



Chương 11

Liệt 2 chi dưới/tứ chi tại cấp cứu và ICU

Giuseppe Micieli, Sabrina Ravaglia,
Roberto Bergamaschi, Enrico Marchioni,
Silvia Cenciarelli, Jessica Moller, Maurizio Melis,
and Isabella Canavero

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

Giới thiệu

Liệt 2 chi dưới / liệt tứ chi có thể là hậu quả của một nhóm bệnh lý tùy sống không đồng nhất. Các đặc điểm lâm sàng phụ thuộc vào vị trí tổn thương dọc theo tùy sống. Các hội chứng tùy sống

G. Micieli (✉) · S. Ravaglia · R. Bergamaschi · E. Marchioni
Department of Emergency Neurology, IRCCS Mondino Foundation,
Pavia, Italy
e-mail: giuseppe.micieli@mondino.it

S. Cenciarelli
Neurology Unit, Città di Castello-Branca Hospitals—USL 1 Umbria,
Città di Castello, Italy

J. Moller
Neurology and Stroke Unit, G. Brotzu Hospital, Cagliari, Italy

M. Melis
Department of Neuroscience, G. Brotzu Hospital, Cagliari, Italy

I. Canavero
Department of Emergency Neurology, IRCCS National Neurological
Institute “Casimiro Mondino”, Pavia, Italy

được đặc trưng bởi sự mất hoặc tổn thương cấp tính hoặc bán cấp tính của các chức năng sau:

- Vận động (suy giảm vận động “phía dưới tổn thương”: chức năng vận động bị tổn hại ở bên dưới vị trí cột sống bị tổn thương)
- Cảm giác (suy giảm cảm giác “phía dưới tổn thương”, còn được gọi là “tầng cảm giác”-sensory level)
- Thực vật: rối loạn chức năng bàng quang (có thể xảy ra cả bí tiểu hoặc tiểu không tự chủ) và rối loạn chức năng trực tràng, có hoặc không thay đổi tính nhạy cảm của đáy chậu (perineal sensitivity).

Một hội chứng tủy sống hoàn toàn là dễ nhận biết; tuy nhiên, không phải lúc nào cũng vậy, đặc biệt là lúc khởi phát, sự tổn thương của ba hệ thống có thể không đối xứng, do đó làm sai lệch đánh giá. Bảng 11.1 cho thấy các dạng biểu hiện lâm sàng khác nhau, dựa trên vị trí tổn thương cột sống trên mặt phẳng cắt ngang (hội chứng cắt ngang-transverse syndromes là do sự gián đoạn hoàn toàn của tủy sống; hội chứng phân đoạn / không hoàn toàn-segmentary/incomplete syndromes do sự gián đoạn không hoàn toàn, với sự tham gia nổi bật chất xám hoặc chất trắng, tương ứng).

Chẩn đoán phân biệt thực sự rộng. Kiến thức chính xác về giải phẫu và nguồn cung cấp mạch máu của tủy sống có thể giúp phân biệt giữa các dạng bệnh tủy cấp tính khác nhau, về cơ bản có thể được phân loại thành bốn căn nguyên chính: nhiễm trùng / viêm, chèn ép bên ngoài, rối loạn mạch máu và hậu chấn thương. Khoảng 10–20% các trường hợp được gọi là “bệnh lý tủy vô căn” vì không thể xác định được căn nguyên.

Hội chứng tủy sống cấp tính là một trong những trường hợp cấp cứu thần kinh quan trọng nhất. Trong chương này, chúng ta xem xét *phác đồ chẩn đoán và điều trị*. Chẩn đoán nhanh chóng là điều cốt yếu, vì điều trị sớm ảnh hưởng đến tiên lượng, cả trong trường hợp cần phẫu thuật thần kinh và trong trường hợp cần điều trị y tế “đơn giản”. Do đó, tầm quan trọng của việc nhận biết các đặc điểm lâm sàng then chốt để thực hiện chụp MRI tủy sống khẩn cấp (lý tưởng là chụp toàn bộ tủy sống), cũng trong bối cảnh Khoa Cấp cứu.

Table 11.1 Biểu hiện lâm sàng của liệt 2 chi dưới/tứ chi cấp tính do tổn thương tủy sống (tùy thuộc vào vị trí tổn thương trên mặt phẳng cắt ngang)

Loại tổn thương	Vùng tủy tổn thương	Các dấu hiệu lâm sàng	Ví dụ / nguyên nhân phổ biến nhất
Hoàn toàn	Tất cả	Phía dưới tổn thương - Bỏ tháp/ vận động - Cảm giác - Thực vật	• Chấn thương có hoặc không có gãy đốt sống • Chèn ép bên ngoài • Viêm tủy cắt ngang (do virus hoặc do nhiễm trùng)
Hội chứng Brown- Sequard	Nửa bên tủy sống • Bó vỏ não-gai cùng bên (Ipsilateral corticospinal tract) • Tủy sau cùng bên • Bó gai đối đối bên (Contralateral spinothalamic tract)	- Cùng bên: suy giảm vận động + cảm thụ bản thể thể (ngay dưới tổn thương) - Đối bên: giảm nhạy cảm với nhiệt và kim châm (hai phân đoạn dưới tổn thương)	• Bệnh hủy myelin • Chèn ép • Sau chấn thương (thường có tiên lượng tốt)
Hội chứng tủy trước (Anterior spinal cord syndrome)	• Sừng bụng hai bên (Bilateral ventral horns) • Bó gai đối • Autonomic fibers	Phía dưới tổn thương - Liệt mềm 2 bên - Mất cảm giác nhiệt và đau - Rối loạn chức năng cơ thắt - Cảm giác cảm thụ bản thể và sờ được bảo toàn	• Tắc động mạch tủy trước • Chấn thương (do gấp, với sự trật khớp của mảnh thân đốt sống) • Nhiễm vi rút West Nile
Hội chứng tủy sau (Posterior cord syndrome)	Tủy sau 2 bên	Dưới tổn thương hai bên mất cảm giác sờ, rung và cảm thụ bản thể, có khả năng dẫn đến mất điều hòa cảm giác	Hiếm - Thiếu vitamin B12 (thường là mãn tính) - Thiếu đồng (thường là mãn tính)

Continued

Table 11.1 Continued

Loại tổn thương	Vùng tủy tổn thương	Các dấu hiệu lâm sàng	Ví dụ / nguyên nhân phổ biến nhất
Hội chứng tủy trung tâm (Central cord syndrome)	- Bó gai đôi - Bó vỏ não - gai - Autonomic fibers	• Phân ly cảm giác: mất cảm giác đau và nhiệt, bảo tồn cảm giác rung và cảm thụ bản thể • Suy giảm vận động, đặc biệt là ở chi trên (nếu khu trú ở cổ) • Rối loạn chức năng thực vật	• Bệnh rỗng tủy sống • Viêm tủy thị thần kinh (Optic neuromyelitis) • Chấn thương: đây là hội chứng thường gặp nhất sau chấn thương. Thường là do đột ngột duỗi cổ quá mức, do đó sinh ra bệnh lý tủy cổ, với sự tổn thương chủ yếu ở các chi trên, dẫn đến mất vận động, tăng cảm giác và rối loạn chức năng tự chủ thoáng qua. Tiên lượng tốt với 75% cơ hội hồi phục hoàn toàn
Hội chứng nón tủy (Conus medullaris syndrome)	- Autonomic fibers - Đoạn xương cùng	• Rối loạn chức năng cơ vòng • Mất cảm giác kiểu yên ngựa • Suy giảm vận động giới hạn • Hiếm khi đau	• Viêm tủy hậu nhiễm virus • Chấn thương gây đứt sống giữa T11 và L1
Hội chứng chùm đuôi ngựa (Cauda equina syndrome)	- Đoạn tủy đuôi ngựa	• Liệt mềm (sớm và thường không đối xứng) • Giảm cảm giác kiểu rễ • Rối loạn chức năng cơ vòng	• Viêm đa rễ do vi rút (ví dụ, CMV) • Chèn ép bên ngoài • Chấn thương gây đứt sống dưới L1 / L2
Bệnh tủy phân đoạn (Segmental myelopathies)	Sự tổn thương có chọn lọc của một bó nào đó (trên mặt phẳng thẳng đứng dọc)	Tổn thương tủy trước/sau có chọn lọc	Thường là do các tình trạng thoái hóa hoặc chuyển hóa mãn tính (ví dụ, thiếu B12), ít gặp hơn là hội chứng cận u; đôi khi do hủy myelin cấp tính (đặc biệt ảnh hưởng đến tủy sau, với mất cảm giác cảm thụ bản thể đơn độc)

Trong bối cảnh Chăm sóc tích cực, bác sĩ thần kinh có thể được gọi để đánh giá một tình trạng lâm sàng nghiêm trọng khác có biểu hiện liệt 2 chi dưới / tứ chi. Căn bệnh này được dán nhãn ICUAW (Intensive Care Unit Acquired Weakness); thông thường, tổn thương thần kinh không phải do bất kỳ tổn thương tùy sống nào, mà do một bệnh ngoại vi liên quan đến dây thần kinh hoặc cơ hoặc cả hai. Ngoài việc khó chẩn đoán phân biệt, cách tiếp cận trong những trường hợp này còn phức tạp do bối cảnh (bệnh nhân thường không thể hợp tác, đặt nội khí quản, an thần, kèm các bệnh toàn thân/hậu chấn thương) và do khó xác định sự khởi phát và tiến triển của suy yếu. (thường được phát hiện ngẫu nhiên trong khi cố gắng rút ống). Bệnh sử phải được khai thác cẩn thận từ người thân, chỉ điểm cho việc kiểm tra bất kỳ yếu tố nguy cơ và tình trạng nào xảy ra trước khi nhập viện (suy giảm vận động từ trước, nhiễm trùng gần đây, côn trùng cắn, bệnh gia đình, sử dụng ma túy hoặc chất gây nghiện và suy giảm nhận thức) và điều trị liên tục.

Bảng 11.2 liệt kê các nguyên nhân của bệnh tùy cấp tính không do chấn thương. Chẩn đoán phân biệt của suy giảm vận động cấp tính, hai bên, không do chấn thương được trình bày trong Hình 11.1: về cơ bản, sự vắng mặt của rối loạn cảm giác gợi ý bệnh cơ hoặc thần kinh cơ, hoặc tổn thương thùy trán giữa 2 bên-mesial bifrontal (tuy nhiên có thể liên quan đến hội chứng thùy trán).

Chẩn đoán phân biệt của liệt 2 chi dưới/tứ chi cấp tính, không do chấn thương được minh họa trong Hình 11.2, trong khi các phương pháp điều trị được mô tả trong Hình 11.3.

Vị trí tổn thương: Những gợi ý lâm sàng và thang đánh giá

Chẩn đoán vị trí tổn thương trong hội chứng tùy sống

“Chẩn đoán vị trí” đề cập đến quá trình lâm sàng nhằm xác định vị trí tổn thương tùy sống theo chiều dọc và thường đại diện cho câu hỏi chẩn đoán đầu tiên và là một trong những câu hỏi quan trọng nhất. Các yếu tố hữu ích để chẩn đoán vị trí:

■ Sự hiện diện của các triệu chứng từng đoạn có thể gợi ý vị trí tổn thương: liệt và teo các nhóm cơ cụ thể (Bảng 11.3) và / hoặc mất các phân xạ gân xương cụ thể; vị trí giảm cảm giác.

Bảng 11.2 Chẩn đoán phân biệt của liệt 2 chi dưới/tứ chi cấp tính không do chấn thương

Bệnh lý mạch máu tủy

Thiếu máu cục bộ

- Nguyên phát (xơ vữa động mạch, tắc mạch tim, viêm mạch)
- Thứ phát (chèn ép mạch máu do tổn thương choáng chỗ, bệnh lý động mạch chủ)

Xuất huyết: tụ máu ngoài màng cứng / dưới màng cứng, xuất huyết dưới nhện, trong nhu mô (tràn máu tủy sống)

Dị dạng mạch máu: rò màng cứng, u mạch, cavernomas

Bệnh lý tủy do viêm/nhiễm trùng

Không có chèn ép tủy

- Viêm tủy cắt ngang cấp tính: virus (HSV, West Nile virus, *Enterovirus*, *Poliovirus*), vi khuẩn (*Mycoplasma*, *Chlamydia*, tuberculosis, *Borrelia*), nấm, cận hay hậu nhiễm trùng, hoặc hậu vaccine
- Myelitis Viêm tủy trong bệnh lý viêm hệ TK trung ương (xơ cứng rải rác, viêm tủy thị thần kinh, ADEM, neuroborreliosis)
- Viêm tủy trong bệnh viêm hệ thống (neuro-Behçet, Sjogren's syndrome, SLE, Wegener's granulomatosis, sarcoidosis)

Có chèn ép tủy

- Áp xe ngoài màng cứng
- Áp xe quanh màng cứng
- Viêm đĩa đệm thân đốt sống (Spondylodiscitis)

Các bệnh lý mở rộng không do viêm (noninflammatory expansive disorders)

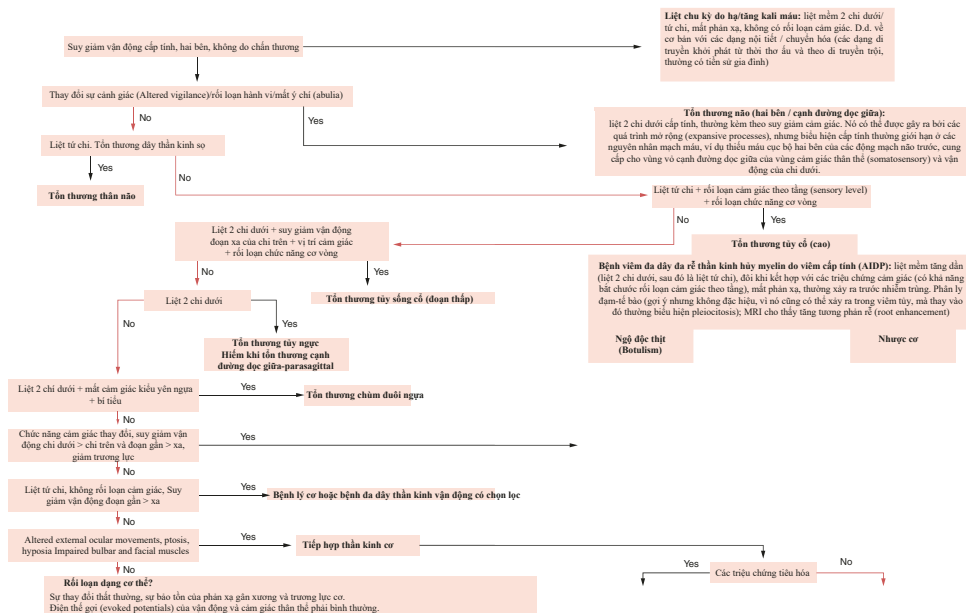
Thoát vị đĩa đệm cột sống, gãy đốt sống
U nguyên phát hoặc thứ phát

■ Liệt cứng có giá trị chẩn đoán vị trí tương đối: liệt cứng 2 chi dưới cho thấy tổn thương tủy sống dưới mức tủy cổ, trong khi liệt cứng tứ chi gợi ý tổn thương tủy cổ cao.

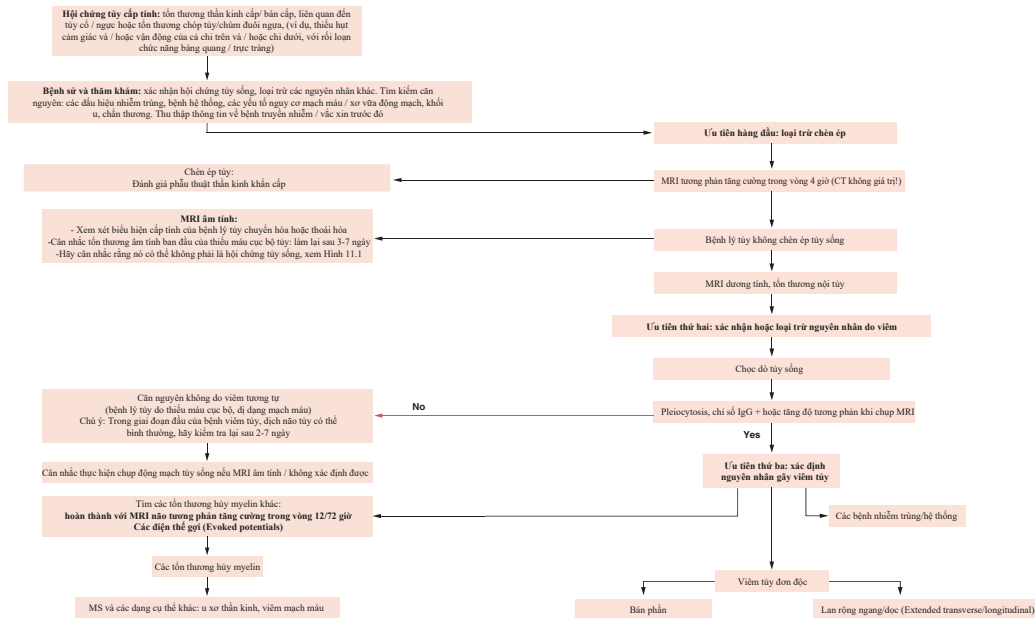
Thang điểm đánh giá

Mức độ tổn thương tủy sống được đo bằng thang điểm ASIA [2] (Bảng 11.4). Ngoài **tổn thương nguyên phát**, liên quan trực tiếp đến biến cố, còn có **tổn thương thứ phát**, xảy ra muộn hơn (trong vài giờ tới), liên quan đến cơ chế giảm oxy, viêm, thiếu máu cục bộ,

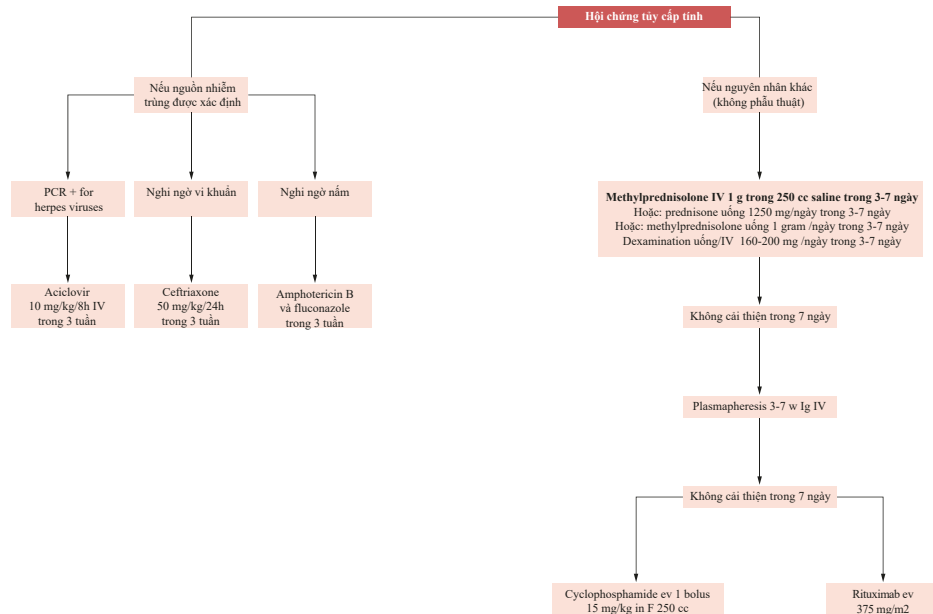
Sơ đồ 11.1 Chẩn đoán phân biệt của suy giảm vận động cấp tính, hai bên, không do chấn thương (→ Yes; → No)



Sơ đồ 11.2 Chẩn đoán phân biệt của viêm tủy. Cũng xem chương 6



Sơ đồ 11.3 Tiếp cận điều trị



Bảng 11.3 Các cơ cần được kiểm tra để xác định tăng vận động bị tổn thương [1]

Các cơ gấp khuỷu (C5)

Các cơ duỗi cổ tay (C6)

Các cơ duỗi khuỷu (C7)

Các cơ gấp ngón tay (C8)

Cơ khép ngón út (T1)

Các cơ gấp đùi (L2)

Các cơ duỗi gối (L3)

Các cơ gấp lưng bàn chân (Dorsal flexors) của cổ chân (L4)

Cơ duỗi dài ngón chân cái (L5)

Các cơ gấp lòng bàn chân (Plantar flexors) của cổ chân (S1)

Hãy nhớ rằng trong các tổn thương sau chấn thương (ví dụ, gãy đốt sống), tăng tổn thương xương và thần kinh có thể không trùng nhau do sự gần nhau (proximalization) của tủy sống trong quá trình phát triển phôi thai. Tăng tổn thương thần kinh tương ứng với vị trí gãy xương chi ở tăng cổ.

có thể góp phần cả các yếu tố cục bộ (co thắt mạch, mất sự tự điều hòa) và toàn thân (không ổn định tim mạch/tụt huyết áp trong trường hợp sốc thần kinh, giảm oxy do rối loạn chức năng hô hấp). Do đó, điểm ASIA 72 giờ có thể đáng tin cậy hơn để đánh giá tiên lượng so với đánh giá giai đoạn cấp tính [3].

Ảnh hưởng toàn thân của tổn thương tủy sống

Tổn thương tủy sống cổ, đặc biệt nếu là hậu chấn thương, có thể kết hợp với sốc thần kinh (19% tổn thương tủy cổ và 7% tổn thương tủy ngực cao hơn T6).

Sốc thần kinh được đặc trưng bởi sự hiện diện của tụt huyết áp kết hợp với nhịp tim chậm và giãn mạch ngoại vi, dẫn đến ảm các chi. Tụt huyết áp là do mất trương lực giao cảm và giảm sức cản mạch ngoại vi, nhịp tim chậm đến trương lực phế vị trong trường hợp tổn thương tủy cổ cao làm tổn hại các chức năng giao cảm của tim.

Do đó, nên phân biệt sốc thần kinh với sốc giảm thể tích (cũng có thể xuất hiện hoặc bị nghi ngờ trong bệnh cảnh sau chấn thương, ví dụ, trong trường hợp chảy máu nghiêm trọng), được đặc trưng bởi tụt huyết áp với nhịp tim nhanh và co mạch, kèm các chi lạnh.

Sốc tủy (một thuật ngữ toàn diện bao gồm tất cả các cơ chế sinh lý bị kích phát bởi tổn thương tủy sống, hầu như luôn luôn xảy ra sau chấn thương, dẫn đến sốc thần kinh) bắt đầu trong vòng vài phút kể từ khi biến cố xảy ra và có thể kéo dài đến 6 tuần và hơn nhưng rõ ràng nhất trong 2 tuần đầu tiên; nó được đặc trưng bởi mất phản xạ và giảm trương lực, trong khi sự lạnh của nó được nhận biết bằng sự phục hồi của trương lực và phản xạ gân xương.

Sốc thần kinh được nghi ngờ nếu huyết áp tâm thu thấp hơn 90 mmHg và nhịp tim thấp hơn 80 nhịp / phút. Sốc phải được điều trị kịp thời, để tránh giảm tưới máu hành tủy và tổn thương thứ phát: dùng plasma expanders (đẳng trương) lên đến 2l nếu huyết áp < 85 mmHg, trong ít nhất 1 tuần, theo dõi bài niệu (nếu thấp hơn 30 ml / h, dopamine liều thấp thường được thêm vào, 2–5 mcg / kg / phút).

Sau giai đoạn sốc tủy, đặc biệt trong trường hợp tổn thương trên T6, rối loạn phản xạ tự chủ có thể xảy ra, đặc trưng bởi các đợt tăng áp lực không thể đoán trước, kết hợp với đổ mồ hôi và nhịp tim chậm và xen kẽ với các đợt hạ huyết áp tư thế đứng. Nó được cho là hậu quả của một phản ứng tự chủ bất thường đối với các kích thích dưới tổn thương: thông thường, vị trí của ống thông bàng quang hoặc sự căng quá mức của bàng quang và trực tràng có thể là một yếu tố kích phát. [4].

Rối loạn chức năng hô hấp

Trong đánh giá thần kinh ban đầu, điều quan trọng là phải cố gắng xác định vị trí tổn thương cảm giác / vận động, để định hướng hình ảnh thần kinh và đánh giá nguy cơ rối loạn chức năng hô hấp, đặc biệt nếu bệnh nhân phải được chuyển bằng xe cấp cứu đến cơ sở khác để chăm sóc. . Bảng 11.3 trình bày các nhóm cơ cần thăm khám để xác định vị trí tổn thương cột sống. Ngoài ra, cần khám

Bảng 11.4 Thang điểm ASIA [2, 3]

A. Hoàn toàn	Mất hoàn toàn vận động và cảm giác ở tầng S4 – S5
B. Không hoàn toàn cảm giác	Mất vận động hoàn toàn nhưng bảo tồn cảm giác dưới tầng thần kinh tổn thương bao gồm S4 – S5
C. Không hoàn toàn vận động	Khả năng vận động được bảo tồn dưới tầng thần kinh tổn thương, và hơn một nửa số cơ chính có điểm thấp hơn 3
D. Không hoàn toàn vận động	Khả năng vận động được bảo tồn dưới tầng thần kinh tổn thương, và hơn một nửa số cơ chính có điểm ≥ 3
E. Bình thường	Không bị suy giảm thần kinh (sức cơ bình thường, cảm giác còn nguyên vẹn, chức năng cơ vòng bình thường, nhưng có thể thay đổi phản xạ gân xương)

Chú ý. Để xác định một tổn thương tủy sống nào đó là không hoàn toàn theo quan điểm vận động (mức C / D), phải có sự co thắt hậu môn tự chủ hoặc bảo tồn phần cảm giác và vận động của hơn ba metamers dưới tầng vận động tổn thương.

phá các dấu hiệu lâm sàng của rối loạn chức năng cơ hô hấp (giảm giãn nở lồng ngực khi hít vào, nhịp tim nhanh, cử động nghịch thường của thành ngực, sử dụng các cơ hô hấp phụ). Tổn thương trên T4 có nguy cơ cao bị suy hô hấp, trong khi tổn thương dưới T4 chức năng hô hấp thường được bảo tồn, cho đến T11 trở xuống, là không có nguy cơ thực sự của rối loạn chức năng hô hấp và ho hiệu quả. Chi tiết hơn:

■ Tổn thương C1 – C2: dung tích sống (VC: vital capacity) còn lại (residual) 5–10% so với bình thường, mất hoàn toàn phản xạ ho.

■ Tổn thương C3 – C6: VC 20% bình thường, có thể ho nhưng yếu và không hiệu quả.

■ Tổn thương T2 – T4: VC 30-50% bình thường, có ho nhưng yếu.

■ Các trung tâm tích hợp tủy sống:

□ Cơ hoành: C3–C5.

- Cơ thờ vào: các cơ liên sườn trong (T1 – T10), SCM (XI), cơ thang (C3 – C8).
- Cơ thờ ra: các cơ bụng (cơ chéo ngoài, cơ chéo trong, cơ ngang, cơ thẳng bụng), các cơ liên sườn ngoài (T1 – T11).

Rối loạn chức năng tăng sinh môn

Việc đánh giá tình trạng rối loạn chức năng tăng sinh môn có thể xảy ra (phải khảo sát cả hai mặt cảm giác và vận động) có ý nghĩa tiên lượng: nó xác định mức độ hoàn toàn của tổn thương và khả năng phục hồi vận động; đánh giá đáng tin cậy hơn sau giai đoạn sốc tủy [5].

Rối loạn tiểu tiện xảy ra ở 50-100% các tổn thương tủy sống với nhiều bản chất khác nhau (trong một số trường hợp hiếm, chúng xảy ra khi khởi phát, trước khi phát triển các dấu hiệu cảm giác và vận động), với các kiểu khác nhau tùy thuộc vào vị trí của tổn thương (suprasacral-trên xương cùng, xương cùng, sau xương cùng / đuôi ngựa) và sự liên lụy chính của các sợi cảm giác hoặc vận động.

Trong giai đoạn sốc tủy, bàng quang luôn mất phản xạ và giảm trương lực (liệt cơ detrusor, không nhận biết được sự đầy bàng quang): bệnh cảnh lâm sàng là bí tiểu cấp, cuối cùng là tiểu không tự chủ do đầy quá mức. Sự vắng mặt của các phản xạ hành-hang (bulbocavernosus), phản xạ sinh dục-hậu môn (pudendal-anal), và phản xạ bium (cremasteric) xác nhận nguồn gốc thần kinh của rối loạn chức năng bàng quang trong những trường hợp không rõ ràng (ví dụ, nếu thiếu các dấu hiệu liên quan đến tủy sống khác hoặc trong các tổn thương một phần riêng biệt của nón/chóp (conus) và đuôi ngựa, trong đó có thể không tổn thương vận động).

Xử trí lâm sàng trong trường hợp cấp cứu chỉ giới hạn ở việc đặt ống thông bàng quang.

Sau một thời gian thay đổi (từ vài ngày đến 12 tuần), hoạt động phản xạ dưới tổn thương xuất hiện trở lại, và các rối loạn cơ thắt giả định các đặc điểm khác nhau và riêng biệt hơn, được minh họa trong Bảng 11.5, theo vị trí của tổn thương. [6].

Bảng 11.5 Bảng quang thần kinh: các kiểu khác biệt tùy thuộc vào vị trí của tổn thương

Detrusor (D) vs. external urethral sphincter (S)	Vị trí tổn thương	Bối cảnh lâm sàng
D+, S+ Sự co đồng thời trong khi đi tiểu: D-S mất đồng vận (D-S dissinergy)	Trên xương cùng (Above sacrum)	Hoàn toàn - Mất kiểm soát sự ức chế có chủ ý của việc đi tiểu - Đi tiểu thường xuyên nhưng tiểu không hết; đôi khi thúc đẩy sự không tự chủ - Bảng quang nhỏ, giảm khả năng giãn nở, tăng phản xạ Không hoàn toàn - Sự giãn S hiệp đồng (Synergistic S relaxation) có thể được duy trì, và có thể làm rỗng hoàn toàn, nhưng thường vẫn có sự thúc đẩy việc không tự chủ
D–, S+	Chóp tủy	• Mất khả năng kiểm soát phó giao cảm đối với D, không thể co bóp (acontractile) • Bí tiểu. Đôi khi có thể đi tiểu có chủ ý bằng cách sử dụng cơ bụng, nhưng không làm rỗng hoàn toàn
D–, S–	Đuôi ngựa S2–S4	• Mất kiểm soát D (phó giao cảm) và S (somatic) có hoặc không có mất hướng tâm (deafferentation) cảm giác • Không nhạy cảm với sự lấp đầy bàng quang: bàng quang giãn ra để tăng khả năng giãn nở, không co bóp • Không có phản xạ đi tiểu • Bí tiểu do tiểu són áp lực (stress incontinence)
D+, S– hoặc bình thường	Trên cầu não (Above pons)	• Mất kiểm soát ức chế • Tăng hoạt thần kinh D • Các cơ co thắt D không bị ức chế xác định tần suất đi tiểu, tiểu gấp và thúc đẩy tiểu không tự chủ • Nước tiểu tồn dư sau đi tiểu không có hoặc không đáng kể

Chú giải: + tăng hoạt / tăng phản xạ, - mềm hoặc giảm phản xạ.

Trong giai đoạn sốc tủy, bàng quang luôn giảm trương lực và mất phản xạ. Trong những tuần tiếp theo, kiểu rối loạn tiểu tiện thay đổi tùy thuộc vào vị trí tổn thương. Trong bảng trình bày bốn cơ chế chính; Tuy nhiên, trên thực tế có nhiều khía cạnh khác nhau tùy thuộc vào mức độ tổn thương và sự hiện diện của các bệnh đi kèm hoặc cơ chế bù trừ [6]

Detrusor (D): cơ chóp

External urethral sphincter (S): cơ thắt niệu đạo ngoài

Các nguyên nhân của liệt 2 chi dưới/tứ chi

Bệnh lý mạch máu tủy

Bệnh lý tủy do thiếu máu cục bộ

Mặc dù phổ biến hơn bệnh lý tủy xuất huyết nhưng bệnh lý tủy thiếu máu cục bộ hiếm hơn nhiều so với bệnh mạch máu não (chiếm 1% tổng số đột quỵ và 5% trường hợp bệnh tủy cấp tính). Trên thực tế, các động mạch tủy sống hiếm khi bị ảnh hưởng bởi chứng xơ vữa động mạch; Ngoài ra, mạch máu cung cấp cho tủy sống (ba động mạch theo chiều dọc: động mạch tủy trước là một mạch máu đơn độc xoắn chuỗi với hai phần ba trước của tủy sống, và hai động mạch tủy sau, mỗi động mạch một bên, xoắn chuỗi một phần ba sau của tủy sống) có nhiều động mạch phụ ngoài và trong tủy sống, được nối với nhau bằng các mạng nhỏ (anastomoses) phức tạp [7].

Các nguyên nhân tiềm ẩn của thiếu máu cục bộ tủy sống bao gồm viêm mạch, phẫu thuật động mạch chủ, tắc mạch, bóc tách động mạch chủ / đứt sống, trạng thái prothrombotic, nhưng cũng có thể do tụt huyết áp nghiêm trọng và / hoặc ngừng tim. Bối cảnh lâm sàng phụ thuộc vào động mạch tổn thương. Có thể nghi ngờ bệnh lý tủy thiếu máu cục bộ trong các trường hợp sau:

■ Bệnh cảnh rất cấp tính: hội chứng hoàn toàn (complete syndrome) trong vòng vài phút hoặc vài giờ.

■ Trong trường hợp có liên quan đến động mạch tủy trước (thực sự là trường hợp thường gặp nhất):

□ “Đau kiểu thắt lưng” hoặc đau kiểu rễ, tiếp theo là:

- Liệt mềm 2 chi dưới/tứ chi (thường gặp hơn là liệt 2 chi dưới do tổn thương tủy ngực)
- Rối loạn chức năng bàng quang / trực tràng
- Mất nhạy cảm với nhiệt và đau dưới vị trí tổn thương, kèm nhận cảm rung và cảm giác cảm thụ bản thể được bảo tồn (sự phân ly cảm giác)
- MRI có thể cho thấy các tổn thương kéo dài ở tủy sống trước, nhưng có thể bình thường trong 24 giờ đầu.

■ Trong một trường hợp rất hiếm liên quan đến động mạch tủy sau, nó thường là suy giảm chức năng hai bên và đồng thời, với:

- ☐ Mất điều hòa do tổn thương tủy sau
- ☐ Liệt (nếu các sợi vận động bên cũng bị ảnh hưởng)
- ☐ MRI có thể cho thấy tổn thương hình tam giác nằm ở tủy sau, nhưng có thể bình thường trong 24 giờ đầu.

Thiếu máu cục bộ tủy có thể được phân loại thành:

- Nguyên phát: xơ vữa động mạch, tắc mạch và viêm mạch máu của mạch máu tủy trong bệnh viêm mạch hệ thống.
- Thứ phát: chèn ép các động mạch tủy do khối u / áp xe hoặc các nguyên nhân khác; Cần lưu ý rằng đây cũng là những trường hợp cấp cứu ngoại khoa vì chúng có thể được điều trị bằng cách giải ép sớm.

Cần lưu ý một bệnh lý cơ bản của động mạch chủ (bóc tách hoặc phình động mạch có biến chứng): để phát hiện, phải thực hiện siêu âm mạch bụng và chụp CTA. Trong những trường hợp này, tổn thương tủy sống thường nằm ở đoạn lồng ngực giữa hoặc dưới; các triệu chứng có thể thay đổi thất thường.

Xuất huyết tủy và dị dạng mạch máu

Như trong chảy máu nội sọ, xuất huyết tủy có thể là chảy máu dưới nhện, trong nhu mô (hematomyelia), ngoài màng cứng và dưới màng cứng (những trường hợp này thường đại diện cho các trường hợp cấp cứu ngoại khoa). Nguyên nhân thường gặp nhất là chấn thương, có thể liên quan đến một tình trạng toàn thân nào đó (ví dụ, trong quá trình điều trị kháng đông), nhưng cũng có chảy máu tự phát, thường là trong bệnh cảnh u máu thể hang (bệnh Rendu-Osler), dị dạng động tĩnh mạch, rò động tĩnh mạch màng cứng hoặc u tủy sống. Xuất huyết ngoài màng cứng cũng có thể làm phức tạp các thủ thuật đơn giản như chọc dò tủy sống.

Biểu hiện lâm sàng trên thực tế không thể phân biệt được với các dạng thiếu máu cục bộ (cơn đau thường xảy ra khi khởi phát; tuy nhiên, tình trạng khiếm khuyết vận động thường là không hoàn toàn, đặc biệt lúc khởi phát): MRI là cần thiết để chẩn đoán phân biệt.

Các kết quả MRI thay đổi tùy theo thời gian sau khi khởi phát. Trong 24 giờ đầu tiên, khối máu tụ thường là đồng tín hiệu trên T1-w và tăng tín hiệu ở T2-w; sau 24 giờ nó trở nên tăng tín hiệu ở T1-w và T2-w.

Dị dạng mạch máu (rò màng cứng, phổ biến hơn ở nam giới sau thập kỷ thứ năm, hoặc dị dạng động tĩnh mạch nội tủy, phổ biến hơn trong thập kỷ thứ hai) có thể xác định cùng tồn tại xuất huyết (do tắc nghẽn tĩnh mạch) và cơ chế thiếu máu cục bộ (do cơ chế “ăn cắp” -stealing mechanisms).

Bệnh cảnh lâm sàng được đặc trưng bởi tình trạng liệt 2 chi dưới tiến triển với sự xấu đi định kỳ, cấp tính hoặc bán cấp tính, đôi khi chỉ thoáng qua, thường xảy ra khi đứng hoặc đi bộ.

Chẩn đoán cần chụp MRI (tổn thương tăng tín hiệu theo chiều dọc trên T2 và / hoặc serpiginous *enhancement*-tăng tương phản như rắn bò trên T1-w, độ khúc khuỷu của các mạch máu trên bề mặt tủy sống) và có thể là MRA; chụp mạch là cần thiết để hoàn thành việc đánh giá chẩn đoán và đặt ra phương pháp điều trị chính xác.

Viêm và/hoặc nhiễm trùng tủy

Các rối loạn viêm cấp tính có thể ảnh hưởng đến tủy sống bằng cách tạo ra bệnh lý tủy trực tiếp (viêm tủy) hoặc thứ phát do chèn ép: cũng trong những trường hợp này, MRI là rất quan trọng.

Viêm tủy đơn độc, vô căn cần được phân biệt với viêm tủy xảy ra trong bối cảnh của bệnh viêm hệ thống hoặc viêm giới hạn trong thần kinh trung ương (bệnh xơ cứng rải rác hoặc viêm tủy thị thần kinh) hoặc do nhiễm trùng trực tiếp. [8] (Fig. 11.2).

Tiền sử nhiễm trùng hoặc tiêm phòng trước đây gợi ý cho bệnh viêm tủy cắt ngang hậu nhiễm trùng, ví dụ do phản ứng miễn dịch bị kích phát bởi biến cố nhiễm trùng; tuy nhiên, sự vắng mặt của một biến cố có triệu chứng trước đó không loại trừ chẩn đoán này. Sự khởi phát lâm sàng trong một biến cố nhiễm trùng gợi ý một nhiễm trùng trực tiếp, thường gặp hơn là do virus. Bất kỳ dấu hiệu và triệu chứng nào của viêm hệ thống cũng cần được kiểm tra [9].

Chỉ sau khi đã loại trừ bất kỳ chèn ép bên ngoài nào bằng cách chụp MRI, việc kiểm tra dịch não tủy luôn được chỉ định, để xác định chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt với các bệnh viêm của thần kinh trung ương (sự hiện diện của oligoclonal bands); thực hiện

MEP (multimodal evoked potentials: điện thế gọi đa phương thức) cũng rất hữu ích [10].

Các nguyên nhân thường gặp nhất của chèn ép bên ngoài, trong số các nguyên nhân gây viêm, viêm đĩa đệm đốt sống (spondylodiscitis) và áp xe ngoài màng cứng, thường là do nhiễm vi khuẩn (thường là tụ cầu, hiếm hơn là liên cầu, vi khuẩn Gram âm, và hiếm hơn là mycobacteria). Một tình trạng dễ mắc điển hình gây ra suy giảm miễn dịch phải được kiểm tra (đái tháo đường, suy giảm miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải, các bệnh tàn tật mạn tính). Tùy theo bệnh sử lâm sàng, trong một số trường hợp nhất định phải tính đến nguyên nhân do điều trị (ví dụ, sau khi tiêm ngoài màng cứng).

Viêm đĩa đệm đốt sống thường liên quan đến tủy sống ngực hoặc thắt lưng. Các triệu chứng thường không đặc hiệu hoặc thậm chí có thể thầm lặng về mặt lâm sàng và chỉ biểu hiện khi các triệu chứng thần kinh phát triển do sự tổn thương của tủy sống và / hoặc rễ thần kinh.

Trường hợp này cũng vậy, xét nghiệm quan trọng để chẩn đoán chính xác là chụp MRI.

Tiến trình lâm sàng của áp xe ngoài màng cứng, thường ở đoạn ngực, ban đầu đặc trưng bởi cơn đau cục bộ, kèm hoặc không kèm theo đau kiểu rễ; các dấu hiệu và triệu chứng của nhiễm trùng toàn thân có thể bị phân tán khác nhau. Với tiến triển của bệnh, liệt 2 chi dưới phát triển với vị trí cảm giác và rối loạn chức năng bàng quang và trực tràng.

Các yếu tố chính dẫn đến nghi ngờ lâm sàng có thể được tóm tắt như sau: diễn tiến tương đối chậm, sự hiện diện của các ổ nhiễm trùng ở các vị trí khác và đau. Cũng trong những trường hợp này, xét nghiệm chẩn đoán quan trọng là chụp MRI. Điều trị bằng cách tiếp cận phẫu thuật và liệu pháp kháng sinh dài hạn. Tiên lượng bị ảnh hưởng bởi sự nhanh chóng của chẩn đoán và mức độ tổn thương vận động tại thời điểm chẩn đoán.

Các bệnh lý mở rộng không do viêm

Cơ chế tổn thương là sự chèn ép tủy sống, có thể xảy ra trực tiếp hoặc gián tiếp, thông qua tắc các mạch máu. Sự chèn ép là nguyên nhân phổ biến nhất của bệnh lý tủy ở người cao tuổi, thường xác định bệnh lý tủy mãn tính, nhưng có thể có biểu hiện cấp tính hoặc bán cấp tính trong trường hợp khối u phát triển nhanh (ví dụ: di căn) hoặc gây đột sống bệnh lý, hoặc trong trường hợp chảy máu/thiếu máu cục bộ trong u. Ngoài ra, cũng cần lưu ý đến khả năng khu trú nội tủy của lymphoma, một khả năng có thể khó phát hiện vì tính nhạy cảm với steroid đáng chú ý của nó, cả về mặt lâm sàng và xạ hình (radiologically). Nó phải được nghi ngờ, đặc biệt là trong trường hợp tái phát ở cùng một vị trí hoặc vẫn tăng cường tương phản (contrast-enhancement) dai dẳng trên xét nghiệm hình ảnh.

Đôi khi tổn thương tủy sống có thể làm phức tạp xạ trị và/hoặc hóa trị nội tủy mạc (đặc biệt là methotrexate hoặc cytarabine). Thông thường những bệnh lý tủy nhiễm độc này có khởi phát bán cấp tính-mãn tính, nhưng đôi khi chúng có thể biểu hiện cấp tính-bán cấp tính trong bối cảnh của hội chứng cận u như hội chứng neuron vận động (khởi phát bán cấp, tiến triển và không đối xứng, thường kết hợp với u lympho và kháng thể anti-Hu +), bệnh tủy hoại tử (một hội chứng tủy cấp tính tăng nhanh, thường liên quan đến u lympho non-Hodgkin và kháng thể anti-ANNA3), hoặc bệnh lý neuron cảm giác bán cấp (mất nhận cảm và nhạy cảm rung hơn là bề mặt, dẫn đến mất điều hòa cảm giác; thường liên quan hơn với microcytomas phổi và kháng thể anti-Hu +) [11].

Trong số các nguyên nhân lành tính phải kể đến bệnh thoát vị đĩa đệm. Thường nằm ở mức L3 – L4 hoặc L4 – L5 (ít gặp hơn ở ngực hoặc cổ) có thể chèn ép thần kinh dẫn đến liệt mềm, rối loạn cảm giác và chức năng cơ thắt.

Liệt 2 chi dưới/tứ chi trong ICU

Hình 11.1 mô tả chẩn đoán phân biệt với suy giảm vận động cấp tính hai bên. Đối với một số bệnh lý được liệt kê, thuật ngữ liệt 2 chi dưới/tứ chi được sử dụng như một hỗ trợ (facilitator). Tuy nhiên, hình ảnh lâm sàng của khiếm khuyết vận động chi không chính xác về mặt thuật ngữ định khu (topographical terms) bởi vì vị trí tổn thương có thể thay đổi từ thần kinh trung ương đến thần kinh ngoại vi.

Các dạng liệt 2 chi dưới / liệt tứ chi mà bác sĩ thần kinh thường gặp nhất trong ICU liên quan đến thần kinh ngoại biên hoặc cơ, hoặc cả hai.

ICUAW (The Intensive Care Unit Acquired Weakness) là từ viết tắt của một định nghĩa tương đối gần đây [12], mô tả một hội chứng lâm sàng bao gồm một số thực thể sinh lý bệnh: CIP (Critical Illness Polyneuropathy-bệnh đa dây thần kinh do bệnh nặng), CIM (Critical Illness Myopathy-bệnh cơ do bệnh nặng), hoặc cả 2, dưới dạng CINM (Critical Illness Neuro-Myopathy-bệnh thần kinh cơ do bệnh nặng) (đồng thuận năm 2009) (Bảng 11.6).

Rất khó để ước tính tỷ lệ chính xác của ICUAW nếu không có các nghiên cứu có hệ thống; tuy nhiên, nó được cho là tương đối phổ biến, ảnh hưởng đến 30-60% bệnh nhân nằm ICU hơn 7 ngày [13]. Ngoài ra, tỷ lệ hiện đang gia tăng do khả năng sống sót của những bệnh nhân này đã được cải thiện.

Bảng 11.6 Các đặc điểm phân biệt giữa CIP và CIM

Vị trí tổn thương	CIP	CIM
Sự phân bố của suy giảm vận động	> phần xa (distal)	> phần gần (proximal)
Các cơ mặt và các cơ ngoài ổ mắt	Bình thường	Thường tổn thương các cơ mặt, hiếm khi cơ vận nhãn
Cảm giác	Thay đổi, > phần xa	Bình thường
Phân xạ gân xương	Giảm hoặc mất	Bình thường hoặc giảm
Cơ hô hấp	Thường gặp	Thường gặp
Rối loạn chức năng thần kinh thực vật	Có thể	Không

Các yếu tố nguy cơ chính là nhiễm trùng huyết (có thể phức tạp do suy đa cơ quan, MOF), SIRS (hội chứng phản ứng viêm toàn thân trong nhiễm trùng huyết, chấn thương hoặc bỏng, đặc trưng bởi sốt, nhịp tim nhanh, thở nhanh, tăng bạch cầu), bất động kéo dài, điều trị steroid trên 10 ngày, thông khí xâm lấn hơn 7 ngày, tăng đường huyết và sử dụng thuốc chẹn thần kinh cơ hơn 3-5 ngày.

Các yếu tố nguy cơ khác, ít liên quan hơn, gồm tuổi cao, giới tính nữ, giảm albumin máu, suy dinh dưỡng, nhu cầu sử dụng thuốc vận mạch và aminoglycosid.

Rõ ràng, ICUAW cũng có thể có mặt ở các khoa khác ngoài ICU nếu các tình trạng tương tự xảy ra.

Cơ chế bệnh sinh được cho là do nhiều yếu tố, bao gồm rối loạn chức năng vi tuần hoàn, stress oxy hóa liên quan đến viêm hệ thống, bất hoạt các kênh natri, rối loạn chức năng của ty thể và sản xuất ATP, và tổn thương cơ trực tiếp qua trung gian protease.

Về mặt lâm sàng, các đặc điểm sau được quan sát thấy:

- Liệt mềm 2 chi dưới/tứ chi, các cơ mặt bảo tồn
- Suy hô hấp / khó cai thở máy nhưng trao đổi khí bình thường (do suy cơ, về mặt lâm sàng liên quan đến cơ hoành nhiều hơn cơ hô hấp phụ)

Các yếu tố có thể làm chậm trễ chẩn đoán, điển hình ở bệnh nhân ICU, là sự hiện diện của phù dưới da (có khả năng gây teo cơ), sử dụng thuốc an thần hoặc thuốc chẹn bản thần kinh cơ (ngăn cản việc đánh giá thần kinh toàn diện) và việc xác định sai suy hô hấp là do nguyên nhân tim hay phổi.

Hơn nữa, một số tình huống giáp ranh (borderline situations) phải được đề cập:

- Hội chứng Guillain-Barré và ICUAW cùng tồn tại:

□ *Tình huống 1:* Bệnh nhân GBS, nhập vào ICU, sau vài ngày trở nặng: đợt cấp của hội chứng Guillain-Barré hay CIP?

□ *Tình huống 2:* Bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng, nhập ICU, yếu cơ sau vài ngày: Hội chứng Guillain-Barre hay CIP?

Trong những trường hợp này, có thể cho phép chẩn đoán phân biệt bằng kiểm tra dịch não tủy (dự kiến là bình thường trong CIP) và EMG (trong trường hợp bệnh lý hủy myelin, giả thuyết đầu tiên là hội chứng Guillain-Barre).

■ Liệt cơ hoành có thể liên quan đến ICUAW nhưng cũng có thể do đặt nội khí quản (rối loạn chức năng cơ hoành do máy thở-VIDD), phụ thuộc chặt chẽ vào thời gian đặt nội khí quản.

■ Bệnh diễn biến nhanh, không rõ trước khi nhập ICU, biểu hiện cấp tính với liệt 2 chi dưới/tứ chi hoặc suy hô hấp khi khởi phát cấp tính (ALS, nhược cơ, bệnh cơ).

■ Tổn thương não đồng thời, ví dụ, do bệnh não nhiễm trùng hoặc tổn thương não khu trú, có thể làm thay đổi việc đánh giá sức của cơ.

Việc phân biệt giữa CIP và CIM (Bảng 11.6) có thể khó khăn, vì tổn thương cơ cũng có thể xảy ra như là một hệ quả của tổn thương thần kinh. Tiêu chuẩn chẩn đoán để chẩn đoán ICUAW như sau:

■ Yếu cơ xảy ra vài ngày sau khi bị một bệnh nặng nào đó: yếu cơ lan tỏa, mềm, đối xứng

■ Yếu cơ lan tỏa, mềm, đối xứng, thường không gồm dây thần kinh sọ (mặt nhăn nhó-facial grimaces được giữ nguyên)

■ Điểm trung bình dưới 48 trong thang điểm MRC ở các cơ có thể kiểm tra

■ Phụ thuộc vào máy thở

■ Loại trừ các nguyên nhân khác gây ra liệt 2 chi dưới/tứ chi

Việc đánh giá sức cơ rõ ràng đòi hỏi sự hợp tác của bệnh nhân, và trong khoa ICU, điều này không phải lúc nào cũng có thể thực hiện được, và trong mọi trường hợp không dễ để phân biệt được nguyên nhân gây ra suy giảm vận động.

Từ quan điểm này, điện cơ là cơ bản, cho phép phân biệt bệnh cơ với thần kinh ngoại biên hoặc bệnh bản thân thần kinh cơ và phân biệt giữa tổn thương sợi trục (axonal) hay hủy myelin. Điều này cũng

quan trọng để đánh giá tiên lượng, sẽ tốt hơn ở bệnh nhân CIM và xấu hơn ở bệnh nhân CIP.

Các cuộc kiểm tra bổ sung cũng bao gồm các xét nghiệm để xác định nồng độ CPK trong máu, giá trị hemogasanalysis và siêu âm để đánh giá tính di động của cơ hoành.

Phương pháp điều trị của ICUAW chủ yếu bao gồm việc kiểm soát các yếu tố và tình trạng thúc đẩy: điều trị tích cực nhiễm trùng huyết, tăng đường huyết, hạn chế sử dụng steroid, thuốc chẹn thần kinh cơ và thuốc an thần, vận động sớm bệnh nhân và nuôi dưỡng đường tĩnh mạch để ngăn ngừa dị hóa.

Tài liệu tham khảo

1. Daniels L, Worthingham C. Muscle testing: techniques of manual examination. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1972.
2. American Spinal Injury Association. Reference manual for the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, IL: American Spinal Injury Association; 2003.
3. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). *J Spinal Cord Med.* 2011;34(6):535–46.
4. Partida E, Mironets E, Hou S, Tom VJ. Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury. *Neural Regen Res.* 2016;11(2):189–94.
5. Hou S, Rabchevsky AG. Autonomic consequences of spinal cord injury. *Compr Physiol.* 2014;4(4):1419–53.
6. Afsar SI, Sarifakioglu B, Yalbuздаğ ŞA, Saraçgil Coşar SN. An unresolved relationship: the relationship between lesion severity and neurogenic bladder in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2016;39(1):93–8.
7. Martirosyan NL, Feuerstein JS, Theodore N, Cavalcanti DD, Spetzler RF, Preul MC. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *J Neurosurg Spine.* 2011;15(3):238–51.
8. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology.* 2002;59(4):499–505.
9. West TW, Hess C, Cree BA. Acute transverse myelitis: demyelinating, inflammatory, and infectious myelopathies. *Semin Neurol.* 2012;32(2):97–113.

10. Well SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin.* 2013;31(1):79–138.
11. Flanagan EP, McKeon A, Lennon VA, et al. Paraneoplastic isolated myelopathy: clinical course and neuroimaging clues. *Neurology.* 2011;76(24):2089–95.
12. Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Crit Care.* 2015;19:274.
13. Kramer C. Intensive care unit acquired weakness. *Neurol Clin.* 2017;35:723–36.