

Chóng mặt ở người cao tuổi

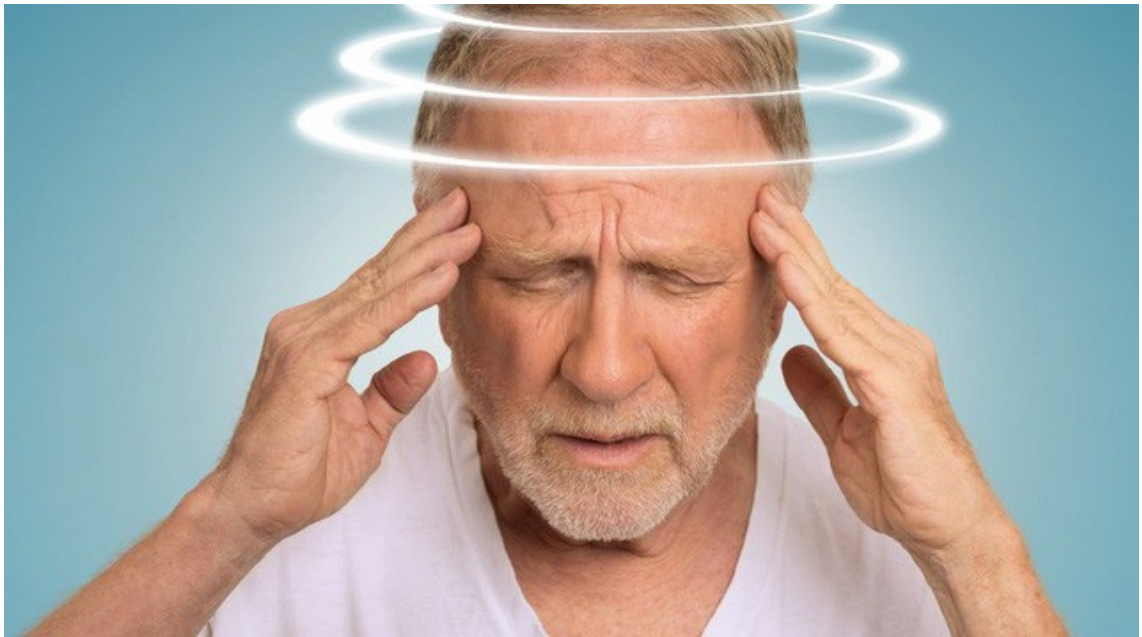
(Dizziness and vertigo in the geriatric population)

Jonathan Edlow¹ & Alessandro Cancelliere²

¹ *Department of Emergency Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA*

² *Department of Emergency Medicine, University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA, USA*

*Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên
Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”*



Section I: Case lâm sàng

Một BN nữ 75 tuổi, tiền sử tăng huyết áp và tăng cholesterol máu, vào khoa cấp cứu (ED) vì một vài cơn chóng mặt trong tuần qua. Bà có tiền sử chóng mặt tư thế lành tính (BPV) đã được điều trị thành công bằng nghiệm pháp Epley hiệu chỉnh. Bà nói rằng cơn chóng mặt hiện tại khác với các cơn chóng mặt trước đây và bây giờ cũng liên quan đến yếu toàn thân và nhìn mờ. Các triệu chứng của cô kéo dài vài phút, cùng lúc với buồn nôn nhưng không có nôn.

Thăm khám không có gì đáng chú ý, bao gồm test Dix-Hallpike âm tính và đáy mắt bình thường. Bà có thể đi lại nhưng nói rằng chân yếu và cô cảm thấy không vững. Các XN cơ bản là không có gì đáng lưu ý và điện tâm đồ cho thấy nhịp xoang bình thường.

Section II: Thảo luận case

Dr Peter Rosen (PR): Khi tôi nghe một bệnh sử như thế này ở một BN lớn tuổi, BPV không phải là chẩn đoán đầu tiên xuất hiện trong đầu tôi. Bạn có thể cho chúng tôi một ý tưởng về độ tuổi mà bạn nên bắt đầu nghĩ về các bệnh khác hơn là bệnh lành tính và những bệnh nào bạn nên xem xét?

Dr Andrew Chang (AC): Với người lớn tuổi, chúng ta phải quan tâm nhiều hơn đến các nguyên nhân trung ương của chóng mặt, chẳng hạn như khiếm khuyết của động mạch sống nền, trái ngược với các nguyên nhân ngoại biên lành tính hơn. Mặc dù nguyên nhân trung ương phổ biến hơn ở người cao tuổi, nhưng chỉ sử dụng tuổi tác là không đủ để phân biệt nguyên nhân lành tính với nguyên nhân trung tâm gây chóng mặt. Một ví dụ điển hình là BPV. Đây có lẽ là nguyên nhân phổ biến nhất gây chóng mặt nhưng đồng thời tỷ lệ mắc của nó tăng theo tuổi. Tôi có xu hướng sử dụng bệnh đi kèm kết hợp với tuổi - nếu BN bị tiểu đường, tăng huyết áp, rung nhĩ và tăng cholesterol máu, thì tôi rõ ràng quan tâm nhiều hơn về nguyên nhân trung ương. So với BN trẻ tuổi, chúng ta cần có chẩn đoán phân biệt rộng hơn đối với bệnh nhân cao tuổi.

PR: Có bất cứ điều gì trong thăm khám có thể giúp phân biệt giữa các chẩn đoán khác nhau?

AC: Việc thăm khám thần kinh là tương đối không đáng chú ý. Tôi đã cho bà ấy đi lại, và bà ấy nói chân cảm thấy hơi yếu. Đáy mắt bình thường, và test Dix-Hallpike cũng âm tính.

PR: Một trong những yếu tố chúng ta thường bỏ qua khi khám ở hầu hết người cao tuổi, là nghe động mạch cảnh và động mạch đốt sống. Sự hiện diện của một âm thổi trên động mạch đốt sống có thể giúp

ta đặt chân đoán khiếm khuyết động mạch đốt sống trong chẩn đoán phân biệt. Âm thổi phổ biến hơn chúng ta mong đợi, nhưng chúng ta không thể tìm thấy chúng vì chúng ta không nghe chúng.

Dr Shamai Grossman (SG): Chúng ta đang bỏ sót một số yếu tố cần thiết để giúp chẩn đoán. Chúng ta cần phải khai thác tiền sử và các thuốc đang sử dụng của BN. Chúng ta không biết liệu có mất máu gần đây hay không, vì vậy bệnh nhân nên được hỏi về phân đen hoặc máu. Sẽ rất hữu ích khi không chỉ có được một bệnh sử đầy đủ mà còn có một sự thăm khám toàn diện, bao gồm cả kết mạc và màu da của bà ấy trông như thế nào. Để bệnh nhân vận động là vô cùng quan trọng. Rất thường xuyên, chúng tôi cuối cùng đã sẵn sàng để cho bệnh nhân về nhà sau khi thăm khám thần kinh bình thường, và cuối cùng khi chúng tôi đưa họ đi bộ, chúng tôi nhận ra họ rất mất điều hòa và do đó có thể có bệnh lý trung ương nguy hiểm bị bỏ qua. Sau khi có được bệnh sử và thăm khám kỹ lưỡng hơn, tôi sẽ bắt đầu với một số XN cơ bản bao gồm công thức máu và điện giải. Thiếu máu và mất nước đặc biệt phổ biến ở người cao tuổi và điều này có thể gây chóng mặt do giảm tưới máu. Chúng tôi cũng phải quyết định xem bệnh nhân này có cần XN hình ảnh hay không và nếu có, là loại hình ảnh nào, CT hay MRI, cũng như việc các XN này cần phải được thực hiện khẩn cấp hay không. Tạm thời, tôi sẽ có được một đánh giá chính thức bởi một bác sĩ thần kinh.

PR: Những loại thuốc nào có thể thúc đẩy các triệu chứng của cô ấy, và giả sử đây không phải là lời giải thích cho các triệu chứng của cô ấy, bạn sẽ làm gì tiếp theo?

Dr Jon Mark Hirshon (JMH): Một phổ bệnh rất rộng có thể gây chóng mặt, lâng lâng hoặc thay đổi nhận thức, đặc biệt ở người cao tuổi. Danh sách các loại thuốc có thể là thủ phạm ghi trong PDR (từ điển thuốc). Những loại phổ biến bao gồm oxycodone trong khi những loại nghiêm trọng hơn bao gồm thuốc chống động kinh. Tôi cũng muốn thực hiện thăm khám thần kinh rất cẩn thận và chi tiết. Tôi nhớ trường hợp của một bệnh nhân đã sẵn sàng để xuất viện, nhưng tôi nhận thấy ông ta có một bàn tay rất vụng về và loạn vận ngôn khó nhận thấy. Bệnh nhân đó cuối cùng đã bị nhồi máu lỗ khuyết. Đối với bệnh nhân hiện tại này, bệnh sử làm tôi khó chịu với khoảng thời gian đã có. Vì các XN đều không có gì đáng chú ý, tôi sẽ hội chẩn bác sĩ thần kinh, mặc dù tôi không làm ở một trung tâm học thuật (academic center), tôi sẽ phải xem xét khi nào sẽ để một nhà thần kinh học đánh giá bệnh nhân trong ED. Nếu tôi nghi ngờ cao về hội chứng động mạch sống nền trong chẩn đoán phân biệt, tôi sẽ bắt đầu với MRI/ MRA.

PR: Các loại thuốc mà tôi quan tâm nhất là thuốc chẹn beta và thuốc chẹn kênh canxi, và sự kết hợp của các loại thuốc bao gồm cả digitalis và thuốc chẹn kênh canxi có thể gây ra nhịp tim chậm có triệu

chứng, những gì mà chúng ta đã thấy trên các dấu hiệu sống của bà ấy.

PR: Nếu bạn nghĩ rằng đây là một vấn đề về mạch máu, bạn sẽ bắt đầu với MRI hay bạn sẽ bắt đầu với chụp động mạch?

Dr Vaisha Tolia (VT): Nó phụ thuộc vào những gì tôi có thể tiếp cận ở bệnh viện của tôi. Tại một trung tâm học thuật, bạn có thể chụp MRI và CT mạch máu. Mặc dù chụp mạch là tiêu chuẩn vàng để đánh giá khiếm khuyết động mạch sống nền và khối u hố sau (posterior fossa mass), tôi vẫn thích bắt đầu với MRI. Tuy nhiên, nhiều trong số những bệnh nhân này có thể đã cấy ghép các thiết bị có thể ngăn cản họ chụp MRI. Nếu chúng tôi phải bắt đầu với CT, tôi sẽ cho CT mạch máu đầu và cổ. Phần lớn những bệnh nhân này sẽ cần chụp hình ảnh nâng cao về mạch máu cũng như hố sau của họ vì chụp CT không thuộc không loại trừ được việc cần làm thêm XN bổ sung. Nếu có một sự nghi ngờ về chóng mặt trung ương, thì bạn phải có hình ảnh của hố trung tâm (central fossa) cũng như hệ thống sống nền.

PR: Theo hiểu biết của tôi, CT là một phương thức hình ảnh kém để đánh giá hố sau, ngay cả khi thực hiện theo các protocol và lát cắt đặc biệt. Có XN hình ảnh nào hữu ích hơn ngay lập tức không, hay bạn sẽ hài lòng hơn trong ED với thăm khám lâm sàng bình thường, bao gồm cả dáng đi bình thường, để bạn có thêm thời gian nhằm đánh giá bệnh nhân đầy đủ hơn,

và điều này sẽ thay đổi nếu có một dáng đi bất thường và thúc đẩy bạn chụp mạch khẩn cấp?

AC: MRI/MRA nhạy hơn nhiều so với CT vì CT không thích hợp để thấy hình ảnh thiếu máu cục bộ hay nhồi máu vùng hố sau (đặc biệt là giai đoạn sớm). Rõ ràng việc thăm khám thần kinh chi tiết là rất quan trọng. Kiểm tra dáng đi rất quan trọng, và nếu bệnh nhân bị mất điều hòa hoặc bị chóng mặt nghiêm trọng đến mức không thể đứng và đi lại, thì điều này sẽ khiến tôi lo ngại về nguyên nhân trung ương và thúc đẩy tôi chỉ định MRI/ MRA.

PR: Tôi lớn lên trong những năm mà chúng tôi không có CT và MRI, lúc đó các XN chụp mạch rất khó có. Chúng tôi đã được dạy phải lo ngại về hội chứng động mạch sống nền bởi một chuyên gia thần kinh Merkin Milikin tại Mayo Clinic. Vào thời điểm đó, ông đã đề nghị điều trị những bệnh nhân này bằng thuốc chống đông, và ông có một lượng lớn BN mà ông đã điều trị bằng warfarin. Dữ liệu của ông đã được phân tích lại nhiều năm sau đó, và những gì được tìm thấy là mặc dù đột quy đã không được ngăn chặn, nhưng thuốc chống đông dường như đã ngăn chặn rất nhiều cơn nhồi máu cơ tim. Trước đây, nếu chúng tôi nghĩ rằng đây là hội chứng động mạch sống nền, chúng tôi đã bắt đầu dùng warfarin. Ngày nay, bạn có cho bệnh nhân này bất kỳ thuốc chống đông nào trong khi chờ đợi XN hình ảnh xác định không?

SG: Điều này phụ thuộc vào mức độ nghi ngờ lâm sàng của tôi mạnh như thế nào sau khi có được bệnh sử kỹ lưỡng và khám thực thể toàn diện. Nếu tôi thực sự lo ngại rằng đây là một vấn đề của tuần hoàn não sau, tôi có thể sẽ bắt đầu dùng thuốc chống đông. Ở nhiều cơ sở, bệnh nhân này sẽ được nhập viện vì MRI/MRA không có sẵn tại ED. Với bệnh sử và thăm khám lâm sàng đã có, tôi có thể sẽ xem xét chống đông cho bệnh nhân này, rồi nhập viện để làm các XN chuyên sâu.

PR: Có bất kỳ tình trạng tim nào chẳng hạn như block AV độ III, cũng sẽ cho bạn các triệu chứng này không?

SG: Một trong những xét nghiệm cơ bản hơn ở BN chóng mặt là ECG. Tôi sẽ tìm kiếm rối loạn nhịp tim. Bệnh nhân này nên được mắc monitoring theo dõi tại ED, ECG đã có chỉ là ảnh chụp nhanh (snapshot). Biểu hiện lâm sàng ở case này sẽ ít có khả năng do thiếu máu cục bộ hoặc rối loạn nhịp thất, mặc dù đôi khi thiếu máu cục bộ tim có thể biểu hiện với những dấu hiệu không đặc hiệu, bao gồm yếu và chóng mặt.

PR: Chúng tôi biết rằng bệnh lý nội tiết có thể tạo ra các dấu hiệu và triệu chứng khá kỳ lạ. Cả hạ đường huyết và tăng đường huyết đều có thể tạo ra hầu như bất kỳ sự khiếm khuyết thần kinh nào. Bên cạnh việc có được một XN sinh hóa hoặc đường huyết mao mạch để loại trừ neuroglycopenia (dấu hiệu tổn thương

thần kinh do thiếu glucose), bạn còn quan tâm đến vấn đề nội tiết nào khác?

JMH: SIADH (hội chứng hormone chống bài niệu không phù hợp) và hạ natri máu nặng, cũng như các bất thường điện giải nghiêm trọng khác, có thể có khả năng ảnh hưởng đến nhịp tim và tình trạng tâm thần. Thủ phạm khác có thể tác động lên chất điện giải bao gồm các bệnh về tuyến yên hoặc tuyến giáp. Các cơ quan có thể bị tổn thương bao gồm tim mạch, nội tiết và thần kinh. Bạn phải phát triển một chẩn đoán phân biệt rất rộng và làm việc theo cách của bạn thông qua nó.

PR: Thật là hấp dẫn để đạt được chẩn đoán bằng cách chỉ nhìn vào hệ thần kinh trung ương (CNS) để tìm các nguyên nhân có khả năng, nhưng chúng ta cũng phải quan tâm đến các cơ quan khác. Ví dụ, suy tuyến thượng thận có thể biểu hiện như thế này nhưng lại không cung cấp cho bạn nhiều bằng chứng về điện giải. Tôi cũng nghĩ nhiễm độc giáp có thể rất mơ hồ trong nhóm bệnh nhân cao tuổi, và không gây cho bạn nhiều thông tin như nhịp tim nhanh, mà chỉ là chứng rối loạn nhịp tim như rung nhĩ. Mặc dù tôi không nghĩ đây là nguyên nhân ở BN này, tôi chỉ muốn nhấn mạnh rằng bạn không thể kết luận CNS là nguyên nhân quá sớm.

AC: Vâng, đó là những điểm rất tốt. Trong trường hợp cụ thể này, việc bà ấy mắc bệnh BPV trong quá khứ có thể khiến người ta kết luận sớm rằng lần này bà ấy

đang bị lại. Tôi nghĩ với bất kỳ bệnh nhân cao tuổi nào chóng mặt, tối thiểu nên được đo ECG để loại trừ rối loạn nhịp tim và các XN cơ bản để loại trừ thiếu máu, hạ đường huyết, mất nước và bất thường điện giải. Vì các xét nghiệm này không có gì đáng chú ý, bệnh nhân này đã được các đồng nghiệp thần kinh học của chúng tôi khám và họ lo ngại về khả năng khiếm khuyết động mạch sống nền. Bà được nhận vào khoa thần kinh, dùng aspirin và sau đó chụp MRI.

PR: Tôi thấy aspirin được sử dụng như một thuốc chống đông nói chung. Nó có thể có lợi cho một tình trạng tim nói chung, nhưng tôi thấy nó không đủ cho BN đột quy. Tôi sẽ không cảm thấy thoải mái khi theo dõi bệnh nhân này với aspirin đơn độc và muốn thấy bà ấy dùng thuốc ức chế tiêu cầu mạnh hơn hoặc kết hợp thuốc ức chế tiêu cầu và thuốc chống đông thực sự như heparin hoặc warfarin. Thế MRI của bà ấy đã tiết lộ điều gì?

AC: MRI đã cho thấy hẹp và khiếm khuyết động mạch sống nền, không có bằng chứng của một cơn đột quy cấp tính. Bà được điều trị bảo tồn bằng thuốc hạ huyết áp, thuốc hạ lipid máu và được xuất viện với aspirin và clopidogrel nhưng không phải với warfarin.

PR: Đây là một tình huống khó để phẫu thuật sửa chữa hệ động mạch sống nền vì bệnh nhân tuổi đã cao. Bạn có thể đạt được một sự bảo vệ rõ rệt với thuốc chống

đông. Tôi ghét phải đưa warfarin vào cuộc sống thường nhật của BN, nhưng đây là điểm mà chi phí chữa bệnh rất xứng đáng, và tôi rất ghét khi thấy người phụ nữ này tiến triển đến đột quy hoàn toàn động mạch sống nền. Cá nhân tôi sẽ cảm thấy ít thoải mái hơn khi thấy bệnh nhân này điều trị bằng aspirin và clopidogrel, nhưng tôi biết rằng ngày nay nó rất phổ biến.

VT: Tôi cũng vậy, sẽ xem xét cách tiếp cận đã được nêu ở trên. Hầu hết những bệnh nhân này tại cơ sở của chúng tôi cũng sẽ được hội chẩn bác sĩ thần kinh, chụp MRI/MRA cấp tốc và sẽ được nhập viện. Cho đến khi biết chính xác là tổn thương gì, bắt đầu sử dụng heparin sẽ không hợp lý trong khi họ đang thực hiện chuyển đổi sang warfarin. Với bệnh mạch vành động mạch, và nếu bà ấy đã dùng aspirin và clopidogrel, thì warfarin sẽ là thuốc lý tưởng. Tôi nghĩ rằng phục hồi chức năng cũng không được sử dụng đúng mức, nhưng điều đó có thể giúp bệnh nhân này lấy lại một số chức năng và khả năng tiếp tục các hoạt động sinh hoạt hàng ngày của mình.

PR: Có phải những BN này đang được điều trị với một số thuốc chống đông mới mà không cần theo dõi XN thường xuyên, chẳng hạn như enoxaparin?

JMH: Các thuốc này còn rất mới trên thị trường đến nỗi chúng đang được sử dụng cho các bệnh tim mạch nhưng không phải cho các biến cố CNS, nhưng tôi chắc chắn

rằng chúng sẽ được đưa vào trong tương lai.

PR: Các tài liệu của Ý cho rằng những thuốc mới này đang được sử dụng cho bệnh nhân đột quy, mặc dù tôi không biết liệu chúng có được sử dụng trong điều trị hội chứng động mạch sống nền hay không. Nhưng tôi tin rằng sẽ rất đáng để thử nếu warfarin không thể được sử dụng vì lý do xã hội hoặc lối sống. Tôi không có thông tin về việc thay thế Lovenox cho heparin. Ưu điểm là chỉ định một lần một ngày và nó không liên quan đến nhiều biến cố chảy máu kịch phát.

PR: Nếu bệnh nhân này đã đáp ứng với nghiệm pháp Epley, bạn có nghĩ rằng nó sẽ giúp chẩn đoán ban đầu của bạn?

AC: Nếu cơn chóng mặt của bà ấy hoàn toàn là do tư thế, và bà ấy có một bệnh sử kinh điển - chóng mặt do sự chuyển động của đầu, kéo dài một vài giây, và có rung giật nhãn cầu hướng lên và xoắn ốc (upbeat and torsional nystagmus) trong test Dix-Hallpike, thì tôi khá tự tin rằng các triệu chứng của bà ấy có liên quan đến một đợt khác của bệnh BPV, đó là một bệnh có xu hướng tái phát. Tuy nhiên, có một vài dấu hiệu cò đở trong biểu hiện của bà. Đầu tiên, chứng chóng mặt của bà lần này là tự phát, và không phải do tư thế gây ra. Mặc dù khiếm khuyết động mạch sống nền có thể trở nên tồi tệ hơn với chuyển động của đầu, nhưng nhìn chung thì nó không cần sự chuyển động của đầu. Bà ấy

cũng nói rằng chóng mặt lần này cảm thấy khác biệt và bà lo ngại về các triệu chứng liên quan đến nó, chẳng hạn như yếu chân và thay đổi thị lực.

AC: Ở một bệnh nhân cao tuổi có nhiều yếu tố nguy cơ bị xơ vữa động mạch, chúng ta cần tích cực tìm kiếm nguyên nhân trung ương, hoặc trong trường hợp này, là thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu tuần hoàn sau. Bởi vì chụp CT đầu không lý tưởng để kiểm tra hố sau, MRI/MRA sẽ là phương thức hình ảnh lý tưởng. Nếu biểu hiện lâm sàng gợi ý mạnh mẽ về bệnh mạch máu, điều quan trọng là bắt đầu dùng chống đông, thường là heparin, để ngăn ngừa các biến chứng trong khi chờ đợi XN hình ảnh cao cấp hơn. Những bệnh nhân này thường sẽ được nhập viện để đánh giá và theo dõi thêm.

SG: Tóm lại, chúng ta thường có xu hướng neo chẩn đoán sớm, đặc biệt là ở những BN có tiền sử chóng mặt lâu dài. Rất may, trong trường hợp này, bác sĩ điều trị BN này đã không dừng lại sau khi nghe những gì bệnh nhân này đã mắc phải trong các lần khám ED trước đó và không cho rằng đây chỉ là một nguyên nhân lành tính. Thay vào đó, anh ta thực hiện một cách tiếp cận mới, và BN này đã được kiểm tra thêm. Rõ ràng, như mọi trường hợp được thấy trong cấp cứu, chúng ta cần tiếp cận mọi BN như thể họ đang trình bày về căn bệnh của mình lần đầu tiên rồi đưa từng yếu tố của tiền sử vào bối cảnh lần này.

Section III: Concepts

Tổng quan – Những thách thức độc đáo của chóng mặt ở người cao tuổi

Nhiều quá trình sinh lý hỗ trợ cân bằng. Những đầu vào nhận cảm khác nhau từ hệ thống thần kinh ngoại biên (PNS), các giác quan đặc biệt và tiểu não được xử lý tập trung để duy trì cân bằng bình thường. Không có gì đáng ngạc nhiên, tất cả các chức năng chịu trách nhiệm duy trì sự cân bằng (thị giác, thính giác, các thành phần khác nhau của hệ thống cảm giác và bộ máy tiền đình ngoại biên cùng với các kết nối trung ương cùng với trương lực và phản xạ tim mạch) sẽ suy giảm theo tuổi [1-4].

Chóng mặt (Dizziness và vertigo) là những vấn đề phổ biến trong cộng đồng [5], đặc biệt là ở người lớn tuổi [6]. Một nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng sự phàn nàn về dizziness cao tới 45% ở người lớn từ 65 tuổi trở lên và tăng đáng kể theo tuổi [7, 8]. Trong các nghiên cứu ở ED, những than phiền chính này là một trong những triệu chứng phổ biến nhất và việc chẩn đoán sai là phổ biến, ngay cả khi bệnh nhân được các bác sĩ thần kinh học đánh giá [9]. Điều quan trọng, dizziness là một triệu chứng của đột quỵ thực sự, có thể bị chẩn đoán sai trong ED. Chóng mặt tự nó có rất nhiều nguyên nhân, và từ “dizziness” có ý nghĩa rất khác nhau với những BN khác nhau, chẳng hạn như cảm

giác muốn ngã, lâng lâng, mất thăng bằng, dáng đi không vững, hoặc yếu. Tuy nhiên, theo một ý nghĩa nghiêm ngặt hơn, thì vertigo thường đề cập đến cảm giác chuyển động ảo tưởng (illusory movement) của bản thân hoặc môi trường, và bản thân nó là một thể loại của dizziness. Đến mức mà một bệnh nhân cảm thấy “dizzy”, thì mức độ lo lắng về việc té ngã có thể làm phức tạp sự “chóng mặt” (dizziness) ban đầu. Trong chương này, chúng tôi sử dụng thuật ngữ chung là “dizziness” vì chúng tôi không tin rằng thuật ngữ cụ thể được sử dụng bởi BN này có ý nghĩa chẩn đoán.

Chóng mặt (Dizziness) ở BN lão khoa có thể liên quan đến trầm cảm, té ngã, mệt mỏi và tỷ lệ mắc các bệnh CNS và tim mạch nghiêm trọng cao hơn [9-12]. Hơn nữa, chóng mặt thường bị gây ra bởi một loạt các triệu chứng không do CNS hoặc tim mạch như ngộ độc-chuyển hóa và nhiễm trùng. Các vấn đề khác đáng chú ý ở người lớn tuổi: ví dụ, khoảng 50% bệnh nhân trên 65 tuổi dùng 5 loại thuốc trở lên và 12% dùng từ 10 loại thuốc trở lên [13]. Các tác dụng phụ của thuốc, điều chỉnh liều, tương tác thuốc, và chuyển hóa chậm hoặc suy yếu vốn có của BN lão khoa đều có thể làm thay đổi tính chất dược động học của bất kỳ loại thuốc nào và dẫn đến sự phức tạp và phóng đại cơn chóng mặt cấp tính [14]. Điều quan trọng, các loại thuốc được sử dụng để điều trị chóng mặt, chẳng hạn như meclizine, có thể làm cho chóng mặt trở nên tồi tệ hơn trong nhiều

trường hợp và nên được sử dụng có chọn lọc [15].

Cơ sở bằng chứng cho sự hiểu biết của chúng ta về chẩn đoán và điều trị chóng mặt là yếu, nhưng nó đã tăng đáng kể trong vài năm qua. Ngay cả khi một nguyên nhân cụ thể không thể được tìm thấy, một số người đã đưa ra giả thuyết rằng chóng mặt ở người lớn tuổi là một “hội chứng lão khoa” (geriatric syndrome) khác biệt, dựa trên rối sự suy giảm chức năng nhẹ của các thay đổi sinh lý khác nhau liên quan đến tuổi [16] trong sinh lý tim mạch và tiền đình, có thể thay đổi cách biểu hiện so với bệnh nhân trẻ tuổi. Ngoài ra, bệnh nhân lão khoa có nhiều khả năng mắc bệnh tim mạch, mở rộng chẩn đoán phân biệt và tăng khả năng mắc các bệnh mạch máu nghiêm trọng. Người lớn tuổi cũng có nhiều khả năng bị suy giảm nhận thức, điều này có thể ảnh hưởng xấu đến khả năng cung cấp một bệnh sử chuẩn. Vì tất cả những lý do này, chẩn đoán chính xác là rất quan trọng nhưng có thể là thách thức. Hơn nữa, ngay cả khi nguyên nhân của chóng mặt là lành tính, cũng có hậu quả là ngã, gãy xương hông và cổ tay, và mất khả năng độc lập ở người lớn tuổi.

Ngã ở người lớn tuổi là phổ biến, và chóng mặt chiếm khoảng một phần ba số ngã của lão khoa [17]. Vào năm 2000, đã có hơn 10.000 ca tử vong và 2,6 triệu ca chấn thương liên quan đến ngã ở Hoa Kỳ ở những bệnh nhân trên 65 tuổi [18]. Ước tính chi phí trực tiếp của các lượt vào ED

này là 4 tỷ đô la [18]. Ngã dường như đang gia tăng tần suất, vượt xa những gì người ta mong đợi trên các yếu tố nhân khẩu học [19].

Chóng mặt và té ngã ở người lớn tuổi rất quan trọng vì ba lý do. Đầu tiên, chóng mặt có thể là nguyên nhân khiến BN bị ngã. Thứ hai, chẩn đoán chính xác nguyên nhân gây chóng mặt và điều trị căn nguyên là một chiến lược quan trọng trong phòng ngừa té ngã. Một phần lớn tàn tật do chóng mặt ở BN lão khoa là do ngã liên tục dẫn đến chấn thương. Cuối cùng, té ngã thường có tác động đáng kể đến việc bố trí BN và việc mất khả năng độc lập sau đó đối với một BN lớn tuổi có thể gây ra hậu quả tâm lý xã hội rất lớn. Ngay cả một chấn thương “tương đối nhỏ” khác như gãy đầu dưới xương quay và việc điều trị nó có thể có tác động lớn đến khả năng độc lập của người lớn tuổi, đặc biệt là nếu nó liên quan đến cánh tay thuận và bệnh nhân sống một mình.

Chương này tập trung vào các nguyên nhân phổ biến và nghiêm trọng nhất của các bệnh thực thể cấp tính, từng đợt và mãn tính gây chóng mặt ở người lớn tuổi và những nghiên cứu gần đây được công bố về các test đặc hiệu cho một số bệnh phổ biến. Như thường lệ, điều trị đi từ chẩn đoán, và đưa ra danh sách dài các nguyên nhân có khả năng gây chóng mặt, danh sách các phương pháp điều trị cũng dài không kém. Chúng tôi sẽ chỉ tập trung vào một số phương pháp điều trị cho một

vài nguyên nhân tiền đình và CNS được chọn.

Tiếp cận ban đầu với BN chóng mặt (dizziness and vertigo)

Cách tiếp cận chẩn đoán truyền thống với dizziness dựa trên bác sĩ lâm sàng, bắt đầu bằng cách đặt câu hỏi, “Chóng mặt của bạn có nghĩa là gì?” Một mô hình về “tính chất triệu chứng” (symptom quality) này đã được công bố lần đầu tiên vào năm 1972 và dựa trên dữ liệu hạn chế từ một số ít bệnh nhân chọn lọc được đánh giá trong một phòng khám chuyên khoa [20]. Trong mô hình về “tính chất triệu chứng”, bệnh nhân có câu trả lời cho câu hỏi “Chóng mặt của bạn có nghĩa là gì?”. Rồi bạn sẽ xếp chúng vào một trong bốn loại - vertigo, presyncope, disequilibrium, or “other” nonspecific dizziness (chóng mặt, tiền ngất, mất thăng bằng, hay chóng mặt không đặc hiệu khác). Hàm ý là mỗi loại có ý nghĩa nguyên nhân khác nhau. Cách tiếp cận này kết luận rằng bệnh nhân bị vertigo có nguyên nhân tiền đình, bệnh nhân tiền ngất có nguyên nhân tim mạch, bệnh nhân mất thăng bằng có nguyên nhân thần kinh và bệnh nhân chóng mặt không đặc hiệu có nguyên nhân tâm thần.

Mặc dù thực tế là mô hình này đã được sử dụng và giảng dạy một cách nhất quán trên nhiều chuyên ngành bao gồm cả cấp cứu, cơ sở bằng chứng cho phương pháp tiếp cận “tính chất triệu chứng” (dizziness “type”: “loại” chóng mặt) có những hạn

chế nghiêm trọng. Việc đầu tiên phải làm với phương pháp luận của bài báo gốc năm 1972 [20]. Bệnh nhân được chọn phải thông thạo tiếng Anh, khỏe mạnh và có thể trở lại sau bốn ngày riêng biệt để test thêm ở một phòng khám chuyên khoa. Trong số 125 bệnh nhân tham gia, 21 người bị loại vì dữ liệu không đầy đủ và 9 người khác vì thiếu chẩn đoán. Do đó, chỉ 95 BN (76%) hoàn thành nghiên cứu. Một tác giả duy nhất, là một nhà thần kinh học, đã ấn định các chẩn đoán mà không cần sự xác minh độc lập nào khác, cũng như không có XN hình ảnh chính thức hoặc theo dõi lâu dài.

Vì CT chưa có, nên chụp X quang sọ là XN hình ảnh duy nhất được thực hiện. Hơn nữa, một số chẩn đoán được biết đến là nguyên nhân phổ biến gây chóng mặt, chẳng hạn như migraine tiền đình, vẫn chưa được công nhận là bệnh thực thể. Tuy nhiên, khi các test không xác định được chẩn đoán cụ thể, “loại” chóng mặt đã được sử dụng để ấn định cho chẩn đoán cuối cùng (ví dụ: vertigo được ấn định là nguyên nhân tiền đình ngoại biên nếu không tìm thấy nguyên nhân nào khác).

Mặc dù bài báo này là một bài quan trọng vào thời điểm đó, nhưng kết quả của nó chưa bao giờ được xác thực là đúng và có giá trị. Đối với mô hình “tính chất triệu chứng”, trước tiên phải có hai điều kiện đúng. Đầu tiên, bệnh nhân phải có khả năng diễn tả một cách đáng tin cậy và nhất quán loại chóng mặt của họ, và thứ hai, mỗi loại nên được liên kết với một chẩn

đoán phân biệt cụ thể. Nghiên cứu mới cho thấy không điều kiện nào là đúng [21].

Trong một nghiên cứu, bệnh nhân được hỏi một loạt các câu hỏi được thiết kế để mô tả loại chóng mặt [22]. Trong vòng 10 phút, họ được hỏi những câu hỏi tương tự, nhưng đưa ra các lựa chọn trả lời theo một trình tự khác nhau. Một nửa số bệnh nhân đã thay đổi loại chóng mặt mà ban đầu họ đã xác nhận chỉ vài phút trước đó và hầu hết các bệnh nhân đều xác nhận nhiều tính chất chóng mặt khác nhau. Ngoài ra, các dữ liệu khác cho thấy bệnh nhân bị chóng mặt do tim thường sử dụng từ "vertigo" để mô tả những gì họ đang cảm thấy [23]. Trong một nghiên cứu khác về những bệnh nhân lớn tuổi vào ED vì chóng mặt, việc sử dụng từ "vertigo" (trái ngược với lâng lâng hay chóng mặt - light-headedness or dizziness) đã không dự đoán được những người bị bệnh mạch máu não [24]. Ngược lại cũng đúng. Bệnh nhân mắc bệnh tiền đình rõ ràng thường phân nản lâng lâng mơ hồ (vague lightheadedness) hoặc "chóng mặt" (dizziness) không đặc hiệu. Bệnh nhân bị chóng mặt tư thế kích phát lành tính (BPPV) với test Dix-Hallpike dương tính đã được các bác sĩ giới thiệu đến một phòng khám tai mũi họng hoặc đến một phòng khám điều trị ngã và ngất tùy thuộc vào việc họ sử dụng thuật ngữ như "dizzy" hay "vertigo", để mô tả các triệu chứng của họ. Mặc dù các bệnh nhân được chuyển đến phòng khám ngã và ngất thường lớn tuổi hơn, đang dùng nhiều

thuốc hơn và có bệnh mạch máu đi kèm nhiều hơn, nhưng họ thường sử dụng các thuật ngữ khác hơn là "vertigo" để mô tả các triệu chứng của họ [25]. Tất cả các tài liệu này cho thấy rằng việc sử dụng mô hình "tính chất triệu chứng" để chẩn đoán chóng mặt đã có những thiếu sót nghiêm trọng. Trong nghiên cứu cho thấy BN nhanh chóng và thường xuyên thay đổi loại chóng mặt, phản ứng của họ về thời gian chóng mặt và các yếu tố kích phát đáng tin cậy hơn nhiều [22]. Vì loại chóng mặt có thể không hữu ích về mặt căn nguyên và bởi vì nhiều hội chứng chóng mặt chính có kiểu hình thời gian và yếu tố kích phát đáng tin cậy, từ đó một mô hình thay thế dựa trên "timing and triggers" có thể hữu ích hơn cho các bác sĩ lâm sàng.

Có thể tóm tắt mô hình "timing and triggers" bằng cách sử dụng mnemonic ATTEST, trong đó A là viết tắt của các triệu chứng và dấu hiệu liên quan, TT cho Timing và Triggers, ES cho các dấu hiệu thăm khám và T cho test (Bảng 17.1). Mặc dù phương pháp ATTEST chưa được xác nhận hoặc được nghiên cứu một cách có hệ thống như một mô hình chẩn đoán hoàn chỉnh, nó dường như phù hợp hơn với tình trạng kiến thức hiện tại và có thể cung cấp một cách tiếp cận logic hơn và thuật toán (algorithmic) hơn với một bệnh nhân chóng mặt.

Table 17.1 ATTEST.

Các triệu chứng liên quan	Các dấu hiệu liên quan/bệnh sử phù hợp
Đau cổ	
Đau tai hoặc chảy mủ tai	
Đau ngực hoặc hồi hộp	Sử dụng thuốc mới/điều chỉnh liều
Khó thở hoặc các triệu chứng hô hấp khác	Đau cổ
Đau bụng	Phẫu thuật tai gần đây
Xuất huyết tiêu hóa hoặc mất dịch	Bệnh trước đó
Các triệu chứng thần kinh bao gồm nhìn đôi, nuốt khó, loạn vận ngôn, triệu chứng khác...	Chấn thương
Thời gian	Triggers
Liên tục hay từng cơn	
Thường xuyên hay không thường xuyên	Positional (tư thế) hay paroxysmal (kịch phát)
Waxing and waning (tăng rồi giảm dần) hay intermittent (từng cơn)	
Các dấu hiệu thăm khám	
Dấu hiệu sống bất thường (sốt, nhịp tim nhanh/chậm, tăng/hạ huyết áp, và nhịp thở nhanh/chậm)	
Âm thổi mới hay tiếng ngựa phi mới xuất hiện	
Ran ẩm nỏ/rít ngáy mới xuất hiện	
Xuất huyết tiêu hóa	
Bất kỳ bất thường nào mới xuất hiện trong thăm khám thần kinh cơ bản	
Xét nghiệm	
Glucose mao mạch	
Thai	
Phân tích nước tiểu	
Điện tâm đồ	

Đầu tiên, chúng ta nên hỏi về các triệu chứng liên quan gợi ý chẩn đoán cụ thể hoặc một nhóm chẩn đoán. Điều quan trọng là phải thiết lập những triệu chứng đi kèm với chóng mặt vì một tỷ lệ lớn bệnh nhân ED có nhiều vấn đề y tế (và không phải tiền đình hoặc thần kinh) gây ra

chóng mặt. Ví dụ, chóng mặt liên quan đến đau ngực, nôn mửa, và tiêu chảy, hoặc sốt và ho gợi ý các chẩn đoán khác. Bước này thường sẽ dẫn đến việc giới hạn chẩn đoán phân biệt rõ ràng và XN cho nhiều BN, chẳng hạn như X-quang ngực cho một BN chóng mặt bị sốt, ho và đờm xanh.

Tiếp theo, hãy hỏi các câu hỏi được thiết kế để xếp BN vào một trong bốn loại “timing and triggers”, trong đó bệnh sử được sử dụng để xác định đặc điểm khởi phát, thời gian, tính dai dẳng (constancy) hoặc yếu tố làm trầm trọng thêm (Bảng 17.2). Các loại bao gồm:

- 1 Hội chứng tiền đình cấp (AVS: Acute vestibular syndrome):** khởi phát cấp tính, kéo dài trong vài ngày đến vài tuần.
- 2 Hội chứng tiền đình tự phát từng đợt (sEVS: Spontaneous episodic vestibular syndrome):** khởi phát cấp tính, chóng mặt kéo dài vài phút đến vài giờ và không được kích phát bởi sự thay đổi vị trí đầu hay cơ thể.
- 3 Hội chứng tiền đình bị kích phát từng đợt (tEVS: Triggered episodic vestibular syndrome):** các cơn chóng mặt ngắn, thường kéo dài dưới 1 phút, có các yếu tố kích phát bắt buộc trước đó như di chuyển đầu hoặc đứng lên.
- 4 Hội chứng tiền đình mạn tính (CVS: Chronic vestibular syndrome):** chóng mặt kéo dài trong nhiều tuần hoặc lâu hơn, và luôn bị chóng mặt.

Nói chung, BN có thể mô tả các đặc điểm này trong bệnh sử của họ một cách đáng tin cậy hơn so với “loại” chóng mặt [24]. Theo kinh nghiệm của các tác giả, mô hình “timing and triggers” thường dẫn đến việc đưa ra một chẩn đoán cụ thể so với

phương pháp tiếp cận “tính chất triệu chứng” truyền thống. Cách tiếp cận với BN bị AVS và tEVS đã được nghiên cứu khá rộng rãi [26, 29], nhưng điều quan trọng là phải thừa nhận rằng cách tiếp cận “timing and triggers” hoặc ATTEST chưa được xác thực hay nghiên cứu một cách có hệ thống như một mô hình chẩn đoán hoàn chỉnh. Mỗi loại trong bốn loại này gọi ý một chẩn đoán phân biệt cụ thể. Một khi đã xác định được loại gì, thì các dấu hiệu thăm khám và test xác định sẽ được sử dụng để thu hẹp chẩn đoán phân biệt và trả lời một số câu hỏi nhất định, bao gồm cả các dấu hiệu sinh tồn hoay ECG bình thường, liệu BN có suy nghĩ bình thường hay không, liệu có rung giật nhãn cầu theo hướng ban đầu (nhìn thẳng về phía trước), liệu có âm thổi hay dấu hiệu suy tim, và liệu có dấu hiệu xuất huyết tiêu hóa hay không. Một số xét nghiệm xác định bao gồm các dấu hiệu vận nhãn giúp phân biệt rối loạn tiền đình trung ương với ngoại biên. Xác nhận thêm với các bài test tinh vi hơn là bước cuối cùng. Nhiều BN sẽ không cần các xét nghiệm này vì các dấu hiệu thăm khám tại giường và xét nghiệm cơ bản có thể xác định một số chẩn đoán (ví dụ, viêm dây thần kinh tiền đình, BPPV, hoặc nhiễm trùng đường tiết niệu).

Table 17.2 Các chẩn đoán phân biệt phổ biến với biểu hiện chóng mặt.

Bệnh	Các dấu hiệu và triệu chứng liên quan	Thời gian và Triggers	Các dấu hiệu thăm khám
<i>Các nguyên nhân trung ương</i>			
Chóng mặt migraine (Migrainous vertigo)	Đau đầu, sợ âm thanh, sợ ánh sáng	Khởi phát từ từ, các đợt tự phát kéo dài hàng giờ, đôi khi 1-2 ngày	Có thể bình thường, nhưng khá thay đổi
Đột quy tuần hoàn sau	Nhìn đôi, nuốt khó, loạn vận ngôn, mất điều hòa (chi hoặc thân mình), yếu cơ hoặc tê	Khởi phát đột ngột, liên tục và kéo dài hàng giờ	Thay đổi tùy theo vị trí, phải làm kiểm tra thần kinh đầy đủ
Áp xe/u tiểu não	Giống như đột quy	Khởi phát từ từ, kéo dài	Thay đổi
<i>Các nguyên nhân ngoại biên</i>			
BPPV	Buồn nôn	Từng cơn, được kích hoạt bởi chuyển động của đầu, kéo dài < 1 phút	Không có dấu thần kinh cục bộ + test Dix Hallpike (ống bán khuyên sau)
Meniere's (endolymphatic hydrops: tràn nội dịch)	Ù tai và mất cảm nhận thính giác hoặc nghe âm thanh lớn trong tai	Các đợt tự phát kéo dài hàng giờ	Điếc dẫn truyền hoặc điếc cảm thụ thần kinh, ù tai
Viêm thần kinh tiền đình/viêm mê đạo tai	Mất cân bằng (nghe kém/viêm mê đạo tai)	Khởi phát nhanh, kéo dài nhiều ngày và nhiễm virus trước đó. Không chịu được khi chuyển động đầu	Rung giật nhãn cầu thường đơn hướng và đối bên, và bị ức chế bằng cách nhìn cố định, head impulse test
Zoster (Hội chứng Ramsey Hunt)	Nghe kém, ù tai, liệt mặt cùng bên, viêm tai	Giống như viêm thần kinh tiền đình	

BPPV: chóng mặt tư thế kích phát lành tính.

Nếu không có một số chiến lược chẩn đoán hoặc phương pháp tiếp cận, chẩn đoán bệnh nhân chóng mặt có thể gây khó chịu vì nhiều tình trạng bệnh và tác dụng phụ từ gần như mọi loại thuốc có sẵn đều có thể gây chóng mặt. Như chúng ta đã thấy trong phần trước, mặc dù mô hình chẩn đoán “tính chất triệu chứng” truyền thống đã cho thấy một chẩn đoán phân biệt được giới hạn dựa trên loại chóng mặt mà bệnh nhân xác thực, cơ sở bằng chứng cho điều này còn rất hạn chế. Sử dụng cách tiếp cận “timing and triggers”, việc chẩn đoán phân biệt dựa trên các loại thời gian khác nhau. Bảng 17.2 liệt kê các chẩn đoán phổ biến hơn và nghiêm trọng hơn và bao gồm cả tiền đình, CNS và các bệnh khác.

Các nguyên nhân của hội chứng tiền đình

Hội chứng tiền đình cấp tính (AVS)

AVS được đặc trưng bởi sự khởi phát đột ngột của chóng mặt và cảm giác mất thăng bằng, rung giật nhãn cầu, buồn nôn, nôn, không dung nạp chuyển động của đầu, hoặc rối loạn dáng đi trong vài ngày đến tuần [30, 31]. AVS có thể là do nguyên nhân tiền đình trung ương và ngoại biên cũng như các bệnh tim mạch như hẹp hay bóc tách động mạch cảnh và động mạch chủ, và các tình trạng thái giảm lưu lượng máu thoáng qua bao gồm hội chứng động mạch sống nền xoay, rối loạn nhịp tim, thuyên tắc phổi (PE) và hội

chứng mạch vành cấp tính (ACS). Có đến 25% bệnh nhân AVS mắc bệnh lý CNS nghiêm trọng [32]. Chóng mặt như một biểu hiện của khiếm khuyết động mạch sống nền, có thể báo hiệu một cơn đột quy sống nền sau đó và thậm chí có thể xuất hiện đơn độc trong một cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) [32-35]. Các nguyên nhân ít nghiêm trọng hơn của AVS bao gồm viêm dây thần kinh tiền đình, viêm mê đạo (labyrinthitis) và bệnh đa xơ cứng.

Chẩn đoán phân biệt quan trọng trong AVS là đột quy vs viêm dây thần kinh tiền đình hoặc viêm mê đạo. Viêm dây thần kinh tiền đình là viêm phần tiền đình của dây thần kinh sọ thứ tám đơn thuần trong khi viêm mê đạo là viêm cả hai phần ốc tai và tiền đình của dây thần kinh sọ thứ tám. Mặc dù viêm dây thần kinh tiền đình chiếm phần lớn bệnh nhân bị AVS, nhưng đột quy tiểu não (hoặc thân não) là một khả năng quan trọng khác [36, 37]. Đột quy tiểu não rất quan trọng cần phát hiện sớm vì tiềm ẩn khả năng diễn tiến nghiêm trọng do phù, hiệu ứng khối, não úng thủy thể tắc nghẽn (non-communicating hydrocephalus), ức chế hô hấp và tử vong.

Viêm mê đạo và viêm dây thần kinh tiền đình cấp

Nguyên nhân lành tính phổ biến nhất của AVS bao gồm viêm dây thần kinh tiền đình và viêm mê đạo. Những tình trạng này được cho là do viêm dây thần kinh do virus hoặc sau nhiễm virus. Dây thần kinh

sọ thứ tám có hai thành phần - tiền đình và ốc tai - cả hai đều có thể bị ảnh hưởng cùng lúc hoặc riêng lẻ. Bệnh nhân giảm thính giác cấp tính có giảm thính lực (và không chóng mặt) [49, 50]. Bệnh nhân bị viêm dây thần kinh tiền đình có chóng mặt nhưng không mất thính lực [51, 52].

Bệnh nhân cũng bị buồn nôn, nôn, mất điều hòa và có xu hướng ngã về phía bị tổn thương. Nystagmus là ngang và đơn hướng. Bệnh nhân bị viêm mê đạo có cả chóng mặt và mất thính lực. Các triệu chứng thường phát sinh đột ngột, tăng dần theo giờ và hết qua nhiều ngày. Bởi vì các cơ quan của sự thăng bằng và thính giác được tập hợp một chỗ về mặt giải phẫu, nên cùng lúc bị chóng mặt và giảm thính giác nói chung có liên quan đến bệnh ngoại biên, nhưng như đã đề cập trước đó, cũng có thể là hậu quả của đột quy vùng AICA. Bệnh nhân bị viêm dây thần kinh tiền đình vào viện trong vòng 72 giờ từ khi khởi phát triệu chứng sẽ được hưởng lợi từ thuốc “vestibular sedatives”, bao gồm dimenhydrinate 100-300 mg, cũng như glucocorticoid (methylprednisolone 100 mg, giảm 20 mg mỗi 4 ngày), trừ khi có chống chỉ định [54]. Bệnh nhân nên được cung cấp đủ nước do xu hướng bị mất nước vì buồn nôn và giảm ăn uống sau đó. Cuối cùng, bệnh nhân có thể được giới thiệu cho liệu pháp vật lý trị liệu tiền đình để thúc đẩy việc tái điều chỉnh lại bệnh lý tiền đình ngoại biên đến trung ương và luyện tập bù trừ bó tiền đình gai (vestibulospinal).

Bài học kinh điển là những bệnh nhân bị cả chóng mặt và mất thính lực luôn là do một vấn đề ngoại biên. Tuy nhiên, một ngoại lệ cho quy tắc này là hội chứng AICA (anterior inferior cerebellar artery). Mê đạo được cung cấp bởi động mạch mê đạo trong, là một nhánh của AICA. Do đó, AVS đơn độc với hội chứng AICA hoặc bị đồng thời với mất thính giác cấp tính thực sự là kết quả của đột quy [38], mặc dù cơ chế này có lẽ ít phổ biến hơn so với các nguyên nhân ngoại biên lành tính. Với đột quy vùng AICA, cả sự thăng bằng bằng và thính giác thường bị ảnh hưởng [36, 37, 39]. Chóng mặt kiểu quay đơn độc (isolated rotational vertigo) hiếm khi xảy ra ở những bệnh nhân bị đột quy trên lều (supratentorial stroke) [40]. Các tình trạng bất chước đáng lo ngại khác của bệnh lý tiền đình ngoại biên bao gồm rối loạn chuyển hóa, ngộ độc hoặc tác dụng phụ của thuốc, bệnh não Wernicke, viêm màng não do vi khuẩn hoặc virus, hoặc phơi nhiễm môi trường (ví dụ, carbon monoxide, bệnh trầm cảm nặng). Ở những BN mắc AVS, các yếu tố dự đoán đột quy bao gồm tuổi cao, các yếu tố nguy cơ mạch máu, bệnh mạch vành, dáng đi bộ đôi trước sau bất thường (abnormal tandem gait) và sự lo ngại của bác sĩ về đột quy [28, 41].

Spontaneous episodic vestibular syndrome (sEVS)

SEVS được đặc trưng bởi các đợt chóng mặt tái phát xuất hiện nhanh chóng và

thường hết sau vài phút đến vài giờ mặc dù đôi khi chúng có thể kéo dài vài ngày. Theo định nghĩa, yếu tố kích phát không có trong sEVS. Các nguyên nhân lành tính bao gồm migraine tiền đình và bệnh Meniere's. Nguyên nhân nghiêm trọng chính là TIA động mạch sống nền. Khi hiện diện ở những bệnh nhân bị sEVS, các triệu chứng liên quan đến thân não gợi ý nguyên nhân trung ương bao gồm khiếm khuyết vận động và cảm giác khu trú, rối loạn thị giác, rối tầm (dysmetria) hoặc mất phối hợp (incoordination), lú lẫn, loạn vận ngôn và tê. Thời gian kéo dài và tái phát của TIA và BPPV có sự chồng chéo đáng kể. Bệnh nhân không có triệu chứng giữa các đợt.

Vestibular migraine

Đối với những bệnh nhân bị sEVS, migraine tiền đình là nguyên nhân lành tính phổ biến nhất gây chóng mặt. Migraine cực kỳ phổ biến trong dân số nói chung, và trong một loạt bệnh nhân chóng mặt trên 65 tuổi, 13% được phát hiện bị migraine tiền đình [42]. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân lớn tuổi không có tiền sử migraine, chúng ta nên do dự khi đưa ra chẩn đoán này vì nó trở nên ít điển hình hơn đối với bệnh nhân lão khoa vào viện vì migraine mới khởi phát.

Mặc dù các yếu tố kích phát như thính thị giác, dinh dưỡng, môi trường, cảm giác hoặc lối sống có thể xảy ra, nhưng chúng không bắt buộc và chúng không gây ra

chóng mặt ngay lập tức như các trigger ở bệnh nhân bị tEVS. Cả đặc điểm trung ương và ngoại biên có thể xảy ra mà có hoặc không có đau đầu [43]. Sự tiến triển của migraine tiền đình điển hình thường diễn ra từ từ và thường mất hơn 30 phút để đạt cường độ tối đa. Thời gian tấn công dao động từ vài phút đến vài giờ đến vài ngày, nhưng có thể chỉ kéo dài vài giây ở 10% bệnh nhân. Không dung nạp chuyển động đầu là phổ biến.

Ở những bệnh nhân bị migraine tiền đình, phương pháp điều trị được đề xuất tương tự như migraine khác. Tuy nhiên, cho đến nay vẫn chưa có thử nghiệm có đối chứng nào lớn để chứng minh tính hiệu quả của bất kỳ loại thuốc cụ thể nào trong migraine tiền đình.

Bệnh Meniere's

Bệnh Meniere (MD) là một nguyên nhân khác của sEVS và có liên quan đến tam chứng của cơn chóng mặt (vertigo) kéo dài khoảng 20 phút, lâm sàng và thính đồ xác nhận mất thính lực và ù tai hoặc sự nhận thức đầy đủ về âm thanh [44]. Các triệu chứng kéo dài từ vài phút đến vài giờ [45]. Các đợt tấn công thường khác biệt và có thể xảy ra phổ biến như vài lần mỗi tuần, hoặc hiếm hơn là một lần mỗi năm.

Cơ chế này liên quan đến việc hấp thu chất nội dịch ở tai bị suy yếu, dẫn đến "tràn nội dịch" (endolymphatic hydrops) và rối loạn chức năng tiền đình ốc tai.

Chẩn đoán phân biệt bao gồm các bệnh lý trung ương bao gồm TIA, đa xơ cứng, schwannoma tiền đình và giang mai thần kinh, có thể được kiểm tra bằng MRI.

Điều trị tại cấp cứu hướng vào việc cải thiện các triệu chứng cấp tính bằng thuốc kháng histamine, thuốc kháng cholinergic và thuốc chống nôn. Bệnh nhân nên được chuyển đến bác sĩ chuyên khoa để xác nhận chẩn đoán và dự phòng các đợt tấn công tiếp theo.

TIA tuần hoàn sau

Giảng dạy kinh điển trong TIA tuần hoàn sau là các triệu chứng thân não khác, bao gồm chứng loạn vận ngôn và nhìn đôi, hầu như luôn luôn liên quan đến chóng mặt, ít nhất là ở những bệnh nhân biểu hiện từng đợt diễn ra trong hơn 3 tuần [39]. Mặc dù giáo điều kinh điển này xuất phát từ tuyên bố đồng thuận của NIH từ năm 1975, nói rằng chóng mặt đơn độc không xảy ra ở TIA [46], nhưng dữ liệu gần đây đã chứng minh khác đi [47, 48]. Điều quan trọng, như với bất kỳ TIA nào, sẽ gia tăng nguy cơ đột quỵ trong vài ngày sau đó, đặc biệt là ở vùng sống nền so với tuần hoàn trước. Bởi vì những bệnh nhân này thường không có triệu chứng khi ở ED, nên việc chẩn đoán hoàn toàn dựa trên bệnh sử và bối cảnh dịch tễ học. Các nguyên nhân khác của sEVS nguy hiểm sẽ là các vấn đề tim mạch có thể gây ra AVS - rối loạn nhịp tim, PE, ACS, bệnh van

tim và các vấn đề khác có thể làm giảm lưu lượng máu thoáng qua.

Triggered episodic vestibular syndrome (tEVS)

tEVS được biểu hiện bằng các cơn chóng mặt rất ngắn, thường kéo dài dưới 1 phút, ngay lập tức được báo trước bằng một số yếu tố kích phát bắt buộc (obligate trigger). Các trigger phổ biến nhất là chuyển động của đầu, chẳng hạn như lăn trên giường hoặc nhìn lên, và đứng lên từ tư thế ngồi hoặc nằm ngửa. Các tác nhân hiếm gặp bao gồm các triệu chứng ho, hắt hơi và tiếng ồn lớn đột ngột. Nguyên nhân phổ biến nhất của tEVS là BPPV. Hạ huyết áp tư thế đứng là một nguyên nhân phổ biến khác. Trong khi hầu hết các nguyên nhân gây hạ huyết áp tư thế đứng là lành tính, vẫn có thể do các nguyên nhân nghiêm trọng, chẳng hạn như mất máu hoặc nhiễm trùng khó nhận thấy

Chóng mặt tư thế kích phát lành tính (BPPV).

BPPV thường được gây ra bởi các tinh thể lỏng lẻo (otoliths: sỏi tai) bị dịch chuyển từ utricle (túi bầu dục) và cuối cùng trôi nổi tự do ở một trong ba ống bán khuyên (sỏi ống bán khuyên). Ống bán khuyên sau bị tổn thương phổ biến nhất mặc dù các biến thể khác bao gồm sỏi tai trong các ống bán khuyên khác (phổ biến nhất là ống bán khuyên ngang) hoặc sỏi tai không nổi tự do, nhưng bị mắc kẹt ở

cupula (cupulolithiasis: sỏi đài tai). BPPV có thể ít được nhận ra ở bệnh nhân cao tuổi [55].

Trigger của BPPV thường là vị trí hoặc tư thế. Sự di chuyển của sỏi tai trong ống bán khuyên dẫn đến sự kích thích không thích hợp của thụ thể - dẫn đến kích hoạt dây thần kinh tiền đình và truyền đến nhân tiền đình trong cầu não (pons). Võ não phân tích nhằm các tín hiệu này dẫn đến dizziness và vertigo. Bệnh nhân thường báo cáo những đợt kéo dài khoảng 15-30 giây được kích phát bởi chuyển động đầu. Vì nhiều đợt xảy ra vào ban đêm khi ở trên giường, một số bệnh nhân gặp khó khăn trong việc xác định thời gian. Đây là một trường hợp trong đó các triệu chứng xảy ra khi ngủ dậy khiến chẩn đoán lành tính có khả năng cao hơn.

Bệnh nhân BPPV cũng có thể phàn nàn là lờ mờ hoặc chóng mặt (lightheadedness or dizziness) có thể dễ dàng bị nhầm lẫn với hạ HA tư thế nếu các triệu chứng xảy ra vào buổi sáng như thường thấy. Cả hai thường có thể được phân biệt, tuy nhiên, bằng cách hỏi liệu các triệu chứng có phải cũng xảy ra khi dựa đầu hoặc lăn trên giường, điều này không nên xảy ra ở những người bị hạ huyết áp tư thế đứng. Bệnh nhân BPPV có thể cảm thấy chóng mặt và đôi khi sẽ nói là bị chóng mặt liên tục trong nhiều ngày, nhưng một bệnh sử cẩn thận có thể gọi lên bản chất thực sự của chóng mặt. Cần nhấn

mạnh rằng nhiều bệnh nhân BPPV không xác nhận là vertigo thực sự [25].

Không điều trị thì BPPV vẫn có thể tự khỏi, thường trong vòng vài tuần hoặc kéo dài trong khoảng một phần ba trường hợp [52]. Chẩn đoán thông qua bệnh sử đặc trưng và test Dix-Hallpike dương tính, xác nhận sự hiện diện không phù hợp của sỏi tai trong ống bán khuyên sau (~85% trường hợp) [26, 56]. Điều trị là một nghiệm pháp tái định vị sỏi, phổ biến nhất là nghiệm pháp Epley. Ở người lớn tuổi, cố nên được đảm bảo đủ cơ động trước khi tiến hành nghiệm pháp Epley. Các nghiên cứu gần đây đã chứng minh rằng các nghiệm pháp tái định vị sỏi tai, bao gồm cả nghiệm pháp Epley, đã ngăn chặn các triệu chứng vertigo ở 85% BN BPPV ống bán khuyên sau sau lần thử đầu tiên [53, 54]. Các phương pháp điều trị sau nghiệm pháp là thuốc ức chế tiền đình, các bài tập về tư thế hoặc hạn chế tư thế đã được nghiên cứu, mặc dù không chi tiết lắm. Một thử nghiệm lâm sàng mù đôi, ngẫu nhiên, có đối chứng gần đây ở một số ít BN BPPV ống bán khuyên sau so sánh hiệu quả của nghiệm pháp Epley đơn thuần so với điều trị bằng thuốc kết hợp nghiệm pháp Epley. Việc bổ sung betahistine liều thấp không làm giảm đáng kể về mặt thống kê trong chất lượng cuộc sống, được đo bằng bốn thang điểm đánh giá vertigo khác nhau [57]. Một số nghiên cứu tương tự nhưng có độ mạnh chứng cứ thấp cũng không cho thấy sự khác biệt đáng kể khi thuốc an thần tiền đình

(vestibular sedatives) được thêm vào nghiệm pháp Epley sau trung bình 4 tuần theo dõi [54]. Mặc dù thuốc an thần tiền đình thường được kê đơn, tài liệu cho thấy rằng nó đóng vai trò rất hạn chế trong việc kiểm soát triệu chứng và thực sự có thể làm giảm sự bù trừ tiền đình và gây ra tình trạng an thần quá mức, góp phần gây ngã sau đó [53].

Một số BN có bệnh sử điển hình của BPPV sẽ có test Dix-Hallpike âm tính và sẽ không đáp ứng với nghiệm pháp Epley. Một số trong những bệnh nhân này sẽ có BPPV ống bán khuyên ngang (bên), có thể được chẩn đoán bằng test nằm ngửa lăn (supine roll test). Các biến thể của ống bán khuyên ngang có thể được điều trị bằng nghiệm pháp Lempert barbeque-roll hoặc Gufoni. Các nghiệm pháp tái định vị này có hiệu quả 60-72% [59]. Các lựa chọn điều trị phẫu thuật được giới hạn ở BPPV khó điều trị và bao gồm cắt bỏ ống bán khuyên sau hoặc cắt dây thần kinh. Bệnh nhân có các triệu chứng không điển hình, chẳng hạn như rung giật nhãn cầu kéo dài, rung giật nhãn cầu hướng xuống, không có độ trễ (latency), test tư thế dương tính hai bên, hoặc thiếu khả năng gây ra các triệu chứng khi lặp đi lặp lại nghiệm pháp hoặc khi cố định tầm nhìn, nên làm cho các bác sĩ lâm sàng lo ngại về một bệnh bất chước BPPV, mà có thể là do các tổn thương trung ương khác nhau [60]. Ngay cả khi nghiệm pháp tái định vị sỏi tai cải thiện hoặc giải quyết các triệu chứng ở bệnh nhân lớn tuổi, thì theo dõi

vẫn rất quan trọng vì một số bệnh nhân có các triệu chứng chóng mặt kéo dài không liên quan trực tiếp đến BPPV [61].

Chronic vestibular syndrome (CVS)

CVS cần được chú ý ở những bệnh nhân cảm thấy chóng mặt trong vài tuần đến vài tháng hoặc lâu hơn và những người có thể biểu hiện một cảm giác không vững mơ hồ kéo dài. Bởi vì tất cả các nguyên nhân gây chóng mặt được đề cập trong các phần trên theo định nghĩa là có thời gian ngắn ngủi, các tình trạng gây ra CVS là khác nhau và hiếm khi gây ra bởi các vấn đề cần can thiệp khẩn cấp. Các nguyên nhân phổ biến nhất là chóng mặt do polysensory dizziness (đôi khi được gọi là “presbylibrium” vì nó thường gặp hơn ở người lớn tuổi), bệnh thần kinh thoái hóa, hội chứng tâm thần và các triệu chứng liên quan đến thuốc.

Tuy nhiên, một số BN CVS sẽ có khối u, đột quỵ và các tổn thương CNS khác, thường là ở hố sau [60, 62, 63]. Do đó, mất điều hòa dáng đi/chân tay hoặc mất vững, run khi nghỉ, vận động chậm (bradykinesias), dấu hiệu long track, và yếu hoặc mất cảm giác ngọn chi nên được kiểm tra thêm để tìm một bệnh lý trung ương tiềm ẩn.

Một nguyên nhân quan trọng của CVS ở bệnh nhân lớn tuổi đã được biết là disuse disequilibrium (tình trạng mất thăng bằng do không dùng đến) - nguyên nhân là do

giảm mức độ hoạt động tổng thể do các bệnh kèm, sợ ngã, mất khối cơ và sức cơ. Bệnh nhân nên được giới thiệu đến dịch vụ chăm sóc sức khỏe ban đầu và/hoặc vật lý trị liệu, thường có thể cải thiện hoặc giảm bớt các triệu chứng và ngăn ngừa té ngã trong tương lai – sẽ gây ra thương tích có thể ảnh hưởng nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống của người lớn tuổi.

Một nghiên cứu hồi cứu gần đây đã tìm cách xác định tỷ lệ mắc nonorganic vertigo ở hơn 1500 bệnh nhân đến khám tại một phòng khám thần kinh tai mũi họng [64]. Gần 20% bệnh nhân đã báo cáo các triệu chứng còn lại của cơn trước đó mặc dù không có những dấu hiệu khách quan trong lần thăm khám thần kinh hiện tại. Hơn nữa, gần 80% bệnh nhân bị rối loạn tâm thần đồng thời. Một chẩn đoán được thành lập gần đây được gọi là chóng mặt liên quan đến lo âu - migraine (MARD: migraine-anxiety-related dizziness) mô tả sự kết hợp của migraine tiền đình cùng với lo lắng.

Ngoại trừ những người lớn tuổi có nguy cơ té ngã cao (cần điều trị cấp tính hoặc can thiệp vật lý trị liệu) và bệnh nhân hiếm gặp - khối u hố sau, áp xe hoặc tổn thương đáng kể khác, bệnh nhân CVS có thể được xuất viện theo dõi ngoại trú khi thích hợp.

Bệnh sử và thăm khám lâm sàng

Bệnh sử thường là phần quan trọng nhất của bất kỳ đánh giá chẩn đoán nào vì nó

giúp bác sĩ đưa ra chẩn đoán phân biệt, thăm khám có trọng điểm và hướng xét nghiệm chẩn đoán tiếp theo. Do đó, trọng tâm của bác sĩ lâm sàng ở một BN chóng mặt bị đau đầu nghiêm trọng khởi phát đột ngột sẽ khác với BN chóng mặt bị đau bụng và tiêu chảy, hoặc nếu có thay đổi thuốc trước đó gợi ý tác dụng phụ của thuốc hoặc chấn thương đầu gợi ý BPPV sau chấn thương. Tiền sử chấn thương đầu có thể gây ra cả chóng mặt trung ương lẫn chóng mặt ngoại biên. Ví dụ, trong trường hợp chấn động não, các triệu chứng đi kèm có thể bao gồm đau đầu bị làm nặng thêm bởi sự kích thích, kém tập trung, lâng lâng và vertigo với các đặc trưng tư thế nếu có chấn động mê đạo đồng thời. Chúng ta cần tập trung vào các manh mối có thể giúp xác định chẩn đoán hoặc ít nhất là giúp thu hẹp danh sách chẩn đoán phân biệt.

Cách tiếp cận của chúng tôi là sử dụng mnemonic ATTEST (Bảng 17.1) để thu thập các yếu tố quan trọng trong bệnh sử và xác định các triệu chứng liên quan - có thể là manh mối về nguyên nhân nên (Bảng 17.2). Bác sĩ lâm sàng cũng nên phân biệt giữa “triggering” dizziness và “exacerbating” dizziness. “Triggering” dizziness (chóng mặt có yếu tố kích phát) gợi ý rằng có một cái gì đó làm cho BN chóng mặt mà ban đầu BN này không bị chóng mặt. Một ví dụ là chóng mặt được kích phát bởi test Dix-Hallpike. “Exacerbated” cho thấy một cái gì đó làm tăng triệu chứng chóng mặt đã và đang có

của BN. Ví dụ, một bệnh nhân giảm thể tích, có thể bị chóng mặt tồi tệ hơn khi thay đổi tư thế (đứng lên). Một ví dụ khác là một bệnh nhân bị viêm dây thần kinh tiền đình đã cảm thấy chóng mặt lúc nằm yên, nhưng khi chuyển động đầu, cơn chóng mặt tăng lên. Đây là một sự khác biệt rất quan trọng và làm nổi bật một quan niệm sai lầm phổ biến về chóng mặt [65], đó là những bệnh nhân bị chóng mặt nặng hơn với chuyển động đầu có nguyên nhân tiền đình ngoại biên gây chóng mặt. Trong thực tế, bệnh nhân chóng mặt do đột quy, đa xơ cứng hoặc khối u tiểu não - chóng mặt sẽ tồi tệ hơn với chuyển động đầu.

Thăm khám lâm sàng bệnh nhân chóng mặt cần phải khá toàn diện với danh sách dài các nguyên nhân có thể, nhưng phải luôn luôn bắt đầu bằng việc xem xét dấu hiệu sinh tồn. Rõ ràng, nếu thông tin liên quan ban đầu cho thấy một vấn đề hoặc một loại vấn đề cụ thể, thăm khám nên tập trung vào vấn đề đó. Ví dụ, nếu một bệnh nhân bị chóng mặt với một cơn sốt mới, thì nguồn gốc cơn sốt nên được tìm kiếm. Nếu sốt liên quan đến ho, thì chỉ định X-quang ngực. Chóng mặt và nhịp tim nhanh làm tăng nghi ngờ về xuất huyết tiêu hóa hoặc PE, hoặc có lẽ chỉ là mất nước do ăn uống kém – như một hậu quả của rối loạn tiền đình. Kiểm tra màng nhĩ thậm chí có thể cho thấy viêm tai giữa, cholesteatoma hoặc mụn nước trong ống tai ngoài do hội chứng Ramsay Hunt. Thính giác nên được kiểm tra cũng như dáng đi và các test tiêu

não khác, chẳng hạn như test ngón tay chỉ mũi, và khả năng ngồi lên băng ca của BN. Để BN cố gắng ngồi lên băng ca mà không giữ chặt 2 thanh bên (ví dụ: hai tay khoanh trước ngực) sẽ kiểm tra tình trạng mất điều hòa. So sánh với dáng đi bình thường của họ là rất quan trọng đối với người lớn tuổi có thể đã có những bất thường về dáng đi từ trước. Bệnh nhân thường sử dụng gậy hoặc xe tập đi nên được kiểm tra bằng các thiết bị đó để cho phép so sánh có ý nghĩa với cách đi bình thường của họ. Một bất thường dáng đi mới xuất hiện, đặc biệt là không thể đi lại mà không ngã, nên gợi ý một nguyên nhân trung ương hoặc giảm thể tích nghiêm trọng.

Dữ liệu cho thấy ở những bệnh nhân AVS, một bộ test nhanh gồm ba test vận động nhãn cầu cụ thể có thể xác định đột quy tuần hoàn sau chính xác hơn MRI, ít nhất là trong 48 giờ đầu tiên kể từ khi khởi phát triệu chứng [27]. Ở những bệnh nhân vào viện vì AVS, sự hiện diện của bất kỳ dấu hiệu đáng lo ngại nào là gợi ý đột quy (hoặc một nguyên nhân trung ương khác), trong khi sự vắng mặt của tất cả các dấu hiệu đáng lo ngại cho thấy một vấn đề ngoại biên. Ba test này gồm test lắc đầu ngang (HIT: horizontal head impulse test) [56], test rung giật nhãn cầu và test lệch nghiêng (test of skew) [27]. Chúng được gọi chung là HINTS test (Head Impulse–Nystagmus–Test of skew).

Xem phần tham khảo để biết các liên kết đến các video clip thể hiện các bài test tại

giường này. Một cảnh báo quan trọng cho test này là nó được thực hiện ở những bệnh nhân bị chóng mặt mới khởi phát bởi các bác sĩ thần kinh-tai mũi họng đã được đào tạo. Mặc dù nó chưa được nghiên cứu một cách có hệ thống, chúng tôi tin rằng các bác sĩ cấp cứu thực hành có thể học cách thực hiện và giải thích các xét nghiệm này.

HIT [56], còn được gọi là test lắc đầu ngang hay test lắc đầu mạnh, được mô tả lần đầu tiên vào năm 1988 [66]: sự di chuyển đột ngột một cách chính xác của mắt BN về phía mũi của bác sĩ khám sau khi bác sĩ quay đầu nhanh sang một bên là test dương tính và cho thấy sự mất cân bằng tiền đình do tổn thương ở mê đạo ngoại biên. Test này kiểm tra phản xạ tiền đình-mắt [66], một phản xạ nguyên thủy có đường dẫn (pathway) chạy qua vùng rostral brainstem. Do con đường không đi qua tiểu não hay vùng caudal brainstem, nên nó thường âm tính (mắt không di chuyển đột ngột một cách chính xác) ở những bệnh nhân bị đột quy tiểu não hoặc hành não và biểu hiện với đột quy ảnh hưởng đến vùng rễ của dây thần kinh tiền đình ở cầu não. Kết quả tổng hợp qua bốn nghiên cứu được xác thực như một phần của bài tổng quan hệ thống cho thấy một test HIT bình thường được tìm thấy ở 85% bệnh nhân bị đột quy (n = 152) và chỉ 5% bệnh nhân có vấn đề về tiền đình ngoại biên (n = 65) [28]. Tuy nhiên, hầu hết bệnh nhân bị đột quy thân não này sẽ có một trong hai dấu hiệu mắt khác (trong

HINTS test) - cho thấy bản chất của tổn thương trung ương [27]. HIT test là một test an toàn mặc dù có duy nhất một trường hợp block AV hoàn toàn thoáng qua đã được mô tả [67]. Có một vấn đề quan trọng đối với HIT test cần được nhấn mạnh đặc biệt, đó là chỉ nên được thực hiện ở những bệnh nhân vào viện vì AVS. Điều này là bởi vì nó âm tính là đáng lo ngại cho một nguyên nhân đột quy. Do đó, nếu thực hiện HIT test trên người bình thường (hoặc BN bị viêm phổi hay gãy cổ tay), kết quả sẽ là “âm tính”, mặc dù trong trường hợp này thì không đáng lo ngại gì về đột quy. Do đó, nếu thực hiện HIT test trên một bệnh nhân bị chóng mặt không chọn lọc, thì cũng sẽ có “bình thường” giả và gọi nghị không chính xác nguyên nhân trung ương.

Thành phần thứ hai của HINTS test là rung giật nhãn cầu đổi hướng (direction-changing nystagmus). Bệnh nhân bị cả viêm dây thần kinh tiền đình và đột quy tiểu não đều có thể bị rung giật nhãn cầu. Sự hiện diện hoặc vắng mặt của một mình rung giật nhãn cầu không đặc biệt hữu ích và chắc chắn không phân biệt được các nguyên nhân ngoại biên lạnh tính với các nguyên nhân trung ương nghiêm trọng. Bản chất của rung giật nhãn cầu có thể giúp phân biệt hai nhóm này. Bệnh nhân bị viêm dây thần kinh tiền đình sẽ chủ yếu là rung giật nhãn cầu ngang, thỉnh thoảng có xoay rất nhẹ [51, 53]. Điều này đôi khi sẽ hiện diện ở hướng nhìn trung tính và gần như luôn luôn hiện diện khi nhìn về một

phía. Khi những bệnh nhân này nhìn sang phía bên kia, họ vẫn có thể bị rung giật nhãn cầu, nhưng nếu họ làm vậy, hướng của chuyển động nhanh sẽ theo cùng hướng với bên ban đầu được test - nghĩa là, nó là đơn hướng (unidirectional). Cường độ của rung giật nhãn cầu giảm dần khi cố định tầm nhìn [53]. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân bị CNS gây chóng mặt, rung giật nhãn cầu thường vẫn chủ yếu là hướng ngang, nhưng hướng của thành phần nhanh có thể “thay đổi hướng”. Đó là khi bệnh nhân nhìn sang trái, thành phần nhanh đập sang trái và khi bệnh nhân nhìn sang phải, thành phần nhanh đập sang phải. Mặc dù chỉ có 20-50% bệnh nhân AVS có nguyên nhân trung ương có rung giật nhãn cầu đổi hướng, nhưng khi có mặt thì nó rất đặc hiệu. Đáng chú ý là một số BN bình thường sẽ có rung giật nhãn cầu đổi hướng nhẹ khi nhìn chăm chăm vào cực bên phải hay cực bên trái (vị trí liếc nhìn tối đa mỗi bên), nó sẽ tự khỏi sau vài nhịp (beat) và đối xứng; rung giật nhãn cầu sinh lý này không hữu ích về mặt chẩn đoán.

Thành phần thứ ba của HINTS test là “the Test of Skew”. Mặc dù không nhạy lắm, nhưng dấu hiệu này rất đặc hiệu cho thấy tổn thương thần kinh trung ương ở bệnh nhân chóng mặt [27, 28]. Độ lệch Skew được test bằng cách thực hiện “alternate cover” test (che lần lượt từng mắt): Bệnh nhân được hướng dẫn tập trung vào một điểm cố định, mỗi mắt lần lượt được che lại và sau đó không che.

Test này buộc bệnh nhân phải cố định tầm nhìn trước đó bằng một mắt rồi đến mắt còn lại, nó cho phép bác sĩ đánh giá xem liệu mắt có thẳng hàng theo chiều dọc (vertically aligned) hay không. Bác sĩ nhìn vào mắt để xem liệu có sự điều chỉnh hướng lên hay hướng xuống (hypertropia hay hypotropia) khi mắt không được che hay không. Sự sai lệch hướng dọc (vertical misalignment) này được gây ra bởi bất kỳ sự gián đoạn nào trong mạch tai-mắt (otolith-ocular circuit) [68]. Các bác sĩ cần lưu ý rằng sự hiện diện của một sai lệch hướng ngang (esophoria hoặc exophoria) do sự tồn tại của bệnh lác ở trẻ em, phẫu thuật cơ mắt hoặc liệt vận nhãn trước đó thì không có cùng ý nghĩa.

Tóm lại, HINTS test có độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 96% trong chẩn đoán nguyên nhân trung ương của AVS ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ từ trung bình đến cao và có vẻ nhạy hơn so với MRI trong 48 giờ đầu tiên từ khi khởi phát triệu chứng [27, 69, 70]. Mặc dù phân tầng nguy cơ đột quỵ dựa trên HINTS test có thể được tăng cường bằng phương pháp phân tích video thị giác đồ (dùng kính có gắn camera ghi hoạt động của nhãn cầu khi khám), test này có các giá trị tiên đoán dương và tiên đoán âm cho đột quỵ khi được thực hiện bởi các nhà thần kinh học. Các nghiên cứu sâu hơn nên được hướng vào việc kiểm tra hiệu suất của test này khi thực hiện bởi các bác sĩ cấp cứu.

Mặt khác, ở những BN bị sEVS, việc thăm khám lâm sàng nói chung không hữu ích nếu họ không có triệu chứng khi vào viện. Ở những BN mắc tEVS, nên thực hiện test Dix-Hallpike để kiểm tra sự hiện diện của sỏi tai trong ống bán khuyên sau. Test này sẽ gây ra chóng mặt tư thế và rung giật nhãn cầu xoáy nếu ống bán khuyên sau bị ảnh hưởng. Rung giật nhãn cầu và vertigo sẽ chấm dứt trong vòng chưa đầy 45 giây, và sẽ tái phát theo hướng ngược lại khi bệnh nhân ngồi dậy. Cường độ và thời gian của chóng mặt và rung giật nhãn cầu sẽ mơ hồ khi thao tác được lặp lại ở cùng một bên. Nếu test Dix-Hallpike âm tính và bệnh sử gợi ý mạnh mẽ về BPPV, thì ống bán khuyên ngang phải được kiểm tra bằng test ngửa lăn (supine roll test). Các video clip đáng tin cậy của cả hai test này đều có thể tìm thấy dễ dàng trên Internet. Test Dix-Hallpike nói chung nên dương tính ở một bên và âm tính ở bên còn lại, và điều này rất quan trọng vì nó cho bạn biết vị trí khởi đầu cho nghiệm pháp Epley. Như ở trên, bệnh nhân có bất kỳ nguyên nhân nào gây chóng mặt kéo dài, bao gồm cả CNS, sẽ cảm thấy tồi tệ hơn khi cử động đầu, vì vậy các test mà chúng chỉ tạo ra các triệu chứng bổ sung hoặc làm trầm trọng thêm tình trạng rung giật nhãn cầu ngang đã và đang có không nên được hiểu là dương tính.

Các test chẩn đoán

Mặc dù thăm khám lâm sàng rất hữu ích, nhưng ở một số bệnh nhân, xét nghiệm

chẩn đoán khác là cần thiết. CT là XN hình ảnh chủ yếu trong ED. Điều rất quan trọng là phải biết những hạn chế của các xét nghiệm thường được sử dụng, đặc biệt là CT đầu trong đột quy tuần hoàn sau [71]. Một nghiên cứu gần đây ước tính độ nhạy của CT đối với đột quy hồ sau cấp tính là 42% [72], nhưng các nghiên cứu so sánh trực tiếp với MRI cho thấy CT có thể có độ nhạy thấp tới 16% trong 24 giờ đầu [73]. MRI rõ ràng nhạy hơn CT đối với đột quy do thiếu máu cục bộ; tuy nhiên, nó ít có sẵn hơn. Một điều cũng ít được biết đến là MRI cũng không hoàn hảo và có thể bỏ lỡ tới 20% các cơn đột quy tuần hoàn sau trong 24-48 giờ đầu tiên kể từ khi khởi phát triệu chứng [27, 28].

Trừ khi chẩn đoán rõ ràng dựa trên bệnh sử và thăm khám lâm sàng, và nhiều lần sẽ như vậy (chẳng hạn như bệnh nhân bị BPPV, viêm dây thần kinh tiền đình hoặc giảm thể tích), các xét nghiệm cơ bản cũng nên được chỉ định. Điều này đặc biệt đúng ở người lớn tuổi vì tỷ lệ mắc các bệnh khác ngày càng phổ biến. Một số bệnh nhân lớn tuổi bị ngộ độc-chuyển hóa hoặc nhiễm trùng có thể vào viện vì AVS, nhưng tần suất xảy ra điều này có lẽ thấp (<1%) [28], và nhiều bệnh nhân trong số này có thể sẽ được xác định bằng cách chú ý đến các triệu chứng liên quan. Đo ECG có thể hữu ích ở bệnh nhân lão khoa bị chóng mặt và không có nguyên nhân rõ ràng qua bệnh sử và khám lâm sàng. Ngoài các xét nghiệm cơ bản, các XN hình ảnh và chẩn đoán khác nên được

nhắm đến. Nếu PE là chẩn đoán nghi ngờ, chụp CT mạch máu có thể là xét nghiệm đầu tiên tốt nhất. Nếu ngộ độc digoxin ở bệnh nhân suy tim đang dùng digoxin được xem xét, thì nồng độ digoxin trong huyết thanh có thể là XN đầu tiên thích hợp. Cũng vậy, vì tác dụng phụ của thuốc là một nguyên nhân quan trọng gây chóng mặt mãn tính, thử dùng thuốc có thể là một “test” thích hợp, nhưng tất nhiên, điều này nên được phối hợp với bác sĩ gia đình của bệnh nhân.

Bố trí bệnh nhân

Bố trí một BN lớn tuổi bị chóng mặt là một nhiệm vụ có hai vấn đề - chẩn đoán cụ thể và môi trường an toàn nói chung. Việc bố trí phụ thuộc rất nhiều vào chẩn đoán cơ bản. Một bệnh nhân bị AVS do đột quy tiểu não đòi hỏi phải nhập viện để chẩn đoán và điều trị các tổn thương mạch máu tiềm ẩn và theo dõi diễn tiến xấu đi do phù vùng hố sau. Một bệnh nhân khác cũng có biểu hiện y hệt nhưng do viêm dây thần kinh tiền đình có thể được cho về nhà với steroid đường uống và meclizine ngắn hạn để kiểm soát triệu chứng. Mặc dù các yếu tố nguy cơ mạch máu có thể giúp phân tầng những BN có nguy cơ mắc TIA và đột quy cao nhất, nhưng cần chú ý không quá phụ thuộc vào tuổi tác hoặc các nguy cơ liên quan để loại trừ bệnh mạch máu - một tài liệu rõ ràng cho thấy bệnh nhân trẻ bị bóc tách động mạch đốt sống có thể biểu hiện với chóng mặt hoặc vertigo do TIA hoặc đột quy [11] và rất có

thể bị chẩn đoán sai với các hậu quả nghiêm trọng [66, 67].

Vấn đề thứ hai là đảm bảo một môi trường an toàn. Điều này đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân lớn tuổi bị chóng mặt. Bệnh nhân chóng mặt có thể bị mất nước, điều này có thể làm cho các triệu chứng của họ trở nên tồi tệ hơn bất kể nguyên nhân ban đầu. Điều này có thể phức tạp ở người lớn tuổi có vấn đề về tim mạch và thường dùng nhiều loại thuốc. Do đó, ngay cả những bệnh nhân có biểu hiện lạnh tính với AVS do viêm dây thần kinh tiền đình có thể cần phải nhập viện nếu họ bị mất nước và vẫn còn đầy đủ triệu chứng sau khi bù dịch. Hầu hết bệnh nhân BPPV có thể về nhà an toàn sau khi điều trị tái định vị sỏi tai (canalith).

Tuy nhiên, một bệnh nhân BPPV lớn tuổi bị mất nước, nhạy với thể tích dịch (volume sensitive) và sống một mình có thể cần truyền dịch chậm như một bệnh nhân nội trú trước khi xuất viện an toàn. Đánh giá an toàn tại nhà (chính thức hoặc bằng cách đặt câu hỏi cho bệnh nhân và gia đình họ về tình hình tại nhà) trước khi xuất viện đều quan trọng như nhau. Một bệnh nhân cần một vài bước để vào phòng tắm và sống một mình cũng có thể cần một sự bố trí khác so với một BN khác thường phải leo lên cầu thang và sống với một người nào đó khỏe mạnh.

Section IV: Quyết định lâm sàng

- Chóng mặt là một triệu chứng thường gặp trong ED và dường như là đặc hữu hơn trong dân số lão khoa ngày càng tăng.
- Chẩn đoán bệnh nhân lớn tuổi bị chóng mặt có thể gây bực bội. Tuy nhiên, khi sử dụng phương pháp tiếp cận thuật toán có hệ thống (như phương pháp ATTEST), bác sĩ thường có thể tự tin đưa ra chẩn đoán cụ thể dẫn đến điều trị cụ thể
- MRI nhạy hơn chụp CT với đột quỵ do thiếu máu cục bộ và nên được thực hiện thường xuyên hơn nếu có sẵn.
- Biết rõ các nguyên nhân tiền đình ngoại biên phổ biến của chóng mặt và học các dấu hiệu vận nhãn và HINTS cùng với việc hiểu được các hạn chế của XN hình ảnh não sẽ cho phép các bác sĩ cấp cứu đưa ra chẩn đoán cụ thể trong phần lớn các trường hợp khó.

References

- 1 Baloh, R.W., Ying, S.H., and Jacobson, K.M. (2003) A longitudinal study of gait and balance dysfunction in normal older people. *Arch. Neurol.*, **60**, 835–839.
- 2 Ishiyama, G. (2009) Imbalance and vertigo: the aging human vestibular

periphery. *Semin. Neurol.*, **29**, 491–499.

- 3 Kerber, K. (2010) Dizziness in older people, in *Vertigo and Imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System* (eds S. Eggers and D. Zee), Elsevier, Philadelphia, PA, pp. 491–501.
- 4 Kerber, K.A., Ishiyama, G.P., and Baloh, R.W. (2006) A longitudinal study of oculomotor function in normal older people. *Neurobiol. Aging*, **27**, 1346–1353.
- 5 Neuhauser, H.K., Radtke, A., von Brevern, M. *et al.* (2008) Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch. Intern. Med.*, **168**, 2118–2124.
- 6 Colledge, N.R., Wilson, J.A., Macintyre, C.C., and MacLennan, W.J. (1994) The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing*, **23**, 117–120.
- 7 Lammers, W., Folmer, W., Van Lieshout, E.M. *et al.* (2011) Demographic analysis of emergency department patients at the Ruijin hospital, Shanghai. *Emerg. Med. Int.*, **2011**, 748274.
- 8 Newman-Toker, D.E., Hsieh, Y.H., Camargo, C.A. Jr. *et al.* (2008) Spectrum of dizziness visits to US

- emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo. Clin. Proc.*, **83**, 765–775.
- 9 Royl, G., Ploner, C.J., and Leithner, C. (2011) Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. *Eur. Neurol.*, **66**, 256–263.
- 10 Herr, R.D., Zun, L., and Mathews, J.J. (1989) A directed approach to the dizzy patient. *Ann. Emerg. Med.*, **18**, 664–672.
- 11 Cheung, C.S., Mak, P.S., Manley, K.V. *et al.* (2010) Predictors of important neurological causes of dizziness among patients presenting to the emergency department. *Emerg. Med. J.*, **27**, 517–521.
- 12 Yin, M., Ishikawa, K., Wong, W.H., and Shibata, Y. (2009) A clinical epidemiological study in 2169 patients with vertigo. *Auris Nasus Larynx*, **36**, 30–35.
- 13 Kaufman, D.W., Kelly, J.P., Rosenberg, L. *et al.* (2002) Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Slone survey. *J. Am. Med. Assoc.*, **287**, 337–344.
- 14 Shoair, O.A., Nyandege, A.N., and Slattum, P.W. (2011) Medication-related dizziness in the older adult. *Otolaryngol. Clin. North Am.*, **44**, 455–471, x.
- 15 Newman-Toker, D.E., Camargo, C.A. Jr., Hsieh, Y.H. *et al.* (2009) Disconnect between charted vestibular diagnoses and emergency department management decisions: a cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Acad. Emerg. Med.*, **16**, 970–977.
- 16 Tinetti, M.E., Williams, C.S., and Gill, T.M. (2000) Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann. Intern. Med.*, **132**, 337–344.
- 17 Rubenstein, L.Z. (2006) Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. *Age Age-ing*, **35 (Suppl. 2)**, ii37–ii41.
- 18 Stevens, J.A., Corso, P.S., Finkelstein, E.A., and Miller, T.R. (2006) The costs of fatal and non-fatal falls among older adults. *Inj. Prev.*, **12**, 290–295.
- 19 Kannus, P., Parkkari, J., Koskinen, S. *et al.* (1999) Fall-induced injuries and deaths among older adults. *J. Am. Med. Assoc.*, **281**, 1895–1899.
- 20 Drachman, D.A. and Hart, C.W. (1972) An approach to the dizzy patient. *Neurology*, **22**, 323–334.

- 21 Edlow, J.A. (2013) Diagnosing dizziness: we are teaching the wrong paradigm!. *Acad. Emerg. Med.*, **20**, 1064–1066.
- 22 Newman-Toker, D.E., Cannon, L.M., Stofferahn, M.E. *et al.* (2007) Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin. Proc.*, **82**, 1329–1340.
- 23 Newman-Toker, D.E., Dy, F.J., Stanton, V.A. *et al.* (2008) How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J. Gen. Intern. Med.*, **23**, 2087–2094.
- 24 Kerber, K.A., Brown, D.L., Lisabeth, L.D. *et al.* (2006) Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*, **37**, 2484–2487.
- 25 Lawson, J., Johnson, I., Bamiou, D.E., and Newton, J.L. (2005) Benign paroxysmal positional vertigo: clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit. *Q. J. Med.*, **98**, 357–364.
- 26 Fife, T.D., Iverson, D.J., Lempert, T. *et al.* (2008) Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, **70**, 2067–2074.
- 27 Kattah, J.C., Talkad, A.V., Wang, D.Z. *et al.* (2009) HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*, **40**, 3504–3510.
- 28 Tarnutzer, A.A., Berkowitz, A.L., Robinson, K.A. *et al.* (2011) Acute vestibular syndrome: does my patient have a stroke? A systematic and critical review of bedside diagnostic predictors. *Can. Med. Assoc. J.*, **84** (15), 1595–1604.
- 29 Kerber, K.A. and Fendrick, A.M. (2010) The evidence base for the evaluation and management of dizziness. *J. Eval. Clin. Pract.*, **16**, 186–191.
- 30 Hotson, J.R. and Baloh, R.W. (1998) Acute vestibular syndrome. *N. Engl. J. Med.*, **339**, 680–685.
- 31 Kim, H.A. and Lee, H. (2012) Recent advances in central acute vestibular syndrome of a vascular cause. *J. Neurol. Sci.*, **321**, 17–22.

- 32 Norrving, B., Magnusson, M., and Holtas, S. (1995) Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol. Scand.*, **91**, 43–48.
- 33 Karatas, M. (2011) Vascular vertigo: epidemiology and clinical syndromes. *Neurologist*, **17**, 1–10.
- 34 Kerber, K.A., Rasmussen, P.A., Masaryk, T.J., and Baloh, R.W. (2005) Recurrent vertigo attacks cured by stenting a basilar artery stenosis. *Neurology*, **65**, 962.
- 35 Moubayed, S.P. and Saliba, I. (2009) Vertebrobasilar insufficiency presenting as isolated positional vertigo or dizziness: a double-blind retrospective cohort study. *Laryngoscope*, **119**, 2071–2076.
- 36 Choi, K.D., Lee, H., and Kim, J.S. (2013) Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. *Curr. Opin. Neurol.*, **26**, 90–95.
- 37 Lee, H., Sohn, S.I., Cho, Y.W. *et al.* (2006) Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*, **67**, 1178–1183.
- 38 Lee, H., Kim, J.S., Chung, E.J. *et al.* (2009) Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke*, **40**, 3745–3751.
- 39 Savitz, S.I. and Caplan, L.R. (2005) Vertebrobasilar disease. *N. Engl. J. Med.*, **352**, 2618–2626.
- 40 Brandt, T., Botzel, K., Yousry, T. *et al.* (1995) Rotational vertigo in embolic stroke of the vestibular and auditory cortices. *Neurology*, **45**, 42–44.
- 41 Chase, M., Goldstein, J.N., Selim, M.H. *et al.* (2014) A prospective pilot study of predictors of acute stroke in emergency department patients with dizziness. *Mayo Clin. Proc.*, **89** (2), 173–180.
- 42 Uneri, A. and Polat, S. (2008) Vertigo, dizziness and imbalance in the elderly. *J. Laryngol. Otol.*, **122**, 466–469.
- 43 Neuhauser, H. and Lempert, T. (2009) Vestibular migraine. *Neurol. Clin.*, **27**, 379–391.
- 44 Anonymous (1995) Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, **113**, 181–185.

- 45 Sajjadi, H. and Paparella, M.M. (2008) Meniere's dis-ease. *Lancet*, **372**, 406–414.
- 46 Anonymous (1975) A classification and outline of cerebrovascular diseases II. *Stroke*, **6**, 564–616.
- 47 Hoshino, T., Nagao, T., Mizuno, S. *et al.* (2013) Tran-sient neurological attack before vertebrobasilar stroke. *J. Neurol. Sci.*, **325**, 39–42.
- 48 Paul, N.L., Simoni, M., and Rothwell, P.M. (2013) Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol.*, **12**, 65–71.
- 49 Rauch, S.D. (2008) Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N. Engl. J. Med.*, **359**, 833–840.
- 50 Schreiber, B.E., Agrup, C., Haskard, D.O., and Luxon, L.M. (2010) Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet*, **375**, 1203–1211.
- 51 Baloh, R.W. (2003) Clinical practice. Vestibular neuritis. *N. Engl. J. Med.*, **348**, 1027–1032.
- 52 Strupp, M. and Brandt, T. (2008) Diagnosis and treat-ment of vertigo and dizziness. *Dtsch. Arztebl. Int.*, **105**, 173–180.
- 53 Strupp, M. and Brandt, T. (2009) Vestibular neuritis. *Semin. Neurol.*, **29**, 509–519.
- 54 Strupp, M., Zingler, V.C., Arbusow, V. *et al.* (2004) Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N. Engl. J. Med.*, **351**, 354–361.
- 55 Oghalai, J.S., Manolidis, S., Barth, J.L. *et al.* (2000) Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, **122**, 630–634.
- 56 Bhattacharyya, N., Baugh, R.F., Orvidas, L. *et al.* (2008) Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, **139**, S47–S81.
- 57 Guneri, E.A. and Kustutan, O. (2012) The effects of betahistine in addition to Epley maneuver in pos-terior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, **146**, 104–108.
- 58 Sundararajan, I., Rangachari, V., Sumathi, V., and Kumar, K. (2011) Epley's manoeuvre versus Epley's

- manoeuvre plus labyrinthine sedative as management of benign paroxysmal positional vertigo: prospective, randomised study. *J. Laryngol. Otol.*, **125**, 572–575.
- 59 Kim, J.S., Oh, S.Y., Lee, S.H. *et al.* (2012) Randomized clinical trial for geotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, **79**, 700–707.
- 60 Dunniway, H.M. and Welling, D.B. (1998) Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, **118**, 429–436.
- 61 Gamiz, M.J. and Lopez-Escamez, J.A. (2004) Health-related quality of life in patients over sixty years old with benign paroxysmal positional vertigo. *Gerontology*, **50**, 82–86.
- 62 Carmona, S., Nicenboim, L., and Castagnino, D. (2005) Recurrent vertigo in extrinsic compression of the brain stem. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **1039**, 513–516.
- 63 Johkura, K. (2007) Central paroxysmal positional ver-tigo: isolated dizziness caused by small cerebellar hemor-rhage. *Stroke*, **38**, e26–e27; author reply e28.
- 64 Odman, M. and Maire, R. (2008) Chronic subjective dizziness. *Acta Otolaryngol.*, **128**, 1085–1088.
- 65 Stanton, V.A., Hsieh, Y.H., Camargo, C.A. Jr. *et al.* (2007) Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin. Proc.*, **82**, 1319–1328.
- 66 Halmagyi, G.M., Yavor, R.A., and McGarvie, L.A. (1997) Testing the vestibulo-ocular reflex. *Adv. Otorhinolaryngol.*, **53**, 132–154.
- 67 Ullman, E. and Edlow, J.A. (2010) Complete heart block complicating the head impulse test. *Arch. Neurol.*, **67**, 1272–1274.
- 68 Sharpe, J.A., Kumar, S., and Sundaram, A.N. (2011) Ocular torsion and vertical misalignment. *Curr. Opin. Neurol.*, **24**, 18–24.
- 69 Chen, L., Lee, W., Chambers, B.R., and Dewey, H.M. (2011) Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J. Neurol.*, **258**, 855–861.
- 70 Newman-Toker, D.E., Kerber, K.A., Hsieh, Y.H. *et al.* (2013) HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and

dizziness. *Acad. Emerg. Med.*, **20**, 986–996.

71 Edlow, J. (2012) A physician's got to know his (test's) limitations. *J. Emerg. Med.*, **42**, 582–583.

72 Hwang, D.Y., Silva, G.S., Furie, K.L., and Greer, D.M. (2012) Comparative sensitivity of computed tomography vs magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct. *J. Emerg. Med.*, **42**, 559–565.

73 Chalela, J.A., Kidwell, C.S., Nentwich, L.M. *et al.* (2007) Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*, **369**, 293–298.