

# Chương 14

## Các trường hợp cấp cứu về rối loạn vận động

Carlo Colosimo, Francesca Galletti, Giovanni Cossu, Roberto Marconi, and Roberto Eleopra

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

### Giới thiệu

Khái niệm cấp cứu về rối loạn vận động đã được đưa ra để mô tả tất cả những tình trạng mà bệnh cảnh lâm sàng là một diễn biến cấp tính hoặc bán cấp tính của rối loạn vận động, trong đó sự chậm trễ trong chẩn đoán có thể gây ra những hậu quả lâm sàng nghiêm trọng, bao gồm cả tử vong. Cả các rối loạn dạng giảm vận động kiểu parkinson và các dạng tăng vận động khác nhau thực sự có thể khởi phát cấp tính và biểu hiện ở dạng tiến triển (Hình. 14.1). Đồng thời, các biến chứng nghiêm trọng đột ngột của các bệnh

---

C. Colosimo (✉) · F. Galletti  
Neurology Service, Department of Neurological Sciences, A.O. Santa Maria, Terni, Italy  
e-mail: c.colosimo@aosp Terni.it; carlo.colosimo@uniroma1.it

G. Cossu  
Neurology Service and Stroke Unit, Department of Neuroscience, A.O. Brotzu, Cagliari, Italy

R. Marconi  
Unit of Neurology, Misericordia Hospital, Grosseto, Italy

R. Eleopra  
Neurology Unit 1—Parkinson and Movement Disorders Unit, Neuroscience Department, Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan, Italy

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Micieli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7\\_14](https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_14)

Figure 14.1 Các trường hợp cấp cứu về rối loạn vận động



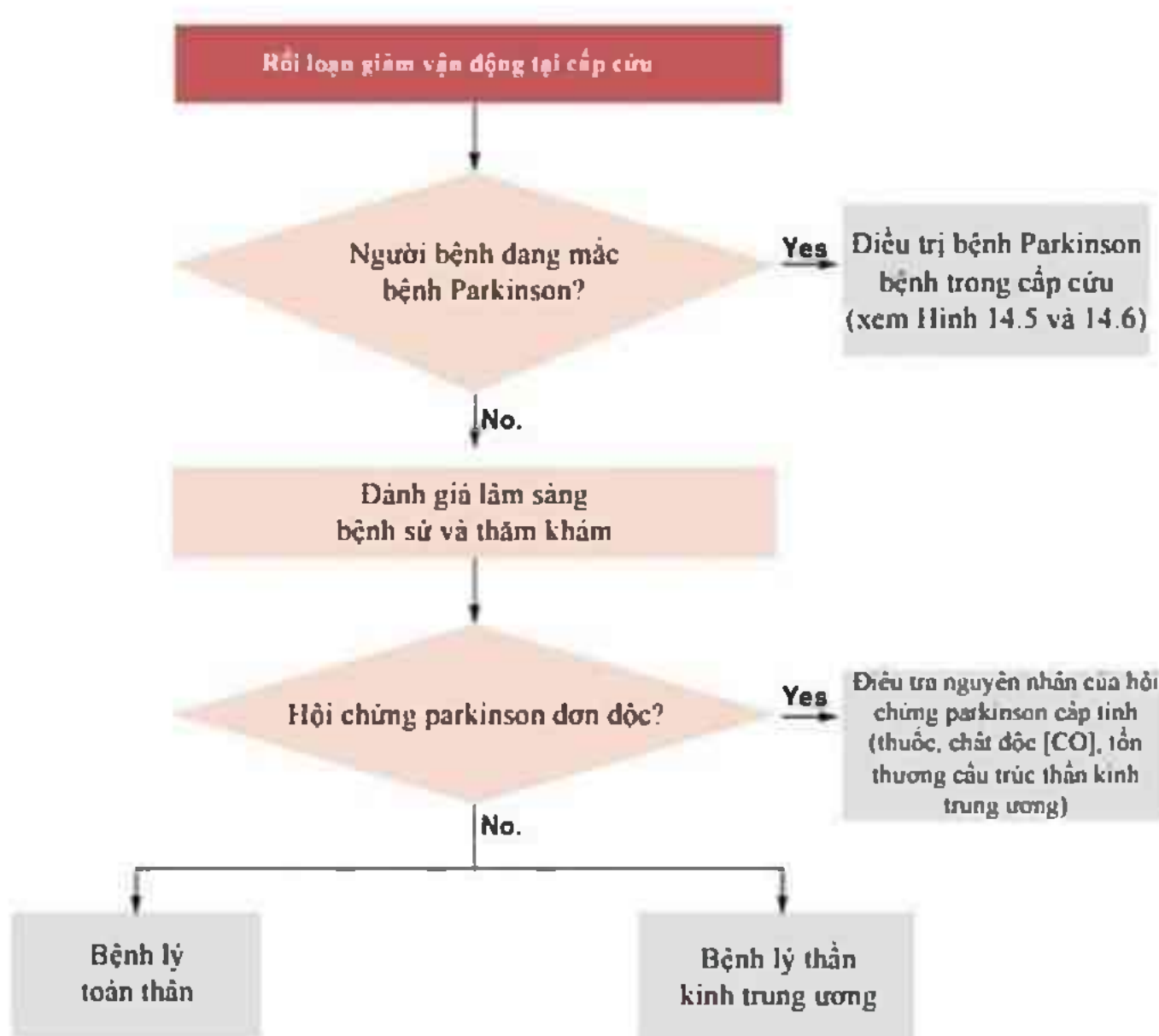
mạn tính, chẳng hạn như bệnh Parkinson hoặc loạn trương lực cơ, cũng có thể xảy ra [1].

Việc phân loại kịp thời rối loạn giảm vận động (chậm hoặc phong bế hoàn toàn vận động) hoặc rối loạn tăng vận động (đặc trưng bởi sự xuất hiện của các cử động không chủ ý) khi mới khởi phát, cũng như đợt cấp đột ngột của một rối loạn vận động đã biết, có tầm quan trọng rất lớn. Trên thực tế, những bối cảnh này có thể đại diện cho một triệu chứng ban đầu của một tình trạng bệnh não được hỗ trợ bởi một bệnh lý ngoài não mà nó có thể cho phép chẩn đoán chính xác [2]. Mặt khác, ngay cả sự bùng phát đột ngột của một rối loạn đã biết cũng có thể cần được can thiệp khẩn cấp [3].

### Các rối loạn giảm vận động

Rối loạn giảm vận động được đặc trưng bởi sự hiện diện của chậm vận động và cứng (rigidity). Việc điều trị các triệu chứng này trong trường hợp cấp cứu, trước hết, đòi hỏi phải loại trừ liệu bệnh nhân có đang bị bệnh Parkinson hay một dạng nào đó đã biết của hội chứng parkinson hay không, và các tình trạng cụ thể liên quan đến bệnh lý cơ bản có thể biện minh cho việc đến phòng cấp cứu (Hình 14.2). Trong tất cả các trường hợp khác, cần phải loại trừ các tình trạng dẫn đến hội chứng parkinson cấp tính, mà nó có thể xảy ra đơn độc hoặc kèm theo các dấu hiệu và triệu chứng khác của suy giảm thần kinh hoặc thay đổi toàn thân [1].

Figure 14.2 Các trường hợp cấp cứu trong rối loạn giảm vận động: PD và các dạng parkinson khác



### Bệnh nhân không mắc bệnh Parkinson

#### Các dấu hiệu và triệu chứng để chẩn đoán phân biệt

Khởi phát cấp tính của hội chứng parkinson đơn độc là một trường hợp hiếm khi xảy ra, và trong hầu hết các trường hợp, đó là thứ phát do tiếp xúc với các chất độc hại [2]. Các trường hợp liên quan đến ngộ độc cyanua, mangan, methanol, và tiếp xúc với carbon monoxide và phospho hữu cơ đã được mô tả [4–6]. Những yếu tố này thực sự có thể gây ra tổn thương cấp tính cho các hạch nền. Hội chứng parkinson cấp tính kết hợp với các dấu hiệu và triệu

chúng suy giảm hệ thần kinh trung ương khác chẳng hạn như lơ mơ có thể là biểu hiện hiếm gặp trong một số dạng viêm não, trong u nội sọ và sau các biến cố mạch máu não cấp tính [7, 8]. Tuy nhiên, trong những trường hợp như vậy, hội chứng parkinson thường xuất hiện sau khi nguyên nhân gây tổn thương xảy ra vài tuần / tháng hơn là trong giai đoạn cấp tính.

Sự hiện diện của hội chứng parkinson cấp tính liên quan đến những thay đổi của hủy myelin cầu não trên MRI phải luôn dẫn đến sự nghi ngờ ‘hủy myelin cầu não trung tâm’. [2].

Ở 0,2% bệnh nhân đã dùng thuốc an thần kinh có thể xảy ra **hội chứng thần kinh ác tính**. Hội chứng thần kinh ác tính xấu đi trong 48–72 giờ đầu tiên và có thể tồn tại dai dẳng trong nhiều ngày. Nó có liên quan đến tỷ lệ tử vong từ 5–20% [9]. Tuy nhiên, ngộ độc các chất tăng cường dẫn truyền thần kinh serotonergic có thể gây ra **hội chứng serotonergic** [10]. Hai bối cảnh khác được chẩn đoán phân biệt với hội chứng thần kinh ác tính là căng trương lực tử vong (lethal catatonia) và tăng thân nhiệt ác tính. Tình trạng đầu tiên có thể xảy ra trong bối cảnh các dạng rối loạn tâm thần nặng, trong khi tăng thân nhiệt ác tính là do sử dụng thuốc gây mê và hiếm khi được tìm thấy trong phòng cấp cứu [2].

### **Đánh giá lâm sàng**

**Bệnh sử:** Trong quá trình chẩn đoán-điều trị của một bệnh nhân bị rối loạn giảm động cấp tính tại cấp cứu, bệnh sử đóng một vai trò quan trọng (Bảng 14.1). Nó phải được kiểm tra xem:

- Bệnh nhân mắc bệnh Parkinson hoặc một hội chứng parkinson nào đó đã biết.
- Bệnh nhân đã tiếp xúc với chất độc từ môi trường hoặc có thể đã uống chất độc (bệnh nhân đã ở đâu trong vài giờ trước? Có người nào khác có biểu hiện bệnh cảnh lâm sàng giống hay không? Có triệu chứng toàn thân khác không?).
- Bệnh nhân dùng những thuốc nào? (loại thuốc thêm vào gần đây và bất kỳ thay đổi nào về liều lượng, đồng thời xem xét khả năng bệnh nhân tự thêm thuốc).
- Bệnh nhân có các bệnh đồng mắc (ví dụ như rối loạn tâm thần, các bệnh về hô hấp, tuyến giáp hoặc gan).

**Bảng 14.1** Chẩn đoán phân biệt hội chứng parkinson khởi phát cấp

<b>Bối cảnh lâm sàng</b>	<b>Dấu hiệu/triệu chứng</b>	<b>Các dấu hiệu cơ sở?</b>
Ngộ độc CO/ methanol [4–6]	Thờ ơ, mất khả năng tự hoạt hóa tinh thần, rối loạn vận động cấp tính, đi lại khó khăn rõ rệt. Sự hiện diện của các triệu chứng tại các cơ quan đích do độc chất	Những giờ vừa qua bạn đã ở đâu và làm gì? Những người đã ở cùng anh ta có những triệu chứng tương tự hay không?
Viêm não (ví dụ như lethargic encephalitis, khối u nội sọ, biến cố mạch máu não cấp tính [7, 8])	Hội chứng parkinson cấp tính. Các dấu hiệu thần kinh trung ương khác	Thường xuyên nhất trong tuần / tháng (Most frequently in weeks/ months)
Hội chứng thần kinh ác tính [9]	Suy giảm ý thức Cơ cứng lan tỏa (rigidity) Chậm vận động Sốt (lên đến 39 °C) Rối loạn tự chủ (nhịp tim nhanh, thờ nhanh, thay đổi huyết áp) Tăng CK máu (cũng > 1000 IU / l) Tăng bạch cầu	Người lớn trẻ tuổi Giới tính nam Bắt đầu gần đây (2-3 ngày) hoặc có sự thay đổi trong liệu pháp an thần kinh Điều trị với: haloperidol, fluphenazine, chlorpromazine
Hội chứng serotonin [10]	Thay đổi ý thức Cơ cứng Sốt Rối loạn tự chủ Rung giật cơ và co giật động kinh Tăng CK máu (rất nhẹ so với hội chứng thần kinh ác tính)	Tiến triển qua vài ngày Uống đồng thời một số loại thuốc serotonergic: chất ức chế tái hấp thu serotonin, chất ức chế monoamine oxidase type B, thuốc chống trầm cảm ba vòng, triptan Sử dụng các chất gây nghiện (cocaine, amphetamine)
Căng trương lực nguy kịch (lethal catatonia)[2]	Cơ cứng Tư thế căng trương lực	Có tiền sử rối loạn tâm thần

### Thăm khám lâm sàng

- Các dấu hiệu sống (nhiệt độ, nhịp tim và nhịp thở): ý nghĩa của chúng là điều quan trọng để phân biệt hội chứng parkinson cấp tính với hội chứng thần kinh ác tính hoặc hội chứng serotonergic.
- Thăm khám thần kinh:
  - Tăng trương lực cứng, thường là lan tỏa. Mặt khác, nếu quan sát thấy co cứng (contracture) và / hoặc cứng (rigidity) cục bộ hơn, thì nên xem xét chẩn đoán thay thế như uốn ván (thường diễn hình là cơ nhai và các chi) đến hội chứng người cứng-stiff man's syndrome (các cơ cạnh sống của cột sống thắt lưng và các cơ gốc chi của chi dưới thường bị tổn thương) [11].
  - Tăng vận động, chủ yếu thuộc loại giật cơ-myoclonic, diễn hình trong hội chứng serotonergic.
  - Giãn đồng tử hai bên trong hội chứng serotonergic.
  - Các dấu hiệu và triệu chứng khác của suy giảm hệ thần kinh trung ương: các dạng viêm não thứ phát hoặc các biến cố mạch máu não cấp tính.

### Quy trình chẩn đoán

- Các xét nghiệm:
  - Số lượng tế bào máu: phát hiện tăng bạch cầu trong hội chứng thần kinh ác tính hoặc các dạng bệnh truyền nhiễm thứ phát
  - Chức năng gan: tăng transaminase trong hội chứng thần kinh ác tính
  - Chức năng thận: thay đổi do thuốc an thần kinh trong hội chứng thần kinh ác tính
  - CPK và các men cơ khác: tăng trong hội chứng thần kinh ác tính và ở mức độ thấp hơn là hội chứng serotonergic
  - Điện giải đồ: đôi khi bối cảnh hạ canxi máu nghiêm trọng có thể gây ra các cơn co cứng lan rộng, có thể giống như cứng (stiffness) hoặc gây ra hội chứng múa giật
  - Kiểm tra độc chất: cũng bằng cách thực hiện các xét nghiệm cụ thể khi nguy cơ tiếp xúc với chất độc cao
- Haemogasanalysis: xác định carboxyhaemoglobin để loại trừ các dạng bệnh parkinson trên cơ sở độc hại

### MOVEMENT DISORDERS EMERGENCIES

391

- Hình ảnh thần kinh: sự hiện diện của các thay đổi tín hiệu trong não giữa và hạch nền thích hợp với bệnh lý mạch máu, ngộ độc-rối loạn chuyển hóa, hoặc bệnh lý viêm về cơ bản phải được loại trừ

### Điều trị

Trước một bệnh nhân bị rối loạn giảm động cấp tính ở phòng cấp cứu, cần cho nhập viện, quan sát lâm sàng và đưa ra phương pháp điều trị kịp thời.

Khi xác định được độc chất phải ngay lập tức ngừng nó, cũng như chẩn đoán các bệnh tiềm ẩn có thể cần điều trị đặc hiệu.

Đối với các tình huống cụ thể, chẳng hạn như hội chứng thần kinh ác tính và hội chứng serotonergic, theo dõi chăm sóc tích cực, ngừng sử dụng thuốc gây hại, bổ sung đủ nước và có thể sử dụng các loại thuốc đặc hiệu như thuốc chủ vận dopaminergic bằng đường tiêm hoặc qua da, hoặc thuốc đối kháng serotonergic là cần thiết (Hình. 14.3).

### Những bệnh nhân mắc bệnh Parkinson

Một số nghiên cứu đã ghi nhận rằng khoảng 35-60% bệnh nhân mắc bệnh Parkinson đến phòng cấp cứu [12, 13] vì một số nguyên nhân (Bảng 14.2, Hình 14.4). Tuy nhiên, thời gian bệnh và mức độ nghiêm trọng của khiếm khuyết vận động không liên quan đến tần suất đến cấp cứu [3].

Bệnh nhân ở trạng thái 'off' nặng hoặc mắc *hội chứng parkinsonism-hyperpyrexia* (hội chứng tăng cao thân nhiệt kiểu parkinson) có thể bị các biến chứng nhanh chóng như suy thận cấp, viêm phổi *ab ingestis*, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (VTE) và đông máu nội mạch lan tỏa (DIC). Tỷ lệ tử vong cao tới 4% các trường hợp [17].

Tư thế không ổn định, dáng đi *đơ* (*freezing*) và hạ huyết áp tư thế đứng là những nguyên nhân gây ngã ở bệnh nhân parkinson (Hình 14.5). Khoảng 70% bệnh nhân bị ngã ít nhất một lần mỗi năm [19].

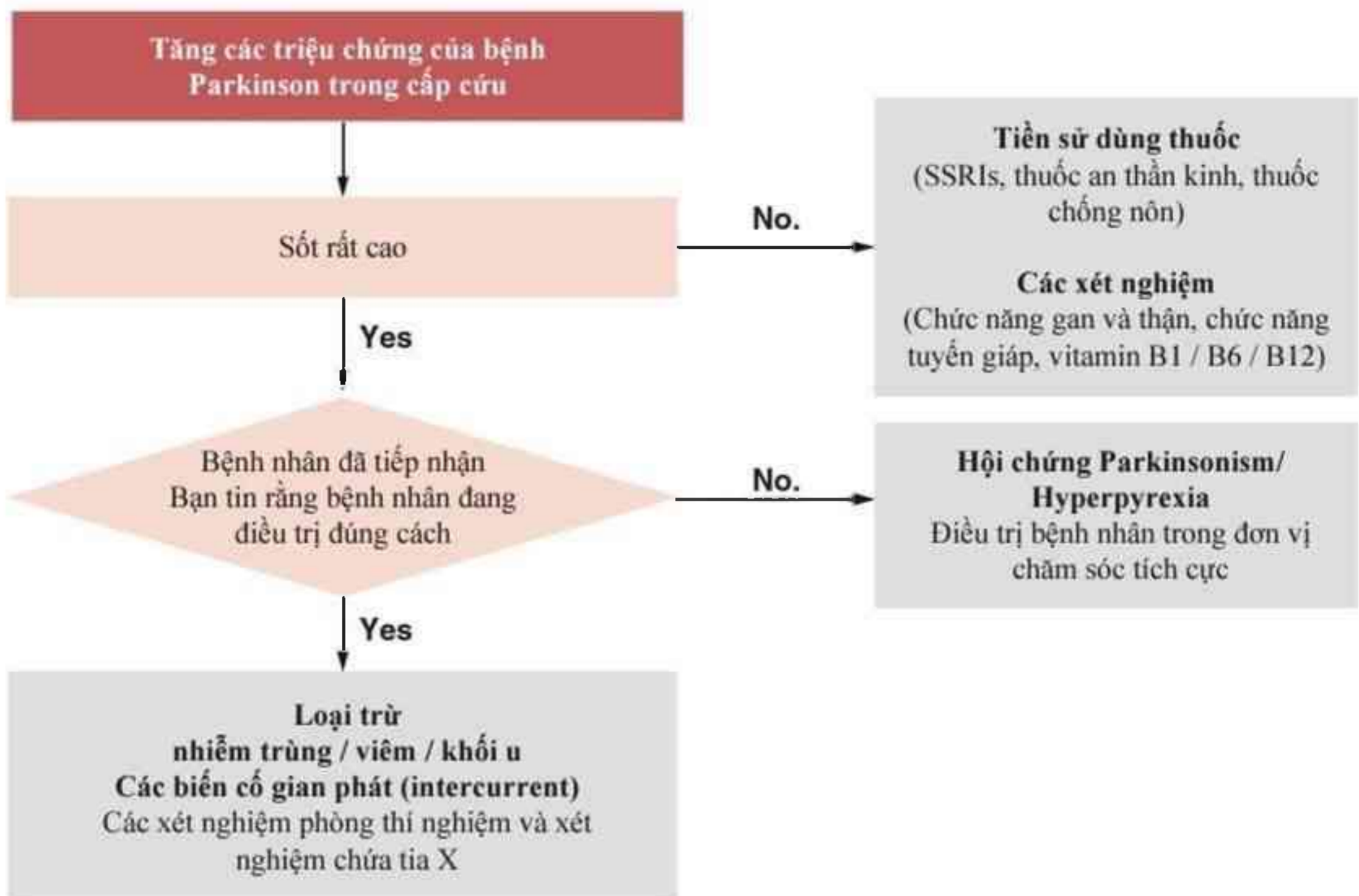
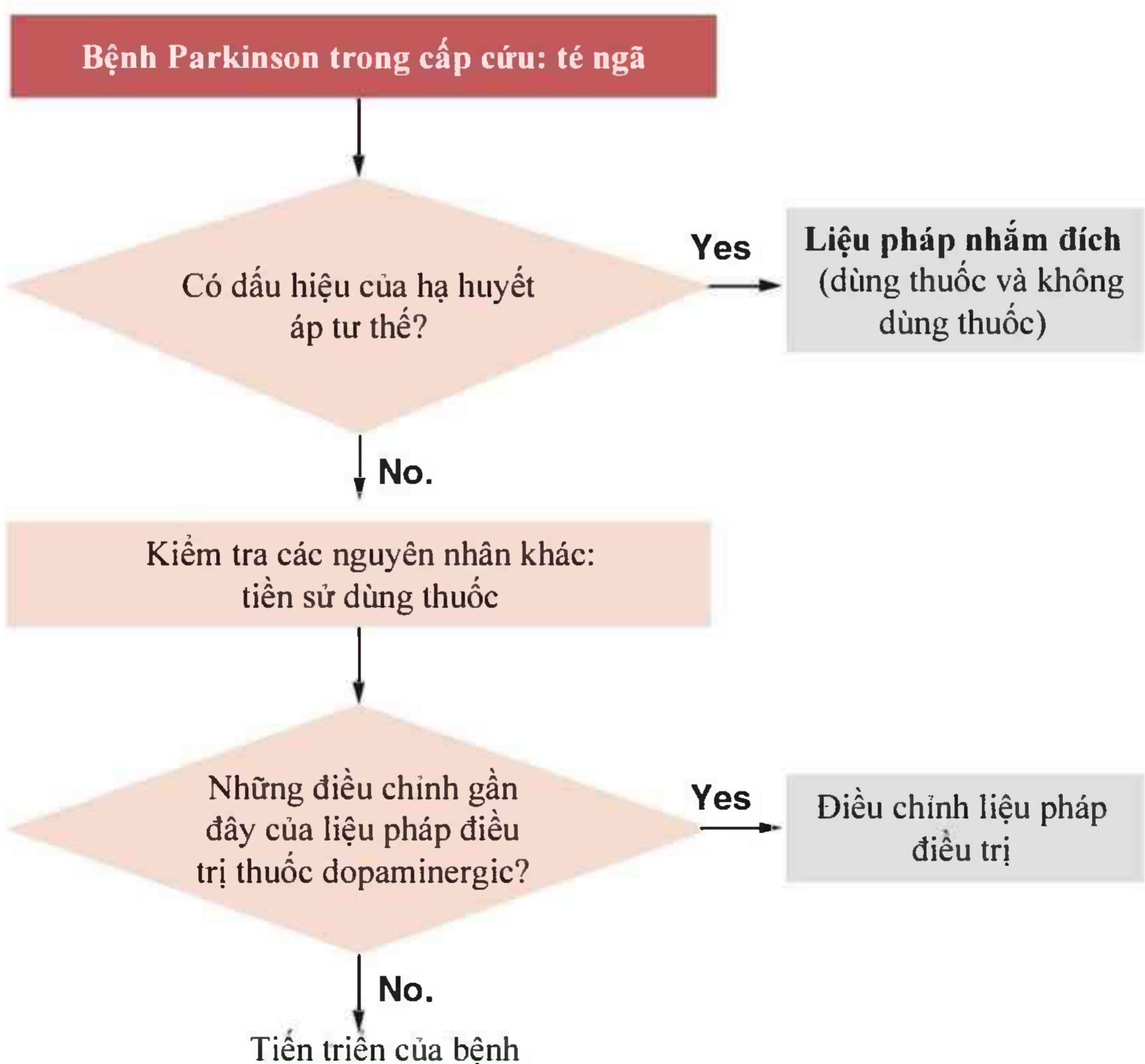
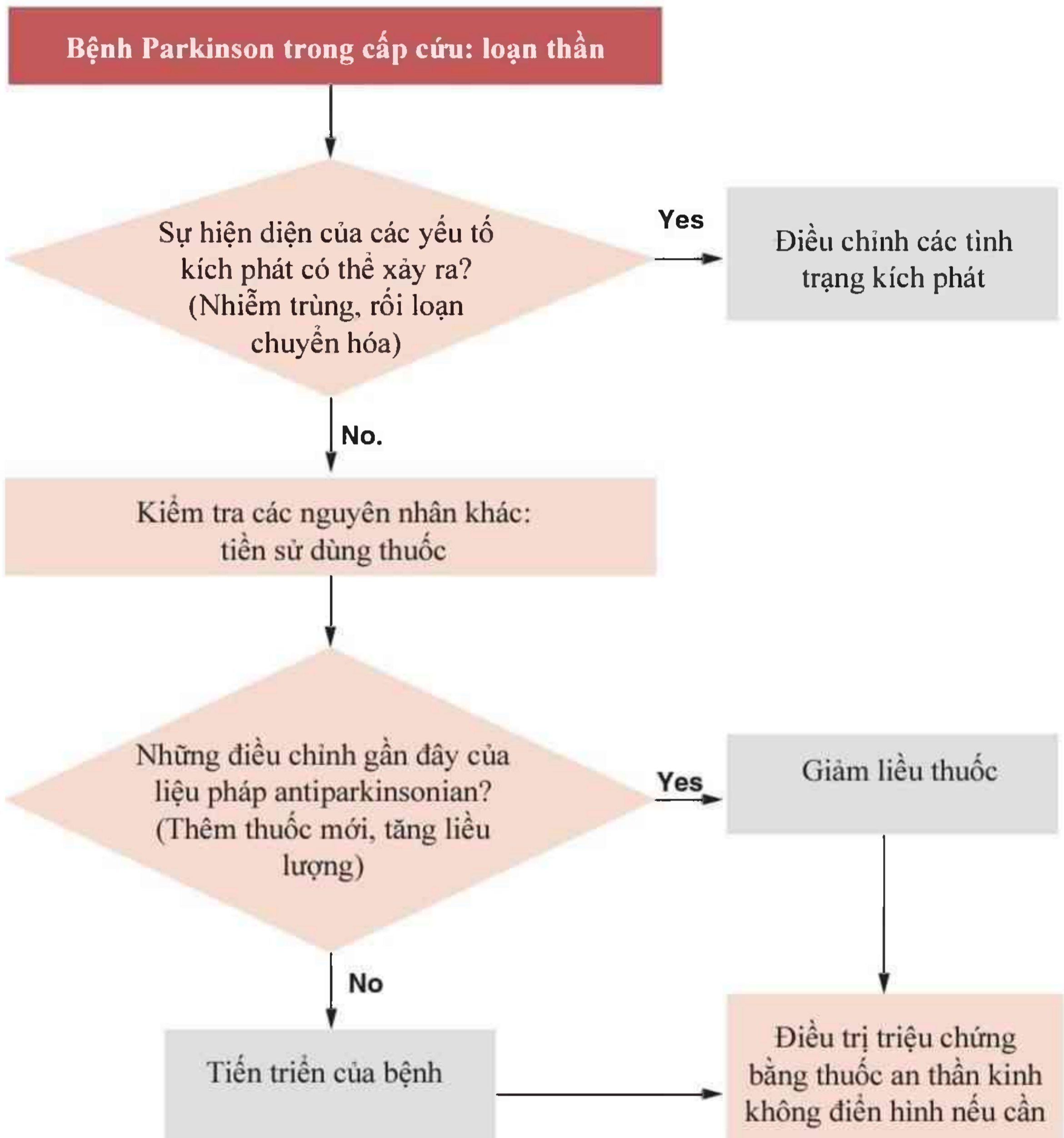
Figure 14.4 **Sốt rất cao (hyperpyrexia)**Figure 14.5 **Ngã**

Figure 14.6 **Loạn thần cấp trong bệnh Parkinson**

## Điều trị

■ Các dạng nghiêm trọng của trạng thái 'off' hoặc hội chứng parkinson-hyperpyrexia:

- Phục hồi ngay lập tức liệu pháp dopaminergic bằng sonde dạ dày-mũi bên cạnh các biện pháp hỗ trợ. Trong những trường hợp đặc biệt, khi không thể sử dụng đường ruột, có thể truyền apomorphine dưới da bằng các liều bolus nối tiếp hoặc bơm tiêm điện [2, 3].
- Việc sử dụng methylprednisolone liều cao đã được đề xuất [18].

■ Các rối loạn tâm thần:

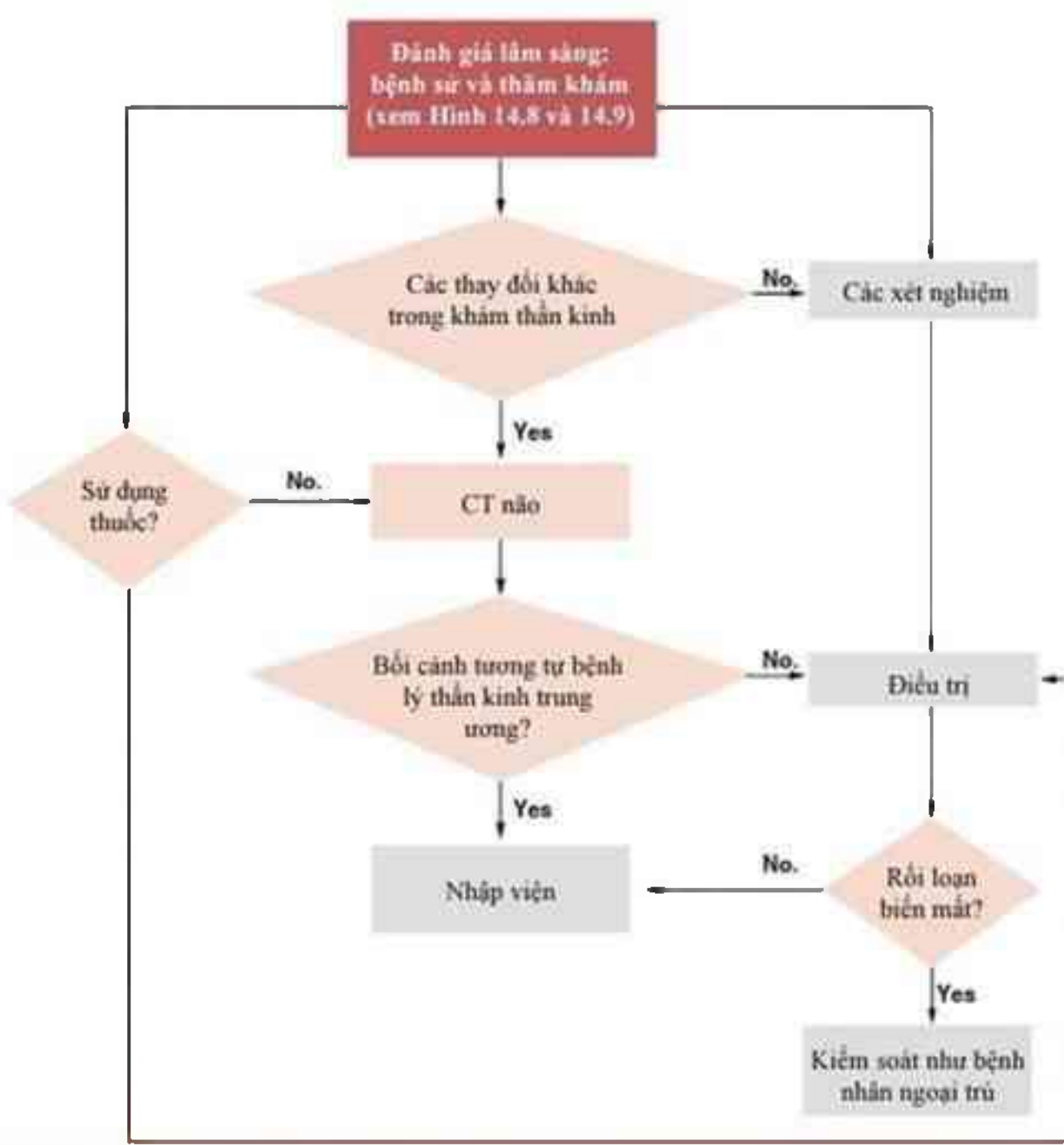
- Điều trị tất cả các tình trạng thúc đẩy.
- Việc gián đoạn các liệu pháp điều trị có thể gây ảnh hưởng đến tâm lý.

- Điều chỉnh liều của liệu pháp dopaminergic, mà không ảnh hưởng đến hiệu suất vận động.
- Nếu liệu pháp an thần kinh được chỉ định, clozapine và quetiapine là lựa chọn đầu tiên.

### Các rối loạn tăng vận động

**Các dấu hiệu và triệu chứng để chẩn đoán phân biệt:** Rối loạn tăng vận động thường gặp trong cấp cứu (Hình 14.7), vì chúng có thể khởi phát cấp tính, có thể là biến chứng đột ngột của các bệnh toàn thân hoặc là tác dụng phụ của thuốc điều trị. [20].

Figure 14.7 Các trường hợp cấp cứu về rối loạn tăng vận động



### MOVEMENT DISORDERS EMERGENCIES

397

Phương pháp chẩn đoán-điều trị đối với các rối loạn tăng vận động không thể tách rời khỏi sự phân biệt lâm sàng của các bối cảnh hiện tượng khác nhau (different phenomenological pictures) (Bảng 14.3, Hình. 14.8) [21].

Bảng 14.3 Chẩn đoán phân biệt các rối loạn tăng vận động

Bối cảnh lâm sàng	Các đặc điểm của chuyển động không chủ ý	Đặc thù (peculiarity)
Múa giật (Chorea)	Không đều, aifinalistic, khởi phát đột ngột, ngắn hạn. Biểu hiện của một sự hoạt động ngẫu nhiên của một số vùng cơ.	Bệnh nhân có thể ức chế một phần các chuyển động này hoặc kết hợp chúng thành một hoạt động chủ yếu cuối cùng nào đó (predominantly finalistic activity)
Múa vung (ballism)	Khởi phát đột ngột, nhanh chóng, đôi khi mãnh liệt, và biên độ lớn liên quan đến các cơ gốc chi. Có thể bắt chước cử chi ném đồ vật	Thường chỉ một bên của cơ thể bị ảnh hưởng
Múa vờn (athetosis)	Chậm và gần như liên tục (subcontinuous), rập khuôn (stereotyped)	Chủ yếu là sự gập-duỗi ở các khớp xa của các chi
Rung giật cơ dương (positive myoclonus)	Sự co lại không chủ ý và không có nhịp điệu của một hoặc nhiều cơ. Khởi phát đột ngột. Thời gian rất ngắn.	
Rung giật cơ âm (negative myoclonus)	Gián đoạn đột ngột sự co của một hoặc nhiều cơ liên quan đến việc duy trì một tư thế nào đó	
Loạn trương lực cơ (dystonia)	Sự co lại đồng thời một cách không chủ ý của các cơ chủ vận và cơ đối kháng	Thực hiện các chuyển động xoắn lặp đi lặp lại. Làm ra vẻ các tư thế bất thường, gián lược (schematic), có thể đoán trước được, luôn theo cùng một hướng, trầm trọng hơn hoặc bị tri hoãn khi thực hiện các nhiệm vụ hoặc hành động. Chúng có thể được cải thiện với cái gọi là tư thế đối vận.
Myokymia	Sự co lại của một số đơn vị vận động nhất định	Có thể nhìn thấy như sóng liên tục khi quan sát đoạn cơ bị ảnh hưởng

Continued

Table 14.3 Continued

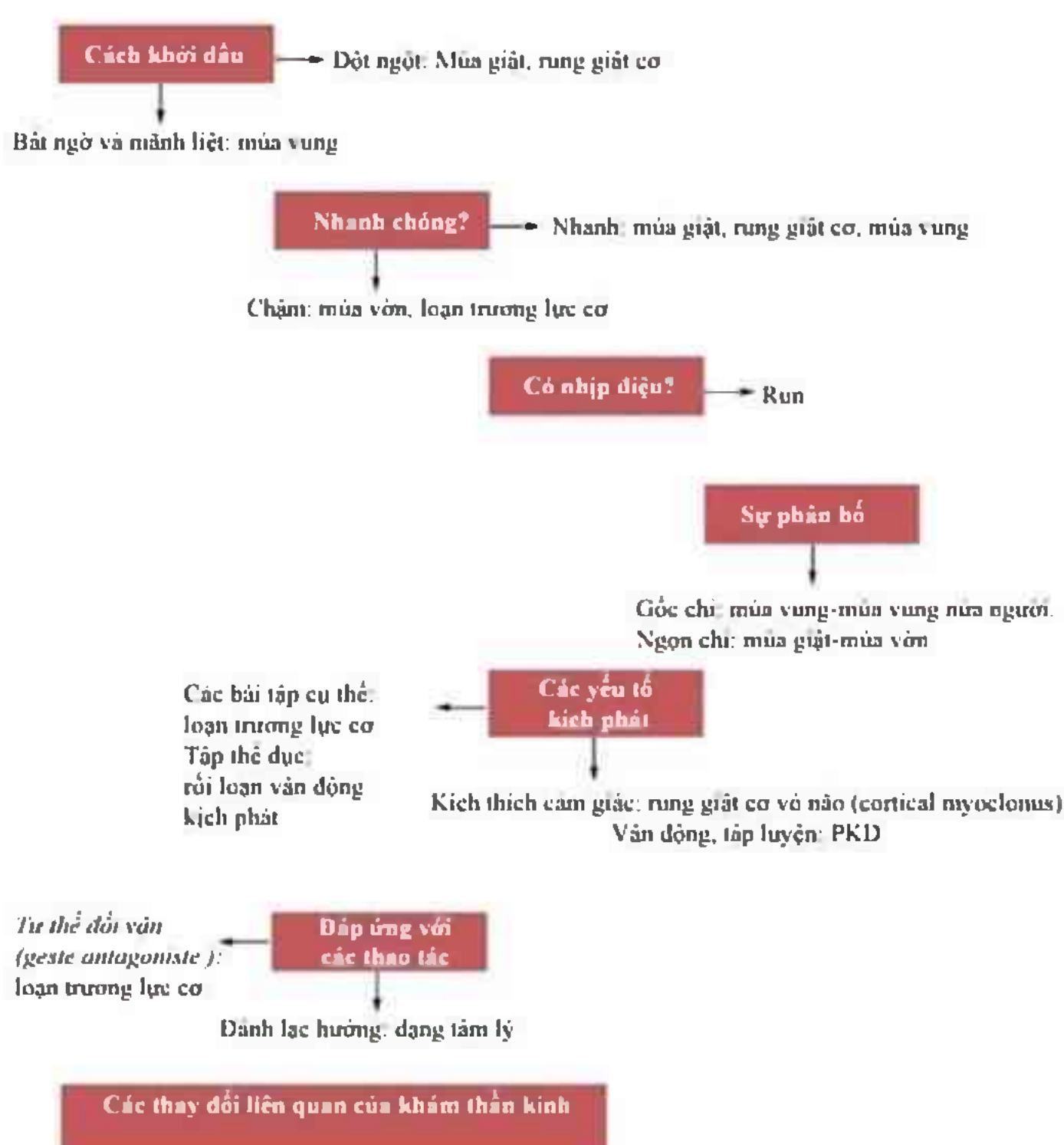
Bối cảnh lâm sàng	Các đặc điểm của chuyển động không chủ ý	Đặc thù (peculiarity)
Run	Chuyển động không chủ ý, kiểu dao động (oscillatory), quanh một trục, được đặc trưng bởi biên độ đối xứng theo cả hai hướng	Do việc thay đổi nhịp nhàng sự co cơ của các cơ chủ vận và các cơ đối kháng
Rối loạn vận động kịch phát (paroxysmal dyskinesia)	Sự kết hợp của một số rối loạn tăng vận động, múa giật, múa vờn, múa vung và rối loạn trương lực tư thế (dystonic postures disorders), xảy ra một hoặc hai bên, ảnh hưởng đến nhiều đoạn cơ thể	Kéo dài từ vài phút đến vài giờ. Chúng có thể được gây ra bởi các cử động (ví dụ như loạn vận động có nguồn gốc vận động kịch phát-paroxysmal kinesigenic dyskinesia) hoặc do uống cà phê / rượu hoặc thiếu ngủ (loạn vận động không có nguồn gốc vận động kịch phát). Bệnh nhân có thể ngã và không thể nói chuyện. Ý thức còn nguyên vẹn.

Ngay cả những bệnh nhân mắc bệnh Parkinson ở giai đoạn giữa tiên triển (mid-advanced) cũng có thể vào viện với sự khởi phát của các triệu chứng rối loạn vận động nghiêm trọng cấp tính kết hợp với tăng thân nhiệt rất cao tạo nên hội chứng DHS (dyskinesia-hyperpyrexia syndrome) [22]. Các yếu tố nguy cơ chính đối với sự phát triển của DHS là liều dopaminergic hàng ngày cao, sự hiện diện của các bệnh nhiễm trùng đi kèm và nhiệt độ môi trường cao [23]. Sự khởi phát của DHS có thể tạo thành một trường hợp cấp cứu cần được điều trị kịp thời với bù nước, hạ sốt và hỗ trợ tuần hoàn, cùng với việc giảm các loại thuốc kháng parkinson.

### Mimics

■ **Co giật động kinh** với hiện tượng vận động khu trú, trong đó các chuyển động không tự chủ biểu hiện dưới dạng giật cơ có nhịp điệu/giả nhịp điệu, ảnh hưởng ở một bên của một phần nào đó của cơ thể. Trong các cơn bắt nguồn từ vùng vận động chính (primary motor area), các cơn co giật thường ảnh hưởng đến một số phần cơ thể theo hướng xa-gần (distal-proximal), theo cái gọi là Jacksonian

Figure 14.8 Các rối loạn tăng vận động



march [24]. Trong cơn co giật, tình trạng ý thức có thể thay đổi, trong khi nó được bảo tồn trong các rối loạn tăng vận động. Tuy nhiên, không nên bỏ qua rằng các chuyển động giật cơ (myoclonic) có thể có nguồn gốc quan trọng nào đó, tương ứng với biểu hiện lâm sàng của cơn co giật toàn thể ở những bệnh nhân có bối cảnh hội chứng đặc hiệu [24]. Để biết thêm thông tin, vui lòng tham khảo Chap. 4

■ **Hội chứng tetanic**, bệnh nhân thường bị co thắt ảnh hưởng đến các vùng cơ cụ thể của đầu và thân, kết hợp với đau, phản ứng tự trị dữ dội (intense autonomic reaction) và các biểu hiện toàn thân, giúp phân biệt với tăng vận động thực sự.



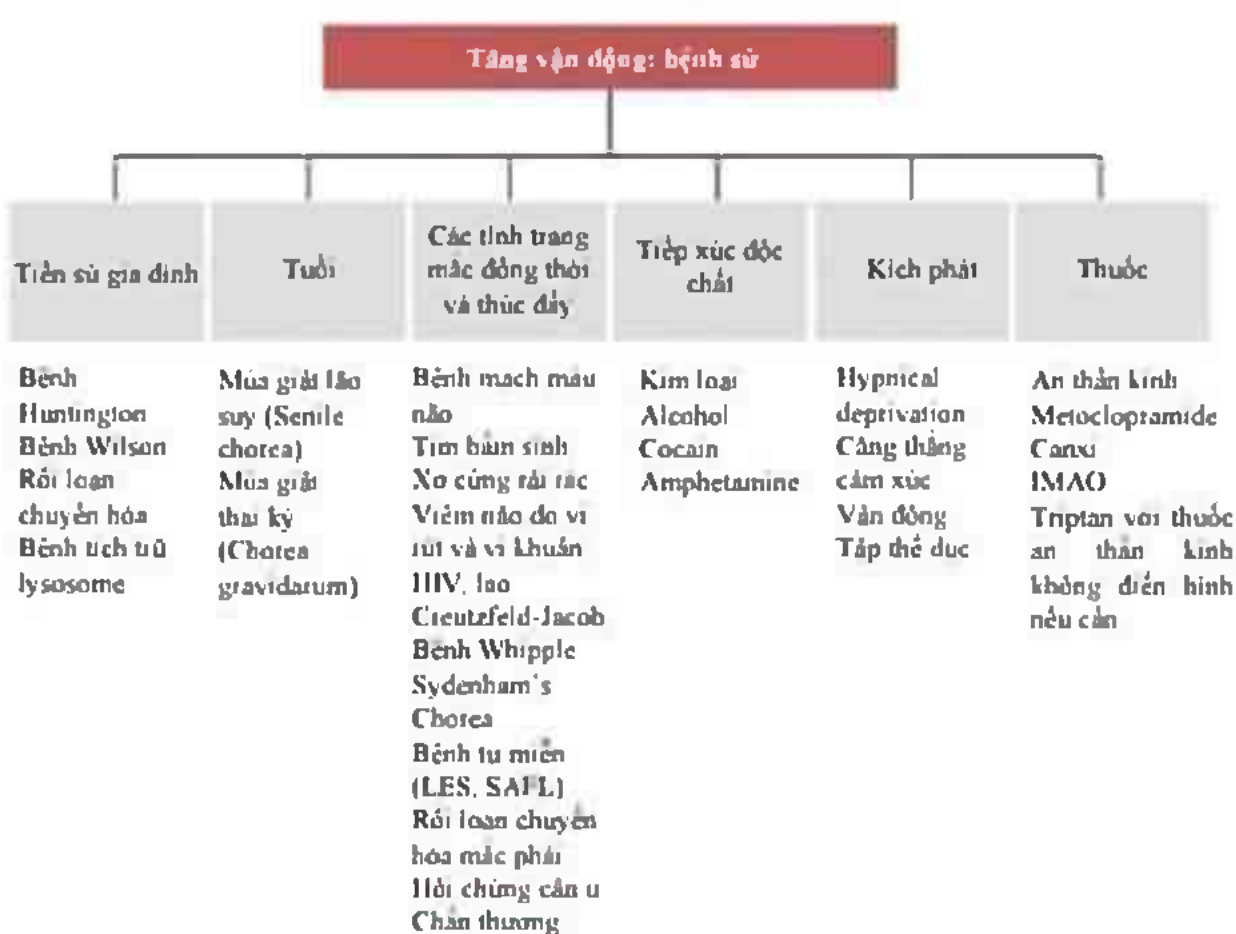
■ **Rối loạn tâm lý**, bệnh nhân có thể giả vờ run hoặc loạn trương lực cơ. Các chuyển động này thường khởi phát cấp tính và không nhất quán, không thích hợp (incongruous), thay đổi nhanh chóng về vùng cơ thể và mức độ nặng. Chúng có thể thoái lui với cách đánh lạc hướng và đáp ứng với các điều trị bằng giả dược. Chúng thường, nhưng không phải luôn luôn, kết hợp với các biểu hiện tâm thần khác. Để biết thêm thông tin, hãy xem Chap. 17.

#### Đánh giá lâm sàng

**Bệnh sử:** Một số yếu tố bệnh sử đã có thể là một trợ giúp quan trọng trong chẩn đoán (Hình 14.9).

**Tiền sử gia đình:** Việc xác định có một thành viên nào đó trong gia đình mắc hội chứng tăng vận động là rất quan trọng, vì điều này có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh di truyền. Ví dụ, múa giật, có thể xảy ra trong gia đình, không chỉ trong bệnh Huntington và neuroacanthocytosis mà còn ở các biến thể lành tính, di truyền, bắt đầu từ thời thơ ấu. Đồng thời, các bệnh khác được xác định về mặt di truyền, từ rối loạn chuyển hóa đến các bệnh dự trữ lysosome và bệnh Wilson, có thể tự biểu hiện bằng các rối loạn tăng vận động khác nhau.

Figure 14.9 Tăng vận động: tổng quan lâm sàng



#### MOVEMENT DISORDERS EMERGENCIES

401

■ **Tuổi:** khởi phát của một số bối cảnh lâm sàng có thể là đặc trưng ở một số nhóm tuổi. Ví dụ, múa giật lành tính di truyền có thể xảy ra sau 60 tuổi ở những bệnh nhân không có tiền sử gia đình hoặc các biểu hiện thần kinh liên quan khác.

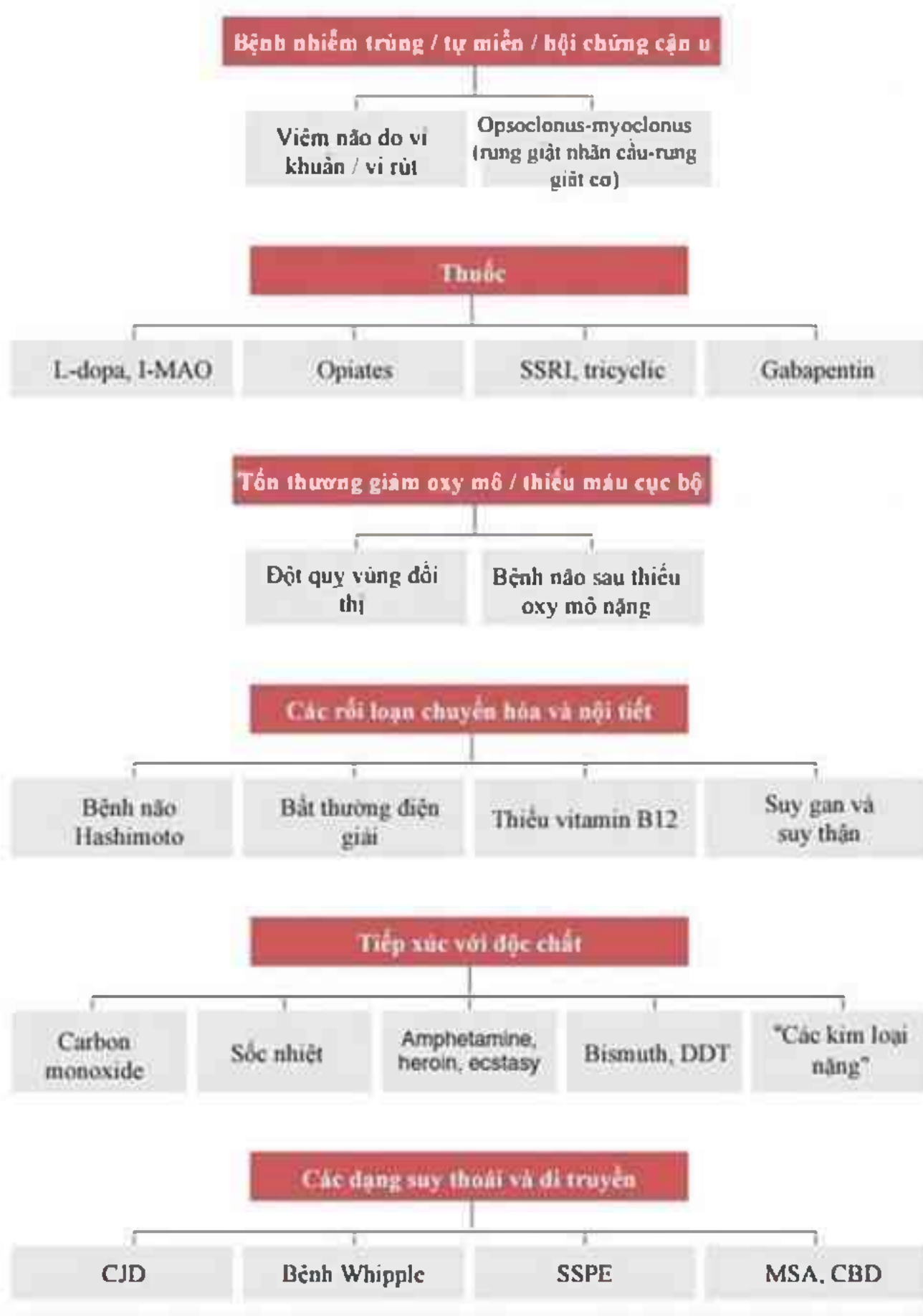
■ **Giới tính:** giới tính và tình trạng sinh lý của bệnh nhân có thể giúp chẩn đoán. Múa giật thai kỳ (chorea gravidarum) thường xảy ra trong ba tháng đầu và hết trong quý ba, hoặc ngay sau khi sinh. Thay đổi nội tiết tố có thể gây ra sự phát triển của các dạng múa giật, cần được chẩn đoán và điều trị kịp thời, bằng cách bù nước, nghỉ ngơi và điều chỉnh các tình trạng thúc đẩy [25]. Để biết thêm thông tin, hãy xem Chap. 16.

■ **Các bệnh lý mắc đồng thời và thúc đẩy:** rối loạn tăng vận động cấp tính có thể là biểu hiện của các dạng suy giảm chức năng hệ thần kinh trung ương hoặc rối loạn toàn thân phức tạp hơn:

□ **Đột quỵ:** 1–4% bệnh nhân đột quỵ có thể kèm theo các hình ảnh đặc trưng là tăng vận động, thường là múa giật, múa vung (ballism) và loạn trương lực cơ [26]. Rối loạn có thể xảy ra trong giai đoạn cấp tính, lúc khởi phát hoặc sau vài tháng. Trong hầu hết các trường hợp là phần cơ thể phía đối bên tổn thương (Hình 14.10); thường khu trú ở hạch nền, điển hình là ở nhân đuôi trong haemichorea (múa giật nửa người) và ở nhân dưới đồi của Luys trong haemiballism (múa vung nửa người). Tuy nhiên, ngay cả tổn thương đồi thị hoặc tiểu não cũng có thể gây ra rối loạn tăng vận động, và ở vùng sau là đồng bên với tổn thương [27]. Nguyên nhân phổ biến nhất là đột quỵ do thiếu máu cục bộ, thứ phát sau bệnh mạch nhỏ [8].

□ **Viêm não:** tăng vận động khởi phát cấp tính cũng có thể là một phần của bệnh cảnh lâm sàng của các dạng viêm não do vi khuẩn, virus và / hoặc tự miễn dịch. Ngoài ra, các trường hợp bệnh múa giật liên quan đến viêm màng não do lao và HIV đã được mô tả [28, 29]. Rung giật cơ (myoclonic) thường liên quan đến các dạng viêm não bán cấp hiếm gặp, chẳng hạn như viêm não xơ hóa tiền triển, bệnh Creutzfeldt-Jakob và bệnh Whipple, bệnh sau kèm ocular-facial myorhythmia; trong các trường hợp khởi phát bán cấp, theo sau là tình trạng căng trương lực (catatonic) và giật cơ kèm theo loạn vận động vùng má (buccal), phải luôn nghi ngờ viêm não NMDA. [30].

Figure 14.11 Rung giật cơ trong trường hợp cấp tính



□ Hội chứng cận u: rối loạn tăng vận động, chẳng hạn như hội chứng opsoclonus-myoclonus, được đặc trưng bởi các chuyển động saccadic liên tục, không có nhịp điệu, đa hướng và rung giật cơ của thân mình và các chi, có thể xảy ra ở người lớn bị ung thư phổi (chủ yếu là microcytoma) và ung thư vú, hiếm hơn với các khối u khác, trong khi ở trẻ em là u nguyên

bào thần kinh [36].

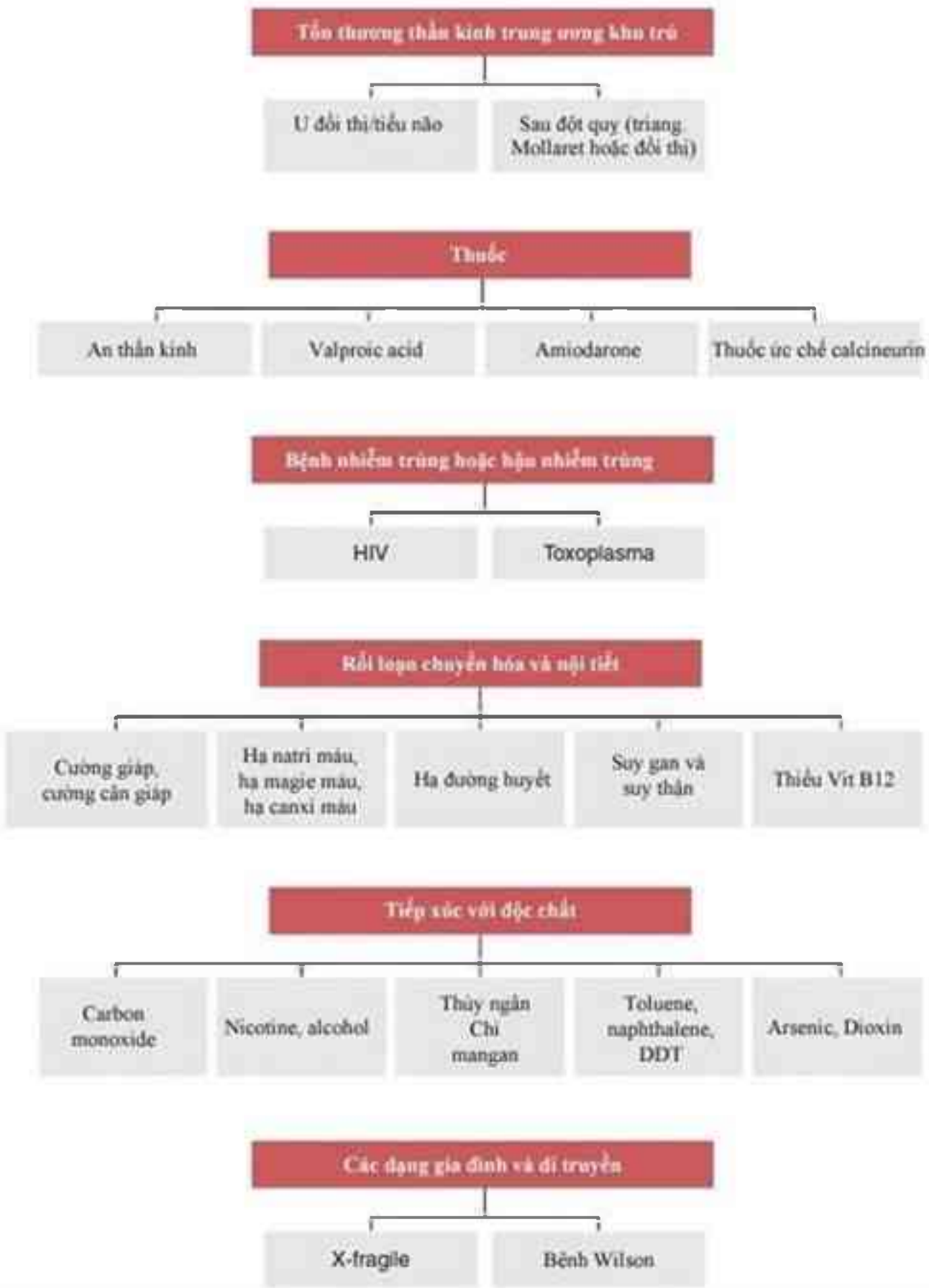
□ Các bệnh thần kinh trung ương khác: rối loạn tăng vận động cũng có thể làm trầm trọng thêm tình trạng của các bệnh thần kinh trung ương, chẳng hạn như bệnh xơ cứng rải rác (còn gọi là tonic spasms - co cứng) và chấn thương đầu.

□ Áp xe sau hầu họng, khối u ở hồ sọ sau, hoặc cột sống cổ: chứng loạn trương lực cơ cấp tính, 'giống như trẹo cổ' (torticollis-like), khởi phát đột ngột ở lứa tuổi trẻ em, do đó có thể là biến chứng của viêm amidan, của áp xe sau hầu họng hoặc ung thư ở hồ sọ sau hoặc của cột sống cổ [37, 38].

□ Tiếp xúc với các độc chất: khi thu thập bệnh sử, sự tiếp xúc với các chất độc trong môi trường, chẳng hạn như carbon monoxide và kim loại (thủy ngân, mangan, thallium), và sử dụng các chất gây nghiện, chẳng hạn như alcohol, cocaine và amphetamine, thường có thể dẫn đến đến run có triệu chứng, cần được xem xét (Hình 14.12).

□ Thuốc: việc kiểm tra cẩn thận việc điều trị của bệnh nhân có thể mang tính quyết định ở cấp độ chẩn đoán, vì nhiều loại thuốc có thể gây rối loạn tăng vận động (Hình 14.13). Múa giật có thể bị kích phát bởi thuốc an thần kinh, chống động kinh, steroid, thuốc tránh thai, opioid và thuốc chống trầm cảm ba vòng. Rung giật cơ có thể xảy ra sau khi uống các thuốc SSRI (ức chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc), IMAO và triptan. Tuy nhiên, rối loạn phổ biến nhất liên quan đến thuốc là loạn trương lực cơ cấp tính. Đây là tình trạng thường thấy trong phòng cấp cứu, được gây ra bởi các thuốc chẹn thụ thể dopaminergic D2 ở vùng vân (striatal) [20]. Thuốc chống loạn thần là một trong những loại thuốc thường gây ra phản ứng này nhất, đặc biệt là thuốc an thần kinh điển hình như haloperidol và fluphenazine. Rối loạn trương lực cơ thường xảy ra trong vài ngày sau khi bắt đầu điều trị hoặc tăng liều [39]. Tuổi trẻ, giới tính nữ, lạm dụng cocaine và tiền sử loạn trương lực cơ trước đó là những yếu tố nguy cơ [39]. Metoclopramide, một loại thuốc chống nôn thường được sử dụng, cũng có thể gây ra phản ứng loạn trương lực cấp tính ở 0,2–1% bệnh nhân dùng thuốc, thường gặp nhất ở vị thành niên và giới nữ [40]. Các loại thuốc khác cũng có thể liên quan, bao gồm thuốc chẹn kênh canxi (cinnarizine, flunarizine), chống động kinh (carbamazepine, phenytoin), chống sốt rét và các chất gây nghiện, chẳng hạn như cocaine

Figure 14.12 Run cấp tính



và 3,4-methylenedioxyamphetamine [39]. Chứng loạn trương lực cơ cấp tính do thuốc thường ảnh hưởng đến các cơ ở đầu và cổ (cứng cổ, cứng hàm, buộc phải há miệng, co thắt mi mắt-blepharospasm). Hiếm hơn, cơ tay có thể bị ảnh hưởng. Đôi khi, loạn trương lực cơ chi xuất hiện sau

Figure 14.13 Thuốc và rối loạn vận động khởi phát cấp tính



khi hoạt động cơ (action-dystonia). Đặc trưng là các cơn trợn ngược mắt (oculogyric crises), trong đó bệnh nhân bị bắt buộc nhìn chăm chăm, chủ yếu là hướng lên trên, kéo dài hàng giờ đồng hồ [40]. Cái gọi là hội chứng Gerhardt cũng có thể là biểu hiện của chứng loạn trương lực thanh quản cấp tính do thuốc, trong đó dây thanh bị co thắt khé (adduction spasm) trong quá trình hít vào, gây ra tình trạng thở rít (stridor) nghiêm trọng và suy hô hấp. [41].

#### Thăm khám thần kinh

Việc thăm khám thần kinh của một bệnh nhân bị rối loạn tăng vận động khởi phát cấp tính nhằm xác định các đặc điểm lâm sàng của vận động và sự liên quan của bất kỳ thay đổi nào trong quá trình khám thần kinh còn lại.

#### ■ Các đặc điểm hiện tượng của sự vận động:

- **Tốc độ (Velocity):** một vận động nhanh và ngắn là điển hình của múa giật, rung giật cơ, và múa vờn; trong trường hợp sau, sự vận động đôi khi có thể mãnh liệt. Một vận động chậm hơn đặc trưng cho loạn trương lực cơ và múa vờn. Run có thể nhanh hoặc chậm, tùy thuộc vào tần số của sự vận động.
- **Tính nhịp điệu (Rhythmicity):** run là cử động không chủ ý duy nhất được đặc trưng bởi một nhịp điệu; tất cả các rối loạn tăng vận động khác đều không đều.
- **Sự phân bố (Distribution):** tất cả các vùng cơ, từ mặt đến chi, đều có thể tham gia vào múa giật, loạn trương lực cơ và run. Múa vờn thường ảnh hưởng đến các cơ gốc chi, trong khi múa vờn là ở phần chi xa nhất. Rung giật cơ có thể khu trú, chỉ ảnh hưởng đến một số nhóm cơ nhất định hoặc lan tỏa bao gồm cả thân mình. Ví dụ, rung giật cơ theo trục (axial myoclonus) được đặc trưng bởi sự co gập của thân và cổ, kèm dạng các chi và gập hông. Rung giật cơ theo trục bao gồm các cơ cạnh sống, gây ra các chuyển động uốn cong của thân mình.

Phía bên bị ảnh hưởng của cơ thể là đáng quan tâm, các rối loạn như múa giật, loạn trương lực cơ, múa vờn và rung giật cơ có thể có biểu hiện ở hai bên, đôi khi không đối xứng. Run và múa vung chi có thể ảnh hưởng đến một bên cơ thể.

#### ■ Các yếu tố kích phát

□ Một số cử chỉ hoặc hành động có chủ ý có thể gây ra rối loạn tăng vận động. Ví dụ, chứng loạn trương lực cơ thường được gọi ra bởi việc thực hiện các bài tập vận động cụ thể. Các rối loạn khác, chẳng hạn như rung giật cơ, có thể được kích phát bởi các kích thích cảm giác.

#### ■ Phản ứng với các thao tác:

□ Một số thao tác có thể giúp cải thiện rối loạn như "tư thế đối vận" (geste antagoniste) trong loạn trương lực cơ. Mặt khác, rối loạn tăng vận động do tâm lý có thể được giải quyết hoặc điều chỉnh theo kiểu của nó bằng cách để bệnh nhân thực hiện các thao tác đánh lạc hướng về nhận thức hoặc vận động (Bảng 14.4).

#### ■ Các dấu hiệu thần kinh khác:

□ Việc phát hiện các dấu hiệu thần kinh khác, ngoài các hiện tượng tăng vận động, có thể hữu ích cho cả chẩn đoán phân biệt (ví dụ như suy giảm ý thức có thể gợi ý một bệnh nguy cấp hơn là rối loạn vận động) và cho việc xác định cơ chế bệnh nguyên sinh (aetiopathogenetic) cơ bản.

### Bảng 14.4 Các khía cạnh lâm sàng cụ thể của các rối loạn tăng vận động do tâm lý

Các kiểu hình không phù hợp với bất kỳ rối loạn thực thể nào:

- Loạn trương lực cơ cố định
- Phân bố bất thường: khởi phát ở chi dưới ở tuổi trưởng thành, loạn trương lực cơ nửa mặt (haemifacial dystonia)
- Các kiểu hoạt động mâu thuẫn
- *Khuôn mặt tử đạo* (facies martyrea)

Hiệu quả của sự phân tâm (distraction effect), hiệu quả giả dược dai dẳng

Sự vắng mặt của các dấu hiệu thực thể khác

Sự chậm chạp toàn thể cực độ (Extreme generalized slowness), tư thế kỳ quái

Tiền sử bị rối loạn tâm thần

#### Quy trình chẩn đoán

Mặc dù đánh giá lâm sàng (bệnh sử và khám thần kinh) là nền tảng của tiếp cận chẩn đoán rối loạn tăng vận động, nhưng có thể cần dùng công cụ và các xét nghiệm xác nhận.

Một bệnh nhân có thêm các dấu hiệu thần kinh ngoài tăng vận động, khu trú ở một nửa bên người và tiền sử không tiếp xúc với thuốc/độc chất nên được chụp não khẩn cấp.

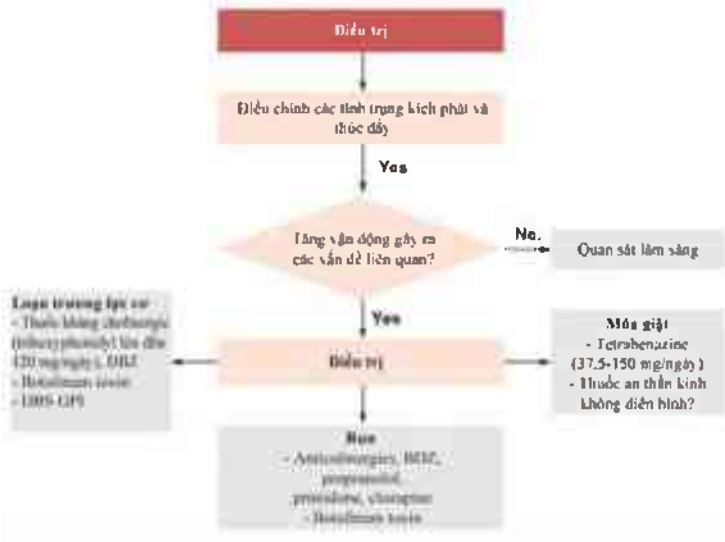
Khi các xét nghiệm là đáng lo ngại, có lẽ sẽ hữu ích để làm công thức máu, chức năng gan và thận, điện giải và TSH. Trong một số trường hợp nghi ngờ có tiếp xúc với các chất độc hại, thì lọc máu và kiểm tra chất độc cũng nên được xem xét. Trong trường hợp nghi ngờ uồn vẩn, xét nghiệm EMG là điều cần thiết để xác nhận chẩn đoán.

#### Điều trị

Bệnh nhân bị rối loạn tăng vận động khởi phát cấp tính, được đánh giá tại phòng cấp cứu, nên được nhập viện khi nghi ngờ có bệnh thần kinh trung ương hoặc bệnh lý thần kinh và cần can thiệp điều trị kịp thời. Trong các trường hợp khác, khi điều trị đã được chỉ định nhưng không dẫn đến sự giải quyết nhanh chóng của bối cảnh lâm sàng, việc quan sát lâm sàng một thời gian ngắn được khuyến cáo.

Liệu pháp điều trị rối loạn tăng vận động cấp tính chủ yếu nhằm mục đích điều chỉnh các tình trạng kích phát và thúc đẩy. Trong các trường hợp cụ thể và khi cường độ của các triệu chứng nghiêm trọng, chẳng hạn như trong loạn trương lực cơ cấp tính, thuốc kháng cholinergic có thể được khuyến cáo, trong khi với múa giật Huntington thì tetrabenazine-một chất làm giảm dopamine tiền synap, có thể được sử dụng thành công (Hình 14.14). Các dạng múa vung nửa người (haemiballism) cấp tính thường tự giới hạn và thường không cần điều trị triệu chứng. Trong các dạng tăng vận động muộn liên quan đến việc sử dụng thuốc an thần kinh điển hình, thì cần cố gắng chuyển sang loại thuốc an thần kinh không điển hình. Sự khởi đầu của một cơn rối loạn vận động ở một bệnh nhân mắc bệnh Parkinson có thể là một trường hợp cấp cứu cần phải giảm nhanh các loại thuốc antiparkinson kết hợp với bù nước và hỗ trợ tuần hoàn.

Figure 14.14 Rối loạn tăng vận động: phương pháp điều trị



## References

1. Robottom BJ, Weiner WJ, Factor SA. Movement disorders emergencies: part 1. *Arch Neurol*. 2011;68(5):567-72.
2. Kipps CM, Fung VSC, Grattan-Smith P, de Moore GM, Morris JGL. Movement disorder emergencies. *Mov Disord*. 2005;20(3):322-34.
3. Guneysele O, Onultan O, Onur O. Parkinson's disease and the frequent reasons for emergency admission. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2008;4(4):711-4.
4. Uitti RJ, Rajput AH, Ashenhurst EM, Rozdilsky B. Cyanide-induced parkinsonism: a clinicopathologic report. *Neurology*. 1985;35:921-5.
5. Choi IS. Parkinsonism after carbon monoxide poisoning. *Eur Neurol*. 2002;48:30-3.
6. Bhatt MH, Elias MA, Mankodi AK. Acute and reversible parkinsonism due to organophosphate pesticide intoxication: five cases. *Neurology*. 1999;52:1467-1.
7. Dale RC, Church AJ, Surtees RA, et al. Encephalitis lethargica syndrome: 20 new cases and evidence of basal ganglia autoimmunity. *Brain*. 2004;127:21-3.
8. Caproni S, Colosimo C. Movement disorders and cerebrovascular disease: from pathophysiology to treatment. *Expert Rev Neurother*. 2017;17:509-19.