dopergin).



+ Apomorphine: (apokinon).



-
- Các thuốc chống tác dụng kiểu choline
 - + Tác dụng chủ yếu trên run, chống chỉ định khi bị thiên đầu thống, u xơ tiền liệt tuyến, rối loạn trí tuệ đó là thuốc triexylphenidyle (Artane viên 2 và 5 mg) liều 4-6 mg ngày chia 3 lần. Có thuốc ống 10 mg dùng trong trường hợp cấp cứu.
 - + Ức chế chọn lọc monoaminôxydate (IMAO): Sélégiline (Déprényl) viên 5 mg được sử dụng như là điều trị nguyên nhân “vì nó làm giảm quá trình oxy hóa ở nơron tác dụng kiểu dopamine. Làm tăng tác dụng của L-dopa. Liều 10mg ngày trong đơn trị liệu còn kết hợp với L-dopa thì 5mg ngày.
 - Tóm lại:
 - + khi ưu thế mất động dùng mantadix,
 - + ưu thế run dùng trivastal hoặc Artane. Cũng có thể dùng L-dopa ngay và liều thấp. Nếu bệnh nhân đã điều trị thì nên chia thuốc L.dopa nhiều lần hơn (4 - 8 lần),
 - + nếu thất bại thì kết hợp với bromocriptine song nên giảm liều Ldopa.
 - + Nếu thất bại hoặc không dung nạp bromocriptine thì chọn thuốc phụ trợ thêm một trong các loại thuốc sau mantadix, trivastal, atrium hoặc déprényl.



Các thuốc chống tác dụng kiểu choline

- khi ưu thế mất động dùng mantadix,
- ưu thế run dùng trivastal hoặc Artane.
mantadix, trivastal, atrium hoặc déprényl.



8.2. Vận động liệu pháp

- Điều chỉnh các biến dạng tư thế và co rút gân.
- Tập vận động tích cực như tập đi, tập dáng điệu, vận động khớp.

8.3. Điều trị trầm cảm

- Bằng thuốc chống trầm cảm 3 vòng laroxyl 25 mg buổi tối 1-3 viên (liều thấp tăng dần).

8.4. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định phẫu thuật định hình trong không gian (stereotaxic surgical technique) bằng tia gamma là lý tưởng trong bệnh Parkinson nửa người (khi tổn thương giới hạn ở cầu nhọt hoặc là nhân bụng bên của đồi thị) sẽ làm hết run và giảm tăng trương lực, nhưng không cải thiện bất động.
- Nay kích thích nhân bụng giữa của đồi thị cũng kiểm soát tốt triệu chứng run.

HỘI CHỨNG PARKINSON (theo S.Fahn, CD Marsden và J.Jankovic 1996)

1. Hội chứng Parkinson nguyên phát (bao gồm bệnh Parkinson và bệnh Parkinson thiếu niên)
2. Thoái hoá nhiều cơ quan (có nêu ở phần phân biệt)
3. Hội chứng Parkinson di truyền (có nêu ở phần phân biệt)
4. Hội chứng Parkinson thứ phát (mắc phải, triệu chứng)
 - Do nhiễm khuẩn nội sọ.
 - Do thuốc: Thuốc chẹn thụ thể dopamin (thuốc chống loạn thần, chống nôn), resecpin, tetrabenazin, aldomet, lithium, flunarizin, cinnrizin...
 - Do độc tố: MPTP, Co, Mn, Hg, CS₂, cyanid, methanol, ethanol...
 - Do mạch máu: Nhồi máu nhiều ổ, bệnh Binswanger.
 - Do chấn thương sọ não (võ sĩ quyền anh...)
 - Các bệnh toàn thân ảnh hưởng não như bệnh giáo trạng, cận giáp trạng, bệnh xơ gan, bệnh cận ung thư...
 - Triệu chứng lâm sàng ít nhiều như bệnh Parkinson, thường ưu thế giảm động/ mất động hơn là triệu chứng run. Điều trị chủ yếu theo bệnh nguyên là chính.

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyện, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth-350>).
5. Bộ Môn Nội - Đại học Y Dược Huế, 2008, Giáo trình Bệnh học Nội khoa, NXB Y học
6. Bài Giảng Bệnh học Nội khoa, (2003). Các Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Hà nội, NXB Y học
7. Hoàng Khánh, 2008, Giáo trình nội thần kinh, NXB Đại học Y khoa Huế.
8. Bộ môn thần kinh, 2003, Bệnh học thần kinh, giáo trình sau đại học, HVQY.
9. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

9.3.1. Parkinson là một rối loạn thần kinh, với các đặc điểm như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?

- A. Là bệnh lý thoái hóa nguồn gốc chưa rõ
- B. Thoái hóa tuần tiến nơron dopaminergic thể nhạt-liềm đen
- C. Cấp tính, tiến triển nhanh
- D. Mất cân bằng về sinh hóa và chức năng hệ thống ngoại tháp

9.3.2. Rối loạn thần kinh trong Parkinson là do nguyên nhân như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?:

- A. Liên quan đến sự tăng hoạt Dopamin
- B. Thiếu hụt lượng Acetylcholin
- C. Diễn tiến nhanh do mất cân bằng của hai yếu tố cân bằng và kích thích
- D. Hội chứng ngoại tháp

9.3.3. Triệu chứng run trong Parkinson là run động trạng. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.4. Triệu chứng run trong Parkinson là run tĩnh trạng. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.5. Triệu chứng run của Parkinson có đặc điểm như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Run khi nghỉ, tăng trương lực cơ, giảm động tác, bất thường tư thế
- B. Run khi nghỉ, giảm trương lực cơ, giảm động tác, bất thường tư thế
- C. Run khi vận động, tăng trương lực cơ, giảm động tác, bất thường tư thế
- D. Run khi vận động, giảm trương lực cơ, tăng động tác, bất thường tư thế

9.3.6. Parkinson 70% khởi bệnh giữa tuổi 45 và 70. Tuổi khởi bệnh trung bình thường gặp là 55 ± 11 , nữ ưu thế hơn nam. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.3. 7. Parkinson giai đoạn toàn phát có 3 dấu hiệu chính sau (run + vô động + tăng trương lực cơ). Câu này đúng không?:

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.8. Run tĩnh trạng trong Parkinson có đặc điểm chính là run lúc nghỉ ngơi, mất khi làm động tác hữu ý và khi ngủ. Run chủ yếu ở ngón chi, chi trên là chủ yếu tạo nên dấu hiệu bóp vụn hoặc như đếm tiền. Run tăng lên khi xúc cảm, mệt mỏi hoặc tập trung cao độ hay gắng sức tay bên đối diện. Câu này đúng không?...

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.9. Vô động (akinésie) hay giảm động (hypokinésie) trong Parkinson có đặc điểm ở mắt: Rất ít chớp mắt, vẻ mặt ít linh hoạt, đờ đẫn, lạnh nhạt và mất nét. Đầu ít cử động chỉ có nhả cầu khi có kích thích. Ở tay: Giảm hoặc không vung vẩy khi đi, hai tay dán sát vào thân...Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.10. Nguyên nhân gây bệnh Parkinson liên quan đến các yếu tố như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?::

- A. Yếu tố di truyền, Hủy hoại tế bào, thay đổi chuyển hóa sắt, thay đổi chức năng ty lạp thể...
- B. Siêu vi chậm: Phát hiện được trong máu của bệnh nhân có kháng thể kháng hệ giao cảm điều đó nói lên vai trò tự miễn gây bệnh.
- C. Yếu tố môi trường: Do nhiễm độc các thuốc diệt cỏ và côn trùng chứa Méthylphényltétrahydropyridine (MPTP) hay chất diệt côn trùng rotenon gây tổn thương chọn lọc nơron chủ vận dopamine.
- D. Nguyên nhân của bệnh này nhiều tác giả cho là bệnh lý nhiễm trùng thần kinh trung ương

9.3.11. Triệu chứng điển hình của Parkinson là các triệu chứng như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là đúng nhất?:

- A. Run khi nghỉ
- B. Tăng trương lực cơ, giảm động tác
- C. Bất bất thường về dáng đi và tư thế (tay đếm tiền, chân đạp xe)
- D. Tất cả đều đúng

9.3.12. Parkinson còn có thể gặp các dấu hiệu sau: Ra nhiều mồ hôi, tăng tiết tuyến bã thường sớm và gây khó chịu cho bệnh nhân. Tiết nhiều nước bọt. Hạ huyết áp tư thế đứng. Rối loạn cảm giác chủ quan như kiến bò, chuột rút, bất an (akathisie) . Rối loạn tâm thần như ý tưởng chậm chạp, trầm cảm, quên sự kiện mới, ảo tưởng thị giác... Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.13. Tăng trương lực cơ trong Parkinson có các dấu hiệu như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?:

- A. Dấu hiệu bánh xe răng cưa.
- B. Giữ tư thế mới lâu (kiểu uốn sấp, uốn ống chì)
- C. Tăng trương lực tất cả các cơ nhưng ưu thế cơ duỗi nên tạo tư thế hơi duỗi
- D. Trương lực cơ tăng hơn khi làm động tác hữu ý như nắm chặt các ngón tay bên đối diện- nắm đấm (dấu Froment).

9.3.14. Sự phối hợp 3 dấu hiệu (run + vô động + tăng trương lực cơ) trong Parkinson dẫn đến rối loạn đi như khởi động chậm, khó khăn, đi bước nhỏ thân cúi ra trước, khó vượt qua bậc cửa và rất dễ ngã. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.15. Sự phối hợp 3 dấu hiệu (run + vô động + tăng trương lực cơ) trong Parkinson dẫn đến rối loạn lời nói và viết: khó nói, thường bị lặp các từ cuối. Chữ viết không đều, nhỏ, viết chậm. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.16. Tiến triển của bệnh Parkinson trong những năm đầu của bệnh điều trị cải thiện rõ nét các dấu hiệu nên gọi là “tuần trăng mật” giữa bệnh Parkinson và thuốc L-dopa. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.17. Tiến triển của bệnh Parkinson thường bệnh có chiều hướng tăng dần, kéo dài khoảng chục năm, tuổi khởi đầu càng trẻ thì càng kéo dài. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.18. Nguyên nhân run ở người già giống với run do Parkinson ở chỗ: Thường kín đáo và nhanh, run chủ yếu chi trên và cả đầu, không kèm tăng trương lực. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.3.19. Dưới đây là các thuốc chống tác dụng kiểu choline trong điều trị Parkinson, câu nào là không đúng?

- A. Trivastal
- B. Modopar(benséraside).
- C. Artane.
- D. Mantadix

9.3.20. Dưới đây là các thuốc thay thế sự thiếu hụt dopamine trong điều trị Parkinson, câu nào là không đúng?:

- A. Levodopa
- B. Modopar(benséraside).
- C. B.Amantadin
- D. Sinemet (carbidopa)

9.3.21. Dưới đây là các thuốc đồng vận tác dụng kiểu dopamine trong điều trị Parkinson, câu nào là không đúng?:

- A. Bromocriptine (Parlodel).
- B. Amantadine (Mantadix).
- C. Artane.
- D. Piribédil (trivastal).



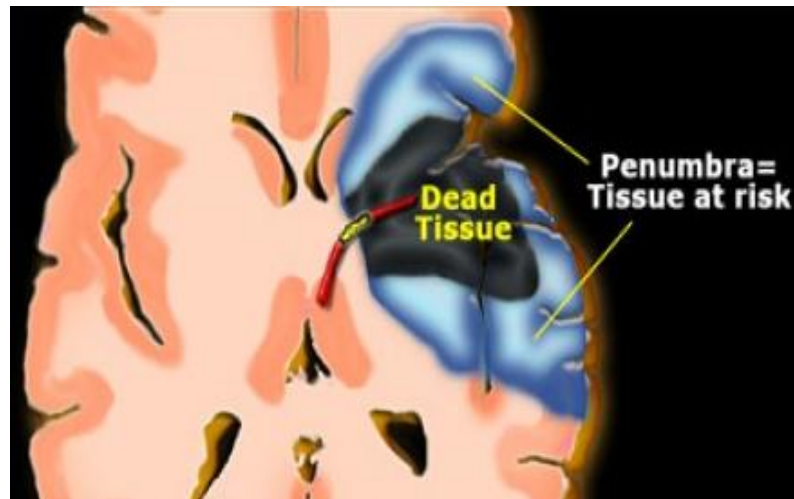
TAI BIẾN MẠCH NÃO

Mục tiêu học tập - Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được Định nghĩa, phân loại, yếu tố nguy cơ của TBMN
2. Hiểu được cơ chế bệnh sinh của TBMN
3. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng TBMN
4. Nêu được các các xử trí và phòng ngừa TBMN.

Nội dung

1. Định nghĩa, phân loại, yếu tố nguy cơ
2. Cơ chế bệnh sinh
3. Triệu chứng lâm sàng
Thiếu máu não
Xuất huyết não
Chảy máu dưới nhện
4. Triệu chứng cận lâm sàng
Xét nghiệm dịch não tủy
Cắt lớp vi tính (CT scan)
Cộng hưởng từ (MRI)
Các xét nghiệm khác
5. Điều trị giai đoạn cấp
Xử trí cấp cứu ban đầu
Điều trị cơ bản , đặc hiệu
6. Phòng bệnh



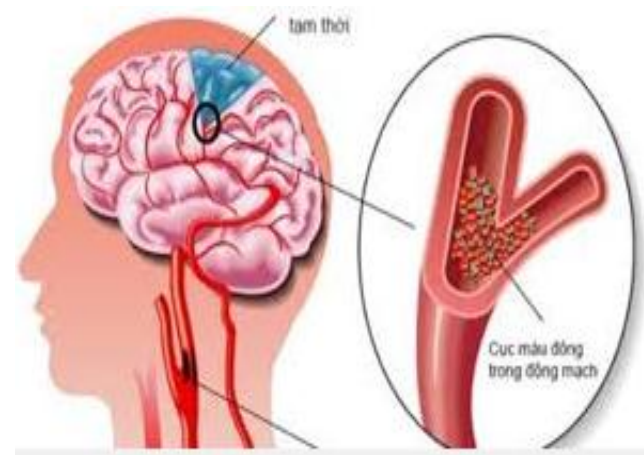
1. Định nghĩa, nguyên nhân, phân loại, yếu tố nguy cơ

1.1 Định nghĩa

Tai biến mạch máu não (TBMMN - stroke) là các thiếu sót thần kinh với các triệu chứng khu trú hơn là lan toả xảy ra đột ngột do mạch máu não (động mạch, mao mạch và hiếm hơn là tĩnh mạch) bị vỡ hoặc tắc mà không do chấn thương sọ não.

1.2 Nguyên nhân

- Tắc mạch máu não (nhồi máu não, thiếu máu não cục bộ):
 - + do cục máu đông tại chỗ, do xơ vữa động mạch
 - + huyết tắc do bệnh tim
- Vỡ mạch máu não:
 - + tăng huyết áp,
 - + chấn thương,
 - + vỡ phình động mạch não.
- Nguyên nhân ít gặp:
 - + viêm đ.mạch,
 - + viêm tắc t.mạch,
 - + thuyên tắc xoang t.mạch.



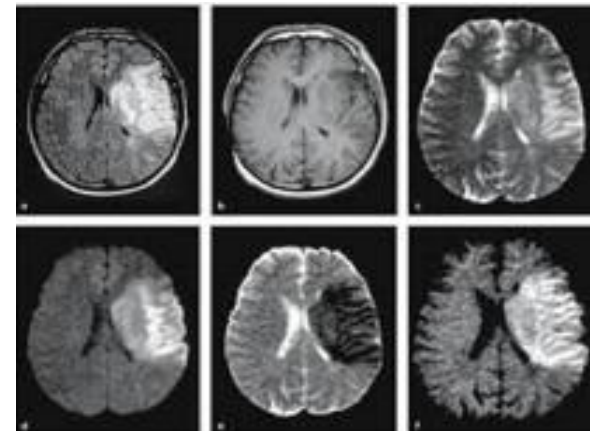
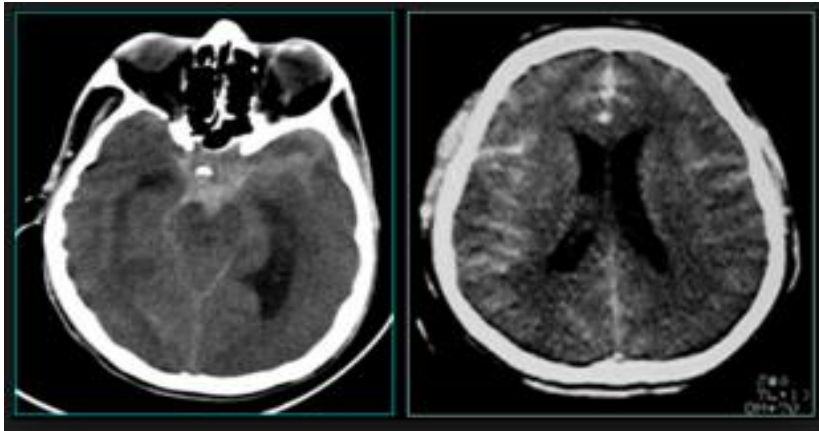
1.3 Phân loại - gồm hai thể chính

1.3.1. Nhồi máu não ~ 71%

- Thiếu máu cục bộ não/ nhũn não xảy ra khi mạch máu bị nghẽn hoặc lấp.

1.3.2. Xuất huyết não ~ 26%

- Khi máu thoát ra khỏi mạch vỡ vào nhu mô não gọi là xuất huyết nội sọ, vào khoang dưới nhện gọi là xuất huyết dưới nhện;
- Còn phối hợp hai loại trên gọi là xuất huyết não màng não.



1.4 Yếu tố nguy cơ gây đột quỵ

Phân loại nguy cơ có thể và không thể can thiệp:

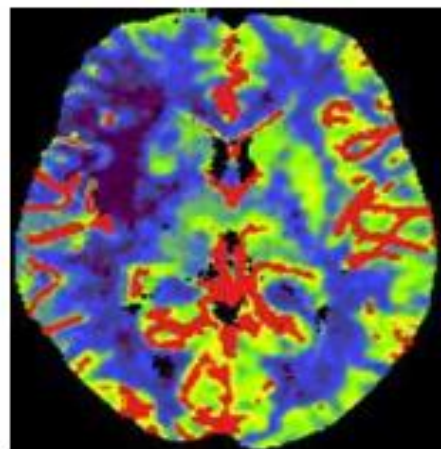
- Nguy cơ không thể can thiệp:
 - + Tuổi (tăng > 55)
 - + Giới (nam giới khi tuổi < 65; nữ khi > 65)
 - + chủng tộc (da đen > 2 lần da trắng)
 - + Di truyền
- Nguy cơ có thể can thiệp:
 - + Tăng huyết áp (63,5%, giảm 10mmHg – giảm nguy cơ 35-40%)
 - + Hút thuốc lá (từ 10,4 đến 58,9% tùy theo từng nước)
 - + Cơ TIA (5% sẽ xuất hiện stroke thực sự sau 1 tháng)
 - + Thiếu máu cơ tim (16,1%), bệnh van tim (3,4%), có tiền sử TBMN (27,4%), đái tháo đường; bệnh tăng đông; đa hồng cầu...

2. Cơ chế bệnh sinh

- Tai biến mạch máu não là một bệnh xảy ra khi việc cung cấp máu lên một phần bộ não bị đột ngột ngừng trệ.
- Do các triệu chứng thần kinh trung ương biểu hiện nhanh sau vài phút, nên TBMN còn được gọi là đột quy não.(đột quy = ngay lập tức, đột ngột, không chuẩn bị...).
- Là bệnh của hệ thần kinh phổ biến nhất hiện nay, nó có tần suất xuất hiện là 1,5/1000 người/năm; tần suất này ở tuổi >75 lên đến 10/1000 người/năm.



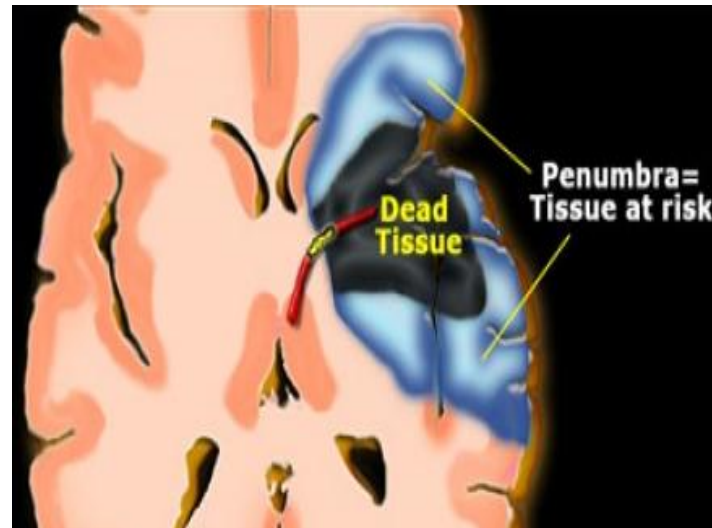
CT không cản quang



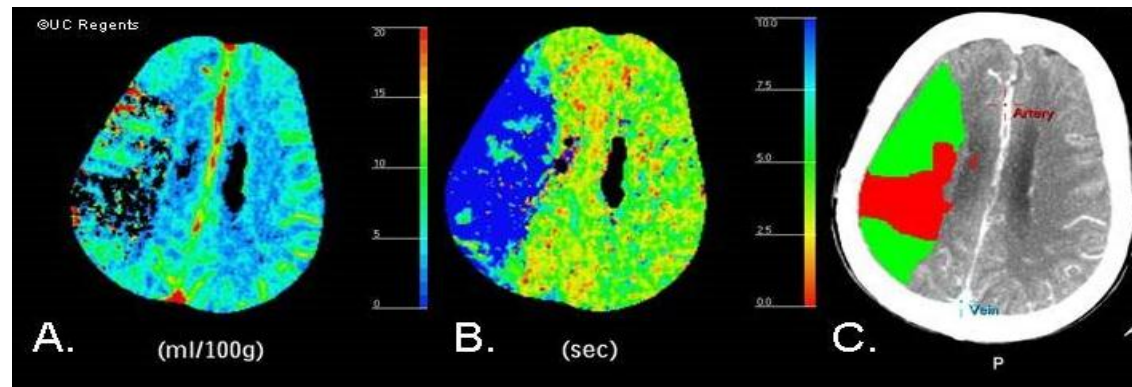
CT tưới máu cho thấy vùng thiếu máu sau 15 phút

a. Cơ chế tổn thương do thiếu máu não cục bộ:

- Vùng tranh tối tranh sáng:
 - + Não chiếm 2% trọng lượng cơ thể, tuy nhiên nhu cầu chiếm 15% cung lượng tim, 20% O₂ và 25% Glucose.
 - + Ngưng toàn bộ tuần hoàn não trong 15 giây gây hôn mê và trong 5 phút gây tổn thương cấu trúc tế bào.
 - + Đột ngột thiếu máu não cấp khi lưu lượng máu đến não bị ngưng trệ hậu quả một vùng não bị thiếu máu,
 - + Bình thường lưu lượng máu não (Cerebral blood flow): CBF ~ 50ml/100gm/phút và chết tế bào xảy ra khi CBF < 10ml/100gm/phút.

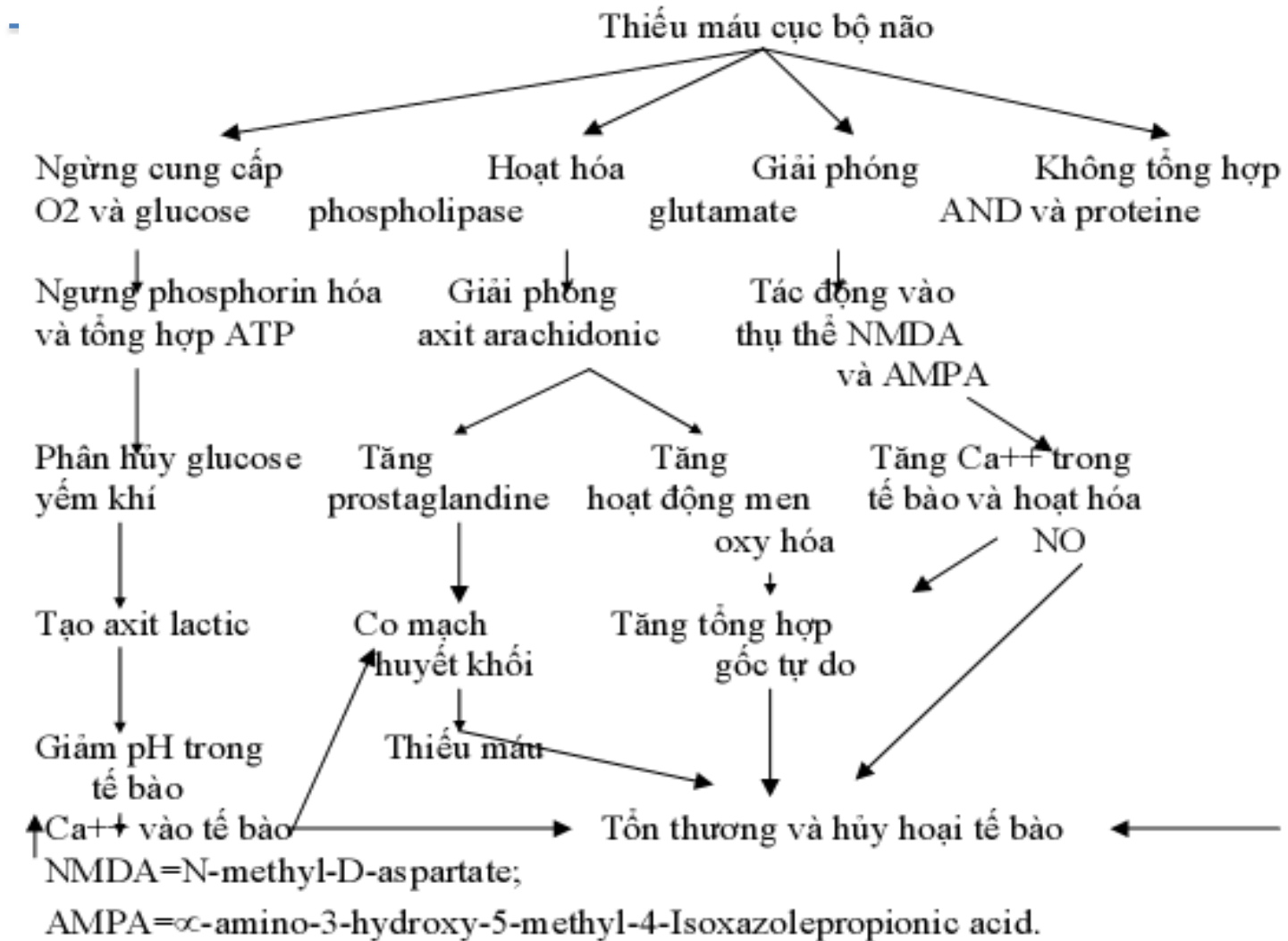


- Thiếu máu não có thể chia làm hai vùng:
 - + Vùng trung tâm $CBF < 12 \text{ ml}/100\text{ gm}/\text{phút}$, nhanh chóng bị hoại tử
 - + Và vùng bao quanh còn gọi vùng tranh tối tranh sáng (penumbra) có CBF từ $12 - 20 \text{ ml}/100\text{ gm}/\text{phút}$, đây là vùng trung gian giữa lõi nhồi máu và vùng mô não được tưới máu bình thường. Tế bào vùng này có thể hồi phục nếu được tái tưới máu, mức độ tổn thương phụ thuộc vào thời gian còn được gọi "cửa sổ điều trị" đột quỵ thiếu máu.



b. Cơ chế chết tế bào thần kinh trong thiếu máu cục bộ:

- Sự gián đoạn dòng máu chảy đến não lấy đi các chất cần cho chuyển hóa, đặc biệt oxy và glucose gây khử cực màng tế bào, dẫn đến sự tràn vào ion calci qua kênh calci và phóng thích các chất vận chuyển thần kinh như glutamat từ các đầu tận cùng thần kinh tiền synap.
- Glutamat kết gắn với các thụ thể trên màng thần kinh hậu synap làm hoạt hóa và tràn vào ion calci và natri. Quá trình này làm phát động một loạt phản ứng sinh hóa gây phù tế bào, tổn thương ty lạp thể, phát sinh các gốc oxy tự do, hoạt hóa protease, nuclease và các men khác.
- Ở vùng tranh tối tranh sáng cho phép tế bào sống sót kéo dài hơn, quá trình sinh hóa điều hòa tình trạng chết tế bào có sự đóng góp của các protein liên quan chương trình chết tế bào như protein nhóm Bcl và Caspases (tiền men của protease cysteine). Hoạt động của các protein này có thể dẫn đến chết tế bào theo chương trình khác biệt chết tế bào do hoại tử.
- Tùy thuộc vào mức độ trầm trọng và thời gian thiếu máu kéo dài, các tế bào thần kinh có thể chết nhanh chóng do hoại tử hoặc chết từ từ, chết tế bào theo chương trình (apoptosis).



Sơ đồ 3.1: Cơ chế thiếu máu cục bộ não

c. Cơ chế tổn thương do xuất huyết não:

- Xuất huyết vào nhu mô não gây phù độc tế bào và phù mạch máu, tiếp theo là ảnh hưởng đáp ứng viêm nhiễm và các chất thoái hoá của máu.
- Tăng áp lực nội xảy ra do hiệu ứng choáng chỗ của khối máu tụ, phù xung quanh khối máu tụ, xuất huyết lan vào não thất và tràn dịch não thất. Hậu quả cuối cùng giảm tưới máu khu trú và thoát vị não.
- Phù phát triển quanh khối máu tụ xảy ra sau xuất huyết, cao điểm trong vài ngày và giảm dần trong 2 tuần.
- Phù nặng kích thích có thể lớn hơn khối máu tụ.

d. Cơ chế thành lập phù não sau xuất huyết:

- Áp lực thủy tĩnh (hydrostatic) và co cục máu trong vài giờ đầu gây phù chất trắng. Trong giờ đầu có thể không ảnh hưởng đến hàng rào máu não.
- Sự hoạt hóa dòng thác đông máu và hình thành thrombin gây phù não do phá vỡ hàng rào máu não.
- Phù do áp lực thủy tĩnh và co cục máu xảy ra rất sớm trong vài giờ đầu, phù do thrombin gây ra cao điểm 48 giờ sau xuất huyết.
- Hủy hồng cầu và nhiễm độc hemoglobin xảy ra trễ từ 3-7 ngày.

3. Triệu chứng lâm sàng

3.1 Thiếu máu não

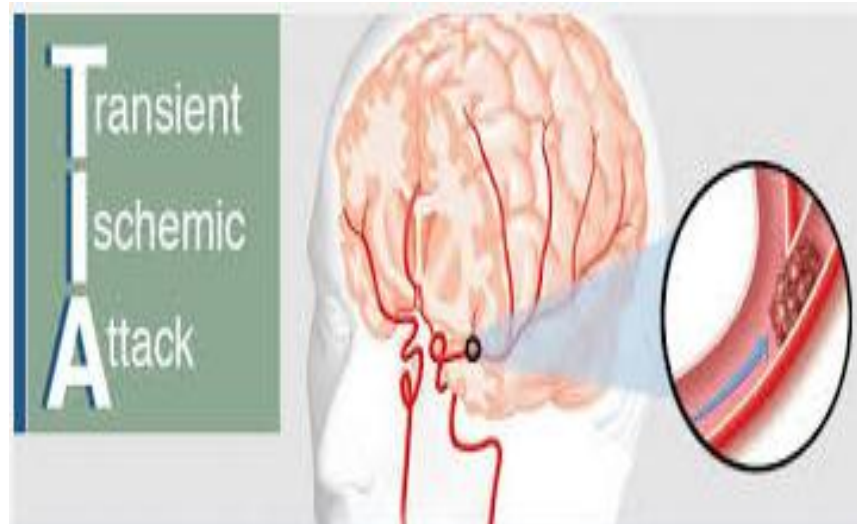
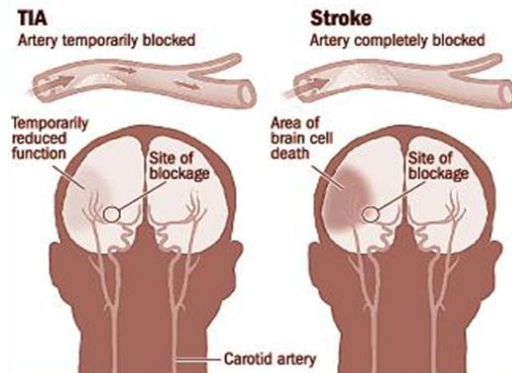
3.1.1 Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA)

– Đặc điểm chung

- + Các triệu chứng bắt đầu đột ngột, kéo dài trong thời gian ngắn (vài phút - <24 giờ và sau đó biến mất hoàn toàn), chúng có thể lặp lại với thời gian kéo dài hơn.
- + Triệu chứng phụ thuộc vào vị trí, mức độ tắc nghẽn cũng như tuần hoàn bàng hệ, và thường chỉ xảy ra một bên cơ thể.

Stroke and mini-stroke

Transient ischemic attacks – TIAs, or mini-strokes – result when a cerebral artery is temporarily blocked, decreasing blood flow to the brain. Many strokes result from a complete blockage of a cerebral artery, leading to death of brain cells and permanent loss of certain functions.

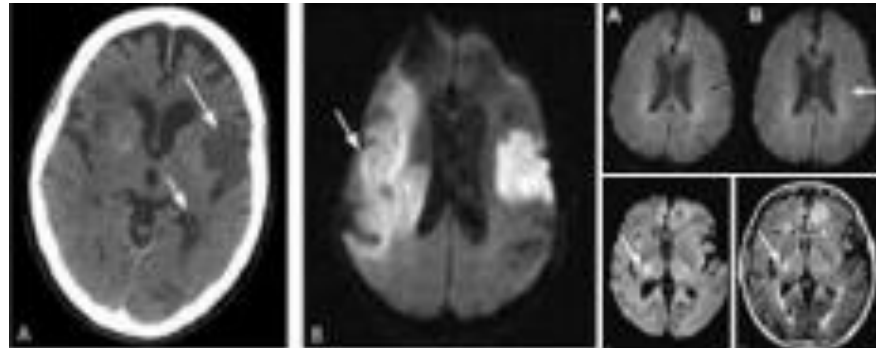


b, Triệu chứng gợi ý

- Cảm giác nặng hoặc yếu tay, chân (rớt đồ vật đang cầm, té ngã, thay đổi dáng đi...)
- Mất đồng bộ phối hợp trong vận động.
- Thay đổi về cảm giác: tê rần, kiến bò...
- Rối loạn giọng nói: nói khó, lộn xộn, sai lệch, không nói được...
- Mất thăng bằng, chóng mặt (bản thân quay hoặc đồ vật xung quanh quay)...

c, T.chứng không điển hình

- Thay đổi đơn thuần về ý thức
- Cơ choáng, ngất xỉu
- Bần thần, nhức đầu nhẹ
- Quên thoáng qua
- Nôn, buồn nôn
- Co giật,
- Liệt mặt,
- Đau ở mắt...



d, Triệu chứng điển hình.

- Đa số thường là:
 - + mất tạm thời thị giác (điển hình là chứng thoáng mù);
 - + khó khăn khi nói (mất khả năng ngôn ngữ);
 - + yếu một bên thân (liệt nhẹ một bên người);
 - + tê cóng hay dị cảm, thường trên một bên của thân thể.
- Khi suy giảm ý thức khác thường, hoặc nếu dài hơn 24 giờ, được phân loại như một tai biến mạch não, hay đột quỵ thực thụ.

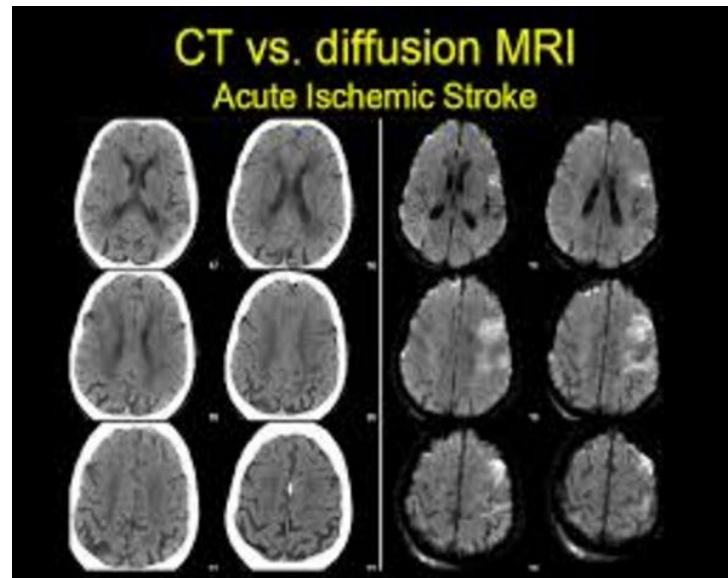
ABCD ² score		
Risk Factor	Points	Score
Age ≥ 60 years	1	<input type="checkbox"/>
Blood pressure Systolic BP ≥ 140 mm Hg OR Diastolic BP ≥ 90 mm Hg	1	<input type="checkbox"/>
Clinical features of TIA (choose one) Unilateral weakness with or without speech impairment OR Speech impairment without unilateral weakness	2 1	<input type="checkbox"/>
Duration TIA duration ≥ 60 minutes TIA duration 10-59 minutes	2 1	<input type="checkbox"/>
Diabetes	1	<input type="checkbox"/>
Total ABCD² score	0-7	<input type="checkbox"/>

Chẩn đoán TIA: ≥ 4 điểm

3.1.2 Nhồi máu não

Biểu hiện lâm sàng

- Do tắc mạch hoặc do vỡ mạch khó có thể phân biệt,
- Để chẩn đoán nguyên nhân phải dựa vào các yếu tố tiền căn, bệnh có sẵn và xét nghiệm cận lâm sàng (MRI, CT scan).
- Trong trường hợp điển hình, các triệu chứng xuất hiện đột ngột, tiến triển chỉ trong vài giờ (hoặc vài ngày).
- Trên lý thuyết, các triệu chứng thần kinh khu trú tương ứng với khu vực tưới máu của động mạch bị tổn thương,
- Thực tế do các động mạch thông nối với nhau, nên có sự cấp máu bù bởi các động mạch còn nguyên, thường làm nhòe các triệu chứng.

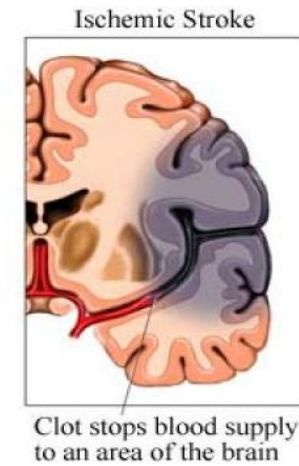
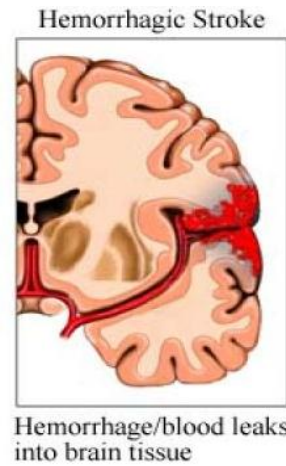


- Tổn thương trong bán cầu đại não (50%) hay gặp:
 - + Liệt đối bên, khởi đầu là liệt mềm, dần dần diễn tiến đến liệt cứng;
 - + Giảm cảm giác đối bên;
 - + Giảm thị lực cùng bên;
 - + Nói khó.
- Tổn thương thân não (25%):
 - + Triệu chứng đa dạng, có thể gây liệt tứ chi, rối loạn thị giác,
 - + Hội chứng khóa trong (tỉnh, hiểu nhưng do liệt, không làm gì được).
- Tổn thương khiếm khuyết (25%):
 - + Nhiều điểm nhồi máu nhỏ quanh hạch nền, bao trong, đồi thị và cầu não.
 - + Người bệnh vẫn ý thức, các triệu chứng có thể chỉ liên quan tới vận động hoặc cảm giác hoặc cả hai, có khi có triệu chứng thất điều.
- Tương quan động mạch tổn thương:
 - + Lấp bít-xuất huyết ở động mạch não giữa (MCA):
 - + Lấp bít-xuất huyết ở động mạch não trước:
 - + Lấp bít-xuất huyết ở động mạch não sau:
 - + Lấp bít-xuất huyết ở động mạch đốt sống thân nền

3.2 Xuất huyết não

Lâm sàng

- Các dấu hiệu thần kinh khu trú xảy ra đột ngột, diễn tiến từ vài phút đến vài giờ.
- Thay đổi ý thức 82%, trên 75% có liệt nửa người, 63% đau đầu và nôn 22%.
- Co giật chỉ chiếm 6% ở bệnh nhân xuất huyết thùy.
- Các dấu thiếu hụt thần kinh tiến triển sớm có thể đề nghị XHN, ngược với thiếu máu hay xuất huyết khoang dưới nhện, 1/3 trường hợp có triệu chứng tối đa ngay từ đầu và 2/3 có triệu chứng tiến triển.
- Xuất huyết thùy: Đau đầu bên xuất huyết, thiếu hụt vận động, cảm giác và thị trường
- Xuất huyết tiểu não: buồn nôn, nôn, thất điều, hôn mê
- Xuất huyết cầu não: Hôn mê, liệt tứ chi, đồng tử co nhỏ (pinpoint)



Cận lâm sàng

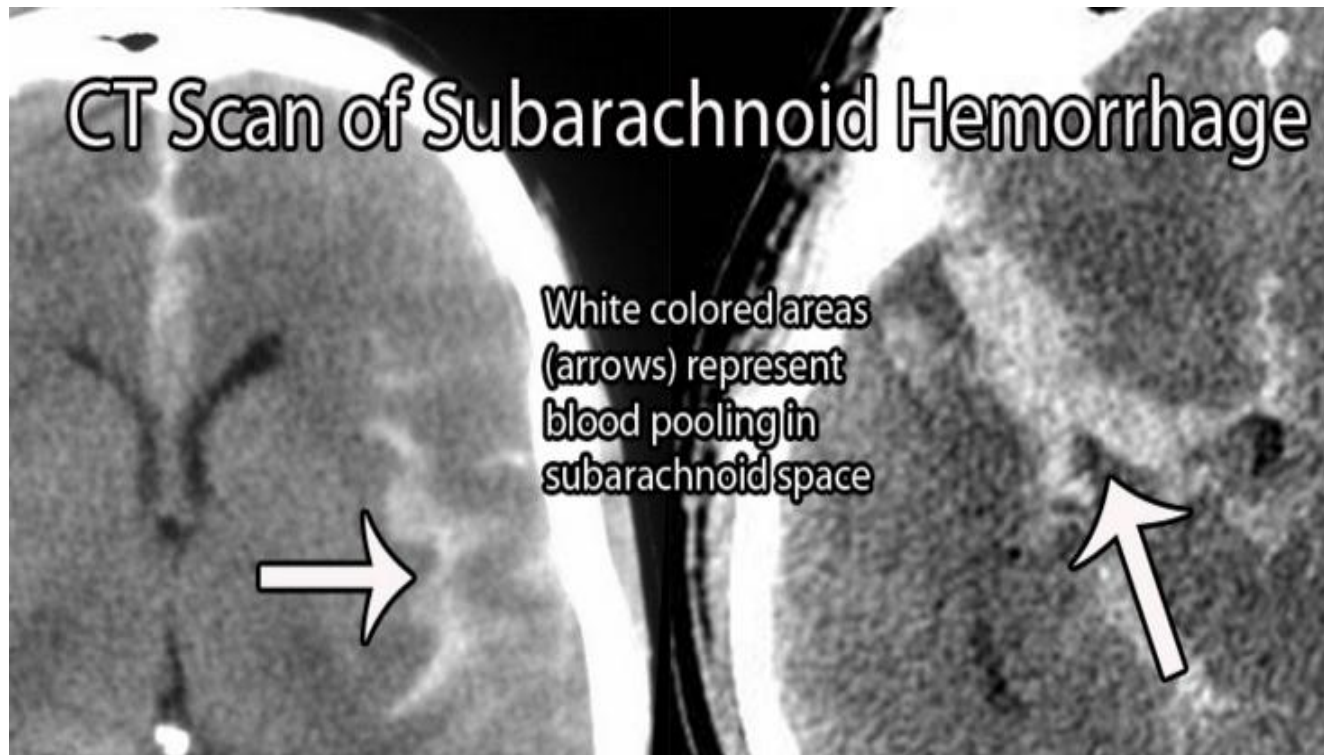
- CT không cần quang xác định kích thước và vị trí xuất huyết, loại trừ u não, dị dạng động tĩnh mạch. CT có thể phát hiện các biến chứng như: tụ não, chảy máu não thất hay tràn dịch não thất.
- Cộng hưởng từ (MRI) trong 6 giờ đầu khi phát bệnh MRI chính xác hơn CT trong xác định xuất huyết não cũ, các bệnh lý về dị dạng mạch máu, đặc biệt u mạch hang. Tuy nhiên...
- Xét nghiệm công thức máu, PT/PTT, ion đồ, điện tim và x quang phổi.

Tiên lượng của xuất huyết não

- Tỷ lệ tử vong ở Hoa kỳ 35-52% tử vong trong tháng đầu, phân nửa bệnh nhân tử vong xảy ra trong 48 giờ đầu. Tụ sinh hoạt trong 30 ngày là 10% và trong 6 tháng 20% .
- Tiên lượng xấu:
 - + Thể tích > 90 cm³ hầu hết tử vong 100%
 - + Thể tích > 60 cm³ + GCS (Glasgow Coma Scale) ≤ 8: trên 90% chết trong 30 ngày
 - + Thể tích > 30 cm³ : 1 / 71 tụ sinh hoạt trong 30 ngày
- Tiên lượng tốt:
 - + Thể tích ≤ 30 cm³ + GCS ≥ 9: 19% chết trong 30 ngày

3.3 Chảy máu dưới nhện (SAH - Subarachnoid haemorrhage)

Chảy máu vào khoang dưới nhện, là một bệnh lý ít gặp của bệnh mạch máu não chiếm tỉ lệ 5-7% của tất cả các tai biến mạch máu não (TBMMN).



- Dấu hiệu cảnh báo:
 - + Là cơn đau đầu thường trực do lọt máu nhẹ (được viện dẫn như bệnh nhức đầu thường xuyên) được báo cáo vào khoảng 30 - 50 % các SAH.
 - + Đột ngột, bất kỳ lúc nào, khi đang làm việc bình thường, lúc nghỉ, kể cả lúc đang ngủ.
 - + Một số trường hợp xảy ra khi bệnh nhân gắng sức, căng thẳng tâm lý, sau uống rượu bia hoặc sau một chấn thương sọ - não rất nhẹ mà nguyên nhân chính do vỡ dị dạng mạch máu não, thông động-tĩnh mạch.
 - + Phần lớn khởi phát bệnh lúc nghỉ, không liên quan tới hoạt động gắng sức.
- Toàn phát
 - + Triệu chứng thường gặp là nhức đầu. Nhức đầu thường xảy ra đột ngột, dữ dội, lúc đầu có thể chỉ khu trú, sau lan nhanh khắp đầu, bệnh nhân không chịu nổi, vật vã.
 - + Hội chứng kích thích màng não, (vd: nôn, cứng gáy, đau lưng thấp, đau chân hai bên) gặp ở hơn 75 % SAH, bệnh nhân có:
 - * Rối loạn ý thức, động kinh, liệt nửa người, tăng thân nhiệt...
 - * Không có dấu hiệu cục bộ ở khoảng 40 % bệnh nhân.
 - * Khoảng 50% có tăng cao áp huyết (BP) từ nhẹ tới trung bình. BP có thể trở thành không bền khi áp lực nội sọ (ICP) tăng thêm, tim đập nhanh có thể có mặt vài ngày sau biến cố chảy máu.
 - + Sốt không thường gặp nhưng có thể thấy sau ngày thứ tư do tan máu ở khoang dưới nhện.

Thang điểm chẩn đoán đột quỵ não
(Clinical Stroke Scale - CSS)

STT	Triệu chứng	Điểm	Chẩn đoán
1	Bị đột ngột và nặng ngay từ đầu	1	* CSS từ 3 điểm trở lên: theo dõi đột quỵ chảy máu não
2	Đau đầu	1	
3	Buồn nôn và/hoặc nôn	1	
4	Huyết áp tâm thu khi khởi phát tăng cao từ 200mmHg trở lên	1	
5	Hội chứng màng não (+)	1	* CSS dưới 3 điểm: theo dõi đột quỵ nhồi máu não
6	Rối loạn ý thức	1	
7	Rối loạn cơ vòng	1	
8	Cơ giật hoặc kích thích vật vã	1	
9	Quay mắt, quay đầu về một bên	1	
10	Cơ cứng mắt vỏ hoặc dưới cứng mắt não	1	
	Cộng	10	

4. Triệu chứng cận lâm sàng

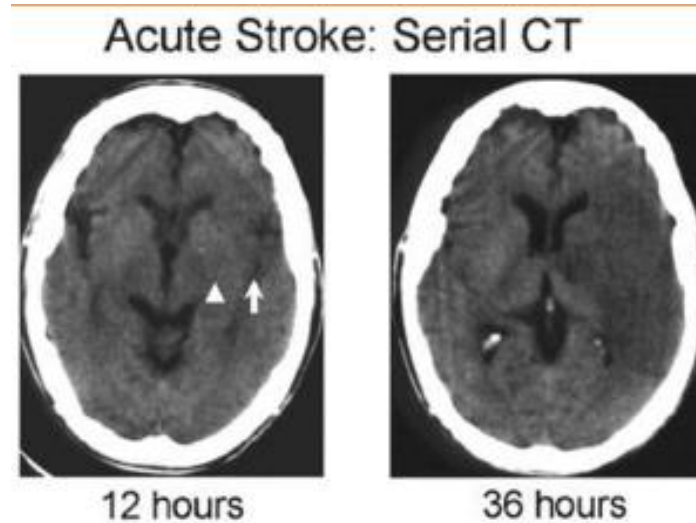
4.1 Xét nghiệm dịch não tủy:

Ngày nay ít áp dụng, kể cả với xuất huyết màng não SAH.

4.2 Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) - hiện nay là xét nghiệm cơ bản phổ biến

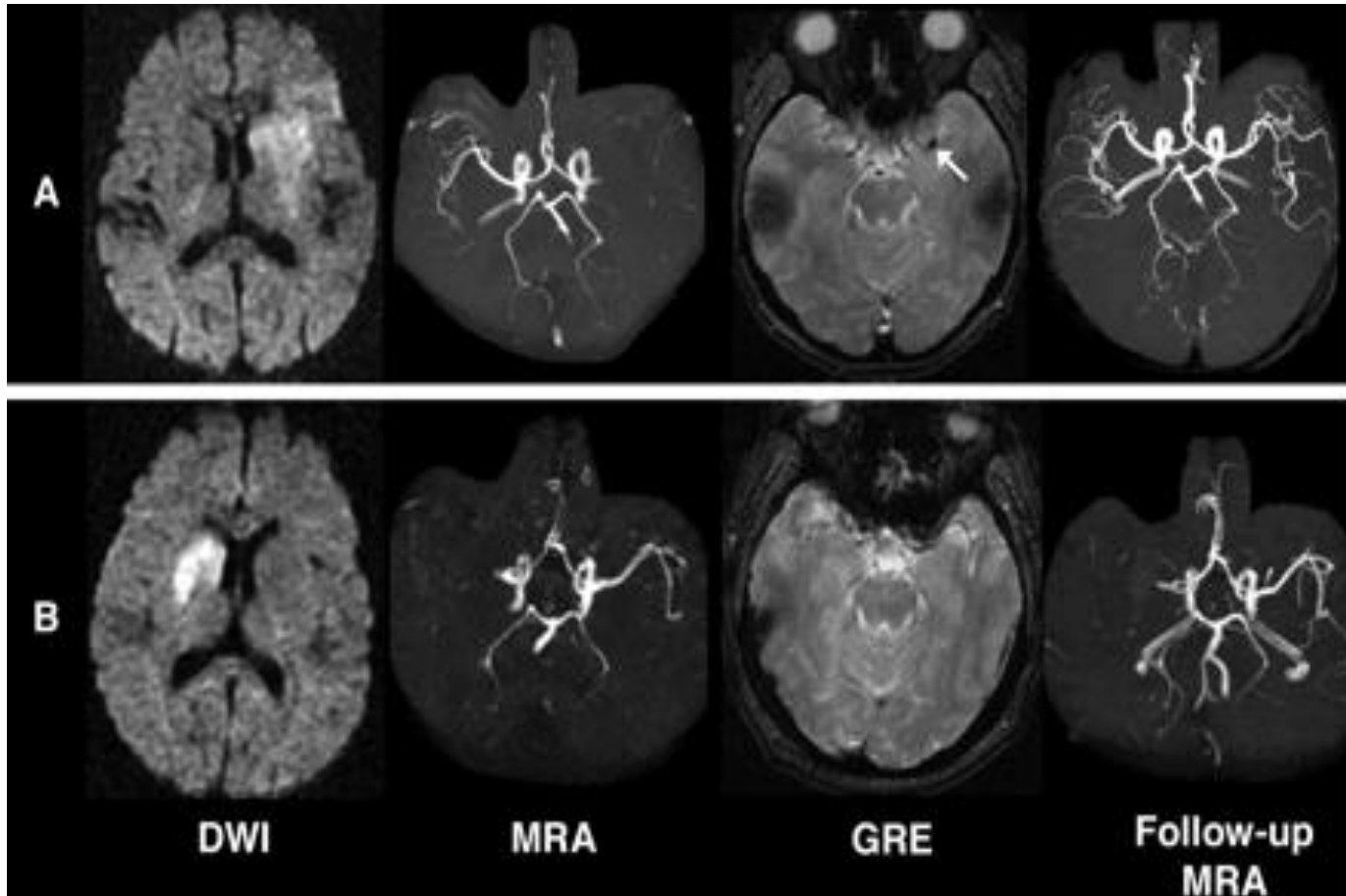
Mục đích:

- Xác định đột quỵ (+)
- Phân loại (+)
- Nguyên nhân có thể có (+)
- Theo dõi diễn biến (+)
- Hướng điều trị (theo hướng tốt nhất)



- Làm CT lần 1 không cản quang nhanh chóng để phân biệt:
 - + Chảy máu/nhũn não/U não/Phù não/Não nước/Giảm tỉ trọng/Tăng tỉ trọng?: MRI ngay? Chụp động mạch bằng MRI? Chú ý: Nếu có triệu chứng giảm tỉ trọng sớm = cần phân biệt với tỉ trọng chất trắng, phân biệt ranh giới não-tủy (đặc biệt ở thùy đảo).
 - + Xem thuộc vùng phân bố chính của động mạch nào.
 - + Phân biệt với hạch nền não .
 - + Phù não: cần xem chèn đẩy não thất mà không có lệch đường giữa/Lệch đường giữa/Mất rãnh não.
- CT lần 2 sau 24 giờ: cần làm nếu
 - + Sau điều trị thuốc chống đông.
 - + Bệnh nhân có diễn biến xấu đi (đột quỵ tiến triển).
 - + Trước khi dùng thuốc chống đông sớm ở bệnh nhân có rung nhĩ (dưới 36 giờ)
 - + Triệu chứng CT lần 1 không rõ ràng (nếu cần CT có cản quang hoặc MRI)
- CT lần 3 sau 1 tuần: nếu
 - + Trước dùng thuốc chống đông muộn ở BN có rung nhĩ.
 - + Triệu chứng CT lần 2 không rõ ràng (nếu cần CT có cản quang hoặc MRI).
 - + Bệnh nhân đột quỵ chảy máu.
 - + Bệnh nhân có phù não trên CT lần 2.

4.3 Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (Magnetic Resonance Imaging – MRI) Theo yêu cầu hoặc chỉ định từ kết quả CT scan



4.4 Các xét nghiệm khác

- Xét nghiệm hô hấp và tuần hoàn:
 - + Nhanh chóng nhằm loại trừ hoặc kết luận có bệnh phổi hoặc tim (tràn dịch, phù phổi, rung nhĩ, kích thích tim...)
- ECG:
 - + Nhanh chóng nhằm tìm Rung nhĩ và/hoặc loạn nhịp khác
- Xét nghiệm máu:
 - + Tế bào máu.
 - + Xét nghiệm đông máu.
 - + Điện giải đồ.
 - + Glucemia.
 - + Chức năng thận, gan.
 - + Khí máu.
- Xét nghiệm chẩn đoán hỗ trợ: (nếu cần)
 - + Doppler-Siêu âm sọ, tim, chụp động mạch và chọc sống thắt lưng..
 - + T3, T4, TSH, Cholesterol, HDL, Triglycerides, xét nghiệm nước tiểu.
 - + Xét nghiệm huyết thanh đánh giá viêm động mạch.
 - + Chức năng tiểu cầu.

5. Điều trị giai đoạn cấp

5.1. Xử trí cấp cứu ban đầu

- Cần phải đưa ngay người bệnh vào viện
 - Để được chẩn đoán và điều trị thích hợp.
 - Đối với người bị tai biến, thời gian là vàng,
 - Mạch vỡ hay máu đông phải được xử lý thật nhanh để đề phòng các biến chứng như liệt toàn thân, bại não, v.v.
- + Ghi chú: nhấn mạnh chữ đột ngột để chỉ các triệu chứng xảy ra bất thường, không do các yếu tố bên ngoài.
- Khi có các triệu chứng sau-cần phải chú ý, và đưa đến bệnh viện ngay lập tức:
 - Các triệu chứng xảy ra đột ngột
 - + Đột ngột thấy tê cứng ở mặt, tay hoặc chân đặc biệt là tê cứng nửa người
 - + Đột ngột nhìn không rõ (Thị lực giảm sút)
 - + Đột ngột không cử động được chân tay (Mất phối hợp điều khiển chân tay)
 - + Đột ngột không nói được hoặc không hiểu được người khác nói
 - + Đau đầu dữ dội

- Những việc có thể làm trước khi xe cấp cứu tới
 - + Để người bệnh nằm xuống, và nói chuyện với người bệnh để họ bình tĩnh.
 - + Nên để bệnh nhân trong tư thế thoải mái. Nới lỏng quần áo.
 - + Bảo thở sâu. Thở chậm và sâu giúp bệnh nhân bình tĩnh và đưa máu lên não nhiều hơn.
 - + Giữ đầu mát và thân ấm. Nếu có đá lạnh, có thể chườm nhẹ qua đầu người bệnh để giữ mát. Bọc đá trong khăn để không quá lạnh. Giữ mát đầu để giảm phản ứng phù nề khi tai biến và có thể giúp người bệnh đỡ cảm thấy đau đầu. Giữ thân ấm bằng áo khoác hoặc chăn sẽ giảm được nguy cơ co giật (sốc).
 - + Nếu đã ngưng thở: thực hiện hô hấp nhân tạo (CPR), nếu cần phải dùng miệng thổi hơi vào miệng BN (hô hấp miệng-miệng).
- Không được
 - + Cố di chuyển đầu, cổ bệnh nhân, trong nhiều tai nạn, đầu hoặc cổ có thể bị gãy hoặc bị thương.
 - + Ép cho bệnh nhân ăn hoặc uống, tai biến khiến cho BN không thể nuốt và sẽ gây nghẹn.
 - + Cho dùng aspirin, mặc dù nó có thể làm giảm cục máu đông trong trường hợp tai biến tắc động mạch, nhưng cũng có thể gây chảy máu trong nếu là tai biến vỡ mạch máu. Nếu người bệnh đã uống aspirin trong ngày, cần phải báo với bác sỹ cấp cứu.

– 5.2. Điều trị tổng quát ở bệnh viện:

- Bất kỳ quyết định điều trị nào đều phải thực hiện nhanh chóng. Sự chậm trễ sẽ dẫn tới tiên lượng xấu.
- Điều trị triệu chứng nhằm hạn chế sự trầm trọng của các thương tổn não bộ. Đánh giá chức năng hô hấp, khí đạo và tuần hoàn.
- Không cho ăn uống đến khi đánh giá rối loạn nuốt, nằm đầu cao 30 độ (nếu không có chống chỉ định), thở oxy 4-6 L/phút (khi SpO₂ < 95%), theo dõi huyết áp, nhịp tim 5-15 phút, lập đường truyền tĩnh mạch Normal saline 50ml/giờ, đo ECG.
- Phác đồ chung:

5.2.1. Hô hấp và khí đạo:

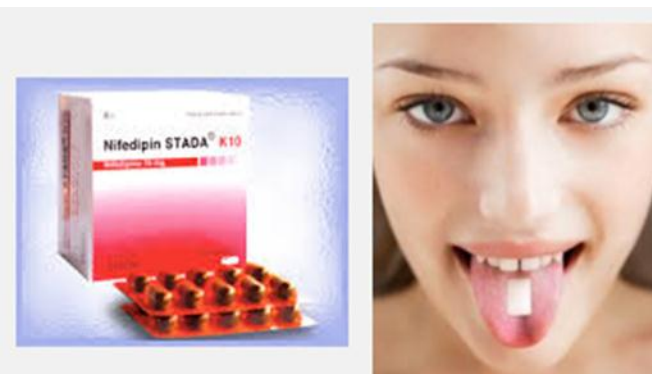
- 2 - 4 l/phút, mục đích nâng độ bão hòa O₂ từ 95-100%.
- Chỉ định đặt ống nội khí quản: thở nhanh > 30 l/phút, pCO₂ >50mmHg, PO₂
- Cân nhắc chỉ định khi bệnh nhân già yếu, tổn thương thần kinh nặng, khuyết tật trước đó.

5.2.2. Nước và điện giải:

- Từ 1,5 - 2 l/ngày, dịch Ringer lactate, Không dùng dịch Glucose.
- Nếu có thể truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch TU'.

5.2.3. BN có tăng huyết áp:

- Duy trì HAm_{ax} 130 mmHg,
- Chú ý HA thường tự xuống sau 24 - 48 giờ,
- Không hạ HA xuống nhanh quá, có thể dùng Nifedipine dưới lưỡi.



5.2.4. P.đồ Heidelberg để kiểm soát HA ở bệnh nhân đột quỵ:

- HA max < 220 và HA min < 120 mmHg: không điều trị.
- HA max > 220 và/hoặc HA min > 120 mmHg: Urapidil, xem xét dùng Clonidine liều 0,075mg SC, nếu cao kéo dài dùng thêm Enalapril.
- HA min > 220 mmHg, HA max chỉ tăng trung bình: Nitroglycerine 5mg tĩnh mạch hoặc 10mg đường uống.



5.2.5 BN có HA thấp:

- Truyền dịch tăng cung lượng tim.
- Dùng Dopamine hoặc Dobutamine.

5.2.6 Sốt:

- Dùng sớm metamizole (Novalgin) hoặc paracetamol.
- Dùng kháng sinh nếu có biểu hiện nhiễm trùng.

5.2.7 Tăng Glucose máu:

- Nên đưa Glucose máu về bình thường
- Dùng sớm Insulin tác dụng nhanh (Actrapid) và kiểm tra Glucose máu thường xuyên.
- Khuyến cáo:
 - + Hyperglycemia > 140mg/dl trong 24 giờ đầu tiên lượng xấu, ngưỡng tối thiểu trong các khuyến cáo trước đây có thể quá cao và có thể hạ thấp hơn.
 - + Glycemia > 140-185mg/dl khởi động điều trị insulin tương tự như trong các trường hợp thủ thuật khác có tăng đường huyết (class IIa, level C).



5.2.8 Bảo vệ tế bào não:

- Trong giai đoạn cấp, truyền 30-50ml Cerebrolysin trong 10-15',
- Cho pha loãng trong 50 ml NaCl 0,9%, truyền hàng ngày, dùng liên tục trong 20 ngày.
- Trong giai đoạn phục hồi có thể dùng với liều thấp.



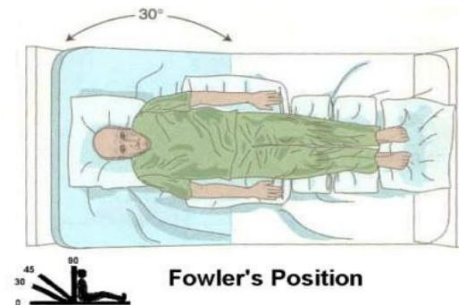
5.2.9 Ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu:

- Cho 5000 UI Heparin dưới da mỗi 24 giờ,
- Sau đó cho xen kẽ Heparin trọng lượng p.tử thấp 5000 UI/12 giờ.
- Băng ép chi, xoa bóp vận động tránh ứ trệ...



5.2.10 Ngăn ngừa biến chứng hô hấp:

- Nuốt khó gặp 13 -71%, thường phục hồi sau tuần đầu tiên.
- Giai đoạn đầu thức ăn mềm, dễ tiêu hóa, ăn ít một và từ từ.
- Nên đặt nằm ở tư thế 45 độ,



5.2.11 Đánh giá hôn mê:

- Bảng thang điểm Glasgow (tham khảo G).
- Tiến hành đánh giá cả ngôn ngữ, độ mềm của lưỡi, phản xạ hầu họng, phản xạ ho.

THANG HÔN MÊ GLASGOW		
Mở hai mắt	• Tự nhiên	4
	• Khi gọi (gọi mở)	3
	• Khi bị đau (cấu mở)	2
	• Không mở	1
Đáp ứng bằng lời	• Mạch lạc (trả lời đúng)	5
	• Lú lẫn (trả lời không đúng)	4
	• Không thích hợp (không rõ nói gì)	3
	• Không hiểu được (kêurên)	2
	• Không nói	1
Đáp ứng bằng vận động.	• Vâng lời (bảo làm đúng)	6
	• Định hướng (cấu gạt đúng).	5
	• Tránh (cấu gạt không đúng).	4
	• Gáp cứng	3
	• Duỗi cứng.	2
	• Không đáp ứng	1

▪ 5.2.12 Đánh giá khả năng nuốt:

- Làm test tại giường khi bệnh nhân nuốt khó:
- Cho bệnh nhân uống 1 thìa canh nước, 3 lần, sau đó uống 60 ml nước bằng ly.
- Nếu bệnh nhân ho hơn 1 lần trong 1 phút là nuốt khó.
- Nếu nuốt khó kéo dài thì tập nuốt bằng băng video, chế độ điều trị ngôn ngữ sớm.
- Thông mũi sớm trong tuần đầu tiên (nguy cơ cao ngừng hô hấp).

5.2.13 Nấc & điều trị nấc (tham khảo N)



5.3 Điều trị đặc hiệu nhồi máu não:

5.3.1 Điều trị tiêu sợi huyết: Dùng tiêu sợi huyết (rt-PA).

5.3.2 Chống kết tập tiểu cầu: Khuyến cáo hầu hết bệnh nhân dùng Aspirin uống.

5.3.3 Điều trị kháng đông: điều trị kháng đông sớm trong bệnh nhân nhồi máu do huyết khối động mạch lớn hay lấp mạch từ tim (Level A, class III).

5.3.4 Điều trị tăng thể tích, giãn mạch và tăng huyết áp: Làm loãng máu (Hemodilution).

5.3.5 Can thiệp ngoại khoa: Phẫu thuật bắc cầu (Bypass) động mạch não trong và ngoài sọ không cải thiện dự hậu, không ích lợi.

5.3.6 Can thiệp nội mạch: Angioplasty, đặt stent, phá vỡ hay hút ra bằng cơ học cục máu đông (MERCİ) (Level C, class IIb).

5.3.7 Điều trị phối hợp trong tái tưới máu: (Level B, class III).

5.3.8 Thuốc bảo vệ tế bào: hiện tại không khuyến cáo (Level A, class III).

5.3.9 Phù não và tăng áp lực nội sọ: nằm đầu cao 30 độ, hạn chế dịch truyền (không truyền glucose), dùng manitol 20% ,corticosteroid.

5.3.10 Phẫu thuật giải ép: cần giải thích cho gia đình bệnh nhân về dự hậu bao gồm khả năng sống và tàn phế nặng nề.

5.3.12 Động kinh: xảy ra trong 24 giờ đầu, thường động kinh cục bộ có hay không toàn thể thứ phát.

Bảng xếp loại và mức độ của bằng chứng (Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ - AHA)

- Xếp loại bằng chứng
 - + Class I Đồng ý điều trị có lợi và có hiệu quả
 - + Class II Bằng chứng còn mâu thuẫn và/hay ý kiến không thống nhất về ích lợi/hiệu quả điều trị.
 - * Class IIa bằng chứng thiên về điều trị.
 - * Class IIb ích lợi/hiệu quả không có bằng chứng
 - + Class III Bằng chứng và/hay đồng ý chung điều trị không ích lợi/hiệu quả và một vài trường hợp có hại.
- Mức độ bằng chứng
 - + Level A: dữ liệu từ nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên.
 - + Level B: dữ liệu từ một nghiên cứu ngẫu nhiên hay không ngẫu nhiên
 - + Level C: ý kiến đồng thuận của các chuyên gia.



Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists

Harold P. Adams, Jr, Gregory del Zoppo, Mark J. Alberts, Deepak L. Bhatt, Lawrence Brass, Anthony Furlan, Robert L. Grubb, Randall T. Higashida, Edward C. Jauch, Chelsea Kidwell, Patrick D. Lyden, Lewis B. Morgenstern, Adnan I. Qureshi, Robert H. Rosenwasser, Phillip A. Scott and Erico F.M. Wijdicks

Stroke 2007;38:1655-1711; originally published online Apr 12, 2007;
DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.181486

Stroke is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75214
Copyright © 2007 American Heart Association. All rights reserved. Print ISSN: 0039-2499; Online ISSN: 1524-4628

5.4 Điều trị đặc hiệu xuất huyết não

Cơ sở bằng chứng điều trị XHN hiện nay không có nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng, không chứng minh được ích lợi điều trị nội hay ngoại khoa.

5.4.1 Điều trị nội khoa XHN:

- Bệnh nhân XHN cần phải theo dõi và kiểm soát trong đơn vị sản sóc đặc biệt vì tình trạng bệnh cấp tính, sự tăng áp lực nội sọ, huyết áp, cần đặt nội khí quản hỗ trợ hô hấp và nhiều biến chứng nội khoa.(Class I, Level B).
- Dùng thuốc chống động kinh thích hợp ở những bệnh nhân XHN có động kinh (Class I, Level B)
- Điều trị nguyên nhân gây sốt, dùng thuốc hạ sốt cho những bệnh nhân XHN có sốt. (Class I, Level C)
- Đường huyết > 140mg% liên tục trong 24giờ đầu sau đột quỵ liên quan đến dự hậu xấu. Cũng như trong nhồi máu não dùng Insuline khi đường huyết >180mg%, có thể >140mg%.(Class IIa, Level C)
- Hiện nay các khuyến cáo về dùng thuốc kiểm soát HA còn nhiều bàn cãi, (Class IIb, Level C):
- Cũng như các bệnh nhân nhồi máu não, bệnh nhân XHN cần được vận động sớm và phục hồi chức năng khi các triệu chứng lâm sàng ổn định.(Class I, Level C)

5.4.2 Điều trị biến chứng trong XHN:

- Điều trị tăng áp lực nội sọ: nằm đầu cao, giảm đau, an thần. Lợi tiểu thẩm thấu (Mannitol, dung dịch muối ưu trương), dẫn lưu DNT bằng đặt catheter vào não thất, phong bế thần kinh cơ, thở tăng thông khí. Cần theo dõi áp lực nội sọ và duy trì áp lực tưới máu não >70 mmHg (Class IIa, Level B).
- Yếu tố VIIa: Điều trị với rFVIIa (Class IIb, Level B).
- Thuốc chống đông kinh: Điều trị phòng ngừa sớm (Class IIb, Level C)
- Ngăn ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi: Bệnh nhân XHN có liệt nửa người cần phải đè ép bằng hơi (pneumatic compression) ngắt quãng để ngăn ngừa huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch (Class I, Level B)...
- Xuất huyết não liên quan đến dùng kháng đông và tiêu sợi huyết:
- Những bệnh nhân XHN do thuốc tiêu sợi huyết, điều trị khẩn cấp theo kinh nghiệm bổ sung các yếu tố đông máu (yếu tố VIII, Fibrinogen) và truyền tiểu cầu. (Class IIb, Level B).

Thuốc	Liều bolus tĩnh mạch	Tốc độ truyền liên tục
Labetalol	5 - 20 mg mỗi 15 phút	2 mg/phút (tối đa 300 mg/ngày)
Nicardipine	Không cung cấp	5 -15 mg/giờ
Esmolol	250 µg/kg bơm TM liều tải	25 - 300 µg / kg/phút
Enalapril	1.25 to 5 mg bơm TM / 6 giờ*	Không cung cấp
Hydralazine	5 - 20 mg bơm TM /30 phút	1.5 - 5 µg /kg/phút
Nipride	Không cung cấp	0.1 - 10 µg / kg/phút
Nitroglycerin	Không cung cấp	20 - 400 µg/min

5.4.3 Phẫu thuật ở bệnh nhân XHN:

- Bệnh nhân xuất huyết tiểu não > 3cm với tình trạng thần kinh xấu đi hay chèn ép thân não có hay không tràn dịch não thất do tắc nghẽn phải được phẫu thuật càng sớm càng tốt (Class I, Level B)
- Mặc dù truyền urokinase vào khối máu tụ ích lợi chưa rõ.(Class IIb, Level B)
- Các can thiệp xâm lấn tối thiểu làm giảm cục máu đông hiện nay lợi ích vẫn chưa rõ ràng. (Class IIb, Level B)
- Bệnh nhân có xuất huyết thùy vùng trên chẩm, d= 1cm, ở nông, có thể xem xét mở sọ lấy cục máu (Class IIb, Level B).
- Mở sọ lấy máu tụ thường qui cho những bệnh nhân XHN vùng trên chẩm trong vòng 96 giờ khởi phát thì không được khuyến cáo (Class III, Level A).
- Những bệnh nhân phẫu thuật rất sớm có liên quan tăng nguy cơ xuất huyết tái phát (Class IIb, Level B)
- Bệnh nhân hôn mê với xuất huyết não sâu, phẫu thuật làm dự hậu xấu hơn và không được khuyến cáo(Class III, Level A).
- Phẫu thuật giải ép: Vài dữ liệu gần đây cho thấy khả năng phẫu thuật giải ép có cải thiện dự hậu.(Class IIb, Level B)

5.5 Điều trị với thuốc YHCT

– Hoa đà tái tạo hoàn:

- * Nhà sản xuất: Công ty Dược phẩm Kỳ Tinh – Quảng Châu – Trung Quốc. Thành phần chính: Xuyên khung, Tần giao, Bạch chỉ, Đương quy, Mạch môn, Hồng sâm, Ngô thù du, Ngũ vị tử, Bằng phiến.
- * Điều trị Tai biến mạch máu não (chảy máu não và nhồi máu não). Dự phòng tái phát và Phục hồi di chứng sau tai biến mạch máu não, như: liệt nửa người, tê tay chân, miệng méo, mắt xệch, nói ngọng,...Dự phòng cho người có yếu tố nguy cơ : Cao huyết áp, mỡ máu, tiểu đường.. Uống theo hướng dẫn (48-60v/ngày)



– Nattospes

- * Thành phần của Nattospes: Nattokinase 300FU
- * Công dụng: Phòng ngừa và phá được các cục máu đông, tăng tuần hoàn và lưu thông máu. Hỗ trợ điều trị và phòng ngừa tai biến mạch máu não và các di chứng của nó; các bệnh lý liên quan đến cục máu đông: viêm tắc động, tĩnh mạch, các biến chứng của bệnh tiểu đường, bệnh mạch vành, đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, suy giảm trí nhớ ở người già. Hỗ trợ ổn định huyết áp.



– Angong Niu Huang Wan

(còn gọi là An cung Ngưu hoàng hoàn)

- * Chưa được Bộ Y tế cấp phép ~ dân gian rất chuộng, An cung Ngưu hoàng hoàn chỉ hiệu quả nhất khi những triệu chứng tai biến mới xuất hiện (tê rần người, cảm giác kiến bò ở ống quyển chân ...), khi uống vào nó có tác dụng cầm máu, không cho tiếp tục xuất huyết.



6. Phòng bệnh

- Phòng ngừa chung
 - Cần thận giữ mình khi thời tiết chuyển lạnh vào mùa đông và khi áp suất không khí lên cao vào mùa hè.
 - Tránh tắm khuya hoặc ở nơi gió lùa, nhất là với người bị THA.
 - Tránh trạng thái căng thẳng thần kinh, xúc động mạnh, mất ngủ.
 - Điều trị các nguyên nhân gây tai biến mạch máu não.
 - Tránh táo bón.
 - Kiên rượu, bia và các chất kích thích.
 - Tránh vận động thể lực quá mức như mang vác nặng, chạy nhanh

6.1. Phòng bệnh cấp 0

- Theo dõi huyết áp đều đặn và áp dụng các biện pháp phòng tăng huyết áp như tránh ăn mặn, căng thẳng tinh thần, tránh ăn nhiều gây mập phì, tránh các chất kích thích như rượu, cà phê, thuốc lá;
- Tránh gió lùa, mặc ấm khi thay đổi thời tiết nhất là từ nóng chuyển sang lạnh hay đang nằm trong chăn ấm tránh ra lạnh đột ngột.
- Ngoài ra cần phòng thấp tim một cách hiệu quả để tránh tổn thương van tim như tránh ở nơi ẩm thấp, giữ ấm cổ khi trời lạnh để tránh viêm họng...khi bị thấp tim phải được theo dõi và điều trị đúng .

6.2. Phòng bệnh cấp 1

- Khi có yếu tố nguy cơ phải điều trị để tránh xảy ra tai biến.
- Cần theo dõi và điều trị tăng huyết áp, chống ngưng tập tiểu cầu bằng aspirine 150-300 mg/ngày hay disgren 300mg /ngày
- Khi có xơ vữa động mạch, điều trị hẹp hai lá bằng chống đông khi có rung nhĩ hay nông van hoặc thay van...

6.3. Phòng bệnh cấp 2

- Khi đã xảy ra tai biến nhất là tai biến thoáng qua phải tìm các yếu tố nguy cơ để can thiệp tránh xảy ra tai biến hình thành.
- Nếu đã xảy ra tai biến hình thành thì tránh tái phát bằng cách điều trị các bệnh nguyên cụ thể cho từng cá thể.

6.4. Phòng bệnh cấp 3

- Thay đổi tư thế kèm xoa bóp mỗi 1-2 giờ hay nằm đệm nước để tránh loét. Vận động tay chân sớm để tránh cứng khớp. Kết hợp với khoa phục hồi chức năng để luyện tập cho bệnh nhân đồng thời hướng dẫn cho thân nhân tập luyện tại nhà. Đòi hỏi sự kiên trì tập luyện vì hồi phục kéo dài đến hai năm sau tai biến.

Tài liệu tham khảo chính

1. Đại học Duy Tân, (2016) Tập bài giảng Bệnh lý học.
2. Lê Thị Luyện, Lê Đình Vấn, (2010) Bệnh học , Nhà xuất bản Y học.
3. Hoàng Thị Kim Huyền (2014), Dược lâm sàng những nguyên lý cơ bản và sử dụng thuốc trong điều trị. Tập 2, Nhà xuất bản Y học.
4. Giáo trình Bệnh lý & Thuốc PTH 350 (<http://www.nguyenphuchoc199.com/pth-350>).
5. Bộ Môn Nội - Đại học Y Dược Huế, 2008, Giáo trình Bệnh học Nội khoa, NXB Y học
6. Bài Giảng Bệnh học Nội khoa, (2003). Các Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Hà nội, NXB Y học
7. Hoàng Khánh, 2008, Giáo trình nội thần kinh, NXB Đại học Y khoa Huế.
8. Bộ môn thần kinh, 2003, Bệnh học thần kinh, giáo trình sau đại học, HVQY.
9. Các giáo trình về Bệnh học, Dược lý, Dược lâm sàng,...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

9.4.1. Tai biến mạch máu não (tiếng Anh gọi là Stroke) là các thiếu sót thần kinh với các triệu chứng khu trú hơn là lan toả xảy ra đột ngột do mạch máu não (động mạch, mao mạch và hiếm hơn là tĩnh mạch) bị vỡ hoặc tắc mà không do chấn thương sọ não. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.2. Khi máu thoát ra khỏi mạch vỡ vào nhu mô não gọi là xuất huyết nội não, vào khoang dưới nhện gọi là xuất huyết dưới nhện; còn phối hợp hai loại trên gọi là xuất huyết não màng não. Câu này đúng không?.

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.3. Thuốc điều trị BN TBMN huyết áp thấp là như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Urapidil Stragel
- B. Nitroglyxerin
- C. Diclofenac
- D. Dobutamine

9.4.4. Thuốc dùng làm giảm huyết áp trong đột quỵ là như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?::

- A. Cerebrolysin
- B. Heparin
- C. Unasyn
- D. Nitroglycerin

9.4.5. Thuốc dùng làm giảm huyết áp trong đột quỵ là như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Cerebrolysin
- B. Heparin
- C. Urapidil Stragel
- D. Nitrofurantoin

9.4.6. Các thuốc YHCT thường dùng khi đột quỵ là như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?

- A. Cerebrolysin
- B. Nitroglycerin
- C. Hoa đà tái tạo hoàn
- D. Natizio

9.4.7. Tai biến mạch máu não có 2 nhóm như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Thiếu máu cục bộ và thiếu máu sơ bộ
- B. Thiếu máu cục bộ và thiếu máu cấp
- C. Thiếu máu não và xuất huyết não
- D. Thiếu máu lan tỏa và xuất huyết não

9.4.8. Trong thiếu máu não: cục máu đông trong mạch não có thể do nguyên nhân nêu ở các câu dưới đây, câu nào là đúng nhất?:

- A. Tăng huyết áp
- B. Viêm động mạch
- C. Bệnh hồng cầu lưỡi liềm
- D. Tất cả đều đúng

9.4.9. Các yếu tố nguy cơ đột quỵ không thể cải đổi (unmodifiable) như nêu ở các câu dưới đây, câu nào đúng nhất?:

- A. Tuổi tác
- B. Chủng tộc
- C. Giới tính
- D. Tất cả đều đúng

9.4.10. Các yếu tố nguy cơ đột quy có thể thay đổi (modifiable) là như nêu ở các câu dưới đây, câu nào đúng nhất?:

- A. Tăng huyết áp
- B. Đái tháo đường
- C. Viêm động mạch
- D. Tất cả đều đúng

9.4.11. Triệu chứng lâm sàng của nhồi máu não là như nêu ở các câu dưới đây, câu nào đúng nhất?:

- A. Đau đầu không rõ nguyên nhân, rối loạn ngôn ngữ hoặc rối loạn cảm giác
- B. Mất tri giác thoáng qua hay hôn mê ở mức độ nhẹ hoặc vừa
- C. Liệt nửa người đối diện bên tổn thương ở các mức độ khác nhau
- D. Tất cả đều đúng

9.4.12. Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) ở bệnh nhân nhồi máu não thì thấy các hình ảnh như nêu ở các câu dưới đây, câu nào đúng nhất?:

- A. Hình ảnh tổn thương là vùng giảm tỷ trọng trên não.
- B. Tổn thương tương ứng với vùng tắc mạch.
- C. Xuất hiện rõ nhất từ 12-48 giờ đến khoảng ngày thứ 8.
- D. Tất cả đều đúng

9.4.13. Mục tiêu điều trị tai biến mạch máu não là như nêu ở các câu dưới đây, câu nào đúng nhất?:

- A. Giảm bớt hậu quả trên người bệnh
- B. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ
- C. Dự phòng các biến cố xảy ra
- D. Tất cả đều đúng

9.4.14. Tai biến mạch máu não là thiếu sót chức năng thần kinh xảy ra một cách từ từ cho mạch máu bị tắc hoặc bị vỡ. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.15. Tai biến mạch máu não chia thành 2 nhóm: Thiếu máu cục bộ và Xuất huyết trong đó hay gặp nhất là xuất huyết não do tăng huyết áp. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.16 Trong TBMN, Xuất huyết não chiếm tỷ lệ như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?::

- A. 75%
- B. 50%
- C. 25%
- D. 40%

9.4.17. Trong TBMN, Thiếu máu cục bộ não chiếm tỷ lệ như nêu ở các câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?

- A. 75%
- B. 50%
- C. 25%
- D. 40%

9.4.18. Các nguy cơ không thể thay đổi được trong TBMMN như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?

- A. Tuổi
- B. Giới
- C. Bệnh (THA, ĐTĐ..)
- D. Tiền sử đột quỵ trước đó

9.4.19. Nguyên nhân gây huyết khối như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?:

- A. Xơ vữa động mạch não
- B. Viêm động mạch
- C. Rung nhĩ
- D. Hồng cầu hình liềm

9.4.20. Nguyên nhân gây tắc mạch như nêu ở các câu dưới đây, câu nào là không đúng?

- A. Xơ vữa động mạch não
- B. Rung nhĩ
- C. Mảng xơ vữa Động mạch Cảnh
- D. Nhồi máu cơ tim

9.4.21. Hình ảnh CTscan của một nhồi máu não là hình ảnh vùng có giảm tỷ trọng tương ứng vùng mạch bị tắc. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.22. Hình ảnh CTscan của một xuất huyết não là hình ảnh vùng có tăng tỷ trọng. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.23. Hình ảnh CTscan của xuất huyết não thường xuất hiện sau 6 giờ. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.24. Hình ảnh CTscan của nhồi máu não thường xuất hiện ngay khi có triệu chứng thần kinh. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.25. Về mặt tiên lượng thì Thiếu máu cục bộ não có tiên lượng tốt hơn Xuất huyết não. Câu này đúng không?

- A. Đúng
- B. Sai

9.4.26. Thời gian vàng điều trị thiếu máu cục bộ não nêu ở những câu dưới đây, chỉ câu nào đúng?:

- A. Dưới 90 phút
- B. Dưới 6 tiếng
- C. Dưới 8 tiếng
- D. Dưới 12 tiếng

