



9. Diagnostic Algorithm for Patients Presenting with Acute Dizziness: The ATTEST Method

Jonathan A. Edlow

Giới thiệu

Khoảng 3–4% tổng số bệnh nhân đến khoa cấp cứu (ED) vì chóng váng (dizziness)[1]. Vì rất nhiều tình trạng khác nhau có thể gây ra triệu chứng này, các bác sĩ cần sử dụng một số phương pháp tiếp cận có tổ chức để giảm thiểu các test vô ích và cũng giúp đưa ra chẩn đoán cụ thể bất cứ khi nào có thể [2–5]. Ngoài ra, các bác sĩ tiếp nhận ban đầu phải luôn cố gắng loại trừ các chẩn đoán nguy hiểm có thể dẫn đến kết cục xấu cho bệnh nhân nếu xử trí không đúng cách. Tại Hoa Kỳ, hàng năm chi hàng tỷ đô la cho bệnh nhân vào ED vì chóng váng [6].

Trước đây, phương pháp chẩn đoán bệnh nhân bị chóng váng dựa trên “tính chất triệu chứng” (symptom quality) của chóng váng. Điều đó có nghĩa là, quá trình kiểm tra một bệnh nhân xác nhận “chóng mặt” (vertigo) sẽ khác với quá trình kiểm tra của một bệnh nhân xác nhận “lâng lâng” (lightheadedness) hoặc “dáng đi

J. A. Edlow (✉)

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

e-mail: jedlow@bidmc.harvard.edu

© Società Italiana di Neurologia 2021

G. Miceli (eds.), *Decision Algorithms for Emergency Neurology*,
https://doi.org/10.1007/978-3-030-51276-7_9

không vững” (unsteady gait) [7]. Cách tiếp cận này (gợi ý rằng câu đầu tiên để hỏi một bệnh nhân bị choáng váng là “‘Choáng váng’ theo ý của bạn là gì?”) đã được dạy trong nhiều thập kỷ cho tất cả các chuyên khoa, bao gồm thần kinh, tai mũi họng (ENT), nội khoa và cấp cứu.

Những thiếu sót về phương pháp luận nổi tiếng này đã được chỉ ra gần đây. Nghiên cứu được thực hiện trong 10 năm qua đã chỉ ra rằng phương pháp tiếp cận “tính chất triệu chứng” này về bản chất là thiếu sót [5, 8, 9]. Những ngụ ý trong cách tiếp cận “tính chất triệu chứng” này là mỗi từ đều có ý nghĩa chẩn đoán và cho rằng bệnh nhân cũng sẽ báo cáo một cách đáng tin cậy và nhất quán là chỉ có 1 loại choáng váng, nhưng không phải điều nào cũng đúng.

Trên thực tế, chỉ dựa vào chẩn đoán phân biệt và kiểm tra dựa trên từ ngữ mà bệnh nhân xác nhận là không hữu ích. Bệnh nhân bị chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV) thường sẽ phàn nàn "choáng váng" hoặc "lâng lâng" chứ không phải "chóng mặt" [10, 11]. Điều này đặc biệt đúng ở những bệnh nhân lớn tuổi. Ngoài ra, những bệnh nhân bị chóng mặt do nguyên nhân tim mạch *nên* than phiền là “lâng lâng”, nhưng gần 40% thời gian lại xác nhận là chóng mặt [12]. Trong một nghiên cứu khác, bệnh nhân ED bị choáng váng được hỏi một loạt câu hỏi để xác định “loại” choáng váng của họ và một số khía cạnh thời gian của choáng váng. Khi được khảo sát lại một lần nữa trong vòng chưa đầy 10 phút, sử dụng các câu hỏi tương tự nhưng theo một trình tự khác, 50% bệnh nhân đã thay đổi kiểu choáng váng[13]. Ngoài ra, có những bệnh nhân thường đồng thời xác nhận 2 hoặc 3 kiểu choáng váng một lúc. Các phản hồi về thời gian và yếu tố kích phát gây ra choáng váng nhất quán hơn nhiều giữa hai cuộc khảo sát. Trong suốt chương này, tôi sẽ sử dụng thuật ngữ “choáng váng” để chỉ bất kỳ loại choáng váng nào trong số này vì không có công cụ chẩn đoán nào phân tách chúng ra [14].

Điều này đã dẫn đến một phương pháp tiếp cận chẩn đoán mới hơn dựa trên “thời gian và yếu tố kích phát” cơn choáng váng [2, 3, 5, 8, 15–17]. Có một số phân loại thời gian và yếu tố kích phát có liên quan chặt chẽ với một chẩn đoán phân biệt cụ thể (Bảng 9.1). Thuật toán chẩn đoán của tôi (Hình 9.1) có thể được sử dụng để cố gắng phân biệt bệnh nhân choáng váng do bệnh nội khoa tổng quát (nhiễm độc, chuyển hóa hoặc nhiễm trùng) với bệnh tiền đình hoặc hệ thần kinh trung ương và đưa ra một chẩn đoán cụ thể nào đó trong các nhóm sau.

Table 9.1 Dựa trên thời gian và yếu tố kích phát “hội chứng tiền đình^a” trong choáng váng cấp tính^b

Hội chứng	Mô tả	Nguyên nhân lành tính phổ biến	Nguyên nhân nguy hiểm phổ biến	Nguyên nhân quan trọng ít phổ biến hơn
AVS	Choáng váng cấp tính, liên tục kéo dài vài ngày, có kèm theo buồn nôn, nôn, (thường) có rung giật nhãn cầu, không chịu được khi cử động đầu, và dáng đi không vững	<ul style="list-style-type: none"> • Viêm thần kinh tiền đình • Viêm mê đạo 	<ul style="list-style-type: none"> • Nhồi máu não tuần hoàn sau 	<ul style="list-style-type: none"> • Xơ cứng rải rác • Bệnh não Wernicke
s-EVS	Choáng váng từng đợt xảy ra một cách tự phát không kích phát được và thường kéo dài vài phút đến hàng giờ	<ul style="list-style-type: none"> • Migraine tiền đình • Bệnh Menière 	<ul style="list-style-type: none"> • TIA tuần hoàn sau 	<ul style="list-style-type: none"> • Cơn hoảng loạn • Loạn nhịp tim • Tình trạng lưu lượng thấp thoáng qua • Thuyên tắc phổi • Hẹp động mạch chủ

Còn tiếp

Table 9.1 Tiếp theo

Hội chứng	Mô tả	Nguyên nhân lành tính phổ biến	Nguyên nhân nghiêm trọng phổ biến	Nguyên nhân quan trọng ít phổ biến hơn
t-EVS	Chóng mặt từng đợt do một tác nhân kích hoạt cụ thể, bắt buộc (thường là thay đổi tư thế đầu hoặc đứng lên) và thường kéo dài dưới 1 phút	<ul style="list-style-type: none"> • BPPV 	<ul style="list-style-type: none"> • CPPV • Hạ huyết áp tư thế do những bệnh lý nội khoa nghiêm trọng 	<ul style="list-style-type: none"> • SCDS • Chèn ép động mạch đốt sống

AVS acute vestibular syndrome, *t-EVS* triggered episodic vestibular syndrome, *s-EVS* spontaneous episodic vestibular syndrome, *BPPV* benign paroxysmal positional vertigo, *CPPV* central paroxysmal positional vertigo, *TIA* transient ischemic attack, *SCDS* superior canal dehiscence syndrome.

^aLưu ý rằng việc sử dụng từ "tiền đình" ở đây hàm ý các triệu chứng tiền đình (choáng váng hoặc chóng mặt hoặc mất thăng bằng hay lâng lâng, v.v.), chứ không phải là các bệnh lý tiền đình tiềm ẩn (ví dụ, chóng mặt tư thế kích phát lành tính, viêm thần kinh tiền đình)

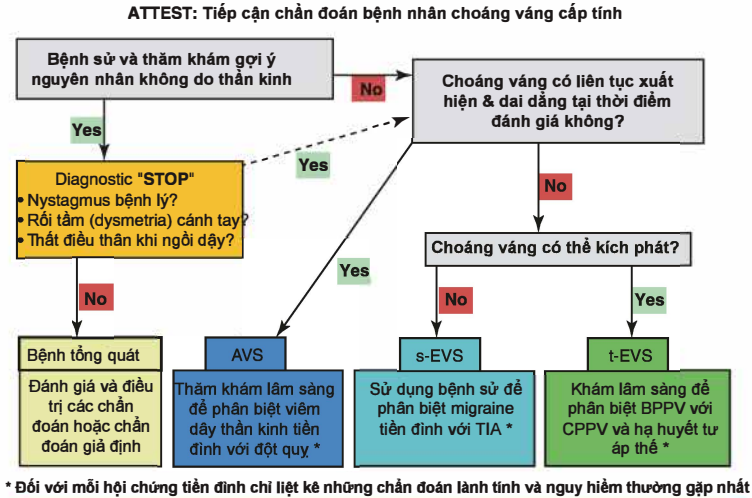
^bBảng này liệt kê các bệnh phổ biến hơn hoặc quan trọng hơn gây ra các hội chứng này và không có ý định trình bày đầy đủ toàn bộ

^cChoáng váng bị "kích phát" (không phải choáng váng lúc thông thường, choáng váng xuất hiện khi cử động), như chóng mặt tư thế do BPPV. Điều này phải được phân biệt với choáng váng "bị làm trầm trọng hơn" (choáng váng lúc ban đầu, tệ hơn khi cử động); những đợt kích phát như vậy thường gặp ở AVS, dù là ngoại biên (viêm dây thần kinh) hay trung ương (đột quỵ)

Chẩn đoán sai

Việc chẩn đoán nhầm là phổ biến ở bệnh nhân choáng váng, một phần do mô hình chẩn đoán truyền thống này, ngay cả với các bác sĩ thần kinh. Trong một nghiên cứu ở Đức trên 475 bệnh nhân ED bị choáng váng đều được đánh giá bởi một bác sĩ thần kinh, chẩn đoán đã được thay đổi trong lần khám sau đó bởi một nhà thần kinh học thứ hai không được biết chẩn đoán lần đầu trong gần một nửa thời gian [18]. Một trong những nguyên nhân được xác định

Figure 9.1 Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán



cho việc chẩn đoán sai là thăm khám trong giai đoạn sớm của quá trình bệnh, điều này thường xảy ra với bác sĩ đầu tiên. Ngoài ra còn có một vấn đề "mò kim đáy bể". Chỉ một số rất nhỏ bệnh nhân choáng váng vào cấp cứu bị bệnh mạch máu não. Trong một nghiên cứu trên gần 1700 bệnh nhân người lớn vào cấp cứu vì choáng váng, không đến 1% trong số những bệnh nhân bị choáng váng đơn độc có nguyên nhân mạch máu não [19]. Nhiều nghiên cứu đã phát hiện ra rằng tỷ lệ bệnh nhân ED bị chóng mặt xuất viện với chẩn đoán "ngoại biên" lành tính và sau đó nhập viện với chẩn đoán đột quy dao động từ 0,14% đến 0,5% [20–23]. Vì vậy, mặc dù tỷ lệ chẩn đoán nhầm là nhỏ, nhưng nó là một tỷ lệ nhỏ trong số lượng rất lớn bệnh nhân.

Chương này sẽ không thảo luận chi tiết tất cả các tài liệu về chẩn đoán nhầm bệnh nhân choáng váng đã được xem xét gần đây [5, 8, 24, 25]. Tuy nhiên, một nhận xét cuối cùng là tần suất chẩn đoán sai phụ thuộc vào phương pháp nghiên cứu. Các nghiên cứu sử dụng cách tiếp cận "nhìn về phía trước" (look forward) (tần suất của tất cả bệnh nhân choáng váng trong quần thể ED, những bệnh nhân mà sau đó được xác định là chẩn đoán nhầm) [26–28] sẽ thấy tỷ lệ chẩn đoán sai thấp hơn nhiều so với các nghiên cứu sử dụng cách tiếp cận "nhìn ngược" (look backwards) (ví dụ: tần suất

chẩn đoán sai ở tất cả bệnh nhân sau đó có biểu hiện đột quỵ tiểu não, những bệnh nhân này đã vào ED ở lần khám trước đó) [29]. Các yếu tố nguy cơ dẫn đến chẩn đoán nhầm đột quỵ bao gồm tuổi bệnh nhân trẻ hơn, nguyên nhân do bóc tách động mạch đốt sống và biểu hiện của chóng mặt [30–32]. Các nguyên nhân khác của chẩn đoán sai bao gồm lỗ hổng kiến thức về khám vận nhãn và quá phụ thuộc vào chụp CT [33–35].

Tiếp cận chẩn đoán

Phương pháp tiếp cận mà tôi sử dụng được gọi là phương pháp ATTEST (Fig. 9.1) [2–5, 9].

- A: Associated symptoms - các triệu chứng liên quan
- TT: Timing and triggers - thời gian và yếu tố kích phát
- ES: Exam signs - các dấu hiệu thăm khám
- T: Testing - các test (test bổ sung, nếu cần)

Bước đầu tiên - các triệu chứng liên quan - chỉ đơn giản là thu thập một số bối cảnh và thực hiện đánh giá các hệ thống mà người ta sẽ làm với bất kỳ bệnh nhân nào khác. Người ta sẽ không bao giờ hỏi một bệnh nhân bị đau ngực, ""đau ngực" theo ý của bạn nghĩa là gì?" và sau đó chẩn đoán phân biệt và xét nghiệm hoàn toàn dựa trên từ ngữ mà bệnh nhân sử dụng. Mặc dù mô tả của cơn đau ngực kiểu ""bứt" (sharp) hoặc ""xé rách" (tearing) gợi ý chẩn đoán bóc tách động mạch chủ, nhưng một bệnh nhân bị đau ngực ""xé rách" từng cơn trong tuần trước, chỉ xảy ra khi họ mang theo một túi đồ bước lên lầu và tự khỏi trong vòng vài phút sau khi nghỉ ngơi, gợi ý đau thắt ngực không ổn định chứ không phải bóc tách động mạch chủ.

Một bệnh nhân bị choáng váng kèm theo nôn mửa và tiêu chảy sau khi ăn thức ăn chưa nấu chín cho thấy viêm dạ dày ruột kèm theo mất nước. Bệnh nhân sốt khó thở kèm theo choáng váng và ho có đờm xanh gợi ý viêm phổi hoặc viêm phế quản. Choáng váng kèm theo chảy máu âm đạo, đau bụng và trễ kinh gợi ý thai ngoài tử cung. Do đó, bước đầu tiên của việc đánh giá một bệnh nhân choáng váng cũng giống như đối với bất kỳ bệnh nhân nào khác, là khai thác bệnh sử đầy đủ và nhìn vào các dấu hiệu sinh tồn để tìm xem bệnh nhân có một số bệnh lý tổng quát gây ra chóng mặt hay không, và không nên hỏi ""chóng mặt" theo ý của bạn nghĩa là gì?"

Nếu nguyên nhân có vẻ là do một bệnh tổng quát, thì chẩn đoán giả định này cần được đánh giá và điều trị thêm. Trước khi thực hiện bước này, có thể hữu ích để thực hiện DỪNG chẩn đoán 1 lúc, để nhanh chóng (quá trình này sẽ mất ít hơn 1 phút) đánh giá rung giật nhãn cầu đáng lo ngại, chức năng tiểu não hoặc thất điều thân (truncal ataxia).

Tại thời điểm này, hãy đặt câu hỏi để xác định nhóm thời gian và yếu tố kích phát. Ở những bệnh nhân bị choáng váng cấp tính, có ba nhóm chính, mỗi nhóm sẽ được xác định rõ hơn và thảo luận trong phần tiếp theo:

■ *Hội chứng tiền đình cấp tính (AVS)*: khởi phát cấp tính, thường chóng mặt đột ngột kéo dài nhiều giờ đến vài ngày (hoặc đôi khi vài tuần) kết hợp với dáng đi không ổn định, không dung nạp chuyển động đầu, thường buồn nôn và nôn và thường (nhưng không phải lúc nào) rung giật nhãn cầu.

■ *Hội chứng tiền đình từng đợt tự phát (s-EVS)*: các cơn choáng váng có thời gian thay đổi (vài phút đến hàng giờ), bắt đầu và dừng lại một cách tự phát và không bị kích phát bởi bất cứ yếu tố nào.

■ *Hội chứng tiền đình từng đợt bị kích phát (t-EVS)*: các cơn choáng váng ngắn thường kéo dài dưới 1 phút luôn do một số tác nhân kích phát, thường là cử động của đầu hoặc đứng lên.

History

AVS

Ở bệnh nhân AVS, choáng váng bắt đầu nhanh chóng hoặc đột ngột và liên tục. Theo định nghĩa, nó vẫn còn ở thời điểm mà bác sĩ đánh giá bệnh nhân tại ED. Những bệnh nhân này không chịu được chuyển động đầu. Điều quan trọng là phải nhận ra rằng ở một bệnh nhân đã choáng váng ngay từ đầu, việc chuyển động đầu làm choáng váng tồi tệ hơn không có nghĩa là bệnh ngoại biên, đây là một quan niệm sai lầm phổ biến [36]. Cần phải phân biệt giữa một bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng khi nghỉ ngơi rồi xuất hiện choáng váng sau khi chuyển động (choáng váng bị kích phát) với một bệnh nhân choáng váng đã xuất hiện nhưng nhẹ khi nghỉ ngơi, và nặng hơn khi cử động đầu (choáng váng bị làm trầm trọng hơn-exacerbated dizziness).

Nói một cách chính xác, sự hiện diện của rung giật nhãn cầu được kết hợp vào định nghĩa của AVS. Tuy nhiên, có tới 50% bệnh nhân

nhồi máu tiểu não không bị rung giật nhãn cầu [37]. Bởi vì họ vào viện vì choáng váng cấp tính, tôi không xem rung giật nhãn cầu là một phần cần thiết của AVS. Đây là một điểm khác biệt quan trọng vì nó liên quan đến cách người ta giải thích test lắc đầu (HIT) được thảo luận dưới đây. Buồn nôn và nôn cũng thường gặp trong AVS.

Mặc dù có nhiều nguyên nhân gây ra AVS, nhưng có 3 bệnh chiếm khoảng 97% các trường hợp [38]. Phổ biến nhất, chiếm khoảng 75% các trường hợp, là viêm thần kinh tiền đình. Phổ biến thứ hai nhưng nghiêm trọng nhất, là đột quỵ tuần hoàn sau, chiếm khoảng 20%. Xơ cứng rải rác chiếm 2-3% khác [38, 39]. Một số lượng lớn các bệnh khác chiếm 2% hoặc 3% còn lại [38]. Một chẩn đoán quan trọng cần xem xét vì nó rất dễ điều trị là thiếu thiamine cấp tính, bệnh não Wernicke, có thể vào viện vì AVS và có thể điều trị được bằng cách bổ sung thiamine [40].

s-EVS

Ở những bệnh nhân bị s-EVS, chóng mặt xảy ra theo từng cơn kín đáo như không có triệu chứng. Những bệnh nhân này theo định nghĩa là không có triệu chứng khi họ được đánh giá tại ED. Nếu họ vẫn còn triệu chứng, chúng ta nên áp dụng cách tiếp cận tương tự (xem phần “Thăm khám lâm sàng”) như đối với bệnh nhân AVS. Bởi vì, một lần nữa theo định nghĩa, những bệnh nhân này đều không có triệu chứng và cơn chóng mặt không thể bị kích phát tại giường bệnh, việc đánh giá hoàn toàn dựa vào tiền sử [3, 8]. Nguyên nhân phổ biến nhất của s-EVS là migraine tiền đình. Nguyên nhân nghiêm trọng nhất nhưng ít phổ biến nhất của s-EVS là cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua tuần hoàn sau (TIA) [41]. Mặc dù TIA tuần hoàn sau biểu hiện như chóng mặt đơn độc theo truyền thống thường được cho là hiếm, dữ liệu gần đây cho thấy rằng nó xảy ra trước đột quỵ tuần hoàn sau trong khoảng 8% trường hợp [42]. Nhấn mạnh khái niệm rằng “loại” chóng mặt không quan trọng về mặt chẩn đoán, trong một nghiên cứu trên 1265 bệnh nhân liên tiếp đến khám tại phòng khám TIA/đột quỵ nhẹ cho bệnh nhân ngoại trú, các triệu chứng không cục bộ (nonfocal symptoms) xảy ra ở gần 20% bệnh nhân [43]. Choáng váng không quay - nonrotatory dizziness (triệu chứng không cục bộ thường gặp nhất) xảy ra ở 174 (14%) bệnh nhân và phổ biến hơn ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ

tuần hoàn sau. Chẩn đoán phổ biến thứ ba trong loại này là bệnh Ménière, mặc dù trong một quần thể ED không chọn lọc, đây là một nguyên nhân không phổ biến.

t-EVS

Ở những bệnh nhân *t-EVS*, nguyên nhân phổ biến nhất là hạ huyết áp tư thế trong quần thể ED. Các triệu chứng này thường khởi phát khi đứng lên từ tư thế ngồi hoặc nằm. Hạ huyết áp tư thế có thể lành tính hoặc nghiêm trọng tùy thuộc vào nguyên nhân của nó. Một nguyên nhân rất phổ biến khác của *t-EVS* là BPPV. Choáng váng xảy ra khi bệnh nhân đang nằm, đặc biệt là vào ban đêm, gợi ý nhiều đến BPPV và sẽ rất bất thường với hạ huyết áp tư thế [44]. Vì các triệu chứng có thể kích phát được nên chúng có thể được tái lập (reproduced) ngay tại giường bệnh và thăm khám lâm sàng rất hữu ích ở những bệnh nhân bị *t-EVS*.

Một nguyên nhân hiếm gặp gây ra chóng mặt từng đợt do tiếng ồn lớn (hiện tượng Tullio) hoặc Valsalva gây ra là hội chứng giãn ống tủy cấp trên (SCDS). Nguyên nhân là do lớp xương mỏng trên phần trên của ống bán nguyệt trên (phía trước) bị giãn ra để áp lực nội sọ nhanh chóng được truyền đến bộ máy tiền đình [45]. Một nguyên nhân hiếm gặp khác là do vị trí chèn ép động mạch đốt sống có thể dẫn đến thiếu máu cục bộ hố sau khi động mạch đốt sống bị chèn ép khi quay đầu (hội chứng bow hunter), thường là do xương quay [46]. Chóng mặt kích thích cũng có thể xảy ra khi chèn ép thân não bởi một động mạch đốt sống bất thường [47].

Thăm khám lâm sàng

Cần phải nói rõ từ phần trước rằng thăm khám lâm sàng có thể cực kỳ hữu ích trong việc chẩn đoán ở bệnh nhân AVS hoặc *t-EVS* nhưng không hữu ích ở bệnh nhân *s-EVS* [2, 5, 8, 24, 45]. Trong một nhóm bệnh nhân “tất cả mọi người” (allcomers) bị chóng mặt, chẳng hạn như những người đến khám tại cấp cứu hoặc phòng khám tư, khoảng một nửa trong số họ sẽ không mắc một trong những hội chứng tiền đình này, mà bị chóng mặt như một phần trong biểu hiện của một bệnh lý nội tổng quát (như tình

trạng nhiễm độc, chuyển hóa hoặc nhiễm trùng) [1]. Như đã mô tả trong phần trước, khai thác bệnh sử nhằm xác định bối cảnh và các triệu chứng liên quan xảy ra với choáng váng thường sẽ xác định các bệnh này. Trong phần còn lại của phần này, chúng tôi sẽ tập trung hoàn toàn vào các hội chứng tiền đình khác nhau.

AVS

Thăm khám lâm sàng không chỉ hữu ích ở bệnh nhân AVS, nó còn thực sự hữu ích hơn chụp MRI, ít nhất là ở những bệnh nhân đến khám trong vòng 48 giờ đầu tiên [48–50]. Dưới bàn tay của các nhà thần kinh-tai, các nghiên cứu cho thấy cái gọi là HINTS test có độ nhạy gần như 100% trong việc phân biệt nguyên nhân ngoại biên của AVS với nguyên nhân trung ương [48–50]. Các nghiên cứu được thực hiện bởi các nhà thần kinh học đột quỵ và bởi các bác sĩ cấp cứu được đào tạo chuyên môn và sử dụng kính Frenzel cũng cho thấy rằng HINTS test có thể được thực hiện một cách chính xác [51–53]. Tuy nhiên, không biết liệu các bác sĩ thần kinh tổng quát, bác sĩ nội khoa hay bác sĩ cấp cứu có thể thực hiện và giải thích các xét nghiệm này trong thực hành thông thường với độ chính xác như nhau hay không. Do đó, tôi khuyên các bác sĩ cũng nên thực hiện thăm khám thần kinh nhắm vào cấu trúc tuần hoàn sau, cũng như kiểm tra dáng đi (Bảng 9.2) [4, 5, 8, 16]. Thêm hai yếu tố này vào test sẽ cải thiện độ an toàn khi đánh giá được thực hiện bởi các bác sĩ không phải là bác sĩ chuyên khoa thần kinh-tai.

HINTS là từ viết tắt của một nhóm các test kiểm tra vận động nhãn cầu tại giường — Head Impulse test, Nystagmus và test lệch nghiêng. Bất chấp thứ tự của các chữ cái trong từ viết tắt, tôi kiểm tra rung giật nhãn cầu trước vì một số lý do [4, 5, 8, 16]. Thứ nhất, nó dễ dàng được bệnh nhân hợp tác và bệnh nhân không cần phải cử động đầu. Thứ hai, nếu một bệnh nhân AVS không bị rung giật nhãn cầu trong vài ngày đầu tiên của bệnh, thì viêm thần kinh tiền đình là một nguyên nhân cực kỳ khó xảy ra, và cuối cùng, vì HIT chưa được xác nhận ở những bệnh nhân không bị rung giật nhãn cầu, nên không rõ làm thế nào để giải thích kết quả của HIT ở nhóm bệnh nhân này.

Table 9.2 Độ nhạy của các thành phần khác nhau trong thăm khám lâm sàng cho tổn thương trung ương ở những bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính

Khám lâm sàng	Độ nhạy cho nguyên nhân trung ương ^a (%)	Thảo luận
Nystagmus	50–60	Xem bảng 9.3
Test lệch nghiêng	25	Dấu hiệu này không nhạy lắm nhưng đặc hiệu cho tổn thương trung ương, thường là ở thân não
Head impulse test ^b	85–90	Điều cực kỳ quan trọng là <i>chỉ</i> sử dụng test này ở những BN AVS <i>có</i> RGNC. Những BN khác sẽ có test “âm tính”, điều này là “đáng lo ngại” cho đột quỵ
Thăm khám thần kinh có trọng điểm	65	Ngoài những dấu hiệu thần kinh rõ ràng, điều quan trọng là phải tìm những dấu hiệu tinh tế có thể dễ dàng bị bỏ sót
Dáng đi và/hoặc thất điều thân (truncal ataxia)	65	Đây là một test cần thiết ở những BN bị chóng mặt. Một số BN không có bốn dấu hiệu đầu tiên có thể không thể ngồi dậy hoặc đứng và đi lại mà không cần trợ giúp. Ngoài các vấn đề đã rõ ràng, nhiều BN trong số này sẽ bị đột quỵ

Chữ viết tắt: AVS acute vestibular syndrome

^aCác con số gần đúng dựa trên dữ liệu tổng hợp từ nhiều nghiên cứu trong một số trường hợp

^bĐối với bệnh nhân AVS bị rung giật nhãn cầu, độ nhạy kết hợp của ba test đầu tiên (HINTS) đạt tới 100% khi được thực hiện bởi các bác sĩ chuyên khoa thần kinh-tai.

Vì tất cả những lý do này, tôi hỏi năm câu hỏi theo trình tự này (Table 9.2 và Fig. 9.2):

1. Có kiểu hình rung giật nhãn cầu trung ương không?
2. Test lệch nghiêng hiện diện?
3. HIT âm tính (không có giật mạnh (saccade) hiệu chỉnh)?
4. Có bất kỳ dấu hiệu tổn thương hệ thần kinh trung ương nào khi thăm khám tập trung vào tuần hoàn sau không?
5. Bệnh nhân không thể ngồi hoặc đi lại khi không có trợ giúp?

Nếu câu trả lời cho bất kỳ một trong năm câu hỏi này là “có”, thì bệnh nhân có thể có nguyên nhân trung ương của AVS, rất có thể là đột quỵ và nên nhập viện để được hội chẩn thần kinh, đánh giá và điều trị thêm. Nếu câu trả lời là “không” cho cả năm câu hỏi, bệnh

Figure 9.2 Thuật toán chẩn đoán để phân biệt viêm thần kinh tiền đình với đột quỵ ở bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính. Trình tự kiểm tra này chủ yếu dựa trên mô hình HINTS (head impulse-nystagmus-test of skew), nhưng trình tự này khác (xem văn bản để biết lý do) và có hai thành phần bổ sung — khám thần kinh có mục tiêu cụ thể hướng đến tiểu não và thân não và kiểm tra chứng mất điều hòa thân và dáng đi. Tôi đề xuất các thành phần khác này vì HINTS test chưa được xác thực khi bác sĩ cấp cứu sử dụng trong các trường hợp thông thường. Trong một nghiên cứu, việc thêm kiểm tra dáng đi vào HINTS test cộng với thính giác mang lại độ nhạy 100% cho đột quỵ. Hơn nữa, kiểm tra dáng đi ở bất kỳ bệnh nhân chóng mặt nào cũng rất quan trọng để đảm bảo việc bố trí an toàn, ngay cả khi nguyên nhân là ngoại biên. Từ viết tắt: CNS hệ thống thần kinh trung ương, PCP bác sĩ chăm sóc ban đầu



* Ở những BN **không** có rung giật nhãn cầu, head impulse test có thể cho kết quả sai lệch; thăm khám thần kinh có trọng điểm và đánh giá dáng đi trở nên quan trọng hơn trong nhóm này (xem văn bản)

nhân rất có thể bị viêm thần kinh tiền đình và có thể được xuất viện với prednisone và theo dõi ngoại trú bởi bác sĩ thần kinh hoặc tai mũi họng.

Kiểm tra rung giật nhãn cầu bắt đầu bằng cách quan sát mắt bệnh nhân ở vị trí mắt trung tính hoặc nhìn thẳng chậm chậm— nhìn thẳng về phía trước. Người khám nhìn để xem mắt có chuyển động hay không. Theo quy ước, rung giật nhãn cầu được đặt tên theo

hướng của pha nhanh. Do đó, rung giật nhãn cầu ngang đánh sang trái của bệnh nhân được gọi là rung giật nhãn cầu đánh sang trái (left-beating nystagmus). Rung giật nhãn cầu dọc có pha nhanh đánh lên trên được gọi là rung giật nhãn cầu đánh lên. Sau khi thăm khám ở vị trí mắt nhìn thẳng chăm chăm chú, hãy để bệnh nhân nhìn sang cả hai bên và từ trên xuống dưới. Nếu hướng của pha nhanh của rung giật nhãn cầu thay đổi hướng khi bệnh nhân chuyển hướng nhìn chăm chăm của họ sang trái và phải (theo ngón tay của người khám), họ đã bị “rung giật nhãn cầu kích phát bởi nhìn chăm chăm” (gaze-evoked nystagmus). Ở những bệnh nhân AVS, rung giật nhãn cầu kích phát bởi nhìn chăm chăm, hoặc rung giật nhãn cầu xoáy, hoặc theo chiều dọc luôn là trung ương (Bảng 9.3). Điều quan trọng cần lưu ý là một số bệnh nhân sẽ có rung giật nhãn cầu sinh lý khi liếc nhìn chăm chăm tối đa (physiological end-gaze nystagmus), hướng thay đổi phụ thuộc vào hướng nhìn chăm chăm. Rung giật nhãn cầu có biên độ rất thấp và thường hết nhanh chóng. Đây là một dấu hiệu bình thường.

Table 9.3 Giải thích rung giật nhãn cầu và test lệch nghiêng ở những bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính

Dấu hiệu	Ý nghĩa	Thảo luận
Không có rung giật nhãn cầu	Bình thường	Về cơ bản loại trừ viêm dây thần kinh tiền đình nhưng phù hợp với đột quỵ tiểu não. Một số bệnh nhân bị BPPV sẽ bị chóng mặt liên tục và không bị rung giật nhãn cầu khi nghỉ ngơi
Rung giật nhãn cầu ngang tự phát khi nhìn thẳng chăm chăm	Không phân biệt được nguyên nhân trung ương và ngoại biên	Thường gặp hơn với các nguyên nhân ngoại biên của AVS nhưng không phải là chẩn đoán. Trong viêm dây thần kinh, có thể có một phần xoáy nhẹ
Rung giật nhãn cầu ngang bị kích phát khi nhìn chăm chăm và chỉ đánh về một hướng	Không phân biệt được nguyên nhân trung ương và ngoại biên	Gợi ý nguyên nhân ngoại biên của AVS nhưng không phải là chẩn đoán. Trong viêm dây thần kinh, có thể có một phần xoáy nhẹ
Rung giật nhãn cầu ngang bị kích phát khi nhìn chăm chăm và thay đổi hướng (xem giải thích bên dưới)	Trung ương	Lưu ý: đây luôn là nguyên nhân trung ương nhưng có thể là nguyên nhân trung ương lành tính (ví dụ, ngộ độc rượu cấp hoặc dùng thuốc chống co giật). Một số BN có RGNC sinh lý khi nhìn chăm chăm, đây là một dấu hiệu bình thường.

Continued

Table 9.3 Continued

Dấu hiệu	Ý nghĩa	Thảo luận
Rung giật nhãn cầu dọc đơn thuần	Trung ương	Trong ED, luôn phải xem đây là một dấu hiệu trung ương
Rung giật nhãn cầu xoáy	Trung ương	Lưu ý rằng rung giật nhãn cầu xoáy là dấu hiệu được mong đợi ở BPPV ống bán khuyên sau, nhưng những BN này không có AVS mà là một hội chứng tiền đình từng đợt bị kích phát. Thường có một phần xoáy nhẹ trong viêm dây thần kinh.
Test lệch nghiêng (xem bên dưới)	Bình thường không có, nếu có là tổn thương trung ương	Không quá nhạy nhưng rất đặc hiệu; nếu có thì nên được xem là nguyên nhân trung ương của AVS

(1) Rung giật nhãn cầu hầu như luôn xuất hiện trong viêm thần kinh tiền đình nhưng chỉ gặp ở 50% bệnh nhân đột quỵ tiểu não và thay đổi ở các trường hợp đột quỵ thân não khác. Do đó, tính chất của rung giật nhãn cầu là yếu tố quan trọng trong chẩn đoán, chứ không đơn thuần là sự hiện diện hay vắng mặt. Sự vắng mặt của rung giật nhãn cầu về cơ bản loại trừ chẩn đoán viêm thần kinh tiền đình cấp hoặc “viêm mê đạo” nếu bệnh nhân được khám cẩn thận trong vài ngày đầu của bệnh. (2) Để kiểm tra rung giật nhãn cầu, yêu cầu bệnh nhân chỉ cần mở mắt và nhìn thẳng về phía trước để xem có rung giật nhãn cầu ở cái nhìn chăm chăm chính diện hay không. Sau đó, yêu cầu họ nhìn sang phải rồi sang trái. Nếu pha nhanh của rung giật nhãn cầu thay đổi hướng (tức là đánh phải khi nhìn sang phải và đánh trái khi nhìn sang trái), đây là dấu hiệu trung ương. Trong bệnh viêm thần kinh tiền đình, rung giật nhãn cầu chủ yếu hướng ngang, có thể kèm xoáy nhẹ. (3) Test lệch nghiêng bằng cách sử dụng nghiệm pháp che phủ luân phiên. Khi mắt bệnh nhân tập trung vào một mục tiêu (mũi của người khám), mỗi 2–3 giây người khám che và sau đó mở ra luân phiên từng mắt. Điều quan trọng là chỉ tập trung vào một mắt (không quan trọng là mắt nào) để có thể thấy các điều chỉnh theo chiều dọc biên độ nhỏ xảy ra khi một mắt được mở ra (một mắt sẽ đi lên và mắt kia đi xuống, vì vậy một trong hai sẽ có sự điều chỉnh theo chiều dọc, đó là lý do tại sao có thể quan sát được cả hai mắt).

Abbreviations: AVS acute vestibular syndrome, ED emergency department, BPPV benign paroxysmal positional vertigo

Tiếp theo, người ta thực hiện thử nghiệm che phủ luân phiên (cover test) để tìm độ lệch nghiêng (Bảng 9.3). Hướng dẫn bệnh nhân nhìn thẳng vào mũi của người khám, bác sĩ nhanh chóng và luân phiên che mắt này rồi đến mắt kia, làm qua làm lại mỗi giây hoặc lâu hơn. Lệch nghiêng là sự hiện diện của một sự điều chỉnh nhỏ theo chiều dọc, dễ thấy hơn nếu người khám chỉ tập trung vào mắt này hay mắt kia.

Không quan trọng bạn tập trung vào mắt nào vì khi một bên đi lên, bên kia sẽ đi xuống. Bình thường, không có sự hiệu chỉnh dọc. Sự điều chỉnh theo chiều ngang không phải là sự lệch nghiêng, chỉ có sự điều chỉnh theo chiều dọc, thường là do tổn thương thân não.

Tiếp theo thực hiện HIT (Hình 9.3 — HIT). Đối với thử nghiệm này cũng vậy, bệnh nhân nhìn cố định vào mũi của người khám. Đầu của bệnh nhân phải “lỏng lẻo” và thư giãn, và các chuyển động của đầu do người khám phải rất nhanh nhưng biên độ rất nhỏ (~10–15°). Thông thường, mắt của bệnh nhân luôn bị khóa vào mục tiêu — mũi của người khám. Sự hiện diện của một saccade điều chỉnh - corrective saccade (mắt di chuyển với đầu sau đó quay trở lại mục tiêu) thường cho thấy tổn thương tiền đình ngoại biên ngoại trừ trong hai trường hợp - đột quỵ liên quan đến vùng đi vào của rễ thần kinh tiền đình (thường là trong vùng động mạch tiểu não dưới trước - AICA) hoặc nhồi máu mê đạo (ví dụ “đột quỵ” của cấu trúc ngoại biên nhưng được nuôi dưỡng bởi một nhánh của AICA) [4].

Hai bước cuối cùng bao gồm thực hiện thăm khám thần kinh nhằm vào các cấu trúc được nuôi dưỡng bởi tuần hoàn sau - thân não, tiểu não và thùy chẩm, sau đó kiểm tra dáng đi (Bảng 9.4). Các dấu hiệu về bệnh lý dây thần kinh sọ, test ngón tay chỉ mũi hoặc test gót chân-cẳng chân (heel-to-shin test) bất thường, hoặc giảm/mất thị trường cho thấy nguyên nhân trung ương. Cuối cùng, ta phải kiểm tra dáng đi. Không có khả năng đứng hoặc ngồi dậy mà không có sự trợ giúp có nhiều khả năng là do nguyên nhân trung ương và ngoài ra nó còn cho thấy sự xuất viện là không an toàn ngay cả khi nguyên nhân là ngoại biên. Trong một nghiên cứu trên 114 bệnh nhân AVS, tình trạng mất khả năng đi lại phổ biến hơn nhiều ở bệnh nhân đột quỵ so với bệnh nhân viêm thần kinh tiền đình [54]. Trong nghiên cứu này, tất cả những bệnh nhân bị đột quỵ AICA có HIT trấn an giả (**falsely reassuring HIT**) đều không thể đi lại, nhấn mạnh tầm quan trọng của việc kiểm tra dáng đi.

s-EVS

Bệnh sử được dùng để cố gắng phân biệt giữa migraine tiền đình, TIA tuần hoàn sau và bệnh Meniere — ba nguyên nhân phổ biến nhất của s-EVS, ít nhất là ở một bệnh nhân ED. Bảng 9.5 cho thấy một số đặc điểm phân biệt, với cảnh báo rằng có thể có sự trùng lặp và những đặc điểm này chưa được xác nhận về sau.

Figure 9.3 Head impulse test (HIT). HIT dương tính (bất thường) ở gần như tất cả bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính (AVS) có nguyên nhân ngoại biên và âm tính (bình thường) ở 85–90% bệnh nhân bị AVS có nguyên nhân trung ương. Do đó, nó không thể được sử dụng đơn độc. Nó chỉ được xác nhận ở những bệnh nhân AVS có rung giật nhãn cầu. HIT kiểm tra phản xạ tiền đình-mắt (VOR), phản xạ này điều hòa hòa mắt và ổn định hình ảnh của một mục tiêu đang di chuyển. Nhánh hướng tâm của vòng phản xạ từ mê đạo tiền đình ngoại biên qua dây thần kinh tiền đình đến nhân tiền đình trong thân não, lần lượt kết nối với nhân thần kinh sọ (3, 4, và 6) có chức năng cử động mắt. Nhánh li tâm cho HIT ngang (horizontal HIT) là dây thần kinh sọ thứ ba và thứ sáu điều khiển chuyển động ngang của mắt. Vì phản xạ này KHÔNG có nhánh đi qua tiểu não, nên bệnh nhân đột quỵ tiểu não sẽ có HIT bình thường. Thỉnh thoảng những bệnh nhân bị đột quỵ có ảnh hưởng đến nhân tiền đình hoặc vùng đi vào của rễ thần kinh thứ tám trong thân não sẽ có HIT dương tính. Những đột quỵ này liên quan đến động mạch tiểu não trước dưới (AICA). Một cách giải thích khác ít phổ biến hơn là đột quỵ mê đạo - một đột quỵ liên quan đến động mạch mê đạo (một nhánh của AICA). Một điểm mấu chốt là nếu test này được áp dụng ở những bệnh nhân AVS không có rung giật nhãn cầu, nó có thể cung cấp thông tin sai lệch.

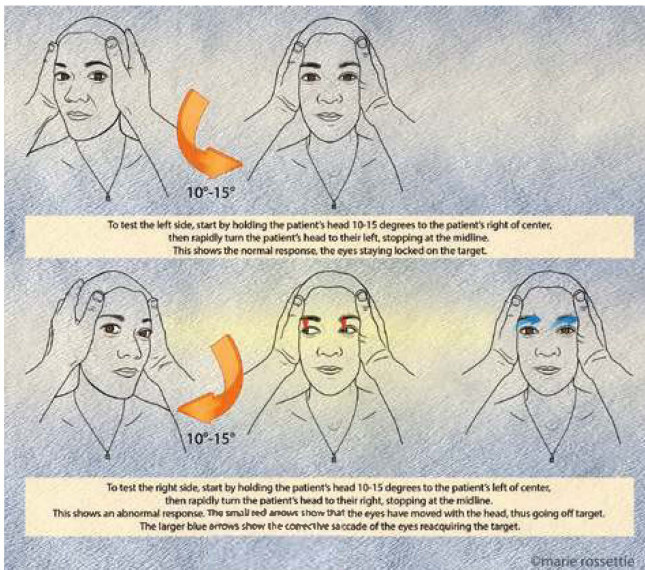


Table 9.4 Các thành phần quan trọng của thăm khám có trọng điểm cho đột quy tuần hoàn sau ở bệnh nhân bị hội chứng tiền đình cấp tính

Thăm khám	Ý nghĩa	Thảo luận
Nghe ngón tay cọ xát ở mỗi tai (hearing test finger rub)	Có thể là trung ương hoặc ngoại biên	Lời dạy cổ điển rằng choáng váng cộng với giảm thính lực gần như là tổn thương ngoại biên là sai lầm. Nhồi máu mê đạo hoặc vùng lối vào rễ thần kinh số tám (AICA) cũng sẽ gây ra sự kết hợp của các dấu hiệu này
Vận nhãn ngoài	Nếu có nhìn đôi, thì nên được xem là trung ương	Các nhân của ba dây thần kinh số này (3 và 4, trung não, 4 và 6, cầu não trên) gợi ý vị trí thần não
Sụp mí	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Một phần của hội chứng Horner
Đồng tử không đều	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Tốt nhất nên nhìn thấy trong một phòng tối để làm nổi bật sự khác biệt về kích thước đồng tử. Một phần của hội chứng Horner
Yếu mặt	Gợi ý tổn thương ở ống thính giác trong hoặc thân não	Kiểm tra dây thần kinh thứ bảy tiêu chuẩn
Giảm cảm giác đau và nhiệt vùng mặt	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Cảm giác chạm nhẹ được bảo toàn, vì vậy phải kiểm tra cảm giác đau hoặc nhiệt
Khàn giọng (nghe bệnh nhân nói)	Gợi ý nhồi máu tuỷ bên	Hãy cẩn thận khi chỉ định thuốc uống trong trường hợp này
Thất điều chi (test ngón tay chỉ mũi và gót chân-cẳng chân)	Đột quy tiểu não	Ở bệnh nhân choáng váng những dấu hiệu này nên được kiểm tra nhưng có thể không có ở một số bệnh nhân đột quy tiểu não

Continued

Table 9.4 Tiếp theo

Thăm khám	Ý nghĩa	Thảo luận
Thất điều thân	Đột quy tiểu não hoặc thân não	Kiểm tra khả năng của bệnh nhân trong việc duy trì tư thế ngồi trên băng ca (stretcher) khi không có trợ giúp mà không cần nắm giữ các thanh chắn
Thất điều dáng đi	Đột quy tiểu não hoặc thân não	Kiểm tra khả năng đứng và đi lại mà không có hỗ trợ. Một số bệnh nhân viêm dây thần kinh có thể không vững nhưng thường có thể đứng và đi lại, trong khi nhiều bệnh nhân bị đột quy thì không thể

Từ viết tắt: *AICA* anterior inferior cerebellar artery

Table 9.5 Tiêu chuẩn chẩn đoán migraine tiền đình và những manh mối để phân biệt nó với TIA tuần hoàn sau ở bệnh nhân bị hội chứng tiền đình từng cơn tự phát

- Tối thiểu 5 đợt bệnh có các triệu chứng tiền đình^a mức độ trung bình^b hoặc nặng kéo dài từ 5 phút đến 72 giờ
- Hiện tại hoặc tiền sử bị migraine có hoặc không có aura (Theo the International Classification of Headache Disorders)
- Một hoặc nhiều đặc điểm của migraine trong ít nhất 50% các đợt có triệu chứng tiền đình:
 - Đau đầu với ít nhất hai trong số các đặc điểm sau: ở một bên, đau theo nhịp mạch, cường độ đau vừa hoặc dữ dội, và trầm trọng hơn bởi các hoạt động thể chất hàng ngày.
 - Sợ âm thanh hoặc sợ ánh sáng.
 - Aura thị giác.
- Không có giải thích nào bởi các chẩn đoán bệnh tiền đình khác

Bệnh nhân s-EVS do migraine tiền đình (so với bệnh nhân s-EVS do TIA tuần hoàn sau) có nhiều khả năng trẻ hơn, có tiền sử migraine, có nhiều yếu tố nguy cơ mạch máu hơn, thời gian đợt bệnh kéo dài hơn (hơn 1 giờ) và có nhiều đợt hơn trong một khoảng thời gian dài hơn. Thật không may, không có một tiêu chí nào để chẩn đoán.

^aChóng mặt tự phát do tư thế hoặc do thị giác, choáng váng do chuyển động đầu kèm theo cảm giác buồn nôn

^bChóng mặt là "vừa phải" nếu cản trở các hoạt động hàng ngày và "nghiêm trọng" nếu không thể làm các hoạt động hàng ngày.

Điều quan trọng cần lưu ý là bệnh nhân migraine tiền đình có thể bị đau đầu hoặc không, và nếu có, cơn đau đầu có thể xảy ra trước, sau hoặc trong các đợt chóng mặt. Mặc dù migraine tiền đình chiếm một tỷ lệ nhỏ trong migraine, nhưng vì migraine quá phổ biến trong dân số nói chung, nên migraine tiền đình là nguyên nhân phổ biến nhất của s-EVS [55]. Tiền sử migraine, nhiều đợt trước đó trong thời gian dài và tuổi càng trẻ cũng ưu tiên chẩn đoán này [3].

Giống như hầu hết các TIA, TIA tuần hoàn sau thường kéo dài dưới một giờ, khởi phát và bù trừ đột ngột, và có xu hướng xảy ra ở những bệnh nhân lớn tuổi có các yếu tố nguy cơ mạch máu. Một lịch sử lâu dài với nhiều đợt choáng váng sẽ làm cho TIA ít xảy ra hơn [3]. Một nghiên cứu hồi cứu trên những bệnh nhân bị chóng mặt từng đợt cho thấy số lần bị chóng mặt ít hơn (<5 lần mỗi tuần) và biểu hiện chóng mặt đơn thuần đều liên quan đến nguyên nhân choáng váng do mạch máu não [56]. Như ở nhiều bệnh nhân TIA, ngay cả chụp tuần hoàn trước, chụp ảnh não, thậm chí chụp MRI, thường là bình thường. Một nghiên cứu sơ bộ gợi ý rằng chụp MRI perfusion có thể giúp xác định những bệnh nhân có nguyên nhân mạch máu não gây chóng mặt từng đợt có DWI-MRI âm tính [57]. Các manh mối để chẩn đoán bệnh Meniere là nghe âm thanh lớn trong tai và ù tai trong cơn và giảm thính lực theo thời gian [58, 59]. Một nghiên cứu trên 117 bệnh nhân bị chóng mặt từng đợt cho thấy rằng việc cho bệnh nhân sử dụng kính chụp video nhãn đồ mini (patient-applied miniature video-oculography goggles) tại nhà rất hữu ích trong việc chẩn đoán migraine tiền đình, bệnh Meniere và BPPV [60]. Cuối cùng, một loạt các bệnh lý tổng quát và tâm thần đôi khi có thể xuất hiện cùng với một cơn rối loạn tiền đình [61].

t-EVS

Ở những bệnh nhân t-EVS, thăm khám lâm sàng là cực kỳ hữu ích trong việc phân loại chẩn đoán phân biệt quan trọng giữa hạ huyết áp tư thế và BPPV. Ở những bệnh nhân có các triệu chứng gợi ý hạ huyết áp tư thế, đo các dấu hiệu sinh tồn khi bệnh nhân nằm và đứng sẽ đưa ra chẩn đoán này, ghi lại mạch, huyết áp tâm thu và

huyết áp tâm trương cũng như bất kỳ triệu chứng dạng đứng nào mà bệnh nhân có. Xét nghiệm chẩn đoán thêm nhằm tìm ra nguyên nhân gây ra hạ huyết áp thể đứng.

Ở những bệnh nhân có tiền sử gợi ý BPPV, các nghiệm pháp kích thích ống bán khuyên sẽ giúp chẩn đoán (Bảng 9.6). Thông thường các ống bán khuyên sau được kiểm tra đầu tiên vì chúng phụ thuộc nhiều hơn vào trọng lực và do đó đây là vị trí tổn thương phổ biến hơn nhiều. Thông thường, việc này được thực

Table 9.6 Các nghiệm pháp lâm sàng và các dấu hiệu được sử dụng để chẩn đoán và điều trị các dạng BPPV điển hình

Ống bán khuyên tổn thương, cơ chế (tỷ lệ các trường hợp BPPV)	Test/nghiệm pháp gợi ra chẩn đoán	Loại rung giật nhãn cầu mong đợi ^a	Nghiệm pháp điều trị
pc-BPPV (80–85%)	Dix-Hallpike	Đánh lên (từ góc nhìn của bệnh nhân) và xoay ^b	Nghiệm pháp Epley. Nghiệm pháp thay thế: Semont
hc-BPPV (15–20%) (đôi khi được gọi là ống bán khuyên bên)			
– Canalolithiasis (đa số các trường hợp ống bán khuyên ngang)	Supine head roll	Đánh xuống (đánh về phía sàn nhà) theo phương ngang thoảng qua ^c . Xảy ra ở cả hai bên, nhưng dữ dội hơn ở bên bị <u>tổn thương</u>	Nghiệm pháp Lempert barbeque roll. Nghiệm pháp thay thế: Gufoni
– Cupulolithiasis (một số nhỏ trường hợp ống bán khuyên ngang)	Supine head roll	Đánh lên (đánh hướng lên trần nhà) theo phương ngang dai dẳng. Xảy ra ở cả hai bên nhưng dữ dội hơn ở <u>bên lành</u>	Nghiệm pháp Gufoni

Table 9.6 Continued

Ống bán khuyên tổn thương, cơ chế (tỷ lệ các trường hợp BPPV)	Test/nghiệm pháp gợi ra chẩn đoán	Loại rung giật nhãn cầu mong đợi	Nghiệm pháp điều trị
sc-BPPV (~1–2%) (đôi khi được gọi là ống bán khuyên trước)	Dix-Hallpike	Rung giật nhãn cầu dọc đánh xuống ^d	Có thể sử dụng Epley, nhưng dạng BPPV này thường tự hết

Từ viết tắt: *BPPV* benign paroxysmal positional vertigo, *pc* posterior canal, *hc* horizontal canal, *sc* superior canal

^aMặc dù nghiệm pháp Dix-Hallpike khá đặc hiệu cho *pc*-BPPV và supine roll test khá đặc hiệu cho *hc*-BPPV, các nghiệm pháp này đôi khi có thể kích thích ống bán khuyên khác. Nếu vậy, hướng rung giật nhãn cầu sẽ phụ thuộc vào ống bán khuyên bị tổn thương, không phụ thuộc vào loại nghiệm pháp gợi ra rung giật nhãn cầu (ví dụ: nếu Dix-Hallpike được thực hiện trên bệnh nhân *hc*-BPPV, rung giật nhãn cầu sẽ hướng ngang, không phải xoay lên). Ngoài ra, rung giật nhãn cầu có thể yếu hơn đáng kể và ít rõ ràng hơn nếu chúng ta sử dụng "đúng" nghiệm pháp đặc hiệu dành riêng cho ống bán khuyên đó.

^bTrong Dix-Hallpike, rung giật nhãn cầu của *pc*-BPPV sẽ có thành phần xoay nổi bật. Cục 12 giờ của mắt sẽ đánh về phía tai quay xuống (đã test). Khi phát sinh từ vị trí nằm, rung giật nhãn cầu sẽ đảo ngược hướng vì các sỏi tai lúc này đang di chuyển theo hướng ngược lại.

^cTrong supine head roll test, rung giật nhãn cầu của *hc*-BPPV có thể đánh về phía sàn nhà (geotropic — thường là do sỏi ống bán khuyên) hoặc về phía trần nhà (apogeotropic — thường do sỏi đài tai). Khi test bên còn lại, rung giật nhãn cầu thường sẽ đập theo hướng ngược lại (ví dụ: nếu ban đầu đánh sang phải với tai phải hướng xuống, thì sau đó thường đánh sang trái với tai trái hướng xuống). Điều này là do các sỏi tai hiện đang đảo ngược hướng của chúng ở trong ống bán khuyên ngang.

^dRung giật nhãn cầu có thể được nhìn thấy trong *sc*-BPPV. Tuy nhiên, vì *sc*-BPPV rất không phổ biến và vì rung giật nhãn cầu đánh xuống thường là hậu quả của tổn thương cấu trúc trung ương, nên an toàn hơn cho các bác sĩ cấp cứu là coi đây như một dấu hiệu đáng lo ngại cần chụp hình ảnh và/hoặc hội chẩn hoặc chuyển tuyến.

hiện với nghiệm pháp Dix-Hallpike, và nếu dương tính ở một bên, ta sẽ điều trị bằng nghiệm pháp tái định vị ống bán khuyên, thường là nghiệm pháp Epley hoặc Semont. Ở những bệnh nhân có khả năng bị BPPV mà nghiệm pháp Dix-Hallpike âm tính, nên kiểm tra ống bán khuyên ngang (bên) bằng cách sử dụng supine head roll test và nếu dương tính, điều trị bệnh nhân bằng nghiệm pháp Lempert barbecue roll. Ống bán khuyên trên (trước) rất hiếm khi bị tổn thương và có thể được chẩn đoán và điều trị tương tự như ống bán khuyên sau.

Table 9.7 Các đặc điểm của bệnh nhân bị t-EVS gợi ý giả trung ương (CPPV) hơn là BPPV điển hình

-
1. Sự hiện diện của các triệu chứng hoặc dấu hiệu **KHÔNG** có trong BPPV
 - (a) Đau đầu
 - (b) Nhìn đôi
 - (c) Bất thường dây thần kinh sọ hoặc chức năng tiểu não
 2. Các đặc điểm hoặc triệu chứng rung giật nhãn cầu không điển hình trong các test tư thế
 - (a) Rung giật nhãn cầu đánh xuống^a
 - (b) Rung giật nhãn cầu bắt đầu ngay lập tức, tồn tại lâu hơn 90 giây hoặc không có dạng cường độ crescendo-decrescendo
 - (c) Rung giật nhãn cầu nổi bật kèm chóng mặt nhẹ hoặc không liên quan đến chóng mặt
 3. Đáp ứng kém với các nghiệm pháp điều trị
 - (a) Nôn lập đi lập lại trong quá trình thực hiện nghiệm pháp tư thế
 - (b) Không thể chữa khỏi bệnh nhân bằng nghiệm pháp tái định vị cho từng ống bán khuyên cụ thể^b
 - (c) Các triệu chứng tái phát thường xuyên
-

^aRung giật nhãn cầu đánh xuống có thể nhìn thấy trong BPPV ống bán khuyên trước. Tuy nhiên, vì BPPV của ống bán khuyên này hiếm gặp và vì rung giật nhãn cầu đánh xuống thường là hậu quả của tổn thương cấu trúc trung ương, nên an toàn hơn cho các bác sĩ cấp cứu là luôn xem dấu hiệu này là đáng lo ngại, gợi ý cần chụp hình ảnh não và/hoặc hội chẩn chuyên khoa hoặc chuyển tuyến.

^bPhương pháp Epley hiệu chỉnh hoặc tương đương cho BPPV ống bán khuyên sau. Nghiệm pháp Barbecue hoặc tương đương cho BPPV ống bán khuyên ngang.

Nếu bệnh sử gợi ý nhiều đến BPPV, nhưng những nghiệm pháp này không làm rõ chẩn đoán, hãy xem xét khả năng rất hiếm gặp của CPPV (Bảng 9.7), trong đó tổn thương cấu trúc như đột quỵ hoặc khối u tiếp giáp não thất tư. Trong tình huống này, cần hội chẩn chuyên khoa và chụp hình ảnh não, việc này thường không được chỉ định hoặc không cần thiết ở bệnh nhân BPPV.

Testing

Thông thường, sau khi khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng, có một chẩn đoán rõ ràng tự tin có thể được điều trị, nhưng đôi khi, chẩn đoán vẫn chưa rõ ràng. Trong những trường hợp này, xét nghiệm thêm phải được cá thể hóa tùy thuộc vào bối cảnh cụ thể của bệnh nhân đó.

Xét nghiệm có thể là xét nghiệm máu hoặc chụp CT mạch máu ngực hoặc thử thai và siêu âm vùng chậu, tùy thuộc vào các chẩn đoán đang được cân nhắc. Do những hạn chế nghiêm trọng trong việc chẩn đoán bệnh lý vùng hố sau, đặc biệt là các biến cố mạch máu não cấp tính, không nên sử dụng CT não không thuốc cản quang để xác định khả năng xuất viện an toàn.

Sử dụng phương pháp tiếp cận này, các bác sĩ thường có thể đưa ra chẩn đoán cụ thể và tự tin, điều này sẽ dẫn đến chẩn đoán và điều trị kịp thời hơn, sử dụng nguồn lực tốt hơn và có khả năng cải thiện kết cục của bệnh nhân.

References

1. Newman-Toker DE, et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(7):765–75.
2. Edlow JA. A new approach to the diagnosis of acute dizziness in adult patients. *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34(4):717–42.
3. Edlow JA. Managing patients with acute episodic dizziness. *Ann Emerg Med.* 2018;72(5):602–10.
4. Edlow JA. Diagnosing patients with acute-onset persistent dizziness. *Ann Emerg Med.* 2018;71(5):625–31.
5. Edlow JA. The timing-and-triggers approach to the patient with acute dizziness. *Emerg Med Pract.* 2019;21(12):1–24.
6. Saber Tehrani AS, et al. Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. *Acad Emerg Med.* 2013;20(7):689–96.
7. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology.* 1972;22(4):323–34.
8. Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. *J Emerg Med.* 2018;54(4):469–83.
9. Gurley KL, Edlow JA. Acute dizziness. *Semin Neurol.* 2019;39(1):27–40.
10. Lawson J, et al. Positional vertigo in a falls service. *Age Ageing.* 2008;37(5):585–9.
11. Lawson J, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: clinical characteristics of dizzy patients referred to a Falls and Syncope Unit. *QJM.* 2005;98(5):357–64.

12. Newman-Toker DE, et al. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med.* 2008;23(12):2087–94.
13. Newman-Toker DE, et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1329–40.
14. Kerber KA, et al. Dizziness symptom type prevalence and overlap: a US Nationally Representative Survey. *Am J Med.* 2017;130:1465.e1–9.
15. Edlow JA. Diagnosing dizziness: we are teaching the wrong paradigm! *Acad Emerg Med.* 2013;20(10):1064–6.
16. Edlow JA, Newman-Toker D. Using the physical examination to diagnose patients with acute dizziness and vertigo. *J Emerg Med.* 2016;50(4):617–28.
17. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):577–99.
18. Royl G, Ploner CJ, Leithner C. Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. *Eur Neurol.* 2011;66(5):256–63.
19. Kerber KA, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke.* 2006;37(10):2484–7.
20. Atzema CL, et al. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Ann Neurol.* 2016;79:32–41.
21. Kerber KA, et al. Stroke risk stratification in acute dizziness presentations: a prospective imaging-based study. *Neurology.* 2015;85:1869–78.
22. Kim AS, Fullerton HJ, Johnston SC. Risk of vascular events in emergency department patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo. *Ann Emerg Med.* 2011;57(1):34–41.
23. Lee CC, et al. Increased risk of vascular events in emergency room patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo: a 3-year follow-up study. *PLoS One.* 2012;7(4):e35923.
24. Gurley KL, Edlow JA. Avoiding misdiagnosis in patients with posterior circulation ischemia: a narrative review. *Acad Emerg Med.* 2019;26(11):1273–84.
25. Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing dizzy patients: common pitfalls in clinical practice. *Neurol Clin.* 2015;33(3):565–75.
26. Calic Z, et al. Cerebellar infarction and factors associated with delayed presentation and misdiagnosis. *Cerebrovasc Dis.* 2016;42(5–6):476–84.
27. Masuda Y, et al. Factors associated with the misdiagnosis of cerebellar infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013;22(7):1125–30.

28. Sangha N, et al. Misdiagnosis of cerebellar infarctions. *Can J Neuro Sci.* 2014;41(5):568–71.
29. Dubosh NM, et al. Missed serious neurologic conditions in emergency department patients discharged with nonspecific diagnoses of headache or back pain. *Ann Emerg Med.* 2019;74(4):549–61.
30. Arch AE, et al. Missed ischemic stroke diagnosis in the emergency department by emergency medicine and neurology services. *Stroke.* 2016;47(3):668–73.
31. Nakajima M, Hirano T, Uchino M. Patients with acute stroke admitted on the second visit. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2008;17(6):382–7.
32. Tarnutzer AA, et al. ED misdiagnosis of cerebrovascular events in the era of modern neuroimaging: a meta-analysis. *Neurology.* 2017;88(15):1468–77.
33. Grewal K, et al. Missed strokes using computed tomography imaging in patients with vertigo: population-based cohort study. *Stroke.* 2015;46(1):108–13.
34. Kerber KA, et al. Nystagmus assessments documented by emergency physicians in acute dizziness presentations: a target for decision support? *Acad Emerg Med.* 2011;18(6):619–26.
35. Kerber KA, et al. Value of computed tomography scans in ED dizziness visits: analysis from a nationally representative sample. *Am J Emerg Med.* 2010;28(9):1030–6.
36. Stanton VA, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1319–28.
37. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):951–64.
38. Edlow JA, Newman-Toker DE. Medical and nonstroke neurologic causes of acute, continuous vestibular symptoms. *Neurol Clin.* 2015;33(3):699–716.
39. Pula JH, Newman-Toker DE, Kattah JC. Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *J Neurol.* 2013;260(6):1649–54.
40. Kattah JC, et al. Vestibular signs of thiamine deficiency during the early phase of suspected Wernicke encephalopathy. *Neurol Clin Pract.* 2013;3:260–468.
41. Blum CA, Kasner SE. Transient ischemic attacks presenting with dizziness or vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):629–42, ix.
42. Paul NL, et al. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. *Lancet Neurol.* 2013;12(1):65–71.
43. Plas GJ, et al. Nonfocal symptoms in patients with transient ischemic attack or ischemic stroke: occurrence, clinical determinants, and association with cardiac history. *Cerebrovasc Dis.* 2016;42(5–6):439–45.

44. Lindell E, et al. Asking about dizziness when turning in bed predicts examination findings for benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res.* 2018;28(3–4):339–47.
45. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome: lessons from the first 20 years. *Front Neurol.* 2017;8:177.
46. Choi KD, et al. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and long-term outcome. *Stroke.* 2013;44(7):1817–24.
47. Li Q, et al. Vertebral artery compression syndrome. *Front Neurol.* 2019;10:1075.
48. Choi JH, et al. Isolated vestibular syndrome in posterior circulation stroke: frequency and involved structures. *Neurol Clin Pract.* 2014;4(5):410–8.
49. Kattah JC, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke.* 2009;40(11):3504–10.
50. Saber Tehrani AS, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology.* 2014;83(2):169–73.
51. Chen L, et al. Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol.* 2011;258:855–61.
52. Vanni S, et al. Can emergency physicians accurately and reliably assess acute vertigo in the emergency department? *Emerg Med Australas.* 2015;27(2):126–31.
53. Vanni S, et al. Differential diagnosis of vertigo in the emergency department: a prospective validation study of the STANDING algorithm. *Front Neurol.* 2017;8:590.
54. Carmona S, et al. The diagnostic accuracy of truncal ataxia and HINTS as cardinal signs for acute vestibular syndrome. *Front Neurol.* 2016;7:125.
55. Seemungal B, Kaski D, Lopez-Escamez JA. Early diagnosis and management of acute vertigo from vestibular migraine and Meniere's disease. *Neurol Clin.* 2015;33(3):619–28, ix.
56. Blasberg TF, et al. Isolated transient vertigo: posterior circulation ischemia or benign origin? *BMC Neurol.* 2017;17(1):111.
57. Choi JH, et al. Acute transient vestibular syndrome: prevalence of stroke and efficacy of bedside evaluation. *Stroke.* 2017;48:556–62.
58. Perez-Carpena P, Lopez-Escamez JA. Current understanding and clinical management of Meniere's disease: a systematic review. *Semin Neurol.* 2020;40:138–50.
59. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet.* 2008;372(9636):406–14.

60. Young AS, et al. Capturing acute vertigo: a vestibular event monitor. *Neurology*. 2019;92(24):e2743–53.
61. Meurer WJ, Low PA, Staab JP. Medical and psychiatric causes of episodic vestibular symptoms. *Neurol Clin*. 2015;33(3):643–59, ix.