

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

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



Springer

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

Lời mở đầu

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Boston, MA, USA

Jonathan A. Edlow



8. Chóng mặt (Dizziness and Vertigo)

Leonardo Pantoni, Elisa Candeloro, Silvia Colnaghi,
Maurizio Versino, and Maurizio Paciaroni

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

Giới thiệu

Chóng mặt chiếm 10–15% nguyên nhân vào khoa cấp cứu và phòng khám (vào năm 2018, con số này là 8%, CI 6%-10%). Chẩn đoán phân biệt bệnh nhân chóng mặt có tầm quan trọng lớn trong đánh giá tại khoa cấp cứu: các biểu hiện lâm sàng tương tự có thể

L. Pantoni (✉)

Department of Biomedical and Clinical Sciences, University of Milan,
Milan, Italy

e-mail: leonardo.pantoni@unimi.it

E. Candeloro

Neurology and Stroke Unit, ASST Settelaghi, Varese, Italy

S. Colnaghi

Laboratory of Neuro-otology and Neuro-ophthalmology, IRCCS

Mondino Foundation, Pavia, Italy

M. Versino

Neurology and Stroke Unit, ASST Settelaghi-DMC Insubria University,
Varese, Italy

M. Paciaroni

Stroke Unit and Division of Cardiovascular Medicine, University of
Perugia, Santa Maria della Misericordia Hospital, Perugia, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,

https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_8

được hỗ trợ bởi các nguyên nhân rất khác nhau (bệnh tai, thần kinh hoặc toàn thân) với tiên lượng rất khác nhau, và mặt khác, cùng một bệnh lý có thể tương ứng với các hội chứng khác nhau.

Một trong những vấn đề chính phải đối mặt với bệnh nhân bị chóng mặt khởi phát gần đây (phút, giờ) là chẩn đoán phân biệt giữa các nguyên nhân khác nhau của chóng mặt và trên hết là xác định xem liệu các triệu chứng có thể bắt nguồn từ một biến cố thiếu máu não cục bộ phải điều trị trong giai đoạn cấp tính hay không. Vấn đề này sinh khi đối mặt với bệnh nhân chóng mặt đơn thuần vì khi có các dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh khác, sẽ dễ dàng nghi ngờ một rối loạn trung ương hơn (có thể là thiếu máu cục bộ cấp tính).

Trong nghiên cứu của Lee và cộng sự, trong số 240 bệnh nhân liên tiếp bị nhồi máu tiểu não đơn độc trong vùng động mạch vào viện trong giai đoạn cấp tính với chóng mặt đơn thuần, gợi ý viêm thần kinh tiền đình [1]. Vùng động mạch tiểu não sau - dưới (PICA) là vùng thường xuyên bị ảnh hưởng nhất trong những trường hợp này (24/25: 96%), tiếp theo là vùng động mạch tiểu não trước - dưới (AICA) (1/25: 4%). Không có bệnh nhân nào bị nhồi máu vùng động mạch tiểu não trên (SCA).

Một nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng việc chụp MRI ở những bệnh nhân vào cấp cứu vì hội chứng tiền đình cấp tính không trả lời đầy đủ câu hỏi, vì các chuỗi DWI được sử dụng trong giai đoạn cấp tính không phát hiện các tổn thương thiếu máu cục bộ ở hồ sơ sau trong đến 50% trường hợp [2].

Thực tế là chóng mặt trong phòng cấp cứu là một vấn đề lớn gần đây đã được nhấn mạnh bởi một nghiên cứu hồi cứu thực hiện trên hơn 40.000 bệnh nhân được xuất viện với chẩn đoán chóng mặt ngoại biên [3]. Một tỷ lệ nhỏ trong số họ (0,18%) bị đột quỵ trong vòng 30 ngày từ khi xuất viện; mặc dù thấp, nhưng tỷ lệ này cao hơn khoảng bảy lần so với nhóm chứng. Kết luận của các tác giả nhấn mạnh, ngoài tỷ lệ biến cố thấp, thực tế là một số đột quỵ có thể bị

chẩn đoán nhầm là chóng mặt ngoại biên hoặc các cơn chóng mặt có thể là dấu hiệu cảnh báo đột quỵ [3]. Nghiên cứu này đã được tòa soạn công bố, trong đó ba điều sau đây được nêu bật lên:

- Vấn đề đột quỵ bị chẩn đoán nhầm ở bệnh nhân chóng mặt lớn như thế nào.
- Liệu các nguyên nhân của chẩn đoán sai có thể được khắc phục không.
- Liệu chẩn đoán chính xác sớm hơn có thể cải thiện kết quả đột quỵ hay không [4]

Tiêu chuẩn lâm sàng để chẩn đoán phân biệt giữa chóng mặt có nguồn gốc ngoại biên hoặc trung ương

Trong tình trạng rối loạn tiền đình cấp tính xảy ra với chứng chóng mặt “đơn thuần” (không có các dấu hiệu thần kinh khác), các triệu chứng và trên hết [5] là các dấu hiệu thần kinh-tai (neuro-otological) có thể chỉ ra vị trí tổn thương, cho dù nó có đang ảnh hưởng đến hệ thống tiền đình ngoại vi hoặc trung ương.

Một bài báo gần đây [6] báo cáo sự phổ biến của các hội chứng chóng mặt ở 23.915 bệnh nhân của Trung tâm Chóng mặt và Rối loạn Cân bằng ở Munich-Đức và chỉ ra tỷ lệ chóng mặt trung ương là trên 50%.

Hội chứng tiền đình ngoại biên là do một tổn thương ảnh hưởng đến thành phần tiền đình của tai trong hoặc dây thần kinh tiền đình dọc theo đường đi bên ngoài thân não. Chóng mặt vertigo, trong hầu hết các trường hợp, là ảo giác về chuyển động của cảnh thị giác (external vertigo); nó rất mãnh liệt, với các hiện tượng thần kinh thực vật (neurovegetative) liên quan. Các dấu hiệu tiền đình - gai (Vestibulo-spinal) với xu hướng cùng bên tổn thương (fall ipsilesionally) có thể liên quan. Trong trường hợp mắc hội chứng Ménière, có thể có các triệu chứng thính giác như mất thính lực, ù tai nhẹ, hoặc hoàn toàn.

■ **Các dấu hiệu lâm sàng** trong hội chứng tiền đình ngoại biên (ví dụ, tổn thương tiền đình phải) ở giai đoạn cấp tính:

- Rung giật nhãn cầu xoáy-ngang (hướng pha nhanh) đánh sang trái, dữ dội hơn khi bệnh nhân nhìn sang trái và khi không nhìn chăm chú (luôn luôn hiện diện).

- Head impulse test dương tính khi quay đầu sang phải luôn hiện diện)
- Head shaking test dương tính với tăng cường rung giật nhân cầu (thường gặp)
- Phản ứng nghiêng nhãn cầu (ocular tilt) sang phải (không thường gặp)
- Tư thế và dáng đi không vững với xu hướng nghiêng về bên phải khi đứng (Romberg test) và nhắm mắt đi bộ (không có dữ liệu về độ nhạy và độ đặc hiệu)

Nếu bệnh nhân được yêu cầu đi tới đi lui khi nhắm mắt, đường đi sẽ có hình ngôi sao; nếu bệnh nhân được yêu cầu đi bộ tại chỗ 50 bước với mắt nhắm (Unterberger test), anh ta sẽ quay sang bên phải (không có dữ liệu về độ đặc hiệu và độ nhạy).

Hội chứng tiền đình ngoại biên đặc trưng bởi rung giật nhãn cầu hướng về bên lạnh. Một ngoại lệ có thể được tìm thấy trong giai đoạn đầu của tràn nội dịch (hydrops endolymphatic) trong bệnh Ménière [7], khi đó rung giật nhãn cầu có thể hướng về phía bị bệnh.

Hội chứng tiền đình trung ương là do tổn thương ảnh hưởng đến các sợi của dây thần kinh tiền đình ở thân não, các nhân tiền đình, các quy chiếu từ nhân tiền đình và tiểu não. Trong trường hợp hiếm hoi, tổn thương chỉ ảnh hưởng đến phần nội trục (intra-axial) của dây thần kinh tiền đình ở vùng rễ đi vào (root-entry zone), mặc dù vị trí này nên được coi là trung ương, nhưng các triệu chứng và dấu hiệu sẽ được mô tả trong trường hợp ngoại biên. Trong các trường hợp khác, chóng mặt hầu hết ít dữ dội hơn và có thể là ảo giác về sự chuyển động của bản thân (Internal vertigo), rung giật nhãn cầu không phải xoáy-ngang (nó có thể đơn thuần là ngang, xoáy, dọc, lác), và hướng của nó có thể thay đổi theo hướng nhìn. Khi làm nghiệm pháp Romberg, bệnh nhân có xu hướng ngã theo một hướng; các test dáng đi và test indexes có thể có hoặc không cho thấy thay đổi theo nhiều hướng và không nhất thiết phải theo hướng ngược lại với hướng của rung giật nhãn cầu. Các dấu hiệu thần kinh khu trú khác, giảm thính lực rõ rệt (đối với đột quỵ do thiếu máu cục bộ ở

vùng AICA, nơi bắt nguồn của động mạch thính giác trong) và / hoặc đau đầu (đối với tổn thương của hệ thần kinh trung ương hoặc trong trường hợp migraine tiền đình).

Thật không may, không có một dấu hiệu hoặc triệu chứng đơn lẻ nào cho phép chúng ta chẩn đoán chóng mặt trung ương hoặc ngoại biên một cách chắc chắn, mà là ba test lâm sàng (test lắc đầu, rung giật nhãn cầu, lệch nghiêng — HINT có liên quan hoặc không với giảm thính lực — HINTplus), khi được sử dụng để chẩn đoán phân biệt hội chứng tiền đình cấp tính ở những bệnh nhân có cơn chóng mặt đơn thuần đầu tiên, đã cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu đối với chóng mặt mạch máu (vascular vertigo) cao hơn MRI não trong giai đoạn cấp tính [8]. Thực hiện các test này ở những bệnh nhân vào cấp cứu vì khiếm khuyết tiền đình cấp tính đã được chứng minh là có hiệu quả cả trong việc cải thiện độ chính xác của chẩn đoán và giảm chi phí cho chụp hình ảnh thần kinh [9]. Sau đây là một phương pháp tiếp cận để quản lý bệnh nhân chóng mặt trong phòng cấp cứu nhằm xác định các trường hợp nghi ngờ bị chóng mặt trung ương cần chụp hình ảnh thần kinh với sự trì hoãn tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng.

Đề xuất một thuật toán chẩn đoán chóng mặt trong phòng cấp cứu

Các định nghĩa

Khi bệnh nhân phàn nàn về một cảm giác chung chung là “choáng váng”, “chóng mặt” và “loạng choạng”, người ta nên phân biệt giữa các tình trạng sau:

- Vertigo - chóng mặt
- Dizziness - choáng váng
- Unsteadiness - loạng choạng
- Pre-syncope - tiền ngất

Vertigo được định nghĩa là "cảm giác tự chuyển động khi không có chuyển động nào xảy ra trong thực tế hoặc cảm giác tự chuyển động bị bóp méo trong một chuyển động đầu bình thường" [10]. Đó là một ảo tưởng về chuyển động, được đặc trưng bởi cảm giác xoay hoặc chuyển dịch, và có thể liên quan đến bản thân (*chóng mặt bên*

trong-internal vertigo) hoặc môi trường xung quanh (*chóng mặt bên ngoài-external vertigo*).

Dizziness được định nghĩa là “cảm giác bị xáo trộn hoặc suy giảm định hướng không gian mà không có cảm giác chuyển động sai hoặc bị bóp méo” [10].

Unsteadiness is được định nghĩa là “cảm giác không vững khi ngồi, đứng hoặc đi bộ” [10].

Pre-syncope là cảm giác sắp xảy ra mất ý thức thường do giảm toàn bộ lưu lượng máu não. Các nguyên nhân phổ biến nhất là bệnh tim mạch, bệnh thần kinh tự chủ, tăng thông khí, hạ huyết áp tư thế, và phản ứng thần kinh phế vị. Xoang cảnh tăng nhạy cảm, dẫn đến giãn mạch và ức chế tim, là nguyên nhân quan trọng nhất của tiền ngất ở người cao tuổi, thường liên quan đến té ngã.

Dưới đây là các tình trạng có thể làm phát sinh tiền ngất và do đó phải được kiểm tra và tìm kiếm.

Chẩn đoán phân biệt của tiền ngất các tình trạng và bệnh lý như:

- Hạ huyết áp có triệu chứng
- Bệnh não tăng huyết áp
- Loạn nhịp tim
- Thiếu máu
- Giảm oxy máu
- Thay đổi chuyển hóa
- Thay đổi điện giải
- Giảm/tăng đường huyết
- Suy thận
- Rối loạn tâm thần
- Tác dụng phụ và ngộ độc do alcohol hoặc thuốc (ví dụ: chống động kinh, thuốc chống trầm cảm ba vòng, baclofen, dantrolene, tizanidine, orphenadrine, v.v..)
- Bệnh thần kinh
- Bệnh não do mạch máu mạn tính

Khai thác bệnh sử và đánh giá ban đầu của chóng mặt

Với một bệnh nhân chóng mặt, cần phải có năm yếu tố để xây dựng bệnh sử thông qua “quy trình” hoặc “thuật toán” do Belal và Glorig phát triển [11]:

- Thời gian (các triệu chứng là cấp tính hay mạn tính)
- Đồng thời có các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến chóng mặt
- Đồng thời có các dấu hiệu và triệu chứng thính giác
- Kích phát, đặc biệt là với các chuyển động của đầu
- The temporal pattern

Việc phân tích các yếu tố này góp phần xây dựng chẩn đoán phân biệt giữa chóng mặt **ngoại biên** hoặc **trung ương**. Bảng 8.1 là danh sách các nguyên nhân gây chóng mặt cấp tính, bán cấp tính hay mạn tính.

Figure 8.1 cho thấy một loạt các hành động liên tiếp được minh họa bên dưới. Trong phần cuối cùng của chương này, một sơ đồ được đưa ra.

Liên quan đến hình ảnh thần kinh, điều này về cơ bản được hiểu là MRI và / hoặc CTA vùng cổ và nội sọ.

Thăm khám thần kinh ở bệnh nhân chóng mặt

Ở tất cả bệnh nhân chóng mặt cấp tính, cần đánh giá sự hiện diện của mất thính lực (đặc biệt nếu đột ngột và một bên), và nên tiến hành khám thần kinh như sau:

- Khiếm khuyết vận động
- Khiếm khuyết cảm giác (nhận cảm, xúc giác đau, nhiệt)
- Các dấu hiệu não: finger tests, loạn vận ngôn, rối loạn tư thế đứng và dáng đi
- Rối loạn ngôn ngữ (mất ngôn ngữ)
- Khiếm khuyết vận nhãn (sự cân bằng của nhãn cầu, giật nhãn cầu, và chuyển động nhãn cầu nhịp nhàng)

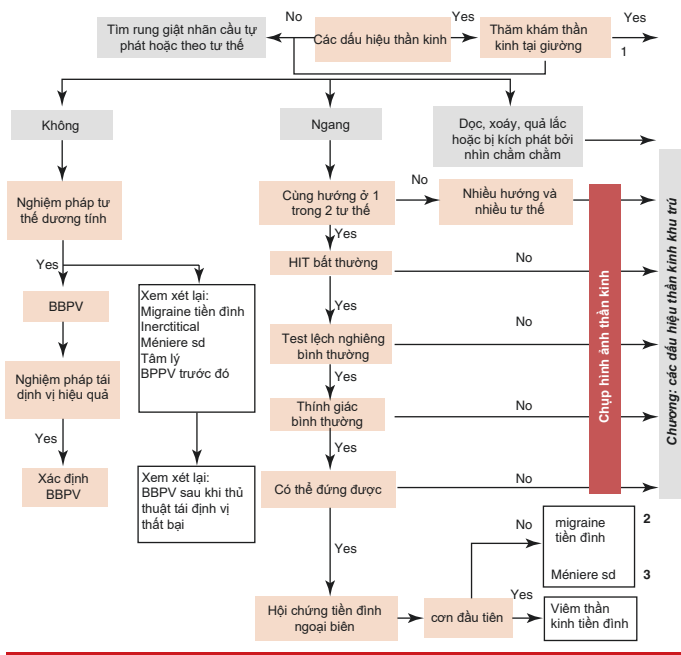
Table 8.1 Causes of vertigo (acute or subacute or chronic onset)

Nguyên nhân	Mô tả
<i>Nguyên nhân ngoại biên</i>	
Viêm mê đạo cấp	Mê đạo nhiễm virus hoặc vi khuẩn
Viêm thần kinh tiền đình cấp	Dây thần kinh tiền đình nhiễm vi-rút hoặc vi khuẩn (chủ yếu do nhiễm vi-rút, như trong trường hợp herpes zoster oticus)
Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV)	Các cơn chóng mặt thoáng qua do kích thích tiền đình do sỏi kênh thính giác (canalolithiasis)
Cholesteatoma	Tổn thương dạng nang thường ở tai giữa và xương chũm
Bệnh Ménière's (hội chứng Ménière; tràn nội dịch)	Các đợt chóng mặt, giảm thính lực, ù tai hoặc nghe âm thanh lớn lặp đi lặp lại do tăng thể tích nội dịch trong ống bán nguyệt
Xơ cứng tai	Màng nhĩ dày lên và cứng do tuổi tác hoặc nhiễm trùng tai tái phát
Rò quanh bạch huyết	Vỡ màng giữa tai giữa và tai trong thường do chấn thương hoặc căng quá mức
<i>Nguyên nhân trung ương</i>	
U góc cầu tiểu não (Pontocerebellar angle tumors)	Schwannoma (u thần kinh thính giác), subtentorial ependymoma, brainstem glioma, medulloblastoma, neurofibromatosis
Nguyên nhân mạch máu (TIA, stroke)	TIA sống nền, đột quỵ tiểu não
Migraine	Migraine tiền đình, migraine thân nền
Xơ cứng rải rác	

- Khiếm khuyết dây thần kinh sọ (loạn vận ngôn và/hoặc nuốt khó, thăm khám thần kinh sọ IX)
- Hội chứng Bernard-Horner
- Khiếm khuyết thị trường (test để so sánh)
- Phản xạ gan bàn chân (Plantar reflex)

Trong trường hợp chóng mặt cấp tính, việc phát hiện các dấu hiệu thần kinh mới khởi phát là chỉ điểm cho nguyên nhân trung ương.

Figure 8.1 Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán chóng mặt tại phòng cấp cứu



Nystagmus - rung giật nhãn cầu (RGNC) (Table 8.2)

Rung giật nhãn cầu [12–19] là một chuyển động không tự chủ của mắt bao gồm hai chuyển động (pha) có hướng ngược nhau: pha chậm tiếp theo là pha nhanh, như một sự giật mạnh. Rung giật nhãn cầu dạng quả lắc là dạng duy nhất không có pha nhanh mà là hai pha chậm ngược chiều nhau..

Rung giật nhãn cầu có pha nhanh và pha chậm được gọi là rung giật nhãn cầu giật (jerk nystagmus). Hướng của rung giật nhãn cầu (ngang, dọc) được đặt tên theo hướng của pha nhanh. Trong rung giật nhãn cầu xoay, thay vào đó sẽ là nhãn cầu xoay theo mặt phẳng phía trước.

Table 8.2 Clinical aspects and most likely sites of injury in different types of nystagmus

RGNC	Các khía cạnh lâm sàng	Vị trí tổn thương
RGNC ngoại biên	RGNC xoáy-ngang, luôn đánh về phía lành	Nhân tiền đình, dây thần kinh hoặc mê đạo
RGNC khi nhìn chăm chăm	Chỉ xuất hiện khi nhìn chăm chăm 1 phía, đánh theo hướng nhìn	Tiểu não (thùy nhung)
RGNC đánh xuống	Đánh xuống dưới, đặc biệt dễ nhận thấy ở nhìn chăm chăm 1 phía và hướng xuống	Thân não hoặc tiểu não (thùy nhung)
RGNC đánh lên	Đánh hướng lên trên, đặc biệt dễ nhận thấy khi nhìn chăm chăm lên trên	Thân não (cận giữa hành não, cầu não, trung não)
RGNC quả lắc	Các pha chậm (dạng sóng hình sin) với các thành phần ngang, dọc và xoáy dẫn đến quỹ đạo tròn hoặc elip của nhãn cầu	Thân não
RGNC thay đổi theo chu kỳ	Tự phát, ngang, đổi hướng sau một khoảng thời gian cố định	Tiểu não (nodulus và uvula)

NB. Không có dấu hiệu bệnh lý hoặc triệu chứng của nguyên nhân chóng mặt trung ương hoặc ngoại vi

Rung giật nhãn cầu có thể là sinh lý khi nó xảy ra trong thời gian xoay kéo dài hoặc khi nhìn hình ảnh chuyển động toàn trường (optokinetic nystagmus - rung giật nhãn cầu nhìn vật chuyển động), hoặc nó có thể là dấu hiệu bệnh lý của tổn thương tiền đình hoặc tiểu não.

Rung giật nhãn cầu nên được đánh giá ở các vị trí mắt khác nhau (góc nhìn chăm chăm - gaze angle), cả khi ngồi và nằm ngửa. Nó cũng nên được đánh giá cả khi cố định và không cố định tầm nhìn. Trong trường hợp rung giật nhãn cầu ngoại biên, tương tác giữa thị giác-tiền đình có thể được sử dụng để làm giảm rung giật nhãn cầu (tức là rung giật nhãn cầu giảm khi cố định tầm nhìn sẽ có nhiều khả năng là ngoại biên).

Có thể ngăn ngừa việc cố định tầm nhìn bằng cách sử dụng kính Frenzel, bao gồm các ống kính phóng đại và backlit Ngoài ra,

một nguồn ánh sáng có thể được sử dụng để làm chói một mắt và ngăn cản sự cố định trong lúc bác sĩ quan sát, trong khi mắt còn lại được che đi.

Một phương pháp bổ sung để ngăn chặn sự cố định tầm nhìn trong khi vẫn cho phép bác sĩ quan sát là đặt một tờ giấy trắng trước mắt cần quan sát, bao phủ toàn bộ trường nhìn.

Rung giật nhãn cầu tiền đình ngoại biên

Rung giật nhãn cầu tiền đình ngoại biên là do tổn thương một bên cơ quan tiền đình hoặc dây thần kinh tiền đình. Tuy nhiên, một tổn thương hành tuỷ khu trú ngang mức nhân tiền đình hoặc các sợi thần kinh tiền đình ở thân não, ở vị trí rẽ đi vào, gây ra rung giật nhãn cầu với các đặc điểm lâm sàng của kiểu ngoại biên.

Rung giật nhãn cầu ngoại biên thường là rung giật nhãn cầu xoáy-ngang, đánh về phía lành và giảm hoặc bị kìm hãm bởi việc cố định tầm nhìn. Hướng của rung giật nhãn cầu không thay đổi theo vị trí của mắt trong ổ mắt, nhưng biên độ và tốc độ của rung giật nhãn cầu được tăng lên khi chuyển hướng nhìn chậm chậm của pha nhanh.

Điều này đặc biệt đúng trong trường hợp chóng mặt “liên tục”. Tuy nhiên, có những chóng mặt tư thế (tức là do thay đổi tư thế gây ra) trong đó rung giật nhãn cầu ngoại biên theo chiều dọc và xoáy và thay đổi hướng ở các tư thế khác nhau.

Trong chóng mặt tư thế, rung giật nhãn cầu không tự phát mà xuất hiện sau một số chuyển động nhất định, và trong chóng mặt tư thế kịch phát lành tính, nó có những đặc điểm điển hình. Trong biến thể ống bán khuyên sau, nghiệm pháp Dix-Hallpike sẽ gây ra rung giật nhãn cầu đánh lên theo chiều dọc kèm xoáy, với rung giật nhãn cầu đảo ngược khi trở lại tư thế ngồi (nó trở thành rung giật nhãn cầu đánh xuống); trong biến thể ống bán khuyên bên, rung giật nhãn cầu luôn ở vị trí ngang, đồng hướng (qua phải ở bên phải và qua trái ở bên trái), hoặc dị hướng (qua trái ở bên phải và qua phải ở bên trái).

Rung giật nhãn cầu khi nhìn chăm chăm

Rung giật nhãn cầu được kích phát bởi nhìn chăm chăm là rung giật nhãn cầu không xảy ra ở vị trí ban đầu mà chỉ vào lúc nhìn chăm chăm sang bên phải hoặc trái, nhìn lên hoặc xuống và đánh theo hướng nhìn chăm chăm và sự thay đổi hướng tùy thuộc vào hướng nhìn chăm chăm. Nó không phụ thuộc vào việc cố định tầm nhìn và có thể rõ ràng hơn ở tư thế nằm ngửa.

Rung giật nhãn cầu dọc (hướng lên hoặc hướng xuống)

Rung giật nhãn cầu dọc (đập lên trên hoặc xuống dưới) hoặc rung giật nhãn cầu xoáy đơn thuần luôn gợi ý nguyên nhân trung ương.

Rung giật nhãn cầu có thể nhìn thấy ở mọi vị trí nhìn chăm chăm nhưng thường lớn hơn khi nhìn một bên. Nhìn hội tụ (convergence) có thể làm tăng nó, ức chế nó hoặc biến nó thành rung giật nhãn cầu đánh lên. Rung giật nhãn cầu dọc đánh xuống không bị ức chế bởi sự cố định tầm nhìn và thường là do rối loạn chức năng của thùy nhừng tiểu não (cerebellar flocculus).

Rung giật nhãn cầu dọc đánh lên thường tăng lên khi nhìn chăm chăm lên trên. Nó có thể bị tăng lên, bị ức chế hoặc chuyển thành rung giật nhãn cầu đánh xuống bởi việc nhìn hội tụ. Nó không bị ức chế bởi sự cố định tầm nhìn. Các vị trí tổn thương là vùng cận giữa của hành tủy, cầu não và trung não.

Rung giật nhãn cầu quả lắc

Trong rung giật nhãn cầu quả lắc, không có pha nhanh mà chỉ có chuyển động qua lại chậm. Hướng có thể đơn thuần là theo chiều ngang hoặc chiều dọc, nhưng nó cũng có thể là sự kết hợp của cả hai hoặc có các hướng khác (ví dụ: đường chéo). Các dao động có thể liên hợp (tức là giống hệt nhau ở cả hai mắt), nhưng chúng thường khác nhau hơn (nhiều hơn ở một mắt). Trong một số trường hợp, rung giật nhãn cầu có thể là một mắt. Trong các dạng mắc phải, bệnh nhân thường báo cáo về hiện tượng nhìn dao động (oscillopsia).

Ví dụ về điều trên, với một số video clip, có thể được tìm thấy trong tài liệu tham khảo số [20].

Test lắc đầu (HIT: Head Impulse Test)

HIT là một bài test tại giường. Người khám xoay đầu bệnh nhân từ vị trí bên (luân phiên trái và phải) đến vị trí trung tâm càng nhanh càng tốt, trong khi bệnh nhân nhìn cố định mục tiêu trung tâm, chẳng hạn như mũi của người khám. HIT cũng có thể được thực hiện bằng cách xoay đầu theo hướng ngược lại, từ trung tâm ra ngoại vi. Chỉ nên xoay đầu 10–15 độ.

Trong trường hợp phản xạ tiền đình-mắt bình thường khi đầu xoay nhanh và thụ động, mắt sẽ di chuyển theo hướng ngược lại với chuyển động xoay của đầu để giữ cho mắt nhìn vào mục tiêu; Lúc kết thúc chuyển động của đầu, bệnh nhân sẽ không phải thực hiện bất kỳ chuyển động nhanh nào của mắt (saccade-giật mạnh) để định vị lại hướng nhìn vào mục tiêu (HIT âm tính).

Trong trường hợp phản xạ tiền đình-mắt bị khiếm khuyết, khi kết thúc chuyển động của đầu, bệnh nhân sẽ thực hiện một chuyển động giật mạnh theo hướng ngược lại với hướng xoay của đầu, để đưa đường ngắm (sight) trở lại mục tiêu (HIT dương tính).

Trong trường hợp tổn thương tiền đình ngoại biên, và do đó là chóng mặt ngoại biên, trong giai đoạn cấp tính, HIT sẽ dương tính với các chuyển động xoay của đầu về phía bị tổn thương và âm tính về phía lành.

Trong trường hợp chóng mặt trung ương, HIT có thể âm tính.

Việc đánh giá HIT không bao giờ được tách rời khỏi việc đánh giá rung giật nhãn cầu và các nghiệm pháp khác theo sơ đồ tiếp cận được đề xuất.

Video về “Đặc điểm của rung giật nhãn cầu và HIT trong trường hợp bệnh lý tiền đình ngoại biên và trong trường hợp đột quỵ tiểu não cũng có thể được tìm thấy trong tài liệu tham khảo số [20]”.

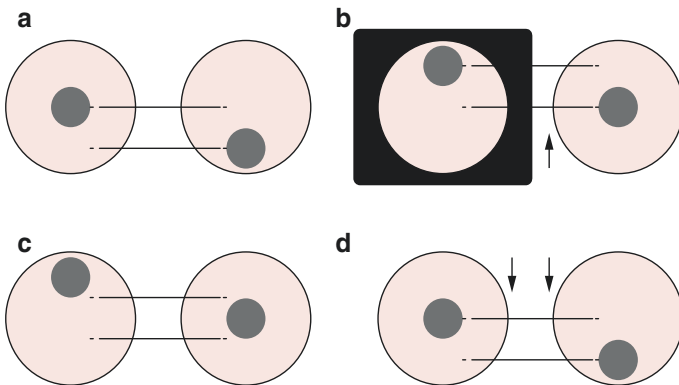
Cover Test - Test lệch nghiêng (hay Test of Skew)

Thực hiện: Người khám luân phiên che mắt bệnh nhân; Sự xuất hiện của một chuyển động giật mạnh (saccade) để cố định tầm nhìn lại ngay sau khi mở từng mắt ra, được xác định bởi sự hiện diện của lệch trục theo chiều dọc, là một dấu hiệu của chóng mặt có nguồn gốc trung ương.

Một ví dụ về test lệch nghiêng trong trường hợp thiếu máu cục bộ ở hành tủy bên ở trong tài liệu tham khảo số [20].

Figure 8.2 minh họa một ví dụ về độ lệch nghiêng trong quá trình test. Ở ô A có một mắt trái bị lác dưới (hypotropia), tức là khi nhìn bằng hai mắt thì các cơ chế hợp nhất (fusional mechanisms) sẽ khiến mắt trái thấp hơn mắt phải. Nếu mắt phải bị che lại, thì mắt trái phải hướng lên trên để cố định mục tiêu và coi như hai mắt chuyển động liên hợp (conjugated way) thì mắt phải cũng hướng lên trên (ô B). Trong trường hợp lệch nghiêng (ô B), tín hiệu thần kinh cần thiết để di chuyển mắt trái với biên độ mong muốn sẽ di chuyển mắt phải cùng biên độ: biên độ chuyển động sẽ giống nhau ở cả hai mắt (mũi tên), và khoảng cách giữa hai mắt (nét đứt ngang) sẽ không thay đổi. Điều này sẽ được xác nhận khi mắt phải không bị che: mức độ lệch trục ở ô C giống như ở ô A; Hơn nữa,

Figure 8.2 Ví dụ về độ lệch nghiêng trong quá trình test lệch nghiêng



nếu mục tiêu được cố định bằng mắt phải, chuyển động xuống của hai mắt cũng sẽ có biên độ tương tự (ô D, các mũi tên).

HINTS Evaluation

Một số tác giả đã đề xuất hợp nhất ba test trước đó (rung giật nhãn cầu, HIT và lệch nghiêng) thành một test duy nhất gọi là HINTS [20].

HINTS là một test chuyển động của mắt, được thực hiện tại giường bệnh của một bệnh nhân đang bị hội chứng tiền đình cấp tính, để phân biệt nguyên nhân trung ương với bệnh lý tiền đình ngoại biên cấp tính. Từ viết tắt này xuất phát từ ba bài test: lắc đầu, rung giật nhãn cầu, lệch nghiêng.

Giải thích: Đánh giá HINTS được coi là gợi ý cho một vị trí tổn thương ngoại biên (HIT bất thường + rung giật nhãn cầu ngang đơn hướng + không có lệch nghiêng) hoặc trung ương (HIT bình thường, hoặc rung giật nhãn cầu đa hướng, hoặc có lệch nghiêng). Từ viết tắt INFARCT có thể giúp lưu trữ các dấu hiệu của HINTS trung ương (impulse normal, fast-phase alternating nystagmus, refixation on cover test).

Sơ đồ tiếp cận nói rằng trong trường hợp không có rung giật nhãn cầu, phải tiến hành các nghiệm pháp tư thế/định vị.

Positioning Maneuvers

Nghiệm pháp Dix-Hallpike

Thực hiện: Trước khi thực hiện, bệnh nhân cần được thông báo rằng có thể bị chóng mặt. Bệnh nhân nên được ngồi trên giường và sau đó quay đầu 45 ° sang một bên để được đánh giá; bệnh nhân nên mở mắt nhìn chăm chăm vào mắt người khám hoặc vào mục tiêu xa hơn. Người khám giữ đầu bệnh nhân trong tay và nhanh chóng đặt bệnh nhân nằm xuống giường với cổ duỗi quá mức (hyperextension). Trong trường hợp chóng mặt tư thế kịch phát lành tính, rung giật nhãn cầu xuất hiện trong vòng vài giây (thời

gian chờ 2–20 giây) và kéo dài trong 20–40 giây, khi xoay đầu về bên bị ảnh hưởng. Thử nghiệm âm tính nếu không có rung giật nhãn cầu xuất hiện sau 30 s và do đó phải lặp lại ở phía đối diện.

Diễn giải: Phương pháp này có giá trị tiên đoán dương là 83% và giá trị tiên đoán âm là 52% cho chẩn đoán chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV).

Appendix 1. Migraine có Aura thân não [21, 22]

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- A. Các đợt bệnh đáp ứng tiêu chuẩn 1.2 *Migraine có aura* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Aura with both of the following:
- Ít nhất hai trong số các triệu chứng thân não có thể hồi phục hoàn toàn sau đây:
 - Nói khó [1]
 - Chóng mặt [2]
 - Û tai
 - Giảm thính lực [3]
 - Nhìn đôi [4]
 - Mất điều hòa không do khiếm khuyết cảm giác
 - Giảm mức độ ý thức (GCS ≤ 13) [5]
 - Không có các triệu chứng vận động [6] hoặc võng mạc mắt.

Các lưu ý

- Chứng loạn vận ngôn cần được phân biệt với chứng mất ngôn ngữ.
- Chóng mặt không đồng nghĩa với và cần phân biệt với choáng váng.
- Tiêu chuẩn này không được thỏa mãn bởi cảm giác âm thanh lớn trong tai (fullness).
- Song thị không đồng nghĩa với (cũng như không loại trừ) nhìn mờ.
- Điểm Glasgow có thể đã được đánh giá trong quá trình nhập viện; sự khiếm khuyết được mô tả rõ ràng bởi bệnh nhân cũng cho phép ước lượng điểm Glasgow.

6. Khi có các triệu chứng vận động, mã code là 1.2.3 *Đau nửa đầu liệt nửa người (Hemiplegic migraine)*.

Thảo luận

Ban đầu, thuật ngữ *migraine động mạch thân nền* hoặc *migraine thân nền* được sử dụng, nhưng vì không có tổn thương của động mạch nền nên thuật ngữ *migraine có aura thân não* (migraine with brainstem aura) được ưu tiên hơn.

Có các triệu chứng aura điển hình ngoài các triệu chứng thân não trong hầu hết các đợt tấn công. Nhiều bệnh nhân có các đợt tấn công kèm aura thân não cũng báo cáo các đợt tấn công khác với aura điển hình và nên được mã hóa cho cả 1.2.1 *Migraine có aura điển hình* và 1.2.2 *Migraine có aura thân não*.

Nhiều triệu chứng được liệt kê theo tiêu chuẩn B1 có thể xảy ra với sự lo âu và tăng thông khí và do đó có thể bị hiểu sai.

Appendix 2. Migraine tiền đình [23]

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- A. Ít nhất năm đợt bệnh đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Bệnh sử hiện tại tiền sử có 1.1 *Migraine không có aura* hoặc 1.2 *Migraine có aura* [1]
- C. Các triệu chứng tiền đình [2] mức độ trung bình hoặc nặng [3], kéo dài từ 5 phút đến 72 giờ [4]
- D. Ít nhất 50% số đợt bệnh có ít nhất một trong ba đặc điểm sau của migraine [5]:
 1. Đau đầu với ít nhất hai trong bốn đặc điểm sau:
 - (a) Đau 1 bên
 - (b) Kiểu mạch đập
 - (c) Mức độ trung bình hoặc nặng
 - (d) Trầm trọng hơn do hoạt động thể lực thường ngày

2. Sợ ánh sáng (photophobia) và sợ tiếng ồn (phonophobia) [6]
 3. Aura thị giác (visual aura) [7]
- E. Không có chẩn đoán ICHD-3 khác hoặc rối loạn tiền đình khác hợp lý hơn [8].

Những lưu ý

1. Mã bệnh cũng dành cho chẩn đoán migraine.
2. Các triệu chứng tiền đình, được xác định theo Bárány Society's Classification of Vestibular Symptoms và đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán A1.6.6, Migraine tiền đình, bao gồm:
 - (a) Chóng mặt tự phát:
 - Internal vertigo (một cảm giác sai lệch về chuyển động của bản thân)
 - External vertigo (một cảm giác sai lệch rằng xung quanh hình ảnh đang quay hoặc chảy)
 - (b) Chóng mặt tư thế, xảy ra sau khi thay đổi tư thế đầu
 - (c) Chóng mặt do thị giác gây ra, được kích hoạt bởi một kích thích thị giác chuyển động phức tạp hoặc lớn
 - (d) Chóng mặt do chuyển động đầu, xảy ra khi cử động đầu
 - (e) Choáng váng do cử động đầu kèm theo buồn nôn (choáng váng được đặc trưng bởi cảm giác rối loạn định hướng không gian; các dạng choáng váng khác hiện không được đưa vào phân loại của migraine tiền đình).
3. Các triệu chứng tiền đình được đánh giá là *trung bình* khi chúng cản trở nhưng không ngăn cản các hoạt động hàng ngày và *nặng* khi không thể tiếp tục các hoạt động hàng ngày.
4. Thời gian của các đợt bệnh rất thay đổi. Khoảng 30% bệnh nhân có các cơn kéo dài vài phút, 30% có các cơn kéo dài hàng giờ, và 30% khác có các cơn kéo dài vài ngày. 10% còn lại có các cơn chỉ kéo dài vài giây, có xu hướng xảy ra lặp đi lặp lại khi cử động đầu, kích thích thị giác hoặc sau khi thay đổi tư thế của đầu. Ở những bệnh nhân này, thời gian đợt bệnh được xác định là tổng thời gian mà các cơn ngăn tái diễn. Kéo dài nhất là có những bệnh nhân có thể mất 4 tuần để hồi phục hoàn toàn sau một đợt bệnh. Tuy nhiên, cơn chính hiếm khi vượt quá 72 h.

5. Một triệu chứng là đủ trong một đợt duy nhất. Các triệu chứng khác nhau có thể xảy ra trong các đợt khác nhau. Các triệu chứng liên quan có thể xảy ra trước, trong hoặc sau các triệu chứng tiền đình.
6. Tiền sử và thăm khám lâm sàng không gợi ý một rối loạn tiền đình khác hoặc một rối loạn như vậy đã được xem xét nhưng đã được loại trừ bằng các cuộc kiểm tra thích hợp hoặc một rối loạn như vậy biểu hiện như một bệnh đồng mắc nhưng các đợt bệnh có thể được phân biệt rõ ràng. Các cơn migraine có thể do kích thích tiền đình gây ra. Vì vậy, chẩn đoán phân biệt nên bao gồm các rối loạn tiền đình khác phức tạp bởi các cơn migraine chồng chéo lên nhau.

Các triệu chứng khác

Các triệu chứng thính giác thoáng qua, buồn nôn, nôn, kiệt sức, và dễ bị say tàu xe có thể liên quan đến A1.6.6 *Migraine tiền đình*. Tuy nhiên, vì chúng cũng xảy ra với nhiều rối loạn tiền đình khác nên chúng không được đưa vào làm tiêu chuẩn chẩn đoán.

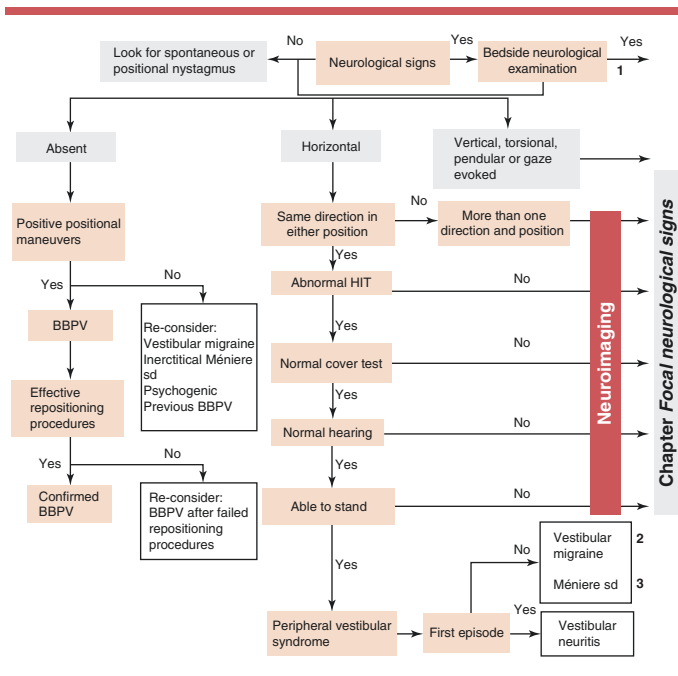
Liên quan đến Migraine Aura và Migraine có Aura thân não

Cả *migraine aura* và *migraine aura thân não* (trước đây: *migraine thân nền*) là các thuật ngữ được định nghĩa bởi ICHD-3. Chỉ có một số ít bệnh nhân bị A1.6.6 *Migraine tiền đình* bị chóng mặt trong khoảng thời gian từ 5 đến 60 phút được xác định với một triệu chứng aura. Thậm chí ít người bị chóng mặt ngay lập tức trước khi bắt đầu đau đầu, như yêu cầu trong 1.2.1.1 *Aura điển hình kèm theo đau đầu*. Do đó, các cơn A1.6.6 *Migraine tiền đình* không thể được coi là migraine aura.

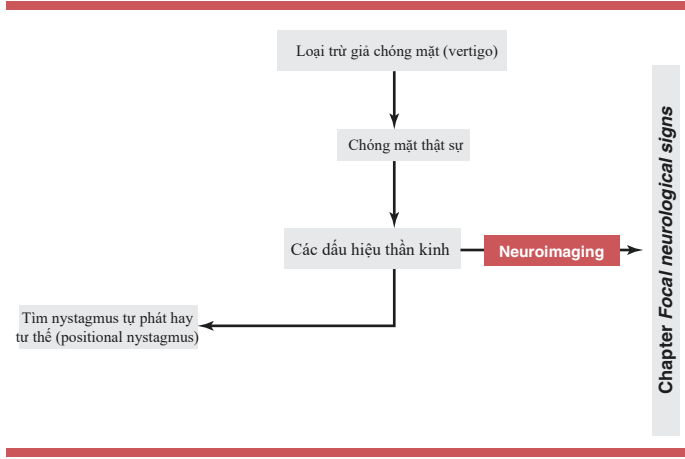
Mặc dù chóng mặt được báo cáo bởi hơn 60% bệnh nhân 1.2.2 *Migraine có aura thân não*, ICHD-3 yêu cầu ít nhất hai triệu chứng thân não ngoài các triệu chứng aura thị giác, cảm giác hoặc rối loạn ngôn ngữ cho chẩn đoán này. Ít hơn 10% bệnh nhân bị

A1.6.6 Migraine tiền đình đáp ứng các tiêu chí này. Do đó, A1.6.6 Migraine tiền đình và 1.2.2 Migraine có aura thân não là không giống nhau, mặc dù có những bệnh nhân có thể đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho cả hai rối loạn.

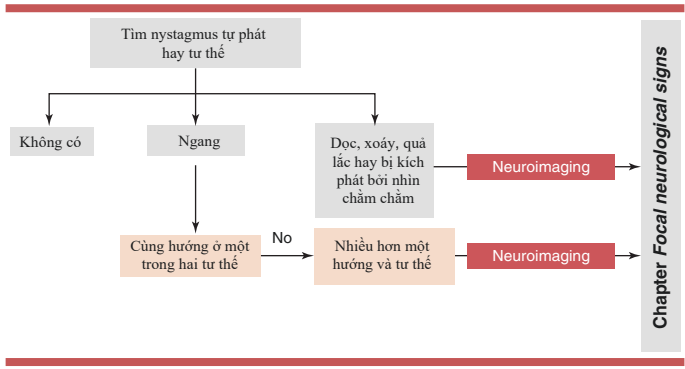
Appendix 3. Sơ đồ chẩn đoán (đã dịch ở trang 207)



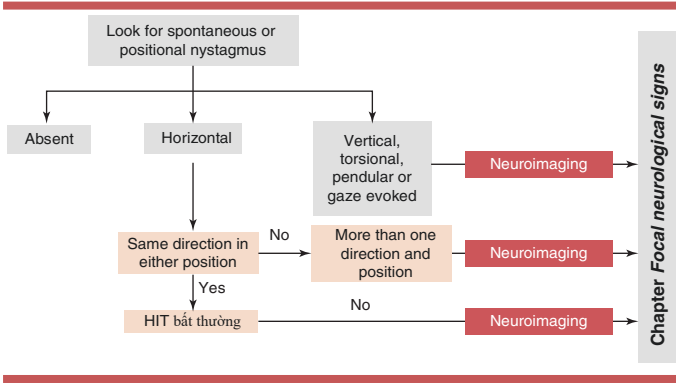
Sơ đồ chẩn đoán A



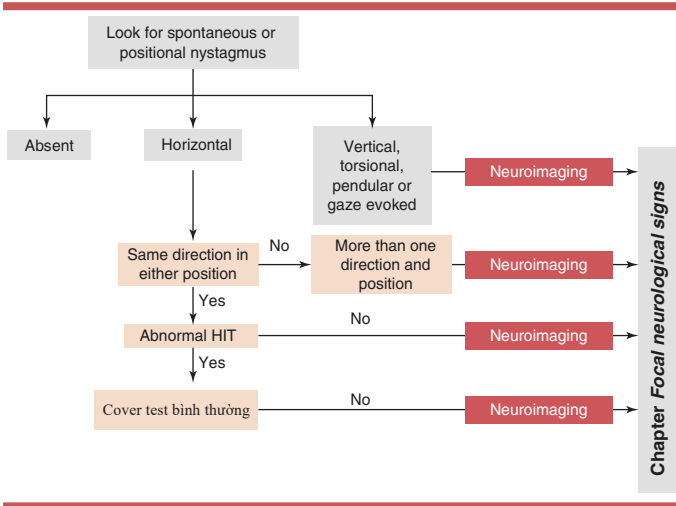
Sơ đồ chẩn đoán B



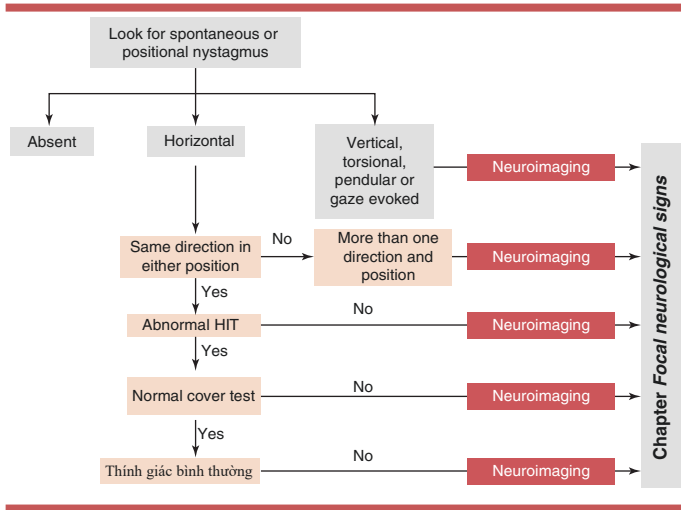
Sơ đồ chẩn đoán C



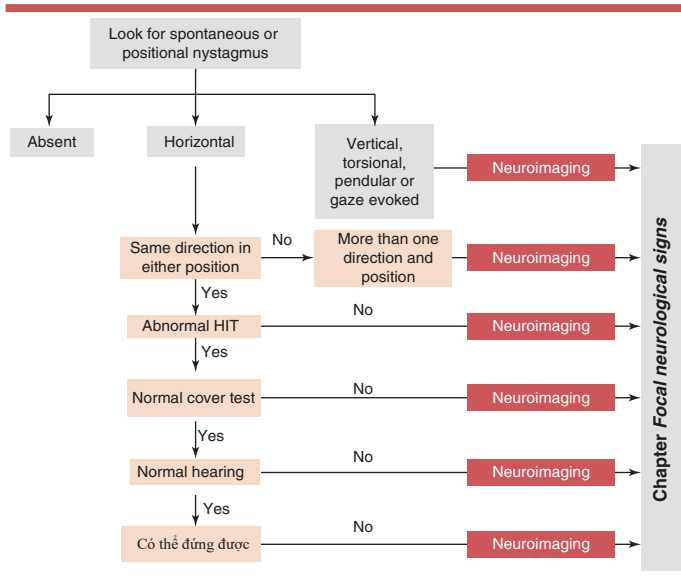
Sơ đồ chẩn đoán D



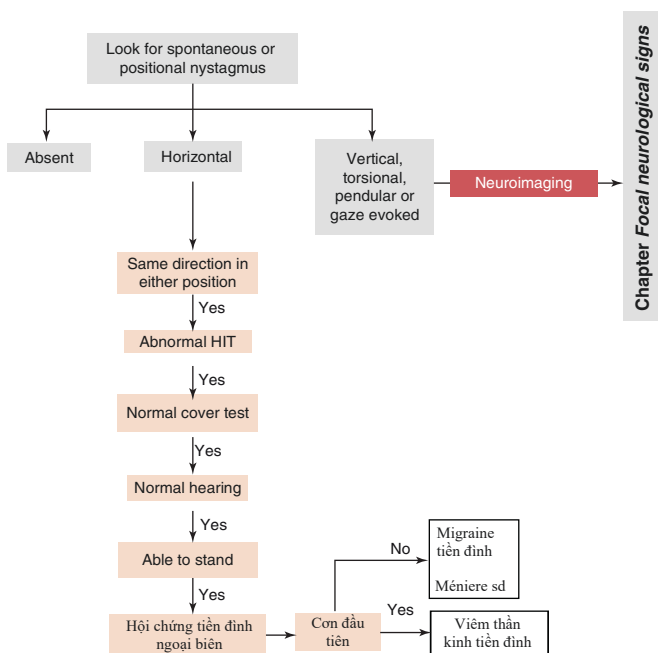
Sơ đồ chẩn đoán E



Sơ đồ chẩn đoán F



Sơ đồ chẩn đoán G



References

1. Lee H, Sohn SI, Cho YW, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. 2006;67:1178–83.
2. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Kerber KA, et al. Diagnosing stroke in acute dizziness and vertigo: pitfalls and pearls. *Stroke*. 2018;49(3):788–95.
3. Atzema CL, Grewal K, Lu H, Kapral MK, Kulkarni G, Austin PC. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Ann Neurol*. 2016;79:32–41.
4. Newman-Toker DE. Missed stroke in acute vertigo and dizziness: it is time for action, not debate. *Ann Neurol*. 2016;79:27–31.

5. Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1319–28.
6. Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(6):352–62.
7. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al., Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otolaryngology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS); Korean Balance Society. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1–7.
8. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and non-lacunar mechanisms. *Neurology.* 2014;83:169–73.
9. Dumitrascu OM, Torbati S, Tighiouart M, Newman-Toker DE, Song SS. Pitfalls and rewards for implementing ocular motor testing in acute vestibular syndrome: a pilot project. *Neurologist.* 2017;22(2):44–7.
10. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19(1–2):1–13.
11. Belal A Jr, Glorig A. Dysequilibrium of ageing (presbyastasis). *J Laryngol Otol.* 1986;100:1037–41.
12. Pierrot-Deseilligny C, Milea D. Vertical nystagmus: clinical facts and hypotheses. *Brain.* 2005;128:1237–46.
13. Rett D. Gaze-evoked nystagmus: a case report and literature review. *Optometry.* 2007;78:460–4.
14. Serra A, Leigh RJ. Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:615–8.
15. Stahl JS, Averbuch-Heller L, Leigh RJ. Acquired nystagmus. *Arch Ophthalmol.* 2000;118:544–9.
16. Straube A, Bronstein A, Straumann D, European Federation of Neurologic Societies. Nystagmus and oscillopsia. *Eur J Neurol.* 2012;19:6–14.
17. Strupp M, Magnusson M. Acute unilateral vestibulopathy. *Neurol Clin.* 2015;33:669–85.
18. Welgampola MS, Bradshaw AP, Lechner C, Halmagyi GM. Bedside assessment of acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33:551–64.
19. Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol.* 2013;9(4):203–13.

20. Kattah JC, Talkad AV, Wang D, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion weighted imaging. *Stroke*. 2009;40:3504–10.
21. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudoneuritis”. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(4):458–60.
22. 1.2.2 in the ICHD 3 beta headache classification (International Headache Society 2013).
23. 1.6.6 in the ICHD 3 beta headache classification (International Headache Society 2013). Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2012;22:167–72.