

BMJ Best Practice

Viêm não

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Cập nhật lần cuối: Mar 28, 2018

Mục Lục

Tóm tắt	3
Thông tin cơ bản	4
Định nghĩa	4
Dịch tễ học	4
Bệnh căn học	4
Sinh lý bệnh học	6
Phân loại	6
Phòng ngừa	8
Ngăn ngừa sơ cấp	8
Ngăn ngừa thứ cấp	8
Chẩn đoán	10
Tiền sử ca bệnh	10
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	10
Các yếu tố nguy cơ	13
Các yếu tố về tiền sử và thăm khám	15
Xét nghiệm chẩn đoán	17
Chẩn đoán khác biệt	25
Điều trị	31
Cách tiếp cận điều trị từng bước	31
Tổng quan về các chi tiết điều trị	33
Các lựa chọn điều trị	36
Giai đoạn đầu	51
Liên lạc theo dõi	52
Khuyến nghị	52
Các biến chứng	52
Tiên lượng	54
Hướng dẫn	56
Hướng dẫn chẩn đoán	56
Hướng dẫn điều trị	56
Nguồn trợ giúp trực tuyến	58
Tài liệu tham khảo	59
Hình ảnh	66
Tuyên bố miễn trách nhiệm	93

Tóm tắt

- ◇ Tình trạng bệnh lý của rối loạn chức năng nhu mô não dẫn đến thay đổi trạng thái ý thức hoặc các dấu hiệu thần kinh khu trú.
- ◇ Tình trạng rối loạn nghiêm trọng, phức tạp và có thể gây tử vong với các nguyên nhân không nhiễm trùng cũng như nhiễm trùng.
- ◇ Khởi phát cấp tính sốt và thay đổi trạng thái tinh thần ; các biểu hiện điển hình bao gồm đau đầu, co giật và các dấu hiệu thần kinh khu trú.
- ◇ Các xét nghiệm nên bao gồm cấy máu, chẩn đoán hình ảnh hệ thần kinh (nên chụp MRI), và xét nghiệm dịch não tủy.
- ◇ Nên chỉ định dùng aciclovir càng sớm càng tốt trong mọi trường hợp nghi ngờ viêm não do vi-rút.
- ◇ Các biến chứng bao gồm co giật, não úng thủy và di chứng thần kinh (ví dụ: rối loạn hành vi, các vấn đề về vận động).

Định nghĩa

Viêm não được định nghĩa là tình trạng viêm của nhu mô não đi kèm rối loạn chức năng thần kinh[1] như thay đổi trạng thái ý thức, co giật, thay đổi tính cách, liệt dây thần kinh sọ não, các vấn đề về ngôn ngữ và các khiếm khuyết vận động và cảm giác. Tình trạng này do viêm trực tiếp mô não, khác với tình trạng viêm của màng não (viêm màng não) và có thể do các nguyên nhân nhiễm trùng hoặc không nhiễm trùng gây ra. Điều đáng tiếc là chỉ xác định được tác nhân gây bệnh trong khoảng 50% số ca bệnh.[1]

Dịch tễ học

Mỗi năm có khoảng 2500 ca bệnh viêm não xảy ra tại Vương quốc Anh và Ireland.[3] Tại Hoa Kỳ, khoảng 20.000 ca bệnh xảy ra mỗi năm.[4] Tỷ lệ mới mắc là khoảng 7/100.000 quần thể. Tỷ lệ này có thể cao hơn các tỷ lệ được báo cáo theo dữ liệu xuất viện tại Pháp, Ý, Canada và Úc.[5] [6] [7] [8] [9] [10] Khó có thể xác định tỷ lệ mới mắc thực tế do biểu hiện lâm sàng đa dạng, chẩn đoán chưa chính xác và báo cáo chưa đầy đủ. Không có giới tính cụ thể nào nổi trội nhưng thường thấy phân bố hai đỉnh về nhóm tuổi: dưới một tuổi và trên 65 tuổi.

Có những biến động theo mùa (mùa hè và đầu mùa thu đối với các enterovirus và hầu hết các arbovirus) và theo địa lý (một số arbovirus nhất định) xảy ra ở một số ca bệnh viêm não do vi-rút tại Hoa Kỳ và các khu vực khác trên thế giới.

Viêm não kèm theo nhiễm HIV đã giảm từ cuối những năm 1990 và đến nay đã ổn định.[4] Trái lại, viêm não kèm theo các tình trạng suy giảm miễn dịch do cấy ghép tạng hoặc các bệnh qua trung gian miễn dịch đang tăng lên.

Bệnh căn học

Người ta chỉ xác định được một tác nhân gây bệnh ở khoảng 50% số ca bệnh.[1] [4] [6] [11] [12] [13] [14] [15]

Vi-rút là nguyên nhân chính gây viêm não, trong đó nhóm vi-rút thường gặp nhất được xác định là vi-rút herpes. Tại Hoa Kỳ, vi-rút Tây Nile nổi lên là một nguyên nhân lớn dẫn tới viêm não, xuất hiện vào cuối những năm 2000; tỷ lệ mới mắc đang giảm, tuy nhiên có thể xảy ra theo chu kỳ.[1] [4] Với vật chủ trung gian là ve và muỗi, các arbovirus (ARthropod-BORne - vi-rút lây truyền bởi động vật chân đốt) khác là nguyên nhân chính của viêm não trên toàn thế giới. [CDC: [Division of vector-borne diseases \(DVBD\)](#)]

Tỷ lệ mới mắc viêm não ở bệnh nhân HIV đã cải thiện nhờ điều trị kháng retrovirus hiệu quả cao, chủ yếu thể hiện qua việc giảm tỷ lệ mới mắc viêm não do Toxoplasma. Neisseria meningitides là căn nguyên vi khuẩn chính gây ra viêm não màng não và ảnh hưởng không đều tới người trẻ (<1 tuổi) và người già (>65 tuổi).[6] Có sự gia tăng viêm não liên quan đến các tình trạng ức chế miễn dịch thứ phát.

Viêm não qua trung gian miễn dịch có thể chiếm tới một phần ba số ca bệnh, đặc biệt là khi biết đến viêm não kháng thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA).[4] [5] [16] Viêm não tủy lan tủa cấp tính (ADEM) là nguyên nhân phổ biến gây viêm não ở trẻ em và có thể là căn nguyên cận nhiễm trùng hoặc tự miễn.

Sau đây là danh sách các tác nhân chính gây viêm não.

Nhiễm vi-rút:

- Các vi-rút herpes: HSV-1, HSV-2, VZV, CMV, EBV, vi-rút herpes ở người (HHV)-6, vi-rút herpes B
- Picornaviridae/các enterovirus: enterovirus-71, coxsackievirus, poliovirus
- Parechovirus

- Các flavivirus: vi-rút Tây Nile, vi-rút viêm não Nhật Bản, vi-rút viêm não do ve truyền, vi-rút viêm não Murray Valley, vi-rút viêm não Saint Louis, vi-rút Powassan, vi-rút dengue
- Bunyavirus: vi-rút La Crosse, vi-rút Jamestown Canyon, vi-rút Toscana
- Togavirus: vi-rút chikungunya, vi-rút viêm não ngựa Venezuelan, vi-rút viêm não ngựa miền Tây, vi-rút viêm não ngựa miền Đông
- Paramyxovirus: vi-rút Nipah, vi-rút Hendra
- Các loại khác: vi-rút thỏ Snowshoe, vi-rút viêm màng não màng mạch tăng lympho bào (LCMV), vi-rút quai bị, HIV, vi-rút dại, vi-rút sởi, adenovirus, vi-rút cúm, vi-rút á cúm, vi-rút viêm gan C, rotavirus, parvovirus B19, vi-rút BK, vi-rút JC, các cyclovirus.

Nhiễm trùng do vi khuẩn:

- Neisseria meningitides
- Lao phổi
- Bệnh giang mai
- Listeria
- Bartonella (bệnh mèo cào)
- Borrelia burgdorferi (bệnh Lyme)
- Rickettsia và bệnh do Ehrlichia (sốt đốm Rocky Mountain, Ehrlichia, Coxiella burnetii)
- Mycoplasma
- Sốt thương hàn
- Bệnh Brucella
- Bệnh leptospira
- Tropheryma whipplei (bệnh Whipple)
- Actinomyces
- Streptococcus agalactiae
- Klebsiella
- Phế cầu khuẩn
- Staphylococcus aureus
- Streptococcus viridans
- Các liên cầu khuẩn tan huyết beta nhóm C
- Treponema pallidum.

Nhiễm nấm:

- Cryptococcus
- Coccidioides
- Histoplasma
- Bệnh nấm blastomycosis
- Candida
- Nocardia.

Nhiễm ký sinh trùng:

- Toxoplasma gondii
- Bệnh ấu trùng sán dây (Cysticercosis)
- A-mip
- Naegleria
- Entamoeba histolytica
- Plasmodium falciparum

- Balamuthia mandrillaris
- Baylisascaris procyonis
- Echinococcus granulosus
- Bệnh do Trypanosoma châu Phi ở người
- Bệnh do Schistosomia (sán máng).

Cận nhiễm trùng:

- Viêm não tùy lan tỏa cấp tính (ADEM)
- Viêm não chất trắng xuất huyết cấp tính
- Viêm não Bickerstaff
- Viêm não Rasmussen.

Các bệnh prion (bệnh Creutzfeldt-Jakob).

Các hội chứng cận ung thư (tự miễn dịch):

- Viêm não thụ thể kháng N-methyl-D-aspartate (NMDA)
- Viêm não thụ thể kháng GABA
- Viêm não tùy
- Viêm não hệ viền/viêm não thân não liên quan đến kháng thể kháng điện thế kênh kali (VGKC).

Sinh lý bệnh học

Viêm não là một quá trình viêm ở nhu mô não. Bệnh kèm theo bằng chứng lâm sàng của rối loạn chức năng não do các quá trình nhiễm trùng (thường do vi-rút) hoặc không nhiễm trùng (thường do tự miễn). Hình thái tổn thương não tùy thuộc vào căn nguyên gây bệnh cụ thể, tình trạng miễn dịch của vật chủ và một loạt các yếu tố môi trường. Trong viêm não do vi-rút, ban đầu vi-rút xâm nhập và nhân lên trong mô tại chỗ hoặc khu trú, chẳng hạn như đường tiêu hóa, da, hệ tiết niệu sinh dục hoặc hệ hô hấp. Sau đó có sự phát tán đến hệ thần kinh trung ương qua đường máu (enterovirus, các arbovirus, HSV, HIV, quai bị) hoặc qua vận chuyển sợi trục ngược chiều như với vi-rút herpes, vi-rút dại hoặc các protein prion scrapie-isoform biến thể.

Tùy thuộc vào sự tương tác giữa các đặc tính hướng thần kinh của vi-rút và đáp ứng miễn dịch của vật chủ (qua trung gian các kháng thể dịch thể, các tế bào T gây độc tế bào, các cytokine, miễn dịch bẩm sinh của từng loại tế bào thần kinh[17]) mà xuất hiện nhiễm trùng và viêm nhu mô não. Trong những trường hợp này, tổn thương tế bào thần kinh xuất hiện đồng thời với bằng chứng của một nhiễm vi-rút tiến triển. Các quá trình tự miễn, với các kháng thể trực tiếp chống lại các thành phần não bình thường (ví dụ như myelin), đóng vai trò trong viêm não tùy lan tỏa cấp tính (ADEM) và các hội chứng cận ung thư. Các kháng thể mới được phát hiện kháng các thụ thể/kênh trên màng tế bào đã gợi ý một cơ chế sinh lý bệnh học mới qua trung gian miễn dịch có thể áp dụng cho liệu pháp điều trị ức chế miễn dịch.

Phân loại

Định nghĩa chẩn đoán[2]

Các tiêu chuẩn chẩn đoán viêm não và bệnh não được cho là do căn nguyên nhiễm trùng hoặc tự miễn

- Tiêu chuẩn chính (bắt buộc):

- Bệnh nhân đến khám với trạng thái tinh thần thay đổi (được định nghĩa là giảm hoặc thay đổi mức độ tỉnh táo, lơ mơ hoặc thay đổi tính cách) kéo dài ≥ 24 giờ mà không xác định được nguyên nhân nào khác.
- Các tiêu chuẩn phụ (bắt buộc 2 tiêu chuẩn đối với trường hợp có khả năng viêm não; bắt buộc ≥ 3 tiêu chuẩn đối với trường hợp có thể hoặc khẳng định viêm não):
 - Bằng chứng sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ($100,4^{\circ}\text{F}$) trong vòng 72 giờ trước hoặc sau khi đến khám
 - Co giật toàn thể hoặc cục bộ không thể quy hoàn toàn cho rối loạn co giật đã có từ trước
 - Các dấu hiệu thần kinh khu trú mới khởi phát
 - Số lượng bạch cầu dịch não tủy $\geq 5/\text{mm}^3$
 - Bất thường nhu mô não trên hình ảnh thần kinh gợi ý viêm não, bất thường này là mới khi so với các lần chụp trước hoặc có khởi phát cấp tính
 - Bất thường trên điện não đồ phù hợp với viêm não và không quy được cho nguyên nhân nào khác.

Khẳng định viêm não đòi hỏi một trong các tiêu chuẩn sau:

- Khẳng định tình trạng viêm của não về mặt giải phẫu bệnh phù hợp với viêm não
- Bằng chứng về mặt giải phẫu bệnh, vi sinh hoặc huyết thanh của tình trạng nhiễm trùng cấp tính với một vi sinh vật có liên quan mật thiết đến viêm não được xác nhận từ một mẫu bệnh phẩm thích hợp
- Bằng chứng xét nghiệm của một tình trạng tự miễn có liên quan mật thiết với viêm não.

Ngăn ngừa sơ cấp

Đã có vaccine để phòng bệnh quai bị, sởi, rubella và poliovirus (tiêm chủng phổ cập); bệnh dại; viêm não Nhật Bản (ở vùng địa lý và cơ sở lâm sàng phù hợp); BCG (trực khuẩn Calmette-Guerin) để phòng ngừa biến chứng bệnh lao ở trẻ em và các vi khuẩn khác (phế cầu và não mô cầu).

Ba loại vắc-xin phòng bệnh viêm não do ve truyền đã được kiểm định trong các thử nghiệm lâm sàng và cho thấy có tính sinh miễn dịch cao mà không gây ra các biến cố bất lợi nghiêm trọng. Đáp ứng miễn dịch sau khi tiêm vắc-xin FSME-IMMUN Junior được ghi nhận cao hơn vắc-xin Encepur Children.[21] Việc tiêm vắc-xin viêm não do ve truyền với 2 liều đầu dùng FSME-IMMUN Junior hoặc Encepur Children, sau đó là liều thứ ba bằng FSME-IMMUN Junior sẽ dẫn tới đáp ứng miễn dịch mạnh mẽ.[22] Tuy nhiên, chưa xác định được mối quan hệ giữa chuyển đảo huyết thanh và hiệu quả bảo vệ lâm sàng.[23]

Hiện có bốn loại vắc-xin viêm não Nhật Bản. Hầu hết các vắc-xin đều dựa trên nuôi cấy tế bào. Ở Hoa Kỳ chỉ có một loại vắc-xin, đó là vắc-xin viêm não Nhật Bản có nguồn gốc tế bào Vero, bất hoạt và có tá dược nhôm dựa trên chủng SA-14-14-2 (JE-VC). Vắc-xin này cũng có ở Úc và nhiều quốc gia châu Âu. Ở Nhật Bản có hai loại vắc-xin bất hoạt có nguồn gốc tế bào Vero khác. Cả hai loại này đều dựa trên chủng Beijing-1. Vắc-xin sống giảm độc lực dựa trên chủng SA 14-14-2 thường được sử dụng tại Trung Quốc và các quốc gia Đông Á và Đông Nam Á khác. Cuối cùng, một vắc-xin sống, giảm độc lực mới, lai ghép phòng bệnh sốt vàng-viêm não Nhật Bản hiện đã có tại Úc và Thái Lan. Các vắc-xin khác nhau có lịch tiêm khuyến cáo khác nhau dựa trên tỷ lệ chuyển đảo huyết thanh và các nghiên cứu riêng với từng vắc-xin cụ thể. Đối với một số loại vắc-xin mới hơn, lịch tiêm nhắc lại có thể chưa được xác định. Khuyến cáo tiêm vắc-xin cho du khách tới châu Á hoặc Tây Thái Bình Dương dự kiến ở trên một tháng tại vùng lưu hành dịch; cho du khách ở lại chưa đến một tháng nhưng điểm đến chưa chắc chắn, bao gồm các khu vực phi đô thị; cho tất cả các du khách đến một vùng đang có dịch bùng phát, bất kể thời gian ở lại bao lâu; và cho các nhân viên phòng thí nghiệm có nguy cơ phơi nhiễm với viêm não Nhật Bản.[24] Cũng có khuyến cáo tiêm vắc-xin cho các bệnh nhân sống trong các vùng lưu hành dịch.

Hiện có ba loại vắc-xin liên hợp phòng não mô cầu ở Mỹ. Cả 3 loại vắc-xin đều bảo vệ chống lại 4 nhóm huyết thanh của não mô cầu (A, C, Y và W-135). Vaccine Hib-MenCY-TT (MenHibrix), cũng chứa các vắc-xin phòng Haemophilus influenzae tuýp b và giải độc tố uốn ván, có thể sử dụng cho trẻ từ 6 tuần đến 18 tháng tuổi. Vắc-xin não mô cầu polysaccharide hiện có cũng bảo vệ khỏi các chủng A, C, Y và W-135, nhưng được dùng trong các nhiễm trùng xâm lấn tiến triển - thường dùng nhất trong các vụ dịch.

Vắc-xin não mô cầu nhóm huyết thanh B (MenB-4C và MenB-FHbp) được Ủy ban Tư vấn về Thực hành Tiêm chủng (ACIP) Hoa Kỳ khuyến cáo cho những người trên 10 tuổi có nguy cơ cao hoặc tăng nguy cơ mắc bệnh (mất lách giải phẫu hoặc chức năng hoặc thiếu thành phần bổ thể kéo dài).[25] [26] MenB-4C được dùng theo 2 liều một, mỗi liều cách nhau ít nhất 1 tháng; MenB-FHbp được dùng theo 3 liều một, với liều thứ hai sau liều thứ nhất ít nhất 1-2 tháng và liều thứ ba sau liều thứ nhất ít nhất 6 tháng. Lưu ý rằng hai vắc-xin não mô cầu B không thể hoán đổi cho nhau và phải sử dụng cùng một sản phẩm vắc-xin cho tất cả các liều. Trẻ vị thành niên và thanh niên từ 16 đến 23 tuổi cũng có thể dùng các vắc-xin nhóm huyết thanh B để được bảo vệ trong thời gian ngắn trước hầu hết các chủng của bệnh não mô cầu nhóm huyết thanh B.[27]

Các vắc-xin não mô cầu huyết thanh nhóm B hiện đã có trên khắp châu Âu. Vắc-xin MenB-4C được đưa vào lịch tiêm chủng thường quy cho trẻ em tại Vương quốc Anh[28]

Tỷ lệ viêm màng não do phế cầu giảm ở trẻ em và người lớn kể từ khi vắc-xin liên hợp phế cầu khuẩn (PCV7) được đưa vào sử dụng. Mặc dù vắc-xin này vẫn có tác dụng tổng thể to lớn nhưng tỷ lệ viêm màng não gần đây tăng lên do các kiểu huyết thanh không phải PCV7, bao gồm các chủng không nhạy cảm với thuốc kháng sinh là một vấn đề đáng quan ngại.[29]

Tiêm vắc-xin phòng cúm mùa mỗi năm cũng có thể được khuyến cáo để giảm các biến chứng ngoài phổi có thể xảy ra, bao gồm cả viêm não.

Ngăn ngừa thứ cấp

Có một số biện pháp để phòng ngừa một vài tác nhân (vi rút và vi khuẩn) có thể gây viêm não.

- Các loại thuốc đặc hiệu: isoniazid dành cho người có phản ứng dương tính với chế phẩm chiết xuất protein tinh lọc và biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm lao.
- Giáo dục và phòng tránh hành vi nguy cơ (quan hệ tình dục không an toàn): phòng ngừa HIV, giang mai.
- Kiểm soát môi trường (vệ sinh, kiểm soát và tránh vật chủ trung gian): vi-rút Nipah và Hendra, tất cả các arbovirus, enterovirus, bệnh thương hàn.
- Cần xem xét cách ly những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch nặng và những người bị viêm não do dại, viêm não ngoại ban, hoặc sốt xuất huyết do vi-rút truyền nhiễm.[56]
- Do viêm não do vi-rút Tây Sông Nile đã được báo cáo xảy ra sau khi truyền máu và cấy ghép tạng đặc, các xét nghiệm sàng lọc độ nhạy cao trong phòng thí nghiệm đang được phát triển để có thể dẫn hướng cho các biện pháp dự phòng trong tương lai.[88]

Tiền sử ca bệnh

Tiền sử ca bệnh #1

Một người đàn ông 56 tuổi đến khám tại khoa cấp cứu với đau đầu, sốt, nhìn mờ và ngủ gà, một lúc sau thì không còn phản ứng với các yêu cầu bằng lời. Bệnh nhân ốm 2 tuần nay, ăn không ngon và đồng thời bị đau cơ. Ba ngày trước khi đi khám, ông bị lú lẫn, đau đầu dữ dội và sốt thành từng đợt. Thăm khám phải ngừng lại do có một cơn co cứng - co giật toàn thân, vì thế bệnh nhân phải dùng lorazepam.

Tiền sử ca bệnh #2

Một bệnh nhân nam 19 tuổi đến khám ở khoa cấp cứu và được chứng kiến có cơn co cứng - co giật toàn thân. Một tháng trước bệnh nhân có nhiễm trùng đường hô hấp trên. Trong 2 tuần vừa qua, bệnh nhân bị đau đầu, nhìn mờ, yếu toàn thân và ngày càng khó đi lại. Thăm khám cho thấy bệnh nhân bị đau khi cử động mắt cũng như thất điều các chi và dáng đi.

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Viêm não là một cấp cứu nội khoa.[19] Sốt khởi phát cấp tính hoặc bán cấp, thay đổi trạng thái tinh thần, các bất thường thần kinh khu trú và co giật gợi ý nhiều đến viêm não. Chẩn đoán phân biệt chính cần phải đặt ra là bệnh não thứ phát sau các rối loạn chuyển hóa hoặc ngộ độc. Một khi đã chẩn đoán bệnh lý hệ thần kinh trung ương nguyên phát, phương pháp chẩn đoán cần hướng vào xác định điều trị (tức là tìm ra các thuốc kháng vi-rút hoặc kháng sinh phù hợp với liệu pháp miễn dịch).

Đánh giá lâm sàng

Tiền sử bệnh có thể cung cấp các yếu tố phân biệt. Độ tuổi (rất già hoặc rất nhỏ tuổi), tính chất mạn tính của bệnh và tình trạng miễn dịch (HIV, ghép tạng, thuốc ức chế miễn dịch) là các yếu tố quan trọng cần xem xét. Thời gian trong năm (mùa hè), vị trí địa lý, du lịch nước ngoài gần đây hoặc đã lâu và các phơi nhiễm không thường xuyên (bao gồm cả tiếp xúc nghề nghiệp, tiếp xúc với vật chủ trung gian, động vật, tiếp xúc người ốm) cũng cần được xem xét. Các chứng cứ quan trọng khác trong tiền sử bao gồm ốm do vi-rút hoặc tiêm vắc-xin trong thời gian gần đây, hoặc tiền sử các rối loạn tự miễn hoặc các bệnh ác tính.

Các biểu hiện khi khám tổng quát như phát ban ngoài da, viêm tuyến mang tai hoặc tổn thương đường hô hấp trên có thể gợi ý một tác nhân gây bệnh cụ thể. Trạng thái tinh thần thường thay đổi, từ những thay đổi nhỏ về mức độ tỉnh thức và các bất thường hành vi cho đến hôn mê khá điển hình. Các dấu hiệu thần kinh khu trú thường gặp, bao gồm yếu nửa người, thất điều, các dấu hiệu bó tháp (phản xạ của gân, đáp ứng duỗi gan bàn chân), liệt dây thần kinh sọ não, vận động không tự chủ (giật rung cơ và run cơ) và co giật.

Viêm não gây ra bởi nhóm căn nguyên gây bệnh không đồng nhất, tuy nhiên biểu hiện rối loạn chức năng thần kinh khá đồng nhất. Có thể thấy trạng thái tinh thần thay đổi từ lơ mơ nhẹ đến hôn mê sâu. Thường xảy ra các vấn đề về hành vi nhận thức (ví dụ tính cách thay đổi, tình trạng cai, không có khả năng đưa ra quyết định, cảm bất động, hành vi kỳ lạ, các vấn đề về trí nhớ và trạng thái mất trí nhớ). Mọi dạng co giật đều có thể xảy ra; thường gặp nhất là co giật cục bộ phức hợp. Các dấu hiệu thần kinh khu trú (ví dụ như thất ngôn, rối loạn thị giác, liệt thần kinh sọ não, yếu vận động một bên, thất điều, run cơ, rung giật cơ, liệt hai chân và yếu toàn thân) cũng có thể biểu hiện. Các dấu hiệu viêm màng não (ví dụ như đau đầu, sợ ánh sáng, cứng cổ) xuất hiện ở các bệnh nhân bị viêm màng não. Các triệu chứng và dấu hiệu bệnh toàn thân như sốt hay các triệu chứng của đường hô hấp trên hoặc tiêu hóa có thể xuất hiện

trước hoặc đồng thời với các biểu hiện khác. Các dấu hiệu và triệu chứng ít gặp khác bao gồm rối loạn thần kinh tự động và vùng dưới đồi, viêm màng ngoài tim/viêm cơ tim, viêm khớp, viêm võng mạc và liệt mềm cấp tính, tùy thuộc vào tác nhân gây bệnh.

Các thăm dò cần làm cho tất cả các bệnh nhân

Câu hỏi chính luôn là liệu có cần chỉ định chọc dịch não tủy (LP) hay không. Chủng nào không có chống chỉ định (hiệu ứng khối gây nguy cơ thoát vị, rối loạn đông máu hoặc tổn thương da hở tại vị trí chọc) thì chọc dịch não tủy luôn được chỉ định. Chọc dịch não tủy chắc chắn được chỉ định nếu có 2 trong 4 triệu chứng: sốt, đau đầu, thay đổi trạng thái tinh thần không rõ căn nguyên, dấu hiệu màng não.

Các thăm dò thường quy cần phải làm ở tất cả các bệnh nhân bao gồm:[19]

- Dịch não tủy:
 - Áp lực mở
 - Số lượng tế bào
 - Protein
 - Glucose
 - Nhuộm gram
 - Nuôi cấy vi khuẩn
 - HSV-1/2 PCR
 - Enterovirus PCR
 - Lưu giữ để xét nghiệm thêm.
- Huyết thanh:
 - Công thức máu
 - Xét nghiệm điện giải đồ máu/chức năng gan
 - Cấy máu
 - Lưu giữ để xét nghiệm thêm.
- Chẩn đoán hình ảnh:
 - X quang ngực
 - Hình ảnh thần kinh (MRI là thăm dò được lựa chọn).
- EEG (tất cả bệnh nhân có thay đổi trạng thái tinh thần kéo dài hoặc co giật).

Cần xét nghiệm thêm đối với các nhóm cụ thể

Người lớn

- Dịch não tủy
 - VZV PCR, VZV IgG/IgM
 - Kháng nguyên cryptococcus và/hoặc nhuộm mực tàu
 - Điện di miễn dịch và chỉ số IgG
 - VDRL, FTA-ABS.
- Huyết thanh

- Xét nghiệm huyết thanh HIV (xem xét làm RNA)
- Xét nghiệm không xoắn khuẩn (VDRL, RPR, xét nghiệm kháng nguyên tái tổ hợp ICE Syphilis) cùng với xét nghiệm xoắn khuẩn khi các kết quả dương tính/không chắc chắn (FTA-ABS, xét nghiệm miễn dịch enzym [EIA], hoặc xét nghiệm vi ngưng kết hồng cầu [MHA-TP]).

Trẻ em

- Huyết thanh
 - Huyết thanh EBV (kháng nguyên vỏ capsid của vi-rút [VCA] IgG và IgM và kháng nguyên nhân Epstein-Barr [EBNA] IgG)
 - IgM và IgG kháng Mycoplasma pneumoniae
- Hút dịch mũi họng/đường hô hấp
 - PCR cúm/adenovirus.

Các bệnh nhân ức chế miễn dịch

- Dịch não tủy
 - PCR tìm CMV
 - PCR tìm vi-rút herpes người (HHV)-6/7
 - PCR tìm HIV
 - PCR tìm vi-rút JC
- Huyết thanh và/hoặc PCR tìm Toxoplasma gondii
- Xét nghiệm lao (Mycobacterium tuberculosis)
- Xét nghiệm nấm
- Xét nghiệm vi-rút Tây Sông Nile.

Các xét nghiệm khác cần xem xét

- Các kháng thể IgG/IgM đặc hiệu với vi-rút trong dịch não tủy và PCR huyết thanh (nếu nghi ngờ do vi-rút gây ra).
- Giải trình tự gen RNA ribosome (rRNA) 16S đối với vi khuẩn, trực khuẩn kháng toan, nấm.
- Xét nghiệm kháng thể cận ung thư với các kháng thể điện thế cổng kênh kali (VGKC) và thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA) trong huyết thanh và có thể là trong dịch não tủy.
- Cấy phân (thường làm ở trẻ em nhiều hơn khi các triệu chứng tiêu hóa có trước viêm não hoặc khi nghi ngờ nhiễm enterovirus).
- PCR đờm (ở trẻ em, tìm Mycoplasma pneumoniae và enterovirus).
- Cấy vi-rút trong nước tiểu (không thực hiện thường quy; có thể phát hiện poliovirus, VZV, vi-rút quai bị và vi-rút sởi).
- Xét nghiệm arbovirus: nếu nghi ngờ nhiễm arbovirus, cần tìm hướng dẫn cụ thể về xét nghiệm, ví dụ như hướng dẫn của CDC. [[CDC: Division of vector-borne diseases \(DVBD\)](#)]
- Sinh thiết não (mặc dù là xét nghiệm chẩn đoán đặc hiệu nhất nhưng sinh thiết não không được thực hiện thường quy do bản chất xâm lấn, thiếu tính khả dụng rộng rãi và do các kỹ thuật khuếch đại ADN hiện được

ứng dụng rộng rãi để xác định nguyên nhân do vi-rút); trường hợp chẩn đoán không chắc chắn và tiên lượng kém, có thể cần sinh thiết não. Mặc dù quan trọng để chẩn đoán và điều trị nhưng sinh thiết não vẫn có thể đưa ra gợi ý về căn nguyên.[30]

- CT toàn thân và chụp PET toàn thân (được thực hiện nếu nghi ngờ bệnh nền ung thư).

Các xét nghiệm bổ sung (thường hạn chế ở các trung tâm học thuật)

Chụp cộng hưởng từ

- Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh tiên tiến cung cấp dữ liệu chuyển hóa có thể dùng để làm rõ các khu vực não bất thường và xác định căn nguyên. Thực hiện thăm dò này ở những bệnh nhân có chẩn đoán lâm sàng viêm não nhưng chưa rõ căn nguyên, hoặc nếu nghi ngờ chẩn đoán viêm não nhưng không thể phân biệt được với u não (ví dụ bằng các xét nghiệm ban đầu).

Giải trình tự thế hệ mới trong dịch não tủy

- Tiến bộ thú vị nhất gần đây là việc sử dụng nghiên cứu bộ gen cá thể hóa để chẩn đoán tác nhân gây bệnh truyền nhiễm.[31] Trái ngược với khuếch đại PCR trực tiếp một số căn nguyên chọn lọc, hiện đã có công nghệ để phát hiện chính xác các vi sinh vật. ADN của các vi sinh vật được phân lập và gen RNA ribosome S16 được khuếch đại với các đoạn mỗi phổ biến và được giải trình tự. Trình tự này sau đó được so sánh với hơn 100.000 trình tự sẵn có công khai để xác định vi sinh vật. Hơn nữa, với mức giá ngày càng kinh tế của việc giải trình tự gen, việc giải trình tự thế hệ mới không sai lệch sẽ là công cụ hiệu lực để có thể xác định các tác nhân gây bệnh truyền nhiễm mới và/hoặc có thể điều trị được

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

độ tuổi <1 hoặc >65 tuổi

- Tăng nguy cơ xuất hiện các triệu chứng và dấu hiệu viêm não (do vi-rút) lan rộng và nổi bật hơn.
- Trẻ sơ sinh đặc biệt nhạy cảm với viêm não do enterovirus.

suy giảm miễn dịch

- Tác nhân gây bệnh và mức độ nặng trên lâm sàng khác nhau tùy theo tình trạng miễn dịch của vật chủ.
- Các bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch (ví dụ như các bệnh nhân nhiễm HIV và các bệnh nhân được điều trị hóa chất hoặc sử dụng thuốc ức chế miễn dịch) có xu hướng có nhiều biểu hiện bệnh nặng và đa dạng hơn. Những bệnh nhân này dễ bị các mầm bệnh thường không gây viêm não ở những vật chủ có sức đề kháng bình thường (ví dụ như CMV, EBV, HHV-6, bệnh do toxoplasma, vi-rút JC, Candida và Nocardia). Những bệnh nhân thiếu gammaglobulin huyết đặc biệt dễ bị viêm não màng não do enterovirus.[4]

nhiễm vi-rút

- Viêm não Bickerstaff, viêm não Rasmussen và viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM) có thể xuất hiện sau khi khỏi bệnh do vi-rút (ví dụ như thủy đậu, nhiễm vi-rút đường hô hấp trên không đặc hiệu, quai bị, rubella, enterovirus, EBV, vi-rút cúm, adenovirus) và có thể do quá trình tự miễn.

phơi nhiễm với máu/dịch cơ thể

- HIV và vi-rút Tây Sông Nile có thể truyền qua các chế phẩm máu nhiễm bệnh, kim tiêm và tiếp xúc với dịch cơ thể.

Cấy ghép nội tạng

- Bệnh đại[18] Nhiễm vi-rút Tây Sông Nile và CMV đã xảy ra ở các bệnh nhân được cấy ghép nội tạng từ những người hiến nhiễm bệnh.

Động vật hoặc côn trùng cắn

- Muỗi có thể truyền vi-rút Tây Sông Nile, vi-rút gây viêm não St. Louis, các vi-rút ngựa miền Đông, ngựa miền Tây, ngựa Venezuela, Nhật Bản B, Thung lũng Murray, Ilheus và Rocío.
- Ve đốt đi kèm với viêm não do ve truyền, sốt do ve Colorado, Powassan, Viêm Đông, Trung Âu, Rừng Kysanur, Louping Ill, Negishi, xuân hè ở Nga, bệnh Lyme, sốt đốm Rocky Mountain và Ehrlichia.
- Bị động vật cắn/phơi nhiễm với động vật liên quan tới bệnh dại, bệnh do brucella, Bartonella (mèo), Toxoplasma, sốt Q và herpes B (linh trưởng). Cần lưu ý rằng nếu không rõ có vết cắn hay tiền sử phơi nhiễm khác không có nghĩa là có thể loại trừ chẩn đoán bệnh dại.

Địa điểm

- Các tác nhân gây bệnh lưu hành ở những địa phương nhất định.[19] Xem xét việc đi du lịch gần đây.
- Châu Phi: sốt rét, bệnh do trypanosoma, dengue, vi-rút Ebola.
- Châu Á: vi-rút viêm não Nhật Bản, dengue, sốt rét, vi-rút Nipah.
- Châu Úc: viêm não Thung lũng Murray, vi-rút Kunjin, lyssavirus ở dơi Úc.[20]
- Châu Âu: vi-rút viêm não do ve truyền, vi-rút Tây Sông Nile, vi-rút Toscana.
- Trung và Nam Mỹ: dengue, sốt rét, vi-rút Tây Sông Nile, viêm não ngựa Venezuela.
- Bắc Mỹ: enterovirus, vi-rút herpes, vi-rút Tây Sông Nile và vi-rút viêm não St. Louis phổ biến khắp Hoa Kỳ. Coccidioides và bệnh nấm blastomycosis tương ứng thường gặp ở tây nam và trung tây Hoa Kỳ. Bệnh Lyme ở trung bắc và đông bắc Hoa Kỳ.

Mùa

- Mùa xuân: Powassan, sốt do ve Colorado.
- Mùa hè: enterovirus, các arbovirus, sốt do ve Colorado, bệnh Lyme (nhưng có thể xảy ra quanh năm).
- Mùa thu: enterovirus, các arbovirus, vi-rút viêm màng não màng mạch tăng lympho bào (LCMV).
- Mùa đông: viêm não màng mạch tăng lympho bào (LCMV).
- Tháng 7 – 11: Vi-rút Tây Sông Nile.
- Mùa mưa: ngựa Venezuela (tháng 5 đến tháng 12).

Bơi hoặc lặn ở vùng nước ngọt ấm hoặc bị nước vào mũi/ xoang

- Liên quan tới Naegleria.

Yếu

Tiêm vắc-xin

- Việc tiêm bất cứ vắc-xin nào (ví dụ như sởi, quai bị) đều có thể đi kèm với nguy cơ xuất hiện viêm não tùy lan tỏa cấp tính (ADEM).
- Trẻ em không được tiêm vắc-xin phòng bệnh quai bị và sởi có nguy cơ mắc viêm não do sởi hoặc quai bị.
- Trẻ em không được tiêm vắc-xin và mắc bệnh sởi có thể xuất hiện viêm não toàn bộ xơ cứng bán cấp.

tiếp xúc với các đối tượng nhiễm bệnh

- Có thể mắc phải các enterovirus, vi-rút thủy đậu (VZV), HSV-2, sởi, quai bị, HIV, cúm, á cúm, lao, thương hàn và giang mai khi tiếp xúc với các đối tượng nhiễm bệnh.

ngành nghiệp

- Công nhân lâm trường: bệnh Lyme, rừng Kyasanur, bệnh dại.
- Công nhân nông trường: Nipah, cúm gia cầm, bệnh do brucella.
- Công nhân lò mổ: sốt Q.
- Nhân viên phòng thí nghiệm: Ebola, Marburg, herpes B.

săn bắn/đi bộ trong rừng

- Liên quan tới bệnh Lyme và bệnh dại (qua phơi nhiễm với động vật bị dại).

khảo sát hang động (thăm hiểm hang động)

- Liên quan tới bệnh dại.

động vật chết

- Các vụ bùng phát dịch bệnh của một số dạng viêm não do vi-rút ở người thường xuất hiện sau khi động vật (ngựa đối với bệnh viêm não ngựa) và chim (Tây Sông Nile) bị bệnh và chết trên diện rộng.

ung thư

- Viêm não tùy cận ung thư (viêm não hệ viền; viêm não thân não).

Các yếu tố về tiền sử và thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chủ yếu

có các yếu tố nguy cơ (thường gặp)

- Các yếu tố nguy cơ chính bao gồm: độ tuổi dưới 1 hoặc trên 65, suy giảm miễn dịch, nhiễm vi-rút, phơi nhiễm với dịch cơ thể, ghép tạng, bị động vật hoặc côn trùng cắn, vị trí địa lý và mùa.

sốt (thường gặp)

- Thường gặp trong các nguyên nhân nhiễm trùng của viêm não. Các ngoại lệ quan trọng là những đối tượng mắc bệnh sỏi dẫn tới viêm não toàn bộ xơ cứng bán cấp, nhiễm VZV và viêm gan C.

phát ban (thường gặp)

- Phát ban mụn nước - enterovirus, HSV, VZV.
- Phát ban dát sẩn - EBV (sau khi điều trị bằng ampicillin), sởi, HHV-6, sốt do ve Colorado, vi-rút Tây Sông Nile.
- Ban đỏ dạng cánh bướm - SLE.
- Ban chấm xuất huyết - sốt do rickettsia.
- Hồng ban di chuyển - bệnh Lyme.
- Hồng ban nút - bệnh lao, bệnh nấm histoplasma, bệnh sarcoid.
- Hồng ban đa dạng - HSV, mycoplasma.
- Tổn thương niêm mạc - vi-rút herpes, bệnh Behcet.
- Viêm họng - enterovirus, adenovirus.
- Viêm kết mạc - vi-rút viêm não St. Louis, adenovirus, bệnh do leptospira (sung huyết kết mạc)
- Gôm - bệnh giang mai.
- Ung thư mô liên kết Kaposi - HIV/AIDS.
- Tổn thương da không lành - Balamuthia mandrillaris, Acanthamoeba.
- Tổn thương sinh dục - HSV-2, bệnh Behcet.

Ý thức thay đổi (thường gặp)

- Thành phần thường gặp. Mức độ từ buồn ngủ nhẹ đến hôn mê.
- Có thể quan sát thấy rối loạn chức năng nhận thức với rối loạn trí nhớ cấp tính và biểu hiện tâm thần và hành vi (ví dụ như cai nghiện, lãnh đạm, mất ý chí, cảm bất động, thay đổi tính cách, hành vi loạn thần kinh, mất phương hướng và ảo giác).

tổn thương thần kinh cục bộ (thường gặp)

- Bao gồm mất khả năng ngôn ngữ, bán manh, liệt nửa người, thất điều, phản xạ gân nhanh, dấu hiệu Babinski, liệt dây thần kinh sọ não (quan sát thấy ở HHV-6, bệnh lao, bệnh giang mai, bệnh brucella, viêm não tủy lan tỏa cấp tính, vi-rút Tây Sông Nile, vi-rút viêm não St. Louis, VZV, vi-rút Herpes B, bệnh dại); run cơ (arbovirus); co cơ (viêm não xơ cứng bán cấp); dị cảm (sốt do ve Colorado, bệnh dại); yếu toàn thân (vi-rút Tây Sông Nile, bệnh dại).

dấu hiệu màng não (thường gặp)

- Một số bệnh nhân có bằng chứng viêm màng não với đau đầu, sợ ánh sáng và cứng gáy.

viêm tuyến mang tai (không thường gặp)

- Gặp trong bệnh quai bị.

Bệnh hạch bạch huyết (không thường gặp)

- Gặp trong bệnh Bartonella.

viêm thần kinh thị giác (không thường gặp)

- Gặp trong viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM).

liệt mềm cấp tính (không thường gặp)

- Vi-rút Tây Sông Nile và các arbovirus khác, bệnh dại.

rối loạn vận động (không thường gặp)

- Bệnh Creutzfeldt-Jakob (co cơ), viêm não kháng thụ thể anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) (rối loạn vận động/co giật vùng miệng), bệnh dại, bệnh Whipple (rung giật nhãn cầu kèm theo co cơ nhai, đôi khi đi kèm với chuyển động theo nhịp điệu của chân tay).

Các yếu tố chẩn đoán khác**ho (thường gặp)**

- Các triệu chứng và dấu hiệu của đường hô hấp trên và dưới (ví dụ: ho) có thể gặp ở nhiễm HSV-1, cúm, á cúm, Mycoplasma pneumoniae, sốt Q, Coccidioides, Histoplasma, bệnh nấm blastomyces hoặc bệnh dại.

nhiễm trùng đường tiêu hóa (thường gặp)

- Các enterovirus, rotavirus, bệnh Whipple.

Co giật (thường gặp)

- Co cứng - co giật toàn thân, co giật phức hợp cục bộ và co giật khu trú (kèm theo toàn thể hóa thứ phát) rất hay thấy vào thời điểm nào đó trong quá trình diễn biến lâm sàng. Thường gặp nhất ở các bệnh nhân bị sỏi dẫn tới viêm não toàn bộ xơ cứng bán cấp, nhiễm vi-rút herpes người (HHV)-6 và nhiễm HSV-1. Đôi khi xuất hiện trạng thái động kinh rất khó điều trị.

bệnh hai pha (không thường gặp)

- Enterovirus, sốt do ve Colorado.

rối loạn thần kinh tự động và vùng dưới đồi (không thường gặp)

- Mất thân nhiệt và mất kiểm soát vận mạch (rối loạn hệ thần kinh thực vật), đái tháo nhạt và hội chứng tiết hoóc môn chống bài niệu không thích hợp (SIADH) đôi khi là một phần trong bệnh cảnh của viêm não và có thể góp phần vào tỷ lệ bệnh tật và tỷ lệ tử vong.
- Gặp trong viêm não thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA) và viêm não kháng điện thế cổng kênh kali (VGKC).

viêm cơ tim/viêm màng ngoài tim (không thường gặp)

- Enterovirus, quai bị.

Chứng vàng da (không thường gặp)

- Có thể gặp trong bệnh do leptospira.

viêm khớp (không thường gặp)

- Gặp trong bệnh Lyme, lupus ban đỏ hệ thống (SLE).

Viêm võng mạc (không thường gặp)

- CMV, bệnh do toxoplasma, vi-rút Tây Sông Nile, hội chứng cận ung thư.

hội chứng liệt rung parkinson (không thường gặp)

- Arbovirus, bệnh do toxoplasma.

Xét nghiệm chẩn đoán

Xét nghiệm thứ nhất cần yêu cầu

Xét nghiệm	Kết quả
Công thức máu <ul style="list-style-type: none"> • Xét nghiệm thường quy. Số lượng bạch cầu tăng gặp ở hầu hết các trường hợp viêm não do nhiễm trùng. Có thể gặp giảm số lượng bạch cầu và giảm ba dòng tế bào ở bệnh nhân HIV và sử dụng thuốc điều hòa miễn dịch/ức chế miễn dịch. • Tăng tế bào lympho tương đối có thể gặp trong viêm não do vi-rút. Sốt do Rickettsia và vi-rút có liên quan đến giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu. • Tăng bạch cầu ái toan gặp ở một số trường hợp nhiễm ký sinh trùng (baylisascaris procyonis). 	thường có số lượng bạch cầu tăng
phết lam kính máu ngoại vi <ul style="list-style-type: none"> • Nên lấy máu để phết lam kính vào thời điểm đỉnh cơn sốt ở các ca bệnh nghi ngờ sốt rét, để tăng khả năng phát hiện thể tư dưỡng. Việc này rất cần thiết ở các vùng lưu hành dịch sốt rét. Có thể thấy tế bào chất trong bạch cầu đơn nhân trong nhiễm Ehrlichia. 	tìm Plasmodium falciparum và Ehrlichia
điện giải đồ <ul style="list-style-type: none"> • Xét nghiệm thường quy. Có thể gặp hạ natri máu ở các trường hợp nhiễm rickettsia, SIADH và viêm não liên quan đến kháng điện thế cổng kênh kali (VGKC). 	Hạ natri máu

Xét nghiệm	Kết quả
Xét nghiệm chức năng gan <ul style="list-style-type: none"> Vi khuẩn <i>Coxiella burnetii</i>, <i>Rickettsia</i>, bệnh do ve truyền, CMV, EBV. 	Tăng
Cấy máu <ul style="list-style-type: none"> Phải lấy trong quá trình xét nghiệm thường quy đối với trường hợp ốm sốt. Nuôi cấy arbovirus hiếm khi được thực hiện và chỉ có ở các phòng xét nghiệm tham chiếu chuyên môn. 	phát hiện và xác định nhiễm khuẩn toàn thân và hầu hết các nhiễm trùng do abovirus.
mẫu ngoáy dịch họng <ul style="list-style-type: none"> Nuôi cấy (và một số xét nghiệm phát hiện kháng thể) được thực hiện trên các mẫu ngoáy dịch họng để phát hiện enterovirus, virus bại liệt, CMV, adenovirus, quai bị, sởi, cúm và á cúm. 	phát hiện vi-rút
hút dịch mũi họng <ul style="list-style-type: none"> Bệnh phẩm được lấy ở trẻ em có các triệu chứng hô hấp (ít áp dụng ở người lớn). 	phát hiện các vi-rút đường hô hấp; PCR xác định adenovirus hoặc vi-rút cúm
Cấy đờm <ul style="list-style-type: none"> Lấy ở các bệnh nhân ốm sốt và có các triệu chứng hoặc dấu hiệu về phổi 	phát hiện <i>Mycoplasma</i> , bệnh lao (chủng kháng acid) và nhiễm nấm
chụp x-quang ngực <ul style="list-style-type: none"> Được thực hiện thường quy khi thực hiện các xét nghiệm đối với bệnh nhân ốm. Có thể phát hiện mycoplasma, vi khuẩn <i>Legionella</i>, cúm, á cúm, bệnh lao, <i>Coccidioides</i>, histoplasma, bệnh nấm blastomycosis, vi khuẩn <i>Coxiella burnetii</i> hoặc bệnh sarcoïd. 	có thể phát hiện nguyên nhân do nhiễm trùng hoặc không nhiễm trùng (ví dụ như bệnh lao, bệnh sarcoïd)
Chụp CT não <ul style="list-style-type: none"> Được sử dụng như một công cụ sàng lọc do phổ biến rộng rãi và dễ thực hiện ở bệnh nhân không hợp tác. Cần chỉ định cho mọi bệnh nhân có thay đổi trạng thái tâm thần Hình ảnh CT sau tiêm chất cản quang (nếu có) có thể biểu hiện tăng ngấm thuốc màng não lan tỏa, thường xảy ra khi bị viêm não. Viêm não HSV: thường bình thường hoặc hơi bất thường. Giai đoạn sau, có thể quan sát thấy tổn thương giảm tỉ trọng và hiệu ứng khối đè đẩy nhẹ ở thùy thái dương, thùy đảo, xuất huyết và tăng tỉ trọng. HIV-1: bình thường/teo nhẹ kèm theo tổn thương chất trắng giảm tỉ trọng. Nhiễm trùng cơ hội và biến chứng của nhiễm HIV có triệu chứng điển hình riêng. Viêm não tùy lan tỏa cấp tính (ADEM): bình thường trong 40% trường hợp; có thể thấy tổn thương dạng chấm đa ổ hoặc vòng nhẵn tăng đậm, không đối xứng, kết thành cụm, mật độ thấp. Amip: phù nề lan tỏa. <p>[Fig-1]</p>	ở giai đoạn sớm của diễn biến lâm sàng viêm não thường bình thường, nhưng có thể thấy nhiều biến đổi rõ rệt hơn sau đó

Xét nghiệm	Kết quả
<p>MRI não</p> <ul style="list-style-type: none"> • Được khuyến cáo (tốt nhất là thực hiện ngay từ đầu) cho trường hợp nghi ngờ bị viêm não và vô cùng có giá trị trong chẩn đoán.[1] [34] Các tổn thương sớm dưới dạng các bất thường tín hiệu gặp trong hầu hết các trường hợp. Tuy nhiên, khả năng thực hiện MRI thấp hơn so với CT và có thể phải sử dụng thuốc an thần để có chất lượng hình ảnh tối ưu. • Viêm não HSV: phù não tại nếp cuộn não trên T1, tín hiệu cao trên T2, FLAIR và DWI (chuỗi xung khuếch tán) (kèm theo tăng độ khuếch tán trên bản đồ Hệ số khuếch tán rõ rệt [ADC]) ở thùy thái dương và hồi đai. • HIV: chất trắng teo và tăng tín hiệu không đặc hiệu trên T2 và FLAIR. Nhiễm trùng cơ hội và biến chứng nhiễm HIV có triệu chứng điển hình riêng. • Bại liệt và Coxsackie: Tăng tín hiệu T2 ở não giữa và sừng trước của tủy sống. • EBV: Tăng tín hiệu T2 ở hạch nền, đồi thị và tiểu não. • VZV: tăng tín hiệu chất trắng và xám. • Tây Sông Nile: Tăng đậm màng nhện và màng nuôi quanh não thất • Viêm não Nhật Bản: Tăng tín hiệu T2 tại đồi thị hai bên, thân não và tiểu não. • Viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM): các tổn thương chất trắng và chất xám trên T2 và FLAIR tăng tín hiệu mạnh, đa ổ, hai bên, không đối xứng. Có thể thấy tổn thương có đường viền đậm trên hình ảnh T1 sau khi tiêm thuốc cản quang. • Viêm não Rasmussen: Tăng tín hiệu T2 tại vỏ não và chất trắng, teo vỏ não vùng thùy đảo-trước, não thất bên giãn rộng và teo vừa phải nhân đuôi, tất cả tổn thương đều nằm nằm ở một bán cầu não. • Bệnh Creutzfeldt-Jakob: Tăng tín hiệu T2/FLAIR và/hoặc thay đổi DWI tại nhân cầu nhạt, đồi thị, và vỏ não (dải vỏ não). • Viêm não hệ viền cận ung thư: tổn thương cả hai bên thùy thái dương giữa và tổn thương đa ổ trên FLAIR và DWI. <p>[Fig-2]</p> <p>[Fig-3]</p> <p>[Fig-4]</p> <p>[Fig-5]</p> <p>[Fig-6]</p> <p>[Fig-7]</p> <p>[Fig-8]</p> <p>[Fig-9]</p> <p>[Fig-10]</p>	<p>tùy theo căn nguyên; thường các tổn thương tăng tín hiệu (chuỗi T2 và xung xóa tín hiệu các dịch [FLAIR]), tăng độ khuếch tán khi chụp hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán (DWI) biểu hiện phù nề, tăng cản quang trên chuỗi T1 sau tiêm thuốc cản quang, thể hiện sự phá vỡ hàng rào máu não.</p>

Xét nghiệm	Kết quả
<p>Điện tâm đồ (EEG)</p> <ul style="list-style-type: none"> Sóng chậm cơ bản là chỉ điểm sớm và nhạy cho tổn thương não nhưng cực kỳ không đặc hiệu, đặc biệt là nếu bệnh nhân đã yêu cầu dùng thuốc an thần. Thường thấy bất thường ở thùy thái dương trong các trường hợp viêm não do vi-rút. Có thể thấy các phức hợp sóng nhọn lặp lại trên thùy thái dương hoặc phóng điện dạng động kinh có chu kỳ một bên (PLED) ở các trường hợp viêm não HSV.[35] [36] Trong viêm não toàn bộ xơ cứng bán cấp, có thể thấy hình ảnh điện não đồ có chu kỳ toàn thể hóa điển hình lặp lại với khoảng thời gian từ 4 đến 15 giây, đồng bộ với các đợt co cơ của bệnh nhân.[36] [37] Có thể gặp trong bệnh Creutzfeldt-Jakob: phức hợp chu kỳ biên độ cao (1 Hz). 	<p>thường thấy sóng chậm cơ bản</p>

Xét nghiệm	Kết quả
<p>Phân tích dịch não tủy</p> <ul style="list-style-type: none"> Chọc dịch não tủy (LP) gần như là bắt buộc trong trường hợp nghi ngờ viêm não với điều kiện đã loại trừ tổn thương khối trong não bằng chụp hình ảnh và không có chống chỉ định tuyệt đối nào (ví dụ: rối loạn đông máu có giảm tiểu cầu như trong bệnh sốt xuất huyết do vi-rút; nhiễm trùng da tại vị trí đâm kim). Chỉ trì hoãn tiến hành chọc dịch não tủy (LP) trong các trường hợp bất thường. Áp suất mở: thường bình thường trong viêm não do vi-rút nhưng có thể tăng, đặc biệt khi có viêm não - màng não. Màu sắc và độ trong: dao động, thường là dịch trong, có thể vàng nhẹ hoặc có màu máu ở một số loại viêm não hoại tử và xuất huyết nhất định (HSV, viêm não chất trắng xuất huyết cấp tính, viêm não - màng não do listeria và nguyên phát do amip). Protein: bình thường hoặc tăng nhẹ ở hầu hết các ca bệnh viêm não do vi-rút. Tăng vừa phải trong các trường hợp nhiễm khuẩn, bệnh tự miễn, viêm não hệ vi mô và viêm não tủy lan tỏa cấp tính. Tăng lên đáng kể trong bệnh lao và sarcoid. Glucose: từ bình thường đến ngưỡng thấp của giới hạn bình thường trong viêm não do vi-rút ngoại trừ quai bị, vi-rút viêm màng não-màng mạch tăng lympho bào, các giai đoạn muộn của HSV-1. Nồng độ glucose thấp cũng gặp trong các căn nguyên gây bệnh như vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng và ung thư. Số lượng tế bào: nếu chọc không gây chấn thương thì số lượng hồng cầu thường bình thường. Trong trường hợp HSV (40%), có thể gặp tình trạng viêm não chất trắng xuất huyết cấp tính, viêm não - màng não do listeria và do amip nguyên phát, hồng cầu >500/mm³. Trong hầu hết các trường hợp số lượng bạch cầu thường tăng và gợi ý tình trạng viêm nhu mô não, màng não, hoặc cả hai (viêm não - màng não). Có thể bình thường trong giai đoạn đầu của bệnh[38] [39] [40] và ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch không thể có đáp ứng viêm.[41] Trong bệnh viêm não do vi-rút, bạch cầu đa nhân (PMN) ban đầu chiếm ưu thế, sau đó chuyển sang bạch cầu đơn nhân trong 24 đến 48 giờ (trừ vi-rút Tây Sông Nin). Tăng tế bào lympho (vi-rút, bệnh lao); tăng tế bào lympho không điển hình (EBV, CMV, hiếm gặp trong HSV); tăng bạch cầu đa nhân (nhiễm khuẩn, viêm não tủy lan tỏa cấp tính, viêm não chất trắng xuất huyết cấp tính, nhiễm trùng do amip, thính thoảng gặp ở một số vi-rút như vi-rút Tây Sông Nin). Tăng bạch cầu ái toan (bệnh lao, nhiễm nấm, các loài Baylisascaris procyonis, Angiostrongylus cantonensis, Gnathostoma). Protein trong dịch não tủy (CSF) >1,0 g/L, hoặc glucose trong dịch não tủy <2/3 glucose máu ngoại vi hoặc tăng tế bào lympho trong dịch não tủy kèm khởi phát triệu chứng bán cấp cho gợi ý nhiễm lao hoặc nhiễm nấm. Protein trong dịch não tủy (CSF) >1,0 g/L, hoặc glucose trong dịch não tủy <2/3 glucose máu ngoại vi và bạch cầu trung tính chiếm ưu thế kèm khởi phát triệu chứng cấp tính và gần đây có sử dụng kháng sinh gợi ý khả năng nhiễm Phế cầu khuẩn hoặc Não mô cầu. 	<p>phát hiện phụ thuộc vào căn nguyên; có thể gặp tăng số lượng bạch cầu (WCC) tăng, protein bình thường/tăng, glucose bình thường/thấp, hồng cầu (RBC) bình thường/tăng</p>
<p>Nuôi cấy dịch não tủy</p> <ul style="list-style-type: none"> Nuôi cấy: rất hữu ích trong việc xác định căn nguyên do vi khuẩn và nấm. Chỉ hữu ích đối với một vài loại vi-rút (quai bị, enterovirus, vi-rút gây viêm màng não-màng mạch tăng lympho bào). Nuôi cấy vi-rút hiếm cho kết quả dương tính, và nếu âm tính cũng không loại trừ nhiễm vi - rút. Xét nghiệm kháng nguyên: hữu ích trong việc nhanh chóng xác định nguyên nhân gây bệnh viêm não do vi khuẩn và nấm. Nhuộm Gram: phát hiện các căn nguyên vi khuẩn. Nhuộm kháng a xít: bệnh lao. Mực tàu: Cryptococcus. 	<p>phát hiện tùy thuộc căn nguyên</p>

Xét nghiệm	Kết quả
<p>Huyết thanh học dịch não tủy</p> <ul style="list-style-type: none"> Cần có các chỉ số huyết thanh để đưa ra chẩn đoán cuối cùng, và so sánh nồng độ kháng thể đặc hiệu trong dịch não tủy với huyết thanh có tham chiếu với toàn bộ dịch não tủy, albumin huyết thanh hoặc globulin miễn dịch toàn phần. Đối với virus, hiệu giá IgG tăng 4 lần ở giai đoạn hồi phục so với giai đoạn cấp của bệnh hoặc IgM dương tính một mẫu cũng có thể cân nhắc chẩn đoán.[42] [43] 	<p>phát hiện tủy thuộc căn nguyên; phát hiện arbovirus, HSV-1 và HSV-2, VZV, CMV, EBV, vi-rút viêm màng não - màng mạch tăng lympho, vi-rút bệnh dại, vi-rút Tây sông Nin, quai bị và sởi</p>
<p>Phản ứng chuỗi polymerase (PCR) dịch não tủy</p> <ul style="list-style-type: none"> Xét nghiệm dịch não tủy cần bao gồm PCR như là sàng lọc bước đầu cho các nguyên nhân vi - rút gây bệnh viêm não phổ biến và PCR cụ thể tiếp theo cho các vi-rút bổ sung dựa trên các yếu tố nguy cơ, phơi nhiễm và bệnh cảnh lâm sàng. 	<p>các phát hiện tủy thuộc nguyên nhân gây bệnh; vi-rút (enterovirus, virus bại liệt, arbovirus, HSV-1, HSV-2, VZV, CMV, EBV, vi-rút gây viêm màng não-màng mạch tăng lympho bào, adenovirus, sởi, HIV, vi-rút bệnh dại); vi khuẩn (<i>Mycoplasma pneumoniae</i>, lao); nấm (cryptococcus, aspergillosis)</p>

Các xét nghiệm khác cần cân nhắc

Xét nghiệm	Kết quả
<p>Nuôi cấy nước tiểu</p> <ul style="list-style-type: none"> Nuôi cấy vi-rút nước tiểu không được thực hiện thường quy. 	<p>phát hiện virus bại liệt, VZV, vi-rút quai bị và vi-rút sởi</p>
<p>cấy enterovirus trong phân</p> <ul style="list-style-type: none"> Thường lấy bệnh phẩm ở trẻ em có các triệu chứng tiêu hóa trước khi xuất hiện viêm não. Nuôi cấy phân cũng có thể dùng để phát hiện virus bại liệt. 	<p>tìm enterovirus</p>
<p>Kháng thể IgG và IgM (máu)</p> <ul style="list-style-type: none"> Lấy bệnh phẩm khi nghi ngờ nguyên nhân viêm não là do vi-rút. Có thể phát hiện các kháng thể IgG và IgM kháng các căn nguyên do vi-rút cụ thể bằng các xét nghiệm huyết thanh. 	<p>phát hiện các kháng thể IgG/ IgM kháng enterovirus, virus bại liệt, arbovirus, VZV, CMV, EBV, vi-rút viêm màng não - màng mạch tăng lympho bào (LCMV), quai bị, sởi, HIV, bệnh dại và vi-rút Tây Sông Nile</p>
<p>PCR (máu)</p> <ul style="list-style-type: none"> Bệnh phẩm được lấy khi nghi ngờ nguyên nhân viêm não là do vi-rút. 	<p>phát hiện enterovirus, virus bại liệt, arbovirus, VZV, CMV, EBV và HIV</p>
<p>Huyết thanh HIV/xét nghiệm RNA</p> <ul style="list-style-type: none"> Nên xét nghiệm ở những người có các yếu tố nguy cơ nhiễm HIV. HIV có thể dẫn tới bệnh não cấp tính kèm theo chuyển đảo huyết thanh. RNA vi-rút định lượng trong huyết tương được sử dụng để khẳng định hội chứng nhiễm retrovirus cấp tính (tức là ở bệnh nhân có triệu chứng trước khi xét nghiệm kháng thể HIV cho kết quả dương tính). Viêm não có liên quan đến HIV cũng có thể do nhiễm trùng cơ hội. 	<p>dương tính trong các ca bệnh nhiễm HIV</p>

Xét nghiệm	Kết quả
<p>Dấu ấn sinh học trong dịch não tủy/xét nghiệm protein prion</p> <ul style="list-style-type: none"> Bệnh nhân nghi ngờ bị bệnh prion phải xét nghiệm dịch não tủy. Dấu ấn sinh học bao gồm protein có nguồn gốc từ não (14-3-3, tau); tuy nhiên, các xét nghiệm này phải được diễn giải một cách cẩn trọng do trên lý thuyết, độ nhạy cảm và độ đặc hiệu của các xét nghiệm này khác nhau.[32] [33] Xét nghiệm chuyển đổi khuếch đại thời gian thực (RT-QuIC) sử dụng công nghệ khuếch đại để phát hiện protein prion (PrPSc) và có độ nhạy phát hiện cao hơn các dấu ấn sinh học.[33] 	<p>tăng protein 14-3-3, tăng protein tau; phát hiện protein prion</p>
<p>kháng thể cận ung thư (máu và dịch não tủy)</p> <ul style="list-style-type: none"> Bệnh phẩm được lấy khi nghi ngờ bệnh lý ung thư tiềm ẩn. 	<p>có thể phát hiện các kháng thể cận ung thư như thụ thể anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA), kháng điện thế cổng kênh kali, kháng Hu, kháng Yo, kháng Ri, kháng Tr, kháng CV2, kháng Ma, kháng amphiphysin</p>
<p>CT toàn thân</p> <ul style="list-style-type: none"> Được thực hiện sau, như một phần của các xét nghiệm lâm sàng khi nghi ngờ ung thư (như ung thư phổi, vú, hoặc buồng trứng) có liên quan tới viêm não hệ viền hoặc viêm thân não. 	<p>phát hiện ung thư tiềm ẩn</p>
<p>chụp PET toàn thân</p> <ul style="list-style-type: none"> Được thực hiện sau, như một phần của các xét nghiệm lâm sàng khi nghi ngờ ung thư (như ung thư phổi, vú, hoặc buồng trứng) có liên quan tới viêm não hệ viền hoặc viêm thân não. 	<p>phát hiện ung thư tiềm ẩn</p>
<p>chụp cộng hưởng từ</p> <ul style="list-style-type: none"> Chỉ tại các cơ sở chuyên khoa. Lấy ở những bệnh nhân có chẩn đoán lâm sàng viêm não nhưng ở những người chưa rõ căn nguyên, hoặc nếu nghi ngờ chẩn đoán viêm não nhưng không thể phân biệt được với u não. 	<p>thông tin về chuyển hóa hỗ trợ xác định căn nguyên</p>
<p>giải trình tự thế hệ mới dịch não tủy</p> <ul style="list-style-type: none"> Chỉ tại các cơ sở chuyên khoa. Việc sử dụng nghiên cứu bộ gen cá nhân để chẩn đoán tác nhân gây bệnh truyền nhiễm.[31] Trái ngược với khuếch đại PCR trực tiếp một số căn nguyên chọn lọc, hiện đã có công nghệ tiên tiến để phát hiện chính xác các vi sinh vật. ADN của các vi sinh vật được phân lập và gen RNA ribosome S16 được khuếch đại với các đoạn mỗi phổ biến và được giải trình tự. Trình tự này sau đó được so sánh với hơn 100.000 trình tự sẵn có công khai để xác định vi sinh vật. 	<p>phát hiện và xác định vi sinh vật</p>

Xét nghiệm

Kết quả

sinh thiết não

- Hiện là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán. Không được thực hiện một cách thường quy vì là thủ thuật xâm lấn, đòi hỏi gây mê toàn thân, và có liên quan tới một số bệnh lý đồng mắc. Với các phương pháp chẩn đoán dựa trên MRI và PCR được sử dụng ngày càng rộng rãi, nhu cầu sinh thiết não đang giảm dần. Sinh thiết não vẫn rất hữu ích trong các trường hợp khó chẩn đoán. Kỹ thuật hóa mô miễn dịch (ICC), lai tại chỗ (ISH), và PCR có thể được thực hiện trên các mẫu bệnh phẩm sinh thiết/tử thiết, và đã có tác động lớn đến khả năng chẩn đoán các nguyên nhân khác nhau gây bệnh viêm não.
- Các nốt viêm não kinh điển bao gồm một hỗn hợp vi tế bào thần kinh đệm, tế bào hình sao, và tế bào lympho xung quanh các nơ-ron bị ảnh hưởng, các đặc điểm tế bào học như thể vùi (nội nhân trong HSV, VZV, viêm não xơ cứng bán cấp toàn bộ và các thể bào tương Negri trong bệnh dại) và thay đổi tế bào khổng lồ (CMV). Trong viêm não tủy lan tỏa cấp tính, nhiều ổ mất myelin nhỏ được sắp xếp xung quanh các tĩnh mạch nhỏ của chất trắng, với sự thâm nhiễm tế bào lympho, đại thực bào và vi tế bào thần kinh đệm. Trong viêm não - màng não do cryptococcus, có thể quan sát thấy Cryptococcus. Trong viêm não do HIV, có thể quan sát thấy các tế bào khổng lồ đa nhân đặc biệt. Trong bệnh Toxoplasma, có thể xác định được vi sinh vật. Bệnh Creutzfeldt-Jakob có biểu hiện là các thay đổi dạng bọt biển.

[Fig-11]

[Fig-12]

[Fig-13]

[Fig-14]

[Fig-15]

[Fig-16]

[Fig-17]

[Fig-18]

[Fig-19]

[Fig-20]

[Fig-21]

[Fig-22]

[Fig-23]

[Fig-24]

[Fig-25]

[Fig-26]

[Fig-27]

[Fig-28]

[Fig-29]

[Fig-30]

[Fig-31]

tổn thương nhu mô não (thường là tổn thương hoặc mất tế bào thần kinh, cuối cùng dẫn đến mất myelin), tăng thần kinh đệm phản ứng, và thâm nhiễm tế bào viêm

Chẩn đoán khác biệt

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm màng não vô khuẩn	<ul style="list-style-type: none"> Đau đầu, cứng cổ và sốt nhưng không biến đổi về tri giác (có thể hơi mơ màng) hay có các dấu hiệu thần kinh khu trú. Thông thường viêm màng não và viêm não cùng tồn tại (viêm não - màng não). 	<ul style="list-style-type: none"> Bằng chứng MRI về tăng ngấm thuốc màng não, không có bằng chứng về tổn thương nhu mô não.
Bệnh não (do nhiễm độc/chuyển hóa)	<ul style="list-style-type: none"> Vô vàn các yếu tố về chuyển hóa và nhiễm trùng tiềm tàng có thể gây rối loạn chức năng nhu mô não nhưng không làm tổn thương cấu trúc của não. Thường gặp trong môi trường bệnh viện/viện dưỡng lão. Có thể quan sát thấy thay đổi về tri giác và thậm chí là các dấu hiệu thần kinh khu trú (hạ đường huyết) ở cả hai bệnh cảnh và không có các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu giúp phân biệt. 	<ul style="list-style-type: none"> Xét nghiệm dịch não tủy bình thường, MRI bình thường, điện não đồ sóng chậm lan tỏa, các sóng ba pha.
Trạng thái động kinh	<ul style="list-style-type: none"> Không có các triệu chứng lâm sàng đặc trưng giúp phân biệt, và không hiếm gặp trạng thái động kinh ở bệnh nhân bị viêm não nên đây có thể được coi là một đặc điểm lâm sàng của bệnh này. Trong các trường hợp rõ ràng không phải là viêm não (MRI, CSF âm tính), bệnh nhân thường bị rối loạn co giật khi dùng thuốc dưới liều điều trị. 	<ul style="list-style-type: none"> EEG (điện não đồ) - bằng chứng cho thấy hoạt động co giật liên tục.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm mạch thần kinh trung ương	<ul style="list-style-type: none"> Không có đặc điểm lâm sàng đặc hiệu giúp phân biệt. Có thể có đau đầu và có các dấu hiệu thần kinh khu trú. 	<ul style="list-style-type: none"> Chẩn đoán phân biệt bằng chụp MRI, chụp mạch máu và sinh thiết. MRI - bằng chứng cho thấy nhiều cơn đột quỵ nhỏ, thường là ở vỏ não. Chụp mạch máu - có thể bình thường, nhưng thường ghi nhận được hình ảnh chụp mạch điển hình với nhiều đoạn hẹp/phình mạch máu. Chẩn đoán xác định đôi khi cần phải sinh thiết não và màng não, để tìm bằng chứng bị viêm (chẳng hạn, có các tế bào viêm như là tế bào lympho trong thành mạch và xung quanh mạch máu, cùng với những thay đổi về cấu trúc của các mạch máu liên quan).
Đau kiểu nửa đầu có tăng lympho bào dịch não tủy	<ul style="list-style-type: none"> Có thể thấy tình trạng lú lẫn cấp tính, chứng loạn tâm thần và suy giảm thần kinh cục bộ kèm theo cơn đau nửa đầu ở một số bệnh nhân bị bệnh đau nửa đầu,[44] và bệnh đau nửa đầu kèm liệt nửa người có tính chất gia đình.[45] Đây có thể là những triệu chứng gợi ý, nhưng không đặc hiệu của bệnh đau nửa đầu. Một thuật ngữ khác của hội chứng này là “đau đầu thoáng qua và suy giảm thần kinh có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)”. 	<ul style="list-style-type: none"> Dịch não tủy - số lượng bạch cầu tăng cao mà không có bằng chứng nhiễm trùng.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Tăng huyết áp ác tính	<ul style="list-style-type: none"> Có thể có huyết áp cao, đau đầu, biến đổi về tri giác và các triệu chứng về thị giác. 	<ul style="list-style-type: none"> Huyết áp tăng cao (thường >220/110 mmHg). Nhưng có thể là tăng huyết áp đột ngột cấp tính ngay cả khi có huyết áp thấp. Chẩn đoán phân biệt bằng soi đáy mắt, CT, và MRI. Khám đáy mắt - phù gai thị và xuất huyết. CT - thường là bình thường, nhưng đôi khi có thể quan sát thấy tổn thương giảm tỉ trọng trên thùy chẩm. MRI: Tổn thương tăng tín hiệu trên T2 và chuỗi xung xóa tín hiệu các dịch (FLAIR) ở vùng thùy chẩm (thường là bất đối xứng). Cũng quan sát thấy độ khuếch tán tăng khi chụp hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán (với bản đồ hệ số khuếch tán rõ ràng thể hiện sự tăng khuếch tán). Thuật ngữ “hội chứng não-chất trắng phía sau có khả năng hồi phục (PRES)” cũng được sử dụng để mô tả các thay đổi trong MRI.
Hội chứng não-chất trắng phía sau có khả năng hồi phục (PRES)	<ul style="list-style-type: none"> Nhức đầu, lú lẫn, co giật, mất thị lực, tổn thương khu trú; sinh bệnh học gồm có điều trị ức chế miễn dịch, suy thận, kinh giật, tăng huyết áp và lupus. 	<ul style="list-style-type: none"> MRI: Tổn thương T2/FLAIR toàn bộ não.
Khối u và nang nội sọ	<ul style="list-style-type: none"> Không có đặc điểm lâm sàng đặc hiệu giúp phân biệt. Khi có khối u nội sọ, có thể thấy một loạt các biểu hiện lâm sàng khác nhau, chẳng hạn như đau đầu nặng hơn khi thức dậy, biến đổi về tri giác, co giật và có dấu hiệu thần kinh khu trú. 	<ul style="list-style-type: none"> Chụp CT và MRI não (ưu tiên chụp MRI) có thể giúp chẩn đoán các tình trạng này. Sinh thiết - bắt buộc đối với một số trường hợp để đưa ra chẩn đoán xác định.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Bệnh u hạt thần kinh	<ul style="list-style-type: none"> Không có đặc điểm lâm sàng đặc hiệu giúp phân biệt. Bệnh thần kinh sọ (đặc biệt là thần kinh sọ II và VII), tổn thương tủy sống, gián đoạn trục dưới đồi/tuyến yên, và bệnh lý thần kinh ngoại biên có thể là các đặc điểm đi kèm. Các đặc điểm toàn thân khác bao gồm bệnh phổi, hồng ban nút, hạch to, đau khớp và viêm màng bồ đào. 	<ul style="list-style-type: none"> Chụp MRI não với chất cản quang có thể cho thấy tăng ngấm thuốc màng não. Chọc dò tủy sống có thể cho thấy tăng lymphô bào trong dịch não tủy (tế bào lympho chiếm ưu thế) và protein toàn phần tăng cao; glucose đôi khi thấp. Có thể đánh giá nồng độ ACE trong huyết thanh và dịch não tủy, nhưng có thể cho ra cả kết quả âm tính giả và dương tính giả. Có thể xem xét chụp X-quang ngực, chụp cắt lớp bức xạ positron (18F)-fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG-PET) toàn thân, và chụp gali ở những người không có chẩn đoán bệnh sarcoid xác định. Có thể xem xét tiến hành sinh thiết để chẩn đoán bệnh học cho u hạt hoại tử không đông đặc, đặc biệt nếu xác định có tổn thương không thuộc hệ thần kinh trung ương.
Lupus ban đỏ hệ thống	<ul style="list-style-type: none"> Không có đặc điểm lâm sàng đặc hiệu nào giúp phân biệt. Có thể có đau đầu, các rối loạn tâm thần-thần kinh và co giật. Các đặc điểm toàn thân bao gồm thay đổi trên da (ví dụ: ban cánh bướm, ban dạng đĩa), viêm khớp, viêm thanh mạc, bất thường về huyết học, rối loạn chức năng thận, và các bất thường về miễn dịch. 	<ul style="list-style-type: none"> Xét nghiệm miễn dịch huyết thanh đối với ANA, kháng thể kháng ADN chuỗi kép, kháng thể kháng Smith và kháng thể kháng phospholipid dương tính ở hầu hết bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống (SLE).
Xuất huyết nội sọ	<ul style="list-style-type: none"> Không có đặc điểm lâm sàng đặc trưng nào giúp phân biệt. Có thể có đau đầu, biến đổi về tri giác, co giật và xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú. 	<ul style="list-style-type: none"> CT và MRI có thể thấy hình ảnh xuất huyết nội sọ cấp tính rất rõ rệt. Trong xuất huyết dưới nhện, chọc dò tủy sống có thể cho kết quả dịch màu ánh vàng nâu và không thay đổi số lượng hồng cầu từ ống 1 đến ống 4.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Tổn thương não do chấn thương	<ul style="list-style-type: none"> • Thường có thể khai thác được tiền sử chấn thương vùng đầu, nhưng cũng có thể không ở người bị bất tỉnh khi được phát hiện. • Có thể có đau đầu, thay đổi tri giác với các mức độ khác nhau, và xuất hiện các dấu hiệu thần kinh khu trú. • Không có đặc điểm lâm sàng đặc hiệu giúp phân biệt. 	<ul style="list-style-type: none"> • CT và MRI sẽ cho thấy các xuất huyết nội sọ khác nhau liên quan với chấn thương sọ não; các chấn động não có hình ảnh bình thường; tổn thương sợi trục lan tỏa có thể được phát hiện qua bất thường tín hiệu trong hình ảnh MRI.
Đột quy do thiếu máu cục bộ	<ul style="list-style-type: none"> • Không có đặc điểm lâm sàng đặc hiệu giúp phân biệt. • Khởi phát đột ngột với các dấu hiệu thần kinh khu trú, biến đổi về tri giác, co giật và đau đầu. • Các dạng đột quy nhất định, chẳng hạn như các dạng liên quan tới động mạch não sau, động mạch nền, và động mạch não trước có thể biểu hiện như một bệnh cảnh lâm sàng của bệnh não. • Điều quan trọng cần lưu ý là đột quy do thiếu máu cục bộ cũng có thể là biến chứng của viêm não. 	<ul style="list-style-type: none"> • Chụp CT - giảm đậm độ ở các vùng liên quan. • MRI - bằng chứng giảm độ khuếch tán khi chụp cộng hưởng từ khuếch tán là đặc điểm điển hình của đột quy do thiếu máu cục bộ cấp tính. Quan sát thấy tổn thương tăng tín hiệu trên T2 và FLAIR trong các ca bán cấp.
Bệnh não ti lạp thể với nhiễm toan lactic và các cơn giống đột quy (MELAS)	<ul style="list-style-type: none"> • Không có đặc điểm lâm sàng đặc hiệu giúp phân biệt. Mất thính lực, bệnh não, co giật, các cơn giống đột quy, và bị nhiễm axit lactic là các đặc điểm lâm sàng đặc trưng. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lactate trong dịch não tủy - tăng cao • MRI - Tăng tín hiệu T2 ở khu vực không phù hợp với vùng mạch máu lớn. Bằng chứng tăng khuếch tán khi chụp hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán. • Xét nghiệm di truyền - các đột biến điểm ADN ti lạp thể (đột biến A3243G ở 80% số ca bệnh). • Sinh thiết cơ - sợi cơ đỏ bị xé rách trên tiêu bản nhuộm Gomori trichrome có chỉnh sửa.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Rối loạn chuyển hóa bẩm sinh	<ul style="list-style-type: none"> Tiền sử bố mẹ quan hệ cận huyết, tử vong sơ sinh sớm, gan nhiễm mỡ cấp tính thai kỳ, và hội chứng HELLP (tăng men gan và giảm tiểu cầu) khi mang thai. Có thể bị lơ mơ và kích thích kèm ăn kém. Khám thực thể có thể thấy vàng da, đục thủy tinh thể, gan lách to, trương lực cơ bất thường, đặc điểm dị hình (ví dụ: đặc điểm thô trên khuôn mặt) và mùi cơ thể bất thường. Có thể biểu hiện bệnh não đe dọa tính mạng.[46] [47] 	<ul style="list-style-type: none"> Amoniac trong huyết thanh có thể tăng cao (khiếm khuyết trong chu trình chuyển hóa urê, nhiễm toan hữu cơ trong máu). Khí máu động mạch có thể thấy nhiễm toan chuyển hoá tăng khoảng trống anion. Axít orotic trong nước tiểu thấp khi thiếu men carbamyl phosphate synthetase và tăng cao khi thiếu men ornithine transcarbamylase.[47]
Viêm màng não do vi khuẩn	<ul style="list-style-type: none"> Tiền sử bị đau đầu, cứng gáy, sợ ánh sáng và sốt. Khám thực thể có thể thấy sốt, cứng gáy, và có các dấu hiệu thần kinh khu trú. 	<ul style="list-style-type: none"> Dịch não tủy thường có tăng bạch cầu trong đó bạch cầu trung tính chiếm ưu thế, protein tăng cao và glucose thấp. Nhuộm gram và PCR có thể phát hiện vi khuẩn gây bệnh.[48]
Viêm màng não do nấm	<ul style="list-style-type: none"> Tiền sử bị đau đầu, cứng gáy, sợ ánh sáng và sốt. Tiền sử dùng thuốc ức chế miễn dịch. Khám thực thể có thể thấy sốt, cứng gáy, và có các dấu hiệu thần kinh khu trú. 	<ul style="list-style-type: none"> Cấy dịch não tủy có thể thấy sự phát triển của nấm.

Cách tiếp cận điều trị từng bước

Đây là trường hợp cấp cứu y tế; do đó, điều trị bao gồm các biện pháp hồi sức cơ bản đảm bảo đầy đủ về đường thở, hô hấp và tuần hoàn, kết hợp điều trị kháng vi-rút theo kinh nghiệm trong trường hợp nghi ngờ viêm não do vi-rút tiến hành đồng thời với các bước chẩn đoán.

Tất cả các ca nghi ngờ viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quy, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

Cần cách ly kịp thời đối với tất cả các dạng viêm não cho đến khi xác định được nguyên nhân gây bệnh; các viêm não lây qua không khí hoặc tiếp xúc cho người có sức đề kháng bình thường (HSV, thủy đậu, quai bị, rubella, enterovirus, nhiễm vi-rút đường hô hấp trên) cần được cách ly theo các quy định tại cơ sở. Cần sự phối hợp chặt chẽ giữa các bác sĩ lâm sàng và nhóm điều trị bệnh truyền nhiễm đối với các nguyên nhân lây nhiễm ít gặp.

Nguyên nhân gây bệnh thường không rõ ràng, và do đó không có biện pháp điều trị cụ thể nào trong phần lớn các ca bệnh. Tuy nhiên, đối với những ca bệnh có cơ sở chẩn đoán chắc chắn, cần điều trị trực tiếp tác nhân gây bệnh tiềm ẩn (ví dụ, thuốc kháng vi-rút đối với viêm não do vi-rút; các biện pháp chống nhiễm trùng thích hợp đối với nhiễm trùng do vi khuẩn, nấm hoặc ký sinh trùng).

Ngay cả khi đã chẩn đoán chắc chắn, phương pháp điều trị có thể chỉ bao gồm điều trị hỗ trợ.

Biện pháp điều trị hỗ trợ

Chăm sóc hỗ trợ là nền tảng của điều trị trong hầu hết các trường hợp. Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và bệnh đường tiêu hóa (loét). Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu ở tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là viêm não do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, cần xem xét điều trị bằng corticosteroid và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng phương pháp tăng áp lực thẩm thấu bằng cách bolus mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ. Ở trẻ em có tăng áp lực nội sọ, việc duy trì áp lực tưới máu não ≥ 60 mm Hg, bolus nước muối sinh lý và dùng vận mạch - dopamine có thể có lợi ích vượt trội hơn trong giảm tỉ lệ tử vong và tỉ lệ mắc bệnh so với việc duy trì áp lực nội sọ < 20 mm Hg, sử dụng phương pháp thẩm thấu trong khi đảm bảo huyết áp bình thường.[51]

Liệu pháp kháng vi-rút

Tất cả các ca nghi ngờ viêm não do vi-rút mắc phải từ cộng đồng đều bắt đầu điều trị bằng aciclovir theo kinh nghiệm cho đến khi xác định được nguyên nhân.[1] Vì hầu hết các ca viêm não do vi-rút rải rác đều là thứ phát sau HSV, đây là thực hành lâm sàng tốt được các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng, có bằng chứng sinh thiết ủng hộ và giúp cải thiện tỷ lệ tử vong.[52] Việc trì hoãn điều trị quá 48 giờ sau khi nhập viện có liên quan tới kết cục xấu hơn ở cả trẻ em và người lớn.[53] [54] Ở một bệnh nhân suy giảm miễn dịch, cần cân nhắc chẩn đoán viêm não do CMV. Nếu nghi ngờ, ganciclovir và foscarnet được cho dùng kèm aciclovir cho đến khi có thể tiến hành làm PCR HSV. Nếu loại trừ viêm não do HSV, thì có thể cho dùng aciclovir. Trong một số trường hợp, phát hiện trên MRI và đặc điểm lâm sàng gợi ý rất nhiều tới chẩn đoán viêm não do CMV thì có thể không cần dùng aciclovir.

Các vi-rút cụ thể và các loại thuốc đặc hiệu để điều trị là:[1] [55]

- HSV-1 và HSV-2: aciclovir.
- Vi-rút thủy đậu zona (VZV): aciclovir hoặc ganciclovir.
- CMV: ganciclovir kết hợp foscarnet.
- EBV: aciclovir được sử dụng đầu tay khi nghi ngờ viêm não do vi-rút, nhưng khi đã chẩn đoán xác định viêm não do EBV, có thể thay thế bằng cidofovir.
- Vi-rút Herpes B: ganciclovir hoặc aciclovir (dùng đường tĩnh mạch có thể được ưu tiên hơn dùng đường uống). Đối với điều trị dự phòng sau phơi nhiễm, ưu tiên sử dụng valaciclovir.
- Herpes 6 ở người: nên sử dụng ganciclovir hoặc foscarnet ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Tuy nhiên, cũng có thể xem xét sử dụng các thuốc này ở bệnh nhân có miễn dịch bình thường, nhưng chưa có dữ liệu chất lượng về tính hiệu quả của các thuốc này.

Corticosteroids

Việc sử dụng corticosteroid liều cao vẫn đang gây tranh cãi.[56] Theo ý kiến chuyên gia, các thuốc này dường như có vai trò trị liệu quan trọng trong một số trường hợp nhất định, và trong điều trị một số biến chứng của viêm não.[1] Nên dùng corticosteroid trong thời gian ngắn (3-5 ngày) để giảm thiểu tác dụng phụ (ví dụ, chảy máu đường tiêu hóa, dễ dẫn đến nhiễm khuẩn thứ phát, rối loạn thần kinh tâm thần). Không nên kê toa corticosteroid nếu chưa tham khảo ý kiến chuyên gia.

- Viêm não do VZV: viêm mạch não đôi khi có thể gây biến chứng nhiễm VZV nguyên phát hoặc tái hoạt động VZV. Các chuyên gia khuyến cáo điều trị corticosteroid liều cao trong thời gian ngắn với methylprednisolone.[1]
- Viêm não do EBV: một số chuyên gia khuyến cáo điều trị kết hợp với corticosteroid và thuốc kháng vi-rút. Cần đánh giá lợi ích - nguy cơ tổng thể theo từng trường hợp cụ thể. Một số thử nghiệm không có đối chứng và các báo cáo mô tả không đầy đủ cho thấy một vài lợi ích, nhưng vẫn có nguy cơ khiến tình trạng nhiễm virus tồi tệ hơn. Khuyến cáo trao đổi với các chuyên gia trước khi bắt đầu điều trị.[1] [55]

Can thiệp phẫu thuật

Có thể đặt các thiết bị theo dõi như catheter hoặc dụng cụ (bolts) để đo áp lực nội sọ. Đặt ống dẫn lưu hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định trong một số ca bệnh mà điều trị nội khoa (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát được tăng áp lực nội sọ, và dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56] Phương pháp điều trị này có thể được cân nhắc cho bất kể căn nguyên của viêm não là gì; tuy nhiên, hầu hết các trường hợp đã được công bố đều chủ yếu là viêm não do vi-rút. Trong một số trường hợp viêm não do HSV, phẫu thuật giảm áp đã được chứng minh là cải thiện kết cục.[57]

Liệu pháp điều trị đối với các nguyên nhân gây bệnh không phải do vi-rút

Nếu bệnh cảnh lâm sàng và xét nghiệm ban đầu cho thấy nhiễm bệnh viêm não không do vi-rút (vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng), bắt đầu điều trị kháng vi sinh vật thích hợp.

Nếu các xét nghiệm dịch não tủy không chỉ ra được nguyên nhân nhiễm trùng rõ ràng, hoặc biểu hiện bệnh điển hình cho viêm não tự miễn, thì nên xem xét phương pháp điều trị miễn dịch tích cực với corticosteroids đường tĩnh mạch, globulin miễn dịch hoặc trao đổi huyết tương. Các ca bệnh có thay đổi trạng thái tâm thần kéo dài cần được điều trị bằng rituximab và/hoặc cyclophosphamide.[58] [59] [60] Quyết định điều trị nhiễm trùng hay ức chế hệ miễn dịch cần được cân bằng trong mỗi trường hợp. Ngay cả khi đã chẩn đoán chắc chắn, phương pháp điều trị có thể chỉ bao gồm điều trị hỗ trợ.

Các nhiễm trùng lây qua đường máu hiếm khi có thể lây truyền qua globulin miễn dịch. Các bệnh nhân thiếu hụt IgA có nguy cơ bị các phản ứng dị ứng (điều này không thành vấn đề, vì công nghệ gần đây được sử dụng để điều chế globulin miễn dịch đảm bảo loại bỏ hầu hết IgA). Trao đổi huyết tương được thực hiện bằng cách đặt một catheter hai nòng trong một tĩnh mạch trung tâm và trao đổi huyết tương (huyết tương của bệnh nhân được lọc ra và thay thế bằng huyết tương từ nhiều người hiến) bằng máy. Việc này được thực hiện với sự tư vấn của bác sĩ chuyên khoa huyết học. Thường thực hiện 4 đến 5 lần trao đổi huyết tương, cách ngày.

Corticosteroid liều cao được các chuyên gia ủng hộ dùng cho những bệnh nhân bị viêm não tủy cấp lan tỏa mức độ từ vừa đến nặng (ADEM).[1] Có nhiều báo cáo không đầy đủ dựa trên quan sát về hiệu quả của corticosteroid trong trường hợp này, nhưng khuyến cáo này không dựa trên các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên.[61] Trong các ca bệnh mà corticosteroid không cho thấy lợi ích, có thể xem xét sử dụng phương pháp trao đổi huyết tương hoặc globulin miễn dịch.[1]

Điều trị viêm não cận ung thư, lý tưởng nhất là điều trị đích nhắm vào khối u tiềm ẩn, nhưng không phải lúc nào cũng có thể làm như vậy (do không có khả năng chẩn đoán khối u tiềm ẩn). Tuy nhiên, không nên trì hoãn điều trị đích đối với hội chứng cận ung thư, vì có nguy cơ dẫn đến di chứng vĩnh viễn. Trong những trường hợp này, liệu pháp miễn dịch với corticosteroid đường tĩnh mạch, globulin miễn dịch, hoặc trao đổi huyết tương thường được coi là lựa chọn đầu tay; phương pháp điều trị bậc hai bao gồm rituximab và/hoặc cyclophosphamide.[62]

Viêm não liên quan đến các kháng thể kháng thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA) có thể xảy ra có hoặc không có sự hiện diện của khối u. Thủ thuật cắt buồng trứng được chỉ định như là biện pháp điều trị cấp tính nếu có các u quái buồng trứng, nhưng cắt buồng trứng có thể không có tác dụng nếu không có u quái buồng trứng (đặc biệt là ở người trẻ).[58] Phương pháp điều trị đầu tay bao gồm corticosteroid, globulin miễn dịch, hoặc trao đổi huyết tương; phương pháp điều trị thứ hai bao gồm rituximab và/hoặc cyclophosphamide.[60] [62]

Phục hồi chức năng

Một nghiên cứu hồi cứu trên 8 bệnh nhân đã ghi nhận rằng, mặc dù điều trị phục hồi chức năng giai đoạn cấp có thể mang lại một số lợi ích về chức năng cho bệnh nhân bị viêm não, nhưng tỷ lệ phục hồi khác nhau và thường thấp hơn so với trường hợp đột quỵ và chấn thương sọ não.[63] Kết quả về nhận thức và tâm lý sau khi mắc viêm não do HSV được báo cáo trong các nghiên cứu khác tiến hành trước khi nguyên nhân chẩn đoán sớm và điều trị hiệu quả như hiện tại; do đó các kết luận trong các nghiên cứu đó không thể ngoại suy cho thời điểm hiện tại.[64] Các phương pháp điều trị không dùng thuốc thường được sử dụng nhất để điều trị sa sút trí tuệ và lãnh đạm sau viêm não là liệu pháp âm nhạc và phục hồi chức năng nhận thức.[65]

Tổng quan về các chi tiết điều trị

Tham khảo cơ sở dữ liệu dược địa phương của quý vị để biết thông tin toàn diện về thuốc, bao gồm các chống chỉ định, tương tác giữa các loại thuốc, và liệu dùng thay thế. (xem [Tuyên bố miễn trách nhiệm](#))

bắt đầu		(tóm tắt)
người có miễn dịch bình thường: nghi ngờ nguyên nhân do vi-rút		
.....	1	Acylovir
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
người có suy giảm miễn dịch: nghi ngờ căn nguyên vi - rút		

bắt đầu		(tóm tắt)
	1	liệu pháp kháng vi-rút kết hợp
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
Cấp tính (tóm tắt)		
khả năng định viêm não do HSV		
	1	Acylovir
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
viêm não được khả năng định do VZV		
	1	aciclovir hoặc ganciclovir
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
	bổ sung	corticosteroid
viêm não được xác định do CMV		
	1	ganciclovir kết hợp foscarnet
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
viêm não được xác định do EBV		
	1	aciclovir, ganciclovir, hoặc cidofovir
	thêm	corticosteroid
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
viêm não được xác định do nhiễm herpes B		
	1	ganciclovir, aciclovir, hoặc valaciclovir
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
viêm não xác định do nhiễm herpes 6 ở người		
	1	ganciclovir hoặc foscarnet
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
nguyên nhân gây bệnh được khả năng định không phải do vi-rút herpes		
	1	chăm sóc hỗ trợ ± liệu pháp kháng vi-rút
nguyên nhân gây bệnh không phải do vi-rút		
	1	chăm sóc hỗ trợ + điều trị nguyên nhân gây bệnh
■	viêm não tự miễn	thêm liệu pháp điều hòa miễn dịch
■	viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM)	thêm liệu pháp điều hòa miễn dịch

Cấp tính		(tóm tắt)	
..... ■	viêm não tủy cận ung thư	thêm	liệu pháp điều hòa miễn dịch
..... ■	viêm não do giang mai đã được xác định	thêm	benzylpenicillin
..... ■	viêm não được xác định do listeria	thêm	ampicillin kết hợp gentamicin
..... ■	viêm não được xác định do Mycoplasma pneumoniae	thêm	doxycycline hoặc erythromycin
..... ■	viêm não được xác định do sốt đốm Rocky Mountain	bổ sung	liệu pháp điều hòa miễn dịch Doxycycline

Tiếp diễn		(tóm tắt)	
giai đoạn phục hồi: tất cả các nguyên nhân gây bệnh			
.....		1	phục hồi chức năng

Các lựa chọn điều trị

bắt đầu

người có miễn dịch bình thường: nghi ngờ nguyên nhân do vi-rút

1

Acylovir

Các lựa chọn sơ cấp

» **Acylovir:** 10 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ trong 10-21 ngày

» Tất cả các ca nghi ngờ viêm não do vi-rút mắc phải từ cộng đồng đều bắt đầu điều trị bằng aciclovir theo kinh nghiệm cho đến khi xác định được nguyên nhân.[1] Vì hầu hết các ca viêm não do vi-rút rải rác đều là thứ phát sau HSV, đây là thực hành lâm sàng tốt được các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng, có bằng chứng sinh thiết ủng hộ và giúp cải thiện tỷ lệ tử vong.[52]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca nghi ngờ viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống shunt hoặc phẫu thuật hạ áp lực (bằng cách cắt bỏ một phần xương sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà thuốc điều trị không thể kiểm soát được tình trạng tăng áp lực nội sọ và, và nguy cơ bị thoát vị qua lều tiểu não.[56] Phương pháp điều trị này có thể được cân nhắc cho bất kể căn nguyên của viêm não là

bắt đầu

gì; tuy nhiên, hầu hết các trường hợp đã được công bố đều chủ yếu là viêm não do vi-rút.

người có suy giảm miễn dịch: nghi ngờ căn nguyên vi - rút

1 liệu pháp kháng vi-rút kết hợp**Các lựa chọn sơ cấp**

» **ganciclovir**: 5 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày

-và-

» **Foscarnet**: 60 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ; hoặc 90 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày

-và-

» **Acylovir**: 10 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ trong 21 ngày

» Nếu nghi ngờ viêm não do CMV ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, ganciclovir và foscarnet được cho dùng kết hợp với aciclovir cho đến khi có kết quả PCR HSV.

» Ganciclovir và foscarnet được cho dùng trong 14 đến 21 ngày trừ khi có độc tính trên thận hoặc độc tính với tủy xương, trong trường hợp đó một trong hai thuốc này cần được ngừng lại.[66]

» Aciclovir được cho dùng cho đến khi có thể loại trừ nhiễm HSV (cho đến khi có kết quả PCR HSV). Trong một số trường hợp, phát hiện trên MRI và đặc điểm lâm sàng gợi ý rõ ràng chẩn đoán viêm não do CMV, có thể không cần dùng aciclovir. Nếu đã xác định chẩn đoán nhiễm CMV, thì nên ngừng dùng aciclovir vì thuốc này không có hiệu quả đối với CMV.

thêm Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca nghi ngờ viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

bắt đầu

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống shunt hoặc phẫu thuật hạ áp lực (bằng cách cắt bỏ một phần xương sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà thuốc điều trị không thể kiểm soát được tình trạng tăng áp lực nội sọ và, và nguy cơ bị thoát vị qua lều tiểu não.[56] Phương pháp điều trị này có thể được cân nhắc cho bất kể căn nguyên của viêm não là gì; tuy nhiên, hầu hết các trường hợp đã được công bố đều chủ yếu là viêm não do vi-rút.

Cấp tính

kháng định viêm não do HSV

1 Acyclovir

Các lựa chọn sơ cấp

» **Acyclovir:** 10 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ trong 14-21 ngày

» Viêm não do HSV đã được kháng định, cần điều trị bằng aciclovir.[1] Khuyến cáo này được ủng hộ bằng các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên được chứng minh qua sinh thiết, cho thấy giúp giảm tỷ lệ tử vong.[52]

» Cần điều trị đủ 21 ngày cho bệnh nhân ức chế miễn dịch.

» Các bác sĩ lâm sàng cần xem xét chọc lại dịch não tủy vào ngày 12-13 và làm lại PCR để giúp đưa ra quyết định nên ngừng điều trị hay tiếp tục đến hết 21 ngày.

thêm Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn

Cấp tính

thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống thông hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà điều trị nội (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, và có dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56] Trong một số trường hợp viêm não do HSV, phẫu thuật giảm áp đã được chứng minh là cải thiện kết quả.[57]

viêm não được khẳng định do VZV

1 aciclovir hoặc ganciclovir

Các lựa chọn sơ cấp

» **Acylovir:** 10 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ trong 14 ngày

HOẶC

» **ganciclovir:** 5 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày

» Cần điều trị viêm não được khẳng định do VZV bằng aciclovir hoặc ganciclovir.[1]

thêm Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

Cấp tính

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống thông hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà điều trị nội (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, và có dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56]

bổ sung

corticosteroid

Các lựa chọn sơ cấp

» **methylprednisolone natri succinate**: 1000 mg đường tĩnh mạch một lần mỗi ngày trong 3-5 ngày

» Viêm mạch não đôi khi có thể gây biến chứng nhiễm VZV nguyên phát hoặc tái hoạt động. Có thể xem xét điều trị corticosteroid bổ sung trong thời gian ngắn với methylprednisolone.[1]

viêm não được xác định do CMV

1

ganciclovir kết hợp foscarnet

Các lựa chọn sơ cấp

» **ganciclovir**: 5 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày đầu, tiếp theo là liều duy trì 5 mg/kg/ngày mỗi ngày một lần trong 7 ngày/tuần hoặc 6 mg/kg/ngày mỗi ngày một lần trong 5 ngày/tuần

-và-

» **Foscarnet**: 60 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ; hoặc 90 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày

» Cần điều trị viêm não được xác định do CMV bằng ganciclovir kết hợp foscarnet.[1]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn

Cấp tính

và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống thông hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà điều trị nội (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, và có dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56]

viêm não được xác định do EBV

1 aciclovir, ganciclovir, hoặc cidofovir

Các lựa chọn sơ cấp

» **Acylovir**: 10 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ trong 14 ngày

HOẶC

» **ganciclovir**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

Các lựa chọn thứ cấp

» **cidofovir**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

» Aciclovir là lựa chọn điều trị đầu tay một khi nghi ngờ viêm não do vi-rút, nhưng khi đã chẩn đoán xác định EBV, có thể thay thế bằng ganciclovir hoặc cidofovir.[55] Có rất ít dữ liệu để hướng dẫn điều trị nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương do EBV. Chưa có nghiên cứu đối chứng nào được tiến hành. Có các báo cáo ca bệnh cho thấy ganciclovir cải thiện kết quả. Đối với cidofovir, khoảng cách giữa các liều chưa được xác định, do đó cần tham khảo ý kiến chuyên gia về bệnh truyền nhiễm.

thêm corticosteroid

Các lựa chọn sơ cấp

» **methylprednisolone natri succinate**: 1000 mg đường tĩnh mạch một lần mỗi ngày trong 3-5 ngày

» Một số chuyên gia khuyến cáo điều trị kết hợp với corticosteroid và thuốc kháng vi-rút. Cần đánh giá lợi ích - nguy cơ tổng thể theo từng trường hợp cụ thể.

Cấp tính

Một số thử nghiệm không có đối chứng và các báo cáo mô tả chưa đầy đủ đã cho thấy một vài lợi ích của điều trị, nhưng vẫn có nguy cơ khiến tình trạng nhiễm vi-rút tồi tệ hơn. Khuyến cáo trao đổi với các chuyên gia trước khi bắt đầu điều trị.[1] [55]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Có thể sử dụng globulin miễn dịch cho bệnh nhân thiếu gammaglobulin huyết và trẻ sơ sinh có hội chứng nhiễm trùng huyết.[42] Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống thông hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà điều trị nội (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, và có dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56]

viêm não được xác định do nhiễm herpes B

1

ganciclovir, aciclovir, hoặc valaciclovir**Các lựa chọn sơ cấp**

» **ganciclovir**: 5 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày

Các lựa chọn thứ cấp

» **Acylovir**: 10 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ trong 14-21 ngày

HOẶC

Cấp tính

» Valaciclovir: uống 1 g mỗi 8 giờ trong 14 ngày

» Tiêm truyền tĩnh mạch có thể thích hợp hơn trong bệnh lý hệ thần kinh trung ương cấp tính. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu về hiệu quả của việc dùng thuốc đường tĩnh mạch. Ganciclovir có thể thích hợp là lựa chọn đầu tay trong bệnh lý hệ thần kinh trung ương.[55] Quyết định thời gian điều trị nên tham khảo ý kiến chuyên gia truyền nhiễm.

» Ngoài ra, các chuyên gia còn khuyến cáo rằng có thể xem xét sử dụng valaciclovir để ức chế suốt đời nhiễm trùng tiềm ẩn.[55]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống thông hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà điều trị nội (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, và có dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56]

viêm não xác định do nhiễm herpes 6 ở người

1

ganciclovir hoặc foscarnet**Các lựa chọn sơ cấp**

» ganciclovir: 5 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày

HOẶC

Cấp tính

» Foscarnet: 60 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ; hoặc 90 mg/kg đường tĩnh mạch mỗi 12 giờ trong 14-21 ngày

» Nên sử dụng ganciclovir hoặc foscarnet ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch.[1]

» Cũng có thể xem xét sử dụng các thuốc này ở bệnh nhân có miễn dịch bình thường, nhưng chưa có dữ liệu tốt về tính hiệu quả của thuốc.[1]

thêm Chăm sóc hỗ trợ

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống thông hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà điều trị nội (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, và có dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56]

nguyên nhân gây bệnh được khẳng định không phải do vi-rút herpes

1 chăm sóc hỗ trợ ± liệu pháp kháng vi-rút

» Đối với các ca bệnh đã phân lập được loại vi-rút cụ thể và có sẵn thuốc điều trị kháng vi-rút đặc hiệu, điều trị nhắm trực tiếp vào vi - rút gây bệnh phân lập được. Ngay cả khi đã chắc chắn chẩn đoán, nhiều loại viêm não vẫn chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

Cấp tính

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP], phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa. Điều trị ARV phải được tiếp tục hoặc bắt đầu trong tất cả các ca viêm não liên quan đến HIV (dù là do HIV hay nhiễm trùng cơ hội).[50]

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol. Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống thông hoặc phẫu thuật giảm áp (bằng thủ thuật cắt bỏ hộp sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà điều trị nội (corticosteroid, mannitol) không thể kiểm soát tình trạng tăng áp lực nội sọ, và có dọa thoát vị qua lều tiểu não.[56]

nguyên nhân gây bệnh không phải do vi-rút

nguyên nhân gây bệnh không phải do vi-rút

1

chăm sóc hỗ trợ + điều trị nguyên nhân gây bệnh

» Nguyên nhân gây bệnh thường không rõ ràng, và do đó không có biện pháp điều trị cụ thể nào trong phần lớn các ca bệnh. Tuy nhiên, đối với những ca bệnh có cơ sở chẩn đoán chắc chắn, cần điều trị theo hướng loại bỏ tác nhân gây bệnh, với các biện pháp chống nhiễm trùng thích hợp trong nhiễm trùng do vi khuẩn, nấm hoặc ký sinh trùng. Nếu các xét nghiệm dịch não tủy không cho thấy nguyên nhân nhiễm trùng rõ ràng, cần xem xét liệu pháp miễn dịch.[58] [59] Quyết định điều trị nhiễm trùng hay ức chế hệ miễn dịch cần được cân bằng trong mỗi trường hợp. Ngay cả khi đã chẩn đoán chắc chắn, phương pháp điều trị có thể chỉ bao gồm điều trị hỗ trợ.

» Tất cả các ca viêm não cần được nhập viện và đánh giá đầy đủ. Một số bệnh nhân với những triệu chứng và dấu hiệu nhẹ hơn có thể được xử trí tại phòng chăm sóc bình thường và chuyển sang phòng ICU ngay khi cần thiết. Tất cả các bệnh nhân khác, đặc biệt là những bệnh nhân có biến chứng (ví dụ: rối loạn điện giải nghiêm trọng, đột quỵ, tăng áp lực nội sọ [ICP],

Cấp tính

phù não, hôn mê, co giật hoặc động kinh) cần được xử trí tại ICU, tốt nhất là tại đơn vị chăm sóc tích cực về thần kinh.[19] [49]

» Chăm sóc hỗ trợ là nền tảng của điều trị trong hầu hết các trường hợp. Biện pháp chăm sóc hỗ trợ có thể bao gồm đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo, bồi phụ tuần hoàn và điện giải, ngăn ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn thứ phát, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và loét đường tiêu hóa.

» Ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ, nên cân nhắc điều trị bằng corticosteroids và mannitol Các biện pháp ban đầu bao gồm nâng đầu giường lên 30° đến 45°, tránh ép vào các tĩnh mạch cổ và tăng thông khí để PaCO₂ khoảng 30. Sau đó, có thể áp dụng liệu pháp tăng thẩm thấu bằng tiêm nhanh một liều mannitol hoặc nước muối ưu trương để giảm áp lực nội sọ.

» Đặt ống shunt hoặc phẫu thuật hạ áp lực (bằng cách cắt bỏ một phần xương sọ) được chỉ định ở một số ca bệnh mà thuốc điều trị không thể kiểm soát được tình trạng tăng áp lực nội sọ và, và nguy cơ bị thoát vị qua lều tiểu não.[56] Phương pháp điều trị này có thể được cân nhắc cho bất kể căn nguyên của viêm não là gì; tuy nhiên, hầu hết các trường hợp đã được công bố đều chủ yếu là viêm não do vi-rút.

■ viêm não tự miễn

thêm

liệu pháp điều hòa miễn dịch

Các lựa chọn sơ cấp

» methylprednisolone natri succinate: 1000 mg đường tĩnh mạch một lần mỗi ngày trong 3-5 ngày

HOẶC

» globulin miễn dịch thông thường ở người: 2 g/kg tiêm tĩnh mạch chia liều trong vòng 4-5 ngày

HOẶC

» trao đổi huyết tương

Các lựa chọn thứ cấp

» Rituximab: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

-và/hoặc-

» Cyclophosphamide: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

» Bệnh nhân nghi ngờ viêm não tự miễn cần được điều trị tích cực từ đầu bằng corticosteroid đường tĩnh mạch, globulin miễn dịch hoặc trao đổi huyết tương. Các ca bệnh có thay đổi trạng thái tâm lý liên tục cần được điều trị bằng rituximab và/hoặc cyclophosphamide.[58] [59] [60]

Cấp tính

■ **viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM)**

thêm

» Viêm não liên quan đến các kháng thể kháng thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA) có thể xảy ra có hoặc không có sự hiện diện của khối u. Thủ thuật cắt buồng trứng được chỉ định như là biện pháp điều trị cấp tính nếu có các u quái buồng trứng, nhưng cắt buồng trứng có thể không có tác dụng nếu không có u quái buồng trứng (đặc biệt là ở người trẻ).[58]

liệu pháp điều hòa miễn dịch

Các lựa chọn sơ cấp

» methylprednisolone natri succinate: 1000 mg đường tĩnh mạch một lần mỗi ngày trong 3-5 ngày

Các lựa chọn thứ cấp

» trao đổi huyết tương

HOẶC

» globulin miễn dịch thông thường ở người: 2 g/kg tiêm tĩnh mạch chia liều trong vòng 4-5 ngày

» Các chuyên gia khuyên dùng corticosteroid liều cao cho những bệnh nhân mắc bệnh mức độ từ vừa đến nặng.[1] Có nhiều báo cáo không đầy đủ dựa trên quan sát về hiệu quả của corticosteroid trong trường hợp này, nhưng khuyến cáo này không dựa trên các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên.[61]

» Trong các ca bệnh mà corticosteroid không cho thấy lợi ích, có thể xem xét sử dụng phương pháp trao đổi huyết tương hoặc globulin miễn dịch.[1] Tiến hành trao đổi huyết tương với sự tư vấn của bác sĩ chuyên khoa huyết học. Thường có từ 4 đến 5 lần trao đổi được thực hiện cách ngày. Globulin miễn dịch đã được chứng minh là giảm thời gian mắc bệnh.

■ **viêm não tủy cận ung thư**

thêm

liệu pháp điều hòa miễn dịch

Các lựa chọn sơ cấp

» globulin miễn dịch thông thường ở người: 2 g/kg tiêm tĩnh mạch chia liều trong vòng 4-5 ngày

HOẶC

» methylprednisolone natri succinate: 1000 mg đường tĩnh mạch một lần mỗi ngày trong 3-5 ngày

HOẶC

» trao đổi huyết tương

Các lựa chọn thứ cấp

» Rituximab: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

Cấp tính

■ **viêm não do giang mai đã được xác định**

thêm

-và/hoặc-

» **Cyclophosphamide**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

» Điều trị lý tưởng là nhắm vào khối u tiềm ẩn, nhưng không phải lúc nào cũng có thể làm như vậy (do không có khả năng chẩn đoán khối u tiềm ẩn). Tuy nhiên, không nên trì hoãn điều trị trong hội chứng cận ung thư, vì có nguy cơ phát triển di chứng vĩnh viễn.

» Liều pháp miễn dịch với corticosteroid đường tĩnh mạch, globulin miễn dịch, hoặc trao đổi huyết tương thường được coi là lựa chọn điều trị đầu tay. Các ca bệnh có thay đổi trạng thái tâm lý liên tục cần được điều trị bằng rituximab và/hoặc cyclophosphamide.[60] [62]

» Tiến hành trao đổi huyết tương với sự tư vấn của bác sĩ chuyên khoa huyết học. Thường có từ 4 đến 5 lần trao đổi được thực hiện cách ngày.

benzylpenicillin

Các lựa chọn sơ cấp

» **benzylpenicillin sodium**: 1,2 đến 2,4 g tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ trong 10 ngày

» Điều trị cho căn nguyên này được nêu cụ thể trong chủ đề này, vì có điều trị đặc hiệu nếu phân lập được căn nguyên này.

■ **viêm não được xác định do listeria**

thêm

ampicillin kết hợp gentamicin

Các lựa chọn sơ cấp

» **ampicillin**: 1-2 g tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ trong 21 ngày

-và-

» **gentamicin**: 2 mg/kg đường tĩnh mạch dưới dạng liều nạp, tiếp theo là 1,7 mg/kg mỗi 8 giờ

» Điều trị cho căn nguyên này được nêu cụ thể trong chủ đề này, vì có điều trị đặc hiệu nếu phân lập được căn nguyên này.

» Viêm não do listeria hiếm gặp nhưng có tỷ lệ tử vong cao. Mặc dù viêm màng não do listeria phổ biến hơn, những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao cũng có thể bị viêm não - màng não.

» Các nghiên cứu in vitro về gentamicin cho thấy thuốc này có tác dụng hợp lực và diệt khuẩn khi dùng với ampicillin.

» Tổng thời gian sử dụng gentamicin cần được xác định dựa trên bệnh cảnh lâm sàng và nguy cơ cũng như lợi ích của việc sử dụng aminoglycoside kéo dài.

■ **viêm não được xác định do Mycoplasma pneumoniae**

thêm

doxycycline hoặc erythromycin

Cấp tính

Các lựa chọn sơ cấp

» **Doxycycline**: 100 mg đường tĩnh mạch/đường uống mỗi 12 giờ trong 5-10 ngày

HOẶC

» **gốc erythromycin**: 500-1000 mg đường tĩnh mạch/đường uống mỗi 6 giờ trong 5-10 ngày

» Điều trị cho căn nguyên này được nêu cụ thể trong chủ đề này, vì có điều trị đặc hiệu nếu phân lập được căn nguyên này.

» Hiếm khi phát hiện thấy *Mycoplasma pneumoniae* trong dịch não tủy Tuy nhiên, *M pneumoniae* thường gây ra nhiễm trùng đường hô hấp trên và dưới ở bệnh nhân nhi và các triệu chứng của hệ thần kinh trung ương có thể phản ánh nhiễm trùng ngoài phổi hoặc viêm não sau nhiễm trùng.[67]

bổ sung

liệu pháp điều hòa miễn dịch

Các lựa chọn sơ cấp

» **methylprednisolone natri succinate**: 1000 mg đường tĩnh mạch một lần mỗi ngày trong 3-5 ngày

HOẶC

» **globulin miễn dịch thông thường ở người**: 2 g/kg tiêm tĩnh mạch chia liều trong vòng 4-5 ngày

HOẶC

» **trao đổi huyết tương**:

» Các phương pháp điều trị điều hòa miễn dịch được cho là mang lại lợi ích cho bệnh nhân dựa vào giả thiết đáp ứng kháng thể với căn nguyên gây bệnh. Các báo cáo ca bệnh cho thấy có thể mang lại lợi ích.

- **viêm não được xác định do sốt đốm Rocky Mountain**

bổ sung

Doxycycline

Các lựa chọn sơ cấp

» **Doxycycline**: 100 mg đường tĩnh mạch/đường uống mỗi 12 giờ trong 5-10 ngày

» Điều trị cho căn nguyên này được nêu cụ thể trong chủ đề này, vì có điều trị đặc hiệu nếu phân lập được căn nguyên này.

Tiếp diễn

giai đoạn phục hồi: tất cả các nguyên nhân gây bệnh

Tiếp diễn

1 **phục hồi chức năng**

» Bắt đầu khi đã qua giai đoạn cấp tính, đe dọa tính mạng. Có thể bắt đầu với việc đánh giá ban đầu trong giai đoạn nhập viện cấp tính bởi nhân viên y tế phục hồi chức năng và được tiếp tục khi bệnh nhân ở nội trú hoặc ngoại trú.

» Nhu cầu phục hồi chức năng rất đa dạng và phụ thuộc vào sự suy giảm chức năng xảy ra ở từng bệnh nhân. Nhu cầu này có thể bao gồm phục hồi chức năng nhận thức/hành vi và phục hồi chức năng vận động/đi lại.

» Các phương pháp điều trị không dùng thuốc thường được sử dụng nhất để điều trị sa sút trí tuệ và lãnh đạm sau viêm não là liệu pháp âm nhạc và phục hồi chức năng nhận thức.[65]

Giai đoạn đầu

Liệu pháp miễn dịch trong HSV tái phát

Từ lâu đã có cuộc thảo luận rằng liệu pháp miễn dịch, đặc biệt là corticosteroid, sẽ có lợi trong viêm não do HSV và HSV tái phát.[68] Trước khi có aciclovir, corticosteroid đã được sử dụng để điều trị.[69] [70] Đã có các ấn phẩm bao gồm phân tích hồi cứu nói về lợi ích của corticosteroid trong viêm não do HSV.[71] Thử nghiệm GACHE, bắt đầu vào năm 2006, là một nghiên cứu lớn, đa trung tâm, ngẫu nhiên, có đối chứng giả dược, mù đôi mà cộng đồng hy vọng sẽ trả lời câu hỏi rằng liệu liệu pháp miễn dịch có mang lại lợi ích hay không.[72] Dự kiến kết quả sẽ được công bố trong năm.

Globulin miễn dịch có hiệu giá cao với vi-rút Tây Sông Nile

Globulin miễn dịch đã được đề xuất là phương pháp điều trị tiềm năng cho các ca nhiễm vi-rút Tây Sông Nile nặng nhưng dữ liệu cho đến nay vẫn chưa kết luận được.[73]

Oseltamivir

Có thể được xem xét nếu nghi ngờ nhiễm vi-rút cúm.

Khuyến nghị

Giám sát

Những người sống sót phải trải qua liệu pháp phục hồi chức năng chuyên sâu trong bệnh viện sau khi xuất viện nếu tình trạng tâm thần và khả năng thực hiện chức năng của họ cho phép. Mức độ phục hồi chức năng của họ cần được theo dõi và ghi chép để có thể sắp xếp phù hợp cho việc chăm sóc và sinh hoạt của họ sau này. Cụ thể hơn, những bệnh nhân này cần được theo dõi xem có bị rối loạn co giật hay không và được điều trị bằng thuốc chống co giật thích hợp. Một số bệnh nhân có thể bị não úng thủy và thủ thuật dẫn lưu dịch não tủy vĩnh viễn chẳng hạn như đặt shunt não thất-ổ bụng có thể hữu ích với họ. Viêm não có thể làm tăng nguy cơ rối loạn tăng động giảm chú ý (ADHD) và các vấn đề nhận thức, đặc biệt là ở trẻ em.[85] Thử nghiệm tâm lý thần kinh được khuyến cáo dành cho những trẻ sống sót sau khi bị viêm não.[77] [84]

Bệnh nhân bị viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM) cần được theo dõi qua các lần khám lâm sàng liên tiếp (để ghi lại sự xuất hiện của các triệu chứng mới) và phải chụp lại MRI não từ 6 tháng đến một năm sau đó, để ghi nhận sự phục hồi của các tổn thương. Sự xuất hiện của các triệu chứng mới hoặc thay đổi trên MRI 1 tháng sau đợt bệnh viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM) trên lâm sàng làm gia tăng nghi ngờ bệnh gây mất myelin mãn tính (đa xơ cứng), và nên cân nhắc thay đổi điều trị theo bệnh.

Hướng dẫn dành cho bệnh nhân

Không có lời khuyên chung cho bệnh nhân nhưng, trong trường hợp mắc các bệnh nhiễm trùng nhất định, nên tiến hành theo dấu tiếp xúc và hạn chế nhiễm bẩn môi trường (bằng cách ở trong phòng cách ly, tránh đi lại). Những người có di chứng về nhận thức và/hoặc vận động nên được điều trị phục hồi chức năng.

Các biến chứng

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Tử vong	ngắn hạn	cao
<p>Tỷ lệ tử vong thay đổi theo tác nhân gây bệnh. Viêm não do HSV không được điều trị có tỷ lệ tử vong khoảng 70%, nếu được điều trị sớm, tỷ lệ này giảm xuống khoảng 10%.[6] [83] Tuổi già và suy giảm mức độ ý thức (Điểm Glasgow <6) là những chỉ điểm cho tiên lượng xấu. Viêm não do đại và amip gần như gây chết người trong hầu hết trường hợp. Tỷ lệ tử vong cao được quan sát thấy với viêm não ngựa miền Đông, viêm não Nhật Bản, vi-rút Nipah và sốt xuất huyết do vi-rút. Bệnh nhân viêm não và nhiễm HIV thường có tỷ lệ tử vong cao hơn.[6]</p> <p>Điều trị sớm bằng aciclovir và chăm sóc tích cực hỗ trợ đầy đủ có thể giúp giảm tỷ lệ tử vong liên quan đến viêm não do HSV. Đối với các trường hợp khác, ngoài các phương pháp điều trị đặc hiệu nếu có, chăm sóc tích cực hỗ trợ tốt được ủng hộ và có một số bằng chứng gián tiếp cho thấy việc này giúp làm giảm tỷ lệ tử vong.</p>		
rối loạn chức năng tự động và vùng dưới đồi	ngắn hạn	trung bình

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
<p>Hội chứng tiết hormon chống bài niệu không thích hợp (SIADH), đái tháo nhạt (DI), mất kiểm soát nhiệt độ và rối loạn vận mạch có thể xảy ra ở bệnh nhân viêm não.</p> <p>SIADH: tránh các dịch truyền nhược trương và hạn chế dịch truyền (nếu có thể).</p> <p>DI: duy trì thể tích máu bình thường và sử dụng desmopressin.</p> <p>Tăng thân nhiệt: thuốc hạ sốt hoặc các thiết bị làm mát được sử dụng để duy trì nhiệt độ bình thường, vì tăng thân nhiệt có thể liên quan đến các hậu quả chức năng trở nên tồi tệ hơn.</p> <p>Rối loạn vận mạch: được theo dõi trong đơn vị chăm sóc tích cực với đường truyền tĩnh mạch và theo dõi tim, huyết áp đầy đủ. Điều trị được điều chỉnh để ổn định các thông số này, với việc áp dụng các quy trình hồi sinh tim phổi nâng cao khi cần thiết.</p>		
Đột quỵ do thiếu máu cục bộ	ngắn hạn	thấp
<p>Tùy thuộc vào mức độ và độ nghiêm trọng, có thể khiến kết quả xấu đi. Có thể xem xét sử dụng thuốc kháng tiểu cầu hoặc thuốc chống đông.</p>		
chứng thờ ơ do viêm não (bệnh Von Economo)	dài hạn	thấp
<p>Xảy ra sau 6 tháng. Hội chứng ngoài bó tháp đặc trưng bởi buồn ngủ, mệt mỏi và chứng liệt cơ mắt được ghi nhận sau dịch cúm năm 1918. Các ca bệnh thỉnh thoảng được báo cáo sau viêm não lẻ tẻ do vi-rút, đặc biệt là viêm não Nhật Bản.[87]</p>		
di chứng thần kinh	biến thiên	cao
<p>Di chứng thần kinh xảy ra trong vòng một tháng và bao gồm mất ý chí, đột biến mất vận động, mất ngôn ngữ, mất trí nhớ, các vấn đề về thần kinh - tâm thần, và các vấn đề về vận động. Rối loạn tăng động giảm chú ý (ADHD) và các vấn đề nhận thức có thể thấy ở trẻ em.[77] [84] [85] Cần cung cấp các dịch vụ phục hồi chức năng cấp tính, liệu pháp ngôn ngữ - âm ngữ và dịch vụ tâm thần - thần kinh cho những bệnh nhân này.</p>		
Co giật	biến thiên	trung bình
<p>Là biến chứng thường gặp của viêm não đồng thời là hậu quả của phản ứng viêm lan rộng gắn liền với viêm não. Sẹo thần kinh đệm hình thành đánh dấu giai đoạn lành bệnh và có thể dẫn đến sự hình thành các vùng khu trú gây cơn động kinh.</p> <p>Lorazepam đường tĩnh mạch được sử dụng ban đầu để điều trị các cơn co giật liên tục. Cho dùng fosphenytoin đường tĩnh mạch liều nạp, sau đó là liều duy trì. Đối với các trạng thái động kinh/co giật khó chữa, nên thông khí qua ống nội khí quản, dùng thuốc an thần tĩnh mạch liều cao (midazolam, propofol hoặc pentobarbital) để đạt được ức chế kích phát trên điện não đồ (EEG), dùng đồng thời với thuốc chống co giật đường tĩnh mạch (phenytoin, valproic acid và/hoặc các loại thuốc chống co giật mới hơn như levetiracetam và lacosamide). Dựa trên những phát hiện trên điện não đồ (EEG), có thể thử ngưng thuốc an thần một cách thận trọng sau 12 đến 24 giờ ức chế. Tốt nhất nên thực hiện với sự tham vấn của chuyên gia về chăm sóc tích cực về thần kinh hoặc bác sĩ chuyên khoa thần kinh. Co giật có thể xảy ra trong thời gian dài và cần được điều trị bằng thuốc chống co giật tiêu chuẩn có sự tham khảo ý kiến của bác sĩ chuyên khoa thần kinh.</p>		

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
xuất huyết não	biến thiên	thấp
Tùy thuộc vào mức độ và độ nghiêm trọng, có thể khiến kết quả xấu đi. Xuất huyết thường được điều trị y tế bằng chăm sóc hỗ trợ và theo dõi huyết áp. Xuất huyết nặng có thể cần phải can thiệp phẫu thuật.		
huyết khối tĩnh mạch não	biến thiên	thấp
Tùy thuộc vào mức độ và độ nghiêm trọng, có thể khiến kết quả xấu đi. Điều trị huyết khối tĩnh mạch não khó khăn, vì việc sử dụng thuốc chống đông máu có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết.		
viêm mạch não	biến thiên	thấp
Viêm não do varicella - zoster (VZV) thường có liên quan đến bệnh cảnh viêm mạch não. Corticosteroid được sử dụng để điều trị viêm mạch do nhiễm VZV, cùng với aciclovir.		
não úng thủy	biến thiên	thấp
Có thể xuất hiện như một biến chứng muộn kèm viêm não do vi khuẩn, nấm và ký sinh trùng. Đây là hệ quả của việc hấp thu dịch não tủy kém hiệu quả của các hạt màng nhện. Cần xem xét đặt một ống thông dẫn lưu não thất/shunt não thất-ổ bụng.		
hội chứng mệt mỏi mạn tính sau nhiễm vi-rút	biến thiên	thấp
Hội chứng mệt mỏi kéo dài và dai dẳng, đau cơ, khó tập trung, và tình trạng khó chịu sau khi gắng sức đôi khi xuất hiện sau viêm não do vi-rút.[86] Không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho tình trạng này, nhưng phương pháp tiếp cận dựa trên nhiều nguyên tắc được ủng hộ.		

Tiên lượng

Do căn nguyên đa dạng, những người sống sót sau các giai đoạn nguy hiểm của bệnh là một nhóm không đồng nhất. Tiên lượng thường không rõ ràng. Tỷ lệ tử vong và tỉ lệ mắc bệnh khác nhau tùy thuộc vào căn nguyên tiềm ẩn, tình trạng miễn dịch của vật chủ, mức độ và vị trí giải phẫu của tổn thương, sự phát triển của các biến chứng và thời điểm bắt đầu điều trị. Tỷ lệ tử vong chiếm 6% đến 9% tại Hoa Kỳ,[4] [6] [74] và ở 12% tại Anh.[75] Tuổi >65 tuổi, suy giảm miễn dịch (HIV hoặc ức chế miễn dịch do thuốc), thở máy, hôn mê, giảm tiểu cầu cấp tính, tăng số lượng bạch cầu đa nhân trong dịch não tủy, phù não và tình trạng động kinh có liên quan đến kết cục xấu trên lâm sàng.[74] [76]

Sự phát triển di chứng muộn phụ thuộc vào tuổi tác, nguyên nhân gây viêm não, và mức độ nghiêm trọng của đợt bệnh lâm sàng.[43] Khuyết tật nặng xảy ra ở hơn một nửa số người sống sót. Ở trẻ em, tỉ lệ mắc bệnh lâu dài xảy ra ở tới hai phần ba số bệnh nhân. Các tình trạng này bao gồm mệt mỏi, suy giảm nhận thức, rối loạn tăng động giảm chú ý, khó nuốt, suy giảm vận động, mất điều hòa, động kinh, và thay đổi tính cách.[77] [78] [79] [80] Trẻ em chỉ có tổn thương tiểu não hoặc viêm não do vi-rút hợp bào hô hấp có khuynh hướng có tiên lượng tốt.

Động kinh sau viêm não xảy ra ở 10% sau 5 năm và 20% sau 20 năm.[81] Các cơn động kinh xảy ra trong thời gian nhập viện và MRI não bất thường là những yếu tố tiên đoán rõ ràng nhất về sự phát triển của bệnh động kinh sau viêm não. Căn nguyên gây viêm não, sự xuất hiện của các tổn thương thần kinh khu trú, và bất thường EEG giữa hai cơn bệnh không ảnh hưởng đến sự phát triển của động kinh sau viêm não.[82]

Đối với viêm não do HSV, tuổi già, suy giảm mức độ ý thức, và chậm trễ hoặc không điều trị bằng aciclovir có liên quan với tỷ lệ tử vong cao. Phù não lan tỏa và co giật khó chữa là các chỉ điểm tiên lượng kém khác. Thậm chí sau đó, những người sống sót thường xuyên có các di chứng khuyết tật thần kinh như suy giảm trí nhớ (ngắn hạn), thay đổi tính cách và hành vi, các vấn đề về tâm thần và chứng khó ngủ.[83] Các thay đổi hành vi và tính cách nghiêm trọng bao gồm hội chứng Kluver-Bucy được quan sát thấy trước khi aciclovir trở nên phổ biến rộng rãi, hiện không còn phổ biến nữa.

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management

Nhà xuất bản: European Academy of Neurology (European Federation of Neurological Societies)

Xuất bản lần cuối: 2010

Quốc tế

Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the International Encephalitis Consortium

Nhà xuất bản: International Encephalitis Consortium

Xuất bản lần cuối: 2013

Bắc Mỹ

The management of encephalitis

Nhà xuất bản: Infectious Diseases Society of America

Xuất bản lần cuối: 2008

Châu Đại Dương

Consensus guidelines for the investigation and management of encephalitis in adults and children in Australia and New Zealand

Nhà xuất bản: Australasian Society for Infectious Diseases; Australasian College of Emergency Medicine; Australian and New Zealand Association of Neurologists; Public Health Association of Australia

Xuất bản lần cuối: 2015

Hướng dẫn điều trị

Châu Âu

Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management

Nhà xuất bản: European Academy of Neurology (European Federation of Neurological Societies)

Xuất bản lần cuối: 2010

Bắc Mỹ

The management of encephalitis

Nhà xuất bản: Infectious Diseases Society of America

Xuất bản lần cuối: 2008

Châu Đại Dương

Consensus guidelines for the investigation and management of encephalitis in adults and children in Australia and New Zealand

Nhà xuất bản: Australasian Society for Infectious Diseases; Australasian College of Emergency Medicine; Australian and New Zealand Association of Neurologists; Public Health Association of Australia **Xuất bản lần cuối:** 2015

Nguồn trợ giúp trực tuyến

1. [CDC: Division of vector-borne diseases \(DVBD\) \(external link\)](#)
-

Các bài báo chủ yếu

- Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al; Infectious Diseases Society of America. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2008;47:303-327. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the International Encephalitis Consortium. Clin Infect Dis. 2013;57:1114-1128. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Vora NM, Holman RC, Mehal JM, et al. Burden of encephalitis-associated hospitalizations in the United States, 1998-2010. Neurology. 2014;82:443-451. [Tóm lược](#)
- Kneen R, Michael BD, Menson E, et al; National Encephalitis Guidelines Development and Stakeholder Groups. Management of suspected viral encephalitis in children - Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy, Immunology and Infection Group national guidelines. J Infect. 2012;64:449-477. [Tóm lược](#)
- Solomon T, Michael BD, Smith PE, et al; National Encephalitis Guidelines Development and Stakeholder Groups. Management of suspected viral encephalitis in adults - Association of British Neurologists and British Infection Association national guidelines. J Infect. 2012;64:347-373. [Tóm lược](#)
- Singh TD, Fugate JE, Rabinstein AA. The spectrum of acute encephalitis: causes, management, and predictors of outcome. Neurology. 2015;84:359-366. [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

1. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al; Infectious Diseases Society of America. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2008;47:303-327. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
2. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the International Encephalitis Consortium. Clin Infect Dis. 2013;57:1114-1128. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
3. Encephalitis Society. Questions and answers. 2008. <http://www.encephalitis.info/> (last accessed 3 August 2017). [Toàn văn](#)
4. Vora NM, Holman RC, Mehal JM, et al. Burden of encephalitis-associated hospitalizations in the United States, 1998-2010. Neurology. 2014;82:443-451. [Tóm lược](#)
5. Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. Lancet Infect Dis. 2010;10:835-844. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
6. George BP, Schneider EB, Venkatesan A. Encephalitis hospitalization rates and inpatient mortality in the United States, 2000-2010. PloS One. 2014;9:e104169. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

7. Barbadoro P, Marigliano A, Ricciardi A, et al. Trend of hospital utilization for encephalitis. *Epidemiol Infect.* 2012;140:753-764. [Tóm lược](#)
8. Bernard S, Mailles A, Stahl JP, et al. Epidemiology of infectious encephalitis, differences between a prospective study and hospital discharge data. *Epidemiol Infect.* 2013;141:2256-2268. [Tóm lược](#)
9. Huppatz C, Durrheim DN, Levi C, et al. Etiology of encephalitis in Australia, 1990-2007. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:1359-1365. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
10. Kulkarni MA, Lecocq AC, Artsob H, et al. Epidemiology and aetiology of encephalitis in Canada, 1994-2008: a case for undiagnosed arboviral agents? *Epidemiol Infect.* 2013;141:2243-2255. [Tóm lược](#)
11. Galanakis E, Tzoufi M, Katragkou A, et al. A prospective multicenter study of childhood encephalitis in Greece. *Pediatr Infect Dis J.* 2009;28:740-742. [Tóm lược](#)
12. Kolski H, Ford-Jones EL, Richardson S, et al. Etiology of acute childhood encephalitis at The Hospital for Sick Children, Toronto, 1994-1995. *Clin Infect Dis.* 1998;26:398-409. [Tóm lược](#)
13. Lee TC, Guo HR, Su HJ, et al. Diseases caused by enterovirus 71 infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2009;28:904-910. [Tóm lược](#)
14. Mailles A, Stahl JP; Steering Committee and Investigators Group. Infectious encephalitis in France in 2007: a national prospective study. *Clin Infect Dis.* 2009;49:1838-1847. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
15. Srey VH, Sadones H, Ong S, et al. Etiology of encephalitis syndrome among hospitalized children and adults in Takeo, Cambodia, 1999-2000. *Am J Trop Med Hyg.* 2002;66:200-207. [Tóm lược](#)
16. Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, et al. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California Encephalitis Project. *Clin Infect Dis.* 2012;54:899-904. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
17. Cho H, Proll SC, Szretter KJ, et al. Differential innate immune response programs in neuronal subtypes determine susceptibility to infection in the brain by positive-stranded RNA viruses. *Nat Med.* 2013;19:458-464. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
18. Srinivasan A, Burton EC, Kuehnert MJ, et al. Transmission of rabies virus from an organ donor to four transplant recipients. *N Engl J Med.* 2005;352:1103-1111. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
19. Venkatesan A, Geocadin RG. Diagnosis and management of acute encephalitis: a practical approach. *Neurol Clin Pract.* 2014;4:206-215. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
20. Britton PN, Eastwood K, Paterson B, et al. Consensus guidelines for the investigation and management of encephalitis in adults and children in Australia and New Zealand. *Intern Med J.* 2015;45:563-576. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
21. Pöllabauer EM, Pavlova BG, Löw-Baselli A, et al. Comparison of immunogenicity and safety between two paediatric TBE vaccines. *Vaccine.* 2010;28:4680-4685. [Tóm lược](#)

22. Prymula R, Pöllabauer EM, Pavlova BG, et al. Antibody persistence after two vaccinations with either FSME-IMMUN® Junior or ENCEPUR® Children followed by third vaccination with FSME-IMMUN® Junior. *Hum Vaccin Immunother.* 2012;8:736-742. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
23. Demicheli V, Debalini MG, Rivetti A. Vaccines for preventing tick-borne encephalitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(1):CD000977. [Tóm lược](#)
24. Fischer M, Lindsey N, Staples JE, et al; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Japanese encephalitis vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep.* 2010;59:1-27. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
25. Centers for Disease Control and Prevention. Recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger, United States, 2017. Birth-18 years and catch-up. March 2017. <https://www.cdc.gov/> (last accessed 1 August 2017). [Toàn văn](#)
26. Robinson CL, Romero JR, Kempe A, et al; Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Child/ Adolescent Immunization Work Group. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger - United States, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017;66:134-135. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
27. Kim DK, Riley LE, Harriman KH, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older - United States, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017;66:136-138. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
28. Public Health England. The complete routine immunisation schedule. July 2017. <https://www.gov.uk/> (last accessed 1 August 2017). [Toàn văn](#)
29. Hsu HE, Shutt KA, Moore MR, et al. Effect of pneumococcal conjugate vaccine on pneumococcal meningitis. *N Engl J Med.* 2009;360:244-256. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
30. Gelfand JM, Genrich G, Green AJ, et al. Encephalitis of unclear origin diagnosed by brain biopsy: a diagnostic challenge. *JAMA Neurol.* 2015;72:66-72. [Tóm lược](#)
31. Wilson MR, Naccache SN, Samayoa E, et al. Actionable diagnosis of neuroleptospirosis by next-generation sequencing. *N Engl J Med.* 2014;370:2408-2417. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
32. Sanchez-Juan P, Green A, Ladogana A, et al. CSF tests in the differential diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology.* 2006;67:637-643. [Tóm lược](#)
33. Sano K, Satoh K, Atarashi R, et al. Early detection of abnormal prion protein in genetic human prion diseases now possible using real-time QUIC assay. *PLoS One.* 2013;8:e54915. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
34. Glaser CA, Honarmand S, Anderson LJ, et al. Beyond viruses: clinical profiles and etiologies associated with encephalitis. *Clin Infect Dis.* 2006;43:1565-1577. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
35. Lai CW, Gragasin ME. Electroencephalography in herpes simplex encephalitis. *J Clin Neurophysiol.* 1988;5:87-103. [Tóm lược](#)

36. Gutierrez J, Issacson RS, Koppel BS. Subacute sclerosing panencephalitis: an update. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52:901-907. [Tóm lược](#)
37. Westmoreland BF. The EEG in cerebral inflammatory processes. In: Niedermeyer E, Lopes Da Silva F, eds. *Electroencephalography*. 4th ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1999:302-316.
38. Jakob NJ, Lenhard T, Schnitzler P, et al. Herpes simplex virus encephalitis despite normal cell count in the cerebrospinal fluid. *Crit Care Med*. 2012;40:1304-1308. [Tóm lược](#)
39. Mook-Kanamori B, van de Beek D, Wijdicks EF. Herpes simplex encephalitis with normal initial cerebrospinal fluid examination. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57:1514-1515. [Tóm lược](#)
40. Weil AA, Glaser CA, Amad Z, et al. Patients with suspected herpes simplex encephalitis: rethinking an initial negative polymerase chain reaction result. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1154-1157. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
41. Fodor PA, Levin MJ, Weinberg A, et al. Atypical herpes simplex virus encephalitis diagnosed by PCR amplification of viral DNA from CSF. *Neurology*. 1998;51:554-559. [Tóm lược](#)
42. De Biasi RL, Tyler KL. Viral meningitis and encephalitis. *Continuum: Lifelong Learn Neurol*. 2006;12:36.
43. Chaudhuri A, Kennedy PG. Diagnosis and treatment of viral encephalitis. *Postgrad Med J*. 2002;78:575-583. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
44. Schraeder PL, Burns RA. Hemiplegic migraine associated with an aseptic meningeal reaction. *Arch Neurol*. 1980;37:377-379. [Tóm lược](#)
45. Feely MP, O'Hare J, Veale D, et al. Episodes of acute confusion or psychosis in familial hemiplegic migraine. *Acta Neurol Scand*. 1982;65:369-375. [Tóm lược](#)
46. Chakrapani A, Cleary MA, Wraith JE. Detection of inborn errors of metabolism in the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001;84:F205-F210. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
47. Burton BK. Inborn errors of metabolism in infancy: a guide to diagnosis. *Pediatrics*. 1998;102:e69. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
48. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis*. 2004;39:1267-1284. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
49. Greenberg BM. Central nervous system infections in the intensive care unit. *Semin Neurol*. 2008;28:682-689. [Tóm lược](#)
50. Portegies P, Solod L, Cinque P, et al. Guidelines for the diagnosis and management of neurological complications of HIV infection. *Eur J Neurol*. 2004;11:297-304. [Tóm lược](#)
51. Kumar R, Singhi S, Singhi P, et al. Randomized controlled trial comparing cerebral perfusion pressure-targeted therapy versus intracranial pressure-targeted therapy for raised intracranial pressure due to acute CNS infections in children. *Crit Care Med*. 2014;42:1775-1787. [Tóm lược](#)

52. Whitley RJ, Alford CA, Hirsch MS, et al. Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis. *N Engl J Med.* 1986;314:144-149. [Tóm lược](#)
53. Kneen R, Michael BD, Menson E, et al; National Encephalitis Guidelines Development and Stakeholder Groups. Management of suspected viral encephalitis in children - Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy, Immunology and Infection Group national guidelines. *J Infect.* 2012;64:449-477. [Tóm lược](#)
54. Solomon T, Michael BD, Smith PE, et al; National Encephalitis Guidelines Development and Stakeholder Groups. Management of suspected viral encephalitis in adults - Association of British Neurologists and British Infection Association national guidelines. *J Infect.* 2012;64:347-373. [Tóm lược](#)
55. Beckham JD, Tyler KL. Encephalitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases.* 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2010.
56. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, et al. Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol.* 2010;17:999-e57. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
57. Yan HJ. Herpes simplex encephalitis: the role of surgical decompression. *Surg Neurol.* 2002;57:20-24. [Tóm lược](#)
58. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* 2011;10:63-74. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
59. McKeon A. Paraneoplastic and other autoimmune disorders of the central nervous system. *Neurohospitalist.* 2013;3:53-64. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
60. Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, et al. Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol.* 2013;12:157-165. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
61. Cohen O, Steiner-Birmanns B, Biran I, et al. Recurrence of acute disseminated encephalomyelitis at the previously affected brain site. *Arch Neurol.* 2001;58:797-801. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
62. Vedeler CA, Antoine JC, Giometto B, et al. Management of paraneoplastic neurological syndromes: report of an EFNS Task Force. *Eur J Neurol.* 2006;13:682-690. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
63. Moorthi S, Schneider WN, Dombovy ML. Rehabilitation outcomes in encephalitis - a retrospective study 1990-1997. *Brain Inj.* 1999;13:139-146. [Tóm lược](#)
64. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, et al. Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol.* 2005;12:331-343. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
65. Lane-Brown AT, Tate RL. Apathy after acquired brain impairment: a systematic review of non-pharmacological interventions. *Neuropsychol Rehabil.* 2009;19:481-516. [Tóm lược](#)
66. Pöhlmann C, Schetelig J, Reuner U, et al. Cidofovir and foscarnet for treatment of Human Herpes Virus 6 encephalitis in a neutropenic stem cell transplant recipient. *Clin Infect Dis.* 2007;44:e118-e120. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

67. Meyer Sauter PM, Jacobs BC, Spuesens EB, et al. Antibody responses to *Mycoplasma pneumoniae*: role in pathogenesis and diagnosis of encephalitis? *PLoS Pathog.* 2014;10:e1003983. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
68. Sköldenberg B, Aurelius E, Hjalmarsson A, et al. Incidence and pathogenesis of clinical relapse after herpes simplex encephalitis in adults. *J Neurol.* 2006;253:163-170. [Tóm lược](#)
69. Habel AH, Brown JK. Dexamethasone in herpes-simplex encephalitis. *Lancet.* 1972;1:695. [Tóm lược](#)
70. Upton AR, Foster JB, Barwick DD. Dexamethasone treatment in herpes-simplex encephalitis. *Lancet.* 1971;1:861. [Tóm lược](#)
71. Kamei S, Sekizawa T, Shiota H, et al. Evaluation of combination therapy using aciclovir and corticosteroid in adult patients with herpes simplex virus encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76:1544-1549. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
72. Martinez-Torres F, Menon S, Pritsch M, et al; GACHE Investigators. Protocol for German trial of acyclovir and corticosteroids in herpes-simplex-virus-encephalitis (GACHE): a multicenter, multinational, randomized, double-blind, placebo-controlled German, Austrian and Dutch trial [ISRCTN45122933]. *BMC Neurol.* 2008;8:40. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
73. Ben-Nathan D, Gershoni-Yahalom O, Samina I, et al. Using high titer West Nile intravenous immunoglobulin from selected Israeli donors for treatment of West Nile virus infection. *BMC Infect Dis.* 2009;9:18. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
74. Singh TD, Fugate JE, Rabinstein AA. The spectrum of acute encephalitis: causes, management, and predictors of outcome. *Neurology.* 2015;84:359-366. [Tóm lược](#)
75. Granerod J, Tam CC, Crowcroft NS, et al. Challenge of the unknown: a systematic review of acute encephalitis in non-outbreak situations. *Neurology.* 2010;75:924-932. [Tóm lược](#)
76. Thakur KT, Motta M, Asemota AO, et al. Predictors of outcome in acute encephalitis. *Neurology.* 2013;81:793-800. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
77. Michaeli O, Kassis I, Shachor-Meyouhas Y, et al. Long-term motor and cognitive outcome of acute encephalitis. *Pediatrics.* 2014;133:e546-e552. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
78. McJunkin JE, Khan R, de los Reyes EC, et al. Treatment of severe La Crosse encephalitis with intravenous ribavirin following diagnosis by brain biopsy. *Pediatrics.* 1997;99:261-267. [Tóm lược](#)
79. Fowler A, Stödberg T, Eriksson M, et al. Childhood encephalitis in Sweden: etiology, clinical presentation and outcome. *Eur J Paediatr Neurol.* 2008;12:484-490. [Tóm lược](#)
80. Elbers JM, Bitnun A, Richardson SE, et al. A 12-year prospective study of childhood herpes simplex encephalitis: is there a broader spectrum of disease? *Pediatrics.* 2007;119:e399-e407. [Tóm lược](#)
81. Annegers JF, Hauser WA, Beghi E, et al. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology.* 1988;38:1407-1410. [Tóm lược](#)
82. Singh TD, Fugate JE, Hocker SE, et al. Postencephalitic epilepsy: clinical characteristics and predictors. *Epilepsia.* 2015;56:133-138. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

83. McGrath N, Anderson NE, Croxson MC, et al. Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:321-326. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

84. Mailles A, De Broucker T, Costanzo P, et al; Steering Committee and Investigators Group. Long-term outcome of patients presenting with acute infectious encephalitis of various causes in France. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1455-1464. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

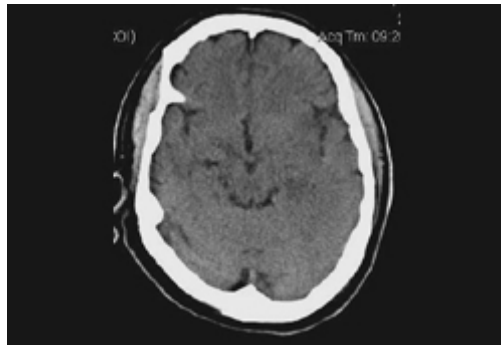
85. Chou IC, Lin CC, Kao CH. Enterovirus encephalitis increases the risk of attention deficit hyperactivity disorder: a Taiwanese population-based case-control study. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94:e707. [Tóm lược](#)

86. Behan PO, Bakheit AM. Clinical spectrum of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*. 1991;47:793-808. [Tóm lược](#)

87. Pradhan S, Pandey N, Shashank S, et al. Parkinsonism due to predominant involvement of substantia nigra in Japanese encephalitis. *Neurology*. 1999;53:1781-1786. [Tóm lược](#)

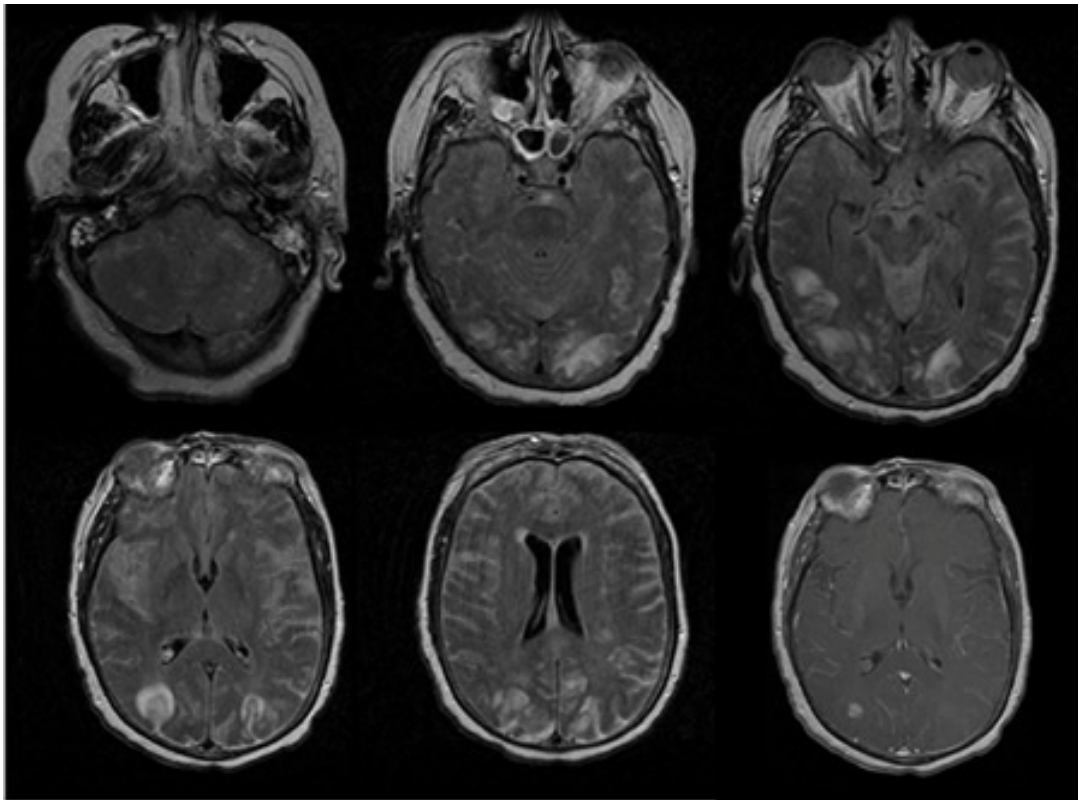
88. Centers for Disease Control (CDC). West Nile virus transmission via organ transplantation and blood transfusion - Louisiana, 2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58:1263-1267. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

Hình ảnh



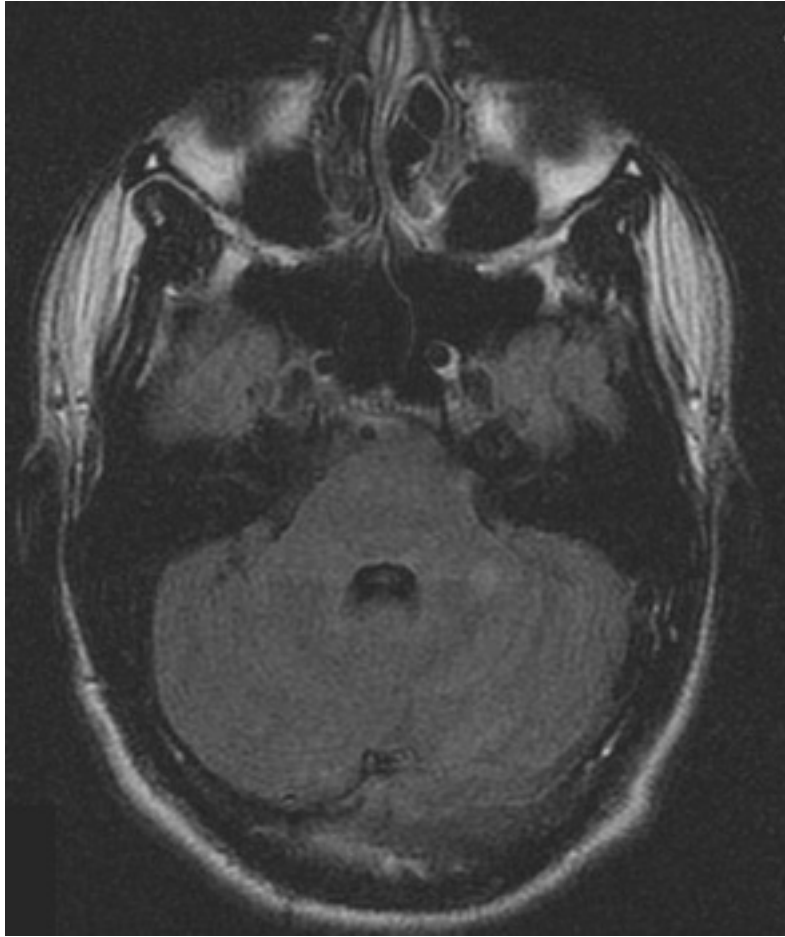
Hình 1: Chụp CT sọ não không tiêm thuốc cản quang cho bệnh nhân bị viêm não do HSV: cho thấy tỉ trọng thấp nhẹ gần vùng thùy đảo trái. Có thể thấy rõ ranh giới chất trắng - chất xám mờ và rãnh não bị mờ ở vùng thái dương bên trái.

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



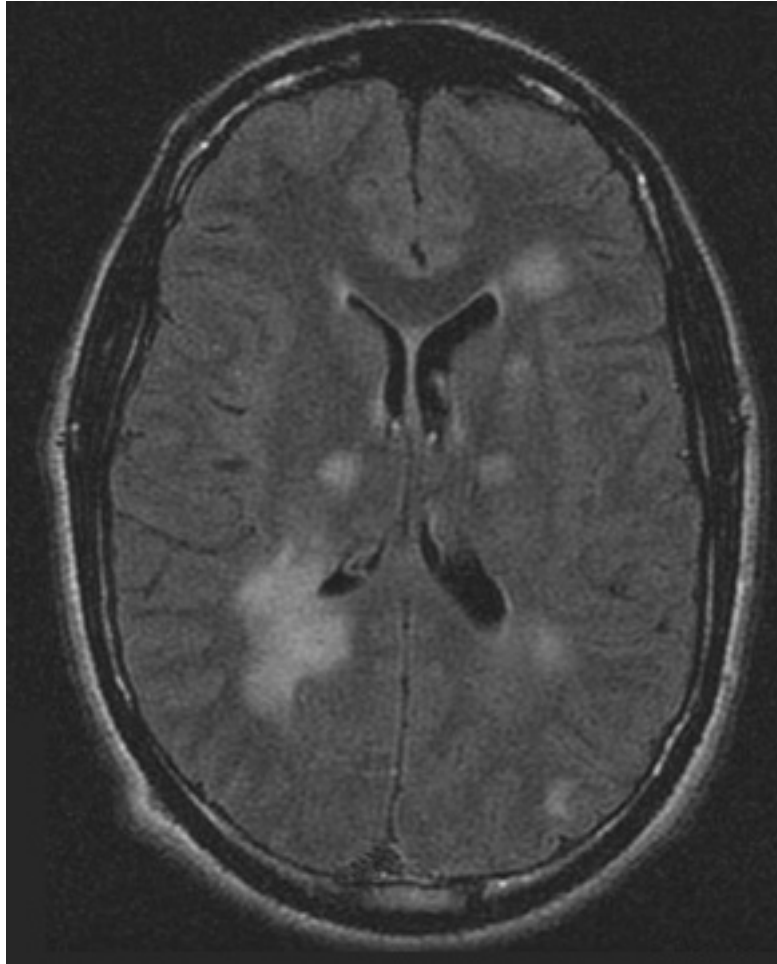
Hình 2: 5 hình ảnh đầu tiên là hình ảnh FLAIR của bệnh nhân bị viêm não và màng não do vi-rút varicella zoster cho thấy các biểu hiện tăng tín hiệu chất trắng và xám. Hình ảnh cuối cùng là hình ảnh T1 có thuốc cản quang cho thấy tăng đậm màng nhện, màng nuôi lan tỏa và nhu mô não

Từ bộ sưu tập cá nhân của Eric E. Kraus



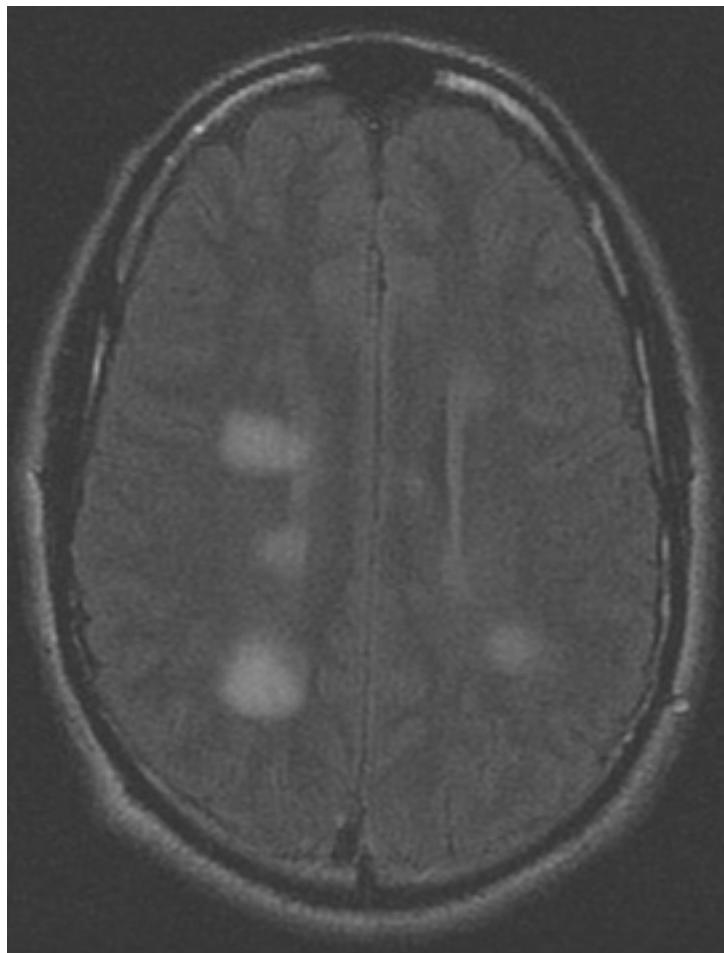
Hình 3: Chuỗi hình ảnh MRI não của bệnh nhân bị viêm não tản lan tỏa cấp tính: các tổn thương tăng tín hiệu của chuỗi xung xóa tín hiệu các dịch (FLAIR) liên quan đến cuống tiểu não trái

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



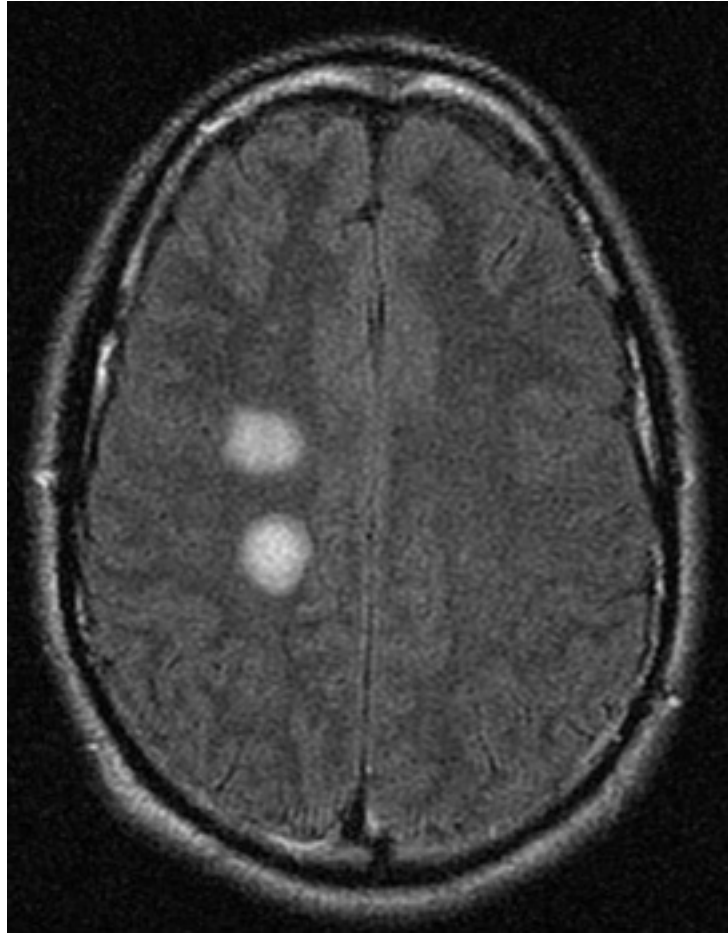
Hình 4: Chuỗi hình ảnh MRI não của bệnh nhân bị viêm não tản lan tỏa cấp tính: tổn thương "dạng nùi" bất đối xứng ở sừng thất hai bên và đồi thị

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



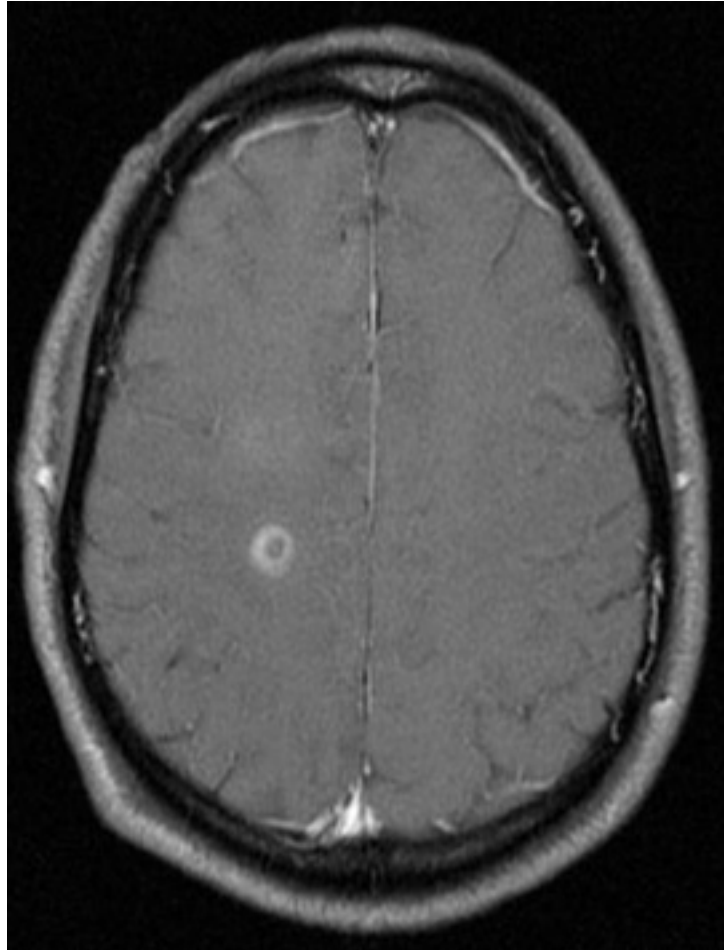
Hình 5: Chuỗi hình ảnh MRI não của bệnh nhân bị viêm não tủy lan tỏa cấp tính: vùng quanh não thất

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



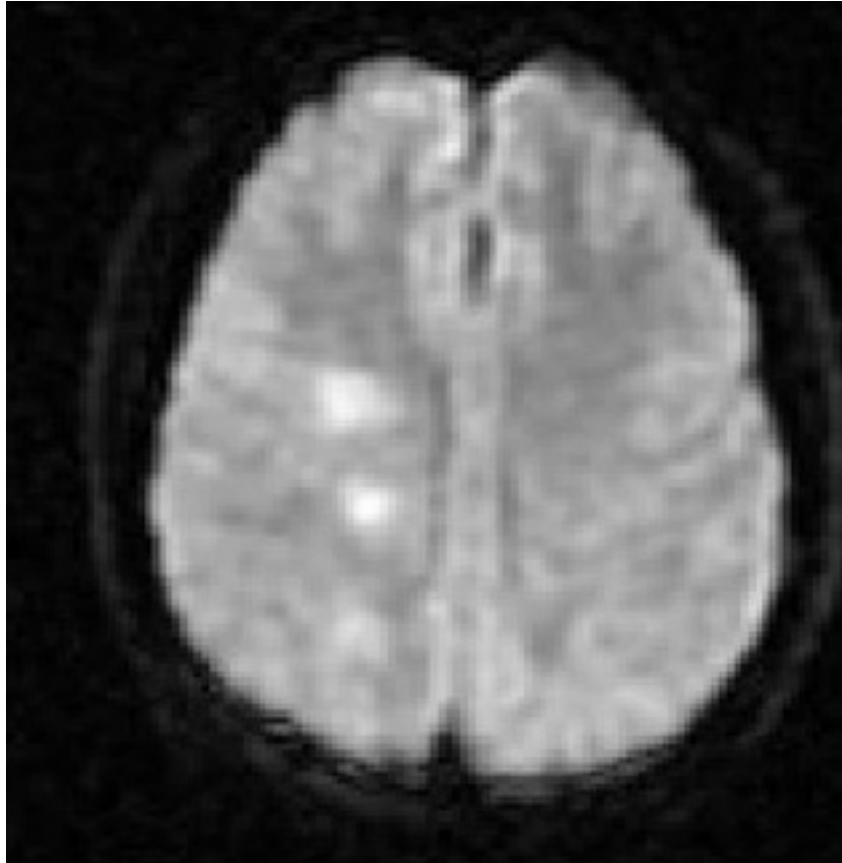
Hình 6: Chuỗi hình ảnh MRI não của bệnh nhân bị viêm não tủy lan tỏa cấp tính: trung tâm bán cầu dục

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



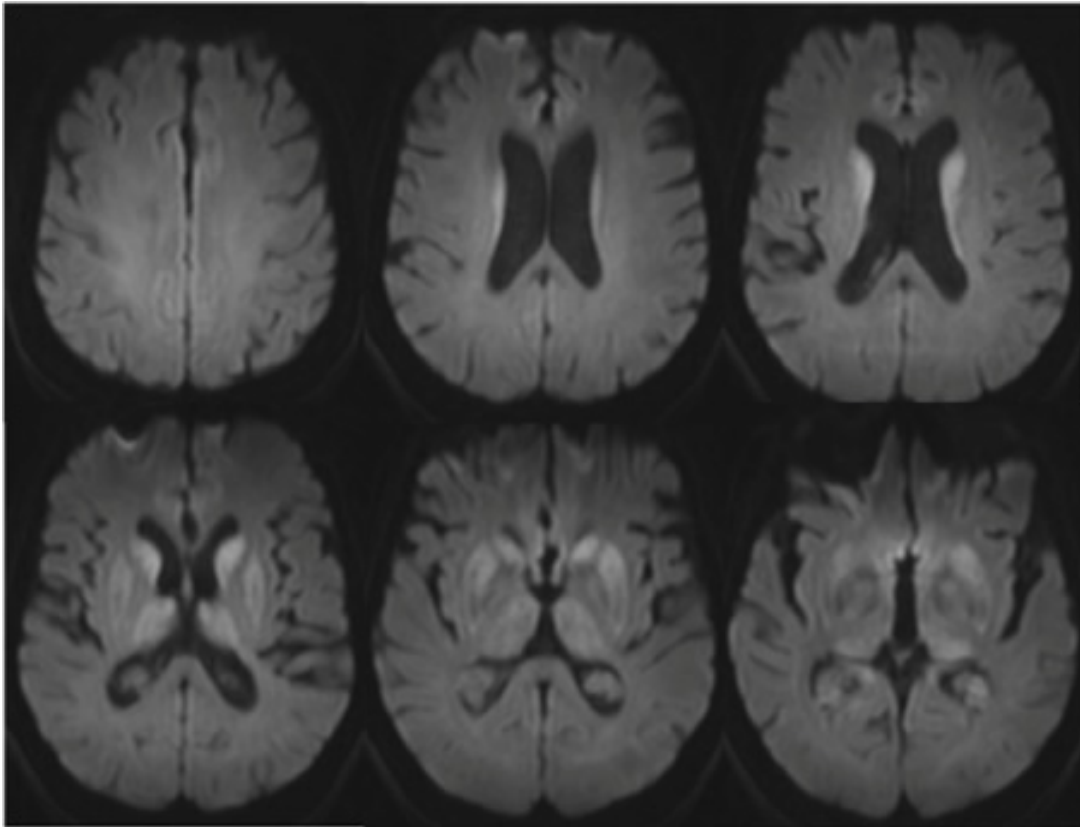
Hình 7: Chuỗi hình ảnh MRI não của bệnh nhân bị viêm não tủy lan tỏa cấp tính: hình ảnh tăng đậm sau khi sử dụng gadolinium T1 cho thấy sự tăng đậm vòng nhẫn quanh tổn thương vùng trung tâm bán cầu dục phải và tăng đậm khuếch tán nhẹ ngay phía trên vùng này

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



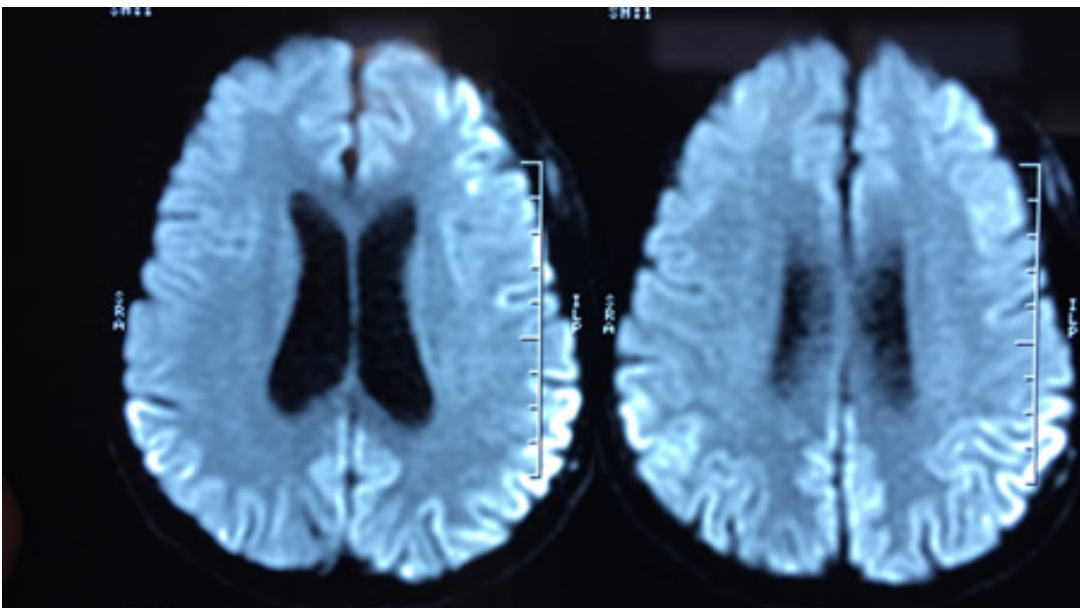
Hình 8: Chuỗi hình ảnh MRI não của bệnh nhân bị viêm não tủy lan tỏa cấp tính: hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán của cùng bệnh nhân cho thấy cường độ tín hiệu cao ở vùng trắng tủy, tương quan với gia tăng sự khuếch tán (vùng sáng trên bản đồ ADC)

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



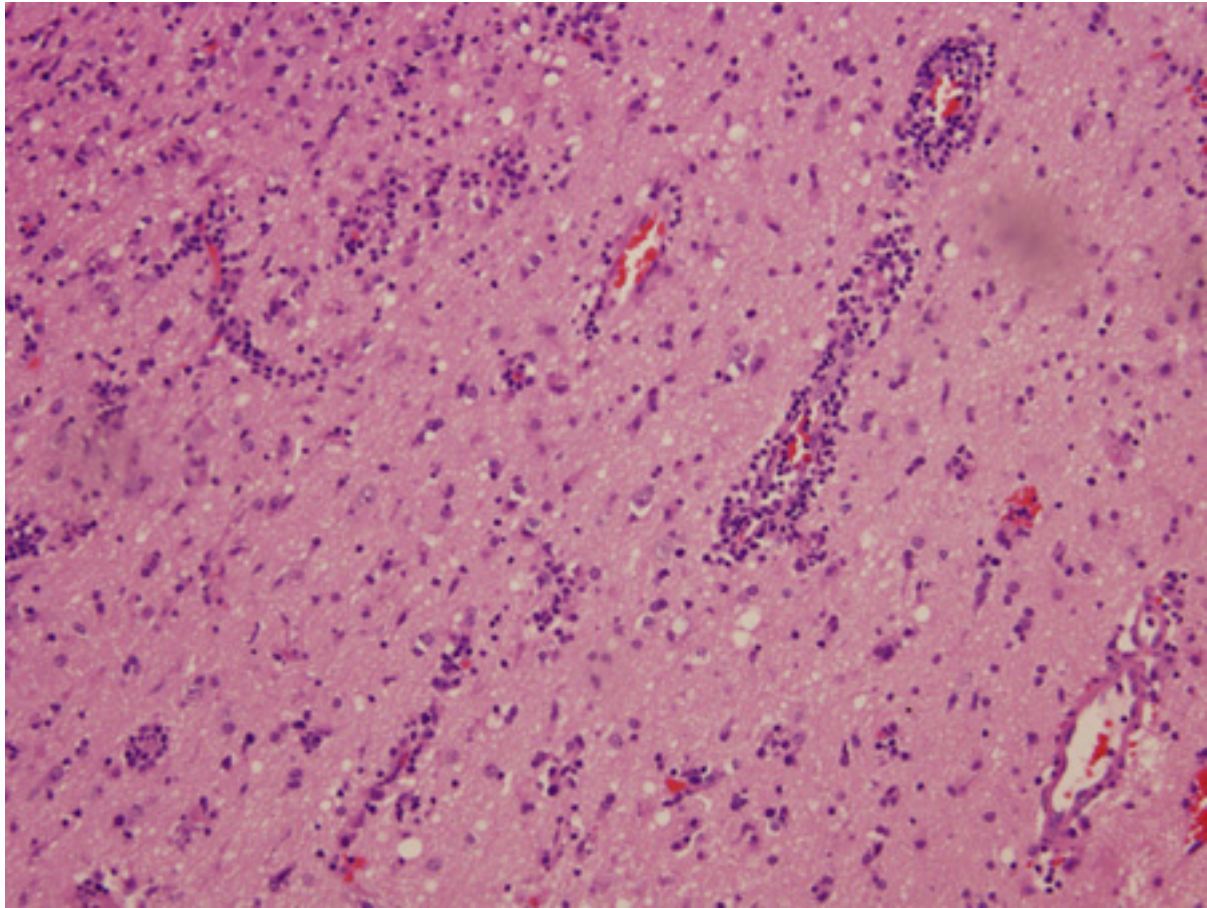
Hình 9: MRI não: tín hiệu thùy chẩm (thuật ngữ dùng để chỉ sự tăng tín hiệu thùy chẩm hai bên) ở bệnh nhân bị bệnh Creutzfeldt-Jakob trên hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán

Từ bộ sưu tập cá nhân của Leo H. Wang



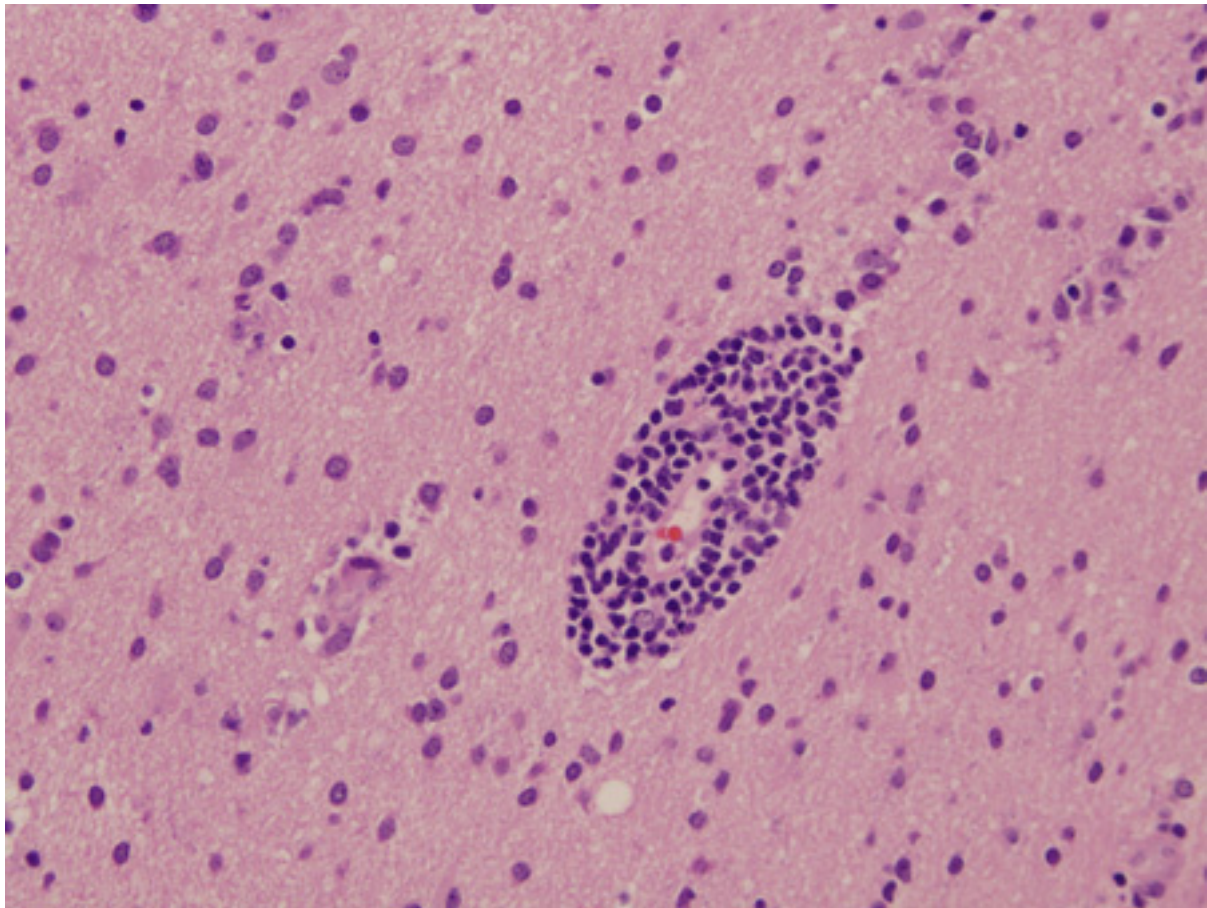
Hình 10: MRI não: dài vỏ não ở bệnh nhân bị bệnh Creutzfeldt-Jakob trên hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán

Từ bộ sưu tập cá nhân của Leo H. Wang



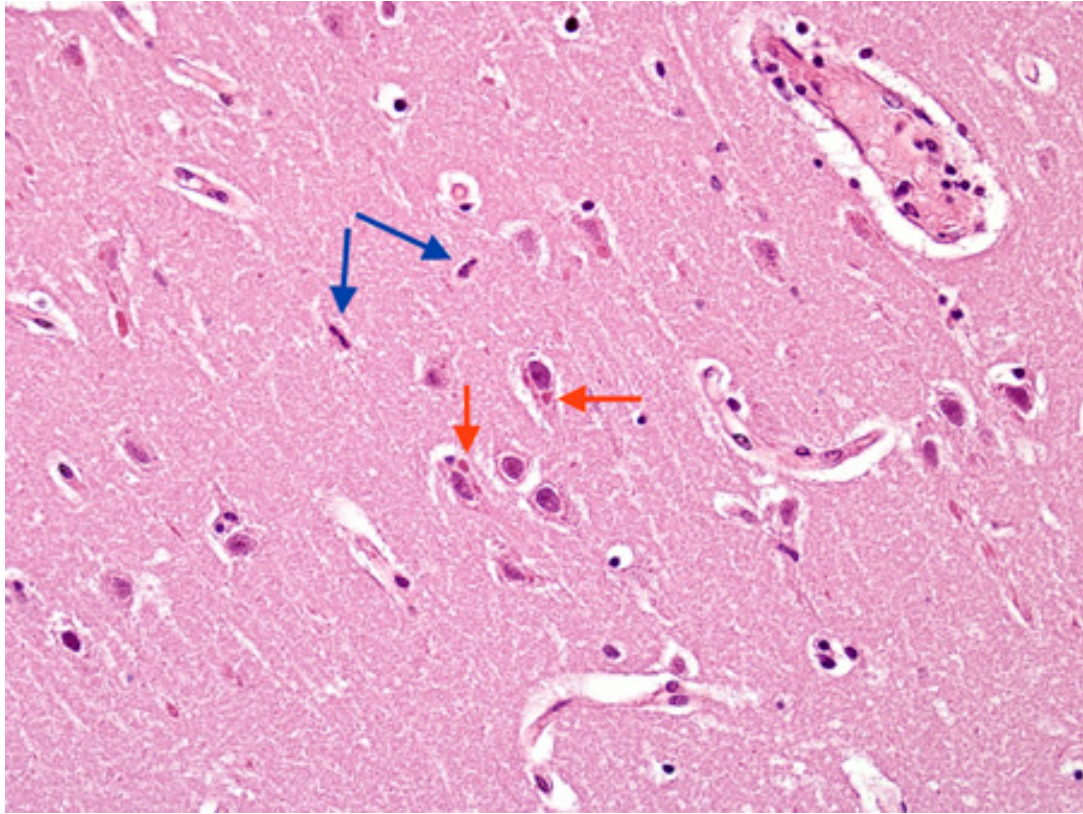
Hình 11: Sinh thiết não từ thùy thái dương phải: nhuộm H&E thông thường cho thấy bằng chứng viêm lỗ chỗ nhưng thâm nhiễm viêm lan rộng của các tế bào đơn nhân (tế bào lympho) trong nhu mô não, chủ yếu xung quanh thành mạch máu. Xét nghiệm PCR trên mẫu sinh thiết dương tính với nhiễm EBV

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



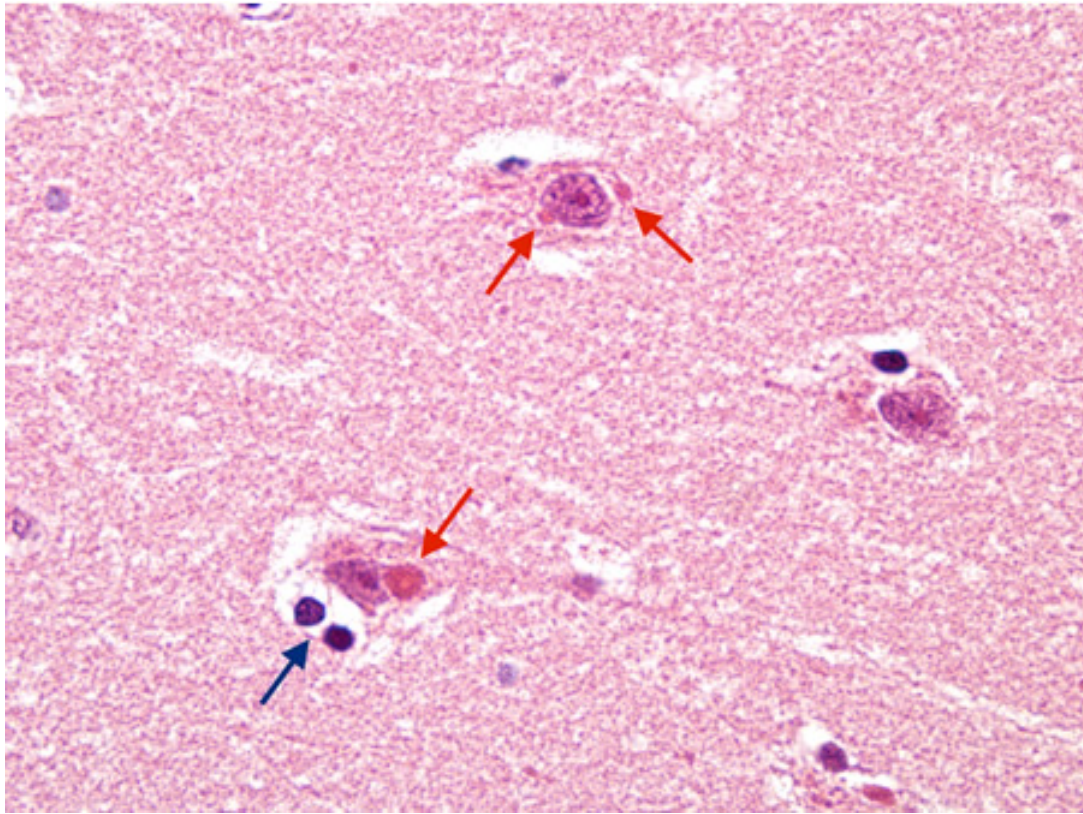
Hình 12: Sinh thiết não từ thùy thái dương phải: quan sát cận cảnh mạch máu có thể thấy thâm nhiễm viêm đáng kể vùng lân cận. Xét nghiệm PCR trên mẫu sinh thiết dương tính với nhiễm EBV

Từ bộ sưu tập cá nhân của Catalina C. Ionita, MD



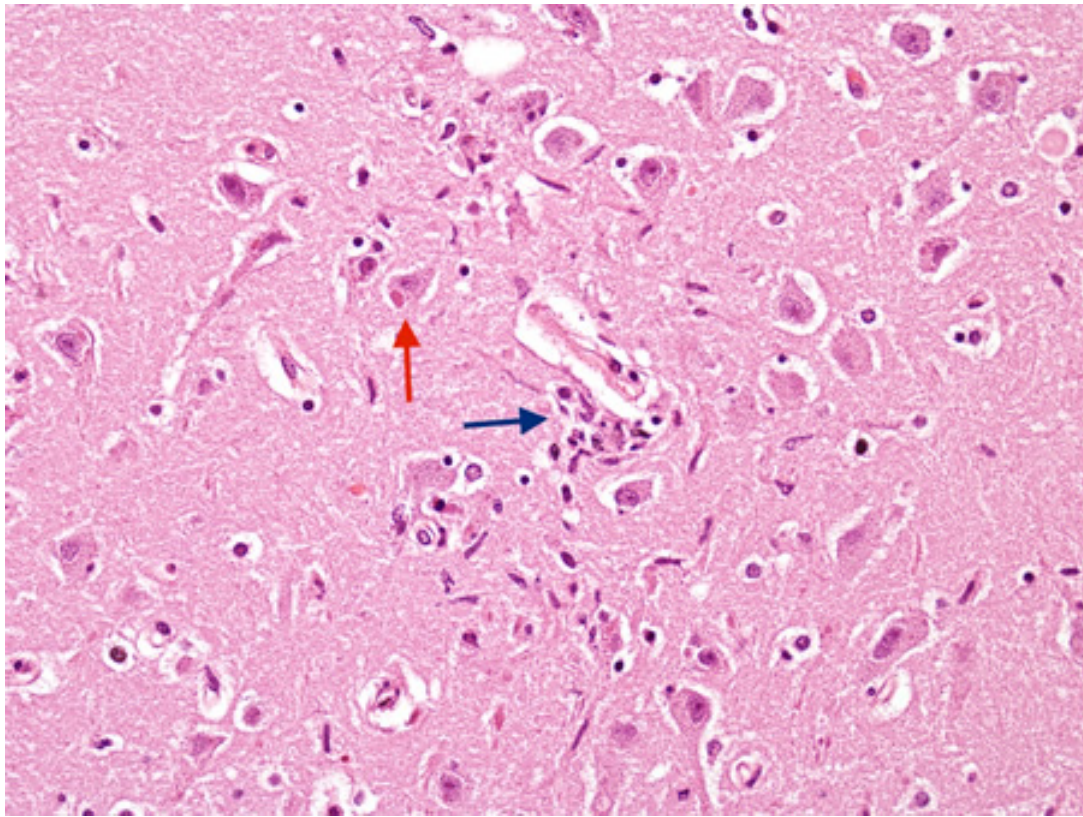
Hình 13: Sinh thiết hồi hải mã của bệnh nhân bị bệnh dại cho thấy 2 nơon thần kinh với các thể Negri ưa eosin (mũi tên đỏ). Thường quan sát ở những vùng ít có phản ứng viêm. Mũi tên màu xanh dương đánh dấu các vi thể bào thần kinh đệm

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



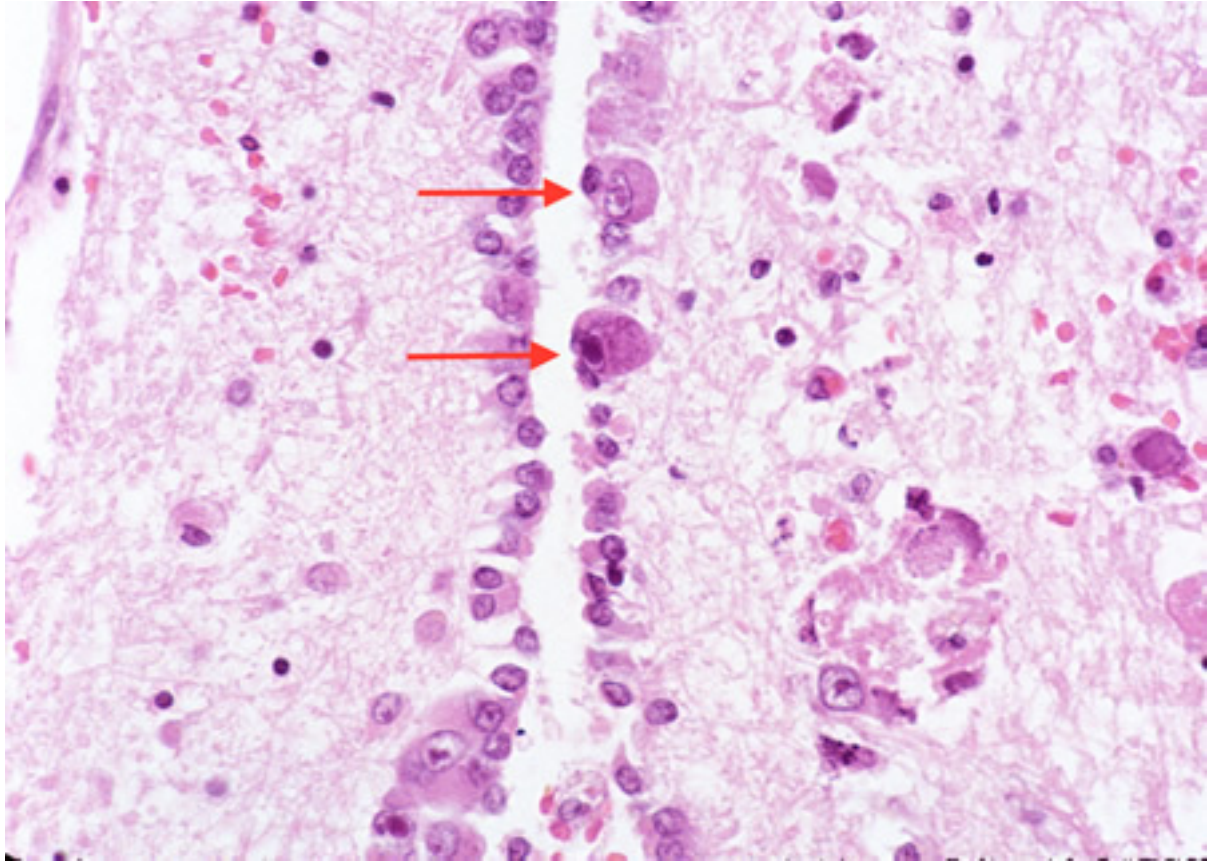
Hình 14: Sinh thiết hồi hải mã của bệnh nhân bị bệnh dại cho thấy các neuron thần kinh với các thể Negri ưa eosin (mũi tên đỏ). Mũi tên màu xanh dương đánh dấu tập hợp các tế bào thần kinh đệm ít gai đi kèm

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



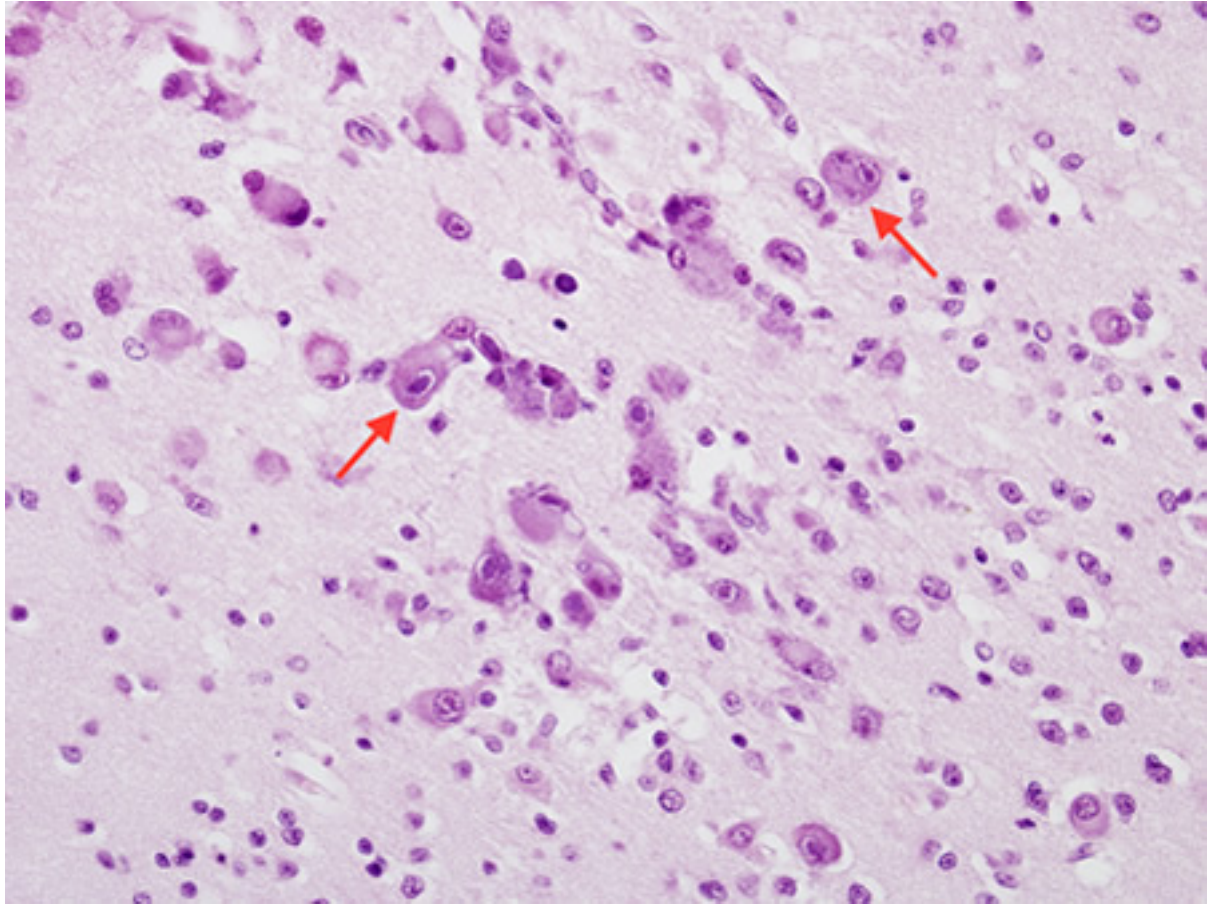
Hình 15: Sinh thiết từ hồi hải mã của bệnh nhân bị bệnh dại cho thấy một nơron thần kinh với thể Negri bào tương ưa eosin (mũi tên đỏ). Mũi tên màu xanh dương đánh dấu tập hợp các vi thể bào thần kinh đậm bên cạnh mạch máu

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



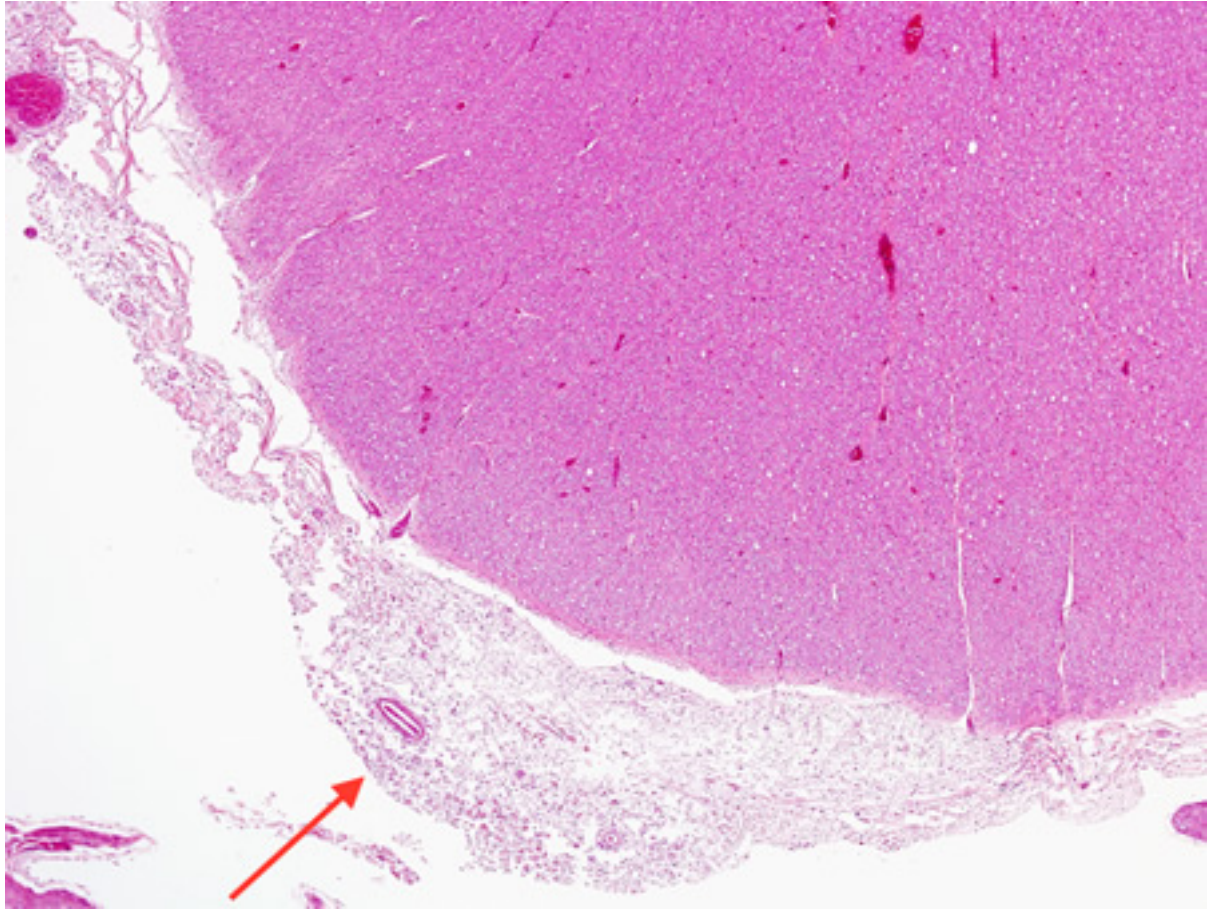
Hình 16: Sinh thiết từ thân não của một bệnh nhân HIV bị viêm não CMV. Lớp màng lót não thất cho thấy các tế bào phình to (mũi tên) với các thể vùi nội nhân

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



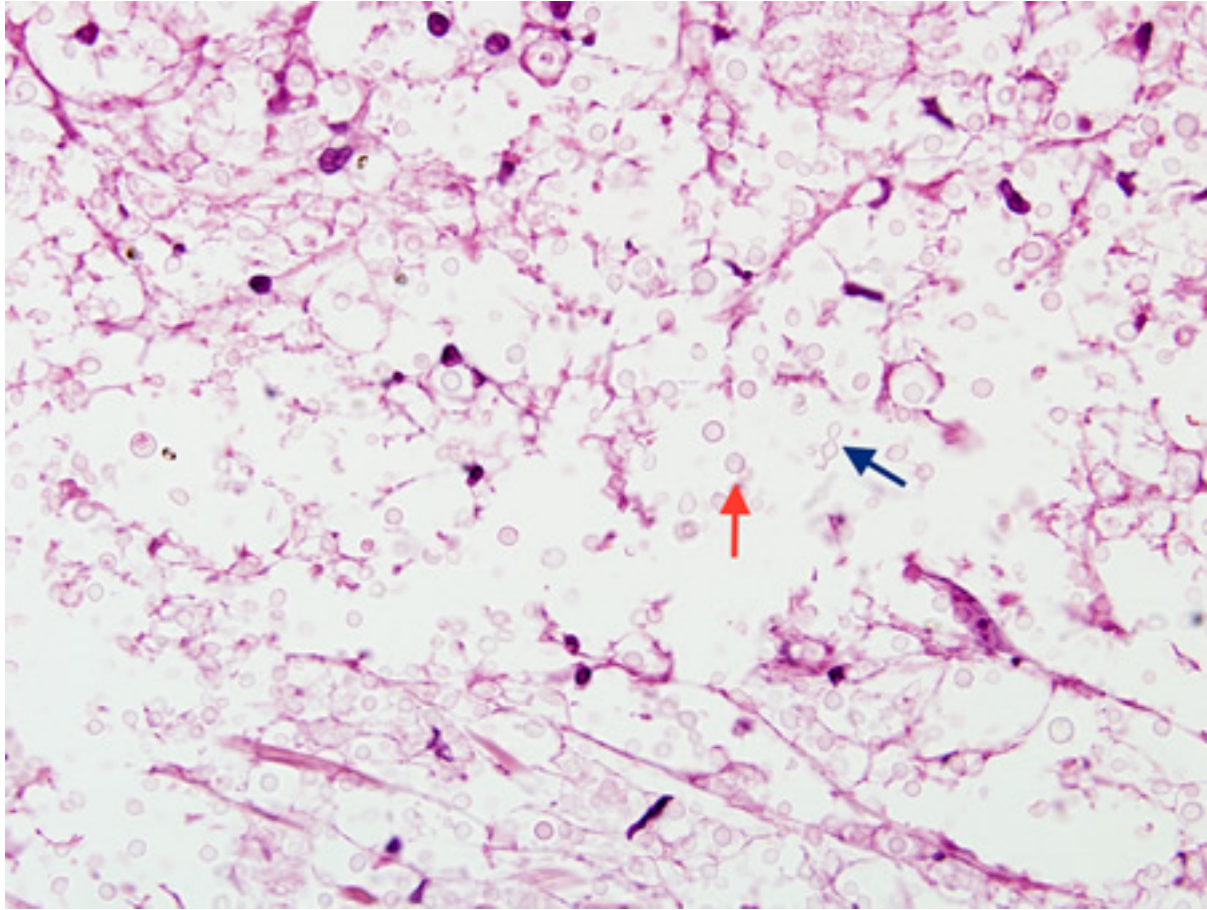
Hình 17: Sinh thiết từ vỏ não trẻ sơ sinh bị viêm não CMV cho thấy các tế bào phình to (mũi tên) với các thể vùi nội nhân. Mũi tên hướng lên chỉ vào một neuron thần kinh với hai hạt nhân, mỗi hạt nhân có một thể vùi có trong nhân

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



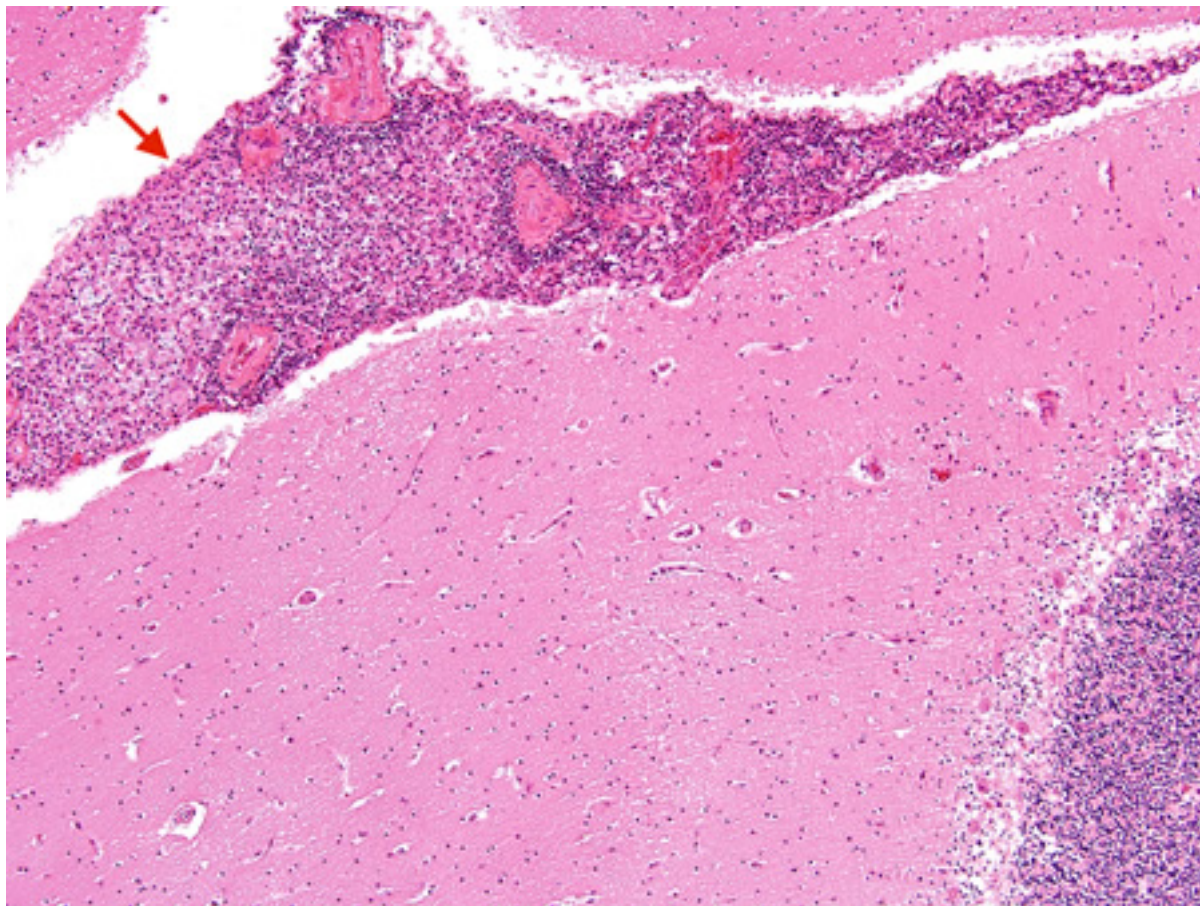
Hình 18: Sinh thiết từ não của bệnh nhân suy giảm miễn dịch mắc viêm màng não do nấm cryptococcus ở độ phóng đại thấp. Màng não phình to (mũi tên), nhưng võ não tương đối không liên quan về mặt mô học

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



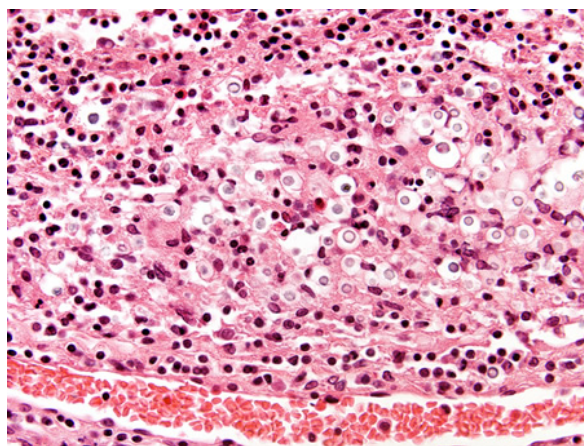
Hình 19: Sinh thiết từ não của bệnh nhân suy giảm miễn dịch mắc viêm màng não do nấm cryptococcus cho thấy màng não với vi nấm cryptococcus trong mờ hình tròn (mũi tên màu đỏ) cũng như một nấm men mới nảy chồi (mũi tên màu xanh dương)

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



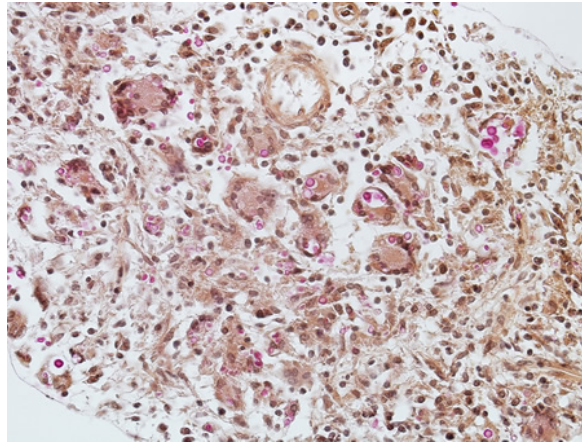
Hình 20: Sinh thiết từ não của bệnh nhân có miễn dịch bình thường mắc viêm màng não do nấm cryptococcus ở độ phóng đại thấp cho thấy màng não bị viêm (mũi tên màu đỏ)

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



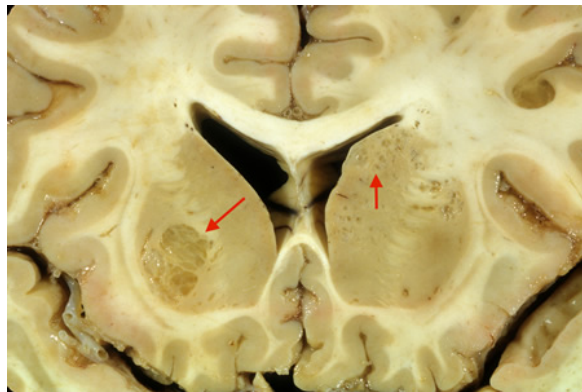
Hình 21: Sinh thiết từ não của bệnh nhân có sức đề kháng bình thường mắc viêm màng não do nấm cryptococcus cho thấy màng não có các tế bào viêm và nấm Cryptococcus

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



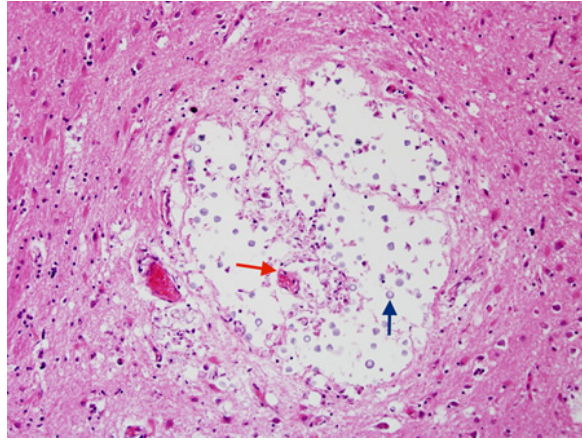
Hình 22: Sinh thiết từ màng não của bệnh nhân mắc viêm màng não do nấm cryptococcus nhuộm mucicarmine, cho thấy nấm, đặc biệt là trong các tế bào khổng lồ

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



Hình 23: Mặt cắt đứng ngang của não bệnh nhân bị viêm não - màng não do nấm cryptococcus cho thấy biểu hiện điển hình của cấu trúc "bong bóng xà phòng" trong hạch nền (mũi tên) do nấm cryptococcus lan rộng theo khoang Virchow-Robbin xung quanh các mạch nhân đậu - thể vân.

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



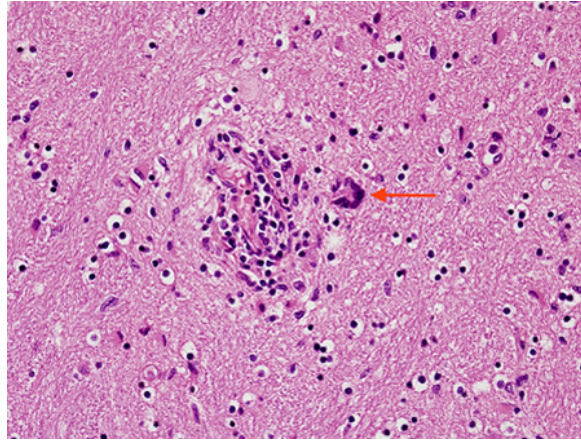
Hình 24: Sinh thiết từ hạch nền của bệnh nhân bị viêm não - màng não do nấm cryptococcus cho thấy nấm cryptococcus (mũi tên xanh dương) lan rộng theo khoang Virchow-Robbin xung quanh các mạch nhân đậu - thể vân (mũi tên đỏ)

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



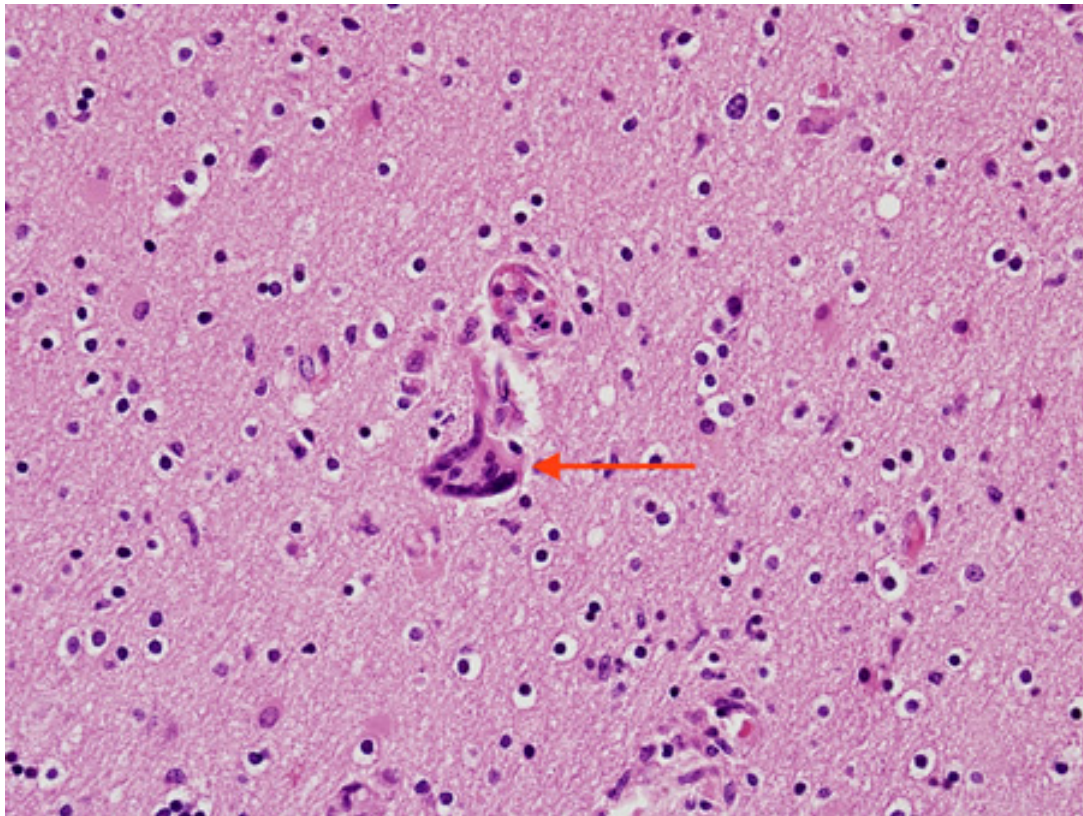
Hình 25: Tử thiết não đại thể ở bệnh nhân bị viêm não - màng não do nấm cryptococcus quan sát cho thấy bề mặt trông "mờ nhạt". Ngoài ra còn có một đường nhánh

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



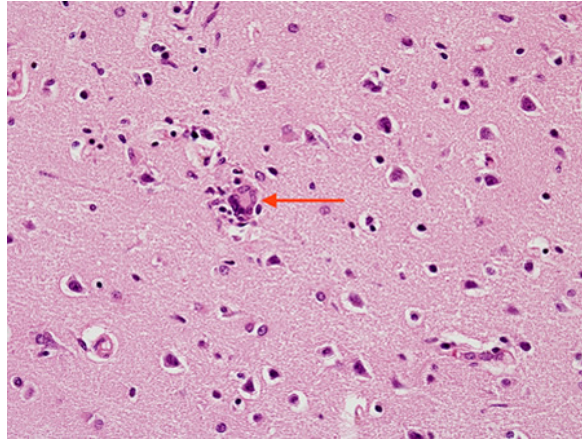
Hình 26: Sinh thiết từ não của bệnh nhân bị viêm chất trắng não do HIV bán cấp cho thấy tế bào đa nhân đặc biệt (mũi tên đỏ) trong chất trắng bên cạnh các tế bào viêm trong khoang Virchow-Robin

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



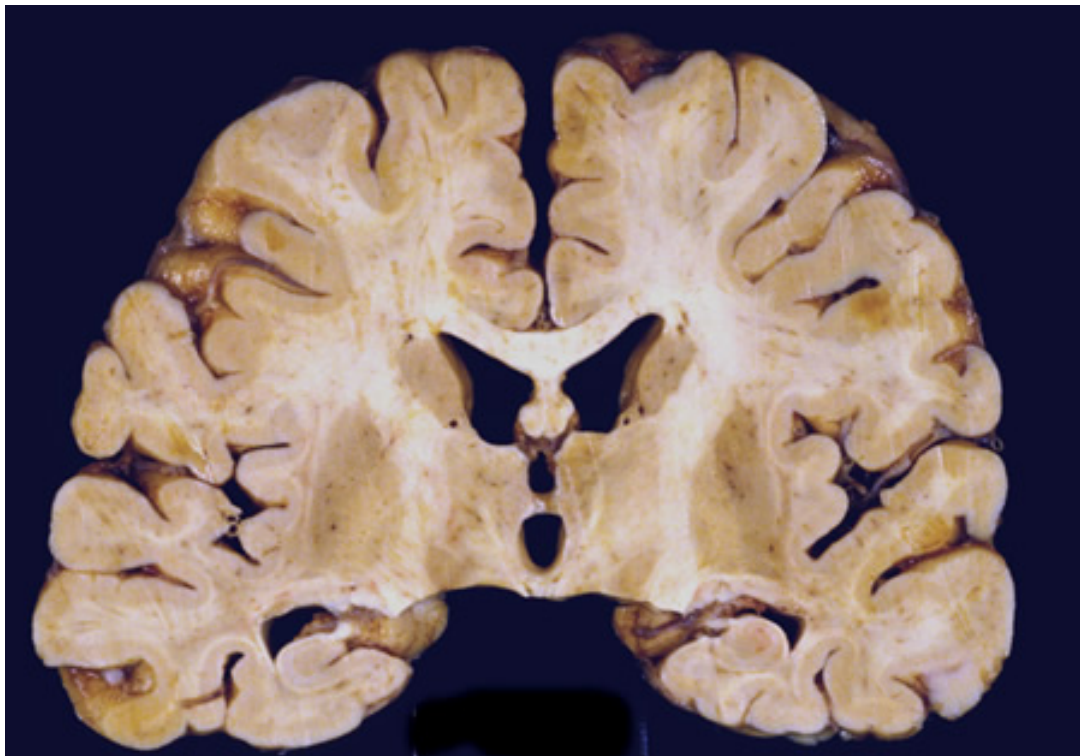
Hình 27: Sinh thiết từ não của bệnh nhân bị viêm chất trắng não do HIV bán cấp cho thấy tế bào đa nhân đặc biệt (mũi tên đỏ) trong chất trắng

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



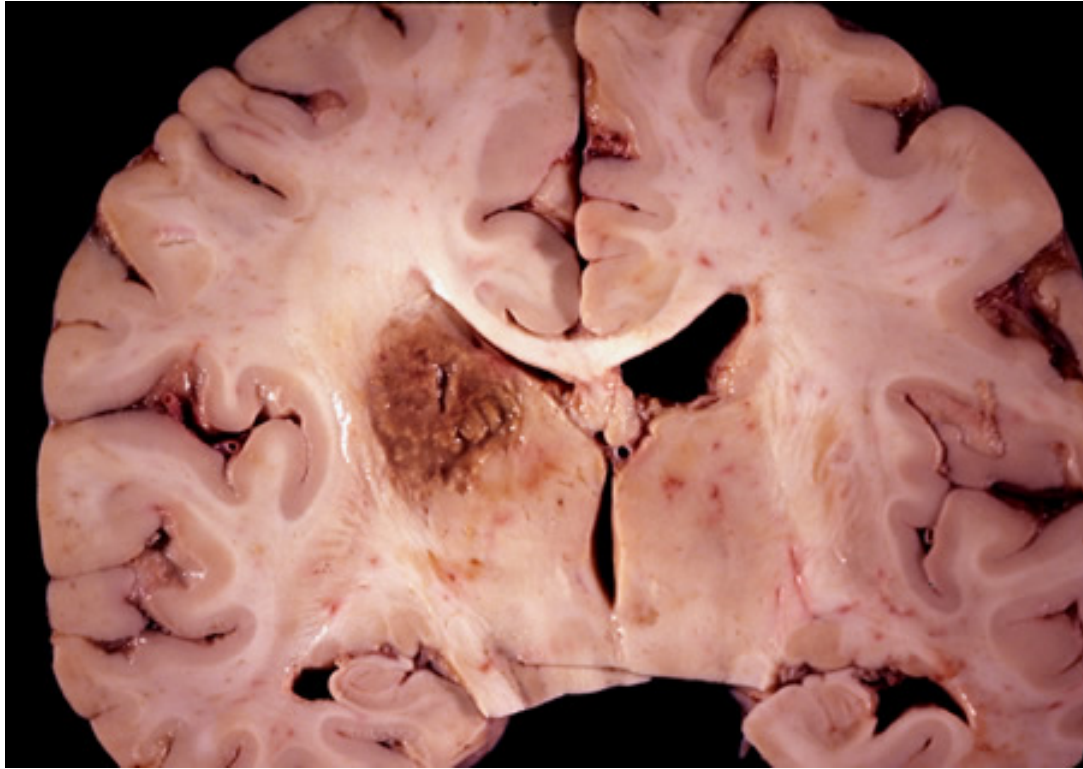
Hình 28: Sinh thiết từ não của bệnh nhân bị viêm não do HIV bán cấp cho thấy tế bào khổng lồ đa nhân đặc biệt (mũi tên đỏ), có chứa vi-rút HIV. Các tế bào khổng lồ đa nhân đến từ dòng mô bào/đại thực bào. Ngoài ra còn thấy mức tăng tế bào hình sao bất thường liên quan

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



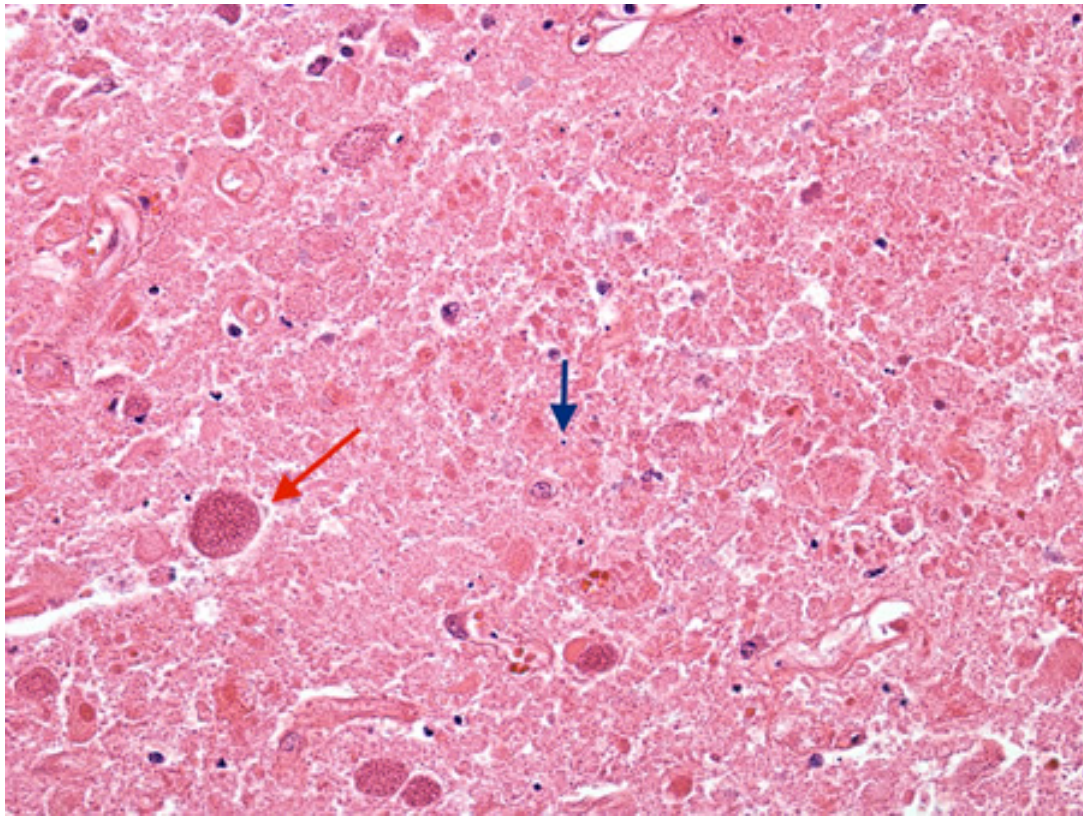
Hình 29: Mặt cắt đứng ngang của não bệnh nhân nhiễm HIV đang trong độ tuổi 30. Bệnh nhân nam bị viêm não do HIV bán cấp lan tỏa ở cả chất xám và chất trắng. Các não thất giãn rộng cho thấy mất chất trắng và vỏ não

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



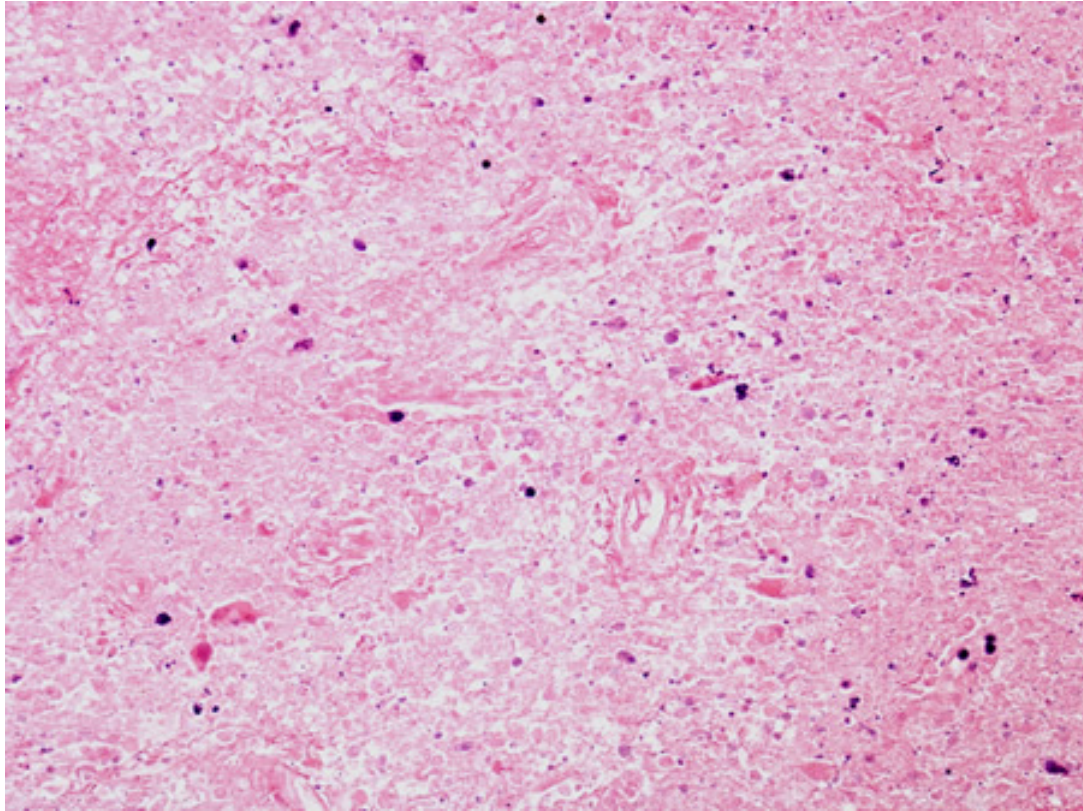
Hình 30: Mặt cắt đứng ngang của não bệnh nhân HIV nhiễm bệnh toxoplasma, cho thấy nhiễm trùng quanh não thất, phần trước vùng dưới đồi bên trái

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



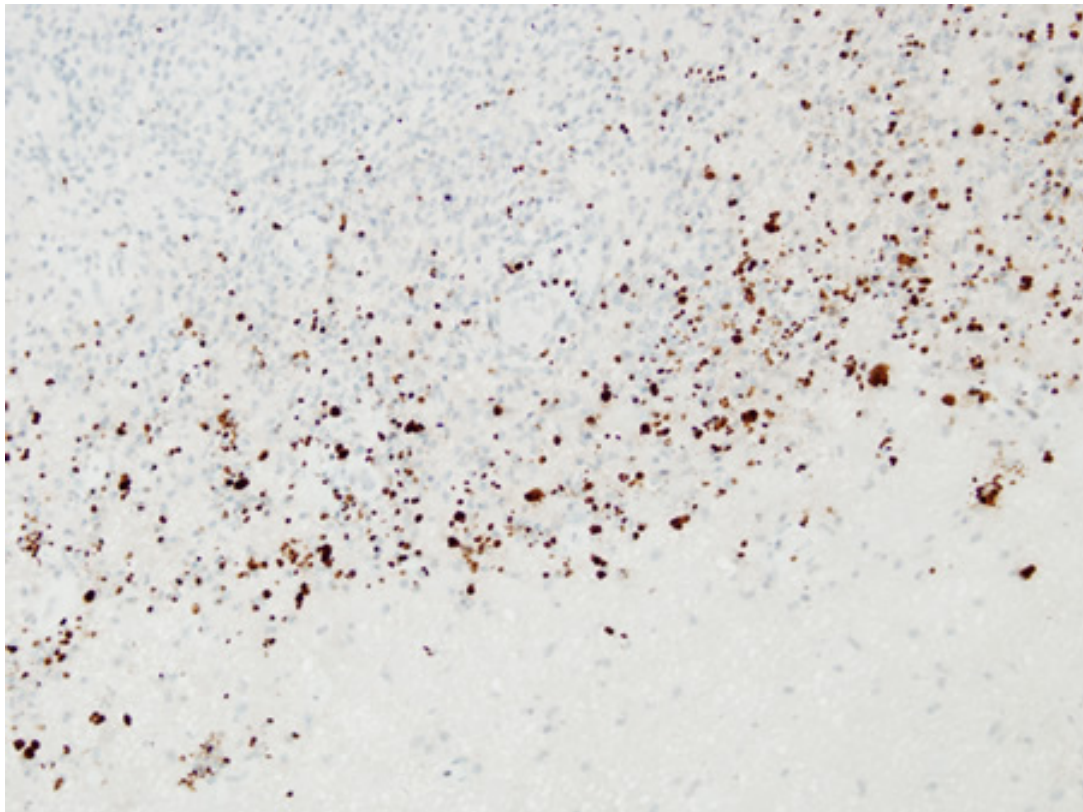
Hình 31: Sinh thiết não của bệnh nhân HIV nhiễm bệnh toxoplasma cho thấy các thể bradyzoit nang hóa (mũi tên đỏ) và thể tachyzoit (mũi tên màu xanh dương)

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt

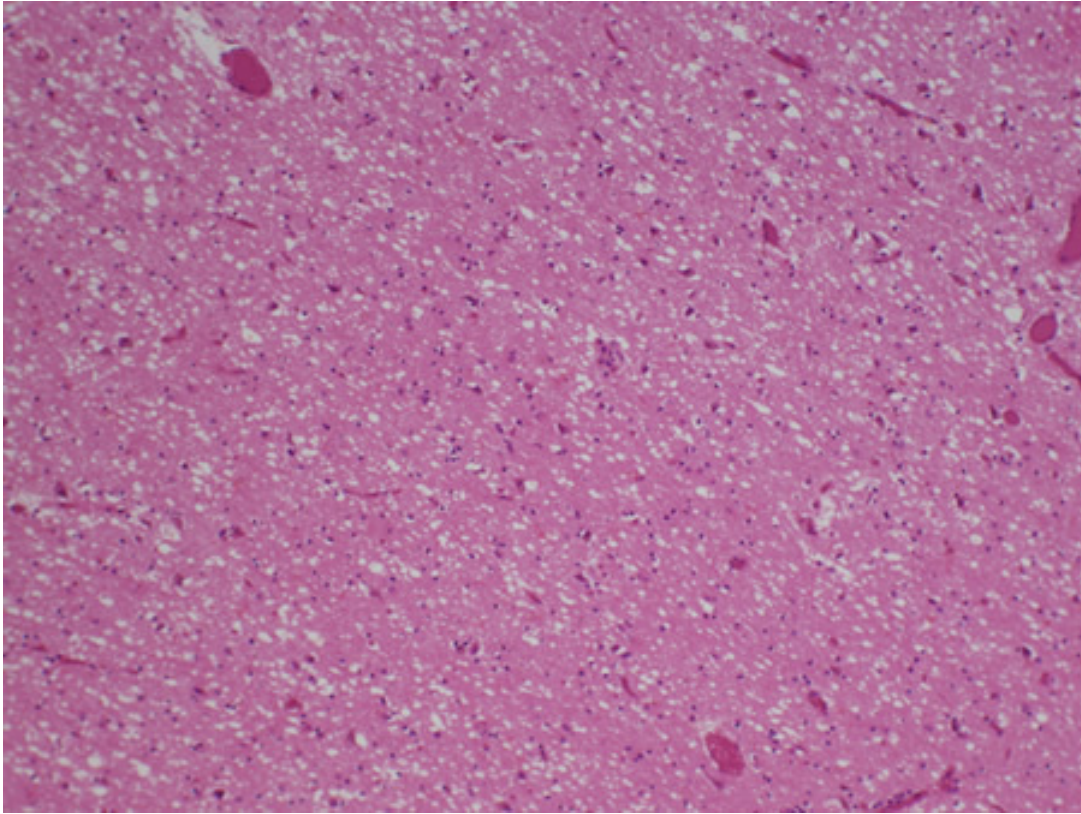


Hình 32: Sinh thiết bệnh nhân HIV nhiễm bệnh toxoplasma cho thấy cả các mảnh vụn tế bào và thể tachyzoit. Các thể tachyzoit có hình tròn, nhẵn và khó phát hiện nếu không nhuộm kháng thể (xem hình ảnh tiếp theo)

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt



*Hình 33: Sinh thiết bệnh nhân HIV nhiễm bệnh toxoplasma có các thể tachyzoit được xác định bằng hóa mô miễn dịch
Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt*



Hình 34: Sinh thiết đờn thị sau của bệnh nhân mắc Bệnh Creutzfeldt-Jakob cho thấy các thay đổi dạng bọt biển

Từ bộ sưu tập cá nhân của Robert E. Schmidt

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

Liên hệ với chúng tôi

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Leo H. Wang, MD, PhD

Assistant Professor

Department of Neurology, University of Washington Medical Centre, Seattle, WA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: LHW declares that he has no competing interests.

Louise T. Wang, PharmD, BCPS

Clinical Pharmacist

Southern California Hospital, Culver City, CA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: LTW declares that she has no competing interests.

Robert Schmidt, MD, PhD

Professor, Pathology and Immunology

Head, Division of Neuropathology, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO

CÔNG KHAI THÔNG TIN: RS declares that he has no competing interests.

Kimiko Domoto-Reilly, MD

Assistant Professor

Department of Neurology, University of Washington, Seattle, WA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: KDR declares that she has no competing interests.

// Lời cảm ơn:

Dr Leo H. Wang, Dr Louise T. Wang, Dr Robert Schmidt, and Dr Kimiko Domoto-Reilly would like to gratefully acknowledge Dr Catalina C. Ionita, Dr Manjunath Markandaya, and Dr David Janicke, previous contributors to this monograph. CCI, MM, and DJ declare that they have no competing interests.

// Những Người Bình duyệt:

Russel Dale, MBChB, MRCPCH, MSc, PhD

Professor of Paediatric Neurology

The University of Sydney, Consultant Neurologist, The Children's Hospital at Westmead, Sydney, Australia

CÔNG KHAI THÔNG TIN: RD declares that he has no competing interests.

Arun Venkatesan, MD, PhD

Associate Professor, Neurology

Director, Johns Hopkins Encephalitis Center, Johns Hopkins Hospital, Baltimore, MD

CÔNG KHAI THÔNG TIN: AV declares that he has no competing interests.