

YH1.54

TS. HỒ HỮU LƯƠNG
GIẢNG VIÊN CAO CẤP

ĐỘNG KINH



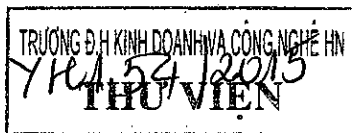
THƯ VIỆN
NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

GS.TS. HỒ HỮU LƯƠNG
GIẢNG VIÊN CAO CẤP

ĐỘNG KINH

(Tái bản lần thứ hai có sửa chữa và bổ sung)



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2013



ĐẠI HỌC Y DƯỢC HÀ NỘI
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC HÀ NỘI

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI NÓI ĐẦU

Động kinh là một bệnh lý thần kinh thường gặp, đứng hàng thứ hai sau tai biến mạch máu não ở người lớn và là một bệnh thần kinh thường gặp nhất ở trẻ em. Tỷ lệ hiện mắc động kinh khoảng 2% đến 10% dân số thế giới. Ở Việt Nam tỷ lệ hiện mắc động kinh ước đoán khoảng 2% đến 5% dân số (theo Lê Văn Thành 1984). Tỷ lệ hiện mắc động kinh ở tỉnh Hà Tây tháng 4 năm 1999 là 4,9% dân số nhưng chỉ có 43% tổng số bệnh nhân động kinh được điều trị tại cộng đồng, còn 57% bệnh nhân động kinh chưa được điều trị (theo Nguyễn Thúy Hương, 2001).

Từ những năm đầu thế kỷ 20 điều trị động kinh có chuyển hướng từ các bệnh viện, các trung tâm sang phương pháp quản lý, nhiều điều kiện thuận lợi cho bệnh nhân động kinh, đặc biệt trong việc tái hoà nhập của bệnh nhân với cộng đồng. Theo Hồ Hữu Lương, tỷ lệ bệnh nhân động kinh chỉ chiếm 4,5% số bệnh nhân vào điều trị tại khoa Thần kinh, Viện quân Y 103 (1980 - 1999).

Việc điều trị động kinh đòi hỏi kiên trì, bền bỉ, nghiêm túc, sát sao trong nhiều tháng, nhiều năm và tuân thủ y lệnh điều trị ở bệnh nhân động kinh. Với sự tiến bộ của y học ngày càng có nhiều phương pháp chẩn đoán mới, nhiều kỹ thuật hiện đại thì tỷ lệ bệnh nhân động kinh có nguyên nhân sẽ được phát hiện ngày càng nhiều hơn, ngày càng có nhiều loại thuốc điều trị đặc hiệu cho từng loại động kinh giúp cho việc điều trị bệnh đạt hiệu quả ngày càng một cao hơn.

Ở Việt Nam hiện nay số người bị động kinh ước tính khoảng 500000 người. 30% số bệnh nhân động kinh điều



THƯ VIỆN
HUBT

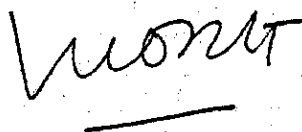
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

trị tại bệnh viện có thể tìm được nguyên nhân. Việc chẩn đoán sớm, lựa chọn thuốc chống động kinh thích hợp, điều trị thuốc chống động kinh kịp thời cho từng loại động kinh, định lượng nồng độ thuốc chống động kinh trong quá trình điều trị (đặc biệt đối với động kinh khó điều trị) là những vấn đề có tính thời sự, có ý nghĩa thực tiễn cao. Một vấn đề rất quan trọng là bệnh nhân cần được điều trị sớm (“chữa bệnh như chữa cháy” - GS.TS. Hồ Hữu Lương).

Tập sách này đã được xuất bản năm 2000. Tái bản lần này có bổ sung kiến thức mới và những kinh nghiệm của tác giả trong quá trình giảng dạy, điều trị, nghiên cứu 50 năm chuyên ngành Thần kinh học.

Xin trân trọng giới thiệu tập sách với các bạn đồng nghiệp.

Tác giả



GS.TS. HỒ HỮU LƯƠNG



MỤC LỤC

	Trang
<i>Lời nói đầu</i>	3
PHẦN I: ĐỘNG KINH	
Chương I - Mở đầu	
1. Định nghĩa, khái niệm trong động kinh	13
2. Lịch sử	14
Chương II - Giải phẫu chức năng não trong lâm sàng động kinh	
1. Vai trò các vùng của não	20
2. Thể lưới	22
3. Giải phẫu chức năng não trong động kinh cục bộ	24
4. Sự thay đổi các quá trình myelin hóa ở các tổ chức thần kinh	28
5. Giải phẫu ứng dụng trong lâm sàng động kinh ở người cao tuổi	28
6. Giải phẫu bệnh trong động kinh	29
Chương III - Nguyên nhân động kinh	
1. Chấn thương sọ não	31
2. Nhiễm khuẩn	33
3. Bệnh lý mạch máu não	34
4. U não	35
5. Do rượu	36



6. Do thuốc	37
7. Các nguyên nhân khác	37
8. Yếu tố di truyền trong động kinh	38
9. Nguyên nhân động kinh theo tuổi	39
10. Yếu tố phát động cơn động kinh	41

Chương IV - Cơ chế bệnh sinh động kinh

1. Cơ chế cơn động kinh	43
2. Các quá trình diễn biến ở mức tế bào dẫn tới cơn động kinh	45
3. Thực nghiệm gây cơn động kinh	47

Chương V - Phân loại động kinh

1. Phân loại cổ điển	49
2. Phân loại của Penfield và Jasper 1954	50
3. Phân loại của H.Gastaut 1970	50
4. Phân loại các cơn động kinh của Liên hội quốc tế chống động kinh 1981	50
5. Phân loại bệnh động kinh và hội chứng động kinh của Hiệp hội quốc tế chống động kinh 1985	54
6. Phân loại động kinh và hội chứng động kinh của Hiệp hội quốc tế chống động kinh 1989	57
7. Phân loại của Hội nghị quốc tế về động kinh tại Paris 1992	60
8. Phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10	61

Chương VI - Dịch tễ học

1. Tỷ lệ hiện mắc	65
-------------------	----



- | | |
|------------------|----|
| 2. Tỷ lệ mới mắc | 66 |
| 3. Tuổi | 67 |
| 4. Tỷ lệ tử vong | 67 |

Chương VII - Lâm sàng

- | | |
|--|-----|
| 1. Động kinh toàn bộ | 68 |
| 2. Động kinh cục bộ | 86 |
| 3. Trạng thái động kinh | 114 |
| 4. Triệu chứng thương tổn thần kinh và rối loạn tâm thần ở bệnh nhân động kinh | 122 |
| 5. Tiến triển và tiên lượng | 123 |
| 6. Thăm khám bệnh nhân động kinh | 127 |
| 7. Bệnh án mẫu | 129 |

Chương VIII - Điện não đồ trong động kinh

- | | |
|---|-----|
| 1. Giá trị của điện não đồ trong động kinh | 133 |
| 2. Những kỹ thuật ghi điện não | 134 |
| 3. Phân loại điện não đồ | 140 |
| 4. Các căn cứ để xác định điện não đồ trong động kinh | 148 |
| 5. Điện não đồ trong cơn động kinh | 153 |
| 6. Điện não đồ ngoài cơn động kinh | 154 |
| 7. Chẩn đoán vị trí ổ động kinh trên điện não đồ | 156 |
| 8. Biến đổi sóng cơ bản trong các quá trình bệnh lý ở não gây động kinh | 158 |
| 9. Ảnh hưởng của lứa tuổi trên điện não đồ của bệnh nhân động kinh | 159 |



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương IX - Xét nghiệm bổ sung trong động kinh

1. Xét nghiệm chung cho động kinh 160
2. Xét nghiệm đặc biệt 160

Chương X - Chẩn đoán

1. Tiến trình chẩn đoán động kinh 167
2. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh 168
3. Tiêu chuẩn chẩn đoán các thể động kinh 169
4. Chẩn đoán vị trí ổ động kinh 171
5. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh lành tính 171
6. Chẩn đoán phân biệt 172
7. Chẩn đoán nguyên nhân động kinh 180

Chương XI - Điều trị

1. Chỉ định điều trị động kinh 181
2. Nguyên tắc điều trị động kinh 182
3. Thuốc chống động kinh 193
4. Thuốc điều trị chung cho mọi thể động kinh 208
5. Thuốc điều trị cho từng thể động kinh 215
6. Điều trị trạng thái động kinh 234
7. Điều trị bằng bơm khí não 241
8. Điều trị ngoại khoa 241
9. Các điều trị khác 245

Chương XII - Phục hồi chức năng lập gia đình và sinh đẻ trong động kinh

1. Chăm sóc bệnh nhân động kinh 255



- | | |
|---|-----|
| 2. Phục hồi chức năng cho bệnh nhân động kinh | 257 |
| 3. Vấn đề tình dục, lập gia đình và sinh đẻ trong động kinh | 259 |

PHẦN II: ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM

Chương XIII - Đặc điểm não trẻ em ứng dụng trong lâm sàng động kinh

- | | |
|---|-----|
| 1. Đặc điểm giải phẫu, tổ chức học, thành phần hóa học của não trẻ em | 263 |
| 2. Đặc điểm sinh lý của não trẻ em | 265 |
| 3. Đặc điểm lâm sàng | 266 |
| 4. Nguyên nhân động kinh ở trẻ em | 267 |
| 5. Chẩn đoán | 272 |
| 6. Điều trị | 274 |
| 7. Chăm sóc trẻ động kinh | 276 |

Chương XIV- Động kinh ở trẻ sơ sinh

- | | |
|---|-----|
| 1. Co giật sơ sinh lành tính | 278 |
| 2. Co giật sơ sinh gia đình lành tính | 280 |
| 3. Bệnh não giật cơ sớm | 281 |
| 4. Bệnh não động kinh sớm ở trẻ em | 285 |
| 5. Động kinh liên tục nặng không rõ nguyên nhân ở trẻ sơ sinh | 286 |
| 6. Động kinh cục bộ liên tục sơ sinh | 287 |
| 7. Động kinh phụ thuộc pyridoxin | 288 |
| 8. Yếu tố tiên lượng tốt của động kinh ở trẻ sơ sinh | 288 |

Chương XV - Động kinh ở trẻ còn bú



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1. Cơ giạt do sốt cao	289
2. Động kinh giạt cơ lạnh tính ở trẻ còn bú	291
3. Hội chứng West	293
Chương XVI - Động kinh ở trẻ nhỏ	
1. Hội chứng Lennox - Gastaut	301
2. Động kinh giạt cơ - mất đứng	308
Chương XVII - Động kinh ở trẻ lớn	
1. Động kinh vắng ý thức trẻ em	310
2. Động kinh cục bộ tự phát ở trẻ em	312
3. Động kinh mất ngôn ngữ mắc phải	317
Chương XVIII- Động kinh ở thanh thiếu niên	
1. Động kinh giạt cơ thanh thiếu niên	319
2. Động kinh cơn lớn khi tỉnh giấc	321
3. Động kinh vắng ý thức điển hình thanh thiếu niên	322
4. Động kinh cục bộ lạnh tính thanh thiếu niên	323
Tài liệu tham khảo	326



Phần I

ĐỘNG KINH



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 1

MỞ ĐẦU

I. CÁC ĐỊNH NGHĨA, KHÁI NIỆM TRONG ĐỘNG KINH

1. Định nghĩa cơn động kinh

“Cơn động kinh là các biểu hiện lâm sàng được xem là kết quả những rối loạn kịch phát tạm thời các chức năng của não về vận động và/hoặc cảm giác, giác quan, tâm thần, động tác tự động, có hoặc không mất ý thức từng cơn ngắn vài giây đến vài phút, có tính chất định hình, khuynh hướng chu kỳ, lan toả cùng với sự phóng điện kịch phát, tăng đồng bộ của neuron ở vỏ não bị kích thích cao độ. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vị trí của tổ chức não tham gia vào sự phóng lực động kinh”.

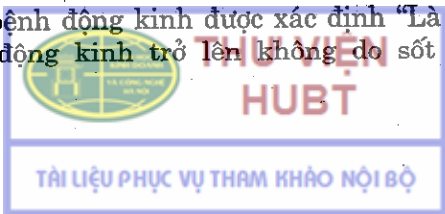
Cơn động kinh toàn bộ (generalized seizure) xảy ra do sự phóng điện đồng thời của các neuron ở toàn bộ vỏ não.

Cơn động kinh cục bộ (focal, local, partial, seizure) xảy ra do sự phóng điện của neuron chỉ khu trú ở một phần vỏ não.

Cơn động kinh không chỉ biểu hiện triệu chứng lâm sàng và điện não đồ mà có thể còn có những triệu chứng thần kinh, tâm thần... Những triệu chứng này ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh.

2. Khái niệm bệnh động kinh

Theo Tổ chức Y tế thế giới và Liên hội quốc tế chống động kinh, bệnh động kinh được xác định “Là sự tái diễn từ hai cơn động kinh trở lên không do sốt cao và các



nguyên nhân cấp tính khác như rối loạn chuyển hóa, ngừng thuốc hay rượu đột ngột". Những cá nhân chỉ có co giật do sốt cao hoặc co giật sơ sinh không được xếp loại trong mục động kinh.

3. Động kinh hoạt động (active epilepsy)

Khi ít nhất có một cơn động kinh trong vòng hai hoặc năm năm.

4. Động kinh thuyên giảm (remission)

Khi không có cơn từ 2 - 5 năm kể từ cơn cuối cùng.

5. Co giật do sốt cao

Cơn động kinh xảy ra ở lứa tuổi trên một tháng, dưới sáu tuổi kèm theo sốt cao không phải nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương.

6. Động kinh khó điều trị (intractable epilepsy)

Là sau khi điều trị thích hợp trong một năm không đạt tới sự kiểm soát hoàn toàn cơn động kinh của bệnh nhân.

II. LỊCH SỬ

Thuật ngữ động kinh (epilepsy) được bắt nguồn từ tiếng Hy Lạp: epilambanein (bị tấn công bất ngờ).

Từ 800 năm trước công nguyên, các thầy thuốc Ấn Độ đã có khái niệm về động kinh.

Vào những năm 400 trước công nguyên, Hypocrate cho động kinh là bệnh thiêng liêng (morbussacer), bệnh thần kinh (morbus divinus), bệnh ma quỷ (morbos demoniacus),



về sau còn gọi là bệnh do các vì sao (morbus astralis), bệnh mặt trăng (morbus lunaticus).

Hơn 1000 năm trước đây, các thầy thuốc Ai Cập đã mô tả các thể lâm sàng động kinh. Tuy nhiên sự hiểu biết lúc đầu còn hạn chế.

Từ khi có mổ tử thi, tìm tòi về giải phẫu bệnh đã khẳng định giá trị của thuật ngữ tự phát (hay tiên phát: idiopathic, có gốc từ chữ Hy Lạp "idios" có nghĩa là "tự nói"). Tissot (1770) gọi động kinh tự phát (idiopathic epilepsy) là "động kinh vô căn", "động kinh do bản chất" (essential epilepsy) để phân biệt với động kinh do thương tổn ở não. Thuật ngữ "động kinh thực thụ" (genuine epilepsy) hàm ý trái ngược với các dạng động kinh.

Đầu thế kỷ XVIII người ta bắt đầu phân biệt động kinh và rối loạn phân ly (hysteria).

Giữa thế kỷ XIX thuật ngữ động kinh tự phát, động kinh do bản chất, động kinh thực thụ chỉ dành cho động kinh cơn lớn.

Trong thế kỷ XX, nhờ sự ra đời của các kỹ thuật y học, đã có những hiểu biết mới về động kinh.

Khi điện não đồ ra đời, H.Berger (1929) là người đầu tiên ghi được điện thế của não người từ các điện cực đặt trên da đầu.

Jackson (19834-1991) cho rằng "động kinh là hoạt động đồng thời quá mức của một nhóm hoặc tất cả các tế bào não sinh ra".

Từ 1954, phẫu thuật thân kinh đã phát triển nhờ có các công trình nghiên cứu của Penfield và Jasper ở Montreal, đã phân biệt được vùng gây động kinh qua ghi



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

điện não vỏ não tiến hành trong phẫu thuật, cho phép thiết lập một sơ đồ giải phẫu chức năng chính xác của não người.

Nhờ tiến bộ của phương pháp chẩn đoán hình ảnh (CTscan, MRI) hay phương pháp thăm dò chức năng (PET, SPECT) đã đơn giản hóa các xét nghiệm cận lâm sàng và xét nghiệm thăm dò trước mổ, giúp chẩn đoán sớm nguyên nhân động kinh, điều trị kịp thời, phẫu thuật sớm.

Hiện nay đang có những tiến bộ vượt bậc trong sự hiểu biết về cơ chế sinh hóa của động kinh và nhờ các phương pháp di truyền phân tử hy vọng trong tương lai gần sẽ đạt được:

- Phân lập một hoặc nhiều gen tham gia vào các thể động kinh khác nhau, xác lập được cơ chế sinh hóa mật thiết của chúng để điều trị căn nguyên.

- Phân lập được các gen mã hóa cho các thụ thể chính tham gia vào việc sinh ra cơn động kinh.

Về lâm sàng

Esquirol (1815) đã phân biệt các cơn nặng (cơn lớn) với cơn nhẹ (cơn nhỏ).

Bouchet và Cazaurelh (1825) và sau đó là Sommer (1880) đã mô tả xơ cứng thái dương giữa trong khu vực hải mã. John Hyghling Jackson (1825-1911) đã mô tả về hành trình Jackson của các cơn co giật vùng Rolando, mà trước đó, năm 1827 Bravais đã nghiên cứu "trạng thái mộng", các tiền triệu gần (aura) khúu giác, các cơn động kinh cục bộ, các quá trình thương tổn duy trì các cơn đó ("liệt nửa người thông thường là do hủy hoại, các cơn co giật là do thương tổn gây phóng điện").



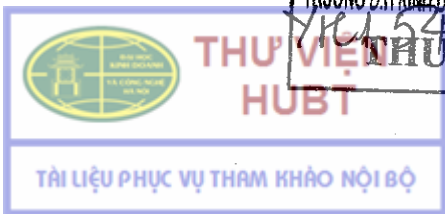
THƯ VIỆN
HUBT

Calmeil (1924) nghiên cứu về trạng thái động kinh. Falret (1860) và sau đó Sampt (1876) đã biệt hoá được các cơn động kinh không co giật, biểu hiện bằng rối loạn riêng rẽ các chức năng cao cấp.

Nhờ phát hiện những hội chứng động kinh mới (động kinh cơn nhỏ (peti mal), của Kennox 1945, động kinh cơn co giật toàn bộ lúc sắp tỉnh ngủ của Janz và Christian 1975) cùng với thông tin mới về điện não đồ (EEG) tạo điều kiện sửa đổi phân loại về thuật ngữ động kinh. Hiệp hội chống động kinh quốc tế (international league against epilepsy: ILAE) lần thứ nhất (1970) đã thống nhất tên gọi "động kinh toàn bộ tiên phát" để chỉ động kinh toàn bộ không tìm thấy nguyên nhân, để phân biệt với "động kinh toàn bộ thứ phát". Sự phân biệt này mới hạn chế trong các cơn động kinh toàn bộ; các cơn động kinh cục bộ tự phát do Nayrac và Beaussart mô tả lần đầu tiên 1058 sau này mới được chấp nhận.

Năm 1985, hiệp hội quốc tế chống động kinh đã thống nhất sử dụng thuật ngữ "động kinh triệu chứng" hay "thứ phát". Những trường hợp nguyên nhân còn nghi ngờ thì dùng thuật ngữ "động kinh chưa rõ nguyên nhân (cryptogenic epilepsy), khả năng tìm thấy nguyên nhân còn cao hơn.

Trước kia, động kinh vô căn còn gọi là động kinh căn nguyên ẩn, là những thể đối lập với động kinh triệu chứng hoặc động kinh có thương tổn thực thể. Hiện nay người ta không dùng thuật ngữ động kinh căn nguyên ẩn vì nó bao gồm nhiều thể loại động kinh khác nhau như động kinh do di truyền, do rối loạn chuyển hóa, đôi khi cả động kinh có thương tổn chưa được xác định.



TRƯỜNG Đ. H. KINH DOANH VÀ CÔNG NGHỆ HN
7/10/2015

Về điều trị, mặc dù đã có nhiều phương thức điều trị như phẫu thuật thần kinh hay các kỹ thuật điều hoà ngược sinh học (biofeedback) có thể thích hợp cho từng bệnh nhân, nhưng cho đến nay các thuốc chống động kinh vẫn giữ vai trò chính trong chiến lược điều trị động kinh. Trong 30 năm gần đây đã có những tiến bộ lớn trong nghiên cứu về:

- Dược học lâm sàng: những thuốc chống động kinh đã được nghiên cứu kỹ về hiệu lực và khả năng dung nạp thuốc.

- Nồng độ thuốc trong huyết tương: góp phần giám sát các nguy cơ chính xác hơn và tỉ lệ hữu ích trên từng bệnh nhân.

- Những thử nghiệm lâm sàng cho phép quyết định điều trị đúng đắn hơn đối với bệnh nhân động kinh lần đầu và những động kinh thuyên giảm chậm.

- Những thuốc mới đã đem lại sự lựa chọn thay thế thuốc cũ.

Hiện nay việc điều trị động kinh vẫn còn những điều chưa sáng tỏ và những điều tranh cãi. Đó là cơ sở cho việc nghiên cứu thêm hiện nay.

Hiện nay động kinh đã phát triển thành một ngành chuyên sâu động kinh học (epileptologie) nhờ sự phát triển sâu rộng của các chuyên khoa điện sinh lý, hình ảnh học, y học hạt nhân, di truyền học, dược học, phẫu thuật thần kinh... Nhật Bản đã có bệnh viện động kinh.

Ở Việt Nam, trước 1954 chưa có chuyên ngành Thần kinh học nên các bệnh nhân động kinh thường được các thầy thuốc đa khoa hoặc lương y điều trị. Ngày 2/12/1956 chuyên ngành Thần kinh học Việt Nam được thành lập.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Từ đó bệnh nhân động kinh bắt đầu được dùng bromua, phenobarbital, hoặc phenytoin. Các động kinh do u não được điều trị phẫu thuật. Từ 1969 một số bệnh viện đã có máy điện não, máy chụp X quang cắt lớp vi tính (1991), máy cộng hưởng từ (1997). Trong nhiều năm qua, mặc dù đã có mạng lưới các khoa thần kinh trong các bệnh viện đa khoa tuyến tỉnh nhưng tại nhiều nơi việc chăm sóc động kinh vẫn còn do các thầy thuốc chuyên khoa tâm thần đảm nhiệm. Về tâm lý xã hội hiện nay đối với động kinh vẫn còn quan niệm sai:

- Bệnh là do "trời đánh", "ma ám".
- Những thành kiến xã hội.
- Dấu bệnh, bỏ qua không được điều trị chu đáo.
- Nhiều bệnh nhân chưa được điều trị.

Từ 1994 đến nay số thuốc chống động kinh đã gia tăng đáng kể trên thị trường nhưng nhiều bệnh nhân chưa đủ khả năng dùng thuốc quá đắt. Vì vậy mục tiêu lớn ở Việt Nam hiện nay vẫn phải nâng cao hơn nữa chất lượng chẩn đoán, điều trị và chăm sóc sức khoẻ ban đầu cho bệnh nhân động kinh, tham gia chiến dịch toàn cầu cho bệnh nhân động kinh mang tên "thoát khỏi tối tăm" (out of shadows) của Hiệp hội quốc tế chống động kinh (ILAE), Cục quốc tế chống động kinh (international bureau for epilepsy - IBE) và Tổ chức Y tế thế giới - WHO).



Chương II

GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG NÃO TRONG LÂM SÀNG ĐỘNG KINH

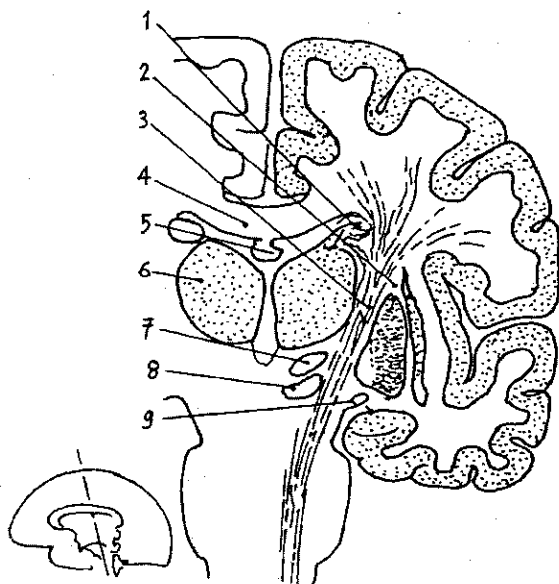
I. VAI TRÒ CÁC VÙNG CỦA NÃO

Vai trò các vùng não liên quan đến động kinh (sơ đồ 2.1):

- Thể chai: động kinh soi gương (từ bên này sang bên kia qua thể chai).
- Thể lưới thân não: phát động lên (cắt nghĩa u hố sọ sau gây động kinh).
- Nhân xám trung ương (nhân đỏ): cơn trương lực.
- Khu vực vận động: diện 4,6,8, sơ đồ hình thể vận động của Penfield (hình 27,28 lâm sàng thần kinh tập I, 1998, 131-132) là cơ sở của hành trình Jackson: khởi đầu của cơn có thể từ ngón tay, mặt (môi, má) hoặc ngón chân sau đó lan nhanh theo hành trình:
 - + Tay - mặt - chân
 - + Mặt - tay - chân
 - + Chân - tay - mặt

Theo sơ đồ hình thể vận động của Penfield thì vùng vận động của mặt, tay chiếm ưu thế, vùng vận động của chân nằm ở tiểu thùy cạnh trung tâm và chỉ chiếm một phần rất nhỏ. Do đó người ta cho rằng 9/10 số cơn bắt đầu từ tay và mặt.





Sơ đồ 2.1. Thiết đồ Charcot

1: Nhân đuôi (đầu), 2: Nhân trước tường (claustrum), 3: Cầu nhạ, 4: Thể chai, 5: Hố vách trong suốt (cavum of septum pellucid), 6: Đồi thị, 7: Nhân đỏ, 8: Liềm đen, 9: Nhân đuôi.

Động kinh cục bộ vận động Bravais - Jackson thường phối hợp với cơn cảm giác Bravais - Jackson bởi tiền triệu và các triệu chứng cảm giác (kiến bò bàn tay, cẳng tay...), liệt ... Guy Lazorthes thấy rằng giữa hồi trán lên và hồi đỉnh lên sát nhau và liên hệ với nhau qua bó dẫn truyền (cung) mà bản thân thùy đỉnh lên phụ trách cảm giác cơ thể.

Động kinh cục bộ vận động Bravais - Jackson có thể chuyển thành động kinh toàn bộ hóa thứ phát. Guy Lazorthes



thấy rằng giữa hai bán cầu liên hệ với nhau qua thể chai và thể chai làm nhiệm vụ dẫn truyền thông tin giữa hai bán cầu. Chính vì vậy khi các neuron ở một bán cầu hoạt động kích phát quá mức sẽ được truyền qua thể chai sang bên đối diện gây cơn toàn bộ hóa thứ phát.

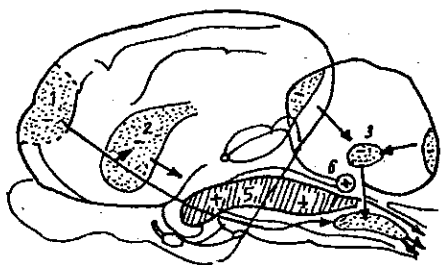
- Diện 44 bán cầu ưu thế: rối loạn ngôn ngữ vận động.
- Hồi viên thể chai: liên quan đến khứu giác.
- Kích thích vùng thái dương: động kinh ban đêm.
- Vùng gian não: động kinh thực vật.

II. THỂ LƯỚI

Thể lưới là một tập tụ tế bào thần kinh cấu trúc khá thuần nhất, có những axon ngắn và một mạng sợi gai rất phát triển, xác lập rất nhiều mối liên hệ synap. Ở thân não, thể lưới tạo thành một khối dày đặc ở giữa, cạnh đường lưu thông dịch não tủy (não thất IV, cống Sylvius, não thất III).

Thể lưới tham gia điều hoà các chức năng thực vật nội tạng và cảm giác, vận động của cơ thể, tham gia điều hoà các chức năng quan trọng của đời sống (trung tâm hô hấp và vận mạch của thân não nằm trong phạm vi thể lưới). Thể lưới có tác động đi lên và đi xuống. Tác động đi xuống của thể lưới lan vào lĩnh vực vận động qua bó lưới - tủy (tractus reticulospinalis). Những sợi của bó lưới - tủy bắt đầu từ phần trước trong hành não (hình 2.1) gây ức chế hệ vận động (giảm phản xạ, giảm trương lực cơ, giảm vận động hữu ý). Những sợi từ các phần khác của cấu tạo lưới lại ảnh hưởng với hệ vận động.



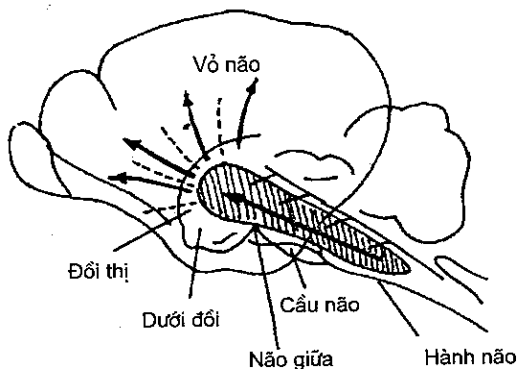


Hình 2.1. Sơ đồ các phần não gây ức chế (-) và hưng phấn (+) và các đường đi của nó.

Các đường gây ức chế:

- 1: Vỏ não - Hành não, 2: Nhân đuôi - tủy; 3: Tiểu não - lưới - tủy, 4: Lưới - tủy. Các đường gây hưng phấn, 5: Lưới - tủy, 6: Tiền đình - tủy (Megoun và CS).

Rất nhiều ngành bên đi tới thể lưới từ tất cả các hệ hướng tâm mà đường dẫn truyền đi qua thân não (hình 2.2). Hưng phấn thể lưới (bằng tác động tới các thụ thể khác nhau hay bằng kích thích trực tiếp) có thể hoạt hóa vỏ não gọi là "hệ hoạt hoá đi lên" (theo Megoun). Hưng phấn thể lưới bằng bất kỳ kích thích hướng tâm nào (thính giác, tiếng động, gây đau...) đều lan rộng tới các phần khác của vỏ não, thậm chí tới toàn bộ vỏ não.



Hình 2.2. Sơ đồ hệ thống đi lên hoạt hóa vỏ não.

Chất lưới ở phần giữa hành não, cầu não và gian não. Mũi tên chỉ hướng đi tới từ hệ hướng tâm và đường đi tới vỏ não (theo Megoun)

Thuyết trung tâm động kinh của Gastaur:

Dùng thiết đồ Charcot để cắt nghĩa lâm sàng cơn động kinh cục bộ chuyển sang toàn bộ hóa (không kể vai trò của thể chai). Thuyết trung tâm của động kinh nhấn mạnh vai trò của cấu tạo lưới chạy dọc trục thân kinh từ thân não lên tới nhiều vùng gian não, vỏ não (sơ đồ 2.1).

III. GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG NÃO TRONG ĐỘNG KINH CỤC BỘ

Cần chú ý tới định khu vỏ não (xem hình 28, trang 132, Lâm sàng thần kinh tập I), kết hợp với lâm sàng, điện não đồ... để định khu thương tổn.

1. Diện 4 (hồi trán lên, hồi trước Rolando hay diện vận động hữu ý

Là nơi tập trung nhiều tế bào Betz (có hoạt động điện thế mạnh và axon có bọc myelin lớn do đó mức độ kích



phát và phóng điện cao). Từ diện 4 có khoảng 31% axon đi xuống và tạo thành bó tháp (29% từ diện 6, số còn lại là những sợi ở những vùng khác nhau) chi phối vận động mặt, tay, chân theo sơ đồ của Penfield. Do đó trong động kinh cục bộ vận động (động kinh Bravais-Jackson) phải phân tích hành trình Jackson để định khu thương tổn.

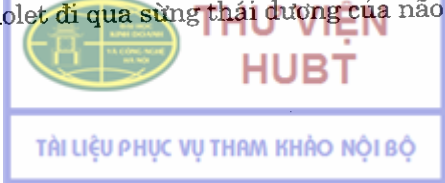
2. Diện 8 (diện quay mắt quay đầu sang bên đối diện) ở chân hồi trán 2 (cạnh diện 4)

Diện 44 bán cầu ưu thế (diện ngôn ngữ vận động ở chân diện 4. Do đó trong cơn động kinh cục bộ phải chú ý tới rối loạn ngôn ngữ, cơn quay mắt quay đầu (định luật Landouzy...) và những cơn cử động nhanh của mắt (thường là những biểu hiện phù não kiểu phản ứng, đặc trưng của hội chứng viêm não người lớn).

3. Thùy thái dương

Có nhiều đường nối liên hệ đan chéo nhau, là một trong các vùng phối hợp chức năng quan trọng nhất của não nên ở động kinh nguyên phát không phải chỉ khu trú ở thùy thái dương mà có thể từ những vùng khác xuất chiếu ra vùng thái dương. Vì vậy, người ta quan niệm động kinh thái dương có vùng khu trú rộng bao gồm tân vỏ não thái dương (néocortex temporal) về giải phẫu và chức năng rất khác biệt với hồi thái dương 5, vùng thùy đảo (insula), vỏ não vùng hốc mắt, khứu não (rhinencephale) trong đó có hạnh nhân (noyan - amygdalien) và hồi khuy (cingulum).

Khi thương tổn thùy thái dương sẽ dẫn đến mất ngôn ngữ Wernicke (thương tổn hồi trên viễn (tiện 40) hồi góc (diện 39) và vùng phía sau hồi thái dương 1 và 2; diện 52,41, 42,37), mất ý tưởng động tác (apraxie idéatoira), thương tổn đường dẫn truyền khứu giác, thính giác và thị giác (các tia thị giác Gratiolet đi qua sừng thái dương của não thất bên).



Các cấu trúc giải phẫu định khu ngôn ngữ (diện 44, 40, 39, 52, 41, 42, 37) ở rất gần nhau lại được nối với nhau bởi các sợi liên hợp và các diện này hầu như chỉ do một động mạch (động mạch não giữa) chi phối. Do đó một thương tổn dẫn tới rối loạn nhiều chức năng ngôn ngữ; động kinh thái dương có thể gồm các cơn kịch phát đơn độc hay kết hợp cơn giác quan (thị giác, thính giác, khứu giác, vị giác); mất ngôn ngữ tạm thời, rối loạn ý thức).

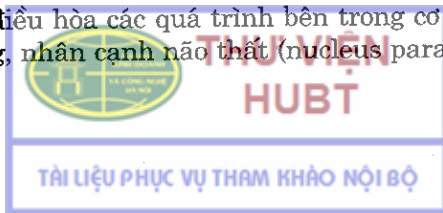
Hồi hải mã (circonvolution hippocampique) có nhiều liên hệ với nhân hạnh nhân và tham gia vào vùng kích thích gây động kinh. ở phía trong, hồi hải mã liên quan với thùy viên (cấu tạo từ khứu não, hồi viên thể chai, vách thể tam giác, hồi hải mã). Thùy viên liên quan với vỏ não ở vùng thái dương, vùng đỉnh, với vùng thị giác, vùng thính giác, thể lưới, nhân hạnh nhân.

Cần nghiên cứu lâm sàng - điện não nhất là điện thế của hồi hải mã, sừng Ammon, vỏ tiểu não, đồi thị, đánh giá vai trò của nhân hạnh nhân trong gây động kinh thái dương về ban đêm.

Người ta thừa nhận rằng những trường hợp động kinh thái dương (épileptie temporale) khởi đầu muộn là do khu vực sừng Ammon của thùy này bị thương tổn vì thiếu oxy trong cơ giết do sốt cao kéo dài lúc còn thơ ấu. Vì vậy điều trị nội khoa không kết quả thì người ta phẫu thuật cắt bỏ tổ chức xơ teo của sừng Ammon.

4. Vùng gian não (xem Hồ Hữu Lương (1996) Bệnh học thần kinh MXBYH, trang 515)

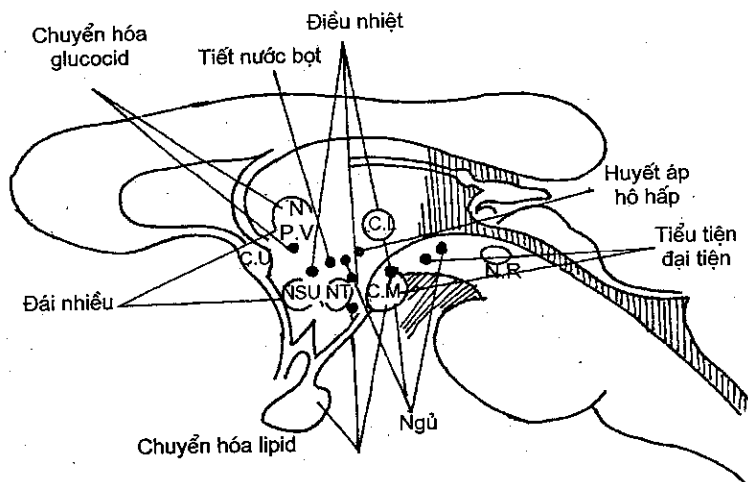
Vùng gian não (não trung gian, vùng dưới đồi thị) gồm các tổ chức nhân (các nhóm tế bào) của gian não có vai trò rất lớn trong điều hòa các quá trình bên trong cơ thể; chất xám trung ương, nhân cạnh não thất (nucleus paraventricularis),



nhân trên thị (nucleus supraoticus), các nhân củ xám (nuclei tuberales), nhân núm vú (nuclues mami).

Ở các vách não thất III có các nhân cạnh giữa (nucleus paramedianus) và nhân liên hợp (nucleus reuniens). Trong các thể núm vú (corpora mamillaria) có các nhân thể núm vú.

Vùng gian não có mối liên hệ rộng rãi với vỏ não, đôi thị, hệ ngoại tháp (các nhân dưới vỏ), các nhân nội tạng nằm ở thân não, đặc biệt với cấu tạo lưới (phức bộ viền - dưới thị - lưới) và tủy sống. Vấn đề khu trú chức năng ở gian não đã được hệ thống hoá theo I.I Ruxetxki (sơ đồ 2.2).



Sơ đồ 2.2. Sơ đồ định khu chức năng ở gian não (theo I.I.Ruxetxki)

Thương tổn gian não hay diễn biến theo kiểu từng cơn đặc biệt: cơn động kinh gian não.



Các cơn động kinh cục bộ đơn thuần chỉ giới hạn ở vỏ não mới.

Các cơn động kinh cục bộ phức hợp trong tiến trình lan toả của nó thường xâm phạm vào cấu trúc viền.

Các cơn động kinh cục bộ toàn bộ hóa thứ phát. có sự lan vào thân não và/hoặc các cấu trúc não giữa - gian não.

IV. SỰ THAY ĐỔI CÁC QUÁ TRÌNH MYELIN HÓA Ở CÁC TỔ CHỨC THẦN KINH

Dưới ánh sáng của học thuyết phân tử, người ta chú ý tới các loại neuron, synap, sự dẫn truyền, sự myelin - hóa các tổ chức thần kinh cùng với sự phát triển thần kinh ở trẻ em (đặc biệt đối với trẻ em khi 5 tuổi), sự mất myelin, thoái hóa myelin ở tuổi trưởng thành, sự giảm myeline ở tuổi già.

V. GIẢI PHẪU ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG ĐỘNG KINH Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Do ảnh hưởng của sự chuyển hoá chung của cơ thể, của sự chuyển hoá myelin nên có sự giảm hoạt động các dẫn truyền xung động thần kinh, đồng thời có sự điều hoà giữa quá trình hưng phấn và ức chế.

Quá trình "lão hóa" tăng dần ở tế bào não ảnh hưởng tới chức năng chung, chuyển hoá... gây rối loạn phản xạ có điều kiện, rối loạn về hoạt động tâm lý (có ảnh hưởng tới vùng thái dương), giảm neuron (teo não).

Giảm lưu lượng tuần hoàn não, vữa xơ động mạch... gây thiếu năng tuần hoàn não, làm giảm oxy não ở những vùng



diện chức năng vận động, ở vùng thái dương, cộng với hiện tượng lão hóa các neuron sinh ra những vùng teo não.

Bệnh cảnh lâm sàng phức tạp vì hay có phối hợp bệnh phổi, tim mạch, ung thư...

Những biểu hiện động kinh ở người trưởng thành, ở người cao tuổi thường có liên quan tới những rối loạn thành mạch hoặc teo não ở vùng tương ứng (không kể động kinh do u não, viêm nhiễm, u di căn từ nơi khác tới não).

VI. GIẢI PHẪU BỆNH TRONG ĐỘNG KINH

Bogolepov thấy tăng sinh tế bào thần kinh đệm (gliose) ở vỏ thùy thái dương, biến đổi thoái hoá các tế bào thần kinh; tế bào dày lên, có sự chưa ra từng mảnh các sợi thần kinh, có sẹo ở màng não mềm, tăng sinh tổ chức xơ ở màng não và vỏ não, một số tế bào vỏ não bị chết.

Động kinh thái dương: hay thấy thương tổn xơ cứng vùng hải mã (khi làm xét nghiệm X quang thần kinh và trên mảnh cắt giải phẫu bệnh lý).

Trạng thái động kinh: khi cơn kéo dài trên 60 phút có thể gây hoại tử tế bào thần kinh và tổ chức ở vùng vỏ não vùng hải mã và/hoặc tiểu não.



Chương III

NGUYÊN NHÂN ĐỘNG KINH

Động kinh là hậu quả của yếu tố di truyền và/hoặc yếu tố mắc phải. Động kinh được chia thành động kinh tự phát (idiopathic), động kinh triệu chứng hay mắc phải (acquired) và động kinh căn nguyên ẩn (cryptogenic epilepsy).

Động kinh tự phát (idiopathic epilepsy):

Động kinh được gọi là tự phát khi "không phát hiện được nguyên nhân nào khuynh hướng di truyền". Động kinh tự phát liên quan đến tuổi khởi phát, liên quan đến đặc điểm lâm sàng, điện não và thường do yếu tố gen. Đến nay một vài hội chứng động kinh tự phát đã xác định được đặc điểm rối loạn trên đoạn gen của thể nhiễm sắc (co giật sơ sinh gia đình lạnh tính, động kinh giật cơ thanh thiếu niên). Những hội chứng đó được coi như những bệnh riêng được xác định bằng đặc điểm gen.

Động kinh triệu chứng (symptomatic epilepsy):

Do tổn thương lan tỏa hoặc khu trú, tiến triển hoặc cố định của não, thương tổn này có thể được phát hiện bởi lâm sàng, thăm dò X quang thần kinh hoặc xét nghiệm sinh hóa chứng tỏ thương tổn não. Nguyên nhân thường gặp là do chấn thương sọ não, bệnh lý mạch máu não, u não và viêm não.

Động kinh căn nguyên ẩn (cryptogenic epilepsy):

Bằng các phương tiện chẩn đoán hiện có (hỏi bệnh, lâm sàng, cận lâm sàng) không tìm thấy nguyên nhân gây



động kinh. Nhưng cũng không tương ứng với các tiêu chuẩn của động kinh tự phát.

Nguyên nhân của động kinh có thể được bộc lộ muộn. Một động kinh được gọi là động kinh căn nguyên ẩn vì chụp CTscan sọ não bình thường nhưng có thể là động kinh triệu chứng nhờ MRI sọ não.

Các nguyên nhân động kinh thường gặp:

I. CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Khoảng 1/3 số bệnh nhân mang thương tích sọ não có động kinh sau chấn thương.

- Động kinh sớm: xảy ra trong tuần đầu sau chấn thương sọ não. Các cơn này thường xuất hiện ngay sau khi giảm hoặc hết các rối loạn cấp về ý thức và thực vật. Động kinh sớm liên quan đến thương tổn vỏ não, hay gặp ở ngày thứ 20 sau khi bị thương.

- Động kinh muộn: xảy ra từ 1 tháng đến 10 năm sau chấn thương sọ não, liên quan đến áp xe não, các sẹo, các nang, tràn dịch não (hydrocéphalie) do chấn thương sọ não, phình giãn các não thất, các ổ viêm nhiễm tiềm tàng quanh sọ não.

Sọ não có ý nghĩa cơ bản của yếu tố bệnh sinh trong các cơn co giật. Sọ não đưa đến:

+ Đỉnh, đè ép, co kéo tổ chức não dẫn đến phù não tại chỗ (F.G.Kernhev, 1942), gây đọng dịch não tủy làm rối loạn lưu thông dịch não tủy (A.A. Arrendt, 1948).

+ Rối loạn dinh dưỡng quanh sọ hình thành các ổ động kinh thứ phát. Những ổ động kinh quanh sọ có xu hướng lan rộng, biểu hiện các cơn động kinh tăng lên về



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

tần số và tính chất cơn: từ cơn cục bộ sang cơn lớn, từ cơn lớn sang trạng thái động kinh.

+ Diễn biến xa: teo não.

Lâm sàng của động kinh sau chấn thương sọ não:

- Thường đa dạng, có cơn điển hình, có chu kỳ rõ ràng, tính chất cơn khá bền vững nhưng cũng có cơn không điển hình, tần số cơn dễ thay đổi, lúc giảm, lúc tăng, có thể nặng lên trở thành trạng thái động kinh.

- Cơn động kinh sớm thường biểu hiện tính chất cơn vô não.

- Cơn động kinh muộn thường là các cơn dưới vỏ với tính chất đa dạng, lan tỏa.

- Thùy thái dương có phần nằm sát cạnh sắc của cánh nhỏ xương bướm nên dễ bị đụng giập (contusion) trong chấn thương sọ não. Vì vậy biểu hiện lâm sàng của động kinh sau chấn thương sọ não thường là động kinh thái dương.

- Cơn động kinh xảy ra ngay sau chấn thương sọ não là vô cùng hiếm.

Cơn động kinh muộn thường xảy ra trong năm đầu sau chấn thương sọ não (46% số bệnh nhân động kinh: theo Jasper và Penfield). Những năm sau, cơn thưa dần và thường hết hẳn trong vòng 5 năm. Đôi khi động kinh xảy ra 10 năm sau (nhất là ở trẻ em).

Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh do chấn thương sọ não:

Động kinh ở bệnh nhân có tiền sử chấn thương sọ não không đủ để chẩn đoán là động kinh do chấn thương. Mất ý thức và/hoặc tình trạng quên sau chấn thương kéo dài 24



giờ hoặc cơn xảy ra sớm chỉ là những tiêu chuẩn nghi ngờ và tỷ lệ động kinh sau chấn thương sọ não còn tùy thuộc vào thùy não bị thương tổn. Có 3 tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh do chấn thương sọ não (bảng 3.1).

Bảng 3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh do chấn thương sọ não (theo Hồ Hữu Lương, 2000)

1. Động kinh (có tiêu chuẩn lâm sàng và điện não) sau chấn thương sọ não.
2. Có bằng chứng về thương tổn sọ não sau chấn thương: di chứng liệt nửa người, mất ngôn ngữ... và/hoặc có hình ảnh khối máu tụ trong sọ hoặc rạn, vỡ, lún xương sọ.
3. Không tìm thấy nguyên nhân khác gây động kinh (u não, bệnh lý mạch máu não, do rượu, do thuốc, nhiễm khuẩn nội sọ).

II. NHIỄM KHUẨN

- Viêm màng não do vi khuẩn (vi khuẩn sinh mủ, trực khuẩn lao, xoắn khuẩn giang mai, nấm).

- Viêm não hoặc viêm não - màng não do virus hoặc nấm là nguyên nhân chính gây động kinh ở trẻ em. Nhiều trường hợp động kinh là triệu chứng khởi phát.

- Áp xe não: 26% có động kinh (Bonhal), nhiều trường hợp động kinh là triệu chứng khởi đầu, có thể là động kinh cục bộ hoặc động kinh toàn bộ.

- Bệnh ấu trùng sán lợn não:

Bệnh ấu trùng sán lợn não (cerebral cysticercosis) gây động kinh (lâm sàng thần kinh, 1998, tập 1, 479, 1996 tập 2, 480). Động kinh do ấu trùng sán lợn não, chiếm khoảng 2% trường hợp động kinh triệu chứng. Theo F. George là 55%, Ngô Đăng Thực là 54% bệnh ấu trùng sán lợn não



gây động kinh. Quá trình tiến triển tự nhiên của ấu trùng sản lợn trong tổ chức não trải qua 4 giai đoạn:

Giai đoạn nang (vesicular).

Giai đoạn nang keo (vesiculocolloidal).

Giai đoạn nốt hạt (granulomatous nodular).

Giai đoạn nốt vôi (calicifeid nodule).

- Nhiễm HIV: có thể biểu hiện bằng các cơn động kinh.

III. BỆNH LÝ MẠCH MÁU NÃO

Động kinh do bệnh lý mạch máu não chiếm 10 - 15% động kinh ở người lớn, 25-30% động kinh ở người trên 60 tuổi. Di chứng tai biến mạch máu não tạo nên các sẹo gây động kinh ở vỏ não là một trong những nguyên nhân thường gặp nhất của động kinh ở người già.

- Thiếu máu não cục bộ đôi khi khởi đầu bằng cơn động kinh cục bộ đơn thuần (cơn "tiên triệu").

- Cơn động kinh xảy ra khi tai biến mạch máu não: khối máu tụ trong não thường gây động kinh (khoảng 10% các trường hợp) hơn là thiếu máu não cục bộ (5% các trường hợp).

- Trong tai biến mạch máu não, các cơn động kinh nhất là các cơn cục bộ dễ tiến triển đến trạng thái động kinh.

- Dị dạng mạch máu não gây động kinh:

- + Khoảng 50% dị dạng mạch máu não có động kinh.

- + Phình động - tĩnh mạch (angioma) rất hay gây động kinh. Trái lại túi phình động mạch (aneurysm) rất ít gây động kinh. Phình động mạch nhỏ gây động kinh vào thời điểm bị vỡ.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tác động mạch cảnh đoạn ngoài sọ rất hay gây động kinh.

- Bệnh não tăng huyết áp gây động kinh: các cơn trong luput ban đỏ rải rác, cơn biến chứng của nhiễm độc thai nghén (cơn sản giật).

IV. U NÃO

Xem tập 2: 1996, 444 - 446, 451 - 453).

- Hiếm gặp ở trẻ em và thiếu niên.
- Khoảng 40% u não có động kinh.
- Khoảng 80% động kinh do u não là động kinh cục bộ.
- Loại u não hay gặp nhất là u thần kinh đệm ít nhánh, u tế bào hình sao bậc thấp, u màng não (bảng 3.2).

Bảng 3.2. Tỷ lệ các u não gây động kinh Penfield và Jasper (1954)

Loại u não	Có động kinh
U tế bào hình sao	70%
U tế bào TK đệm ít nhánh	90%
U tế bào TK đệm ác tính	37%
U màng não	67%
U di căn	9%

- Vị trí u hay gây động kinh:
 - + U trên lều (u thùy trán, u vùng trán - thái dương, u vùng trán - đỉnh, u thái dương phải, u thùy đỉnh.
 - + U màng não ở thùy thái dương, thùy trán gây động kinh nhiều hơn cả.
- Lâm sàng:
 - + Nhiều khi cơn động kinh là biểu hiện đầu tiên của u não và có thể là triệu chứng duy nhất kéo dài hàng tháng và nhiều năm sau.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Đặc biệt cơn động kinh đầu tiên xuất hiện ở người lớn (ngoài 20 tuổi) thì 10% là do u não.

+ Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là cơn động kinh cục bộ.

Các cơn cục bộ đơn thuần vận động, cảm giác hoặc giác quan cũng như các cơn toàn bộ hoá thứ phát: thường gặp, đặc biệt u ở vùng thùy trán.

+ Các cơn cục bộ phức hợp: hiếm gặp.

- U não (di căn):

Ung thư phổi hoặc từ nơi khác ngoài phổi: tuyến tiền liệt, tử cung, hệ tiêu hoá: dạ dày, gan,...) di căn lên não: thường gây bệnh cảnh đột ngột giống tai biến mạch máu não và có cơn động kinh.

V. DO RƯỢU

- Rượu là nguyên nhân gây động kinh:

+ Ở người nghiện rượu lâu năm, cơn động kinh tái diễn mỗi khi uống rượu.

+ Cai rượu ở người nhiễm độc rượu mạn tính: thường là các cơn co giật toàn bộ xảy ra vài giờ hoặc vài ngày sau lần uống cuối cùng.

- Rượu là yếu tố khởi bệnh động kinh ở người đã bị động kinh, uống một lượng rượu vừa phải cũng có thể xuất hiện cơn động kinh.

- Rượu gây cơn co giật do say rượu (do uống một lúc một khối lượng lớn rượu): không phải là động kinh.

EEG rất ít khi thấy được các kích phát ngoài cơn, chẩn đoán bằng loại trừ.



VI. DO THUỐC

1. Các thuốc hướng tâm thần có thể phát động các cơn động kinh theo hai cơ chế:

- Ngấm thuốc mạn tính (an thần kinh: neuroleptique, chống trầm cảm: antidepresses) hoặc quá liều thuốc điều hòa khí sắc (normothymique) như lithicarbonat (teralithe).

- Cai nghiện các thuốc hướng tâm thần có chứa các thành phần chống động kinh (benzodiazepin, barbituric).

2. Các thuốc không thuộc loại hướng tâm thần gây động kinh một cách tiềm tàng: theophyllin, cyclosporin, isoniazid, penicillin (bằng đường tiêm và liều cao).

3. Thuốc chống sốt rét tổng hợp (mefloquin), thuốc co mạch (phénylpropanolamin) có thể làm xuất hiện cơn động kinh ở bệnh nhân động kinh đã ổn định.

Ở người nghiện hút, tiêu thụ cocain, amphetamin, phencyclindin có thể gây cơn co giật.

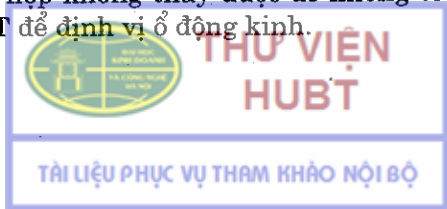
4. Nhiễm độc chì, mangan, methanol, phospho hữu cơ có thể gây cơn co giật

VII. CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC

1. Xơ cứng hồi hải mã (hippocampal sclerosis)

- Được Sommer phát hiện 1880.

- Là thương tổn hay gặp nhất trong động kinh khó điều trị ở người lớn. Chẩn đoán nhờ có MRI. Tuy nhiên một số trường hợp không thấy được do không teo não nên phải dùng PET để định vị ổ động kinh.



- Là nguyên nhân hay hậu quả của động kinh còn đang bàn cãi.

2. Bệnh xơ cứng rải rác (disseminated sclerosis, sclerose en plaques): các cơn động kinh xảy ra trong quá trình tiến triển của bệnh xơ cứng rải rác.

3. Bệnh Alzheimer: đôi khi xảy ra cơn động kinh.

4. Múa giật Huntington: đôi khi xảy ra cơn động kinh.

VIII. YẾU TỐ DI TRUYỀN TRONG ĐỘNG KINH

1. Yếu tố di truyền đã khá rõ ràng

- Biến đổi nhiễm sắc thể (chromosome) thường trong hội chứng cơ giật sơ sinh lành tính gia đình Rett và Teubel, 1964).

- Có biểu hiện động kinh ở thành viên trong gia đình các bệnh nhân động kinh giật cơ thanh thiếu niên.

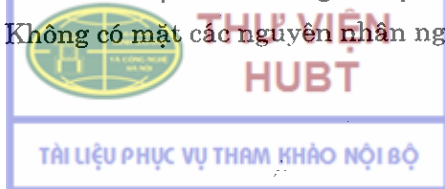
- Nghiên cứu cặp sinh đôi bị động kinh, thì ở trẻ sinh đôi cùng trứng có biểu hiện giống như động kinh toàn bộ tự phát, trong khi ở trẻ sinh đôi khác trứng có thể biểu hiện rất hỗn độn (Berkovic).

- Yếu tố gen trong cơ giật sơ sinh lành tính gia đình đã xác định được trên nhiễm sắc thể 20q (Leppert và cs 1989, Malafosse và cs, 1990).

- Biến đổi đoạn gen trên nhiễm sắc thể 6p trong động kinh giật cơ thanh thiếu niên.

- Biến đổi bệnh lý trên điện não đồ của cha mẹ và những người có họ hàng với bệnh nhân bị động kinh (theo Strauss, 23% ở cha mẹ và 28% ở người họ hàng).

- Không có mặt các nguyên nhân ngoại sinh.



Theo Lennox và cs, mỗi nguy hiểm do di truyền của động kinh không nhiều nếu như chỉ cha hoặc mẹ đứa bé bị động kinh (trên lâm sàng và EEG) (người kia không bị động kinh (trên lâm sàng và EEG)). Nhưng mỗi nguy hiểm do di truyền của động kinh sẽ rất lớn nếu như một người đã bị động kinh lại lấy một người tuy về lâm sàng khoẻ mạnh nhưng EEG lại có biểu hiện động kinh. Như vậy, trong hôn nhân, một trong hai người đã bị động kinh thì người còn lại cần nghi EEG, nếu EEG có biểu hiện động kinh thì phải có biện pháp ngăn ngừa sinh đẻ.

2. Sự thiết lập các yếu tố di truyền trong động kinh

- Di truyền theo học thuyết Mendel di truyền đơn dòng theo thể gen trội hoặc gen lặn. Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào tuổi.

- Di truyền đa yếu tố: kiểu hình kết hợp trên cùng một cá thể nhiều gen khác nhau và nhiều yếu tố của môi trường.

- Di truyền gia đình gắn với giới tính:

Di truyền về phía mẹ gắn với ADN ty Lạp thể (một số thể nhất định của bệnh não ty Lạp thể).

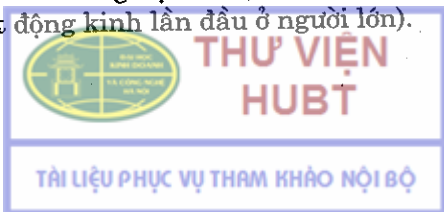
IX. NGUYÊN NHÂN ĐỘNG KINH THEO TUỔI

1. Nguyên nhân động kinh ở trẻ em (bảng 3.2)

2. Nguyên nhân động kinh ở người lớn

Động kinh khởi đầu ở người lớn thường là động kinh triệu chứng. tuy nhiên khoảng 45% trường hợp vẫn chưa tìm được nguyên nhân. Những nguyên nhân thường gặp là:

- Chấn thương sọ não (chấn thương sản khoa có thể khởi phát động kinh lần đầu ở người lớn).



- Nhiễm khuẩn nội sọ: viêm não, viêm màng não, áp xe não.

- U não: u nguyên phát hoặc di căn (ở người lớn hay gặp u màng não, ở trẻ em - u nguyên thủy bào).

- Bệnh lý mạch máu não.

- Nhiễm độc rượu.

- Bệnh ấu trùng sán lợn não.

3. Nguyên nhân động kinh ở người cao tuổi (bảng 3.3)

Động kinh ở người trên 60 tuổi thường do:

- U não (tiên phát): thường biểu hiện bằng động kinh cục bộ chuyển sang động kinh toàn bộ.

- U não (di căn): ung thư phổi (hoặc từ nơi khác ngoài phổi) di căn lên não.

- Tai biến mạch máu não:

Tắc động mạch cảnh đoạn ngoài sọ hoặc tắc động mạch não giữa...

Khoảng 10% trường hợp động kinh ở người trên 60 tuổi là do thiếu máu não cục bộ.

- Teo não.

- Vừa xơ động mạch não: thường gây động kinh toàn bộ hoặc những cơn tâm thần tương đương.

- Teo não ở người già (bệnh Alzheimer, bệnh Pick) neuron não bị thoái hoá sinh lý đến một mức nào đó sẽ không có sự bù trừ, không có những đường vòng liên hợp điều chỉnh sẽ gây động kinh ở vùng tương ứng.

- Nguyên nhân khác: chấn thương sọ não, ngộ độc...



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bảng 3.3. Nguyên nhân động kinh thường gặp (theo tuổi)

<p>1. Sơ sinh (neonatal period)</p> <ul style="list-style-type: none">- Ngạt sau đẻ- Chấn thương sản khoa- Nhiễm khuẩn (viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết). <p>Nhiễm khuẩn bẩm sinh (herpes simplex, ban đào (rubella), bệnh toxoplasma).</p> <ul style="list-style-type: none">- Khuyết tật não- Thiếu hụt pyridoxin- Yếu tố di truyền	<p>4. Trẻ lớn (later childhood): 5-10 tuổi</p> <ul style="list-style-type: none">- Chấn thương- Chấn thương sản khoa- Nhiễm khuẩn nội sọ- Tổn thương cấu trúc trong sọ: u não (u nguyên tủy bào), xuất huyết, dị dạng mạch máu não, tràn dịch não.- Nhiễm độc (thuốc, chì)- Bệnh thoái hóa não.- Bệnh di truyền (hội chứng Sturge-Weber, bệnh Recklinghausen).
<p>2. Trẻ còn bú (infancy)</p> <ul style="list-style-type: none">- Co giật do sốt- Chấn thương sản khoa- Nhiễm khuẩn- Khuyết tật não- Yếu tố di truyền	<p>5. Tuổi dậy thì (adolescence: 12-19 tuổi)</p> <ul style="list-style-type: none">- Chấn thương- Yếu tố di truyền
<p>3. Trẻ nhỏ (early childhood): 1-5 tuổi.</p> <ul style="list-style-type: none">- Co giật do sốt- Chấn thương sọ não- Chấn thương sản khoa- Nhiễm khuẩn nội sọ, viêm não, viêm màng não, áp xe não- Yếu tố di truyền	<p>6. Người lớn</p> <ul style="list-style-type: none">- Chấn thương sọ não- Nhiễm khuẩn nội sọ- Bệnh lý mạch máu não- Nhiễm độc rượu- Bệnh ấu trùng sản lợn não <p>7. Người cao tuổi</p> <ul style="list-style-type: none">- U não (di căn, tiên phát)- Tai biến mạch máu não- Teo não

X. YẾU TỐ PHÁT ĐỘNG CƠN ĐỘNG KINH

Khoảng 15% bệnh nhân động kinh có các yếu tố liên quan đến sự xuất hiện cơn động kinh (bảng 3.4).



Bảng 3.4. Các yếu tố phát động cơn động kinh

1. Chu kỳ thức ngủ	10. Uống rượu, bia
2. Chu kỳ kinh nguyệt	11. Quá sức
3. Dậy thì	12. Căng thẳng tinh thần
4. Sau đẻ	13. Thiếu ngủ
5. Mãn kinh	14. Xúc cảm mạnh
6. Thay đổi hoặc ngừng đột ngột thuốc chống động kinh.	15. Thuốc hưng thần
7. Kích thích thị giác (đặc biệt là kích thích ngắt quãng)	16. Thuốc chống trầm cảm
8. Kích thích thính giác	17. Hormon (thyroxin, estrogen, insulin)
9. Kích thích đột ngột gây giật mình	18. Thuốc trị ung thư
	19. Các thuốc khác: strychnin, theophyllin, isoniazid, piperazin.

Chương IV

CƠ CHẾ BỆNH SINH ĐỘNG KINH

I. CƠ CHẾ CƠN ĐỘNG KINH

Cơn động kinh xảy ra do sự phóng điện kịch phát và tăng đồng bộ của các neuron ở vỏ não do bị tăng kích thích bởi sự kết hợp của hai yếu tố.

- Ngưỡng co giật thấp (do yếu tố di truyền).
- Những yếu tố gây động kinh (thương tổn não, rối loạn chuyển hoá, nhiễm độc...).

Cơn động kinh toàn bộ xuất hiện do sự phóng điện đồng thời của các neuron ở toàn bộ vỏ não. Cơn động kinh cục bộ xuất hiện do sự phóng điện của các neuron chỉ giới hạn ở một phần của vỏ não; từ đó những rối loạn điện sẽ lan tràn dần đến những khu vực vỏ não liên hợp và nhân xám trung ương do đó có thể gặp những thể động kinh phức tạp và đa dạng.

Các thuyết về cơ chế động kinh:

- Gibbs và Lennox (1937) cho rằng cơn động kinh là hậu quả của sự kịch phát loạn nhịp của các điện thế não. Trong thực tế nếu chỉ có vậy không đủ giải thích những hiện tượng khác như cơn co giật và hiện tượng mất ý thức v.v...

- Jasper (1947) cho rằng phức hợp nhọn sóng tuy ghi được trên bề mặt của vỏ não hoặc hộp sọ nhưng nó bắt nguồn từ tổ chức dưới vỏ như phần giữa đồi thị chẳng hạn.

- Gray Walter (1950) cho rằng hiện tượng mất ý thức là do những nguồn xung đột tới vỏ não bị gián đoạn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Gastaut và Fischer William (1960) cho rằng thể lưới đóng vai trò chủ yếu trong các cơn lớn bằng cách phóng chiếu lên vỏ não bằng con đường không đặc hiệu.

- Thuyết giải phóng GABA về động kinh.

Có hơn 100 chất dẫn truyền thần kinh, trong đó GABA (gamma aminobutyric acid) là một chất dẫn truyền thần kinh ức chế chủ yếu của hệ thần kinh và là cơ sở chủ yếu giải thích cơn động kinh.

Khoảng 30% của tất cả synap thần kinh ở vỏ não sử dụng GABA như một chất dẫn truyền thần kinh (L.L.Iversn).

Thuyết giải phóng GABA cho rằng sự giải ức chế giải phóng GABA là cơ chế bệnh sinh chủ yếu. GABA có tác dụng giải ức chế tế bào bia (neurons cibles) (cơ quan nhận GABA -A) ở vỏ não và có tác dụng tới ngưỡng kích thích của các neuron ở vỏ não đồng thời kiểm soát tính thấm của các tế bào với Cl^- , Na^+ , K^+ , tăng phân cực màng tế bào... Khi nào sự giải ức chế này đủ mạnh sẽ dẫn tới sự phóng điện tế bào thần kinh (décharge neuronal) theo dạng ổ (cục bộ) hay lan rộng tùy theo rối loạn giải phóng GABA theo khu trú hay lan rộng.

- Cơ chế về gen ngày càng có vai trò quan trọng trong động kinh.

Sự bùng nổ về sinh học phân tử đã tác động tới những hiểu biết về động kinh. Các nghiên cứu đang tập trung vào những dấu hiệu về gen của động kinh ở người, bởi vì gen có thể tác động tới động kinh và động kinh cũng có thể tác động tới gen.



II. CÁC QUÁ TRÌNH DIỄN BIẾN Ở MỨC TẾ BÀO NÃO DẪN TỚI CƠN ĐỘNG KINH

1. Khả năng xuất hiện cơn động kinh

Một nhóm neuron thuộc nhóm gây động kinh có hai khả năng làm xuất hiện cơn động kinh do hai cơ chế:

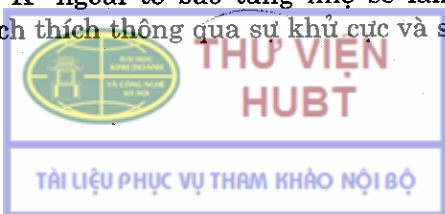
- Tác nhân gây động kinh làm tăng tính thấm màng của từng tế bào tới mức giảm điện thế màng và neuron bắt đầu phóng điện với những tần số rất cao.
- Sự phóng điện động kinh xuất hiện do việc sử dụng rộng hơn các mạch nối sẵn có (do sự ngăn chặn các synap ức chế mà không cần phải thay đổi điện thế màng).

2. Phương thức khử cực kịch phát

Theo Ayal và cs (1973) phương thức khử cực kịch phát (paroxysmal depolarisation shift) là một quá trình liên quan đến một điện thế kích thích cực lớn sau synap, nó xuất hiện do hoạt hóa các nhánh bên, gây tác dụng trực tiếp tới các tế bào tháp bên cạnh và/hoặc qua các neuron trung gian (neuron dễ bị kích thích) trong đó sự tác động trực tiếp tới các màng tế bào hình như ít vai trò quan trọng hơn. Tiếp sau phương thức khử cực kịch phát là sự tăng phân cực của màng (được gọi là điện thế synap ức chế thích hợp). Điện thế synap ức chế thích hợp xuất hiện do hoạt hóa các neuron ức chế, các neuron này nằm trải ra ở một vùng rộng xung quanh ổ động kinh.

3. Ảnh hưởng của nồng độ K^+ ngoài tế bào đối với điện thế màng

Nồng độ K^+ ngoài tế bào tăng nhẹ sẽ làm tăng khả năng chịu kích thích thông qua sự khử cực và sự tăng giải



phóng chất trung gian hóa học. Khi K^+ ngoài tế bào tăng cao sẽ làm giảm điện thế màng và gây khử cực với tăng khả năng chịu kích thích; làm ngừng dẫn truyền ở các axon nhỏ và ở các đầu tận cùng, gây khử cực kéo dài của "tế bào nhàn rỗi" (idle) hoặc "tế bào yên lặng" (silent cells), hình như tế bào thần kinh đệm (glia) được đặc trưng bởi điện thế màng - lúc nghỉ (repos membrane potential) rất cao (tới 105 mV).

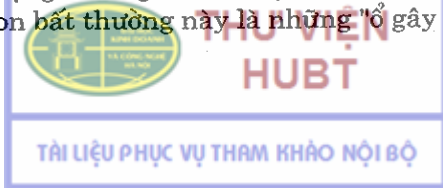
4. Sản sinh và dẫn truyền phóng điện tế bào

Một tế bào gồm hai đoạn có chức năng khác nhau: chức năng tiếp nhận (do đuôi gai) và chức năng hiệu dụng (do thân và axon). Trước đây chỉ thấy thân tế bào axon là có vai trò sản sinh và dẫn truyền phóng điện tế bào. Nhưng sau này đã thấy được vai trò của đuôi gai trong sự sinh cơn động kinh; từ 1961 người ta đã đo được điện thế neuron ở hồi hải mã có những biểu hiện "sóng nhọn đuôi gai" (dendritic spikes).

5. Neuron động kinh

- Người ta thừa nhận động kinh vô căn là hậu quả của sự phóng điện của hệ thống lưới thân não lên hoặc xuống nhưng bản chất thương tổn cụ thể của neuron tại đây chưa được biết rõ, nhiều giả thuyết cho rằng sự phóng điện đột biến, quá mức và đồng thời là do thiếu sót về mặt cấu trúc lý hóa của bản thân các neuron này.

- Động kinh triệu chứng do viêm nhiễm, sẹo vỏ não... Trong vùng thương tổn, những neuron đã hoại tử hoặc chết thì không gây nên phóng điện mà những neuron còn sống sót, đang ở trong trạng thái giữa sống và chết và được nuôi dưỡng bất thường. Những neuron này vẫn tiếp tục hoạt động nhưng rất dễ bị kích thích. Chính những đám neuron bất thường này là những "ổ gây động kinh".



- Các "neuron động kinh" có đặc điểm chung về điện sinh lý:
 - + Tạo ra phóng điện kịch phát tự chủ và kéo dài, có thể bị biến đổi bởi đường hướng tâm của synap.
 - + Khởi động các phóng điện với tần số rất cao do sự khử cực đột ngột của điện thế lúc nghỉ.
 - + Sinh ra các ổ động kinh ở xa bằng đường qua synap.
- Các rối loạn điện sinh lý của các neuron động kinh được tiếp tục duy trì bởi các rối loạn sinh hóa:
 - + Rối loạn độ dẫn điện của kali và/hoặc natri.
 - + Suy yếu của kênh calci phụ thuộc điện thế.
 - + Thiếu hụt men ATP màng chịu trách nhiệm vận chuyển ion.
 - + Giảm dẫn truyền thần kinh ức chế điều hòa bởi GABA, liên quan tới sự giảm về số lượng hoặc chất lượng (mất nhạy cảm) của các thụ thể GABA.
 - + Tăng các chất dẫn truyền thần kinh (đặc biệt là glutamat, NMDA: N-methyl - D-aspartat).

III. THỰC NGHIỆM GÂY CƠN ĐỘNG KINH

Áp penicillin vào một khu vực ở vỏ não để tạo nên một ổ động kinh, sau thời gian ngắn sẽ xuất hiện cơn động kinh toàn bộ do sự phóng điện kịch phát ở vỏ não. Tác dụng của penicillin chỉ kéo dài trong vài giờ. Dùng phương pháp tiêm penicillin cũng có thể gây động kinh toàn thể giống "cơn não trung tâm". Cơ chế gây cơn động kinh bằng penicillin hình như dựa trên cơ sở của sự "mắc nối điện" do phản ứng (couplement par reaction) qua các nhánh bên quạt ngược của các tế bào tháp với neuron trung gian.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Penicillin làm tăng kích thích neuron qua sự tác động vào hệ Na-K-ATPase của màng tế bào tạo điều kiện thuận lợi cho sự giải phóng các chất trung gian hóa học ở synap có chức năng kìm hãm các quá trình ức chế, đặc biệt là các quá trình ức chế hồi quy (recurrent inhibition) ở vỏ não. Penicillin có thể là đối kháng, GABA (gamma-aminobutyric acid) vì thấy dung lượng GABA ở ở penicillin bị giảm.

Zuclermann và Glaser (1968) đã gây được cơn ở hồi hải mã của mèo bằng cách tiêm một loại dịch có nồng độ K^+ tăng từ 3 mEq/ml tới 10 mEq/ml. Nếu nồng độ K^+ ngoài tế bào tiếp tục tăng thêm sẽ thấy hình ảnh "ức chế lan rộng" (spreading depression).



Chương V

PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH

Phân loại động kinh đóng vai trò rất quan trọng vì phân loại đúng thì có thể điều trị có hiệu quả.

Phân loại động kinh còn nhiều khó khăn vì phải dựa vào yếu tố, có thể là:

- Phân loại theo lâm sàng: loại cơn.
- Phân loại theo kiểu khởi phát: phù hợp với trẻ em vì các thể động kinh phản ánh trạng thái hoàn thiện của não, ít phụ thuộc vào nguyên nhân, EEG hoặc giải phẫu. Ở người trưởng thành, tuổi không có gì đặc trưng trong động kinh.
- Phân loại theo nguyên nhân: nhưng cùng một nguyên nhân có thể gây ra những loại cơn khác nhau.
- Phân loại theo cơ sở giải phẫu: phù hợp với những cơn động cục bộ nhưng không thoả mãn đối với động kinh toàn bộ.
- Phân loại theo điện não đồ: khó áp dụng vì hình ảnh EEG thay đổi luôn.

I. PHÂN LOẠI CỔ ĐIỂN

Thông dụng, chủ yếu dựa vào căn nguyên bệnh.

1. Động kinh vô căn

- Lâm sàng và xét nghiệm không tìm thấy nguyên nhân.
- EEG thường có sóng động kinh lan tỏa hai bên.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Động kinh triệu chứng (Symptomatic epilepsy)

Do nhiều nguyên nhân, EEG thường là động kinh có ổ.

Thuật ngữ động kinh vô căn (essential epilepsy) do Tissot (1770) đề xuất còn được gọi là động kinh căn nguyên ẩn hay động kinh chưa rõ căn nguyên. Với tiến bộ của y học hiện đại, động kinh vô căn có những thiếu sót nhất định trong cấu trúc hóa học của neuron. Như vậy gọi là động kinh chưa rõ căn nguyên là đúng hơn cả, có kích thích đi sâu tìm tòi nguyên nhân còn ẩn.

Nhờ có các phương tiện chẩn đoán hiện đại (EEG, CTscan, MRI, MRA...), động kinh vô căn ngày càng ít và dè dặt khi chẩn đoán động kinh vô căn.

II. PHÂN LOẠI CỦA PENFIELD VÀ JASPER 1954

Chia ra "động kinh não trung tâm" và động kinh vỏ não. Quan niệm động kinh não trung tâm coi vỏ não chỉ có vai trò thứ phát trong sự xuất hiện cơn (đến nay không còn đứng vững nữa). Xem bảng 5.1.

III. PHÂN LOẠI CỦA H.GASTAUT 1970

Công trình nghiên cứu của H.Gastaut (1964-1969) đã được Hiệp hội quốc tế chống động kinh (ILAE: international league against epilepsy) thừa nhận.

IV. PHÂN LOẠI CÁC CƠN ĐỘNG KINH CỦA LIÊN HỘI QUỐC TẾ CHỐNG ĐỘNG KINH 1981

Chủ yếu dựa vào lâm sàng và EEG trên cơ sở phân loại của Gastaut 1970.



Bảng 5.1. Phân loại động kinh (theo Penfield có sửa đổi)

Loại cơn lâm sàng	Khu trú
Vận động thân thể	
1. Cơn lớn	Không
2. Cơn Bravais-Jackson	Hồi trước Ralando
3. Cơn nhai	Hồi trước Ralando (phần thấp)
4. Cơn quay mắt-quay đầu	Sau hồi trán 2
5. Cơn tăng trương lực tư thế (mất não)	Thân não
Cảm giác thân thể (tiền triệu gần: aura)	
6. Cơn cảm giác thân thể	Sau Ralando
7. Cơn thị giác	Thùy chẩm hay thái dương
8. Cơn thính giác	Thùy thái dương
9. Cơn khứu giác	Thái dương giữa
Nội tạng	
10. Cơn thực vật	Gian não
Tâm thần	
11. Trạng thái hoàng hôn	Thùy thái dương
12. Cơn tâm thần - vận động	Thái dương trước

A. Cơn cục bộ

1. Cơn cục bộ đơn giản (không rối loạn ý thức)

a. Với triệu chứng vận động

Cục bộ vận động (không lan tỏa).



Cục bộ với hành trình Jackson.

Còn quay.

Còn tư thế.

Còn phát âm (nói rúu hoặc ngừng nói).

b. Với triệu chứng cảm giác hoặc giác quan (áo giác thô sơ)

- Cảm giác cơ thể.
- Thị giác.
- Thính giác.
- Khứu giác.
- Vị giác.
- Chóng mặt.

c. Với dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh thực vật

d. Với triệu chứng tâm thần (rối loạn các chức năng cao cấp, thường hay kèm theo rối loạn ý thức)

Loạn vận ngôn.

Loạn trí nhớ (ví dụ: trạng thái hoàng hôn, rối loạn định hướng thời gian).

Cảm tính (sợ hãi, giận dữ v.v.).

Ảo tưởng (ví dụ: thấy hình to ra).

Ảo giác có cấu trúc (ví dụ: âm nhạc, cảnh tượng).

2. Cơ cục bộ phức tạp (có rối loạn ý thức)

a. Khởi phát là cơ cục bộ đơn thuần, tiếp theo là rối loạn ý thức và hoặc động tác tự động



b. Khởi phát là rối loạn ý thức

- Chỉ có rối loạn ý thức.
- Với các biểu hiện tự động.

3. Cơn cục bộ toàn bộ hóa thứ phát (partial seizure becoming secondarily generalized)

Cơn cục bộ đơn giản toàn bộ hóa thứ phát.

Cơn cục bộ phức hợp toàn bộ hóa thứ phát.

Cơn cục bộ đơn giản tiến triển đến cơn cục bộ phức hợp rồi toàn bộ hóa thứ phát.

B. Cơn toàn bộ

1. Cơn vắng ý thức

a. Cơn vắng ý thức điển hình (petit mal)

b. Cơn vắng ý thức không điển hình

2. Cơn giật cơ (myoclonic)

3. Cơn co giật (clonic)

4. Cơn co cứng (tonic)

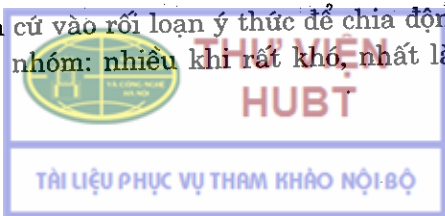
5. Cơn co cứng - co giật (tonic-clonic) (cơn lớn)

6. Cơn mất trương lực (atonic)

C. Cơn chưa phân loại được (vì không phù hợp hai nhóm trên do thiếu dữ kiện để phân loại)

Những hạn chế của Bảng phân loại quốc tế các cơn động kinh của Hiệp hội quốc tế chống động kinh 1981:

- Căn cứ vào rối loạn ý thức để chia động kinh cục bộ thành hai nhóm: nhiều khi rất khó, nhất là trong các



con vắng ý thức cục ngắn hoặc cơn cục bộ có kèm theo triệu chứng tâm thần. Mặt khác, nếu có rối loạn ý thức thì triệu chứng này cũng không có giá trị khu trú.

- Một số cơn động kinh không xếp loại được vì không có các chi tiết lâm sàng đầy đủ (ví dụ cơn co giật xảy ra ban đêm) hoặc vượt quá định nghĩa của phân loại (ví dụ: cơn đột ngột mất ý thức - ngã, điện não đồ không thay đổi đặc biệt, có thể phân loại là cơn co giật cục bộ phức hợp, cơn thoáng co cứng mất trương lực không điển hình hoặc cơn co cứng - co giật không điển hình).

- Phân biệt cơn co giật cục bộ hay toàn bộ dựa vào sự bắt đầu cơn cục bộ hoặc là không thỏa đáng (nhiều khi thực tế không rõ bắt đầu cục bộ hay toàn bộ). Mặt khác, kích thích một số vùng vỏ não (kích thích cục bộ hoặc u não lại gây động kinh toàn bộ).

- Là phân loại kiểu cơn (seizure type) và EEG. Nhưng EEG đóng vai trò đặc hiệu không chắc chắn. Ví dụ trong cơn co giật cục bộ phức hợp EEG có thể bình thường hoặc có nhiều thay đổi trên cùng một bệnh nhân.

- Chưa thể hiện được nguyên nhân động kinh.

V. PHÂN LOẠI BỆNH ĐỘNG KINH VÀ HỘI CHỨNG ĐỘNG KINH CỦA HIỆP HỘI QUỐC TẾ CHỐNG ĐỘNG KINH 1985

- Phân loại dựa trên mô tả về lâm sàng và EEG, ngoài ra còn bổ sung thêm bảng phân loại về hội chứng động kinh dựa trên các yếu tố tuổi khởi phát, loại cơn, có hay không có chấn thương sọ não, có hay không có tiền sử gia đình.



**THƯ VIỆN
HUBT**

A. Động kinh và hội chứng động kinh cục bộ

1. Tự phát và bắt đầu có liên quan đến tuổi

- Động kinh lành tính trẻ em với nhọn (spike) vùng trung tâm - thái dương.
- Động kinh trẻ em với kịch phát vùng chẩm.

2. Thứ phát

- Những hội chứng khác nhau với căn nguyên xác định.
- Những biểu hiện động kinh có thể xảy ra xác định được định khu giải phẫu, nét đặc trưng lâm sàng và ngôn ngữ.

B. Động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ

1. Tự phát với khởi phát liên quan đến tuổi

- Cơ giật sơ sinh lành tính.
- Cơ giật sơ sinh lành tính gia đình.
- Động kinh giật cơ lành tính ở trẻ nhỏ.
- Động kinh vắng ý thức ở trẻ em (pyknolepsy).
- Động kinh vắng ý thức ở thanh thiếu niên.
- Động kinh giật cơ thanh thiếu niên (xung động cơn nhỏ).
- Động kinh cơn lớn lúc tỉnh giấc.

Những cơn động kinh toàn bộ tự phát khác, nếu không thuộc vào một trong những hội chứng nêu trên có thể xếp loại như động kinh thứ phát toàn bộ.

2. Tự phát hay thứ phát (theo thứ tự tuổi)

- Hội chứng West (cơn co thắt ở trẻ em, cơn co cứng Blitz - Nick - Salaam).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Hội chứng Lennox-Gastaut.
- Động kinh giật cơ - mất đứng (myoclonic - astatic seizure).
- Động kinh vắng ý thức - giật cơ.

3. Thứ phát (triệu chứng)

a. Không có nguyên nhân đặc hiệu:

Bệnh não giật cơ sớm.

b. Hội chứng đặc hiệu

C. Động kinh và hội chứng động kinh không xác định được là cục bộ hay toàn bộ

1. Kết hợp cơn toàn bộ và cục bộ

- Cơn co giật cơ sinh.
- Cơn động kinh giật cơ nặng ở trẻ em.
- Động kinh mất ngôn ngữ mắc phải (hội chứng Landau - Kleffner).

2. Không rõ toàn bộ hay cục bộ

D. Hội chứng đặc biệt

1. Cơn liên quan đến một trạng thái đặc biệt

Cơ giật do sốt (Febrile convulsion).

Cơ giật liên quan đến những trạng thái được biết rõ như stress, nội tiết, thuốc, rượu, mất ngủ...

2. Những biểu hiện động kinh biệt lập rõ ràng không có kích thích gây nên



THƯ VIỆN
HUBT

3. Những biểu hiện được gây ra bởi những phương pháp gây cơn đặc biệt

4. Động kinh từng phần tiến triển mạn tính liên tục ở trẻ em

VI. PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH VÀ HỘI CHỨNG ĐỘNG KINH CỦA HIỆP HỘI QUỐC TẾ CHỐNG ĐỘNG KINH (ILAE) 1989

Năm 1989, tiểu ban phân loại và thuật ngữ của ILAE đã sửa chữa Bảng phân loại quốc tế (1981-1985) về động kinh và hội chứng động kinh, chia ra 4 nhóm lớn. Bảng phân loại này cho hướng khảo sát nghiên cứu, điều trị và tiên lượng động kinh. Tuy nhiên trong 4 đề mục có sự chồng chéo và sử dụng điều tra dịch tễ khó khăn.

Phân loại này dựa trên hai trục là triệu chứng học (động kinh toàn bộ và động kinh cục bộ) và bệnh căn học (động kinh tự phát, động kinh triệu chứng, động kinh căn nguyên ẩn).

A. Động kinh và hội chứng động kinh cục bộ

1. Động kinh tự phát (khởi phát liên quan theo tuổi)

- Động kinh lành tính trẻ em với các nhọn trung tâm - thái dương (centro - temporal spike).
- Động kinh ở trẻ em có kịch phát vùng chẩm.
- Động kinh nguyên phát lúc đọc.

2. Động kinh triệu chứng

- Động kinh cục bộ liên tiếp tiến triển mạn tính ở trẻ em (hội chứng Kojewnikow).
- Hội chứng động kinh có cách khởi phát đặc biệt.



3. Động kinh căn nguyên ẩn

B. Động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ

1. Động kinh tự phát (khởi phát liên quan đến tuổi)

- Cơ giật lành tính gia đình ở trẻ sơ sinh.
- Cơ giật lành tính sơ sinh.
- Động kinh giật cơ lành tính trẻ còn bú (infancy).
- Động kinh cơn vắng ý thức trẻ em.
- Động kinh cơn vắng ý thức thanh thiếu niên (Juvenile).
- Động kinh giật cơ thanh thiếu niên.
- Động kinh cơn lớn lúc thức giấc.
- Động kinh toàn bộ tự phát khác (không thuộc các loại kể trên).
- Động kinh với cách khởi phát đặc biệt (động kinh phản xạ và động kinh lúc đọc).

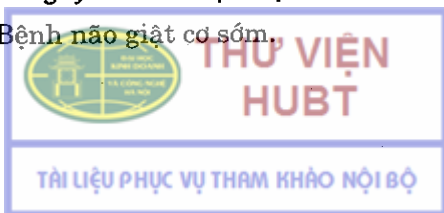
2. Động kinh toàn bộ căn nguyên ẩn hoặc triệu chứng (theo tuổi)

- Hội chứng West.
- Hội chứng Lennox - Gastaut.
- Động kinh giật cơ - mất đứng (myoclonic - astatic seizure).
- Động kinh vắng ý thức giật cơ.

3. Động kinh triệu chứng

a. Không có nguyên nhân đặc hiệu

- Bệnh não giật cơ sớm.



- Bệnh não động kinh trẻ em sớm với "đợt - kịch phát".
- Động kinh toàn bộ triệu chứng khác (chưa nêu ở trên).

b. Hội chứng đặc hiệu

- Biến dạng não.
- Rối loạn chuyển hoá bẩm sinh bao gồm phụ thuộc pyridoxin và các rối loạn như động kinh giật cơ tiến triển.

C. Động kinh và hội chứng động kinh không khẳng định được cục bộ hay toàn bộ

1. Với sự kết hợp của cơn toàn bộ và cục bộ

- Động kinh cơ nặng ở trẻ còn bú (infancy).
- Động kinh nhọn - sóng liên tục trong giấc ngủ.
- Động kinh mất ngôn ngữ mắc phải (hội chứng Landau - Kleffner).

2. Động kinh không khẳng định được cục bộ hay toàn bộ

D. Các hội chứng đặc biệt

1. Các cơn có liên quan với những tình huống

- Cơn giật do sốt.
- Các cơn động kinh chỉ xảy ra khi có yếu tố nhiễm độc hoặc rối loạn chuyển hoá.
- Động kinh phản xạ.

4.2. Cơn đơn độc hoặc trạng thái động kinh đơn độc



VII. PHÂN LOẠI CỦA HỘI NGHỊ QUỐC TẾ VỀ ĐỘNG KINH TẠI PARIS 1992

Chia động kinh ra hai loại chính.

A. Động kinh toàn bộ

Có thể là tiên phát (động kinh nguyên phát, động kinh vô căn) hoặc thứ phát (động kinh triệu chứng).

Các cơn động kinh toàn bộ gồm:

1. Cơn co cứng - co giật (cơn lớn: grand mal).
2. Cơn vắng ý thức (cơn nhỏ: petit mal, absence)
3. Cơn co giật (clonic)
4. Cơn co cứng (cơn trương lực: tonic)
5. Cơn mất trương lực (atomic, astatic)
6. Cơn bất động
7. Hội chứng West
8. Hội chứng Lennox - Gastaut

B. Động kinh cục bộ

Tất cả đều là động kinh thứ phát (động kinh triệu chứng). Các cơn động kinh cục bộ gồm:

1. Cơn cục bộ đơn giản

- a. Cơn giật cơ cục bộ
- b. Cơn Bravais - Jackson
- c. Cơn quay mắt, quay đầu



THƯ VIỆN
HUBT

- d. Cơ mất ngôn ngữ
- e. Cơ phát âm
- f. Cơ cảm giác
- g. Cơ giác quan riêng lẻ
- h. Cơ rối loạn thần kinh thực vật

2. Cơ cục bộ phức tạp

- a. Cơ động kinh thùy thái dương
- b. Các cơn động kinh cục bộ phức tạp hóa (có rối loạn ý thức, toàn bộ hóa...).

VIII. PHÂN LOẠI BỆNH QUỐC TẾ LẦN THỨ 10 (ICD X - 1992) VỀ ĐỘNG KINH CỦA TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI

(Hội chứng Landau - Kleffner (F.80.3): mất ngôn ngữ mắc phải và động kinh; động kinh: G40; trạng thái động kinh: G41; liệt Todd: G83.8).

G40 Động kinh

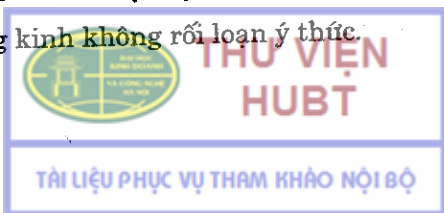
G40.0 Động kinh cục bộ tự phát và hội chứng động kinh với các cơn co giật khởi đầu cục bộ.

Động kinh trẻ em lành tính khu trú nhọn (spike vùng trung tâm - thái dương).

Động kinh trẻ em kịch phát (paroxyson) tại vùng chẩm.

G40.1 Động kinh cục bộ triệu chứng và hội chứng động kinh với các cơn cục bộ đơn giản.

Cơn động kinh không rối loạn ý thức.



Cơ động kinh cục bộ đơn giản phát triển thành cơn động kinh toàn bộ thứ phát.

G40.2 Động kinh cục bộ triệu chứng và hội chứng động kinh với cơn cục bộ phức hợp.

Cơn động kinh có rối loạn, ý thức hay có tính tự động.

Cơn động kinh cục bộ phức hợp phát triển thành cơn động kinh toàn bộ thứ phát.

G40.3 Động kinh toàn bộ tự phát và các hội chứng động kinh:

- Lành tính:

Động kinh giật cơ lành tính trẻ còn bú (infancy).

Cơ giật sơ sinh lành tính gia đình.

Động kinh vắng ý thức trẻ em (pyknolepsy).

Động kinh cơn lớn lúc sắp tỉnh ngủ.

- Thanh thiếu niên:

Động kinh cơn vắng ý thức ở thanh thiếu niên.

Động kinh giật cơ ở thanh thiếu niên (cơn nhỏ xung động).

- Các cơn động kinh không đặc trưng:

Cơn mất trương lực.

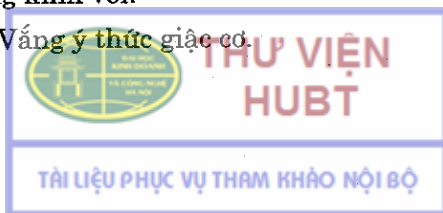
Cơn cơ giật (clonic).

Cơn tăng trương lực (tonic).

Cơn cơ cứng - cơ giật (tonic - clonic): "cơn lớn".

G40.4 Động kinh toàn bộ khác và hội chứng động kinh. Động kinh với:

- Vắng ý thức giật cơ.



- Cơn động kinh mất đứng giật cơ (myoclonic astatic seizures).

- Chứng co thắt trẻ em (infancy spasm).
- Hội chứng Lennox - Gastaut.
- Cơn Salaam
- Bệnh não giật cơ sớm.
- Hội chứng West.

G40.5 Các hội chứng động kinh đặc biệt

Động kinh cục bộ liên tục (Kojewnikow).

Các cơn động kinh liên quan với:

- Rượu.
- Thuốc,
- Thay đổi nội tiết,
- Mất ngủ,
- Stress (tác nhân gây căng thẳng thần kinh).

G40.6 Động kinh cơn lớn, không biệt định (unspecified) (có hoặc không có cơn nhỏ).

G40.7 Động kinh cơn nhỏ, không biệt định (không có cơn động kinh cơn lớn).

G40.8 Động kinh khác

Bệnh động kinh và hội chứng động kinh không xác định được dù là loại cục bộ hay toàn bộ.

G40.9 Động kinh không biệt định

Động kinh:

- Co giật không biệt định.



- Ngất xỉu (lits) không biệt định.
- Cơ động kinh không biệt định.

G41 Trạng thái động kinh

G41.0 Trạng thái động kinh cơn lớn

Trạng thái động kinh cơ cứng - co giật (tonic-clonic).

Không tính: động kinh cục bộ liên tục (Kojewnikow)
(G45).

G41.1 Trạng thái động kinh cơn nhỏ

Trạng thái động kinh vắng ý thức.

G41.2 Trạng thái động kinh cục bộ phức tạp

G41.3 Các trạng thái động kinh khác.

G41.4 Trạng thái động kinh không biệt định.

Tóm lại

Có nhiều cách phân loại động kinh, nhưng trong lâm sàng thần kinh, chúng tôi nhận thấy cách phân loại của Hiệp hội quốc tế chống động kinh 1981 là tương đối phù hợp hơn cả. Tuy nhiên, bảng phân loại này cũng còn những hạn chế như đã nêu ở trên.



Chương VI

DỊCH TỄ HỌC

Điều tra dịch tễ học, trong động kinh khó thực hiện vì:

- Dựa theo phân loại quốc tế mới (1989): xác định các hội chứng khác nhau dựa trên tiêu chuẩn lâm sàng và điện não. Nếu chỉ dựa trên biểu hiện cơn lâm sàng sẽ không chính xác.
- Nhiều trường hợp không xác định đúng tuổi khởi phát cơn. 37% bệnh nhân động kinh cơn vắng ý thức bị xác định chậm 1 năm sau khi cơn khởi phát (Olsson, 1988).
- Bệnh nhân đã được điều trị.
- Động kinh có thể phát triển hay thoái triển: động kinh cơn vắng ý thức trẻ em có thể phát triển thành động kinh giât cơ ở thanh thiếu niên.

I. TỶ LỆ HIỆN MẮC (PREVALENCE)

Là số trường hợp động kinh trong một quần thể nào đó (ví dụ: 1000.000 dân) ở mọi lứa tuổi. Theo S.D.Shorvon (1984) tỷ lệ mắc động kinh chiếm 1% dân số ở mọi nơi. Hàng năm có chừng 20 - 25/1000.000 dân bị động kinh và tỷ lệ bệnh nhân có ít nhất một cơn động kinh trong cuộc đời là 5% dân số. Hồ Hữu Lương, Nguyễn Văn Chương, Cao Hữu Hân (1991), động kinh chiếm 5,07% bệnh nhân nội trú tại khoa Thần kinh Viện Quân y 103.

Tỷ lệ các loại cơn động kinh (theo Loiseau, 1986).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Động kinh cơn toàn bộ là 54%, động kinh cơn cục bộ là 36%, động kinh không phân loại là 10%. Nhưng theo Hauser và Karaner thì động kinh cục bộ cao hơn động kinh toàn bộ (bảng 6.1).

Bảng 6.1. Tỷ lệ các loại cơn động kinh
(theo Hauser, Karaner và Loiseau)

Loại cơn	Phần Lan (Karaner 1983)	Hoa Kỳ (Hauser 1985)	Pháp (Loiseau 1986)
Cơn ĐKTB	26,5%	42%	54%
Cơn ĐKCB	56%	53%	36%
- Cơn BJ	7,5%	5%	33%
- Phức hợp	23%	48%	3%
- Toàn bộ hóa thứ phát	25,5%	0%	0%
ĐK không phân loại	17%	5%	10%

II. TỶ LỆ MỚI MẮC (INCIDENCE)

Là số trường hợp mới mắc động kinh trong một quần thể nào đó (ví dụ: 100.000 dân) ở một thời điểm nào đó (ví dụ 1 năm).

Tỷ lệ mới mắc động kinh trẻ em ở Ý từ 6-14 tuổi là 0,4/1000 (Pazzaglia và Franck, 1976), ở Mỹ là 0,6/1000 (Ross và cs 1980); ở trẻ em Đức dưới 8 tuổi là 0,7/1000 (Doose, Sitepu, 1983) ở trẻ em Thụy Điển dưới 16 tuổi, tỷ lệ mới mắc động kinh cơn nhỏ (petit mal) là 8/100.000/năm (Blom và cs, 1978).



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

III. TUỔI

Hơn 75% bệnh nhân khởi phát động kinh trước 18 tuổi (R.J.Porter, 1989) tỷ lệ cao rõ rệt ở trẻ em dưới 10 tuổi và người già trên 60 tuổi (Hauser và Kurland, 1983).

Gastaut nghiên cứu 1000 trường hợp động kinh thấy tỷ lệ các loại theo bảng 6.2.

Bảng 6.2. Tỷ lệ các loại động kinh (theo Gastaut)

Lứa tuổi	ĐKTB	ĐKCB	Tổng
Ở mọi lứa tuổi	37,5%	62,5% (BJ là 10%)	100%
Trẻ em < 15 tuổi	45%	55% (BJ là 7,4%)	100%
Người lớn > 15 tuổi	22,5%	77,5% (BJ là 12,3%)	100%

IV. TỶ LỆ TỬ VONG

Là 0,4 - 4/100.000 dân.

Tuổi thọ trung bình của người bị động kinh chỉ giảm rõ rệt ở nhóm động kinh triệu chứng. Tử vong do:

- Liên quan trực tiếp với nguyên nhân của động kinh: u não, rượu, bệnh thoái hoá.
- Tai nạn lúc lên cơn: chết đuối, chấn thương sọ não thứ phát, ngạt, sặc...
- Chết đột tử: hay gặp do rối loạn đột ngột chức năng thần kinh thực vật cùng với rối loạn nhịp tim trong cơn hoặc khi có các yếu tố kết hợp (bệnh cơ tim có trước, chấn thương tâm lý, do thuốc...).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương VII

LÂM SÀNG

Tùy theo khởi điểm kích thích ở vỏ não mà có những cơn động kinh khác nhau:

- Động kinh toàn bộ: toàn bộ vỏ não lưu trữ hưng phấn và phóng điện biểu hiện lâm sàng là hai loại động kinh toàn bộ: cơn lớn và cơn nhỏ.

- Động kinh cục bộ: chỉ một vùng vỏ não bị kích thích, biểu hiện lâm sàng là động kinh cục bộ (từng phần): động kinh cục bộ vận động Bravais - Jackson, động kinh thùy thái dương...

Động kinh toàn bộ hóa thứ phát: sau khi xuất hiện cơn cục bộ, ổ kích thích lan tràn ra toàn bộ não gây cơn động kinh toàn bộ.

I. ĐỘNG KINH TOÀN BỘ

A. Đại cương

1. Động kinh toàn bộ (generalized epilepsy)

Là động kinh có biểu hiện lâm sàng và điện não đồ chứng tỏ có liên quan tới một sự phóng điện quá mức và lan rộng của các tế bào thần kinh ở vỏ não hoặc ở vùng dưới vỏ não của hai bán cầu ở não. Các cơn động kinh toàn bộ thường có những đặc điểm sau:

a. Biểu hiện lâm sàng

- Mất ý thức với những triệu chứng thực vật (hô hấp, tuần hoàn, bài tiết).



- Rối loạn vận động cân đối hai bên cơ thể:
- Co giật (co cứng và/hoặc co giật).
- Mất động tác chủ động.
- Mất trương lực.

Bảng 7.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh toàn bộ tự phát (Generalized tonic-clonic seizures)

1. Co cứng, co giật - co giật, hoặc cơn toàn bộ ngay từ đầu có/hoặc không vắng ý thức.
2. Cơn chỉ xảy ra lúc thức.
3. Ngoài cơn bệnh nhân hoàn toàn bình thường
4. Điện não đồ ngoài cơn: điện não đồ nền bình thường, trên đó có những phóng điện lan tỏa nhọn, đa nhọn, nhọn-sóng, đa nhọn - sóng tần số 3Hz (hình 7.1).
5. Lâm sàng và X quang thần kinh (hoặc chụp cộng hưởng từ: MRI, chụp cắt lớp phát xạ positron: PET, chụp cắt lớp điện toán phóng xạ photon đơn: SPECT) không thấy thương tổn ở não.
6. Có thể có yếu tố di truyền.
7. Đáp ứng điều trị nội khoa tốt.

b. Điện não đồ

Xuất hiện cơn kịch phát toàn thể, hai bên, đối xứng và đồng thời.

2. Nguyên nhân động kinh toàn bộ

Có thể là tự phát hay thứ phát

a. Động kinh toàn bộ tự phát (động kinh vô căn: essential epilepsy) (bảng 7.1).

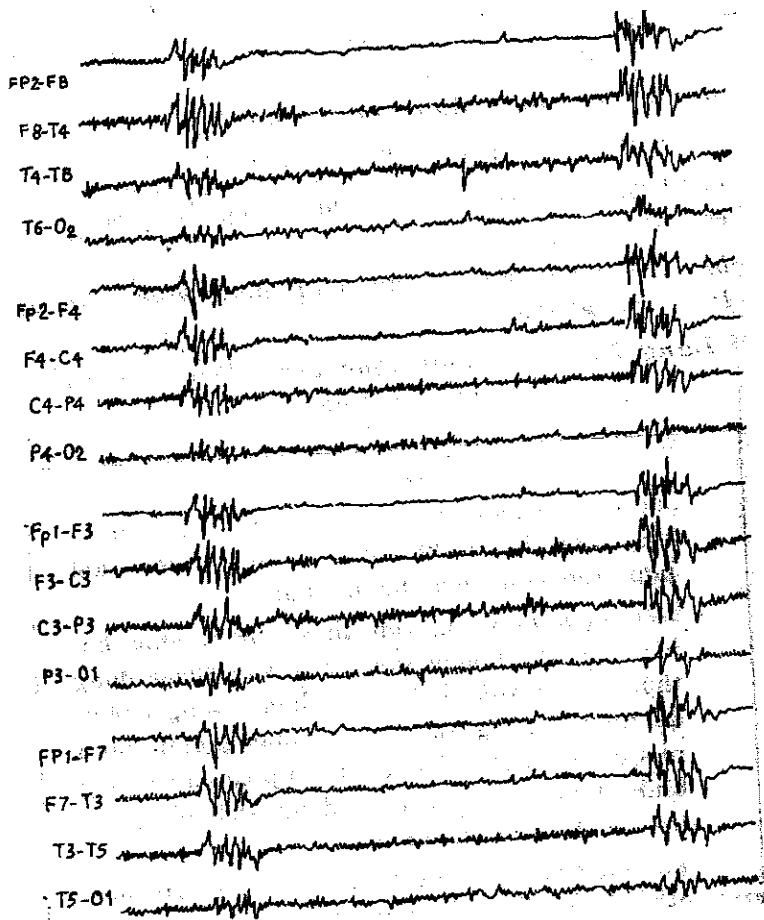


b. Động kinh toàn bộ thứ phát (động kinh toàn bộ triệu chứng) (hình 7.2)

Bảng 7.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh toàn bộ triệu chứng

- Các cơn co giật, giật cơ, co cứng, mất trương lực, vắng ý thức không điển hình thường kết hợp trên cùng một bệnh nhân.
- Điện não đồ trong cơn thấy bất thường hai bên đôi khi không đối xứng và không đồng thời với sự xuất hiện các nhọn - sóng chậm, đa nhọn - sóng và các cơn phóng điện nhịp nhanh 10-20 Hz. Ngoài cơn nhịp cơ bản không bình thường, có các hoạt động kịch phát lan tỏa và đôi khi thành ổ.
- Lâm sàng và X quang thần kinh (CT hoặc MRI, PET, SPECT) chứng tỏ có một bệnh não lan tỏa, đặc hiệu hoặc không.





Hình 7.1. Điện não đồ nền bình thường, trên đó có cơn phóng điện tự phát nhọn - sóng và đa nhọn lan tỏa 3-4 Hz.

* Động kinh toàn bộ triệu chứng có nguyên nhân không đặc hiệu, ví dụ:

Bệnh não giật cơ sớm.

Bệnh não động kinh sớm ở trẻ em (hay hội chứng Ohtahara).

* Động kinh toàn bộ triệu chứng đặc hiệu: trong đó triệu chứng đầu tiên nổi bật là các cơn động kinh (gặp trong các bệnh di truyền, rối loạn chuyển hóa, thoái hóa) ví dụ bệnh Unverricht - Lundborg (xem trang 219, tập 2), các bệnh do tích tụ lipid não...

* Động kinh toàn bộ căn nguyên ẩn hoặc triệu chứng:

Hội chứng West.

Hội chứng Lennox - Gastaut.

Động kinh giật cơ - mất đứng.

Động kinh vắng ý thức - giật cơ.

3. Các thể động kinh toàn bộ

* Động kinh cơn lớn (grand mal): loại cơn toàn bộ điển hình.

- Cơn giật cơ (myoclonic seizure).
- Cơn co giật (clonic seizure).
- Cơn trương lực (tonic seizure).
- Cơn mất trương lực (atonic seizure).
- Vắng ý thức:
- + Vắng ý thức điển hình absence hay động kinh cơn nhỏ (petit mal).
- + Vắng ý thức không điển hình:



Vắng ý thức - giật cơ

Vắng ý thức - tăng trương lực động kinh cơn nhỏ - đẩy lùi hoặc động kinh cơn nhỏ - đẩy ra trước).

Vắng ý thức - mất trương lực.

Vắng ý thức - động tác tự lực.

Vắng ý thức - rối loạn thực vật.

B. Động kinh cơn lớn

Động kinh cơn lớn (grand mal - epilepsy) hay cơn co cứng - co giật (generalized tonic - clonic seizure) là loại cơn toàn bộ điển hình.

1. Lâm sàng

a. Tiền triệu

* Tiền triệu xa (prodrome)

Xảy ra trước cơn động kinh một vài ngày hoặc một vài giờ. Thường biểu hiện: đau đầu, chóng mặt, đau mình, mệt mỏi, rối loạn giấc ngủ, tăng cảm đối với các kích thích, thay đổi tình hình...

* Tiền triệu gần (aura)

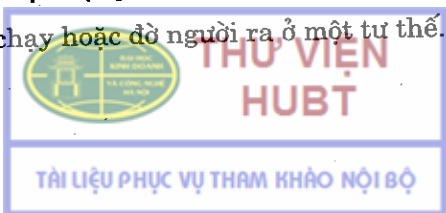
Xảy ra ngay trước cơn, phân tích các tiền triệu gần có thể xác định được vùng não có ổ động kinh. Những loại tiền triệu gần thường gặp:

- Tiền triệu vận động:

Chớp mắt, nghiêng răng, nhai, mút.

Chân tay vận động nhanh, nắm chặt tay, xoè bàn tay.

Còn vụt chạy hoặc dờ người ra ở một tư thế.



Vặn người, ngã hoặc quay đầu, phủ quần áo...

- Tiên triệu cảm giác:

Tê bì

Kiến bò, rát bỏng, gió thổi qua người ở một vùng nào đó.

Cảm giác chóng mặt, bồng bênh...

- Tiên triệu giác quan:
- + Tiên triệu thị giác:

Ảo thị đơn giản: nhìn thấy vật sáng, một dải sáng hoặc một màu sáng rực bao bọc xung quanh một vật nào đó nhưng thực tế không có.

Ảo thị phức tạp:

Nhìn thấy toàn vẹn khuôn mặt, hình người, đồ vật.

Nhìn thấy vật to ra (maropsia)

Thu hẹp thị trường hoặc mất hoàn toàn thị lực.

- + Tiên triệu khứu giác: thấy mùi khó chịu, khó mô tả (mùi lưu huỳnh, mùi khét...).
- + Tiên triệu vị giác: thấy vị khó chịu (vị cay, vị tanh của máu...).
- + Tiên triệu thính giác:

Ảo thính đơn giản: tiếng lạo xạo, tiếng ồn, tiếng chuông.

Ảo thính phức tạp: một bài hát, một khúc nhạc vui, tiếng gọi...

- Tiên triệu ngôn ngữ:

Phát âm từng từ, từng câu, đôi khi là các câu vô nghĩa.

Nhắc đi nhắc lại một từ nào đó.



- Tiên triệu giao cảm:

Tim đập nhanh, mặt tái hoặc đỏ.

Tăng nhu động ruột, chảy nước dãi, nấc, buồn nôn, căng tức vùng thượng vị, mất đi đại tiện.

Cảm giác nghẹt thở.

- Tiên triệu tâm thần: lo lắng, tức giận, hoảng hốt, sợ hãi, vui sướng, ngây ngất, khoái lạc, kỷ niệm, mơ hồ...

b. Cơ co giật toàn thân

- Bắt đầu đột ngột mất ý thức, ngã bỏ nhào xuống bất cứ đâu, nhiều khi kèm tiếng thét rống đặc biệt do co thắt khe thanh môn và co cứng các cơ ngực.

- Cơ co cứng - co giật tiếp theo gồm 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn co cứng (phase tonique)

Đầu ngửa ra phía sau, chân tay duỗi cứng, hai bàn tay nắm chặt, đôi khi quay đầu về một phía, hàm khít chặt, răng nghiến. Lòng ngực và cơ hoành bất động ở tư thế thở ra gắng sức, ngừng thở kèm ngạt, mặt trở nên tím ngắt.

Mạch nhanh, huyết áp tăng.

Đồng tử giãn và không phản ứng với ánh sáng.

Giai đoạn co cứng kéo dài 15 - 20 giây, tối đa 1 phút, rồi bệnh nhân thở sâu và chuyển sang giai đoạn co giật.

+ Giai đoạn co giật (phase clonique).

Co giật các cơ toàn thân, hai tay, hai chân co giật nhịp nhàng, lúc đầu nhịp chậm, sau nhanh dần, cuối cơn giật thưa dần rồi ngừng hẳn, các cơ mặt cũng co giật, hai hàm răng cắn theo nhịp.

Mất trợn ngược.



Lưỡi bị đẩy ra ngoài theo nhịp co giật, dễ cắn phải lưỡi, môi và mặt trong của má.

Tăng tiết nước bọt, sùi bọt mép (thường bọt hồng, đôi khi có cả máu).

Thở khò khè hoặc lọc xọc do nước bọt tích tụ hoặc lưỡi bị thụt về sau. Nhiều khi đái dầm do cơ thắt giãn.

Giai đoạn co giật kéo dài 1-2 phút.

+ Giai đoạn đoãi mềm (phase resolutive).

Bệnh nhân hôn mê, thở sâu, đồng tử hai bên giãn nhẹ, mất phản xạ giác mạc, có thể đái dầm, mặt hết tím, giai đoạn này kéo dài khoảng 1 phút, sau đó bệnh nhân tỉnh lại, gọi hỏi bệnh nhân đáp ứng nhưng có thể lú lẫn trong vài phút, khám có thể thấy tăng phản xạ gân xương, Babinski (+) 2 bên, có trường hợp sau khi tỉnh lại thì chuyển sang ngủ sâu.

- Đặc điểm của động kinh cơn lớn.

+ Tần số cơn co giật: có thể lên cơn hàng ngày, nhưng cũng có khi hàng năm, thậm chí cả đời mới có một cơn. Đôi khi cơn tăng theo mùa hoặc theo chu kỳ kinh nguyệt. Khi số cơn tăng nhanh, bệnh nhân dễ bị mất trí do động kinh.

+ Thời gian xuất hiện cơn: bất cứ lúc nào, nơi nào, dễ gây nguy hiểm (ngã vào lửa, nước...) nhưng cơn hay xảy ra về đêm hoặc sáng lúc thức dậy.

+ Cắn phải lưỡi hoặc môi, mặt trong má.

+ Đái dầm trong cơn.

+ Mất ý thức trong cơn, quên hoàn toàn cơn động kinh (trừ tiền triệu).

+ Những dấu vết của ngã đột ngột (thường ở mặt, đầu).

- + Những yếu tố phát động cơn (trang 44).

2. Điện não đồ

- Trong cơn: biến đổi EEG song song với từng giai đoạn lâm sàng của động kinh cơn lớn (hình 7.2).

Trước cơn một vài giây: xuất hiện rải rác các sóng chậm biên độ thấp.

+ Giai đoạn cơ cứng: xuất hiện các loại kích phát spike biên độ cao, tần số nhanh trên tất cả các đạo trình. Đầu cơn, nếu ổ động kinh ở vỏ não thì thấy mất đối xứng trên EEG, nếu ổ động kinh nằm ở dưới vỏ não thì thấy sóng bệnh lý đối xứng ở hai bán cầu.

+ Giai đoạn cơ giật: xuất hiện các nhóm spike hoặc phức bộ spike - sóng chậm, loạn kích phát kéo dài 20-30 giây.

Cơn động kinh dễ xảy ra khi kích thích chớp sáng 15-18 Hz hoặc tăng thông khí, giảm glucose máu.

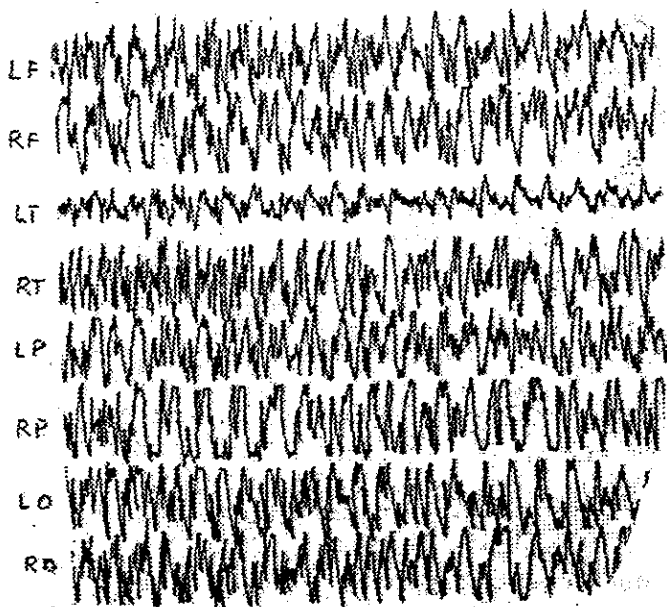
- Ngoài cơn: (xem hình 7.3).

Có thể không biểu hiện bệnh lý (khoảng 20%) còn lại thường thấy:

+ Loạn nhịp điện não xen kẽ sóng chậm (delta, theta) biên độ lớn hoặc các nhọn.

+ Có thể thấy các loại kích phát như trong cơn.





Hình 7.2. EEG trong cơn động kinh cơn lớn

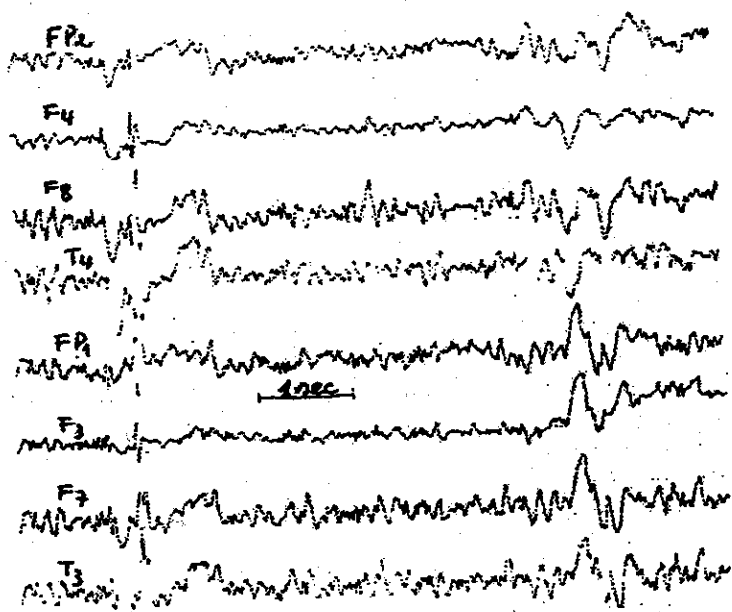
Mức độ biến đổi bệnh lý trên EEG phụ thuộc vào tần số các cơn động kinh, rõ nhất ở những bệnh nhân động kinh thường xuyên; có thể bình thường nếu một năm chỉ có một hoặc hai cơn.

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh cơn lớn (xem trang 172)

4. Thuốc điều trị động kinh cơn lớn (xem trang 218)

C. Cơn giật cơ (myoclonic seizure)

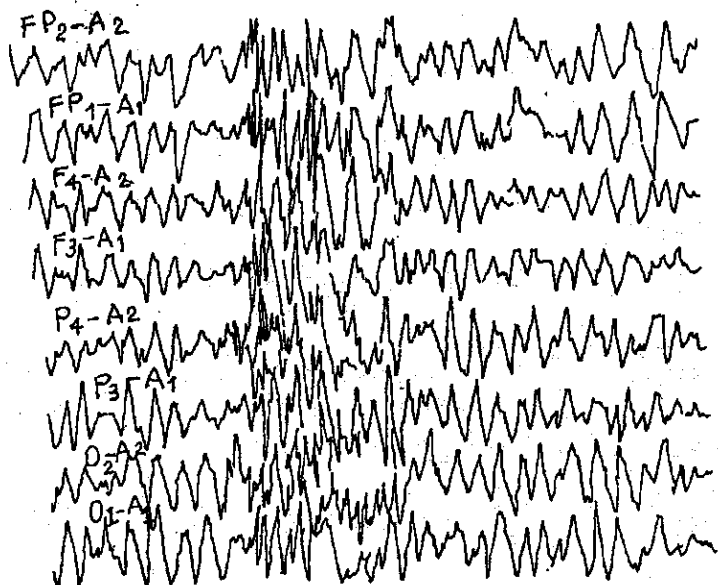
Là những động tác giật cơ ngắn, như tia chớp hai bên và đối xứng, vị trí khu trú và cường độ khác nhau nếu mạnh có thể làm bệnh nhân ngã, cơn không kèm theo rối loạn tri giác.



Hình 7.3. EEG ngoài cơn động kinh cơn lớn

Điện não đồ: các đa nhọn - sóng hai bên, đồng thời với các động tác giật, ít nhiều đối xứng (hình 7.4).

Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh cơn giật cơ (xem trang 173).



Hình 7.4. EEG cơn co giật cơ, đa nhọn - sóng hai bên, đồng thời, trên nền hoạt động cơ bản chậm.

D. Cơn co giật (clonic seizure)

Xảy ra ở trẻ nhỏ, đôi khi trong bệnh cảnh co giật do sốt.

Co giật thường hai bên, đối xứng, tốc độ chậm dần, thời gian mỗi cơn khác nhau.

Điện não đồ: nhọn - sóng và đa nhọn - sóng không đều.

E. Cơn trương lực (tonic seizure)

Gặp trong bệnh não trẻ em gây động kinh

- Lâm sàng: cơn co cứng cơ duy trì, kèm theo rối loạn ý thức hoặc rối loạn thực vật, không kèm theo rung

cơ, kéo dài vài giây đến 1 phút. Tùy theo khu trú của cơ cứng cơ, chia ra:

- + Cơ cơ cứng trục dọc: cơ cơ cổ, đầu; cơ cơ cứng lưng lan tới thắt lưng.

- + Cơ tăng trương lực toàn bộ, lan đến các chi.

- Điện não đồ: phóng điện đa nhọn tăng dần.

Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh cơn trương lực (xem trang 173).

G. Cơn mất trương lực (atonic seizure)

Gặp trong bệnh não gây động kinh ở trẻ em.

- Lâm sàng: giảm hoặc mất trương lực tư thế.

Nếu cơn rất ngắn: chỉ gây nên hiện tượng gập người, đôi khi chỉ gục đầu ra trước.

Nếu cơn kéo dài: bệnh nhân bị ngã, cơ hoàn toàn mềm nhẽo.

- Điện não đồ: nhọn - sóng chậm và không đều.

H. Vắng ý thức

1. Vắng ý thức điển hình (absence) hay động kinh cơn nhỏ (petit mal)

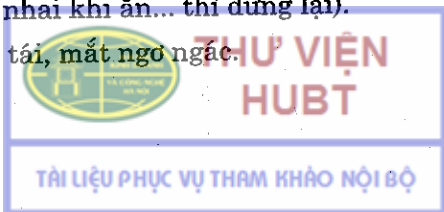
Lâm sàng

- Cơn xảy ra chủ yếu ở trẻ em.

- Xuất hiện đột ngột và ngừng cơn cũng đột ngột.

- Bệnh nhân bỗng trong tư thế bất động, ngắt quãng các hoạt động đang làm dở (đang đi, viết "nói chuyện, đang nhai khi ăn... thì dừng lại).

- Mặt tái, mắt ngơ ngác.



- Mất hoàn toàn ý thức khoảng 3-5 giây.

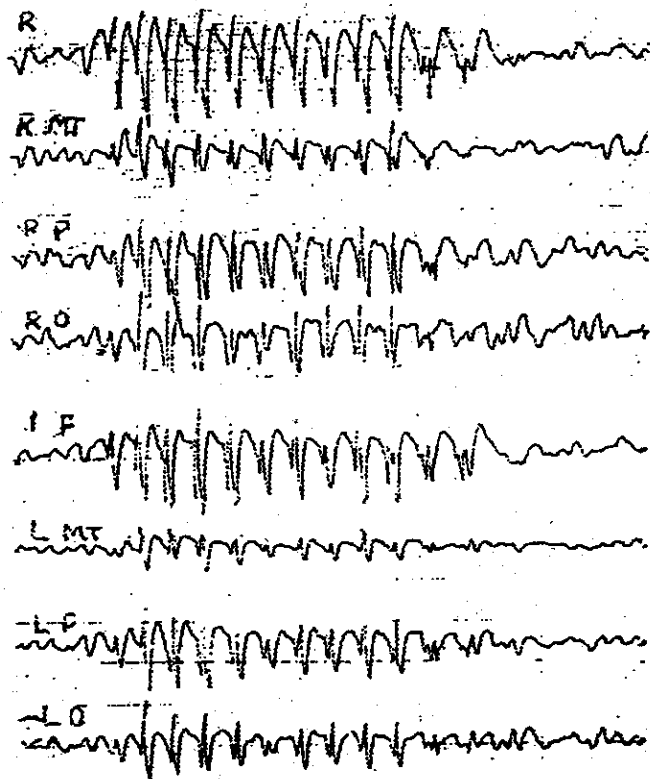
Tỉnh lại tiếp tục ngay các hoạt động và không biết mình vừa lên cơn.

Điện não đồ (hình 7.5).

- Trong cơn: Xuất hiện đột ngột trong một thời gian ngắn 5-8 giây các loạt kích phát phức bộ nhọn - sóng chậm hình vòm 3 Hz, hai bên, đồng thời, đối xứng trên nền hoạt động cơ bản bình thường. Thời gian biến đổi sóng điện não bằng thời gian cơn lâm sàng. Động kinh cơn nhỏ dễ xuất hiện khi kích thích ánh sáng tần số 10-18 Hz hoặc tăng thông khí 2 phút.

- Ngoài cơn: Khoảng 20% trường hợp EEG bình thường. Theo Jasper (1994) và I.S.Egorova (1973) khoảng 60-70% trường hợp ghi được các phức bộ kích phát pic - sóng chậm đối xứng hai phía và có từng đợt các chớp nhọn đối xứng.





Hình 7.5. EEG động kinh cơn nhỏ

Tiến triển

Theo nhiều hướng:

- Khoảng 15% trường hợp tới tuổi dậy thì có thể tự nhiên khỏi.
- Được điều trị khỏi.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Nâng lên, biến thành động kinh vắng ý thức đầy cơn (pyknolepsy, Pycnoépilepsie) hoặc động kinh cơn nhỏ - đẩy lùi (retropulsiv - petit mal).

- Di chứng biến đổi nhân cách.

2. Vắng ý thức không điển hình (vắng ý thức phức tạp)

a. Lâm sàng

- Vắng ý thức - giật cơ (hay động kinh cơn nhỏ - giật cơ).

Giật cơ nhẹ, cơ giật chỉ giới hạn ở mi mắt theo nhịp 3 Hz, ít khi thấy giật ở cằm, môi hoặc mặt.

- Vắng ý thức - tăng trương lực.

Có thể là:

+ Động kinh cơn nhỏ - đẩy lùi (retropulsiv - petit mal).

Tuổi khởi phát bệnh; 5-14 tuổi

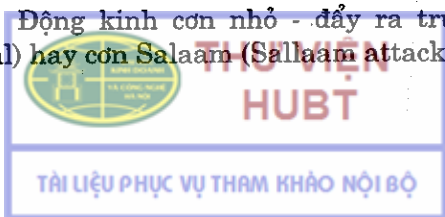
Nữ bị nhiều hơn nam.

Tăng trương lực các cơ duỗi và vận động nhãn cầu: nhãn cầu bị đảo ngược lên trên, có thể kèm theo hiện tượng ngửa đầu và uốn người ra sau. Nếu tăng trương lực không cân đối thì đầu và thân sẽ bị kéo nghiêng về một phía: đôi khi kèm cơ giật (clonic).

Trước khi lên cơn thường xuất hiện mấy nhịp máy cơ (2-3 cái trong một giây) ở các cơ duỗi.

Cơn hay xuất hiện vào sáng sớm, sau khi ngủ dậy, thường khởi cơn do tăng không khí phổi. Cơn không xuất hiện trong lúc ngủ.

+ Động kinh cơn nhỏ - đẩy ra trước (propulsiv - petit mal) hay cơn Salaam (Sallaam attacks).



Hiếm gặp hơn thể động kinh nhỏ - đẩy ra sau.

Tuổi khởi bệnh: 1-5 tuổi.

Nam bị nhiều hơn nữ.

Cơn đến nhanh, chớp nhoáng, gập đầu, khom lưng, hai tay bắt chéo nhau như kiểu chào quá lễ phép của đạo Salaam hay kiểu bái lễ ở phương đông. Cơn ngắn đơn lẻ có xu hướng chuyển thành hàng loạt (tới 50 cơn) với thời gian giữa các cơn ngắn.

Cơn động kinh này thường xảy ra ở trẻ chậm phát triển trí tuệ và thường dẫn tới biến đổi nhân cách.

- Vắng ý thức - mất trương lực.

Cơn vắng với hiện tượng mất trương lực hay động kinh cơn nhỏ - mất vận động (petit mal akinétique) gồm cơn vắng kèm theo mất trương lực tư thế:

+ Đầu và/hoặc cánh tay cúi dần xuống (hoặc cúi xuống theo nhịp, có thể buông rơi vật đang nắm ở tay.

+ Hoặc đột nhiên mất trương lực cơ ngã dụi xuống.

Hiện tượng trên xảy ra đột ngột, nhanh, bệnh nhân tự đứng dậy ngay và có thể bắt luôn vào động tác đang làm.

- Vắng ý thức - động tác tự động.

Đặc biệt hay gặp khi cơn kéo dài trên 30 ngày.

Hai loại động tác tự động thường gặp:

+ Tiếp tục các động tác đang làm (như ăn, đi...) nhưng thường chậm hơn (đang đi thì chậm hơn) hoặc quá mức (cứ rót nước vào cốc đã đầy).

+ Xuất hiện các động tác tự động:

Vuốt mặt, gãi...



Động kinh cơn nhỏ - miệng (oral - petit mal): thể động kinh này thuộc về động kinh thái dương (động kinh có ổ khu trú ở thùy thái dương) cơn thể hiện khu trú ở miệng: đột nhiên có những động tác nhai lép bép, liếm mép, mút hoặc loe miệng như mồm gia súc.

- Vắng ý thức - rối loạn thực vật:

Vắng ý thức kèm theo rối loạn vận mạch (thường rất kín đáo) thay đổi hô hấp, nhịp tim nhanh, huyết áp thay đổi, mặt tái.

Các cơn vắng có tần số khoảng 10-20 cơn mỗi ngày, cơn xuất hiện bất chợt nhưng cũng hay xảy ra khi có các yếu tố cảm xúc, căng thẳng, chuyển hóa. Ngược lại cơn ít xảy ra khi chăm chú làm điều gì.

b. Điện não đồ vắng ý thức không điển hình

Nhọn sóng hoặc đa nhọn sóng toàn thể, tần số 10-20 Hz.

II. ĐỘNG KINH CỤC BỘ

Động kinh cục bộ (local, partial or focal epilepsie) là động kinh có ổ khu trú hoặc động kinh từng phần.

Một cơn động kinh được gọi là cục bộ khi lâm sàng và EEG chứng tỏ có liên quan tới một sự phóng điện quá mức của tế bào thần kinh ở một vùng vỏ não hoặc vùng dưới vỏ não tại một bên bán cầu não.

Biểu hiện lâm sàng của động kinh cục bộ rất phong phú và đa dạng, tùy nhóm neuron bệnh lý phóng điện ở vùng não, lâm sàng biểu hiện ở vùng đó. Trên thực tế chỉ dễ nhận thấy những ổ tại vùng chức năng vận động, cảm giác và giác quan còn những vùng khác khó xác định trên lâm sàng.



THƯ VIỆN
HUBT

Lâm sàng

Vị trí khởi phát các cơn rất khác nhau tùy thuộc vào vị trí thương tổn ở vỏ não.

- Có thể là cơn cục bộ đơn giản hoặc phức hợp.
- Khoảng 20% cơn động kinh cục bộ sẽ chuyển tiếp sang cơn động kinh cục bộ toàn bộ hóa thứ phát.

Điện não đồ

- Điện não đồ trong cơn: cơn phóng điện rất khu trú.
- Điện não đồ ngoài cơn: thường thấy hình ảnh các cơn kích phát khu trú dưới dạng sóng chậm phản ánh có kích thích ở vỏ não; nhịp cơ bản vẫn bình thường.

Nguyên nhân

Động kinh cục bộ thường tìm thấy thương tổn (u não, chấn thương sọ não, dị dạng mạch máu não, tai biến mạch máu não...). Tuy nhiên cũng cần chú ý là các cơn cục bộ đặc biệt là thể động kinh lành tính có kích phát vùng đỉnh thường không thấy thương tổn.

A. Cơn cục bộ đơn giản (simple partial seizure)

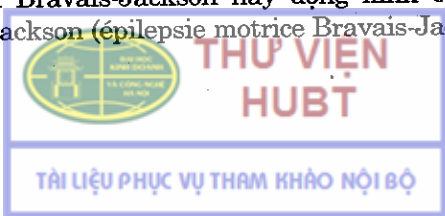
Không bị rối loạn ý thức.

Khi cơn biểu hiện bằng triệu chứng vận động kéo dài, có thể tiếp theo bằng hiện tượng liệt tạm thời (liệt Todd).

1. Cơn cục bộ đơn giản với triệu chứng vận động

a. Động kinh cục bộ vận động với hành trình Jackson (động kinh Bravais-Jackson)

Động kinh Bravais-Jackson hay động kinh cục bộ vận động Bravais-Jackson (épilepsie motrice Bravais-Jacksonienne)



hay động kinh vùng Rolando là cơn điển hình nhất của động kinh có ổ khu trú do vùng xuất chiếu vận động (hồi trán lên hay hồi trước Rolando hay điện số 4 của Brodmann) bị kích thích do Jackson mô tả. Nhưng cũng thời gian này Bravais người Canada quan sát cơn động kinh cục bộ nửa người cũng đã đưa ra nhận xét như thế. Từ đó xuất hiện tên động kinh cục bộ vận động Bravais-Jackson.

Lâm sàng

- Cơn co giật xuất hiện đột ngột ở một nhóm cơ nào đó (thường ở một trong ba khu vực: vùng quanh miệng, ngón tay cái, ngón chân cái), sau có thể lan ra bộ phận bên cạnh hoặc lan ra nửa người hoặc lan ra toàn thân theo hành trình Jackson.

+ Cơn Jackson mặt: vùng quanh miệng - phía trên của mặt - xuống chi trên.

+ Cơn Jackson chi trên: ngón tay cái - các ngón khác - khuỷu - vai - có thể xuống chân - lên mặt cùng bên.

+ Cơn Jackson chi dưới: ngón chân cái - các ngón khác. Gối - háng, tay - mặt.

- Cơn co giật cục bộ liên tiếp qua 3 giai đoạn:

Giai đoạn cơ cứng rất ngắn (thường qua đi không ai nhận thấy).

Giai đoạn co giật.

Giai đoạn mềm cơ hoàn toàn.

Sau cơn, thường là trạng thái liệt tạm thời (liệt Todd) khoảng 15% trường hợp) kéo dài mấy phút đến mấy giờ, có khi mấy ngày.

- Không mất ý thức trong cơn.

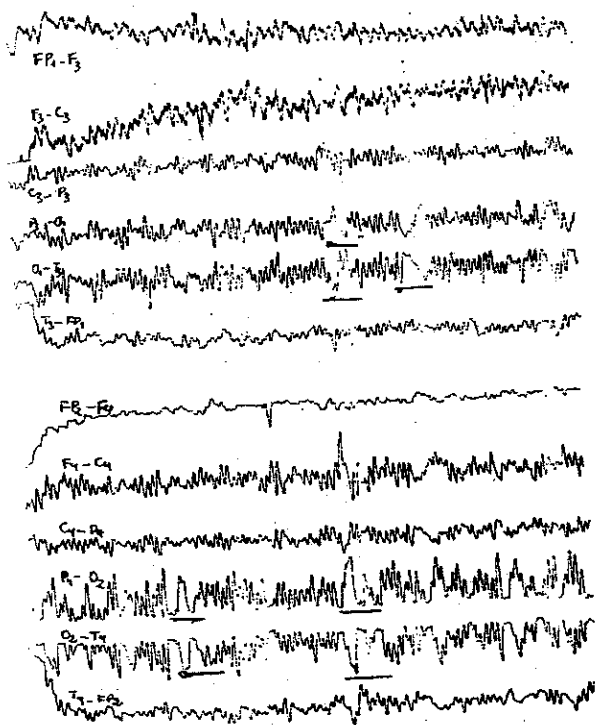
Có thể tự thuật lại tỉ mỉ về cơn.



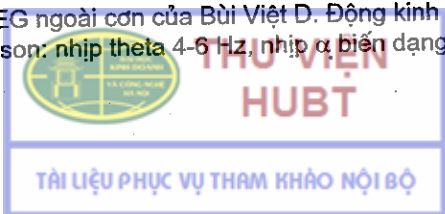
Chỉ khi kích thích động kinh tử ở khu trú lan rộng ra toàn bộ vỏ não, biến thành cơn toàn thể mới mất ý thức.

- Lâm sàng thường gặp cơn cảm giác vận động, khởi đầu bằng dị cảm (kiến bò, tê cứng) đôi khi đau (vì ổ khu trú ở gần vùng xuất chiếu cảm giác (hồi đỉnh lên)).

- Cơn Bravais-Jackson toàn bộ hoá thứ phát: khoảng 10% các trường hợp, khi cơn lan sang bán cầu bên đối diện, bệnh nhân sẽ mất ý thức, co giật toàn thân.



Hình 7.6. EEG ngoài cơn của Bùi Việt D. Động kinh Bravais-Jackson: nhịp theta 4-6 Hz, nhịp α biến dạng.



Điện não đồ

Ổ nhọn hoặc sóng chậm tăng dần trên vùng vỏ não vận động Rolando nhưng vẫn giữ nguyên đặc tính khu trú ở vùng não. Nguyên nhân thường gặp là u não (khoảng 25%), nhồi máu não (khoảng 20%), xuất huyết não (khoảng 10%).

BỆNH ÁN 128/1999 KHOA THẦN KINH VIỆN QUÂN Y 103

Bùi Việt D. 16 tuổi, nữ: động kinh do u lao (tuberculoma) vùng trán - đỉnh trái, 1/4/1999 mổ viêm tai xương chũm phải mạn tính, sau mổ đau đầu, nôn, hội chứng màng não, tốc độ lắng máu 35/70, 3/4/1999 CTscan sọ não: có một vùng giảm tỷ trọng rộng ở trán - đỉnh trái, đẩy nhẹ đường giữa sang phải. Giữa vùng giảm tỷ trọng có một ổ tăng tỷ trọng nhẹ, sau tiêm thuốc cản quang không ngấm thuốc, 18/4/1999 xuất hiện cơn động kinh cục bộ vận động với hành trình Jackson: khởi phát đột ngột, các ngón tay phải co cứng kiểu múa vờn, lan lên khuỷu tay, lên miệng rồi co giật toàn thân, mất ý thức.

19/4/1999 EEG: nhịp theta lan tỏa hai bên, nhịp α biến dạng. (hình 7.6).

22/4/99 MRI: có vùng phù não lan rộng (tín hiệu T2 W giảm) ở vùng trán - đỉnh trái, bên trong là vùng tín hiệu T2W tăng, có dấu hiệu choán chỗ nhẹ (hình 7.7).

25/4/99 phẫu thuật: thấy một khối u kích thước 3cm x 4cm x 5cm ở vùng trán - đỉnh trái, nằm giữa khe các cuộn não.

28/4/99 giải phẫu bệnh lý: u lao (u là tổ chức hoại tử bã đậu, quanh ổ hoại tử là hình hang lao điển hình và các tế bào dạng biểu mô, tế bào khổng lồ Langhans).



b. Động kinh cục bộ vận động không có hành trình Jackson

Cơ co cục bộ: do sự phóng điện khu trú và không lan truyền ở vỏ não vùng Rolando.

Cơ quay mắt - quay đầu:

Quay hai mắt nhanh kèm theo quay đầu về một bên và đôi khi quay người: thường gặp thương tổn ở thùy trán trước giữa, đặc biệt là diện số 8.

Dang tay cùng với quay mắt quay đầu về cùng một bên giống như nhìn nắm tay của mình phối hợp với ngừng lời nói và phát âm: gợi ý thương tổn vỏ não vùng vận động phụ.

Quay cứng đầu phối hợp với giật nhãn cầu ("động mắt động kinh") gợi ý cơn thùy chẩm.

Cơn tư thế: gợi ý thương tổn thùy trán (xem động kinh thùy trán).

Cơn phát âm (phonation), cơn mất ngôn ngữ (aphasia):

Cơn phát âm biểu hiện mất lời, nhắc lại một nguyên âm hay một vần hoặc nói lắp. Cơn mất ngôn ngữ thường gặp thương tổn thùy trán.





Hình 7.7. A - Hình ảnh CTscan

B - Hình ảnh MRI của bệnh nhân Bùi Việt D

2. Cơ cục bộ đơn giản với triệu chứng cảm giác hoặc giác quan

- Cơ cảm giác (cơ thùy đỉnh hay cơ cảm giác cơ thể Bravais-Jackson: cảm giác kiến bò, kim châm, cảm

giác như có luồng điện... do phóng điện ở vỏ não vùng cảm giác (diện số 1,2,3). Nó có thể khu trú hoặc lan tỏa theo hành trình Jackson.

- Cơ giác quan: gồm các loại cơn thị giác, thính giác, khứu giác, vị giác, cơn chóng mặt.

+ Cơn thị giác:

Ảo thị: ánh sáng lơ mờ, tia sáng, điểm sáng, hình các ngôi sao hoặc ám điểm, bán manh, mù, do phóng điện vỏ não thùy chẩm đối bên (diện 16 và 17).

+ Cơn thính giác:

Ảo thính: tiếng động, tiếng huýt sáo, ù tai... do phóng điện vỏ não thính giác hồi thái dương 1 (vùng Heschl).

+ Cơn vị giác:

Ảo vị: cảm nhận vị đắng hoặc chua, hiếm gặp vị mặn, do phóng điện vỏ não vùng trên đảo ở nắp Rolando.

+ Cơn chóng mặt:

Cảm giác chóng mặt quay cuồng, bập bênh do phóng điện vỏ não vùng trước dưới thùy đỉnh.

3. Cơn động kinh cục bộ đơn giản với dấu hiệu thực vật

Do phóng điện thái dương trong có liên quan đến cả hệ viền, bao gồm:

Triệu chứng tiêu hoá: tăng tiết nước bọt, nuốt, nhai, buồn nôn.

Triệu chứng tuần hoàn và vận mạch: đánh trống ngực, nóng, xanh tái, sung huyết...

Triệu chứng hô hấp.

Đái dầm.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. Cơ động kinh cục bộ đơn giản với triệu chứng tâm thần

Do rối loạn chọn lọc chức năng vỏ não cao cấp, xâm phạm nhiều diện phối hợp của vỏ não mới. Bao gồm:

- Rối loạn cảm xúc:

Lo âu, sợ hãi, thậm chí cảm giác khủng khiếp (cơn thái dương).

- Rối loạn trí nhớ và nhận thức:

Cảm giác "đã thấy" hoặc "chưa thấy", "trạng thái hoàng hôn" (cơn của vỏ não mới thái dương một bên và của sừng Ammon). Rối loạn ngôn ngữ: thường xuất phát từ các diện ngôn ngữ của bán cầu ưu thế.

- Cơ tâm thần - giác quan:

Ảo giác phức tạp: ảo thị (một phong cảnh), ảo thính (nhạc hoặc lời nói), ảo khứu, ảo vị hoặc thân thể (cảm giác biến dạng hoặc di chuyển thân thể).

B. Cơ động kinh cục bộ phức tạp

Khi sự phóng điện của các neuron liên quan đến những vùng liên hợp thì cơn lâm sàng đa dạng, có kèm theo rối loạn ý thức, tri giác, tâm thần giác quan, tâm thần vận động. Hơn nữa, mối liên hệ qua lại giữa các vùng của não rất phức tạp. Do đó triệu chứng càng phức tạp, Karlov V.A (1990) gọi đây là động kinh hệ limpic (hệ viền).

1. Đặc điểm của cơn động kinh cục bộ phức tạp

- Có mất ý thức: ngay từ đầu hoặc thứ phát.
- Có triệu chứng quên sau cơn.



2. Lâm sàng: có hai loại:

- Khởi phát là cơn cục bộ đơn giản, tiếp theo là mất ý thức và/hoặc động tác tự động.
- Khởi phát là rối loạn ý thức, có thể là:
 - + Chỉ có rối loạn ý thức.
 - + Hoặc tiếp theo là động tác tự động.

Các biểu hiện tự động thường gặp là:

Tự động miệng (động tác nhai, nuốt, liếm, ngoặm) hay gặp trong cơn cục bộ phức tạp của thùy thái dương.

Tự động dáng điệu phức tạp (cài cúc áo, cởi cúc áo, lục túi, sắp xếp đồ vật, di chuyển đồ đạc) hay gặp trong cơn cục bộ phức tạp của thùy trán.

Tự động dáng điệu đơn giản cọ sát bàn tay, gãi, cầm một vật...).

Tự động lời nói (tiếng kêu, từ hoặc một đoạn câu) định hình trên cùng một bệnh nhân.

Tự động lang thang.

Một số cơn động kinh thái dương có kèm hiện tượng tự động nhưng không rối loạn ý thức.

Một số cơn thùy trán, bệnh nhân ý thức được hiện tượng tự động nhưng không thể tự kiềm chế (tự động ép buộc).

C. Cơn cục bộ toàn bộ hóa thứ phát

- Cơn cục bộ đơn giản toàn bộ hóa thứ phát.
- Cơn cục bộ phức tạp toàn bộ hóa thứ phát.



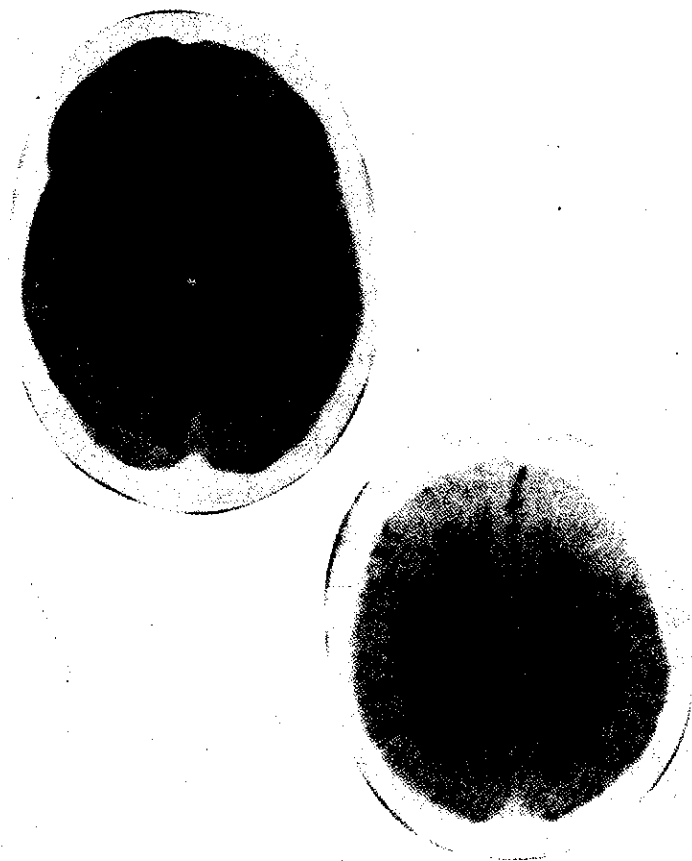
- Cơ cục bộ đơn giản tiến triển đến cơ cục bộ phức tạp rồi toàn bộ hóa thứ phát.

BỆNH ÁN 410/1998 KHOA THẦN KINH VIỆN QUÂN Y 103

Nguyễn Mạnh H. 39 tuổi vào khoa Thần kinh Viện Quân y 103 ngày 28-10-1998 với chẩn đoán: cơn động kinh cục bộ vận động đơn thuần toàn thể hóa thứ phát, tiến triển đến trạng thái động kinh do nhồi máu não.

Bệnh sử: ngày 23-10-1998, sau khi ngủ dậy, bệnh nhân thấy bại bàn chân và cẳng chân phải. Bệnh tăng dần, ngày 28-10-1998, (sau 5 ngày) xuất hiện cơn động kinh, khởi phát bằng co giật bàn chân phải rồi tới cẳng chân phải, tay phải rồi co giật toàn thân, sùi bọt mép, giữa các cơn không tỉnh. HA 180/80 mmHg. Khám thần kinh: bệnh nhân hôn mê, liệt nửa người phải chân nặng hơn tay, chưa thấy phản xạ bệnh lý bó tháp, hội chứng màng não âm tính. Chụp CTscan sọ não 29-10-1998 thấy hình giảm tỷ trọng ở trán - đỉnh trán (hình 7.8). Sau điều trị bệnh nhân tỉnh, hết cơn, hồi phục vận động và ra viện.





Hình 7.8. Hình ảnh vùng giảm tỷ trọng trên phim CTscan sọ não của bệnh nhân Nguyễn Mạnh H. bị nhồi máu não gây động kinh

D. Các cơn động kinh có ổ khu trú

Là những cơn động kinh có đặc điểm lâm sàng liên quan tới chức năng khu trú ở những vùng của não bị

thương tổn gây động kinh. Tuy nhiên lâm sàng rất đa dạng, nhiều khi lại pha trộn do thương tổn có liên quan đến nhiều vùng, nhiều thùy não khác nhau. Để thuận tiện cho chẩn đoán định khu, người ta khái quát phân loại như sau:

1. Các cơn động kinh vùng Rolando

Động kinh Bravais-Jackson: là cơn điển hình, nổi bật nhất của động kinh có ổ khu trú.

2. Động kinh thùy trán

Là loại động kinh xuất phát từ vỏ não thùy trán, khu trú ở phía trước hồi trán lên.

Động kinh thùy trán có những đặc điểm sau:

Toàn bộ hóa thứ phát nhanh.

Nổi bật là hiệu hiện trương lực và tư thế.

Tự động cử chỉ phức tạp lúc bắt đầu cơn.

Ngã khi có phóng điện cả hai bên vỏ não.

a. Lâm sàng

- Cơn quay mắt - quay đầu đôi khi quay người về phía đối diện với ổ động kinh ở thùy trán, có/hoặc không kèm theo mất ý thức (tư thế này còn có thể gặp trong cơn thùy thái dương hay cơn thùy chẩm).

Biểu hiện khu trú ở sau hồi trán (diện 8 Brodmann).

- Cơn tư thế: thay đổi đột ngột tư thế, thường ở một bên (bên đối diện với ổ thương tổn): bệnh nhân, nhìn chỉ trên nâng lên, bàn tay nắm lại (tư thế đấm nhau) đôi khi duỗi cả chi dưới (cơn của hồi vận động phụ).

- Cơn phát âm.



- + Cơ xương nguyên âm:

Phát ra miễn cưỡng một âm thanh hay một tiếng kêu (không cấu âm được) biểu hiện khu trú ở vùng vận động phụ.

- + Cơ lấp lời:

Nhắc lại thành nhịp một nguyên âm, một vần, một từ hay một đoạn câu, cũng biểu hiện khu trú ở vùng vận động phụ.

- Cơ vận động phức tạp.
- + Biểu hiện lâm sàng hỗn hợp: cơ lấp lời, cơ tư thế.
- + Thường có rối loạn thần kinh thực vật.

Biểu hiện khu trú: ở mặt trong thùy trán, phía trước của khu vực vận động chi dưới.

b. Điện não đồ

- Trong cơn: có các phóng điện nhanh, biên độ thấp, xen kẽ bởi các nhọn, nhọn - sóng, sóng chậm thành nhịp hoặc phóng điện các sóng chậm biên độ cao hai bên.
- Ngoài cơn: có thể bình thường hoặc thấy các nhọn và sóng chậm thùy trán ở một hoặc hai bên.

3. Động kinh thùy đỉnh

Hiếm gặp

a. Các cơn cục bộ đơn giản với triệu chứng cảm giác hoặc giác quan

- Các biểu hiện cảm giác hoặc giác quan:
- + Cơ cảm giác: rối loạn cảm giác.
- + Cơ giác quan



- + Tri giác nhầm (illusion) biến đổi về hình thể (chuyển chỗ hay biến đổi thân thể).
- Các biểu hiện vận động, tư thế:
- + Mất dùng động tác kiểu vỏ não (apraxie corticale).
- + Quay theo trục của cơ thể.

c. Cơ toàn bộ hóa thứ phát

4. Động kinh thùy chẩm

a. Cơ cục bộ đơn thuần

Ảo thị (hallucination visuelle): ánh sáng, mảnh giấy đa sắc... ở thị trường bên đối diện với ổ động kinh, có thể kèm theo bán manh ở thị trường này.

b. Cơ cục bộ phức tạp: khi phóng điện lan tới thùy thái dương cùng bên.

c. Cơ toàn bộ hóa thứ phát.

5. Động kinh thùy thái dương

Động kinh thùy thái dương (temporal lobe epilepsy) còn được gọi là động kinh tâm thần (psychic epilepsy), động kinh tâm thần - vận động (psychomotor epilepsy), động kinh tâm thần tương đương (psychic equivalent epilepsy).

a. Đặc điểm giải phẫu và chức năng của thùy thái dương:

Có nhiều đường nối liên hệ đan chéo nhau nên ổ động kinh nguyên phát không phải chỉ khu trú ở thùy thái dương mà có thể từ những vùng khác xuất chiếu ra vùng thái dương (xem hình 2.1).



Về định khu ổ động kinh trong động kinh tâm thần: người ta thấy có ổ khu trú ở vùng thái dương, trong các cấu trúc của hồi hải mã, vùng limbic... Ngoài ra còn thấy ổ hồi viển, hồi trán trước, nhiều trường hợp còn chưa xác định được ở cấu trúc nào của não.

b. Lâm sàng

* Con giác quan đơn giản.

Những hiện tượng ảo giác đơn thuần xuất phát từ hai vùng xuất chiếu giác quan chính của thùy thái dương: vùng khứu giác (móc hồi hải mã: uncus de l'hippocampe) và vùng thị giác (vùng giữa thùy thái dương 1):

- Con khứu giác.

Ảo khứu (hallucination olfative): tự nhiên người thấy mùi khó chịu, phần lớn không xác nhận một mùi gì nhất định, đôi khi xác định mùi phân hay mùi một thứ thuốc nào đó...

- Con thính giác.

Ảo thính (hallucination auditive): nghe thấy tiếng đơn điệu như tiếng chuông, tiếng còi...

* Con vắng ý thức thùy thái dương:

- Chỉ xảy ra ở người lớn (khác với cơn vắng ý thức của động kinh cơn nhỏ).

- Bỗng dưng sắc mặt nhợt nhạt, vẻ mặt ngơ ngác.

- Miệng nhai tóp tép hoặc chép miệng.

- Động tác nhỏ ở bàn tay; như vò tờ giấy, xoa tay, gãi (đầu...) sờ tay lên mặt...

- Mất ý thức trong cơn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Cơn kéo dài 50-60 giây.
- Khi tỉnh lại tiếp tục ngay các hoạt động đang tiến hành.

* Cơn tâm thần - giác quan.

Bệnh nhân có cảm giác mừng vui hoặc sợ hãi và có thể xuất hiện:

- Ảo giác phức tạp:

Một điệu nhạc, lời nói.

Những súc vật, phong cảnh, lò mờ xuất hiện và thường bặt rộ.

Trông hóa to (macropsie), trông thu nhỏ (micropsie), loạn thị hình thể (métamorphopsie) (ví dụ bộ mặt một người to lên, biến dạng và trở lên kinh khủng).

- Loạn trí nhớ:

Bỗng chốc cảm thấy mọi người, vật, đồ vật xung quanh mình trở nên xa lạ như "chưa từng thấy" (jamais vu) hoặc ngược lại những gì xa lạ lại trở nên thân thuộc, dù chưa thấy bao giờ cũng cảm giác như "đã nghe" chuyện đó rồi hoặc "đã đọc (déjà lu) "đã thấy" (déjà vu) nhưng cũng có khi lại diễn ra một cảnh bệnh nhân đã trải qua: hiện tượng "đã sống" (déjà vécu) nhưng thực ra bệnh nhân chưa hề tham gia vào những quá trình đó bao giờ.

Cơn có thể được gọi lên những kỷ niệm cũ xa xưa, có khi từ thời niên thiếu và bệnh nhân sống lại những tiến trình của cảnh tượng cũ.

BỆNH ÁN

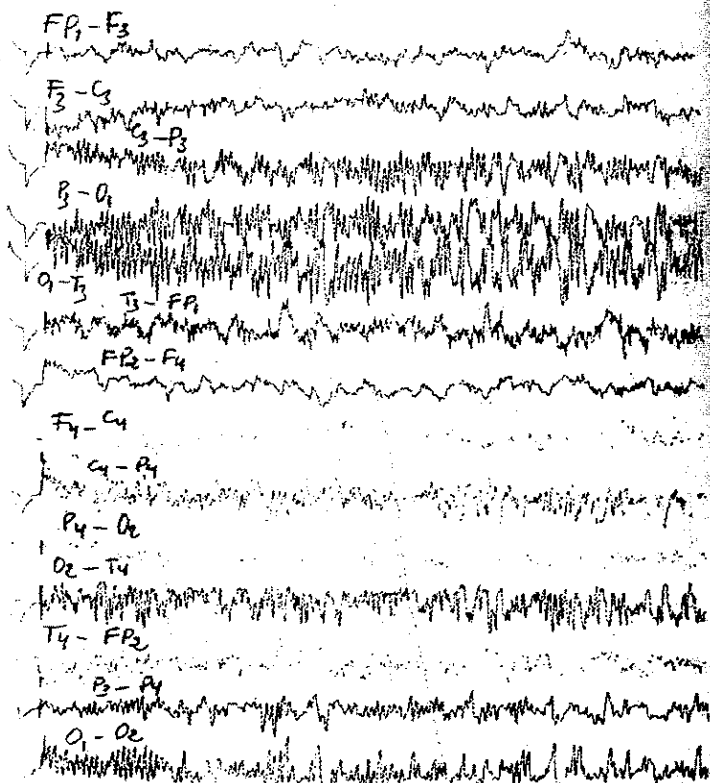
Nguyễn Thị H. 16 tuổi - Động kinh cơn quay mắt quay đầu toàn bộ hóa thứ phát: bệnh khởi phát lúc 13 tuổi (1997), cơn bắt đầu bằng quay hai mắt và đầu về bên phải, ngửa đầu về phía sau, sau đó ngã, xuất hiện cơn lớn (co giật tay chân) và mất ý thức. Thời gian mỗi cơn: khoảng 2 phút. Tần số cơn: 3 cơn/tháng. CTscan: sọ não bình thường.

EEG ngoài cơn có biểu hiện ổ bệnh lý vùng thái dương - đỉnh - chẩm trái (hình 7.9). Tiền sử bản thân khoẻ mạnh, sinh ra bình thường, gia đình không có người bị động kinh. Sau điều trị hết cơn được 14 tháng, gia đình tự ngừng thuốc, cơn lại tái phát nhưng nhẹ hơn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 7.9. EEG ngoài cơn - Nguyễn Thị H. 16 tuổi α dạng nhọn, phức bộ nhọn, chậm lan tỏa, không đồng bộ, ưu thế vùng đỉnh - chẩm thái dương trái:

BỆNH ÁN

Lê Thị Thanh H. 17 tuổi - Động kinh cơn quay mắt quay đầu toàn bộ hoá thứ phát do u não: bệnh khởi phát lúc 9 tuổi (1992), cơn bắt đầu bằng hét to một tiếng, ngo



**THƯ VIỆN
HUBT**

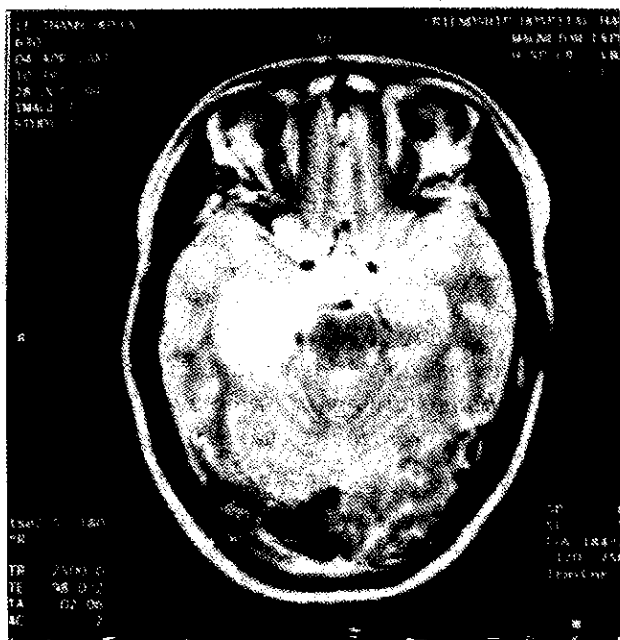
ngác, ôm bụng, rồi vỡ bụng và quay mắt, quay đầu sang trái, ngửa đầu về phía sau, khoảng 20 giây thì mất ý thức, ngã và xuất hiện cơn lớn điển hình. Thời gian mỗi cơn khoảng 2 phút. Sau cơn có các động tác tự động (sờ mó, đung chạm, lau bàn, đi lại) khoảng 1 - 2 phút. Thời gian đầu tần số: 1 cơn/ngày. Ngày 27/10/1997 chụp CTscan sọ não, nghi đến u não (dermoide) (GS. Hoàng Đức Kiệt). Ngày 28/10/1997 chụp MRI sọ não (hình 7.1): khối choán chỗ vùng hồi hải mã thùy thái dương phải, sát bề gian cuống não, kích thước đường kính 2cm, tín hiệu giảm không đồng nhất trên ảnh T1W và tăng không đồng nhất trên ảnh T2W, hiệu ứng choán chỗ nhẹ lấn vào bề đáy và lấn lên đồi thị, sau khi tiêm gadolinium không thấy ngấm thuốc, nghi đến u tế bào hình sao (astrocycome) (GS. Hoàng Đức Kiệt).

Vì u ở sâu trong não, mổ rất nguy hiểm (sau nhiều lần hội chẩn với các chuyên gia phẫu thuật thần kinh) nên đã điều trị nội khoa. Đến nay (7/1999) bệnh ổn định, bệnh nhân vẫn sinh hoạt, học tập tại trường (có sự theo dõi chặt chẽ của gia đình, thầy giáo, bạn bè), kết quả học tập trung bình, vừa tham dự kỳ thi hết lớp 9 (thi chuyển cấp).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 7.10. Hình ảnh MRI sọ não.

Lê Thị Thanh H. 17 tuổi.

U não vùng hồi hải mã thùy thái dương.

* **Cơn động kinh tâm thần - vận động (hay cơn động kinh tâm thần tương đương).**

Biểu hiện bằng những hành động không có ý thức trong khi bệnh nhân thức hoặc ngủ, có thể là:

- Những vận động đơn giản: miệng nhai tóp tép, chép miệng hoặc động tác nhỏ ở bàn tay (như vò tờ giấy...).
- Những vận động phức tạp:



Gấp chăn màn, quần áo, sắp xếp đồ dùng, dụng cụ, tìm kiếm, nhặt đồ vật, cởi quần áo...

Có khi những hành động không có ý thức của bệnh nhân đã gây nguy hiểm cho bản thân hoặc người xung quanh như:

Tấn công người khác: khi lên cơn đâm, chém, đánh đập, bắn...

Chạy trốn những ảo giác đe dọa bản thân mình.

Cơn mớ (crise uncinée) hay cơn động kinh vùng chạy (procurative epilepsy): đột nhiên chạy thẳng về phía trước bất kể trở ngại nguy hiểm vì cho rằng có quái vật tấn công mình hoặc đuổi theo một đối tượng nào đó trong mơ với dáng đi có lúc tự tin, có lúc ngập ngừng, có thể tránh các vật cản, biết dừng lại khi xe đi ngang qua...

* Cơn rối loạn thần kinh thực vật; tiết mồ hôi, vận mạch, tiêu hoá (ợ hơi, sôi bụng, ứ nước dãi, nuốt...) dễ nhầm với đau do thương tổn thực thể, vì thế gọi là cơn động kinh nội tạng (visceral epilepsy) kèm theo biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật (nhọt nhạt, đỏ mặt, giãn đồng tử). Đặc biệt với tiền triệu gần (aura): "cảm giác vùng thượng vị dâng lên" là gợi ý cơn động kinh nội tạng.

* Các cơn loạn tâm thần trong cơn động kinh thùy thái dương.

— Rối loạn cảm xúc:

Hay kèm theo những rối loạn cảm xúc, bi quan, mặc cảm, tự ty, lo lắng, sợ hãi và hành động theo những ý nghĩ, cảm xúc đó. Các cơn động kinh thường xuất hiện hoặc dày cơn hoặc khi gặp các stress tâm lý hoặc thời gian mắc bệnh càng dài thì các rối loạn khí sắc càng dễ xuất hiện.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Rối loạn tư duy:

Nhịp điệu ngôn ngữ chậm.

Tư duy nhiều định kiến sâu sắc.

- Biến đổi nhân cách (nhân cách động kinh hay nhân cách bùng nổ):

Nhiều tác giả cho rằng biến đổi nhân cách là triệu chứng đặc thù của thương tổn thùy thái dương (Bear D.M, Fedro P.1977, William P. 1981...) biểu hiện:

Tính cầu kỳ, bướng bỉnh, thù vật, thù dai.

Ích kỷ, cô độc, thu hẹp phạm vi và thích thú.

Các rối loạn về tư duy cùng với các phản ứng cảm xúc mãnh liệt tạo ra cho bệnh nhân một tư tưởng quá đáng hay đau khổ, bực tức, độc ác, thù vật và tìm cách trả thù.

- Rối loạn trí tuệ (ở các mức độ khác nhau):

Khó tiếp thu các kiến thức về toán học.

Tư duy trừu tượng kém phát triển.

Khả năng thích ứng nghề nghiệp kém.

Không sáng tạo trong khi làm việc, dễ tự ái, hay bảo thủ.

Không tiếp thu được kiến thức và kỹ thuật mới trong lao động sản xuất.

* Các rối loạn tâm thần ngoài cơn động kinh thùy thái dương:

- Loạn thần cấp tính: hay gặp chứng lẫn tâm thần và ảo giác.

- Rối loạn tính tình với những cơn hung bạo không kiểm soát được (phần lớn thuộc động kinh thái dương).



- Tính khí động kinh: chậm chạp, hay bám dính vào các sự kiện, các chuyện không có liên quan trực tiếp, tính đa nghi.

- Ý thức u ám: hầu hết các cơn thù thái dương đều có kèm theo ý thức u ám, những sự kiện được thể hiện không chính xác, mờ nhoà, không logic (trạng thái hoàng hôn: dreamy state).

Sau cơn bệnh nhân hoàn toàn không biết mình đã có những hành động gì.

- Trạng thái lú lẫn sau cơn động kinh thù thái dương: ở giai đoạn này, bệnh nhân có thể bất chợt có hành động hung dữ đột ngột tấn công hoặc tự hại mình, thường hay xảy ra khi bệnh nhân bị cản trở các hoạt động trong cơn lú lẫn sau động kinh.

- Rối loạn cảm xúc.
- Rối loạn nhận cách.

* Phân biệt ổ động kinh thù thái dương trái và phải.

- Ổ động kinh ở thù thái dương trái thì ưu thế về:

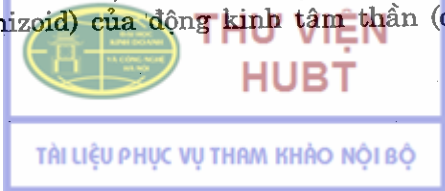
Rối loạn thính giác (ảo thính và tri giác nhầm): "đã nghe", "chưa từng nghe".

Lo âu và trầm cảm.

- Ổ động kinh ở thù thái dương phải thì ưu thế về:

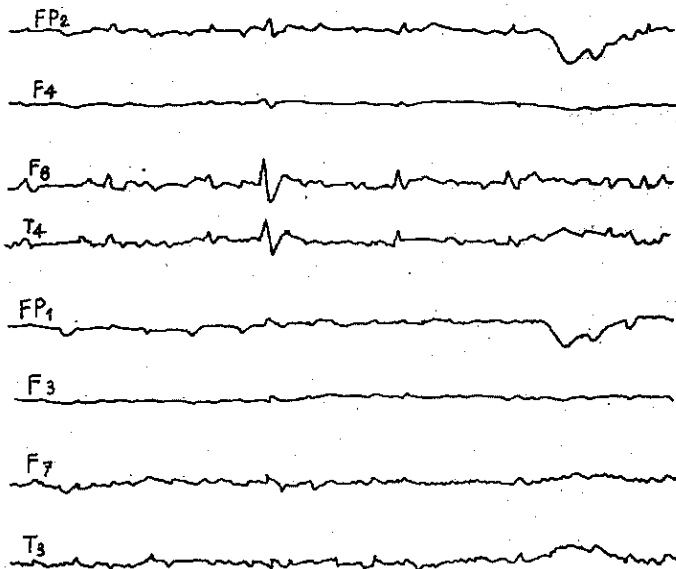
Rối loạn thân kinh thực vật - nội tạng: bệnh nhân có cảm giác có thể mình trở nên xa lạ, thế giới xung quanh xa lạ, thời gian ngừng trôi, mất nhận thức về không gian, hiện tượng "đã thấy", "chưa từng thấy"...

Rối loạn cảm xúc, chân cách bệnh và rối loạn dạng phân liệt (schizoid) của động kinh tâm thần (các nghiên



cứ cho thấy trong động kinh có sự giảm chuyển hoá catecholamin, cụ thể là dopamin giảm giống như trong bệnh tâm thần phân liệt.

Các rối loạn cảm xúc chủ yếu là hội chứng trầm cảm lo âu, sợ hãi vô cớ, buồn rầu vô tận, rối loạn khí sắc, hung bạo.



Hình 7.11. EEG ngoài cơn động kinh thái dương, thấy các nhọn chậm ở phần trước và giữa của thùy thái dương phải

c. Điện não đồ động kinh thùy thái dương

- Trước cơn một vài giây xuất hiện sóng nhanh biên độ thấp.
- Trong cơn: xuất hiện sóng chậm (delta, theta) biên độ lớn ở vùng thái dương (kéo dài 1-2 phút) không có

spike, có thể thấy hiện tượng ngừng hoạt động nên một hoặc hai bên.

- Sau cơn: sóng chậm hình cao nguyên xen kẽ nhịp bình thường hoặc nhọn - sóng chậm 4-6 Hz ở vùng thái dương trước.

- Điện não đồ ngoài cơn: có thể bình thường hoặc thấy bất thường ở thái dương một hoặc hai bên (nhọn, nhọn chậm hoặc sóng chậm).

6. Động kinh cục bộ liên tiếp hay hội chứng Kojewnikow

Do Kojewnikow mô tả 1895. Là thể động kinh hiếm gặp của động kinh có ổ khu trú.

Phân biệt hai loại:

a. Loại thứ nhất

Động kinh cục bộ liên tiếp tiến triển mạn tính ở trẻ em (Chronic progressive epilepsy partial continue of childhood).

- Xảy ra ở trẻ em trước đó không có dấu hiệu thương tổn thần kinh.

- Xuất hiện những cơn giật cơ dai dẳng ở một nhóm cơ của một bên cơ thể, kể cả trong khi ngủ, có thể kéo dài không ngừng hàng tuần, hàng tháng, có khi tới hàng năm, có thể biến thành động kinh cơn lớn.

- Không đáp ứng với điều trị nội khoa.

- EEG biến đổi các nhịp cơ bản thấy kích phát khu trú hoặc lan tỏa.

- Bệnh tiến triển tới một thiếu sót về thần kinh, xuất hiện những loại cơn khác, sa sút tâm thần.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Nguyên nhân chủ yếu do viêm não. Động kinh có thể xuất phát từ ổ dưới vỏ (?).

b. Loại thứ hai

- Tỷ lệ gặp ở trẻ em và người lớn như nhau.
- Xảy ra thứ phát sau một thương tổn gây động kinh (u, bệnh lý mạch máu não...) của vỏ não vùng Rolando.

- Xuất hiện những cơn cục bộ vận động, giật cơ từng đoạn cố định dai dẳng.

- Không đáp ứng với điều trị nội khoa.

- Điều trị phẫu thuật thần kinh có thể có kết quả.

EEG: biểu hiện những ổ bất thường, hay gặp nhất ở vùng trung tâm. (hình 7.12).

7. Động kinh gian não

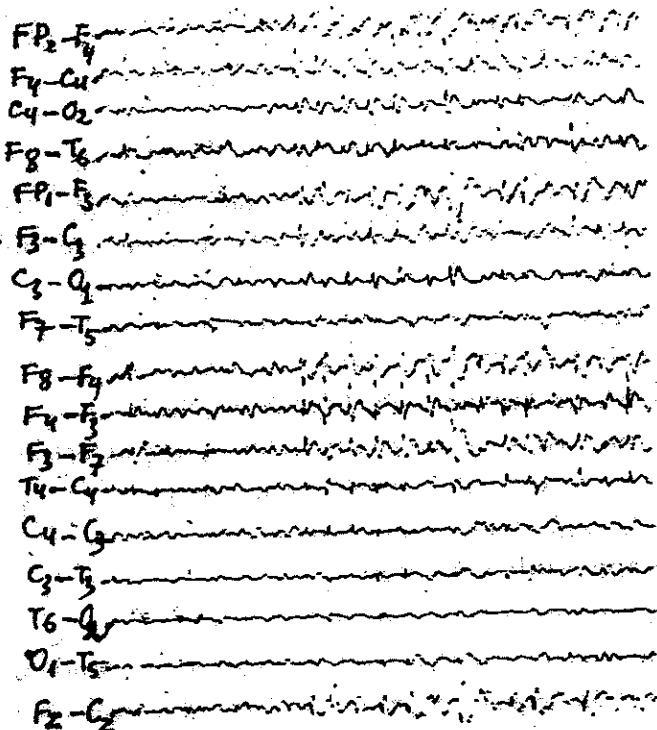
a. Lâm sàng

Diễn biến cơn theo trật tự nhất định, khá định hình, tiến triển cùng một kiểu tùy từng bệnh nhân.

- Tiền triệu xa: đau đầu, thay đổi khí sắc, dễ bị kích thích, đôi khi háu ăn hoặc chán ăn, uống nhiều.

- Khởi phát: lo âu, sợ hãi, đôi khi ngáp, cảm giác khó chịu vùng thượng vị.





Hình 7.12. EEG hội chứng Kojewnikow, thấy các nhọn hai bên, rõ nhất ở những vùng trung tâm, không kèm theo co giật, nhịp cơ bản biên độ thấp.

– Toàn phát: chảy dãi, rét run nổi gai ốc, tái nhợt hay đỏ bừng mặt.

Khó thở, nhịp tim nhanh, tăng HA động mạch.

Phản xạ đồng tử lười, giãn đồng tử, lồi mắt, chảy nước mắt.

Chóng mặt, ù tai.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Mệt lử.

Có thể rối loạn ý thức kiểu động kinh (có thể không quên cơn).

Đôi khi có cơn co cứng, rét run.

- Cuối cơn:

Vã mồ hôi, ngủ gà, đái nhiều, đau đầu, mệt mỏi.

- Thời gian cơn kéo dài khoảng 20-30 phút.

b. Điện não đồ

- Các phức bộ kịch phát pic-sóng chậm.

- Gibbs và cs (1959), Walter và cs (1960) thấy các nhóm pic đơn pha đồng bộ và cân xứng hai bên là đặc trưng cho động kinh đồi thị (thalamus) và dưới đồi thị (hypothalamus).

III. TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

Trạng thái động kinh (epileptic state) thường được chia ra các thể:

- Trạng thái động kinh cơn lớn (état de grand-mal).
- Trạng thái động kinh cơn nhỏ (état de petit mal).
- Trạng thái động kinh cục bộ.
- Trạng thái động kinh tâm thần - vận động.

Mỗi thể đều mang tính chất và những đặc điểm cơ bản của loại động kinh đó.

A. Trạng thái động kinh toàn bộ

Có hai loại:



1. Trạng thái động kinh toàn bộ cơ giât

a. Trạng thái động kinh toàn bộ cơ cứng - cơ giât (trạng thái động kinh cơn lớn)

Lâm sàng

Có thể là:

- Toàn bộ hóa ngay từ đầu: xảy ra trên cơ sở động kinh toàn bộ tự phát hoặc bệnh cảnh nhiễm độc và/hoặc rối loạn chuyển hóa của hệ thần kinh trung ương.

- Toàn bộ hóa thứ phát: thường là triệu chứng của một thương tổn não cấp tính khu trú hoặc tiến triển của một động kinh cục bộ (80 đến 95% trường hợp này là do thương tổn thùy trán (Janz, 1964).

- Xuất hiện đột ngột các cơn cơ cứng - cơ giât liên tiếp, chồng lên nhau, cơn sau xuất hiện khi cơn trước chưa kịp hồi phục lại ý thức và các rối loạn nặng nề sau cơn (các rối loạn thần kinh thực vật, hô hấp, tim mạch, nội môi...).

+ Giữa các cơn bệnh nhân không tỉnh hẳn, vẫn trong tình trạng hôn mê.

+ Trạng thái này kéo dài từ vài giờ đến vài ngày, cần được cấp cứu kịp thời vì trong thời gian này có thể bị ngạt thở cấp, trụy tim mạch cấp, phù phổi cấp và các rối loạn thần kinh thực vật nặng nề (tăng thân nhiệt...).

+ Nếu không được cấp cứu kịp thời, tử vong sẽ đến rất nhanh.

Điện não đồ

- Ghi trong cơn cơ cứng - cơ giât của trạng thái động kinh: có sóng động kinh điển hình từng giai đoạn của cơn động kinh cơn lớn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Giữa các cơn thấy xen kẽ từng lúc "im lặng điện não" với những loạt kịch phát nhọn, nhọn - sóng chậm, sóng chậm biên độ lớn.

Nguyên nhân

- Trạng thái động kinh thường xảy ra ở những bệnh nhân động kinh có tần số cơn mau.

- Bị ngừng thuốc chống động kinh đột ngột.

- Một số trường hợp gặp trong u não, áp xe não, chấn thương sọ não, xuất huyết não, màng não, viêm não, viêm màng não,....

Hậu quả của trạng thái động kinh cơn lớn

- Hậu quả đối với não: thương tổn neuron do thiếu oxy não không hồi phục kể từ phút thứ 90, có thể gây nên di chứng thần kinh vĩnh viễn.

- Hậu quả toàn thân:

Nhiễm toan chuyển hóa sau thành nhiễm toan hỗn hợp.

Giảm thông khí phế nang.

Tăng tiết phế quản.

Tăng thân nhiệt.

Rối loạn nước, điện giải.

Tất cả các yếu tố này gây phù não làm cơn mới dễ xuất hiện, có thể dẫn đến tử vong do trụy tim mạch và suy hô hấp.

b. Trạng thái động kinh toàn bộ giật cơ

- Có thể là triệu chứng của bệnh não nhiễm độc hoặc chuyển hóa.

- Xảy ra trên cơ sở động kinh giật cơ tiến triển.



THƯ VIỆN
HUBT

- Biến chứng của bệnh động kinh giật cơ thanh thiếu niên (tiên lượng lành tính, ý thức không suy giảm).

c. Trạng thái động kinh toàn bộ tăng trương lực hoặc mất trương lực.

Gặp chủ yếu trong động kinh trẻ em (đặc biệt trong hội chứng Lennox-Gastaut).

2. Trạng thái động kinh toàn bộ không co giật (hay trạng thái động kinh cơn nhỏ, trạng thái vắng ý thức)

Lâm sàng

Hiếm gặp. Từ động kinh cơn nhỏ chuyển sang trạng thái lú lẫn tâm thần (confusion mental) từ chậm trí tuệ đến sù sồ căng trương lực kéo dài hàng giờ hoặc hàng ngày.

Điện não đồ

Rất đa dạng, thường là đa nhọn - sóng lan tỏa.

B. Trạng thái động kinh cục bộ

1. Trạng thái động kinh cục bộ đơn giản

Lập đi lập lại một loại cơn cục bộ đơn thuần, ý thức không bị ảnh hưởng. có nhiều thể lâm sàng:

a. Trạng thái động kinh thân thể - vận động: thường gặp nhất, có hai thể lâm sàng

- Lập đi lập lại các cơn cục bộ đơn giản, có hoặc không theo hành trình Jackson, thứ phát sau một thương tổn vỏ não vùng Rolando vận động.

- Hội chứng Kojewnikow.



b. Trạng thái động kinh thân thể - giác quan (thị giác, mất ngôn ngữ)

Trạng thái động kinh mất ngôn ngữ giác quan có đặc điểm là mất ngôn ngữ riêng rẽ, gây nên bởi phóng điện động kinh thành ổ thùy thái dương trái.

2. Trạng thái động kinh cục bộ phức hợp

a. Trạng thái động kinh cục bộ phức tạp có nguồn gốc thùy thái dương (trạng thái động kinh tâm thần - vận động)

Hàng loạt các cơn cục bộ phức tạp cùng với rối loạn ý thức trong giai đoạn ngoài các cơn dưới dạng lú lẫn tâm thần (trạng thái động kinh lú lẫn).

b. Trạng thái động kinh cục bộ phức tạp nguồn gốc thùy trán

- Lâm sàng hàng loạt cơn cục bộ vận động phức tạp nguồn gốc thùy trán cùng với rối loạn ý thức giai đoạn ngoài cơn dưới dạng ý thức u ám, sáng khoái.

- EEG: phóng điện thành cơn của cực trán.

C. Trạng thái động kinh nửa người

Xảy ra chọn lọc ở trẻ nhỏ

Các cơn co giật nửa người kéo dài.

EEG: kích phát bán cầu bên đối diện.

D. Yếu tố phát động trạng thái động kinh (bảng 7.3)

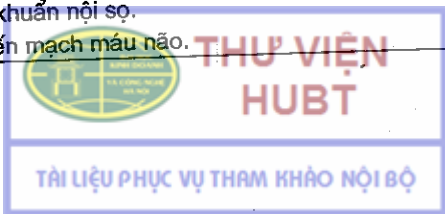
1. Động kinh "cơn hàng loạt" (cơn này tiếp cơn khác nhưng giữa các cơn bệnh nhân vẫn tỉnh): thường cho dự đoán trước, sau một thời gian ngắn sẽ hình thành trạng thái động kinh.



2. Tần số cơn động kinh tăng dần.
3. Ngừng thuốc chống động kinh đột ngột.
4. Dùng thuốc gây kích thích vỏ não (ví dụ long não) ở bệnh nhân động kinh.
5. Bệnh nhân không được điều trị (không được dùng thuốc chống động kinh).
6. Dị vật trong sọ.
7. Di chứng chấn thương sọ não: khoảng 5% trường hợp sẽ thành trạng thái động kinh (bệnh án số 805/1999).
8. U não: trạng thái động kinh xuất hiện riêng rẽ (trước không có cơn động kinh) có thể là biểu hiện mở đầu của u não.
9. Nhiễm khuẩn nội sọ (áp xe não, viêm não, viêm màng não): khoảng 1% các trường hợp sẽ hình thành trạng thái động kinh.
10. Động kinh triệu chứng của tai biến mạch máu não (tụ máu trong não, nhồi máu não): khoảng 10% các trường hợp sẽ hình thành trạng thái động kinh.

Bảng 7.3. Các yếu tố phát động trạng thái động kinh

1. Động kinh "cơn hàng loạt".
2. Tần số cơn động kinh tăng dần.
3. Ngừng thuốc chống động kinh đột ngột.
4. Dùng thuốc gây kích thích vỏ não ở bệnh nhân động kinh.
5. Bệnh nhân không được điều trị.
6. Dị vật trong sọ.
7. Di chứng chấn thương sọ não.
8. U não.
9. Nhiễm khuẩn nội sọ.
10. Tai biến mạch máu não.



BỆNH ÁN SỐ 805/1999 KHOA THẦN KINH VIỆN QUÂN Y 103

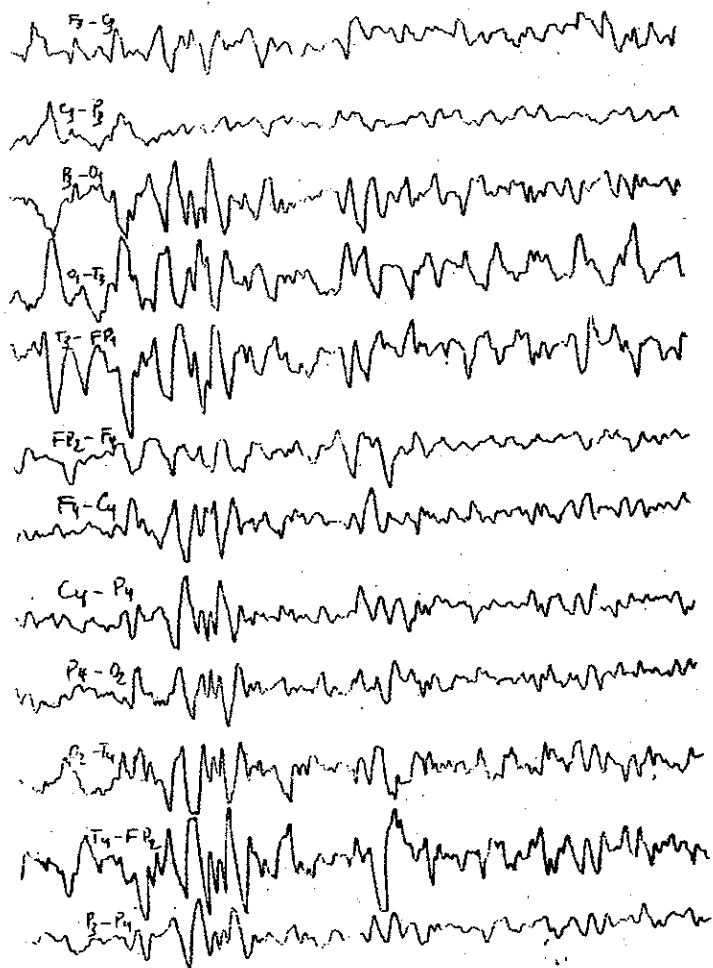
Trương Đình H. 52 tuổi, vào viện 15/5/1999.

Vết thương vùng trán trái, mảnh kim khí đi từ trước ra sau, qua thùy trán, thùy thái dương và dừng lại ở thùy chẩm, gây liệt nửa người phải (tay liệt nặng hơn chân); sau bị thương một tháng thì xuất hiện cơn động kinh toàn bộ: khởi phát bằng một động tác giật cơ cả tứ chi, sau đó là đuối cứng cả hai tay hai chân (tư thế đuối cứng mất não) mất trọn ngược, sùi bọt mép, cơn khoảng 5 phút. Tần số cơn có xu hướng tăng dần, đầu tiên 3-4 tháng có 1 cơn, đến tháng 4/1999 thì 1-2 cơn/ngày, từ 10-12 tháng 5/1999 xuất hiện trạng thái động kinh toàn bộ. EEG ngoài cơn (hình 7.14): mất cân đối hai bán cầu, biểu hiện bệnh lý rõ ở bán cầu trái (sóng chậm ở vùng chẩm, thái dương, đỉnh), có kịch phát nhọn - chậm hai bên, đối xứng.

CTscan sọ não (21/5/1999) (hình 7.13) thấy khuyết sọ vùng trán trái (đường vào) mảnh kim kín ở vùng đỉnh trái và vùng giảm tỷ trọng từ trán đến chẩm (dọc đường đi của mảnh đạn).



**Hình 7.13. Hình ảnh CT scan của bệnh nhân Trương Đình H. 52 tuổi.
Mảnh đạn đi từ trán trái tới đỉnh trái.**



Hình 7.14. EEG ngoài cơn của bệnh nhân Trương Đình H. 52 tuổi. Trạng thái động kinh toàn bộ sau vết thương sọ não.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

IV. TRIỆU CHỨNG THƯƠNG TỔN THẦN KINH VÀ RỐI LOẠN TÂM THẦN Ở BỆNH NHÂN ĐỘNG KINH

1. Triệu chứng thương tổn thần kinh

Triệu chứng thương tổn thần kinh phụ thuộc vào vị trí thương tổn và nguyên nhân gây ra động kinh.

- Bại nửa người là triệu chứng phổ biến nhất.
- Động kinh thùy thái dương, ngoài triệu chứng rối loạn tâm thần còn có rối loạn khứu giác, vị giác, thính giác và có thể thấy bán manh, mất ngôn ngữ giác quan.
- Động kinh thùy chẩm có các cơn ảo ảnh (aura) thị giác điển hình có thể kèm theo mất đọc và bán manh.

2. Triệu chứng rối loạn tâm thần

a. Trong mối liên quan giữa động kinh và rối loạn tâm thần cần chú ý phân biệt

- Trước một bệnh lý tâm thần cấp có phải là biểu hiện của động kinh không.
- Sự phối hợp giữa bệnh lý tâm thần và động kinh.
- Một nguyên nhân chung vừa gây ra động kinh, vừa gây ra rối loạn tâm thần.

b. Những biểu hiện tâm thần liên quan đến cơn động kinh được chia ra 4 thời kỳ: trước cơn, trong cơn, sau cơn và giữa cơn

* Trước cơn động kinh.

Rối loạn cảm xúc biểu hiện bằng loạn cảm (dysphoria) vài giờ hoặc vài ngày trước cơn động kinh và thường biến mất sau cơn.

* Trong cơn động kinh.



- Rối loạn ý thức và trí nhớ: có thể mù mờ ý thức, lú lẫn và quên.

- Triệu chứng tự động - tâm thần vận động: biểu hiện bằng những hoạt động hoặc phức tạp vô ý thức, có kèm theo rối loạn cảm xúc. Đôi khi có hiện tượng "đã thấy" hoặc "chưa từng thấy".

- Triệu chứng tâm thần - giác quan: ảo giác, tri giác nhầm, ảo tưởng.

* Sau cơn động kinh.

Những rối loạn tâm thần ngay sau cơn động kinh: ý thức u ám, có thể có cơn tự động từ vài giờ đến vài ngày.

* Giữa các cơn động kinh.

Hay gặp rối loạn tâm thần giữa các cơn động kinh thùy thái dương.

- Rối loạn tâm thần liên quan với cơn động kinh: rối loạn ngay sau cơn động kinh phối hợp với rối loạn khí sắc hoặc hoang tưởng.

- Rối loạn tâm thần xảy ra xa các cơn động kinh:

Rối loạn tâm thần thể giống tâm thần phân liệt.

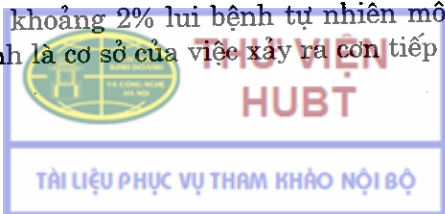
Rối loạn tâm thần cảm xúc, trầm cảm, thao cuồng hoặc trạng thái u sầu.

V. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

A. Tiến triển

1. Tiến triển tự nhiên của động kinh

Động kinh không được điều trị rất hiếm khi tự thuyên giảm (chỉ có khoảng 2% lui bệnh tự nhiên mỗi năm). mỗi cơn động kinh là cơ sở của việc xảy ra cơn tiếp theo do làm



tăng sự mất ổn định của hệ thần kinh. trong quá trình động kinh, hoạt tính cơ giắt được củng cố nhiều lần, mang tính chất phản xạ có điều kiện và dễ làm xuất hiện cơn kịch phát tiếp theo.

Khoảng cách thời gian giữa các cơn động kinh kế tiếp nhau có xu hướng ngắn dần ở những bệnh nhân không được điều trị. đối với động kinh toàn bộ, khoảng cách trung bình giữa hai cơn đầu tiên là 20 tuần, giữa cơn thứ hai và ba là 12 tuần, giữa cơn thứ ba và bốn là 7 tuần, giữa cơn thứ bốn và năm là 4 tuần.. . có thể dẫn tới trạng thái động kinh.

2. Nếu điều trị không đúng mức cũng có thể dẫn tới trạng thái động kinh.

3. Một số trường hợp dẫn tới sa sút trí tuệ. 40% trẻ em động kinh bị thiếu năng trí tuệ, chậm khôn.

4. Sau khi ngừng thuốc, khoảng 30% các trường hợp bị tái phát.

5. Đặc biệt đối với động kinh cục bộ có thể tiến triển thành:

- Cục bộ chuyển sang toàn bộ hóa.
- Động kinh cục bộ liên tiếp (hội chứng Kojewnikow).

B. Tiên lượng

1. Yếu tố tiên lượng tốt (bảng 7.4)

Các cơn động kinh khởi phát bệnh liên quan đến tuổi.



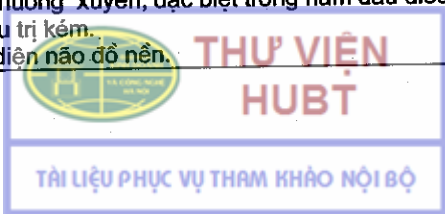
Bảng 7.4. Yếu tố tiên lượng tốt trong động kinh
(theo Hồ Hữu Lương, 2000)

1. Động kinh không có thương tổn thực thể ở não (khám lâm sàng và xét nghiệm bổ trợ về thần kinh đều bình thường).
2. Động kinh thưa cơn.
3. Động kinh toàn bộ tự phát, ngắn, thưa cơn.
4. Động kinh có kịch phát vùng đỉnh.
5. Động kinh được điều trị sớm (thời gian mắc bệnh ngắn trước khi được điều trị).
6. Động kinh "nhậy cảm thuốc": đáp ứng điều trị tốt ngay từ đầu.
7. Hết hoàn toàn các cơn một cách tự nhiên hoặc sau một thời gian dài ngừng thuốc.
8. Trong quá trình điều trị chống động kinh không thấy xuất hiện cơn hoặc giảm tần số cơn.
9. Tuân thủ điều trị tốt.
10. Bệnh nhân có một cuộc sống bình thường. Sự hòa nhập xã hội - nghề nghiệp không khó khăn.

2. Yếu tố tiên lượng xấu trong động kinh (bảng 7.5)

Bảng 7.5. Yếu tố tiên lượng xấu trong động kinh
(theo Hồ Hữu Lương, 2000)

1. Trẻ chậm phát triển trí tuệ.
2. Thương tổn thực thể ở não.
3. Có những triệu chứng thần kinh, tâm thần.
4. Cơn động kinh khởi phát trước một tuổi (thường là triệu chứng của bệnh lý não).
5. Động kinh dày cơn.
6. Động kinh có nhiều loại cơn kết hợp.
7. Thời gian mắc bệnh động kinh dài trước khi được điều trị.
8. Có nhiều cơn động kinh trước khi được điều trị.
9. Cơn tái diễn thường xuyên, đặc biệt trong năm đầu điều trị.
10. Tuân thủ điều trị kém.
11. Bất thường điện não đồ nền.



C. Những nguyên nhân có thể gây tử vong ở bệnh nhân động kinh (bảng 7.6)

Bảng 7.6. Những nguyên nhân có thể gây tử vong ở bệnh nhân động kinh (theo Hồ Hữu Lương, 2000)

1. Trạng thái động kinh cơn lớn
2. Tai nạn khi xảy ra cơn gây chết đột ngột (chấn thương sọ não, ngạt, chết đuối, nghẹn (thức ăn) sặc (uống).
3. Do bệnh gây ra động kinh (u não, tai biến mạch máu não)
4. Đột tử.
5. Tự tử: do điều trị thất bại gây tâm lý bi quan.
6. Tai biến do dùng thuốc chống động kinh.
7. Do bệnh toàn thân nặng (ung thư, bệnh tim, gan, thận□).

– Trạng thái động kinh cơn lớn: gây rối loạn thần kinh thực vật trầm trọng có thể ảnh hưởng đến tính mạng bệnh nhân (khoảng 10% trạng thái động kinh cơn lớn bị tử vong, chủ yếu ở người già.

– Tai nạn khi xảy ra cơn gây chết đột ngột:

Chết đuối (có trường hợp bị chết ở nơi nước chỉ có độ sâu khoảng 20 cm).

Chấn thương sọ não.

Chết ngạt do úp mặt xuống gối khi cơn xảy ra trong lúc ngủ.

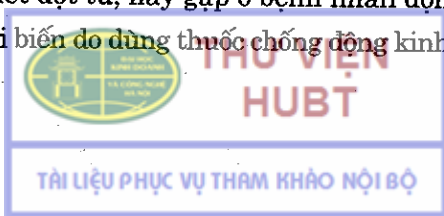
Chết do nghẹn (thức ăn) sặc (uống).

– Do nguyên nhân có liên quan đến động kinh:

Do bệnh gây ra động kinh: u não, tai biến mạch máu não.

– Chết đột tử; hay gặp ở bệnh nhân động kinh.

– Tai biến do dùng thuốc chống động kinh: hiếm gặp.



- Do bệnh toàn thân nặng (ung thư, bệnh tim, gan, thận...) không liên quan đến động kinh.

Khoảng 10% tử vong ở bệnh nhân động kinh trẻ tuổi.

VI. THĂM KHÁM BỆNH NHÂN ĐỘNG KINH

A. Hỏi bệnh

1. Tiền sử

- Tiền sử cá nhân:
 - + Giai đoạn thai nhi: mẹ bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc, gây mê, chấn thương.
 - + Khi ra đời: đẻ thường, đẻ khó, can thiệp khi đẻ?
 - + Sơ sinh: ngạt sau đẻ, chấn thương sản khoa, nhiễm khuẩn (viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết).
 - Quá trình phát triển tâm lý - vận động.
 - + Các bệnh đã mắc phải, chấn thương.
 - + Đặc điểm cá tính, nhân cách, sinh hoạt, học tập và hòa nhập xã hội.
- Tiền sử gia đình:

Yếu tố di truyền, bệnh thần kinh hoặc tâm thần của ông bà, cha mẹ, anh chị em ruột họ hàng, chồng, con.

2. Bệnh sử

- Tuổi khởi phát bệnh.
- Đặc điểm của cơn:
- + Tiền triệu.
- + Khởi phát.



+ Diễn biến lúc xảy ra cơn, tình trạng ý thức, thời gian mỗi cơn.

+ Tần số cơn.

+ Các hiện tượng kèm theo: sốt, chu kỳ kinh nguyệt, có thai.

+ Tính chu kỳ của cơn.

- Quá trình điều trị từ trước: loại thuốc, liều lượng cách dùng.

- Đáp ứng điều trị.

B. Khám bệnh

- Quan sát trực tiếp cơn động kinh: là một tình huống may mắn.

- Khám thần kinh một cách hệ thống (đặc biệt là khám đáy mắt).

Khám thần kinh ngoài cơn có thể thấy triệu chứng tạm thời sau cơn. Đây là triệu chứng có giá trị khu trú. Khi triệu chứng thần kinh tồn tại kéo dài, chứng tỏ có thương tổn não cố định hoặc tiến triển.

- Khám toàn diện cơ thể: hình dáng (đặc biệt sợ mặt), tim mạch, hô hấp, tiêu hóa, tiết niệu...

- Khám chức năng trí tuệ, tâm lý...

C. Xét nghiệm

- Xét nghiệm thường quy (máu, chụp X quang tim phổi...).

- Ghi điện não.

- Chụp X quang sọ hoặc CTscan, MRI hoặc xét nghiệm dịch não tủy.



THƯ VIỆN
HUBT

- Nhiễm sắc thể (tại Viện Huyết học và truyền máu).
- Đánh giá trí tuệ và nhân cách, bằng các test như: test Denver, test Gill, test vẽ...

VII. BỆNH ÁN MẪU

Họ và tên Dân tộc: Nam Nữ
 Tuổi Nghề nghiệp: Trình độ văn hoá
 Địa chỉ, điện thoại: Tôn giáo

A. Tiền sử

Tiền sử gia đình có người bị động kinh: Không:

Tình trạng lúc mẹ mang thai:

3 tháng đầu: 3 tháng giữa 3 tháng cuối:

Tiền sử bản thân:

- Tiền sử sản khoa:

Đẻ thường: Đẻ khó: Non tháng:

Ngạt Phẫu thuật

Cân nặng khi sinh

- Quá trình phát triển:

Lấy: Bò: Đi: Bập bẹ nói:

Sốt cao co giật: Viêm màng não: Chấn thương sọ não:

Các bệnh khác thuộc hệ thần kinh:

B. Bệnh sử

- Tuổi khởi phát bệnh:

- Tiền triệu



- Cơ bắt đầu cục bộ: Toàn bộ
- Biểu hiện cơn:

Mất ý thức: Tần số cơn lúc khởi phát:

Tần số cơn hiện tại:

Thời điểm lên cơn: Lúc thức: Lúc ngủ:

Lúc tỉnh giấc

- Triệu chứng tồn tại sau cơn:

Đau đầu: Liệt Rối loạn tâm thần:

Thời gian tồn tại:

- Yếu tố phát động cơn:

Chu kỳ kinh nguyệt: Căng thẳng thần kinh:

Thay đổi thời tiết: Mệt mỏi:

Uống rượu, bia, cà phê: Yếu tố khác:

- Đã được điều trị:

Thuốc: Liều lượng

Cách dùng: đều: không đều: Bỏ thuốc

- Kết quả điều trị:

Cắt cơn: Giảm cơn: Như cũ:

Tăng cơn: Trí tuệ:

C. Khám bệnh

- Toàn thân: mạch, HA, cân nặng, tuần hoàn, hô hấp, tiêu hoá...

- Tâm thần:



Ý thức

Test Denvers

Test Gill

- Thần kinh:

Khám 12 đôi dây thần kinh sọ não.

Khám vận động, phản xạ, cảm giác, dinh dưỡng, cơ vòng.

Hội chứng màng não.

Hội chứng tăng áp lực nội sọ.

D. Ghi điện não

FBG	Lần 1	Lần 2	Lần 3
- Ngày ghi: - Điều kiện ghi: Cách dùng thuốc chống ĐK Nghỉ dùng thuốc: 3 ngày - Thời gian ghi sau cơn: Giờ: Ngày: Tuần: Tháng: - Kết quả EEG			

E. Xét nghiệm bổ sung

Máu: xét nghiệm thường quy, glucose máu, điện giải đồ.

Chức năng gan, thận VDRL.

X quang tim phổi, X quang sọ não.

Dịch não tủy.

CTscan, MRI sọ não.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

F. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán động kinh: lâm sàng + EEG

* Lâm sàng:

- Phân loại cơn lâm sàng:

Cơn toàn bộ:

Cơn cục bộ

- Phân loại hội chứng động kinh.

Động kinh tự phát:

Động kinh triệu chứng:

Động kinh chưa phân loại rõ:

- Các triệu chứng kèm theo:

Triệu chứng thần kinh khu trú:

Mức phát triển tâm thần vận động:

Các triệu chứng khác:

* Điện não đồ:

2. Chẩn đoán loại cơn:

3. Chẩn đoán đình khụ:

4. Chẩn đoán nguyên nhân:

5. Chẩn đoán phân biệt:

Ngày ... tháng ... năm ...

Người làm bệnh án



Chương VIII

ĐIỆN NÃO ĐỒ TRONG ĐỘNG KINH

I. GIÁ TRỊ CỦA ĐIỆN NÃO ĐỒ TRONG ĐỘNG KINH

Điện não đồ (electroencephalogram: EEG) là xét nghiệm đặc hiệu trong động kinh lâm sàng. Nó cho phép:

- Chẩn đoán xác định động kinh (tiêu chuẩn lâm sàng + EEG).

Phân loại động kinh (toàn bộ hoặc ổ; tự phát hoặc triệu chứng).

- Theo dõi diễn biến, tiên lượng, kết quả điều trị và xem xét việc ngừng điều trị.

Trường hợp cơn động kinh không điển hình thì vai trò của EEG rất quan trọng:

- Nếu EEG ngay sau cơn động kinh không có biến đổi nào, có thể loại trừ chẩn đoán động kinh.

- Khoảng 20% trường hợp biểu hiện động kinh khá rõ trên lâm sàng nhưng EEG trong thời kỳ giữa các cơn lại không có biến đổi.

- Một số trường hợp lâm sàng chưa có biểu hiện cơn động kinh nhưng EEG nhiều lần, nếu vẫn có hình ảnh động kinh thì đó là động kinh tiềm tàng hay "cơn dưới lâm sàng". Khi hoạt tính bệnh lý lan đến vùng khác của não sẽ xuất hiện cơn động kinh lâm sàng.



II. NHỮNG KỸ THUẬT GHI ĐIỆN NÃO

1. Ghi điện não chuẩn

a. Vị trí của các điện cực

H.Jasper (1985) đã đề xuất phương pháp ghi điện não theo sơ đồ đặt điện cực 10 - 20% (còn gọi là sơ đồ quốc tế kiểu 10-20) (hình 8.1). Theo sơ đồ này các điện cực được đặt tương ứng với các vùng giải phẫu và hình thái não.

b. Cách đặt điện cực

Hai kiểu đặt điện cực thường được sử dụng:

- Điện cực lưỡng cực (montage bipolaire): thông dụng nhất (hình 8.2) ghi hiệu điện thế giữa hai điện cực "hoạt động" trên não, điện cực được xếp đặt thành chuỗi nối nhau theo diện dọc giữa hoặc diện ngang để xác định khu trú ổ bệnh lý ở não. Những sóng bệnh lý xuất hiện trong trường hợp một trong hai điện cực đặt trên ổ thương tổn.

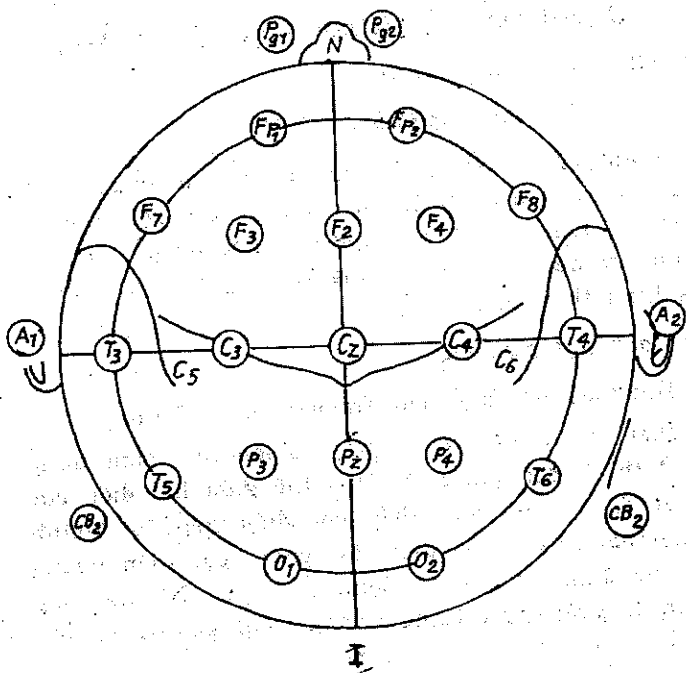
- Điện cực "đơn cực": ghi hiệu số điện thế giữa một điện cực đã biết "hoạt động" và tổng các điện cực khác (tham khảo trung bình chung) đôi khi cho phép khu trú tốt hơn các bất thường của điện não đồ.

2. Phương pháp đa ký

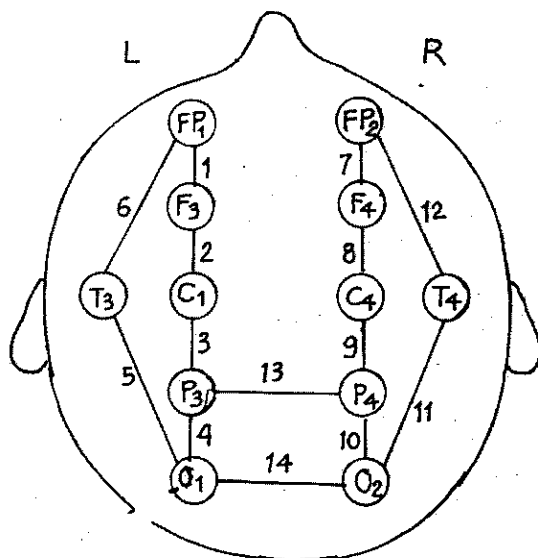
Ngoài đạo trình điện năng còn có các đạo trình khác (điện cơ, điện tim, nhịp hô hấp, vận động mắt...) nhằm tìm mối liên quan giữa những tín hiệu điện não với những tín hiệu khác.

Trong động kinh, khảo sát mối liên quan giữa cơ giật với các sóng kích phát EEG.





Hình 8.1. Sơ đồ đặt điện cực, vòng ngoài là đường nối mũi (nasion) và cằm (inion), vòng trong là đường nối các điện cực thái dương (theo Jasper, 1958)



Hình 8.2. Ví dụ về cách đặt điện cực lưỡng cực theo sơ đồ 10-20%

Ghi chú:

FP1, FP2 (frontal pole): cực trán

F3, F4 (frontal): trán

F7, F8: trán dưới

C3, C4 (central): trung tâm

T3, T4 (temporal): thái dương

T5, T6 thái dương sau

MT (middle temporal): thái dương giữa

P3, P4 (parietal): đỉnh

O1, O2 (occipital): chẩm

L, số lẻ: bên trái

R, số chẵn: bên phải



3. Ghi điện não lúc ngủ

Giấc ngủ là một tác nhân hoạt hoá.

Cần ghi điện não trong giấc ngủ vì:

- EEG lúc thức không phát hiện các bất thường.
- EEG khó nhận định kết quả.
- Cơ động kinh xảy ra ban đêm.
- Có thể ghi điện não trong giấc ngủ đêm, ngủ trưa.
- Cần gây ngủ do thuốc trong các trường hợp sau:
 - Hay dùng ghi điện não lúc ngủ cho bệnh nhân động kinh là trẻ em.

- Nghiệm pháp giấc ngủ (Gibbs, 1974): dùng thuốc ngủ trong trường hợp rối loạn toàn bộ não che lấp vùng thương tổn. Dùng aminazin để phát hiện động kinh tâm thần rất có hiệu quả.

4. Các nghiệm pháp hoạt hóa (các nghiệm pháp chức năng)

Làm xuất hiện cơn động kinh hoặc những bất thường trên điện não đồ mà cách ghi thông thường không thấy hoặc để phân biệt mất ý thức do động kinh hay do huyết động.

- Nghiệm pháp nhắm - mở mắt:

H. Berger (1929) thấy khi mở mắt sóng alpha mất đi (phản ứng dập tắt alpha) và dễ thấy sóng bệnh lý; sau khi nhắm mắt sóng alpha lại xuất hiện kịch phát hay từng nhóm.

- Nghiệm pháp kích thích ánh sáng nhấp (Adrian, 1934).

Bắt đầu với tần số 1 chớp sáng/1 giây.

Sau đó tăng dần lên 5, 10, 15, 20, 25, chớp sáng/1 giây và ngược lại.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bệnh nhân có thể mở hoặc nhắm mắt khi kích thích ánh sáng.

Theo Delay (1959) kích thích ánh sáng tốt nhất là nhịp 8 - 15 chớp sáng/giây.

Ở bệnh nhân động kinh, nghiệm pháp kích thích ánh sáng nhịp làm xuất hiện sóng bệnh lý các loại kịch phát cục bộ hay toàn thể, có giá trị nhất ở thể động kinh cơn nhỏ và cơn lớn.

- Nghiệm pháp tăng thông khí phổi (Foerster, 1924).

Dùng để khơi gợi cơn co giật ở bệnh nhân động kinh.

Bệnh nhân thở sâu 20 lần/phút với thể tích thông khí đạt 30 - 40 lít/phút.

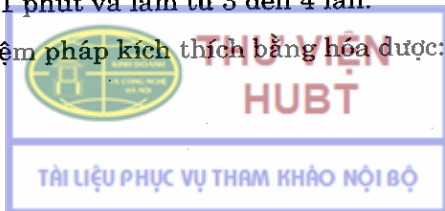
Là nghiệm pháp hữu hiệu nhất đối với động kinh. Thường ở phút thứ 2 và thứ 3 sau tăng thông khí xuất hiện những ổ kịch phát hoặc các đợt phóng điện toàn thể dưới lâm sàng hoặc kèm theo cả cơn lâm sàng.

Cơ chế của nghiệm pháp là thông khí làm giảm nồng độ CO_2 trong máu, phân áp CO_2 máu giảm và pH máu động mạch tăng lên, tạo nên tình trạng kiềm hóa hô hấp gây ra co mạch máu nhẹ. Do đó tế bào thần kinh não nhạy cảm sẽ tăng khả năng kích thích. Đặc biệt tế bào thần kinh não bệnh lý rất dễ bị hưng phấn.

- Ấn nhãn cầu, éo lần lượt các mạch máu lớn nuôi não: xoa xoang cảnh, ép động mạch cảnh, động mạch đốt sống (quay đầu về một bên hoặc ngửa cổ ra phía sau) khi nghi ngờ mất ý thức do rối loạn huyết động.

- Nghiệm pháp vận động: bảo bệnh nhân nắm tay lại trong 1 phút và làm từ 3 đến 4 lần.

Nghiệm pháp kích thích bằng hóa được:



Dùng thuốc gây động kinh để làm rõ ổ động kinh trong trường hợp động kinh tiềm tàng, điện não đồ ngoài cơn không có biến đổi bệnh lý điển hình, trường hợp cần xác định rõ khu trú ổ động kinh và cần chẩn đoán phân biệt.

Các thuốc hay được sử dụng là cortisol, meгимid (Delay và cs, 1965) atropin (Ginbb, 1952). Hiện nay rất ít dùng phương pháp tiêm các thuốc gây động kinh (cardiazol meгимid) vì nguy hiểm và nhiều dương tính giả).

- Nghiệm pháp "ánh sáng - cardiazol": dùng thuốc cardiazol, metrazol kết hợp với kích thích ánh sáng theo nhịp.

5. Điện não đồ video

Hai máy quay phim được dùng cùng một lúc: 1 quay bệnh nhân, 1 quay EEG.

Một hệ thống phối hợp hai hình ảnh lâm sàng EEG để theo dõi trên một màn ảnh.

Lợi điểm:

- Khảo sát tương quan lâm sàng - điện não trong cơn.
- Đánh giá trước mổ: xác định cơn động kinh và vùng khởi đầu của cơn.
- Giúp phân loại động kinh.

6. Ghi điện não di động ("Holter - EEG")

Ghi điện não trong vòng 24 đến 48 giờ. Bệnh nhân mang trong người một máy dò và khuếch đại đồng thời ghi lại các hiệu điện não đồ.

Lợi điểm:

- Thu thập tài liệu về các rối loạn kích phát của hoạt động não.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Phân biệt được ngắt do nguyên nhân tim, cơn rối loạn phân ly và cơn động kinh.

7. Lượng hóa tín hiệu điện não đồ

Chuyển những tín hiệu trên EEG thành những thông số bằng phương pháp phân tích toán học và vi tính.

Lợi điểm:

- Hạn chế tính chủ quan khi đọc EEG.
- Tốn ít giấy.

8. Điện cực đặc biệt

Điện cực cắm vào xương bướm, xoang sàng, mũi hầu hoặc ở lỗ bầu dục nhằm khảo sát vùng đáy và cực trước vùng thái dương.

Ghi điện vỏ não (electrocorticoencephalography).

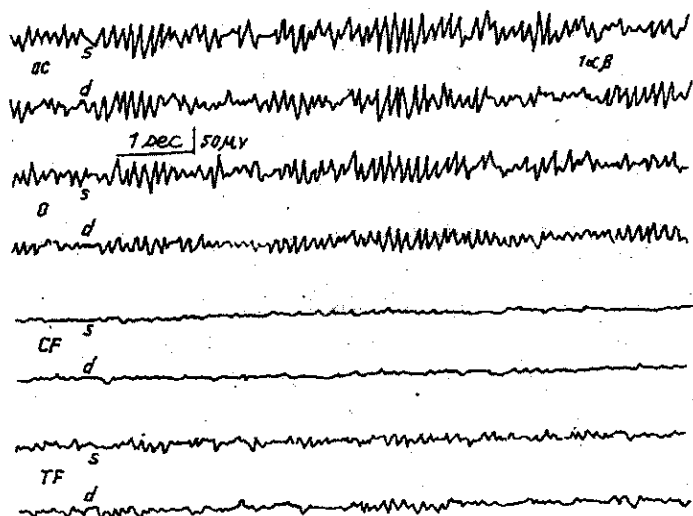
Điện não định hướng (SEEG: stereoencephalography): điện cực trong não, được đặt chính xác dưới sự kiểm soát định vị.

III. PHÂN LOẠI ĐIỆN NÃO ĐỒ

Phân loại của Jurmunxkaia (1963)

1. Kiểu I (EEG bình thường) (hình 8.3)





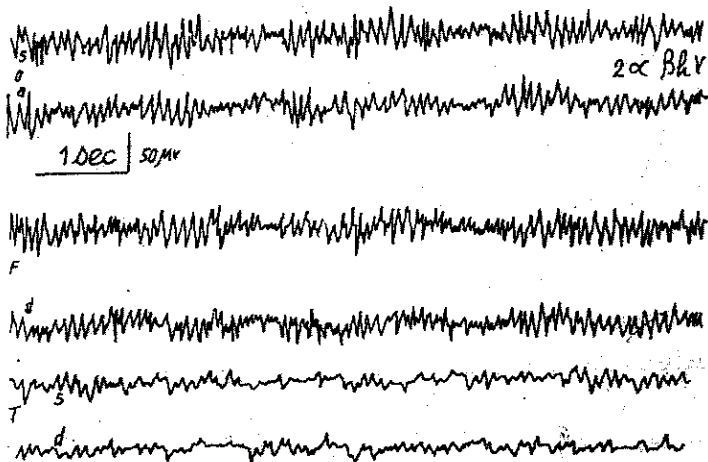
Hình 8.3. EEG kiểu I ($1\alpha\beta$) (o - chẩm, c - trung tâm, s(sinister) - bên trái, d (dextra) - bên phải, T - thái dương, F - trán.

Đặc trưng bởi sự có mặt của 2 sóng cơ bản alpha và beta với biên độ các sóng đều đặn và trong giới hạn bình thường chỉ số alpha bình thường. Sóng alpha và beta phân bố đúng ở vùng não thất.

2. Kiểu II (EEG trong giới hạn bình thường) (hình 8.4)

Gần giống EEG kiểu I nhưng thường có một vài biến đổi trên nền nhịp alpha tương đối đều đặn, ở một vài vùng não xuất hiện các sóng chậm theta và delta với biên độ tới 30 mcV, các pic biên độ không lớn, các dao động nhanh mất đồng bộ sau các nghiệm pháp chức năng không thấy xuất hiện các loại sóng bệnh lý rõ rệt.

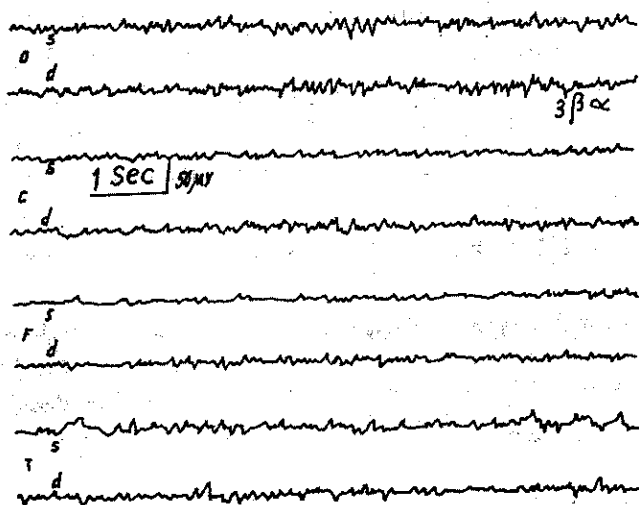




Hình 8.4. EEG kiểu II ($2\alpha\beta$ cV)

3. Kiểu III (EEG mất đồng bộ) (hình 8.5 và 8.6)

Giảm mạnh các sóng ở mọi vùng não (không có sóng ưu thế) và biên độ thấp. Số lượng nhịp alpha ít hơn kiểu I từ 5 - 10 lần, biên độ nhỏ hơn 2 - 5 lần và không vượt quá 20 mcV, tần số sóng alpha khác nhau. Sóng beta tăng chỉ số, nhịp không đều, tần số cao và trung bình, biên độ cao đến 30 mcV, có sóng chậm biên độ thấp, có thể có sóng nhanh mất đồng bộ.

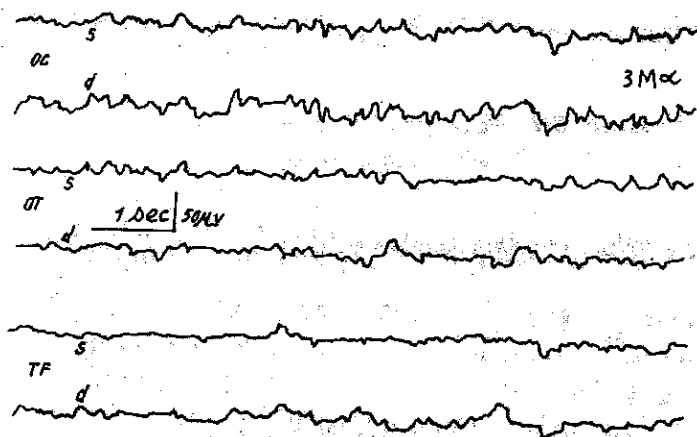


Hình 8.5. EEG kiểu IIIa
(sóng beta và alpha không đều đặn: $3\beta\alpha$)

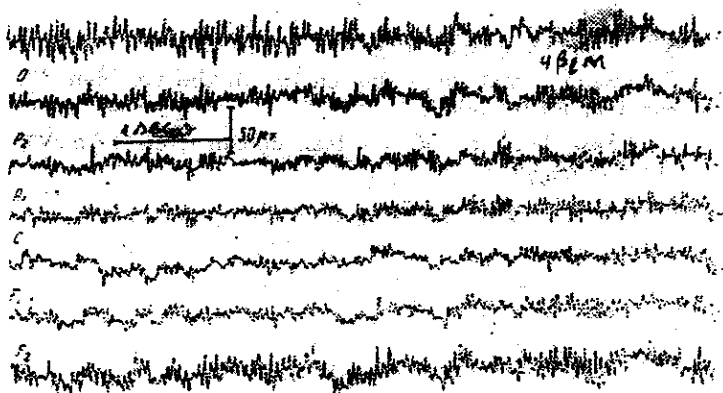
4. Kiểu IV (EEG tăng đồng bộ) (hình 8.7 và 8.8)

Các sóng đều đặn với biên độ cao hơn bình thường, sóng ưu thế ở tất cả các vùng não gần như nhau. Kiểu IV có 3 loại chính:

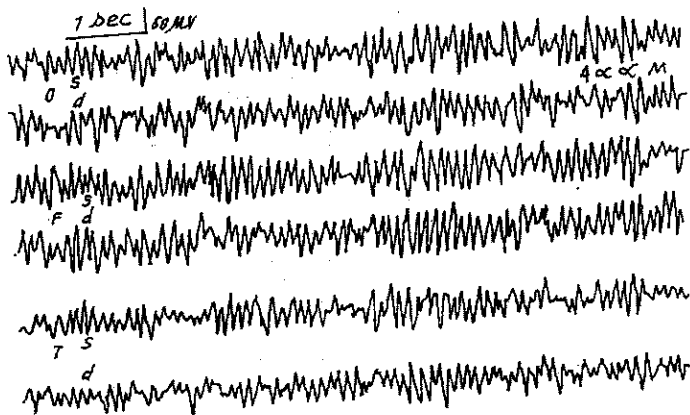
- Sóng beta tần số thấp (14-25 Hz) chiếm ưu thế, biên độ cao 25-30 mcV (loại này thường gặp hơn các loại khác trong kiểu IV).
- Sóng α mất dạng thoi chiếm ưu thế với biên độ cao hơn 60-100 mcV.
- Sóng beta tần số cao, biên độ lớn (trên 35 mcV) chiếm ưu thế.



Hình 8.6. EEG kiểu IIIb
(sóng chậm không đều đặn trị: $3M\alpha$)



Hình 8.7. EEG kiểu IV a: β tần số thấp, sóng chậm ($4\beta IM$)



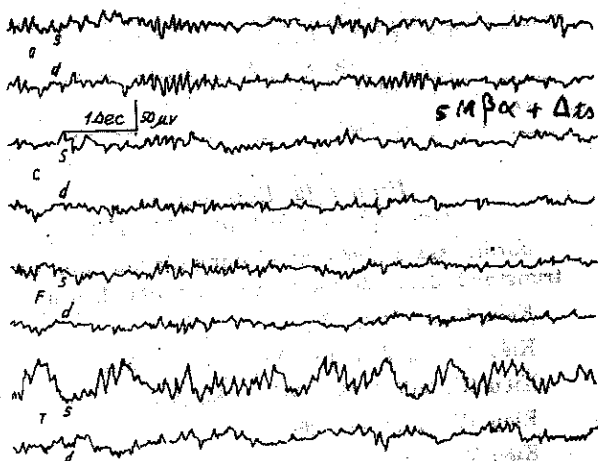
Hình 8.8. EEG kiểu IV b nhịp α biên độ cao và sóng chậm
(chiếm ưu thế $4\alpha\alpha M$)

5. Kiểu V (EEG bệnh lý - liên quan đến thương tổn thực thể mô não) (hình 8.9; 8.10 và 8.11)

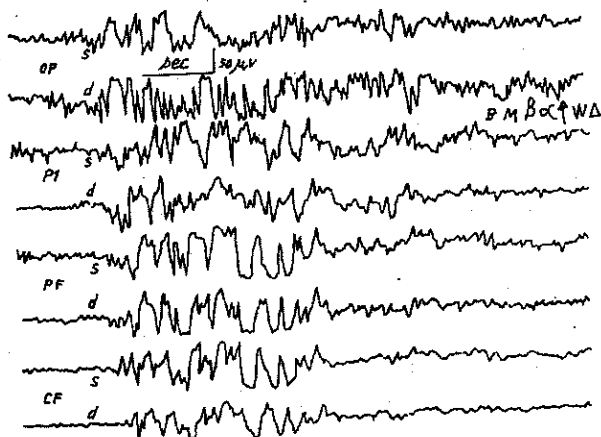
Khu trú hoặc ở một bán cầu trường hợp nặng lan tỏa toàn bộ não.

- Các sóng chậm (theta, delta) biên độ cao (có thể là 90-125 mcV hoặc cao hơn).
- Các sóng nhọn, phức hợp (complex) nhọn - sóng chậm.





Hình 8.9. EEG kiểu Va (những rối loạn khu trú: các sóng chậm, $\beta\alpha$ không đều và nhịp delta ở thái dương trái: $5M\beta\alpha + \Delta t_0$)



Hình 8.10. EEG kiểu Vb (những rối loạn kích phát $5M\beta\alpha \uparrow W\Delta$)

Jurmunxkaia (1963) đã sử dụng các hình ảnh tương trưng dưới dạng các công thức cho 5 kiểu điện não đồ:

Kiểu I: 1α ; 1α ; 1β

Kiểu II: $2\alpha\beta M$; $2\alpha\beta V$; $2\alpha\beta h$; $2\alpha\beta l$; $2\alpha Mll$

Kiểu III: $3\alpha\beta$; $3\beta M\alpha$; $3M\beta l\alpha$; $3\beta M\alpha h$; $3\beta l\beta h$; $3M\beta$; $3Mll$

Kiểu IV: $4\alpha\alpha$; $4\beta l$; $4\theta\beta$

Kiểu V: 5 TD trái W; 5 trán sd; $5\alpha\beta$; $5\alpha\beta lW$; $5\theta\alpha ll$; $5\Delta\beta l$; $5\theta\Delta$; $5\Delta W$

α : sóng alpha, nếu α nằm ở đầu các chữ là nhịp α đều đặn ưu thế, nằm sau các chữ khác là nhịp α không đều:
 $\alpha\alpha$: biên độ sóng α cao hơn 110 mcV.

β : sóng beta (tần số > 13 Hz)

βh : sóng β tần số cao (tần số > 25 Hz)

βl : sóng β tần số thấp (từ 14 - 25 Hz)

M: các sóng chậm (tần số \leq 7 Hz, biên độ \leq 30 mcV đều đặn hoặc không đều đặn).

θ : sóng theta

Δ : sóng delta

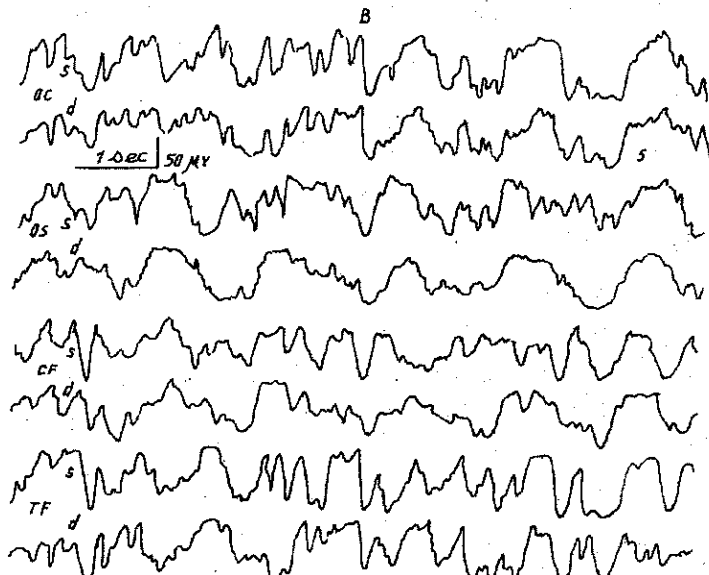
V:... các pic nhỏ

W: các sóng kịch phát

\uparrow : các sóng kịch phát

ll: các sóng nhanh mất đồng bộ





Hình 8.11. EEG kiểu Vc (những rối loạn lan tỏa: 50Δ)

IV. CÁC CĂN CỨ ĐỂ XÁC ĐỊNH ĐIỆN NÃO ĐỒ TRONG ĐỘNG KINH

(hình 8.12 và 8.13)

1. Pic

Phóng điện của những neuron bệnh lý một cách đột ngột.

Bước sóng (thời khoảng) rất nhỏ 10 - 20 msec (mili giây).

Biên độ từ 2-5 mV.

Xuất hiện ở vùng có ở động kinh.

2. Nhọn (spike, pointe): bước sóng nhỏ hơn 10 msec, biên độ lớn (có thể đạt tới hàng trăm mV), có thể là một, hai hoặc ba pha.

3. Đa nhọn (polypointes): các nhọn tập trung thành nhóm trong một thời khoảng ngắn

Hay gặp trong cơn dưới lâm sàng.

Luôn luôn xuất hiện trong cơn co giật.

4. Nhọn chậm (point lent)

Có đáy rộng, đỉnh nhọn.

Biên độ 20-200 μ V (cao hơn những sóng cạnh nó), tần số thấp (bước sóng 70-200 msec).

5. Phức hợp nhọn - sóng chậm (spike and wave complex)

Khởi đầu bằng một mũi nhọn, tiếp theo là một sóng chậm hoặc ngược lại khởi đầu bằng một sóng chậm, tiếp theo là một mũi nhọn. Khi tần số phức hợp nhọn - sóng dưới 2,5 Hz thì được gọi là nhọn - sóng chậm (pionte-onde lente).

6. Phức hợp đa nhọn - sóng chậm

Nhiều nhọn tiếp theo là sóng chậm.

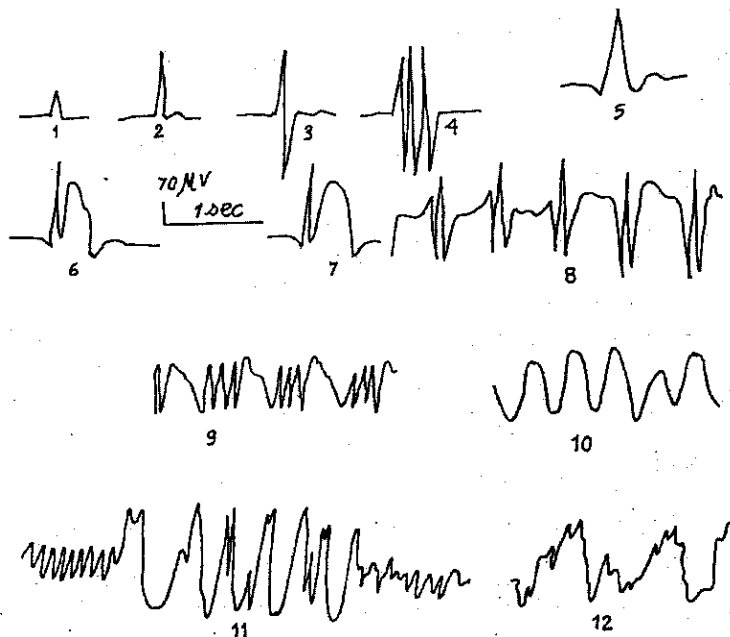
Hay gặp trong động kinh giật cơ.

7. Các sóng chậm tăng đồng bộ (ondes lentes hypersynchrone)

Tần số thấp: dưới 4 chu kỳ/giây.

Biên độ cao: trên 200 μ V.





Hình 8.12. Một số dạng sóng điện não trong động kinh

1: pic, 2: nhọn 1 pha, 3: nhọn 2 pha, 4: đa nhọn, 5: nhọn chậm, 6: nhọn - sóng chậm 3Hz, 7: nhọn sóng chậm 2Hz, 8: phức hợp nhọn - sóng chậm, 9: phức hợp đa nhọn - sóng chậm, 10: nhịp delta đơn dạng, 11: cơn kịch phát nhịp delta đơn dạng, 12: cơn kịch phát nhịp delta, 23: nhịp delta đa dạng

Xuất hiện và mất đi ít đột ngột hơn các sóng nhọn.

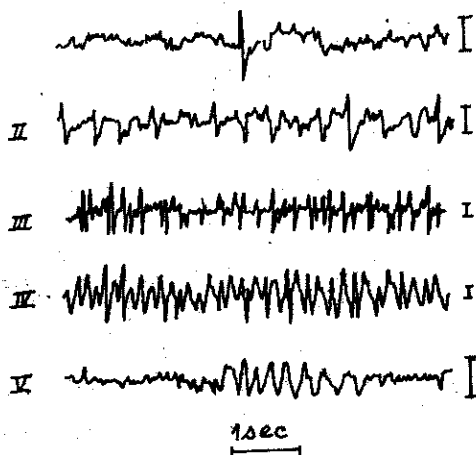
8. Các sóng bệnh lý đối pha (hình 8.14)

Các sóng thay đổi hướng (bình thường các sóng đều cùng một hướng trên tất cả các đạo trình. Điện cực nằm trên ổ thường tổn sẽ ghi được các sóng bệnh lý đối pha).



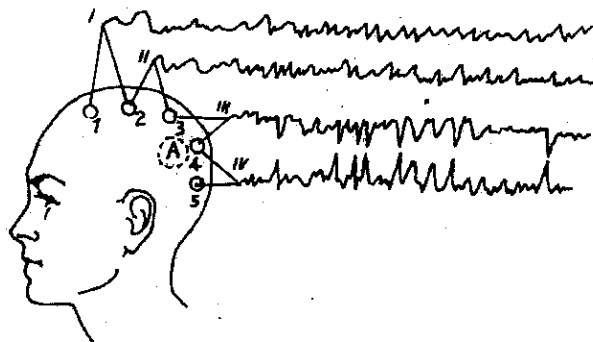
9. Kích phát sóng (tăng đồng bộ)

Biểu hiện sự khởi đầu và kết thúc đột ngột với một biên độ đạt tới cực đại một cách nhanh chóng vì vậy các sóng kích phát tách hẳn ra khỏi nhịp cơ bản (theo V.I. Okyjava (1960), kích phát sóng là biến đổi đặc trưng của động kinh), được biểu hiện bằng:



Hình 8.13. Các sóng bệnh lý động kinh trên EEG (theo Jasper)

I. Pic đơn độc trên nền loạn nhịp; II. Sóng nhọn (bước sóng lớn hơn pic); III. Nhiều pic; IV. Phức bộ "sóng chậm - pic"; V. Sóng chậm; Test chuẩn 100 μ V các cột dọc bên phải)



Hình 8.14. Ghi lưỡng cực (theo R.N.Lurie)

Các điện cực 1-2, 2-3, 3-4, 4-5 được nối thành từng đôi với máy ghi dao động. Điện cực 4 nằm trên ổ thượng tẩm. Đạo trình III và IV ghi được các sóng bệnh lý đối pha.

- Khởi đầu và kết thúc đột ngột.
- Kích phát từng nhóm, lặp đi lặp lại với nhọn, sóng chậm (cơn kích phát theta, delta hoặc các phức bộ nhọn - sóng chậm).
- Biên độ các sóng trong loạt kích phát thường rất cao nổi rõ trên EEG nền.
- Chớp sóng: xem trang 525, tập 1, 1998.

M.Lehoski và cs, 1985 đã chia điện não đồ động kinh thành đặc hiệu và không đặc hiệu:

Điện não đồ động kinh đặc hiệu: mũi nhọn, phức bộ nhọn - sóng chậm, loạn nhịp điện thế cao (hypsarrhythmia) (là sóng chậm biên độ cao xen kẽ với nhiều sóng nhọn).

Điện não đồ không đặc hiệu: kích phát chậm đồng bộ hai bên hoặc cục bộ.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

V. ĐIỆN NÃO ĐỒ TRONG CƠN ĐỘNG KINH

Một số cơn động kinh lâm sàng không đi kèm biến đổi trên EEG. Ngược lại một số "cơn dưới lâm sàng" (phóng điện kịch phát) nhưng không có cơn động kinh lâm sàng.

A. Các loại điện não đồ bất thường trong cơn

Có 3 loại:

1. Phóng điện kịch phát lan tỏa

Các phóng điện nhọn - sóng hoặc đa nhọn - sóng lan tỏa, bao gồm:

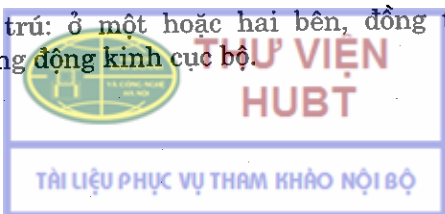
- Các phóng điện kịch phát lan tỏa hai bên, đồng thời, đối xứng giống như trong vắng ý thức điển hình (hình 7.5).
- Phóng điện lan tỏa hai bên mất đồng thời, mất đối xứng như trong vắng ý thức không điển hình. Tần số của hoạt động kịch phát $< 3\text{Hz}$.
- Phóng điện kịch phát lan tỏa hai bên xảy ra sau các nhọn, nhọn - sóng hoặc đa nhọn - sóng ổ (phóng điện toàn bộ hóa thứ phát từ một điểm khởi đầu của ổ, thường là ổ động kinh thùy trán).

2. Các sóng chậm khu trú ổ

Các sóng chậm (theta) thành ổ, có nhịp, gặp trong một số cơn cục bộ thái dương.

3. Hoạt động điện có nhịp hoặc nhiều nhọn chậm dần nhưng biên độ lại tăng, các phóng điện này có thể là

- Lan tỏa: như cơn tăng trương lực của hội chứng Lennox - Gastaut.
- Khu trú: ở một hoặc hai bên, đồng thời hoặc không như trong động kinh cục bộ.



B. Điện não đồ của động kinh toàn bộ

1. Đặc điểm chung là

- Xuất hiện những loạt kịch phát nhọn hoặc nhọn - sóng chậm biên độ lớn.
- Biểu hiện ở tất cả các vùng của hai bán cầu.
- Đồng pha.

2. Đặc điểm riêng từng loại động kinh (xem từng loại).

3. Động kinh toàn bộ hóa thứ phát

EEG có thể là hiện những biến đổi ở một vùng não đó (ổ thương tổn) những biến đổi điện não rõ hơn, nhất là ghi ở trong cơn.

C. Điện não đồ của động kinh cục bộ

Đặc điểm là biến đổi điện não khu trú do các neuron ở xung quanh ổ thương tổn phóng điện. Khu trú và hình thái của các cơn kịch phát phụ thuộc vào vị trí của phóng điện động kinh.

Biểu hiện trong cơn hay gặp nhất là các hoạt động điện não cơ bản biến mất, thay thế bởi một phóng điện có biên độ tăng dần, các nhọn, nhọn - sóng và sóng chậm.

VI. ĐIỆN NÃO ĐỒ NGOÀI CƠN ĐỘNG KINH

Khoảng 20% bệnh nhân động kinh không có bất thường đặc hiệu trên EEG ngoài cơn (có thể do ổ động kinh nhỏ, nằm sâu ở các cấu trúc dưới vỏ (cơn thường xuất hiện về đêm hoặc dùng thuốc chống động kinh trước khi ghi điện não) cần sử dụng các nghiệm pháp chức năng thích hợp có thể làm xuất hiện sóng động kinh trên EEG.



Hoạt động kích phát ngoài cơn có hai loại:

- Hoạt động kích phát ngoài cơn lan tỏa ưu tiên bởi các nhọn sóng và đa nhọn - sóng hai bên, đồng thời, đối xứng; riêng rẽ hoặc thành cơn ngắn có nhịp.

- Hoạt động kích phát ngoài cơn thành ổ khu trú ưu tiên bởi các nhọn, nhọn sóng và nhọn chậm, xuất hiện lặp đi lặp lại, không có nhịp.

1. Điện não đồ của động kinh toàn bộ

a. Loại động kinh cơn lớn

20-30% trường hợp có EEG bình thường (Kershman, 1951).

Đa số bệnh nhân có EEG bất thường:

- Loạn nhịp đối xứng lan tỏa hay khu trú.
- Pic, nhọn các nhóm delta, theta.
- Những chuỗi sóng kích phát đa dạng.

b. Loại động kinh cơn vắng ý thức

- EEG thường ở trong giới hạn bình thường.
- Ở trẻ em và thanh thiếu niên EEG rất không ổn định.
- Ở người lớn, thường có các phức bộ nhọn - sóng chậm, kích phát, đối xứng ở hai bán cầu và chớp sóng chậm, sóng nhọn đối xứng có chu kỳ. Trường hợp động kinh cơn nhỏ sau chấn thương có thể thấy ổ bệnh lý trên EEG.

c. Loại cơn tâm thần - vận động

- Một số trường hợp, EEG có những cơn kích phát đối xứng loại nhọn - sóng chậm, các chớp sóng delta và sóng nhọn, những chuỗi sóng hình kim không đối xứng lan tỏa.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Điện não đồ của động kinh cục bộ

EEG thường không đổi.

Nếu có biến đổi khu trú thì hình ảnh thường rất đa dạng những chớp sóng nhọn khu trú hay sóng chậm, đôi khi có phức bộ sóng nhọn - chậm.

Những ổ bệnh lý là nơi tập trung các nhọn 2 pha hay 1 pha đi thành chuỗi kéo dài 15 - 60 miligiây, nhiều khi thấy cả sóng nhọn (từng sóng lẻ loi hay lặp lại theo nhịp có chu kỳ trên EEG trong một vài giây. Để phát hiện ổ bệnh lý, cần sử dụng nhiều điện cực và nhiều chương trình ghi.

- Ổ bệnh lý nằm giữa bán cầu não: EEG thường thấy các phức bộ nhọn - chậm dưới dạng các chớp sóng đồng bộ ở cả hai bán cầu.

- Ổ bệnh lý nằm ở vùng trán hay vùng thái dương: EEG: biên độ sóng các ổ "soi gương" thường không thấp hơn so với biên độ ở vùng có thương tổn. Do đó dựa vào EEG khó xác định vị trí ổ thương tổn.

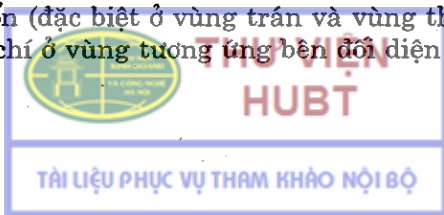
- Ổ thương tổn lớn ở vỏ não: EEG hình ảnh ở động kinh có thể thấy ở nhiều vùng khác nhau; ở những lần ghi khác nhau mức độ bệnh lý cũng khác nhau.

- Ổ thương tổn nằm ở sâu: EEG: chỉ ghi được các sóng chậm biên độ thấp.

VII. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ Ổ ĐỘNG KINH TRÊN ĐIỆN NÃO ĐỒ

Những biến đổi nhiều nhất trên EEG xảy ra ở những neuron gần ngay ổ thương tổn.

Nhiều khi EEG có những ổ sóng hình kim ở khá xa nơi thương tổn (đặc biệt ở vùng trán và vùng thái dương sau) và thậm chí ở vùng tương ứng bên đối diện cũng ghi được



các sóng chậm do các xung động bệnh lý truyền đi theo đường vỏ não - đồi thị - vỏ não.

- Biến đổi khu trú thành ổ cũng hay gặp trong động kinh:

Các ổ nhọn hoặc các ổ sóng chậm có vị trí thay đổi (nhất là ổ trẻ em thì không phải là dấu hiệu thương tổn khu trú ở vỏ não).

+ Các phóng điện khu trú thành ổ nếu thường xuyên thấy qua nhiều lần ghi điện não, có thể định hướng cho một thương tổn khu trú ở não.

+ Những biến đổi khu trú thường xuất hiện trên nền EEG đã có biến đổi (rối loạn nhịp cơ bản dưới dạng các sóng chậm, sóng nhọn lẻ loi hay thành chuỗi, các nhọn đa pha, các phức bộ nhọn - chậm, các phức bộ nhọn - sóng.

- EEG ở vị trí ổ động kinh:

+ Là vùng biến đổi bệnh lý thường xuyên qua các lần ghi (vùng xuất hiện các sóng chậm, các sóng nhọn, nhịp cơ bản bị rối loạn...) sự biến đổi phụ thuộc vào thời điểm ghi EEG (trước cơn, vùng có ổ động kinh thường trội lên các pic, nhọn và sẽ tăng lên rất nhiều khi cơn động kinh xuất hiện; ngay sau cơn biên độ sóng hạ thấp và sau đó đến lượt các sóng chậm vượng lên). Khác với u não, trong động kinh tăng sóng chậm và sóng nhọn biên độ cao rất có ý nghĩa trong chẩn đoán ổ động kinh.

+ Khi ổ động kinh nằm ở vỏ não; thường ghi được hoạt kích phát pic, nhọn, delta và thoi sóng 10 Hz.

+ Khi ổ động kinh nằm dưới vỏ thường ghi được các phức bộ pic-sóng chậm với tần số 3Hz đối xứng hai bán cầu, chúng tỏ có sự truyền xung bệnh lý qua đồi thị.



+ Khi có nhiều ổ thương tổn ở não: loạn nhịp lan tỏa bởi kích phát pic, nhọn, phức bộ sóng có biên độ khác nhau trong thời gian giữa các cơn (Jasper, 1941 - 1949).

VIII. BIẾN ĐỔI SÓNG CƠ BẢN TRONG CÁC QUÁ TRÌNH BỆNH LÝ Ở NÃO GÂY ĐỘNG KINH

Những quá trình bệnh lý gây nên động kinh đã làm biến đổi các sóng cơ bản giúp xác định được bán cầu não bị thương tổn và bản chất của thương tổn đó:

1. Sẹo não

- Sẹo kích thước nhỏ gây cơn động kinh:

EEG: các sóng cơ bản gần như không thay đổi.

Có các ổ chuỗi sóng hình kim và sóng có tần số cao.

- Sẹo có kích thước khá to:

EEG có những quãng dài các sóng nhọn và sóng chậm.

2. Teo não

- Nếu vùng teo não lớn gồm cả vùng vỏ não và cả cấu trúc dưới vỏ: EEG loạn nhịp lan tỏa với nhiều ổ chuỗi sóng nhọn và các phức bộ kích phát.

- Nếu teo chủ yếu ở vỏ não: EEG các sóng cơ bản biên độ thấp. Hoặc nhịp cơ bản mất và thay vào đó là các sóng delta, theta biên độ thấp.

- Nếu tạo khu trú (vùng tế bào thần kinh đã bị chết): EEG có vùng yên lặng điện hoàn toàn cùng với nhiều ổ sóng nhọn.

3. Quá trình phá huỷ ở não (ung thư): EEG có sóng chậm không đều bao quanh các ổ sóng nhọn



IX. ẢNH HƯỞNG CỦA LỬA TUỔI TRÊN ĐIỆN NÃO ĐỒ CỦA BỆNH NHÂN ĐỘNG KINH

Ngưỡng kích thích của các tế bào thần kinh và khả năng đáp ứng bằng các cơn co giật khi kích thích ở trẻ em thấp hơn nhiều so với người lớn vì vậy ở trẻ sơ sinh và trẻ em nhỏ thường gặp những cơn động kinh toàn bộ giật cơ và co thắt phản xạ.

Ở trẻ em não chưa phát triển hoàn chỉnh, EEG ít thấy biểu hiện thương tổn khu trú mà thường thấy biến đổi bệnh lý lan tỏa trên EEG nền.

EEG động kinh ở trẻ sơ sinh: các chuỗi sóng kịch phát ngắn không điều hoà.

Ở trẻ 3 tháng tuổi: các sóng chậm đồng bộ cả hai bên bán cầu.

Ở trẻ 2 tuổi: các chuỗi sóng kịch phát sóng nhọn, sóng chậm cùng với vắng ý thức.

Ở tuổi dậy thì: EEG rõ dần các ổ bệnh lý.



Chương IX

XÉT NGHIỆM BỔ SUNG TRONG ĐỘNG KINH

I. XÉT NGHIỆM CHUNG CHO ĐỘNG KINH

1. Ghi điện não (xem chương VIII)

2. Chụp X quang

– Chụp X quang sọ não: phát hiện các vôi hoá bệnh lý (u, ký sinh trùng) và đánh giá di chứng xương sọ của chấn thương sọ não.

– Chụp X quang tim phổi (nhất là đối với bệnh nhân cao tuổi: tìm u phổi).

3. Máu

Công thức máu, tốc độ lắng máu.

Đường huyết, calci huyết, urê huyết.

4. Nước tiểu

Protein

Bạch cầu, trụ niệu.

II. XÉT NGHIỆM ĐẶC BIỆT

1. Lựa chọn những xét nghiệm cần thiết cho chẩn đoán nguyên nhân động kinh

a. Đối với nhiễm khuẩn thần kinh trung ương

– Chẩn đoán huyết thanh với các kháng nguyên viêm não.



- Tìm ký sinh trùng sốt rét trong máu.
- Phản ứng VDRL, virus HIV trong máu.
- Điện di protein trong máu.
- Cấy máu (khi nghi nhiễm khuẩn huyết).
- Chọc sống thắt lưng, để xét nghiệm:

Tế bào:

Protein, glucose, clorua

Phản ứng Pandey, Nonne - Apelt

Soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn

Điện di protein trong dịch não tủy

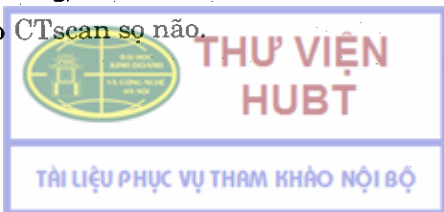
Phản ứng huyết thanh chẩn đoán giang mai (VDRL)
virus HIV...

b. Đối với bệnh lý mạch máu não

- Ghi điện tim
- Ghi lưu huyết não
- Siêu âm Doppler qua sọ
- Chụp sống thắt lưng
- Chụp động mạch não hoặc CTscan, MRI hoặc MRA (khi nghi có máu tụ, dị dạng mạch não).
- Chụp mạch huỳnh quang võng mạc để tìm các bất thường đặc hiệu như u thần kinh - da, vết đỏ anh đào của bệnh nhiễm hyalin.

c. Đối với thương tổn choán chỗ ở não (u não, áp xe não, máu tụ)

- Vang não đồ.
- Chụp động mạch não (hệ động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống).
- Chụp CTscan sọ não.



- Chụp MRI sọ não.
- Chụp xạ hình não (scintillographie, gamma encéphalographie).
- Chụp X quang não bơm hơi (PEG: pneumoencéphalographie).
- Chụp não thất (VG: ventriculography).
- Ghi từ trường não (MEG: magnetoencephalography).

d. Đối với thể bẩm sinh hoặc di truyền

- Xét nghiệm thể nhiễm sắc
- Xét nghiệm ceruloplasmin (xác định bệnh Wilson).
- Sinh thiết da (đặc biệt tìm thể Lafora trong bệnh động kinh).
- Sinh thiết não.

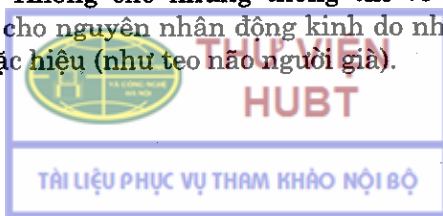
2. CTscan sọ não

a. Hình ảnh CTscan ở bệnh nhân động kinh, có thể là

- Bình thường.
- Teo não khu trú hay lan tỏa.
- U não.
- Nhồi máu não, xuất huyết não.
- Dị dạng mạch máu lớn.
- Hình ảnh xơ thùy thái dương (temporal sclerosis).

b. Hạn chế

- Không cho những thông tin về chức năng nên khó quy cho nguyên nhân động kinh do những bất thường không đặc hiệu (như teo não người già).



- Không khảo sát được thùy thái dương.
- Không phát hiện được những u não có tỷ trọng giống như mô não hoặc dị dạng nhỏ.

3. Chụp cộng hưởng từ sọ não

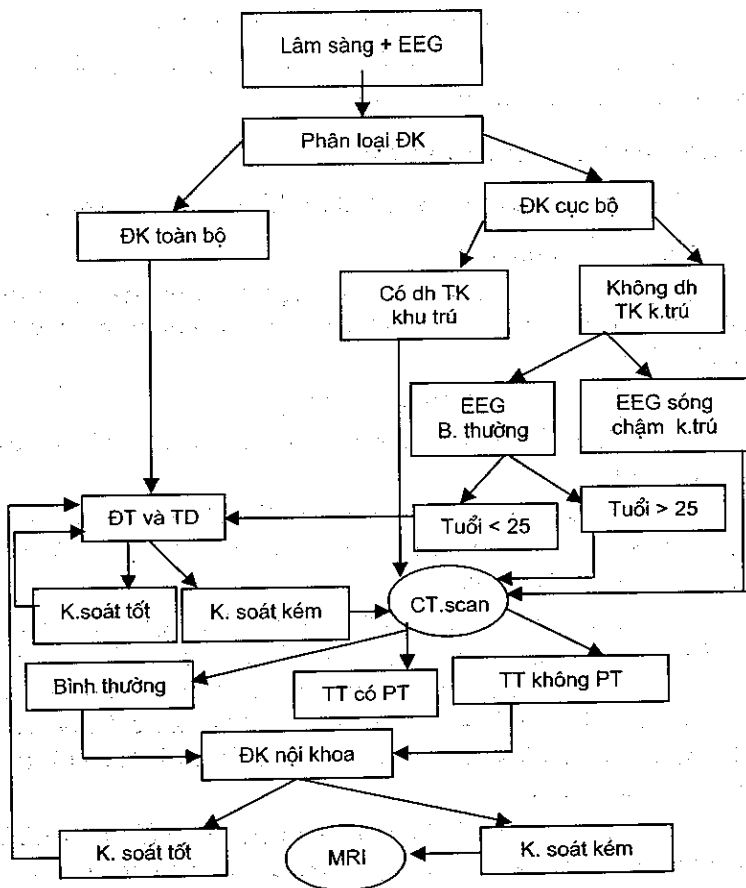
(Xem trang 623 lâm sàng thần kinh, tập 1, 1998)

* Ưu điểm của MRI:

Nhạy cảm hơn nhiều so với chụp CTscan trong thăm dò các thương tổn khu trú chủ yếu là do không có yếu tố nhiễu do xương.

- Chất lượng hình ảnh cao.
- Có khả năng thực hiện các lớp cắt ba chiều trong không gian.
- Có khả năng ảnh hưởng tới mức độ mạnh, yếu của tín hiệu cho phép lựa chọn lớp thích hợp nhất đối với tổ chức phải khám xét.
- Ưu việt rõ đối với thăm dò dị dạng mạch máu nhỏ hoặc các thương tổn thần kinh đệm có kích thước nhỏ, nhất là ở thùy thái dương, xơ hồi hải mã (hippocampal sclerosis). Khoảng 1/4 số trường hợp động kinh thùy thái dương có chụp CTscan sọ não bình thường nhưng kết quả MRI lại là bệnh lý.
- Giúp đánh giá chức năng (functional MRI): xác định sự thay đổi sinh hoá chức năng liên quan tới cơn động kinh.





Sơ đồ 9.1. Chỉ định chụp CTscan. và MRI sọ não trong động kinh (Theo Hồ Hữu lương, 2000)

Ghi chú: ĐK: động kinh, dh: dấu hiệu, TK: thần kinh, K.trú: khu trú, B. thường: bình thường, ĐT: điều trị, TD: theo dõi, K.soát: kiểm soát, PT: phẫu thuật, TT: thương tổn.



**THƯ VIỆN
HUBT**

4. Chỉ định chụp CTscan và MRI sọ não trong động kinh

MRI có nhiều ưu việt hơn CTscan sọ não trong chẩn đoán định khu và nguyên nhân động kinh nhưng đắt tiền hơn. Do đó thường ưu tiên chỉ định CTscan hơn (sơ đồ 9.1).

5. Chụp cắt lớp phát xạ positron

Chụp cắt lớp phát xạ positron (PET: positron emission tomography) (xem tập 3, trang 131).

* Ứng dụng:

- Khảo sát hình ảnh và chức năng cục bộ của não, của bệnh lý mạch máu não (cho phép đo tuyệt đối lưu lượng máu từng vùng và sự tiêu thụ tại chỗ glucose và oxy, thụ thể adrenergic, benzodiazepin, cholinergic).

- Định vị ổ động kinh.

- Phân biệt động kinh thùy thái dương với cơn ngoài thái dương (trán).

- Tiên lượng sau mổ.

* Đặc điểm hình ảnh của ổ động kinh:

- Về chuyển hóa: tăng chuyển hóa trong cơn, giảm chuyển hoá ngoài cơn.

- Về lưu lượng máu: tăng tưới máu trong cơn, giảm tưới máu ngoài cơn.

- Về thụ thể (receptor): định vị chính xác nhất, giảm số thụ thể benzodiazepin trong ổ động kinh.

* Chất đánh dấu được dùng là F18 flourodexoxyglucose; sản xuất chất đồng vị này rất khó khăn nên xét nghiệm này ít được phổ biến.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. Chụp cắt lớp điện toán phát tia photon đơn (SPECT: single photon emission computed tomography)

Chỉ cho phép xác định tương đối hoạt động chuyển hóa vùng bằng cách so sánh với một vùng tham khảo đã chọn. Các chất đánh dấu được dùng là xenon 133 hoặc hexamethyle - propylamin - oxime (HMPAO), đánh dấu bởi technetium 99m. Độ nhạy của SPECT kém PET, nhưng dễ làm hơn (bảng 9.1).

Bảng 9.1. So sánh PET và SPECT

PET	SPECT
Khảo sát nhiều thông số: lưu lượng máu, chuyển hóa, thụ thể adrenergic, benzodiazepin, cholinergic...	Ít hơn: lưu lượng máu, thụ thể benzodiazepin
Độ phân giải cao	Thấp
Đắt tiền	Rẻ tiền
	Thời gian phân hủy dài nên khảo sát được hình ảnh cả trong và ngoài cơ.
Tiên lượng sau mổ	

Chương X

CHẨN ĐOÁN

Cần chẩn đoán sớm động kinh, phát hiện kịp thời các bệnh gây động kinh (u não, viêm não, tai biến mạch máu não...) để điều trị sớm, tránh hậu quả nặng nề.

Hai sai lầm thường gặp trong chẩn đoán động kinh là:

- Bỏ qua chẩn đoán động kinh khi EEG ngoài cơn bình thường.

- Xác định chẩn đoán động kinh khi chỉ dựa vào sóng kích phát trên EEG mà không phối hợp lâm sàng.

Do đó cần có tiêu chuẩn chẩn đoán và tiến hành theo những bước nhất định.

I. TIẾN TRÌNH CHẨN ĐOÁN ĐỘNG KINH

1. Hỏi bệnh và khám lâm sàng

2. Ghi điện não chuẩn

3. Tiến hành các xét nghiệm cần thiết cho chẩn đoán động kinh

Các xét nghiệm chung, lựa chọn các kỹ thuật đặc biệt một cách chính xác hợp lý về chẩn đoán hình ảnh (CTscan, MRI), y học hạt nhân (PET, SPECT), từ não ký (MEG: magnetoencephalography)...

4. Xác định thể (type) hay hội chứng động kinh và nguyên nhân



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. Chẩn đoán phân biệt

6. Chẩn đoán quyết định

7. Từ đó quyết định điều trị bằng nội khoa hay phẫu thuật

II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐỘNG KINH

Tiêu chuẩn chung để chẩn đoán động kinh gồm lâm sàng và điện não:

Động kinh = Lâm sàng + Điện não

1. Tiêu chuẩn lâm sàng

- Bệnh nhân phải có từ hai cơn trở lên
- Cơn xuất hiện đột ngột.
- Trong một thời gian ngắn.
- Định hình: cơn lặp lại giống nhau.
- Xu hướng chu kỳ.
- Biểu hiện lâm sàng phù hợp với một loại cơn nhất định.
- Có thể có triệu chứng nhiều khả năng là cơn động kinh:

Cơn xuất hiện trong khi ngủ.

Cơn có rối loạn ý thức.

Thương tích do cơn.

Sau cơn: thở ngáy và ý thức u ám.

Mệt mỏi, đau mình, đau cơ.

2. Tiêu chuẩn điện não đồ

- Có những loạt sóng kịch phát kiểu động kinh.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Biến đổi EEG tùy thuộc vào thể bệnh, trong cơn và ngoài cơn động kinh.

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN CÁC THỂ ĐỘNG KINH

Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh toàn bộ:

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh cơn lớn

Lâm sàng

- Cơn bắt đầu đột ngột.
- Mất ý thức.
- Ngã bất cứ nơi nào.
- Cơn xảy ra theo trình tự 3 giai đoạn: cơ cứng, co giật, doãi mềm.

Điện não đồ

- Trong cơn:
 - + Trước cơn một vài giây xuất hiện rải rác các sóng chậm biên độ thấp.
 - + Giai đoạn cơ cứng: xuất hiện các loạt kích phát nhọn (spike) biên độ cao, tần số nhanh trên tất cả các đạo trình.
 - + Giai đoạn co giật: xuất hiện đa nhọn hoặc đa nhọn - sóng kéo dài 20-30 giây.
 - + Giai đoạn sau cơn: xuất hiện các sóng chậm, có thể tồn tại nhiều ngày sau.
- Ngoài cơn:
 - + Loạn nhịp điện não xen kẽ sóng chậm (delta, theta) biên lớn hoặc các nhọn.
 - + Có thể thấy các loạt kích phát như trong cơn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh cơn giật cơ

Lâm sàng

- Giật rung các sợi cơ chớp nhoáng hai bên và đối xứng.
- Vị trí và cường độ giật cơ thay đổi.
- Cơn giật cơ ở chi, thân, đầu không hoàn toàn đồng thời.
- Không kèm theo mất ý thức.
- Là một loại động kinh nguyên phát.
- Đáp ứng với điều trị tốt.

Điện não đồ

- Đa nhọn - sóng hai bên.
- Đối xứng (ít hay nhiều).

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán cơn trương lực

Lâm sàng

- Thường là cơn gấp cứng hai bên, đối xứng, lan tỏa.
- Co cứng cơ rõ rệt nhưng không rung động.
- Có rối loạn ý thức.
- Có rối loạn thần kinh thực vật.
- Cơn kéo dài vài giây đến vài phút.

Điện não đồ: phóng điện đa nhọn tăng dần.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh cơn nhỏ (vắng ý thức điển hình)

Động kinh = Lâm sàng + Điện não

Lâm sàng

- Chủ yếu gặp ở trẻ em.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Con xuất hiện đột ngột và ngừng đột ngột.
- Bồng trong tư thế bất động, ngắt quãng các hoạt động đang làm dở.
- Mặt tái, mắt ngơ ngác.
- Mất hoàn toàn ý thức 3-5 giây.
- Tỉnh lại tiếp tục ngay các hoạt động không biết mình vừa lên cơn.

Điện não đồ

- Trong cơn: xuất hiện đột ngột các loạt kích phát phức bộ nhọn - sóng 3Hz, hai bên, đồng thời, đối xứng, thời gian 5 - 8 giây.
- Ngoài cơn: xuất hiện phức bộ kích phát pic-sóng chậm hai bên, đối xứng và từng đợt các chớp nhọn, đối xứng.

IV. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ Ổ ĐỘNG KINH

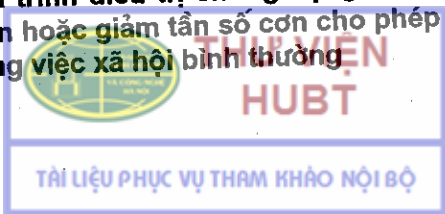
Cơ sở để chẩn đoán vị trí ổ động kinh là:

1. Tiền triệu gần (aura)
2. Diễn biến của cơn động kinh
3. Điện não đồ
4. Chẩn đoán hình ảnh (CTscan, MRI sọ não)

V. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐỘNG KINH LÀNH TÍNH

A. Có một trong các tiêu chuẩn sau

1. Đáp ứng điều trị tốt, tiến triển tốt, bệnh nhân có một cuộc sống bình thường
2. Trong quá trình điều trị chống động kinh không thấy xuất hiện cơn hoặc giảm tần số cơn cho phép bệnh nhân tham gia công việc xã hội bình thường



3. Khởi bệnh: hết hoàn toàn các cơn một cách tự nhiên hoặc sau một thời gian dài ngừng thuốc.

B. Tiêu chuẩn động kinh cục bộ lành tính ở trẻ em

1. Tiêu chuẩn lâm sàng

- Có tiền sử động kinh lành tính trong gia đình.
- Cơn khởi phát sau 18 tháng tuổi (giữa 3-10 tuổi).
- Cơn xảy ra thưa, ngắn, dễ gây cơn bởi giấc ngủ.
- Đáp ứng điều trị tốt.
- Không có thiếu sót thần kinh và trí tuệ trước hoặc trong thời kỳ bị bệnh.

2. Tiêu chuẩn điện não

- EEG cơ bản bình thường.
- Có bất thường kiểu nhọn chậm ít hoặc nhiều, một hoặc nhiều ổ độc lập, luôn được hoạt hóa bởi giấc ngủ đồng thì.

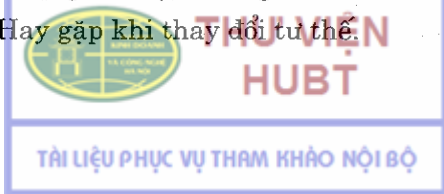
VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

A. Chẩn đoán phân biệt cơn động kinh toàn bộ với

1. Ngất, lịm

a. Ngất (syncope)

- Mất ý thức hoàn toàn.
- Khởi đầu và kết thúc đột ngột cùng với mất trương lực và ngã, trong thời gian ngắn (thường dưới 1 phút).
- Không có u ám sau cơn.
- Không có triệu chứng thần kinh khu trú.
- Hay gặp khi thay đổi tư thế.



b. Lịm

Là trạng thái mất ý thức không hoàn toàn, tiến triển từ từ và có thể kéo dài.

c. Nguyên nhân

Ngất xảy ra do cung lượng tuần hoàn não giảm đột ngột (giảm 50%), tạm thời vì các nguyên nhân gây giảm cung lượng tim và/hoặc giảm sức cản ngoại biên. Có nhiều nguyên nhân có thể gây ngất, lịm:

* Ngất do tim (cardiac syncope):

- Ngất do loạn nhịp tim: nhịp tim quá chậm 30 - 40 lần/phút hoặc nhanh trên 180 lần/phút làm giảm lưu lượng tuần hoàn não hoặc ngừng tim hoàn toàn 1 - 2 phút.

- Block tim. Hay gặp block nhĩ thất cấp II, III (phối hợp với block khác trong thất hay độc lập), khoảng thời gian vài giây không có nhịp thất (asystolie) gây ngất, cơn ngất này được gọi là cơn Adams-Stokes.

- Bệnh van tim: gây giảm cung lượng tim dẫn đến ngất, hay gặp là hẹp van động mạch chủ, hẹp khít lỗ van hai lá có kèm theo hở lỗ van động mạch chủ hoặc có cục đông lớn trong nhĩ trái.

- Bệnh tim bẩm sinh.

Bệnh tim bẩm sinh có tím:

Shunt phải - trái tú chứng Fallot (thông liên thất, hẹp dưới van động mạch phổi, thất phải phì đại, động mạch chủ cưỡi vách liên thất).

- Nhồi máu cơ tim: có ngất kèm theo sốc tim.

- Tắc động mạch phổi: nhất là khi tắc nhiều nhánh.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- **Ép tim:** do tràn dịch và do co thắt màng ngoài tim, hạn chế giãn trong thời kỳ tâm trương, giảm lượng máu về tim nên giảm cung lượng tim gây ngất.

* **Ngất do tăng cảm xoang cảnh (carotid sinus syncope):** xoang cảnh bị kích thích, biểu hiện mạch chậm, huyết áp thấp. Có thể làm test xoa bóp xoang cảnh để chẩn đoán (khi ở bệnh viện, có theo dõi điện tim, huyết áp và có đủ phương tiện cấp cứu và khi không nghe thấy tiếng thổi ở động mạch cảnh): xoa cả 2 xoang cảnh 5 - 10 giây, bắt đầu xoa bên phải rồi bên trái; test (+) khi có ngừng tim ≥ 3 giây. Trong thể chỉ có ức chế tim thì huyết áp giảm $< 50\text{mmHg}$. Trong thể chỉ có ức chế mạch hoặc cả tim lẫn mạch, huyết áp giảm $> 50\text{mmHg}$.

* **Ngất do cường phế vị (vasovagal syncope):**

Thường gặp ở người trẻ, dễ xúc cảm, huyết áp thấp và/hoặc có nhịp chậm, xảy ra khi ở môi trường có nhiệt độ cao, tư thế đứng quá lâu, khi bị đau dữ dội đột ngột (chấn thương, cơn đau quặn ruột gan thận...) quá xúc cảm khi nhìn thấy tai nạn, vết thương, máu chảy, quá sợ, nghe tin dữ...

Thường có dấu hiệu báo trước (trong vài chục giây): ngáp, vã mồ hôi, nhợt nhạt, buồn nôn, nôn.

Huyết áp thấp, mạch chậm ngay từ khi có tiền triệu, trong cơn ngất thì huyết áp càng thấp, mạch càng chậm.

* **Ngất do hạ huyết áp tư thế đứng (postural hypotension syncope):**

Thường gặp ở người cao tuổi khi nằm hoặc ngồi lâu chuyển sang tư thế đứng, nhất là ban đêm khi dậy đi tiểu.

Các điều kiện thuận lợi: dùng nhiều thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc điều trị Parkinson,



THƯ VIỆN
HUBT

thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế giao cảm α và β , thuốc ức chế calci, thuốc ức chế men chuyển...

Ngoài cơn, chẩn đoán dựa vào đo huyết áp ở tư thế nằm rồi cho đứng, lấy huyết áp ở phút thứ 1 và 3: chẩn đoán (+) khi huyết áp tâm thu giảm > 30 mmHg, huyết áp tâm trương giảm > 15 mmHg.

2. Cơn hysteria

(Theo phân loại Bệnh quốc tế ICD-X còn gọi là rối loạn phân ly).

* Cơn co giật hysteria:

- Có dấu hiệu báo trước: tìm chỗ nằm, ngã có đồ do đó không có thương tích.
- Cơn mang tính chất co giật biểu diễn: co giật giãy giụa hỗn loạn hoặc uốn cong người lên, không tạo thành các giai đoạn logic nào.
- Hoàn toàn không mất ý thức.
- Sắc mặt bệnh nhân bình thường.
- Thời gian co giật kéo dài (15 phút cho đến cả ngày).
- Sau cơn rất tỉnh táo, bệnh nhân mô tả được cơn một cách kỹ càng, phổ trương.
- Có chấn thương tâm lý.
- EEG bình thường.

* Cơn lịm hysteria: phân biệt với động kinh vắng ý thức.

* Cơn động kinh và cơn hysteria trên một bệnh nhân:

* Cơn động kinh và cơn hysteria đan xen nhau trên một bệnh nhân làm cho việc chẩn đoán gặp khó khăn.



3. Cơ hạ calci máu (cơn tetanie)

Biểu hiện lâm sàng là trạng thái tăng trương lực cơ toàn thân, cơ các cơ ở bàn tay tạo nên tư thế "bàn tay sản khoa". Trẻ em có thể bị co giật toàn thân hoặc ở các đầu chi hoặc co giật nội tạng.

- Dấu hiệu Chvostek.
- Dấu hiệu Trousseau.
- Dấu hiệu Lust (gõ điểm dưới đầu xương mác, bờ ngoài bàn chân sẽ giật).

Các dấu hiệu này biểu hiện tình trạng thần kinh - cơ bị kích thích.

Triệu chứng quyết định: calci máu dưới 70mg/lít, hay 3,5mEq/lít hay dưới 2mmol/lít.

Cơn hết nhanh chóng khi tiêm vào tĩnh mạch rất chậm calci gluconat 10%: 10ml.

EEG không có sóng động kinh điển hình.

Nguyên nhân hạ calci máu:

Có thể là tự phát hoặc do các nguyên nhân sau:

- Trẻ sơ sinh: thường gặp ở trẻ ăn sữa bò hơn là trẻ bú mẹ.
- Gặp trong các bệnh:

Còi xương: trong bệnh này calci máu bình thường, nhưng khi calci máu hạ trẻ mới bị Tetanie.

Thiếu năng tuyến giáp trạng.

Tiêu chảy.

Nhiễm khuẩn: nôn nhiều, kết hợp mất HCl. Uống nhiều chất kiềm ví dụ natri carbonat.



Ăn nhiều bột sẽ tạo ra calci phytat không hấp thu được trong ruột.

Cường thông khí trong viêm não.

Ngộ độc (oxalat, citrat).

4. Cơ hạ đường huyết

Lâm sàng

- Thường xảy ra lúc đói.
- Cảm giác đói, đau thượng vị, xanh tái, nôn, vã mồ hôi, rối loạn nhịp thở, chuột rút.
- Ngã xuống.
- Hôn mê: nếu hôn mê kéo dài có thể hình thành thương tổn vĩnh viễn ở não.
- Cơ co giật toàn bộ.
- Các triệu chứng xảy ra từ từ, không đột ngột như cơn động kinh.
- Không sốt.

Xét nghiệm:

- Đường huyết hạ (dưới 5 mmol/lít).
- Uống glucose hoặc tiêm glucose ưu trương (30%) vào tĩnh mạch, tỉnh lại ngay.

Nguyên nhân hạ đường huyết (xem trang 319, tập I tái bản, 1998).

5. Cơ tăng đường huyết

Cơ tăng đường huyết kèm theo tăng thẩm thấu: cơn cục bộ hàng loạt hoặc dữ dội.

6. Cơ hạ natri huyết



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

7. Cơ co giật trong bệnh não do urê
8. Cơ co giật do sốt cao
9. Cơ co giật trong bệnh uốn ván
10. Cơ co giật trong thể não của sốt rét ác tính
11. Cơ co giật trong một số bệnh nhiễm khuẩn, ký sinh trùng
12. Cơ co giật trong hôn mê gan
13. Cơ co giật do thuốc. Một số thuốc có thể gây co giật

a. Thuốc gây tê và chống loạn nhịp tim

- Thuốc gây tê: lidocain, procain, bupivacain, cloprocain.

- Thuốc chẹn bêta: propranolol, metoprolol, esmolol.

b. Thuốc kháng sinh

- Nhóm bêtalactamin: penicillin và các dẫn xuất cephalosporin, imipenem, cilastatin.

- Nhóm quinolon: ciprofloxacin (ciprobay), enoxacin, acid nalidixic, norfloxacin.

- Isoniazid.

c. Thuốc an thần - gây ngủ (khi ngừng thuốc): barbiturat, benzodiazepin, meprobamat.

d. Thuốc an thần

- Chống trầm cảm: amitriptylin, bupropion, desipramin, dexepin, fluoxetin, imipramin, maprotilin, nortriptylin, protriptylin.



- Chống loạn thần: clorpromazin (aminazin), haloperidol, perphenazin, promazin, thioridazin, lithium.

e. Thuốc hô hấp: theophylin

f. Thuốc cản quang: meglumin diatriziat, meglumin metrizoat, iohhexol, iopramidol, natri loxoglat.

g. Một số thuốc khác: amphetamin, cocain, phencyclidin, methylphenidat.

B. Chẩn đoán phân biệt cơn động kinh cục bộ đơn thuần với:

- Thiếu máu não cục bộ thoáng qua (cơn vận động thân thể, cảm giác thân thể, mất ngôn ngữ) các cơn này thường kéo dài hơn động kinh.

- Các vận động bất thường: thương tổn ngoại tháp.

- Migraine có triệu chứng thần kinh kèm theo (migraine accompagnée) (xem tập 2, trang 384).

C. Chẩn đoán phân biệt cơn động kinh cục bộ phức hợp với:

- Rối loạn tác phong và khí sắc.

Do nguyên nhân tâm thần.

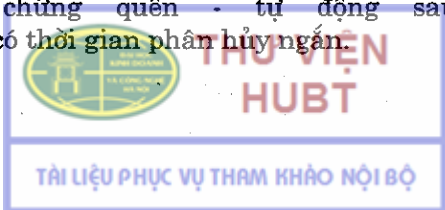
Trạng thái hoàng hôn hysteria.

Cơn hoảng sợ.

- Cơn quên: ý thức bình thường và rối loạn trí nhớ kéo dài.

D. Chẩn đoán phân biệt cơn động kinh ban đêm kèm theo hiện tượng tự động với:

- Hội chứng quên - tự động sau dùng benzodiazepin có thời gian phân hủy ngắn.



- Bệnh lý về giấc ngủ như mộng du, hoảng hốt ban đêm.
- Cơ loạn trương lực ban đêm.

VII. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN ĐỘNG KINH

Trước một trường hợp động kinh phải tích cực tiến hành các phương pháp phát hiện nguyên nhân, nhất là các trường hợp động kinh cục bộ phải rất dè dặt khi chẩn đoán là "vô căn". Tùy theo các thể lâm sàng của động kinh mà tiến hành các xét nghiệm tìm nguyên nhân.



Chương XI

ĐIỀU TRỊ

Động kinh là một bệnh lý mạn tính. Điều trị động kinh chủ yếu là điều trị ngoại trú. Điều trị động kinh đòi hỏi kiên trì, theo dõi nghiêm túc, sát sao, trong nhiều tháng, nhiều năm. Điều trị sớm sẽ rút ngắn thời gian mang bệnh, giảm thương tật do hậu quả của cơn động kinh gây nên. Hiện nay, mặc dù có nhiều phương pháp điều trị khác như phẫu thuật thần kinh, kích thích dây X có giá trị đối với từng bệnh nhân riêng biệt, nhưng các thuốc chống động kinh vẫn là trụ cột cho việc xử trí động kinh.

Một số vấn đề rất quan trọng là bệnh nhân cần được điều trị sớm, lựa chọn thuốc chống động kinh thích hợp cho từng thể động kinh, định lượng nồng độ thuốc chống động kinh trong quá trình điều trị để mang lại kết quả điều trị cao (“Chữa bệnh như chữa cháy” - GS.TS. Hồ Hữu Lương).

I. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH

Cần phải cân nhắc kỹ trước khi cho bệnh nhân dùng thuốc chống động kinh vì:

- Động kinh là một bệnh xã hội, có liên quan đến gia đình, học hành, nghề nghiệp, tương lai của bệnh nhân. Cần phải tính đến cả hoàn cảnh xã hội và tâm lý của bệnh nhân.

- Bắt đầu dùng thuốc chống động kinh nghĩa là đã xác định bệnh nhân bị động kinh và buộc phải dùng thuốc nhiều năm hay suốt đời, có thể gây độc hại, có nguy cơ gây quái thai ở bệnh nhân nữ (Weber, 1987).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Đứng trước một cơn động kinh xảy ra lần đầu tiên có điều trị đặc hiệu động kinh hay không?

Cơn động kinh xảy ra lần đầu tiên không phải tất cả đều là bệnh động kinh thực thụ (genuine epilepsy), có bệnh nhân chỉ có một cơn động kinh độc nhất trong đời. Do đó không nên cho điều trị đặc hiệu động kinh ngay. Tuy nhiên nếu cơn động kinh đầu tiên nằm trong một hội chứng động kinh rõ hoặc là bằng chứng của thương tổn cấu trúc rất hay gây động kinh của não, có khả năng tái phát thì phải điều trị ngay.

Bắt đầu điều trị khi đã có cơ sở chẩn đoán chính xác là động kinh (âm sàng + điện não đồ). Khi điều trị kéo dài, dai dẳng và không đáp ứng với điều trị nội khoa thì phải xem xét chỉ định phẫu thuật.

Kết quả điều trị phụ thuộc vào:

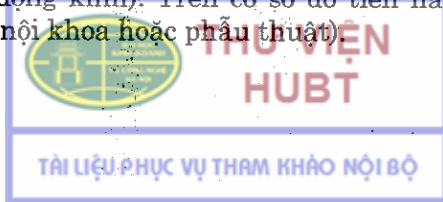
- Chẩn đoán sớm, chẩn đoán chính xác các loại cơn động kinh.
- Chỉ định phương pháp điều trị đúng (nội hoặc ngoại khoa).
- Lựa chọn thuốc phù hợp cho từng loại động kinh.
- Điều trị sớm: sẽ tăng tỷ lệ kiểm soát cơn, dự phòng bệnh tiến triển nặng lên và cải thiện tỷ lệ khỏi bệnh.

II. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH

(bảng 11.1 và sơ đồ 11.1)

1. Điều trị theo nguyên nhân (nếu có thể xác định được)

- Đặc biệt đối với động kinh cục bộ, cần phải chẩn đoán chính xác khu trú ổ động kinh (xuất phát điểm của các cơn động kinh). Trên cơ sở đó tiến hành điều trị căn nguyên (nội khoa hoặc phẫu thuật).



- Khi chưa xác định được nguyên nhân, phải điều trị cắt cơn càng sớm càng tốt.

2. Kết hợp thuốc và điều trị toàn diện (chăm sóc, quản lý bệnh nhân, quản lý sử dụng thuốc, đặc biệt là công tác tâm lý tiếp xúc).

3. Lựa chọn thuốc chống động kinh

Liệu trình một thứ thuốc (đơn liệu pháp: monotherapy) phù hợp với từng loại cơn động kinh như:

- Natri valproate thường dùng điều trị khởi đầu cho phần lớn các loại động kinh toàn bộ. Thuốc có tác dụng đồng thời cho các loại động kinh cơn vắng ý thức, giật cơ và cơn co cứng cơ giật.

- Ethosuximid được chỉ định cho cơn vắng ý thức.

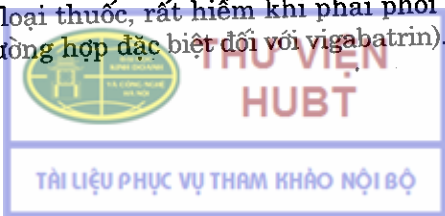
- Phenytoin và carbamazepin lựa chọn đầu tiên cho cơn co cứng cơ giật, cơn cục bộ kể cả cơn toàn bộ hóa thứ phát.

- Trong một số trường hợp phenytoin hoặc phenobarbital có ưu điểm là giá thành rẻ hơn và thời gian tác dụng lâu hơn.

- Các thuốc chống động kinh mới không nên dùng ngay (ngoài những chỉ định rất đặc biệt) khi mới bắt đầu điều trị, do giá thành cao và còn ít kinh nghiệm sử dụng.

Điều trị một thứ thuốc (monotherapy)

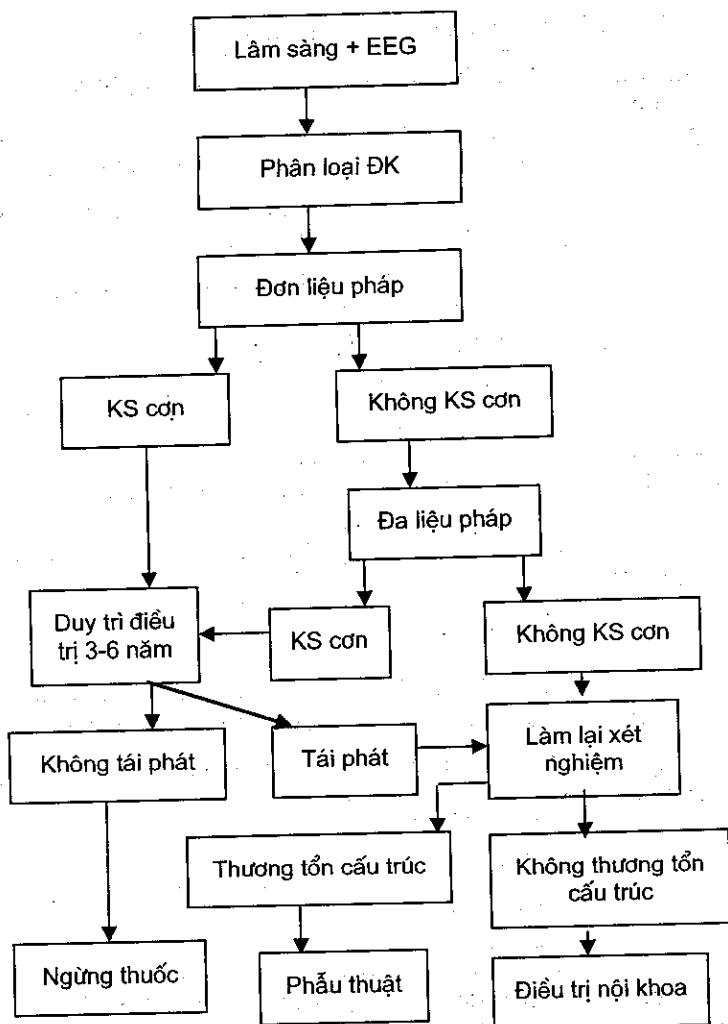
Ít có tác dụng phụ và ít độc hại hơn điều trị phối hợp nhiều loại thuốc (đa liệu pháp: polytherapy). Do đó bao giờ cũng nên bắt đầu bằng đơn liệu pháp, nếu đến liều độc mà không kết quả thì thay thuốc khác hoặc bằng liệu pháp phối hợp hai loại thuốc, rất hiếm khi phải phối hợp ba loại thuốc (trừ trường hợp đặc biệt đối với vigabatrin).



Bảng 11.1. Nguyên tắc điều trị động kinh
(Theo Hồ Hữu Lương, 2000)

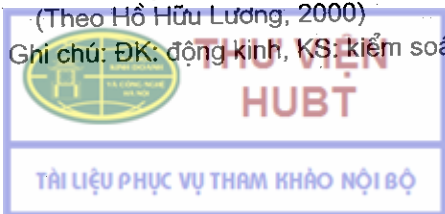
1. Chỉ điều trị khi đã chẩn đoán chắc chắn là động kinh
2. Điều trị theo nguyên nhân (nếu có thể xác định được).
3. Kết hợp thuốc với điều trị toàn diện (chăm sóc, quản lý bệnh nhân, quản lý sử dụng thuốc).
4. Chọn thuốc phù hợp với từng loại cơn động kinh.
5. Bắt đầu bằng liệu trình một thuốc (monotherapy), dùng liều thấp trong vài ba ngày đầu, tăng dần đạt đến liều tác dụng (cắt được cơn), duy trì liều đó hàng ngày suốt 3-6 năm không bỏ thuốc ngày nào.
6. Khi liều thuốc đã cao mà không cắt được cơn thì phải đổi thuốc. Không được bỏ đột ngột thuốc cũ. Phải giảm dần thuốc cũ và tăng dần thuốc mới, cuối cùng chỉ còn một loại thuốc mới.
7. Nếu liệu trình một thuốc qua các loại thuốc khác nhau mà cũng không cắt được cơn thì tiến hành liệu trình nhiều thuốc (polytherapy). Thường là hai loại, ít khi ba loại. Nếu dùng ba loại mà vẫn còn cơn thì quay lại liệu trình hai thuốc và liều thấp. Đồng thời xét lại khâu chẩn đoán, chọn thuốc, tuân thủ điều trị.
8. Phải theo dõi phản ứng độc hại và tác dụng không mong muốn của thuốc.





Sơ đồ 11.1. Quy trình điều trị động kinh
(Theo Hồ Hữu Lương, 2000)

Ghi chú: ĐK: động kinh, KS: kiểm soát.



Bảng 11.2. Lựa chọn thuốc cho một số thể động kinh

Thể động kinh	Đơn liệu pháp	Đa liệu pháp
ĐK toàn bộ	Valproat Carbamazepin Phenytoin Phenobarbital (Gardenal) Primidon Clonazepam	Valproat + phenobarbital Valproat + benzodiazepin (clobazam) Carbamazepin + phenytoin
Vắng ý thức	Ethosuximid Valproat	Ethosuximid + valproat
ĐK giật cơ	Valproat Clonazepam Acetazolamid	
Hội chứng Lennox - Gastaut	Valproat Carbamazepin Benzodiazepin Ethosuximid Felbamat Lomotrigin	Valproat + carbamazepin Gama globulin
Hội chứng West	Diazepam Clonazepin	Thuốc chống ĐK + ACTH
ĐK cục bộ	Carbamazepin	Carbamazepin + valproat



vận động	Phenytoin Phenobarbital Valproat Primidon	Carbamazepin + phenytoin Carbamazepin + phenobarbital Carbamazepin + viabatrín
ĐK thái dương	Phenylacetylurê Phenylethylacetylurê Sultiam Tegretol Sodanton Gardenal	
Trạng thái ĐK	Diazepam Clonazepam	

* Điều trị phối hợp thuốc (đa liệu pháp: polytherapy):

Mỗi loại thuốc chỉ được sử dụng liều khởi đầu thấp (liều thăm dò) và thăm dò tác dụng qua quá trình điều trị. Khi phối hợp thuốc thì độc tính và tác dụng phụ sẽ tăng lên.

Nguyên tắc phối hợp thuốc là:

- Từng loại thuốc phải cho liều tác dụng và tính đến sự tương tác của thuốc.
- Không phối hợp các loại thuốc cùng một loại nhưng tên khác hoặc cùng một tác dụng (ví dụ, phenobarbital với primidon, seduxen với mogadon).
- Không phối hợp các thuốc có biến chứng giống nhau (ví dụ, ethosuximide với idon).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Theo R.H. Mattson (1992) hiện nay còn 20% bệnh nhân không đáp ứng với mọi loại thuốc dù dùng đơn liệu pháp hay đa liệu pháp.

4. Liều lượng thuốc phù hợp với phương thức điều trị (đơn liệu pháp hoặc đa liệu pháp), tuổi và trọng lượng cơ thể bệnh nhân

Liều lượng thuốc theo cân nặng thì trẻ em phải cao hơn người lớn. Người già, chuyển hóa chậm hơn nên liều thuốc phải tăng rất từ từ và liều tối đa phải thấp hơn ở người trẻ.

Liều khởi đầu (liều thăm dò): từ liều thấp rồi tăng dần (cứ 3 - 7 ngày một lần) tới liều tác dụng cắt cơn, duy trì liều đó khoảng 1 - 2 năm rồi giảm dần từng bước thận trọng cho tới khi khởi hẳn (hết cơn lâm sàng và EEG) rồi ngừng thuốc. Tại các trung tâm điều trị động kinh ở nhiều nước có thể kiểm tra được nồng độ của thuốc trong huyết tương. Tuy nhiên "nồng độ huyết tương hiệu quả" chỉ có giá trị định hướng vì bệnh nhân có thể hoàn toàn ổn định với một nồng độ "dưới điều trị".

Khi xác định được nhịp độ và định hình xuất hiện cơn, cần phải dùng thuốc đúng giờ, chận cơn trước lúc lên cơn 1 đến 2 giờ.

Khi thay thuốc mới, phải giảm dần liều thuốc đang dùng, đồng thời nâng dần liều thuốc mới...

Cơ sở để tính liều lượng thuốc chống động kinh:

- Phương pháp điều trị: đơn liệu pháp hay đa liệu pháp.
- Trọng lượng cơ thể bệnh nhân.
- Tuổi bệnh nhân: trẻ em, người lớn, người cao tuổi.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Liệu dùng hàng ngày phải cắt được cơn lâm sàng mà không gây tác dụng phụ khó chịu, nghĩa là phải đạt được nồng độ tối ưu trong máu bệnh nhân.

5. Thuốc điều trị phải được dùng liên tục hàng ngày không được ngừng thuốc đột ngột

Thuốc dùng hàng ngày 1 - 3 lần tùy theo thời gian bán hủy của thuốc.

Không được ngừng thuốc đột ngột vì sẽ chuyển sang trạng thái động kinh.

Điều trị phải liên tục nhiều năm có khi suốt đời.

Điều kiện ngừng thuốc chống động kinh:

Có khoảng 60% trường hợp sau điều trị bằng thuốc, bệnh nhân không còn cơn động kinh, do đó có thể ngừng thuốc.

Điều kiện ngừng thuốc chống động kinh là:

- Lâm sàng hết cơn động kinh sau 2 năm.
- Điện não đồ bình thường sau 2 năm.
- Phải giảm liều dần từ 4 - 6 tháng trước khi ngừng thuốc.
- Trong quá trình giảm liều, nếu cơn lại tái phát thì dùng trở lại liều lượng thuốc cao hơn liều lượng trước lúc có cơn tái phát mà không phải quay trở lại với liều thuốc ban đầu.

Thời gian điều trị trung bình chung cho các thể loại động kinh khoảng 10 năm, các thể bệnh lành tính chỉ cần thời gian ngắn, trái lại có trường hợp phải điều trị suốt đời.



Đối với động kinh vắng ý thức có thể ngừng điều trị sau khi lâm sàng hết cơn vắng và EEG bình thường được 1 - 2 năm.

Đối với những bệnh động kinh toàn thể vô căn:

- Bệnh động kinh - vắng ý thức ở thanh thiếu niên (epilepsie de l'adolescence), bệnh động kinh giật cơ thanh thiếu niên (epilepsie myoclonique juvénile) và động kinh cơn lớn lúc thức giấc (grand mal du réveil) đều có đặc điểm chung là điều trị dễ ổn định, cắt cơn nhưng nguy cơ tái phát lại rất cao (khoảng 80%) nên đòi hỏi phải điều trị lâu dài (có thể suốt đời).

- Bệnh động kinh toàn thể vô căn chỉ có những cơn co giật với khoảng cách thời gian giữa các cơn xa, ngừng thuốc với điều kiện là ít nhất trong 5 năm liên tục không xuất hiện cơn.

Hội chứng West có đặc điểm ổn định, cơn không bên nên không cho ngừng điều trị (trừ một số ít trường hợp có thể khỏi hẳn).

6. Phải theo dõi phản ứng độc hại và tác dụng phụ của thuốc

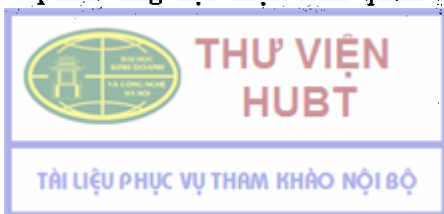
Thuốc chống động kinh có thể gây nhiễm độc mạn tính (bảng 11.3).



Bảng 11.3. Nhiễm độc mạn tính của thuốc chống động kinh.

Hệ thống thần kinh	Trí nhớ và nhận thức bị sút kém Tăng hoạt động và rối loạn hành vi Teo não Bệnh thần kinh ngoại vi
Da	5- 10% bệnh nhân bị dị ứng Trứng cá Rậm lông, rụng tóc Râm da
Gan	Cảm ứng men
Máu	Thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ Giảm tiểu cầu U hạch bạch huyết
Miễn dịch	Giảm IgA
Nội tiết	Giảm thyroxin Tăng cortisol và chuyển hóa hormon sinh dục
Xương	Nhuuyễn xương
Mô liên kết	Phi đại lợi Nét mặt thô Co cứng Dupuytren
Thời kỳ bào thai	Biến chứng sản khoa, sinh quái thai, hội chứng hydantoin bào thai.

Pellock và Pippenger (1993) thấy trên 50% bệnh nhân có tác dụng không mong muốn do độc tính của thuốc chống động kinh và do phản ứng đặc hiệu liên quan đến thuốc (bảng 11.4).



Bảng 11.4. Phản ứng độc hại và tác dụng phụ của thuốc chống động kinh.

Phản ứng	CBZ	ESM	PB	PHT	VPA
Mất bạch cầu	+	+	+	+	+
H.C Stevens-Johnson (1)	+	+	+	+	+
Thiếu máu suy tử	+	+		+	+
Suy gan	+		+	+	+
Mẩn da dị ứng	+	+	+	+	+
Phản ứng bệnh huyết thanh					
Viêm tụy	+	+	+	+	+
Rung giật nhãn cầu	+			+	+
Mất điều hòa				+	
Vận động chậm chạp				+	
Buồn ngủ, chóng mặt				+	
Run	+				
Giảm khả năng nhận thức					+
Phi đại lợi				+	
Đau đầu, chóng mặt, mất ngủ, mất điều hòa (ataxia)	+			+	

Ghi chú: CBZ: carbamazepin

PB: phenobarbital

VPA: valproat.

ESM: ethosuximid

PHT: phenytoin

(1) Hội chứng Stevens - Johnson là phản ứng tự phát hoặc do thuốc gây nên. Biểu hiện: da nhạy cảm và có ban đỏ ở da, niêm mạc; tiếp theo là tróc (lột) da và niêm mạc rộng (trợt đường hô hấp, trợt biểu mô phế quản, trợt đường tiêu hóa, thương tổn nhiều cơ quan hệ thống, đe dọa nghiêm trọng tính mạng. Hội chứng Lyell (nhiễm độc da hoại tử) được coi là thể nặng nhất của hội chứng Stevens - Johnson.



THƯ VIỆN
HUBT

Xét nghiệm cần thiết định kỳ: máu, chức năng gan, thận của bệnh nhân (vì thuốc chống động kinh phần lớn là thuốc độc, dùng dài ngày sẽ gây độc cho gan, thận, máu).

Thuốc điều trị động kinh phải do nhân viên y tế hoặc người thân quản lý và cho sử dụng theo đơn của thầy thuốc (vì động kinh thường gây nên sa sút trí tuệ, rối loạn nhân cách, hay quên).

Bệnh nhân động kinh điều trị ngoại trú phải có sổ theo dõi điều trị để ghi các thuốc đã điều trị, những phản ứng khi dùng thuốc, mô tả lâm sàng từng cơn và tần số xuất hiện cơn động kinh.

III. THUỐC CHỐNG ĐỘNG KINH

Sau khi phát hiện tác dụng chống động kinh của bromua (1912) đã xuất hiện rất nhiều loại thuốc đặc trị cho từng loại động kinh. Mục đích chính của điều trị là cắt cơn động kinh càng sớm càng tốt và bệnh nhân ít phải chịu tác dụng không mong muốn do thuốc gây ra.

1. Cơ chế tác dụng của thuốc chống động kinh

Thuốc chống động kinh làm ảnh hưởng tới đặc tính của màng tế bào thần kinh hoặc tới synap thần kinh (sự dẫn truyền thần kinh) (F. Bartolomei, 1996). Có 4 phương thức tác động chủ yếu của các thuốc chống động kinh ở mức tế bào.

- Ngăn chặn các kênh Na^+ phụ thuộc điện thế: valproat, phenytoin, carbamazepin (tác dụng chủ yếu).

Ngăn chặn kênh Ca^{++} phụ thuộc điện thế: ethosuximid, valproat (tác động chủ yếu).



- Tăng cường hoạt động của hệ GABA - lực: benzodiazepin, phenobarbital (tác động chủ yếu), valproat (tác động chủ yếu).

- Giảm dẫn truyền kích thích của hệ glutamat - lực: phenobarbital (tác động chủ yếu).

2. Phân loại thuốc chống động kinh

Trong lâm sàng chia ra:

a. *Thuốc chống động kinh đầu hạng*: valproat, carbamazepin, phenytoin, phenobarbital

b. *Thuốc chống động kinh thứ hạng*: benzodiazepin, ethosuximid, primidon

3. Tính chất dược động học của thuốc chống động kinh (xem bảng 11.5)

Bảng 11.5. Tính chất dược động học của thuốc

Thuốc	Hấp thu	Thời gian đạt nồng độ tối đa (giờ)	Thời gian bán hủy (giờ)	Nồng độ huyết tương (mg/l)
Phenobarbital	Vừa	2 - 8	50 - 150	12 □ 30
Diazepam (uống)	Rất nhanh	0,5 - 3	20 - 95	
Ethosuximid	Nhanh	3 - 7	40 - 60	40 - 80
Clonazepam	Nhanh	1 - 3	20 - 60	20 - 70
Phenytoin	Chậm	2 - 8	10 - 40	10 - 20
Valproat	Nhanh	3 - 6	8 - 16	50 - 100
Carbamazepin	Chậm vừa	4 - 8	8 - 20	4 - 8
Primidon	Chậm vừa	2 - 5	4 - 12	5 - 10
Vigabatrin			5-7	(Không có giá trị)
Progabid			3 - 6	thay đổi



THƯ VIỆN
HUBT

4. Sự chuyển hóa của thuốc chống động kinh

Thuốc chống động kinh thường được sử dụng bằng đường uống. Thuốc được hấp thu qua hệ thống ống tiêu hóa, xâm nhập vào vòng tuần hoàn, hòa tan trong dịch não tủy và tác dụng lên các neuron hoặc màng tế bào. Sau khi được hấp thu, một phần thuốc sẽ được gắn kết với protein huyết tương. Thuốc ở dạng gắn kết, có tác dụng như một kho dự trữ để duy trì nồng độ thuốc ở dạng tự do một cách ổn định và để kéo dài thời gian tác dụng của thuốc. Tốc độ thuốc vượt qua hàng rào máu não phụ thuộc vào sự có mặt của thuốc ở dạng tự do trong huyết tương. Trong thực hành lâm sàng, nồng độ toàn phần của thuốc được coi như tương đương với nồng độ thuốc có trong não.

- Ngay khi bắt đầu có sự hấp thu thì cũng bắt đầu quá trình chuyển hóa hóa sinh của thuốc tại gan. Đối với hầu hết các thuốc chống động kinh, tốc độ chuyển hóa hóa sinh tăng tuyến tính với nồng độ thuốc - mối liên quan này được gọi là dược động học bậc 1 (first order kinetics). Trường hợp tốc độ chuyển hóa hóa sinh phụ thuộc vào nồng độ thuốc nhưng mối liên quan giữa liều dùng và nồng độ thuốc là không tuyến tính thì mối liên quan này được gọi là dược động học bậc 0 (zero order kinetics).

- Trong các thuốc chống động kinh chỉ có phenytoin là có dược động học không tuyến tính. Ở nồng độ thấp, phenytoin chuyển hóa theo kiểu dược động học bậc 1. Nhưng khi nồng độ đạt đến ngưỡng điều trị, hệ thống enzym trở nên bão hòa, hoạt động của các enzym đã đạt đến cực đại, lúc đó sự chuyển hóa thuốc sẽ theo kiểu dược động học bậc 0 do đó hệ thống enzym trở nên bão hòa, tốc độ hoạt động không còn tăng được nữa, vì vậy chỉ cần tăng một lượng nhỏ phenytoin cũng gây ra tăng nồng độ trong huyết tương một cách không tương xứng, có thể



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

chuyển nồng độ thuốc từ dưới ngưỡng điều trị tới ngưỡng độc tính.

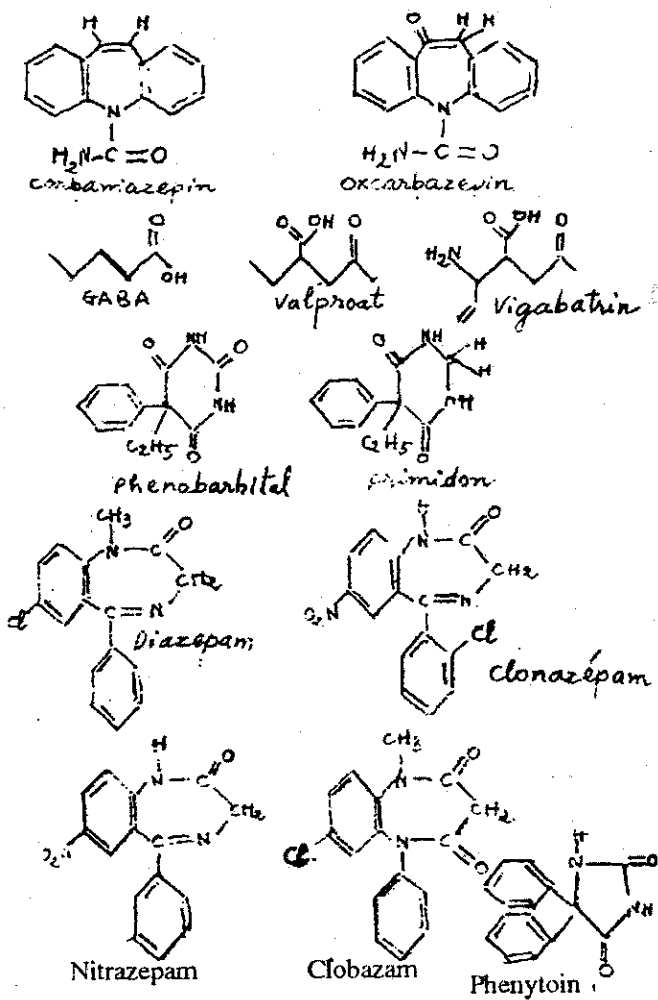
5. Những yếu tố được quan tâm tới thuốc chống động kinh

- Hiệu quả cao.
- Tính dung nạp tốt.
- Tuân thủ điều trị dễ (dễ thực hiện theo đơn thuốc).
- Chức năng nhận thức (trí nhớ và khả năng chú ý) không bị ảnh hưởng.
- Tương tác thuốc ít hoặc không.
- Độc tính của thuốc ít.

6. Cấu trúc hóa học của các thuốc chủ yếu chống động kinh

Chú ý sự giống nhau giữa các cấu trúc, đặc biệt là của GABA là chất ức chế trung gian dẫn truyền thần kinh và một số thuốc chống động kinh như valproat và vigbatrin (hình 11.1).





Hình 11.1. Cấu trúc hóa học của các thuốc chủ yếu chống động kinh

7. Thuốc chống động kinh mới

Hiện nay đã có nhiều thuốc chống động kinh mới còn đang trong quá trình nghiên cứu như clobazam, felbamat, flumazenil, glumarizin; gabapentin (Neurontin), lamotrigin, oxcarbazepin (trileptal), progabid (gabrene), vigabatrin (sabril), topiramamat, zonisamit.

Phần lớn các thuốc chống động kinh mới đã được ghi ngay vào các danh mục thuốc dùng thêm cho những bệnh nhân kháng thuốc động kinh và được nghiên cứu so sánh trực tiếp với các thuốc thường dùng. Một số thuốc chống động kinh mới như vigabatrin có vai trò ức chế men GABA - transaminase đây là men có tác dụng dị hóa của GABA. Felbamat, lamotrigin cũng là thuốc hứa hẹn nhiều trong điều trị.

Thuốc mới đã được bán trên thị trường một số nước:

Oxcarbazepin (trileptal) đã có tại thị trường Việt Nam. Cấu trúc rất gần với carbamazepin (hình 11.1).

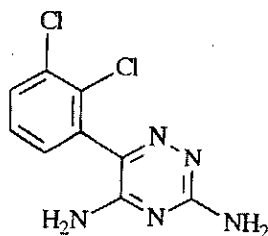
Oxcarbazepin hầu như không có tác dụng cảm ứng men, được dung nạp tốt hơn carbamazepin với một tác dụng lâm sàng như nhau, không bị phản ứng da (nổi ban) như trong khi điều trị bằng carbamazepin.

Lamotrigin

Biệt dược: Lamictal

Cấu trúc





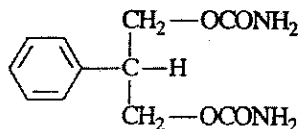
Tác dụng như một chất đối vận của các acid amin kích thích.

Lamotrigin được dung nạp tốt và có một phổ tác dụng chống động kinh rộng, có hiệu quả đặc biệt trên động kinh toàn bộ hóa và có thể lựa chọn sớm cho bệnh nhân động kinh toàn bộ hóa đáp ứng kém với valproat.

Một số sản phẩm khác đã được thử nghiệm rộng rãi.

Felbamat

Cấu trúc:

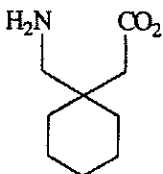


Felbamat có cấu trúc gần với meprobamat, là thuốc đầu tiên có hiệu quả trên thử nghiệm với hội chứng Lennox-Gastaut; đáng tiếc là có nguy cơ thiếu máu do bất sản tủy xương (risk of aplastic anaemia) và độc tính trên gan đã hạn chế việc sử dụng thuốc này.

Gabapentin

Cấu trúc:





Gabapentin là đồng chất của GABA được dung nạp tốt và có một phổ tác dụng chống động kinh rộng.

Chỉ định điều trị động kinh cục bộ dùng kết hợp cho bệnh nhân người lớn và trẻ em trên 12 tuổi không đáp ứng với điều trị thuốc.

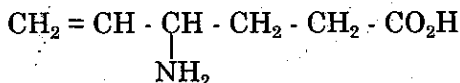
Stiripentol là một chất ức chế chuyển hóa mạnh của các thuốc chống động kinh khác; tác dụng tăng nồng độ trong máu của các thuốc chống động kinh kết hợp. Đồng thời stiripentol có các đặc tính tác dụng kiểu GABA nội sinh.

Zonisamid có hiệu quả tốt với nhiều loại động kinh đặc biệt với động kinh cơn giật cơ (myoclonic seizure).

Vigabatrin (gamma-vinyl - GABA)

Biệt dược: Sabril

Cấu trúc hóa học:



Đã có trên thị trường từ 1990 (sau nhiều năm đánh giá lâm sàng).

Thuốc làm tăng nồng độ GABA trong não bằng cách ức chế không phục hồi men GABA transaminase (men chính tham gia vào quá trình dị hóa của chất trung gian dẫn truyền thần kinh GABA).



Vigabatrin được lựa chọn cho bệnh nhân động kinh cục bộ kháng thuốc (đôi khi có hiệu quả rất tốt).

Liều lượng: người lớn 2 - 4g/ngày, chia 2 lần (điều trị nội trú).

Progabid

Được tổng hợp 1976, điều trị động kinh từ 1980, bán trên thị trường từ 1985.

Là một dạng giống GABA, có phổ rộng tác dụng chống động kinh. Nhưng ít được sử dụng vì nhiễm độc gan (phải kiểm tra đều đặn các thông số men gan trong quá trình sử dụng thuốc).

Liều lượng: người lớn 20-35mg/kg/ngày chia 3 lần

Trẻ em: 35 - 40mg/kg/ngày.

Nhiều loại thuốc mới tỏ ra có khả năng dung nạp tốt hơn so với thuốc cũ (đặc biệt đối với hiệu quả về tri giác, tương tác thuốc và khả năng sinh quái thai ở động vật). Khả năng dung nạp thuốc trong thời gian dài và những tác hại ít gặp, nhất là ở những bệnh nhân có nguy cơ đặc biệt như trẻ em, người già, phụ nữ có thai do thuốc mới thì còn ít thông tin. Hơn nữa, những thuốc này đắt hơn nhiều so với những thuốc hiện đang sử dụng.

Viễn cảnh điều trị gen có thể được đặt ra trong tương lai.

8. Nồng độ thuốc chống động kinh

a. Định lượng nồng độ thuốc chống động kinh

Xác định nồng độ thuốc trong máu cho thấy mối tương quan giữa liều dùng và nồng độ thuốc, giữa nồng độ thuốc và hiệu quả điều trị, giữa nồng độ thuốc và tác dụng độc.



Định lượng nồng độ thuốc trong theo dõi điều trị động kinh có vai trò rất quan trọng, giúp cho điều trị động kinh có hiệu quả hơn (đặc biệt đối với động kinh khó điều trị (cũng giống như đo đường huyết trong sử dụng thuốc điều trị đái tháo đường).

Có nhiều cách đo nồng độ thuốc ở trong huyết tương, huyết thanh, nước bọt, và các mẫu sinh học khác. sắc ký khí, sắc ký lỏng hiệu năng cao, miễn dịch huỳnh quang được sử dụng rộng rãi, vì các phương pháp này có độ nhạy cao.

Số lần định lượng nồng độ thuốc chống động kinh trong một đợt điều trị, theo Leppik I. E. (1998) cần 5 lần:

Lần 1: khi bắt đầu sử dụng thuốc chống động kinh để xác định chuyển hóa của bệnh nhân.

Lần 2: khi đã kiểm soát được cơn, nồng độ thuốc được sử dụng như một khoảng điều trị cụ thể cho chính bệnh nhân đó.

Lần 3: để xác minh bệnh nhân đang được tiếp tục uống thuốc như hướng dẫn. Nếu nồng độ thuốc ở dưới vùng điều trị thì phải lưu ý nguy cơ tăng cơn động kinh.

Lần 4: khi bệnh nhân có cơn động kinh bất thường. Nếu nồng độ trong vùng điều trị thì có thể do thay đổi khả năng đáp ứng của cơ thể bệnh nhân. Nếu nồng độ dưới vùng điều trị thì có thể do tuân thủ y lệnh kém hoặc dùng thêm thuốc khác mà nó làm tăng độ thanh thải của thuốc.

Lần 5: khi bệnh nhân có dấu hiệu nhiễm độc. Nồng độ thuốc có thể giúp đánh giá nguy cơ nhiễm độc thần kinh, tâm thần mà mọi thuốc chống động kinh đều có thể tạo ra khi dùng ở nồng độ cao.



Lý tưởng nhất là do nồng độ thuốc ở các thời điểm khác nhau trong suốt cả ngày. Sự dao động nồng độ thuốc cho thấy nguy cơ xuất hiện cơn động kinh (tương ứng với nồng độ đáy) hoặc là dấu hiệu của quá liều thuốc (tương ứng với nồng độ đỉnh), từ đó để xác định một chế độ điều trị phù hợp.

Mục đích của điều trị là kiểm soát được cơn động kinh và hạn chế tối đa tác dụng phụ của thuốc. Mục đích điều trị có thể đạt được khi duy trì được nồng độ đỉnh của thuốc nằm trong vùng điều trị và ngăn cản nồng độ đỉnh đạt tới ngưỡng độc tính.

Thời điểm sử dụng thuốc tối ưu của bất kỳ loại thuốc nào liên quan đến việc sử dụng thuốc trùng với thời điểm bán hủy sinh học, để có một nồng độ thuốc được duy trì ổn định. Cơn động kinh được kiểm soát tốt nhất khi mà ít có sự biến đổi về nồng độ thuốc trong suốt thời gian điều trị.

b. Yếu tố ảnh hưởng trực tiếp tới nồng độ thuốc trong máu

- Liều sử dụng: nếu liều thấp hoặc uống thuốc không đều đặn thì nồng độ thuốc trong máu sẽ thấp.

- Sự hấp thu: công thức, kỹ thuật bào chế, dạng thuốc (dung dịch, siro, viên nén, viên bao tan trong ruột, viên chậm, viên đặt...) kể cả những chất chứa trong dạ dày (thuốc uống trước và sau bữa ăn) ảnh hưởng trực tiếp đến sự giải phóng của dược chất vào dịch tiêu hóa. Từ đó ảnh hưởng đến tốc độ hấp thu và nồng độ của thuốc trong máu. Sự xuất hiện các thuốc khác và bệnh lý đường tiêu hoá cũng ảnh hưởng đến nồng độ thuốc trong máu.

- Mối liên kết của thuốc với protein huyết tương.

Tỷ lệ kết hợp của thuốc với protein huyết tương phụ thuộc vào bản chất lý, hóa của thuốc, tuổi và trạng thái



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

bệnh lý của bệnh nhân và phụ thuộc vào sự xuất hiện của các thuốc khác trong cơ thể.

- Chuyển hóa

Đối với nhiều loại thuốc chống động kinh, sự đào thải phụ thuộc vào liều, nhưng đối với những thuốc đặc biệt như phenytoin, nó phụ thuộc vào enzym bão hòa. Một số ngưỡng ở trên vùng điều trị có thể xuất hiện được động học bậc 0, tối tăng nồng độ trong huyết tương mà không liên quan với tỷ lệ tăng liều.

- Đào thải.

Sự thay đổi pH của nước tiểu hoặc suy thận có thể làm chậm sự đào thải của thuốc chống động kinh ra khỏi cơ thể

- Thời gian bán hủy và thời điểm của liều.

Sự khác nhau lớn về nồng độ thuốc trong máu của thuốc chống động kinh phụ thuộc vào thời gian bán hủy và khoảng cách sử dụng liều, đặc biệt là đối với natri valproad.

- Thời điểm lấy mẫu máu.

Máu nên được lấy ở cùng thời gian liên quan đến liều. Nồng độ thuốc cao nhất khi lấy máu từ 1-3 giờ sau khi uống đa số thuốc chống động kinh (nồng độ đỉnh). Nồng độ thuốc thấp nhất (nồng độ đáy) khi lấy máu trước khi uống liều kế tiếp (thường là vào buổi sáng trước khi uống liều đầu tiên trong ngày).

c. Vùng điều trị

Vùng điều trị (therapeutic range) là khoảng giới hạn nồng độ thuốc nằm giữa nồng độ tối thiểu có tác dụng (mec: minimum effective concentration) và nồng độ tối đa an toàn (msc: maximum safe concentration).



Đa số bệnh nhân động kinh sẽ kiểm soát được cơn động kinh với ít tác dụng phụ khi nồng độ thuốc chống động kinh ở trong vùng điều trị.

Vùng điều trị là một khái niệm thống kê, thường được tính trên các nhóm bệnh nhân người lớn. Vùng điều trị đối với trẻ em cũng thay đổi ở nhiều nghiên cứu khác nhau.

Vùng điều trị đã được công bố là kết quả qua nhiều nghiên cứu thống kê nhưng không phải là căn cứ tuyệt đối để chỉnh liều cho từng bệnh nhân. Tuy nhiên vùng điều trị này có thể làm cơ sở cho giai đoạn điều trị ban đầu. Vùng điều trị thực sự của mỗi bệnh nhân chủ yếu căn cứ vào hiệu quả điều trị trên lâm sàng.

Trong số các thuốc chống động kinh, việc định lượng nồng độ của phenytoin trong quá trình điều trị có một vai trò đặc biệt quan trọng do đặc tính dược động học bậc 0, chỉ số điều trị hẹp và đặc biệt khi sử dụng điều trị cho trẻ em (chỉ số điều trị hẹp là nồng độ cần để có tác dụng điều trị rất gần với nồng độ độc).

9. Tác dụng không mong muốn (tác dụng phụ) của thuốc chống động kinh

Lựa chọn thuốc chống động kinh cần phải tính đến độ an toàn của mỗi thuốc vì sự phản ứng với bất kỳ loại thuốc nào của mỗi bệnh nhân thì không tiên đoán được

Mục đích của điều trị là kiểm soát được cơn động kinh và hạn chế tối đa tác dụng phụ của thuốc. Điều này đặc biệt có ý nghĩa với bệnh nhân là trẻ em do ảnh hưởng của thuốc đến sự tăng trưởng và phát triển của trẻ. Sử dụng đơn trị liệu và với liều thấp nhất có thể kiểm soát được cơn động kinh sẽ không gây ra tác dụng phụ đáng kể ở khoảng 75% bệnh nhân trẻ em.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Mọi loại thuốc chống động kinh thường có một số tác dụng không mong muốn, đặc biệt khi bắt đầu điều trị hoặc sử dụng quá liều.

Tác dụng phụ cấp tính liên quan đến liều thường là triệu chứng não, xuất hiện một vài giờ sau uống thuốc do nồng độ đỉnh của thuốc quá cao và mất đi khi giảm liều.

Một số tác dụng không mong muốn thường gặp:

- Phenytoin gây phì đại lợi ở 20% bệnh nhân trẻ em; khi nồng độ trên $40\mu\text{g/ml}$: rung giật nhãn cầu, mất điều hòa (ataxia), run, vận động chậm chạp, buồn ngủ, ý thức mù mờ, có thể hôn mê.

- Natri valproate quá liều có thể gây ra run ở khoảng 10% bệnh nhân; suy chức năng gan cấp, thường xảy ra ở trẻ dưới 3 tuổi, có thương tổn thần kinh và điều trị kết hợp 2-3 thuốc chống động kinh.

- Hầu hết các thuốc chống động kinh có thể gây nên phản ứng dị ứng (mẩn da dị ứng) ở khoảng 5% bệnh nhân.

- Quá trình sử dụng thuốc chống động kinh có thể gây nên tác dụng không mong muốn về tâm thần:

+ Phenobarbital làm chậm ý tưởng vận động và độ tập trung; giảm khả năng nhận thức ở 50% bệnh nhân trẻ em dùng phenobarbital.

+ Phenytoin gây mệt mỏi, buồn ngủ

+ Carbamazepin gây loạn giấc ngủ, dễ bùng nổ, giảm sút hoạt động trí tuệ.

+ Natri valproat làm bệnh nhân kém phản ứng, rối loạn tâm lý. Quá liều natri valproat có thể gây ra run ở khoảng 10% bệnh nhân nhưng hiếm khi phải ngừng thuốc.



- Khi thời gian sử dụng thuốc kéo dài, tác dụng không mong muốn ảnh hưởng tới hầu hết các hệ thống và thường khác nhau ở mỗi thuốc: giảm khả năng nhận thức (50% bệnh nhân trẻ em dùng phenobarbital), viêm đa dây thần kinh. Phì đại lợi thấy ở 20% bệnh nhân trẻ em dùng phenytoin, thiếu máu giảm bạch cầu ở 10-20% bệnh nhân dùng carbamazepin. Giảm nồng độ thyroxin, tăng chuyển hóa cortisol và hormon giới tính, thưa xương do giảm hấp thu vitamin D và calci.

10. Ngừng thuốc chống động kinh

a. Thời điểm ngừng thuốc chống động kinh

Sử dụng thuốc chống động kinh lâu dài sẽ dẫn đến các biến chứng. Vì vậy cần ngừng thuốc chống động kinh cho những bệnh nhân đã thuyên giảm cơn sau một khoảng thời gian. Khoảng thời gian hết cơn thích hợp thay đổi với những loại động kinh khác nhau. Thời điểm ngừng thuốc chống động kinh ở bệnh nhân động kinh đã được kiểm soát cơn sau một thời gian cần phải tính đến các yếu tố sau:

- Quá trình bệnh sử của động kinh.
- Khoảng thời gian hết cơn trước khi ngừng thuốc.
- Các yếu tố nguy cơ tái phát cơn sau khi ngừng thuốc (nguyên nhân của động kinh, bất thường điện não đồ ...).
- Nguy cơ của việc điều trị thuốc chống động kinh kéo dài.

b. Tiêu chuẩn ngừng thuốc chống động kinh

Ngừng thuốc chống động kinh phải có đủ hai tiêu chuẩn lâm sàng và điện não (bảng 11.6).



Bảng 11.6. Tiêu chuẩn ngừng thuốc chống động kinh
(theo Hồ Hữu Lương, 2000):

1	Tiêu chuẩn lâm sàng	Đã cắt cơn động kinh 3- 6 năm
2	Tiêu chuẩn điện não	Hết cơn kịch phát trên điện não đồ

c. Tái phát cơn động kinh sau ngừng thuốc

- Tái phát sau ngừng thuốc chống động kinh khoảng 20% số bệnh nhân.
- 50% số bệnh nhân có cơn tái phát trong giai đoạn giảm liều.
- 25% số bệnh nhân có cơn tái phát trong 6 tháng đầu tiên sau ngừng thuốc.
- 60% trong vòng một năm.
- 80% trong vòng năm năm.

d. Đánh giá khả năng duy trì hết cơn sau ngừng thuốc

Để làm được việc này cần phải xác định các yếu tố nguy cơ. Hội đồng nghiên cứu ngừng thuốc chống động kinh của Mỹ (2000) khuyến cáo: nếu tồn tại từ hai yếu tố bất lợi trở lên thì nguy cơ tái phát là >70%. Ngược lại, nếu tồn tại những yếu tố thuận lợi như thời gian hết cơn đã lâu, một bệnh sử động kinh ngắn, động kinh nhẹ trước khi hết cơn, động kinh nguyên phát với điện não đồ bình thường thì nguy cơ tái phát là < 40%.

IV. THUỐC ĐIỀU TRỊ CHUNG CHO MỌI THỂ ĐỘNG KINH

1. Natri valproat

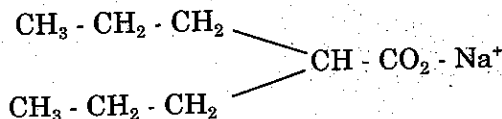
Biệt dược: acid valproat, convulex, depaken, depakin, deprakin, epilim, ergenul, logical, orfiril.



Đặc tính chống động kinh được khám phá ngẫu nhiên 1963, được tổng hợp năm 1982.

Là thuốc chống động kinh mạnh, có tác dụng với tất cả các thể động kinh nhưng không gây ngủ.

Cấu trúc:



* Nghiên cứu về valproat:

Turnbull và cs, 1985 đã so sánh phenytoin và valproat (đơn liều pháp) trên 140 bệnh nhân người lớn bị động kinh chưa điều trị gì trước đó ít nhất trong 2 năm. Hai thuốc đều có hiệu quả (không có sự khác biệt lớn) trong việc kiểm soát cơn động kinh toàn bộ nguyên phát (primary generalised seizure) và động kinh cục bộ (partial seizure), nhưng đáp ứng tốt hơn đối với động kinh toàn bộ.

Richens và cs, 1994 nhận thấy valproat và carbamazepin có cùng hiệu quả trên bệnh nhân người lớn bị động kinh toàn bộ nguyên phát và động kinh cục bộ. Valproat được lựa chọn trong điều trị động kinh toàn bộ, carbamazepin được lựa chọn trong điều trị động kinh cục bộ.

* Cơ chế tác dụng:

- Tác dụng trực tiếp liên quan đến nồng độ valproat trong huyết tương và trong não.

- Tác dụng gián tiếp bằng cách tác động lên các chất ức chế trung gian dẫn truyền thần kinh hoặc tác dụng trực tiếp lên màng tế bào. Giả thuyết được chấp nhận nhiều nhất là giả thuyết về GABA: có hiện tượng tăng tỷ lệ GABA sau khi dùng valproat. GABA là chất dẫn



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

truyền thần kinh có vai trò ức chế hệ thống thần kinh trung ương.

Thuốc được chuyển hóa ở gan, thấm được vào dịch não tủy, vào rau thai, sữa mẹ và thải theo nước tiểu.

Thời gian bán hủy từ 8 - 16 giờ.

Dạng thuốc: viên 200mg, 500mg.

Liều điều trị trung bình:

Người lớn 20mg/kg/ngày

Trẻ em 25mg/kg/ngày

Người già 15mg/kg/ngày

Chia thuốc uống 3 - 4 lần trong ngày. Nồng độ thuốc trong huyết tương cần đạt tới 50-100mg/l (346-694 μ mol/l); có thể cho tới liều 40mg/kg/ngày (người lớn) nhưng dễ sinh tác dụng phụ.

* Tác dụng không mong muốn (có thể gặp):

- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, lợm giọng, nôn, đau dạ dày.
- Tăng cân, run, rụng tóc, tăng men gan, viêm tụy, giảm tiểu cầu, lú lẫn, sưng sờ.
- Phụ nữ: kinh nguyệt không đều, mất kinh, ảnh hưởng tới sự phát triển của thai.

* Tương tác thuốc:

- Ức chế men làm tăng nồng độ các thuốc chống động kinh kết hợp: phenobarbital, phenytoin, carbamazepin).
- Nguy cơ tăng nồng độ trong máu khi dùng kết hợp với salicylat, phenylbutazon.



- Các thuốc có thể làm xuất hiện cơn điều trị valproat đang có kết quả tốt:

Thuốc an thần.

Thuốc chống trầm cảm ba vòng.

Phenylpropanolamin: denoral, rinutan, triaminic (chống xung huyết mũi).

Mefloquin (chống sốt rét tổng hợp).

* Ưu điểm của valproat:

- Hiệu quả trong động kinh toàn bộ tự phát, động kinh cục bộ...

- Dung nạp thuốc rất tốt, không hoặc rất ít ảnh hưởng tới nhận thức.

- Không có hiệu quả cảm ứng men.

- Các dạng thuốc mới chỉ cần uống một lần trong ngày.

* Nhược điểm của valproat:

Tăng cân do tác dụng thêm ăn.

Run tư thế (phụ thuộc vào liều).

Đôi khi bị rụng tóc.

Đôi khi bị bệnh gan nặng (chẩn đoán sớm bằng rối loạn tiêu hoá, tăng cơn).

Tăng amoniac máu.

2. Benzodiazepin

Là thuốc bình thần (tranquilizer) nhưng lại có tác dụng chống động kinh mạnh và tức khắc đối với tất cả các loại cơn, có hiệu lực đối với cơn động kinh toàn bộ hơn là



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

động kinh cục bộ; được dùng điều trị trạng thái động kinh; các cơn mau và các cơn kéo dài nhưng khi đã quen thuốc thì cơn dễ tái phát và bị phụ thuộc vào thuốc (khi ngừng thuốc có thể xuất hiện nhiều cơn: hội chứng cai thuốc) gây khó khăn cho việc ngừng điều trị. Do đó, sử dụng benzodiazepin bị hạn chế trong điều trị lâu dài động kinh.

Thời gian bán hủy từ 20 - 95 giờ.

Tác dụng phụ: mỏi mệt, giãn cơ, buồn ngủ, hạ huyết áp, ức chế hô hấp.

Chống chỉ định: bệnh nhược cơ, suy hô hấp.

Nên tránh:

- Không dùng cho người đang cho con bú vì thuốc qua được sữa mẹ. Nên tránh dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu (nguy cơ quái thai) và tránh cho liều cao 3 tháng cuối (nguy cơ suy hô hấp, giảm thân nhiệt và giảm trương lực cơ ở trẻ sơ sinh).

- Không dùng cho người lái xe, vận hành máy móc, người cao tuổi, suy gan hoặc suy thận.

Tương tác thuốc:

- Theo dõi chặt chẽ khi kết hợp với cimetidin, cura, thuốc chống trầm cảm, an thần, thuốc ngủ, bình thần, morphin.

- Phenytoin, carbamazepin và phenobarbital có thể làm giảm nồng độ ổn định benzodiazepin (đặc biệt nếu dùng kèm các chất kháng acid).

Các benzodiazepin hay sử dụng nhất trong động kinh là:

- Diazepam và clonazepam đường tĩnh mạch trong điều trị cấp cứu trạng thái động kinh hoặc các cơn động kinh hàng loạt (diazepam qua đường hậu môn rất có ích trong dự phòng và điều trị các cơn co giật kéo dài do sốt).

- Clobazam và clonazepin đường uống: điều trị động kinh kháng thuốc hoặc chỉ định điều trị ngắn quãng động kinh kỳ kinh nguyệt, điều trị động kinh khi ngủ.

Có 5 dẫn xuất thường dùng là:

1. Diazepam (adumbran, alboral, apaurin, aneurol, aprozepam, assival, calmpose, cercine, diapam, diazem, dipam, faustan, glagon, glorius, gradual, lembrol, mentalium, noan, pacitrans, plidan, sedipam, stesolid, seduxen, novasam, tensopam, valium).

- Dạng thuốc: sirô 100ml (1 thìa cà phê = 2mg).

Dung dịch 1% - 20ml (III giọt = 1mg).

Viên 2mg - 5mg - 10mg.

Ống tiêm 2ml/10mg.

- Liều điều trị trung bình:

Người lớn: 6 - 20mg/ngày (tối đa 40mg).

Trẻ em: 2 - 15mg/ngày (tối đa 25mg).

Trẻ còn bú: 0,5mg/kg/ngày.

- Liều điều trị cấp cứu trạng thái động kinh:

Liều khởi đầu:

Người lớn: 10mg.

Trẻ em 0,2 - 0,5mg/kg/ngày.

Có thể nhắc lại 20 - 30 phút một lần cho tới khi cắt cơn.

Liều tối đa 24 giờ (người lớn) 100 - 120mg. Sau đó tiếp nối bằng thuốc uống với liều lượng giảm dần trong ngày (không nên tiêm bắp vì thuốc sẽ được hấp thu chậm).



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Điều trị uốn ván với hô hấp viện trợ có thể cho tới 200 - 500mg/24 giờ.

5. Clonazepam (antelepsin, rivotril, ravotril, clonopin, iktoril).

Dạng thuốc: viên 2mg, ống tiêm 2ml/1mg (tiêm bắp hoặc tĩnh mạch).

Liều lượng trung bình:

Người lớn: 1,5mg/ngày (tối đa 20mg/ngày).

Trẻ em: 0,01 - 0,03mg/kg/ngày (tối đa 0,2mg/kg/ngày).

Chia thuốc 2 - 3 lần trong ngày.

3. Clorazepam (rivotril).

- Dạng thuốc: viên 5mg.

- Liều lượng trung bình:

Người lớn: 5 - 30mg/ngày.

Trẻ em: 0,5mg/kg/ngày.

Chia làm nhiều lần trong ngày.

4. Nitrazepam (apodorm, benzalin, dumolid, hipsal, hypnotex, insormin, mogadon, mogandan, nelbon, pacisyn, pelson, sonebon).

Dạng thuốc: viên nén 5mg, viên đạn 10mg.

Liều lượng trung bình:

Người lớn: 0,5mg/kg/ngày.

Trẻ em: 0,8mg/kg/ngày.

Trẻ còn bú: 1mg/kg/ngày.

5. Clobazam (urabanyl).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Dạng thuốc: viên 10mg.

Liều lượng:

Người lớn: 0,5mg/kg/ngày.

Trẻ em: 0,5mg/kg/ngày.

Trẻ còn bú 1mg/kg/ngày.

V. THUỐC ĐIỀU TRỊ CHO TỪNG THỂ ĐỘNG KINH

1. Thuốc điều trị động kinh cơn lớn

- Đối với cơn động kinh cơ giật toàn bộ nguyên phát, carbamazepin, phenytoin và valproat có hiệu quả ngang nhau, là thuốc được lựa chọn đầu tiên. Những thuốc được lựa chọn thứ hai là barbiturat, primidon và benzodiazepin, thường được dùng như là thuốc điều trị bổ sung (add-on therapy).

- Đối với động kinh giật cơ tiến triển và động kinh giật cơ ở tuổi thiếu niên thì valproat là thuốc được lựa chọn đầu tiên. Một số tác giả (Phần Lan) dùng kết hợp valproat với clonazepam và ngay cả với phenobarbital thấy có hiệu quả hơn là dùng đơn độc từng thuốc (trước khi có valproat người ta dùng barbiturat, primidon, benzodiazepin và acetazolamid).

- Trường hợp động kinh cơn lớn đi vào giấc ngủ quá sâu, theo Stader có thể cho thêm một liều nhỏ cafein 0,10 vào ban đêm hay ban ngày tùy theo loại cơn động kinh.

- Cơn toàn bộ hoặc cục bộ phức hợp nếu có phối hợp thêm cơn vắng thì valproat tác dụng hơn hẳn ethosuximid do valproat có phổ tác dụng với tất cả các loại cơn.

a. Barbituric

Tác dụng với tất cả thể động kinh trừ vắng ý thức điển hình.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Phenobarbital: acid 5 ethyl - 5 phenyl barbituric.

Biệt dược: gardenal, luminal, prominal, alepsal, apaxonal, epanal, kaneuron, lenterule de phenobarbital, ortenal, sedatonyl).

- Chỉ định:

Thường dùng cho thể động kinh khi thức (ban ngày).

Không nên cho trẻ dưới 2 tuổi dùng phenobarbital.

- Dạng thuốc: viên 0,01g, 0,03g, 0,1g, ống 0,20g.

- Liều lượng trung bình:

Người lớn: 0,10 - 0,30g/ngày.

Trẻ em: 0,01g cho 1 tuổi/ngày.

Chia thuốc uống 2 lần, buổi sáng ít hơn chiều vì thuốc thường gây buồn ngủ.

- Tương tác thuốc:

Tác dụng cảm ứng men rữa, làm tăng chuyển hóa các thuốc điều trị phổi hợp, đặc biệt:

Thuốc chống động kinh khác.

Thuốc chống đông máu.

Các kháng sinh.

Cimetidin, theophylin.

Thuốc tránh thai đường uống.

Ưu điểm của phenobarbital:

Hiệu quả tốt đối với động kinh cơn lớn (ngay từ đầu hoặc thứ phát).



Thời gian bán hủy chậm cho phép dùng một liều duy nhất trong ngày.

Giá thành rẻ.

Nhược điểm của phenobarbital:

Không thể đánh giá được hiệu quả của thuốc trước 4 tuần (do thời gian tác dụng kéo dài và đào thải chậm).

Tác dụng lên chức năng nhận thức: thời gian bắt đầu điều trị thường có tác dụng an thần ở người lớn và kích thích ở trẻ em. Điều trị lâu dài có thể gây giảm sự nhạy bén trí tuệ và tăng thời gian phản ứng.

Có tác dụng phụ về xương khớp (viêm quanh khớp vai, hội chứng vai - bàn tay, đau loạn dưỡng, bệnh Dupuytren, ngoài da, máu, gan, thận).

Tác dụng cảm ứng men rất mạnh, làm thay đổi về cơ bản động dược học của các thuốc kết hợp (phenytoin, carbamazepin, valproat và ngay cả với kháng vitamin K, thuốc tránh thai đường uống).

Dùng kéo dài có thể gây nghiện.

Dùng quá liều: nói khó, rung giật nhãn cầu, mất điều hòa, u ám.

Méthylphenobarbital (mephytal, prominal) ít gây buồn ngủ và ít độc hơn phenobarbital.

Primidon

- Biệt dược: hezamidin, lepsiral, mylepsinal, mysoline, primaclone, sertain.

Trong cơ thể, primidon chuyển hóa thành phenyl - ethyl - malonamid và sau 2 - 4 ngày thành phenobarbital.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Thời gian bán hủy ngắn 4 - 12 giờ. Primidon và các chất chuyển hóa dễ được thải theo nước tiểu.

Primidon được chỉ định giống phenobarbital.

Dạng thuốc: viên 0,25g.

Liều lượng trung bình cho người lớn 0,5 - 2g/ngày; trẻ em 10 - 20mg/kg/ngày.

Tác dụng không mong muốn: giống như phenobarbital, ngoài ra có thể gây giảm tình dục, liệt dương.

Để tăng tác dụng, người ta thường phối hợp phenytoin với phenobarbital hoặc hexamidin.

Không phối hợp hexamidin với phenobarbital vì trong cơ thể, hexamidin oxy hóa thành phenobarbital.

b. Phenytoin

– Biệt dược: diphenylhydantoin, aleviaton, antisacer, anitoin, citrullamon, comitoina, simple convulsin, dantinal, dantoinal, dantonitil klinos, difetoin, dihydan, difhydan, diantin, divulsan, elepsindon, ekفال, epanutin, epinal, eptoin, hydantal, hydantoin, idantoin, phenhydan, sodanton, solantyl, ritmenal.

Được dùng điều trị động kinh từ 1938. Phenytoin ức chế dẫn truyền Ca^{2+} và Na^{+} ở synap thần kinh và dẫn truyền kích thích thần kinh qua trung gian Ca do đó có khả năng điều hòa kích thích của thần kinh.

Phenytoin có tác dụng với tất cả các thể động kinh trừ động kinh vắng ý thức điển hình, nhất là với cơn lớn, cơn tâm thần - vận động. Tác dụng kém với động kinh cơn nhỏ (phenytoin còn có tác dụng điều trị đau dây V, chống loạn nhịp trong nhịp nhanh cấp, bệnh Bouveret, nhiễm độc digitan) rất ít gây ngủ.



THƯ VIỆN
HUBT

- Dạng thuốc: viên 200mg
- Liều thường dùng:

Người lớn 3 - 4mg/kg/ngày

Trẻ em: 3 - 8mg/kg/ngày

Chia thuốc uống làm 3 lần trong ngày.

- Tương tác thuốc:

Có thể phối hợp với: phenobarbital, primidon.

Không kết hợp với:

Kháng viêm họ pyrazol, chloramphenicol omeprazol, cimetidin, sulfamid kháng khuẩn.

Thuốc tránh thai uống (vì chuyển hóa phenytoin bị giảm).

Ưu điểm của phenytoin:

Phổ tác dụng chống động kinh rộng: cơn cục bộ và toàn bộ.

Tác dụng rất tốt trong điều trị trạng thái động kinh co giật bằng đường tiêm tĩnh mạch.

Tác dụng an thần: không thấy rõ.

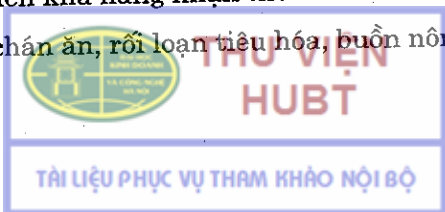
Nhược điểm của phenytoin:

Kể từ một ngưỡng nhất định, sự tăng liều dù tối thiểu cũng có thể tăng đột ngột nồng độ thuốc trong huyết tương, gây ra dấu hiệu ngộ độc, khởi đầu bằng rung giật nhãn cầu (hội chứng tiền đình), hội chứng tiểu não, bệnh thần kinh ngoại vi.

Ảnh hưởng tới thẩm mỹ (phì đại lợi, chứng rậm lông).

Tác dụng lên khả năng nhận thức.

Mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa, buồn nôn.



Mất ngủ.

c. Mephenytoin (mesantoin, sacerno)

Tác dụng mạnh hơn phenytoin nhưng độc hơn nhiều, có thể gây dị ứng, buồn ngủ, giảm bạch cầu.

d. Carbamazepin (tegretol, finlepsin, amizepin, stazepin, neurotol, neurotal)

Thành phần hóa học là 5H-dibenzazepin 5-carboxamid
 $C_{15}H_{12}H_2O$.

Được tổng hợp năm 1961, có tác dụng với tất cả các thể động kinh trừ vắng ý thức điển hình.

- Dạng thuốc: viên 200mg.

- Liều dùng trung bình: người lớn: 10mg/kg/ngày, trẻ em: 20mg/kg/ngày. Chia thuốc uống 2 lần trong ngày. Liều người lớn không nên quá 1200mg/ngày (đôi khi có thể tới 2000mg/ngày để đạt hiệu quả điều trị). Nồng độ thuốc trong huyết tương cần đạt tới 4 - 8 mg/l).

- Tác dụng không mong muốn:

Khoảng 5% có dị ứng trên da (xuất hiện 1-2 tuần sau khi bắt đầu điều trị), nổi ban dạng sởi, mề đay, vết sần, viêm da tróc mảnh, hội chứng Stevens-Johnson.

Mệt mỏi, buồn ngủ, khô miệng, chán ăn, lợm giọng, chóng mặt, đau đầu.

Gây hạ natri - huyết và giữ nước (có thể do tăng tiết hormon kháng bài niệu: ADH).

- Chống chỉ định carbamazepin với bệnh tim nghẽn, cơn động kinh mất trương lực, choáng, suy tủy.



- Giải độc carbamazepin khi quá liều: rửa dạ dày, than hoạt, lợi niệu.

Giảm bạch cầu (khoảng 5%), giảm tiểu cầu, tắc mạch, protein niệu.

- Tương tác thuốc.

Tác dụng cảm ứng với thuốc tránh thai đường uống.

Nguy cơ tăng đột ngột nồng độ trong máu và ngộ độc khi kết hợp với:

Valproat, clonazepam, ethosuximid, progabid, thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc bình thần, thuốc chống trầm cảm.

Kháng sinh họ macrolid (troleandomycin, erythromycin, Josamicin).

Thuốc chẹn calci: verapamil, diltiazem.

Các thuốc khác: nicotinamid, isoniazid, propoxyphen, danazol.

Thuốc kháng vitamin K, INH, cyclosporin, corticoid phenytoin, phenobarbital, primidon có thể làm tăng chuyển hóa của carbamazepin.

Ưu điểm của carbamazepin:

Hiệu quả đối với động kinh cục bộ (đặc biệt là động kinh cục bộ phức hợp), động kinh tâm thần - vận động.

Dung nạp lâm sàng tốt (đặc biệt về chức năng nhận thức).

Ngày chỉ cần uống 2 lần.

Nhược điểm của carbamazepin:

Mệt mỏi, khó tập trung tư tưởng.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ban đồ ngựa (khoảng 5% các trường hợp) buộc phải ngừng thuốc.

Hiệu quả cảm ứng men rõ.

e. *Dẫn xuất của acetylure (xem điều trị động kinh).*

2. Điều trị động kinh cơn vắng

a. *Điều trị động kinh cơn vắng điển hình (cơn nhỏ)*

Động kinh cơn nhỏ phần lớn xảy ra ở trẻ em, sử dụng thuốc cần chú ý đến lứa tuổi và theo dõi sự phát triển thần kinh, vận động và trí tuệ của bệnh nhân.

Nhìn chung hiệu quả của thuốc kháng động kinh đối với động kinh tự phát tốt hơn các loại động kinh khác. Khả năng cắt cơn hoàn toàn khoảng 80% bệnh nhân. Tùy thuộc vào kiểu cơn mà lựa chọn thuốc.

Đối với cơn vắng điển hình, valproat và ethosuximid đều có tác dụng tốt (Pearl và Homes 1993) là thuốc được lựa chọn đầu tiên. Những thuốc được lựa chọn thứ hai là methosuximid, clonazepam, họ benzodiazepin, họ oxazolidin (như trimethadione) và acetazolamid. Theo Callaghan (1982) và Sato (1982), tỉ lệ bệnh nhân cắt cơn vắng ý thức hoàn toàn bằng valproat (58%) và ethosuximid (56%) là như nhau.

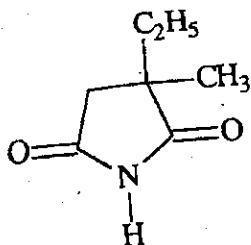
Natri valproad (Dépakine): xem thuốc điều trị chung cho mọi thể động kinh.

Ethosuximid

Biệt dược: asamid, emesid, epileo petitmal, ethymal, etomal, pedimid, pyknolepsium, ronton, simatin, succimal, suxilep, suxinutin, thetamid, zarondan, zarontin).

Cấu trúc:





Ethosuximid là thuốc chống động kinh thuộc họ suxinimid, trong họ này còn có phesuximid (lifène, milontin, célonin) và methosuximid nhưng kém hiệu lực hơn và nhiều tác dụng không mong muốn hơn.

Thuốc được hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá, được chuyển hóa ở gan và thải theo nước tiểu (sau 4 - 5 ngày), 20% dưới dạng hoạt chất.

Thời gian bán hủy ở người lớn 40 - 60 giờ, ở trẻ em 30 giờ.

Là thuốc đặc hiệu điều trị các cơn vắng ý thức điển hình.

Dạng thuốc: viên 250mg.

Liều lượng trung bình:

Người lớn: 15 - 20mg/kg/ngày

Trẻ em: 20 - 25mg/kg/ngày

- Tác dụng không mong muốn: chán ăn, lờm giọng, buồn nôn, đau đầu, buồn ngủ, mất điều hoà, loạn thần kinh, nhức sản tử.

- Chống chỉ định: các bệnh máu, bệnh gan, thận, bệnh dây thần kinh thị giác, có thai.



- Tương tác thuốc: carbamazepin làm giảm nồng độ ethosuximid còn valproat làm tăng nồng độ ethosuximid.

Benzodiazepin (clonazepam (rivotril), clobazam...) cũng có tác dụng tích cực kiểm soát cơn vắng ý thức nhưng các tác dụng không mong muốn bất lợi nên bị hạn chế sử dụng (xem thuốc điều trị chung cho mọi thể động kinh).

Oxazolidin

Có 2 dẫn chất thông dụng:

- Dẫn xuất trimethyl trimethadion (trimethine, epidione, tridione).

- Dẫn xuất dimethyl paramethadion (paradion).

Sử dụng điều trị động kinh cơn vắng nhưng độc tính cao.

Liều lượng: viên 0,10g, nang trụ 0,30g.

Người lớn: 0,3 - 1,20g/ngày.

Trẻ em: 0,15g/ngày.

Chống chỉ định trimethin: bệnh hệ tạo huyết, bệnh gan, thận, dây thần kinh thị giác, có thai.

Tác dụng không mong muốn: buồn ngủ, sợ ánh sáng, quáng gà, mất điều hoà, lợm giọng, đau dạ dày, mẩn da, giảm bạch cầu.

Tai biến tử vong vì hư toàn tủy bất sản (panmyelophthisis).

Acetazolamid (Diamox):

Là một sulfamid lợi niệu nhưng cũng có tác dụng nhất thời đối với động kinh cơn nhỏ và cả cơn toàn bộ.

Viên: 0,25g.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Người lớn: 1 - 2 viên/ngày.

Tác dụng không mong muốn: hạ kali - huyết, chán ăn, chóng mặt, nhức đầu, buồn ngủ, dị ứng thuốc.

Cloroquin (Nivaquine Delagyl):

Tuy là thuốc điều trị sốt rét nhưng cũng có tác dụng đối với động kinh cơn nhỏ.

Tác dụng không mong muốn: rối loạn tiêu hóa, đỏ sắc tố ở da, đau đầu, chóng mặt, lúng động ở giác mạc và võng mạc.

Imipramin (Melipramin, Tofranil)

Dạng thuốc: viên 2,5mg và 75mg.

Liều dùng: 0,5 - 0,8mg/kg/ngày.

Tác dụng không mong muốn: mất điều hoà, viêm dây thần kinh, hạ huyết áp khi đứng, khô miệng, táo bón, bí tiểu tiện, ra nhiều mồ hôi, mất ngủ, gây co giật, loạn thần.

(Nhóm phenobarbital, phenytoin, carbamazepin không có hiệu quả cắt cơn vắng).

b. Điều trị động kinh cơn vắng phức tạp

- Động kinh cơn nhỏ - mất vận động: valproat, clonazepam.

- Động kinh cơn nhỏ - giật cơ: diazepam (faustan, seduxen, valium).

- Động kinh cơn nhỏ - đẩy ra trước: nitrazepam, hexamidin.



3. Điều trị động kinh cục bộ

Điều trị căn nguyên là cơ bản: điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật.

Dùng thuốc chống động kinh chỉ là điều trị triệu chứng.

a. Các loại thuốc điều trị

- Phenytoin: có tác dụng tốt với những rối loạn về tâm thần nếu được phối hợp với thuốc chống động kinh khác, nhưng không được dùng phối hợp với barbiturat, mephenytoin (mesantoin, saserno).

- Primidon

- Sultian (elisal, ospolot)

- Carbamazepin: có tác dụng tốt với những rối loạn tâm thần - vận động, nhưng tác dụng chống co giật có phần hạn chế, nên thường được dùng phối hợp với thuốc chống động kinh khác.

- Comitiadon (thuốc nhóm karbamide).

Có độc tính cao, dùng trong trường hợp trợ tác dụng điều trị với các thuốc chống động kinh khác, kể cả đối với trẻ em nếu không có biện pháp gì tốt hơn.

Liều người lớn: viên 0,25g x 2 viên/ngày. Sau 1 - 2 tuần cho tăng có thể tới 8 viên/ngày.

- Thuốc hướng tâm thần:

+ Đối với trạng thái kích thích (hưng cảm) cho các thuốc an thần kinh (promethazin...), trường hợp nặng hơn cho haloperidol.



+ Đối với trạng thái sợ hãi, căng thẳng tinh thần cho thuốc trấn tĩnh thần kinh (meprobamat, chlordiazepoxid, diazepam).

b. Cơ cục bộ Bravais - Jackson vận động và cảm giác

Phenytoin, carbamazepin, phenobarbital, valproat, primidon.

c. Động kinh thùy thái dương

Dẫn xuất của acetylure:

Phenylacetylure (phenaxemide, phenurone, epiclase):

Dạng thuốc: viên 0,60g.

Liều lượng: người lớn 1 - 2 viên/ngày.

Tác dụng phụ: tổn thương da, máu, gan, rối loạn tâm thần.

Tai biến tử vong do viêm gan.

Phenylethylure:

Biệt dược: phenaturide (trinuride)

Chỉ định đối với động kinh thái dương và đặc biệt động kinh trương lực ở trẻ nhỏ.

Sultiam (elisal, ospolot).

Chỉ định đối với động kinh thái dương và động kinh cơn lớn.

Liều trung bình: viên 0,25g, 1 - 4 viên/ngày.

Tác dụng không mong muốn: rối loạn hô hấp, giảm bạch cầu.

Tegretol: theo Nguyễn Phương Mỹ, tegretol có kết quả điều trị cao trong động kinh thái dương (82%) trong động



kinh cục bộ đơn thuần (62%) và động kinh toàn bộ nhưng ưu thế vùng trung tâm - thái dương trên EEG (56%).

Sodanton

Gardenal

4. Điều trị động kinh tâm thần và các rối loạn tâm thần trong động kinh

Điều trị động kinh tâm thần về cơ bản vẫn tuân theo các nguyên tắc điều trị động kinh nói chung. Nhưng có một số điểm khác biệt:

Cơn động kinh tâm thần có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân và người xung quanh do đó nên điều trị ở khoa tâm thần, đôi khi phải áp dụng các biện pháp theo dõi và quản lý đặc biệt.

Cần kết hợp các thuốc chống động kinh với các biện pháp không dùng thuốc và điều trị toàn diện.

a. Điều trị bằng thuốc chống động kinh

H. Rennert (1997) xếp 3 thứ thuốc có tác dụng hàng đầu là carbamazepin, phenytoin và depakin sau đó là primidon, sultiam, diazepam và clonazepam. Các thuốc barbituric, ethosuximid và nitrazepam được xem là có tác dụng nghi ngờ.

b. Điều trị kết hợp

Thuốc hưng thần:

Nên cho thuốc chống động kinh trước, đến khi kiểm soát được cơn động kinh mới dùng phối hợp các thuốc hưng thần.



Thuốc hướng thần:

- Trường hợp cần thiết có thể phối hợp một số thuốc hướng tâm thần:

- Đối với trạng thái kích thích (hung cảm) dùng thuốc an thần: promethazin (Phenergan, pipolphen) tác dụng tới hệ thần kinh trung ương làm tăng cường tác dụng của thuốc mê, thuốc ngủ, trường hợp nặng hơn thì dùng haloperidol.

- Đối với trạng thái sợ hãi, căng thẳng tinh thần, dùng các loại thuốc trấn tĩnh thần kinh: meprobamat, diazepin, chlordiazepoxid.

- Trạng thái ý thức hoàng hôn có biểu hiện hưng phấn, dùng aminazin (hoặc Tisercin, Triptazin).

- Rối loạn khí sắc (nhất là khi kèm trạng thái lo âu): nên kết hợp với diazepam (valium).

- Trạng thái trầm cảm: nên kết hợp với tisercin buổi tối, amitriptylin hoặc melipramin buổi sáng.

- Đặc biệt trạng thái lo âu trầm cảm: nên kết hợp amitriptylin thiaridazin (mellerin).

- Khi có hoang tưởng ảo giác: nên kết hợp với tisercin, trisedil.

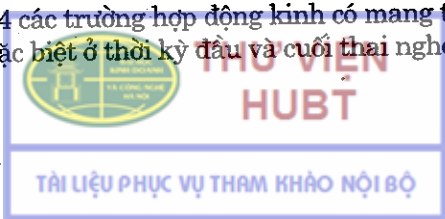
- Động kinh tâm thần - vận động: nên kết hợp gardenal với aminazin liều thấp.

- Điều trị bằng bơm khí não (pneumo encephalotherapie): dùng trong các thể động kinh tâm thần mà thuốc tác dụng kém.

5. Điều trị động kinh trong thời kỳ thai nghén

a. Thai nghén và động kinh

Khoảng 1/4 các trường hợp động kinh có mang thai, tần số cơn tăng lên, đặc biệt ở thời kỳ đầu và cuối thai nghén.



Các cơn co giật riêng rẽ làm thiếu oxy bào thai, có thể làm tăng nguy cơ đẻ non.

Trạng thái động kinh co giật là một trong những nguy cơ chết thai.

b. Thuốc chống động kinh và thai nhi.

Tỷ lệ thai nhi bị dị dạng (có mẹ bị động kinh là 3% so với tỷ lệ dị dạng của dân số chung là 2%. Tỷ lệ này càng tăng khi phối hợp nhiều thuốc chống động kinh (khoảng 10% các trường hợp phối hợp 3 thuốc).

Dùng thuốc chống động kinh trong thời kỳ có thai sẽ có nguy cơ khiếm khuyết ống thần kinh (neural tube). Nguy cơ này chiếm tỷ lệ 1 - 2% đối với valproat, 0,5 - 1% đối với carbamazepin. Bình thường ống thần kinh bít lại sau khoảng 28 - 30 ngày của giai đoạn phát triển phôi (embryogenesis) (sau giai đoạn thụ tinh của trứng), nguy cơ khiếm khuyết ống thần kinh chỉ có thể xảy ra vào khoảng 2 tuần sau giai đoạn phát triển phôi. Do đó nếu bệnh nhân có thai thì nên ngừng valproat và carbamazepin trong suốt 3 tháng đầu của thời kỳ có thai. Sau đó nếu valproat hoặc carbamazepin thực sự có hiệu lực nhất và dung nạp tốt thì có thể được dùng trở lại.

Các dị dạng có nhiều loại: dị dạng tim, khung xương, tiết niệu sinh dục, bở hàm ếch biến dạng sọ mặt. Gai đôi đốt sống (spina bifida) dường như có liên quan với điều trị bằng valproat và/hoặc carbamazepin).

c. Điều trị động kinh trong thời kỳ mang thai

Mục đích điều trị:

- Kéo dài thời gian không lên cơn.



- Làm giảm ảnh hưởng của cơn động kinh đối với thai nhi.

- Hạn chế tác dụng gây quái thai của thuốc chống động kinh.

Thường chỉ điều trị bằng một loại thuốc và cần kiểm tra hàm lượng các thuốc chống động kinh trong huyết tương.

Tránh dùng thuốc trimethadion và các chế phẩm của valproic cho bệnh nhân có thai. Nên thay valproat bằng benzodiazepin kể từ lúc muốn có thai cho đến hết tháng thứ hai.

- Bắt buộc phải có điều trị bổ sung bằng acid folic liều 20mg/ngày trong 2 tháng trước ngày dự đoán thụ thai; vitamin K1 (trước khi sinh kể từ tuần lễ thứ 36 của thai) để phòng xuất huyết trong những ngày đầu của trẻ sơ sinh do ảnh hưởng của các thuốc cảm ứng men gan (phenobarbital, phenytoin, carbamazepin) làm giảm vitamin K trong máu (ngay cả khi lượng vitamin K trong máu người mẹ vẫn bình thường).

Theo dõi sự phát triển của thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu. Trường hợp điều trị bằng valproat, định lượng alphafoetoprotein bằng chọc nước ối (ở thời kỳ đầu của 3 tháng thứ hai), siêu âm tháng thứ tư cho phép phát hiện sớm các dị dạng ống thần kinh và chỉ định phá thai.

Nuôi con bằng sữa của mẹ bị động kinh không gây tác hại gì. Nếu mẹ có điều trị bằng phenobarbital, primidon, benzodiazepin liều cao có thể gây tác dụng an thần cho trẻ sơ sinh. Do đó phải cho bú xen kẽ với nuôi bộ.

6. Thuốc chống động kinh và thuốc tránh thai

Có 2 loại:



a. Thuốc chống động kinh có ảnh hưởng đến hiệu lực của thuốc tránh thai.

Các thuốc có hiệu ứng cảm ứng men (enzyme) dùng đường uống như phenobarbital, primidon, carbamazepin và phenytoin làm mất tác dụng của các hormon tránh thai (nên phải dùng biện pháp tránh thai khác).

b. Thuốc chống động kinh không ảnh hưởng đến hiệu lực của thuốc tránh thai

Valproat, acétazolamid, benzodiazepin không có tác dụng cảm ứng men nên không ảnh hưởng đến hiệu lực của thuốc tránh thai.

7. Động kinh khó điều trị - Động kinh kháng thuốc (Intractable epilepsy)

Là khi điều trị thích hợp sau một năm vẫn không đạt tới sự kiểm soát cơn hoàn toàn (theo Alving j.)

a. Phân loại động kinh khó điều trị

Theo gợi ý của Shorvon S. (2000): để xác định mức độ động kinh khó điều trị thì căn cứ vào số lượng của thuốc được điều trị thử nghiệm không có hiệu quả. Cụ thể là khó điều trị mức hai khi hai thuốc chống động kinh chủ yếu với liều thích hợp không đạt tới sự kiểm soát cơn hoàn toàn, khó điều trị mức ba khi ba thuốc chống động kinh chủ yếu với liều thích hợp không đạt tới sự kiểm soát cơn hoàn toàn... sự phân loại này giúp đánh giá động kinh khó điều trị và đánh giá hiệu quả của các chế độ điều trị.

Tỷ lệ động kinh khó điều trị theo loại cơn (theo Pedly T. và cs):



Cơ cứng ý thức thời thơ ấu, cơ cứng, cơ giật: 20%-30%.

Cơ động kinh cục bộ triệu chứng từng phần đơn giản: 35%-60%.

Cơ động kinh cục bộ triệu chứng từng phần phức tạp: 40%-67%.

Cơ cứng, cơ giật thứ phát: 5%-60%.

Hội chứng Lennox - Gastaut: 50% - 70%.

b. Điều trị

Động kinh khó điều trị mức 1: những trường hợp này có thể thay thế dần thuốc này bằng thuốc khác hoặc phối hợp thuốc. Xu hướng thay thuốc ban đầu bằng một thuốc thứ 2 có lợi điểm là:

- Đánh giá riêng rẽ hiệu quả của từng thuốc.
- Nguy cơ độc tính ít.
- Nguy cơ tương tác thuốc có hại ít

Những trường hợp động kinh không đáp ứng với đơn liệu pháp, sau khi đã dùng nhiều thứ thuốc kế tiếp nhau thì phải sử dụng đa liệu pháp (thêm 1 hoặc 2 hoặc 3 thuốc), nhiều trường hợp sẽ thuyên giảm tần số cơn. Nhưng bệnh nhân phải chịu thêm độc tính của thuốc. Do đó cần cân nhắc kỹ giữa nguy cơ và lợi ích trong việc sử dụng đa liệu pháp.

Trường hợp động kinh cục bộ hoặc động kinh rung giật - trương lực khó điều trị, có thể kết hợp 2 hoặc 3 thuốc: carbamazepin, valproat và phenytoin. Động kinh rung giật cơ không đáp ứng với valproat có thể kết hợp thêm clonazepam.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cơ vắng ý thức không điển hình khó điều trị với một thuốc chống động kinh có thể kết hợp valproat với ethosuximid.

Theo Alving (1995) , 30% bệnh nhân động kinh không đạt được kiểm soát cơn mặc dù đã sử dụng đơn trị liệu của nhiều thuốc. Gần 40% nhóm bệnh nhân này đã cải thiện kiểm soát cơn với điều trị hai thuốc, nhưng chỉ có 9% đạt tới thuyên giảm cơn hoàn toàn. sự phối hợp có ý nghĩa kiểm soát cơn khi phối hợp hai thuốc chống động kinh cơ bản. sự phối hợp ba hoặc bốn thuốc sẽ đưa lại kết quả không rõ ràng.

c. Các yếu tố nguy cơ của động kinh khó điều trị (bảng 11.7)

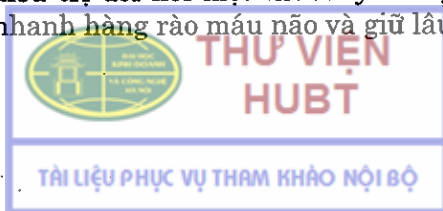
Bảng 11.7. Các yếu tố nguy cơ động kinh khó điều trị
(theo Hồ Hữu Lương, 2000)

1	Động kinh triệu chứng (80% khó điều trị)
2	Động kinh dày cơn
3	Cơn động kinh khởi phát trước một tuổi (thường là triệu chứng của bệnh lý não).
4	Đáp ứng kém với thuốc chống động kinh trong năm đầu tiên của điều trị .
5	Tuân thủ y lệnh trong điều trị thuốc chống động kinh kém.

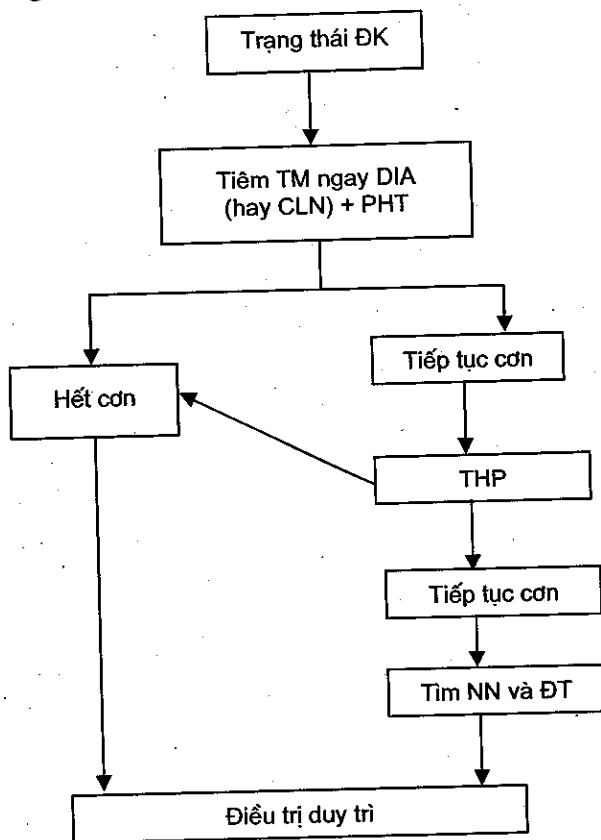
VI. ĐIỀU TRỊ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

Đây là một vấn đề quan trọng trong cấp cứu về thần kinh. Nếu sau 60 phút không được điều trị tốt sẽ thương tổn các nhóm neuron nhất định ở sừng ammon (hippocamp), đồi thị (thalamus), tiểu não và diện 3 - 5 - 6 của vỏ não.

Việc điều trị đòi hỏi một thuốc lý tưởng có khả năng vượt qua nhanh hàng rào máu não và giữ lâu ở tổ chức não

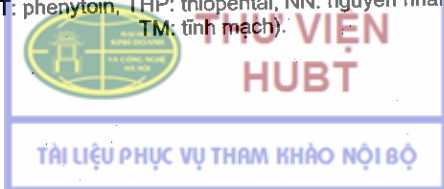


phòng tái phát trước khi hàm lượng thuốc đạt nồng độ cao trong máu.



Sơ đồ 11.2. Quy trình điều trị trạng thái động kinh
(Theo Hồ Hữu Lương, 2000)

Ghi chú: ĐK: động kinh, DIA: diazepam, CLN: clonazepam,
PHT: phenytoin, THP: thiopental, NN: nguyên nhân,
TM: tinh mạch).



A. Điều trị trạng thái động kinh cơn lớn (Xem sơ đồ 11.2)

1. Nguyên tắc điều trị

- Phải cắt được cơn trước 90 phút.
- Thuốc phải được tiêm đủ liều bằng đường tĩnh mạch.
- Kết hợp thuốc tác dụng ngay lập tức (benzodiazepin) và thuốc tác dụng kéo dài (phenytoin).

Điều trị nguyên nhân chính (khi đã được xác định) đồng thời phải tìm và điều trị các yếu tố thứ phát làm kéo dài trạng thái động kinh.

- Khi trạng thái động kinh đã được kiểm soát, ngay lập tức phải tiến hành điều trị củng cố bằng đường uống.

Điều trị các yếu tố phát động trạng thái động kinh.

2. Xử trí

a. Hướng xử trí chung (khi chưa có chẩn đoán xác định căn nguyên)

- Phải điều trị khẩn trương nhằm cắt cơn càng sớm càng tốt.
- Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn.
- Chống phù não.
- Chống rối loạn điện giải.
- Đề phòng và chống bội nhiễm (viêm phổi).

b. Thuốc chống động kinh

Chỉ dùng một loại thuốc dưới đây với liều điều trị đơn độc. Nếu phối hợp thuốc cần thận trọng, cân nhắc kỹ tính chất đối kháng, tích lũy, thải trừ và nhiễm độc thuốc.



Diazepam (Faustan, Valium, Seduxen...) là thuốc tốt nhất chống trạng thái động kinh (theo Gastaut Schulze, Seidel, Sayk).

- Người lớn:

Diazepam 10mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm.

Sau 10 phút nếu còn co giật dùng tiếp:

Diazepam 10mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm.

Sau 30 phút nếu còn co giật dùng:

Diazepam 10mg x 5 ống + huyết thanh ngọt 5% x 300ml truyền tĩnh mạch XX giọt/phút.

- Trẻ em: diazepam không quá 0,25mg/kg tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại sau 10 - 30 phút.

Có thể dùng phối hợp liều đầu bằng diazepam sau đó cho tiếp hoặc xen kẽ với phenytoin (tránh phối hợp với phenobarbital, đặc biệt đối với trẻ em vì chúng hợp lực gây suy hô hấp).

Phenytoin (Dilatin, Epanutin, Sodanton)

- Lọ thuốc tiêm 250mg.

- Người lớn: 150mg - 250mg tiêm tĩnh mạch chậm (không quá 50mg/phút).

Sau 30 phút có thể bổ sung 100mg - 150mg.

Tổng liều không quá 500mg.

- Trẻ em: 5mg - 8mg/kg/24 giờ.

Nếu không có diazepam hoặc phenytoin, có thể dùng một trong các thứ thuốc sau:

+ Clomethiazol (hemineurine, distraneurine).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chai 0,8% 100ml hoặc 500ml.

Người lớn: 50 - 100ml tiêm tĩnh mạch rất chậm (5 - 10 phút). chỉ dùng thuốc này khi trước đó chưa dùng barbiturat vì barbiturat làm suy giảm hô hấp.

+ Barbiturat

Dùng nạp khá hơn một số thuốc khác nhưng lại có mấy nhược điểm:

Nếu tiêm bắp thịt thì tác dụng cắt cơn co giật chậm.

Nếu tiêm tĩnh mạch thì dễ gây suy giảm hô hấp, tuần hoàn.

Nếu dùng kéo dài thì khó đánh giá được tình trạng ý thức của bệnh nhân.

+ Thường dùng một số thuốc sau:

Phenobarbital (gardenal, lepinal - natrium, Luminal-natrium).

Người lớn: 0,10 x 1 ống tiêm bắp thịt.

Sau 1 - 2 giờ có thể tiêm nhắc lại.

Trẻ em: tiêm bắp thịt:

Trẻ sơ sinh cho tới liều 0,15g.

Trẻ nhỏ cho tới liều 0,20g

Trẻ lớn cho tới liều 0,40g

Nếu cần thiết có thể cho tiêm nhắc lại (theo Lombroso).

Somnifen (diathyl barbituric acid + isopropyllyl barbituric acid).

Người lớn: tiêm bắp thịt 2ml x 1 ống.



THƯ VIỆN
HUBT

Trẻ em: 0,5 - 1 ống pha vào 20 - 50ml huyết thanh ngọt 40% tiêm tĩnh mạch chậm.

Hexobarbital - natrium (evipan - natrium)

Người lớn: tiêm bắp thịt từ 0,5g - 1g.

Hoặc tiêm tĩnh mạch chậm từ 250mg - 500mg

Trường hợp nặng: sau khi dùng các thuốc trên không có hiệu quả, cần kết hợp với khoa gây mê hồi sức dùng các thuốc gây mê, gây tê như thiopental, lidocain.

Thiopental sodium.

Do thấy thuốc gây mê hồi sức chỉ định và xử trí. Cần tiêm truyền rất chậm để phòng trụy tim mạch.

Thiopental sodium 0,5g + huyết thanh ngọt 40% 250ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch chậm.

Lidocain (xylocain, xylocitin).

Ống 10mg dung dịch 1%.

Đầu tiên cho 2 - 3mg/kg thể trọng tiêm tĩnh mạch chậm.

Khi đã cắt được cơn giật cần điều trị duy trì bằng đường truyền nhỏ giọt tĩnh mạch (pha vào huyết thanh ngọt).

Cần thận trọng khi dùng cho bệnh nhân có chướng ngại hay bệnh đường hô hấp vì thuốc thải trừ qua đường này.

c. Hô hấp có điều khiển

Trong cấp cứu trạng thái động kinh thường sử dụng các thuốc có đặc tính làm suy giảm hô hấp trên cần sử dụng biện pháp hô hấp có điều khiển.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

d. Chọc sống thất lưng

– Chỉ định khi các biện pháp cắt cơn co giật khác đều thất bại.

- Cần đề phòng tai biến tụt kẹt não.
- Với điều kiện:

Bệnh nhân không có khối phát triển nội sọ (u não, áp xe não), đáy mắt không bị ứ phù đĩa thị.

Chọc sống thất lưng bằng kim nhỏ, ở tư thế nằm, cho dịch não tủy chảy ra từng giọt rất từ từ, lấy khoảng 10ml dịch não tủy, sau đó bơm ngược trở lại 8ml oxy hoặc không khí.

e. Chọc não thất

Chỉ định cấp cứu ở các trung tâm phẫu thuật thần kinh với mục đích hút dịch não tủy để làm giảm áp lực nội sọ khi chưa có điều kiện loại trừ được nguyên nhân gây trạng thái động kinh.

g. Chăm sóc bệnh nhân

– Cần có nhân viên y tế theo dõi trực tiếp và thường xuyên theo chỉ định của thầy thuốc.

– Bảo vệ cho bệnh nhân khỏi bị ngã gây chấn thương.

– Tháo gỡ khăn áo và những gì làm cản trở đường hô hấp. Để đầu bệnh nhân nghiêng về một bên tránh ứ tắc dờm. Bảo vệ không để bệnh nhân cắn phải lưỡi: chèn khăn hay miếng gạc vào giữa hai hàm răng.

– Nếu thân nhiệt lên quá cao: chườm lạnh, dùng thuốc hạ nhiệt.

– Tránh ánh sáng, tiếng động và những kích thích trực tiếp với bệnh nhân.



B. Xử trí các trạng thái động kinh khác

Ngoài động kinh cơn lớn, một số thể bệnh động kinh khác cũng có thể dẫn đến trạng thái động kinh.

- Trạng thái động kinh Jackson (cơn động kinh cục bộ).
- Trạng thái động kinh cơn nhỏ (état de petit mal).
- Trạng thái động kinh tâm thần - vận động (état de mal psychomoteur).

Xử trí cấp cứu đối với những trạng thái động kinh này về nguyên tắc và hướng xử trí giống trạng thái động kinh cơn lớn. Nhưng vì đặc điểm lâm sàng của những trạng thái động kinh này ít khả năng đe dọa trực tiếp đến tính mạng bệnh nhân nên việc sử dụng các biện pháp điều trị cần thận trọng và liều lượng thuốc không mạnh như trạng thái động kinh cơn lớn.

VII. ĐIỀU TRỊ BẰNG BƠM KHÍ NÃO (Pneumoencéphalothérapie)

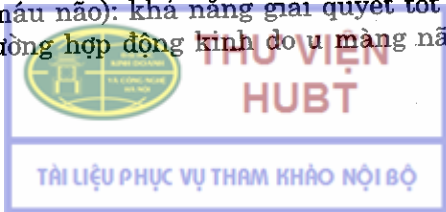
Mặc dù còn nhiều ý kiến khác nhau nhưng thực tế lâm sàng nhận thấy bơm không khí vô khuẩn (hoặc oxy) vào khoang dưới nhện theo phương pháp của Geinisman có tác dụng điều trị động kinh, đặc biệt với các thể động kinh sau chấn thương sọ não hoặc sau viêm dính màng nhện, động kinh tâm thần mà thuốc tác dụng kém.

VIII. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Chỉ định điều trị ngoại khoa động kinh.

1. Động kinh triệu chứng

Do khối phát triển nội sọ (u não, áp xe não, khối máu tụ, dị dạng máu não): khả năng giải quyết tốt bằng phẫu thuật các trường hợp động kinh do u màng não, các khối



máu tụ, các khối u do ký sinh trùng, dị dạng mạch máu não... (Schmidt D. 1992).

2. Trường hợp động kinh muện sau vết thương sọ não có các chỉ định phẫu thuật sau

a. Bệnh nhân có số cơn 1 - 2 cơn/tháng trở lên, được điều trị thuốc chống động kinh liên tục, đầy đủ nhưng cơn không thay đổi mà còn có xu hướng nặng lên.

b. Cơn động kinh muện do dị vật xương vụn ở não, màng não, do các mỏ xương, gỗ xương, xương lún kích thích tại chỗ hoặc do các ổ viêm kéo dài (do vết thương cũ, viêm xương, áp xe não...) có hình ảnh co kéo giãn não thất, đè đẩy não thất, sẹo dính ở vùng khuyết sọ.

c. Động kinh có rối loạn tâm thần còn tồn tại các yếu tố gây động kinh do vết thương sọ não cũ

d. Trường hợp đã được phẫu thuật nhưng sau đó vẫn còn 1 - 2 cơn động kinh/tháng, đã được dùng thuốc kéo dài nhưng không cắt được cơn thì cần mổ lại.

3. Chỉ định cụ thể cho từng kỹ thuật

a. Phẫu thuật cắt vỏ não (cortectomie)

Chỉ định với động kinh cục bộ có nguồn gốc từ một ổ động kinh ở vỏ não, khó điều trị, làm ảnh hưởng nặng nề đến đời sống của bệnh nhân và ổ động kinh phải nằm ở vùng nếu cắt bỏ đi không để lại thiếu sót thần kinh, tâm thần. Với ổ động kinh thùy thái dương, phẫu thuật phải tôn trọng vùng ngôn ngữ của bán cầu ưu thế; nếu ổ động kinh chỉ ở cấu trúc thái dương trong thì có thể chỉ cắt hạnh nhân và hồi hải mã (amygdalo - hippocampectomie).



b. Phẫu thuật cắt nơi thương tổn (lesionectomy)

- Phải là vùng gây động kinh mà phẫu thuật đến được.
- Không thể mổ lấy vùng vỏ não động kinh tương ứng với một vùng chức năng cao cấp vì sẽ gây thiếu sót không thể chấp nhận được.

c. Phẫu thuật cắt ngang dưới màng nuôi (transections sous - piales)

Nguyên tắc phẫu thuật là cắt thẳng đứng vỏ não với các đường cắt gần nhau để cắt đứt sự phóng điện đồng bộ vỏ - dưới vỏ.

Chỉ định khi ổ động kinh nằm ở vùng chức năng cao cấp, không định được chính xác ổ thương tổn và cũng không đến được để cắt bỏ.

d. Phẫu thuật cắt bán cầu não (hémisphérectomie)

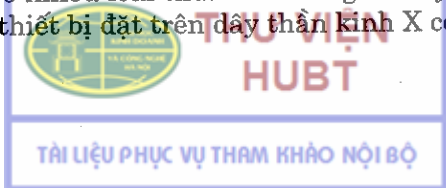
Chỉ định với động kinh do nguyên nhân mạch máu hoặc dị dạng trong trường hợp liệt não trẻ em ví dụ trong phì đại nửa bán cầu não (hémimegalencephalies) và phải chắc chắn là động kinh chỉ do bán cầu thương tổn gây ra.

e. Phẫu thuật cắt thể chai (callosotomies)

Chỉ định với động kinh toàn thể co cứng - co giật kết hợp với chậm phát triển trí tuệ; chỉ định tốt nhất là trường hợp động kinh hai bên trán (nên mổ cắt 2/3 trước thể chai, nếu kết quả chưa đủ có thể mổ tiếp cắt toàn bộ thể chai).

g. Phẫu thuật đặt máy kích thích thần kinh phế vị (vagus nerve stimulation)

Theo y văn, dây thần kinh X có ảnh hưởng trên hoạt động điện não ở nhiều loài thú. Do đó có giả thuyết là kích thích trên các thiết bị đặt trên dây thần kinh X có thể điều



hoà hoạt động não ở bệnh nhân động kinh. Năm 1990, 1991 nhiều nghiên cứu ở Mỹ, Thụy Điển cho thấy phương pháp kích thích này có hiệu quả làm giảm tần suất các cơn động kinh.

Kích thích dây thần kinh X được áp dụng lần đầu tiên trên người vào tháng 11-1998 do bác sĩ Kiffin Penry. Ở Việt Nam lần đầu tiên phẫu thuật đặt máy kích thích dây thần kinh X (bằng hệ thống máy kích thích NCP - Neuro Cybernetic System của công ty Cyberonics) tại Bệnh viện Nhân dân 115 thành phố Hồ Chí Minh).

- Chỉ định phẫu thuật đặt máy kích thích dây thần kinh X: Động kinh cục bộ và khó điều trị động kinh (phải loại trừ trường hợp kháng thuốc giả: đã lựa chọn đúng thuốc thích hợp với thể động kinh, đã dùng loại thuốc chống động kinh hàng đầu với liều tối đa hoặc phải phối hợp tới 3 loại thuốc chống động kinh mà vẫn không kiểm soát được cơn).

- Chống chỉ định đặt máy:

Không có chống chỉ định tuyệt đối vì an toàn.

+ Không dùng cho người chỉ còn 1 dây X hoạt động, không đặt ở dây X phải.

+ Không dùng cho các trường hợp sau:

Bệnh nhân < 12 tuổi > 60 tuổi.

Tiền sử loét dạ dày.

Tim không bình thường.

Bệnh nội khoa không ổn định.

Bệnh thần kinh đang tiến triển.

Bệnh nhân đang có thai.



THƯ VIỆN
HUBT

+ Chống chỉ định chụp cộng hưởng từ (MRI) ở bệnh nhân đã đặt máy này.

h. Điều trị động kinh sau vết thương sọ não bằng phẫu thuật dưới sự kiểm tra của điện vỏ não

IX. CÁC ĐIỀU TRỊ KHÁC

1. Corticoid và ACTH trong điều trị động kinh

Dùng thuốc chống động kinh kết hợp với các corticoid và ACTH (adenocorticotrophic hormone: hormon kích thích vỏ thượng thận) có tác dụng chống động kinh ở trẻ em, nhất là đối với các thể nặng như hội chứng Lennox-Gastaut, hội chứng West.

Theo Badalian (1984), những trường hợp động kinh cơn nhỏ, nặng và khó điều trị có thể sử dụng liệu pháp hormon, chỉ định những đợt dùng corticosteroid (prednisolon, dexamethazon) và ACTH. Corticoid (dưới dạng hydrocortison, cortisolon hoặc tetracosactid: synacthen) được sử dụng trong một số bệnh não gây động kinh, trong hội chứng West và hội chứng Landau-Kleffner (P. Thomas và P. Genton).

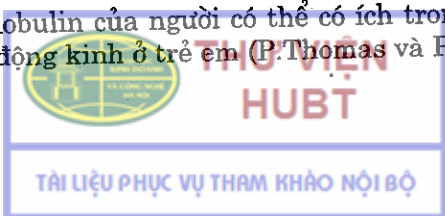
ACTH:

Dạng thuốc: ống thuốc bột đông khô 20 - 50 và 100 đơn vị quốc tế kèm 2ml dung dịch NaCl 2%.

Liều dùng trung bình: 5 đơn vị qt/ngày (bất cứ đối với tuổi nào).

2. Gamma globulin

Gamma globulin của người có thể có ích trong một số bệnh não gây động kinh ở trẻ em (P. Thomas và P. Genton).



Theo Gibert và Pechadre, gamma globulin có tác dụng tốt đối với các thể động kinh nặng ở trẻ em và nhất là hội chứng Lennox-Gastaut.

Liều lượng: 1ml/kg tiêm bắp sâu, chia làm 2 lần, tiêm nhắc lại cách 15 - 20 ngày.

3. Thuốc ức chế calci trong điều trị động kinh

Flunarizin (sibelium) cũng như các thuốc ức chế calci khác có thể dùng như một điều trị phụ trợ cho một số động kinh khó điều trị.

4. Thuốc dinh dưỡng thần kinh và tăng cường tuần hoàn não trong điều trị động kinh

Theo Badalian (1984), ở trẻ em động kinh thường kết hợp với chậm phát triển trí tuệ và thể lực, để điều chỉnh cần phải chỉ định aminalon, cerebrolysin (xem trang 174, 175; Lâm sàng thần kinh tập 3), encephabol v.v... Nhưng các thuốc này dễ gây hưng phấn và làm giảm ngưỡng co giật của não. Do đó một số tác giả cho rằng những thuốc này là chống chỉ định tuyệt đối với động kinh. Tuy nhiên việc điều chỉnh trao đổi chất ở não tạo những mối liên hệ mới do tác dụng của những thuốc này nhiều khi không chỉ không làm tăng thêm cơn kịch phát mà ngược lại còn hạn chế nó và tạo điều kiện để loại bỏ nó. Người ta cũng dùng nootrotyl (piracetam) xem trang 177, Lâm sàng thần kinh tập 3) để điều trị động kinh, thuốc này có tác dụng kích thích trí tuệ lại không gây ra cơn kịch phát.

Theo Domenca Battaglia và cs (1995), piracetam có kết quả điều trị đối với giật cơ ở liều rất cao (trên 20g/ngày). Cơ chế tác dụng còn chưa biết.

Các tác giả đã thử nghiệm điều trị 10 trường hợp hội



chúng giạt cơ theo dõi hơn 3 năm trên lâm sàng và video thấy kết quả của piracetam rất tốt và nhanh với liều lượng 37,5g/ngày.

Chúng tôi nhận thấy một số trường hợp động kinh đã được điều trị bằng thuốc chống động kinh ít kết quả nhưng khi kết hợp điều trị với cerebrolysin, nootropyl có thể mang lại kết quả tốt.

BỆNH ÁN 02/1998 VIỆN QUÂN Y 103

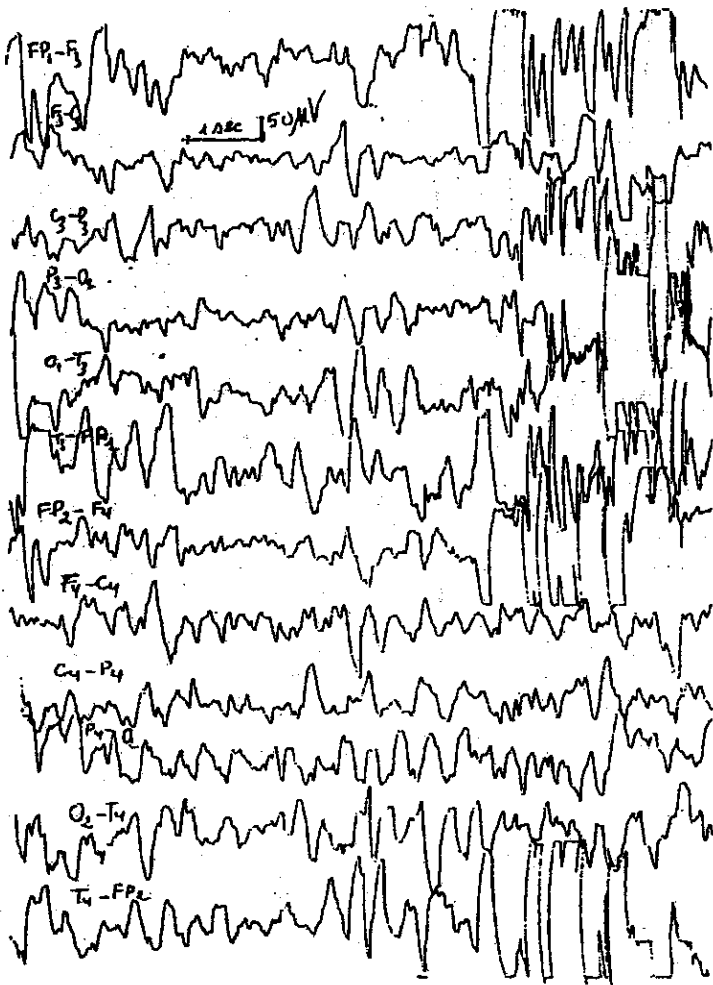
Trương Đỗ Q. 13 tuổi, nữ bị động kinh sau chấn thương sọ não từ 1995, sau bị chấn thương bất tỉnh khoảng 5 phút, lên cơn động kinh cơn lớn. Thời gian đầu, tần số là 1 cơn/tháng đã được điều trị lần lượt gardenal, tegretol, depakin không đỡ, tần số cơn tăng dần. Đến tháng 11/1997, tần số cơn là 7 cơn/tháng, chụp CTscan sọ não chỉ thấy khe các cuộn não vùng đỉnh giãn nhẹ, điều trị kết hợp cerebrolysin 1ml x 1 ống/ngày tiêm tĩnh mạch x 10 ngày, bệnh đỡ rõ rệt.

Tháng 2/1998 và tháng 8/1998 điều trị tiếp mỗi đợt 10 ngày. Mỗi ngày 5 ml x 1 ống tiêm tĩnh mạch. Kết quả tốt, cắt được 4 tháng, tiếp tục điều trị duy trì thuốc chống động kinh và theo dõi tiếp, bệnh nhân sinh hoạt bình thường.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 11.2. EEG ngoài cơn (8/12/1998) của Trần Đỗ Q. kích phát delta hai bên, đồng thời đối xứng.



Cavinton (vinpocetin) trong điều trị động kinh:

Cơ chế tác dụng chống động kinh của cavinton:

Tác dụng của cavinton trên kênh Na^+

- Cavinton có tác dụng đáng kể trên Na^+ phụ thuộc điện thế. Qua sự ức chế các kênh này, cavinton phong bế dòng Na^+ đi qua màng [IC50 (nồng độ ức chế trung bình) = $44\mu\text{mol}$]. Tác dụng này phụ thuộc liều và với mức độ tương tự như thuốc chẹn kênh Na^+ kinh điển Phenytoin. Cả cavinton và phenytoin đều làm thay đổi sự phụ thuộc điện thế của kênh Na^+ (Molnár, Erdő, 1995).

- Về tác dụng bảo vệ thần kinh: cavinton có tác dụng bảo vệ thần kinh ở liều thấp (IC50 = $0,4\mu\text{mol}$), trong khi có thuốc chẹn kênh Na^+ khác có IC = 45 - $133\mu\text{mol}$ (Lakies, Sebesryén, Erdő, 1995).

Bằng chứng về tác dụng của cavinton trên kênh Na^+ là thuốc này phong bế sự gắn kết ^3H - Batrachotoxin với chế phẩm synaptosome vùng vỏ (IC = 0, $34\mu\text{mol}$) (Erdő và cs, 1996).

Tác dụng của cavinton trên kênh Ca^{++}

Cavinton có thể tác dụng tới dòng Ca^{++} xuyên màng. Quan sát này được củng cố bởi sự kiện là Cavinton ức chế đáng kể sự sử dụng Ca^{++} trong synaptosome ở tế bào màng não chuột cống. Những chất chẹn Ca^{++} khác như dihydropyridin, verapamin, diltiazem không có tác dụng trong thử nghiệm này (Kiss và cs, 1985; Kaneko và cs, 1990). Sự phòng ngừa khả năng tạo thành phức hợp Ca^{++} /calmodulin có thể ức chế quá trình khởi động sự hoạt động của dòng phân tử nội bào.

Tác dụng của cavinton trên hệ NMDA (N - Methyl - D - Asparate) và tác dụng độc của glutamat.



TRUNG TÂM
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cavinton với nồng độ $100\mu\text{mol}$ làm hồi phục hoàn toàn những thương tổn thần kinh do dùng $10\mu\text{mol}$ glutamat. Người ta cho rằng cavinton có tác dụng này là do khả năng chống oxy hoá, giảm sự hình thành và tích lũy các gốc tự do của nó. Một số tác giả còn cho rằng trong thiếu máu não cục bộ và tế bào não thiếu oxygen, với tác dụng làm bất hoạt kênh Na^+ của cavinton, với khả năng phân cực mạnh và tác dụng làm giảm nồng độ Ca^{++} nội tế bào, cavinton có thể ức chế sự giải phóng glutamat vào khe synap vì thế nó làm giảm đáng kể độc tính kích thích do glutamat gây ra (Kiss và cs, 1985).

Erdö (1990) nghiên cứu thấy cavinton với nồng độ 10 - $100\mu\text{mol}$ chống lại được sự huỷ hoại tế bào bị gây ra bởi NMDA.

Theo Lakics và Erdö, cavinton bảo vệ một cách đáng kể sự hư hại tế bào bị gây ra bởi $100\mu\text{mol}$ veratridin trong mẫu mô não lành mạnh ($\text{IC}_{50} = 0,49\mu\text{mol}$). Độ mạnh của tác dụng này phụ thuộc liều và mạnh hơn gấp 100 lần so với phenytoin.

Kaneko cho thấy rằng cavinton làm giảm chức năng của các thụ thể NMDA, nhưng nó không tác dụng lên các thụ thể "không NMDA" bị kích thích bởi kainic và quisqualat. Tương tự như Zn^{++} , cavinton ức chế sự gắn ^3H - MK - 801 vào màng và phân ly của chất này ở đó. Các tác giả giải thích kết quả này là do Cavinton phong bế kênh NMDA theo cách tương tự như Zn^{++} .

Trong một số thử nghiệm in vitro, với sự có mặt của Ca^{++} ngoại bào, cavinton với liều lượng tương đối thấp có thể ức chế đáng kể lượng dopamin nội sinh được giải phóng do veratrin (nồng độ tác dụng trung bình: $\text{EC}_{50} =$



0,74 μ mol). Sự ức chế còn hiệu quả hơn nếu vắng mặt Ca^{++} ngoại bào ($EC_{50} = 0,31\mu$ mol).

Nghiên cứu thực nghiệm tác dụng chống động kinh của cavinton:

Nhiều kết quả nghiên cứu xác nhận tác dụng chống động kinh của cavinton khi dùng trong phức mạc. Nhiều báo cáo cho kết quả liều tác dụng trung bình (ED_{50}) = 15 - 50mg/kg tùy thuộc vào các mẫu, động vật thực nghiệm và loại thuốc chống co giật.

Cavinton được chứng minh là có hiệu quả trong trường hợp hạnh nhân bị kích thích bởi phetylenetetrazole).

Cavinton làm tăng tác dụng của các thuốc chống co giật kinh điển như phenobarbital, phenytoin và carbamazepin.

Dùng đường uống, tác dụng chống co giật của cavinton yếu hơn.

Nghiên cứu lâm sàng tác dụng chống động kinh của cavinton:

Về phương diện lâm sàng, các tác giả cho rằng hiện tượng tế bào não bị thiếu oxy và sau đó là các quá trình bệnh lý trong cơ động kinh cơ bản giống như trong thiếu máu não cục bộ. Vì vậy bên cạnh việc điều trị cắt cơn co giật còn phải làm tăng cường cung cấp máu cho não, làm bình thường lại các quá trình chuyển hóa bị rối loạn trong tế bào não do thiếu năng lượng (do hậu quả của việc thiếu oxy gây ra), đồng thời cần phải bảo vệ tác dụng độc tế bào. Cavinton được xem là thuốc có thể đáp ứng các yêu cầu điều trị trên.



Tác dụng chống động kinh của cavinton trên người trưởng thành:

Dutov và cs (1998) nghiên cứu trên 31 bệnh nhân (BN), 13 nam và 18 nữ bị bệnh với nhiều thể động kinh khác nhau (bảng 11.8). Thời gian bị bệnh trung bình là 5 năm. Giai đoạn đầu các bệnh nhân được điều trị bằng thuốc chống động kinh. Giai đoạn tiếp theo, bổ sung vào phác đồ điều trị cavinton viên 15mg/ngày. Một số trường hợp tăng liều tới 30 - 45mg/ngày và chia làm 3 lần. Kết quả: 20 bệnh nhân (64,5%) có cải thiện đáng kể, trong đó có 47% cắt được cơn. Cơn vắng có xu hướng giảm.

Bảng 11.8. Kết quả điều trị thuốc chống động kinh phối hợp với cavinton ở người trưởng thành

Thể động kinh	Số BN	Cải thiện đáng kể	Cải thiện không đáng kể	P
ĐK cơn lớn	17	10	7	< 0,01
Cơn vắng	5	2	3	< 0,1
ĐK cơn lớn + cơn vắng	7	6	1	< 0,01
ĐK cơn lớn + ĐK cục bộ vận động	1	1	0	> 0,1
ĐK cơn lớn + ĐK tâm thần - vận động	1	1	0	> 0,1
Tổng số	31 (100%)	20 (64,5%)	11 (35,5%)	< 0,01

Tác dụng chống động kinh của cavinton trên trẻ em:

Ignatowicz và cs nghiên cứu trên 49 trẻ bị động kinh, từ 5 - 16 tuổi, 26 trai và 23 gái. Giai đoạn đầu bệnh nhi được điều trị bằng thuốc chống động kinh. Giai đoạn tiếp theo, bổ sung thêm vào phác đồ điều trị cavinton viên 5 -



20mg/ngày tùy theo tuổi, trong thời gian 2 - 4 tuần và lặp lại 4 lần/trong 1 năm.

Kết quả:

- Hết cơn động kinh: 5 BN (10,2%).
- Tần suất xuất hiện cơn động kinh giảm 50% so với trước khi điều trị phối hợp Cavinton: 20 BN (40,8%).
- Giảm số cơn động kinh: 11 BN (22,4%).
- Không cải thiện: 13 BN (26,5%).

Các tác giả có nhận xét rằng kết quả điều trị tùy thuộc vào loại cơn động kinh, mức độ bệnh và thời gian mắc bệnh.

Tác dụng chống động kinh của cavinton trên trẻ sơ sinh bị chấn thương sọ não trong khi sinh:

Dutov và cs (1991) nghiên cứu trên 61 bệnh nhi, chia thành 2 nhóm:

Nhóm 1: 20 bệnh nhi, trong đó 8 trẻ có cơn động kinh, được điều trị theo phương pháp thông thường.

Nhóm 2: 41 bệnh nhi, trong đó 18 trẻ có cơn động kinh, được điều trị phối hợp thuốc chống động kinh và cavinton, liều cavinton 8 - 18mg/kg truyền tĩnh mạch trong tuần đầu và liều 0,5 - 1mg/kg đường tiêu hóa, trong tuần 2 - 3. Thời gian điều trị 1,5 - 2 tháng.

Kết quả được chia làm 3 mức độ (bảng 11.9).

Bảng 11.9. Kết quả điều trị thuốc chống động kinh phối hợp với cavinton ở trẻ sơ sinh.

Nhóm BN	Cải thiện đáng kể	Cải thiện ít	Không cải thiện
Không dùng cavinton	6 (30%)	9 (45%)	5 (25%)
Có dùng cavinton	27 (65,9%)	10 (24,4%)	4 (9,8%)



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Kết quả điều trị cho thấy việc điều trị chấn thương sọ não trong khi sinh sẽ tốt hơn nhiều nếu được dùng cavinton.

Theo dõi kết quả điều trị lâu dài (sau 1 năm) trên 29 trẻ được chọn ra từ 2 nhóm trên: 9 trẻ từ nhóm I (không dùng cavinton) và 20 trẻ từ nhóm II (có dùng cavinton). Tỷ lệ xuất hiện cơn động kinh ở nhóm I là 4/9, nhóm II không thấy xuất hiện cơn động kinh.

Mặc dù các nghiên cứu về tác dụng chống động kinh của cavinton còn ít, nhưng các kết quả đã cho thấy có thể đặt vấn đề nghiên cứu đề tài này một cách hệ thống. Việc dùng cavinton hy vọng sẽ làm giảm được liều của thuốc chống động kinh. Do đó giảm được phản ứng độc hại và tác dụng phụ của thuốc chống động kinh. Mặt khác, cavinton góp phần bảo vệ tế bào thần kinh, giúp cho sự hoạt động của tế bào nhanh chóng được hồi phục, hy vọng chất lượng cuộc sống của bệnh nhân động kinh sẽ được cải thiện tốt hơn. Về lợi ích kinh tế, cavinton rẻ hơn nhiều so với các thuốc chống động kinh khác sẽ làm giảm được giá thành điều trị.



Chương XII

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG LẬP GIA ĐÌNH VÀ SINH ĐẼ TRONG ĐỘNG KINH

I. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN ĐỘNG KINH

1. Công tác chăm sóc sức khỏe ban đầu

- Phát hiện và chẩn đoán động kinh ở mọi tuyến.
- Giới thiệu kiến thức thông thường về động kinh.
- Tổ chức khám bệnh tại nhà.
- Đào tạo cán bộ y tế.
- Hướng dẫn cho bản thân bệnh nhân biết ngăn ngừa tàn tật do động kinh gây ra.
- Huấn luyện cho nhân viên y tế và người nhà bệnh nhân biết cách ngăn ngừa tàn, tật và phương pháp điều trị phục hồi chức năng.

2. Vệ sinh thân thể và tâm thần

- Chế độ ăn:

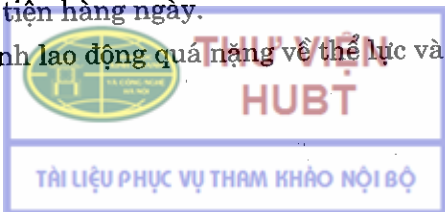
Đủ protid

Nhiều trái cây và rau tươi.

Cấm uống rượu, bia, cà phê.

Không ăn quá mặn.

- Đại tiện hàng ngày.
- Tránh lao động quá nặng về thể lực và trí óc.



- Tránh căng thẳng tâm thần:

Chơi trò chơi điện tử, xem vô tuyến có thể làm xuất hiện cơn động kinh ở một số trường hợp động kinh nhạy cảm kích thích ánh sáng trên màn hình (như sự loé sáng, hiện tượng phóng tia chớp: đặc biệt với tần số 10 - 30Hz).

Yếu tố xúc cảm không đặc hiệu (lo âu, kích thích), mệt mỏi hay mất ngủ làm hạ thấp ngưỡng động kinh.

3. Chế độ sinh hoạt

- Tránh mệt mỏi cơ thể và tinh thần.
- Sinh hoạt điều độ: ăn, ngủ, nghỉ ngơi, luyện tập đúng giờ, đều đặn hàng ngày.
- Thể thao:

Cấm các môn thể thao có thể gây nguy hiểm chết người nếu lên cơn trong lúc tập luyện như: bơi lội, lướt ván, thể thao trên không (nhảy dù, máy bay), cưỡi ngựa, các môn thể thao liên quan đến động cơ (ô tô, xe máy...).

4. Quản lý bệnh nhân

- Quản lý sử dụng thuốc.

Thuốc động kinh phải được nhân viên y tế hoặc người nhà quản lý, để xa tầm với của trẻ em.

Nhắc nhở bệnh nhân uống thuốc hàng ngày theo chỉ định của thầy thuốc (đủ liều, đúng thời gian) không được tự ý tăng, giảm hoặc ngừng thuốc.

- Theo dõi đặc điểm các cơn, số cơn xảy ra trong từng tháng và thời điểm xảy ra cơn (ngày, giờ, cường độ và thời gian của mỗi cơn).



- Bệnh nhân không được ở và làm việc ở trên cao, gần lửa, gần sông nước, điện máy, vũ khí, các dụng cụ sắc nhọn, cưỡi ngựa.

- Cắm lái xe.

- Để phòng tai nạn giao thông.

5. Bảo đảm an toàn cho bệnh nhân và người xung quanh

Nhất là đối với các thể động kinh tâm thần - vận động, bệnh nhân phải được quản lý như một bệnh nhân tâm thần vì có thể có các hoạt động mang tính tự động trong cơn hoặc sau cơn, có thể biểu hiện đe dọa người xung quanh...

Ở giai đoạn có trạng thái lú lẫn sau cơn động kinh, bệnh nhân có thể bất chợt có hành động hung dữ đột ngột tấn công hoặc tự hoại; thường hay xảy ra khi bị cản trở các hoạt động trong cơn lú lẫn sau động kinh.

6. Vấn đề nghĩa vụ quân sự

Động kinh là một tiêu chuẩn miễn nhập ngũ hoặc cho phục viên vĩnh viễn. Môi trường quân đội với hoàn cảnh sống, công tác thường xuyên căng thẳng và nặng nhọc, rất nguy hiểm cho bệnh nhân động kinh và người xung quanh chỉ có thể chấp nhận tuyển quân những người đã cắt cơn từ ba năm không dùng thuốc và EEG bình thường.

II. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO BỆNH NHÂN ĐỘNG KINH

1. Huấn luyện cho bệnh nhân

- Huấn luyện cho bệnh nhân có khả năng tự chăm sóc bản thân: ăn uống, đại tiểu tiện, tắm rửa, mặc quần áo, giặt, vui chơi, an toàn trong nơi cư trú.



- Bệnh nhân động kinh có thể làm được những công việc thông thường như những công việc trong gia đình, công việc kiếm sống, học tập, lao động chuyên môn và tham gia mọi hoạt động xã hội.

- Những trường hợp động kinh kèm theo triệu chứng thương tổn não (liệt, mất ngôn ngữ...) cần được tiến hành phục hồi chức năng theo hướng thích hợp.

2. Tạo điều kiện cho bệnh nhân hoà nhập xã hội

Bệnh nhân động kinh là một thành viên của xã hội và có thể hòa nhập vào cộng đồng xã hội.

Đối với những người lớn, cần sắp xếp cho họ có được công việc làm thích hợp, giúp đỡ cho họ có thể tự chăm lo cho bản thân, giảm nhẹ gánh nặng kinh tế cho gia đình; không nên làm đảo lộn sinh hoạt bình thường của bệnh nhân động kinh (không làm việc theo ca kíp, không làm việc ban đêm).

Trẻ em động kinh có thể học tại trường, vui chơi cùng các bạn.

Cần làm cho mọi người hiểu biết bệnh động kinh nhiều hơn để có thể giúp đỡ cho bệnh nhân hòa nhập vào xã hội một cách tự tin và chủ động.

Cần làm cho bệnh nhân động kinh hiểu rằng động kinh cũng như mọi bệnh khác có thể điều trị được.

3. Tạo điều kiện để trẻ em động kinh đi học

Đa số trẻ em động kinh vẫn có thể tới trường học.

Chỉ số trí tuệ của bệnh nhân động kinh bị giảm tới 30% bệnh nhân có chỉ số IQ < 80. Theo Bagley (1970) chỉ số IQ trung bình ở bệnh nhân động kinh là 99,2 với sai số chuẩn là 21,8. Theo Gregoriades (1972) khoảng 15% trẻ em động kinh không có khả năng học tập, 30% cần giáo



dục đặc biệt và còn lại (65%) có thể đi học ở các trường bình thường. Nhưng phải có sự phối hợp chặt chẽ của thầy thuốc điều trị, thầy thuốc học đường, thầy giáo, bạn bè và gia đình tạo nên "môi trường học đường bảo trợ" quản lý không để cho trẻ chơi đùa gần nước (ao, hồ...) hay gần lửa, trên cao... có sự bảo trợ ngay lập tức nếu có cơn động kinh.

Nếu khả năng trí tuệ yếu kém thì sắp xếp các cháu vào các lớp chuyên biệt có thầy giáo, cô giáo có kiến thức cần thiết về giáo dục đào tạo cho các trẻ em bị động kinh.

4. Định hướng nghề nghiệp

Cần tạo cho bệnh nhân có cơ hội chọn được một nghề nghiệp thích hợp (khâu cuối cùng của phục hồi chức năng).

Bố trí công việc tĩnh tại: làm ruộng, làm vườn, hành chính, thợ máy, chụp ảnh...

Tránh mọi việc nặng, dưới trời sáng, nhất là nơi thiếu oxy: núi cao, hầm lò, đốt lò...

Tránh những việc phải suy nghĩ quá nhiều.

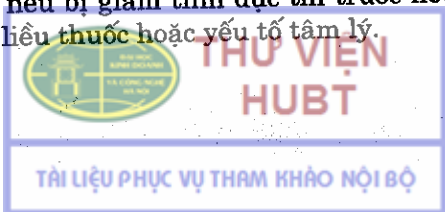
Tránh những nghề có nguy hiểm cho xã hội: lái xe máy, ô tô, xe tăng, xe hỏa, máy bay, phẫu thuật viên, cảnh sát, thợ đốt lò, làm việc trên cao...

Không làm việc ban đêm.

III. VẤN ĐỀ TÌNH DỤC, LẬP GIA ĐÌNH VÀ SINH ĐẼ TRONG ĐỘNG KINH

1. Vấn đề tình dục

Bệnh nhân động kinh phần lớn có đời sống tình dục bình thường; nếu bị giảm tình dục thì trước hết phải nghĩ tới dùng quá liều thuốc hoặc yếu tố tâm lý.



2. Lập gia đình

Lời khuyên về dự định lập gia đình của bệnh nhân động kinh phải dựa trên các kiến thức hiện đại về di truyền.

Bệnh nhân động kinh có thể lấy vợ, lấy chồng, cuộc sống gia đình tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh nhân động kinh hòa nhập cộng đồng.

Cặp vợ chồng có người bị động kinh phải hiểu rõ bệnh tật và giúp bạn đời điều trị dưới sự hướng dẫn của thầy thuốc và chấp nhận những điều kiện do bệnh tật.

Nguy cơ di truyền có ở mọi thể động kinh.

Nguy cơ bị động kinh chiếm 25% thế hệ con cái của cặp vợ chồng mà cả hai đều bị động kinh thể toàn bộ. Tuy nhiên mối nguy hiểm không nhiều nếu chỉ có cha hoặc mẹ đứa bé bị động kinh (xem yếu tố di truyền trong động kinh).

Chúng tôi đã có rất nhiều bệnh nhân động kinh khỏi bệnh hoàn toàn, nhiều người đã lấy vợ, lấy chồng, sinh con khoẻ mạnh, gia đình hạnh phúc. Ví dụ: N.T.X. 24 tuổi, nữ, giáo viên trường Yên Thành II, huyện Yên Mô, tỉnh Ninh Bình, bị động kinh cơn lớn từ 6 tuổi đến 13 tuổi mới được điều trị có hệ thống, sau 4 năm thì khỏi bệnh, sau đó xây dựng gia đình, có con trai khoẻ mạnh.

NTH. 26 tuổi, nữ quê ở xóm 6, xã Linh Hiệp, huyện Gia Lâm, Hà Nội bị động kinh cơn lớn lúc tôi 2 tuổi không được điều trị, đến 17 tuổi đã có những biểu hiện rối loạn tâm thần nhẹ, sau khi được điều trị khỏi bệnh lấy chồng, sinh con trai, gia đình hòa thuận.



Phần II

ĐỘNG KINH TRẺ EM



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Chương XIII

ĐẶC ĐIỂM NÃO TRẺ EM ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG ĐỘNG KINH

I. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU, TỔ CHỨC HỌC, THÀNH PHẦN HOÁ HỌC CỦA NÃO TRẺ EM

1. Trọng lượng

Bảng 13.1. Tỷ lệ trọng lượng não và trọng lượng cơ thể theo tuổi

Tuổi	Não, cơ thể
Sơ sinh	1/9 - 1/8
1 tuổi	1/12 - 1/11
5 tuổi	1/14 - 1/13
Người lớn	1/49

Bảng 13.2. Trọng lượng não theo tuổi của Gundobin

Tuổi	Con trai	Con gái
Sơ sinh	371g	261g
2 tuổi	1011g	896g
3 tuổi	1080g	1000g
4-6 tuổi	1305g	1140g
6-16 tuổi	1353g	1230g



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Trọng lượng não phát triển trong những năm đầu, cuối năm thứ nhất gấp 2,5 lần lúc sinh, đến 7 - 8 tuổi não phát triển chậm dần so với trọng lượng cơ thể. Não trẻ em càng ít tuổi càng có tỷ lệ cao (bảng 13.1) và kết thúc phát triển khi 30 - 40 tuổi. Não con trai lớn hơn não con gái (bảng 13.2).

2. Sự phát triển của não

- Thời kỳ sơ sinh:

Chủ yếu là phát triển các trung tâm dưới vỏ (hệ thống cự thể vân, đồi thị, nhân xám trung ương: thalamopallidum).

Vỏ não và thể vân mới chưa phát triển.

- Thời kỳ sau vỏ não và thể vân mới (neostriatum) hình thành và phát triển.

- Tốc độ phát triển của lớp vỏ não nhanh hơn lớp trong làm rõ thêm các khe rãnh trên vỏ não. Đến 5 tháng tuổi các khe rãnh đã giống như ở người lớn.

3. Lưới mao mạch trong não trẻ sơ sinh phát triển mạnh, các đám rối huyết quản chưa phát triển

4. Hệ thần kinh thực vật: hoạt động ngay trong thời kỳ sơ sinh, hệ giao cảm ưu thế hơn đối giao cảm

5. Sự biệt hóa tế bào thần kinh

Não trẻ em cũng có 14 tỷ tế bào như người lớn và vỏ não cũng chia làm 6 lớp nhưng tế bào thần kinh chưa biệt hóa hoàn toàn, đến 3 tuổi phần lớn tế bào thần kinh đã biệt hóa nhưng đến 8 tuổi mới biệt hóa hoàn toàn như người lớn.



6. Thân tế bào thần kinh ở não bào thai và trẻ sơ sinh không chỉ nằm ở vỏ não mà nằm cả trong chất trắng (khác với người lớn) do đó sự phân biệt giữa chất xám, chất trắng cũng như lớp vỏ và trung tâm dưới vỏ chưa thật rõ rệt.

7. Myelin hóa sợi thần kinh

Thời kỳ sơ sinh: các sợi thần kinh chưa myelin hóa. Đến tháng thứ 3 các dây thần kinh sọ não có vỏ myelin. Tháng thứ 3 - 6: bó tháp có vỏ myelin. Ba năm: thần kinh ngoại vi mới có vỏ myelin.

8. Thành phần hóa học

- Não trẻ em (so với não người lớn): có nhiều nước, protid và ít lipid.
- Đến 2 tuổi, thành phần hóa học não trẻ em giống như ở người lớn.

II. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ CỦA NÃO TRẺ EM

- 1. Do các tế bào thần kinh chưa biệt hóa nên phản ứng của vỏ não có xu hướng lan tỏa**
- 2. Do khả năng hưng phấn của não trong thời kỳ sơ sinh còn yếu, những kích thích ngoại cảnh thường là quá mức nên dẫn đến tình trạng ức chế bảo vệ (trẻ có thể ngủ tới 20 giờ/ngày).**
- 3. Do vỏ não và thể vân mới chưa phát triển nên những hoạt động dưới vỏ chiếm ưu thế vì vậy trẻ sơ sinh có thể có những vận động ngoại tháp (múa giật, múa vờn).**
- 4. Do tình trạng myelin hóa chưa hoàn toàn nên phản xạ Babinski có thể dương tính sinh lý ở trẻ dưới 2 tuổi**



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. Điện não đồ

- Hình dáng, biên độ, tần số khác nhiều so với người lớn.
- Hoạt động cơ bản: nhịp α xuất hiện khi nghỉ ngơi, nhịp β xuất hiện khi hoạt động.
- EEG biến đổi theo tuổi:

Sơ sinh: hoạt động điện tập trung nhiều nhất ở vùng đỉnh giữa với những nhịp delta rất chậm (0,5 - 3 Hz), biên độ 20 - 50 μ V, rải rác không đồng đều và không thời gian.

Từ 1 - 3 tuổi: nhiều nhịp theta 6 - 7 Hz, biên độ 30 - 50 μ V.

Từ 4 tuổi trở lên: nhịp theta giảm dần, EEG tiến tới như người lớn.

III. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Do các tế bào chưa biệt hóa, do thành phần hóa học có nhiều nước nên não trẻ em có đặc điểm sau:

- Dễ bị kích thích gây co giật.
- Bệnh của các cơ quan khác cũng có thể gây co giật và phản ứng màng não: meningism).
- Não trẻ em có phản ứng nặng nề hơn ở người lớn khi bị nhiễm độc.

2. Đặc điểm về hệ thống mao mạch của não là một trong những yếu tố thuận lợi gây xuất huyết não

3. Tuổi và triệu chứng động kinh ở trẻ em

- Trẻ càng nhỏ thì não càng dễ bị kích thích và dễ phản ứng với các kích thích bằng cơn co giật.



- Trẻ càng nhỏ thì các phản ứng co giật càng ít mang tính chất hệ thống: những cơn co giật ở trẻ sơ sinh và trẻ còn bú thường là co giật cục bộ, các cơn co giật thường kín đáo; có khi chỉ là run có nhịp ở đầu chi và ở mép hoặc thoáng đờ mặt hay ngậy người ra.

- Từ 3 tuổi trở đi là giai đoạn có thể xuất hiện động kinh cơn nhỏ.

- Trẻ lớn: cơn động kinh giống như ở người lớn, thường là cơn động kinh toàn bộ.

Ở trẻ em, thường gặp các thể không điển hình với các biểu hiện như cơn đau bụng, đau đầu, các rối loạn xảy ra trong khi ngủ, cần kết hợp chặt chẽ lâm sàng và EEG để chẩn đoán chính xác.

4. Rối loạn tâm thần trong động kinh trẻ em

- Trong lâm sàng có thể thấy tất cả các triệu chứng bệnh lý tâm thần kết hợp với các cơn động kinh. Các triệu chứng đó thường biến đổi nhiều trong quá trình tiến triển của bệnh.

- Trí tuệ trẻ động kinh: đa số bình thường.

Một số trường hợp chậm phát triển ngôn ngữ (có thể là triệu chứng của bán cầu não ưu thế) suy giảm trí năng.

Động kinh ở trẻ em thường hay kết hợp với rối loạn nhận thức và ứng xử làm cho sự học tập và hoà nhập xã hội trở nên khó khăn.

IV. NGUYÊN NHÂN ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM

Có thể là động kinh tự phát hay động kinh triệu chứng.



Những dấu hiệu thương tổn não, màng não hoặc tiền sử có chấn thương sọ não góp phần xác định chẩn đoán động kinh triệu chứng.

A. Nguyên nhân động kinh

1. Chấn thương sản khoa và thiếu oxy

– Chấn thương do khung chậu hẹp, chuyển dạ quá nhanh, forceps.

– Thai thiếu oxy do:

Tiền sử thai nghén người mẹ có bị xuất huyết tử cung hoặc mổ có gây mê.

Sa dây rốn, dây rốn quanh cổ, rau bong sớm, chuyển dạ quá lâu có thể gây thiếu oxy não, xuất huyết não - màng não, phù não.

2. Nhiễm khuẩn não - màng não

Cơn có thể xảy ra trong giai đoạn cấp hoặc hàng tháng, hàng năm sau.

– Viêm màng não:

Do vi khuẩn phế cầu, màng não cầu, liên cầu coli... hoặc do lao, do virus.

Chẩn đoán sớm và điều trị sớm thì động kinh hết, chẩn đoán muộn, điều trị không đúng sẽ để lại hậu quả động kinh.

– Viêm não:

Viêm não thứ phát sau phát ban.

Viêm não thứ phát sau quai bị, ho gà.



**THƯ VIỆN
HUBT**

Viêm não sau tiêm chủng: miễn dịch tích cực có thể dẫn đến phản ứng "quá cảm" nhiều khi xâm phạm đến hệ thần kinh đặc biệt khi tiêm chủng chống bệnh dại, ho gà, đậu mùa.

Viêm não Nhật Bản B.

Áp xe não.

Nhiễm khuẩn ở tai có thể xâm phạm đến thùy thái dương.

Viêm xoang trán có thể xâm phạm đến thùy trán.

3. Tai biến mạch máu não

- Do bệnh viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
- Bệnh tim bẩm sinh dẫn đến nhồi máu não, hậu quả nhồi máu não có thể gây cơn động kinh trong giai đoạn cấp và muộn (sau khi đã hình thành một di chứng sọ não).
- Viêm tắc tĩnh mạch não là biến chứng của một ổ nhiễm khuẩn ở tai, mắt, đầu gây cơn co giật trong giai đoạn cấp và giai đoạn muộn.

4. Chấn thương sọ não

Cơn động kinh xảy ra ngay sau chấn thương sọ não (kể cả chấn thương nhẹ) hoặc hàng năm sau.

5. Di chứng bẩm sinh ở não

a. Nguyên nhân

- Do thiếu oxy, nhiễm khuẩn và một số tật di truyền trong thời kỳ trong bụng mẹ, nhất là trong những tháng đầu làm rối loạn quá trình phát triển bình thường của não.
- Mẹ bị hồng ban khi có mang hai tháng đầu con đẻ ra dễ bị dị dạng bẩm sinh.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Bệnh giang mai, bệnh toxoplasma có khả năng vượt qua rau thai làm thương tổn đến thai nhi. (bệnh toxoplasma: do ký sinh trùng toxoplasma, bệnh lây giữa người với người và vật với vật).

- Tia X với liều lượng khá cao trong thời kỳ mới có thai, có thể gây những thương tổn bẩm sinh.

b. Chẩn đoán cơn động kinh do dị dạng bẩm sinh ở não

Dựa vào:

- Có dị tật bẩm sinh ở nơi khác như tim, mắt hoặc tai...
- Tiền sử gia đình có những dị tật.
- Tiền sử thai nghén bất thường.
- Loạn sản thần kinh ngoại bì như bệnh xơ cứng não củ (sclérose tubéreuse du cerveau) hội chứng Sturge - Weber (trang 87, 437, tập I, 1998) bệnh u mạch thần kinh da.

6. Thương tổn thứ phát ở não sau cơn cơ giật do sốt cao kéo dài: có thể do nhu cầu chuyển hóa cao, do phóng điện cơn sốt và thiếu oxy huyết hoặc do tắc mạch cục bộ xảy ra trong cơn giật.

7. U não là căn nguyên hiếm gặp của động kinh ở trẻ em

Ở trẻ em, u não chủ yếu ở tiểu não và thân não, tương đối ít ở bán cầu đại não. Nhưng u tiểu não và thân não không phát sinh phóng điện động kinh.

Cần nghiên cứu thận trọng u não trước một bệnh nhân thần kinh.

8. Bệnh thoái hóa não là một căn nguyên hiếm gặp

Bệnh rối loạn thoái hóa mỡ như bệnh Tay-Sachs (xem trang 131 tập II, 1996).



9. Bệnh phenylceton niệu

Phenylceton niệu (phenylketonuria) là bệnh di truyền kiểu tự thân lặn, hay gặp ở trẻ em châu Âu (1/10.000 trẻ sơ sinh) do thiếu phenyl - alamin 4 hydroxylase. Bệnh biểu hiện:

- Tâm thần chậm phát triển.
- Động kinh cơn nhỏ hoặc co giật trong tư thế gập.
- Có chàm da.

10. Bệnh nhiễm leucin (leucinose)

Là bệnh di truyền kiểu tự thân lặn do rối loạn quá trình khử carboxyl để chuyển hóa 3 acid amin: leucin, isoleucin và valin sang acid ceton. Bệnh biểu hiện: chán ăn, nôn, co giật, nước tiểu có mùi đường khét.

11. Ký sinh trùng ở não

- Bệnh ấu trùng sán lợn não.
- Bệnh toxoplasma khi còn là bào thai hoặc sau khi sinh.
- Ký sinh trùng sốt rét vào não và gây nên co giật.

12. Những nguyên nhân khác

Bệnh vàng da nhân (ictère nucléaire) do quá nhiều bilirubin gián tiếp trong máu, muối mật trong máu quá nhiều gây nhiễm độc tế bào thần kinh ở não, biểu hiện bằng tinh thần trì độn, co cứng, co giật, múa vờn.

B. Nguyên nhân động kinh theo tuổi

(xem bảng 3.3.)



V. CHẨN ĐOÁN

A. Chẩn đoán động kinh

(xem trang 167)

B. Chẩn đoán phân biệt

1. Cơ co thắt khi khóc

- Tuổi bị bệnh: 6 - 12 tháng tuổi.
- Xuất hiện cơn: trẻ bắt đầu khóc rồi bỗng nhiên nín thở, toàn thân mềm nhũn hoặc cứng rồi mất ý thức. Môi và móng tay tím lại, sau đó nhanh chóng hồi phục ý thức và trở lại bình thường, đôi khi sau giai đoạn co cứng, xảy ra co giật tay chân hoặc cơn co giật toàn bộ điển hình.
- Hay gặp ở trẻ được quá nuông chiều và cơn xảy ra khi trẻ bị xúc động vì nhu cầu không được thoả mãn.
- Tự nhiên hết lúc 2 - 3 tuổi.

2. Co giật do hạ calci máu (tétanie)

Tuổi bị bệnh: 3 tháng - 1 tuổi (xem trang 176).

3. Co giật do hạ đường huyết (xem trang 177)

4. Co giật do hạ natri máu

Co giật xảy ra ở trẻ em:

- Bị ỉa chảy.
- Bị nôn liên tục.
- Được cung cấp quá nhiều nước trong khi chức phận thận bị suy. Đặc biệt trong trường hợp truyền dịch bằng đường tĩnh mạch quá nhiều và kéo dài có thể gây giảm natri máu, gây phù não, rồi gây co giật.



Điều trị: làm tăng natri máu bằng truyền huyết thanh mặn.

5. Co giật do sốt cao

Co giật do sốt cao là thể co giật đặc biệt ở trẻ em, nguyên nhân không phải là nhiễm khuẩn cấp tính của hệ thần kinh mà là nhiễm khuẩn cấp tính nói chung (như sốt phát ban, nhiễm khuẩn tai mũi họng cấp: viêm tai giữa cấp, viêm họng đỏ cấp). Nhưng sốt cao thường là tác nhân gây cơn ở những trẻ bị động kinh.

Đặc điểm của co giật do sốt cao là:

- Tuổi bị bệnh: từ 6 tháng đến 5 tuổi, chủ yếu là 2 - 3 tuổi, thể địa có ngưỡng co giật thấp.
- Xuất hiện co giật ngay cơn sốt đầu tiên, vào lúc sốt cao trên 39°C .
- Tính chất co giật: lan tỏa, ngắn dưới 10 phút và có thể tái diễn khi sốt cao trở lại.
- Dịch não tủy: bình thường (ngoài sự tăng áp lực).
- EEG ngoài cơn co giật hoàn toàn bình thường.

6. Co giật do ngộ độc

Trước một co giật mà nguyên nhân không xác định ngay được thì nên nghĩ đến ngộ độc. Chủ yếu ngộ độc bởi thuốc hoặc bởi những sản phẩm ở gia đình.

Trẻ càng nhỏ sử dụng thuốc quá liều càng dễ gây ngộ độc và có thể co giật như dùng long não, theophylin, strychnin, piperazin, dầu giun, santonin...

7. Co giật do tăng huyết áp

- Co giật thường xảy ra đột ngột ở bệnh nhi viêm cầu thận cấp. Bắt đầu xuất hiện co giật toàn thân hoặc



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

nửa người rồi hôn mê sâu. Con co giật và hôn mê là do phù não hoặc co thắt mạch máu não đưa đến thiếu oxy não. Tiên lượng tốt, sau cơn có thể mù tạm thời.

- Co giật do tăng huyết áp còn thấy trong bệnh eo động mạch chủ, dị dạng động mạch thận, u tủy thượng thận (phenochromocytoma).

8. Co giật thiếu vitamin B6 (pyridoxin)

Năm 1935 ở Mỹ, trẻ em dùng loại sữa nhân tạo hấp kỹ (không còn vitamin B6) thì hay bị co giật, làm thực nghiệm trên động vật có vú cũng thấy như vậy. Người ta còn thấy isoniazid có tính chất khử hoạt tính vitamin B6 vì thế khi điều trị isoniazid liều cao và kéo dài dễ gây ngộ độc thuốc. Điều trị bằng vitamin B6 thì các triệu chứng thần kinh sẽ mất.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Cấp cứu trạng thái động kinh cơn lớn

- Diazepam (seduxen, faustan, valium) tiêm tĩnh mạch chậm (vì thuốc có tác dụng nhanh và hiệu quả), có thể tiêm bắp. Trẻ dưới 1 tuổi: 3mg, trẻ nhỏ: dưới 5mg, trẻ lớn: dưới 10mg. Thuốc cũng thải trừ nhanh, nếu cơn co giật tái phát phải tiêm lại lần thứ hai.

Nếu cần thay thuốc, hai giờ sau đó tiêm bắp phenobarbital (4 - 6mg/kg thể trọng), lặp lại mỗi lần 8 giờ (gardenal có hiệu quả nhưng chỉ tác dụng trên não sau 20 - 60 phút. Nếu dùng valium sau khi đã tiêm gardenal thì phải chú ý theo dõi hô hấp vì thuốc có tác dụng ức chế trung tâm hô hấp). Sau 30 phút nếu co giật không thuyên giảm có thể cho lại một liều như vậy và cho uống



chloralhydrat với liều trẻ dưới 1 tuổi: 0,5 - 1g, trẻ nhỏ: 1 - 2g, trẻ lớn: 2 - 3g.

- Chống phù não bằng truyền tĩnh mạch dung dịch mannitol hoặc furosemid, chọc sống thắt lưng lấy bớt dịch não tủy.

Nếu vẫn không cắt được cơn co giật phải đặt nội khí quản.

Sau khi cơn co giật đã ngừng, có thể cho uống sau 4, 6, 8 giờ gardenal hoặc thuốc chống động kinh khác.

Chú ý không dùng các thuốc kích thích thần kinh trung ương đặc biệt không dùng long não (camphre) vì có thể gây co giật.

2. Hội chứng West

Dùng thuốc chống động kinh kết hợp với ACTH hoặc corticoid.

- Diazepam (seduxen, valium): viên 5mg, liều 5-10mg/ngày hoặc clonazepam (rivotril, antelepsin, chlornitrazepam).

- ACTH hoặc corticoid (trang 245).

3. Hội chứng Lennox - Gastaut

- Dùng thuốc chống động kinh kết hợp với ACTH hoặc corticoid hiệu quả không rõ ràng (trừ trạng thái động kinh thì có kết quả).

- Gamma globulin (xem trang 246).

- Valproat, carbamazepin, benzodiazepin hiệu quả nhất thời và chúng phải được sử dụng luân phiên. Valproat tác dụng cơ bản trên cơn vắng ý thức không điển



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

hình, carbamazepin trên cơn co cứng, benzodiazepin trên các loại cơn.

Ethosuximid và diones cũng có hiệu quả trên cơn vắng ý thức không điển hình.

- Thuốc mới felbamat và lomotrigin hình như có kết quả tốt.

- Đối với trạng thái động kinh: benzodiazepin, phenytoin tĩnh mạch liều cao là thuốc tác dụng tốt nhất, đôi khi kết hợp với corticoid và nếu cần có thể trợ giúp hô hấp.

- Điều trị phẫu thuật:

Phẫu thuật thể chai: được bàn luận trong trường hợp cơn nặng, khó điều trị, kéo dài mặc dù đã được điều trị thích hợp.

Hội chứng Lennox - Gastaut triệu chứng, động kinh dai dẳng, khó điều trị, nếu có ổ thương tổn khu trú hoặc có ổ EEG cố định với nhọn - sóng chậm thì nghiên cứu phẫu thuật.

VII. CHĂM SÓC TRẺ ĐỘNG KINH

Cần phải chú trọng kết hợp vai trò thầy thuốc, gia đình và xã hội đối với trẻ em bị động kinh trong điều trị, tâm lý xã hội, chăm sóc và quản lý bệnh nhân.

Vai trò của thầy thuốc thể hiện trong điều trị, áp dụng một cách hợp lý, phương thức điều trị, tâm lý, lựa chọn các thuốc điều trị căn cứ vào thể loại động kinh, theo dõi điều trị trên lâm sàng, EEG để đánh giá hiệu lực của điều trị đối với tần số cơn động kinh, tác dụng thứ phát của thuốc và ảnh hưởng của điều trị đối với tác phong và trí não của bệnh nhi.



- Trẻ bị động kinh vẫn có thể tham gia sinh hoạt tập thể với điều kiện phải theo dõi dùng thuốc đều đặn và phân công người kèm cặp giúp đỡ khi lên cơn.

- Trường hợp trẻ em bị động kinh đơn thuần không kèm theo triệu chứng thần kinh hoặc tâm thần phải được theo học bình thường nhưng cần có sự kết hợp chặt chẽ của gia đình, thầy cô giáo, thầy thuốc học đường, thầy thuốc chuyên khoa và bạn bè.

- Trường hợp trẻ em bị động kinh trầm trọng cần có sự chăm sóc về điều trị, tâm lý, học tập đặc biệt tại một cơ sở chuyên khoa.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương XIV

ĐỘNG KINH Ở TRẺ SƠ SINH

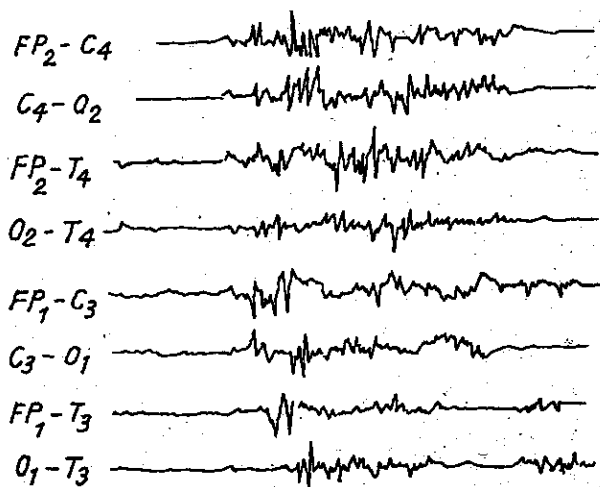
I. CƠ GIẬT SƠ SINH LÀNH TÍNH

Cơ giật sơ sinh lành tính (benign neonatal epilepsy)

Lâm sàng:

- Tuổi khởi phát bệnh: vào ngày thứ 5 (Dehan và cs, 1977) ở một trẻ ra đời bình thường.
- + Cơn bao giờ cũng dưới dạng cơn giật (clonic).
- + Thường là cơn cục bộ và có thể kèm theo ngừng thở.
- + Cơn có xu hướng từ nửa thân lan sang bên đối diện, hiếm khi toàn bộ hóa.
- + Cơn kéo dài 1 - 3 phút, có thể kéo dài tới 3 ngày.
- + Sau cơn trẻ có thể ngủ gà và giảm trương lực cơ, có khi kéo dài tới nhiều ngày sau.
- + Khám thần kinh trước cơn và trong cơn: bình thường.
- + Không phát hiện được yếu tố sinh bệnh hoặc rối loạn chuyển hóa đi kèm.
- EEG trong cơn: theta nhọn gián cách (thэта piontu alternant) hoặc không liên tục (hình 14.1.).





Hình 14.1. EEG trong cơn co giật sơ sinh lạnh tính: theta nhọn gián cách hoặc không liên tục.

- Tiến triển: tốt, chỉ có 0,5% sau này xuất hiện cơn động kinh thứ phát, có thể chậm phát triển tâm lý - vận động, co giật khi sốt cao.

Chẩn đoán:

Chẩn đoán bệnh: dựa vào lâm sàng + EEG.

Chẩn đoán phân biệt:

- Rối loạn chuyển hóa.
- Viêm màng não sơ sinh.
- Nhiễm virus.
- Thiếu hụt kẽm trong dịch não tủy (giả thuyết của Goldberg và Sheehy, 1983).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Điều trị: phenobarbital, phenytoin, diazepam, paraldehyd cloran, clomethiazol, clonazepam.

II. CƠ GIẬT SƠ SINH GIA ĐÌNH LÀNH TÍNH

Cơ giật sơ sinh gia đình lành tính (benign neonatal familial convulsion) do Rett và Teubel mô tả 1964.

Hiếm gặp

Nam bị nhiều hơn nữ.

1. Lâm sàng

- Tuổi khởi phát bệnh: thường vào ngày tuổi thứ 2. Con có thể khởi phát muộn hơn vào ngày tuổi thứ 21 hoặc sau 2 - 3 tháng.

- Biểu hiện động kinh là các cơn cơ giật (clonic) ngắn 1 - 3 phút, hiếm gặp cơn cơ cứng (tonic).

2. Điện não đồ: Không có gì đặc biệt

3. Nguyên nhân

Chưa rõ, nhưng bao giờ cũng có tiền sử gia đình liên quan đến di truyền nhiễm sắc thể thường khu trú trên chromosom 209, ít ra cũng trong đa số trường hợp (Leppert và cs, 1989. Malafosse và cs, 1990).

Cơ trường hợp thấy hạ magie - huyết thoáng qua.

4. Tiến triển tốt, chỉ có khoảng 14% có thể xuất hiện động kinh thứ phát sau này



5. Co giật sơ sinh gia đình lành tính khác co giật sơ sinh lành tính

100% có tiền sử gia đình (co giật sơ sinh lành tính chỉ có 2%).

Tuổi mắc bệnh sớm hơn.

- Con tồn tại lâu hơn.
- Tỷ lệ xuất hiện động kinh thứ phát cao hơn.

III. BỆNH NÃO GIẬT CƠ SỚM

Bệnh não giật cơ sớm (early myoclonic encephalopathy hay bệnh não giật cơ sơ sinh (encéphalopathie myoclonique neonatal do Aicardie mô tả 1978.

1. Lâm sàng

Trẻ ra đời bình thường

Tuổi khởi phát bệnh: trong vòng 28 ngày đầu hoặc trong 3 tháng đầu sau khi sinh.

Biểu hiện của các cơn:

Cơn giật cơ cục bộ bất thường:

- Tuổi khởi phát bệnh sớm nhất có thể vài giờ sau khi trẻ ra đời.
- Vị trí giật cơ: thấy rõ ở mặt hoặc các chi, có thể giật cơ rất khu trú ở một bên lông mày, ở một ngón tay hoặc ở một chi.
- Các cơn giật cơ tái diễn liên tiếp, gần như liên tục.



- Từ vị trí này cơn lan sang vị trí khác hỗn độn, không đồng bộ.

- Cơn có thể xuất hiện cả trong giấc ngủ.

- Cơn giật cơ toàn khối (hai bên):

- Tuổi khởi phát bệnh sớm.

- Các cơn giật cơ hai bên trực thân và toàn khối lần lượt kế tiếp.

Các cơn cục bộ đơn giản:

Ví dụ: Quay mắt có thể kèm theo giật cơ hoặc hiện tượng thực vật như ngừng thở, đỏ mắt...

Các cơn cơ cứng trương lực (tonic):

- Tuổi khởi phát bệnh muộn hơn các loại cơn kể trên, thường vào lúc 3-4 tháng tuổi.

- Các cơn cứng cơ tái diễn nhiều lần.

- Cơn cơ thể xuất hiện cả trong giấc ngủ.

Dấu hiệu về thần kinh:

- Vòng đầu lúc ra đời bình thường nhưng về sau có thể đầu bé.

- Giảm trương lực trực thân nhưng tăng trương lực tứ chi đôi khi có tư thế duỗi cứng mất não.

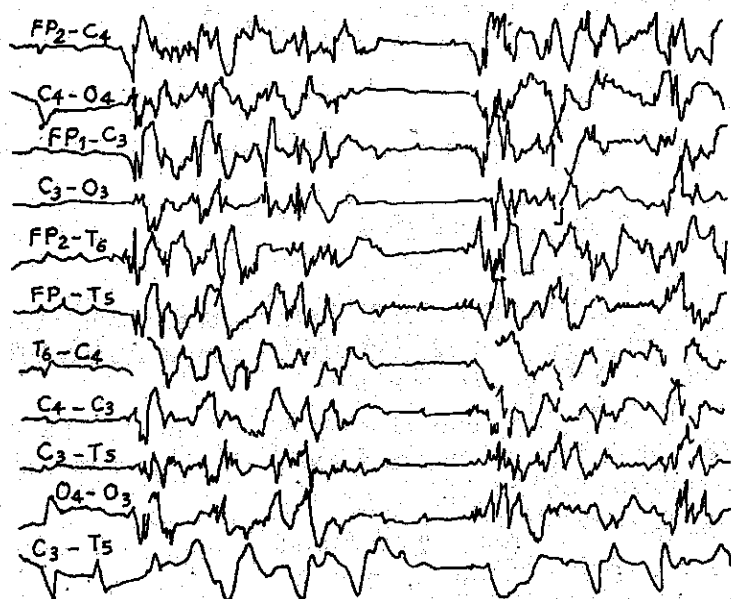
- Dấu hiệu thương tổn bó tháp: thường có hai bên.

- Có thể thấy thương tổn thần kinh ngoại vi.

- Trí tuệ: hầu như không phát triển.



2. Điện não đồ (hình 14.2)



Hình 14.2. EEG bệnh não giật cơ sớm
(hình ảnh từng đợt "yên lặng - kịch phát").

- EEG có hình ảnh "yên lặng - kịch phát" (suppression-burst) từng đợt (bouffée) phức hợp nhọn - sóng, sóng chậm, không đều, không có nhịp, có thể đồng bộ ở một hoặc hai bán cầu kéo dài 1-5 giây, khoảng cách giữa các đợt hầu như yên lặng điện, kéo dài 3-10 giây, EEG không thấy nhịp cơ bản.

- EEG trong các cơn cục bộ đơn giản: nhọn - sóng thường khu trú ở một vùng giới hạn của một bán cầu.

- EEG trong cơn cơ cứng trương lực: có thể không thấy biểu hiện trên EEG.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. X quang thần kinh (chụp cảnh quang não thất, CT.scan sọ não) lúc ra đời bình thường hoặc teo vỏ não, teo quanh não thất, nhăn nheo não thất bên.

4. Tiến triển

Tử vong tới 60% (theo Aicardi) nhiều trường hợp tử vong trước 2 tuổi.

- Hiếm gặp ở cả hai giới.
- Có tính chất gia đình.
- Cha mẹ bệnh nhi đều bình thường; không cùng huyết thống, tiền sử có thai và sản khoa bình thường (giả thuyết cho là bệnh di truyền ẩn).
- Xét nghiệm sinh hoá: sắc ký acid amin, acid hữu cơ, men lysosom, đo lượng acid béo chuỗi dài điện di dịch não tủy đều bình thường.

Người ta cho rằng nguyên nhân thường do lệch lạc bẩm sinh về chuyển hóa.

- Sinh thiết da: bình thường.
- Giải phẫu bệnh: có trường hợp thấy mất neuron thần kinh ở vỏ não, tăng sinh tế bào hình sao phù hợp với chẩn đoán loạn dưỡng chất xám không đặc hiệu.

5. Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh não giật cơ sớm:

Lâm sàng:

EEG: hình ảnh "yên lặng - kịch phát".

Chẩn đoán phân biệt:



- Bệnh tăng glycin - huyết: bệnh do rối loạn chuyển hoá glycin, lâm sàng, EEG giống bệnh não giật cơ sớm nhưng tiến triển nặng và tử vong 50% trong tháng đầu.

- Bệnh não động kinh sớm ở trẻ em.

6. Điều trị

Thuốc chống động kinh cổ điển, ACTH hoặc corticoid, pyridixin không kết quả.

IV. BỆNH NÃO ĐỘNG KINH SỚM Ở TRẺ EM

Bệnh não động kinh sớm ở trẻ em (early infantile epileptic encephalopathy) có thể coi là thể sơ sinh của hội chứng West (Ohtahara, 1978) hay hội chứng Ohtahara (bệnh não động kinh sớm ở trẻ em "yên lặng - kịch phát" trên EEG: early infantile epileptic encephalopathy with suppression - burst).

1. Lâm sàng

- Trẻ ra đời bình thường.
- Tuổi khởi phát bệnh: trong 2 tháng đầu sau khi sinh.
- Biểu hiện lâm sàng: cơn co thắt tăng trương lực, đối xứng hoặc không, cơn xảy ra thường xuyên, từng loạt cơn co thắt tăng trương lực xen lẫn những cơn co giật (tonic-clonic) hoặc co giật nửa thân (hemiclonic).
- Thường thấy dấu hiệu bất thường về thần kinh.
- Chậm phát triển trí tuệ.

2. Điện não đồ

Tương tự như bệnh não giật cơ sớm, EEG có hình ảnh "yên lặng - kịch phát" từng đợt.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tiến triển của EEG thành loạn nhịp điện thế cao.

3. Tiến triển thường nối tiếp là hội chứng West

4. Tiên lượng nặng

5. Nguyên nhân: do khuyết tật bẩm sinh

V. ĐỘNG KINH LIÊN TỤC NẶNG KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN Ở TRẺ SƠ SINH (O.DULAC, 1984)

1. Lâm sàng

- Trẻ ra đời bình thường.
- Tuổi khởi phát bệnh: trong vòng 5 ngày đầu.
- Biểu hiện của cơn:

Cơn co cứng (tonic).

Hoặc cơn co giật (clonic) toàn bộ, một bên hoặc cục bộ.

Triệu chứng kèm theo: quay mắt, quay đầu, triệu chứng thực vật: ngừng thở, thở nhanh, nhịp tim chậm tim tái...

Cơn ngắn (không quá 2 phút), nhiều cơn trong ngày.

Cơn tái diễn tới tuần thứ 6.

- Ngoài cơn: có thể thấy giảm trương lực trục thân, động tác tự động (nhai, run rẩy) rối loạn ý thức.

2. Điện não đồ

- Điện não đồ ngoài cơn có hình ảnh "yên lặng - kịch phát": kịch phát toàn bộ sóng chậm, sóng nhọn kéo dài vài giây trên nền cơ bản bị yên lặng điện.



3. Xét nghiệm máu, dịch não tủy, X quang: bình thường

4. Tiến triển

Chậm phát triển tâm lý - vận động.

Trong vòng 2 năm đầu có thể lại có động kinh mới, cục bộ, toàn thể hoặc hội chứng West.

VI. ĐỘNG KINH CỤC BỘ LIÊN TỤC SƠ SINH

Động kinh cục bộ liên tục (épilepsie partielle continue) sơ sinh do Billard (1982) và Bour (1983) mô tả.

Nam bị nhiều hơn nữ.

1. Lâm sàng

- Trẻ ra đời sau đẻ khó hoặc phẫu thuật.
- Tuổi khởi phát bệnh: 8 - 72 giờ sau khi sinh.
- Con cục bộ liên tục, trên một bệnh nhi bao giờ cũng định hình ở mặt hoặc chi kèm theo các hiện tượng thực vật, đôi khi có cơn toàn thể hóa.

Cơn rất ngắn (từ 30 giây đến 1 phút).

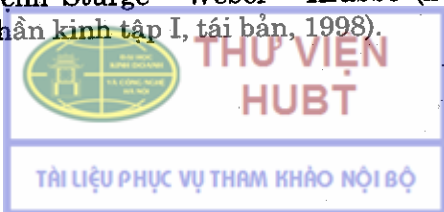
Các cơn tự nhiên hết sau 2 - 3 ngày.

2. Điện não đồ

Có ổ khu trú vùng trán hoặc đỉnh hoặc lan tỏa ở một bên bán cầu.

3. Nguyên nhân

Tắc mạch máu não, máu tụ trong não, viêm màng não do virus. Bệnh Sturge - Weber - Krabbe (xem trang 87 Lâm sàng thần kinh tập I, tái bản, 1998).



VII. ĐỘNG KINH PHỤ THUỘC PYRIDOXIN

Hiếm gặp

- Tuổi khởi phát bệnh: 90% trường hợp cơn khởi phát trong 24 giờ đầu sau khi sinh (cũng có thể khởi phát khi còn trong bụng mẹ hoặc sau khi sinh ít tháng).

- Loại cơn: thường là cơn toàn bộ và khó điều trị bằng tất cả các thuốc chống động kinh. Nhưng tiêm pyridoxin (vitamin B6) tĩnh mạch thường lâm sàng có kết quả ngay và EEG cũng có thể bình thường ngay hoặc sau vài tuần lễ.

- Hầu hết bệnh nhi có biểu hiện chậm phát triển trí tuệ mặc dù đã được điều trị sớm (kể cả khi còn trong bụng mẹ).

- Liều lượng pyridoxin có thể cần tới trên 100mg để cắt cơn.

- Nên thử điều trị pyridoxin bất kỳ khi nào nghi ngờ có rối loạn chuyển hóa pyridoxin.

- Pyridoxin hoạt động như một yếu tố phối hợp (cofactor) với glutamic acid decarboxylase trong tổng hợp chất ức chế dẫn truyền thần kinh GABA.

Sự rối loạn pyridoxin có thể là do di truyền autosome lặn.

VIII. YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG TỐT CỦA ĐỘNG KINH Ở TRẺ SƠ SINH

Phần lớn động kinh ở trẻ sơ sinh (neonatal period) có tiên lượng tốt (bảng 14.1).

Bảng 14.1. Yếu tố tiên lượng tốt của động kinh ở trẻ sơ sinh

1. Tần số cơn thưa
2. Ngoài cơn: trạng thái thần kinh bình thường, EEG bình thường hoặc biến đổi nhẹ.
3. Trong cơn: có biểu hiện liên quan giữa EEG và lâm sàng trong cơn.



Chương XV

ĐỘNG KINH Ở TRẺ EM CÒN BÚ

I. CƠ GIẬT DO SỐT CAO

Cơ giật do sốt cao (fibrile convulsion) có đặc điểm:

Tuổi có nguy cơ sốt cao cơ giật: từ 6 tháng đến 3 tuổi.

Trẻ gái dưới 18 tháng hay bị cơ giật do sốt cao và dễ tái phát.

Nhiệt độ gây cơ giật thường trên 39°C.

1. Lâm sàng

Biểu hiện cơn:

Thường là cơn cơ giật toàn bộ, ngắn, tự nhiên hết, xuất hiện nhân một bệnh cấp tính có sốt.

Đôi khi cơn kéo dài trên 30 phút.

Cơn tái phát (khoảng 30%), càng ít tuổi càng dễ tái phát. Theo Nelson và Ellenberg (1978) 50% cơn thứ hai xảy ra sau cơn đầu 6 tháng, 75% trong năm đó, 90% trong vòng hai năm. Nguy cơ sau này trở thành động kinh trên 4%.

Lâm sàng: có hai thể.

- Cơ giật do sốt cao đơn thuần: cơn cơ giật toàn bộ, không xảy ra nhiều lần trong ngày, không để lại thiếu sót thần kinh thoáng qua.



- Co giật do sốt cao có biến chứng: cơn co giật cục bộ hoặc thiên về một bên, xảy ra nhiều lần trong ngày, để lại thiếu sót thần kinh thoáng qua hoặc kéo dài.

2. Điện não đồ

- Thường thấy sóng chậm toàn bộ sau cơn và tồn tại vài ngày.

- Có thể thấy ổ sóng chậm khu trú hoặc mất cân xứng sau cơn (đối với thể co giật cục bộ) hoặc thiên về một bên.

- Nếu có nhịp theta tần số 4 - 7 chu kỳ/giây, nhất là lại có kết hợp với các nhọn - sóng thì khả năng tái phát cơn rất cao.

3. Tiến triển

Cơn kéo dài trên 15 - 30 phút hoặc tái diễn nhiều lần trong vòng 24 giờ, có thể gây:

- Thương tổn não, đặc biệt ở thùy thái dương) xơ hóa hồi hải mã.

- Ảnh hưởng tới sự phát triển tâm lý vận động.

4. Nguyên nhân

- Do nhiễm virus đường hô hấp trên: theo Lewis và cs (1970) khoảng 90% các trường hợp.

- Có tiền sử gia đình: khoảng 10% các trường hợp.

5. Chẩn đoán phân biệt

- Co giật do sốt cao với động kinh: trong động kinh, các cơn tiếp diễn không có sốt.

- Cơn động kinh toàn bộ tiên phát xảy ra khi có sốt do nhiễm khuẩn.



- Co giật do: ngộ độc thuốc, viêm não, viêm màng não.

6. Điều trị và dự phòng

Điều trị:

- Hạ nhiệt.
- Diazepam đặt hậu môn

Dự phòng:

- Theo dõi lâu dài các trường hợp co giật do sốt cao và kiểm tra định kỳ.
- Trường hợp có biến chứng sau cơn cần điều trị kháng sinh.

II. ĐỘNG KINH GIẬT CƠ LẠNH TÍNH Ở TRẺ CÒN BÚ

Động kinh giật cơ lạnh tính ở trẻ còn bú (epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson, bénigne myoclonic epilepsy in infancy) do Dravet và Bureau mô tả 1981.

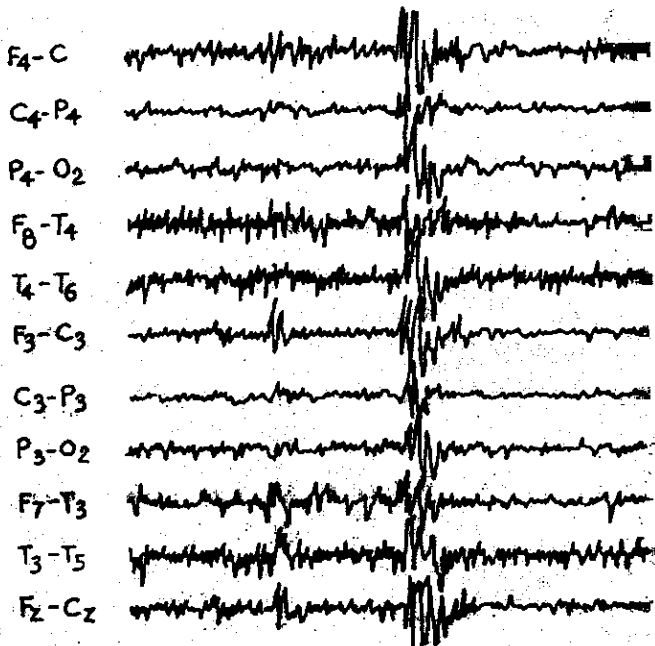
Hiếm gặp.

- Nam bị nhiều hơn nữ.
- Tuổi khởi phát bệnh từ 4 tháng đến 3 năm tuổi.
- Cơn co giật cơ toàn bộ ngắn, cường độ nhẹ thường xuyên nhưng không thành loạt, không mất ý thức.
- Cơn dai dẳng trong giấc ngủ nông nhưng mất đi lúc ngủ sâu.

Không đi kèm các kiểu cơn khác.

Khoảng 1/3 số trường hợp tiền sử gia đình có động kinh hoặc co giật do sốt cao.





Hình 15.1. EEG động kinh giật cơ lạnh tính ở trẻ em còn bú (con rất ngắn, nhọn - sóng toàn thể)

- EEG: trên nền hoạt động cơ bản bình thường, xuất hiện từng đợt ngắn nhọn - sóng toàn thể (Point - ondes generalisées) trong giai đoạn đầu của giấc ngủ hoặc bởi kích thích ánh sáng.

- Điều trị: kết quả tốt nếu điều trị sớm và chọn thuốc thích hợp (valproate).

- Tiến triển: cơn có thể tiếp tục xảy ra đến tuổi đi học, về tâm thần có thể bị rối loạn ứng xử, khó khăn trong học tập nhất là trường hợp được điều trị muộn; tuổi trưởng thành có thể gặp cơn cơ giật toàn thể.

III. HỘI CHỨNG WEST

Được W.J. West mô tả năm 1941, còn được gọi là co thắt trẻ em (spasm infantile), co thắt gấp ở trẻ còn bú (spasme en flexion du nourrisson), co thắt cúi chào hay là cơn Salaam (attack Salaam), cơn co cứng Blit-nick-Salaam), động kinh giật cơ ở trẻ còn bú (epileptic jerk of infancy), động kinh cơn nhỏ đẩy ra trước (propulsive petit mal).

1. Lâm sàng

Tuổi khởi phát bệnh: dưới 1 tuổi thường là 3 - 7 tháng, đỉnh cao vào lúc 5 tháng.

Hội chứng West bao gồm tam chứng (co thắt ở trẻ em, chậm phát triển tâm thần - vận động, EEG ngoài cơn có hình dáng loạn nhịp biên độ cao) không xuất hiện cùng một lúc mà xuất hiện cách nhau vài ba tuần lễ.

a. Co thắt trẻ em

Có 3 hình thái co thắt:

- Co thắt gấp: thường co thắt gấp người, cả hai bên, đối xứng: gấp đầu, cổ thân mình và tứ chi như cúi chào, khép tay như muốn ôm, chi dưới ở tư thế muốn gấp (quadruple flexion).

- Co thắt duỗi: đầu, thân và tứ chi duỗi ra, dạng và duỗi tay, bàn tay mở ra.

- Co thắt hỗn hợp: cơn có thể xuất hiện vào lúc thức hoặc lúc đang ngủ, hay gặp nhất là lúc trẻ sắp ngủ hoặc ngay sau khi tỉnh dậy.

Cơn điển hình: thường rất ngắn 1 - 3 giây.

Thường co thắt gấp người cả hai bên cơ thể và đối xứng.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Biểu hiện lâm sàng: cơn thường xảy ra đột ngột gập đầu, gập đầu và thân (nếu đang nằm thì đầu nhấc lên khỏi mặt giường); hai tay bắt chéo trước ngực; chi dưới ở tư thế đứng gập. Nếu co thắt duỗi thì hai tay duỗi thẳng và khép bắt chéo.

Về ý thức: trong cơn có trạng thái u ám thoáng qua.

Sau cơn: trẻ thường có nụ cười tự nhiên và rối loạn thực vật (đỏ, xanh, tím, tái).

Giai đoạn khởi phát bệnh: các cơn rời rạc, thường xảy ra khi thức giấc hoặc trong giấc ngủ.

Giai đoạn toàn phát: cơn xảy ra hàng loạt (4 - 5 loạt), 3 - 10 cơn trong ngày.

Giai đoạn ổn định: một tiếng động, một sự tiếp xúc bất ngờ là những yếu tố thuận lợi gây cơn.

Cơn không điển hình:

Ít gặp hơn.

Nhiều khi bỏ qua vì chỉ có co thắt rất ngắn, không đối xứng như gập đầu, co thắt các chi, vẹo đầu, vẹo nửa người.

b. Giảm sút tâm thần - vận động

15% trường hợp hội chứng West có triệu chứng khởi đầu bằng giảm sút tâm thần vận động.

Bắt đầu bằng sự thay đổi khí sắc, thờ ơ: ít cười không đáp ứng với các kích thích giác quan (giống như điếc hay mù), nét mặt cứng đờ, bất động. Đôi khi có những cử động định hình... Sau đó vài ngày thì xuất hiện giảm sút tâm thần, trẻ không phát triển nữa, không đạt được một cái gì mới. Ngược lại, mất những hoạt động đã có: không ngồi



được, không giữ được thăng đầu, không cười, mất những tiếp xúc đơn giản nhất và mất trương lực hoàn toàn.

2. Điện não đồ

a. EEG ngoài cơn

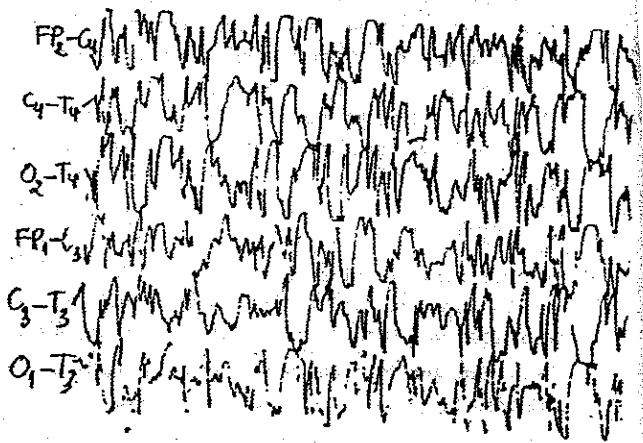
Có hình ảnh loạn nhịp biên độ cao (hypersyrythmie) (hình 15.2) do Gibbs mô tả 1952. Đây là hiện tượng cố định trong quá trình tiến triển của hội chứng West:

- Kết hợp hỗn loạn các sóng chậm 1 - 7Hz, biên độ cao trên ($200\mu\text{V}$) với các sóng thẳng đứng và nhọn.
- Hoặc các cơn kịch phát có hình ảnh loạn nhịp có điện thế cao (hypersyrythmie) có thể đồng thì hai bên.
- Hoặc loạn nhịp điện thế cao chỉ thấy ở một bên hoặc mất cân xứng rõ rệt trong trường hợp do bệnh não.
- Hoặc một sóng chậm biên độ lớn kết hợp (hoặc không) với một nhọn, tiếp theo là một đoạn yên lặng điện.

b. Điện não đồ trong cơn

- Hoạt động nhanh điện thế trung bình.
- Hoạt động nhanh nhịp nhàng điện thế cao không đồng bộ trong từng loạt cơn co thắt (salve de spasmes) sóng kịch phát chậm.





Hình 15.2. EEG hội chứng West, hình ảnh loạn nhịp điện thế cao (hypsarrhythmie) sóng chậm biên độ cao xen lẫn những nhọn lan tỏa không đồng thời trên hai bán cầu.

BỆNH ÁN 120/1999 - KHOA THẦN KINH VIỆN QUÂN Y 103

Nguyễn Bích F. 6 tháng tuổi.

Uống vaccin (Sabine) phòng bại liệt 25/10/1998 (khi 2 tháng tuổi) không có phản ứng gì.

Tiêm vaccin phòng bạch cầu, ho gà, uốn ván, 3 lần:

- Lần 1: ngày 25/12/1998, sau tiêm sốt nhẹ $37^{\circ}2$, kéo dài 6 giờ sau thì hết.

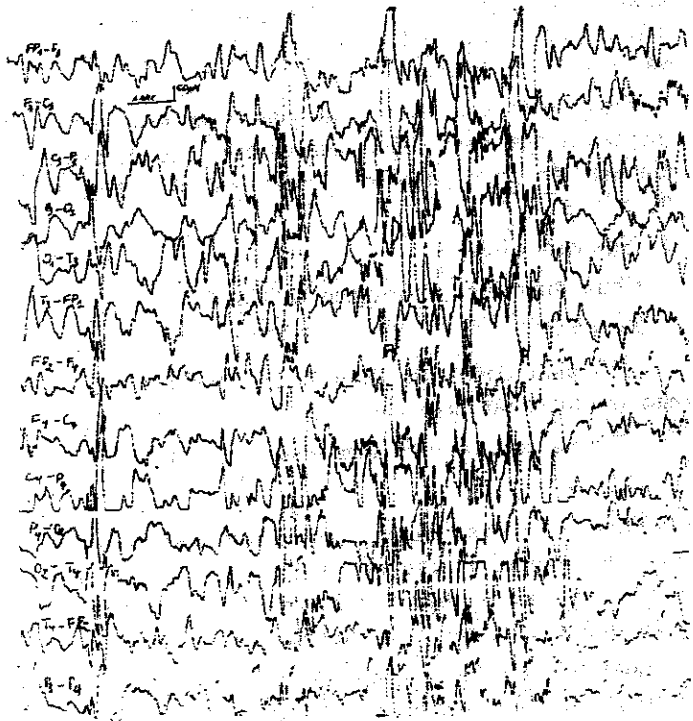
- Lần 2: ngày 25/1/1999, sau tiêm sốt nhẹ $37^{\circ}3$ kéo dài 6 giờ thì hết.

- Lần 3: ngày 25/2/1999, sau tiêm sốt cao ($40^{\circ}3$) kèm theo cơn co giật kiểu cơn co thắt gập (hội chứng West), cơn kéo dài 1 phút. Sốt 4 ngày thì hết nhưng cơn co giật vẫn còn 2 - 3 cơn/ngày.



**THƯ VIỆN
HUBT**

EEG ngoài cơn: kịch phát loạn nhịp biên độ cao (hypersarhythmie) sóng chậm theta và delta biên độ cao lan tỏa xen lẫn phức bộ nhọn - chậm, hai bên, đồng thời. (hình 15.3).



Hình 15.3. EEG ngoài cơn của bệnh nhân Nguyễn Bích F., 6 tháng tuổi, (hội chứng West) 19/4/1999 loạn nhịp biên độ cao (hypersarhythmie).

3. Nguyên nhân

Chưa được biết rõ ràng, có thể là:



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tự phát:

- Sự phát triển tâm thần - vận động bình thường cho tới lúc xuất hiện cơn.
- Không có dấu hiệu của một bệnh não.

Thứ phát:

Khoảng 70% các trường hợp có thể phát hiện được nguyên nhân là do khuyết tật của não hay một bệnh bẩm sinh hoặc do chấn thương trong thời kỳ chu sinh, viêm màng não, rối loạn chuyển hóa...

Loại cơ thất trẻ em không cân xứng hoặc chỉ ở một bên thường do bệnh não, thường biểu hiện bằng:

Các triệu chứng thần kinh:

Hội chứng da - thần kinh: đặc biệt là xơ cứng củ của Bourneville.

Các khuyết tật của não.

Các bệnh chuyển hóa.

Các nhiễm khuẩn não.

Rối loạn tâm thần - vận động rất sớm hoặc có các dấu hiệu thần kinh khác trước khi khởi phát cơn.

CT.Scaner sọ não: có thể thấy hình ảnh teo não và khuyết tật bẩm sinh khác.

4. Chẩn đoán

a. **Chẩn đoán:** dựa vào tam chứng của hội chứng West và EEG có hình ảnh loạn nhịp biên độ cao (hypersarythmie).



THƯ VIỆN
HUBT

b. Chẩn đoán phân biệt

- Động kinh giật cơ - mất trương lực.
- Bệnh não giật cơ sớm.
- Hội chứng Lennox - Gastaut sớm: lâm sàng giống hội chứng West nhưng khởi phát sau 1 tuổi và phải dựa vào EEG.

5. Điều trị (xem trang 245)

6. Tiến triển và tiên lượng

a. Tiến triển

- Phần lớn các trường hợp tiến triển thành bệnh não mạn tính kết hợp động kinh và sa sút trí tuệ.
- Nếu được điều trị sớm và tích cực có thể đạt kết quả tốt khoảng 60 - 80% nhưng sự phát triển tâm thần - vận động có thể không được bình thường, tỷ lệ tử vong khoảng 16%.
- Đối với thể tự phát có thể khỏi hoàn toàn, các cơn thường chấm dứt lúc 5 tuổi (kể cả không được điều trị) và sự phát triển tâm thần - vận động gần như bình thường.

b. Tiên lượng

Nói chung tiên lượng xấu: khoảng 15% chết vì biến chứng phổi.

20% chết trước 1 năm.

80% chết trước 4 năm, số còn lại phần lớn bị rối loạn tâm thần hoặc bị động kinh nặng.

Tiên lượng còn phụ thuộc vào:



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Điều trị sớm bằng ACTH, corticoid: cho kết quả sớm nhưng rất ngắn ngủi các cơn co thắt mất đi nhưng giảm sút tâm thần - vận động vẫn còn, có thể nặng hơn lên, tái phát sớm, có thể xuất hiện những loại cơn khác.

- Nguyên nhân: tự phát hay thứ phát. Thể không tìm được nguyên nhân rõ ràng, có tiên lượng tốt nhất (khoảng 10% sẽ phát triển bình thường).

- Tiền sử:

Nếu trước khi xuất hiện hội chứng West, trẻ hoàn toàn bình thường (thể nguyên phát), tỷ lệ tử vong thấp (khoảng 10%).

Nếu trước đó đã có bệnh về não (thể thứ phát), tỷ lệ tử vong cao (khoảng 37%).

- Tuổi khởi phát càng nhỏ, tiên lượng càng tốt.



Chương XVI

ĐỘNG KINH Ở TRẺ NHỎ

Trẻ nhỏ (Early childhood): 1 - 5 tuổi

I. HỘI CHỨNG LENNOX - GASTAUT

Hội chứng Lennox - Gastaut do Lennox và Devis (1950); Gastaut và cs (1966) mô tả còn gọi là bệnh não động kinh ở trẻ em có nhọn - sóng chậm lan tỏa. Tỷ lệ mắc bệnh khoảng 2 - 3% trong toàn bộ trẻ em động kinh.

Nam bị nhiều hơn nữ.

Tuổi khởi phát bệnh: từ 2 - 7 tuổi (đỉnh cao 3 - 5 tuổi) rất hiếm gặp sau 10 tuổi.

Tiền sử gia đình: 2,5% đến 40% có động kinh (Chevrie và Aicardi 1972, Doose và cs 1970).

Tiền sử bản thân: bình thường hoặc chậm phát triển trí tuệ hoặc rối loạn nhân cách (là triệu chứng của bệnh não hoặc căn nguyên ẩn), khoảng 20% các trường hợp tiền sử có hội chứng West.

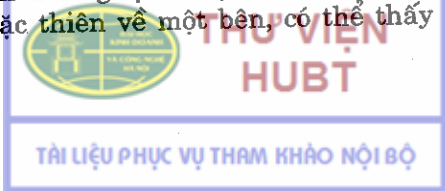
1. Lâm sàng

a. Có 3 loại cơn

* Cơn trương lực (tonic seizures) hình (16.1)

Lâm sàng:

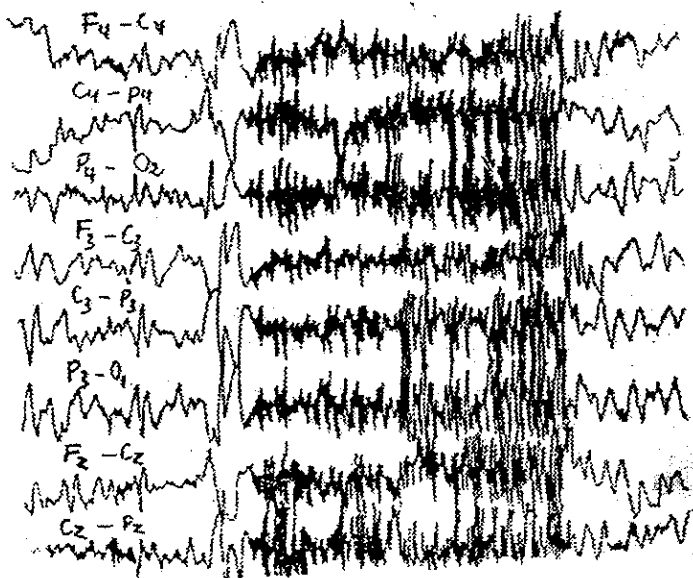
- Cơn trương lực ở trục thân, gốc chi hoặc toàn bộ, đối xứng hoặc thiên về một bên, có thể thấy mất ý thức,



đái dầm, đồng tử giãn (nếu có mất ý thức thì ý thức sẽ được hồi phục đồng thời với kết thúc của phóng điện trên vỏ não).

- Con trương lực ngắn: chỉ là động tác đảo nhãn cầu và biến đổi nhịp thở.

- Con trương lực dài: kéo dài vài chục giây, có thể kết thúc bằng rung giật cơ rất nhanh, biên độ hẹp trên toàn cơ thể.



Hình 16.1. EEG cơn trương lực

Các cơn trương lực ngắn hoặc dài bao giờ cũng xảy ra trong giấc ngủ.

- Cơn trương lực - tự động

Được Oller - Daurella mô tả (1970): sau giai đoạn co cứng là động tác tự động về cử chỉ.

Điện não đồ:

- Điện não đồ cơn trương lực:

Phóng điện nhịp nhanh, hai bên, ưu thế ở vùng trước và đỉnh.

Trước lúc có phóng điện: có một đoạn ngắn giảm biên độ các nhịp cơ bản hoặc nhọn - sóng chậm.

Không thấy yên lặng điện sau cơn.

- Điện não đồ cơn trương lực - tự động:

Các nhịp nhanh trong giai đoạn co cứng, tiếp nối là các nhọn - sóng chậm lan tỏa trong giai đoạn tự động.

* Cơn mất trương lực (atonic seizure).

Đầu hoặc cả thân mình gục xuống đột ngột, gây nên thương tích.

Điện não đồ: nhọn - sóng chậm lan tỏa hoặc có nhịp nhanh ưu thế phía trước.

* Cơn vắng ý thức không điển hình: (hình 16.2).

Lâm sàng:

Vắng ý thức không điển hình, khởi đầu và kết thúc từ từ, đôi khi kèm theo mềm nhẽo cơ. Có thể kết hợp:

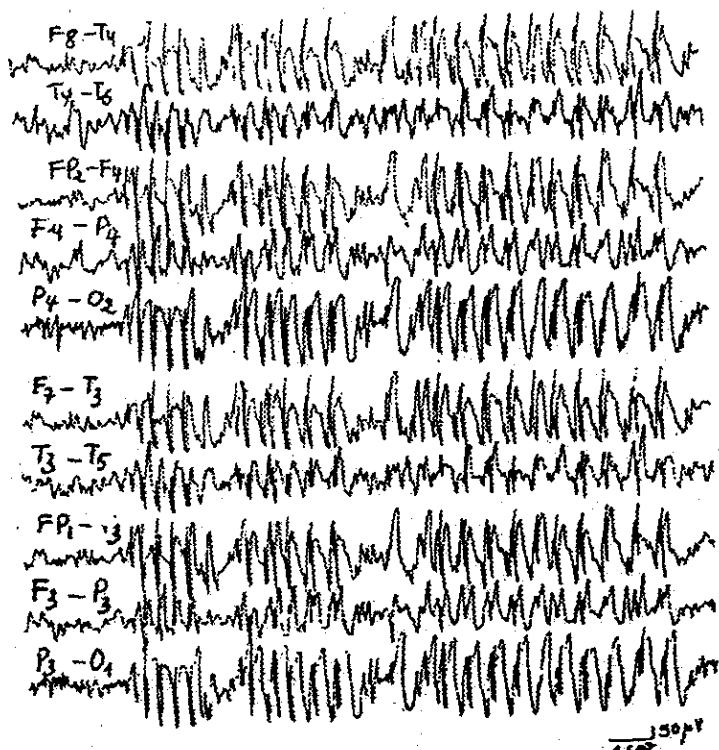
Vắng ý thức - giật cơ (giật cơ mi, giật cơ quanh miệng).

Vắng ý thức - cơn co cứng trương lực.



THƯ VIỆN
HUBT

Văng ý thức - mất trương lực (mất trương lực cơ mặt và cổ gây gục đầu, há miệng, chảy nước dãi.



Hình 16.2. EEG cơn văng ý thức không điển hình bao gồm nhọn - sóng chậm, lan tỏa, không đều.

Điện não đồ:

Trên nền hoạt động bình thường, có bất thường nhọn - sóng chậm 2 - 2,5Hz, lan tỏa, khá cân đối trên hai bán cầu.



Ba loại cơn thường hay kết hợp trên cùng một bệnh nhân. Cơn nào chiếm ưu thế thường phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân (ví dụ: các cơn co cứng ngắn hay thấy ở trẻ nhỏ, đặc biệt khi hội chứng Lennox - Gastaut xuất hiện sau hội chứng West).

b. "Giống trạng thái động kinh"

- Trạng thái u ám nhẹ.
- Liên tục xuất hiện cơn co cứng (tonic), đôi khi có cơn giật cơ - mất trương lực.
- Cơn kéo dài (vài ngày, vài tuần, thậm chí vài tháng).
- Kháng điều trị cao.
- Khuynh hướng tái diễn.
- EEG: loạn nhịp cao điện thế.

c. Triệu chứng thần kinh tâm thần

- Chậm phát triển trí tuệ ở giai đoạn rất sớm: chậm chạp trong ý tưởng và diễn đạt, rối loạn tính tình với biểu hiện chính là công kích rối loạn tính tình với biểu hiện chính là công kích rối loạn phát triển nhân cách. Ở trẻ lớn thì học kém, khó tiếp thu kiến thức mới. Những rối loạn tâm thần có thể xuất hiện đồng thời hoặc có sau cơn động kinh đầu tiên, rất hiếm khi xuất hiện trước cơn động kinh đầu tiên.

Đây là cơ sở để chẩn đoán nhanh hội chứng Lennox - Gastaut.

- Thay đổi giọng nói do rối loạn chức năng vận động cơ vùng vòm họng, thanh quản, vòm miệng mềm (Beaumanoir và cs 1968).



2. Điện não đồ ngoài cơn

a. Điện não đồ khi thức

- Nhịp chậm và nghèo không tương ứng với lứa tuổi.
- Nhọn - sóng chậm 2 - 2,5Hz, nhiều ở ưu thế ở vùng trán và thái dương.

b. Điện não đồ trong giấc ngủ

Có từng đợt kịch phát (bouffées): các sóng nhọn thành nhịp 10Hz lan tỏa (với ưu thế ở vùng trước não) có hoặc không kèm theo các cơn trương lực.

3. Các thể lâm sàng

a. Thể điển hình

Gồm bộ ba triệu chứng lâm sàng trong giai đoạn toàn phát (cơn trương lực, cơn mất trương lực, cơn vắng ý thức không điển hình).

b. Thể không điển hình

Thể giật cơ của hội chứng Lennox - Gastaut:

(Do Chevrie và Aicardi (1972) quan sát thấy nhưng các tác giả khác (Gastaut 1985, Giovanardi Rossi và cs 1988 không chấp nhận thể bệnh này).

Biểu hiện bằng giật nhóm cơ (giật cơ toàn khối) và giật cơ - mất trương lực, chiếm tỷ lệ 18% các trường hợp.

EEG ngoài cơn không có hình ảnh đặc biệt.

Thể khởi phát sớm (trước lúc 1 tuổi): các thể thứ phát với triệu chứng và tiến triển trầm trọng hơn thể nguyên phát.



Thể khởi phát muộn (sau 10 tuổi hay gặp trước 20 tuổi, hiếm gặp lúc 20 - 30 tuổi). Có hai thể:

- Thể tiếp nối sau một động kinh tự phát toàn thể nhưng EEG lại thấy có nhọn - sóng nhanh và nhọn - sóng chậm.

- Thể giống hội chứng Lennox - Gastaut ngay từ lúc khởi phát.

Thường thấy cơn trương lực - tự động và cơn gục bất chợt.

Chậm phát triển trí tuệ và vận động, hay thấy rối loạn tính tình và nhân cách.

4. Tiến triển và tiên lượng

a. Tiến triển

Tiến triển mạn tính, động kinh giảm bớt sau khởi phát vài năm nhưng rối loạn tâm trí trở nên trầm trọng (có thể một phần do tác dụng của thuốc tích lũy).

- Thuyên giảm: khoảng 15% (theo Roger và cs 1987 là 17,4%) có thể thuyên giảm sau nhiều năm với khuynh hướng thành từng giai đoạn tiến bộ và thoái triển.

- Khởi hoàn toàn thì rất hiếm (6,7% theo Gastaur và cs (1973), 4% theo Loubier, 1974).

b. Tiên lượng

- Khoảng 10% bệnh nhân có thể có một cuộc sống xã hội tương đối bình thường.

- Đối với trạng thái động kinh: do sự gắng sức quá mức của các cơ bị giật liên tục, sự kéo dài tình trạng thiếu oxy não, thiếu dinh dưỡng sẽ dẫn đến tình trạng nhiễm acid máu có thể gây tử vong nếu không cắt được cơn.

- Tử vong khoảng 5%.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. Nguyên nhân của hội chứng Lennox - Gastaut

70% trường hợp có thương tổn ở não.

30% trường hợp không thấy rõ nguyên nhân.

6. Chẩn đoán hội chứng Lennox - Gastaut

Dựa vào

Lâm sàng + EEG

a. Lâm sàng

Tuổi khởi phát

Triệu chứng lâm sàng: gồm các cơn động kinh:

- Thường là cơn co cứng ngắn xảy ra trong giấc ngủ.
- Cơn mất trương lực làm cho trẻ bị ngã đột ngột.
- Cơn vắng ý thức không điển hình.

Các cơn đó xảy ra hàng chục lần trong ngày và có thể kết hợp với các cơn động kinh khác (cơn cục bộ vận động, cơn co giật toàn bộ hoặc cơn co giật nửa người).

- Chậm phát triển trí tuệ, rối loạn tính tình, rối loạn nhân cách.

b. Điện não đồ ngoài cơn

Các nhọn - sóng chậm lan tỏa và đối xứng với nhịp dưới 3 chu kỳ/giây thành từng đợt đều đặn hoặc không đều.

II. ĐỘNG KINH GIẬT CƠ - MẮT ĐỨNG

Động kinh giật cơ - mắt đứng (myoclonic - astatic epilepsy) hay hội chứng Doose).

Chủ yếu gặp ở trẻ em nam.



Tuổi khởi phát bệnh 6 tháng đến 6 tuổi.

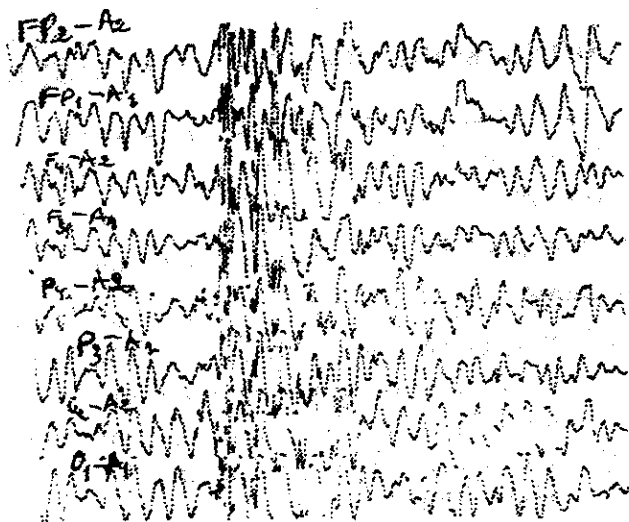
1. Lâm sàng

Biểu hiện giật cơ - mắt đung và/hoặc không đi kèm với cơn vắng ý thức không điển hình, cơn co cứng - co giật hoặc muện hơn có thể xuất hiện cơn trương lực (nếu tiến triển nặng). Khoảng 1/3 số trường hợp xảy ra trạng thái động kinh.

2. Điện não đồ

Lúc đầu bình thường, sau có nhọn - sóng nhanh không đều hoặc đa nhọn - sóng (hình 16.3).

3. Tiến triển và tiên lượng rất thất thường



Hình 16.3. EEG cơn giật cơ - mắt đung, nhọn - sóng chậm và nhọn chậm hai bên, đồng thời.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương XVII

ĐỘNG KINH Ở TRẺ LỚN

Trẻ lớn: 5 - 10 tuổi

I. ĐỘNG KINH VẮNG Ý THỨC TRẺ EM

Động kinh vắng ý thức trẻ em (childhood absence epilepsy, epilepsie absence de l'enfant) còn được gọi là vắng ý thức (absence, Cameil, 1824), động kinh cơn nhỏ (petit mal, Esquirol, 1815), động kinh vắng ý thức dày cơn (pyknolepsy, Sauer, 1916).

Động kinh vắng ý thức ở trẻ em và động kinh giật cơ thanh thiếu niên là những động kinh toàn bộ tự phát thường gặp nhất.

Nữ bị nhiều hơn nam (chiếm khoảng 65%).

Tuổi khởi phát bệnh: 3 - 13 tuổi với hai đỉnh cao là lúc 6 - 7 tuổi và 11 - 12 tuổi.

Có yếu tố gia đình: 15 - 44%.

Có tiền sử chấn thương sản khoa và sau khi ra đời: 7 - 30%.

Có tiền sử co giật do sốt cao: 15%.

1. Lâm sàng

a. Động kinh vắng ý thức điển hình ở trẻ em

- Cơn vắng khởi phát và kết thúc đột ngột.
- Rối loạn ý thức: mất nhận thức, mất phản ứng, đồng thời ngừng hoạt động đang tiến hành (ngừng ăn,



ngừng nói, ngừng viết, ngừng đi), ngậy người ra, hai mắt chuyển động hoặc mắt sưng, mắt trí nhớ trong cơn; đôi khi nghe thấy nhưng không thể nào trả lời được, nhưng nếu có kích thích bên ngoài (gọi to, kích thích đau) có thể làm cơn ngắn lại.

- Thời gian mỗi cơn từ 2 giây đến 2 phút, phần lớn 5 - 10 giây.

- Tần số cơn 10 - 200 cơn một ngày.

b. Động kinh vắng ý thức không điển hình ở trẻ em: (xem trang 86)

2. Điện não đồ

Trong cơn:

Phóng điện khởi đầu và kết thúc đột ngột phức bộ nhọn - sóng chậm hoặc đa nhọn - sóng chậm 3Hz (không bao giờ thấy đến 3 nhọn, tần số không nhỏ hơn 2,7Hz, không lớn hơn 4Hz vào giai đoạn đầu của phóng điện và giảm dần dần từ khi khởi đầu đến khi kết thúc phóng điện) ở hai bên, đối xứng, trên nền bình thường.

Thời gian kéo dài 5 - 10 giây.

Cơn dễ hoạt hóa bằng tăng thở.

Ngoài cơn: bình thường hoặc sóng delta ở các đạo trình sau hoặc nhọn lẻ tẻ tại chẩm, trung tâm thái dương.

3. Tiến triển

Theo 3 cách:

- Thuyên giảm đến hết cơn: những trường hợp đáp ứng nhanh với điều trị thường tiến triển tốt, thuyên giảm



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

đến hết cơn hoàn toàn: khoảng 25% hết cơn trước tuổi 15 và khoảng 75% hết cơn vào tuổi 30 (Loiseau, 1991).

- Cơn vắng dai dẳng: khoảng 6% cơn vắng dai dẳng đến tuổi trưởng thành nhưng cơn trở nên rất thưa và rất ngắn, người xung quanh khó nhận thấy cơn, cơn dễ xuất hiện vào lúc thiếu ngủ, bị stress, thời kỳ kinh nguyệt.

- Xuất hiện động kinh cơn lớn: 5 - 10 năm sau khi khởi phát cơn vắng ý thức thì xuất hiện động kinh cơn lớn riêng rẽ hoặc phối hợp với cơn vắng ý thức từ trước.

Những yếu tố tiên lượng về khả năng có thể xuất hiện động kinh cơn lớn ở bệnh nhi động kinh vắng ý thức trẻ em (bảng 17.1).

Bảng 17.1. Yếu tố tiên lượng sẽ xuất hiện động kinh cơn lớn ở động kinh vắng ý thức trẻ em

1. Khởi bệnh sau 8 tuổi
2. Con trai
3. Đáp ứng điều trị ban đầu không tốt
4. Không được điều trị đúng đắn

Về lâu dài có thể ảnh hưởng tới trí tuệ (do số lượng cơn và số lượng thuốc chống động kinh đã được sử dụng).

4. Điều trị

Valproat natri (Depakin).

II. ĐỘNG KINH CỤC BỘ TỰ PHÁT Ở TRẺ EM

Động kinh cục bộ tự phát ở trẻ em (epilepsie partielle idiopathique de l'enfant):

Khởi phát liên quan theo tuổi.



Hầu như do nguyên nhân di truyền (có thể theo cách thức ưu thế nhiễm sắc thể thường). Thường thấy tiền sử gia đình có người bị động kinh.

Các cơn hiếm và ngắn, đôi khi tập trung vào thời kỳ đầu của bệnh.

Các cơn thường định hình trên một bệnh nhân.

Các cơn thường EEG dễ hoạt hóa bằng giấc ngủ.

Đáp ứng tốt với điều trị.

Cơn tự giảm dần trước 16 tuổi, một số tự khỏi ở tuổi dậy thì.

Thể lâm sàng

A. Động kinh lành tính ở trẻ em với các nhọn trung tâm - thái dương

Động kinh lành tính ở trẻ em với các nhọn trung tâm - thái dương (benign childhood epilepsy with centro-temporal spike) hay động kinh lành tính với các kịch phát Rolando là loại hay gặp nhất trong động kinh cục bộ lành tính ở trẻ em:

Chiếm tỷ lệ khoảng 50% các loại động kinh ở trẻ em.

Tiền sử gia đình có động kinh từ 17% (Blom và cs, 1972) đến 59% (Blom và Heijbel, 1975) thường là động kinh lành tính và kết thúc vào tuổi dậy thì.

Sự phát triển thần kinh và trí tuệ bình thường.

Tuổi khởi phát bệnh: từ 1 - 11 tuổi nhưng thường là từ 4 - 8 tuổi.



1. Biểu hiện lâm sàng

Các cơn cục bộ vận động đơn giản, ngắn:

- Co giật nửa mặt hoặc mất nói (cơ hầu và thanh quản) có khi lan tới chi trên cùng bên.
- Cơn xảy ra chọn lọc liên quan với giấc ngủ.
- Đôi khi khởi đầu cơn bằng triệu chứng cảm giác (đi cảm trong miệng, nửa mặt hoặc nửa người) và tiết nước bọt.
- Cơn có thể toàn bộ hóa thứ phát.

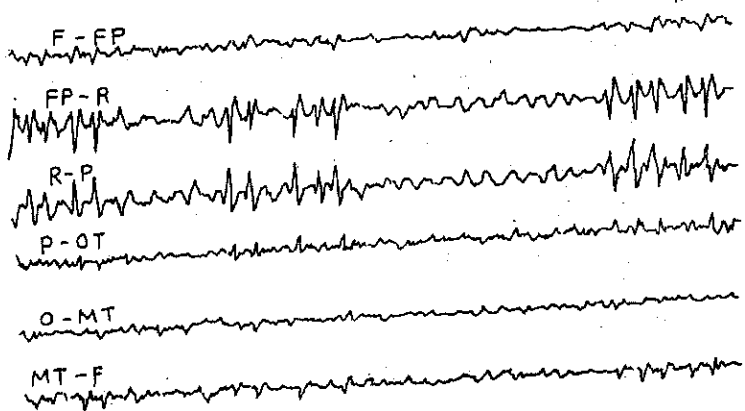
2. Điện não đồ

Trong cơn:

Các sóng nhọn hoặc các nhọn có nhịp cùng một dạng, kéo dài trong suốt đợt phóng điện và không có dấu hiệu thương tổn sau cơn; có thể xuất hiện nhiều cơn nhưng không bao giờ thấy hình ảnh EEG đa dạng (phù hợp với lâm sàng: cũng không thấy biểu hiện cơn đa dạng). Khi thấy xuất hiện cơn đa dạng và có dấu hiệu thương tổn sau cơn thường là nguyên nhân thực thể.

Ngoài cơn:

Các nhọn chậm và nhọn - sóng chậm ở trung tâm thái dương một bên hoặc nhiều ổ với điện thế cao, rất dễ hoạt hóa bằng giấc ngủ.



Hình 17.1. EEG động kinh lành tính ở trẻ em với các nhọn trung tâm - thái dương: từng đợt nhọn chậm hai pha điện thế cao khu trú ở trung tâm - thái dương (Rolando).

3. Tiến triển

Cơn tự giảm dần trước 16 tuổi, khoảng 2% khỏi hoàn toàn.

Một vài trường hợp xuất hiện cơn toàn bộ.

B. Động kinh trẻ em với kịch phát thùy chẩm

Động kinh trẻ em với kịch phát thùy chẩm (childhood epilepsy with occipital paroxysms).

Hiếm gặp.

Tuổi khởi phát bệnh: trung bình 7,5 tuổi (có thể từ 18 tháng đến tuổi trưởng thành).

Tiền sử gia đình có động kinh ở 1/3 số trường hợp.

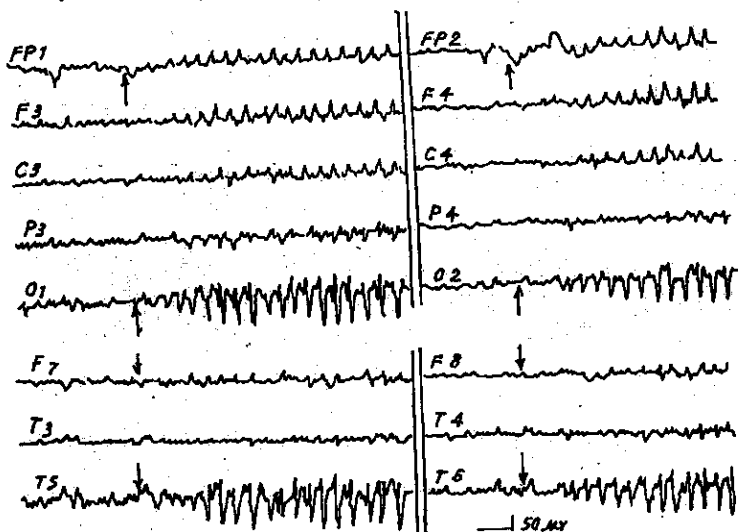


1. Lâm sàng

Cơn thị giác (mù thoáng qua, đom đóm, ảo thị), đôi khi tiếp theo sau là cơn co giật nửa người hoặc động tác tự động.

Sau cơn: 1/4 số trường hợp đau đầu kiểu đau nửa đầu.

2. Điện não đồ (hình 17.2)



Hình 17.2. EEG ngoài cơn, lúc nhắm mắt thấy các nhọn - sóng chậm, biên độ cao khu trú ở chẩm, thái dương.

Trong cơn: biểu hiện phóng điện 16 - 18Hz khu trú tại chẩm.

Ngoài cơn: nền hoạt động cơ bản bình thường, trong lúc nhắm mắt thấy các nhọn - sóng chậm biên độ cao, khu trú tại chẩm - thái dương hai bên hoặc một bên, mất đi khi mở mắt.



C. Động kinh nguyên phát lúc đọc (primary reading epilepsy)

Rất hiếm gặp, tuổi khởi phát bệnh: trẻ lớn, đôi khi do di truyền. Biểu hiện lành tính.

1. Lâm sàng

- Con xuất hiện lúc đọc và đặc biệt khi đọc to tiếng.
- Nội dung ngữ nghĩa bài đọc hầu như không ảnh hưởng đến sự xuất hiện của cơn.
- Biểu hiện có thể là cục bộ đơn giản, xâm phạm cơ nhai hoặc cơn thị giác.
- Có thể chuyển sang toàn bộ hóa thứ phát.

2. Điện não đồ ngoài cơn

Các nhọn và nhọn - sóng chậm vùng đỉnh - thái dương ở bán cầu ưu thế.

III. ĐỘNG KINH MẤT NGÔN NGỮ MẮC PHẢI (ACQUIRED EPILEPTIC APHASIA)

Hay hội chứng Landau - Kleffner.

Hiếm gặp.

Tuổi khởi phát bệnh 3 - 10 tuổi.

1. Lâm sàng và điện não đồ

- Mất gần hoàn toàn hoặc mất hoàn toàn ngôn ngữ vận động (hoặc ngôn ngữ giác quan hoặc cả hai) phối hợp với hoạt động kịch phát trên EEG.
- 75 - 80% cơn lâm sàng tiến triển thành cơn lớn hay cơn cục bộ vận động vào lúc 10 tuổi (không bao giờ sau 15 tuổi).



THƯ VIỆN
HUBT

2. Tiến triển

- Sự phục hồi ngôn ngữ: kém.
- 3/4 số trường hợp xảy ra rối loạn tâm thần - vận động và cách cư xử.
- 2/3 số trường hợp liên quan tới tuổi trưởng thành.

3. Sinh lý bệnh học: chưa biết rõ



Chương XVIII

ĐỘNG KINH Ở THANH THIẾU NIÊN

Thanh thiếu niên: 11 - 18 tuổi

I. ĐỘNG KINH GIẬT CƠ THANH THIẾU NIÊN (HỘI CHỨNG JANS)

Động kinh giật cơ thanh thiếu niên (juvenile myoclonic epilepsy: JME) là một động kinh toàn bộ vô căn do Janz mô tả đầu tiên (1957).

Tỷ lệ mắc bệnh: 0,02% dân số.

Khởi phát có liên quan đến tuổi: 8 - 26 tuổi (đỉnh cao 12 - 16 tuổi).

Giới: nam nữ bằng nhau.

Có yếu tố di truyền:

Có tính chất gia đình.

Di truyền lặn, một hoặc nhiều gen gây thể động kinh này (Greenberg và cs (1988), Durner và cs (1991) đã phát hiện biến đổi đoạn gen trên chromosom 6p trong động kinh giật cơ thanh thiếu niên).

1. Lâm sàng

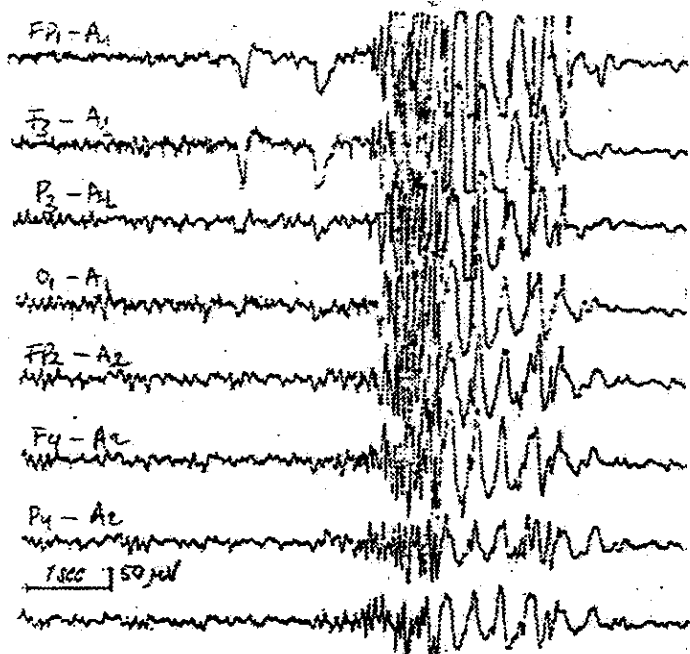
- Giật cơ là triệu chứng cơ bản: xuất hiện đột ngột những động tác giật cơ ngắn, như tia chớp, giật từng cái hoặc từng tràng không có nhịp, hai bên, thường đối xứng, chủ yếu ở khu vực đai vai và cánh tay một cách mạnh mẽ



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

(giật cơ thành khối) và mở bản tay làm rơi vật đang cầm. Giật hai chân rất hiếm, lúc đó có thể làm bệnh nhân ngã.



Hình 18.1. EEG động kinh giật cơ thanh thiếu niên:
kích phát đa nhọn - sóng.

- Cơ hay gặp nhất vào sáng sớm sau khi tỉnh giấc.
- Cơ dễ xuất hiện khi thiếu ngủ, lúc vội vàng thức dậy, kích thích ánh sáng cách hồi, lúc xúc cảm, uống quá nhiều rượu.
- Các biểu hiện phối hợp:

Cơn vắng (15 - 20%).

Cơn vắng (khoảng 60%). Nhiều trường hợp không phát hiện được cơn ngay từ đầu, chỉ nhận ra khi đã có cơn lớn.

- Khám thần kinh: bình thường, nhưng bệnh nhân thường thể hiện không ổn định, kém tự tin.

2. Điện não đồ (hình 18.1)

Trong và ngoài cơn: nhọn - sóng, đa nhọn - sóng lan tỏa, tần số 3Hz, thường nhạy cảm với ánh sáng.

3. Điều trị

- Đáp ứng tốt với điều trị nhưng lại phụ thuộc vào thuốc, ngừng điều trị có thể lại tái phát.

- Điều trị cần kéo dài, đôi khi suốt đời.

II. ĐỘNG KINH CƠN LỚN KHI TỈNH GIÁC

Động kinh cơn lớn khi tỉnh giấc (epilepsy with grand mal (generalized tonic - clonic seizure) on awakening) được Janz mô tả 1953, có nhiều đặc điểm giống động kinh giật cơ thanh thiếu niên, bệnh sinh cũng liên quan đến biến đổi đoạn gen trên chromosom 6p. Nhưng có một số điểm chi tiết khác là:

1. Lâm sàng

- Biểu hiện lâm sàng: cơn lớn điển hình, đôi khi phối hợp với cơn vắng và giật cơ.

- Trên 90% cơn xảy ra vào khi tỉnh giấc.

- Tuổi khởi phát bệnh: thường từ 11 - 20 tuổi.

- Nam gặp nhiều hơn nữ.

- Cơn dễ khởi phát khi: thiếu ngủ, mệt mỏi, uống nhiều rượu, kích thích ánh sáng.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tiên lượng thường là tốt, trí tuệ không bị sa sút.
- Đáp ứng điều trị tốt (trên 75% trường hợp có thể kiểm soát cơn (bằng sodium valproat, carbamazepin, phenytoin). Nhưng cơn có thể tái phát khi giảm liều hoặc ngừng thuốc ngay cả khi đã điều trị ổn định nhiều năm.

2. Điện não đồ

Nhọn - sóng chậm hoặc đa nhọn - sóng chậm hai bên, đối xứng, đồng thì, tần số lớn hơn 3Hz trên nền hoạt động cơ bản bình thường.

III. ĐỘNG KINH VẮNG Ý THỨC ĐIỂN HÌNH THANH THIẾU NIÊN

Động kinh vắng ý thức điển hình thanh thiếu niên (typical absence epilepsy (petit mal) of adolescence) được Janz mô tả 1969 và gọi tên là "vắng ý thức không dày cơn" (absence non pycnoleptique).

- Vắng ý thức thanh thiếu niên giống như vắng ý thức trẻ em (pyknolepsy) nhưng nhẹ hơn, khởi phát quanh tuổi dậy thì (10 - 17 tuổi), ít gặp hơn, cơn thưa hơn, thời gian mỗi cơn lại dài hơn, tỷ lệ mắc bệnh nam và nữ tương tự.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh vắng ý thức thanh thiếu niên (bảng 18.1).

Bảng 18.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh vắng ý thức thanh thiếu niên.

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Tuổi khởi phát bệnh: quanh tuổi dậy thì. 2. Cơn vắng ý thức điển hình, có hoặc không phối hợp với cơn co giật toàn thân và giật cơ. 3. Đáp ứng điều trị tốt. 4. Điện não đồ có phức bộ nhọn - chậm, toàn thể, tần số trên 3Hz. |
|--|



IV. ĐỘNG KINH CỤC BỘ LÀNH TÍNH THANH THIẾU NIÊN

Động kinh cục bộ lành tính thanh thiếu niên (crises partielles bénigness de l'adolescence) có đặc điểm:

1. Tỷ lệ mắc bệnh

25% trong toàn bộ thể động kinh cục bộ khởi phát ở độ tuổi 12 - 18 (Pierre Loiseau và Pierre Louiset, 1992).

Tuổi khởi phát: 10 - 12 tuổi, đỉnh cao là 13 - 14 tuổi.

Giới: cao ở nam (khoảng 70%).

Di truyền: có tính chất gia đình: rất hiếm gặp (khoảng 3%).

2. Lâm sàng

Loại cơn (theo Loiseau và Louiset, 1991):

- Động kinh cục bộ đơn giản 14,5%.

- Động kinh cục bộ phức tạp:

Khởi phát động kinh cục bộ đơn giản sau là rối loạn ý thức: 22,5%.

Rối loạn ý thức ngay từ đầu: 6%.

- Động kinh cục bộ tiến triển toàn bộ hóa:

Sau khởi phát động kinh cục bộ đơn giản: 34,2%.

Sau khởi phát cục bộ phức tạp: 6,8%.

Khởi phát động kinh cục bộ đơn giản sau đó thành cục bộ phức tạp: 16,2%.

Sau cơn: trạng thái thân kinh và tâm thần hầu hết bình thường.



2. Điện não đồ

EEG ngoài cơn bình thường hoặc bất thường không đặc hiệu (sóng chậm lan tỏa (hay ở phía sau hai bên), không bao giờ có phức bộ nhọn - sóng) và không có bất thường khu trú.

3. Tiến triển

- Đa số chỉ có một cơn động kinh đơn giản (theo Loiseau và Louiset là 78,0%).
- Một số xuất hiện hàng loạt cơn động kinh từ 2 - 5 cơn trong vòng 36 giờ, sau đó không thấy tái phát nữa.

4. Điều trị

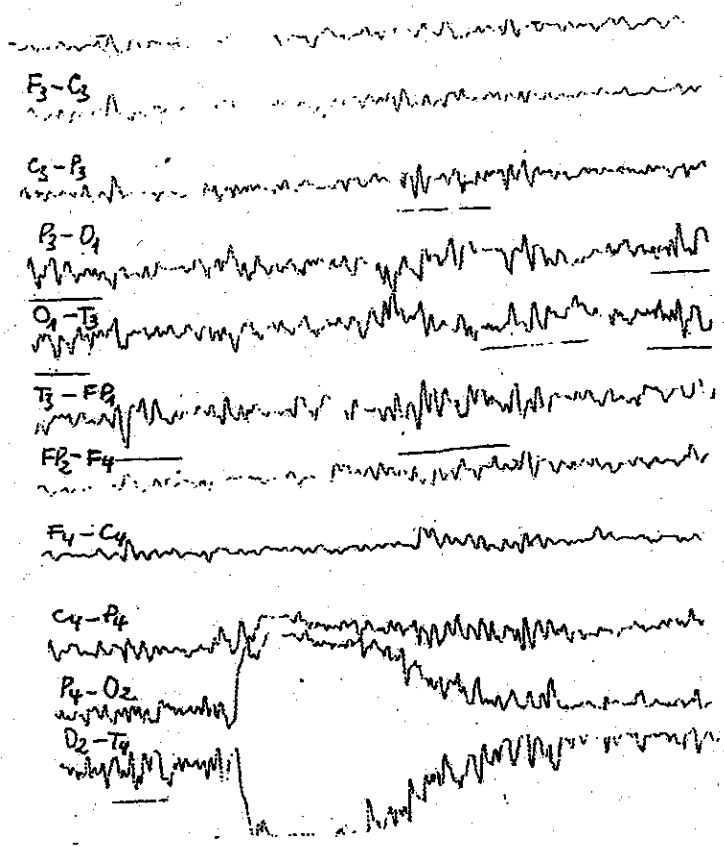
Khi có chẩn đoán là cơn động kinh cục bộ lành tính ở thanh thiếu niên thì tránh không dùng thuốc chống co giật.

BỆNH ÁN SỐ 94/1999

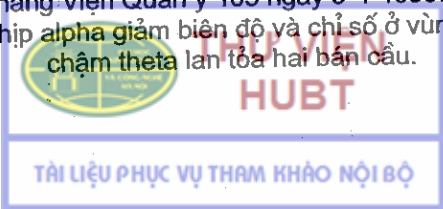
Phạm Thị H. 15 tuổi - Động kinh cục bộ lành tính thanh thiếu niên: khởi phát bệnh khi 14 tuổi, bắt đầu cơn là co giật các ngón tay, bàn tay phải khoảng 5 giây, sau đó là mất ý thức (mất nhận thức, mất phản ứng, ngừng hoạt động) khoảng 5 giây, sau cơn hoàn toàn bình thường, ngày 2 - 3 cơn trong 3 ngày liền sau đó không thấy tái phát. Điện não đồ ngoài cơn: nhịp alpha giảm biên độ và chỉ số ở vùng chẩm, sóng chậm theta 4 - 5Hz lan tỏa hai bán cầu.



name name 9-4-99



Hình 18.2. EEG của bệnh nhân Phạm Thị H. ghi tại khoa Chẩn đoán chức năng Viện Quân y 103 ngày 9-4-1999. Điện não đồ ngoài cơn, nhịp alpha giảm biên độ và chỉ số ở vùng chẩm, sóng chậm theta lan tỏa hai bán cầu.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alving J.: What is intractable epilepsy, Intractable epilepsy, Wrightson biomedical publishing, 1995, pp. 1-12.
2. Barbara - Clinical EEG, annual course 140, West - moreland, 1990, 127-137.
3. Beaumanoir A. and Chalotte - Epileptic syndromes infancy, childhood and adolescence - second edition - Great Britain - 1992.
4. Nguyễn Văn Bình, Phạm Huy Dũng, Lê Đức Hình, Nguyễn Thúy Hương, Hồ Hữu Lương, Nguyễn Hùng Mưu, Nguyễn Xuân Thản: Một số đặc điểm dịch tễ động kinh tại Hà Tây, Y học thực hành , 2000, 12 (392), tr.37-39.
5. Epilepsia 1994, 35(3). 616-643: vagus nerve stimulation for treatment of partial seizures. Raven Press, Ltd., New York, 1994.
6. Gastaut H.: Classification des épilepsies: Encycl - Med. Chir. (Paris, France) Neurologie, 17044K¹⁰; 11-1984; 7P.
7. Lê Đức Hình, Nguyễn Chương: Thần kinh học trẻ em. Nhà xuất bản Y học, 1994.
8. Nguyễn Thúy Hương: Nghiên cứu một số đặc dịch tễ động kinh và tình hình điều trị động kinh tại cộng đồng tỉnh Hà Tây (1990- 1999). Luận án tiến sĩ, 2001.
9. Nguyễn Thúy Hương, Hồ Hữu Lương, Nguyễn Hùng Mưu: Nhận xét sự tuân thủ Y lệnh điều trị nội khoa ở bệnh nhân động kinh điều trị ngoại trú, Y học thực hành, 2000, 7 (384), Tr. 40-42.
10. Nguyen Thuy Huong, Nguyen Van Binh, Nguyen Xuan Thán, Hồ Hữu Lương, Phạm Huy Dũng, Lê Đức Hình:



THƯ VIỆN
HUBT

- Prevalence of epilepsy in Ha Tay, Viet nam, 4th Biennial Convention of ASEAN Neurological Association, 22-24 March 2001, Kuala Lumpur Malaysia, pp.32.
11. Leppik I.E., Contemporary diagnosis and management of the patient with epilepsy, Handbooks in health care, 1998. pp 34-53.
 12. Loiseau P., Duché B.: Classification et definition des syndromes épileptiques. Revu du praticien. Paris, 1990.
 13. Hồ Hữu Lương, Nguyễn Văn Chương, Cao Hữu Huân: Cơ cấu bệnh tật tại khoa Nội Thần kinh Viện Quân y 103 trong 10 năm (1980-1989). Công trình nghiên cứu y học quân sự 1991, 1, 22-28.
 14. Phan Việt Nga: Nghiên cứu chẩn đoán và theo dõi kết quả điều trị động kinh toàn thể ở trẻ em (từ 6 đến 15 tuổi). Luận án tiến sĩ, 2002.
 15. Phan Việt Nga, Hồ Hữu Lương, Vũ Đăng Nguyên (1997): Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và điện não ghi ngoài cơn động kinh toàn thể ở lứa tuổi học đường và người trưởng thành, Kỷ yếu công trình khoa học thần kinh, Nhà xuất bản Y học, tr. 54-48.
 16. Phan Việt Nga, Hồ Hữu Lương, Nguyễn Xuân Thảo, Phan Thị Danh (2001): Bước đầu đánh giá kết quả định lượng nồng độ phenytoin trong huyết thanh bệnh nhân động kinh, Tạp chí y học thực hành, 10 (403), tr.38-40.
 17. Shorvon S. (2000): Handbook of epilepsy treatment, Blackwell science.
 18. Lê Văn Thành (1984), Triệu chứng và hội chứng bệnh thần kinh, Nhà xuất bản y học, tr. 169-191.
 19. Thomas P., Genton P.- Epilepsies. Masson, 1996. Người dịch: Nguyễn Văn Hương.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

ĐỘNG KINH

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. NGUYỄN LAN
Sửa bản in: NGUYỄN LAN
Trình bày bìa: NGUYỆT THU
Kt vi tinh : NGUYỄN THỊ HƯƠNG

GIÁ: 76.000 Đ

In 500 cuốn, khổ 13 x 19 cm tại Công ty In Y học. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 612-2013/CXB/8- 60/YH. Số xuất bản: 329/QĐ -YH ngày 19/9/2013. In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2013.

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ