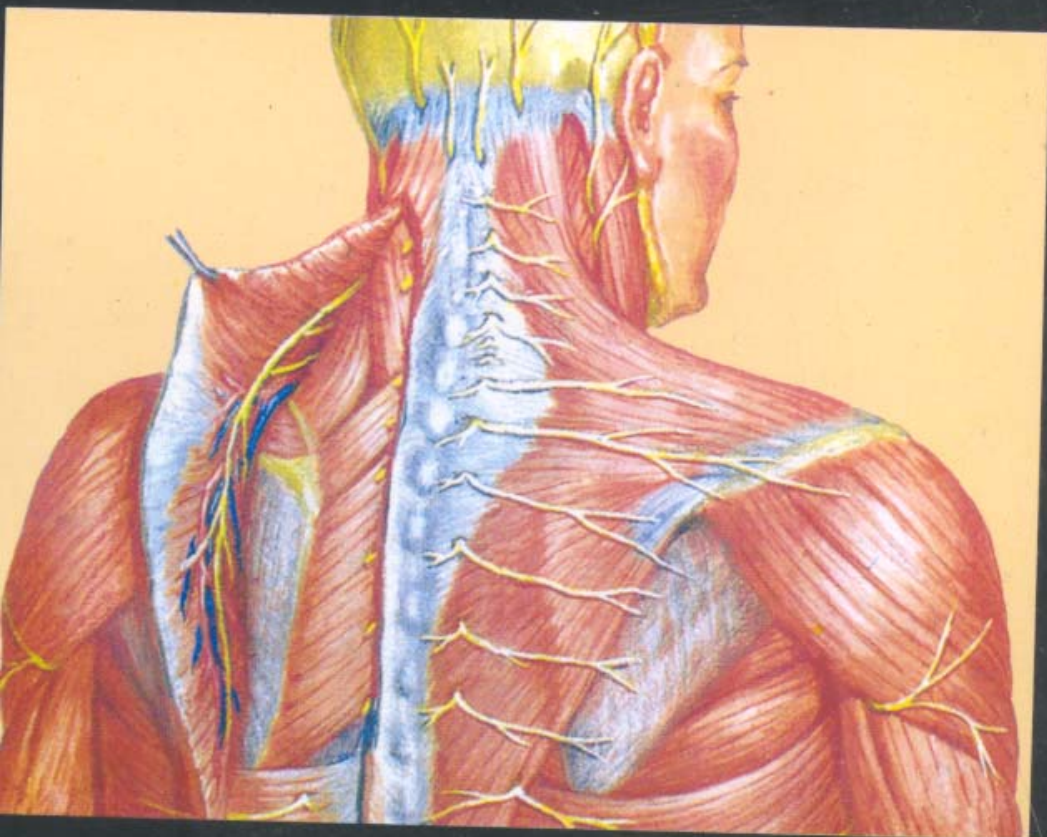


PGS. VŨ QUANG BÍCH

Các bệnh thần kinh vùng **CỔ VAI**



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

PGS. VŨ QUANG BÍCH

Thầy thuốc ưu tú

**(Nguyên Chủ nhiệm bộ môn - Khoa thần kinh,
Phó Giám đốc nội khoa, Bệnh viện 103 - Học viện Quân Y)**

BỆNH THẦN KINH VÙNG CỔ VAI

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HÀ NỘI - 2004

LỜI NÓI ĐẦU

Dau vùng cổ vai là loại chứng bệnh khá phổ biến, có thể xảy ra ở mọi người, nhất là ở độ tuổi 40 đến 60, thời kỳ con người có năng suất lao động và sáng tạo nhất.

Dau vùng cột sống cổ bao gồm các chứng đau do cột sống và các chứng đau ngoài cột sống, nhưng phổ biến nhất là các chứng đau do cột sống.

Đây là chứng bệnh thuộc về tư thế chức năng đặc biệt của cột sống con người. Theo G.N.Machusin (1956), R. Dact là người đầu tiên phát hiện ra tổ tiên con người là loài vượn (dòng Ostralopithec) xuất hiện đầu tiên ở Đông Phi, có tuổi độ 2,6 triệu năm. Trong khoảng thời gian đó, những biến đổi của khí hậu trên trái đất (gia tăng nền phóng xạ, động đất, núi lửa hoạt động mãnh liệt...) đã làm cho những cánh rừng rậm bị thay thế bằng những vùng bình nguyên rộng lớn (gọi là savan) trống trải và những miền khô cằn bán sa mạc. Tổ tiên con người lúc trước còn sống trên cây, bây giờ buộc phải sống trên những khoảng trống lộ thiên. Bằng những công trình nghiên cứu mới, đến nay các nhà nhân chủng học trên thế giới mới thống nhất nhận định rằng chính những biến đổi môi trường đó đã tạo điều kiện thuận lợi cho sự chuyển đổi tư thế từ nằm ngang của động vật lên dáng đi đứng thẳng của con người. Cột sống trong dáng đi đứng thẳng đã phải gánh chịu hậu như toàn bộ trọng lượng của cơ thể.

Riêng cột sống cổ, được cấu trúc như một ống xương, bao bọc bởi những lớp cơ và dây chằng mỏng, lại đứng giữa phần thân mình khoẻ chắc chắn với phần trên là đầu, có sức cơ động cao và trường vận động rộng. Vì vậy cột sống cổ phải chịu áp lực trọng tải của đầu, đặc biệt là áp lực trọng tải động, nên càng làm tăng quá trình thoái hoá sinh học.

Về chức năng, các thành phần của cổ, mà cột sống là nòng cốt, được coi như con đường độc đạo, duy nhất, một "trạm trung chuyển" có khả năng tựa đỡ và bảo vệ các cấu trúc vô cùng quan trọng cho sự sống con người, qua lại bảo đảm dòng máu từ tim lên nuôi dưỡng não, và bằng cấu trúc tuỷ sống dẫn truyền các xung động, các thông tin, tín hiệu từ não đi xuống để chỉ huy, điều hoà, phối hợp toàn bộ các hoạt động của cơ thể con người.

Các cấu trúc quý giá đó lại nằm áp sát bên nhau trong định khu chật hẹp. Do đó một thành phần cấu trúc nào đó có biến đổi bất thường (ví dụ chồi, gai xương thoái hoá, dị dạng, khuyết tật của cột sống cổ...), sẽ kéo theo hàng loạt các rối loạn của các thành phần khác kề cận.

Ưu việt của dáng đi đứng thẳng của con người, khác hẳn với động vật, là cột sống cổ, điểm tựa của đầu, đã giúp cho con người ngẩng được đầu lên và phóng được tầm nhìn vừa rộng vừa xa ra thế giới bao la. Nhưng nó cũng phải trả giá bằng các đặc trưng đa dạng, phức tạp, rất nhạy cảm của các quá trình bệnh lý.

Có thể nói rằng: Đặc trưng nổi bật nhất của các chứng đau vùng cột sống cổ là: "Một nguyên nhân, nhiều hậu quả". Một hư tổn bệnh lý ở cổ có thể đồng thời tác động lên não (gây thiếu máu não tạm thời, thiếu năng tuần hoàn não mạn tính...) xuống vùng vai - tay (đau, tê, teo cơ và liệt...) và còn vang xa hơn nữa bằng con đường thần kinh thực vật tới các nội tạng (hội chứng tim có bằng lâm sàng dễ nhầm với nhồi máu cơ tim, hội chứng gan, rối loạn ruột...).

Thật vậy, bệnh lý vùng cổ - vai rất phong phú, nhiều khi lại rất động, xuất hiện và biến đi cũng khá nhanh, rồi cuối cùng để lại những di chứng nặng nề nếu không được phát hiện và xử trí sớm.

Những đặc điểm trên đã hình thành nhiều hội chứng bệnh lý như:

- Hội chứng cổ - đầu.
- Hội chứng cổ - vai - tay.
- Hội chứng đau rễ thần kinh cổ.

- Hội chứng cổ - tuỷ sống.
- Hội chứng cổ - nội tạng (hội chứng tim, hội chứng gan).
- Hội chứng cơ bậc thang, hội chứng cổ sau chấn thương.
- Các chứng bệnh vùng cổ không do thoái hóa cột sống.

Đó là nội dung cơ bản của cuốn sách với những cơ sở cơ bản của cổ, cùng với những biện pháp chẩn đoán, dự phòng và điều trị đông tây y từ đơn giản đến phức tạp.

Trên thực tế lâm sàng, thầy thuốc thường phải giải đáp một câu hỏi: người bệnh mang các chứng đau vùng cổ vai bởi những căn nguyên gì?

Phù hợp với đặc tính sinh - cơ học của cột sống cổ, nguồn gốc sinh bệnh của các bệnh nhân này chủ yếu là do:

- Phong cách sinh hoạt thiếu khoa học: dùng cổ chịu tải trọng quá mức, sử dụng bàn ghế không đúng quy cách, buộc cổ phải thường xuyên ở tư thế không đối, quá gù hay quá uốn (ghế không có tấm tựa lưng và tựa đầu, nằm với gối không phù hợp với vóc người và lứa tuổi...).

- Do chấn thương trực tiếp vào cổ hay vào đầu.

- Do các ngành nghề buộc phải giữ cổ thường xuyên ở tư thế bất lợi với chức năng sinh lý của cột sống cổ như: nghề bàn giấy (đánh máy chữ, kế toán...), thợ nề, thợ quét vôi, công nhân làm việc trên cao, lái xe cơ giới, vận động viên thể thao hay nghệ sĩ xiếc thuộc các môn liên quan trực tiếp với vận động cổ, kể cả nghệ sĩ dương cầm, vĩ cầm... Tất nhiên nếu có kiến thức dự phòng thì vẫn có thể tránh được các yếu tố sinh bệnh và hạn chế được các hậu quả có hại của các chứng đau căn nguyên cổ.

Theo công trình nổi tiếng của Kramer Jurgen, tỷ lệ mắc bệnh đĩa đệm cột sống cổ chiếm tới 36,1%, đứng thứ hai sau cột sống thắt lưng, của bệnh lý đĩa đệm cột sống.

Ở nước ta, cho tới nay chưa có công trình nghiên cứu nào xác định được tần suất của chứng đau này. Riêng tại các Trung tâm chuyên khoa thần kinh, chứng đau vùng cột sống cổ đã chiếm tới từ 18-20% của cơ cấu mặt bệnh điều trị nội trú. Tại các phòng khám bệnh đa khoa, tỷ lệ người mắc chứng đau này còn cao hơn nhiều lần. Đây là chưa kể đến có bao nhiêu người "đau cổ - vai" vẫn phải chịu đựng nỗi đau mà còn coi nhẹ hay chưa biết cách dự phòng và điều trị đúng cách, kịp thời.

Bởi vậy *phòng và chữa các chứng đau vùng cổ - vai* đang là yêu cầu cấp thiết của đời sống xã hội ở nước ta hiện nay, đòi hỏi các chuyên ngành liên quan đi sâu nghiên cứu giải quyết.

Cuốn sách chuyên khảo này ra đời cũng là để đáp ứng một phần nhu cầu thực tế của bạn đọc, với hy vọng có thể không những giúp cho các thầy thuốc chuyên khoa liên quan, mà cả thầy thuốc đa khoa, người bệnh và gia đình vận dụng để dự phòng và chữa các chứng đau vùng cổ vai.

Chuyên đề này rất rộng, có liên quan đến nhiều chuyên ngành, nên trong phạm vi có hạn của nội dung cuốn sách không có điều kiện để cập được tất cả.

Chúng tôi rất mong chuyên đề này hấp dẫn được sự quan tâm chung với nhiều ý kiến bổ sung quý giá.

Tác giả

PGS. VŨ QUANG BÍCH

Thầy thuốc ưu tú

CHƯƠNG MỘT

ĐẶC ĐIỂM CƠ BẢN CỦA CỘT SỐNG

I. MÔ PHÔI

Trước tiên, cần biết rõ quá trình phát triển bào thai của cột sống như thế nào?

Nói chung, ở giai đoạn bào thai của động vật, khối đầu hình thành một dải tế bào sắp xếp theo dọc trục trông như một dây thừng, nên người ta gọi là tảo thừng lưng. Dây chính là tiền thân của cột sống.

Tế bào sụn trong bào thai trưởng thành nhanh nên tảo thừng lưng ở trong tổ chức thân đốt sống bị chèn cắt thành tảo thừng tròn rồi bị đẩy vào khoang gian đốt để sau này biến thành nhân nhầy đĩa đệm (bao chứa tổ chức keo). Dần dần những tổ chức cạnh tảo thừng được phân chia thành hai vùng: vùng ngoài có nhiều sợi nhỏ, sau này trở thành vòng sợi đĩa đệm, và vùng trong có nhiều tổ chức keo, sau này sẽ trở thành loại chất chủ yếu của nhân nhầy đĩa đệm.

Như vậy là khoang gian đốt đã được hình thành, trong đó có vòng sợi bao quanh và nhân nhầy nằm ở giữa. Sự nuôi dưỡng khoang gian đốt này có điểm đặc biệt có liên quan đến quá trình biến đổi sinh bệnh lý sau này là trong thời kỳ bào thai và lúc sơ sinh: chỉ có vùng ngoài của khoang gian đốt được nuôi dưỡng bằng những mạch máu (mạch lưới mao mạch) còn khu vực trung tâm chứa nhân nhầy lại không có mạch máu

nên chỉ được nhận máu bằng phương pháp lan toả (diffusion).

Những sợi và tổ chức liên kết do chất cơ bản sản sinh ra ở vòng sợi chỉ được nuôi dưỡng bằng mạch máu tới khoảng 2 tuổi đời thôi. Sau đó những mạch máu bị thoái hoá đi đến mức ở vòng sợi đĩa đệm của trẻ em 4 tuổi không còn tìm thấy mạch máu nào nữa. Vì ở người, sự biến đi của các mạch máu trong khoang gian đốt lại diễn ra đồng thời cùng với giai đoạn bắt đầu chuyển đổi tư thế cột sống từ nằm sang dáng đứng của trẻ 3,4 tuổi, nên có thể được xem như có sự liên quan giữa sức ép gánh nặng mà đĩa đệm phải chịu tải khi cột sống ở tư thế đứng thẳng với sự mất đi của những mạch máu đó.



Hình 1a. Tảo thừng chạy xuyên trong cột sống
(Thiết đồ đứng dọc ở bào thai 12mm, (Tondury, 1958)



Hình 1b. Ở bào thai 4cm: Tảo thừng đã bị đẩy mạnh ra khỏi thân đốt sống. Đoạn tảo thừng chỉ còn là một tổ chức hình tròn ở trong đĩa đệm. (Tondury, 1858).

Tình trạng nuôi dưỡng xấu đó là cơ sở để giải thích nguyên nhân tại sao quá trình thoái hoá lại xuất hiện sớm ở đĩa đệm người.

II. GIẢI PHẪU

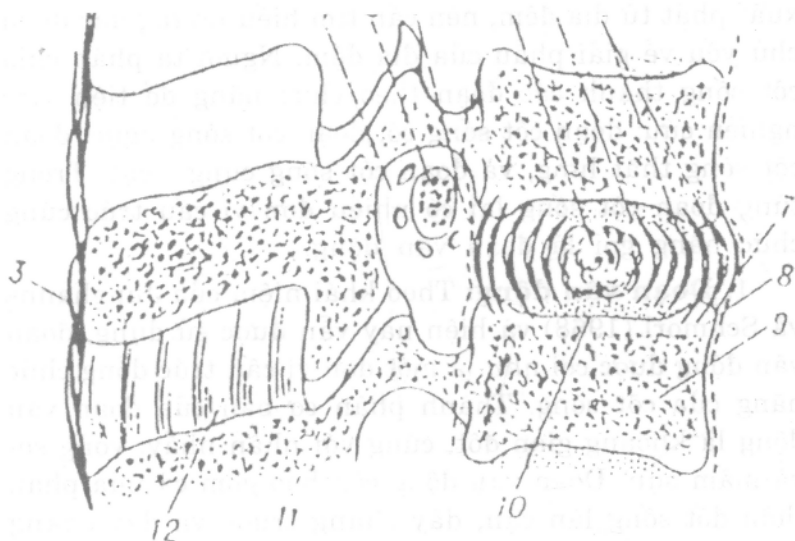
Vì phần lớn các chứng bệnh đau ở cột sống, nhất là cột sống thắt lưng (CSTL), kể tới cột sống cổ đều xuất phát từ đĩa đệm, nên cần tìm hiểu những đặc điểm chủ yếu về giải phẫu của đĩa đệm. Người ta phân chia cột sống thành các đoạn theo chức năng để tiện việc nghiên cứu: đoạn cột sống cổ, đoạn cột sống ngực, đoạn cột sống thắt lưng, và đoạn cột sống cùng - cụt. Trong từng đoạn cột sống lại có nhiều đơn vị cấu trúc cùng chức năng gọi là đoạn vận động.

1. Đoạn vận động: Theo khái niệm của Junghanns và Schmorl (1968) và hiện nay vẫn được sử dụng, đoạn vận động được coi như là một đơn vị cấu trúc đồng chức năng của cột sống. Thành phần cơ bản của đoạn vận động là khoang gian đốt, cùng với nhân nhầy, vòng sợi và mâm sụn. Đoạn vận động còn bao gồm cả nửa phần thân đốt sống lân cận, dây chằng trước và dây chằng sau, dây chằng vàng, khớp đốt sống và tất cả những phần mềm, những bộ phận cùng đoạn cột sống tương ứng ở ống sống, lỗ liên đốt, cũng như những khe khớp giữa những mỏm gai sau và gai ngang của đốt sống (hình 2).

Cột sống của người có 24 đoạn vận động, trong đó có đoạn cao nhất là giữa đốt 1 và đốt 2.

2. Đĩa đệm: Đĩa đệm là phần cấu trúc không xương nằm trong khoang gian đốt, bao gồm mâm sụn, vòng sợi và nhân nhầy. Bình thường, cột sống có 23 đĩa đệm, trong đó có 5 đĩa đệm cổ (riêng giữa đốt 1 và hộp sọ

không có đĩa đệm), 11 đĩa đệm ngực, 4 đĩa đệm thắt lưng và 3 đĩa đệm chuyển đoạn là đĩa đệm cổ - ngực, đĩa đệm ngực - thắt lưng và đĩa đệm thắt lưng - cùng. Mỗi đĩa đệm được gọi tên theo tên của những đốt sống lân cận.



Hình 2. Đoạn vận động cột sống (theo Schmorl và Junghanns)

1. Lỗ liên - đốt sống 2. Dây thần kinh não - tủy 3. Dây chằng dọc sau 4. Nhân nhầy 5. Tấm sụn chong 6. Các sợi của vòng sợi 7. Dây chằng dọc trước 8. Bờ diềm 9. Thân đốt sống 10. Bản sụn 11. Khớp liên - đốt sống 12. Dây chằng liên mồm gai 13. Dây chằng trên mồm gai.

Đường kính trước - sau và đường kính ngang của đĩa đệm cũng giống như các đường kính đó của thân đốt sống tương ứng. Mỗi đĩa đệm có hình giống một thấu kính lồi 2 mặt, nên có mặt trên, mặt dưới, và chu

vi. Áp sát với mặt xương của thân đốt là lớp sụn của mâm sụn, kể đến các lớp của vòng sợi đồng tâm, đan chéo nhau, và nhân nhầy nằm trong vòng sợi. Chu vi đĩa đệm có đặc điểm là tương đối tự do ở hai bên và tiếp xúc cố định với dây chằng cột sống ở trước và sau.

Chiều cao (chiều dày) của mỗi đĩa đệm thay đổi theo từng đoạn cột sống, nói chung tăng dần từ trên xuống phía dưới. Tương ứng với đường cong sinh lý của cột sống, chiều cao đĩa đệm ở phía trước và phía sau có chênh lệch nên nhìn theo mặt phẳng dọc thì đĩa đệm có cấu trúc hình thang.

Ở người trưởng thành, trung bình chiều cao đĩa đệm đoạn cột sống cổ là 3 mm, đoạn ngực 5mm, và đoạn thắt lưng là 9mm. Nói chung, chiều cao của tất cả 23 đĩa đệm cộng lại chỉ chiếm từ 1/4 đến 1/5 của cả chiều cao cột sống.

- *Mâm sụn*: là thành phần cấu trúc thuộc về thân đốt sống, nhưng có liên quan chức năng trực tiếp với đĩa đệm. Để đảm bảo dinh dưỡng cho khoang gian đốt bằng phương thức khuếch tán, những chất liệu chuyển hoá được vận chuyển từ khoang tuỷ của thân đốt sống thông qua những lỗ sàng của bề mặt thân đốt và lớp calci dưới mâm sụn.

- *Vòng sợi đĩa đệm*: gồm những sợi sụn (fibrocartilage) rất chắc và đàn hồi, đan ngoặc lấy nhau kiểu xoắn ốc, tạo thành hàng loạt vòng sợi chạy từ mặt trên thân đốt này đến mặt dưới thân đốt ngay phía trên. Ở vùng diềm của vòng sợi lại được tăng cường thêm một dải sợi (sợi Sharpey) móc chặt vào diềm xương. Giữa các lớp của vòng sợi có những vách ngăn, gọi là yếu tố đàn hồi. Ở đây cần nhấn mạnh một số đặc điểm về giải phẫu tạo điều kiện thuận lợi cho sự phát sinh lỗi hoặc

thoát vị đĩa đệm là phía sau và sau bên của vòng sợi chỉ được cấu trúc bằng một số ít những bó tương đối mảnh, được coi như "điểm yếu của vòng sợi".

- *Nhân nhầy*: có hình cầu, giống như một cục áo, nằm ở trong vòng sợi, bình thường cũng không ở chính giữa đĩa đệm. Riêng ở đoạn CSTL, nhân nhầy nằm ở khoảng nối 1/3 giữa với 1/3 sau của đĩa đệm. Bờ chu vi của nhân nhầy cách mép ngoài của vòng sợi khoảng 3-4mm và cách mặt trên và dưới của thân đốt kế cận khoảng 1,5-2mm.

Nhân nhầy được cấu tạo bởi một màng liên kết, hình thành những khoang mắt lưới chứa chất cơ bản nhầy lỏng (trong thời kỳ bào thai), và sau này chứa các tổ chức tế bào nhầy keo. Ở người trẻ, những tế bào tổ chức này kết dính với nhau rất chặt, nên người ta chỉ có thể bơm vào đó từ 1-2ml chất lỏng. trái lại, ở người già, tế bào tổ chức của nhân nhầy trở nên lỏng lẻo, dễ tách khỏi nhau, để lại những khoang rỗng, do đó có thể chứa được nhiều chất lỏng hơn. những hình ảnh này được biểu hiện rất rõ rệt trên phim x quang chụp đĩa đệm.

Khi cột sống vận động về một phía (ngiên, cúi, uốn...) thì nhân nhầy sẽ chuyển động dồn về phía đối diện, đồng thời vòng sợi cũng bị giãn ra.

- *Thần kinh, mạch máu của đĩa đệm* nói chung rất nghèo nàn. Chỉ có một số nhóm thần kinh cảm giác phân bố cho đĩa đệm. Mạch máu nuôi dưỡng đĩa đệm không có bao nhiêu, mà chủ yếu chỉ có ở xung quanh vòng sợi, còn trong nhân nhầy không có mạch máu. Do đó đĩa đệm chỉ được đảm bảo cung cấp máu chủ yếu bằng phương thức khuếch tán.

3. Các dây chằng: Có mấy dây chằng chính: dây chằng dọc trước, dây chằng dọc sau và dây chằng liên gai.

Dây chằng dọc trước phủ thành trước của thân đốt sống và phần trước của vòng sợi. Dây chằng dọc sau phủ phần sau của vòng sợi đĩa đệm nhưng không phủ kín, để lại phần sau - bên của vòng sợi tự do, nên thoát vị đĩa đệm thường xuất hiện ở đây nhiều nhất.

4. Gân cơ với các phần phụ gân cơ. Cột sống là cái trụ của thân, có thể ví như một cột buồm được dựng thẳng đứng một cách cân bằng và cử động rất linh động theo các trường vận động nhất định, là nhờ có hệ thống các khối cơ lưng và cơ bụng chằng néo xung quanh. Các cơ này phối hợp, hỗ trợ, bù trừ cho nhau để bảo đảm chức năng vận động của cột sống, nhất là ở đoạn cột sống thắt lưng. Các cơ, trong đó có gân cơ với các phần phụ gân cơ có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh lý đĩa đệm cột sống.

Gân có chức năng chuyển lực căng phát sinh từ cơ tới xương. Về hình thái học, người ta phân biệt đoạn nối cơ - gân, thân gân, và vùng bám. Riêng đoạn nối cơ - gân ít hay không có liên quan đến các hội chứng lao lực (syndromes de surmenage) (Bielinski, 1990). Một số gân có các phần phụ, như bao hoạt dịch có vai trò cơ học để bảo vệ và dẫn hướng, cũng như để tựa đỡ cho các cấu mạch - thần kinh nối liền chúng với thân gân. Trong một số trường hợp, giữa các gân và khớp hay lõi củ xương lại có các túi thanh mạc để gân trượt được dễ dàng.

Các gân được cấu trúc chủ yếu bằng các bó sợi collagen được sắp xếp theo hướng cơ cơ, và khoảng 2% sợi đàn hồi. Giữa các bó collagen có các tế bào gân (ténocyte).

Cấu trúc này thay đổi theo tuổi, đặc biệt là tăng dần đường kính của các sợi collagen, điều đó bao hàm sự tăng độ cứng, và sự mất tính đàn hồi của tổ chức gân.

Các công trình nghiên cứu thực nghiệm trên động vật về vấn đề thích nghi trong tập luyện đã chứng minh rằng trong quá trình tập luyện, tổ chức gân được tăng cường sự dẻo dai và có giảm phần nào tính đàn hồi, nhưng không bị phì đại. Chỉ có ở người, trong giai đoạn đang lớn, khả năng có thể bị phì đại ở tổ chức gân. Một yếu tố khác có vai trò thuận lợi cho sự xuất hiện chứng viêm gân do quá tải (tendinite de surcharge) là: trong quá trình gắng sức, sự tưới máu của gân bị chuyển dòng về phần cơ, gây nên tình trạng cung cấp máu bất bình cho gân cơ, trong những trường hợp gắng sức lặp lại quá nhiều.

Những kết quả nghiên cứu trên đã được áp dụng trong bệnh học về gân và cạnh - gân (paratendineux) do lao lực của y học thể thao, có thể làm cơ sở giải thích tác dụng của các thủ thuật xoa bóp - nắn chỉnh (massage - manipulation) trong điều trị bệnh lý cơ học của cột sống, nhất là đối với thoát vị đĩa đệm cột sống. Trong các khối cơ nhất là các toán cơ gai, do các nhánh sau của dây thần kinh sống chi phối. Dây thần kinh này bị chèn ép do thoát vị đĩa đệm, sẽ tác động trực tiếp tới các cơ gai (cơ liên - gai, cơ gai - gai) gây nên đau đớn, căng và co cứng cơ, và hạn chế vận động (duỗi, xoay, nghiêng cột sống). Đây chính là cơ sở tác dụng của các biện pháp làm mềm cơ (day, vuốt, vỗ) góp phần khôi phục lại chức năng bình thường của cột sống.

5. Đĩa đệm và khớp đốt sống. Các khớp đốt sống có vai trò đặc biệt trong chức năng của các đoạn vận động và sự xuất hiện những đau đớn do đĩa đệm dưới

ảnh hưởng gián tiếp. Những thay đổi về thể tích và chiều cao của khoang gian đốt sống bao giờ cũng gây nên những thay đổi về vị trí của các khớp đốt sống. Các khớp đốt sống là các khớp thực thụ, bao gồm các diện khớp là sụn hyalin, bao hoạt dịch, hoạt dịch và bao khớp.

Những khớp đốt sống là những khớp bản lề chêm tuỳ theo mỗi tư thế trong không gian mà nó có những hướng vận động hoàn toàn xác định. Giống như những khớp tứ chi, các khớp đốt sống cũng được bao bọc bởi bao khớp cấu tạo bằng những sợi đàn hồi. Ở bờ điểm khớp trên và dưới, có các ngách với những độ lớn khác nhau.

Khi chịu trọng tải dọc trục của đốt sống với sự nén ép cân đối và giảm chiều cao của khoang gian đốt thì sẽ dẫn tới hiện tượng dịch chuyển các diện khớp, theo hướng từ phía đầu tới chân, nhưng các mặt khớp luôn luôn đối diện nhau. Ở tư thế uốn lưng và gù lưng, các diện khớp cũng chuyển động theo kiểu như vậy. Phù hợp với vị trí của khớp trong không gian, các đoạn trên của cột sống chuyển động nhiều trong mặt phẳng đứng thẳng ngang, còn cột sống thắt lưng lại chuyển động trong mặt phẳng đứng dọc.

Do vị trí của khớp đốt sống ở hướng đứng thẳng dọc nên cột sống thắt lưng trong chừng mực nhất định, có thể chuyển dịch theo chiều trước - sau cũng không làm gãy các mấu khớp.

Trong khi chịu lực trọng tải và động tác uốn lưng, bao khớp đốt sống phải chịu một lực căng mạnh, đồng thời thể tích của khớp lại giảm xuống.

Động tác gù lưng nhẹ với phương pháp giải phóng sự nén ép lên đĩa đệm (kéo giãn và nằm duỗi lưng theo tung độ một) có tác dụng lớn nhất làm mất trọng lực cho các bao khớp và làm tăng độ rộng của khoảng không của khớp. Áp lực trọng tải của các diện khớp trong trường hợp này bị giảm.

Từ những mối quan hệ tương hỗ trong vận động nói trên, có thể xác định rằng: *Đĩa đệm và khớp sống tạo nên một đơn vị chức năng thống nhất, có khả năng chống chọi theo phương cách đàn hồi với cả các động lực cơ học mạnh.*

Sau khi bị nén ép cân đối hoặc không cân đối, cũng như khi bị kéo giãn hoặc vận, hệ thống này bao giờ cũng trở lại tư thế xuất phát của nó do đặc tính đàn hồi của đĩa đệm. Các khớp đốt sống khi bao khớp còn nguyên vẹn sẽ không bị sai khớp hoặc khớp - cứng khớp.

Khi cột sống chịu tác động cơ học mạnh thì thường dẫn đến gãy đốt sống trước khi đĩa đệm và khớp đốt sống bị thương.

Sự xuất hiện đau ở các khớp đốt sống bao giờ cũng xảy ra khi bao khớp chịu sức căng kéo quá lớn hoặc các diện khớp phải chịu áp lực trọng tải bất thường.

Do sự chùng lỏng của đĩa đệm và những thay đổi thể tích hoặc những kết thể (concretion) không hồi phục của đĩa đệm, nên đốt sống buộc phải chịu đựng quá mức.

Nếu đĩa đệm bị chùng - lỏng do chấn thương hoặc do thoái hoá thì tổ chức đĩa đệm sẽ bị mất đi khả năng kìm hãm vận động và giảm chấn động (giảm sóc). Do đó, những vận động của cột sống với biên độ lớn không được kiểm chế và hãm lại bớt, mà cứ truyền hoàn toàn

những lực tác động mạnh đó tới các khớp đốt sống. Từ đó xuất hiện những đau đớn khớp đốt sống rất đặc trưng. Nếu sự chùng - lỏng đĩa đệm và những tác động bất lợi lên khớp đốt sống cứ liên tiếp kéo dài sẽ dẫn đến thoái hoá khớp đốt sống (spondylarthrose), nhất là ở vùng cột sống thắt lưng - cùng của những vận động viên thể thao. Cả những dao động thể tích đĩa đệm mạnh trong thời gian tương đối ngắn cũng có thể gây đau các khớp đốt sống. Nếu áp lực trọng tải vẫn cứ duy trì kéo dài, sẽ xuất hiện giảm chiều cao khoang gian đốt sống. Nếu áp lực kéo nội đĩa đệm bị giảm có thể kéo theo giảm thể tích đĩa đệm tương đối nhanh, do đó buộc các khớp đốt sống phải chịu đựng tăng thêm áp lực trọng tải.

Ngược lại, tình trạng mất trọng tải của cột sống kéo dài (như nằm bất động lâu ngày...) và kéo giãn cột sống khi áp lực kéo nội đĩa đệm cao, sẽ dẫn đến tăng chuyển - nhập dịch thể vào khoang trong đĩa đệm và làm tăng khoảng cách gian đốt sống. Tất nhiên, trong hoàn cảnh này, bao khớp đốt sống bị kéo giãn quá mức.

Giãn bao khớp do dao động thể tích đĩa đệm hay do dồn ép, còn có thể bị giãn nhiều hơn nữa do những động tác nhất định của cột sống.

Đĩa đệm ở trong tình trạng bị kết - thể không hồi phục, ví dụ thoái hoá xương sụn và chiều cao khoang gian đốt sống bị giảm đi nhiều milimet thì vị trí của khớp đốt sống cũng bị xô lệch, từ đó xuất hiện đau.

III. VI CẤU TRÚC VÀ SINH HOÁ CỦA ĐĨA ĐỆM

Ở trong khoang gian đốt, có những yếu tố cơ bản về tổ chức học và sinh hoá khác nhau của tổ chức liên

kết. Chúng đều được phân cách nhau bằng những khoảng không gian.

Những tổ chức này được xây dựng từ những tế bào tổ chức liên kết, chiếm khoảng từ 20% đến 30% khối lượng tổ chức. Trong tổ chức đĩa đệm, có nguyên bào sợi (fibroblaste), tế bào sụn và những tế bào nguyên sống (chorda cell) lẻ tẻ.

Những tế bào tổ chức liên kết này sản xuất ra những chất cơ bản và những sợi ở trong và ngoài tế bào.

Để tổng hợp những phân tử lớn ngoài tế bào, tế bào cần có chất chuyển hoá như acid, rượu, glucose và nước.

1. Nước: Chứa trong đĩa đệm người trẻ từ 80 đến 85% nước. Nhân nhầy chứa nhiều nước hơn bao sợi. Nước này không phải dưới dạng tự do mà chủ yếu ở trong thành phần cấu trúc của phân tử lớn. Nó được kết hợp trở lại trong những nhóm đã ion hoá tự do và hướng về những nhóm ưa hydro của những chất nhất định để trao đổi và tạo nên chất lỏng kẽ (liquide intertitielle).

Bên cạnh chất lỏng kẽ, còn thấy ở trong tổ chức đĩa đệm những chất khoáng, men, khuôn chất gian bào hữu cơ (matrix) và cả một số ít mỡ.

Bình thường, trong đĩa đệm không có giai đoạn vô cơ hoá (minéralphase), tức là tự biến thành chất vô cơ. Chỉ ở tuổi già, trong đĩa đệm có thể có tinh thể của chất vô cơ có chứa clo, flo và calci photphat $[3Ca_3(PO_4)_2, Ca(Cl, F)_2]$. Calci photphat là loại chất vô cơ quan trọng. Mc Carty (1964) đã tìm thấy ở trong tế bào tổ chức đĩa đệm calci phosphat dihydrat và calci pyrophosphat ở dạng tinh thể. Những ion vô cơ như natri, kali, calci,

một phần thì ở trong cấu trúc địa đệm và một phần ở trong dịch ngoài tế bào. Những ion calci kết hợp mucopolysaccharid dạng acid của chất gian bào. Theo Puschel, nước ở *nhân nhầy người*:

- Trẻ sơ sinh, chiếm 88% trọng lượng nhân nhầy.
- 18 tuổi, chiếm 80% trọng lượng nhân nhầy.
- 77 tuổi, chiếm 69% trọng lượng nhân nhầy, rồi giảm dần cho tới chết.

Ở vòng sợi: trẻ sơ sinh, chiếm 78%, 30 tuổi: 70%, sau đó có thay đổi chút ít theo tuổi già.

2. Mucopolysaccharid là nhóm các chất có phân tử cao, phức hợp có giá trị sinh học lớn. Có hai loại: loại ở dạng trung tính và loại ở dạng acid.

Mucopolysaccharid dạng acid, được coi như anion. Ví dụ Heteropolysaccharid có một phần cùng tồn tại với mucopolysaccharid trung tính ở trong cơ quan có tổ chức liên kết và còn một phần khác là yếu tố cấu trúc (tổ chức khung đờ, tổ chức liên kết), chất liệu niêm mạc, thể miễn dịch (những chất của nhóm máu), (heparin đông máu).

Mucopolysaccharid trung tính cùng với loại mucopolysaccharid acid có ở trong tổ chức da và tổ chức liên kết. Nó là một phần ở trong phức - bộ đường - peptit hoặc đường - albumin. Đường đó bao gồm không những glucosamin, mà còn có cả galactose, manose, fructose. Một vài loại mucopolysaccharid trung tính khác còn có cả acid neuramin.

Mucopolysaccharid acid không kết hợp với albumin như loại mucopolysaccharid trung tính, đặc biệt còn có chứa glucosamin, hay cả galactosamin mà phần lớn ở thể N-acetyl như acid chondroitinsulfuric v.v...

Ở trong tổ chức khung đỡ và tổ chức liên kết ở độ trưởng thành và ở độ già thấy chủ yếu có mucopolysaccharid trung tính, còn mucopolysaccharid acid lại phần lớn thấy ở tổ chức còn non trẻ và ở tổ chức đã bị tổn thương.

Những ion calci kết hợp với những mucopolysaccharid acid của khuôn chất gian bào hữu cơ và chất dịch ngoài tế bào có khả năng chứa ion calci gấp 35 lần ở tổ chức khác (Ducle, 1969). Do đó có thể nói thất sự địa đệm là nơi tàng trữ calci

3. Chất cơ bản thuộc về khuôn chất gian bào hữu cơ (matrix organique). Khả năng chứa chất cơ bản của địa đệm tăng từ vòng sợi đến nhân nhầy.

Trong chất cơ bản, chủ yếu có glycoprotein và polysaccharid phân tử cao.

Glycoprotein gồm albumin và carbon hydrat, do khả năng hút nước mạnh và độ nhầy sẵn có nên là thành phần của chất tiết như mucoprotein.

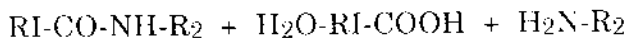
- Polysaccharid phân tử cao gồm trước hết là mucopolysaccharid acid, như acid hyaluronic, condroitin sulfat, keratin sulfat và heparin.

Những mucopolysaccharid hình thành một hệ thống lưới với kiến trúc phân tử trùng hợp cao ba chiều, làm cho chất cơ bản có độ nhầy.

Trên cơ sở của khối lượng thuỷ động hữu hiệu cao, những phân tử lớn giữ lại một phần lớn chất lỏng của địa đệm. Với khả năng hút nước, những mucopolysaccharid đã tạo nên tính căng phồng, tính co giãn, và độ nhầy của chất cơ bản. Sự tổng hợp của mucopolysaccharid và những phân tử lớn được thực hiện ở trong và một phần ở ngoài tế bào.

Chất aminoglucose và những chất liệu cấu tạo khác của mucopolysaccharid acid được hình thành ở trong nội tế bào từ những sản phẩm trung gian của chuyển hoá glucose. Ở đây cần nhắc lại, aminoglucose là dẫn chất của monosaccharid. Trong aminoglucose thiên nhiên, loại có vai trò quan trọng nhất là D-Glucosamin (chitosamin) và D-Galactosamin (Chondroamin).

Trước tiên, những "chất mang tế bào sụn" của những hoạt động chuyển hoá của đĩa đệm tổng hợp được chất gian bào hữu cơ riêng cho bản thân, nhờ vào sự chuyển hoá của những "chất chế tạo" (substance de fabrication) riêng, bao gồm có chất keo (collagen) và một phức hợp protein - mucopolysaccharid. Sự phân huỷ của những phân tử lớn (makrolekulkomplexe) được thực hiện là do một loại men gọi là protease dạng acid bào tương (protease acid cytoplasmic) của tế bào sụn, có sự tham gia của vitamin A. Theo Dingle (1969), men protease này lại bị ức chế bởi cortison. Men protease là loại men huỷ hydro của những hợp chất peptit có công thức:



4. Sự tổng hợp sinh học (biosynthèse) của những nhóm phân tử lớn

Trong tổ chức đĩa đệm diễn ra không phải chỉ qua một quá trình độc nhất, mà là kết quả của hoạt động tế bào lặp đi lặp lại nhiều lần.

Trên cơ sở thời gian sống hạn chế, những cấu trúc ngoài tế bào bao giờ cũng phải được đổi mới. Bình thường, có một sự cân bằng giữa sự tổng hợp và sự giải trùng hợp (dépolymérisation) của những phân tử lớn.

Những mucopolysaccharid acid chẳng hạn, cũng có một nhịp đổi mới cao. Người ta đã phát hiện thấy thời

gian bán phân huỷ sinh học của chondroitin sulfat là từ 7 đến 10 ngày, và của acid hyaluronic là từ 2 đến 4 ngày (Schiller và cộng sự 1959, Bostrom, 1958, Kaplan và Meyer 1961, Davit và Small 1963).

Kết quả của sự trao đổi chất trong tổ chức đĩa đệm phụ thuộc vào chất lượng nuôi dưỡng đĩa đệm. Do đó người ta có thể nói rằng: "những tế bào đĩa đệm được nuôi dưỡng kém sẽ sản sinh ra những phân tử lớn, kém chất lượng và ít về số lượng".

5. Thành phần collagen của khuôn chất gian bào hữu cơ (Matrix). Chúng chiếm vào khoảng từ 44 đến 51% trọng lượng khô của tổ chức tế bào đĩa đệm. Những protein thể tạo sợi keo (protein collagen fibrillaire) gồm chủ yếu là aminoacid (Glycin: 30%, Prolin: 12%, Hydroprolin: 12-14%) và một cấu trúc cao phân tử lớn (Buddecke 1970). Những sợi keo, chủ yếu thấy ở vòng sợi đĩa đệm dưới hình thể những bó thớ dây đan xen với nhau. Những công trình nghiên cứu bằng kính hiển vi điện tử và quang học của Dahmen (1966), Takeda (1975) và Buchwalter (1976) đã chứng minh là những cấu trúc của tổ chức đĩa đệm dần dần trở nên dày lên từ trong ra tới giới hạn ngoài của đĩa đệm. Ở người, khu vực ranh giới này của đĩa đệm được sắp xếp bằng những sợi cứng quện chặt lấy nhau, nhìn bề ngoài thấy những đường kẻ giống như những mắt lưới có cấu trúc mỹ thuật.

Các sợi xếp ít nhiều song song với nhau thành những bó và phần lớn thường dày và gói bọc lại kiểu như vỏ củ hành. Những tế bào của sợi cấu trúc sắp xếp dưới hình thái hai mặt lõm, ở giữa những sợi tạo keo nhỏ. Chính mucopolysaccharid là thành phần của những sợi tạo keo. Theo Franklin và Hoe, trọng lượng chất keo

chiếm 0,6 đến 1,8% trọng lượng mô thấm ướt (trích tinh chất keo từ mô liên kết). Do sự móc khớp của những phân tử đơn lẻ với nhau tạo nên một siêu cấu trúc phân tử lớn được gắn chặt cơ học với nhau nhờ sự đan móc ba chiều của những sợi keo. Hệ thống đó là một chướng ngại cho sự phân tán phân tử (diffusion des molécules) đã hình thành một hàng rào thấm (barrière de perméabilité) để có thể kiểm soát được sự chuyển vận chất liệu ngoài tế bào, (Buddeck 1970). Kết quả thử nghiệm phân tán chất mà đã xác định: chỉ những chất trong lượng phân tử dưới 400 mới có thể đi qua biên giới địa đệm (Kramer 1973). Người ta có thể nói rằng: bằng phương cách đó, *những lớp tổ chức ở biên giới địa đệm đã có một chức năng của màng thấm chọn lọc*. Ngay cả sự tổng hợp những sợi keo cũng được hoàn thiện ở giai đoạn đầu tiên trong tế bào. Từ những tế bào địa đệm đã được hình thành sẵn một chất lỏng độ một mà người ta gọi là tropocollagen (tropocollagene) (Steven và cộng sự, 1969). Mãi đến khi rời bỏ tế bào thì tropocollagen ở trong một quá trình trùng hợp ngoài tế bào mới được chuyển thành những sợi keo không tan (Eyring, 1969). Giống như những mucopolysaccharid, những phân tử lớn tạo keo cũng có sự cấu thành và sự phân huỷ thường xuyên. Theo Buddecke (1970) những phân tử lớn tạo keo đó, ở trong những sợi nhỏ (fibrille) của những chất tạo keo đã được cô lập, có một thời gian bán phân huỷ từ 30 đến 60 ngày. Ở những người già, quá trình thay thế (cấu thành - phân huỷ) này diễn ra chậm hơn. Sự phân huỷ chất tạo keo chịu phụ thuộc vào những chất collagenase.

6. Nhung men được tạo nên trong những thể tiêu bào (lysosome) của những tế bào địa đệm (Pearson và

cộng sự, 1972) có chức năng làm tăng nhanh quá trình chuyển hoá. Những men này được coi như những chất xúc tác sinh học, không phải chỉ tác động đến sự phân huỷ mà còn cả đến sự tổng hợp. Hoạt động của những men và thời gian bán phân huỷ sinh học ngắn đã chứng minh rằng sự chuyển hoá ở khoang gian đốt sống, khác với quan niệm trước kia, là tương đối mạnh.

Sự chuyển hoá đó phải thông qua hàng loạt yếu tố cơ học và sinh hoá học, có thể cả từ bên ngoài ảnh hưởng tới.

7. Thành phần nguyên tố vi lượng trong đĩa đệm. Vai trò sinh học của các nguyên tố vi lượng (NTVL) lần đầu tiên do nhà bác học Liên Xô V.I. Versnadski (1922) nghiên cứu và đặt nền móng cho ngành khoa học sinh - địa chất - hoá học (biogeochimie), dựa trên thuyết di trú (migration) các nguyên tố hoá học từ môi trường xung quanh (đất, không khí, nguồn nước) vào cơ thể động vật và thực vật với số lượng rất nhỏ (10-3 đến 10-12).

Thời kỳ đầu, người ta tìm thấy các nguyên tố đó với những nồng độ rất thấp ở trong các cơ quan và tổ chức cho rằng chúng không có vai trò gì đáng kể. Nhưng những năm sau, phát hiện thấy chúng tích tụ có tính chất đặc hiệu nên đã được quan tâm nghiên cứu. Học thuyết về các khu vực sinh - địa chất - hoá học của V.V. Kovalskii (1952) đã giúp cho giải thích được nguyên nhân dịch tễ học của nhiều bệnh (bướu cổ địa phương, nhiễm độc fluo, sâu răng, bệnh gút (goutte)). Thành phần các NTVL trong cơ thể sống có tỷ lệ thuận với thành phần NTVL của môi trường xung quanh. Hiện nay, người ta đã xác định được trong cơ thể người có tới 70 NTVL.

Các NTVL xâm nhập vào cơ thể bằng nhiều con đường khác nhau dưới dạng ion. Các NTVL tham gia các quá trình khuếch tán, thẩm thấu, hấp thụ, các phản ứng miễn dịch, sinh học của cơ thể. Một số NTVL tham gia vào thành phần tế bào ở dạng hợp kim protein, hợp kim men, và ngoài ra còn tham gia vào sự thay đổi phản ứng của cơ thể khi cơ thể kích thích căng thẳng.

Các NTVL được định lượng bằng các phương pháp như quang phổ, cực phổ (polarographie), đo màu.

Hiện nay đã xác định có 15 NTVL (A.V. Avakian) về số lượng và chất lượng trong quá trình biến đổi của chúng ở nhân nhầy và vòng sợi đĩa đệm. Người ta cũng đã nhận định được vai trò của NTVL và mối liên quan của chúng với các hình thái biến đổi đĩa đệm cũng như cơ chế bệnh sinh của hư xương sụn cột sống. Các NTVL đã được xác định là: silic, nhôm, magne, calci, titan, photpho, crôm, thiếc, mangan, liti, natri, sắt.

Một số nguyên tố vi lượng như calci, photpho, mangan, đồng, sắt tăng dần theo tuổi, còn như các NTVL: liti, kali, nhôm, silic, crôm, magne, thiếc thì lại giảm dần theo tuổi phát triển. Một sự thay đổi nào đó của một nguyên tố vi lượng cũng đều kéo theo sự thay đổi các NTVL khác. Điều này chứng tỏ các NTVL liên quan chặt chẽ với quá trình chuyển hoá ở đĩa đệm và phù hợp với từng lứa tuổi...

Những đột biến NTVL trong quá trình lão hoá ở đĩa đệm tới mức nào đó sẽ đưa đến biến đổi hình thái và chức năng các cơ quan tư thể vận động. Các biểu hiện đó là đông đặc, khô quắt, xuất hiện các khe kẽ, những đường nứt gãy và thoát vị.

Ở những đĩa đệm của bệnh nhân bị hư xương sụn thấy tăng stronti, nhôm, silic, titan, magne, đồng, mangan. Còn crôm, photpho, sắt, thiếc thì giảm. Ở đĩa đệm thoái hoá thấy kali giảm ở vùng bao sợi nhưng

lại tăng ở phần nhân nhầy, còn calci thay đổi theo chiều ngược lại. Nhôm, silic, titan thấy ở vòng sợi nhiều hơn ở nhân nhầy, còn đồng thì ngược lại.

Người ta thấy rằng các biến đổi các NTVL trong lão hoá cũng như trong hư xương sụn liên quan chặt chẽ có tính qui luật với quá trình chuyển hoá chung của cơ thể. Các biến đổi của NTVL lệ thuộc vào thay đổi quá trình chuyển hoá các chất xảy ra ở đĩa đệm. Sự chuyển động của các NTVL trong các trạng thái bệnh lý khác nhau của đĩa đệm có thể coi như một phản ứng theo cơ chế bù chính bảo vệ cơ thể và qua đây có thể mở ra hướng nghiên cứu cơ chế bệnh sinh của bệnh lý đĩa đệm.

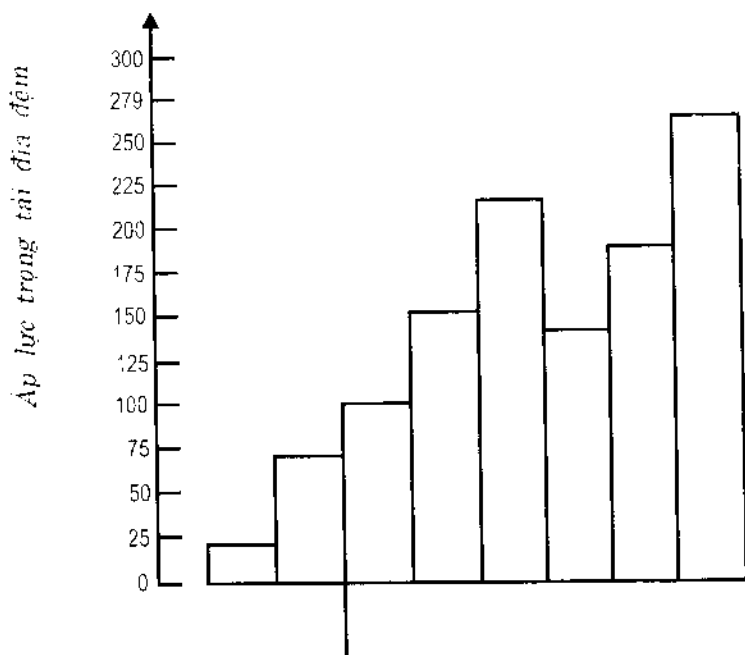
IV. SINH CƠ HỌC

1. Đĩa đệm như là hệ thống thẩm thấu: Hệ thống trao đổi chất và chất lỏng ở khoang trong đĩa đệm, r âm sụn, vòng sợi và những tổ chức cạnh đốt sống như phần xấp của những đốt sống kế cận được coi như một hệ thống thẩm thấu. *Những lớp tổ chức ở vùng riềm biên của khoang gian đốt sống có đặc tính của một màng bán thấm.* Ở đây, chất lỏng và những chất liệu tan trong nước được thẩm thấu qua vùng biên giới đĩa đệm không phải đều như nhau ở tất cả các lớp tổ chức. Marouras (1975) và Urban (1976) đã chứng minh glucose khuếch tán phần lớn qua bản vận động (plaque motrice) và những ion sulfat ra qua vòng sợi. Vòng sợi và những tấm sụn có một thiết bị mắt lưới siêu hiển vi, được cấu tạo bằng sự móc khớp và đan kết của những phân tử đơn lẻ với màng lưới ba chiều của những sợi ở phần ngoài của vòng sợi và tấm sụn. Chỉ có những phân tử nhỏ mới thấm qua được thiết bị mắt lưới này. Ngoài ra còn có nước và những phân tử nhỏ của cơ chất chuyển hoá và những chất cận chuyển hoá thấm qua thiết bị siêu

hiển vi đó. Như vậy bằng cấu trúc của những tấm sụn và vòng sợi của đĩa đệm, đã hình thành một hàng rào thẩm thấu giữa hai khoang tổ chức tế bào hoàn toàn khác nhau về sinh học và cơ học là khoang trong đĩa đệm với tổ chức tế bào cạnh đốt sống và phần xốp của thân đốt sống. Sự khác biệt của những khoang này trước tiên là do *áp lực trọng tải (áp lực thủy tĩnh)*. Bình thường áp lực của mô (*pression tissulaire*) chỉ có mấy mmHg trong điều kiện cấu trúc đặc biệt, mà một bên là những phần mềm bên cạnh đĩa đệm với một bên là hệ thống hốc (*systeme de cavité*) của đốt sống do những cột xương (*tabecule osseux*) tựa đỡ, tạo lên. Ở khoang gian đốt sống, tùy theo từng tư thế của thân đốt và trọng lượng chịu đựng, áp lực trọng tải (*pression de charge*) sẽ tăng lên, thậm chí có thể lên trên 1000kg. Để chống lại áp lực này, buộc một dòng chất lỏng phải chảy vào hướng đĩa đệm để trong một thời gian ngắn nhất cũng không bị chèn ép và làm khô ở trong khoang gian đốt. Mặt khác, ngoài sự gia tăng chất lỏng đó, lực thẩm thấu cũng được tăng cường. *Những phân tử lớn hiện có trong khoang đĩa đệm, nhất là mucopolysaccharid, có một sức hút nước rất mạnh*, nên chất lỏng được giữ vững hoặc tăng lên, kể cả trường hợp áp lực trọng tải cao. Áp lực hút, thực hiện bằng những dung dịch cô đặc, kéo nước hay những chất hoà tan về, xuyên qua màng bán thấm, được coi như *áp lực thẩm thấu*. Sự chuyển động chất lỏng - thẩm thấu cốt để chống lại áp lực trọng tải và được tiếp diễn kéo dài cho đến khi nào xuất hiện sự cân bằng giữa áp lực trọng tải với áp lực thẩm thấu.

Áp lực thẩm thấu keo (pression colloide osmotique) là áp lực thẩm thấu được tiến hành từ những dung dịch phân tử lớn. Ở trong cơ thể, đặc biệt ở trong đĩa đệm, *áp lực căng phồng (pression intumescent)* lại có ý nghĩa quan trọng hơn. Xuất hiện áp lực căng phồng ở đó do

một thể căng phồng (corps intumescent) giãn nở để phòng chống lại sự chướng ngại ở trong điều kiện sản nước. Áp lực giãn nở của đĩa đệm trên thực nghiệm đã được công bố. Khi người ta ép một đĩa đệm thì nó trôi dạt trở lại cho tới lúc áp lực giảm mới thôi. Tốc độ trôi dạt trở lại và sức căng phồng này phụ thuộc vào đặc tính cơ giãn và khả năng tăng chất lỏng của tổ chức tế bào đĩa đệm. Đĩa đệm của những người trẻ không những có sức trôi dạt trở lại mạnh mẽ hơn mà còn nhanh hơn ở những người già.



Tiếp nhận dịch thể *Thoát tân dịch thể*
 Hình 3. Áp lực nội đĩa đệm ở đĩa đệm L3 trong những tư thế cơ thể khác nhau và sự di chuyển dịch thể ở ranh giới đĩa đệm (theo Nachemson).

Áp lực thẩm thấu keo và áp lực căng phồng đã cùng tạo nên áp lực keo (pression oncotique).

Khoang trong đĩa đệm khác biệt với vùng kế cận của khoang gian đốt sống ở hai điểm là khoang trọng đĩa đệm có một áp lực thuỷ tĩnh cao và áp lực keo, ở đó hai lực đã tác động đối lập đến dòng dịch lỏng đi vào trong khoang đĩa đệm và từ trong đĩa đệm đi ra.

Trên cơ sở của sự khác nhau về độ cô đặc và sự khác nhau về áp lực, sự tương quan đã được xác lập như sau:

$$\begin{array}{|c|} \hline \text{Áp lực thuỷ} \\ \text{tĩnh ngoài} \\ \text{đĩa đệm} \\ \hline \end{array} + \begin{array}{|c|} \hline \text{Áp lực keo} \\ \text{trong đĩa} \\ \text{đệm} \\ \hline \end{array} = \begin{array}{|c|} \hline \text{Áp lực thuỷ} \\ \text{tĩnh trong} \\ \text{đĩa đệm} \\ \hline \end{array} + \begin{array}{|c|} \hline \text{Áp lực} \\ \text{keo ngoài} \\ \text{đĩa đệm} \\ \hline \end{array}$$

Đứng về một bên có áp lực tổ chức ở bên ngoài đĩa đệm và lực hút của tổ chức đĩa đệm, và ở bên kia có áp lực tổ chức tế bào trong đĩa đệm và lực hút của tổ chức bên ngoài đĩa đệm. Nếu một bên nào chiếm ưu thế trội lên thì sẽ dẫn đến một sự di chuyển của những dịch lỏng và những chất liệu. Sự luân chuyển giữa áp lực thuỷ tĩnh với áp lực kéo có ý nghĩa tác dụng cho nuôi dưỡng của tổ chức đĩa đệm cũng như cho chức phận của đoạn vận động của cột sống. Hệ thẩm thấu của khoang gian đốt không những chỉ do phần cơ học mà còn do phần sinh hoá tác động, ảnh hưởng tới. Trước hết, những cấu tử cơ học (composant mécanique) chịu đựng được những biến đổi tức khắc trong phương cách này là do sự tăng cao hay sự giảm thấp áp lực thuỷ tĩnh trong đĩa đệm. Áp lực trọng tải đĩa đệm này, được gọi là áp lực đĩa đệm ngấn, sẽ có những dao động lớn khi tư thế cơ thể thay đổi. Có thể nói rằng, không có một cơ quan

khác nào lại giữ được tình trạng căng thẳng của tổ chức tế bào trong những quy trình lớn như ở trong đĩa đệm.

Nachemson (1966) đã xác định được cụ thể sự phụ thuộc của áp lực trong đĩa đệm vào tư thế cơ thể bằng những công trình nghiên cứu đo trên người. Áp lực trọng tải của những đĩa đệm cột sống thắt lưng phần dưới: ở tư thế nằm là từ 15 đến 25kg-lực (kilogramme force), ở tư thế đứng là 100kg-lực, ở tư thế ngồi là 150kg-lực và còn tăng hơn nữa ở tư thế nghiêng, nâng lên và mang vác, có thể tới hàng trăm cân.

Những công trình nghiên cứu bằng chất màu và chất phóng xạ, Jurgen Kramer đã chứng minh rằng, tăng áp lực lên trên 80kg-lực dẫn đến sự phân tán dịch lỏng; giảm áp lực xuống dưới 80kg-lực thì sẽ tăng dịch lỏng. Sự đảo ngược trở lại của dòng dịch lỏng bắt đầu ở một áp lực trọng tải từ 70 đến 80kg-lực.

Ở một áp lực keo hằng định, dòng dịch lỏng ở vùng biên giới đĩa đệm sẽ cân xứng với sự giảm thấp áp lực. Điều đó có nghĩa là trọng tải lớn như khi ngồi, nâng, mang vác, sẽ thúc đẩy nhanh sự phân tán dịch lỏng và trái lại, sự trút bớt trọng tải mạnh mẽ như kéo giãn hoặc trường hợp có sự suy giảm áp lực ở khoang gian đốt thì lại thúc đẩy mạnh sự gia tăng nhập dịch lỏng.

Trong điều kiện sinh lý, sự di chuyển dịch lỏng bị phụ thuộc vào áp lực trong khoang gian đốt. Do đó mà quy luật đã được xác định là: nếu sự gia tăng nhập nước xảy ra thì đồng thời dẫn đến sự pha loãng những hỗn hợp phân tử lớn, nên lực hút của đĩa đệm tự giảm xuống. Trái lại, trong điều kiện áp lực trọng tải cao, chỉ tới một mức nhất định thì đĩa đệm có thể bị chèn ép, vì có sự phân tán nước thì hỗn hợp phân tử lớn

bị cô đặc lại, tất nhiên sẽ làm tăng lực hút của đĩa đệm.

Trọng tải không cân đối của khoang gian đốt đã gây nên một sự di chuyển của những chất lỏng và những chất liệu ở trong đĩa đệm. Nước và những chất đã hoà tan chuyển từ khu vực trọng tải lớn tới khu vực trọng tải nhỏ hơn, như những công trình đo áp lực đã chứng minh, cho biết rằng mỗi động tác cúi gập thân mình ra trước và nghiêng sang một bên cũng làm thay đổi tổng áp lực trọng tải. Vận động cơ thể đã giúp cho sự di chuyển chất lỏng giữa khoang trong và ngoài đĩa đệm, cũng như ở trong bản thân đĩa đệm.

Sự trao đổi chất lỏng do áp lực trong khoang gian đốt sống của người biểu hiện một cơ chế bơm, nước và những chất chuyển hoá phân tử nhỏ từ biên giới đĩa đệm chuyển đi và chuyển về. Cơ chế này không những đã cải tiến sự nuôi dưỡng tế bào của đĩa đệm bằng những cơ chất, mà còn cả chuyển đi những chất cặn chuyển hoá. Mỗi lần tư thế của cột sống thay đổi là dẫn đến một sự thay đổi áp lực trong khoang gian đốt, có khả năng hoặc làm nhanh lên hay chậm lại với sự thay đổi hướng hay không của dòng chất lỏng và của tổ chức đĩa đệm. Sự chuyển tư thế giữa tư thế thẳng đứng và nằm ngang, bình thường cũng cũng là cải thiện được sự chuyển vận chất liệu, khi cơ thể ở một tư thế không đổi, sự trao đổi chất liệu trong khoang gian đốt bị trở ngại và áp lực trong đĩa đệm sẽ rất lớn.

2. Sự thay đổi chiều cao của khoang gian đốt sống: sự di chuyển chất lỏng do áp lực trong khoang gian đốt sẽ dẫn đến sự thay đổi về khối lượng và chiều cao của đĩa đệm. vấn đề này có ý nghĩa không nhỏ trong điều trị bệnh do đĩa đệm.

Người ta có thể kiểm tra sự thay đổi chiều cao của khoang gian đốt một cách trực tiếp bằng X quang và gián tiếp bằng đo chiều cao của cơ thể.

Tương ứng với sự di chuyển chất lỏng do áp lực, chiều cao của khoang gian đốt có thể thay đổi tùy theo tư thế cơ thể. Trường hợp cột sống chịu đựng trọng tải như khi ở tư thế đứng và ngồi thì chiều cao khoang gian đốt sẽ giảm, trái lại khi cột sống ở tư thế thư giãn như nằm và kéo giãn thì chiều cao đó sẽ tăng lên. Những thay đổi chiều cao này ở tất cả đĩa đệm cộng lại sẽ làm cho chiều cao ở cơ thể thay đổi ở mức đáng kể. Ở người, chiều cao cơ thể vào buổi sáng lớn hơn vào buổi chiều.

Ở người, chiều dài cơ thể giảm đi trong ban ngày trung bình là 17,6mm, tương ứng với chiều dài cơ thể, tỷ lệ trung bình là 1,13%. Theo Pukys, ban ngày khi có sức ép lớn nhất, chiều cao khoang gian đốt sống giảm ở nam giới: 18mm, ở nữ: 12mm. Tuổi đời càng tăng lên thì sự khác nhau về chiều dài cơ thể giữa buổi sáng và buổi chiều càng ít hơn.

Chiều dài cơ thể bình thường cũng thay đổi tùy theo cơ thể chịu đựng trọng tải được bổ sung tăng thêm hay ở trạng thái được thư giãn tạm thời. Một giờ thư giãn ở tư thế nằm ngang vào buổi trưa có tác dụng làm tăng chiều dài cơ thể trung bình là 4,5mm, tức là 0,2%.

Sự di chuyển chất lỏng trong khoang gian đốt tương xứng với sự giảm sút áp lực còn phụ thuộc vào tình trạng xuất phát (áp lực keo) hoặc tình trạng căng phồng của đĩa đệm. Một đĩa đệm đang ở trạng thái thật căng phồng, sau khi đã chịu đựng trọng tải và được vận chuyển sang tư thế nằm nghỉ một thời gian dài, sẽ mất chiều cao rõ ràng hơn là khi ở một đĩa đệm đang ở trạng

thái bị chèn ép. Trái lại, một đĩa đệm đã bị mất nước do chèn ép sẽ căng phồng nhanh hơn là một đĩa đệm đã hoàn toàn bị hút cạn. Sự thay đổi độ cô đặc của những hỗn hợp phân tử lớn trong khoang đĩa đệm với lực hút nước khác nhau đã có tác dụng không những giúp cho đĩa đệm thoát khỏi được tình trạng bị chèn ép hoàn toàn do áp lực trọng tải lớn kéo dài ở trong tư thế đứng thẳng mà còn ngăn cản được sự tăng quá mức khối lượng đĩa đệm do thư giãn. Ví dụ như trong khi ở khoảng không gian không trọng lượng. Cũng vì lẽ đó nên giảm chiều cao cơ thể do trọng tải không phải cứ tiếp diễn mãi mà dần dần tới mức nhất định, quá trình đó sẽ tự kết thúc.

Có tới 2/3 trường hợp thay đổi chiều cao cơ thể xảy ra trong ba giờ đầu buổi sáng. Ở những người có trọng lượng cơ thể cao (cân nặng) thì sự giảm chiều cao cơ thể còn nhanh hơn nữa.

Đĩa đệm và kéo giãn. Kéo giãn là hình thức cao của thư giãn. Mỗi một lực kéo được áp đặt vào phần trên và phần cuối của cột sống đều có thể làm cho áp lực trong đĩa đệm trở nên âm tính. Vì thu nhập dịch lỏng tương xứng với sự giảm áp lực, nên khi cột sống được kéo giãn thì sẽ làm cho khối lượng đĩa đệm tăng nhanh để điều chỉnh lại cho phù hợp với điều kiện sinh lý. Do chiều dài cột sống trước vào sau khi kéo giãn sẽ giúp đánh giá độ giãn rộng của khoang gian đốt sống.

Sau 10 phút kéo giãn bằng một đai kéo cột sống thắt lưng, từ đốt sống ngực 12 đến đốt thắt lưng 4 được kéo dài ra trung bình là 4,8mm (tức là 1,2mm cho 1 khoang gian đốt sống) và thường ở người trẻ tăng nhiều hơn ở người già (Kramer 1978).

Người ta có thể đạt được mục đích tăng khối lượng đĩa đệm trong một thời gian ngắn bằng kéo giãn, điều mà đòi hỏi từ 8-9 giờ ở tư thế thư giãn đơn bằng cách nằm ngang.

Kéo giãn quá lâu có nguy cơ làm tăng quá mức khối lượng đĩa đệm, do đó đau có thể xuất hiện hoặc tăng lên. Trái lại, nếu tăng thêm sức nặng trọng tải (mang vật nặng) sẽ dẫn đến tình trạng làm cho chất dịch lỏng phân bố đi ra ngoài quá mức sinh lý gây nên giảm khối lượng đĩa đệm và tăng mạnh trọng tải (tĩnh) của khớp đốt sống. Chính đây cũng là một hoàn cảnh dễ đau xuất hiện. Công trình nghiên cứu của Khoa thần kinh Viện Quân y 103 Học viện Quân y 1985 (Lê Phú Giang, Nguyễn Xuân Thán, Vũ Quang Bích) cũng đã được chứng minh.

3. Chức năng cơ học của đĩa đệm: Cột sống con người không phải chỉ chịu những lực tĩnh mà trọng quá trình vận động trong đời sống nó còn phải gánh chịu biết bao nhiêu lực động. Cấu tạo của cột sống được hình thành bởi một chuỗi những đốt xương sống, cứng xen kẽ với các đĩa đệm có tổ chức liên kết đàn hồi. Do đó cột sống đã trở thành một cơ quan mang hai đặc tính ưu việt là vừa có khả năng đứng trụ vững chắc cho cơ thể lại vừa rất linh động có thể xoay chuyển về tất cả các hướng.

Tuỳ theo vị trí của các khớp đốt sống mà mỗi đoạn cột sống có những biên độ vận động nhất định về các hướng.

Đĩa đệm tham gia vào các vận động này với cương vị là một tổ chức có khả năng biến dạng. Bằng sự kết hợp đặc tính chịu nén ép có giới hạn của đĩa đệm với sức co giãn của những khớp nhỏ đốt sống, đã tạo cho cột sống có một trường vận động nhất định.

Các vận động giữa những đốt sống được thực hiện xung quanh điểm quay là đĩa đệm và được chuyển từ những khớp nhỏ đốt sống. Những khớp này chịu những lực chuyển trượt nhiều hơn là những lực tĩnh.

Tùy theo những vị trí khác nhau của các diện khớp trong không gian mà mỗi đoạn đốt sống có những trung tâm xoay và khả năng vận động khác nhau.

Tư thế xuất phát điểm của đoạn vận động cột sống có giá trị quyết định biên độ vận động của từng hướng.

Ở đây cần phải tính đến tác động của sự thay đổi chiều cao đĩa đệm do trọng tải theo từng thời điểm trong ngày. Chiều cao đĩa đệm càng về chiều tối thì càng giảm mạnh so với buổi sáng. Cho nên động tác ngả lưng ra phía sau kèm theo uốn quá mức cột sống cổ và cột sống thắt lưng trong thời điểm chiều và tối sẽ đè ép rễ thần kinh ở lo liên đốt mạnh hơn là ở đĩa đệm có chiều cao bình thường trong những giờ buổi sáng.

Trong điều kiện sinh lý, những thành phần khác của đoạn vận động sẽ thích nghi với sự thay đổi chiều cao đĩa đệm và những tư thế vận động ở khoang gian đốt.

Những rối loạn chức năng và những biến đổi từ từ về hình thức như vẹo lệch cột sống cũng dần dần được thích nghi. Những đau đớn chỉ xuất hiện khi có những thay đổi đột ngột.

Bên cạnh sự tham gia đảm bảo vận động, đĩa đệm của người còn phải đảm bảo chức năng cho cột sống trong điều kiện tĩnh (không vận động). Trên cơ sở của sức đàn hồi các đĩa đệm có chức năng "giảm xóc", làm giảm nhẹ chấn động theo dọc trục cột sống do trọng tải. Ở đây, nhân nhầy còn đảm nhận chức năng như

một bọc chứa dịch lỏng, có khả năng chuyển tiếp các lực dọc trục để trải đều và cân đối tới mâm sụn và vòng sợi.

Dưới lực trọng tải cân đối theo dọc trục, nhân nhẩy bị nén ép nên đã bẻ ra, áp vào vòng sợi đàn hồi ở tất cả các phía và khi áp lực tác động không còn, chúng lại được đẩy trở lại ngay về trung tâm của đĩa đệm.

Bằng những kết quả nghiên cứu những đồ thị về lực nén ép và lực xô dồn trở lại (refoulement) của các đĩa đệm, Hartmann (1970) đã kết luận rằng: trương lực mô (turgor) của nhân nhẩy đã giữ cho những thớ của vòng sợi một trương lực nghỉ nhất định. Mỗi thớ sợi có một độ giãn căng nhất định và có một trường đàn hồi (champ d'élasticité), mà trong phạm vi giới hạn này, chúng có khả năng đáp ứng được độ chun giãn tối đa. Do đó trọng tải kéo (charge de traction) cũng chỉ làm thay đổi một phần nhỏ chiều cao của khoang gian đốt. Trường hợp những dây chằng bị suy yếu, độ căng duỗi sợi sẽ bị giảm, nên trọng tải trong vận động chỉ được làm giảm nhẹ đi (giảm xóc) một phần nhỏ và ít được chuyển tiếp phân bố đều trên vòng sợi. Khi trương lực mô tăng, các thớ sợi của vòng sợi sẽ chịu được độ căng lớn hơn nên độ căng duỗi tất nhiên cũng sẽ tăng lên.

Khi trọng tải không cân đối, mô linh động trung tâm (nhân nhẩy), sẽ di chuyển về phần đĩa đệm chịu lực trọng tải ít hơn, nghĩa là khi cúi xuống nhân nhẩy trượt về phía sau, khi uốn lưng thì chuyển dịch ra trước, và khi nghiêng người chúng lại chạy sang bên đối diện. Sự chuyển dịch mạnh nhất trong 3 giây đầu với tốc độ 0,6mm/phút, nếu vẫn giữ nguyên sự nén ép không cân đối này thì nhân nhẩy sẽ tiếp tục chuyển động về

phía bên nửa đĩa đệm ít chịu trọng tải hơn với tốc độ nhỏ hơn và kéo dài trong nhiều giờ sau.

Khi cột sống bắt buộc phải duy trì lâu ở tư thế đứng liên tục, với trọng tải không đều, nhân nhẩy bị đè ép, bẻ ra dần dần, làm tăng độ giải toả lực theo hướng ly tâm, gây nên triệu chứng đau do đĩa đệm.

Khi trút bỏ tức khắc trọng tải không cân đối, tổ chức nhân nhẩy vô định hình lúc đầu cũng còn duy trì ở nguyên vị trí vừa mới tới, và sau đó mới từ từ với nhịp độ chậm chạp, chuyển trở lại về trung tâm. Khi tuổi càng cao thì khả năng chuyển dịch của mô đĩa đệm linh động trung tâm, trong điều kiện khoang gian đốt chịu áp lực trọng tải không cân đối, sẽ càng giảm sút. Lực nén ép không cân đối tác động càng lâu, càng mạnh bao nhiêu thì nhân nhẩy càng "cố thủ" được giữ lại ở vị trí xa trung tâm với thời gian dài bấy nhiêu. Thời gian hồi chuyển về trung tâm của nhân nhẩy sẽ có thể thúc đẩy nhanh lên bằng tác động tích cực của kéo giãn cột sống, hay lực nén ép cân đối.

Trên cơ sở của khả năng chuyển dịch sinh lý vốn có của nhân nhẩy và đặc tính chun giãn của vòng sợi, đĩa đệm đã thể hiện đúng là một hệ thống sinh cơ học có tính thích ứng, đàn hồi cao, có sức chịu đựng đối với trọng tải lớn (tĩnh và động) của cột sống, nếu trường lực mô và lực căng của nó còn ở trạng thái bình thường. Hệ thống này có độ vững chắc đặc biệt khiến riêng nó có sức chống đỡ được cả những chấn động mãnh liệt nhất. Với điều kiện đĩa đệm còn nguyên vẹn bình thường, không những nó đáp ứng được những yêu cầu của vận động uốn vặn, nén ép cực đại, mà còn tránh cho đĩa đệm khỏi bị tổn thương sớm trước khi thân đốt sống bị đe dọa gãy hoặc bị gãy thân đốt.

Đĩa đệm cùng với những neo móc dây chằng quanh nó đã trở thành một mắt xích mạnh nhất trong chuỗi hàng đốt sống - đĩa đệm. Chính nó đã được điều vận một cách linh hoạt hai đặc tính vừa thích ứng vừa đề kháng để tạo nên sức chống đỡ cho thân đốt sống trước những tác động của chấn thương. Nhưng nếu do rạn rách hoặc giập nát, mà vòng sợi đã mất đặc tính đàn hồi làm cho nhân nhầy dễ thoát ra khỏi giới hạn sinh lý, thì đĩa đệm, tùy theo mức độ khác nhau, lại trở thành đối tượng dễ bị tổn thương nhất.

V. NGUỒN GỐC ĐAU TẠI ĐOẠN VẬN ĐỘNG CỘT SỐNG

Sở dĩ cột sống thất lưng và cột sống cổ trở thành nơi xuất phát của nhiều chứng đau do đĩa đệm, xuất hiện bất thần, hay biến đổi kiểu "góc thời tiết", là do những rễ thần kinh sẵn có tính miễn cảm cao, mà lại nằm áp sát với những thành phần của mô liên kết dễ thay đổi dạng.

Trong phạm vi đau đơn do đĩa đệm, có nhiều dạng đau và sự lan truyền của nó do kích thích những phần khác nhau của hệ thần kinh. Đau dây thần kinh, tức là đau xuất chiếu, trong đó đau và sự lan xuyên của nó cảm giác thấy ở vùng do dây thần kinh đó phân bố, nhưng đặc biệt xuất phát điểm gây đau lại không nằm ngay tại vùng có cảm giác đau. Điển hình cho loại đau này là đau dây thần kinh hông to.

Phần lớn những đau đơn do đĩa đệm đều biểu hiện sự lệ thuộc nhất định vào các cấu trúc thần kinh ở đoạn vận động cột sống, do đó cần nắm vững sự phân bố thần kinh ở cột sống.

1. Sự phân bố thần kinh của cột sống: Địa đệm của người không có các sợi thần kinh. Cho đến nay, người ta mới chỉ phát hiện thấy những tận cùng thần kinh cảm giác nằm ở những lớp ngoài cùng của vòng sợi, ở đằng sau dây chằng dọc.

Smith và Wright (1958) đã xác định bằng thực nghiệm là những đau đớn đặc trưng chỉ xuất hiện do cơ kéo ở phần sau của vòng sợi và ở các rễ thần kinh.

Ở địa đệm còn nguyên lành, sau khi tiêm thuốc cản quang hay chất màu vào địa đệm, bệnh nhân cũng không hề có cảm giác đau hay cảm giác của áp lực. Nếu địa đệm do bị lỗi mà tiếp xúc với một rễ thần kinh, sẽ có thể dẫn đến đau do căng rễ do tăng thể tích địa đệm.

Những cấu trúc cảm giác đau ở ống sống mà chủ yếu là dây chằng dọc sau và phía sau của vòng sợi, cả cốt mạc và bao khớp đốt sống đều được phân bố bởi dây thần kinh sống đặc biệt.

Người ta đã xác nhận sự phát hiện của V. Luschka (1850) về một nhánh ngọn của dây thần kinh tủy sống đi từ hạch sống, được gọi là *nhánh màng tủy* (R. meningeus), sau khi đã tiếp nhận những sợi giao cảm của chuỗi hạch giao cảm cạnh sống, trở lại chui qua lỗ liên đốt để vào trong ống sống. Nó còn được gọi là dây thần kinh quặt ngược (N. recurrens) hay dây xoang sống (N. sinuvertebralis)

Nhánh màng tủy phân nhánh sau khi quặt lại vào trong ống sống và phân bố cho các phần trong của bao khớp đốt sống, cốt mạc đốt sống, dây chằng dọc sau cũng như bao tủy (gaine) bằng những sợi ly tâm, hướng tâm và giao cảm. Những thành phần có phân bố thần kinh cảm giác chịu kích thích cơ học, thấy trước hết

ở dây chằng dọc sau, bao khớp đốt sống và trong cả bán thân dây thần kinh tủy sống.

Dây thần kinh tủy sống được cấu tạo từ các thành phần vận động, cảm giác và giao cảm thành một dây thần kinh hỗn hợp. Sau khi ra khỏi lỗ liên đốt, lại chia thành hai nhánh: nhánh trước (nhánh bụng) và nhánh sau (nhánh lưng).

Nhánh trước: to hơn nhánh sau, phân bố cho vùng trước của cơ thể, cả các chi.

Nhánh sau: phân bố cho da và cơ ở vùng gáy, vai, lưng, và còn tách ra những nhánh tận cùng của bao khớp và diện khớp ngoài của khớp đốt sống.

Những nhánh sau chui ra từng đôi một từ xương chẩm tới xương cụt, bên cạnh cột sống, qua các cân để phân bố cho những khu vực da tương ứng.

Ở vùng ngực (Th1-Th12) tương đối gần đường giữa.

Ở vùng thắt lưng (L1-L5) bên cạnh khối cơ đuôi lưng.

Ở vùng cụt (S1-S4) cạnh đường giữa bên trên những lỗ sau (dorsal Foramina). Richter (1977) đã nêu lên những bệnh lý đau dây thần kinh do kẹt nghẽn (neuropathie d'étranglement) của những nhánh này, thường thấy đau dây thần kinh chằm và đau vùng xương cụt (coccygodynie).

Một vấn đề có ý nghĩa rất quan trọng trong sự xuất hiện đau theo kiểu "góc thời tiết" ở đoạn vận động cột sống là vùng quanh lỗ liên đốt. Đặc biệt là ở đoạn dưới của cột sống cổ và ở cột sống thắt lưng, nơi mà lỗ liên đốt lại được giới hạn không những bởi khớp đốt sống mà còn cả khoang gian đốt sống. Ở đây có thể dẫn những kích thích cơ học lên các sợi cảm giác của nhánh màng tủy trong bao khớp đốt sống, trong dây chằng dọc sau

và ngay trong bản thân dây thần kinh tuỷ sống. Sự di chuyển của mô đĩa đệm gây nên đau đớn là do nó đè ép lên dây chằng dọc sau hoặc lên rễ thần kinh tuỷ sống. Chỉ những yếu tố này mới được coi là đau do đĩa đệm tiên phát còn đau do đĩa đệm thứ phát là loại đau xuất phát từ khớp đốt sống hoặc các cơ thân và các cơ vùng vai gáy.

2. Sự biến đổi hoá học trong đĩa đệm: Bên cạnh những nguyên nhân hoàn toàn cơ học, còn có những yếu tố kích thích khác tới những tận cùng ở đoạn vận động như rối loạn trương lực, những biến đổi độ pH cũng như thành phần hoá học cũng có thể là nguyên nhân phát sinh đau.

Nachemson (1969) đã đo độ pH ở đĩa đệm các bệnh nhân thoát vị đĩa đệm bằng một điện cực antimoan hình kim. Nếu độ pH thấp hơn 7,0 thì chắc chắn có những phản ứng viêm ở những rễ thần kinh. Những phản ứng như vậy không xảy ra ở pH trên 7,0. Ở độ pH rất thấp (6,1), xung quanh các rễ thần kinh xuất hiện những tổ chức sẹo phản ứng dày. Sau đến thành phần hoá học của mảnh tổ chức thoát vị với những cơ khác nhau cũng giữ vai trò đáng kể đối với mức độ đau. Kể cả khi chưa thoát vị, những kích thích ở những cấu trúc giáp ranh với rễ thần kinh, ví dụ dây chằng dọc sau, do những thay đổi về thành phần hoá học cũng có thể gây nên đau. Tương tự như những biến đổi hoá học xảy ra ở những cơ quan khác, đĩa đệm ở trong tình trạng nuôi dưỡng kém cũng có ứ đọng các chất chuyển hoá nên làm thay đổi trương lực và độ pH của chất cơ bản của đĩa đệm. Nachemson (1969) đã giả thuyết rằng, các men phân huỷ đạm trong các thể tiêu bào (lysosome) của tổ chức liên kết giải phóng các acid amin chưa ra

khối phức hợp proteinpolysaccharid của chất cơ bản và do đó làm giảm giá trị pH xuống. Cả quá trình tăng các mucopolysaccharid dạng acid tự do cũng tham gia vào những biến đổi đó.

3. Tốc độ xuất hiện yếu tố gây đau: Vấn đề cần lưu ý là: sự xuất hiện đau ở đoạn vận động không chỉ do mức độ của những biến dạng quyết định, mà còn do thời khoảng xuất hiện những biến dạng đó. Ngay cả những trường hợp di lệch trục cột sống nặng kèm theo vận cột sống, thoái hoá đốt sống, hư xương sụn cũng không gây đau đớn, nếu quá trình biến dạng này diễn biến từ từ hàng năm. Trong thực tế nhiều người gù, người cong lưng hay người có dáng đi lệch vẹo cột sống vẫn có khả năng làm việc tương đối bình thường, không có "đau cột sống". Rõ ràng là các rễ thần kinh, dây chằng, bao khớp của khớp đốt sống đã có đầy đủ khả năng thích nghi.

Trái lại, một lõi đĩa đệm nhỏ, nếu xuất hiện đột ngột và tiếp xúc trực tiếp với các yếu tố thần kinh nhạy cảm với áp lực trong dây chằng dọc sau hoặc trong rễ thần kinh, cũng gây nên đau đớn ghê gớm.

4. Đau từ dây chằng dọc sau: Những đau đớn xuất phát từ dây chằng dọc sau thường khó khu trú và đau ê ẩm. Nó có thể xuất hiện đột ngột và dữ dội như trong đau thắt lưng cấp hay đau gáy cấp, hoặc diễn biến từ từ, nếu cột sống bị gù nặng hoặc tăng thể tích bất thường của khoang gian đốt gây căng kéo dây chằng. Nhánh màng tuỷ của dây thần kinh tuỷ sống đó có chức năng cảm giác đau riêng của cột sống.

Còn đối với màng cứng, khi bị ép cơ học có phải là xuất phát điểm của đau đớn hay không, đến nay vẫn chưa khẳng định chính xác được. Người ta chỉ nhận thấy

rằng những thoát vị đĩa đệm ở vị trí giữa (median) và những khối u tuỷ xương sống không gây nên đau đóm.

5. Đau từ củng mạc (skleratogen): De Palma và Rothman (1973) đã nêu lên một loại đau xuất phát từ những cấu trúc phôi bì (mesoderme) ở đoạn vận động và gọi là đau skleratogen. Ở đây, người ta kể tới những dây chằng, gân, màng xương và tổ chức cạnh khớp. Những cấu trúc này cũng còn thấy ở những nơi khác của bộ máy vận động chung của cơ thể, cũng rất nhạy cảm với đau.

Khi bị kích thích cơ học hoặc hoá học sẽ xuất hiện cảm giác đau sâu, ê ẩm, không có khu trú chính xác, có thể lan xuyên tới những đoạn gốc của chi, và còn lan tiếp theo hướng của những khu vực củng mạc liên quan.

6. Đau rễ thần kinh: Đối với rễ thần kinh tuỷ sống, người ta nhận thấy đoạn tuỷ của rễ là phần dễ bị tổn thương và xâm phạm nhất (Kuhlendahl - 1950). Những yếu tố cơ học cơ bản nhất gây nên bệnh là chèn ép và căng giãn của tổ chức thần kinh. Chỉ ở đoạn rễ trước hạch, những kích thích cơ học như áp lực và căng kéo của tổ chức màng tuỷ, tổ chức trung mô (mésenchyme) mới gây nên trạng thái kích thích, kèm theo đau đóm.

Theo Mumenthaler và Schliack (1973), hội chứng rễ tuỷ có những đặc điểm sau:

1. Đau lan theo dọc các dải cảm giác da.
2. Rối loạn cảm giác (không kể cảm giác đau).
3. Teo cơ đơn độc và không tương ứng với một dây thần kinh ngoại vi nào.
4. Mất phản xạ, không phụ thuộc vào dây thần kinh ngoại vi bị tổn thương rõ rệt.
5. Không có biểu hiện suy sụp thần kinh thực vật

Vì rễ thần kinh tuỷ sống phân bố cho da và các cơ ở gáy, vai, thân và ở cả cột sống nên có thể có nhiều dạng đau kết hợp khác nhau.

Thường là biểu hiện trước tiên kiểu đau theo dải do nhanh trước bị tổn thương. Vấn đề chẩn đoán ở đây cần phải chú trọng đến những định khu phân bố thần kinh của nhánh sau cho các cơ trong khu vực chi phối. Nếu một rễ thần kinh bị chèn ép, căn cứ vào những rối loạn cảm giác đã được xác định giới hạn và những rối loạn vận động ở thân người và ở các chi, người ta có thể luận biết được rễ đó đã bị xâm phạm. Tuy theo vị trí và mức độ bị kích thích, những biểu hiện bệnh lý của nhánh thần kinh này hay nhánh khác có thể rõ nét hơn. Trong phạm vi các dải được phân định giới hạn, có thể có tất cả những dạng đau kết hợp, trong đó pha trộn chất lượng và số lượng của những lực ép lên rễ thần kinh.

Đó là tất cả những dạng quá độ từ loại đau lan xuyên (đau theo dải) đơn thuần, không có dấu hiệu "khách quan hoá" đến loại mất cảm giác hoàn toàn.

Những công trình nghiên cứu của Smith và Wright (1958) đã chứng minh rằng độ dài của dải đau tương ứng với lực chèn ép vào rễ thần kinh, nghĩa là nếu bị chèn ép nhẹ thì đau dây thần kinh chỉ lan tới vai, khi bị chèn ép nặng thì nó lan xuống tới tận cẳng tay và bàn tay. Các chèn ép rễ thần kinh ở vùng cột sống cổ và cột sống thắt lưng, về nguyên tắc không đi đôi với những rối loạn thực vật, Schliack (1973) đã nhiều lần nhấn mạnh rằng: từ đoạn Th2 (đoạn ngực thứ 2) tới L2 không có các sợi ly tâm thực vật xuất phát từ tuỷ sống mà qua hạch cạnh sống. Điều đó nói lên rằng: ngay ở những dải thường hay bị các chứng bệnh đĩa đệm, cụ thể ở C5-C6 và L4-S1 nằm ngoài cột nhân thực vật giao cảm của tuỷ sống.

Một tiêu chuẩn quan trọng chẩn đoán phân biệt với những tổn thương của đám rối hoặc dây thần kinh ngoại vi là trong tổn thương của những rễ thần kinh cổ và thắt lưng không có biểu hiện rối loạn thực vật kèm theo (rối loạn tiết mồ hôi...).

Những chèn ép rễ do đĩa đệm phụ thuộc vào những biến đổi về thể tích và về độ chắc đặc của tổ chức đĩa đệm cũng như những thay đổi tư thế của đoạn vận động cột sống. Trên cơ sở đó, cần sử dụng những biện pháp điều trị thích hợp cho từng loại chứng bệnh đau do đĩa đệm.

Như các phần trên đã nêu, đĩa đệm của thanh niên còn trẻ không phải là một cơ quan cứng nhắc, mà nó là một cơ quan khép kín rất linh hoạt, bình thường đã có khả năng biến đổi về hình dạng và thể tích khi chịu áp lực trọng tải, khi mất trọng tải, cũng như lúc bị nén ép không cân đối. Những phần còn lại của đoạn vận động, kể cả các sợi thần kinh cũng thích nghi với những biến đổi này. Giữa bao cứng và đôi rễ đi ra và ranh giới sau của đĩa đệm, trong điều kiện bình thường, đã có đủ "khoảng trống cơ học" để đảm bảo cho hoạt động. Do đó, những thay đổi của bờ viền đĩa đệm và cả những thay đổi vị trí của rễ thần kinh khi vận động cột sống đạt tới một mức độ nhất định của trường vận động, cũng không hề gây chướng ngại cho các rễ thần kinh. Khoảng trống dự trữ giữa màng cứng hoặc rễ thần kinh và đĩa đệm, được chứa đầy những tổ chức mỡ lỏng lẻo và đám rối tĩnh mạch, có độ rộng hẹp khác nhau ở từng đoạn cột sống. Bình thường, trong lỗ liên đốt cũng có những khoảng trống dự trữ xung quanh dây thần kinh và phần xương bao quanh nó. Nếu khoảng trống dự trữ xung quanh dây thần kinh bị lấp hoặc lên đầy bởi lõi đĩa đệm, gai xương, mạch máu bị dày cứng,

hoặc hẹp ống sống thì rễ thần kinh bị chèn ép. Trong lúc tiếp xúc với bề mặt đĩa đệm, độ chắc đặc sinh lý phụ thuộc vào áp lực và những thay đổi thể tích của đĩa đệm sẽ được truyền tới dây thần kinh. Lúc này, dây thần kinh không còn khả năng cơ động thay đổi để "né tránh" một cách linh hoạt đối với những biến đổi bất thường nữa, nên sẽ phản ứng rất nhạy cảm với những tác động của một số vận động nhất định của cột sống. Đó là những cơ sở để làm sáng tỏ đặc tính cực kỳ biến đổi đa dạng của những đau đớn do đĩa đệm.

Bên cạnh những chèn ép do đĩa đệm, rễ thần kinh cũng có thể bị chèn ép do xương (những gai xương trồi lên hoặc do thoái hoá ở những bờ cạnh thân đốt hay ở khớp đốt sống).

Đau do chèn ép rễ thần kinh bởi xương có đặc điểm là đau ghê gớm và không chịu tác dụng của các biện pháp điều trị bảo tồn. Đau có khu trú rõ ràng, nhất định, vì bao giờ cũng do đoạn rễ thần kinh đó bị kích thích. Trong nhiều trường hợp, không tránh khỏi xử trí phẫu thuật.

Những biến đổi tổ chức học của rễ thần kinh bị kích thích, tùy theo mức độ có thể thấy: phù nề, sưng to, hoặc teo quắt do chèn ép lâu ngày, màu sắc hơi đỏ hoặc xanh tái.

Đặc biệt, các rễ thần kinh này lại rất nhạy cảm đối với các tiếp xúc cơ học, ví dụ như đĩa đệm thoát vị đụng chạm tới rễ thần kinh. Vì vậy nhiều biện pháp điều trị, nhất là phong bế tại chỗ bằng novocain và cortison cũng là nhằm mục đích giảm tình trạng quá nhạy cảm của rễ thần kinh và giảm cảm ứng. Sau khi đã loại trừ các yếu tố gây kích thích, chèn ép rễ thần kinh rồi,

vẫn còn khả năng tồn lưu một thời gian từ đó ít nhiều đau đớn với những rối loạn nhạy cảm.

7. Đau khớp đốt sống: Bên cạnh những đau đớn tiên phát do đĩa đệm, còn có đau đớn thứ phát do những biến đổi thoái hoá ở khoang gian đốt sống, như đau bao khớp của khớp đốt sống và đau các cơ liên quan. Vì có nhiều thụ cảm thể nên khớp đốt sống có vai trò lớn trong nguyên nhân gây đau tại đoạn vận động cột sống. Bao hoạt dịch, màng xương của những diện khớp được phân bố những tận cùng thần kinh, trong đó phần lớn là loại tận cùng thần kinh không có bao riêng, được xem như loại "dây trần".

Khớp đốt sống với những tư thế của các mặt sụn và khả năng co giãn của bao khớp, chỉ có điều kiện thực hiện được những động tác trong phạm vi nhất định. Tư thế xuất phát vận động đến tư thế cuối cùng của trường vận động của một khớp đốt sống đều phải chịu sự chi phối, phụ thuộc có tính chất quyết định vào những đĩa đệm của đoạn vận động liên quan của những khớp đó.

Người ta đã làm những thực nghiệm về nén ép, có đánh dấu cản quang để quan sát, nhận thấy rằng trường vận động của khớp đốt sống là tương đối lớn. Nhưng nếu vượt quá tư thế sinh lý cuối cùng của nó một cách đột ngột sẽ gây nên bong gân hoặc xoắn vặn khớp. Đó chính là nguồn gốc gây đau khớp đốt sống, xuất phát từ những thụ - cảm thể có đặc tính nhạy cảm với lực kéo và áp lực ở trong bao khớp.

Sự giảm chiều cao khoang gian đốt sẽ làm thay đổi tư thế xuất phát của khớp đốt sống, ví dụ như trong thoái hoá đĩa đệm (hình 4). Trong những trường hợp này, nếu cột sống vẫn vận động theo phạm vi biên độ

sinh lý thì cũng đã vượt quá tư thế cuối cùng (tư thế vận động tối đa) nên gây đau do giãn bao khớp.

Những diện khớp ở tư thế không bình thường cũng sẽ dẫn đến tình trạng những diện khớp phải chịu đựng áp lực trọng tải không sinh lý nên sụn bị hư do cọ xát. Từ đó có thể xuất hiện thoái hoá (hư) khớp đốt sống (spondylarthrose). Trong hư khớp đốt sống, đau mang tính chất âm ỉ, khó khu trú, không làm thay đổi tư thế ngay lập tức và cũng không chịu ảnh hưởng tác dụng của biện pháp kéo giãn cột sống như trong đau đón do đĩa đệm tiền phát.

Đau do hư khớp xuất phát từ khớp đốt sống sẽ dẫn tới đau thắt lưng mạn tính, nếu làm mất tải trọng lên cột sống (nằm nghỉ thư giãn...) thì sẽ hết đau. Loại đau này chịu tác dụng điều trị của những biện pháp nóng (chườm, đắp nóng...) và các thuốc chống viêm.

8. Đau cơ, hội chứng giả - rễ: Trong quá trình bệnh lý của khoang gian đốt sống, các cơ ở vai, gáy, thân và ở hông đùi đều có thể bị đau do hai tác động. Một mặt, có khả năng các cơ đó chịu sự chi phối thần kinh khiếm khuyết hoặc nhánh sau của dây thần kinh tuy bị kích thích đau kéo dài. Mặt khác, trong trường hợp đoạn vận động cột sống không vững (lỏng lẻo đĩa đệm...) buộc các cơ trong khu vực đó phải làm việc quá tải theo cơ chế bù trừ.

Tình trạng mất khả năng đàn hồi của các sợi và mất nước ngày càng tăng của chất cơ bản sẽ dẫn tới hậu quả chủ yếu hay gặp nhất là sự chùng lỏng đĩa đệm. Trong trạng thái bắt đầu, chùng lỏng đĩa đệm được bù trừ bởi các cơ thân đối với những áp lực trọng tải bình thường. *Tới khi tiềm lực dự trữ của cơ đã bị suy kiệt, sẽ dẫn tới tình trạng thiếu năng cơ, biểu hiện triệu chứng đau lưng ỉ âm.* Trên thực tế, thiếu năng cơ, thậm chí ở mức độ vừa cũng gây ảnh hưởng xấu tới khả năng

lao động, nhất là đối với những nghề nghiệp, hoạt động thể thao đòi hỏi sức chịu đựng cao của cột sống con người.

Trong cơ thể, cơ lưng và cơ gáy là những nhóm cơ ít được rèn luyện nhất, mặc dầu trong đời sống lao động dưới những điều kiện không sinh lý đòi hỏi phải chịu đựng những trọng tải kéo dài liên tục rất lớn.

Cảm giác đau ở những cơ thân, cũng như ở các cơ gốc chi mà ở đó không có một yếu tố kích thích trực tiếp rễ thần kinh, nhưng lại mang tính chất đau lan toả. Đó là đặc điểm của hội chứng giả - rễ, do Brugger (1971), Mumenthaler và Schliack (1973) đặt tên, và cho là những biểu hiện của sự rối loạn tương quan chức năng giữa khớp và các cơ vận động khớp đó. Hạn chế vận động do cơ, kèm theo đau dớn xuất hiện trước tiên ở những bao khớp bị kích thích. Trương lực cơ được điều chỉnh một phần do các thụ cảm - thể ở bao khớp.

Những thay đổi chức năng trên gắn liền với đau cơ. Đau cơ mang tính chất tự phát và đau dớn lên khi vận động và chịu áp lực. Trạng thái kích thích của những khớp đốt sống ở đoạn dưới cột sống thắt lưng gây đau cơ phản xạ ở các cơ đuôi lưng, cũng như cơ mông, cơ khu vực sau đùi, sau cẳng chân (nhóm cơ ngồi đùi, cơ bắp chân). Đau đi từ điểm xuất phát tới điểm bám tận của một cơ nên đau có dạng giống như kiểu đau dây thần kinh hông. Khi khám xét, nếu phát hiện thấy hiện tượng nhay cảm đặc biệt với áp lực khu trú (ví dụ ấn trên cơ...) tại một vị trí thì lập tức cảm giác đau lan toả tới khu vực đau. Đó là điểm bùng nổ (trigger point), mà ta cần nghi trước hết tới đặc tính giả rễ của hội chứng đau (Brussatis, 1977). Người ta dùng gây tê tại chỗ để giúp cho chẩn đoán xác định.

Gross (1977) đã từng nêu lên rằng có hội chứng giả - rễ trong bệnh lý đĩa đệm cấp tính. Có thể nói rằng

cảm giác đau trong hội chứng giả - rễ vừa là tiên triệu của một đĩa đệm hoặc một triệu chứng tồn sót lại sau đợt điều trị bảo tồn hay sau phẫu thuật thoát vị đĩa đệm.

9. Đau phối hợp: Do những điểm xuất phát đau trong đoạn vận động cột sống nằm gần nhau và những sợi cảm giác, vận động và thực vật còn có mối liên hệ với nhau, nên có thể xuất hiện trong phạm vi một đoạn nhiều loại đau phối hợp khác nhau. Người ta gọi đoạn (segment) là vùng phân bố của một dây thần kinh tuỷ sống. Ở đây bao gồm vùng da, chịu chi phối của các sợi cảm giác ở da và các vùng cơ, chịu chi phối của những sợi vận động của dây thần kinh tuỷ sống ở trong cơ vận.

Bảng 1. XUẤT PHÁT ĐIỂM VÀ THÀNH PHẦN THAM GIA GÂY ĐAU DO ĐĨA ĐỆM

	Xuất phát điểm	Thành phần tham gia	Nhận biết
Tiên phát do đĩa đệm	1. Dây chằng dọc sau, màng cứng	Nhánh màng tuỷ dây TK tuỷ sống	Màng cảm giác da ở lưng và bụng rối loạn vận động
	2. Dây TK tuỷ sống: - Do đĩa đệm - Do xương	Chủ yếu nhánh trước	
	3. Khớp đốt sống - Đau do giãn bao khớp	Nhánh màng tuỷ	nt
	Đau do hư khớp	và nhánh sau	nt
Thứ phát do đĩa đệm	Cơ vùng: - Co cứng cơ phản xạ trong đau tiên phát do đĩa đệm	Nhánh sau	Màng cảm giác da ở lưng
	- Thiếu năng cơ trong chùng lỏng đĩa đệm	Nhánh sau	nt

Trong bảng trên đây là các thành phần của đau do đĩa đệm. Trong trường hợp hiếm, cũng có đau đơn độc. Còn phần lớn là triệu chứng hỗn hợp và liên tục thay đổi trong quá trình diễn biến của bệnh. Đặc biệt trong các trạng thái kích thích kéo dài trong đoạn vận động, sẽ xuất hiện những biểu hiện bệnh lý của tất cả các nhánh thần kinh.

Người ta gọi là hội chứng đĩa đệm, tức là trong đó bao gồm những triệu chứng kèm ghép với nhau như hạn chế vận động cột sống, căng cứng cơ, triệu chứng rễ và những biểu hiện rối loạn thực vật kèm theo.

Có thể nói chung rằng: *trong phần lớn các trường hợp đau cột sống và đau cơ, hội chứng giả - rễ cũng như đau từ cứng mạc (skleratogen) đều là những thể, dạng nói lên những biến đổi về số lượng và chất lượng của những bệnh do đĩa đệm.* Tùy theo trường hợp, đĩa đệm đã trực tiếp hoặc gián tiếp là nguyên nhân góp phần tạo nên trạng thái đau.

Vì vậy, trong điều trị, vấn đề quan trọng là biết lựa chọn một biện pháp điều trị nào cho thích hợp, trùng với những yếu tố thành phần gây đau cơ bản.

VI. HƯ ĐĨA ĐỆM

Hư đĩa đệm (HDD) là một khái niệm thể hiện quá trình thoái hoá (thoái hoá sinh học theo tuổi và thoái hoá bệnh lý) của đĩa đệm cột sống. Do quan niệm khác nhau nên từ trước đến nay đã có nhiều thuật ngữ cần xác định lại cho rõ:

- Hư xương sụn đốt sống (Osteochondrosis) bao hàm ý nghĩa thoái hoá đĩa đệm: có sự tham gia của cả những phần kế cận, nằm ngay dưới sụn khớp của thân đốt sống. Thuật ngữ này do Hildebrandt (1993) đề xuất đến nay còn sử dụng.

- Một thuật ngữ thành công hơn cả là hư đĩa đệm (Discosis) bao hàm ý nghĩa thoái hoá đĩa đệm, gắn liền với những biến đổi sinh - cơ học và giải phẫu và bệnh lý ở khoang gian đốt sống. Thuật ngữ này hiện nay đang được nhiều tác giả trên thế giới thừa nhận. Cũng có ý nghĩa tương tự và đang được dùng trong y văn là bệnh thoái hoá đĩa đệm (Degenerative disc disease) và hư đĩa đệm - khớp (Disarthrose).

NGUYÊN NHÂN BỆNH SINH

1. Khác với cột sống của động vật 4 chân có cấu tạo tương tự, cột sống của con người phải chịu những trọng tải lớn do "tư thế đi đứng thẳng". Sự thay đổi của cuộc sống trong bước ngoặt của quá trình phát triển lịch sử nhân chủng đã làm thay đổi hàng loạt có tính thích nghi những yếu tố về cấu tạo; cấu trúc, hình thái, cũng như về hoạt động sinh hoá, sinh - cơ học của đĩa đệm cột sống.

Ngay ở một số động vật đi 2 chân như loài chim chạy, cột sống cũng phải chịu đựng trọng tải lớn của

khung xương cơ thể tương tự như người nên cũng có những biến đổi gần giống như cột sống ở người. Klapp (1958), Exner (1954) đã mô tả những thể nặng của bệnh thoái hoá biến dạng cột sống ở những loài vượn dạng người (Anthropoide) có tư thế đi đứng thẳng. Yamada (1962) cũng như Vassilev và Dimova (1970) đã làm thực nghiệm cắt cụt hai chân trước của chuột, buộc chúng phải đi đứng thẳng. Một năm sau khi cắt cụt hai chân, đã thấy xuất hiện những thay đổi cấu trúc ở vòng sụn và những tấm sụn, do áp lực trọng tải theo chiều dọc của dáng đi đứng thẳng gây nên.

2. Ở người sự biến đổi của khoang gian đốt sống biểu hiện rõ rệt qua từng thời kỳ phát triển. Ở trẻ đang bú, sự trao đổi chất diễn ra mạnh mẽ, thông qua những mạch máu của đĩa đệm do cột sống chưa phải chịu đựng áp lực trọng tải đáng kể. Các động tác uốn mình, vặn cột sống ở trẻ nhỏ trong tư thế nằm ngang đã làm tăng cường quá trình tưới máu cho các tổ chức của đĩa đệm.

Với tư thế đứng thẳng, điều kiện sinh - cơ học ở khoang gian đốt sống đã thay đổi về căn bản. Khác với những mạch máu của thân đốt sống được bảo vệ bởi những kết cấu cột xương (trabécule) của thân đốt những mạch máu của đĩa đệm lại nằm trong tổ chức đĩa đệm nhầy thuần nhất lại phải trực tiếp chịu đựng áp lực trọng tải bao gồm trọng lượng của phần trên cơ thể và trương lực cơ từ phía trên chuyển tới. Vì áp lực tĩnh mạch và áp lực tiểu động mạch thấp hơn áp lực cân bằng nước (thủy tĩnh) nên máu bị ép đẩy ra ngoài hoặc không chảy vào đĩa đệm nữa. Các mạch máu bị xếp lại, dần tới bị teo dẹt dần và cuối cùng bị biến đi. Việc bảo đảm nuôi dưỡng những nguyên bào sụn (fibroblast) và tế bào sụn bởi tuần hoàn trong khoang gian đốt trở

nên xấu đi trong thời gian tương đối ngắn. Sự trao đổi chất bây giờ phải thực hiện qua một chặng đường dài qua mô đĩa đệm theo cơ chế vận chuyển. Do đó mô đĩa đệm đã trở thành những mô dinh dưỡng chậm (tissu bradytrophe). Trừ những yếu tố bẩm sinh khác nhau của từng cá thể, *nguyên nhân chính của thoái hoá đĩa đệm sinh học sớm ở người là do mô dinh dưỡng chậm, hậu quả của cơ chế đứng thẳng của cột sống*. Cũng vì vậy mà Reichauer (1949) đã viết một cách khái quát là "bệnh của đĩa đệm là những hiến vật của con người phải trả cho thiên năng đáng đi đứng thẳng".

Có thể nói rằng *đĩa đệm cột sống là một cơ quan vô mạch, được cơ thể hỗ trợ, bù đắp mạnh nhất*. Tuy nhiên đĩa đệm vẫn phải chịu đựng những điều kiện cơ học, sinh học mới không thuận lợi. Sự tưới máu, vận động, và tình trạng mất trọng tải của cột sống đã tác động một cách nhạy cảm tới cấu trúc của khoang gian đốt sống. Trong điều kiện nuôi dưỡng kém, khả năng thích nghi của tế bào đĩa đệm bị giảm sút, các mô liên kết và mô đỡ (tissu de soutien) kém phẩm chất phát triển nên chúng sẽ sớm bị suy thoái. Bởi vậy những bệnh của đĩa đệm do thoái hoá có thể xuất hiện ở lứa tuổi nhỏ.

Ở người, vào khoảng lứa tuổi 30, hầu như không còn một cột sống nào nguyên vẹn, chưa có biến đổi thoái hoá. Việc đảm bảo cung cấp máu cho đĩa đệm theo cơ chế vận chuyển chủ động và thụ động không thể giữ vững được một cách đầy đủ, thường xuyên và lâu dài qua hàng chục năm. Cột sống thiếu vận động hoặc ở tư thế không đổi hay ở tư thế bất lợi cũng ảnh hưởng tới sự chuyển dịch của thể dịch ở khu vực ranh giới đĩa đệm. Tư thế bất động của đĩa đệm qua thời gian

dài còn tác hại đến sự nuôi dưỡng các tế bào đĩa đệm nhiều hơn là tác động của những chấn thương và tình trạng quá tải trong thời gian ngắn.

3. Yếu tố bẩm sinh: Các yếu tố bẩm sinh cũng có tác động đến sự xuất hiện sớm những thay đổi thoái triển của đĩa đệm. Nhiều tác giả trên thế giới thống nhất ý kiến cho rằng sự suy yếu của đĩa đệm có nguồn gốc từ những thành phần nội sinh trên cơ sở của thể địa từng cá thể (Brocher (1957), Tondury (1970), Inderberger (1952, 1977). Wilson (1968) đã chứng minh đĩa đệm mang tính chất gia đình và cho rằng sự sắp xếp và chất lượng của collagen trong vòng sợi đĩa đệm là do những yếu tố di truyền. Nhưng thân nhân của những bệnh nhân mắc bệnh đĩa đệm thường hay bị bệnh về cột sống.

4. Liên quan giữa thoái hoá đĩa đệm (TĐĐ) với thoát vị đĩa đệm (THVDD) và yếu tố chấn thương: Qua 72 đĩa đệm cột sống thắt lưng có bệnh lý đĩa đệm được chụp X quang đĩa đệm, chúng tôi nhận thấy:

- Có 2 đĩa đệm thoát vị "đơn thuần" và 23 đĩa đệm thoát vị có kết hợp với thoái hoá đĩa đệm ở chính đĩa đệm bị thoát vị.

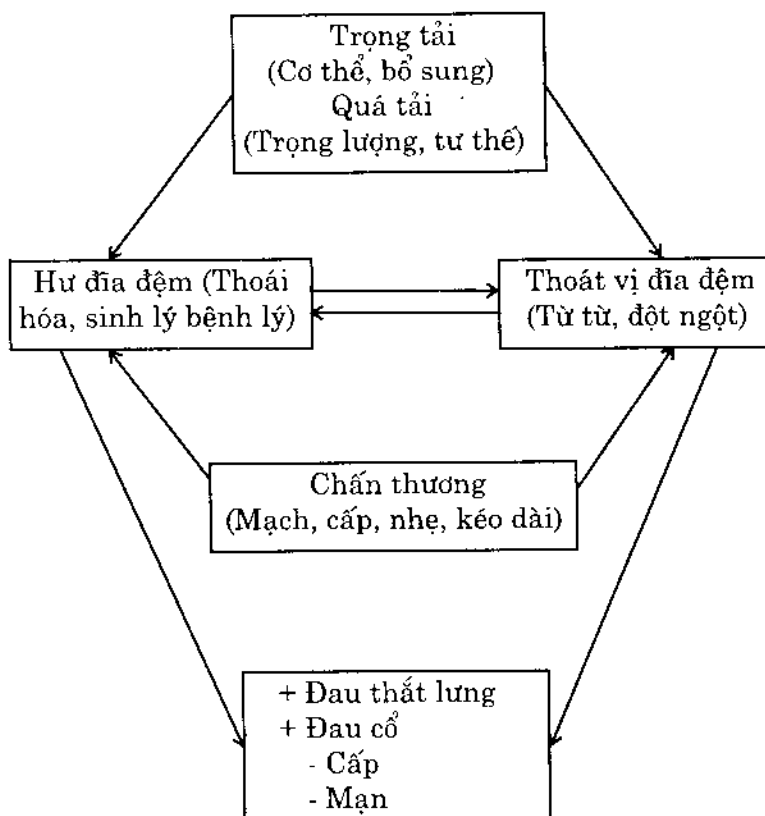
- Yếu tố chấn thương mạnh, cấp tính chỉ có liên quan rõ nét nhất đối với 2 trường hợp TVĐĐ "đơn thuần" kể trên, còn 23 TVĐĐ kết hợp THĐĐ đều có tiền sử chấn thương không rõ rệt hoặc không có chấn thương.

Thực tế trên đã chứng tỏ rằng TVĐĐ phần lớn xảy ra trên những đĩa đệm đã bị thoái hoá và có thể ở những đĩa đệm chưa thoái hoá quá mức độ sinh lý. Ở đây cũng khó có thể xác định được tình trạng thoái hoá của những

đĩa đệm nói trên là "nguyên phát" sinh lý theo tuổi, hay là hậu quả TVDD và yếu tố chấn thương.

Từ những kết quả trên, chúng tôi đã thấy rõ được mối quan hệ nhân quả giữa các quá trình sinh lý, bệnh lý với các yếu tố chấn thương, kết hợp và thúc đẩy lẫn nhau của bệnh lý đĩa đệm cột sống.

Qua nghiên cứu đoạn cột sống thắt lưng, theo quy luật sinh - cơ học đặc biệt của cột sống có thể khái quát theo sơ đồ tổng hợp chung như sau:



5. Yếu tố miễn dịch: Về vai trò của yếu tố tự miễn dịch trong hư đĩa đệm, cho tới nay đã có một số công trình nghiên cứu của các tác giả Putinseva (1970), Drigotikov (1971), Antonov và Latysheva (1982), Bekmaratova (1986) và Nedjved (1987)...

+ *Miễn dịch thể dịch:* Ở 172 bệnh nhân thoái hoá đĩa đệm cột sống thắt lưng, Antonov đã phát hiện thấy 76,8% bệnh nhân có tăng đáng kể kháng thể đối với kháng nguyên là tổ chức nhân nhầy và 77% bệnh nhân có tăng kháng thể đối với kháng nguyên là tổ chức của vòng sợi đĩa đệm, với hiệu giá kháng thể tương đối cao (1/32) trong giai đoạn cấp của bệnh (nhóm chứng là 1/2).

Theo các tác giả, khi trong máu xuất hiện những kháng nguyên từ đĩa đệm bị tổn thương sẽ tạo nên phức hợp kháng nguyên - kháng thể (KN-KT) miễn dịch thể dịch. Qua nghiên cứu 392 bệnh nhân hư đĩa đệm thắt lưng, họ đã phát hiện được 78% bệnh nhân đang ở giai đoạn bị kích thích rõ TK có phức hợp KN-KT lưu hành trong máu.

+ *Miễn dịch tế bào:* Trong mấy năm gần đây, có giả thuyết cho rằng nguyên nhân của bệnh tự miễn dịch không phải là do tăng hoạt tính của hệ miễn dịch mà là do khuyết tật miễn dịch, được hình thành từ những gien đáp ứng miễn dịch cao hay thấp đối với các kháng nguyên cụ thể khác nhau. Khi có khuyết tật lympho T kìm hãm (suppresseur), tế bào B mất tính dung nạp đối với tự kháng thể mới sinh. Dưới tác động của các tác nhân bệnh lý, hoặc do rối loạn chuyển hoá di truyền trong các tế bào, vai trò của lympho T kìm hãm bị giảm và mất khả năng điều hoà sự tạo các kháng thể của cơ quan chuyên biệt. Vì vậy số lượng kháng thể có thể tăng cao và có thể xuất phát từ đó quá trình tự miễn

dịch. Ở 113 trường hợp hư xương sụn cột sống thắt lưng, Antonov và Laytysheva cũng thấy lympho T tăng đáng kể (63,02%, trong khi ở người bình thường là 41,6%, trong đó tỷ lệ lympho T kìm hãm lại giảm rõ rệt. Tác giả cho rằng đó là do khuyết tật lympho T kìm hãm đã làm tăng hoạt tính miễn dịch.

Nedjved nghiên cứu về hệ HLA (Human Lymphocyte Antigen) ở những bệnh nhân bị đau rễ TK thắt lưng-cùng căn nguyên đĩa đệm, nhận thấy bệnh xuất hiện nhiều hơn ở người có HLA B7 (26%) và HLA B8 (19%), so với người bình thường là 18% và 13%. Như vậy có yếu tố di truyền miễn dịch biểu hiện qua hệ kháng nguyên phù hợp với tổ chức.

Riêng đối với thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng, đến nay cũng chưa có nhiều kết quả nghiên cứu đầy đủ về miễn dịch học.

Chúng tôi đã nghiên cứu về tỷ lệ lympho T và B ở 32 bệnh nhân thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng so với đối chứng ở 52 người bình thường. Kết quả cho thấy: Tỷ lệ lympho T ở bệnh nhân 60,93%, ở người bình thường là 53,28%. Như vậy chúng tôi trong thoát vị đĩa đệm có tăng cả hai loại đáp ứng miễn dịch (miễn dịch tế bào và miễn dịch thể dịch).

Tóm lại các công trình nghiên cứu tuy chưa hoàn chỉnh, nhưng bước đầu đã cho những nhận định chung là: ở những bệnh nhân hư đĩa đệm (hư xương sụn) cột sống thắt lưng có những thay đổi hoạt động miễn dịch, được thể hiện dưới các dạng:

- Tăng đáp ứng miễn dịch tế bào.
- Tăng miễn dịch thể dịch, tạo nên kháng thể tổ chức đĩa đệm cột sống.

- Có sự di truyền miễn dịch, biểu hiện qua hệ kháng nguyên phù hợp tổ chức.

Điều này có ý nghĩa thực tiễn, góp phần nghiên cứu bệnh sinh và hướng tìm những biện pháp giải quyết để làm sáng tỏ thêm những yếu tố cơ bản về nguyên nhân bệnh sinh của hư đĩa đệm.

II. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

Quá trình thoái hoá đĩa đệm đã bắt đầu từ những năm đầu của tuổi đời. Do đó, trên thực tế rất khó phân biệt được quá trình thoái hoá sinh học với thoái hoá bệnh lý. Tuổi càng tăng thì sự chuyển hoá ở đĩa đệm ngày càng trở nên xấu đi.

Bình thường, trên mặt cắt đứng dọc của cột sống, đĩa đệm của trẻ sơ sinh là một chất keo, ở trung tâm là nhân nhầy màu trắng, phồng mạnh ra xung quanh, phân cách rất rõ rệt với vòng sợi bởi những sợi mảnh, sự căng phồng của nhân nhầy rất mạnh. Các tấm sụn màu trắng, rất nhẵn. Dần dần, nhân nhầy trở nên cứng hơn, tổ chức xơ xâm lấn trong quá trình từ 25 đến 30 tuổi. Những nguyên bào sợi không được nuôi dưỡng đủ bằng cơ chất và năng lượng sẽ tạo nên những sợi và chất cơ bản không bền vững, rồi chúng chết đi.

Ở đĩa đệm của thanh niên, đã xuất hiện sự mờ hoá chất cơ bản, có những giọt mờ ở trong tế bào của vòng sợi. Bắt đầu từ 30 tuổi trở đi, ranh giới giữa nhân nhầy và vòng sợi đã kém rõ, cấu trúc của vòng sợi thô hơn, nhân nhầy vẫn còn khả năng căng phồng. Đĩa đệm màu trắng vàng, từng chỗ có thể thấy những kẽ nứt hoặc rách hình tia bán kính. Ở phía sau, đĩa đệm trở nên mỏng hơn. Trên mặt cắt đứng dọc, chiều cao đĩa đệm ở phía sau thấp hơn so với phía trước và giữa từ 2-3mm.

Ở tuổi trưởng thành (từ 25-40 tuổi), quá trình thoái triển cấu trúc trong giai đoạn đầu của sự mất nước được biểu hiện bằng sự mờ nhoà ranh giới giữa vòng sợi và nhân nhầy và những lá mỏng của vòng sợi có bờ viền sắc cạnh. Bằng kỹ thuật sắc ký (chromatographie) và miễn dịch huỳnh quang, Adam (Tiệp Khắc, 1982) đã thấy rõ sự có mặt của collagen type III ở vòng sợi đã thoái hoá, có khả năng là nó giữ vai trò tạo nên thoát vị đĩa đệm.

Tất cả những cấu trúc trong khoang gian đốt sống đã có những biến đổi thoái hoá dưới dạng suy thoái tế bào (teo tế bào, các sợi bị huỷ) khô đọng các chất cơ bản, nhân nhầy có những nốt cục, hạt bị vỡ hoặc những bóng hình của nhân tế bào. Bằng kính hiển vi điện tử, Lanhmen (1966) quan sát thấy trong tổ chức của đĩa đệm có những sợi nhỏ (fibrille) không đều đặn, sắp xếp không có trật tự theo nguyên cấu trúc với những thay đổi độ dày và vân ngang.

Trong quá trình tiến triển tiếp, dưới áp lực trọng tải lớn, đã xuất hiện tình trạng đứt rách tổ chức đĩa đệm dưới dạng những khe rạn đồng tâm và những rãnh nứt bán kính kiểu tia nan hoa. Hệ thống hốc của nhân nhầy sẽ phát triển rộng ra và nối thông với gian nứt ở vòng sợi, có thể nhìn thấy rõ trên phim X quang chụp đĩa đệm. Thuốc cản quang hoặc những loại thuốc tiêm vào đĩa đệm với mục đích điều trị sẽ chứa tràn trong những khoang trống này. Đĩa đệm càng bị huỷ hoại nặng bao nhiêu thì dung tích chứa dung dịch của đĩa đệm sẽ càng nhiều bấy nhiêu. Ở những bệnh nhân trẻ, người ta có thể đưa vào đó từ 1-2ml, ở những người già hơn mà đĩa đệm còn nguyên vẹn kín, có thể tới 5ml dung dịch cho mỗi đĩa đệm thắt lưng. Nếu các bờ ranh giới

đã bị tổn thương, thì dịch đưa vào sẽ bị tràn ra ngoài. Trên phim X quang còn có thể thấy hiện tượng ứ đọng khí trong hệ thống hốc rỗng, gọi là "hiện tượng không bào", cho tới nay vẫn chưa biết rõ về nguyên nhân và thành phần của khí này.

Sau 60 tuổi, đĩa đệm đã có những biến đổi rõ rệt. Trên đại thể, đĩa đệm trở nên đục, sự căng phồng hầu như mất đi và không phòi lên khỏi mặt cắt. Ranh giới giữa vòng sợi với nhân nhầy khó phân biệt được. Nhân nhầy trở nên nhũn mủn, có những chỗ màu đỏ sẫm, những chỗ rách hình tia tách biệt vòng sợi với nhân nhầy. Về màu sắc có thể nói, *khi đĩa đệm đã chuyển thành màu vàng nâu thì có thể coi như đã thoái hoá.*

Nếu quá trình huỷ hoại tổ chức đĩa đệm này kéo dài, các đốt sống lân cận sẽ bị lôi cuốn vào quá trình thoái hoá tiếp theo. Vì trong giai đoạn thoái hoá này có cả những biến đổi xương nên được gọi chung là thoái hoá xương sụn (hư xương sụn) (Schmorl, 1932). Ở những tấm sụn trên và dưới của thân đốt sống, xuất hiện những chỗ dày xơ cứng với bờ diềm không đều. Ngược với viêm đốt sống, trong hư xương sụn, khu vực xơ cứng chỉ hạn chế ở những phần cạnh tấm sụn của thân đốt sống, lẻ tẻ ở một vài trường hợp, xuất hiện những "nang Geroll" dưới sụn tương tự như ở trong hư khớp (arthrose). Tình trạng tan rã và mất trương lực mô (turgor) sẽ dẫn đến *sự lỏng lẻo của khoang gian đốt sống*. Do đó những dây chằng liên đốt sống bị giằng kéo quá sức, trước hết là những dây chằng dọc trước, dây chằng này chỉ phủ qua đĩa đệm và bằng những sợi Sharpey ở thân đốt sống bám vào bờ rìa thân đốt. Ở điểm này xuất hiện những phản ứng xương rồi sẽ tiếp tục phát triển theo dọc dây chằng. Gai đốt sống, lúc khởi phát, xuất hiện dưới dạng

điển hình ở phương nằm ngang, sau phát triển theo phương dọc, chỉ khu trú ở khu vực của dây chằng dọc, ở bờ trước và bên thân đốt. Trong đó người ta cũng thấy những gai nhỏ ở bờ sau. Những kích thích gây phát triển xương đó ngày càng phát triển sẽ tạo nên một quá trình hình thành gai bờ đốt sống được gọi là quá sản xương đốt sống. Mặc dù đã có những biến đổi rõ rệt như vậy nhưng vẫn không có những biểu hiện đau tương ứng.

Có ý nghĩa hơn đối với lâm sàng, chính là những quá trình xảy ra ở bản thân đĩa đệm.

Nếu tình trạng tan rã tổ chức, đã tới mức tương đối nặng thì vòng sợi có thể bị vỡ vụn ra, gọi là "mụn vụn vòng sợi". Những kẽ nứt hình tia bán kính làm cho sự chuyển dịch khối lượng trong đĩa đệm dễ dàng, chừng nào lực bùng phát (*pouvoir explosive*) của đĩa đệm hãy còn giữ được. Ở đó những mảnh của nhân nhầy và vụn vòng sợi sẽ được di động theo đường nào ít sức cản nhất, tức là đường rạn nứt và lọt ra ngoài trở thành thoát vị đĩa đệm. Trong thoát vị đĩa đệm, chất thoát ra thường không phải chỉ là tổ chức của nhân nhầy, mà còn có cả phần của vòng sợi và tấm sụn. Bởi vậy, khái niệm thoát vị đĩa đệm chính xác hơn là thoát vị nhân nhầy. Vào những lứa tuổi mà bắt đầu có những kẽ nứt hình tia bán kính thì đau thắt lưng cấp và đau thắt lưng - hông xuất hiện nhiều nhất. Nhưng điểm lồi và những khe nứt rách của những tấm sụn tạo điều kiện cho những mạch máu và mô liên kết của phần xấp thân đốt sống lẫn vào khoang gian đốt. Các mạch máu phát triển như rễ cây dưới đất, đẩy lùi các mô tế bào và thay thế vào đó một loại mô sẹo có nhiều mạch máu và những tế bào lỏng lẻo. Những bó sợi khó

cứng và các gai xương lại làm chức năng gánh đỡ cho khoang gian đốt sống, bởi vậy những mạch máu mới lẫn vào không trực tiếp chịu ảnh hưởng của áp lực trọng tải. Cứ như thế sẽ dẫn đến tình trạng xơ hoá và cứng liền khớp, làm mất khả năng linh động của đoạn vận động cột sống. Quá trình giảm chiều cao đĩa đệm và sự cố định khớp cột sống này kéo dài hàng chục năm nếu những thành phần còn lại của đoạn vận động (rễ thần kinh, mạch máu) đủ khả năng thích nghi, thì mặc dầu những lỗ liên đốt sống có bị hẹp lại, biểu hiện đau cũng không hoàn toàn xuất hiện ở phần lớn trường hợp. Những thay đổi đã mô tả trên không phải là một bệnh, mà thiên về một quá trình quy luật sinh vật, tất nhiên sẽ gây nên rất nhiều rối loạn chức năng trong những đoạn đời nhất định. Người ta có thể chịu đựng được tình trạng hạn chế vận động cột sống ngày càng tăng trong thoái hoá đĩa đệm, thậm chí có rất nhiều người cả đời cũng không cảm thấy đau đớn gì đáng kể. Những triệu chứng lâm sàng chỉ biểu hiện khi những rạn rách xuất hiện đột ngột, khi có sự tan rã và chuyển dịch tổ chức đĩa đệm, nhất là ở những chỗ trực tiếp áp sát vào những dây thần kinh, mạch máu.

NHỮNG BIẾN ĐỔI VỀ SINH HOÁ VÀ CÂN BẰNG THẨM THẤU

A. Những biến đổi sinh hoá trong quá trình lão hoá: Song song với những thay đổi về hình thái của khoang gian đốt sống là sự giảm tỷ lệ nước kèm theo những thay đổi về thành phần hoá học. Qua đó có những tác động đồng thời tới sinh - cơ học của đoạn vận động.

Một dấu hiệu đặc trưng của sự lão hoá đĩa đệm là giảm mức tỷ lệ nước. Trong khi đĩa đệm của trẻ sơ sinh

chứa 88% nước, ở trẻ 12 tuổi 83%, thì ở người 72 tuổi chỉ còn 70% (Keyes và Compere 1932). Nhân nhấy đĩa đệm, trong những năm đầu cuộc đời chứa nhiều nước hơn vòng sợi, nhưng sau này sự chênh lệch đó ngày càng nhỏ đi.

Với sự mất nước, các mô tế bào ở khoang gian đốt sống kém được nuôi dưỡng hơn, bởi vì nước không phải chỉ là thành phần cấu tạo của các phân tử lớn trong đĩa đệm, mà nó còn là phương tiện vận chuyển các chất và các sản phẩm bị đào thải trong quá trình chuyển hoá tế bào. Tuổi càng tăng, khuôn chất gian bào hữu cơ cũng có những thay đổi điển hình. Tỷ lệ calci được tăng lên gấp đôi trong suốt cuộc đời, kali giảm dần bởi sự giảm số lượng tế bào. Tỷ lệ magne giảm trong 17 năm đầu, sau đó lại tăng dần lên, lưu huỳnh trong đĩa đệm giảm đều liên tục, nito lại tăng lên.

Về trao đổi chất và sinh - cơ học, trước hết phải nói đến những thay đổi collagen và mucopolysaccharid. Song song với tỷ lệ nito, xuất hiện tăng protein - không collagen. Tỷ lệ collagen của tổ chức đĩa đệm tăng cho tới mức năm 20 tuổi đời, và tiếp sau đó vẫn được giữ mức không đổi. Với tuổi tăng, toàn bộ mucopolysaccharid có những thay đổi về số lượng và chất lượng.

Một dấu hiệu đặc trưng của sự lão hoá đĩa đệm là sự giảm mucopolysaccharid.

Ngoài ra, trọng lượng phân tử cũng giảm. Bởi vì lực giữ nước, tức khả năng của đĩa đệm giữ được dịch thể ngay cả khi chịu áp lực trọng tải lớn, phụ thuộc vào số lượng và độ lớn của phân tử mucopolysaccharid nên áp lực keo trong đĩa đệm cũng bị giảm khi tuổi tăng. Hậu quả của những biến đổi trên là sự khô kiệt đĩa đệm.

B. Rối loạn cân bằng thẩm thấu: Qua sự phân hoá tiếp tục bởi các men, những sản phẩm phân tách của phân tử lớn trong đĩa đệm ngày càng nhỏ đi với trọng lượng phân tử dưới 400, nên chúng có thể đi qua những lớp bán thấm của khoang gian đốt sống. Theo quy luật, nếu không có những phân tử lớn phù hợp được tạo ra ở khoang bên trong đĩa đệm thì áp lực keo trong đĩa đệm sẽ ngày càng giảm khi tuổi đời càng tăng. Để cân bằng quy luật chuyển hoá trong đĩa đệm, tỷ lệ nước và khả năng hấp thụ nước giảm là do sức hút của tổ chức đĩa đệm đã bị suy yếu rồi, từ đó dẫn đến giảm thể tích và giảm chiều cao của khoang gian đốt sống.

Do thể tích đĩa đệm thay đổi nên trương lực khi nghỉ (tension de repos) của những sợi nhỏ của vòng sợi cũng thay đổi. Khi quá trình thoát dịch thể tăng kèm giảm chiều cao khoang gian đốt sống thì những sợi của vòng sợi bị suy yếu đi. Độ duỗi của vòng sợi đã bị giảm và những tác động khi có trọng tải được chuyển tới vòng sợi có thể ít được "hệ thống giảm xóc" làm giảm nhẹ bớt và lại không được phân bố đều trên các sợi nên đã trở thành quá sức chịu đựng. Do đó dẫn đến sự giập nát các sợi nên những lá mỏng bị gắn liền với nhau, làm cản trở sự chuyển dịch lớn trong đĩa đệm. Tất nhiên những sợi "đã bị căng" phải chịu tác động trước tiên trong quá trình giập nát tổ chức.

Đĩa đệm bị mất đàn hồi và rạn nứt không còn khả năng đảm nhiệm đầy đủ chức năng làm giảm chấn động và chức năng của một khớp bán động ở đoạn vận động cột sống nữa. *Những thành phần còn lại của đoạn vận động, trước hết là những khớp đốt sống và dây chằng sẽ bị buộc phải làm việc quá mức hoặc còn phải chịu những tác động bất lợi khác. Đây cũng là cơ sở cho*

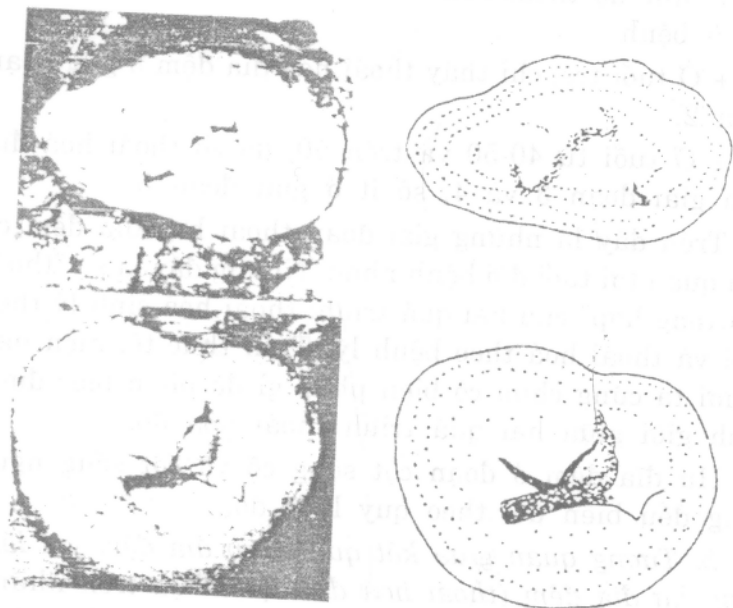
sự xuất hiện những đau đớn gián tiếp do đĩa đệm. Khi áp lực keo trong khoang đĩa đệm đã bị giảm rồi thì chỉ cần một áp lực trọng tải tương đối nhỏ (áp lực tĩnh trong đĩa đệm) cũng dẫn đến thoát dịch thể.

Tương ứng với sự chuyển động của dịch thể bị giảm sút là sự thay đổi thể tích trong đĩa đệm gây nên. Ở những người trẻ, sự chênh lệch chiều cao cơ thể giữa buổi sáng và buổi tối là 2%, và ở những người trưởng thành chỉ giảm 0,2% thôi. Đây là một nguyên nhân nữa làm tăng quá trình khô héo đĩa đệm trên cơ sở của tình trạng rách đứt vòng sợi như đã mô tả trên. Những kẽ rách ở các lớp mô tế bào ở khu vực giáp ranh của khoang gian đốt đã làm mất khả năng bán thấm vốn có của nó: nước, các chất hoà tan, thậm chí cả những phân tử lớn cũng có thể thoát ra ngay cả khi giảm áp lực còn ở mức chênh lệch nhỏ. Tình trạng này đã gây nên sự rối loạn cân bằng thẩm thấu ở khu vực ranh giới đĩa đệm. Những rối loạn tương tự như vậy cũng xuất hiện trong những trường hợp đĩa đệm bị tổn thương hoặc phẫu thuật đĩa đệm.

Sự khô kiệt càng tiến triển thì tổ chức đĩa đệm càng tiếp tục bị rạn rách và giòn. Ở mô tế bào đã bị khô cạn như thế, tất nhiên tốc độ lan toả của các cơ chất chuyển hoá hoà tan và các chất thải trở nên chậm chạp, vòng luẩn quẩn này lại dẫn đến sự khô kiệt và rạn nứt tiếp theo của đĩa đệm. Tình trạng mất dịch thể và mất các chất đã làm giảm chiều cao khoang gian đốt rò rệt.

Những thay đổi thoái hoá của đĩa đệm thường thấy trước tiên ở cột sống cổ và các đoạn vận động dưới của cột sống thắt lưng, mặc dầu tất cả các khoang gian đốt

sống khác, về quy luật cũng có những quá trình như nhau.



Hình 4. Đĩa đệm L2 thoái hoá ở người 42 tuổi
Những kẻ nứt ở tấm sụn và vòng sợi (Kramer - Jurgen)

C. Kết quả nghiên cứu hư đĩa đệm qua chụp đĩa đệm:

a. *Tương quan giữa các giai đoạn hư đĩa đệm với tuổi bệnh nhân:* Để đánh giá mối liên quan giữa các biểu hiện lâm sàng với quá trình thoái hoá của toàn bộ cột sống, bằng kỹ thuật chụp đĩa đệm, chúng tôi đã đối chiếu với bảng lâm sàng của những bệnh nhân có bệnh lý đĩa đệm với hình ảnh chụp đĩa đệm cột sống thắt lưng (CSTL). Trên 72 đĩa đệm được chụp, nhận thấy có 41 đĩa đệm bị thoái hoá ở nhiều mức độ khác nhau, theo từng lứa tuổi.

Kết quả nghiên cứu đã chứng tỏ:

+ Mức độ thoái hoá đĩa đệm tăng lên theo độ tuổi người bệnh.

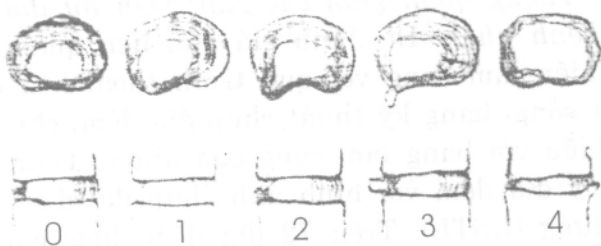
+ Ở tuổi trẻ, chỉ thấy thoái hoá đĩa đệm ở giai đoạn 1 và 2.

+ Ở tuổi từ 40-50 và trên 50, đa số thoái hoá đĩa đệm giai đoạn 3 và 4, số ít ở giai đoạn 5.

Trên đây là những giai đoạn thoái hoá đĩa đệm có liên quan tới tuổi đời bệnh nhân. Nhưng đây là sự "thoái hoá tổng hợp" của hai quá trình: thoái hoá sinh lý theo tuổi và thoái hoá theo bệnh lý. Trên thực tế, hiện nay người ta cũng chưa có biện pháp gì để phân biệt được ranh giới giữa hai quá trình thoái hoá đó.

Hư đĩa đệm ở đoạn cột sống cổ và cột sống ngực cũng đều biến đổi theo quy luật đó.

b. Tương quan giữa kết quả chụp đĩa đệm với lâm sàng hư đĩa đệm (thoái hoá đĩa đệm): Dựa trên những đặc điểm giải phẫu bệnh lý của thoái hoá đĩa đệm theo tuổi và kết quả nghiên cứu của chúng tôi về chụp đĩa đệm đối chiếu với lâm sàng, chúng tôi đã xây dựng một bảng tổng hợp: Tiêu chuẩn chẩn đoán 5 giai đoạn hư đĩa đệm dưới đây.



Hình 5. Các giai đoạn hư đĩa đệm

Hư đĩa đệm giai đoạn 1:

- Vòng sợi ở phía sau bị suy yếu, lồi ra ở phía sau một điểm do nhân nhẩy ấn lõm.

- Không có biểu hiện lâm sàng.

Hư đĩa đệm giai đoạn 2:

- Đường rách bán kính ở một vài điểm chạy gần tới lõi ngoài của vòng sợi (chưa hết chiều dày vòng sợi).

- Phần lớn không có biểu hiện lâm sàng. Một số trường hợp có thể gặp đau thắt lưng cấp khi có tác động cơ học gây chuyển dịch khối lượng nội đĩa đệm.

Hư đĩa đệm giai đoạn 3:

- Đường rách bán kính ở một vài điểm đã đi hết cả chiều dày vòng sợi. Giới hạn giữa nhân nhẩy và lớp trong của vòng sợi biến dạng lồi lõm.

- Giảm chiều cao khoang đốt sống mức độ nhẹ.

Giảm nhẹ đường cong sinh lý cột sống.

- Thường gặp đau thắt lưng cấp. Có thể bị đau thắt lưng - hông với hội chứng rễ khi có lồi, hoặc thoát vị đĩa đệm.

Hư đĩa đệm giai đoạn 4:

- Lớp ngoài và lớp trong của vòng sợi đều bị biến dạng lồi lõm, chiều dày của vòng sợi bị giảm mỏng ở một vài chỗ rách. Rách vòng sợi ở nhiều phía. - Giảm một nửa chiều cao đĩa đệm.

- Giảm rõ rệt đường cong sinh lý cột sống.

- Một vài gai xương ở góc, bờ thân đốt sống.

- Đau thắt lưng mạn tính, xen lẫn các đợt đau cấp.

Hư đĩa đệm giai đoạn 5:

- Lớp ngoài và lớp trong của vòng sợi biến dạng thành hình đa giác. Chiều dày vòng sợi bị phá vỡ, rách

nặng ở nhiều phía. Vòng sợi rất mỏng ở toàn bộ chu vi.

- Giảm quá một nửa chiều cao đĩa đệm.
- Mất đường cong sinh lý cột sống.
- Có nhiều gai xương ở các góc, bờ của nhiều thân đốt sống.
- Đau thắt lưng mạn hay tái phát. Có thể gặp hội chứng rễ do hẹp ống và hẹp lỗ liên đốt thứ phát.

CHƯƠNG HAI

NHỮNG ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA CỘT SỐNG CỎ

Hư xương sụn cột sống cổ (HXS/CSC) thường xảy ra ở độ tuổi từ 40 đến 60, chiếm tỷ lệ 36,1%, đứng vị trí thứ hai sau cột sống thắt lưng (61,94%, Kramer, Jurgen, 1978). Biểu hiện lâm sàng của nó phụ thuộc vào những đặc điểm giải phẫu và sinh lý của cột sống cổ.

Những thay đổi thoái hoá ở đĩa đệm thường gặp nhiều hơn cả là ở các đốt sống cổ dưới (C5 - C7) do chúng có chức năng vận động nhiều nhất.

I. GIẢI PHẪU

1. Thân đốt sống cổ: không lớn và đĩa đệm không chiếm toàn bộ bề mặt thân đốt nên tải trọng trên đĩa đệm cột sống cổ lớn hơn ở các đoạn cột sống khác. Theo Mattiash, tải trọng trên đĩa đệm L5 - S1 là $9,5\text{kg/cm}^2$, còn trên đĩa đệm C5 - C6 là $11,5\text{kg/cm}^2$. Mặt trên của thân đốt sống uốn cong vào trong theo phương thẳng đứng ngang, vì thế đốt sống ở trên nằm lọt vào như trên một cái yên. Phía bên của mặt trên thân đốt nhô ra trên phần còn lại của thân đốt, có dạng giống như cái móc nên được gọi là mỏm móc đốt sống (processus uncinatus). Các mỏm này bao bọc các góc dưới - bên của đốt sống ở trên, tạo thành một khớp thực thụ (khớp mỏm móc đốt sống), có khe khớp trung bình là 3mm).

2. Mỏm móc: được hình thành từ những chỗ lồi hình yên ở cạnh sau và cạnh bên của thân đốt sống từ C3 đến C7, từ đó mà các đĩa đệm có hình nhọn về phía bên cạnh. Thông thường mỏm móc hơi nghiêng về phía trong. Khi hư khớp biến dạng, bề mặt phía ngoài của mỏm nằm thẳng dọc hay nghiêng ra ngoài, vì thế đỉnh nhô của nó có thể chèn vào động mạch đốt sống. Chiều cao của mỏm móc tăng lên từ trên xuống dưới và đạt tới 3,5mm. Ở mức C5 - C6, nó nằm ở mặt bên, còn ở C7 - Th1 (C7 đốt sống ngực 1 (lưng : D1) lại nằm ở sau bên thân đốt sống ở chỗ trực tiếp áp gần với lỗ liên đốt sống. Do đường cong CSC nên đĩa đệm có chiều cao ở phía sau thấp hơn ở phía trước là 1/3.

Khác với thân đốt sống ngực và thắt lưng, thân đốt sống cổ không đứng thẳng ở phía đằng trước, mà được sắp xếp ở trong hõm sâu tạo bởi các cơ bao quanh mặt trước bề mặt của các mỏm ngang và mặt trước - bên của thân đốt sống. Trong quá trình phát triển của cột sống, mỏm móc lớn dần lên và hình thành bờ xương hình cái ay nhô chồi ra từ cạnh bên đốt sống như đã mô tả ở trên.

3. Mỏm ngang: các mỏm ngang của đốt sống cổ được hình thành như một loại xương sườn thô sơ và khác với mỏm thực thụ bởi chiều rộng, uốn cong ra trước và có lỗ ngang (foramen transversalis), thường gọi là lỗ ghép, mà qua đó các nhánh thần kinh, tĩnh mạch và động mạch được bao bọc bởi đám rối thần kinh giao cảm chạy qua. Lỗ ghép nằm ở nền của mỏm ngang và gần với thân đốt sống. Đặc điểm giải phẫu này đã xác định vị trí trực tiếp kề cận của động mạch đốt sống với mỏm móc. Riêng các mỏm gai và mỏm ngang của

đốt sống C7 thì nằm ở vị trí cao hơn hẳn và có khoảng 7% trường hợp có xương sườn cổ.

4. Khớp móm: ở phần bên của cung đốt sống có các khớp của các móm xương trên - dưới hướng xuống phía trước - dưới một góc $45-60^{\circ}$ so với thân đốt sống (khớp do các móm của các đốt sống tạo nên).

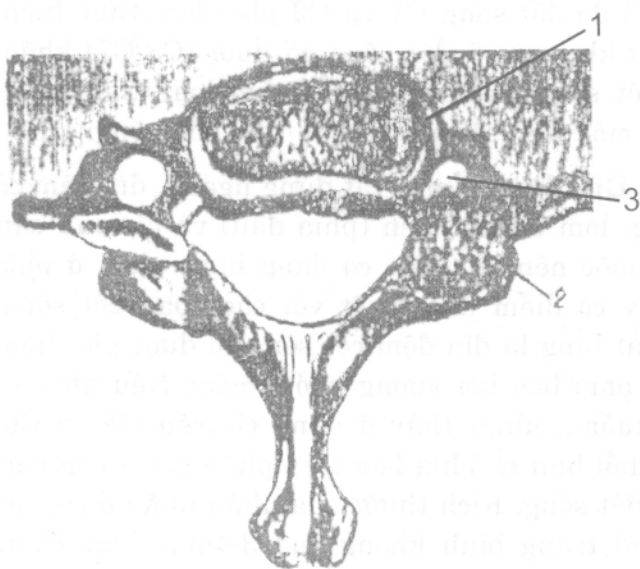
Các khớp móm của phía trên của C3-C7 hướng ra sau, và một số lên trên, xuống dưới - trước và xuống dưới. Các công trình nghiên cứu đặc biệt bằng huỳnh quang của Bailey (1974) chứng minh rằng đốt sống C1 và hộp sọ xoay cùng một hướng thống nhất, quay đầu về phía bên đạt tới một nửa khả năng biên độ tối đa (ở 80°) do đốt sống C1 và C2 phối hợp thực hiện. Như vậy, ở khu vực 5 đốt sống cổ dưới (C3-C7) khác với ở hai đốt sống trên cùng, là có hai loại khớp nhỏ: khớp móm móc đốt sống và khớp gai đốt sống.

5. Đĩa đệm: ở mặt cắt đứng ngang, đĩa đệm có hình phẳng, lõm ở phía trên (phía đầu) và có màu sáng. Do móm móc nên đĩa đệm có dạng hình nhọn ở phía bên. Vì vậy có điểm khác biệt với các đoạn cột sống ngực và thắt lưng là đĩa đệm cột sống cổ được giới hạn phần lớn ở phía bên bởi xương (móm móc). Nếu nhìn từ phía đầu xuống, nhận thấy ở vùng chuyển tiếp ở C6 móm móc chĩa hẳn ra phía bên trên phần sau - bên của cạnh thân đốt sống. Kích thước của nhân nhầy ở các đĩa đệm cổ dưới trung bình không quá 3-4mm. Dây chằng dọc sau ở đây vững chắc hơn, và lại có đám rối tĩnh mạch nằm ở giữa thân đốt sống và dây chằng này.

Các khe hở ngang trong đĩa đệm cột sống cổ, đã được Luschka mô tả từ năm 1958 và gọi là *bán khớp bên*.

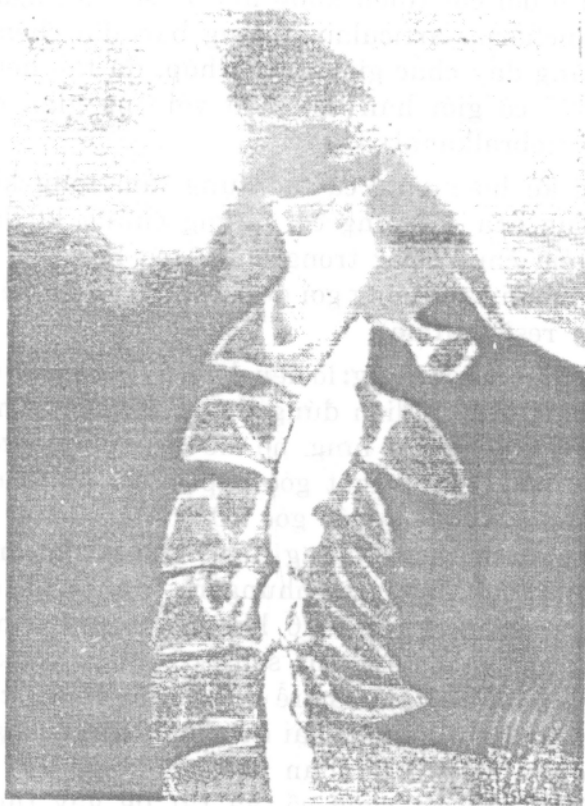
Kê hở này xuất hiện ở tuổi trẻ em ở mức móm móc và có xu hướng phát triển về phía trong. Trên lâm sàng, rất hay gặp kê hở ngang này và coi đó là yếu tố sinh lý bình thường. Nó không phải là những dấu hiệu của quá trình thoái hoá mà lại là sự thích ứng chức năng của cột sống cổ với khả năng làm tăng mức độ linh động của nó (Tondury, 1958 - Ecklin, 1960).

Khác hẳn với những kê nứt hình tia nan hoa do thoái hoá ở các đoạn cột sống ngực và thắt lưng, kê hở ngang của cột sống cổ lại xuất hiện trong tổ chức đĩa đệm hoàn toàn bình thường.



Hình 6. Đốt sống cổ thứ 6

1. Gai xương do hư khớp móm móc
2. Biến dạng do hư khớp
3. Chồi xương ra trước lấn vào lỗ liên đốt.



Hình 7. Hình ảnh chụp tuỷ cổ

Các gai xương ở các đốt C4-C5 và C5-C6 đã chèn lấn vào bờ vòng trước của thuốc cản quang.

Nó xuất phát từ lá mỏng ngoài của vòng sợi đĩa đệm rồi giảm mất dần ở trung tâm đĩa đệm. Thường xuất hiện từ các mô liên kết cạnh sống những chêm dạng bán - đĩa (meniscus) xuyên vào kẽ hở ngang. Kết cục thành ra nó tạo nên một tổ chức giải phẫu không

hệ giống một khớp (Ecklin, 1960), cụ thể là: có giới hạn nhân như của khoang khớp, lớp sụn trong phủ ở móm móc và ở đối cực (diện khớp nhỏ Luschka), ngách - vùi khớp (inclusion articulaire) dạng bán đĩa chêm và các dây chằng dày chắc giống bao khớp, đã tạo nên cái gọi là "khớp" có giới hạn đối diện với ống gian đốt sống (intervertebralkanal).

Các kê hở ngang có tác dụng làm tăng khả năng linh động của cột sống cổ, nhưng chúng lại là những phần kém chịu đựng trong sinh - cơ học của cột sống cổ, mà người ta thường gọi đó là "ổ dễ kháng yếu" (locus minoris resistentiae).

6. Lỗ liên đốt sống: lỗ liên đốt ở tư thế chéo (oblique) chứ không ở bình diện đứng thẳng ngang (frontal) như ở đoạn cột sống thắt lưng. nó mở ra ở phía trước (trán) và phía bên, thành một góc xấp xỉ 45° và hướng nhẹ xuống phía dưới (ở một góc 10°). Mặc dù ở lỗ liên - đốt sống, kích thước thẳng đứng của nó là 4mm có tổ chức xơ và tổ chức mỡ, nhưng rễ thần kinh cùng với hạch chỉ chiếm tới 1/4-1/6 khoang lỗ mà vẫn thường bị chèn ép, vì ở đoạn cột sống cổ, khác với các đoạn cột sống phía dưới, là các rễ thần kinh không chạy theo phương thẳng đứng, mà lại dưới một góc vuông với tuỷ sống. điều đó dẫn tới hạn chế cử động, sức căng, sự giằng kéo của cột sống cổ, và rất dễ gây thương tổn khi bị hư xương sụn cột sống.

7. Ống sống: ống sống đoạn cột sống cổ có hình lăng trụ, trong đó chứa tuỷ sống với các màng của nó và tổ chức phần mềm khác. Ở mức C5-C6, kích thước đường kính đứng dọc của ống sống bình thường là 15mm (Wolf, 1956) và có thể hơn. Theo H. Kuhlendahl (1969), đường kính đứng dọc của đoạn giữa và dưới cột sống cổ bình thường là 26-21mm, nếu từ 11-15mm được coi như hẹp ống sống. Phình tuỷ cổ có cỡ lớn nhất ở ngang

mức C4. Điều có ý nghĩa với lâm sàng trong hư xương sụn và chấn thương tuỷ sống. Ở ngang mức C5-C6 này lại có một "khoảng dự trữ" ở giữa tuỷ sống và thành của ống sống, mà trong đó đã được lấp đầy bởi các màng tuỷ sống, dịch não tủy, tế bào tổ chức mỡ, đám rối tĩnh mạch và các mạch bạch huyết (Selivanov và Nikitin, 1971). Theo tài liệu của T.A. Yastrebova, (1954), bằng cách cắt tiết diện ngang trên xác người chết ướp lạnh, đã đo được khoảng cách giữa tuỷ sống và xương (ống sống): ở phía trước (trán) là 0,3-0,4cm, phía sau 0,4-0,5cm và ở phía bên là 0,2-1cm. Kích thước nhỏ nhất của khoảng dự trữ (trước và sau) ở ngang mức C6, và kích thước lớn nhất ở mức C1-C2).

Nhờ khoảng dự trữ nên khi nghiêng đầu về các phía bên và cúi uốn ngửa đầu ra phía trước - sau tới mức tối đa của trường vận động cũng không gây quá căng tuỷ sống, và đồng thời tuỷ sống cũng nhẹ nhàng di chuyển về phía đầu vận động (cúi, uốn, nghiêng bên, quay) để cùng góp phần làm giảm độ căng của tuỷ sống.

Trong điều kiện bệnh lý, có khi với chấn thương không đáng kể, nhưng đôi khi chỉ do các cơ quan bao quanh cột sống cổ co mạnh, cũng có thể dẫn đến trật khớp cột sống cổ (thường về một phía), từ đó gây nên giảm khoảng dự trữ, biểu hiện bằng sự xuất hiện các rối loạn thần kinh. Trên thực tế, bệnh lý này thường hay xảy ra trong những trường hợp vận động cổ đột ngột không kịp phối hợp vận động và không lường được mức độ vận động (quay đầu quá mạnh trong tập thể dục, sự chấn động khi gắng sức để lại thế cân bằng khi ngã, hoặc khi đu đưa (lúc lắc) một vật nặng, v.v....).

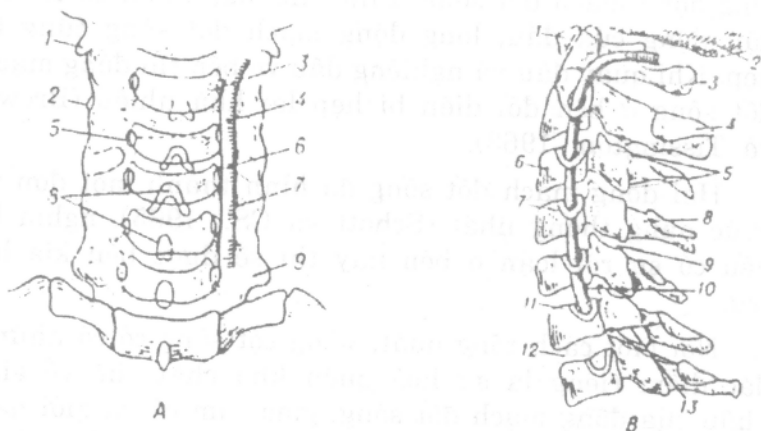
Về sự xuất hiện của vẹo cổ cấp, M.N. Nikitin (1971) đã giải thích cơ chế của hạn chế vận động cột sống cổ là do kẹp nếp bao khớp của khớp sống đôi - chằm bên mà không bị thương tổn, vì khi gấp cổ tối đa, đốt sống

trên vượt bờ ra trước khoảng 1-2mm so với đốt sống ở dưới. Khi uốn hết mức cột sống cổ, sự di chuyển của các đốt sống sẽ theo chiều ngược lại nên làm hẹp sinh lý một số lỗ liên đốt.

8. Động mạch đốt sống và giao cảm cổ có ý nghĩa quan trọng đối với lâm sàng là sự áp sát trực tiếp của động mạch đốt sống và giao cảm cổ với mỏm móc đốt sống. Điều đó có thể giải thích được những tổn thương của chúng trong quá trình lão hoá, thoái hoá đốt sống theo lứa tuổi với những triệu chứng thần kinh mạch máu đa dạng, phong phú, nhiều khi lại hỗn hợp, đôi khi khó lý giải trong chẩn đoán.

* *Chuỗi hạch giao cảm* nối với các dây thần kinh tuỷ sống bằng các nhánh thông xám, bao gồm 3 hạch giao cảm trên, dưới và giữa (không thường xuyên). Các hạch này nằm ở mặt trước bên đốt sống, chính xác hơn là nó ở ngay trước các cơ dài của đầu (còn gọi là cơ thẳng to trước của đầu) và cổ (mm. longus capitis et cervici) và đằng sau bó mạch thần kinh cổ. Hạch dưới hoà hợp với hạch ngực trên, hình thành nên hạch sao và nằm giữa mỏm ngang C7 và xương sườn 1, sau động mạch dưới đòn. Từ hạch sao, các nhánh thần kinh bắt đầu tách ra để hình thành đám rối cạnh - động mạch ở xung quanh động mạch đốt sống. Từ hạch giao cảm cổ, các nhánh thần kinh chạy tới tim và các tạng khác với chức năng phân bố thần kinh thực vật. Phần trên bao gồm đoạn C1-C4, phần giữa từ C5-C6 và phần dưới gồm từ C7-Th2 do sự dung hợp của những hạch ngực trên với hạch sao chi phổi. Hạch sao giữ vai trò đặc biệt là một trạm điều - phối lớn, vì tất cả những sợi giao cảm ly tâm và gần như tất cả các sợi hướng tâm phân bố cho đầu, cổ, tay và phần trên ngực đều chạy qua đó. Như đã nói ở trên, từ đây các sợi giao cảm và những sợi khác chạy lên phía đầu để tới đám rối

giao cảm cạnh - động mạch của động mạch đốt sống. Có hội chứng trước kia được gọi là "migraine cổ" cũng chính là do sự chèn ép cơ học đám rối giao cảm cổ bởi các mỏm mọc mọc chồi to lên do thoái hoá và thường xảy ra sau động tác quay đầu mạnh và uốn cổ quá mức. Các gai xương mọc lên ở bờ trước và bên của thân đốt có khi dài tới 7-8mm, có thể là nguyên nhân của triệu chứng nuốt khó, co kéo túi thừa thực quản và hẹp cả khí quản.



Hình 8. Sơ đồ về hình ảnh chụp X quang đoạn cột sống cổ từ phía sau (A) và phía bên (B) (theo Popelyansky)

A. 1. Mỏm ngang C2. 2. Mỏm ngang C3 chồi nhẹ ra ngoài đường biên của khối bên. 3. Thân đốt C3. 4. Động mạch đốt sống. 5. Cuống cung đốt sống. 6. Mỏm mọc. 7. Khối bên. 8. Gai sau đốt sống. 9. Mỏm ngang C7

B. 1. Cung trước của đốt. 2. Xương chẩm. 3. Cung sau của đốt. 4. Gai sau đốt sống. 5. Mặt trên và mặt dưới khớp đốt sống. 6. Thân đốt C3. 7. Củ trước và củ sau của mỏm ngang. 8. Cung đốt sống. 9. Khe khớp. 10. Động mạch đốt sống. 11. Bán trên của thân đốt C6. 12. Đĩa đệm C6-C7. 13. Đường kính dọc của ống sống

Những công trình nghiên cứu của Hovelacque (1925), Wrete (1934) và Runert (1975) đã xác nhận rằng những sợi thần kinh giao cảm đi từ cả 3 hạch cổ của chuỗi hạch giao cảm chạy dài tới những dây thần kinh tuỷ sống C4-C8 và một phần bao quanh động mạch đốt sống. Động mạch đốt sống tách ra từ động mạch dưới - đòn rồi chui qua lỗ ngang đốt sống cổ C2-C6. Ở ngang mức khoang gian đốt trên đường đi, động mạch đốt sống đều tiếp xúc trực tiếp với mỗm mỗc đốt sống. Jung (1974) đã chứng minh sự hẹp tương đối của lỗ ngang so với lòng động mạch đốt sống. Bình thường, ở một số tư thế vận động của đầu, lòng động mạch đốt sống cũng bị hẹp. Khi quay đầu và nghiêng đầu về bên thì động mạch đốt sống ở bên đối diện bị hẹp lại khá nhiều (Brown và Tissington, 1963).

Hai động mạch đốt sống đã hình thành một đơn vị chức năng thống nhất (Schott và CS., 1965), nghĩa là nếu có sự rối loạn ở bên này thì sẽ được bên kia bù trừ.

Nói một cách tổng quát, vùng cột sống cổ có những đặc điểm riêng là sự hoà quện khá chặt chẽ về giải phẫu của động mạch đốt sống, giao cảm cổ và giới hạn của đĩa đệm, nên có thể xuất hiện những biểu hiện lâm sàng với nhiều kiểu, dạng khác nhau về mạch máu, và thần kinh thực vật của hội chứng cột sống cổ.

Tương ứng với những vùng chi phối của động mạch đốt sống và giao cảm cổ, có thể từ đó có những dấu hiệu của thân não và tai trong.

II. SINH HỌC CƠ HỌC CỦA CỘT SỐNG CỔ

Cột sống cổ là phần linh động nhất của cơ quan có chức năng làm trụ, có thể vận động đầu và cổ về tất cả các hướng.

Hai đoạn vận động trên không có đĩa đệm, đã tạo cho cột sống cổ khả năng vận động nhiều nhất. Khớp đốt đội - chẩm giúp cho động tác "gật cổ" và khớp mỏm răng - đốt đội trước hết làm cơ sở cho chức năng quay cổ.

Còn trong các đoạn vận động có đĩa đệm thì các đoạn vận động dưới từ C4-C7 có những biên độ vận động lớn nhất. Tư thế của các diện khớp nhỏ ở đây cùng cho phép cột sống cổ vận động được về tất cả các hướng. Cúi trước và ngửa ra sau rất thuận lợi, vì từ thế đứng thẳng dọc của mỏm móc trong trường - vận động này hoàn toàn ở cả độ dài của nó. Bằng tính chất chức năng nẹp của mỏm móc, tất cả các vận động quay của cột sống cổ quá tầm mức được hạn chế, đáp ứng đầy đủ những đòi hỏi cần thiết của những đĩa đệm. Cử động cúi gập của cột sống cổ, cũng giống như gập khớp gối, đều phải trải qua quá trình quay và trượt.

Thân đốt sống - cột sống cổ, nhất là ở người trẻ, ngoài khả năng đu nhún còn có thể trượt theo hướng trước sau. Trên hình ảnh X quang thấy rõ cột sống cổ có dạng hình bậc thang đặc trưng của các bờ sau thân đốt. Khi cúi gập đầu, đốt sống phía đầu rời khỏi vị trí trung tâm chuyển động ra phía trước, vượt lệch ra khỏi hàng cột sống cổ 2-3mm so với đốt cổ dưới cùng. Trái lại uôm đầu ra phía sau thì nó lại trượt lệch về phía sau từ 1-2mm (Exner, 1954).

Tất cả cử động của cột sống cổ đều cũng làm thay đổi cỡ độ rộng của lỗ liên đốt. Những nghiên cứu trên tiêu bản hay trên X quang cột sống cổ đều chứng minh rằng ở lỗ liên đốt, phía bên vòng lỗ sẽ rộng ra hết mức và phía bên lõm bị hẹp lại. Khi cúi cổ thì tất cả lỗ

liên đốt sẽ rộng ra, và ngựa cổ sẽ làm chúng hẹp lại. Do trọng lượng của đầu ở người nên các đĩa đệm cột sống cổ phải chịu áp lực tương đối cao, nhưng ở trạng thái bình thường thì chúng vẫn có thể đảm nhiệm chức năng một cách thoải mái. Groh (1968) đã xác định được áp lực trọng tải của những đĩa đệm cuối cùng của cột sống cổ là $5,6 \text{ kg}$ lực trên 1 cm^2 khi ở tư thế và trương lực cơ bình thường, nếu hệ cơ suy sụp thì tăng tới 40 kg/cm^2 . Theo Mattiash trọng tải chịu đựng của đĩa đệm: L5-S1: $9,5 \text{ kg/cm}^2$; C5-C6: $11,5 \text{ kg/cm}^2$.

Cũng giống những đoạn cột sống khác, nhân nhẩy đĩa đệm cột sống cổ bị chuyển dịch trong điều kiện chịu nén ép không cân đối. Nhân nhẩy sẽ di chuyển về phía nào chịu lực nén ép ít hơn, nghĩa là khi cúi ra trước (trọng tải dồn ép xuống cạnh trước đốt sống) thì nhân nhẩy chuyển dịch ra phía sau, khi uốn ngựa cổ ra sau (trọng tải dồn ép xuống cạnh sau đốt sống) thì nó chuyển ra phía trước và khi nghiêng bên nó lại chuyển về phía bên vòng lõi cột sống. Những nghiên cứu của Kramer Jurgen đã xác minh rằng rất ngạc nhiên là chỉ sau ít phút thôi đường chuyển dịch của nhân nhẩy ấy đã tới một khoảng cách lớn. Nếu vẫn duy trì lực nén ép không cân đối như thế trong nhiều giờ nữa thì sự di chuyển của nhân nhẩy cũng vẫn được giữ cố định ở vị trí vừa tới đó. Khả năng chuyển dịch của tổ chức đĩa đệm trung tâm dưới điều kiện áp lực nén trọng tải không cân đối ở những người già ít hơn là ở những người trẻ và người tuổi trưởng thành.

Có thể nhấn mạnh rằng: ở cột sống cổ tư thế cố định (không đổi) và lực nén ép không cân đối dẫn tới

sự chuyển dịch khối tổ chức nội đĩa đệm đóng vai trò quan trọng trong sự xuất hiện hội chứng đau cột sống cổ.

III. BỆNH HỌC ĐẶC BIỆT VÀ SINH LÝ BỆNH

Các đoạn vận động dưới của cột sống cổ sớm có những thay đổi thoái hoá nhưng lại tương đối muộn sau đó mới thấy được trên phim X quang. Nguyên nhân cơ bản là do yêu cầu thích ứng cơ học đặc biệt giữa những cử động quá tầm vận động của nó với cột sống ngực tương đối cố định. Hơn nữa, cột sống cổ phải gánh chịu trọng tải tương đối cao của đầu trên 1 cm^2 diện tích đĩa đệm so với cột sống ngực và cột sống thắt lưng. Ngoài ra ở cột sống cổ không có khả năng làm giảm như áp lực nội đĩa đệm như ở cột sống thắt lưng bằng áp lực bụng tăng cao.

Duy trì áp lực trọng tải lớn và khả năng cử động mở rộng tầm hoạt động, đặc biệt là cử động xoắn vặn gây quá căng vòng sợi dẫn tới hậu quả làm nứt vòng sợi, tạo nên sự chuyển dịch khối tổ chức nội đĩa đệm: lõi đĩa đệm.

Nơi biểu hiện những biến đổi bệnh lý đầu tiên ở cột sống cổ là ở các kẽ hở ngang. Cấu trúc giống khớp của các kẽ hở ngang chỉ thể hiện trạng thái lý tưởng tạm thời, vì giới hạn của các kẽ hở này không rút khoát, nó có thể không những mở rộng vào giữa mà còn kéo dài sang phía bên.

Ở phía bên, kẽ hở ngang này có thể còn dừng lại ở những lớp lá mỏng ngoài cùng của vòng sợi và dẫn tới tình trạng căng phồng (lõi đĩa đệm) về phía lỗ liên đốt. Thông qua kẽ hở ngang, tổ chức đĩa đệm linh động trung tâm cũng có thể tuần lộc ra ngoài, vượt qua cả

giới hạn đĩa đệm tạo thành thoát vị đĩa đệm, mặc dù ngách thông đó hẹp.

Tondury (1958) đã làm tiêu bản cắt tổ chức học lõi nội đĩa đệm ở vùng mỏm móc đốt sống như thể ở trẻ em, và chứng minh rằng: do những lá mỏng vòng sợi bên trong bị quá căng giãn nên mới lèn lọt qua những kẽ nứt ra bên ngoài, mà không chui ngay vào khoang đĩa đệm. Ở người trưởng thành, tổ chức nhân nhầy đĩa đệm đã lọt qua kẽ hở ngang ra ngoài, và chỉ còn được che kín bằng những dây chằng mỏm móc đốt sống có tác dụng kiểu như bao khớp. Căng phồng của tổ chức đĩa đệm tạo điều kiện cho áp lực căng phồng trong khoang gian đốt ở mức bình thường hoặc cao, điều mà chỉ thấy ở tuổi thanh xuân. Tondury, (1958) đã gặp những lõi đĩa đệm cổ lớn nhưng chỉ ở những người trẻ, còn những đĩa đệm khô quắt ở những người tuổi cao cũng không có những tổ chức đĩa đệm thoát ra để chui vào những kẽ hở ngang chạy qua đó. Kẽ hở ngang có thể mở rộng vào giữa tới mức chia đôi đĩa đệm và thành phần ở đó chỉ còn có các dây chằng liên đốt và bao khớp thôi. Do đó dẫn đến sự chùng lỏng hoặc thiếu vững chắc của đoạn vận động.

Do kẽ hở ngang mở rộng sang phía bên nên sự cân bằng của hệ thống thẩm thấu đĩa đệm bị phá vỡ. Khi đó hàng rào thẩm thấu của đĩa đệm lại cho lọt qua cả những phân tử lớn, từ đó gây nên giảm thấp áp lực keo nội đĩa đệm. Đĩa đệm đó sẽ trở nên khô quắt và xẹp chiều cao đĩa đệm. Như thế, các đốt sống áp sát nhau hơn, nhất là sự tiếp xúc xương ở mỏm móc và khớp đốt sống. Các mỏm móc này sẽ bị cong lại ra phía bên và tạo thành lác chỗ của xương. Ngay cả ở mức đối diện của đốt sống kế cận cũng xuất hiện những phản ứng dày xương. Vì vậy, tự nhiên hình thành thêm một

chức năng tựa - đỡ của móm móc, mà Ecklin (1960) đã coi như là loại khớp bên. Về chất lượng, móm móc với lớp sụn của nó tất nhiên không thể phát triển chức năng khớp này, nên nhanh chóng xuất hiện những thay đổi có tính chất hư khớp.

Các phản ứng tạo gai xương xuất phát từ móm móc cùng với sự giảm chiều cao của khoang gian đốt sống dẫn tới hẹp lỗ liên đốt. Những thay đổi của xương trên đây sẽ tác động đến những phần mềm liên quan tiếp cận, ví dụ như rễ thần kinh. Bởi vậy trên thực tế lâm sàng, đôi khi trên phim X quang cột sống cổ theo tư thế chếch rõ ràng không có những biến đổi gì ở lòng lỗ liên đốt, nhưng vẫn tồn tại hội chứng rễ thần kinh.

Nếu khoang dự trữ của lỗ liên đốt bị lấn hết thì sẽ xuất hiện những dấu hiệu kích thích rễ thần kinh và chèn đẩy mạch máu. Các lỗ liên đốt cột sống cổ hẹp hơn so với các đoạn cột sống khác nên ở đây dễ gây nên chèn ép do xương. Ở chỗ bị hẹp, bên cạnh những phản ứng quá sản xương của móm móc, những diện khớp nhỏ của đốt sống cũng bị tác động rồi biến đổi dưới dạng những kết thể đĩa đệm kiểu hư xương sụn, mà qua đó phần trên của lỗ liên đốt càng bị hẹp hơn.

Trong hội chứng rễ thần kinh cổ, phần lớn các trường hợp không trực tiếp bị chèn ép bởi đĩa đệm như ở cột sống thắt lưng, mà lại do những tác động thứ phát của thoái hoá đĩa đệm ở các cạnh cột sống và khớp đốt sống. Phù hợp với tình trạng đó, người ta nhận thấy đỉnh cao của thời kỳ xuất hiện hội chứng cổ - cánh tay muộn hơn 10 năm so với đau thần kinh hông.

Tất cả những thay đổi thoái hoá như hư đốt sống, hư xương sụn, cũng như hư khớp đốt sống ở cột sống cổ đều giống như ở các đoạn cột sống khác.

Tương ứng với những đòi hỏi chức năng cơ học mạnh mẽ, những nơi bị tổn thương bệnh lý thường xảy ra

trước nhất và thường gặp nhất là những đoạn C5-C6 với 41% và C6-C7 với 33% (Kuhlendahl và Kunerg, 1964).

Những thay đổi giải phẫu bệnh lý cũng tương ứng với tỷ lệ thường gặp trong hội chứng đau một rễ thần kinh: C5: 4,1%, C6: 36,1%; C7: 34,6%; C8: 25,2%.

Ngoài tuổi 70, có tới 95-100% loài người đều ít nhiều có những thay đổi hư đốt sống ở cột sống cổ.

Những biểu hiện hư khớp của những khớp đốt sống thì hiếm hơn là như trước đây người ta thường quan niệm.

Trong sự thoái triển chung cả những đĩa đệm cổ, trước tiên mồm móc tới tiếp xúc với đốt sống đối diện, trước khi xuất hiện áp lực trọng tải lớn trên những khớp đốt sống. Hư khớp của khớp đốt sống cũng thường ưa xuất hiện ở khu vực cột sống cổ trên và giữa.

Do quá trình xơ hoá cứng khớp kèm theo sự mọc chồi vào của tổ chức liên kết mạch máu, dẫn tới tiếp theo trạng thái cứng từng phần của đoạn vận động cổ đó. Nếu sự chùng - lỏng đĩa đệm đã làm mất đi của quá trình tựa đỡ xương sẽ hình thành những gai xương, cạnh đốt sống răng cưa và đậm đặc dày xương. Cũng do khoá cứng các đoạn vận động khác nhau nên sự suy sụp chức năng cột sống cổ ở người già có thể được bù trừ chịu đựng được, chỉ còn giữ được phần lớn những cử động cổ chủ yếu là ở hai đoạn vận động trên cùng.

IV. NHỊP SINH HỌC TRONG HỘI CHỨNG CỔ - ĐẦU

Ảnh hưởng của các yếu tố khí hậu: Cảm giác đau và đau đầu có thể thay đổi phụ thuộc vào thời gian trong ngày đêm, trong tháng hoặc năm, phụ thuộc vào tình hình khí hậu nhất định. Nhưng nghiên cứu tương đối mới chứng tỏ tính đúng đắn của khái niệm này.

Hardy và CS. nhận thấy rằng ngưỡng đau, sự phân biệt cảm giác và cảm giác đau không bị thay đổi theo thời gian trong ngày đêm và không phụ thuộc vào tuổi và giống các đối tượng nghiên cứu. Nhưng trong những công trình nghiên cứu gần đây nhất chứng minh rằng những dao động ngày đêm và dao động tháng về trị số ngưỡng là có thật. Buzzeli và CS. thấy rằng trị số ngưỡng đau thay đổi theo thời gian trong tháng ở những phụ nữ trẻ. Điều này được xác nhận trong công trình của Proceaci, người phát hiện được sự dao động ngưỡng đau theo ngày đêm và tháng ở phụ nữ và nam giới. Ngưỡng đau thay đổi liên quan với chu kỳ kinh nguyệt. Ngưỡng đau cao nhất xảy ra gần khoảng 5 giờ sáng ở những người khoẻ mạnh cả nam lẫn nữ. Trong thời gian giữa 24 và 10 giờ, ngưỡng cao hơn so với thời gian còn lại trong ngày đêm. Sự khác biệt ở đây có ý nghĩa thống kê. Ở những phụ nữ trẻ có chu kỳ kinh nguyệt bình thường, ngưỡng đau cao nhất xảy ra khoảng ngày thứ tám, thứ chín của chu kỳ, nghĩa là 8,9 ngày sau lần kinh nguyệt trước. Sau đó ngưỡng đau giảm xuống. Tình hình phức tạp hơn diễn ra ở những phụ nữ uống thuốc chống thụ thai. Ở họ chu kỳ kinh nguyệt kéo dài gần 25 ngày, ngưỡng đau cao hơn so với nhóm chứng không uống thuốc chống thụ thai, còn ngưỡng đau cao nhất xảy ra ở ngày thứ 15 của chu kỳ kinh nguyệt.

Ở phụ nữ mãn kinh, ngưỡng đau thấp hơn so với người còn ở tuổi sinh sản. Ở nam, ngưỡng đau thay đổi với chu kỳ 25 ngày. Ngưỡng đau cao nhất ở ngày thứ 18 của chu kỳ, không phụ thuộc vào tuổi (trong phạm vi 19-48 tuổi).

Những dẫn liệu này phù hợp với các quan sát lâm sàng trong bệnh đau đầu. Ví dụ, tần số đau đầu thấp nhất, đặc biệt là đau đầu mãn, quan sát được trong

thời gian giữa 24 giờ và 10 giờ, sau đó khả năng xuất hiện đau đầu tăng lên từ 10 giờ đến 24 giờ.

Ở nữ, trong giai đoạn sinh đẻ thường ít bị đau đầu, cường độ đau đầu thấp nhất ở ngày thứ tám, thứ chín của chu kỳ. Ở phụ nữ uống thuốc tránh thai con đau đầu xuất hiện thưa hơn ở khoảng ngày thứ 12-13 của chu kỳ, sau đó tần số xuất hiện đau đầu tăng lên. Ở phụ nữ đã mãn kinh cũng có sự dao động trong ngưỡng đau theo tháng. Nói chung ngưỡng đau ở họ thấp hơn và giảm sau ngày thứ 12 của chu kỳ, do đó đau đầu có thể tăng lên.

Ở nam, sự xuất hiện và tăng đau đầu có thể xảy ra vào ngày thứ nhất đến ngày thứ 12 của chu kỳ tháng đã nói trên và trước khi chu kỳ kết thúc. Thực ra sự dao động ngưỡng đau ở đàn ông biểu hiện ít rõ, còn ngưỡng đau thì luôn cao hơn.

Từ lâu người ta đã biết rằng đau đầu xuất hiện và tăng cường trong thời gian nhất định của năm. Mỗi thầy thuốc đều đã quan sát được một số khá lớn bệnh nhân, ở họ thời gian trong năm, đã in dấu trên quá trình đau đầu. Brezowsky và đặc biệt là Kugler cùng CS đã nhận được những dẫn liệu khoa học về vấn đề này. Trên cơ sở nhiều năm nghiên cứu, Kugler và CS cho thấy rằng đau đầu do mạch máu xuất hiện ít nhất vào mùa xuân và mùa thu. Mùa đông đau đầu xuất hiện nhiều hơn so với mùa hè, nhưng ít hơn so với mùa thu và mùa xuân.

Chúng tôi xin giới thiệu các dẫn liệu của Kugler và cộng sự thu thập được ở Khoa đau đầu bệnh viện thần kinh ở thành phố Sarajevo (Nam Tư cũ). Trong số 1922 bệnh nhân đến phòng khám trong vòng ba năm do đau đầu mạch máu loại Migraine, đau đầu mạch máu không phải loại Migraine và đau đầu xuất hiện do căng thẳng cơ, thì 1264 (65,76%) đau đầu vào mùa xuân và

mùa thu, số lượng nhỏ hơn nhiều (658, 32,24%) bị đau đầu vào mùa đông và mùa hè, ít nhất vào các tháng sáu và bảy. Sự phân bố những bệnh nhân theo các tháng trình bày trên bảng 8.

Bảng 8.

Tháng một	120 (6,2%)	148	Tháng bảy	88 (4,5%)	
Tháng hai	(7,7%)	212	Tháng tám	94 (4,9%)	
Tháng ba	(11,0%)	195	Tháng chín	171 (8,9%)	244
Tháng tư	(10,1%)	172	Tháng mười	(12,7%)	270
Tháng năm	(8,9%)	101	Tháng mười một	(14,0%)	107
Tháng sáu	(5,2%)		Tháng mười hai	(5,5%)	
Tổng cộng 1922 (99,6%)					

Dựa theo những biểu hiện theo thời gian đó Brezowsky chia ra làm ba dạng điều kiện sinh học dương tính thời gian và 5 dạng âm tính, chúng luân phiên nhau với nhịp sinh học nội sinh. Các dạng sinh học âm tính theo thời gian theo nghĩa của tình hình khí hậu và sự biến động của nó được gây ra do sự giảm áp lực khí quyển, do gió nóng khô, do những biến đổi đột ngột thời gian của giai đoạn chiếu sáng trong ngày.

Sự xuất hiện đau đầu và sự tăng cường độ của nó có thể xảy ra khi:

1. Giảm áp lực khí quyển các dòng không khí thấp (1-8km), tăng nhiệt độ và độ ẩm không khí, khả năng chịu kích thích thời tiết tăng.

2. Xuất hiện gió ẩm và lạnh, tăng nhiệt độ và độ ẩm không khí, mức chịu kích thích thời tiết cao.

3. Khí hậu ẩm, mây thấp, tăng nhiệt độ và đặc biệt là độ ẩm không khí, giảm áp lực khí quyển.

4. Giảm áp lực khí quyển, giảm nhiệt độ, tăng độ ẩm không khí, và chạm các lớp lạnh và nóng ở độ cao 1-4km, mức kích thích thời tiết cao.

5. Những biến động phức tạp của tình hình tạm thời, màng mây thấp, nhiệt độ không khí thấp và độ ẩm tương đối cao và có khuynh hướng giảm tiếp, chuyển động không khí theo chiều ngang và đôi khi theo chiều thẳng đứng.

6. Biến động thời gian, áp lực khí quyển cao, nhiệt độ không khí thấp, độ ẩm cao, thay đổi tình hình đột ngột, mức kích thích thời tiết cao hay tương đối cao.

Tình hình biến động thời gian nhanh chóng như vậy thường xảy ra trong mùa xuân hay mùa thu hơn là trong mùa hè, mặc dù trong hai mùa này cũng có sự diễn biến đó. Theo Kugler và cộng sự thì tần số đau đầu lớn nhất ở những bệnh nhân nghiên cứu khi có mây thấp, nhiệt độ thấp và độ ẩm không khí cao, khi có sự chuyển động không khí với một khối lớn và trên cao xuống thấp. Đau đầu thường xuất hiện trong trường hợp thứ hai và ba, nghĩa là khi xuất hiện gió ẩm và lạnh và khi có không khí ẩm. Trong trường hợp thứ nhất và thứ tư, tần số xuất hiện và cường độ đau đầu tăng lên. Theo Kugler và cộng sự, sự thay đổi thời gian không có mối quan hệ dương tính với sự xuất hiện đau đầu do sự biến đổi thời tiết với độ ẩm không khí cao.

Cuối cùng, sự đồng hoá nhịp sinh học và các phản ứng với các điều kiện bên ngoài trong bất kỳ tình huống tạm thời nào đều không giống nhau trong các thời gian khác nhau trong một ngày đêm. Ở trẻ em và người còn trẻ ảnh hưởng của các yếu tố khí hậu biểu hiện ít hơn so với người có tuổi và người già.

CHƯƠNG BA

PHƯƠNG PHÁP KHÁM BỆNH

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG CỔ

A. Đại cương

Hội chứng cổ bao gồm tất cả những chứng đau do thay đổi thoái hoá của cột sống cổ. Sở dĩ ở cột sống cổ thường xuất hiện nhiều triệu chứng và hội chứng là do sự kè cấn của các mạch máu và thần kinh đối với đĩa đệm cột sống cổ. Sự chênh lệch về tỷ lệ bệnh theo giới tính nói chung không đáng kể. Một vài tác giả (Kramer Jurgén, ...) có nhận xét là cho tới tuổi 60 thì gặp ở nữ nhiều hơn nam, và ngoài tuổi 60 thì nam giới lại hay bị mắc hơn.

Về phân loại, người ta chia ra thể cấp tính và mạn tính, có hoặc không có triệu chứng rễ thần kinh. Thời gian xuất hiện đau có sự lệ thuộc nhất định vào tuổi người bệnh: trạng thái cấp hay gặp ở người trẻ, và trạng thái mạn ở người cao tuổi.

Những yếu tố chấn thương (sọ não, cổ) có vai trò đặc biệt. Có thể nói: không có một chấn thương sọ não nào mà không để lại hội chứng cổ.

Hội chứng này còn liên quan đến nghề nghiệp, phần lớn hay xuất hiện ở những hoạt động đơn điệu và thường xuyên của đầu (lái xe, vận động viên thể thao, nghệ sĩ xiếc, uốn dẻo, nhào lộn..., kỹ thuật viên soi kính hiển vi, đánh máy chữ, thợ may...). Trên thực tế, biểu hiện

lâm sàng khá phức tạp, do cấu trúc giải phẫu và chức năng đặc biệt của cột sống cổ, cơ chế sinh đau thường lại là phối hợp của nhiều yếu tố (thần kinh, mạch máu, cơ, khớp...). Vì vậy, chẩn đoán chính xác không phải là dễ dàng, không thể đặt ngay một chẩn đoán khẳng định ngay chỉ bằng hình ảnh X quang cột sống cổ đơn thuần.

Điều quan trọng là bệnh nhân cần được khám cẩn thận, tỉ mỉ về lâm sàng và ở vùng cột sống cổ và các vùng kế cận (cổ - đầu, cổ - vai, cánh tay...). Đó là những chứng: hạn chế vận động cột sống cổ có kèm đau, cứng cơ vai - gáy, triệu chứng rễ thần kinh ở tay theo đoạn, đau đầu, chóng mặt, triệu chứng tuỷ sống, kích thích ốc nhĩ - tiền đình, và các rối loạn chức năng thực vật nội tạng.

Cần phân định một cách hệ thống: khu trú ở vùng cột sống cổ ở phần trên hay dưới, và diễn biến bệnh là cấp tính hay mạn tính?

Trên lâm sàng, không thể dứt khoát phân tách riêng một bảng bệnh lý đơn độc, vì nhiều triệu chứng hay đồng thời xuất hiện, có khi lại xen lẫn nhau, hoặc còn biến đổi trong quá trình diễn biến bệnh.

Người ta còn phân chia thành 3 hội chứng: Hội chứng cổ trên, giữa và dưới dựa theo các đoạn vận động cột sống cổ có biểu hiện bệnh lý, nhưng trên thực tế thường không thuần nhất mà lại có thêm những triệu chứng khác xen kẽ làm phức tạp vấn đề xác định chẩn đoán khu trú. Trong những trường hợp bằng lâm sàng hỗn hợp của nhiều rễ thần kinh, cần chú trọng phân định xem rễ nào bị đụng độ, tổn thương chủ yếu. Dựa trên kết quả chụp đĩa đệm cột sống cổ, test - kéo giãn và

kinh nghiệm, người ta nhận thấy phần lớn khu trú ở những đoạn vận động cổ dưới.

Đặc điểm của bệnh lý đĩa đệm là hay biến đổi, nên xác định được rõ tính chất cấp hay mạn tính cũng là vấn đề không đơn giản, đòi hỏi một sự phân tích tổng hợp thận trọng. Ngoài ra trong từng khu vực cột sống cổ bệnh lý đó, người ta còn xác định xem những rối loạn nào là chủ yếu và những rối loạn này là kết hợp, xen kẽ? Từ đó phân tích những đặc điểm, với những tính chất và mức độ khác nhau để quy tụ lại vào một số hội chứng phù hợp nhất. Về điều trị, cần dựa vào những triệu chứng chủ đạo và căn nguyên sinh bệnh để có chỉ định thích hợp các biện pháp điều trị.

B. Những đặc điểm của đau

Chỗ dựa cơ bản để định hướng chẩn đoán là những lời phàn nàn của bệnh nhân về đau. Đau vai gáy đặc trưng với cảm giác cứng gáy, *xuất hiện đột ngột* thường do vận động cổ, cúi đầu lâu... Lấn đầu thường xuất hiện do nhiễm lạnh, đi đôi với *duy trì lâu một tư thế bất lợi* (cúi gập hoàn toàn cổ) và tăng co cơ do lạnh, cũng như căng cơ kèm theo tăng áp lực nội đĩa đệm.

Đôi khi đau cổ khi sáng dậy, được gọi là đau cổ do tư thế. Những đau đớn đặc trưng xuất hiện trong những vận động và tư thế nhất định của cột sống cổ. Bệnh nhân phải có tư thế chống đau và dạng rõ rệt nhất trong chứng vẹo cổ (torticollis). Thường cử động ngược lại hoặc nghiêng đầu sẽ tác động trực tiếp ngay tới chứng đau. Cần khai thác kỹ sự lệ thuộc vào tư thế của đau vì nó có giá trị trong chẩn đoán phân biệt.

Đặc trưng của hội chứng cột sống cổ là *hay đau nhiều về đêm*. Bệnh nhân thường bị thức giấc do đau, vì trong

khi ngủ, trương lực cơ giảm, lại có những vận động không chủ ý, mất tính chủ động, nên chính tư thế đó sẽ gây đau.

Tuỳ theo các típ của hội chứng, có thể đau vai - gáy, *dị cảm, đau vùng chẩm, ù tai, các cơn ngất, đau thắt tim, hoặc đau kiểu migraine.*

Thường bệnh nhân có cảm giác cổ cứng đờ sau thời gian ngủ gối đầu cao hoặc nằm sấp bụng. Khi nằm nghiêng sang bên quá mức kèm theo quá uốn lưng sẽ dẫn tới làm hẹp phía bên lõm của lỗ liên đốt. Khi khoang dự trữ dành cho dây thần kinh và mạch máu trong lỗ liên đốt bị giảm kiệt do hẹp sẽ xuất hiện một vòng luẩn quẩn: đau do kích thích dây thần kinh - trạng thái căng cơ.

Trong những trường hợp có các gai xương lớn ở cạnh trước đốt sống, bệnh nhân có *cảm giác vướng hòn cục và nuốt đau*. Hiếm hơn, có khi bị rối loạn hô hấp bởi khí quản bị chướng ngại và các rối loạn ở mắt.

Bên cạnh những chứng đau đặc trưng đó, tất cả bệnh nhân đều có *những triệu chứng kèm theo*: mệt mỏi, giảm khả năng lao động, trạng thái dễ bị kích thích. Các rối loạn chức năng nội tạng, đặc biệt ở tim cũng có thể xảy ra. Kunert (1975), trong cuốn chuyên khảo "cột sống và nội khoa" cũng đã nêu lên rằng: Ngược với tính chất đơn điệu của các triệu chứng trong các bệnh tim thực thể, các triệu chứng giả căn nguyên cột sống hình thành một bảng lâm sàng nhiều màu sắc, như cảm giác kim châm, kéo căng, đánh trống ngực, cơn rét run, đau nhói. Các cảm giác này xuất hiện đột ngột sau những vận động nhất định của cơ thể và mất đi dưới tác dụng của biện pháp kéo giãn cột sống cổ kiểu Glisson-Schlingel. Đó là những đặc điểm của đau

trong hội chứng cột sống cổ mang tính chất của căn nguyên cơ học thực thể rõ ràng.

Tuy nhiên, trên thực tế lâm sàng, người bệnh hội chứng cột sống cổ thường bị *mất cân bằng tâm lý*, (tâm trạng lo âu, bi quan...) cần được thầy thuốc quan tâm trong quá trình hỏi bệnh, khám bệnh và điều trị.

C. Phân loại

Tuỳ theo các tác giả, có nhiều cách phân loại bệnh lý cột sống cổ. Dưới đây là bảng phân loại theo lâm sàng bao gồm các hội chứng sau:

- + Hội chứng cổ cục bộ.
- + Hội chứng cổ - cánh tay.
- + Hội chứng cổ - đầu.
- + Hội chứng đau do đĩa đệm.
- + Hội chứng cổ - nội tạng.
- + Hội chứng cơ bậc thang.
- + Hội chứng rễ thần kinh.
- + Hội chứng động mạch.
- + Hội chứng thần kinh thực vật.
- + Hội chứng tuỷ cổ.
- + Hội chứng cổ sau chấn thương.

II. PHƯƠNG PHÁP KHÁM BỆNH CỘT SỐNG CỔ

A. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh: Vì bản chất phức tạp do sự phối hợp của các rối loạn chức năng mang tính chất cơ học của bệnh lý cột sống cổ nên hỏi bệnh ở đây đóng vai trò rất quan trọng. Trước tiên cần hỏi kỹ về chứng đau để xác định đúng về vị trí xuất phát đau và sự lan toả đau, cường độ, tính chất, yếu tố liên quan (tuổi,

nghề nghiệp, thời tiết thay đổi, vận động với tư thế bất lợi của cổ, chấn thương cũ mới...), sự xuất hiện và biến đi của đau, và các triệu chứng và tư thế cổ - đầu, rối loạn ý thức, rối loạn nhìn, rối loạn nghe và thăng bằng cơ thể...).

Cần chú trọng đến yếu tố tâm lý của người bệnh trong quá trình hỏi bệnh, cũng như các biện pháp điều trị đông tây y đã sử dụng với những hiệu quả tốt xấu, tạm thời hay lâu bền như thế nào? Từ đó có thể giúp cho thầy thuốc có định hướng khám bệnh và sử dụng các khám xét cận lâm sàng cần thiết.

2. Khám bệnh:

a. Khám tại chỗ vùng cổ - vai:

- Quan sát tư thế của cổ: phát hiện vẹo nghiêng, gù, quá ưỡn, thẳng cứng, các u lồi lõm cột sống cổ, sự cân bằng và hình thái của các khối cơ trên vai, cơ đòn, cơ cánh tay (bên nào cơ teo thì vai bên đó sẽ thấp hơn và đai vai thông, vuông góc hơn bên đối diện).

- Khám cột sống cổ: tìm các điểm đau trên đường chính giữa cột sống cổ (gõ, lõm khoang gian đốt, móm gai sau) và các điểm đau cạnh cột sống cổ (xác định tương ứng với đốt sống cổ nào), điểm đau trên vai, khe khớp và các bờ xương quanh khớp vai. Cũng không quên khám điểm đau của dây thần kinh chẩm lớn (dây thần kinh Arnold) ở hõm hai bên của ụ chẩm.

Sờ nắn các khối cơ ở gáy, cổ, đai vai để xác định cơ nào teo nhẽo hoặc cơ cứng, hay viêm mô tế bào (cellulite).

Khám vận động cột sống cổ theo chiều cúi (khoảng cách cằm - xương ức) ưỡn, nghiêng bên (khoảng cách cằm - móm quạ), xoay cổ theo hai chiều phải, trái, để

xác định mức độ hạn chế vận động cả cột sống cổ. Cần chú ý cố định xương bả vai bằng cách kẹp chặt góc dưới xương bả vai bởi ngón tay cái và ngón trỏ, trong khi khám khớp vai - cánh tay.

b. Khám thần kinh: Trường hợp cần thiết nghi có hội chứng tuỷ cổ thì phải khám kỹ để phát hiện hội chứng khu trú thần kinh và khám hệ thần kinh ngoại vi nếu có hội chứng rễ thần kinh cổ theo dải để xác định xem rễ thần kinh bị tổn thương.

c. Khám toàn thân: Trên cơ sở khám toàn thân nói chung, cần chú trọng khám hệ tim - mạch (huyết áp, hệ động mạch ngoài sọ (động mạch thái dương nông, động mạch cảnh...) và các cơ quan có liên quan đến các rối loạn thần kinh thực vật. Nếu cần thiết, cần cho bệnh nhân khám các chuyên khoa mắt, tai - mũi - họng để có cơ sở xác định các biểu hiện lâm sàng đa dạng của bệnh lý cột sống cổ là do rối loạn chức năng hay tổn thương thực thể.

B. CẬN LÂM SÀNG

Dựa trên kết quả khám lâm sàng, tùy theo hướng chẩn đoán, có thể cho làm có lựa chọn một số xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết: chụp X quang cột sống cổ theo 4 tư thế (thẳng, nghiêng, chéo 3/4 trái và phải), ghi điện não, lưu huyết não, điện tim, điện cơ. Trường hợp thật cần thiết theo chỉ định của chuyên khoa thần kinh, có thể cho chụp tuỷ, chụp đĩa đệm, chụp động mạch sống - nền.

1. Chụp X quang thường (không dùng thuốc) cột sống cổ: Trong thực hành lâm sàng, để phát hiện nguyên nhân của bệnh lý cột sống cổ bao giờ cũng phải chụp X quang thường cột sống cổ trước khi sử dụng

các xét nghiệm cận lâm sàng chuyên khoa phức tạp. X quang cột sống cổ có giá trị chẩn đoán nhất trong luxương sụn cột sống và chấn thương cột sống cổ. Thường phải chụp cột sống cổ theo 4 tư thế: thẳng, nghiêng, chéo 3/4 phải và 3/4 trái.

Trên phim chụp thẳng, chỉ thấy thân 5 đốt sống cổ dưới (C3-C7). Mặt trên thân đốt sống có hình lõm, nhưng mặt dưới lại có hình lồi. Các mỏm móc thường có hình "vòm", hiếm trường hợp có hình "thành" thẳng đứng. Các cung của cung đốt được in chiếu lên như hình hai vòng tròn. Mỏm gai sau đã được chẻ đôi được in chiếu trên thân đốt sống cùng tên hoặc ở đĩa đệm ngay bên dưới. Mấu khớp và mỏm ngang xếp chồng lên nhau hoà thành "khối bên" có giới hạn ngoài lượn sóng. Cần nhận định tương quan của trục cột sống và tư thế của mỏm móc của đoạn cột sống cổ giữa và dưới.

Trên phim nghiêng, thấy được tất cả các đốt sống cổ, đĩa đệm, mấu khớp, cung đốt sống, khe khớp và gai sau. Mỏm ngang hoà lẫn vào một phần ba sau của nửa trên thân đốt sống. Phim chụp nghiêng có tác dụng chẩn đoán tốt hơn phim thẳng trong chẩn đoán loại trừ di căn và quá trình viêm, cũng như quan sát được những tổn thương thoái hoá đĩa đệm. Trong luxương đĩa đệm (thoái hoá đĩa đệm) thường thấy: giảm chiều cao khoang gian đốt, các gai xương ở bờ trước đốt sống và xơ hoá mâm sụn. Đa số các trường hợp những đoạn vận động ở phía trên đĩa đệm bị tổn thương đều ở tư thế duỗi (dấu hiệu Guntz).

Để phát hiện những thay đổi của lỗ liên đốt trên tư thế thẳng, cần cho bệnh nhân nằm ngửa và cho ông chụp ngả về phía đầu để tạo nên một góc 15 độ.

Trên phim chụp chếch, có thể quan sát được rõ các lỗ liên đốt, có khi nhìn thấy phản ứng quá sản xương của mỗm mốt dẫn tới làm hẹp lỗ liên đốt. Phản ứng thoái hoá này có thể biểu hiện dưới dạng gai nhọn hay chồi xương phát triển theo hướng ngang chia vào lỗ liên đốt. Ở phần đối diện của thân đốt lại thường thấy phản ứng xơ hoá và gờ xương. Để chụp được đúng, phải cho bệnh nhân đứng với tư thế tạo nên một góc chếch 38 đến 40 độ. Cần chụp 2 phim chếch phải và trái để so sánh mức biến dạng của các lỗ liên đốt.

Chụp CSC chức năng: Ngoài X quang cột sống cổ thông thường kể trên, trường hợp cần thiết (ví dụ: Hội chứng đĩa đệm cấp) người ta tiến hành chụp theo tư thế vận động tối đa: cúi ra trước, uốn ra sau, hay nghiêng sang hai bên, để có thể đánh giá được từng đĩa đệm riêng lẻ hay từng đoạn cột sống xem chỗ nào "lỏng lẻo" hay "bất động" nhất. Phải chụp trong tư thế bệnh nhân ngồi. Bình thường, khi cúi tối đa thì đỉnh của vòm lồi ở phía sau là ở ngang mức của đĩa đệm C4-C5. Các đốt sống ngực yên định và không thay đổi. Thân của mỗi đốt sống cổ di chuyển nhẹ ra phía trước từ 1 đến 2 mm so với đốt dưới. Các gai sau đều nằm ở các khoảng cách bằng nhau.

Trong hư xương sụn với tư thế uốn cổ tối đa, các thân đốt sống tạo thành hình cung với vòm lồi hướng ra trước, mà đỉnh vòm lồi ở ngang mức C5-C6. Mặt sau của các thân đốt sống tạo thành đường lõm. Thân của mỗi đốt sống nằm trên bị di chuyển một chút so với đốt dưới. Các gai sau chen xít nhau, các khoang gian đốt bị hẹp lại.

Có thể tóm tắt các hình ảnh X quang trong hư xương sụn cột sống cổ là: vôi hoá nhân nhầy thoát vị, giảm chiều cao đĩa đệm, xơ hoá dưới sụn, các gai xương ở bờ của các mặt trước và mặt sau của các thân đốt sống,

biến dạng mồm mồm, sai khớp nhẹ thân đốt, các thay đổi về sự cân bằng của cột sống.

Xơ hoá bản đốt sống (laminae) trong hư xương sụn có thể lan tới phần sâu của chất xốp thân đốt, làm giảm chiều cao thân đốt tới 2 đến 4mm.

Trường hợp có gai xương và thoát vị đĩa đệm ra trước thì cần phải chụp thực quản bằng barium ở tư thế nghiêng cột sống cổ thì mới xác định chẩn đoán được. Có thể gặp không ít trường hợp trên phim chụp nghiêng hình ảnh "đốt sống vát": phần trước của bờ trên đốt sống bị vát xiên xuống dưới và ra trước, trông hình như phần lõi đĩa đệm đã được bản đốt sống bao bọc, đôi khi lại bị vôi hoá.

Trong hư xương sụn, hẹp ống sống có thể tới giới hạn đe dọa là dưới 14mm. Penning (1962) đã ghi được: đường kính màng cứng nhỏ hơn đường kính xương ống sống được in chiếu trên phim X quang là 3mm.

Nhiều trường hợp chồi xương ở bờ sau của thân đốt sống có thể dẫn tới chèn ép tuỷ sống ở mức mà kích thước bình diện dọc của ống sống bị thu hẹp, thường phát hiện trên phim chụp nghiêng.

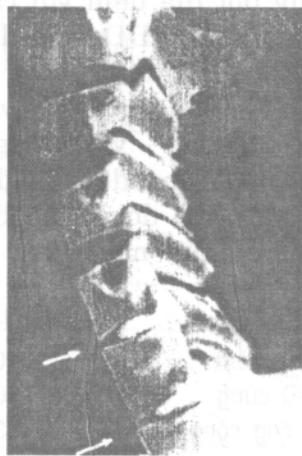
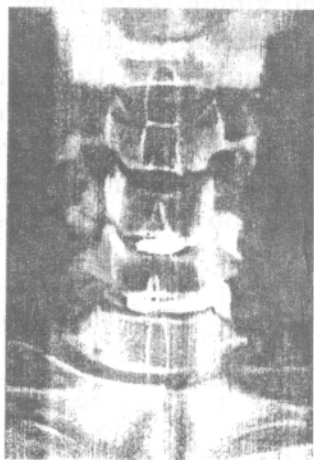
Trên phim chụp thường cột sống cổ có thể gặp khoảng 2% trường hợp thoát vị vào thân đốt sống kiểu Schmort. Bằng X quang thường cột sống cổ rất hiếm trường hợp phát hiện được thoát vị đĩa đệm ra sau và sau - bên và chỉ nhìn thấy khi nó đã bị vôi hoá trông như bóng mây ở nền của lỗ liên đốt.

2. Chụp X quang cột sống cổ bằng thuốc cản quang Chỉ định và thực hành kỹ thuật này phải do các trung tâm chuyên khoa thần kinh thực hiện. Có hai kỹ thuật thường được áp dụng: Chụp tuỷ sống cổ theo đường bên ở ngang mức C1-C2 bằng thuốc cản quang metrizamide và chụp đĩa đệm cột sống cổ. Hình ảnh

X quang đó có khả năng chẩn đoán được chính xác các thể thoát vị đĩa đệm.

Chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ hạt nhân: Trường hợp đặc biệt mới phải sử dụng đến hai kỹ thuật hiện đại hơn này. Ưu việt của hai kỹ thuật này là có khả năng chẩn đoán được không những là các loại thoát vị đĩa đệm mà còn cả nhiều quá trình bệnh lý khác của cột sống và tuỷ sống như: các loại u, bệnh lý mạch máu tuỷ sống, rỗng tuỷ sống v.v. .. Nhưng rất khó áp dụng phổ cập được vì các xét nghiệm đó rất đắt tiền.

3. Các biện pháp chẩn đoán khác: Nói chung bệnh lý cột sống cổ rất phức tạp nên các nhà chuyên khoa thần kinh còn có thể chỉ định áp dụng một số kỹ thuật cần thiết khác tùy theo điều kiện và yêu cầu chẩn đoán:



Hình 9. Hình ảnh chụp đĩa đệm cột sống cổ

Thoái hoá đĩa đệm C5-C6 và C6-C7 gây rách vòng sợi ra phía sau - bên (trái).

a. Chụp thẳng trước - sau

b. Chụp phía bên (ngiêng) (theo G.S.Yumashev)

- Chụp tuỷ - khí (pneumomyelography),
- Chụp ngoài màng cứng (epidurography),
- Chụp tĩnh mạch đốt sống (venospondylography),
- Chụp động mạch (angiography),
- Ghi điện - cơ (electromyography),
- Ghi điện - não và ghi lưu huyết não, v.v...

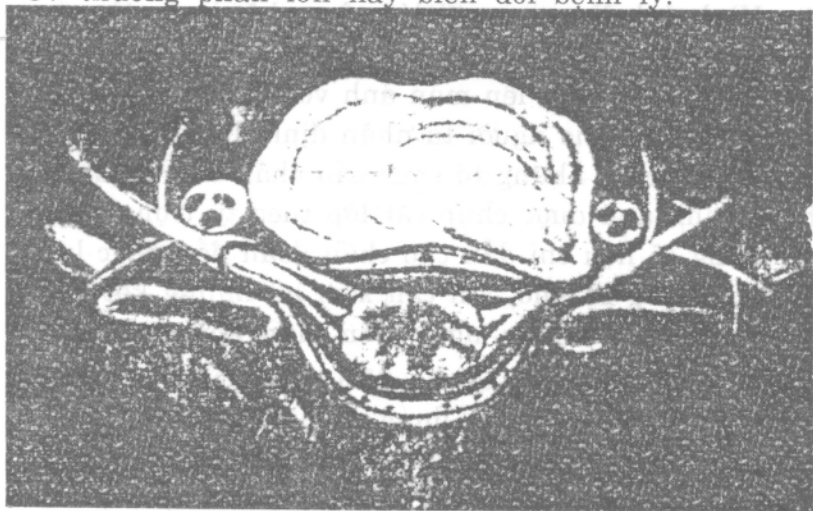
Về kinh nghiệm sử dụng các biện pháp chẩn đoán bệnh lý cột sống cổ có công trình nghiên cứu M. Bocouet, M. Ferry, G. Cosnard... (1982): đã kết hợp chụp tuỷ cổ với chụp cắt lớp vi tính và đối chiếu với kết quả phẫu thuật cho 100 trường hợp, thu được kết quả sau: 55 trường hợp bệnh lý chèn ép (40 thoát vị đĩa đệm và 15 hẹp ống sống). Trong số 40 thoát vị đĩa đệm có 14 TVĐĐ mềm (mà 11 đã phẫu thuật) và 26 TVĐĐ cứng (mà 17 đã phẫu thuật). Thoát vị đĩa đệm cứng là do sự xung đột đĩa đệm với các gai xương (khái niệm của De Sèze) còn TVĐĐ mềm là do đĩa đệm bị thoát vị vào trong khoang quanh - tuỷ hoặc quanh - rễ thần kinh. Vị trí TVĐĐ đặc biệt hay xảy ra ở đoạn C5-C7, một vùng có trường - vận động lớn của cột sống cổ. Trong 15 hẹp ống sống đều đã được mổ, có 4 trường hợp là bẩm sinh. Tuổi đời trung bình của 55 trường hợp bệnh lý chèn ép tuỷ này được phân bố:

Loại	Tuổi lượng cực	Tuổi trung bình
14 TVĐĐ mềm	20-54	37
26 TVĐĐ cứng	40-67	50
15 hẹp ống sống	33-72	54

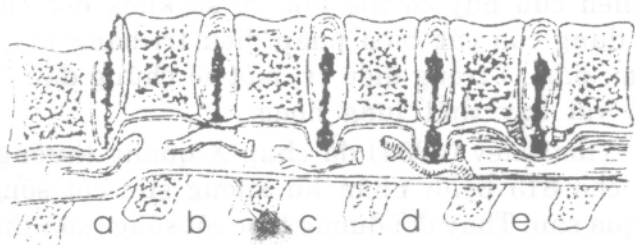
Halberg và CS. (Thụy Điển, 1982) đã có công trình nghiên cứu sinh - cơ học và ghi điện cơ cho 25 công nhân bị đau cổ vai, đã kết luận: trong quá trình lao động, thiếu máu cục bộ xuất hiện ở các cơ vùng vai và gáy có thể là nguyên nhân gây nên đau đơn. Kết

quả nghiên cứu này có thể làm cơ sở khoa học cho cơ chế tác dụng của các biện pháp điều trị bằng tay (xoa bóp, bấm, nắn...) trong điều trị một số chứng đau ở các vùng cổ vai hay thắt lưng hông.

G.S. Yumashev (1984) đã chụp X quang thường cột sống cổ cho 815 bệnh nhân hư xương sụn cột sống cổ với kết quả sau: Thay đổi đường trục cột sống (ưỡn thẳng, gù khu trú) 638 bệnh nhân, trật khớp của thân đốt sống: 321, giảm cỡ của lỗ liên đốt: 387, giảm chiều cao đĩa đệm: 794, xơ hoá bản xương: 767, hư khớp của mỏm móc đốt sống: 234, hư khớp đốt sống: 113, gai xương: 692, thân đốt "vát xiên": 422, giảm chiều cao và xơ hoá thân đốt: 209, giảm đường kính đứng dọc của ống sống (dưới 14mm): 55, và các thay đổi khác (vôi hoá dây chằng trước, gãy xương đã liền cứng...): 83. Phần lớn trường hợp có nhiều biến đổi X quang phối hợp trên cùng bệnh nhân. Các bộ phận phụ thuộc của các đốt từ C5 đến C7 thường phần lớn hay biến đổi bệnh lý.



Hình 10. Thoát vị đĩa đệm cột sống cổ ra phía sau bên chèn ép và rễ thần kinh (theo Spurling)



Hình 11. Sơ đồ về quá trình bệnh sinh của giai đoạn 3 của hư xương - sụn cột sống (theo Osna)

a. Xung đột đĩa đệm - tuỷ sống b. Xung đột đĩa đệm - mạch máu c. Thoát vị đĩa đệm d. Viêm dính màng nhện chèn ép vào rễ thần kinh e. Trượt đốt sống - xung đột đốt sống - rễ thần kinh

4. Chụp cắt lớp vi tính: Đây là phương pháp chẩn đoán X quang hiện đại đã được đưa vào sử dụng rộng rãi trong các chuyên khoa lâm sàng trong mấy năm gần đây. Hình ảnh X quang cắt lớp, được kết hợp với máy tính điện tử một cách rất tinh vi, chính xác, có khả năng hiện hình mẫu lên màn ảnh với những chỉ số đã tính toán, giúp cho người ta nhận định được rõ những biến đổi bệnh lý những tổ chức cần chẩn đoán. Tất cả những hình ảnh được chụp cắt lớp theo tỷ trọng cùng với những số liệu chỉ dẫn cho chẩn đoán đều được lưu trữ vào những bộ nhớ, khi cần xem lại những kết quả cũ, máy có thể trả lời ngay trên màn ảnh.

Riêng đối với bệnh lý đĩa đệm - cột sống, Scanner đã được nghiên cứu và áp dụng có hiệu quả chẩn đoán chính xác cao từ mấy năm nay. Theo công trình nghiên cứu của một số tác giả Pháp (D. Jeanbourquin, Ch. Pharaboz, Ch. Derosier... 1985) về chẩn đoán thoát vị đĩa đệm thắt lưng bằng cách đối chiếu X quang phẫu

thuật trên 105 trường hợp, đã cho những kết quả chẩn đoán rất khả quan. Kết quả chẩn đoán chính xác thoát vị đĩa đệm tới 89,5% trường hợp.

Kỹ thuật được chỉ định cho hướng dẫn phẫu thuật đĩa đệm và trước khi tiến hành phương pháp hoá - tiêu nhân điều trị thoát vị đĩa đệm. Qua công trình nghiên cứu này, các tác giả kết luận rằng Scanner có khả năng phát hiện những chống chỉ định quan trọng khi sử dụng liệu pháp hoá - tiêu nhân như:

- Hẹp ống sống.
- Hẹp ngách bên của ống sống.
- Thoát vị đĩa đệm thành khối lớn.
- Thoát vị đĩa đệm tách rời.
- Thoát vị đĩa đệm trên một đĩa đệm đã thoái hoá.

Hiện nay, người ta đánh giá chung là chụp cắt lớp vi tính là một phương pháp thăm dò chẩn đoán đạt tỷ lệ chẩn đoán chính xác cao thoát vị đĩa đệm cột sống cổ và cột sống thắt lưng.

5. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân: Máy do Clow và Young (Anh sáng chế năm 1978, dựa vào nguyên lý: Khi đặt một mô tế bào vào một từ trường, những Proton của hạt nhân nguyên tử sẽ xoay hướng và tạo nên một từ trường cộng hưởng, nếu mô tế bào nào chứa càng nhiều hydro thì từ trường càng mạnh. Bằng phương pháp ghi hình ảnh của từ trường, người ta chụp được hình ảnh của mô tế bào.

Hiện nay bằng kỹ thuật chụp cộng hưởng từ hạt nhân, người ta đã chụp được hầu hết các cơ quan và bộ phận trong cơ thể, đã mang lại hiệu quả chẩn đoán rất tinh vi, chính xác.

Có thể tóm tắt khả năng chẩn đoán X quang của IMR như sau:

- + Các dạng của khuyết tật hở đường tiếp ống thần kinh (Dysraphism).

- + Hội chứng khe tách nguyên sống (Split Notochord Syndromes).

- + Viêm đốt sống, viêm đĩa đệm,

- + Các bệnh tuỷ (viêm tuỷ ngang cấp,... rỗng ống tuỷ sống),

- + Dị dạng, phồng động mạch, nhồi máu tuỷ sống,

- + Xơ cứng tuỷ rải rác,

- + Các bệnh thoái hoá: thoái hoá đốt sống đĩa đệm, thoái hoá khớp đốt sống, thoát vị đĩa đệm.

- + Các loại u, nang, tổn thương giống u, lành tính và ác tính của xương, tuỷ sống và dây thần kinh tuỷ sống.

Hiện nay, nước ta đã được thiết bị loại máy hiện đại này, nhưng giá mỗi lần chụp lại rất đắt tiền.

Sự kết hợp hai loại kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ hạt nhân, có thể nói là biện pháp chẩn đoán "lý tưởng" bằng hình ảnh X quang đối với chuyên khoa nội thần kinh và phẫu thuật thần kinh.



Hình 12. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) đĩa đệm cột sống cổ.

Bệnh nhân Lê Văn C, 49 tuổi - Thoát vị đĩa đệm cột sống cổ C4 - C5. Liệt trung ương tứ chi. Đã phẫu thuật đạt kết quả tốt.



Hình 13. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) đĩa đệm cột sống cổ.

Bệnh nhân Lê Văn M, 62 tuổi - Thoát vị đĩa đệm C4 - C5 và C5 - C6. Liệt tứ chi. Đã phẫu thuật. Bệnh nhân hồi phục tốt.

CHƯƠNG BỐN

CÁC HÌNH THÁI LÂM SÀNG

Phần 1. CÁC CHỨNG ĐAU DO THOÁI HÓA ĐĨA ĐỆM CỘT SỐNG

I. ĐAU ĐẦU CĂN NGUYÊN CỔ

Từ lâu, đã có nhiều khái niệm về đau đầu căn nguyên cổ chưa được thống nhất, cho nên có nhiều quan niệm sai lệch về nguyên nhân bệnh sinh, dẫn đến những chẩn đoán quá mức với những biện pháp điều trị không thích hợp.

Trước hết, cần phải nói đến đau đầu căn nguyên tâm lý, mà biểu hiện chủ yếu là đau vùng gáy, chiếm tới 25% trong các chứng đau đầu nói chung.

Năm 1925, Barré và Liéou đã nêu lên hội chứng giao cảm cổ sau (Syndrome sympathique cervicale postérieure) do nguyên nhân thoái hoá cột sống cổ, gồm các triệu chứng chính: đau đầu vùng chẩm, chóng mặt, ù tai, đôi khi có rối loạn vận mạch, co cứng cơ mặt. Theo các tác giả này, cơ chế của hội chứng đó là thần kinh giao cảm cổ bị các mấu xương thoái hoá trực tiếp kích thích.

Lý thuyết này đã bị Jung bác bỏ dựa trên cơ sở thực tế là về vị trí giải phẫu, thần kinh giao cảm cổ không thể bị kích thích trực tiếp bởi các mấu xương và nhấn mạnh vai trò của vận mạch đốt sống bị các móm móc chèn ép liên tục hoặc gián đoạn do tác động

của tư thế vận động cổ, đặc biệt là động tác xoay và uốn. Vì vậy hội chứng Barré-Liéou thực chất không phải là biểu hiện của hội chứng giao cảm, mà là hội chứng mạch máu.

Về lâm sàng, có sự giống nhau về hội chứng và cùng một nguồn gốc bệnh sinh giữa hội chứng Barré-Liéou với hội chứng suy động mạch sống nền mà Denny Brown đã mô tả (1951). Hội chứng suy động mạch nền này có nguyên nhân chính là do mỏ xương của mỏm móc (uncinatus) hoặc bị nghẽn tắc hay viêm... làm cho não bị thiếu máu cục bộ (ischémie) nên cũng gây đau đầu và có thể trong trường hợp nặng còn gây ra cơn "sụp quy" (drop attacks), kèm theo mất hoặc không mất ý thức. Cũng vì lẽ trên nên Jung cho rằng hội chứng Barré-Liéou và hội chứng Denny-Brown nên gọi một tên chung là: hội chứng cổ - đầu.

1. Những cấu trúc cổ nhạy cảm với đau: Cột sống cổ không nhạy cảm đau, nhưng các đĩa đệm, các dây chằng trong và ngoài sống, các khớp liên mấu đều nhạy cảm với đau.

Trong ống sống, tủy và màng nuôi không có cảm giác, chỉ có một số khu vực của màng cứng, nhất là các rễ sau, bao gồm cả hạch gai sống là nhạy cảm với cảm giác đau.

Bên ngoài cột sống không kể da và tổ chức tế bào dưới da, những cơ nhạy cảm với đau, đặc biệt là những cơ khu sau cổ bám ở mai xương chẩm, trong số cơ đó lại có những cơ quan trọng hơn cả là những cơ cổ - đầu: đi từ nông vào sâu, có cơ thang và cơ ức - đòn - chũm, rồi đến cơ gối (splénique) và cơ rối (complexus) và sau cùng đến những cơ thang nhỏ và lớn và cơ chéo bé. Nhạy cảm với đau còn là những nhánh nông của

động mạch sống và động mạch cánh ngoài và cả những dây thần kinh cảm giác của những động mạch này do 3 rễ thần kinh sống cổ trên phân bố, đặc biệt là rễ C2. Các nhánh thần kinh này hợp thành dây thần kinh chẩm lớn Arnold chi phối khu vực phía sau (chẩm) của đầu, cần đặc biệt chú ý trong chẩn đoán phân biệt chứng đau đầu ở vùng sau đầu, nhất là khu vực chẩm - gáy.

Trong các thành phần khác ở cổ, khí quản và thực quản ở khu trước cổ không có vai trò gì đáng kể trong nhậy cảm đau gây đau đầu.

2. Đau đầu do thần kinh nguồn gốc cổ:

a. Đau dây thần kinh chẩm lớn Arnold: Có thể xuất hiện đau do dây thần kinh chẩm lớn hay do một trong những rễ, nhất là những rễ thần kinh C2. Điểm đau ngay ở dưới da đầu, nhất là khi ấn vào điểm lõm bên của xương chẩm, là nơi thoát ra của dây thần kinh chẩm đi từ sâu ra nông. Đau có thể lan ra một bên của khu sau đầu, với tính chất đau chủ quan ê ẩm và đau tăng dội lên khi bị đè ép (gối đầu bằng gối cứng cùng bên đau...). Đặc biệt là đau nhói buốt với cường độ cao khi thấy thuốc ấn đúng vào huyết thoát ra của dây thần kinh đó buộc bệnh nhân phải giật đầu né tránh về một bên.

Thường thường đau do tổn thương hay bị kích thích một dây thần kinh ở một bên, đôi khi ở cả hai bên. Nhiều khi kèm theo điểm đau ở khoang gian đốt C1-C2 cả điểm đau rễ cạnh sống cổ ở mức tương ứng với rễ C2 cùng bên. Tùy theo nguyên nhân gây bệnh, đau dây thần kinh Arnold có thể điều trị khỏi đợt đau đầu bằng các thuốc giảm đau theo đường uống, bằng cách phong bế tại điểm đau của dây Arnold các loại thuốc novocain, vitamin B₁₂ hoặc corticoide, hoặc kết hợp với biện pháp

kéo giãn cột sống cổ trong trường hợp các rễ C1, C2, C3 bị kích thích hoặc chèn ép cơ học bởi những móm móc, hoặc gai xương do thoái hoá đĩa đệm cột sống cổ. Có thể làm giảm đau bằng những biện pháp chườm đắp những loại lá cây thuốc nam (lá láng, ngải cứu) hay bằng những túi muối rang, cám rang, túi chườm nước nóng bằng cao su hay gối điện.

b. U màng cứng (meningiome): U màng cứng của lỗ chẩm có thể gây đau cổ - đầu phía sau với biểu hiện lúc đầu chỉ có đau đơn độc tại chỗ vùng chẩm - cổ do kích thích rễ thần kinh cổ.

c. Những tổn thương xương gây đau: Những tổn thương xương gây đau vùng đầu - cổ cũng là những nguyên nhân thường gặp. Nếu những tổn thương khu trú tại đoạn cổ trên (C1, C2, C3) thì sẽ gây đau thần kinh kiểu Arnold hoặc hội chứng cổ - đầu. Những động tác gấp, uốn và xoay cổ được thực hiện ở trên và dưới các đốt đốt, tiếp xúc với những nhánh của dây Arnold, có thể bị hạn chế và đau khi vận động. Có thể kèm theo đó, đau do cơ cứng cơ có liên quan.

Trường hợp tổn thương xương khu trú ở đoạn giữa cột sống cổ (C4-C5) sẽ gây nên tình trạng đau và hạn chế vận động cổ, có điểm đau ở khoang gian đốt sống hoặc ở móm gai và điểm đau rễ cạnh sống tương ứng.

Trường hợp tổn thương khu trú ở đoạn dưới cột sống cổ, sẽ gây nên hội chứng cổ - vai hoặc cổ - vai - cánh tay. Trên thực tế lâm sàng, thường hay gặp những thể kết hợp tổn thương đoạn dưới và đoạn giữa cột sống cổ. Cũng cần nhấn mạnh thêm là trong những tổn thương xương gây nên đau, nhức đầu thì thoái hoá xương bất nguồn từ thoái hoá đĩa đệm cột sống cổ là nguyên nhân

phổ biến nhất, thường xảy ra ở những người đứng tuổi và người già.

Nói chung, những tổn thương đĩa đệm và xương ở cột sống cổ đều có thể ít nhiều gây đau đầu ở vùng cổ phía sau (gáy) và chẩm - cổ, nhất là khu trú tổn thương ở đoạn cổ trên (hội chứng cổ - đầu).

Ở đây, cũng cần lưu ý là không nên nhầm một hội chứng không thuộc căn nguyên cổ là chứng đau thần kinh teo cơ của vai (névralgie amyotrophique de l'épaule) và viêm quanh khớp vai cũng có thể phần nào gây đau tới các cơ vùng cổ - vai. Những dấu hiệu khách quan có giá trị chẩn đoán xác định hai chứng bệnh này là: đau chủ yếu khu trú tại bờ xương quanh ổ khớp vai, nhất là ở phía trước) khi dùng ngón tay ấn nắn sâu vào quanh ổ khớp, teo các cơ quanh khớp vai (cơ delta, khối cơ trên vai...), hạn chế tầm hoạt động của khớp bả vai - cánh tay (phải cố định xương bả vai khi khám khớp bằng cách giữ bất động góc dưới xương bả bởi đầu các ngón tay) và hình ảnh X quang khớp vai dương tính) ở giai đoạn muộn.

* *Các dị dạng bẩm sinh chẩm - cổ*: loại này gặp khá nhiều, như chẩm hoá cung sau đột ngột, dấu ấn nổi lên ở nền sọ do móm răng của đốt trục (axia) chồi lên phía trên của đường Chamberlain trên phim chụp tư thế nghiêng và trên đường nối của hai cơ nhị thân (ligne bidigastrique) trên phim thẳng chụp cắt lớp.

* *Những chấn thương* cũng tương đối hay gặp, có thể làm tổn thương một trong những khối bên của đốt đội, móm răng của đốt trục (gãy), dây chằng sau móm răng (trật khớp nhẹ khớp đội trục).

* *Những tổn thương thoái hoá khớp* của 3 đoạn vận động phía trên (tuy hiếm và thường là hậu quả một chấn thương hay dị dạng) cũng có thể là một nguyên nhân gây đau đầu.

* *Những tổn thương xương do viêm*. Thường ít gặp loại viêm xương khớp dưới chẩm do lao hay viêm không đặc hiệu hơn là những tổn thương viêm - thấp: viêm đốt sống cứng khớp và nhất là viêm đa khớp dạng thấp. Trật khớp đội - trục hay di lệch khớp đội - trục có thể xảy ra khi viêm khớp dạng thấp xâm lấn tới bản lề khớp đầu - cổ.

* *Bệnh Paget* có thể làm hư khớp bản lề đầu - cổ và dẫn đến đầu dẹt (platybagie) kèm theo sự lỏng lẻo tụt lõm vào của đốt C1-C2. Chứng đau đầu hiếm gặp của bệnh Paget có thể là do trạng thái tăng tuổi máu để bù chính lại sự biến đổi của xương sọ, còn đau đầu ở đây chủ yếu là do rễ thần kinh cổ phía trên bị kích thích, xô đẩy hoặc chèn ép.

Để chẩn đoán được các bệnh có thể gây nên đau đầu kể trên, người ta cần phải nghiên cứu kỹ những kết quả của phim X quang thường và chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân nếu cần thiết.

Chỉ khi nào tất cả các biện pháp chẩn đoán hỗ trợ trên đều có kết quả âm tính, người ta mới có thể đặt chẩn đoán đau dây thần kinh nguyên phát, đơn thuần của dây thần kinh chẩm lớn Arnold, là loại hiếm gặp hơn đau dây thần kinh Arnold triệu chứng.

Về nguyên tắc, cơ chế đau đầu do đau dây thần kinh chỉ có thể kêu gọi chẩn đoán khu trú tổn thương ở C1 - C2, C3 còn từ C4 trở xuống thì cần phải nghi tới một cơ chế khác.

d. Đau cổ đầu do đau cơ nguồn gốc cổ: Đây là yếu tố rất quan trọng tham gia vào cơ chế gây đau đầu.

** Đau đầu do tư thế nghề nghiệp,* thường hay gặp ở những người lao động mà công việc bắt buộc phải cúi đầu liên tục và không cân đối như thợ thêu, thợ may, đánh máy chữ, máy vi tính... hay những nghề buộc phải uốn cổ quá mức kéo dài, như thợ mỏ, thợ nề, quét vôi... Cơ chế đau ở đây chủ yếu là do rối loạn trương lực cơ và căng kéo dây chằng.

** Đau đầu do cơ cứng cơ bù trừ* do những dị dạng đường cong sinh lý cột sống cổ như gù, quá uốn, lệch vẹo cột sống cổ. Những biến đổi hình thái này dẫn đến trạng thái rối loạn thăng bằng của cột sống, nên các cơ và dây chằng có liên quan phải tăng cường quá mức hoạt động để giữ vững được tư thế và bảo đảm cho vận động của cột sống cổ.

e. Đau cổ đầu do tổn thương cột sống cổ đoạn thấp: Do mối liên quan chung về giải phẫu và chức năng vận động vùng cổ - đầu và do cơ chế đau cơ và khớp xương nên các tổn thương cột sống cổ từ C4-C7 cũng có thể gây đau gáy và đau đầu. Những tổn thương đó có thể là:

** Hội chứng đĩa đệm cột sống cổ* có thể phát hiện được bằng khám lâm sàng: điểm đau ở đường liên đốt sống khi ấn, hạn chế vận động cổ, điểm rên cạnh sống tương ứng, co cứng cơ cạnh sống. Khi vận động cột sống cổ gây căng kéo rễ thần kinh hoặc các cơ cạnh sống cổ - đầu, có thể gây đau khu sau đầu cổ ở bên tương ứng. Chẩn đoán xác định tổn thương của hội chứng đĩa đệm phải dựa vào kết quả quan trọng của X quang. Thông thường hay gặp là thoái hoá đĩa đệm, tới giai đoạn muộn sẽ gây thoái hoá đốt sống. Ngoài ra còn có

thể gặp thoát vị đĩa đệm cột sống cổ, nhất là sau chấn thương tương đối nặng cột sống cổ.

* *Trật khớp xương cổ sau chấn thương*: thường hay xảy ra, chiếm khoảng 1/4 hội chứng đau đầu sau chấn thương, có thể đơn độc hoặc kết hợp với các tổn thương chấn thương khác. Đây là hậu quả của một loại tai nạn đặc biệt: một va đập mạnh ở sau xe ô tô đột ngột thúc mạnh vào đuôi xe, làm cho người lái bị ngật cổ ra sau gây bong gân khớp cổ. Cần lưu ý là trong trường hợp này, thường hay có sự trái ngược giữa các triệu chứng lâm sàng và các dấu hiệu kín đáo của X quang.

* *Hư khớp cổ đoạn thấp (từ C4-C7)*. Ở những người trên 50 tuổi thường hay gặp hư đĩa đệm: khớp (discarthrose) cổ điển, hư khớp liên - mấu sau. Cần phải thận trọng cân nhắc chẩn đoán khi gặp một bệnh nhân có tuổi bị đau đầu, lại kèm theo X quang có hình ảnh hư khớp cột sống cổ mà vội cho đây là đau đầu căn nguyên cổ. Cần phải khám kỹ về lâm sàng. Đau đầu chỉ có thể xuất hiện ở đây khi đau cơ trong trạng thái đang có co cứng cơ cạnh sống cổ - đầu. Nếu trên lâm sàng, không có hạn chế vận động cột sống cổ, không có co cứng cơ cạnh sống thì dù hình ảnh X quang có hư khớp thì vẫn có thể loại trừ khả năng nguyên nhân đau đầu ở phía sau là do hư khớp cột sống cổ.

* *Bệnh Bastrup (kissing spine)* cổ cũng là một trường hợp đặc biệt, dễ nhầm trạng thái đau cổ của bệnh này với đau đầu phía sau. Đặc điểm của bệnh này là: sau khi làm động tác uốn quá mức cổ, điểm đau đúng ở mỏm gai sống, và trên phim X quang có hình cầu nổi các mỏm liên - gai sống với hình các mỏm xương đậm đặc và không đều.

f. Hội chứng giao cảm cổ sau Barré-Liéou: Hội chứng này bao gồm: đau đầu phía sau (đôi khi có đau đầu phía trước) chóng mặt, ù tai, ám điểm thị giác, rối loạn bài tiết vận mạch gây toát mồ hôi, dị cảm ở họng, thanh quản, rối loạn vận mạch ở mặt, thường kèm theo sắc thái lo âu. Barré (1925) và Liéou (1928) đã đề xuất hội chứng này dựa trên cơ sở giải phẫu là ở vùng cổ có tổ chức giao cảm phong phú (chuỗi giao cảm và các hạch, các nhánh thông dây thần kinh sống) có liên quan chặt chẽ với cột sống và những nối tiếp của chúng với động mạch sống đến động mạch cảnh.

Từ mối liên quan giải phẫu đó, Barré và Liéou quan niệm rằng các hư khớp cột sống cổ hay các móm xương thoái hoá thông thường, theo giả thuyết, đã tác động kích thích đặc biệt lên các nhánh thông, xảy ra trong và cả ngoài đợt đau. Hội chứng này được sử dụng thịnh hành ở Pháp, ngoài các giới thần kinh học, nhưng không được các nước khác công nhận. Thật ra bản chất của hội chứng Barré-Liéou là do bệnh sinh có căn nguyên động mạch mà Jung cho rằng chính là hội chứng suy động mạch nên mà Denny-Brown đã mô tả.

3. Thiếu năng tuần hoàn hệ động mạch sống - nền:

Hiện nay người ta thường gọi tắt là thiếu năng sống - nền lần đầu tiên do Denny Brown (1951) và sau đó Milikan và Siekert (1955) đề xuất.

Hội chứng thiếu năng sống - nền (HC/TNSN) bao gồm một số triệu chứng sau: ù tai, giảm thính lực tạm thời, chóng mặt, mất thăng bằng, ám điểm, trường hợp nặng có thể xuất hiện cơn "sụp quy" (drop attacks), kèm theo mất hoặc không mất ý thức, và đau đầu.

Đặc điểm của đau đầu của hội chứng thiếu năng sống - nền là: đau đầu phía sau, không có điểm đau cố định mà ở cả khu vực chẩm - cổ, cường độ đau vừa phải có thể chịu đựng được, tính chất đau ê ẩm, râm ran, nặng đầu khó chịu, gần giống như đau đầu của suy nhược thần kinh. Đau đầu không tồn tại thường xuyên mà thường xen kẽ với những triệu chứng khác (chóng mặt, rối loạn thăng bằng, rối loạn thị giác...) hoặc khởi phát của đợt đau rồi sau đó bị che lấp đi bởi những triệu chứng trội khác (Nguyễn Văn Thu, Vũ Quang Bích... 1984).

Về nguyên nhân của hội chứng thiếu năng sống - nền, sau một căn nguyên phổ biến đứng hàng đầu là vữa xơ động mạch, và trong mấy năm gần đây có nhiều công trình nghiên cứu xác định rằng những biến đổi thoái hoá xương, khớp, đĩa đệm ở cột sống cổ giữ vai trò rất quan trọng trong bệnh sinh của thiếu năng sống nền. Ở những bệnh nhân cao tuổi, thường hay kết hợp cả hai nguyên nhân làm cho bệnh lý mạch máu não của người có tuổi trở nên phức tạp.

Thực tế, đường kính của động mạch đốt sống và lỗ ngang của đốt sống cổ gần như tương đương. Trên cột sống để khô, đường kính ngang có kích thước trung bình là 5mm, không kể màng cứng. Đường kính của động mạch sống ở đoạn giữa, trung bình là 4,9mm. Ngoài ra mỗi động mạch sống lại còn 1-2 tĩnh mạch đi kèm. Cấu trúc giải phẫu như vậy đã nói lên một thực tế là động mạch sống phải chạy trên một đường ống tạo nên bởi các lỗ ngang rất chật hẹp.

Về mặt chức năng, ở người có cột sống hoàn toàn bình thường, một vài động tác quá ưỡn, quá xoay..., cột sống cổ trong một thời gian nhất định sẽ gây "kẹt mạch"

tạm thời động mạch sống. Tùy theo tuổi đời, quá trình tập luyện vận động cột sống cổ và loại nghề nghiệp, mà từng người có khả năng chịu đựng bằng những yếu tố bù trừ thích ứng của động mạch sống - nên ở mức độ khác nhau. Những nghệ sĩ xiếc, thể thao dụng cụ, thể dục mềm dẻo... cũng đều trải qua quá trình rèn luyện nên khả năng vận động cột sống cổ với trường hoạt động đặc biệt linh động, tựa như mềm dẻo, vượt quá xa ngưỡng sinh lý bình thường. Hiện nay ở nước ta, những kiến thức về y học thể dục, thể thao, nghệ thuật chưa được phổ cập rộng rãi, phong cách sinh hoạt trong đời sống và nghề nghiệp, người ta chưa coi trọng tập luyện cột sống cổ.

Trong thoái hoá đĩa đệm, xương, khớp của cột sống cổ, quá trình quá sản xương đã làm chồi lên những gai xương, mỏ xương, gồ dày xương, có thể chèn đẩy động mạch sống ở tại lỗ ngang đốt sống thường xuyên hay tạm thời ở một vài tư thế cột sống cổ. Đã có nhiều bằng chứng khách quan bằng chụp động mạch sống - nền (Sheehan và CS. 1960, Jung và CS. 1964) đã chứng minh kết luận đó. Ngoài ra còn có nguyên nhân sau chấn thương do các sợi thần kinh giao cảm đi kèm động mạch sống bị kích thích gây đau đầu vùng chẩm sau, được gọi là hội chứng Bartschi - Rochaix và hư khớp ở mỏm móc (Processus unco - vertebral) cũng thường gây nên chít hẹp động mạch sống. Alajouanine và Cs đã thông báo một số trường hợp tắc động mạch sống do xương chèn ép bởi tư thế cột sống cổ hay do chấn thương (Boudin và Cs, Nick và Cs). Hiện nay kỹ thuật chụp động mạch có chọn lọc hệ động mạch sống - nền (bằng đường dưới đòn, đường động mạch cánh tay ngược dòng và đường đi từ động mạch đùi) đã giúp cho chẩn đoán xác định

một cách chính xác nguyên nhân, vị trí, mức độ bị chít hẹp của động mạch sống thường thấy ở trên quang đường đi của động mạch sống, phần lớn do mô xương thoái hoá, còn hẹp hay tắc ở gốc động mạch sống thì phổ biến nhất là do vữa xơ động mạch. Hiện nay đã có nhiều bệnh nhân đã được chẩn đoán quá dễ dàng là suy nhược thần kinh hay hội chứng tiền đình một cách chung chung, rồi kê cho bệnh nhân một số thuốc giảm đau, an thần mà thực chất là băng lâm sàng thiếu năng tuần hoàn hệ động mạch sống - nên đã được xác định bằng chụp động mạch (Nguyễn Văn Thu, Vũ Quang Bích, 1984).

Đau đầu do thiếu năng sống - nên được biểu hiện rõ nét nhất là cơn đau đầu báo trước liền ngay của *hội chứng Wallenberg*: đau đầu, khởi phát đột phá dữ dội, rất nhanh ập tới, hoàn toàn mới mẻ mà trước đây bệnh nhân chưa hề bị, khu trú rõ rệt ở vùng bên đầu với vị trí động mạch bị tắc, tại vùng cổ - chấm hơi chồng lên khu vực của dây thần kinh Arnold (cần lưu ý là đau dây thần kinh Arnold đơn thuần không bao giờ có cơn đau đầu như vậy). Những triệu chứng thần kinh xuất hiện kèm theo ngay đau đầu trong những phút hay giờ tiếp theo. Đau đầu sẽ biến đi trong vài ngày (J. Nick). Người ta còn có thể gán cho thiếu năng sống - nên một số chứng đau đầu kéo dài chưa rõ nguyên nhân, khu trú kém rõ ràng, có thể gợi ý tới một bệnh lý mạch máu do đổi chiều (đảo lộn) dòng máu (*hémô - détournement*). Đây là một cơ chế có khả năng xảy ra, cũng gây đau đầu gần tương tự, nhưng không quá đột ngột, mà kéo dài dai dẳng với cường độ vừa phải mà bệnh nhân có thể chịu đựng được.

Theo kết quả nghiên cứu của một số tác giả trên thế giới (Shott và Cs) và của khoa thần kinh Viện quân

y 103 thì tỷ lệ đau đầu trong thiếu năng sống nên chiếm khoảng từ 25-50% trường hợp. Cũng cần lưu ý tới giới hạn chặt chẽ trên cơ sở của những tiêu chuẩn chẩn đoán để tránh những chẩn đoán quá mức từ thiếu năng sống - nên sang bệnh lý tắc mạch máu.

Chẩn đoán đúng đau đầu do thiếu năng sống - nên không những có tác dụng điều trị căn bản của bệnh theo cơ chế bệnh sinh, mà còn có ý nghĩa phòng bệnh lớn để tránh được cơn thiếu máu cục bộ não và tai biến mạch máu não thường xuyên đe dọa đời sống của người bệnh.

II. HỘI CHỨNG CỔ CỤC BỘ

Hội chứng cổ cục bộ là biểu hiện lâm sàng xuất phát từ các đĩa đệm cột sống cổ, mà các triệu chứng khu trú ở vùng cổ với các triệu chứng đặc trưng là đau phụ thuộc vào tư thế của cổ vai, căng cơ và hạn chế vận động cột sống cổ.

Nguyên nhân đau là do các quá trình thoái hoá và tình trạng sau chấn thương của các đoạn vận động cột sống cổ, gây ra các kích thích cơ học vào dây chằng dọc sau, các bao khớp của đốt sống và cốt mạc đốt sống. Các nhánh thần kinh (nhánh màng cứng và nhánh lưng (r. meningicus, r. dorsalis) với các sợi của chúng rất nhạy cảm đau. Dựa vào cường độ thời gian đau, người ta chia thành hai loại: đau cấp và đau mạn.

Biểu hiện trước hết là tăng trương lực cơ ở các cơ vùng vai và gáy một cách đột ngột sau một vận động cổ và có khi lại từ từ, kèm theo cảm giác khó chịu và đau vùng vai gáy. Các cơ này đều được phân bố thần kinh bởi nhánh lưng. Không thể nhận biết chính xác các triệu chứng theo đoạn rõ rệt như trong trường hợp

nhánh bụng (*r. ventralis*) bị kích thích, vì một cơ riêng lẻ được phân bố thần kinh bởi nhánh lưng thì đồng thời có nhiều cơ khác cũng cùng chung với sự chi phối thần kinh đó.

Các triệu chứng của hội chứng cổ cục bộ có thể xuất hiện cấp, sau một động tác quay đầu đột ngột, hoặc kín đáo không có nguyên nhân gì đặc biệt. Nếu hỏi kỹ bệnh nhân, thường phát hiện được yếu tố khởi phát là bị nhiễm lạnh hay bị gió lùa. Các tư thế bất lợi như ngồi lâu đầu cúi gù ra trước khi đánh máy vi tính, soi kính hiển vi, đọc, viết ở bàn ghế có độ cao không hợp lý đều có thể gây đau.

Nếu đoạn trên (phía đầu) cột sống cổ bị thương tổn thì vùng phân bố thần kinh của nhánh lưng ở bờ trên của cơ thang từ xương chẩm tới khớp móm cùng - vai - đòn là khu vực đau, thường được phân định rõ rệt khi thấy thuốc dùng đầu ngón tay ấn lần lần từng điểm một. Nếu đoạn dưới cột sống cổ có thương tổn thì đau khu trú ở vùng giữa hai xương bả vai, khu vực thuộc về các cơ: cơ trám (*m. rhomboidei*), cơ nâng xương bả, cơ trên - bả.

Bên cạnh các khu vực đau chủ yếu kể trên, nếu khám kỹ sẽ còn phát hiện thấy toàn bộ các cơ ở vùng vai gáy cũng bị căng cứng và vận động cột sống cổ bị hạn chế.

Đau có thể lan tới vùng sau - ngoài cánh tay. Vì đau chỉ khu trú ở đoạn gốc chi nên không thể phân định dải đau được, nên người ta còn gọi là đau cánh tay giả - rễ.

Có một thể đặc biệt của hội chứng cổ cục bộ là đau dây thần kinh chẩm, do rễ C1, C2, C3 của dây thần

kinh chấm lớn (dây thần kinh Arnold) bị kích thích. Bệnh nhân có cảm giác đau vùng gáy và sau đầu. Nếu ấn vào một điểm lõm ở sau đầu ngang mức với ụ chấm ngoài ở bên đang bị kích thích thần kinh sẽ làm bệnh nhân đau dội lên. Có trường hợp đau dây thần kinh chấm cả hai bên. Tại điểm đau đó còn thấy cả điểm đau của các sợi gân bám của phần trên của cơ thang.

Hội chứng đĩa đệm cổ cục bộ có thể trở thành mạn tính, hay tái phát. Khoảng cách không đau có khi dài hàng tháng hàng năm, nhưng đôi khi lại xuất hiện đau tái phát rất nặng. Để dự phòng, người bệnh cần phải tìm cách tránh những yếu tố khởi phát bệnh như tư thế không đối bất lợi kéo dài của cột sống cổ, nhiễm lạnh và chấn thương.

Trong hư xương sụn cột sống cổ, còn được gọi là hư khớp cột sống cổ, các chồi xương lấn vào lỗ liên đốt đã kích thích các rễ thần kinh chạy qua đó, nếu nhánh thần kinh lỗ liên đốt bị xâm phạm sẽ gây nên hội chứng giao cảm cổ sau. Hội chứng cổ này còn được mang nhiều tên khác nhau: Hội chứng cổ sau, hội chứng Barré và Liéou, Migren cổ, với các biểu hiện triệu chứng đau đầu vùng chẩm, chóng mặt, rối loạn thính lực (ù tai...) và thị lực, và đau mặt (đôi khi rối loạn vận - mạch, co thắt cơ). Đám rối giao cảm cổ chi phối thần kinh cho động mạch sống - nên khi bị kích thích sẽ gây nên hội chứng thuộc hệ động mạch sống - nên.

A. Đau cổ cục bộ do căn nguyên khác

Ngoài hội chứng cổ cục bộ do đĩa đệm trong hư xương sụn cột sống cổ thường gặp đã kể trên, còn có một số chứng bệnh khác cũng gây đau cổ cục bộ cần phát hiện.

1. Các loại u:

- + U thần kinh (neurinoma) dây thần kinh tuỷ sống.
- + U màng cứng tuỷ (meningioma).
- + Di căn caxinom (carcinoma), phần lớn từ phế quản, tuyến giáp trạng, thận và vú.

2. Viêm đốt sống

3. Bệnh Bechterew

4. Đau khớp ức đòn gây đau phản xạ lên cổ và đau gân cơ bám ở gai sống và mỏm ngang đốt sống cổ.

B. Điều trị hội chứng cổ cục bộ

1. Các biện pháp dự phòng vệ sinh chung:

- Cần có chế độ nghỉ tương đối. Phải tránh mang vác, xách vật nặng, nhất là không cân đối (một bên nặng, một bên nhẹ) và tránh làm việc mệt nhọc. - Tránh giữ lâu cổ ở tư thế uốn cổ ra sau, cúi cổ ra trước, hay nghiêng cổ về phía bên.

- Tùy theo hoàn cảnh, trong một ngày người bệnh cần nằm 3-4 lần, mỗi lần từ 15 phút đến nửa giờ với tư thế nằm ngửa và phải có một cái gối nhỏ hình trụ để lấp khoảng trống giữa ba điểm tựa sau (u chẩm và hai vai).

- Tránh ngồi xe đường dài, nhất là với loại ghế không có tấm đỡ cổ và lưng. - Trường hợp đặc biệt không có điều kiện nghỉ và giữ tư thế cổ như đã nói trên, người bệnh cần phải đeo một vòng cổ chỉnh hình bằng nhựa.

2. Thuốc:

- Các thuốc giảm đau và chống viêm:

. Aspirine và dẫn chất: 1 đến 2g/ngày.

. Di-antalvic: 1-2 viên/ngày.

. Voltaren 50mg: 2-3 viên/ngày.

. Profénid 50mg: 5 viên/ngày.

Tùy theo tình trạng người bệnh, thầy thuốc có thể chọn lọc, dùng kết hợp hay đơn độc các thuốc trên đúng chỉ định, nhất là chống chỉ định đối với bệnh nhân có tiền sử viêm loét dạ dày hành tá tràng.

- Các thuốc chống co cứng cơ:

Cần cho dùng kết hợp với một trong mấy loại sau:

— . Paraflex: mỗi lần 1 viên, từ 3-4 lần một ngày, hay

. Décontractyl: 4-6 viên bọc đường mỗi ngày, hay

. Lumirelax: mỗi lần 1 viên, từ 3-4 lần một ngày, hay

. Coltramyl: mỗi lần 1 viên, từ 2-3 lần một ngày.

- Các thuốc thần kinh khác:

Tùy trường hợp, có thể dùng:

. Valium (Seduxen) 5mg: 2-3 viên một ngày, hoặc

. Librium (Clordiazepoxid) 10mg: 2-3 viên một ngày.

Liệu trình thuốc: có thể cho từ 2 đến 3 tuần.

3. *Các biện pháp không dùng thuốc:* Tùy theo mức độ và tình trạng bệnh, có thể cho sử dụng đơn độc hoặc kết hợp một trong những biện pháp sau với điều kiện là chẩn đoán phải xác định là hội chứng cổ cục bộ căn nguyên hư xương sụn và phải cân nhắc khi chỉ định để không làm trầm trọng thêm bệnh:

- Bấm, ấn huyết, châm cứu.

- Thể dục liệu pháp cột sống cổ theo chỉ định của chuyên khoa.

- Xoa bóp nắn chỉnh cột sống cổ theo chỉ định của chuyên khoa.

- Điều trị lý liệu.

- Kéo giãn cột sống cổ (phương pháp bệnh nhân nằm hoặc ngồi), phải do chuyên khoa thần kinh chỉ định. Trước khi đó, cần phải cho chụp X quang thường cột sống cổ để loại trừ các chướng chỉ định (Pott, ung thư cột sống...) có thể gây tai biến thêm cho bệnh nhân. Mỗi lần kéo giãn khoảng 10 phút, bắt đầu nhẹ nhàng, và tăng dần theo yêu cầu của căng và thư giãn cơ. Một liệu trình kéo giãn là 10 lần, được phân theo quy trình: bắt đầu 3 lần một tuần, tuần tiếp theo 2 lần và tuần cuối 1 lần.

Nói chung sử dụng các biện pháp không dùng thuốc đều phải được chỉ định có chọn lọc, cân nhắc cẩn thận, có tính đến lợi hại và phải được tiến hành bởi thầy thuốc chuyên khoa thành thạo, vì vùng cổ gáy là khu vực có cấu trúc và chức năng sinh lý đặc biệt quan trọng đối với sự sống con người.

III. VỆO CỔ (torticolis)

A. Phân loại

Từ trước tới nay vệo cổ đã được tác giả trên thế giới phân loại ra các thể sau:

1. Vệo cổ bẩm sinh

Do dị tật của cơ ức - đòn - chũm, thường được phát hiện ở tuổi học trò, và chỉ điều trị được bằng phẫu thuật.

2. Vệo cổ chấn thương: Do sai khớp hoặc gãy đốt sống cổ thành mảnh.

3. Vệo cổ dạng thấp: Thường khởi phát do nhiễm lạnh và xuất hiện đột ngột bởi triệu chứng đau cổ dữ dội.

4. Vệo cổ cơ thắt Được biểu hiện bằng các triệu chứng đặc trưng: các vận động xoắn vặn cổ về một bên, bao

giờ cũng về bên đó, do trạng thái cơ cơ, tăng trương lực và rung giật các cơ cổ, buộc cổ phải nghiêng về phía cơ cơ cứng, đồng thời xuất hiện các cơn co thắt cơ trong một vài giây. Giữa các cơn, đầu lại trở về tư thế vẹo cổ ban đầu. Căn nguyên của vẹo cơ thắt rất phức tạp, có thể do:

- Nguồn gốc não, biểu hiện rối loạn trương lực cơ tư thế.

- Nguồn gốc cơ (viêm cơ).

- Nguồn gốc xương hay xương khớp (tổn thương cột sống cổ thường được xác định bằng chụp X quang).

- Căn nguyên tâm lý (chứng máy cơ (tic) tâm căn Grasset).

5. *Vẹo cổ cấp*: Vẹo cổ cấp là một thể đặc biệt của hội chứng cổ cục bộ do đĩa đệm hư xương sụn cột sống cổ, đặc trưng bởi hai triệu chứng cơ bản là tư thế sai lệch và hạn chế vận động cột sống cổ. Thường hay xảy ra ở tuổi thiếu niên và thanh niên, nó được coi như một *thể sớm của bệnh đĩa đệm cột sống cổ*.

Theo nhiều tác giả (Zukschwerdt và các Cs, 1960), cơ chế chính của vẹo cổ cấp là do sự kẹt nghẽn các tổ chức (mô) mỡ và liên kết ở các khớp nhỏ của cột sống cổ, dẫn đến chèn các khớp đốt sống ở tư thế sai lệch. Cũng có thể còn do bệnh thấp khớp. Chúng tôi cho rằng cơ chế của vẹo cổ cấp này là cơ sở khoa học để lý giải được hiệu quả điều trị của các biện pháp xoa bóp, ấn, bấm huyết, nắn chỉnh cột sống do tác dụng làm mềm cơ và giải phóng chèn các khớp đốt sống. Bệnh thường hay xảy ra ở tuổi trẻ, điều đó cũng phù hợp với các đặc điểm sinh cơ học của đoạn vận động cột sống cổ ở quãng tuổi đời này. Điều cơ bản là nó còn

phụ thuộc vào các tiền đề: đốt sống bẩm sinh có khe ngang và tình trạng thoái hoá đĩa đệm, tổ chức trung tâm đĩa đệm quá linh động và sức đề kháng của vòng sợi suy giảm, dẫn tới xáo lộn khối lượng nội đĩa đệm, kích thích các sợi nhầy cảm đau của nhánh thần kinh màng cứng tuỷ trong dây chằng dọc sau. Các triệu chứng về cơ và khớp chỉ là thứ phát. Do cơ chế phản xạ để làm giảm sức vẹo lệch nên diện khớp đốt sống phải gắng giữ ở một tư thế cực điểm. Để giữ vững được tư thế chống đau này, các cơ vùng vai gáy phải tăng trương lực hoạt động, sẽ lâm dần vào trạng thái co cứng cơ kéo dài.

Ở trẻ con, thường xảy ra vẹo cổ khi xoay cột sống cổ, khi mang tải. Ở người lớn thường hay xuất hiện vẹo cổ lúc sáng dậy do nằm lâu trong đêm ở một tư thế không đổi vẹo lệch vai gáy.

Khám bệnh, nhìn thấy đầu người bệnh vẹo hẳn sang một bên một cách ngộ nghĩnh, sờ nắn thấy căng cơ rõ rệt ở một bên các cơ vai gáy. Các động tác vận động cổ về phía đối diện hoàn toàn bất lực.

Toàn bộ cột sống cổ ngay dờ, tựa như một tấm mica. Không có dấu hiệu gì về thần kinh. Chụp X quang cột sống cổ thường có hình ảnh hư xương sụn nhẹ hoặc bình thường, thật ra cũng khó phát hiện được bệnh lý trong tư thế vẹo lệch cổ.

Chẩn đoán quyết định dựa vào mấy đặc điểm lâm sàng:

- Khởi phát đột ngột.
- Tư thế sai lệch cổ cố định.
- Khởi nhanh bằng kéo giãn cột sống cổ trở về hướng đúng tư thế. Đối với trẻ con và người trẻ nếu được điều

trị sớm thì khỏi nhanh. Còn đối với người trưởng thành, do chuyển dịch tổ chức đĩa đệm trung tâm nên có thể dẫn tới thoát vị đĩa đệm gây ra các triệu chứng rên và tuỷ sống.

Bằng lâm sàng xem như trên có vẻ đơn giản, dễ chẩn đoán, nhưng đối với bệnh lý cột sống cổ thấy thuốc bao giờ cũng phải thận trọng loại trừ các quá trình bệnh phức tạp khác: Sai khớp đốt sống, viêm khớp đốt sống nhiễm khuẩn, lao cột sống, di căn ung thư.

Do đó cần phải làm một số xét nghiệm cần thiết tối thiểu: xét nghiệm máu thường quy, tốc độ lắng hồng cầu, và nhất là chụp X quang cột sống cổ 4 tư thế (thẳng, nghiêng, chếch 3/4 phải và trái). Trường hợp có kết quả xét nghiệm nghi ngờ một quá trình bệnh phức tạp thì sẽ do chuyên khoa thần kinh chỉ định sử dụng các biện pháp chẩn đoán X quang cao hơn (chụp cột sống cổ cắt lớp, chụp tuỷ cổ, chụp cắt lớp vi tính, hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân) tùy theo định hướng chẩn đoán.

B. Điều trị

1. *Đối với thể nhẹ*: Một số trường hợp vẹo cổ rất nhẹ, sau vài cơn đau có thể tự khỏi dần trong 24-36 giờ.

Cần thiết có thể cho dùng một vài loại thuốc giảm đau thông thường như aspirin hoặc dẫn chất từ 1-2g/ngày uống làm nhiều lần, mỗi lần 1 viên sau khi ăn (không dùng cho bệnh nhân có tiền sử viêm, loét dạ dày hành tá tràng), và xoa bóp cơ vùng cổ - bả vai bằng một loại dầu xoa ngoài nào đó.

2. *Đối với thể cấp*: Bệnh nhân phải nghỉ tuyệt đối.

- Các thuốc giảm đau và chống viêm không steroid kết hợp:

. Aspirin

. Butazolidin hay phenylbutazone theo đường tiêm hay uống với liều 200mg/ngày, tăng dần tới 600mg/ngày trong một tuần, hay

. Indocid, voltaren, profénid, brufen...

Các thuốc trên có thể dùng từ 7-15 ngày liền, cần chú trọng các chống chỉ định của từng loại thuốc.

- *Trường hợp cần thiết, có thể dùng một trong các thuốc giảm đau mạnh hơn:*

. Supposédol: 1-2 thuốc đạn/ngày.

. Palfium: 1-2 viên/ngày, hay

. Fortal: 1-2 viên/ngày.

- *Ngoài các thuốc giảm đau kể trên, đôi khi phải cho dùng thêm các thuốc chống co cứng cơ, một trong các thuốc sau:*

. Décotractyl: 4-6 viên bọc đường/ngày, hay

. Auxoéran: 1 thuốc đạn/sáng, 1 thuốc đạn/chiều, hay

. Supotran: 1 thuốc đạn/sáng, 1 thuốc đạn/chiều, hay

. Coltramyl: tiêm 1 ống/sáng và 1 ống/chiều.

- *Các thuốc trấn tĩnh thần kinh và gây ngủ:*

. Diazépam (valium, séduxen): 5-10mg/ngày, hay

. Sédibaine: 1 viên/lần, ngày 2-3 lần/ngày, hay

. Flexartal một loại thuốc có 2 tác dụng chống co cứng cơ và gây ngủ: 1 viên/lần, 2-3 lần/ngày.

Các biện pháp điều trị không dùng thuốc: Châm cứu, ấn, bấm huyệt, xoa bóp cơ vùng cổ - bả vai. Nắn chỉnh cột sống cổ: cần cân nhắc thận trọng vì trong nhiều trường hợp lại khởi động đợt gia tăng đau đớn một cách thảm thương, đã có trường hợp làm gãy cột sống cổ gây

liệt tứ chi. Vì vậy không được nắn chỉnh cột sống cổ trong giai đoạn đang đau cấp.

3. Đối với thể tổn cấp: Phong bế tại chỗ bằng thuốc tê hay corticoide: chọc kim ở cạnh sống cổ, cách khoảng 3cm từ gai sau đốt sống, tương ứng với điểm đau. Sau khi kim đã đụng phải khối khớp đốt sống thì bơm thuốc: 3-4ml dung dịch xylocaine 1 phần 100, hoặc 1ml loại corticoide tiêm: soludéccadron, hay tدارol, hoặc Altim, v.v...

4. Điều trị bằng xoa bóp - bấm huyết

Theo Nguyễn Dật (1986):

+ Xoa bóp các cơ: cơ ức - đòn - chũm, cơ gõ, cơ thang từ cổ xuống bả vai.

+ Bấm các huyết sau: lạc chẩm (huyết đặc hiệu) phong trì, kiên tinh, kiên liêu, kiên ngưng (phía bên vẹo cổ) và huyết giáp tích từ C2 đến C7 và D1 đến D5 (phía vẹo).

IV. HỘI CHỨNG CỔ - CÁNH TAY

Hội chứng cổ cánh tay là hội chứng đau do đĩa đệm của đoạn cột sống cổ đoạn C5-C7, mà trước kia được gọi là "hội chứng cổ dưới" có đặc điểm là đau và rối loạn cảm giác khởi phát từ cột sống cổ lan tới chi trên, ít nhiều mang tính chất phân bố thần kinh theo dải. Phần lớn có kèm các triệu chứng của hội chứng cổ cục bộ. Do sự phân bố thần kinh của nhánh trước (nhánh bụng) của dây thần kinh tuỷ sống ở các cơ và da thuộc khu vực cổ - cánh tay nên người ta còn gọi là hội chứng nhánh bụng (ramus - ventralis syndrom).

Tuỳ theo phần nào của nhánh thần kinh bị xâm phạm mà có những biểu hiện đau, rối loạn cảm giác

và vận động tương ứng. Ở giai đoạn đầu, xuất hiện các triệu chứng pha trộn đau gáy với sai lệch tư thế.

Trên cơ sở của đau lan theo dọc dải da bị xâm phạm, rối loạn cảm giác cũng đồng thời xuất hiện trong vùng này. Trường hợp có chèn ép lớn thì bị giảm cảm giác nông (cảm giác *tê bì*) theo dải da, còn phần lớn khi các nhánh, rễ thần kinh bị kích thích lại thấy biểu hiện vùng dải da *tăng cảm giác nông*.

Bệnh nhân có *cảm giác căng và xưng bàn tay*, mà khách quan không thể nhận biết được, lại thường kèm theo tái tím đầu chi và lạnh bàn tay, chứng tỏ có phụ thêm rối loạn thần kinh giao cảm. Có thể hạn chế vận động vai, nhưng không phải là do viêm quanh khớp bả vai - cánh tay.

Teo cơ thường phát hiện thấy ở khu vực trên - vai, cơ delta, và các cơ thuộc khu vực cánh tay, cẳng tay, có khi cả ở bàn tay, tùy theo phạm vi và mức độ tổn thương.

Hội chứng cổ - cánh tay có thể xuất hiện theo nhiều kiểu. Theo Jung và Cs (1974b), hội chứng cổ - cánh tay thường do thoát vị đĩa đệm cột sống cổ (loại mềm) và do cấu trúc xương (chồi xương do thoái hoá) của mỏm móc của đốt sống (còn được gọi là "thoát vị cứng").

A. Đau cánh tay do lỗi và thoát vị đĩa đệm:
Lỗi đĩa đệm hay thoát vị đĩa đệm cổ là do một tác nhân gây chèn ép "mềm" các rễ thần kinh, hiếm gặp hơn so với cùng loại ở cột sống thắt lưng.

Lỗi đĩa đệm cổ thường gặp ở vị trí sau - bên chèn ép rễ thần kinh, gây đau, tư thế sai lệch cột sống cổ, và những thiếu hụt thần kinh. Trên cơ sở của thoái hoá đĩa đệm, lỗi đĩa đệm kéo dài, vòng sợi đĩa đệm đã

bị suy yếu, dưới tác động của tải trọng quá nặng, không cân đối, hay do tư thế vận động cột sống cổ bất lợi, vượt quá giới hạn của trường - vận động hoặc chấn thương, nhân nhẩy chọc thủng vòng sợi và thoát ra ngoài khoang đĩa đệm, gây thoát vị đĩa đệm cổ. Do sức căng phồng của đĩa đệm ở người trẻ chưa bị suy giảm như ở người cao tuổi nên thoát vị đĩa đệm thường xảy ra ở tuổi 30 đến 45.

Các triệu chứng xuất hiện cấp tính: đau cánh tay theo dải da thuộc vùng rễ thần kinh bị xâm phạm, tư thế sai lệch mạnh mẽ của đầu, và cột sống cổ bao giờ cũng ở tư thế gù. Ho, hắt hơi đều làm đau tăng lên.

Trên phim chụp X quang cột sống cổ chỉ thấy cột sống thẳng đờ ở phía trên đĩa đệm bị tổn thương (dấu hiệu Guntz). ít lâu sau nếu chụp X quang lại sẽ thấy hình ảnh giảm chiều cao đĩa đệm rõ rệt, có khi chỉ còn là như một khe nhỏ.

Hư đốt sống hay hư xương sụn có thể sẽ xuất hiện sau mấy năm sau, chứng tỏ trạng thái lỏng lẻo đĩa đệm đã xảy ra từ lâu rồi.

Chỉ có chụp tuỷ cổ hay chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ hạt nhân mới xác định chẩn đoán chính xác thoát vị đĩa đệm, nhưng chỉ sử dụng khi chuẩn bị mổ (xem hình 10, 11).

B. Đau cánh tay do chồi xương ở mỏm móc:
Do đặc điểm sinh - cơ học của đĩa đệm cột sống, quá trình thoái hoá theo tuổi phát triển dần dần, tới tuổi 50 thì đã hình thành các gai xương ở thân đốt và chồi xương ở mỏm móc. Trong quãng tuổi đời đó nếu có các yếu tố ngoại lai (chấn thương, viêm nhiễm, tư thế bất lợi không sinh lý do nghề nghiệp hay phong cách sinh

hoạt...) thì sẽ làm tăng tốc độ thoái hoá, thậm chí cột sống cổ của tuổi thiếu niên đã phát hiện các biểu hiện thoái hoá nặng nề trên phim X quang. Điều đó nói lên vai trò quan trọng của dự phòng bệnh lý cột sống cổ.

Trên lâm sàng, đau cánh tay do kích thích rễ thần kinh bởi chồi xương ở mỏm móc thường gặp nhiều hơn là do thoát vị đĩa đệm. Chồi xương mỏm móc chĩa vào lỗ liên đốt gây hẹp lòng lỗ liên đốt và từ đó kích thích hoặc chèn ép rễ thần kinh và mạch máu chạy qua đó. Chỉ khi nào khoảng trống dự trữ trong lỗ liên đốt còn và xơ hoá đĩa đệm hạn chế biên độ vận động cột sống cổ thì chưa có biểu hiện các triệu chứng của hội chứng cổ - cánh tay.

Sự phối hợp của hai yếu tố lỏng lẻo đoạn vận động cột sống cổ với các gai xương là nguồn gốc phát sinh hội chứng lâm sàng đồng thời cũng là mục tiêu giải quyết của các biện pháp dự phòng và điều trị hội chứng cổ - cánh tay.

Ở đây, các triệu chứng xuất hiện từ từ và không mạnh mẽ như trong lối và thoát vị đĩa đệm. Bảng lâm sàng có đặc trưng: đau về đêm, cảm giác kiến bò, và tê bì da tương ứng thuộc các rễ thần kinh bị xâm phạm nên còn được mang thuật ngữ "*chứng đau cánh tay về đêm*" (Brachialgia paresthesia nocturna).

Trên phim X quang chụp chếch phát hiện thấy hình ảnh chồi xương (gai xương) mọc từ mỏm móc chĩa vào lỗ liên đốt và trên phim nghiêng có hình ảnh hoà lẫn chung của hai thân đốt trên và dưới. Mặc dù trọng điểm của hội chứng chỉ ở một bên, nhưng lỗ liên đốt ở bên đối diện và ở các tầng khác lân cận cũng có những biến đổi tương tự ở một mức nào đó. Do đó mới phát sinh lỏng lẻo cả đoạn vận động cột sống. Điều quyết định

của báng lâm sàng là hướng mọc của chồi xương móm móc: nếu mọc theo hướng sau - bên thì rễ thần kinh bị chèn ép và mọc hướng bên thì động mạch sống mới bị tác động. Thường gặp là sự phối hợp cả hai quá trình đó. Trên lâm sàng thường gặp lô bệnh nhân chỉ có hội chứng rễ thần kinh, số lô khác lại có hội chứng thần kinh - mạch máu phối hợp, được biểu hiện chứng đau cánh tay và rối loạn tuần hoàn động mạch sống.

Tiến triển của đau cánh tay do chồi xương móm móc thường diễn biến mạn tính và tái diễn. Dưới tác dụng của các biện pháp điều trị đúng cách, thời gian không đau có thể dài hàng tháng hàng năm. Nếu các yếu tố ngoại lai bất lợi còn tác động thì sẽ lại tái phát đợt đau cấp tính. Chỉ khi nào các yếu tố gây lỏng lẻo đĩa đệm cột sống không tồn tại và đoạn vận động cột sống đó trở thành cứng (mất khả năng linh động) thì chứng đau mới mất.

Bảng 2. So sánh sự khác nhau về triệu chứng của hai dạng chèn ép rễ mềm và cứng ở cột sống cổ

	Đau cổ - cánh tay do lõi đĩa đệm (chèn ép rễ mềm)	Đau cổ - cánh tay do gai xương móm móc (chèn ép rễ cứng)
Tuổi	30-45	50-65
Bắt đầu	Đột ngột	Từ từ
Triệu chứng chính	Tư thế sai lệch	Đau cánh tay
X quang	CSC duỗi thẳng	Các gai xương
Tiến triển	Cấp tính	Mạn tính
Hiệu quả điều trị bằng biện pháp bảo tồn	Tốt	Kém

C. Hội chứng đau rễ thần kinh cổ: Ở đoạn cột sống cổ, tùy theo mức độ của tác nhân gây bệnh vào các rễ thần kinh tuỷ cổ (kích thích, chèn ép) sẽ xuất hiện hội chứng đau rễ thần kinh - một rễ hoặc nhiều rễ, phần lớn ở một bên, có khi ở cả hai bên.

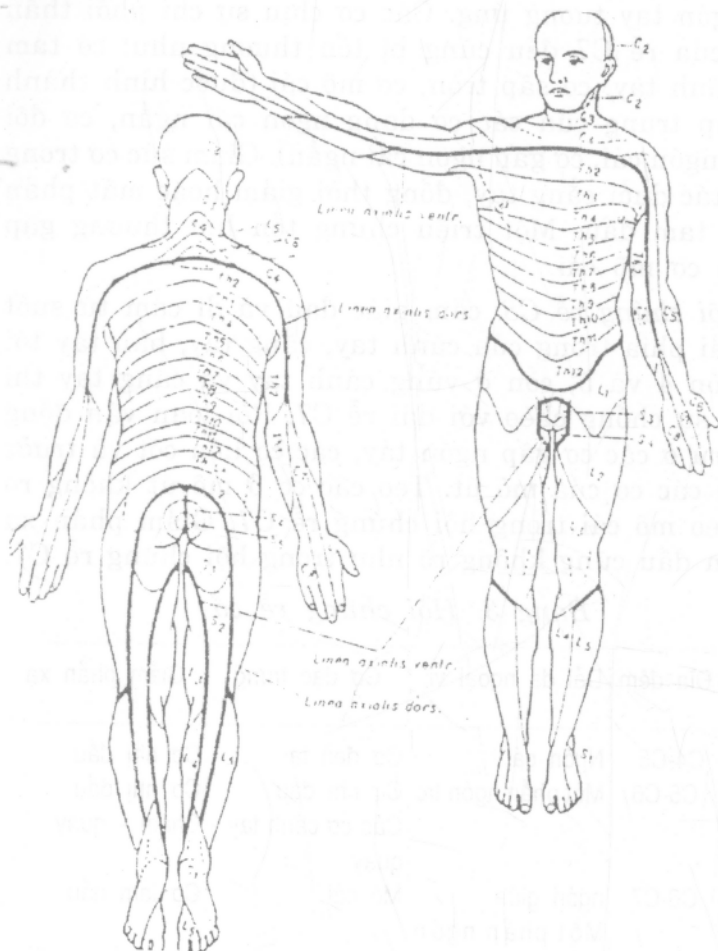
Thường gặp nhất là loại đau rễ cổ 6,7 và 8 (C6, C7, C8) còn rễ C5 bị đau ít hơn và hiếm gặp đau rễ C3 và C4. Cần nhắc lại là rễ C3 tương ứng với đĩa đệm C2-C3, rễ C4 (đĩa đệm C3-C4), rễ C5 (đĩa đệm C4-C5), rễ C6 (đĩa đệm C5-C6), rễ C7 (đĩa đệm C6-C7), và rễ C8 tương ứng với đĩa đệm C7-Th1 (Th1 là đốt sống ngực 1 (Thorax 1), thường quen được gọi là đốt sống lưng 1 (D1) theo thuật ngữ Pháp).

Nói chung tỷ lệ hội chứng đau rễ được xác định với tỷ lệ sau: Hội chứng rễ C5: 4,1%, C6: 36,1%, C7: 34,6%, C8: 25,2% của các hội chứng đơn rễ cổ - cánh tay.

Hội chứng rễ C5: hội chứng đau rễ này tương đối hiếm gặp và bằng lâm sàng cũng không có những đặc trưng riêng biệt nên dễ chẩn đoán nhầm. Triệu chứng chủ yếu biểu hiện: vùng đau ở phía ngoài bả vai tới nửa trên cánh tay và rối loạn vận động, rối loạn phản xạ của cơ nhị đầu cánh tay lại cũng có thể gặp ở hội chứng rễ C6. Không có đau và rối loạn cảm giác ở cẳng tay và bàn tay. Trường hợp hội chứng rễ C5, đau chỉ khu trú ở vùng vai, thì cũng dễ nhầm với viêm quanh khớp bả vai - cánh tay.

Hội chứng rễ C6: vùng đau ở dải da của rễ C6 kéo dài phía ngoài (phía xương quay) từ cánh tay, cẳng tay, tới ngón cái và có thể cả một phần của ngón trỏ. Tuy nhiên giới hạn đau cũng không rõ nét như ở trong tổn thương dây thần kinh ngoại vi. Đau còn lan ra trước tới ngực. Các rối loạn phân bố thần kinh - cơ khu trú

ở cơ nhị đầu và các cơ cánh tay - quây. Phản xạ cơ nhị đầu giảm mạnh hoặc mất.



Hình 14. Sơ đồ phân bố thần kinh cảm giác của các rễ thần kinh ở bề mặt da (theo Keegan).

Hội chứng rễ C7: vùng đau của dải da C7 đi từ khu sau - bên của vai, cánh tay, tới giữa mặt sau (khu các cơ duỗi) và kéo dài xuống tới 2,3 có khi tới 4 ngón tay. Cảm giác đau và dị cảm cũng thấy ở mặt trước của các ngón tay tương ứng. Các cơ chịu sự chi phối thần kinh của rễ C7 đều cùng bị tổn thương như: cơ tam đầu cánh tay, cơ sấp tròn, cơ mô cái (được hình thành bởi tập trung của các cơ dạng ngón cái ngắn, cơ đối chiếu ngón cái, cơ gấp ngón cái ngắn). Giảm sức cơ trong động tác duỗi cẳng tay, đồng thời giảm hoặc mất phản xạ cơ tam đầu. Một triệu chứng tồn lưu thường gặp là teo cơ mô cái.

Hội chứng rễ C8: cảm giác đau và dị cảm từ suốt dọc dải phía trong của cánh tay, cẳng tay, bàn tay tới cả ngón 4 và 5, còn ở vùng cánh tay và cẳng tay thì lại có sự chổng chéo với dải rễ C7. Rối loạn vận động khu trú ở các cơ gấp ngón tay, các cơ liên cốt và trước hết là các cơ của mô út. Teo các cơ ở mô út không rõ như teo mô cái trong hội chứng rễ C7. Giảm phản xạ cơ tam đầu cũng không rõ như trong hội chứng rễ C7.

Bảng 3. Hội chứng rễ cổ

Rễ TK	Địa đệm	Dải da ngoại vi	Cơ đặc trưng	Giảm phản xạ
C5	C4-C5	Ngón cái	Cơ đen ta	Cơ nhị đầu
C6	C5-C6	Một phần ngón trỏ	Cơ nhị đầu Các cơ cánh tay quay	Cơ nhị đầu Châm - quay
C7	C6-C7	ngón giữa Một phần ngón nhỏ Ngón út	Mô cái Cơ tam đầu	Cơ tam đầu
C8	C7Th1	Một phần ngón nhỏ	Cơ sấp tròn mô út Cơ gấp ngón tay Cơ liên đốt	Cơ tam đầu

D. Chẩn đoán phân biệt trong hội chứng cổ - cánh tay

Cảm giác đau và các rối loạn thần kinh trong hội chứng cổ cánh tay cũng có những đặc điểm tương tự trong một số chứng bệnh khác cần chẩn đoán phân biệt với:

1. Các hội chứng chèn ép

+ Đám rối thần kinh cánh tay.

+ Các dây thần kinh ở tay.

+ Hội chứng rễ do đĩa đệm, đau xuất hiện dữ dội, phát triển gây tổn thương tới dây thần kinh, thường hay từ từ dẫn tới tăng thêm các triệu chứng khiếm khuyết thần kinh khác.

+ Hội chứng cơ bậc thang (Skalenus syndrom). Đám rối cánh tay và động mạch dưới đòn bị chèn ép trong kẽ hở của cơ bậc thang do cấu tạo bất thường của cơ này hoặc do xương sườn cổ.

+ Hội chứng sườn - đòn do bó mạch thần kinh chạy qua giữa xương sườn thứ nhất với xương đòn bị cản trở.

+ Hội chứng ống cổ tay (Karpaltunnel syndrom) do một phần của dây thần kinh giữa chạy qua dưới dây chằng ngang cổ tay trong ống cổ tay bị chèn ép.

+ Nguyên nhân có thể do viêm thấp khớp, hư khớp cổ tay hay ống cổ tay bị hẹp bẩm sinh.

2. Các chứng đau khớp:

+ Đau ở bán khớp dưới móm quạ.

+ Viêm quanh khớp bả vai - cánh tay là một bệnh thường gặp và dễ chẩn đoán nhầm, cần phân biệt:

Bảng 4. Chẩn đoán phân biệt giữa viêm quanh khớp bả vai cánh tay với hội chứng cổ
(theo Idelberger, 1976)

Hội chứng cổ	Viêm quanh khớp bả vai cánh tay
1. Triệu chứng chủ đạo: Đau thần kinh: đau đoạn rễ tiếp theo bả vai. Khi yên nghỉ đau nhẹ. Đau đau gáy - vai - cánh tay. Đau khi yên, mạnh khớp vai và đau hạn chế ở cánh nghỉ, không đau thêm với đòi hỏi khác. tay khi vận động không tự chủ, hiếm đau lan tới bàn tay.	1. Triệu chứng chủ đạo: Đau đơn độc
Khi uốn (duỗi) đầu ra sau, đau giảm (t. nghiệm Glisson)	
2. Triệu chứng chủ đạo: cơn đau ban đêm, rối loạn ngủ	2. Không đau theo giờ trong ngày, chỉ đau ban đêm khi bệnh nhân nằm ti lên vai đau
3. Triệu chứng chủ đạo: các triệu chứng đoạn ngoại vi TK (giảm cảm, giác, dị cảm, giảm phản xạ gân)	3. Không có triệu chứng thần kinh.
4. Có thể hạn chế nặng cử động thụ động và chủ động khớp vai	4. Triệu chứng chủ đạo: Hiện tượng dạng, đau đặc trưng: dạng và xoay tay vào trong. Đau rất nhẹ khi dạng và xoay tay ra ngoài. Cử động thụ động đau mạnh hơn chủ động.
5. Đau khi ấn gai sau của đoạn cột sống cổ liên đới và phía bên đầu của nhỏ. Rãnh liên củ. Trung tâm cơ đen các cơ gáy (đau phát sinh từ cơ). ta)	5. Đau khi ấn vùng vai (củ lớn hoặc
6. Không hiếm có rối loạn tâm lý và không ổn định TK thực vật và toàn loạn thần kinh thực vật.	6. Không có suy yếu tâm lý và rối

3. *Hội chứng Pancoast và Tobias:* Đau và dị cảm ở vai, tay và hội chứng Claude Bernard - Horner (giảm tiết mồ hôi, mạch nhanh...). Nguyên nhân của hội chứng này là do sự xâm phạm (kích thích, chèn ép...) vào các nhánh trước của rễ thần kinh C8 và Th1 (D1), rồi đến thân nhất dưới của đám rối thần kinh cánh tay bởi các u (ung thư phế mạc hay phổi) ở đỉnh phổi, tiếp xúc với vòm màng phổi. Đau có đặc điểm: đau rất dữ dội từ vai lan xuống tay và bàn tay, các rối loạn vận động (bại), cảm giác, teo cơ của bàn tay, rối loạn vận - mạch, kèm thêm rối loạn giao cảm (hội chứng Claude Bernard-Horner). Có các triệu chứng của ung thư đỉnh phổi, X quang có đám mờ ở đỉnh phổi, và hình ảnh tiêu xương ở cung xương sườn trên cùng và đốt sống.

4. *Bệnh Zoster rễ thần kinh:* Có thể ngoại lệ xuất hiện các biểu hiện của hội chứng cổ với tình trạng đau dữ dội vùng cổ - cánh tay. Lúc đầu thường không ngờ tới và thường nghĩ tới đau do đĩa đệm, mãi tới khi các biểu hiện về da đặc trưng của bệnh Zoster mới định hướng được chẩn đoán.

5. *Bệnh viêm mủm trên lối cầu xương cánh tay* (trong hoặc ngoài) Là bệnh lý của nơi bám tận của các cơ quay và cơ trụ. Đau khu trú khi ấn vào mủm xương và gân bám tận của gân cơ, nhất là khi căng các cơ bám đó. Đau càng tăng mạnh lên khi duỗi khớp bàn tay để chống lại một sức cản. Chỉ cần gây tê tại chỗ điểm đau là có thể xác định chẩn đoán. Trường hợp đau kéo dài khi đã xuất hiện những biến đổi cấu trúc xương thì phim chụp X quang sẽ khẳng định được mức độ của tình trạng viêm mủm xương này.

6. *U rễ thần kinh:* Hiếm gặp, nhưng cũng gây đau nặng kèm theo cứng đoạn cột sống liên đới. Hình ảnh

chụp X quang cột sống cổ theo tư thế chéo 3/4 trái và phải sẽ thấy rõ lỗ liên đốt bên đau rộng hơn hẳn bên đối xứng, do một u hình đồng hồ cát của rễ thần kinh nằm tại đó.

RỐI LOẠN THẦN KINH THỰC VẬT

TUỔI GIÀ VÀ HỆ THẦN KINH THỰC VẬT

Dại cương

Do mối quan hệ trực tiếp của hệ thần kinh thực vật với các cơ quan trong cơ thể nên tình trạng sinh lý bình thường hay bệnh lý của hệ thần kinh thực vật thường biểu thị ở những người trẻ và trung niên phần lớn chịu phụ thuộc vào một cấu trúc bình thường và chức năng của cơ quan chi phối. Còn ở các bộ phận trung ương hay ngoại vi của hệ thần kinh thực vật không có biến đổi về hình thái và chức phận.

Trái lại, ở tuổi già thì mối tương quan đó lại phức tạp. Những sai lạc điều chỉnh trong hoạt động của hệ thần kinh thực vật không phải chỉ là do một rối loạn của hệ vòng đối thị - thể lưới, nơi vẫn chịu phụ thuộc chặt chẽ vào những chức phận não khác, mà cũng còn phụ thuộc những biến đổi theo tuổi của những bộ phận trung ương và ngoại vi của hệ thần kinh thực vật và của cơ quan chi phối. Như vậy, không những nó có thể là những kích thích và quá trình hoạt động chức năng không bình thường của hệ thần kinh thực vật mà còn do những phản ứng không bình thường của cơ quan chi phối bởi những biến đổi theo tuổi trong tình trạng hoạt động bình thường của hệ thần kinh thực vật.

Từ những cơ sở này, người ta đã đúc rút ra 3 nguyên nhân của những rối loạn điều chỉnh của hệ thần kinh thực vật sau đây:

1. Sự sai lạc điều chỉnh thần kinh thực vật trên cơ sở thuần túy chức năng (như ở những năm tuổi trẻ).

2. Những thương tổn do biến đổi theo tuổi của hệ thần kinh thực vật hoặc ở những trung tâm chỉ huy ở não.

3. Những biến đổi do tuổi hay do bệnh lý của những cơ quan phân bố thần kinh thực vật hoặc do chức năng đã bị suy giảm hay biến đổi bất thường.

Những thay đổi giải phẫu của hệ thần kinh thực vật

1. Những thay đổi ở trung tâm thần kinh thực vật:

Hiện nay đã có nhiều bằng chứng biểu hiện những thay đổi của những nơron thần kinh thực vật từ thời kỳ trước - tuổi già và già như ở đồi thị, dưới - đồi thị và chất lưới (*substantia reticularis* (Jacob, Colmant)).

2. *Những thay đổi ở ngoại vi hệ thần kinh thực vật:*
Theo Slobodin, đã có thể chứng minh những thay đổi về cấu trúc do tuổi ở những nơron hạch thần kinh thực vật ngoại vi, sớm nhất ở những hạch cơ tim, và cũng còn thấy ở những hạch của những chuỗi hạch thần kinh thực vật cạnh sống của đoạn cổ, ngực và thắt lưng. Số lượng tế bào chỉ giảm ít. Takahaski đã xác định ở thần kinh phó giao cảm có các sợi thần kinh: cỡ mảnh (dưới 5 micron) có nhiều và cỡ dày (trên 5 micron) có ít, và ở thần kinh giao cảm chỉ có sợi thần kinh mảnh. Ở tuổi già, thấy các sợi thần kinh dày của thần kinh phó giao cảm giảm mạnh về số lượng hơn những sợi mảnh. Sự giảm sút số lượng những sợi dây phụ thuộc vào độ

biên đổi của những tiểu động mạch. Những thay đổi theo tuổi này so với hệ những dây thần kinh thuộc hệ thần kinh thân thể, ví dụ dây thần kinh hông, thì ít rõ nét hơn. Sự tăng sinh tổ chức liên kết của hệ thần kinh thực vật ở tuổi già cũng ít hơn ở dây thần kinh hông.

Những thay đổi chức năng theo tuổi của hệ thần kinh thực vật: Cần phân biệt những thay đổi chức năng theo tuổi, mà sự lão hoá của chính bản thân hệ thần kinh thực vật do những thay đổi những cơ quan chi phối sinh ra, với những rối loạn từ những vòng điều chỉnh phức tạp dẫn đến những hội chứng lâm sàng riêng biệt.

Những thay đổi của hệ thần kinh đã được biết như sự giảm sút tốc độ dẫn truyền, tốc độ phản ứng, và sự tái sinh, cũng đáng lưu ý trong hệ thần kinh thực vật. Trương lực của hệ giao cảm và phó giao cảm giảm xuống. Ngay cả sự điều chỉnh thực vật trở nên chậm chạp và biên độ hoạt động giảm mạnh (Birkmayer). Điều đó chứng minh rất sinh động trong những sóng huyết áp vận mạch (Steinmann).

Không những biên độ mà còn cả tần số của những sóng cũng giảm trong tuổi già, từ một tần số tròn 7 ở những năm tuổi trẻ giảm xuống còn từ 2-3 sóng một phút ở tuổi cao.

Với tuổi càng cao thì tác dụng của giao cảm và phó giao cảm lên các cơ quan và tổ chức càng yếu hơn (Frolkis). Điều đó đã được chứng minh: phải dùng tới một kích thích điện mạnh vào thần kinh phó giao cảm của một con chuột già mới có thể khởi phát được nhịp tim chậm, và vào chuỗi hạch giao cảm cạnh sống cũng mới gây được co thắt mạch ở những mạch máu của các chi. Tình mẫn cảm với kích thích của những hạch thần kinh thực

vật bị giảm, ngay cả số lượng tối đa dẫn truyền xung động trong một giây từ các hạch chuyển tiếp đi cũng giảm sút. Do đó khả năng thích nghi của hệ thần kinh thực vật bị hạn chế. Trái lại, sự nhạy cảm của cơ quan chi phối đối với các chất chuyển - vận của những khớp thần kinh (synapse) sau hạch lại tăng cao. Frolkis cho rằng tính mẫn cảm đối với các chất chuyển - vận và các chất khác được tăng lên là cơ chế của sự thích nghi, cùng phối hợp với sự điều chỉnh thần kinh - thể dịch để duy trì hoạt động sinh học ở tuổi già. Đối với người ở tuổi già cũng đều phải tuân theo quy luật đó. Tính mẫn cảm với kích thích điện của dưới - đồi thị, cũng như những trung tâm thực vật khác, cũng bị giảm, tuy ở phần sau của dưới - đồi thị sự khác nhau về tính mẫn cảm chỉ có ít ỏi (Frolkis). Tuy trong các công trình nghiên cứu trên chưa tính đến hiệu suất hoạt động của các cơ quan chi phối bị giảm dần theo sự biến đổi của tuổi già, nhưng khuôn khổ của một phản ứng thì tất nhiên nó chịu phụ thuộc trước tiên. Ví dụ, trong hoàn cảnh một động mạch đã bị biến đổi xơ cứng theo tuổi cũng chịu những xung động như thế, nhưng chỉ phản ứng lại bằng một hiệu ứng co mạch nhẹ và khi một cơ trơn đã bị teo thì không thể đáp ứng đầy đủ đối với kích thích co cơ. Trái lại, một cơ quan chi phối đã bị lão hoá sẽ có tác động xấu trở lại đến khả năng điều tiết của hệ thần kinh thực vật.

Ở người già, khả năng của hiệu suất hoạt động bị giảm, ví dụ, sức chịu đựng làm việc của tim nhanh tới cao điểm hoạt động hơn ở tuổi trẻ và thời gian nghỉ lại kéo dài hơn. Tần số hô hấp ở người trẻ trong lúc nghỉ ngơi là 16/phút, còn ở tuổi trên 60 thì trung bình từ 20 - 22 (Bourlière). Đó chính là do sự điều khiển

của trung tâm thần kinh thực vật. Ở tuổi già, sự giảm bớt các chất chuyển hoá xuất hiện sớm hơn là một sự giảm nhẹ tần số hô hấp. Độ acid của dạ dày thường giảm ở tuổi già phần lớn do hậu quả của quá trình teo niêm mạc hơn là do tác động của những kích thích tiết đã bị giảm bớt đi.

Sự điều chỉnh thân nhiệt ở tuổi già cũng ít có hiệu quả hơn. Ở những người già, hàng năm đã dần dần mất đi khả năng sinh nhiệt và tránh mất nhiệt ở trong cơ thể trước một tình trạng nhiệt thân hạ thấp (Mac Millan...).

Nói một cách khái quát, ở người già khả năng tự điều chỉnh thích nghi với những biến đổi của ngoại môi và nội môi bị suy giảm dần, trong đó vai trò của hệ thần kinh thực vật đóng vai trò quan trọng.

TRƯƠNG LỰC CỦA HỆ THẦN KINH THỰC VẬT

Đại cương

Về phương diện chức năng, Hess cho rằng hệ thần kinh thực vật có hai phần: hệ giao cảm chuyên sử dụng năng lượng, còn hệ phó giao cảm là bộ phận xây dựng năng lượng. Nhưng Birkmayer và Winkler lại có quan niệm thực tế rằng hai hệ đó không phải là đối lập nhau, mà những chức năng của chúng lại liên kết với nhau, tạo nên trương lực chung của một hệ chi phối trong mỗi quá trình sinh học.

Ở trẻ em, trong quá trình phát triển cơ thể thì trương lực phó giao cảm chiếm ưu thế, ví dụ trong loạn nhịp hô hấp, trong khi ở tuổi trưởng thành lại trội lên trương lực giao cảm. Ở tuổi già, cả hai hệ đều bị suy giảm (Birkmayer), khả năng điều chỉnh trở nên chậm chạp và với biên độ nhỏ hơn, mà Birkmayer gọi là "sự cứng

nhắc thực vật". Trạng thái này tác động trong bệnh lý của tuổi già, thường hay tiến triển với những biểu hiện triệu chứng mờ nhạt, ví dụ thân nhiệt, bạch cầu, bài tiết mồ hôi v.v... chỉ thấy những thay đổi nhỏ. Trong trường hợp phản ứng mạnh mẽ, ví dụ trong trường hợp bạch cầu đáng kể thì phải do một yếu tố gây bệnh rất mạnh, mà phần lớn là một quá trình áp xe. Vì vậy trong phần lớn quá trình viêm nhiễm ở tuổi già, phần lớn tiến triển có vẻ trầm lắng không điển hình, điều đó tương ứng với sự điều chỉnh thường hay kéo dài của hệ thần kinh thực vật mà phần lớn ở vào trạng thái không cân bằng.

Memeo đã xác định rằng trương lực của hệ thần kinh thực vật, trường hợp giữa giới hạn của giao cảm và phó giao cảm với trương lực nhất định tác động, sẽ là chuyên biệt của mỗi cá thể trong suốt cả cuộc đời, đã tạo nên một tính cách điển hình, cố định, được biểu lộ trong thể địa riêng. Trái lại, phần lớn nó tự biến đổi, là do khả năng phản ứng của hệ thần kinh thực vật. Vì thế, một cá thể có thể duy trì suốt cả cuộc đời một chứng nhịp tim chậm khi yên nghỉ, trong chừng mực không có một nguyên nhân thứ phát nào (bệnh tim) dẫn tới tăng tần số mạch.

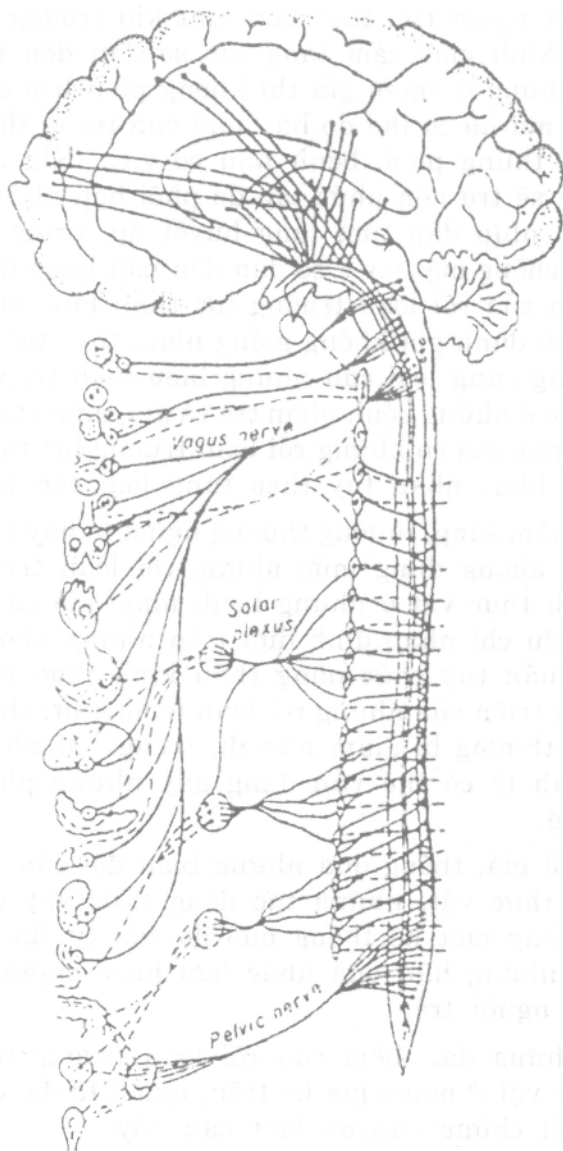
Rối loạn trương lực thần kinh thực vật: Rối loạn trương lực thần kinh thực vật xuất hiện trong những hoàn cảnh:

- Có sự đòi hỏi thái quá đối với khả năng của hệ thần kinh thực vật.
- Có sự rối loạn chức năng tổng hợp chung giữa hoạt động tâm lý và cơ quan chi phối thực vật, hoặc
- Đã có sự thiếu năng điều hoà hoạt động thần kinh thực vật, vốn có trong điều kiện bình thường chưa có yếu tố bệnh lý tác động.

Đây là những khái niệm mới, mà hiện nay đang được thịnh hành, mà trong phân loại cổ điển trước đây không có (Reichelt và Schoche) nên đã được mang tên rất nhiều hội chứng khác nhau do sự đánh giá rất khác nhau của nhiều tác giả và cũng dẫn tới khá nhiều những thuật ngữ đồng nghĩa. Từ đó dẫn đến những định hướng xử trí không phù hợp với cơ chế sinh lý bệnh của hệ thần kinh thực vật.

Theo Mark, ở lứa tuổi trẻ và một phần trong tuổi trung niên những rối loạn trương lực thần kinh thực vật được sắp xếp theo nhóm triệu chứng và hội chứng tâm lý - thực vật (syndr. psycho - végétative) nhất định (Delius). Như vậy những rối loạn trương lực thần kinh thực vật mới được xác định chắc chắn. Nhưng ở tuổi già, việc chẩn đoán có nhiều khó khăn, vì hầu hết các cơ quan nội tạng đều đã có những biến đổi theo tuổi già sẽ làm tăng những biến đổi bệnh lý, nhất là những bệnh viêm nhiễm hay xảy ra từ tuổi 60 trở lên thường tới 90% (Geiser, Steinmann). Tất nhiên hệ thần kinh thực vật phải chịu những tác động không nhỏ. Do đó những biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật rất hay gặp ở tuổi già.

Việc đánh giá những rối loạn thần kinh thực vật khác hẳn với những rối loạn ở tuổi trẻ. Nó không còn ở dạng thuần túy theo chức năng của những rối loạn trương lực thần kinh thực vật, mà phụ thuộc vào những biến đổi thực thể ở não (đại não, thân não, tiểu não), tuỷ sống, đường dẫn truyền thần kinh và ở cơ quan chi phối thực vật. Vì vậy, cần phải trước hết tìm ra những nguyên nhân gây ra những rối loạn trương lực thần kinh thực vật, mà thường rất đa nguyên, từ những phản ứng tâm lý của tuổi già đến những biến đổi thực thể của những cơ quan chi phối - thực vật.



Hình 15. Sơ đồ của phân bố thần kinh thực vật - tạng
(theo Rusetsky)

Ở một người trẻ, theo quy luật khi trương lực của hệ thần kinh giao cảm tăng cao sẽ dẫn đến tim đập nhanh, nhưng ở người già thì không phải bao giờ cũng như thế, mà nó có thể do hậu quả của trạng thái trầm cảm, khí thũng phổi, bệnh tâm cơ v.v... Khi đó bảng lâm sàng sẽ trở nên phức tạp do phối hợp những triệu chứng về nhịp đập tim, tăng huyết áp, trạng thái sợ đau tim, chóng mặt v.v... sẽ dẫn đến một bảng lâm sàng điển hình của rối loạn trương lực thần kinh thực vật. Trên cơ sở đánh giá không giống nhau theo tuổi những hiện tượng cùng loại của những biểu hiện triệu chứng khác nhau ở những bệnh nhân trẻ và già, người ta thường thấy ở người già có những rối loạn trương lực thần kinh thực vật khác nhau tùy theo từng loại căn nguyên.

Trên lâm sàng, thường thường người ta hay có những kết luận không đúng mức những rối loạn trương lực thần kinh thực vật ở những bệnh nhân già từ 60 tuổi trở lên nếu chỉ nhận định dựa trên những nhóm triệu chứng thuần túy chức năng thần kinh thực vật. Quá trình tiến triển của những rối loạn trương lực thần kinh thực vật thường bị giảm nhẹ đi, trong khi những tác động bệnh lý có thể vẫn đang gây những phản ứng mạnh mẽ.

Ở tuổi già, thông qua những biến đổi của cơ quan chi phối thực vật, những tác động thực vật vào một cơ quan hay một hệ thống nào đó của cơ thể thường gây nên những hậu quả khác hơn hoặc mạnh hơn là ở những người trẻ.

Từ những đặc điểm của rối loạn trương lực thần kinh thực vật ở người già kể trên, người ta đã xác định những hội chứng chuyên biệt sau đây:

- Hội chứng xoang động mạch cảnh ở người già.
- Tăng huyết áp ở người già.

- Hạ huyết áp ở người già.
- Không dung nạp glucose ở người già.
- Tiểu tiện và đại tiện ở người già.
- Đại tiện và ỉa đùn ở người già.
- Rối loạn hệ thần kinh thực vật trong những bệnh não ở người già.

HƯỚNG ĐIỀU TRỊ NHỮNG RỐI LOẠN TRƯƠNGLỰC THẦN KINH THỰC VẬT

Những ảnh hưởng phức tạp của hệ thần kinh thực vật đối với tuổi già đòi hỏi phải có những hướng điều trị riêng biệt đối với từng hội chứng hay rối loạn riêng lẻ, trong đó bao gồm trạng thái tâm lý, hệ thần kinh giác quan và vận động, hệ thần kinh thực vật ở trạng thái bình thường hoặc bệnh lý và cơ quan chịu chi phối thực vật. Đối với mỗi rối loạn thần kinh thực vật cần có những biện pháp thích ứng riêng.

Khái quát lại, có những biện pháp sau:

1. Loại trừ những rối loạn tâm lý, đặc biệt là trạng thái trầm cảm. Về nguyên tắc cần chú trọng những biện pháp cải thiện những hoạt động về tinh thần và thể lực.

2. Loại trừ những rối loạn về hệ thần kinh thân thể (soma), bao gồm những chứng đau, những thay đổi trương lực của hệ cơ và những kích thích bất thường đối với niêm mạc, vì chúng có thể giúp cho cân bằng hệ thần kinh thực vật.

3. Loại trừ hoặc tránh những yếu tố gây hại hệ thần kinh thực vật, điều chỉnh lại những gì trục trặc và quá tải đối với hệ thần kinh thực vật. Cụ thể:

- Tránh xoa bóp ở động mạch cảnh.
- Tránh những kích thích làm giãn mạnh bằng quang và đại tràng.

- Đi tiểu và đại tiện đều đặn.
- Bảo đảm dinh dưỡng đều đặn.
- Không ăn đường trong trường hợp không dung nạp glucose.
- Nhanh chóng khôi phục tình trạng suy kiệt.
- Tránh những chấn động tâm lý (stress) mạnh.
- Ngủ cho đủ, tùy theo từng cá thể khác nhau (thời gian ngủ).
- Tránh kéo dài thời gian phản ứng của cơ thể, kể cả lúc nghỉ ngơi.
- Dùng bút tắt chun giãn trong trường hợp có xu hướng hạ huyết áp.

4. Thuốc điều trị: trong trường hợp tăng hoặc hạ huyết áp, vẫn áp dụng thuốc như ở người trẻ, nhưng cần phải phù hợp với từng cá nhân ở tuổi già. Dùng thức ăn có chất khoáng và tăng vận động cơ thể.

Những thuốc cụ thể áp dụng tùy theo từng loại rối loạn hoặc hội chứng lâm sàng khác nhau.

5. Cơ quan chi phối thực vật.

Do thiếu năng của các cơ quan chi phối thực vật, nên cần chú trọng điều chỉnh những rối loạn của cơ quan đó để làm cân bằng hệ thần kinh thực vật, ví dụ bài tiết của thận.

Do đặc điểm của rối loạn trương lực thần kinh thực vật là gây rối loạn nhiều bộ phận, cơ quan ở những người già, cần quan tâm đến điều trị những rối loạn của những chức phận có liên quan một cách toàn diện.

CÁC CƠ QUAN THẦN KINH THỰC VẬT

Đại cương: Từ 1958, Fritz Broser đã nêu lên khái niệm "Cơ thần kinh thực vật", được biểu hiện những cơn kịch phát do rối loạn điều chỉnh thần kinh thực

vật của hệ thần kinh trung ương. Đặc điểm của cơn thần kinh thực vật là chỉ có những rối loạn thần kinh thực vật đơn thuần, không liên quan đến bản chất của cơn động kinh, vì vậy người ta đã xếp các cơn thần kinh thực vật thuộc về các cơn không phải động kinh. Tất nhiên trong các cơn động kinh vẫn có những cơn của thủy thái dương hoặc của hệ hồi viễn (système limbique) cũng có những triệu chứng thần kinh thực vật.

Dựa trên sự phân tích các quá trình sinh lý bệnh của các cơn thần kinh thực vật, người ta đã phân loại ra:

- Cơn trụy tim - mạch.

- Cơn ngừng tim.

- Cơn tim ngựa phi, đều có những biểu hiện bên ngoài hoàn toàn giống "cơn ngất".

- + Các cơn do rối loạn điều chỉnh thần kinh thực vật: tim và tuần hoàn.

- + Các cơn do rối loạn cân bằng nước và muối.

- + Các cơn do rối loạn cân bằng điện giải (đặc biệt là Ca^{++} và acid, kiềm.

- + Các cơn do rối loạn chuyển hoá các carbua hydro.

- + Các cơn do rối loạn điều chỉnh chu trình ngủ - thức.

CÁC CƠ DO RỐI LOẠN ĐIỀU CHỈNH TIM VÀ TUẦN HOÀN

A. Các cơn não - mạch hay các cơn trong rối loạn mạch máu não

Các mạch máu ngoại vi của các cơ quan có những cấu trúc điều chỉnh thần kinh riêng, có khả năng thực hiện chức năng tự điều chỉnh cho bản thân như: tự chi phối trương lực riêng của mạch máu và thực hiện những

phản ứng mạch đối với những kích thích ngoại vi, thông qua phản xạ sợi trục (axonréflexe) chuyển tới những mạch máu kế tiếp có liên quan. Ở đây là những phản ứng mạch dạng co và giãn với sự mở thông của shunt, rẽ tắt dòng) động tĩnh mạch, qua đó dẫn đến các thay đổi về tuần hoàn và xuất hiện những rối loạn ở các vùng được nuôi dưỡng. Ở người, các cơn mạch đó thường xảy ra ở mạch máu não như cơn đau nửa đầu (migraine) xuất hiện do sự mất ổn định vận mạch - thực vật, và cơn tăng huyết áp dễ biến đổi. Đặc biệt trong cơn tăng huyết áp này, có thể gây nên những dao động áp lực nội mạch bất thường và những co thắt mạch mạnh mẽ và kéo dài ở những mạch máu của nền não, nhất là ở những người tuổi trung niên khi đã có những biến đổi thành mạch.

Các cơn não - mạch không đồng nhất về triệu chứng, vì nó không những chỉ chịu chi phối bởi cường độ và thời gian, mà cũng còn bởi sự thay đổi của khu trú rối loạn tuần hoàn và khả năng bù trừ của từng cá thể.

Các cơn não - mạch có một số đặc điểm chung: dường như luôn luôn được bắt đầu bằng đau đầu kiểu migren, rồi dần dần trong phần lớn trường hợp xuất hiện nhìn mờ, chóng mặt, tối sầm mặt, rồi rối loạn ý thức, sau dẫn tới mất ý thức ít khi đột ngột như cơn ngất. Cơn rối loạn ý thức này có thể kéo dài từ mấy phút đến giờ. Trong giai đoạn này, bệnh nhân có thể vật vã, những hiện tượng vận động ngoại tháp, co cứng, duỗi cứng, cũng có khi kèm cả những cơn động kinh cục bộ hoặc toàn thân. Nhiều khi xuất hiện đầu tiên mạch nhanh và tăng huyết áp, rồi sau chuyển mạch chậm và hạ huyết áp. Khi ý thức được phục hồi và hết cơn thường thấy

da đỏ, và mồ hôi, tăng tiểu tiện, đi lỏng, và còn tồn tại một thời gian dài đau đầu và cảm giác kiệt sức, nặng tay chân. Có thể thấy những triệu chứng khu trú thần kinh thoáng qua trong một vài trường hợp. Nhưng nếu những triệu chứng khu trú này được tích lũy theo thời gian, thì ở một thể tạng có thiên hướng co giật, và trên cơ sở của những tổn thương não cộng thêm, thì một ngày nào đó có thể xuất hiện cơn co giật động kinh.

- Điều trị: cần phải rất khẩn cấp giải quyết những hậu quả của tăng huyết áp, bệnh mạch máu, thận và loại trừ tất cả yếu tố gây hại ngoại lai, đặc biệt đối với nicotin, cho thức ăn có nhiều sữa rau, các thức ăn chế biến tinh khiết, đồng thời cũng phải quan tâm xử trí những tổn thương có ổ khu trú.

1. Đối với các cơn não - mạch hoặc cơn mạch máu não

- Đặc biệt cần cho Dihydro - alcaloide d'ergot de seigle.

- Hydergin 2 - 4ml tĩnh mạch, cần thì cho nhắc lại.

- Cho kết hợp với Euphyllin hoặc theophyllin, Papaverin thì tác dụng tốt hơn.

- Huyết thanh ngọt 20% có thể cho tiêm truyền tĩnh mạch với số lượng tương đối nhiều tùy theo thể trạng bệnh nhân.

Papaverin có thể cho tới 4 viên 0,04g chia thành liều nhỏ, trường hợp cần thiết có thể cho thêm mấy ngày tiếp.

Ở đây có thể cho phối hợp: Novophyllon, papaverin hydrochlorid với theophyllin, ethylthophyllin, và Rutin-acid ascorbic kết hợp.

Trong khoảng cách giữa cơn, người ta cũng dùng Hydergin dựa trên cơ sở của tác dụng an thần, giảm trương lực mạch máu, và bảo vệ những thụ cảm thể mạch ngoại vi đối với những kích thích giao cảm - giải phóng adrenalin và gây giãn mạch. Cho bệnh nhân Hydergin trong 10 đến 12 tuần với liều tăng và giảm dần từ 3 đến 5 giọt/ngày tới 3 lần 30 giọt/ngày (uống). Nếu cho thêm barbiturate thì tác dụng điều trị có thể tốt hơn.

Người ta thường hay dùng điều trị phối hợp các thuốc bellergal, Neurovegetalin, Bellafarm, vì ngoài tác dụng phức tạp đối với thần kinh thực vật, còn huỷ được phó giao cảm, nên có thể được coi như điều trị nền cho các cơn não - mạch.

Phenothiazin cũng được dùng do tác dụng an thần, trừ co thắt, huỷ giao cảm mạnh và huỷ nhẹ phó giao cảm của thuốc. Đồng thời cũng có lợi là dùng Phenothiazin để làm một liệu trình ngủ bằng liều cao lúc khởi đầu rồi tiếp sau đó trong thời gian dài dùng phối hợp với các thuốc đã kể trên.

2. Trường hợp tăng huyết áp: Trường hợp tăng huyết áp, trước hết cho điều trị phối hợp reserpin với Nepresol. Như vậy có 2 mặt lợi là: Reserpin có đặc tính nổi bật an thần trung ương nên sẽ làm giảm kích thích của những trung tâm giao cảm, còn Nepresol tác động ngoại vi vào các mạch máu, cả hai thứ thuốc đều làm cho hạ huyết áp, nếu không, chứng tăng huyết áp sẽ tạo nên một khuynh hướng chung là tính dễ phát cơn mạch máu của thể tạng.

3. Trong trường hợp có hội chứng mãn kinh: Trong trường hợp có hội chứng mãn kinh gây rối loạn nội tiết, cần dùng liệu pháp: thay thế bằng nội tiết tố sinh dục,

vì các chất này gây tác dụng hướng dinh dưỡng, tạo nội kháng thể (trophotrop - endophy lactic), các mạch máu sẽ giãn rộng, và như vậy sẽ cải thiện được tuần hoàn não và tỷ lệ chuyển hoá các chất, mà những phản ứng mạch bất thường sẽ xảy ra nếu chúng bị rối loạn. Cho điều trị dự phòng bằng novophyllon với liều 3 lần 1 viên, và cả những thuốc về mạch như Ronicol compositum, Niconacid retard, Complamin, Depot - Padutin v.v...

4. Trường hợp xuất hiện các cơn co giật động kinh: Trường hợp xuất hiện các cơn co giật động kinh do tổn thương não bởi các rối loạn mạch, tất nhiên phải cho các thuốc chống động kinh tương ứng như Hydantoin, Primidon, hoặc Tegretol. Nếu tình trạng co giật nặng, cho thêm thanh huyết ngọt ưu trương truyền tĩnh mạch và Magnesium sulfat (dung dịch 10% 20ml) và các loại thuốc chống phù nề não khác.

B. Các cơn phó giao cảm - mạch: W.R.Gowers và Th. Lewis là những người đầu tiên mô tả và phân tích những cơ chế của cơn ngất (syncope). Các tác giả đó đã xác nhận rằng cơn ngất xuất hiện trên cơ sở của những phản ứng riêng lẻ tương lực phó giao cảm - thực vật, nên đã đặt tên đầu tiên là "cơn ngất mạch - phó giao cảm" (Syncope vasovagale).

Ngày nay, chúng ta biết rằng những cơn phó giao cảm - mạch đó có thể thực hiện được bằng hai phương thức; hoặc ở đó xuất hiện một sự xáo trộn tương lực tăng lực để kháng (tonus ergotrone), cấp tính và quá mức, rồi dẫn tới một phản xạ phó giao cảm làm giảm nhẹ (còn gọi là hiệu quả Bezold - Jarisch (effet de Bezold - Jarisch)). Hoặc ở đó, trong tình trạng bệnh tuần hoàn bán cấp hoặc mạn tính, để duy trì sự tuần hoàn đủ

mức cần thiết nên những phản ứng vận mạch giao cảm, trong đó có vai trò của trương lực giao cảm, và phản ứng tim bị suy kiệt đi. Với phương thức của cơ chế như thế, H. Schafer gọi là "cơn ngất tip Bezold - Jarisch", "Cơn tim đập chậm" hay cơn ngất trên cơ sở một tình trạng "cơn truy vận mạch" và G.A.Weltz gọi là "Cơn ngất tip phản ứng phóng điện" (Syncope type réaction de décharge), "Cơn ngất do suy yếu" (Syncope de défaillance). Tiếp sau đó, Duesberg, Schoroeder và Gernsmeyer còn gọi là "cơn truy do căng thẳng" và "cơn truy do xả hơi" (Collaps de détente). Căn cứ vào những hiện tượng khác nhau giữa những cơn này với cơn động kinh, W. Schulte nhận thấy ranh giới đó được xác định ở một đặc điểm của cơn ngất này là người bệnh vốn có thiên hướng dễ xáo động về tâm lý.

Khác với những quan điểm trên, W. Shulte cho rằng không có cơn ngất phó giao cảm - mạch đơn độc mà như ở trên đã nêu, cơn này cũng phải thông qua cơ chế của cơn mạch máu - não, rồi sau đến cơn phó giao cảm - tim và giao cảm - tim, vì trong các cơn ngất bao giờ cũng xảy ra trên cơ sở của trạng thái thiếu oxy não do thiếu máu cục bộ.

Tuy nhiên, không nghi ngờ gì nữa, người ta nhận thấy rằng cơ chế của cơn ngất phó giao cảm - mạch là thường hay gặp nhất. Nó xuất hiện chủ yếu trên cơ sở của cấu trúc các nhóm nhân và trạng thái dễ xáo động tâm lý - thực vật (W. Thiele), hoặc trong trường hợp hệ giao cảm - tăng lực đề kháng (système sympathico - ergotrope) bị suy nhược và thể tạng huyết áp thấp, cơ chế của cơn ngất phó giao cảm - mạch này sẽ phát triển. Ngoài ra, cơn ngất phó giao cảm - mạch còn có thể xảy ra trong các quá trình bệnh nội tiết, nhiễm khuẩn

- nhiễm độc, dị ứng hoặc chấn thương với nhiều thể, dạng triệu chứng khác nhau.

1. *Lâm sàng*: Trong phản ứng tháo gỡ căng thẳng phó giao cảm - mạch và phản ứng suy kiệt phó giao cảm - mạch (réaction d'épuisement vago - vasale) xuất hiện sự giãn rộng các mạch máu ngoại vi, từ đó sẽ dẫn tới giảm bớt dòng máu trở về tim và khi đó tim được trút tải, nhưng đồng thời sự đòi hỏi công suất của tim cũng lại bị giảm, nên dẫn tới thiếu máu não và thiếu oxy não.

a. *Trong phản ứng tháo gỡ căng thẳng phó giao cảm - mạch*, bản thân tim cũng được thích ứng, chuyển sang tiết kiệm hoạt động nên nhịp đập tim bị giảm đi. Ở đó sự đòi hỏi công suất của tim tiếp tục giảm và từ đó dẫn tới tình trạng tuần hoàn não không đủ nên phần lớn sẽ xảy ra cơn ngất.

b. *Trong phản ứng suy kiệt trương lực phó giao cảm* thì ngược lại, nhịp đập của tim phải tăng nhanh lên trong tình trạng đòi hỏi về công suất của tim đã bị giảm, từ đó gây nên hạ huyết áp. Tuy nhiên, trong khi cơn truy vận mạch còn duy trì hoặc tiến triển, sự cố gắng bù chính của tim cũng chỉ ở giới hạn rất hẹp, nên sẽ dẫn tới thiếu máu não cục bộ tiến triển ngắn hay dài, rồi cũng xảy ra cơn ngất.

c. *Trong mọi trường hợp những triệu chứng của cơn phó giao cảm - mạch* đều được quyết định duy nhất bởi phạm vi và thời gian kéo dài của thiếu oxy não do thiếu máu cục bộ. Tình trạng này làm xuất hiện các tiên triệu như cảm giác trống rỗng trong đầu, mệt lả, chóng mặt tối sầm mặt, rồi mất trương lực toàn thân và mất ý thức.

Cơn phó giao cảm - mạch xuất hiện như phản xạ của phản ứng tháo gỡ căng thẳng, sau đó tiếp đến ngay cơn mất trương lực, và mất ý thức, do đó chỉ có ít tiền triệu. Trong cơn, trên cơ sở của sự suy yếu của vận mạch tiến triển ngày càng tăng, các triệu chứng sớm lúc khởi phát cơn biểu hiện rõ nét như đánh trống ngực, vã mồ hôi, chóng mặt, mệt, buồn nôn.

d. Trong cơn mất ý thức, người bệnh bất động, mềm nhẽo, mất trương lực toàn thân, da tái nhợt nhạt như tử thi. Cơn truy phó giao cảm - mạch nặng và kéo dài, mặc dầu bệnh nhân đã được nằm yên trên mặt phẳng, tiếp đó đi dần vào trạng thái mất ý thức trong mấy giây, và ngạt do co thắt. Hàng loạt những động tác co giật đầu và chân tay xuất hiện liên tiếp hoặc lẻ tẻ, trường hợp nặng có thể dẫn tới đuối cứng tăng trương lực kiểu cứng đờ mất não. Sau khi tuần hoàn đã được phục hồi lại thì chuyển sang trạng thái co giật các cơ toàn thân bằng những cơn lẻ tẻ.

đ. Trong quá trình tiến triển tới khi thức tỉnh, phần lớn bệnh nhân vẫn còn ở trạng thái vật vã tâm thần - vận động trong thời gian ngắn như động tác cào nạo ở các ngón tay, lẫn lộn và các cử chỉ thông thường khác. Một số tác giả (M.Burger, H.H.Seidel, E.Luthy) lại cho những cơn có những biểu hiện vận động như vậy không thuộc về cơn ngất phó giao cảm - mạch, mà là cơn động kinh. Trái lại phần lớn các tác giả (K.F.Broser, Ludwigshafen...) đều xác định rằng đó là sự đánh giá sai lầm, vì ở đây người ta có thể phát hiện thấy phản ứng đồng tử mất. Trong cơn động kinh, đồng tử bị giãn tối đa, trái lại khi có ưu thế phó giao cảm phân bố cho co thắt đồng tử thì đồng tử sẽ bị co hẹp mạnh tùy theo mức độ nặng hay nhẹ.

Hơn nữa, khi tuần hoàn não đã được khôi phục đầy đủ thì người bệnh tỉnh lại nhanh, mất hết tái và có cảm giác hoàn toàn thoải mái. Trái lại, sau cơn động kinh, bệnh nhân bao giờ cũng có cảm giác mệt lả và phần lớn có cảm giác buồn ngủ trong thời gian tương đối dài.

Ở những người có trạng thái dễ xáo động thực vật bẩm sinh hoặc thể tạng, hoặc cường phó giao cảm nổi bật, hoặc thiếu năng giao cảm với huyết áp thấp, thì thường thường sẵn có một khuynh hướng tiềm tàng dẫn tới phản ứng tháo gỡ căng thẳng (giải phóng) phó giao cảm - mạch hoặc các phản ứng khiếm khuyết. Từ đó xuất hiện những cơn lễ tế khi có những yếu tố khởi phát tác động. Thường cơn hay xảy ra trong các tình huống: lao động quá sức, đau đớn, xúc phạm tâm lý (lo âu, sợ sệt, buồn phiền, quá xúc động...), kiệt sức, đứng dậy đột ngột khi đang nằm ngang, đứng quá lâu.

Tuỳ theo trường hợp, có thể xảy ra các cơn sau:

- + Cơn phó giao cảm - mạch do phản ứng đau và phản ứng xúc phạm tâm lý.

- + Cơn phó giao cảm - mạch do phản ứng kiệt sức.

- + Cơn phó giao cảm - mạch do tư thế đứng.

- + Các phản ứng ngắt phó giao cảm - mạch do áp lực.

- + Các phản ứng phó giao cảm - mạch do thức ăn.

- + Các ứng phó giao cảm - mạch - tiền đình.

- + Phản ứng phó giao cảm - mạch do tăng hoạt động của xoang động mạch cảnh (Hội chứng suy áp xoang động mạch cảnh).

2. *Đặc điểm của một số phản ứng và cơn phó giao cảm - mạch.*

a. Phản ứng ngắt phó giao cảm - mạch đo áp lực. Ở đây không chỉ tính đến áp lực có liên quan đến căng thẳng cơ thể do trọng tải như mang vác, nâng vật nặng, mà cả những động tác ho, hắt hơi, ngáp, nôn, đều có thể gây nên cơ chế ngắt khác nhau. Có nhiều trường hợp sự đè ép cũng trực tiếp tác động bất thường tới phó giao cảm.

Trong các bệnh tràn khí ví dụ như tĩnh mạch chủ bị đè ép do cơ hoành bị buộc thắt, trước hết nó gây cản trở dòng mau trở về tim, rồi từ đó dẫn đến cơ chế chẹn nghẽn, làm cho não thiếu máu và xuất hiện cơn ngắt.

b. *Phản ứng phó giao cảm - mạch do thức ăn:* Sau khi ăn, đường ruột được dẫn đến một khối lượng lớn chất lỏng và các mạch máu tạng được chứa đầy máu, tạo nên gánh nặng lớn cho sự điều chỉnh thực vật đối với tuần hoàn, từ đó không hiếm trường hợp dẫn tới cơn ngắt phó giao cảm - mạch. W.Schrade và Heinekker đã gọi đó là "cơn ngắt sau lão suy" hay "đe dọa truy do thức ăn".

Đặc biệt đối với những người đã phải mổ dạ dày với thủ thuật Billroth I hoặc II - nối thông dạ dày - ruột non, sau đó có nhiều trường hợp xuất hiện Hội chứng Dumping, cũng là do nguyên nhân của cơ chế ngắt phó giao cảm - mạch. Về sau, cơn sẽ chuyển tiếp sang trạng thái hạ đường huyết của hội chứng Dumping. Dạ dày được chứa đầy và nuốt hơi (aérophagie) một cách bất thường, chứng tỏ là "những cơ chế phản xạ thần kinh ngoại vi" đã tác động bổ sung (Roemheld và F.Hoff) tiếp. Quá trình này chắc chắn phải phụ thuộc vào điều

kiện phản ứng thần kinh thực vật và tác động không chỉ giống thần kinh phế vị, mà ngược lại, trong hoàn cảnh thuận hợp nào đó nó còn tác động giống thần kinh giao cảm.

c. *Phản ứng phó giao cảm - mạch - tiền đình*: Say sóng biển, say xe ô tô, cũng như cơn Meniere xuất hiện là do kích thích tiền đình gây cường phó giao cảm mạnh mẽ, từ đó phát sinh các rối loạn tuần hoàn tương ứng. R.Leidler và P.Loewy đã phát hiện thấy sau khi kích thích tiền đình, các mạch máu tạng giãn rộng mạch do phản xạ và áp lực đẩy dòng máu bị ức chế. Bên cạnh tác động phản xạ trực tiếp như thế, cũng còn những tác động gián tiếp là gây hậu quả chóng mặt.

Vì giữa chức năng tiền đình và sự điều chỉnh tuần hoàn có mối quan hệ qua lại xít xao nên thường xuất hiện những bệnh tiền đình trung ương với ngoại vi kết hợp và những trục trặc do kích thích sinh lý dẫn đến cơ chế ngắt phó giao cảm - mạch.

Người ta thường gặp những cơn ngắt như vậy trong những bệnh mê cung, rối loạn tiền đình do chấn thương, và cơn Meniere.

Theo R.Leidlers và R.Loewys, có tới 70% bệnh nhân bị chóng mặt, đã một hay nhiều lần lâm vào cơn ngắt, nên đã nêu lên khái niệm về cơn thần kinh thực vật là "một quá trình mang tính chất cơn xáo lộn của toàn cơ thể".

d. *Phản ứng cơn phó giao cảm - mạch do tăng hoạt động của xoang động mạch cảnh (Hội chứng suy xoang động mạch cảnh)*. Trước đây, H.W.Franke đã mô tả ý nghĩa của xoang động mạch cảnh trong khuôn khổ điều chỉnh của tim và tuần hoàn, và tác động của tăng hoạt

động của xoang động mạch cảnh. Ở đây, nói chung không phải là loại phản ứng do tim, và cũng không phải do tăng nhạy cảm (hypersensible) xoang động mạch cảnh do tác dụng phó giao cảm phát sinh ra. mà độc nhất là do tác động của vận mạch gây nên hội chứng suy xoang động mạch - cảnh.

Trên điện não đồ, có những thay đổi về sóng biểu hiện một trạng thái thiếu oxy não (trong khi đó không có thay đổi điện tâm đồ) như: trước hết là sóng alpha giảm biên độ, sau đó là sóng chậm, rồi liên tiếp đến những sóng trung gian và sóng delta lớn. Nếu tình trạng thiếu oxy còn kéo dài thêm mấy giây nữa thì hoạt động điện sẽ tắt đi nhanh chóng và não trở thành im lặng hoạt động điện. Đây là một pha quá độ, chưa đạt tới mức gây co cứng do ngạt và cũng chưa đủ khởi phát một cơn động kinh.

Cơn phó giao cảm - mạch thường thấy xuất hiện sau chấn thương sọ não, các bệnh nhiễm khuẩn, ở những người cao huyết áp và thấp huyết áp không ổn định, thiếu năng thủy trước tuyến yên hoặc vỏ thượng thận, các bệnh tim mạch và mạch máu, các bệnh mê cung và tiền đình.

Những yếu tố thuận lợi cho sự xuất hiện cơn này là các bệnh nội tạng, các tình huống quá mệt mỏi, căng thẳng và các tổn thương ngoại sinh.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN THẦN KINH THỰC VẬT

Dại cương

Rối loạn thần kinh thực vật là một loại chứng bệnh quan trọng trong bệnh lý thần kinh. Sự xuất hiện những chứng bệnh này có liên quan đến rất nhiều yếu tố: thể

chất, tuổi tác, tâm lý, nhịp sinh học, trình độ văn hoá... và môi trường, sự phát triển xã hội mà người bệnh đang sống. Gunther và nhiều tác giả trên thế giới gọi đó là "bệnh của nền văn minh lan tràn rộng". Tỷ lệ mắc bệnh ở Cộng hoà liên bang Đức là 35%, ở Anh 65% và ở Mỹ 50% dân số. Trong y văn, tính chất phổ biến của rối loạn thần kinh thực vật giao động từ 10 đến 80% là do đặc điểm của hội chứng này mang tính chất "những nét mờ nhạt" (Schulte), nên nhiều khi thấy thuốc sau khi khám bệnh không biết đó là chứng bệnh gì và bệnh nhân cũng chẳng hiểu tại sao, nhưng trên thực tế nó vẫn dày vò người bệnh.

Do đó rối loạn thần kinh thực vật đã mang nhiều thuật ngữ với những khái niệm khác nhau:

- Rối loạn trương lực thực vật.
- Rối loạn thần kinh thực vật.
- Dấu tích thần kinh thực vật (végétative stigmatisation) (Bergmann).
- Tính dễ xáo động mạch (vasolabilité) hay loạn thần kinh mạch (vasoneurose) (Muller).
- Loạn thần kinh thực vật chung (Rosenfeld).
- Tính dễ xáo động thực vật (végétative labilité) (Sibeck).
- Rối loạn trương lực tuần hoàn - thực vật (Unger).
- Rối loạn trương lực tuần hoàn - thần kinh (Hochrein).
- Rối loạn điều chỉnh thần kinh thực vật (H.Hoff).

Cho đến nay, người ta gần như thống nhất khái niệm là : Rối loạn trương lực thần kinh thực vật hay đơn giản hơn là rối loạn thần kinh thực vật.

Chẩn đoán

Ở đây, vai trò hỏi bệnh có ý nghĩa quyết định cho chẩn đoán, cần phải hỏi kỹ người bệnh về:

- Tính phổ biến của chứng bệnh?

- Sự liên quan đồng thời giữa sự xuất hiện đầu tiên của chứng bệnh với hoàn cảnh riêng tư, ví dụ như sóng gió của bối cảnh.

- Tính chất, kiểu dạng của chứng đau như thế nào?

- Kết quả của những phương pháp điều trị trước đó?

Rời từ những tư liệu này, thấy thuốc sẽ tìm ra "điểm tựa" để giúp cho sự định hướng chẩn đoán, nhưng trước hết là cần đánh giá thực chất các rối loạn và mức độ cũng như phạm vi của hệ thần kinh thực vật bị xáo động, những khu vực xuất phát của những hội chứng đó. Cần lưu ý là trên thực tế lâm sàng, có nhiều bệnh nhân tự đánh giá sai lệch những cảm giác chủ quan, rồi mô tả quá mức độ nặng nề của bệnh, nếu thấy thuốc không thận trọng phân tích sẽ bị lôi cuốn vào một bệnh sử dài dòng với những "tư liệu hỗn tạp khó hiểu" dễ dẫn đến hình thành một bảng lâm sàng gán ghép giả tạo". Đây chính là một "cuộc hỏi bệnh chức năng", nghĩa là phải nắm được tất cả những yếu tố mà hình ảnh của những chứng đau có thể bị biến đổi, rồi từ đó gỡ dần ra để xác định những dạng, những thể biểu hiện của hội chứng đích thực như bản chất của các rối loạn thần kinh thực vật. Để xác định những nguyên nhân, cần hiểu được đặc tính của rối loạn tương lực thần kinh thực vật là một hội chứng của nhiều nguyên nhân.

Ngày nay, những nguyên nhân phổ biến nhất gây rối loạn thần kinh thực vật trước hết phải kể đến những yếu tố có hại của nền văn minh và những bệnh phát

sinh từ nền văn minh ở các mức độ khác nhau của từng xã hội (tràn ngập những kích thích trong đời sống, những đòi hỏi vượt mức do nghề nghiệp, thiếu vận động cơ thể, rượu, thuốc lá, lạm dụng dùng các thuốc v.v. ...). Ngoài ra trong đời sống của một tập thể, một cộng đồng của đời sống mới, luôn luôn biến đổi đa dạng, đã tạo nên cơ sở thuận lợi hoặc là xuất phát điểm của rối loạn thần kinh thực vật.

Các nguyên nhân và hậu quả nối tiếp, thay thế nhau dần dần tạo nên một vòng luẩn quẩn vô tận, dẫn người bệnh từ những biến đổi chức năng (rối loạn cân bằng thần kinh thực vật) chuyển sang thành những tổn thương về thân thể (soma).

a) Phân loại giai đoạn và độ của rối loạn thần kinh thực vật:

Có thể phân ra 4 giai đoạn và độ sau đây:

1. Giảm mức hiệu suất tối ưu cá nhân.
2. Rối loạn thần kinh thực vật chung - Tự đánh giá sai lệch về chủ quan.
3. Rối loạn thần kinh thực vật khu trú (cục bộ) và đau đớn chủ quan.
4. Quá độ từ hội chứng chức năng sang bệnh của cơ quan.

Trên đây là phác đồ phân loại khái quát chung giúp cho đánh giá quá trình rối loạn điều chỉnh thần kinh thực vật để xác định hướng dự phòng và điều trị cho thích hợp với người bệnh.

b. Chẩn đoán phân biệt: Điều quan trọng nhất, và cũng có thể là khó khăn nhất trong chẩn đoán rối loạn thần kinh thực vật. Trước tiên cần phân biệt những

triệu chứng thực vật đó là thuộc về hội chứng rối loạn trương lực thần kinh thực vật hay là những biểu hiện của một bệnh của cơ quan nội tạng? ví dụ như lao phổi hay trong bệnh thiếu sắt không điển hình, hoặc là những rối loạn điều chỉnh thực vật sau chấn thương hay sau nhiễm khuẩn. Trong những trường hợp này cần phải điều trị bệnh nguyên nhân, chứ không phải là điều trị rối loạn thần kinh thực vật nữa. Cũng cần phải loại trừ ra khỏi chẩn đoán rối loạn trương lực thần kinh thực vật tình trạng dễ xáo động thực vật trên cơ sở thể tạng, mà do một bệnh lý nào đó dẫn tới một sự mất bù chỉnh thần kinh thực vật.

Sau khi đã đặt chẩn đoán loại trừ tất cả các bệnh cảnh lâm sàng của các bệnh trên thì mới xác định được là rối loạn trương lực thần kinh thực vật, với ý nghĩa của một thể có tính chất "tự phát" hay một "dấu hiệu báo trước".

Dự phòng và điều trị

A. Dự phòng: Trước hết cần phải loại trừ tất cả những kích thích có hại trong phạm vi có thể, của xã hội văn minh và phát triển công nghiệp cho người bệnh.

- Vô tuyến truyền hình, đài phát thanh, trong đó có các chương trình đầy hình ảnh và âm thanh kích thích quá mức.

- Những chuyến đi dài bằng ô tô, xe máy.

- Những ham thú vui quá mức và không lành mạnh.

- Nghiện ngập hút thuốc lá, rượu, hoặc ăn quá thịnh soạn.

Cần cho người bệnh được thực sự nghỉ ngơi tại những nơi điều dưỡng yên tĩnh. Cần chú trọng điều hoà giữa

việc bồi dưỡng ăn uống với hoạt động thể lực, để tránh dẫn tới suy kiệt năng lượng dự trữ và mất khả năng bù chính của cơ thể. Các hoạt động của người bệnh cần được thay đổi, phù hợp với hoàn cảnh xung quanh. Không nên làm một việc gì (trí óc hay chân tay) một cách đơn điệu, kéo dài. Về tâm lý, cần tránh hết mọi tâm tư lo âu, giận hờn, xao xuyến.

Tóm lại, cần có cuộc sống lành mạnh về thể chất và tâm hồn, từ đó mỗi người tự xây dựng cho mình một chương trình điều trị thích hợp.

B. Điều trị: Tuỳ theo điều kiện và tình trạng bệnh nhân, có thể cho tiến hành những biện pháp điều trị chuyên biệt sau:

a. Lý liệu pháp: Điều trị bằng khí hậu; điều trị bằng ánh sáng và chiếu tia X; điều trị bằng nước và sức nóng; điều trị bằng bùn; điều trị bằng xoa bóp; điều trị bằng thể dục và thể thao; điều trị bằng phương pháp thở (khí công); điều trị bằng điện;

b. Điều trị bằng các thuốc:

c. Điều trị bằng những triệu chứng chủ yếu.

d. Chế độ dinh dưỡng.

e. Điều trị về thần kinh.

g. Tâm lý liệu pháp.

Trên đây là những biện pháp chung cần áp dụng, còn mỗi biện pháp đều có những chỉ định và liệu trình cụ thể của từng chuyên khoa.

Thầy thuốc cần lựa chọn, vận dụng thích hợp cho từng người bệnh với những đặc điểm bệnh khác nhau, để phát huy hiệu quả tối ưu của phương pháp điều trị tổng hợp đối với rối loạn trương lực thần kinh thực vật.

HỘI CHỨNG CỔ ĐẦU

1. Đại cương: Năm 1926, Barré đã mô tả một hội chứng bao gồm các biểu hiện chóng mặt, rối loạn nghe. Ông cho rằng nguyên nhân là do giao cảm cổ sau bị kích thích bởi những biến đổi của cột sống cổ gây nên. Do đó ông gọi hội chứng này là "Hội chứng giao cảm cổ sau".

Đến năm 1949, Bartschi-Rochaix trong một cuốn chuyên khảo về bệnh Đau nửa đầu do cổ (Migraine cervicale), đã cho rằng mỗm móc của đốt sống cổ là nguyên nhân gây nên các triệu chứng đau đầu và chóng mặt. Kuhlendahl (1953) đã phủ nhận sự lầm lẫn của thuật ngữ Migraine cervicale, và đưa ra khái niệm "Hội chứng cổ - đầu". Sau đó, ông cũng đã đặt vấn đề vai trò có ý nghĩa của động mạch sống trong sự phát sinh ra hội chứng cổ - đầu.

Các kết quả của kỹ thuật chụp động mạch sống và phẫu thuật cắt mỗm móc trong lỗ liên đốt cột sống cổ (Uncoforaminectomy), nhất là sự xuất hiện của kỹ thuật chẩn đoán X quang hiện đại (Chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ hạt nhân) càng khẳng định rằng: đau đầu, các cơn chóng mặt, rối loạn nhìn và nghe, rối loạn nuốt, cũng như các rối loạn tâm lý có thể do những biến đổi sinh cơ học của đoạn vận động cột sống cổ, trong đó vai trò của động mạch sống đã đóng vai trò rất lớn (Jung và Kehr 1972, Jung và Cs. 1974).

Hội chứng cổ - đầu xảy ra là do động mạch sống và giao cảm cổ đã bị chèn đẩy ở khu vực cột sống cổ bởi nhiều yếu tố: lệch trục cột sống, trượt đốt sống, hẹp ống động mạch đốt sống do chồi xương ra phía bên của mỗm móc đốt sống C4-C7. Nhưng phần lớn trường hợp thường là nguyên nhân phối hợp.

Về mặt định khu giải phẫu, có một đặc điểm đáng lưu ý là động mạch sống, giao cảm cổ và móm móm nằm sát nhau với khoảng cách hẹp nên chồi xương móm móm dễ chèn động mạch và thần kinh giao cảm cổ. Đây là "cái nút gáy bệnh" của hội chứng cổ - đầu. Cần nhắc lại rằng: chồi xương phát triển từ móm móm là biểu hiện của quá trình thoái hoá sinh học của đốt sống (phản ứng quá sản).

Có thể nói một cách khái quát rằng: *Những biến đổi về hình dạng và chức phận của đoạn vận động cột sống cổ mang đặc tính "góc thời tiết" (xuất hiện hay biến đi rất nhạy cảm) biểu hiện là một yếu tố sinh bệnh chung gây nên các rối loạn cục bộ ở cột sống, các rối loạn thần kinh theo đoạn của rễ và của não (đại não và tiểu não).*

Trên lâm sàng, bên cạnh các triệu chứng của hội chứng cổ cục bộ cũng có thể thấy các biểu hiện bệnh do mạch máu và thần kinh thực vật. Khi các dấu hiệu bệnh này chỉ phối diễn biến của bệnh, người ta xác định đó là hội chứng cổ - đầu.

Các biểu hiện theo dạng nào còn phụ thuộc vào tư thế của cột sống cổ và đầu (tính chất đau phụ thuộc tư thế). Có thể đau đầu thành cơn (trước đây gọi nhầm là Migraine cổ), nuốt khó (hội chứng cổ - hầu - thực quản), cơn chóng mặt, ám điểm lấp lánh, hoặc ù tai, đơn lẻ hoặc phối hợp cùng xuất hiện.

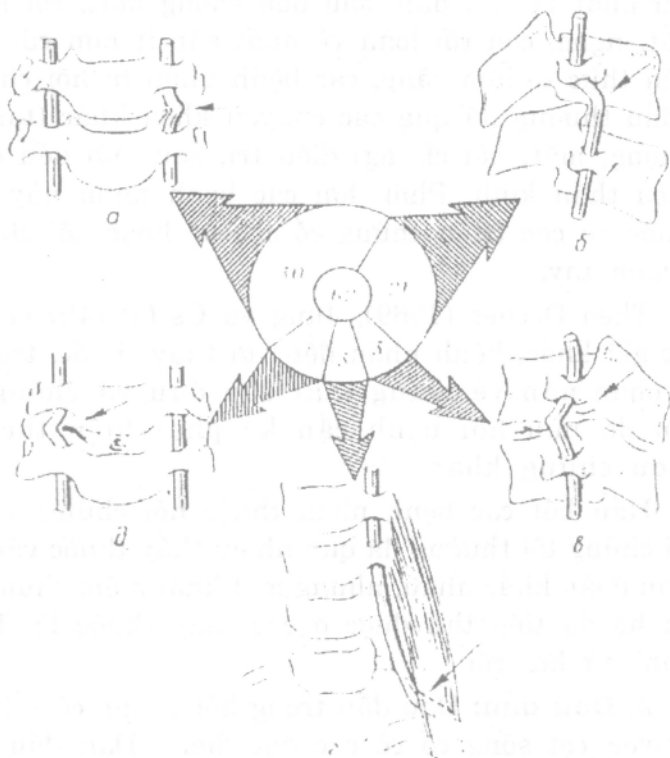
Trong điều kiện bình thường, tốc độ dòng máu chảy qua động mạch sống cũng đã chịu phụ thuộc vào tư thế vận động của đầu rồi, ví dụ khi nghiêng hay xoay đầu thì ống dẫn mạch máu (ống dẫn này do các lỗ liên đốt sống cổ hình thành) bị hẹp lại rò rệt. Nếu khoảng trống dự trữ của ống dẫn động mạch sống đó lại bị chồi xương do thoái hoá choán chỗ, tất nhiên động mạch sống

chạy qua đó rất dễ bị chèn ép hoặc "bị chẹn". Do đó lưu lượng dòng máu từ tim đưa lên nuôi dưỡng bởi động mạch sống sẽ bị giảm, dẫn đến trạng thái thiếu máu não. Mức độ thiếu máu não này có thể là cục bộ hoặc lan toả là do vị trí và phạm vi động mạch sống bị chẹn bởi chồi xương quyết định. Đây chính là "*điểm nút bùng nổ*" một cách nhanh chóng hàng loạt các biểu hiện bệnh.



Hình 16. Hình ảnh chụp động mạch

Động mạch đốt sống bị biến dạng ở bên trái do chèn ép bởi gai xương của khớp của móm móc đốt sống ở mức C5-C6.



Hình 17. Biến đổi bệnh lý của động mạch đốt sống và
đảm rối thần kinh của nó ở cột sống cổ đã bị thoái hoá
(hư xương sụn cột sống)

- A. Ổ chồi xương của mỏm móc đốt sống
- B. Ổ khớp đốt sống trong bán sai khớp do quá ưỡn cột sống cổ
- C. Ổ chồi xương của đốt sống
- D. Ổ cơ thang trước trên đường đi phía bên của lỗ của động mạch đốt sống
- E. Ổ thoát vị đĩa đệm ra phía bên (sơ đồ 62 trường hợp của Lutsik và Shmidt)

Theo nghiên cứu của nhiều tác giả trên thế giới, tính phổ biến của các triệu chứng xuất hiện theo thứ tự: thứ nhất là đau đầu, sau đến chóng mặt, rồi loạn về mắt, nghe, còn rối loạn về nuốt gặp ít hơn cả. Vì vậy trên thực tế lâm sàng, các bệnh nhân bị hội chứng cổ - đầu thường đã qua các chuyên khoa khác (tai - mũi - họng, mắt, nội chung) điều trị, sau mới đến chuyên khoa thần kinh. Phần lớn các bệnh nhân này đều ít nhiều có các triệu chứng cổ cục bộ hoặc hội chứng cổ - cánh tay.

Theo Decher (1969), Jung và Cs (1974b) và nhiều tác giả khác, bệnh nhân đến với thầy thuốc, trước hết là phàn nàn về trạng thái đau đầu và chóng mặt, sau đó nếu hỏi bệnh cận kề phát hiện thêm các triệu chứng khác.

Hầu hết các bệnh nhân thuộc hội chứng này đến với chúng tôi thường đã qua nhiều thầy thuốc với nhiều chẩn đoán khác nhau, nhưng một khái niệm chung nhất mà họ đã tiếp thu được ở các thầy thuốc là "bị tiền đình" từ lâu rồi.

2. Đau đầu: Đau đầu trong hội chứng cổ - đầu căn nguyên cột sống cổ có các đặc điểm: Đau đầu thành cơn phụ thuộc vào tư thế vận động của đầu là đặc trưng chủ đạo nhất, có thể đột nhiên xuất hiện, trở thành nặng lên, và biến đi cũng khá nhanh. Vì vậy nhiều người bệnh rất khổ tâm vì đã bị những người thân coi như "bệnh tưởng", như là bệnh "giả vờ". Các tác giả phương Tây thường gán cho hội chứng này một thuật ngữ "bệnh góc thời tiết".

Các dạng biểu hiện của đau đầu lại rất khác nhau, không thuần nhất. Bên cạnh đau nửa bên đầu kiểu migraine lan đến trán, cũng có loại đau đầu cả hai bên

và đau nặng ở một bên theo dạng đau dây thần kinh khu vực gáy sau đầu. Đau đầu cũng có khi kèm theo các biểu hiện chóng mặt, rối loạn nhìn chủ quan và có phần có những triệu chứng khách quan của dây thần kinh thính giác cũng như của bộ máy tiền đình (Kunert, 1975).

Có thể tóm tắt đặc điểm của đau đầu căn nguyên cổ như sau:

- Đau hai bên, nhưng đau nhiều hơn ở một bên đầu,
- Phụ thuộc vào tư thế của cổ đầu,
- Xuất hiện đột nhiên thành cơn,
- Đồng thời với triệu chứng của hội chứng cổ cục bộ.

Căn cứ để định hướng chẩn đoán dựa vào bảng lâm sàng thường gặp là: vận đầu ở một tư thế nhất định làm xuất hiện đau đầu với những đặc trưng dạng cổ, gây bện! cảnh nặng nề lên, và cũng có thể làm giảm nhẹ hoặc cắt cơn đau. Cũng vì vậy mà các phương pháp điều trị bằng tay (xoay bóp, nắn chỉnh cột sống...) ở đây có vai trò đáng kể trong phác đồ điều trị tổng hợp hội chứng cổ - đầu.

3. Các cơn chóng mặt: Bệnh nhân có cảm giác chóng mặt và rối loạn thăng bằng cũng xuất hiện ở một tư thế vận động nhất định của đầu. Khi xoay cột sống cổ, xuất hiện kiểu chóng mặt quay phần lớn trong vài giây đến vài phút. Thường chỉ quay đầu về một phía nhất định mới gây chóng mặt quay, và cũng thường hay xảy ra ở cả tư thế quá uốn cổ (uốn ngửa cổ quá mức). Phần lớn xảy ra cơn chóng mặt là do cử động đầu quá đột ngột nhất là khi ngược mắt, ngửa cổ nhìn lên trên một cách nhanh chóng. Các cơn ngất với mất ý thức dài thường không có. Theo Decher (1969), đặc trưng là

triệu chứng lắc mắt (nystagmus) tự phát mạnh hoặc lắc mắt tạm thời khi bị kích thích bằng các biện pháp kích thích thụ động vào cột sống cổ. Các kiểu lắc mắt thường gặp là: lắc mắt ngang theo hướng nhất định, lắc mắt xoay ngang, lắc mắt khi chuyển tư thế. Trong triệu chứng tiền đình trung ương, cần nhấn mạnh là do rối loạn thân não.

Trường hợp cần thiết, bệnh nhân phải được chuyên khoa tai - mũi - họng xác định các rối loạn về tiền đình ốc tai, cũng như các rối loạn phối hợp vận động.

4. Các rối loạn nghe, nhìn và nuốt: Có khoảng một phần ba của tất cả bệnh nhân bị hội chứng cổ - đầu phản nản về triệu chứng ù tai, bao giờ cũng ở một bên. Phần lớn có ảnh hưởng đến thính lực. Ù tai âm trầm cùng với tất cả các triệu chứng của hội chứng cổ - đầu thường xuất hiện thành cơn.

Ngoài ra, có thể có cảm giác đau tai cũng đều liên quan đến căn nguyên cổ (đau tai do cổ). Ở đây đau là do nguồn gốc, từ đau dây thần kinh C2 và C3 lan tới qua da, phần mềm sau tai, khu vực do dây thần kinh chẩm nhỏ và dây thần kinh tai lớn phân bố. Đặc trưng của các rối loạn này là phụ thuộc vào tư thế. Ù tai, nghe khó, đau tai xuất hiện hay đau tăng lên đều phụ thuộc vào tư thế nhất định nào đó của đầu, mà điều không thấy trong các rối loạn nghe do các căn nguyên khác.

Trong hội chứng cổ - đầu, bên cạnh triệu chứng đau lan ra hốc mắt, thường thường cũng có rối loạn nhìn: ám điểm lấp lánh, nhìn mờ sương vác các rối loạn nhìn khác cùng xuất hiện với triệu chứng chóng mặt. Bệnh nhân thường kể tự nhiên thấy tối sầm trước mắt trong thời gian ngắn.

Nếu bệnh nhân được điều trị kịp thời với chẩn đoán chính xác thì các rối loạn nhìn đó đều có thể biến hết và không để lại các di chứng trầm trọng và lâu dài.

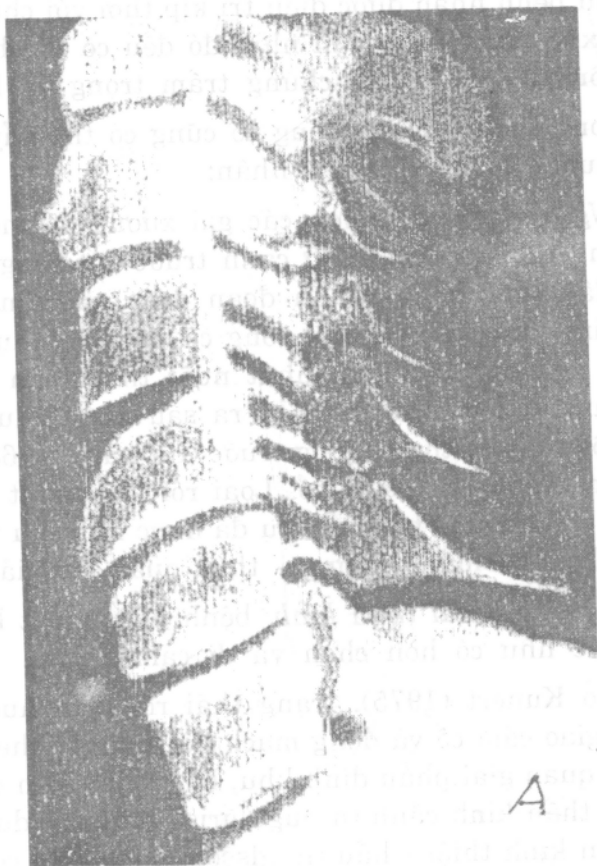
Trong thoái hoá cột sống cổ cũng có thể xảy ra rối loạn nuốt. Có hai nguyên nhân:

- *Nguyên nhân cơ học*: các gai xương do thoái hoá đốt sống chồi ra quá dài ở cạnh trước đốt sống cổ gây chèn đẩy thực quản. Chẩn đoán được xác định bằng các phim chụp nghiêng cột sống cổ và chụp thực quản tư thế nghiêng khi bệnh nhất nuốt thuốc cản quang. Rối loạn nuốt còn có thể xảy ra sau phẫu thuật làm cứng cột sống cổ theo đường trước (Cloward, 1963) hoặc do chấn thương cột sống cổ. Loại rối loạn nuốt này sẽ mất đi chỉ khi nào bọc máu tụ đã được hấp thu và phù nề ở khu vực màng xương - thực quản đã giảm hết.

- *Nguyên nhân thần kinh*: bệnh nhân nuốt khó, có cảm giác như có hòn chẹn và dị cảm ở hầu.

Theo Kunert (1975), trạng thái rối loạn nuốt này còn do giao cảm cổ và động mạch đốt sống bị chèn đẩy. Về liên quan giải phẫu định khu, hạch giao cảm cổ trên với dây thần kinh cảnh (n. jugularis) với hạch dưới của dây thần kinh thiệt - hầu (n. glsso-pharyngeus) có quan hệ nối thông với nhau, cũng như các nhánh sau (nhánh phía lưng) của hạch giao cảm cổ với dây thần kinh hạ thiệt (n. hypoglossus) (Zukschwerdt và Cs. 1960).

Tiến triển của hội chứng cổ - đầu cũng có quá trình giống như của hội chứng cổ cục bộ hay hội chứng cổ - cánh tay: các trạng thái bệnh nặng nhất và các giai đoạn lui bệnh cũng như thời gian bệnh ổn định (không đau) thường xen kẽ nhau. Cùng với sự xơ hoá và khoá cứng các đoạn vận động cột sống cổ ngày càng tiến triển



Hình 18A. Hình ảnh chụp X quang

A. Xơ hoá ở cuống cung đốt sống C6-C7 và giảm chiều cao của khoang gian đốt sống C5-C6 và C6-C7; hình ảnh "đốt sống vát góc" thân đốt C5.

ở người cao tuổi, có thể xuất hiện hạn chế vận động cột sống cổ, làm cho vận động đầu tới mức tối đa của trường vận động không thực hiện được.

Nếu được dự phòng và điều trị đúng phương pháp tiên lượng của bệnh nói chung tốt.

5. Rối loạn tuần hoàn não

Lồi đĩa đệm hay thoát vị đĩa đệm ở đoạn cột sống có tỷ lệ thấp hơn ở đoạn cột sống thắt lưng.

Tùy theo vị trí và mức độ lồi hoặc thoát vị đĩa đệm, có thể gây nên hai hội chứng chèn ép: hội chứng chèn ép rễ thần kinh, động mạch sống, và hội chứng chèn ép tuỷ sống cổ. Nhiều tác giả đã khái quát bằng các thuật ngữ: chèn ép cứng (do xương) và chèn ép mềm (do đĩa đệm).

Hội chứng đau rễ thần kinh có thể do chồi xương thoái hoá ở mỏm móc hoặc các gai xương, và có thể do khối lồi hoặc thoát vị đĩa đệm chèn ép. Hội chứng thiếu năng tuần hoàn động mạch sống đã được Kovacs (1955) mô tả và Hutchinson và Yates (1955) nghiên cứu. Thiếu năng tuần hoàn động mạch sống sẽ gây hậu quả thiếu năng cả động mạch nền (a. basilaris) và động mạch não, mà hiện nay được gọi chung một thuật ngữ "thiếu năng tuần hoàn não hệ động mạch sống - nền". Căn nguyên cũng do hai cơ chế: chèn ép cứng do mỏm móc hoặc do lỗ liên đốt bị hẹp lại do chiều cao khoảng liên đốt sống bị giảm bởi thoái hoá đĩa đệm, và chèn ép do lồi hay thoát vị đĩa đệm.

VI. HỘI CHỨNG CỔ - TỦY SỐNG

Nói chung, hội chứng tuỷ sống cổ do thoái hoá cột sống cổ hiếm gặp. Phần lớn trường hợp khối lồi hay thoát vị đĩa đệm và các chồi xương phát triển theo hướng ra bên hoặc sau - bên. Chỉ trong các trường hợp ngoại lệ, đĩa đệm mới lồi ra theo hướng trung tâm hoặc cạnh - trung tâm (paramedian) thì mới gây nên chèn ép tuỷ.

Các biểu hiện lâm sàng thường gặp là: chủ yếu xuất hiện ở hai chi dưới, tăng phản xạ gân xương, phản xạ bệnh lý bó tháp dương tính, hoặc rối loạn cảm giác kiểu

phân ly (hội chứng tuỷ ngang). Liệt nửa người hay hạ liệt cứng cũng có thể xảy ra. Trong giai đoạn quá độ chuyển sang mạn tính, bệnh nhân bị rối loạn dáng đi và thất điều (ataxie). Theo Kuhlendahl và Lindenmann, tổn thương tuỷ sống do thoát vị đĩa đệm cột sống cổ khác với hội chứng đuôi ngựa do đĩa đệm ở cột sống thắt lưng là xuất hiện rất từ từ với ít hoặc nhiều hội chứng không đặc hiệu che khuất. Nếu trong hội chứng tuỷ ngang không hoàn toàn, lại không có tắc nghẽn dịch não tuỷ, người ta phải nghĩ tới thoát vị đĩa đệm cột sống cổ.

Chẩn đoán được xác định bằng chụp tuỷ, chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ hạt nhân và loại trừ u tuỷ cổ.

Về điều trị, chỉ có chỉ định phẫu thuật mang lại kết quả tốt với điều kiện phải được xử trí sớm.

VII. HỘI CHỨNG CỔ - NỘI TẠNG DO THOÀI HOÁ CỘT SỐNG CỔ

A. HỘI CHỨNG CỔ - TIM

Đáng chú trọng là các triệu chứng tim có thể xuất hiện trong thoái hoá cột sống cổ. Nhiều tác giả gọi là hội chứng cổ - ngực, các tác giả khác (Yumashev, 1984...) còn gọi là cơn đau thắt tim do cổ. Gunther và Sampson là người đầu tiên mô tả về hội chứng đau âm ỉ ở vùng tim trong bệnh lý cột sống cổ. Nhiều tác giả đã chứng minh sự tồn tại của các rối loạn tim hoặc đau vùng ngực trên trong hư xương sụn cột sống cổ (Ollie 1937, Davis 1957...). Những thay đổi bệnh lý của các hạch giao cảm cổ có thể ảnh hưởng đến sự chi phối thần kinh ở tim qua dây thần kinh tim. Ngoài ra những nhánh của năm hạch lưng trên của dây phế vị (dây thần kinh

sọ não X) và dây thiệt-hầu cùng đi qua đám rối thần kinh tim nông và sâu. G.S. Yumashev đã gặp 170 trường hợp hội chứng cổ - tim, trong số đó có 32 trường hợp được chuyển từ khoa nội sang, với chẩn đoán nhầm là nhồi máu cơ tim.

Lâm sàng của hội chứng cổ - tim của 84 bệnh nhân có mấy đặc điểm:



Hình 18B. Cột cân quang của thực quản bị đẩy ra phía trước bởi gai xương thoái hóa của C6.

- Đau như đè nén, như khoan ở toàn bộ vùng tim hoặc sau xương ức. Cơn đau kéo dài từ 60-90 phút.

Có 40 bệnh nhân khởi phát đau ở vùng tim và 130 bệnh nhân có cơn đau kịch phát, được báo trước bằng đau ở vùng vai, đặc biệt ở giữa hai xương bả vai. Đặc trưng là triệu chứng đau ở vùng tim tăng lên khi cử động đầu hoặc nâng một cánh tay lên hoặc ho. Rối loạn cảm giác kiểu nửa áo khoác chỉ thấy ở 18 bệnh nhân.

Bảng 5. Chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng cổ - tim và cơn co thắt ngực

Triệu chứng	Hội chứng cổ tim	Cơn co thắt ngực (Stenocardie)
1. Khu trú đau	- Ở vùng trên - vai và giữa hai xương bả vai lan tới vùng tim	- Đau thắt vùng xương ức lan tới tay trái và xương bả vai
2. Phụ thuộc của hội chứng đau vào tư thế đầu, tay, và ho	Đau tăng lên	Đau không tăng
3. Đi bộ lâu	Không xuất hiện đau	Đau tăng mạnh
4. Thời gian một cơn	Tới 2 giờ	Từ 5 đến 30 phút
5. Các triệu chứng khác của hội chứng cổ - đầu do thoái hoá cột sống cổ	Bao giờ cũng có	Không đặc trưng
6. Cảm giác lo âu, sợ chết	Rất hiếm	Đặc trưng
7. Thay đổi điện tim, nhiệt thân, tăng bạch cầu, sợ chết	Không có	Có
8. Tác dụng điều trị đặc hiệu bằng - Nitroglycerin - Phác đồ điều trị hội chứng cổ đầu	- Không hiệu quả - Có hiệu quả	- Có hiệu quả - Không hiệu quả

- Trong cơn đau vùng tim, đa số bệnh nhân phản nản về các triệu chứng đánh trống ngực, nhịp tim nhanh xuất hiện ở 114 bệnh nhân và ngoại tâm thu ở 27 trường hợp.

- Trên điện tâm đồ không có những biến đổi đặc hiệu của thiếu máu cơ tim.

- Chụp X quang, tất cả bệnh nhân đều có hư xương sụn (thoái hoá) cột sống cổ, trong đó có 49 - ở đoạn trên của cột sống ngực.

Tất cả bệnh nhân đã được điều trị bằng nitroglycerin đều không có kết quả. Trong khi đó, 128 bệnh nhân đã được cắt cơn đau bằng kéo giãn cột sống cổ.

B. HỘI CHỨNG CỔ - TÚI MẬT

Từ 1933, D.E.Retenief đã nhận thấy trong số bệnh nhân viêm quanh khớp vai có một số đồng thời đau vùng túi mật. Năm 1966, Ia. You. Ponelianskii phát hiện thấy trong 300 bệnh nhân hư xương sụn cột sống cổ có 20 trường hợp cùng bị viêm túi mật, mà phần lớn bị hư xương sụn bên phải (18/20), chỉ có 2 trường hợp ở bên trái. Yumashev (1984) đã gặp 28 trường hợp hư xương sụn cột sống cổ, biểu hiện theo kiểu "migraine cổ" và "viêm quanh khớp vai phải" lại có kèm theo các triệu chứng của giãn túi mật. Sau thời gian điều trị bằng phong bế novocain vùng cổ và kéo giãn cột sống cổ, bệnh nhân hết đau và túi mật không còn giãn nữa.

Cũng như hội chứng tim, hội chứng túi mật trong hư xương sụn cột sống cổ (thoái hoá cột sống) đã được nhiều tác giả giải thích bằng cơ chế phản xạ và do nguồn gốc rối loạn thần kinh thực vật ở khu vực cổ.

VIII. HỘI CHỨNG CỔ SAU CHẤN THƯƠNG

Do vị trí và đặc điểm sinh cơ học của cột sống cổ là ở thế bất lợi của một bộ phận tương đối lỏng lẻo

giữa đầu và thân, nên đặc biệt dễ bị chấn thương. Nếu một trong hai phần cơ thể đó (đầu hoặc thân) bị tăng tốc hoặc hãm đột ngột, thì cột sống cổ phải chịu sức căng rất lớn. Chùng nào đĩa đệm cột sống chưa bị thoái hoá, khả năng đàn hồi có thể căng đáng được chức năng, thì cột sống cổ có thể vượt qua được những dụng độ, chấn thương mạnh. Nhưng khi đã bị thoái hoá thì đĩa đệm cột sống dễ bị tổn thương hơn.

Tuỳ theo hướng và cường độ của lực tác động, cột sống cổ phải chịu tổn thương theo nhiều cơ chế khác nhau. Vì cột sống cổ có thể vận động về các phía nên các vận động quá tầm như quá cúi, quá ưỡn, hay quay cổ về bên quá mức thường dễ xảy ra trong lao động nghề nghiệp hay trong đời sống sinh hoạt, thể thao (phi công, nhảy cầu bổ nhào đầu xuống nước...) tai nạn giao thông.

1. Chấn thương do quá cúi: Khi cúi cực đại đầu về phía trước, cột sống cổ buộc phải quá cúi, gây quá giãn ở phía sau và ép cột sống ở phía trước, có thể gây gãy đốt sống, rách rạn vòng sợi phần sau, dây chằng dọc sau và dây chằng liên gai sống. Trường hợp bị lực tác động mạnh, có thể gây rách cả các bao khớp nhỏ đốt sống, các diện khớp bị xô dịch trượt lên nhau và giữ cứng ở tư thế bấp bênh. Ở các cơ vùng gáy, các sợi cơ bị rách đứt tạo nên bục máu tụ. Động mạch đốt sống trên dọc đường đi hãy còn khoảng trống dự trữ để cơ động, nên không bị tổn thương trong trường hợp chấn thương do quá cúi. Chỉ có trong trường hợp chấn thương gây di lệch đốt sống dễ có khả năng chèn ép động mạch đốt sống từ phía bên với biểu hiện các triệu chứng của hội chứng cổ - đầu.

Trường hợp không có gãy đốt sống hay dập đĩa đệm (trừ khi có rối loạn chức năng) thì chấn thương do quá cúi chỉ gây nên hội chứng cổ cục bộ. Bọc máu tụ và phù nề sẽ bị hấp thu dần dần và hội chứng cổ cục bộ cũng cùng giảm hết nếu được xử trí đúng cách và kịp thời.

2. Chấn thương do quá uốn cột sống cổ: Khi cột sống cổ đang ở tư thế đứng thẳng cùng chiều với thân người mà có một chấn thương tác động mạnh từ phía trước (vùng cằm) thì sẽ gây nên trạng thái quá uốn cột sống cổ, làm quá căng phần mềm và đĩa đệm phần trước. Thường gặp nhất là bệnh cảnh của một bọc máu tụ sau hầu với triệu chứng chủ đạo là nuốt đau. Trường hợp cột sống cổ bị chấn thương quá uốn, nhưng không thấy nuốt đau thì có thể loại trừ một chấn thương nặng.

Quá uốn cột sống cổ dễ gây gãy các mỏm khớp đốt sống nên dễ bị sai khớp đốt sống.

Tại chỗ cột sống cổ có hội chứng cổ cục bộ. Khi dây thần kinh chẩm lớn bị tổn thương, bệnh nhân thấy đau ở vùng chẩm với triệu chứng cứng gáy, hạn chế vận động cột sống cổ.

3. Chấn thương do văng quật: Văng quật là một chuyển động quay nhanh, như vậy các vật bị văng quật có một lực ly tâm mạnh hay yếu tùy theo lực tác động. Ở cột sống cổ, đầu là vật có gia tốc lớn, đột ngột về phía nào đó cho tới khi nó bị tác động lại bởi lực kéo của cột sống cổ và có một gia tốc mới về phía đối diện. Cột sống cổ bắt buộc phải có một chuyển động mạnh, mất kiểm soát được vận động, gần như không phanh lại được. Chuyển động này xảy ra ví dụ như khi thân người đột ngột có một gia tốc vật lớn và đầu đứng yên kèm theo quán tính và lại bị cột sống cổ kéo theo sau đó. Thân và hai vai bị văng ra phía trước. Cột sống

cổ là tổ chức truyền lực kém, đầu tiên nó uốn và kéo căng cho tới khi các cấu trúc của nó vừa đủ căng. Sự du đưa của cổ khi thân đột ngột chuyển động mạnh, theo quy luật có thể đi về tất cả các hướng.

Hội chứng cổ sau văng quật có một quá trình tiến triển đặc trưng: có khoảng yên lặng (khoảng thời gian không đau) từ lúc bị chấn thương cho tới khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên.

Trong trường hợp chỉ do xoắn vặn đơn thuần cột sống cổ, xuất hiện đau vùng gáy và sau đầu, và vận động cột sống cổ vì đau nên hạn chế tầm vận động, có thể định hướng chẩn đoán đó là *Hội chứng cổ cấp sau chấn thương*.

Tùy theo các cấu trúc bị xâm phạm, có thể biểu hiện bằng hội chứng cổ - cánh tay, hoặc hội chứng cổ - đầu với phức hợp triệu chứng, hay hội chứng tuỷ cổ do chèn ép tuỷ sống. Trường hợp *Hội chứng cổ - cánh tay sau chấn thương*, đau cánh tay xuất hiện sau chấn thương văng quật là do rễ thần kinh bị kích thích bởi móm móm đốt sống với những thay đổi vị trí giữa các móm móm bị thoái hoá và dây thần kinh tuỷ sống, hoặc rễ thần kinh bị thất nghẽn không di động được như bình thường ở trong lỗ liên đốt sống. Trường hợp *Hội chứng cổ - đầu sau chấn thương*, biểu hiện đau cứng gáy - sau đầu dữ dội và đau dây thần kinh chẩm. Đau gáy - cổ ở cả khu vực nhưng nặng về một bên thường đau dai dẳng hàng tháng nhưng hiếm thấy trường hợp quá 6 tháng.

Động mạch đốt sống cũng có thể bị liên đới xâm phạm, nhưng theo Hinz (1970) động mạch này ít khi bị dập đứt do điều kiện bảo vệ và khả năng chống đỡ tương đối tốt, mà thường hay bị chèn ép gây trở ngại máu lưu thông, từ đó phát sinh các triệu chứng về đầu như đau đầu và chóng mặt. Trường hợp đặc biệt, xuất

hiện tắc động mạch sống do cột sống cổ đã bị thoái hoá từ trước, nay do yếu tố chấn thương thúc đẩy mới phát sinh tắc nghẽn động mạch. Chỉ có chụp động mạch đốt sống mới hay chụp cộng hưởng từ - hạt nhân cho chẩn đoán khách quan chính xác và có chỉ định phẫu thuật.

Trong chấn thương cột sống cổ nặng, tuỷ sống có bị tổn thương theo cơ chế kẹp kim khi cổ quá uốn. Tuỷ sống bị cung đốt sống và dây chằng vàng chèn từ sau và đằng trước bị chèn bởi cạnh đốt sống.

Bệnh nhân đau cánh tay là hội chứng cổ - cánh tay sau chấn thương xuất hiện là do chấn thương văng quật bởi kích thích vùng đốt sống móm móc với những thay đổi vị trí giữa các móm- móc thoái hoá và dây thần kinh tuỷ sống. Trong trường hợp chấn thương chỉ do vận lệch cột sống, triệu chứng đau gáy - chằm và hạn chế vận động cột sống cổ do đau là biểu hiện của hội chứng cổ cấp sau chấn thương.

Hội chứng cổ - đầu sau chấn thương là đau vùng chằm dữ dội và đau dây thần kinh chằm.

4. Chẩn đoán phân biệt trong hội chứng cổ sau chấn thương: Sau khi một tai nạn xảy ra, xuất hiện đau vùng gáy và đau đầu, cũng có thể do *chấn động não*.

Trong chấn động não, không có hạn chế vận động cột sống cổ, không có cứng cơ vai gáy và không có khoảng cảm ngay lập tức.

Trong chấn thương do văng quật, không có mất ý thức, không có nôn và không có triệu chứng quên về trước.

Trường hợp do tác động cực mạnh, có thể xuất hiện đồng thời chấn động não và chấn thương cột sống cổ. Khi đó, các triệu chứng của chấn thương sọ não biểu hiện trước tiên. Mãi tới khi các triệu chứng về sọ não

giảm và bệnh nhân dần dần cử động được thì các triệu chứng đau vai - gáy và hạn chế vận động cột sống cổ mới nổi rõ.

Trường hợp *chấn thương trực tiếp vùng bả vai - cánh tay*, nổi bật lên là các triệu chứng cục bộ (đau tại chỗ...), không có đau lan theo dải điển hình, nhưng cũng có thể thấy đau cơ bong gân không rõ nét lắm.

Bảng 6. Các mức độ tổn thương trong chấn thương quăng quật của cột sống cổ (theo phân loại của ACIR)

Độ tổn thương	Hình thái GPBL	Làm sàng	X quang	Thần kinh	Khoảng cảm
1. Tổn thương nhẹ	Vận lệch nhẹ cột sống cổ	- Đau gáy - sau đó hạn chế nhẹ vận động cột	Không	Không	Trên 1 giờ
2. Không nguy hiểm	Rách dây chằng bao khớp, không vỡ đĩa đệm. Rách cơ. Bóc máu tụ sau hầu.	- Đau dữ dội - Cứng gáy - Nuốt đau	- Cột sống cổ cứng thẳng, có thể cúi gấp	Không	Trên 1 giờ
3. Nguy hiểm	- Rách đĩa đệm đơn độc. Rách các dây chằng phía sau. Gãy tay, xương, sai khớp.	- Tư thế bất buộc của cột sống cổ. Đau đầu và cánh tay.	- Chụp tư thế chức năng: cột sống cổ bị lỏng, tách biệt thường khỏi các phần mềm. Tư thế sai lệch. Dấu hiệu gãy xương	- Triệu chứng rễ tủy lập tức	Đau dữ dội ngay
4. Tổn thương gãy chết					

IX. HỘI CHỨNG CƠ BẬC THANG

Hội chứng các cơ bậc thang đã được H. Naffiger (Mỹ, 1935) mô tả lần đầu tiên, và Leriche (Pháp, 1941) tiếp tục nghiên cứu và gọi là "Hội chứng ngách sườn - đòn" (Syndrome du défilé costo-claviculaire), sau này còn gọi là "Hội chứng xương sườn cổ".

Trong khoang hẹp ở giữa cơ bậc thang trước và cơ bậc thang giữa có dây thần kinh cổ, các thân nhĩ của đám rối thần kinh cánh tay và động mạch dưới đòn chạy qua, còn giữa cơ bậc thang trước và xương sườn có tĩnh mạch dưới đòn lách qua. Do sự liên quan giải phẫu như vậy nên một trong những thành phần kể trên có những biến đổi bất thường, tất nhiên sẽ xảy ra những đưng độ tới nhưng bộ phận lân cận. Cũng vì vậy người ta đã đưa ra định nghĩa sau: "Hội chứng cơ bậc thang là những cơn đau kịch phát với những rối loạn thần kinh và mạch máu do động mạch dưới đòn và đám rối thần kinh cánh tay (thân nhĩ) bị kích thích hay chèn ép bởi xương sườn cổ, hoặc những bất thường của một cơ bậc thang (phì đại hay thắt chặt) hay của xương sườn thứ nhất; hoặc do hẹp lỗ ghép cột sống cổ đã thoái hoá".

1. Lâm sàng: Đau và dị cảm trong vùng mặt trong cánh tay, cẳng tay, bàn tay và ngón 4, ngón 5. Đôi khi đau lan tới cả vùng cằm, và đặc biệt đau dội lên khi xoay đầu về phía tay đau hay sau khi thở vào sâu. Trường hợp đau lan xiên tới xương lồng ngực làm cho chẩn đoán nhầm với cơn đau thắt tim. Rối loạn vận động biểu hiện sức cơ yếu đi, trương lực cơ giảm dần đến teo cơ ở tay và mô út, nhưng đặc biệt là căng cơ ở cổ, nhất là cơ bậc thang trước.

Khi có rối loạn mạch máu, tay trở nên tê cứng, tím tái, phù nề, lạnh chi. Trường hợp nặng hơn, còn xuất hiện triệu chứng giảm nhẹ hoặc mất mạch quay.

2. Chẩn đoán: Dựa vào bảng lâm sàng đặc trưng trên và dấu hiệu Adson (mạch quay biến đổi hay mất khi bệnh nhân ngồi, hai tay đặt trên đầu gối, thở thật sâu, đồng thời nâng cằm cao lên và cho quay đầu về phía bên tay đau) với kết quả chụp X quang.

Chẩn đoán phân biệt với:

+ *Hội chứng Wright (Hội chứng cơ ngực bé):* Khi dạng cánh tay, cơ ngực bé đè ép động tĩnh mạch dưới đòn và đám rối thần kinh cánh tay vào móm quả của xương bả vai.

+ *Hội chứng sườn - đòn:* Xảy ra ở những người thợ làm việc nặng nhọc (đội, gánh, vác...) những cơ thể hình dài mảnh và suy nhược, do đám rối thần kinh cánh tay bị chèn ép bởi xương đòn và xương sườn, cũng có bảng lâm sàng tương đối giống như của hội chứng cơ bậc thang.

+ *Đau tay dị cảm hay hội chứng Wartenberg:* Đau và dị cảm ban đêm trong khu vực dây thần kinh trụ và gan bàn tay bị đau khi ấn. Hội chứng này thường gặp ở những người có tuổi do tư thế bất lợi của tay trong giấc ngủ sâu.

+ Viêm đám rối thần kinh cánh tay.

+ Viêm đốt sống cổ.

+ Thoát vị đĩa đệm cột sống cổ.

+ Bệnh Raynaud, và bệnh Burger.

3. Điều trị hội chứng cơ bậc thang:

+ *Tuỳ theo nguyên nhân, điều trị theo triệu chứng chủ đạo:*

- Giảm đau, chống thoái hoá các dây thần kinh, chống teo cơ.

- Giữ tay ở tư thế chức năng.

+ *Phẫu thuật:*

- Mục đích loại trừ chèn ép vào các mạch máu - thần kinh.

- Chỉ định cho những trường hợp đã được điều trị bảo tồn nhưng vô hiệu.

Phần II. CÁC CHỨNG BỆNH KHÔNG DO THOÀI HOÀ CỘT SỐNG CỔ

1. CÁC CHỨNG ĐAU CỔ - CẢNH TAY KHÔNG DO THẤP

1. Một chấn thương vùng cổ không được đánh giá đúng: Loại chấn thương này thường xảy ra trong các tai nạn giao thông không được đánh giá đúng mức độ tình trạng chấn thương nên dễ bị bỏ qua. Chấn thương thường tác động vào cổ trong tư thế quá vươn hay quá gấp gây nên các chứng đau dây thần kinh cổ - cánh tay, nhưng không để lại những thiếu hụt thần kinh, và có thể kéo dài hàng tuần, hàng tháng.

Loại đau dây thần kinh này là biểu hiện của trạng thái kích thích hay chèn ép của các rễ thần kinh cổ bởi phù nề của bong gân, bán sai khớp hay thoát vị đĩa đệm.

2. Các bệnh của tuỷ sống cổ và rễ thần kinh:

- + Viêm màng nhện tuỷ,
- + Viêm rễ nhiễm khuẩn,
- + U dây thần kinh (neurinome) của một rễ,
- + U màng tuỷ sống (meningiome),
- + U nội tuỷ sống.

Trong 76 u tuỷ sống đã phẫu thuật, có 12 u tuỷ cổ (15,8%) với các triệu chứng lâm sàng chủ đạo: đau tại chỗ cột sống khi gõ đỉnh gai sau và đau kiểu cơ thắt cơ lân cận (Nguyễn Hùng Minh, 1994).

3. Các bệnh ác tính (thường gặp ở đoạn dưới của cột sống cổ):

- + Bệnh lao cột sống (bệnh Pott),
- + Bệnh rỗng ống tuỷ sống cổ (Syringomyélie cervicale),

+ Ung thư đốt sống nguyên phát hoặc thứ phát.

4. Các chứng bệnh ở hõm trên đòn:

Ung thư đỉnh phổi gây ra hội chứng Pancoast và Tobias:

+ Đau lan ra khu vực bả vai, tay và bàn tay, rối loạn vận động (bại) cảm giác, teo cơ bàn tay.

+ Hội chứng Claude Bernard - Horner (co đồng tử, co hẹp khe mi mắt, lõm mắt),

+ Đám mờ X quang đỉnh phổi và tổn thương xương sườn.

Các biểu hiện đau là do sự xâm phạm vào các nhánh trước của rễ C8 và D1 (Th1) và thân nhất dưới của đám rối thần kinh cánh tay.

5. Hội chứng Barré-Liéou (Hội chứng giao cảm cổ sark):

Do hư khớp và thoái hoá cột sống cổ biểu hiện:

- Đau phần giữa và phần dưới của cột sống cổ rồi lan ra vai,

- Kết hợp thêm các triệu chứng: chóng mặt, ù tai, đau đầu khu trú ở gáy, rối loạn vận mạch và co thắt cơ mặt và giãn đồng tử cùng bên.

II. CÁC CHỨNG ĐAU CỔ DO THẤP

1. Viêm cột sống dính khớp:

- Thường gặp ở nam giới từ 20 đến 30 tuổi.

- Nếu đau cổ chỉ là một yếu tố của hội chứng đau cột sống và khớp (ở những khớp gốc các chi).

- Nếu người bệnh có sốt trong đợt đau.

- Nếu khám lâm sàng xác định được trạng thái cứng đờ cột sống tiến triển tới trạng thái gập dính hoàn toàn

cột sống (cứng khớp ở tư thế gù) và biến mất đau trong giai đoạn này.

- Nếu chẩn đoán X quang phát hiện được: đậm đặc các bờ mép của các khớp cùng - chậu và giảm chiều cao khoang gian đốt, cuối cùng là vôi hoá các dây chằng (xương hoá dây chằng: syndesmophyte).

Điều trị viêm cột sống dính khớp: Cho tới nay, vẫn chưa có biện pháp điều trị đặc hiệu nào đối với bệnh viêm cột sống dính khớp, mà thường chỉ nhằm xử trí các đợt đau của bệnh. Có 2 biện pháp: điều trị chỉnh hình và điều trị bằng thuốc.

a. Điều trị chỉnh hình: Đây là biện pháp cơ bản bao gồm:

- *Các biện pháp dự phòng cần được áp dụng thường xuyên, kể cả ngoài các đợt đau:*

. Nằm trên một phản cứng (đặt xen giữa đệm và giát giường một tấm ván),

. Phải đặt một gối mỏng dưới đầu,

. Tiến hành các động tác duỗi để chống lại xu hướng gù lưng,

. Tập thể dục giữ tư thế: lưng áp sát vào tường, xương bả vai, ụ chấm, gai chậu sau - trên và hai gót chân cũng phải áp chạm tường là đặc biệt cần thiết,

. Thực hiện các bài tập thở hàng ngày để tránh sự giảm biên độ thở,

. Phải nằm tại giường khi có đợt đau cấp.

- *Các biện pháp chữa bệnh trong giai đoạn tiến triển nặng:* Chủ yếu là để chỉnh lại tư thế do gù lưng vừa hình thành. Bệnh nhân nằm ngửa, đặt hai túi cát, mỗi túi chứa 1kg đến 1,5kg, lên hai vai bệnh nhân, hoặc

nếu cột sống cổ có xu hướng gù gập ra trước thì cho đặt một túi vào trán; Giảm dần bề dày của gối đầu.

Để duy trì kết quả, cần thiết phải cho bệnh nhân đeo một cái đai mà điểm tựa là xương ức và cột sống lưng được tự do (đai kiêu Swain).

- Trường hợp có tổn thương ở các khớp ngoại vi, có thể áp dụng các biện pháp chỉnh hình như trong viêm đa khớp dạng thấp.

b. Điều trị bằng thuốc: Thuốc điều trị có hiệu quả nhất là phenylbutazone, nhưng cần được theo dõi chặt chẽ. Các chống chỉ định phải được tuân thủ nghiêm ngặt và khi có một dấu hiệu phản ứng do ảnh hưởng của thuốc thì phải ngừng thuốc ngay: cảm giác bỏng rát dạ dày, buồn nôn hay nôn, ban ngoài da, ngứa, chảy máu da niêm mạc, protein niệu, giảm bạch cầu trong máu.

Phenylbutazone là yếu tố cơ bản cho điều trị một đợt tiến triển, theo phác đồ sau:

- 3 viên (600mg/ngày) trong 10 ngày, rồi tiếp sau cho từ 1 đến 2 viên (500mg/ngày). Trong giai đoạn này cho kèm thêm Aspirin: 2-3g một ngày (aspirine pH8, aspirine sủi bọt...).

Tuỳ theo diễn biến bệnh, Phenylbutazone cho tiếp tục theo liều giảm dần, trung bình là từ 1g đến 1,5g mỗi tuần, rồi giảm xuống đến liều tối thiểu hữu hiệu cho tới khi đợt tiến triển kết thúc.

- Ngoài đợt tiến triển, tuỳ theo từng trường hợp, có thể áp dụng thích hợp:

. Nhiều bệnh nhân không còn biểu hiện lâm sàng, có thể cho ngừng thuốc cũng được.

. Một số bệnh nhân khác có thể duy trì cuộc sống tương đối bình thường với thuốc điều trị củng cố bằng aspirin từ 1g hay 2g một ngày, hoặc với liều nhỏ

Phenylbutazone theo đường uống hay nạp thuốc đạn hậu môn,

Tất cả mọi trường hợp đều phải áp dụng các biện pháp chỉnh hình.

Các loại thuốc chống viêm khác cũng có tác dụng tương đối tốt như:

- Indocid, viên nang 25mg, hay thuốc đạn 50 hay 100mg, với liều 75 đến 100mg một ngày, hoặc

- Voltarene thuốc tiêm bắp ngày 1 ống 75mg hoặc duy trì bằng thuốc viên uống 50mg mỗi ngày.

- Profenid tiêm bắp 50 đến 100mg/ngày (lọ thuốc đông khô pha với 1 ống dung môi kèm theo), hoặc duy trì bằng uống viên nang trụ 40 đến 50mg/ngày.

Trong quá trình điều trị, tùy theo từng trường hợp và diễn biến của bệnh, kết hợp với biện pháp chỉnh hình, có thể cho các loại thuốc giãn cơ như: - Myolastan (Tétrazépam) viên nén 50mg, từ 1 đến 2 viên một ngày, hoặc - Mydocalm, viên nén 50mg, từ 3 đến 4 viên một ngày, hoặc - Coltramyl, Coltran, viên 4mg, từ 1 đến 2 viên một ngày.

+ Áp dụng kết hợp các biện pháp khác: Châm cứu, bấm huyệt, vật lý trị liệu, và phục hồi chức năng thích hợp.

2. Giả - viêm đa khớp gốc chi:

- Bắt đầu bằng các đau đơn khu trú ở các vùng cổ, bả vai, xương chậu, và cứng đờ khớp chậu - đùi.

- Sốt vừa phải, suy nhược, gây yếu dần.

III. CÁC CHỨNG ĐAU CỔ DO NHIỄM KHUẨN

1. Bệnh lao cột sống cổ (bệnh Pott cổ): Bệnh ít gặp, nhưng cần phải nghi tới và có thể xảy ra ở bất kỳ tuổi nào:

Nếu người bệnh đã có tiền sử lao,

Nếu đau, thường ở hai bên, xuất hiện dần dần, cường độ đau cũng tăng dần, xuất phát từ cổ, rồi lan ra vai và chi trên,

Cơ cứng các cơ ở cổ và cố định cổ ở một tư thế chống đau, gần giống ở chứng vẹo cổ,

Trạng thái toàn thân xấu dần, tốc độ lắng hồng cầu tăng nhanh và phản ứng da với tuberculine dương tính,

Nếu chụp X quang thường và chụp cắt lớp có hình ảnh kẹp đĩa đệm hay những tổn thương (hang) trong giai đoạn bệnh nặng.

Nếu có bằng chứng tin cậy nhất: áp xe ở hai bên cột sống và các dấu hiệu thần kinh (hội chứng Claude-Bernard-Horner...).

Các thể lao cột sống cổ theo định khu:

a. Lao mỏm răng đốt trực hay khớp đốt đốt chẩm:

Bệnh được biểu hiện:

- Vẹo cổ, với tư thế đầu nghiêng bắt buộc,
- Đau ở vùng dây thần kinh chẩm,
- Vận động lưỡi bị trở ngại do dây thần kinh hạ thiệt bị tổn thương,
- Rối loạn nuốt, và áp xe hầu.

b. Lao các đốt sống khác:

- Đau ở gáy và vai,
- Đau cánh tay.

Điều trị: Dùng thuốc chống lao, cần phối hợp thuốc, đủ thời gian liệu trình. Có thể dùng một phác đồ điều trị sau:

- Rifamycin x 600mg/1 lần/ngày,
- Rimifon 300mg/1 lần/ngày,

- Ethambutol hydrochloride x 1g/1 lần/ngày.

Điều trị 9 tháng liên tục.

Dùng kết hợp với các thuốc giảm đau, vitamin, tăng cường dinh dưỡng. Nếu bệnh nhân mới bị, bệnh còn nhẹ, chỉ nằm bất động cột sống cổ tại giường khoảng 3-4 tháng. Nếu bệnh nặng, phải cố định cột sống cổ bằng bó bột cổ và đầu. Cho bệnh nhân tập vận động và xoa bóp cơ vùng bả vai - cánh tay để tránh teo cơ, cứng khớp.

Chỉ định điều trị ngoại khoa khi đã có biểu hiện chèn ép tuỷ sống và khi có áp xe lạnh.

2. Cốt tuỷ viêm đốt sống cổ: Có thể xảy ra, nhưng hiếm gặp.

3. Một số viêm xương - khớp nhiễm khuẩn cũng có thể khu trú ở cổ, như viêm xương - khớp do melitococcus (*Brucella melitensis*)

IV. MỘT SỐ CHỨNG ĐAU CỔ KHÁC

A. ĐAU CỔ CĂN NGUYÊN THỰC THỂ

1. *Viêm mô tế bào ở gáy:* Đau khi sờ và véo da ở gáy. Viêm xơ cơ (fibromyositis)

2. *Viêm mô tế bào cổ sâu:*

- Vùng cổ phồng ra thành đám quánh,
- Hạch hạnh nhân bên đau đỏ, bã đậu, và viêm quanh hạch hạnh nhân (periamygdalite),
- Trạng thái toàn thân lâm vào nhiễm khuẩn huyết.

3. *Các viêm tấy ở nền miệng:*

- Viêm tấy hoại thư nền miệng (Angina Ludovici),
- Những tổn thương đường khí tiêu hoá trên (thanh quản, dưới hầu, thực quản và khí quản cổ).

4. Viêm tuyến giáp hay viêm bướu giáp do viêm mô tuyến giáp bị bướu.

5. Viêm các hạch cổ do các nhiễm khuẩn họng hầu.

6. Vôi hoá sụn khớp cổ: Năm 1980 P. Le Goff, Y. Pennec đã thông báo 4 trường hợp đau cổ cấp đã chẩn đoán nhầm là hội chứng màng não (sốt, cứng gáy, tổn thương độ lắng hồng cầu tăng, xét nghiệm dịch não - tủy bình thường), vận động đầu bị chèn ở tư thế quá uốn, không có tiền sử bệnh khớp.

Chụp X quang có hình ảnh: đóng vôi đĩa đệm, sự phát triển, hẹp khoang gian đốt, đông đặc diện khớp biến đổi cấu trúc cột sống cổ kiểu khớp mạn tính ở các khớp chẩm - C1, C1- C2, C4-C7, và biến đổi thoái hóa cột sống cổ. Trong trường hợp khác, khi mới bị bệnh thì X quang cột sống cổ không có hình ảnh đặc trưng đó là vôi hoá sụn khớp nguyên phát, cần cho chụp thêm khớp khác sẽ có thể giúp cho chẩn đoán.

7. Nứt đốt sống cổ và tật sọ chẻ đôi cũng có thể là yếu tố thuận lợi gây đau cổ - đầu.

Trong 546 trường hợp có tật chẻ đôi của hệ thống xương của cơ thể, Ingraham và Swan đã phát hiện được ở các vùng:

- Cổ: 23, đầu: 84.

- Các khu vực khác (Ngực: 39, Ngực - thắt lưng: 43, Thắt lưng: 205, Thắt lưng - cụt: 87, Cụt: 46, Ngực - thắt lưng - cụt: 10, Khung chậu: 1).

8. Thiếu máu cục bộ tại các cơ gáy vai: Halber và Cs (Suisse, 1982), bằng các kỹ thuật nghiên cứu về sinh lý cơ học và điện cơ, tiến hành trên 25 người lao động chân tay bị đau vùng cổ và vai, đã cho rằng tình trạng

đau cổ và vai có khả năng do tình trạng thiếu máu cục bộ tại các cơ đó.

B. ĐAU CỔ TÂM SINH

+ Xuất hiện ở những người có tâm lý lo âu, trầm cảm, nhược tâm thần, suy nhược thần kinh, hysteria, hay những người lao lực thể chất và nghề nghiệp.

+ Đau toả lan vùng cổ, nhất là khi mệt nhọc, không lan theo dải của rễ thần kinh. Không có điểm đau rõ rệt. Kết quả khám lâm sàng và X quang đều âm tính.

+ Điều trị: Dùng các loại thuốc giảm đau thông thường, thuốc chống lo âu, trầm cảm, xoa bóp, thể dục liệu pháp kết hợp với tâm lý liệu pháp, đều đạt được hiệu quả điều trị trong thời gian ngắn rất mau nhiệm.

C. CÁC BỆNH MẠCH MÁU TUỖ SỐNG

1. Sự phân bố mạch máu của tuỷ sống

Mạch máu tuỷ sống có thể bị chèn ép bởi đĩa đệm - cột sống thoái hoá (chồi xương, đĩa đệm thoát vị...) gây rối loạn tuần hoàn tuỷ sống. Sự phân bố động mạch nuôi dưỡng tuỷ sống thông qua các động mạch rễ. ở vùng cổ, những động mạch rễ tách ra từ đoạn cổ của động mạch đốt sống, ở vùng chuyển tiếp cổ - ngực, phần lớn chúng tách ra từng thân động mạch sườn - cổ. Ở vùng ngực và thắt lưng, chúng tách ra từ động mạch chủ và ở vùng cùng, những động mạch rễ lại đi từ các mạch của các động mạch chậu. Vì các động mạch rễ, kể cả đằng trước và đằng sau đều đi đôi với rễ tuỷ sống nên có động mạch rễ trước và động mạch rễ sau. Số lượng của các động mạch rễ trước của người lớn biến động từ 5 đến 10, mà trong đó kể cả mức của độ cao đường đi vào cùng luôn luôn thay đổi. Động mạch rễ trước lớn nhất được gọi tên tác giả đầu tiên đã mô tả

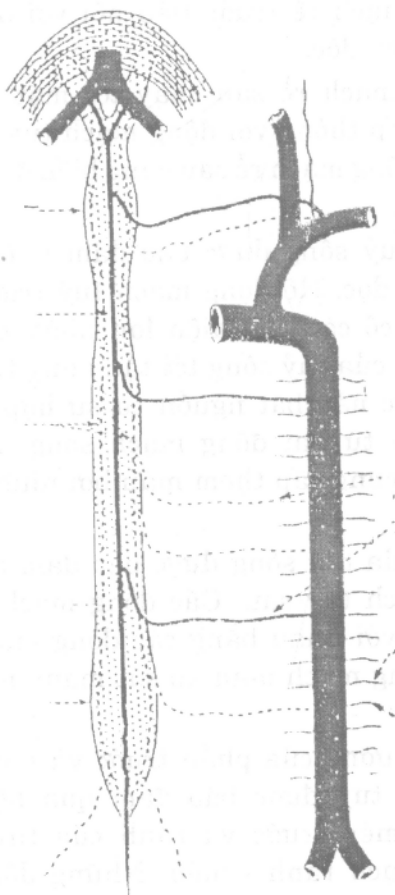
là Adamkiewicz, chạy kèm một trong những rễ từ Th9-L2. Những động mạch rễ trước tiếp nối với động mạch tuỷ sống trước đơn độc.

Các động mạch rễ sau chạy tới mặt bên - sau của tuỷ sống và tiếp thông với động mạch tuỷ sau cùng bên. Số lượng của động mạch rễ sau cũng biến động vào khoảng từ 10 đến 23.

Như vậy tuỷ sống được bảo đảm nuôi dưỡng bởi 3 hệ động mạch dọc. Hệ động mạch tuỷ trước nằm ở mặt trước của tuỷ cổ có thiết diện lớn nhất, chạy trên mặt của rãnh trước của tuỷ sống tới tận vùng tuỷ cùng. Động mạch tuỷ trước này bắt nguồn từ sự hợp nhất của hai nhánh tách ra từ hai động mạch sống. Ngoài ra, tuỷ sống còn được cung cấp thêm máu bởi những động mạch rễ trước.

Phía sau của tuỷ sống được bảo đảm cung cấp máu bởi 2 động mạch tuỷ sau. Các động mạch tuỷ trước và sau nối thông với nhau bằng các động mạch vòng hình thành một mạng mạch máu áp sát màng mềm tuỷ sống.

Việc nuôi dưỡng của phần trước và phần trung tâm của thiết diện tuỷ được bảo đảm qua hệ thống động mạch ở vùng mép trước và rãnh của tuỷ sống gọi là những động mạch rãnh - mép. Những động mạch này phân bố dày đặc chạy vào sâu trong rãnh trước và trong tuỷ sống, mà phần lớn xuyên rễ xen nhau sang phải hoặc sang trái. Chúng phân bố nuôi dưỡng cho những sừng trước và rễ trước. Phần một phần ba sau (phía lưng) của thiết diện tuỷ, tức là những rễ sau và những bó, cột sau, được nuôi dưỡng bởi động mạch tuỷ sau, trong khi phần lớn của chất trắng lại được nuôi dưỡng bằng mạng lưới của những động mạch vòng.



Hình 19. Sơ đồ hệ động mạch của tủy sống

Theo những công trình nghiên cứu mới, hướng chảy của dòng máu trong động mạch tủy trước không đồng nhất. Dòng máu chảy có thể theo hướng lên trên (phía

đầu) và cả hướng xuống dưới (phía chân) nên trong tuỷ sống có nhiều đơn vị dòng chảy chạy xiên qua, không có ranh giới nhất định, nhiều dạng và chồng chéo lên nhau. Thường hay xảy ra trường hợp thiếu một động mạch rễ, thì vùng phân bố đồ được bù đầy đủ bởi 2 động mạch rễ giáp ranh. Nếu tình trạng đó không được khắc phục thì sẽ xuất hiện thiếu máu tại vùng phân bố của động mạch rễ đã bị mất. Trong hoàn cảnh xuất hiện cơn rối loạn huyết động chung, thường thấy biểu hiện thiếu máu trước hết ở vùng ranh giới giữa hai động mạch rễ.

Dòng chảy tĩnh mạch - xuất phát của các mạch đi ra từ thiết diện tuỷ sống được dẫn theo các hệ thống tĩnh mạch nối dọc nằm ở bề mặt tuỷ sống và được nối với nhau bằng những cầu mạch máu.

Những tĩnh mạch nối dọc quan trọng nhất là:

- Tĩnh mạch tuỷ giữa trước ở mặt trước của tuỷ sống, giáp ranh trực tiếp với động mạch tuỷ trước.
- Những tĩnh mạch trước - bên và những tĩnh mạch sau - bên ở cạnh hoặc giữa các rễ trước hoặc các rễ sau.
- Tĩnh mạch tuỷ giữa sau ở đoạn sau của đường giữa thiết diện tuỷ.

Các chuỗi tĩnh mạch tuỷ trước và sau nối với các tĩnh mạch nội sọ ở vùng hành tuỷ và đổ vào xoang đá dưới và xoang hang.

Dòng máu xuất phát đi ra từ những tĩnh mạch nối dọc này của tuỷ sống chảy qua một số lượng rất khác nhau các tĩnh mạch rễ trước và sau, mà phần lớn chúng thường đi qua màng tuỷ cùng với một rễ thần kinh. Các tĩnh mạch ngoài màng tuỷ này có các van đưa máu

đổ vào đám rối tĩnh mạch đốt sống trong, và đám rối này lại có sự tiếp nối với đám rối tĩnh mạch đốt sống ngoài, cũng như với hệ tĩnh mạch - xuất phát trong hộp sọ. Cuối cùng dòng máu được chảy qua các tĩnh mạch đốt sống, liên sườn, thắt lưng và đám rối cùng để về tĩnh mạch chủ trên và dưới.

2. Các bệnh thiếu máu tuỷ sống

a. Bệnh căn và bệnh sinh: Thiếu năng tuần hoàn tuỷ sống do hệ động mạch có thể do bệnh nguyên phát của mạch, cũng có thể do chèn ép mạch gây ra. Trong các bệnh nguyên phát của mạch, phải tính tới hàng đầu là xơ cứng động mạch, trong đó vị trí tắc mạch có thể nằm trong hoặc nằm ngoài tuỷ sống.

Như vậy các nhồi máu tuỷ thường là hậu quả của xơ vữa động mạch chủ, các động mạch liên sườn hoặc của phình động mạch chủ.

Nhuyễn tuỷ do tắc sau khi chụp động mạch chủ, và các phẫu thuật động mạch chủ cũng là vấn đề thường gặp trong lâm sàng.

Xơ cứng động mạch hoặc những biến đổi viêm nhiễm (giang mai), viêm quanh động mạch thể hạt của các động mạch nội tuỷ cũng có thể là nguyên nhân của thiếu năng tuần hoàn tuỷ.

Trong những trường hợp này, chụp X quang tuỷ chụp cộng hưởng từ - hạt nhân có thể phát hiện được những tổn thương mạch máu, một nguyên nhân dẫn đến bệnh tuỷ tiến triển.

Sự chèn ép các động mạch rỗng có thể thấy trong thoát vị đĩa đệm.

Ngoài ra, hẹp ống sống do gai xương, gù kết hợp lệch vẹo cột sống, và các u nội tuỷ có thể gây nên các

triệu chứng tuỷ do nguyên nhân mạch máu, do cơ chế chèn ép hoặc do gấp khúc mạch máu. Ở đây, có thể phân biệt được đoạn tuỷ do tổn thương mạch máu với đoạn tuỷ do chèn ép trực tiếp. Những biểu hiện của sự thiếu máu của vùng ranh giới của 2 động mạch rể là yếu tố quan trọng để giải thích sự khác biệt này.

b. Giải phẫu bệnh lý: Các hoại tử của tuỷ sống do thiếu máu có những mức độ rộng khác nhau.

Bên cạnh nhuyển tuỷ hoàn toàn mất ngang tuỷ sống, người ta cũng thấy cả hoại tử từng phần của nó, thường chủ yếu ở chất xám. Thường xuất hiện ở khu vực nuôi dưỡng bởi động mạch tuỷ trước một vùng nhuyển tuỷ điển hình. Nhuyển tuỷ thường phần lớn không dừng lại ở một mức thiết diện tuỷ, mà lan lán tới nhiều đoạn tuỷ. Trong giai đoạn muộn, người ta còn tìm thấy ở đó những biến đổi thoái hoá các cột của tuỷ sống.

c. Lâm sàng của hội chứng thiếu máu tuỷ sống

Cũng giống như những cơn thiếu máu não, người ta phân biệt thiếu máu tuỷ sống tạm thời và thiếu máu vĩnh viễn.

1. Hội chứng thiếu máu tuỷ sống tạm thời

Người ta phân biệt khập khiêng - gián cách tuỷ sống (Claudicatio - intermittens spinalis) với khập khểng gián cách đuôi ngựa (Claudicatio intermittens der Cauda equina).

+ *Trường hợp khập khểng gián - cách tuỷ sống (KKGCTS)* chỉ xuất hiện sau tác động của áp lực trọng tải: đau lưng, liệt nhẹ 2 chân theo kiểu liệt cứng, mà phần lớn có một bên chân liệt rõ hơn, đặc biệt là sau thời gian nghỉ yên tĩnh thì liệt hai chân lại biến mất. Bệnh nhân cảm thấy rõ là sau khi cột sống chịu đựng

trọng tải, một cảm giác nặng chân thực sự, đôi khi kèm thêm cảm giác tê bì hoặc đau. Trong lúc này, nếu khám kỹ sẽ phát hiện được ở hai chân có tình trạng co cứng, phản xạ gân xương tăng, so với chi trên, và thường thường thấy cá dấu hiệu Babinski. Có khi xuất hiện đái không kim lại được (đái dầm). Cảm giác sâu ở phần lớn trường hợp còn nguyên vẹn. Thông thường trong một thời gian ngắn, sẽ dẫn tới một bệnh cảnh mang tính chất thường xuyên.

+ *Trường hợp khập khiễng - gián cách của đuôi ngựa*, bằng lâm sàng được biểu hiện bằng những cảm giác sai, phụ thuộc theo trọng tải của cột sống như cảm giác tê bì, lạnh, chày hoặc đau cả hai chân. Khám cảm giác thấy những biểu hiện tăng cảm và đau ở những đoạn tương ứng. Hiện thấy có rối loạn vận động. Phù hợp với tổn thương ở vùng neuron vận động thứ 2, xuất hiện giảm và mất phản xạ, và không bao giờ có dấu hiệu bó tháp, ngược lại với các loại khập khiễng - gián cách khác của chân, ở đây mạch chân phần lớn vẫn còn sờ thấy.

2. Hội chứng thiếu máu tuỷ sống vĩnh viễn (nhuyễn tuỷ sống)

Những thương tổn tuỷ sống do thiếu máu vĩnh viễn được biểu hiện bằng 3 hội chứng đặc trưng:

- Hội chứng cắt ngang tuỷ hoàn toàn.
- Hội chứng của động mạch tuỷ trước.
- Hội chứng của động mạch tuỷ sau.

* *Nhuyễn tuỷ ngang hoàn toàn* hay phát triển sau khập khiễng gián cách tuỷ sống hoặc không có dấu hiệu báo trước. Nó bắt đầu phần lớn bằng *đau lưng đột ngột* ở đoạn tương ứng với mức tổn thương và lan truyền

theo rãnh, đồng thời xuất hiện trước tiên liệt mềm hai chân (liệt nhẹ hoặc liệt hẳn hai chân); hoặc nếu tổn thương ở vùng cổ cũng xuất hiện bại hoặc liệt tứ chi, kèm theo mất phản xạ gân xương. Muộn hơn sẽ xuất hiện liệt cứng với những dấu hiệu tháp dương tính ở dưới vùng tổn thương, trong khi các cơ được chi phối trực tiếp bởi các đoạn tủy nhuyển bị teo đi và mất phản xạ. Từ khu vực bị tổn thương trở xuống có biểu hiện mất đau và mất cảm giác hoàn toàn, đôi khi ở sát phía trên tổn thương đó lại có tăng cảm giác đau.

Trên lâm sàng, sau khi đã xác định được giới hạn của những rối loạn cảm giác và giảm sút vận động, thì ở tủy sống những ổ hoại tử thực sự đã lan rộng tới nhiều đoạn khác và không phải ở tất cả đoạn nào vùng hoại tử cũng xâm chiếm hoàn toàn cả mặt cắt ngang của tủy. Do hậu quả của sự suy sụp phó giao cảm nên xuất hiện những rối loạn điều chỉnh bằng quang và trực tràng, phần lớn trường hợp lúc đầu bị ứ niệu và sau đó là đái không kìm được (đái dầm). Thường hay kèm cả triệu chứng cương - đau dương vật. Trong những trường hợp tổn thương vùng tủy cổ và vùng tủy ngực, còn xuất hiện thêm suy sụp giao cảm, biểu hiện bằng sự rối loạn điều chỉnh tư thế đứng và thiếu điều hoà thân nhiệt. Có thể có những biến chứng về tim và phổi do rối loạn thần kinh thực vật. Ở những phần cơ thể bị mất sự chi phối thần kinh về vận động và cảm giác, sẽ xuất hiện nhanh những rối loạn dinh dưỡng và cuối cùng dẫn đến loét mục.

* *Hội chứng của động mạch tủy trước* cũng thường xuất hiện đột ngột, tùy theo mức chiều cao của tổn thương mà bệnh nhân bị đột nhiên đau và liệt hai chân hoặc liệt tứ chi. Đồng thời xuất hiện những rối loạn cảm giác

về nóng, lạnh và đau ở các đoạn tuỷ tương ứng và phía dưới đó. Trái ngược với hội chứng tuỷ ngang hoàn toàn là ở đây những cảm giác về xúc giác, sức ép, và vận động không hoặc chỉ rất ít bị rối loạn, teo cơ chỉ thấy ở các đoạn mà có hoại tử các tế bào sừng trước.

Liệt trong hội chứng của động mạch tuỷ trước phần lớn bắt đầu bằng kiểu liệt nhẹ. Nếu phát triển nhanh tới liệt cứng, đó là một dấu hiệu của tiên lượng tốt. Trong hội chứng này cũng cần lưu ý tới những triệu chứng thần kinh thực vật kèm theo.

* *Hội chứng của động mạch tuỷ sau* chỉ gặp hết sức hạn hữu. Lâm sàng có đặc điểm là suy sụp chức năng của cột sau của tuỷ sống, thể hiện bằng những rối loạn xúc giác, rối loạn cảm giác sâu.

Ngoài ra cũng thường thấy cả những rối loạn chức năng nhẹ của cột sau - bên của tuỷ sống, tức là đường dẫn truyền bó tháp.

3. Tiên lượng và tiến triển của các bệnh thiếu máu tuỷ sống: Tiên lượng và tiến triển của bệnh này phụ thuộc vào mức độ của sự thiếu máu cục bộ, độ rộng của thiếu máu trong thiết diện ngang hoặc trong dọc chiều dài của tuỷ sống. Nhuyễn tuỷ ngang hoàn toàn đương nhiên có tiên lượng xấu. Nhuyễn tuỷ từng phần, ngược lại có thể phục hồi chức năng tốt nhưng phải trải qua một thời gian điều trị tích cực và dài ngày.

Một mối đe dọa nguy hiểm cho bệnh nhân là những biến chứng như viêm bàng quang - bể thận - thận ngược chiều, loét mục, co cứng khớp thứ phát.

Trong hội chứng tuỷ ngang vùng tuỷ ngực và cổ, mặc dầu hội chứng liệt vẫn tồn tại và kéo dài nhưng,

vẫn có khả năng hình thành hoạt động tự động của bàng quang.

4. *Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt với các bệnh tuỷ sống:*

+ Trên lâm sàng, thường hay gặp khó khăn để phân biệt một cách chắc chắn, giữa nhuyển tuỷ sống với chảy máu tuỷ sống (hématomyélie) và viêm tuỷ ngang, vì đôi khi trong dịch não - tuỷ của nhuyển - tuỷ cũng có tăng lympho bào.

+ Những u tuỷ sống được phân biệt phần lớn bởi quá trình tiến triển bệnh kéo dài của những triệu chứng lâm sàng. Chỉ có trong trường hợp u tuỷ sống cỡ lớn, người ta mới thấy xuất hiện nghèn tắc dịch não - tuỷ và nghiệm pháp Queeckenstedt dương tính điển hình. Tất nhiên, chỉ có chụp tuỷ sống mới có khả năng phân biệt được rõ ràng những quá trình bệnh lý trên.

+ Hình ảnh trên phim X quang chụp tuỷ sống cũng còn giúp cho chẩn đoán phân biệt với viêm màng nhện tuỷ và bục máu ngoài màng cứng tuỷ sống.

+ Quá trình phá huỷ đốt sống có thể gây nên chèn ép tuỷ, có thể phát hiện được bằng chụp X quang thường.

+ Cần đặt vấn đề chẩn đoán phân biệt với những bệnh của những bó, những cột của cấu trúc tuỷ sống, mà ở người già thường hay gặp nhiều hơn là nhuyển tuỷ.

+ Cũng cần phân biệt với trạng thái kém hấp thu vitamin B1 được xác định bằng Schilling - Test.

+ Cần lưu ý tới chẩn đoán phân biệt nhuyển tuỷ sống với trường hợp tắc ở chạc đôi động mạch chủ, nhưng không phải là khó khăn lắm. Đặc điểm của trạng thái bệnh này có một vài triệu chứng nổi bật là không có

mạch (mạch không bắt được), triệu chứng lạnh và có dương văn ở hai chân, mà trong nhuyển tuỷ sống do thiếu máu đơn độc không bao giờ có.

5. Điều trị các bệnh thiếu máu tuỷ sống: Về nguyên tắc điều trị đối với thiếu máu tuỷ cũng giống như trong điều trị tiếp theo tất cả các hội chứng tuỷ ngang cấp. Ở đây chỉ cần nêu những biện pháp điều trị quan trọng đầu tiên, còn không đi sâu vào chi tiết. Đối với những rối loạn bàng quang, cần đặt ống thông bàng quang cách hồi dưới điều kiện vô khuẩn nghiêm ngặt. Nếu đặt ống thông dẫn lưu bàng quang kéo dài sẽ gây trở ngại cho sự hình thành hoạt động tự động bàng quang do thần kinh, đặc biệt trong hội chứng tuỷ ngang ở những đoạn tuỷ cao, còn trong tổn thương vùng nón - đuôi ngựa thì không có tự động bàng quang. Đặc biệt cần phòng chống loét mục do nằm bất động. Cần phải thay đổi tư thế nằm của bệnh nhân, nếu có những giường chuyên dụng thì càng tốt. Cần phải tiến hành cho tập vận động thụ động, nếu có thể thì một phần chủ động, ngay từ ngày thứ 2. Nếu có cứng cơ mạch thì cho tiêm thuốc giãn cơ vi như Baclofen.

Cuối cùng cần phải đảm bảo cho bệnh nhân có đủ độ ẩm hoặc thải nhiệt khi cần thiết bằng cách không cho đắp chăn. Như vậy có thể tránh được trạng thái sốt do không được toả nhiệt đúng mức vì rối loạn điều hoà thân nhiệt thường hay xảy ra ở những bệnh nhân liệt tuỷ ngang.

3. Dị dạng mạch máu tuỷ sống

Về phân loại dị dạng mạch máu tuỷ sống, cho tới nay vẫn là vấn đề bàn cãi. Có điều chắc chắn là những u động - tĩnh mạch và u hang mạch (cavernome) là những dị dạng mạch máu thường gặp nhất.

Trường hợp u động - tĩnh mạch, phần lớn có kích thước lớn và nghèo nghèo nên dễ lẫn với phình tĩnh mạch tuỷ.

Một thể đặc biệt là nhuyên - tuỷ loạn sản mạch máu (Myélomalacie angiodysgénésique) còn được gọi là viêm tuỷ hoại tử Foix - Alajouanine (Myélitis necroticans Foix - Alajouanine). Đây là trường hợp u mạch máu ngoài tuỷ và trong tuỷ gây nên ứ máu và hoại tử các cột trong tuỷ sống. Cuối cùng phải kể đến u nguyên bào mạch (angioblastome). Về vị trí, các định dạng mạch máu thường hay xảy ra ở vùng tuỷ - ngực, cụ thể từ Th7-Th12. Tuy nhiên cũng có thể gặp ở tất cả các đoạn tuỷ khác. Cũng có nhiều dị dạng mạch máu được hình thành ở nhiều đoạn tuỷ trên một bệnh nhân.

1. *Lâm sàng*: Lứa tuổi có biểu hiện bệnh trên lâm sàng thường ở khoảng 30-60 tuổi đời và rất hiếm thấy ở tuổi lên 10. Hay gặp ở nam hơn nữ.

Những triệu chứng lâm sàng có thể gây nên bởi 3 cơ chế sinh lý bệnh sau đây:

- Thiếu máu cục bộ tuỷ sống do dòng máu bị cuốn theo những đoạn thông động - tĩnh mạch.

- Tuỷ sống bị chèn ép.

- Chảy máu ở trong tuỷ và/ hoặc chảy máu khoang dưới nhện. Những triệu chứng do thiếu máu tuỷ đơn thuần ở giai đoạn đầu thường là thoáng qua. Đầu tiên thường hay xuất hiện dị cảm ở hai chi dưới. Có thể có những rối loạn về hoạt động của bàng quang và ruột. Ở giai đoạn muộn, sẽ hình thành hội chứng tuỷ ngang một phần hay toàn bộ.

Từ những dị dạng mạch máu có thể dẫn tới chảy máu tuỷ sống và hoặc chảy máu dưới màng nhện tuỷ

sống. Những thể bệnh xuất hiện trong quá trình tiến triển này thường hay gặp đặc biệt ở trẻ em. Triệu chứng lâm sàng được biểu hiện bằng triệu chứng *đau lưng cục bộ ghê gớm, mà phần lớn lan xuyên ra ngang thắt lưng và xuống hai chân*. Đồng thời khám thấy phản ứng màng não, và dấu hiệu Lasègue dương tính nhưng lại điển hình, rõ rệt hơn là triệu chứng cứng gáy. Có thể không có đau đầu.

Khám thần kinh, thường phát hiện được những biểu hiện tổn thương theo đoạn, và ít nhiều tổn tại hội chứng tuỷ ngang.

Có khả năng chảy máu tuỷ sống tái phát.

2. *Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt*: Những cơ sở quan trọng nhất là những triệu chứng tuỷ sống hoặc những triệu chứng kết hợp của tuỷ sống với rễ thần kinh.

Chọc sống thắt lưng có thể phát hiện được dịch não - tuỷ có lẫn máu trong trường hợp chảy máu của dạng mạch máu hoặc hội chứng phân ly albumin - tế bào (albumin tăng, nhưng tế bào không tăng) trong trường hợp tắc nghẽn lưu thông dịch não tuỷ do những u mạch (nghiệm pháp Queckenstedt dương tính).

Chụp tuỷ sống bằng thuốc cản quang có giá trị quan trọng cho chẩn đoán. Kết quả X quang điển hình là giãn rộng tĩnh mạch tuỷ sống ở bề mặt sau (phía lưng của tuỷ sống và hình ảnh nghẽn tắc cột cản quang trong trường hợp dị dạng mạch máu tuỷ gây chèn ép.

Trong thời gian gần đây, việc áp dụng những kỹ thuật chụp mạch máu đã giúp cho chẩn đoán lâm sàng ngày càng tiến bộ, nhưng nó đòi hỏi phải có trang bị

kỹ thuật và kinh nghiệm để tạo được khả năng chẩn đoán tối ưu với những tai biến nguy hiểm tối thiểu.

Về chẩn đoán phân biệt của dị dạng mạch máu tuỷ sống, cần phải đặc biệt lưu ý tới những u nội tuỷ, bọc máu ngoài màng cứng, nhuyên tuỷ sống, viêm tuỷ ngang, các bệnh của các cột - bó trong tuỷ và viêm não - tuỷ rải rác, đôi khi cả giang mai não - tuỷ.

3. Điều trị: Phương pháp điều trị căn bản nhất là cắt bỏ các dị dạng mạch máu hoặc ít nhất là làm gián đoạn sự lưu thông giữa các mạch máu với những u mạch tích đọng máu.

Chỉ định phẫu thuật: những trường hợp đã có những thương tổn thần kinh vĩnh viễn. độ lớn và mức độ rộng của những u mạch. Phương pháp điều trị trước kia thường hay áp dụng là giải phóng sự chèn ép bằng cách cắt cung sau đốt sống và chiếu tia X đều không mang lại kết quả mong muốn.

D. Viêm quanh khớp bả vai - cánh tay

Hội chứng cổ - tay và một số chứng đau ở vùng cột sống cổ, về lâm sàng dễ nhầm với viêm quanh khớp bả vai - cánh tay, cần phân biệt trong chẩn đoán và xử trí.

1. Thuật ngữ: Viêm quanh khớp bả vai - cánh tay (VQKBVCT) còn được gọi là:

- Viêm quanh khớp vai,
- Viêm gân cơ vôi hoá (Tendinite calcifiée)

2. Định nghĩa: VQKBVCT là hội chứng đau của vai, kèm theo cứng và đôi khi liệt, do những tổn thương thoái hoá của những mô gân của vai, có kết hợp hay không với viêm bao hoạt dịch (thể cứng liền khớp).

3. Nguyên nhân: Mặc dầu thuật ngữ vẫn gọi là viêm quanh khớp vai, nhưng thực chất là một bệnh thoái hoá nên được xếp vào danh mục của Hư khớp (Arthrosis), thường xảy ra ở tuổi trên 40. Thể nguyên phát thường gặp nhất ở nữ giới hơn ở nam giới. Thể thứ phát thường thấy ở những hoàn cảnh sau:

1. Chấn thương trực tiếp hay vi chấn thương do nghề nghiệp.

2. Đau thắt ngực (angor pectoris) hay nhồi máu cơ tim.

3. Bệnh thần kinh: liệt nửa người, u não, động kinh v.v...

4. Can thiệp phẫu thuật ở phổi và trung thất.

5. Nguyên nhân tâm lý: loạn thần kinh (neurosis) trầm cảm.

4. Giải phẫu bệnh lý:

- *Hình ảnh viêm gân*, thường khu trú ở các cơ trên bả và cơ nhị đầu dài, dưới dạng hoại tử và vôi hoá trong gân. Các triệu chứng xuất hiện khi các ổ ngấm vôi này cản trở các vận động của cơ. Trường hợp viêm gân ở điểm cô lập, người ta gọi là "viêm quanh khớp đơn giản của vai không cứng liền khớp".

- *Viêm túi dưới - móm cùng vai denta* (Boursite sousacromio - deltoïdienne): Các tổn thương thoái hoá có thể lan tới túi thanh mạc dưới móm cùng vai - denta, mà chức năng của các túi này là giúp cho sự chuyển động trượt giữa lớp cơ nông và lớp cơ sâu được dễ dàng. Cũng có thể hình thành những chỗ dính giữa bao khớp và sụn chu vi khớp. Sự kết hợp viêm túi thanh mạc với viêm gân đã gây nên Viêm quanh khớp vai cứng liền khớp.

Ghi chú: Để chỉ hệ cơ gân xung quanh khớp bả vai - cánh tay và túi thanh mạc dưới móm cùng vai đenta, người ta gọi là "khớp thứ hai của vai". Chính ở cấu trúc này và đôi khi ở gân cơ nhị đầu trong rãnh liên - lồi củ của xương cánh tay đã khu trú những tổn thương của viêm quanh khớp vai rất điển hình.

5. Các triệu chứng:

+ *Đau xuất hiện dần dần*, nhất là khi dạng tay và xoay cánh tay vào trong, rồi trở thành thường xuyên. Từng bước tiến triển, đau lan toả từ móm vai, tới cánh tay và khuỷu tay, gây cản trở chức năng rõ rệt.

+ Hạn chế các động tác

Động tác dạng và xoay tay vào trong thường bị hạn chế ở 45 độ, nếu cố gắng quá biên độ đó sẽ gây nên đau ê ẩm. Đôi khi sau "ngưỡng đau" đó, người bệnh thấy hết đau và có thể thực hiện được các động tác thụ động do đã vượt qua được chỗ tổn thương gân dưới móm cùng vai.

Trong thể cứng liên khớp, đau tăng lên, dẫn tới "khóa cứng vai".

+ *Loạn dưỡng chi trên do phản xạ hay hội chứng vai - bàn tay.*

Thêm vào triệu chứng đau ở vai, cánh tay, lại xuất hiện những rối loạn vận động và loạn dưỡng ở bàn tay (các ngón tay trở nên cứng đơ, ở tư thế gập).

+ *Chụp X quang cần phải chụp nhiều tư thế mới có khả năng phát hiện đầy đủ các tổn thương:*

- Một phim thẳng và một phim nghiêng bên vai đau, và bổ sung

- Một phim thẳng bằng tia mềm để phát hiện tổn thương (hình mờ đục) của túi thanh mạc dưới móm cùng

- denta (mà chụp phim thẳng thường không thể thấy được).

- Một phim xoay tay vào trong và một phim xoay tay ngoài để phát hiện vôi hoá các gân xoay ngón, rất khó thấy trong phim thẳng thường.

Nói chung hình ảnh X quang có thể chẩn đoán được: ít nhiều có mờ đục ở phía trên đầu xương cánh tay (vôi hoá các gân cơ), giảm canxi hay teo lồi củ lớn, nhưng khớp bả vai - cánh tay còn nguyên vẹn.

6. Điều trị:

a. *Thể vai đau đơn giản*: Bao gồm điều trị tại chỗ và điều trị toàn thân.

* *Điều trị tại chỗ*:

Tiêm ngấm corticoid với điều kiện vô khuẩn nghiêm ngặt, bằng kim nhỏ có độ vát ngắn. Tiêm ngấm được thực hiện:

+ Hoặc vào trong khớp, bằng đường trước vào rãnh denta - ngực.

+ Hoặc nhất là, bằng đường dưới mỏm cùng vai ngoài, khi có viêm gân của cơ trên - vai.

Người ta thường dùng 1ml của một trong thuốc sau:

- Tedarol, Altim, Diprosten, chứa sẵn trong ống thuốc liền ống tiêm.

- Depot - Medrol, Hexatrione.

Cứ 15 ngày tiêm ngấm một lần, một liệu trình từ 2 đến 4 lần. Chỉ tiêm một lần đầu, đau đã giảm đi rõ rệt (áp dụng kỹ thuật tiêm ngấm khớp thông thường). Tuy hiệu quả điều trị của tiêm ngấm đạt được mức giảm đau rất tốt, nhưng thường cũng nên kết hợp điều trị toàn thân, nhất là đối với những thể đau trong tư thế

nằm nghiêng. Còn đối với những thể mạn tính với những triệu chứng nhẹ, cần cân nhắc thận trọng khi muốn tiêm nhắc lại.

** Điều trị toàn thân*

Trước hết nên dùng các loại thuốc giảm đau thông thường, nhất là thuốc salycilic, ví dụ dùng từ 4 đến 6 viên/ngày một trong những thuốc sau: Aspirine, Alcacyl, Doliprane. Nếu đau vẫn dai dẳng không chịu được, có thể cho điều trị tiếp từ 2 đến 4 tuần các loại thuốc chống viêm - giảm đau mạnh hơn như:

- Voltaren 100mg - 150mg/ngày hoặc
- Indocid 100-150mg/ngày hoặc
- Apranax (Naproxene sodique) viên 275mg, từ 3 đến 4 viên/ngày hoặc
- Tilcotil viên 20mg, từ 1 đến 2 viên/ngày.

Cần chú trọng các chống chỉ định của các loại thuốc chống viêm - giảm đau: viêm, loét dạ dày - hành tá tràng, dị ứng...).

** Phục hồi chức năng*

Sau khi hết đau, vận động còn bị hạn chế, cần tiến hành vận động liệu pháp tại cơ sở chuyên khoa phục hồi chức năng. Cần chú trọng tập dần dần từng bước một, không nên nóng vội tập quá mức chỉ dẫn có thể làm nặng thêm các hư tổn có sẵn chưa hoàn toàn khỏi.

b. Vai đau cấp bởi di chuyển calci

* Điều trị toàn thân là chủ yếu:

- Voltaren, Indocid..., hoặc
- Cortancyl, viên 5mg, từ 30 đến 40 ngày, rồi giảm liều dần.

* Điều trị tại chỗ: Có thể áp dụng kỹ thuật tiêm ngấm như trong điều trị thể vai đau đơn giản, nhưng cũng nên trị hoãn sau mấy ngày điều trị toàn thân.

c. Vai khoá cứng: Co rút bao khớp

Điều quan trọng là phải cho người bệnh biết rõ các hình thái tiến triển của bệnh có hai pha: Pha I: Là pha đau, cần áp dụng các biện pháp điều trị như trong thể vai đau đơn giản. Pha II: Nổi bật lên là trạng thái cứng đờ vai, trong quá trình đó các thuốc chống viêm - giảm đau chỉ hữu hiệu trong khi tái phát đau, mà thường là sau một gắng sức. Pha này thường kéo dài từ 6 đến 18 tháng, dưới tác dụng của vận động liệu pháp, bệnh sẽ dần hồi phục, có thể tới mức hoàn toàn. Nếu người bệnh được hướng dẫn và tự giác tập vận động khớp vai thì khả năng hồi phục chức năng sẽ nhanh, ngược lại nếu luyện tập quá mức, thời gian khỏi bệnh sẽ kéo dài hơn.

Một số trường hợp khác có thể dẫn tới hội chứng vai - bàn tay (đau loạn dưỡng do phản xạ), điều trị khó khăn hơn. Các loại thuốc chống viêm giảm đau, các thuốc barbituric, isoniazide đều không làm thay đổi được tiến triển của bệnh. Cần nghiên cứu phác đồ điều trị tổng hợp.

d. Vai giả liệt: vỡ cái chóp của các gân xoay: Trong các trường hợp này, có 2 tình huống có thể gặp:

1. Bệnh nhân trẻ, năng động, mới bị chấn thương, có chỉ định tuyệt đối phẫu thuật, với mục đích khâu nối lại chóp của các gân xoay.

2. Bệnh nhân có tuổi, đến muộn, trước tiên cho sử dụng các biện pháp giảm đau, chống viêm, vận động liệu pháp nhẹ nhàng.

Nếu phục hồi chức năng không đạt được hiệu quả, sau 3 đến 4 tháng, cần cân nhắc tới biện pháp can thiệp phẫu thuật.

Nếu toàn thân bệnh nhân tốt, di chứng của bệnh gây trở ngại tới sinh hoạt nghề nghiệp, các nhà phẫu thuật chấn thương chỉnh hình sẽ chỉ định cho sử dụng một phẫu thuật bóc chỗ bám - di chuyển gân ngoài của cơ trên - vai.

Thời gian bất động sau phẫu thuật từ 4 đến 6 tuần, rồi tiếp tục một quá trình phục hồi chức năng lâu dài từ 6 tháng đến 1 năm.

e. Điều trị đau quanh khớp vai bằng châm cứu bấm huyệt: Phạm Xuân Lan (1986) đã điều trị chứng đau quanh khớp vai (không xác định rõ thể bệnh) bằng châm cứu kết hợp với bấm huyệt cho 82 bệnh nhân, với kết quả của liệu trình 30 ngày:

- Tốt: 40 bệnh nhân (hết đau, khớp vai hoạt động gần bình thường).

- Vừa: 26 bệnh nhân (hết đau hoặc còn đau nhẹ, cử động khớp vai có nhiều tiến bộ).

- Không kết quả: 16 bệnh nhân.

CHƯƠNG NĂM

DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CỔ DO THOẢI HOÁ CỘT SỐNG CỔ

I. DỰ PHÒNG

1. Phòng cách sinh hoạt đúng

- Tránh ngồi cúi gập cổ quá lâu (xem tivi, đọc sách với bàn quá thấp...). - Khi cần ngồi lâu, cần có bản tựa đầu và tựa lưng với độ nghiêng thích hợp với từng độ tuổi và từng cỡ chiều dài cột sống cổ và cột sống lưng.

- Khi ngồi xe tầu đường dài phải ngồi ghế có bản tựa cổ và lưng.

- Đối với nghề nghiệp buộc phải thường xuyên cúi gập cổ (đánh máy chữ, soi kính hiển vi, thợ may, lái xe cơ giới, nghề bàn giấy, nghề sĩ vi cầm, dương cầm, hội hoạ...) hoặc nghề buộc phải ưỡn cột sống cổ (thợ nề, sơn, quét vôi...). Không nên để cột sống cổ ở tư thế không đổi quá lâu, cần có thời gian nghỉ sau khoảng một giờ làm việc, nhưng phải là "nghỉ tích cực", có nghĩa là phải tập vận động cột sống cổ và cột sống lưng với các động tác tập nhẹ nhàng thích hợp.

- Khi nằm cần có gối đầu với độ dày vừa phải.

- Khi nằm tránh để tư thế quá ưỡn cổ hoặc cúi gập cổ. Vì hình thái cột sống cổ có độ cong vồng ra phía trước nên khi nằm ngửa, cần có gối đệm đỡ vào khoảng cong lõm của cột sống cổ. Khi nằm nghiêng, độ dày của

gối phải bảo đảm cho trục của đoạn cột sống cổ phải ở trên cùng một trục thẳng của cột sống lưng.

2. *Cần quan tâm tới các bài tập thể dục vận động cột sống cổ theo các chiều vận động với các trường vận động sinh lý của cột sống cổ.*

3. *Tránh các chấn thương vào đầu và cột sống cổ.* Các chấn thương này tuy không quá nặng, nhưng nó sẽ thúc đẩy nhanh quá trình thoái hoá đĩa đệm - cột sống cổ. Nghề nghiệp nào buộc phải dùng đầu để đội vật quá nặng cũng có thể coi như loại vi chấn thương trường diễn.

4. *Khi tuyển lựa các nghề nghiệp phải sử dụng tới độ bền chắc của cổ (vận động viên nhảy cầu đầu lao xuống nước, nghệ sĩ xiếc nhào lộn, uốn dẻo...) cần có tiêu chuẩn khám cột sống cổ.*

II. ĐIỀU TRỊ

Tuỳ theo căn nguyên, cơ chế tổn thương, và giai đoạn cấp hay mạn, phương hướng điều trị gồm có:

- Điều trị bảo tồn,
- Điều trị bằng phẫu thuật,
- Điều trị phục hồi chức năng

A. ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN

1. **Nhiệt:** Biện pháp điều trị bằng nhiệt có tác dụng rất tốt đối với trạng thái cấp. Nhiệt làm tăng tuần hoàn và mềm cơ vùng vai - gáy, đồng thời bằng cơ chế phản xạ tới các đoạn vận động cột sống cổ. Cũng qua tác dụng của nhiệt vào các tổ chức ở sâu mà các quá trình viêm cục bộ ở gân cơ màng xương đang ở tình trạng bị kích thích bởi thoái hoá đĩa đệm, sẽ giảm. Đồng thời

nhiệt cũng làm tăng tốc độ dẫn truyền xung động thần kinh của các dây thần kinh vận động và kích hoạt chức năng vận động của tuỷ sống của các nơron vận động alpha và gama, từ đó dẫn đến làm giảm đau đớn và co cứng của các cơ (Hentschei, 1970). Các biện pháp dùng nhiệt có nhiều cách, trực tiếp hoặc gián tiếp:

- Bó nén, đắp bùn trực tiếp vào cột sống cổ,
- Dùng nhiệt khô: chiếu tia hồng ngoại, phóng không khí nóng.
- Bệnh nhân tự điều trị tại nhà bằng gối ấm điện, hay chai túi nước nóng, hoặc bồn tắm nước nóng, rồi quấn khăn len ấm quanh cổ.
- Cần chú trọng để phòng bỏng da khi sử dụng các biện pháp nhiệt, nhất là các biện pháp trực tiếp.

2. Đai cổ: Đai cổ được làm bằng vải sợi bông có cốt ở giữa các lớp vải bằng các chất liệu tương đối cứng để giữ được khuôn của đai cổ, thường được chế tạo tại xí nghiệp sản xuất dụng cụ chỉnh hình. Đai cổ phải được đo trên cổ của từng bệnh nhân. Nếu đai cổ quá nhỏ sẽ không có tác dụng, trái lại nếu quá to, có thể làm cho cột sống luôn ở tư thế quá ưỡn, không có lợi cho điều trị.

Đeo đai cổ nhằm ba mục đích:

- Cố định cột sống cổ.
- Nhiệt ấm vùng cổ.
- Giảm tải cho cột sống cổ.

Qua cố định cột sống cổ, tất cả các vận động cổ đều không thực hiện được, nhất là những vận động nào dẫn đến kích thích dây thần kinh hoặc các thụ cảm thể cảm giác ở dây chằng dọc sau.

Nhiệt của cơ thể tại vùng đeo đai cổ có tác dụng giữ mềm và giãn cơ vai - gáy.

Đai cổ đúng cỡ sẽ làm cho các cơ đau được nghỉ và đỡ thêm chức năng của cơ đó.

Ngoài ra đai cổ còn có tác dụng kéo giãn, với mức nhất định cột sống cổ. Trong quá trình điều trị hội chứng cổ, các bài tập thể dục với mục đích làm mạnh các cơ vai - gáy đều không có ý nghĩa chữa bệnh, mà nó chỉ có tác dụng trong giai đoạn phục hồi chức năng và phòng bệnh (xem hình 18).

3. Thuốc: Như phân lâm sàng của hội chứng cổ do đĩa đệm cột sống đã đề cập là rất phức tạp, đa dạng, tác động đến nhiều bộ phận và các cơ quan nội tạng khác nhau. Vì vậy sử dụng thuốc phải nhằm mục đích:

- Điều trị cơ bản theo cơ chế bệnh sinh chủ yếu và

- Điều trị các triệu chứng chủ đạo của từng người bệnh. Khi sử dụng thuốc cần chú trọng mấy điểm sau:

- Điều trị theo giai đoạn của bệnh (cấp hay mạn tính),

- Khi sử dụng phối hợp các thuốc cần quan tâm tới tương tác của các thuốc sử dụng.

- Chú trọng các chống chỉ định và tác dụng phụ của thuốc, vì phần lớn các thuốc thường có ảnh hưởng tới dạ dày và công thức máu.

Thuốc sử dụng thường thuộc các nhóm thuốc tác dụng chuyên biệt sau:

- Nhóm thuốc giảm đau,

- Nhóm thuốc chống viêm - chống phù nề của tổ chức do kích thích cơ học,
- Nhóm thuốc gây mềm, giãn cơ,
- Nhóm thuốc phục hồi tái tạo các rễ thần kinh đã bị kích thích, chèn đẩy,
- Nhóm thuốc điều chỉnh rối loạn tuần hoàn não,
- Nhóm thuốc trấn tĩnh thần kinh và chống trầm cảm...

Bệnh nhân đến tìm thầy thuốc thường do đau ghê gớm, không chịu được, nên phải dùng thuốc giảm đau sớm và mạnh. Tình trạng đau đốn vùng vai - gáy được giảm nhẹ còn tác dụng tránh được co cứng cơ do phản xạ.

Trên cơ sở tác dụng giảm đau chung của thuốc, cần cho kết hợp loại thuốc chuyên biệt để giải quyết loại triệu chứng chủ đạo khác mà người bệnh phản nản, lo lắng trở ngại đến đời sống sinh hoạt và nghề nghiệp của họ, ví dụ: tê bại tay do rễ thần kinh bị chèn đẩy, hay các biểu hiện của thiếu năng tuần hoàn não.

Đối với người bệnh cao tuổi, cần phải quan tâm đến khả năng dung nạp thuốc và tình trạng tim mạch, huyết áp, nên sử dụng thuốc cần phải bắt đầu bằng liều nhỏ, thăm dò tới liều có hiệu lực thích hợp, không nhất thiết phải dùng một cách máy móc ngay liều trung bình hay tới liều tối đa.

Trường hợp điều trị dài ngày bằng thuốc, cần cho bệnh nhân xét nghiệm máu và nước tiểu để khắc phục tác dụng phụ của thuốc.

4. Phong bế tại chỗ: Trong hội chứng cổ, nếu tình trạng đau không giải quyết được bằng cố định, thuốc giảm đau, nhiệt, cần tiến hành phong bế tại chỗ:

a. Mục đích của phong bế tại chỗ:

- Giảm đau chống co cứng cơ,
- Loại trừ nguồn kích thích trong vận động cột sống, làm mất cảm giác của các rễ thần kinh bị tấy cảm, đồng thời làm giảm khả năng kích thích (nhậy cảm) của các rễ thần kinh vùng bị phong bế.

b. Các phương pháp phong bế

Bằng phương pháp gây tê (Procaine, novocaine...) và một vài thuốc khác: cortisone, vitamine B12.

- + Tiêm tại chỗ vào cơ đau.
- + Tiêm dưới da vùng cơ đang đau.
- + Phong bế tại vùng khớp cột sống: Bệnh nhân nằm sấp, tiêm vào điểm cách cột sống (mỏm gai sau) một chiều rộng của hai ngón tay, đi dọc mỏm gai ngang đốt sống.
- + Phong bế dưới da vào điểm dây thần kinh chằm bị đau.
- + Phong bế giao cảm cổ và rễ thần kinh hiện nay ít được áp dụng do dễ xảy ra tai biến, đôi khi nghiêm trọng.

5. Xoa bóp: Trong hội chứng cổ, có nhiều biện pháp điều trị nhằm giảm căng thẳng của các cơ khu vực vai - gáy. Trong hội chứng đĩa đệm cổ, xoa bóp có tác dụng làm mềm cơ, vì co cứng cơ là do cơ chế phản xạ bảo vệ để cho đoạn cột sống bị hư tổn được yên nghỉ. Giảm co cứng cơ cạnh sống có ý nghĩa trước tiên là giải toả

tình trạng cơ dóm cơ bệnh lý, từ đó gây nên đau đớn. Qua tác động của thủ thuật ấn và day (xoa) vào các cơ bị co cứng, tình trạng đau đớn sẽ dần dần dịu đi. Cần có quy trình và kế hoạch xoa bóp thì mới đạt được tác dụng điều trị.

Vì mỗi thủ thuật bằng tay và tác động vào đoạn vận động cột sống đã bị lỏng lẻo, sẽ gây kích thích vào các rễ thần kinh. Bởi vậy chỉ được áp dụng xoa bóp sau giai đoạn cấp. *Đặc biệt trong hội chứng cổ cấp tính, xoa bóp quá sớm có thể làm cho đau tăng mạnh lên.* Xoa bóp phải bắt đầu bằng tác động nhẹ nhàng, rồi tùy theo diễn biến bệnh mà tăng lên từ từ. Tình trạng đau càng nặng thì xoa bóp càng phải thận trọng tiến hành từng bước một, tất nhiên vẫn phải làm khi hết giai đoạn đau cấp.

Trong hội chứng cổ mạn tính khi tình trạng cơ đã bị cứng rõ rệt thì thủ thật xoa bóp lại đòi hỏi các động tác "*Nắn nhào - Kéo rung - Ấn sâu*" vào khối cơ đó.

Trong hội chứng cổ mạn tính - dễ tái phát, xoa bóp tổ chức liên kết cũng có hiệu quả điều trị tốt.

Về cơ chế tác dụng của xoa bóp cơ:

- Tác dụng cơ học trực tiếp và ảnh hưởng phản xạ của đoạn vận động tương ứng,
- Tách bóc những kết dính giữa các cơ với nhau,
- Điều hoà tuần hoàn của máu và bạch huyết,
- Giảm nhẹ độ tăng trương lực cơ, từ đó cũng có tác dụng làm giảm áp lực nội đĩa đệm cột sống cổ và phần đĩa đệm bị dôi chỗ có thể chuyển về vị trí sinh lý. Tất nhiên những xáo lộn trong đoạn vận động sẽ được điều chỉnh dần trở lại.

- Bằng phương pháp tác động theo đoạn để loại trừ các hư tổn của vùng vai-gáy, có thể thông qua các sợi của nhánh lưng (nhánh sau) của dây thần kinh mà tạo nên hiệu ứng phản xạ tới những rối loạn ở đoạn vận động. Những hiểu biết trên đây cho thấy xoa bóp chỉ có hiệu quả điều trị tích cực khi thấy thuốc nằm chắc được cơ chế bệnh sinh, những chỉ định và chống chỉ định, có tay nghề thành thạo, và điều quan trọng là tư thế đúng của người bệnh khi được xoa bóp. Nếu tư thế bệnh nhân nằm sắp đơn giản, cột sống cổ phải ở tư thế quá uốn sẽ không thuận lợi cho tác động vào đoạn vận động phần dưới của cột sống cổ. Trong tư thế người bệnh nằm, cần phải để tư thế của đầu và tay cùng trên mặt phẳng bằng cách cho đệm một gối ở dưới ngực bệnh nhân.

Thường áp dụng xoa bóp các cơ vai - gáy khi bệnh nhân ở tư thế ngồi để đạt được tư thế tốt nhất tạo cho cột sống cổ ở trạng thái gù nhẹ. Bệnh nhân ngồi, phần trên cơ thể cúi gập tựa vào một cái bàn thấp và đầu bệnh nhân tựa trán lên trên hai bàn tay chống lên nhau. Ở tư thế này, các cơ vùng vai - gáy bị lỏng lẻo và giảm căng thẳng.

Thường sau khi xoa bóp, bệnh nhân phải cảm thấy dễ chịu. Trường hợp người bệnh bị đau tăng lên, có thể là do sai tư thế xoa bóp hoặc xoa bóp quá sớm. Sau các liệu trình bằng nhiệt và xoa bóp một cách quy củ, có chất lượng và sự cân xứng cơ đã đạt được, có thể cho bệnh nhân bắt đầu tập thể dục các bài tập cổ và vai.

6. *Thế dục liệu pháp*: có tác dụng tăng cường tuần hoàn khu vực và làm mạnh dần các cơ vai - gáy. Các động tác tập phải có hướng dẫn của chuyên khoa phục hồi chức năng, tiến hành trình tự từng bước, không được nóng vội làm các động tác giật mạnh, đột ngột, tránh gây căng và kích thích rễ thần kinh.

7. *Điều trị vật lý*: Có thể cho điều trị kết hợp bằng các biện pháp vật lý như: dùng điện, tắm ngâm trong bồn nước nóng 37°C có pha thêm thuốc tại khoa Vật lý trị liệu. Điều trị bằng quang-tuyến đã được nhiều tác giả áp dụng cho những trường hợp nặng, kèm theo rối loạn thần kinh thực vật.

Nhưng trong mấy năm gần đây, biện pháp điều trị này ít được sử dụng do ảnh hưởng xấu tới trạng thái toàn thân của người bệnh và lại phiền phức, tốn kém.

8. *Kéo giãn cột sống cổ*: Những thay đổi chiều cao của khoang gian đốt có ý nghĩa lớn trong sự xuất hiện các chứng đau đôn do đĩa đệm. Trước hết là sự giảm chiều cao của nó kèm theo hẹp các lỗ liên đốt có thể dẫn tới hội chứng đĩa đệm cục bộ theo dải ở cột sống cổ. Trong khi người ta phải thừa nhận là sự xơ kiệt từ từ của đĩa đệm không gây đau là một sự diễn biến có tính chất định mệnh, thì kéo giãn cột sống đã hé mở ra những khả năng gây ảnh hưởng tới sự thay đổi chiều cao và thể tích của khoang gian đốt trong một thời gian nhất định. Nếu có lỗi đĩa đệm hoặc một gai đốt sống nằm sát các rễ thần kinh, thì chỉ cần một sự thay đổi chiều cao ít ỏi cũng có thể làm cho đau đôn xuất hiện hoặc biến đi.

* Tác dụng: Tác động điều trị kéo giãn vào các điểm khác nhau của đoạn vận động như:

- + Làm rộng lỗ liên đốt.
- + Làm rộng khoang gian đốt.
- + Làm giãn các cơ và dây chằng cạnh sống.
- + Đưa về vị trí sinh lý các tư thế không bình thường của các khớp đốt sống.
- + Tăng thể tích đĩa đệm.

1. *Kéo giãn kèm theo uốn đồng thời của cột sống cổ sẽ làm rộng các lỗ liên đốt* và triệt tiêu các lực nén trực tiếp lên rễ thần kinh. Một tác dụng làm giảm gián tiếp lực nén lên rễ thần kinh là do máu chảy khỏi đám rối tĩnh mạch không có van cạnh sống. Phù nề sẽ tiêu biến.

2. *Sự rộng ra hơn của khoang gian sống* đồng thời giảm áp lực trong đĩa đệm sẽ tạo điều kiện cho các phần đĩa đệm đã bị dịch chuyển hoặc có thể thoát vị trở về tư thế ban đầu. Những chuyển dịch khối lượng nội đĩa đệm nhờ đó mà được điều chỉnh.

3. *Kéo giãn cột sống cổ* tạo ra sự giãn lỏng của các liên kết cột sống và cạnh sống và các cơ gáy. Sự co cứng cơ trong hội chứng chèn ép do đốt sống được gọi là "chiếc kim cơ" được trùng lỏng và lực nén vào các tổ chức thần kinh cũng như các mạch máu được giảm bớt.

4. *Bằng kéo giãn*, các diện khớp bị ép chặt vào nhau được giải phóng. Tư thế sai lệch của các khớp cột sống cổ do chấn thương có xu hướng trượt về vị trí bình thường ban đầu, chừng nào cột sống được mất tải và được kéo giãn. Để tạo điều kiện cho sự trượt lại này, kỹ thuật

kéo giãn cột sống cổ phải được tiến hành dọc trục một cách nghiêm ngặt. Không được dùng các chuyển động xoay, vận hoặc nghiêng sang bên hỗ trợ, đặc biệt trong các đoạn vận động có biểu hiện lỏng lẻo do thoái hoá.

5. *Sự quay ngược của dòng dịch thể với sự tăng thể tích của các đĩa đệm*, người ta cũng có thể đạt được ở tư thế nằm ngang. Sự kéo giãn thân sẽ làm giảm tiếp áp lực và khi lực kéo đủ lớn, áp lực sẽ có giá trị âm. Sự chênh lệch áp lực giữa khoang nội và ngoại đĩa đệm làm tăng tốc độ của dòng chảy dịch thể vào đĩa đệm. Tuy tăng thể tích đĩa đệm do kéo giãn thực ra không lớn bằng ở cột sống thắt lưng, nhưng trong chèn đẩy của một rễ thần kinh do một phồng đĩa đệm cứng hoặc mềm thì chỉ cần ít phần của milimet cũng đủ làm đau rồi.

*** Kỹ thuật:**

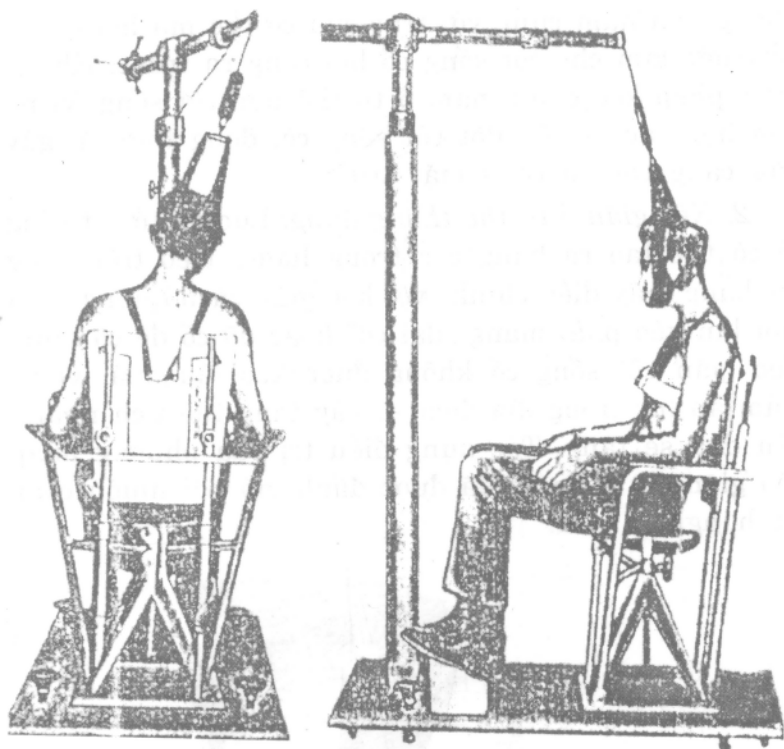
1. *Kéo giãn ở tư thế nằm bằng đai Glisson*, người ta có thể có lực kéo nhẹ nhàng và điều chỉnh được và đã được áp dụng từ lâu trong lâm sàng. Đai Glisson phải vừa vận với đầu và không được phép đè nén vào cằm hoặc cuống họng và không bao giờ làm ứ đọng máu ở các mạch máu cổ lớn. Giống như trong xoa bóp, điều quan trọng trong điều trị kéo giãn cột sống cổ là để bệnh nhân nằm đúng tư thế. Kéo giãn bằng đai Glisson tiến hành ở tư thế nằm của bệnh nhân là nguyên tắc vì do sự mất trọng tải của đầu, lực kéo sẽ cần ít hơn khi ngồi, và ở tư thế nằm cơ dễ giãn hơn. Các rễ thần kinh tuỷ sống thường được trùng lỏng khi hơi giạng tay hoặc gập tay ngang vai. Kéo giãn cột sống cổ ở tư thế ngồi hoặc đứng với tư thế của tay để dọc thân sẽ làm đau tăng lên. Vì các rễ thần kinh tuỷ sống do các hoàn cảnh nhất định đang bị kéo căng, nên hệ thống kéo Glisson

không nên nằm cùng với trục của cơ thể mà hơi chếch về trước làm cho cột sống cổ hơi cong ra trước. Không được phép kéo chĩnh nằm ở tư thế uốn cột sống, vì nó làm hẹp các lỗ liên đốt cột sống cổ, đồng thời lại gây quá căng các cơ cổ ở mặt trước.

2. *Kéo giãn ở tư thế thẳng đứng*: Lực kéo ở cột sống cổ có thể tạo ra bằng các trọng lượng treo trên ròng rọc bằng máy điều chỉnh với kéo giãn cách quãng. Sau mỗi lần kéo phải mang "đai cổ" hoặc đỡ cổ để cố định. Kéo giãn cột sống cổ không được kéo lâu quá, vì do giảm áp lực trong đĩa đệm sẽ gây tăng thể tích nhanh nên đau sẽ tăng. Tác dụng điều trị của phương pháp kéo giãn cột sống cổ đã được đánh giá bởi nhiều công trình nghiên cứu:



Hình 20. Đai cổ "bán cứng" bằng bông



Hình 21. Kỹ thuật "kéo giãn cột sống cổ" theo trục thẳng đứng

- Theo G.S. Yumashev, M.E.Furmann (1978, 1984), kết quả rất tốt đạt 80,1% (129/161) bệnh nhân hư xương sụn cột sống cổ.

- Trần Ngọc Dương (1987). Kết quả tốt là 73,4% (22/30 bệnh nhân).

- Đặng Minh Hùng (1992) đã nghiên cứu tác dụng của kéo giãn cột sống cổ đối với từng triệu chứng trên 10 bệnh nhân hư xương sụn cột sống cổ, cũng có nhận xét chung là có hiệu quả tin cậy.

Hình 22. Kéo giãn cổ trong tư thế nằm ngửa, cột sống cổ gấp với góc giữa 20° - 30°

Bảng 7. Phác đồ điều trị thoái hoá cột sống cổ bằng kéo giãn thẳng đứng (theo Yumashev)

Ngày	Trọng lượng (kg)	Thời gian (phút)
Thứ 1	2	3
Thứ 2	3	5
Thứ 3	4	7
Thứ 4	5	7
Thứ 5	6	7
Thứ 6	7	7
Thứ 7	9	9
Thứ 8	10	10
Thứ 9	9	9
Thứ 10	8	6
Thứ 11	7	5
Thứ 12	5	3

*** Chống chỉ định và chỉ định**

a. Chống chỉ định chung đối với kéo giãn thông thường

1. U ác tính bất kể khu trú nào.

2. Rối loạn hoạt động tim mạch và xơ cứng động mạch.

3. Bệnh tăng huyết áp giai đoạn II-III có xu hướng rối loạn tuần hoàn não.

4. Các bệnh cơ quan nội tạng cấp tính.

5. Trạng thái sốt.

6. Bệnh của tuỷ sống.

b. Chống chỉ định đối với kéo giãn dưới nước

1. Bệnh nấm và các bệnh ngoài da khác.

2. Bệnh giun sán.

3. Các bệnh cơ quan sinh dục (viêm phần phụ, trùng roi âm đạo) (*trichomonas vaginalis*,...).

4. Người cao tuổi (trên 60) và trẻ em dưới 15 tuổi.

5. Thoái hoá cột sống có phản ứng loạn thần kinh chức năng.

c. Chống chỉ định (không kể thể bệnh và giai đoạn nào)

- Thoái hoá cột sống có biểu hiện lâm sàng - X quang của bệnh tuỷ cổ do cơ chế chèn ép hoặc rối loạn mạch máu.

- Thoái hoá cột sống có biểu hiện lâm sàng của hội chứng động mạch sống (chóng mặt, thường xuyên ù tai).

- Bệnh tăng huyết áp giai đoạn II-III và xơ cứng động mạch não.

- Thoái hoá đốt sống có biến dạng, biểu hiện dính liền xương (các biểu hiện chèn xương trong những thay đổi thoái hoá cột sống ở các mức độ khác nhau không thuộc về chống chỉ định kéo giãn).

- Sau từ 1 đến 2 lần kéo giãn, hội chứng đau lại tăng lên và chóng mặt.

d. Chỉ định kéo giãn cột sống cổ (trong giai đoạn cấp và mạn tính):

- Thoái hoá cột sống với hội chứng đĩa đệm nặng (có phản ứng cơ, vẹo cổ), thích hợp hơn với kéo giãn dưới nước.

- Thoái hoá cột sống với hội chứng rễ, thích hợp hơn với kéo giãn dưới nước.

- Thoái hoá cột sống với hội chứng cơ thang, thích hợp hơn với kéo giãn dưới nước.

- Thoái hoá cột sống với hội chứng bả vai - cánh tay, thích hợp hơn với kéo giãn dưới nước.

- Thoái hoá cột sống sau chấn thương (trừ trường hợp gãy đốt đốt và đốt trục), thích hợp hơn với kéo giãn dưới nước.

- Thoái hoá cột sống với hội chứng động mạch sống với những đặc trưng lâm sàng ở mức vừa (trung bình), thích hợp hơn với kéo giãn "khô" (thông thường).

- Thoái hoá cột sống với hội chứng tim và các hội chứng nội tạng khác, thích hợp hơn với kéo giãn "khô".

*** Những điều đáng ghi nhớ khi chỉ định:**

1. Cần nhấn mạnh tầm quan trọng khi chỉ định kéo giãn cột sống cổ vì nó trực tiếp tác động tới tuỷ cổ và các thành phần cấu trúc khác có liên quan đến sự sống con người.

2. Trước khi chỉ định, bệnh nhân phải được khám xét cẩn thận để xác định chẩn đoán phù hợp với chỉ định của từng người bệnh và loại trừ những phản chỉ định có thể gây tai biến.

3. Tất cả bệnh nhân có chỉ định phải được chụp X quang cột sống cổ ở 4 tư thế (thẳng, nghiêng bên, lệch 3/4 trái, lệch 3/4 phải).

4. Kỹ thuật viên chuyên trách kỹ thuật kéo giãn cần được hướng dẫn những kiến thức cần thiết về kỹ thuật với những quy trình và phác đồ quy định.

5. Kỹ thuật viên phải theo dõi sát người bệnh, thực hiện nghiêm ngặt về trọng lượng kéo giãn và thời gian tính theo phút của phác đồ (nếu để ở mức thấp hơn, sẽ hạn chế tác dụng, và trái lại để ở mức cao hơn, sẽ làm đau tăng lên, có khi gây tai biến).

9. *Nắn chỉnh cột sống cổ:* Trong khi điều trị bằng phương pháp kéo giãn kiểu Glisson (kéo giãn cột sống cổ trong tư thế nằm) cơ bản là sử dụng lực tác động không đổi thì trong điều trị bằng nắn chỉnh người ta dùng các xung lực động và ngăn tác động lên đoạn vận động cột sống cổ.

Các đại diện của khoa đánh bạo cột sống (chiropractic) bao giờ cũng nhấn mạnh rằng, trong điều trị nắn chỉnh cột sống điểm tác động độc nhất là các khớp đốt sống. Bằng sự chuyển động và nắn chỉnh với cái được gọi là "xung lực phá" những chương ngại - vận động và các "khóa cứng" ở khớp đốt sống được tháo gỡ. Trong phạm vi giải phẫu bệnh lý, chính những chương ngại ở khớp này dẫn đến quá trình hư khớp thứ phát ở khớp cột sống. Xáo động thể tích và thay đổi chiều cao của đĩa đệm cũng làm thay đổi vị trí bình thường của các khớp đốt sống bị kéo dài - căng ra, các diện khớp bị chèn ép một cách đau đớn. Tình trạng này nếu không được phát hiện sớm sẽ mang lại hậu quả "khóa cứng" không hồi phục bởi các diện khớp đốt sống đã bị siết chặt vào nhau.

Bởi vậy, mục đích của phương pháp điều trị cột sống bằng tay *chỉ là đưa các khớp đốt sống cổ trở về tư thế*

trung gian của nó để đảm bảo sự vận động bình thường của cột sống bằng các xung lực của bàn tay.

Ở đây, điều quan trọng hàng đầu là nắn chỉnh theo hướng trục cột sống. Khi nắn chỉnh cột sống đã khắc phục được những chướng ngại ở khớp trước tiên thì đĩa đệm bao giờ cũng bị lôi cuốn vào cùng một quá trình chuyển động bởi các xung lực - vận động, vì các khớp đốt sống và đĩa đệm đều cùng một đơn vị chức năng trong đoạn vận động cột sống.

Bằng lực kéo ngắn, mạnh của bàn tay thấy thuốc lên cột sống cổ làm áp lực nội đĩa đệm giảm xuống, từ đó có khả năng phần đĩa đệm đã bị rời chỗ ra phía bên hoặc phía lưng (phía sau) chuyển dịch trở về vị trí gốc của nó. Như vậy, nắn chỉnh cột sống có tác dụng như phương pháp kéo giãn cột sống cổ. Trong những trường hợp này, dưới một xung lực của bàn tay "siêu thạo nghề", hiệu quả điều trị có thể đạt được như tác dụng điều trị bằng nhiệt, đai cổ và các thuốc giảm đau trong nhiều ngày.

Tất nhiên thủ thuật đó phải được thực hiện chủ yếu chỉ bằng *xung lực kéo giãn của bàn tay*. Tất cả những "tác động phá" với một động tác xoay mạnh cột sống cổ đều rất nguy hiểm, vì động mạch sống và tuỷ sống kế cận sẽ bị tổn thương. Ngoài ra, cần phải thận trọng suy xét, vì do đặc điểm giải phẫu của đốt sống cổ có một rãnh ngang nên đĩa đệm ở người trẻ có thể kém vững chắc khi xoay cột sống cổ. Cũng vì thế mà *các chỉ định dùng nắn chỉnh cột sống trong hội chứng cổ bị hạn chế*.

+ Chỉ định điều trị nắn chỉnh cột sống trong trường hợp cấp tính: đau dữ dội do những chướng ngại - vận

động trong khu vực cột sống cổ ở những thanh niên và những người trưởng thành tới 40 tuổi.

+ Không chỉ định cho trường hợp căng cứng cơ mạnh. Tình trạng này được phép áp dụng thủ thuật kéo giãn bằng tay theo hướng dọc trục. Như vậy ít ra cũng không gây nên tác hại.

+ Không nên nắn chỉnh cột sống luôn, bởi nói làm cho đoạn vận động cột sống cổ bị lỏng lẻo.

Còn tất cả hội chứng cổ còn lại không được áp dụng nắn chỉnh.

Chống chỉ định

1. Hội chứng cổ cục bộ với tăng trương lực các cơ vai - gáy mạnh.

2. Hội chứng cổ - cánh tay với các biểu hiện kích thích rễ thần kinh theo dải, vì có thể do những chướng ngại mềm (đĩa đệm thoát vị) hoặc cứng (do xương: gai xương, chồi xương...) ở lỗ liên đốt. Những rễ thần kinh bị kích thích đó cần được yên nghỉ, trái lại nếu áp dụng nắn chỉnh sẽ càng gây hư tổn thêm.

3. Tất cả tình trạng đau do thoát vị đĩa đệm trong hội chứng cổ - cánh tay hoặc hội chứng cổ - tuỷ sống đều là những chống chỉ định tuyệt đối cho phương pháp điều trị bằng tay, vì phần đĩa đệm thoát vị tiếp tục bị chèn ép, dẫn đến hậu quả nguy hiểm liệt chi.

4. Nắn chỉnh cột sống trong hội chứng cổ - đầu sẽ gây tác dụng xấu cho tuần hoàn của động mạch sống; cũng nguy hiểm. Có thể dẫn đến tình trạng co hẹp tương đối động mạch sống do các chồi gai xương từ móm móc nhô ra chèn đẩy động mạch, và nếu cột sống lại bị uốn vẹo hoặc kéo dài ra do nắn chỉnh thì lại cũng gây tổn thương cho động mạch sống nặng nề thêm. Nguy hiểm

đe dọa tai nạn có thể xảy ra nếu ở người bệnh đó đã có những thay đổi xơ cứng động mạch, phồng động mạch hay những dị dạng bất thường của động mạch đốt sống.

5. Một chống chỉ định quan trọng nhất đối với nắn chỉnh cột sống cổ là bệnh nhân ở độ tuổi cao. Ở người lành mạnh khi tuổi đời ngày càng tăng, cột sống có những phần trở nên cứng do dễ bị gây vỡ bởi các động tác nắn chỉnh.

6. Hội chứng cổ sau chấn thương cũng có thể xảy ra những tai biến tương tự sau các động tác vắn cột sống của thủ thuật nắn chỉnh. Cột sống cổ đã bị kéo căng quá mức và phần bị giập vỡ do chấn thương cần được yên nghỉ để hồi phục chức năng, không nên gây những thương tổn mới bởi nắn chỉnh. Tóm tắt các chống chỉ định nắn chỉnh cột sống bằng tay ở cột sống cổ:

- Các biểu hiện tổn thương rễ thần kinh theo dải.
- Hội chứng cổ - đầu
- Hội chứng cổ - tuỷ
- Xoắn vắn cột sống cổ (trạng thái sau chấn thương vắn quật)
- Bệnh nhân trên 45 tuổi

B. ĐIỀU TRỊ BẰNG PHẪU THUẬT

Chỉ định phẫu thuật:

+ Nếu điều trị bảo tồn, kể cả phong bế rễ cổ cũng không làm giảm đau trong hội chứng cổ - mạn : tái phát cần cân nhắc và có chỉ định mổ.

+ Những thiếu hụt thần kinh lớn (như trong hội chứng cổ - tuỷ cần mổ ngay).

+ Những đoạn vận động lỏng lẻo sau chấn thương vắng quặt mà điều trị bảo tồn không ổn định nổi cần chỉ định mổ.

+ Thoát vị đĩa đệm kèm hội chứng tuỷ.

+ Hội chứng cổ - đầu có hư tổn động mạch sống (chẩn đoán xác định bằng chụp động mạch sống, chụp cộng hưởng từ - hạt nhân).

Các phẫu thuật thường được áp dụng:

- Phẫu thuật làm cứng phía trước theo Cloward, phẫu thuật thoát vị đĩa đệm cổ, phẫu thuật cắt bỏ mòm móc lỗ liên đốt (uncoforaminectomy) theo đường vào trước - bên của Jung...

- Sau phẫu thuật, phải tiếp tục cho điều trị phục hồi chức năng.

C. PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHUYÊN BIỆT VÀ PHÒNG NGỪA HỘI CHỨNG CỔ

Những đau đớn do đĩa đệm ở khu vực cột sống cổ thường có quá trình tiến triển rất biến động, có thể dẫn tới đau rất mạnh, nhưng có khi lại có giai đoạn hoàn toàn không đau. Sau đợt điều trị có hiệu quả tốt cũng vẫn cần tiếp tục củng cố kết quả bằng những biện pháp phục hồi chức năng. Đoạn vận động đã được điều chỉnh trở lại phải tạo khả năng tối ưu nhất để giữ vững nó ở vị trí trung gian, để tránh xáo động, xô dịch tổ chức đĩa đệm hoặc vị trí sai lệch của các khớp đốt sống. Các rễ thần kinh đã bị kích thích cần phải được yên nghỉ và giảm phù nề. Do đó sau khi mổ, người bệnh vẫn phải đeo đai cổ một thời gian, kể cả khi đã hết đau, đồng thời lại có tác dụng phòng ngừa tái phát bệnh. Phải đeo đai cổ cả ban đêm để tránh những tư thế cổ

sai lệch ngoài ý muốn, mà bình thường khi thức họ có thể tự tránh được.

1. Bài tập đẳng - kích thước: Trong giai đoạn phục hồi chức năng, bệnh nhân phải được hướng dẫn những bài thể dục làm khoẻ cơ. Bệnh nhân phải đeo đai cổ dài ngày, các cơ bị teo nhẽo cần được hồi phục mạnh lên và đoạn vận động bị lỏng lẻo thoái hoá cũng phải được làm vững chắc và ổn định.

Theo qui luật, một khoang gian đốt sống đã được làm vững từ bên ngoài cơ thì những xáo động tổ chức đĩa đệm cũng như những xô dịch lẫn nhau của các đốt sống và khớp đốt sống sẽ được giảm nhẹ đi hơn là ở trong tình huống các cơ khi ngủ và đeo đai băng. Vì vậy, để tạo cho các cơ vai - gáy sức mạnh bền vững lâu dài, bệnh nhân phải tự tập nhiều lần hàng ngày những bài tập căng cơ đẳng - kích thước (extension isométrique) tức là tự làm căng gân cơ (lên gân) nhưng không vận động (đầu và cổ bao giờ cũng vẫn giữ nguyên cùng tư thế). Các cơ cổ được rèn luyện như thế mỗi lần chừng một vài phút.

Hettinger (1964) đã nghiên cứu cho bệnh nhân tập các bài thể dục đẳng - kích thước 3 lần một ngày bằng các động tác: đầu và cổ giữ thẳng cùng tư thế, hai cánh tay cùng nâng cao ngang đầu về phía bên, hai cẳng tay gấp lại ở mức vừa tầm để hai bàn tay cùng áp vào trán, rồi bài tiếp thì áp hai bàn tay vào gáy. Sau đến bài cuối: nâng hai cánh tay lên hai bên tới ngang vai, hai cẳng tay đưa thẳng lên trời ở một góc 90 độ so với cánh tay, hai bàn tay cầm hai đầu của một cái khăn dài, rồi cùng kéo căng cái khăn áp vào vùng chấm - gáy. Bài tập như thế đã mang lại hiệu quả tốt là hồi phục

được tốt sức mạnh của các cơ vai - gáy và lại duy trì được lâu dài sức cơ đó.

2. Bài tập đẳng - trương lực (exercices isotoniques):

Bài tập đẳng - trương lực là những bài căng cơ đẳng - trương lực phải được thực hiện cho những bệnh nhân trong giai đoạn điều trị bằng thể dục có hướng dẫn của thầy thuốc với chỉ định thích hợp. Trong các bài tập này, các động tác nào gây co cơ trong chương trình phục hồi chức năng của hội chứng cổ đều không thích hợp, vì bao giờ cũng kích thích thêm dây thần kinh tuỷ sống, mà trước tiên là nhánh màng tuỷ. Ngay trước bài tập đẳng - trương lực, bệnh nhân phải được áp dụng xoa bóp và dùng biện pháp nhiệt để làm giảm một phần tình trạng căng thẳng cơ. Sau khi xoa bóp và nhiệt đã có sự cân xứng cơ cần thiết thì mới bắt đầu cho tập.

Về lâu dài, sau khi đợt thể dục liệu pháp kết thúc, người bệnh phải tự tập luyện hàng ngày cho tới khi bình phục sức khoẻ.

3. Bơi lội: Trong các kiểu bơi lội, chỉ có kiểu bơi ngửa là phù hợp với mục đích phục hồi chức năng. Còn các kiểu bơi sấp buộc cột sống cổ phải luôn ở tư thế quá ưỡn sẽ lại phát sinh đau đớn.

4. Phong cách sinh hoạt: Thầy thuốc cần hướng dẫn cho người bệnh sau khi điều trị khỏi rồi, cần có những biện pháp dự phòng sinh hoạt (đời sống và nghề nghiệp) theo những nguyên tắc dự phòng thích hợp. Phải tránh động tác quay mạnh và đột ngột cột sống cổ. Đây là điều quan trọng bậc nhất cần phải tránh, và cũng phải tập cho mình một phần xa, một thói quen mới là " quay đầu cổ từ từ".

Trong trường hợp bị ngâm lạnh, cần phải bảo vệ cho ấm vùng gáy.

Đối với người bệnh ở thể mạn tính - dễ tái phát thì lại càng phải thận trọng khi ngồi tàu xe trong chuyến đi dài, cần phải đeo đai cổ để chống những chấn động có hại cho cột sống cổ. Một yếu tố khởi phát hội chứng cổ là tư thế không đối bất lợi của cổ - đầu, ví dụ như cúi đầu quá mức trong tư thế ngồi hoặc đứng, như những người đánh máy chữ, nghiệp vụ bàn giấy, thợ may, xét nghiệm viên soi kính hiển vi... và những nghề hoặc người làm việc có thói quen nghiêng người và đầu - cổ về phía bên hàng giờ, nhất là lại phải cúi đầu quá mức.

Đối với người bệnh hay tái phát lại hội chứng cổ, cần chú trọng vận động cột sống cổ theo những động tác cân bằng vận động về các phía trong phạm vi trường - hoạt động của cột sống cổ và nhất là đầu cùng hai tay phải luôn có điểm tựa phù hợp với chiều cao cột sống.

Khi ngủ cũng phải tránh những điều kiện nằm bất lợi. Cái gối quá to làm gấp khúc mạnh cột sống cổ, sẽ dẫn đến xáo lộn tổ chức đĩa đệm. Nằm sấp làm cho cột sống luôn ở tư thế quá uốn và xoay rất bất lợi. Tư thế tốt nhất là nằm nghiêng về bên hay nằm ngửa trên nền giường cứng với tựa đỡ khu vực đầu - gáy bằng một gối đầu nhỏ hoặc một cái gối cuộn dưới gáy.

5. Dự phòng chấn thương văng quật: Khi ngồi, nhất là trong xe hơi, phải ngồi trên ghế có tựa lưng và có tấm đỡ gáy để đầu có thể trực tiếp tựa được ở phía sau.

6. Thể thao với cột sống: Từ cuối thế kỷ 20, hoạt động thể thao quần chúng, nghiệp dư và chuyên ngành

đều được phát triển mạnh. Trong phần lớn trường hợp, thể thao đã rèn luyện cho cột sống và khối cơ liên quan có đủ sức mạnh để dự phòng được bệnh tật và tăng cường được chức năng làm cột trụ cho cơ thể. Nhưng cần biết rõ những tác động xấu của từng môn thể thao đối với đĩa đệm cột sống và để phòng những tai nạn có thể xảy ra trong quá trình tập luyện cũng như thi đấu.

Điều quan trọng ở đây là biết chọn môn thể thao phù hợp với bản thân. Để lựa chọn đúng (phù hợp với những mầm sống tài năng vốn có), cần chú trọng nghiên cứu càng sớm càng tốt những đặc điểm về thể tạng, thể chất, tâm lý, cũng như nhịp độ phát triển của trẻ em như thế nào. ở Liên Xô cũ, từ 1975 đã có những quy định của Nhà nước về độ tuổi cho các giai đoạn tập luyện thể thao đối với từng môn. Đối với một số môn thể thao có liên quan đến cột sống, người ta quy định tuổi được phép tập thể thao.

- Môn nhào lộn: 14 - 17 tuổi.
- Thể dục nghệ thuật: 13 - 17 tuổi.
- Thuyền chèo và thuyền đua: 16 - 18 tuổi.
- Nhảy cầu (bể bơi): 14 - 17 tuổi.
- Trượt băng nghệ thuật: 13 - 17 tuổi.
- Cử tạ: 17 - 18 tuổi.

Trên đây là độ tuổi được phép gia nhập vào "Nhóm hoàn thiện thể thao", sau khi các trẻ em đã phải trải qua 2 nhóm tập: nhóm tập ban đầu và nhóm tập luyện chính khoá từ những năm 7-8 tuổi tùy theo môn thể thao. Cũng như những bài tập thể dục liệu pháp, một số môn thể thao được sử dụng vào phòng ngừa và phục hồi chức năng các bệnh tật do cột sống.

Nhiều môn thể thao có những động tác và tư thế có thể dễ gây nên sự lỏng lẻo và sự chuyển dịch trong đoạn vận động cột sống thắt lưng và cột sống cổ nếu chúng sẵn có những tổn thương trước ở mức độ phù hợp. Các vận động vận cột sống khi mang tải và tư thế cúi ra trước kèm theo gù hoàn toàn đặc biệt dễ dẫn tới rạn, rách, nứt tổ chức của đĩa đệm cột sống thắt lưng và gây chuyển dịch (xáo động) khối lượng tổ chức nội đĩa đệm. Đặc trưng đó là những môn: trượt tuyết, bóng bàn, quần vợt, ném đĩa, ném búa, thể dục dụng cụ v.v... Tư thế không đối với gù hoàn toàn là đặc trưng cho chèo thuyền, khúc côn cầu, thuyền buồm, đi xe đạp. Nhưng môn vật, đánh bốc, đua xe đạp lại đặc biệt gây tác động bệnh lý đối với cột sống cổ. Những người nào có những yếu tố thuận lợi tương ứng không nên tham gia vào các môn này hoặc phải song song tiến hành luyện cơ thân một cách tích cực.

Các vận động và tư thế mang tính chất làm tổn thương đĩa đệm - cột sống còn thấy nhiều trong các môn thể thao khác như điền kinh, các loại chơi bóng. Phòng ngừa bệnh đĩa đệm, cần nhấn mạnh là những người đã bị thoái hoá đĩa đệm cột sống không nên tập những môn này.

Môn bóng chuyền, bóng bầu dục (bóng Rugby) thường tác động lên đĩa đệm cột sống như là những vi chấn thương liên tiếp gây hư đĩa đệm, đau thắt lưng - hông, nhưng cũng còn phụ thuộc vào tuổi tác và phương pháp tập luyện.

Đa số các môn thể thao chưa được nghiên cứu đầy đủ về tác động sinh - cơ học của nó tới cột sống. Chỉ có thể dực dụng cụ, nhảy lộn cầu nước, nhảy nhào nước, cử tạ và nhảy dù, người ta thấy hay gây hư đĩa đệm,

thoái hoá cột sống, trượt đốt sống do các vận động uốn ưỡn và tỳ vận mạnh mẽ của cột sống (Groher, 1969, Refigr và Zenker 1970, Brenner 1977 và A. Haddad 1985). Kết quả nghiên cứu của Brenner cho thấy cứ 5 vận động viên cử tạ thì có một người có biểu hiện hư cột sống.

Về tác động của môn cưỡi ngựa lên cột sống, các đợt khám nghiệm các kỵ sĩ lâu năm trong nghề cho thấy sự xuất hiện các bệnh đĩa đệm - cột sống không nhiều (Hordegen, 1976). Nếu cưỡi ngựa đúng cách, ở tư thế ngồi thẳng trên yên ngựa với khớp háng và khớp gối hơi gập nhẹ, cột sống thắt lưng được đưa về một tư thế mà ở đó chịu tải một cách cân đối. Sự luân phiên nhịp nhàng giữa mang tải và mất tải của cột sống ở phương dọc trục có tác dụng tốt đối với quá trình trao đổi chất của đĩa đệm. Các chu chuyển dịch khối lượng nội đĩa đệm trong những hoàn cảnh nhất định có thể được đưa về tư thế cũ như trong phương pháp kéo giãn cách hồi. Trái lại cưỡi ngựa sai phương pháp sẽ tác động xấu lên cột sống, gây đau thắt lưng mạn tính, và đau dây thần kinh hông to do hư đĩa đệm. Các khả năng gây tổn thương đĩa đệm cũng thấy trong cưỡi ngựa, khi tư thế ngồi thẳng hơi quá ưỡn hoặc gù hoàn toàn như khi quá mệt phải nằm rạp trên lưng ngựa. Trong khi ngựa nhảy qua vật cản lớn dễ gây nên treo, lệch kèm theo nén ép không cân đối ở từng khoang gian sống (Biegermann 1967, Schmorl và Junghanus 1968, Brocher 1973, Hordegen 1976... A. Haddad 1985). Những người có bệnh đĩa đệm và hư khớp đốt sống nên tránh chơi những môn dễ gây chấn thương như quần vợt, cử tạ, đua ngựa, võ Judo, nhảy dù.

Ở xứ lạnh, có nhiều môn khác như trượt tuyết đường dài, chạy việt dã maratông, các đĩa đệm cột sống được

luân phiên thay đổi giữa mang tải và mất tải với nhịp điệu tương đối đều, đồng thời các cơ lưng cũng được tập luyện theo nên vận động viên vẫn có khả năng chịu đựng được.

Môn thể thao quan trọng nhất trong thời giờ rảnh rỗi nhằm ngăn ngừa bệnh đĩa đệm là bơi lội, nhưng ở đây cũng có giới hạn. Khi bơi ếch do kỹ thuật chưa hoàn hảo, cột sống thắt lưng và cột sống cổ sẽ tăng ưỡn tới mức ở tư thế gò bó, cứng nhắc, thì lại có hại hơn là lợi. Tất cả các kiểu bơi khác, chỉ vận động cơ thể trong nước ấm của những người không biết bơi, cũng đều có tác dụng làm tăng tính linh động của các đoạn vận động cột sống bằng những tác động chậm rãi trong điều kiện mất tải. Đặc biệt cần khuyến khích kiểu bơi ngửa vì nó gần giống như tư thế nằm ngửa kiểu bậc thang trong điều trị bệnh đĩa đệm. Bên cạnh tác dụng làm khoẻ cơ, sự mất tải và vận động còn thúc đẩy quá trình trao đổi chất và dịch.

Các biện pháp phục hồi chức năng và dự phòng bệnh lý đĩa đệm có thể tiến hành trong các trại điều dưỡng, an dưỡng. Tại đây, không nên ỷ lại vào sức mạnh điều trị của thiên nhiên bằng nước ấm, nước khoáng ở các suối, giếng thiên nhiên, hay bằng phương pháp đắp bọc bằng bùn, mà phải tập luyện các bài tập làm khoẻ cơ và vận động trong bể nước ấm theo chế độ tập luyện thích hợp với độ tuổi và đặc điểm thể chất, và khuyết tật cũng như bệnh lý đĩa đệm cột sống.

Người bệnh cần được biết rõ những điều cơ bản như vậy với sự phối hợp các hoạt động và tập luyện, họ sẽ tự tạo nên những sáng kiến riêng sát hợp với mình để tăng khả năng phục hồi cơ thể, từ đó họ sẽ vui vẻ, kiên

tri và tự giác thực hiện chương trình phòng bệnh đã đặt ra.

KẾ HOẠCH ĐIỀU TRỊ

Mỗi thầy thuốc điều trị cho các chứng bệnh do thoái hoá đĩa đệm - cột sống cổ, phải định hướng nhất định để đặt kế hoạch điều trị đúng với những biện pháp thích hợp nhằm đạt hiệu lực điều trị cao và không gây hại thêm cho người bệnh. Cần lựa chọn những phương cách điều trị phù hợp với mức độ nặng nhẹ của bệnh và tuổi người bệnh.

Điều trị ngoại trú (Tất cả thể của Hội chứng cổ)

1. Đau xuất hiện lần đầu:

- Biện pháp sử dụng: Nhiệt, thuốc giảm đau, đai cổ.

2. Đau dớn mạn - tái phát:

- Xoa bóp, điều trị vật lý điện, phong bế tại chỗ, kéo giãn.

Những trường hợp điều trị không khỏi mà lại đau tăng mạnh, cho vào điều trị nội trú; làm các biện pháp chẩn đoán bổ trợ cần thiết (chụp tuỷ, chụp động mạch sống, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, hạt nhân...).

Điều trị nội trú tại bệnh viện: Hội chứng cổ - tuỷ, hội chứng cổ - cánh tay bất tri, hội chứng cổ - đầu:

- Các kỹ thuật phong bế, kéo giãn Glisson, giảm đau (điều trị bảo tồn). - Phẫu thuật.

- Phục hồi chức năng - thể dục liệu pháp.

CHƯƠNG SÁU

CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ CHUNG

BIỆN PHÁP CHỐNG ĐAU BẰNG THUỐC

Chống đau bằng thuốc ngày càng được sử dụng rộng rãi và đạt hiệu quả khá tốt. Trong các loại thuốc chống đau có:

1. Thuốc vô cảm tại chỗ: Có hiệu lực cao để phòng và chữa đau cấp. Thuốc có tác dụng chặn cơn đau từ ngoại vi, khi cơn đau chưa bền vững, chưa có sự lưu chuyển các xung đau trong các mạng lưới neuron. Thuốc được sử dụng để gây tê vùng (anesthésie tronculaire, radiculaire, régionale). Đối với các loại đau mạn các loại thuốc gây tê hầu như không có tác dụng.

2. Thuốc giảm đau ngoại vi: Đại diện cho loại này là aspirin thuốc có tác dụng ức chế men oxygenase.

3. Thuốc giảm đau trung ương: Đại diện cho loại này là morphin. Morphin vừa có tác dụng làm giảm tiết acetylcholin, vừa có khả năng kết hợp với acetylcolin, biến thành phức hợp không liên kết được với các cholinoreceptor. Morphin còn làm giảm hưng tính của các neuron trong các trung khu tiếp nhận cảm giác đau. Do đó nó vừa ngăn chặn được sự dẫn truyền qua synap, vừa làm mất khả năng tiếp nhận các tín hiệu đau, nên cắt các cơn đau rất hiệu quả.

Gần đây người ta thường sử dụng morphin trực tiếp vào các cấu trúc thần kinh để điều trị những cơn đau dữ dội, dai dẳng, khó chịu. Các kỹ thuật tiêm morphin được sử dụng có: morphin quanh màng cứng (morphine

péridurale), morphin quanh tuỷ sống (morphine périmedullaire), morphin tiêm trong áo (morphine intratécalle), morphin tiêm trên màng cứng (morphin épidurale) v.v...

Các kết quả điều trị đau bằng tiêm morphin quanh màng cứng cho thấy phương pháp này đạt hiệu quả khá tốt, không gây thay đổi gì về ý thức, không gây ngứa, không gây buồn nôn, không gây biến động trong chức năng tuần hoàn và hô hấp (Viars et al, 1981).

4. Những thuốc chống trầm cảm: Tác dụng chính của những thuốc này là chống các trạng thái tâm thần trầm cảm và lo âu. Song theo ý kiến một số tác giả thì chúng có tác dụng giảm đau sớm hơn so với tác dụng chống trầm cảm. Cơ chế tác dụng của chúng là làm tăng tính nhạy cảm của các thụ cảm thể tiếp nhận encephalin (Katlan, 1976).

CÁC LOẠI THUỐC TÂN DƯỢC

A. THUỐC TRẦN TỈNH THẦN KINH

Cấu trúc hoá học của chất 1,4 benzodiazepine (BDZ) đã được biết từ năm 1891; sau đó, lại được nghiên cứu tiếp từ 1935 và phát triển rộng từ sau 1945. Tuy nhiên, thuốc trấn tỉnh thần kinh đầu tiên lại không phải là một chất BDZ mà là một loại carbamate [Méprobamate (Equanil)], do Berger phát minh năm 1954.

Từ 1957, họ của BSZ được phát triển rất mạnh, thuốc đầu tiên trong loạt này xuất hiện ở Pháp năm 1961 là Chlordiaépoxyde (Librium). Từ đó, nhiều chất hoá học khác cũng được nghiên cứu sử dụng, nhưng vai trò gần như độc tôn của BDZ ngày càng được xác nhận.

Để tiện sử dụng trong kê đơn điều trị, người ta phân chia thành 2 loại: - Thuốc trấn tỉnh thần kinh (TTTK) benzodiaepine và thuốc trấn tỉnh thần kinh không phải benzodiazepine.

Thuốc trấn tĩnh thần kinh là loại thuốc gì?

Theo định nghĩa của Jean Delay: "Thuốc trấn tĩnh thần kinh là loại thuốc có tác dụng làm dịu trạng thái căng thẳng cảm xúc và lo âu". Sau đó Delay và Deniker (1961) lại bổ sung thêm định nghĩa với tính chất loại trừ: "Thuốc trấn tĩnh thần kinh là tất cả những thuốc an tâm thần (psycholeptique) hay thuốc làm dịu tâm thần (paychosédatif), mà không phải thuốc ngủ, cũng không phải là thuốc an thần kinh (neuroleptique).

1. Thuốc trấn tĩnh thần kinh benzodiazepine:

Nói chung, thuốc trấn tĩnh thần kinh BDZ có 4 tác dụng:

- An thần giải lo (anxiolytique).
- Làm dịu và gây ngủ.
- Chống co giật.
- Làm thư giãn cơ.

Vì ở trong phạm vi thuốc điều trị đau đầu, nên chúng tôi chỉ nêu ở đây những nét cơ bản với những bảng phân loại chung.

Bảng 1. Các thuốc trấn tĩnh thần kinh benzodiazepine (theo D. Ginestet và V. Kapsambelis, 1982. Paris)

Benzodiaepin 1. 1,4 Benzodiazepin	Thời hạn nồng độ thuốc trong huyết tương cao nhất (cho đường uống)	Thời gian bán huỷ (giờ)	Hình thành chất chuyển hoá hoạt động	Liều điều trị thông thường (đường uống/24 giờ)	
1	2	3	4	5	6

Alpraxolam (XANAX)	2 giờ	15		A	
Bromazepam (LEXOMIL)		20	-	A	6-12mg
Clorazepate (TRANXENE)	dưới 1 giờ	70	+	C	5-100mg
Clordiazepoxide (LIBRIUM)	2-6 giờ	20	+	C	15-40mg
Diazepam (VALIUM)	Uống: 1/2 - 1 giờ 1/2 tiêm bắp: 1-3 giờ	30-40	+	A	5-30mg
Loflazepate (VICTAN)	2 giờ	75	+	A	1-3mg
1	2	3	4	5	6
Lorazepam (TÉMESTA)	2-4 giờ	10-20	-	A	1-10mg
Medazepam (NOBRIUM)		70		A	10-30mg
Oxazepam (SÉRESTA)	1-4 giờ	5-15	-	A	30-15-mg
Prazepam (LYSANXIA)		65	+	A	10-30mg
2. 1,5 Benzodiazepine Clobazam (URBANYL)	2 giờ	30	+	A	10-40mg
3. 2,3 Berizodiazepin Tofisopam (SERIEL)		8		A	50-200mg

**Bảng 2. Danh mục và liều lượng các thuốc
benzodiazépine lựa chọn**

Tên thuốc	Đường dùng	Liều dùng	Thời gian bán hủy (giờ)
1	2	3	4
Alprazolam	uống	0,75-4mg/24 giờ (chia 3 liều)	11-15
Chlordiazepoxide	uống	15-100mg/24 giờ (chia nhỏ liều)	6-30
Chorazépate	uống	7,5-60mg/24 giờ (chia 1-4 liều)	30-100
Diazepam	uống	6-40mg/24 giờ (chia 1-4 liều)	20-50
	tĩnh mạch	2,5-20mg (chậm)	
Flurazepam	uống	15-30mg	
Lorazépam*	uống	1-10mg/24 giờ (chia 2-3 liều)	50-100
(thuộc các chất chuyển hóa bất hoạt (theo Anne M. Pittman, 1992)	tĩnh mạch/ tiêm bắp	0,05mg/kg (tối đa 4mg)	10-20

Midazolam	tĩnh mạch tiêm bắp	0,035-0,1mg/kg 0,08mg/kg	
Prazepam	uống	20-60/24 giờ (chia nhỏ liều)	1-12
Oxazepam	uống	30-120/24 giờ (chia 3-4 liều)	36-70
Temazepam	uống	15-30mg	5-10
Triazolan	uống	0.125-0,25mg	9-12

2. Thuốc trấn tĩnh thần kinh không phải benzodiazépine:

Ngoài carbamat những thuốc khác được bào chế từ nhiều hoá chất khác nhau.

Bảng 3. Các thuốc trấn tĩnh thần kinh không phải Benzodiazépine (theo D. Ginestet và V. Kapsambelis 1982, Paris)

	Thời hạn nồng độ thuốc trong huyết tương cao nhất (cho đường uống)	Thời gian bán huỷ (giờ)	Bảng	Liều điều trị thông thường (uống 24 giờ)
1	2	3	4	5
1. Carbamat Meprobamate (EQUANIL, PROCALMADIOL	1-2 giờ	10	C	400-1.600mg

2 Dẫn chất của				
Diphenlmethane				
- Azacyclonol			C	400-800mg
(FRENQUEL)				
- Captodiamé			C	50-150mg
(COVATINE)	2 giờ	6-8	C	50-300mg
- Hydroxyzine				
(ATARAX)				
3. Loại khác				
- Benzotamine		2-3	A	10-30mg
(TACITINE)				
- Etifoxine			A	50-150mg
(STRESAM)				
- Mephénoxalone			C	800-1200
(XÉRÉNE)	6-8 giờ	24	C	mg
- Oxyfenamate				200-600mg
(LISTICA)			C	
- Trimétoxine				300-900mg
(OPALÈNE)				

3. Cách sử dụng thuốc trấn tĩnh thần kinh

a. Chỉ định:

1. Những chỉ định thuốc trấn tĩnh thần kinh trong bệnh tâm thần:

- Trạng thái lo âu.
- Loạn thần kinh chức năng.
- Trạng thái trầm cảm.

- Giai đoạn cấp tính (kích động, mê sảng hay lẫn tâm thần) do sử dụng thái quá rượu (dùng Equanil hay Valium tiêm bắp cho tới khi giảm những triệu chứng cấp tính nhất).

2. Những chỉ định thuốc trấn tĩnh thần kinh BDZ ngoài bệnh tâm thần:

- Mất ngủ, động kinh, co cứng cơ, trạng thái căng thẳng cảm xúc ở những bệnh nhân tim mạch (cao huyết áp, nhồi máu cơ tim, bệnh lý động mạch vành), một số bệnh trong các chuyên ngành phổi, dạ dày - ruột ngoài da.

- Trong phẫu thuật, gây mê hồi sức.

- Trong các thủ thuật khám xét hỗ trợ, nhất là nội soi phế quản, tiêu hoá và tiết niệu...

- Đặc biệt trong nhiễm độc cấp do chloroquine có thể dẫn tới những rối loạn thần kinh, tim mạch và hô hấp trước khi hôn mê đe dọa tử vong. diazepam được coi như một thứ thuốc giải độc đặc biệt có hiệu quả đối với nhiễm độc này, theo cơ chế thay chỗ chất độc cố định trên những tế bào cơ tim, đã được sử dụng có kinh nghiệm ở châu Phi.

3. Tuy BDZ được sử dụng rộng rãi, ít tai biến, nhưng những tác dụng phụ và ngộ độc vẫn có thể xảy ra, có khi nghiêm trọng. Vì vậy cần theo đúng chỉ định và liều lượng không nên lạm dụng kê đơn.

b. Chống chỉ định

1. Nhược cơ là một chống chỉ định tuyệt đối độc nhất của những thuốc trấn tĩnh thần kinh. Do tác dụng chuyên biệt của nó là giãn cơ, nên các triệu chứng nhược cơ

sẽ trở nên trầm trọng và đe dọa tai biến "thức ăn vào nhầm đường".

Tuy nhiên, cần ghi nhận là trong hàng ngũ những thuốc trấn tĩnh thần kinh, nhóm của những Pipérazine (Atarax, Covatine, Opalene...) là những thuốc có tác dụng giãn cơ kém hơn.

2. Suy hô hấp mất bù, đặc biệt đối với người già, do 3 tác dụng cùng phối hợp, có thể làm cho bệnh lâm sàng trở nên rất nặng: tác dụng làm suy giảm từ trung ương tới những trung tâm hô hấp, dù ở mức vừa phải, tác dụng giãn cơ và tăng tiết phế quản.

3. Rối loạn chuyển hoá porphyrin là một chống chỉ định đặc biệt đối với meprobamate, do tác dụng "chất cảm ứng enzym", tuy tác dụng này còn kém hơn so với các barbituric.

c. Những điều lưu ý khi sử dụng

1. *Đối với người già:* Liều lượng thuốc trấn tĩnh thần kinh phải dùng liều thấp, vì lý do:

- Một phần, do chuyển hoá thuốc chậm hơn nên dễ dẫn tới quá tải thuốc trong cơ thể. Vì vậy, đòi hỏi phải dùng liều nhẹ. Thời hạn bán huỷ trong huyết tương của valium, ví dụ, là 20 giờ đối với người tuổi 20, nhưng lại tới 90 giờ đối với người già 80 tuổi.

- Mặt khác, có những đe dọa tích lũy: rối loạn ý thức, rối loạn nuốt trí nhớ, và ngã do giãn cơ.

2. *Đối với người mang thai:* Có thể do tác dụng của một vài thứ thuốc trấn tĩnh thần kinh, nên người ta nhận định rằng, trong những năm gần đây có sự tăng lên song song những quái thai và lượng tiêu thụ thuốc trấn tĩnh thần kinh trên thế giới. Hơn

nửa, thuốc trấn tĩnh thần kinh có khả năng đi qua hàng rào rau thai. Đã có những thông báo lẻ tẻ về sự xuất hiện những dị dạng bẩm sinh trong thời kỳ thai nghén đã dùng meprobamate, chlórdiazépoxýde, diazépam (D. Ginestet, Peron Magnan... 1979).

Tuy chưa có những kết luận thống nhất, nhưng người ta khuyên nên thận trọng sử dụng thuốc trấn tĩnh thần kinh trong 3 tháng đầu thai nghén; và nếu cần, thì nên dùng chlorpromazine hay aliménazine, là hai loại thuốc chưa có thông báo tác hại đối với người mang thai.

3. *Buồn ngủ và kém linh hoạt*: Khi dùng thuốc trấn tĩnh thần kinh, lúc đầu thường xuất hiện những hiện tượng khi sắc lạnh nhạt, giảm linh hoạt tính, và những phản xạ đáp ứng chậm chạp.

Đây là những ảnh hưởng phiền phức đến một số ngành nghề và những hoạt động có liên quan như: lái các loại xe, điều khiển máy, nhân viên của những trạm bảo đảm an toàn, những nhân viên trong những lĩnh vực nghiệp vụ đòi hỏi sự tập trung sức chú ý, tri tuệ (tính toán, những công việc đòi hỏi trả lời nhanh và chính xác).

Cần phải thăm dò sự nhạy cảm thuốc đối với từng người, và nếu thật cần thiết, cần lựa chọn một vài thứ mà tác động của nó tới khả năng linh hoạt ở mức hạn chế nhất, ví dụ, có một vài loại dưới đây:

- Trong các carbamat, có Tredum.
- Trong benzodiazépin: Valium, Séresta, Nobrium (liều thấp), Librium, Urbanyl.
- Trong số các piperazine: Covatine (liều thấp), Opalene.

- Trong số các thuốc trấn tĩnh thần kinh khác: Heraldium.

4. *Đối với tiền sử bệnh nhân:* Cần phải khai thác tiền sử bệnh nhân có liên quan đến thuốc trấn tĩnh thần kinh sử dụng.

- Tiền sử ma túy: những tai biến thường hay xảy ra, nhất là dùng benzodiazépine đối với những người nghiện ma túy.

- Tiền sử có phản ứng nghịch thường đối với thuốc trấn tĩnh thần kinh: những cơn bệnh đại, những hành động thô bạo gây gổ...

- Tiền sử tương đối đặc biệt: dị ứng, cảm ứng ngoài da đối với thuốc trấn tĩnh thần kinh.

5. *Khi ngừng sử dụng thuốc trấn tĩnh thần kinh:* Đối với những bệnh nhân đang điều trị dài ngày bằng thuốc trấn tĩnh thần kinh, thường hay xuất hiện hội chứng cai thuốc, do cơ thể đã chịu lệ thuộc về phương diện tâm thần và cá biệt lệ thuộc về thể chất. Mặc dầu hiếm thấy hội chứng cai thuốc, người ta cũng nên cho ngừng thuốc dần dần, trung bình một tuần mới cắt hẳn thuốc.

+ Hội chứng cai thuốc meprobamate xuất hiện từ 3 đến 5 ngày sau khi ngừng đột ngột thuốc đang dùng ở liều cao (từ 3g/ngày): run, vật vã, đau cơ, ra mồ hôi nhiều, buồn nôn, nôn, mất điều (ataxia) và trong những thể nặng hơn: mê sảng cấp, cơn co giật.

+ Hội chứng cai thuốc benzodiazepine, hiếm gặp và xảy ra trong những trường hợp dùng dài ngày với liều mạnh. Thời gian bán hủy càng ngắn bao nhiêu thì hội chứng này càng xuất hiện sớm bấy nhiêu, cụ thể:

- Nhẹ: kích thích, lo âu, (bột phát lại lo âu), đau cơ, run, buồn nôn, nôn.

- Nặng: cơn co giật lẻ tẻ, co giật cơ liên tục kèm với hội chứng lẫn tâm thần.

+ Sự "bột phát lại mất ngủ" có thể xảy ra, kể cả trường hợp điều trị ngắn hạn với liều duy nhất vào buổi chiều, thường hết mất ngủ sau 2-3 ngày. Hiện tượng này thường hay xảy ra đối với những benzodiazepin có thời gian bán hủy ngắn và trung bình. Còn đối với những BDZ có thời gian bán hủy dài, lại điều trị ngắn hạn, thì không thấy sự bột phát lại mất ngủ.

6. *Thời gian cho con bú:* Nếu người mẹ dùng BDZ với liều cao có thể sinh ra tác dụng an thần quá mức đối với đứa con, cần phải tránh. Meprobamate là thuốc chống chỉ định nhất trong phạm vi này.

7. *Lựa chọn thuốc trấn tĩnh thần kinh:* Do những đặc tính của những thuốc trấn tĩnh thần kinh BDZ và thuốc trấn tĩnh thần kinh không phải BDZ, người ta thấy sự khác nhau giữa những loại carbamat, đặc biệt là méprobamate và loại BDZ, đặc biệt là diazepam được thể hiện trên mấy điểm sau:

- Méprobamate có thời gian hủy ngắn (10 giờ) và được hấp thu nhanh, thải trừ nhanh, không hình thành những chất chuyển hoá hoạt động (métabolites). Không có tác dụng chống co giật. Nó là thuốc sử dụng cho cấp cứu tốt.

- Trái lại, diazepam có thời gian bán hủy dài hơn, quá 24 giờ, hấp thu chậm hơn. Vào cơ thể, diazepam được biến thành những chất chuyển hóa hoạt động và thải trừ toàn bộ sau nhiều ngày.

4. Dược học phân tử của các thuốc trấn tĩnh thần kinh: Nghiên cứu phương thức tác dụng của những benodiaepin bằng những phương pháp sinh hoá cổ điển đã không có hiệu quả. Vì vậy, người ta đã phải dùng phương pháp gắn tritium phóng xạ vào những chất quỹ chiếu (valium) đã cho phép xác nhận những thụ thể (receptor) nào đó có khả năng cố định chuyên biệt các benodiaepin.

Người ta còn phải nghiên cứu tác dụng tương hỗ giữa những chất phóng xạ đã được cố định trên những thụ thể với những chất hoạt động được để xác định từng dạng một của dược học phân tử.

Năm 1977, nhóm nghiên cứu của Squires và Braestrup, sau tới Mohler và Okada, đã chứng minh rằng ở trong não có những trí chuyên biệt tiếp nhận benzodiazepin. Có điều đặc biệt là không có chất nào đã được nghiên cứu và, đặc biệt là không có một chất chuyển tiếp thần kinh (neurotransmetteur) nào lại có thể đổi chỗ các benzodiazepin ở những vị trí dành riêng cho nó, mà ở đây đã có đầy đủ tất cả những đặc tính của một thụ thể (tính chuyên biệt hoá và bão hoà (saturabilité) cao...).

Trong những năm gần đây, đã có nhiều công trình nghiên cứu trên động vật và người để xác định khu vực của các thụ thể và những đặc tính dược học của nó.

Từ đó, có hai câu hỏi quan trọng được đặt ra:

- Cấu trúc của những thụ thể này là gì? và,
- Bản chất của các chất "nội sinh sinh lý" phải tác động vào các thụ thể đó là gì?

Những điều đó đã được chứng minh rằng thụ thể BDZ ở kết hợp hay thành cặp với một phức hợp phân tử, mà trong đó bao gồm một thụ thể cho GABA.

GABA (acide gamma aminobutyrique) là một chất chuyển tiếp thần kinh ức chế có số lượng lớn ở trong não. Hiện nay, người ta đã công nhận rằng những BDZ cố định trên các thụ thể chuyên biệt của nó có khả năng điều chỉnh nhịp điệu hoạt động của GABA.

Cấu trúc của thụ thể đã được làm sáng tỏ một phần và một sơ đồ đã được đề xuất để xác định đường nối kết với thụ thể GABA.

Những kênh ion xuyên màng (canaux ioniques transmembranaires) giúp cho Cl⁻ qua lại, có thể tự mở hay tự đóng lại tùy theo tình trạng của thụ thể GABA. Sự cố định của GABA trên thụ thể của nó, mở những kênh cho chloride và làm cho tác dụng ức chế được thuận lợi.

Thụ thể BDZ điều chỉnh nhịp điệu hoạt động của thụ thể GABA, và sự hiện diện của BDZ lại làm cho tác dụng ức chế của GABA được thuận lợi.

Do tác dụng của những chất tự nhiên khác nhau (chất kiềm xanthine), đã có nhiều hy vọng thu được những kết quả nghiên cứu khá hấp dẫn. Hình như có một protein bắt nguồn từ GABA biến điệu (biến đổi nhịp điệu hoạt động) có thể tự gắn trên thụ thể BDZ ngăn cản tác dụng của GABA.

Do một chất BDZ đã choán chỗ, nên làm cho protein này không cản trở hoạt động của thụ thể GABA. Do đó tác dụng ức chế của chất chuyển tiếp thần kinh này được phát huy dễ dàng. Một giả thuyết như thế có thể giải thích hết tất cả những tác dụng lâm sàng của các

benzodiazepin không? Sự thật thì có ít khả năng đó, nhưng những giả thuyết hiện hành cũng chưa đủ để làm sáng rõ căn bản cơ chế tác dụng của các benzodiazepin. Gần đây, người ta đã tổng hợp được một chất "kháng BDZ", hy vọng sẽ có những giải pháp mới.

B. THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM:

Vì trong nhiều chứng đau đầu, nhất là những thể phức tạp của hội chứng cổ gáy đau dai dẳng, khó chịu, thường kèm theo những rối loạn về tâm lý - tâm thần, trong đó nổi bật là hội chứng trầm cảm, nên ở đây chỉ nêu tóm tắt một số loại thuốc trầm cảm.

Trong lâm sàng, các hoá dược chống trầm cảm có một tác dụng như nhau, nhưng lại thuộc về những nhóm khác nhau, mà cách sử dụng và các biến chứng của chúng đều khác biệt nhau.

Có 2 loại chính: các hoá dược 3 vòng và các chất ức chế men oxy hoá amin đơn (IAMAQ).

1. Các hoá dược 3 vòng, loại Imipramine:

Tiêu biểu là Imipramine (Tofranil), đã được bắt đầu đưa vào sử dụng trong lâm sàng tâm thần học từ năm 1957. Tất cả các thuốc thuộc nhóm này đều là các hoá dược 3 vòng, các Dibenozepin. Do hiệu lực tác dụng đáng tin cậy, nên người ta đã đề nghị xếp các loại thuốc trầm cảm khác theo tiêu chuẩn tác dụng mạnh hay yếu hơn Imipramine.

Các thuốc trên đều có tác dụng cùng một lúc vừa chống trầm cảm, vừa làm dịu tâm thần.

Theo thứ tự, tác dụng mạnh hơn Imipramine là:

- Amitriptyline (Laroxyl, élavil, Triptyzol, và Trimeprimine (Surmontil).

- Còn loại tác dụng kém hơn Imipramine là:
- Désipramine (Pertofran) và Chlorimipramine (Anafranil).

*Bảng 1 Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng
(theo P. Deniker, ... , 1978)*

Tên chung	Biệt dược	Dạng thuốc	Liều lượng mỗi ngày
Imipramine	Tofranil	- Viên bọc đường 10mg, 25mg - ống tiêm bắp 25mg/2ml	100 - 200 mg/24 giờ
Amitriptyline	Laroxyl Rédomex Elavil Triptyzol	- Viên: 10mg, 25mg, 50 mg - ống tiêm bắp 50mg/2ml - Viên 10mg - 10 mg/ml ống tiêm bắp	50-150mg tiêm bắp 75-150mg uống
Triméprimine	Surmontil	- Viên: 25mg, 100mg - Thuốc nước: 1 giọt: 1mg - ống tiêm bắp: 25mg/2ml	150.300mg/24 giờ uống 50-100mg/24 giờ tiêm bắp
Désipramine	Pertofran	- Viên 25mg - ống tiêm bắp: 25mg/2ml	100-150mg
Chlorimipramine	Anafranil	- Viên 25mg - ống tiêm bắp: 25mg/2ml	100-150mg/24 giờ

2. Các thuốc ức chế men oxy hoá amin đơn (IMAO):

Các hoá dược này, đa số là các chất hydrazine, mà tiêu biểu là Iproniazide (Marsilid) có đặc điểm hoạt tính sinh hoá đặc biệt:

- ức chế men oxy hoá cần thiết trong quá trình dị hoá (catabolisme) các amin tạo sự sống (adranaline, sarotonine).

- Ngăn cản sự phá huỷ của các trung gian hoá học thần kinh, tạo điều kiện tích lũy và tăng tỷ lệ của chúng trong cơ thể.

Bảng 2. Các IMAO (theo P.Deniker, ..., 1978)

Loại thuốc	Tên chung	Biệt dược	Dạng thuốc	Liều lượng ngày
Hdrazine	Iproniazide	Marsilid	Viên 25mg, 50mg	50-150mg/24 giờ
hoặc Hydrazidel	Nialamide	Niamide	- Viên 25mg, 100mg Lọ thuốc tiêm 100mg	50-200mg/24giờ 50-200mg/24giờ
	Isocarboxazide	Marplan	-Viên 10mg	30-45mg/24 giờ
	Phéneizine	Nardeizine	- Viên 15mg	45mg/24 giờ
	Iproclozide	Sursum	Viên 5mg, 10mg	40-60mg/giờ
	Octamoxine	Xiamaol	Nang trụ 5mg	5-15mg/24 giờ
	Denmoxine	Neuralex	- Viên 25mg	25-75mg/giờ
Các hoá dược không thuộc loại hydrazine	Tranlycypriproni	Tylciprine	Viên 10mg	10-30mg/24 giờ

Trên cơ sở cơ chế hoạt tính sinh hoá, IMAO có tác dụng kiểu adrenalin, thường là các chất làm hạ huyết áp. Vì vậy, người ta cấm dùng phối hợp chất IMAO với hoá dược 3 vòng, để tránh tai biến truy tìm mạch có thể xảy ra. Trái lại, nếu sử dụng kết hợp với IMAO, tai biến tăng huyết áp kịch phát do các thuốc tăng áp mạch (vasopresseur) sẽ không xảy ra.

3. Chỉ định và chống chỉ định:

Chỉ định:

1. Chủ yếu: các trạng thái trầm cảm do rối loạn khí sắc:

+ Các trạng thái trầm cảm sâu uất đơn thuần (syndrome mélancolique franc).

+ Các trạng thái trầm cảm đơn thuần hay phản ứng trên thể địa loạn thần kinh (terrain névrotique). Khi yếu tố suy nhược thần kinh chiếm ưu thế, cho dùng IMAO, và khi yếu tố lo âu trội hơn thì sử dụng hoá dược 3 vòng.

+ Các hội chứng nghi bệnh (syndromes hypochondriaques), các trạng thái trầm cảm thoái triển (dépressions d involution) có liên quan đến trục thể, và các trạng thái trầm cảm hỗn hợp, cần được điều trị thăm dò loại thuốc thích hợp. Cần tránh kết hợp với IMAO với hoá dược 3 vòng.

2. Chỉ định thứ yếu: Trong trạng thái loạn thần kinh hoặc mất cân bằng tâm thần, thuốc chống trầm cảm được chỉ định sử dụng như là phụ trợ cho tâm lý liệu pháp, hoặc khi tâm lý liệu pháp khó đạt kết quả.

+ Trạng thái suy nhược tâm thần, chịu tác dụng tốt với IMAO.

+ Trạng thái ám ảnh, có thể dùng IMAO hoặc thuốc 3 vòng (liệu trình an thần kinh cũng có thể được sử dụng).

+ Một vài trạng thái mất cân bằng tâm thần, mà chốc ưu thế là trạng thái loạn cảm liên tục, với các phản ứng trầm cảm, lo âu và nghi bệnh.

+ Một số bệnh tâm thần có khả năng chịu tác dụng tốt bởi các thuốc chống trầm cảm như: Imipramine (Tofranil) đã được dùng trong các bệnh tiêu hoá có viêm loét. Các IMAO và hoá được 3 vòng có thể cho kết quả tốt trong bệnh Migraine bất trị, và còn được dùng để điều trị chứng mất vận động (akinesie) của hội chứng Parkinson.

Chống chỉ định:

1. Các trạng thái giả - trầm cảm (pseudo-dépressif) do một số bệnh loạn thần kinh như: hysteria giả trầm cảm, và các bệnh loạn tâm thần với triệu chứng giả loạn thần kinh (trầm cảm không điển hình của tâm thần phân liệt, nghi bệnh, paranoia).

Trường hợp cần chẩn đoán loại trừ yếu tố khi sắc có thể cho điều trị thử bằng thuốc chống trầm cảm, coi như một "chất phân tích triệu chứng", nhưng bệnh nhân phải được theo dõi chặt chẽ.

2. Các trường hợp bị tăng trạng thái kích thích do thuốc chống trầm cảm.

3. Nguy hiểm nhất là cách sử dụng thuốc chống trầm cảm một cách hời hợt đối với những trường hợp sẵn có yếu tố "kích bệnh", nặng như:

- Đặc biệt là ở các người nghiện rượu mạn tính, có thể gây nên một giai đoạn lú lẫn mê mộng bán cấp.

- Bệnh loạn tâm thần mạn tính, có thể xuất hiện cơn trầm cảm trong quá trình bệnh lý, cũng cần phải xử trí chống trầm cảm, nhưng phải kết hợp chống trầm cảm với thuốc an thần kinh.

Trong các thể trầm cảm hoặc dờ dẩn của tâm thần phân liệt, nếu sử dụng liều cao thuốc chống trầm cảm mà không kết hợp với thuốc an thần kinh, sẽ có nguy cơ gây nên các tình trạng mê mộng hoặc hoang tưởng và các cơn kích động.

4. Sử dụng thuốc chống trầm cảm cho trạng thái mệt nhọc "thực thu" và ngay cả cho sự trì dộn (paresse) của trẻ em cũng là điều sai lầm.

4. Tác dụng phụ và tai biến:

Các thuốc chống trầm cảm thường gây những triệu chứng thứ phát, và trong một số trường hợp có thể xảy ra tai biến.

a. Các triệu chứng tâm thần kinh

- Mất ngủ, là triệu chứng thường chúng gặp, mặc dầu chúng có thể gây mất ngủ gà ban ngày (hoá được 3 vòng), có thể được điều chỉnh bằng các liều nhỏ thuốc ngủ. - Mê mộng là hội chứng hay gặp ở những người nghiện rượu và người già, đòi hỏi phải sử dụng thuốc an thần kinh hoặc ngừng thuốc chống trầm cảm.

- Chóng mặt, run, loạn vận ngôn (dysarthrie).

Trường hợp nhẹ, thì không cần điều chỉnh. Cần phải theo dõi, nếu các rối loạn này tăng, có ảnh hưởng đến sinh hoạt, run khi chú ý hoặc loạn phát âm, cần cho giảm liều sử dụng thuốc chống Parkinson và Vitamine nhóm B.

- Cơn co giật thường dễ xuất hiện ở những người sẵn có thể trạng "dễ co giật", với những biến đổi điện

não (có sóng kích thích, sóng "săn sàng co giật"). Tuy không phải đó là những chống chỉ định tuyệt đối, nhưng khi sử dụng cần phải theo dõi chặt chẽ, cần thiết thì cho kết hợp với liều nhẹ thuốc chống động kinh (phenobarbital hoặc hydantoine...).

b. Các triệu chứng thực vật và mạch máu:

- Khô miệng thường hay gặp, chỉ cần dùng kẹo cao su hay ít thuốc nhuận mật (sulfarlem...).

- Con nóng bừng (bốc hỏa) hay đổ mồ hôi, thường có thể chịu đựng được hoặc điều chỉnh nhẹ bằng pilocarpine.

- Táo bón, có thể cho thêm ít thuốc nhuận tràng hay thuốc đạn, hoặc thụt tháo.

- Đái khó với khả năng bí tiểu tiện, thường hay xuất hiện ở những người già hoặc những người có sẵn chứng bệnh tiềm năng của hệ sinh dục tiết niệu, nhất là khi dùng Imipramine. Cần phải giảm liều, ngừng thuốc hoặc thay đổi thuốc bằng loại có tác dụng làm dịu mạnh hơn, có khi phải kết hợp với thuốc an thần kinh để giảm bớt cơ thắt cơ vòng.

- Hạ huyết áp và tim đập nhanh, được xử trí khác nhau, tùy theo loại thuốc chống trầm cảm đã sử dụng.

Với các Imipramine, thường gây giảm huyết áp ở tư thế đứng. Cần cho bệnh nhân nằm tại giường hoặc dùng thuốc tăng huyết áp liều thích hợp mà tiêu biểu là néosynéphrine. Các cơn đột xuất tăng huyết áp do Imipramine gây nên thường là nhẹ và chấm dứt được bằng các thuốc hạ huyết áp.

Với các IMAO, nếu có hạ huyết áp đáng kể, cũng chỉ cho người bệnh nằm nghỉ tại giường và giảm liều hoặc cắt thuốc hẳn. ở đây, việc sử dụng thuốc tăng huyết

áp, dù loại nào, đều bị cấm vì nguy cơ gây nên tăng huyết áp kích phát.

Các loại thuốc IMAO có thể gây nên, nhất là ở những người sẵn có bản chất dễ mắc (người già, huyết áp thấp ở người trẻ...), các cơn tăng huyết áp kích phát, kèm theo đau đầu, lo âu, căng thẳng đầu óc, khó chịu vùng ngực. Cần xử trí: Cho nằm bất động tại giường ngay, và dùng thuốc êm dịu loại Nicyl-Papavérine. Hiếm gặp các trường hợp trầm trọng. Tai biến gây tử vong trong phần lớn trường hợp là do dùng kết hợp IMAO với thuốc tăng huyết áp, dẫn đến phù phổi cấp và phù não.

- Truy tìm mạch gây nên do dùng kết hợp 2 loại thuốc chống trầm cảm (Impramine) và IMAO, đã bị cấm chỉ.

Dùng liều Impramine quá cao (với mục đích tự sát) sẽ dẫn đến biến chứng cơ tim không hồi phục.

c. Các biến chứng ngộ độc:

- Viêm miệng, viêm lưỡi, hội chứng lú lẫn do suy não thiếu dinh dưỡng, cần được xử trí bằng vitamin liệu pháp, chủ yếu là nhóm B, và tăng cường dinh dưỡng.

- Viêm nhiều dây thần kinh, phần lớn do dùng IMAO, có khi viêm dây thần kinh thị giác với triệu chứng giảm thị lực và loạn sắc giác (dyschromatopsie). Thường là ở những người có bản chất dễ mắc (già, đái tháo đường, nghiện thuốc lá, bệnh mạch máu).

Sử trí: ngừng ngay thuốc, cho vitamin nhóm B liều cao, ATP, cần thì cho corticoid.

Biến chứng có thể giảm dần, tuy chậm, nhưng khỏi hoàn toàn.

- Vàng da trường hợp nặng dẫn tới teo gan, gây tử vong thường gây nên do Impramide (Marsilid). Đề phòng: không dùng quá liều quy định (không quá 3 viên 50mg

mỗi ngày) và theo dõi xét nghiệm chức năng gan trước và nhiều lần trong quá trình điều trị.

Tuy người ta đã biết thuốc chống trầm cảm có nhiều tác dụng phụ và biến chứng, nhưng có trường hợp vẫn phải dùng. Trường hợp phải dùng IMAO, vì các hoá dược khác không có tác dụng đối với những trạng thái suy nhược tâm thần nặng và trầm cảm thoái triển.

Điều quan trọng nhất là chỉ định sử dụng cần phải đúng và thích hợp với từng bệnh nhân, phải điều trị thăm dò thuốc, thăm dò liều tác dụng, theo dõi chặt chẽ những phản ứng trong quá trình điều trị. Từ đó người ta có thể dự phòng, phát hiện được kịp thời và xử lý tốt những biến chứng.

C. THUỐC GIẢM ĐAU

1. Các thuốc giảm đau nhóm Salixylic

Acid acetylsalicylic

Tên khác: Aspirin, Salicylic acetat...

Biệt dược: Acesal, Acetysal, Acylcylpyrin, Aspro, Istopyrin, Polprine, Empirin, Rhodine, Ruspurin, Aspirin pH8.

Tác dụng: hạ nhiệt, giảm đau. Gần đây, nhiều công trình nghiên cứu đã xác nhận thuốc này có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu có hiệu quả nhất, nên được sử dụng để dự phòng tai biến mạch máu não do huyết khối (thrombosis), dưới dạng các biệt dược (Colfarit và Micristin).

Chỉ định: đau đầu, đau rễ dây thần kinh trong hội chứng cổ viêm thấp khớp, cảm sốt, đau các dây thần kinh ngoại vi.

- *Liều dùng:* viên nén đơn thuần hoặc viên tổng hợp với thuốc khác, mỗi lần uống (lúc no) từ 300-500mg, tối đa trong 24 giờ có thể cho từ 2 đến 3g (người lớn), chia uống cách quãng từ 3-4 tiếng, trong đến 7 ngày.

Để dự phòng tai biến mạch máu não, tùy theo số lượng và chất lượng tiểu cầu, có thể dùng liều nhỏ 0,30g một ngày aspirin pH8 trong từng đợt 2-3 tuần.

- *Chống chỉ định:*

Mẫn cảm với các salicylat: loét dạ dày, tá tràng, các rối loạn trong quá trình đông máu và hen.

Tránh dùng phối hợp với corticoide (vì làm tăng khả năng gây tai biến chảy máu dạ dày), các thuốc trung hoà acid dịch vị như nhôm và magnesium hydroxyd, calci carbonat và natri hydrocarbonat (vì làm giảm nồng độ aspirin ở máu).

- *Tác dụng phụ:*

Rối loạn tiêu hoá như đầy bụng, buồn nôn. Mẫn ngứa ngoài da, nổi mề đay, cơn hen, chóng mặt, ra nhiều mồ hôi.

- *Chú ý:* thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai, nhất là 3 tháng cuối, vì có thể gây kéo dài thời gian thai nghén và lúc trở dạ dễ bị băng huyết nhiều hơn. Nếu dùng đồng thời với các dẫn chất cumarin, cần lưu ý là tác dụng chống đông máu của các thuốc này được tăng lên.

2. Các dẫn chất nhóm pyrazolon.

1. Phenazon (phenazonum)

- Tên khác: Analgesine, Antiprin, Penazona, Pyrazoli.

- Chỉ định: đau các dây thần kinh ngoại vi, đau thấp khớp, đau đầu, cảm cúm.

Cầm máu trong chảy máu cam, chảy máu chân răng.

-Liều dùng: người lớn, mỗi lần uống 0,50g, mỗi ngày 2-3 lần chia đều khoảng cách thời gian trong ngày. Trẻ em, tùy theo tuổi, mỗi lần 0,05-0,25g, mỗi ngày 2-3 lần.

- Tác dụng phụ: buồn nôn, nổi mẩn ngoài da.

- Ghi chú: Tránh dùng trong thời gian dài (quá 7 ngày) vì thuốc có thể gây giảm bạch cầu hạt.

Hiện nay còn dùng dưới dạng dẫn chất là: propyphenazon tức là isopropyl-antipyrin, có dung nạp tốt hơn. 2. Aminophenazon (aminophenazonum) Tên khác: Amidopyrin, Dminopyrin, amidazophen, dimetyl-amino-antipyrin, Pyramidon...

- Biệt dược: Amodophen, Anafebrin, Pyrzon.

- Tác dụng: tương tự như Phenazon, nhưng giảm đau mạnh hơn.

- Chỉ định: như pyrazon nhưng không dùng để cầm máu.

- Liều dùng: người lớn, mỗi lần uống 0,25 mỗi ngày 2-4 lần, chia đều trong ngày.

Trẻ em từ 7-15 tuổi, mỗi lần uống 0.10g, mỗi ngày 2-3 lần. Hiện nay, người ta ngại dùng thuốc này vì sợ gây mất bạch cầu hạt.

3. Metamizol

-Tên khác: Analginum, anangin, dipyrone, metamizone, sulprin, Methampyzol, Novamidazophen...

- Biệt dược: Algopyrin, Bonpyrin, Metapyrin, Novalgin, Novapyrin, Pyralgin...

- Tác dụng: tương tự như các thuốc trên. Ngoài tác dụng giảm đau, còn có tác dụng chống co thắt và chống thấp khớp.

- Chỉ định: cho tất cả các chứng đau do nguyên nhân khác nhau (đau thắt lưng, đau rễ -dây thần kinh.

đau đầu, đau do sỏi thận, sỏi mật, rò thất dạ dày - ruột, niệu đạo, đau sau chấn thương, sau mổ, đau thấp khớp cấp hoặc mạn, hội chứng đau cổ vai.

- Liều dùng: người lớn, mỗi lần uống 0,25g đến 0,50g, mỗi ngày từ 3-4 lần.

- Chống chỉ định: mẫn cảm với các dẫn chất Pyrazolon, có thai trong 3 tháng đầu. Tránh dùng kéo dài quá 10 ngày, vì có thể gây giảm hoặc mất bạch cầu hạt.

3. Những điều cần chú trọng khi sử dụng thuốc giảm đau:

Nói chung, phần lớn thuốc giảm đau thường hay bị dị ứng, quá mẫn, làm giảm bạch cầu hạt trong máu, nhất là hay gây tai biến chảy máu dạ dày, ruột nên trước khi chỉ định cần phải hỏi tiền sử bệnh nhân về những vấn đề liên quan.

Thường cho uống thuốc giảm đau vào những lúc no (vào bữa ăn, sau bữa ăn) với những liều nhỏ thăm dò lúc đầu, và chia ra nhiều lần khoảng cách thời gian trong ngày.

Nếu các thuốc trên được chế dưới dạng tổng hợp cùng với các loại thuốc khác, cần chú trọng tới liều và những chống chỉ định của từng thành phần thuốc để chỉ định và điều chỉnh, liều và cách dùng cho thích hợp cho từng bệnh nhân.

ở đây, nói chung các thuốc thường chỉ nêu lên liều cho người lớn, còn đối với trẻ em, cần cân nhắc thận trọng, nếu cần thiết phải có chỉ định của chuyên khoa nhi.

MỘT SỐ BIỆT ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CỘT SỐNG CỘ

ANACIN (HBC: Whitehall, USA)

- Thành phần mỗi viên: - Aspirin 400mg

-Cafein

- Tác dụng điều trị: Như aspirin
- Liều lượng: Uống mỗi lần từ 1-2 viên, mỗi ngày từ 3-4 viên. ANACIN 3
- Thành phần mỗi viên:
 - Acetaminophen 500mg
 - Cafein 32mg

- Tác dụng điều trị: Giảm đau và hạ nhiệt như aspirin, nhưng không ảnh hưởng tới niêm mạc dạ dày, không gây mất cảm đối với máu.

- *Liều lượng:*

Người lớn: uống mỗi lần từ 1-2 viên, mỗi ngày từ 1-4 lần.

Trẻ em 6-11 tuổi: mỗi lần 1/2 viên-1 viên, mỗi ngày từ 1-4 lần.

Trẻ 12-15 tuổi: mỗi lần từ 1-1,5 viên, mỗi ngày từ 1-4 lần.

- Chống chỉ định: không dùng cho trẻ nhỏ dưới 6 tuổi.

Không dùng cho người bệnh suy tế bào gan.

APRANAX (Naproxène sodique) (HBC: Syntex)

- Thành phần mỗi viên chứa:

+ Naproxène sodique (DCI) 550mg

- Hàm lượng muối 2mEq

+ Tá dược (Cellulose vi tinh thể, povidone, tael, stéarate Mg, hydroxyméthylcellulose, polyoxyéthylène glycol, mauf cam S, ọyde titan, alcol éthylique).

(Có dạng thuốc viên 275mg).

- Tính chất: chống viêm không steroid thuộc nhóm các propionic, dẫn xuất của acid arylcarboxyli, có hoạt tính chống viêm, chống đau và hạ sốt.

- *Chỉ định:*

+ Điều trị triệu chứng lâu dài:

- Viêm thấp khớp mạn tính: viêm đa khớp, viêm cứng khớp đốt sống.

+ Vài chứng thoái hoá khớp bất trị và đau nhức:

- Thấp khớp các chi (đau nhức vi nan, viêm gân...)

- Thoái hoá khớp.

- Thoái hoá cột sống

Chống chỉ định:

- Mẫn cảm với Naproxène, và cá loại kháng viêm có hiệu quả tương tự. Mẫn cảm với aspirine.

- Loét dạ dày - tá tràng. Suy gan nặng, suy gan thận nặng.

- Không được dùng cho trẻ em và phụ nữ mang thai, đang cho con bú.

Thận trọng:

- Đối với người lớn tuổi, lái xe và người sử dụng máy móc.

- Do tương tác thuốc nên không được phối hợp với một số thuốc sau: heparin, các sulfamid giảm glucose - huyết, methotrexate, các thuốc lợi tiểu cầu), và không nên phối hợp với các loại kháng viêm không - steroid khác.

Cách dùng: (đường uống)

+ Liều tấn công: viên 550mg, uống 2 viên/ngày chia làm 2 lần (sáng, tối), (lúc no).

+ Uống thuốc, nhưng không nhai. Không vượt quá 1375mg/ngày.

+ Khi xuất hiện đau vùng dạ dày phải ngừng thuốc.

+ Có thể gây tác dụng phụ khác: ban da, phù Quincke, hen, nhức đầu, chóng mặt, ù tai, rối loạn thị giác, mất ngủ, vàng da, giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết tán. Cần theo dõi, nếu điều trị dài ngày cần làm các xét nghiệm cần thiết định kỳ.

BRUFEN (BBC: Boots - Datour, Pháp)

- *Thành phần mỗi viên:* màu hồng có Ibuprofene 400mg

- *Tác dụng điều trị:* các chứng viêm, đau nhức khớp, đau thấp khớp, đau dây thần kinh hông, đau cổ-vai.

- *Liều lượng:* uống lần 1-2 viên, mỗi ngày từ 4-6 viên.

- *Chống chỉ định:* không dùng trong thời kỳ thai nghén, và trẻ em. Không dùng cho những người có tiền sử co thắt phế quản gây ra bởi Aspirin, loét dạ dày - hành tá tràng, suy thận, gan.

CERBUTID 100 (HBC: Boots - Dacour, Pháp)

- *Thành phần mỗi viên:* Acide 2-(2fluoro 4-biphenylyl) propionique: Flurbiprofène...100mg.

- *Tác dụng điều trị:* bệnh khớp, viêm khớp chậu - cột sống, hư khớp. Viêm cứng cột sống, đau thắt lưng, hội chứng cổ-vai.

- *Liều lượng:* uống mỗi lần 1 viên, mỗi ngày, mỗi ngày 3 lần. Rồi giảm xuống tới 200mg, 150mg một ngày.

- *Chống chỉ định:* không dùng cho thời kỳ thai nghén, cho con bú, và trẻ em, không dùng cho người có tiền

- + Dibencoside anhydre 20mg
- + Mercurothiolate sodique 0,04mg
- + Mannitol 100mg

+ ống dung môi dùng để pha thuốc đông khô khi dùng 2ml

- *Tác dụng điều trị:* Chống các chứng đau nhức thần kinh.

- *Liều lượng:* tiêm bắp thịt hay tĩnh mạch: 1 lọ một ngày trong 10-12 ngày.

DUPERAN: viên 150mg (HBC: Cassene, Pháp)

- *Thành phần:* có clométacine hay acid (2 méthyl - 3p - chlorobenzoyl - 6 méthoxy indolyl (1) acétuque).

- *Tác dụng điều trị:* giảm đau ngoại vi, ít bị ảnh hưởng niêm mạc dạ dày. - *Liều lượng:* mỗi lần uống 1-2 viên, mỗi ngày (24 giờ) từ 3-4 viên.

IDARA (HBC: Diamant, S. á., Pháp)

Thành phần mỗi viên: Floctafénine 200mg

Tác dụng điều trị: chống các loại đau cấp và mạn về thần kinh, khớp, đau đầu và các đau có nguồn gốc khác. Rất dung nạp bởi niêm mạc dạ dày.

Liều lượng: uống mỗi lần từ 1 viên, và từ 2-3 viên trong 24 giờ.

Tác dụng phụ: dễ bị dị ứng da, niêm mạc

INDOCID (HBC: Merk Sharp Dohme (MSD), Pháp)

Thành phần: Indométhacine, viên 25mg

Tác dụng điều trị: Là loại kháng viêm không steroid, điều trị các viêm đa khớp, viêm cứng khớp đốt sống, viêm màng, bao hoạt dịch. Viêm bao khớp vai, bong gân. Đau gân, đau thắt lưng.

Liều lượng: uống mỗi lần 1 viên, mỗi ngày 2-3 lần, tối 150mg một ngày, trường hợp cấp cho 200mg một ngày.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hoá, nhức đầu, chóng mặt.

Chống chỉ định: không được dùng cho người có bệnh loét dạ dày - tá tràng, đang thai nghén, cho con bú và trẻ em. Không dùng cho người có tiền sử quá mẫn cảm đối với acid salicylic (Aspirin) hay với indométhacine. Phải ngưng thuốc ngay khi có dấu hiệu chảy máu đường tiêu hoá. Nếu dùng thuốc lâu dài, phải kiểm tra máu định kỳ.

LYOMETHYL (HBC: E. Bouchara, Pháp)

Thành phần: + chai đông khô có: Mecobalamine anhydre (khan) 5mg.

+ ống dung dịch có: Hydroxocobalamine base anhydre (khan) 5mg.

Tác dụng điều trị: giảm đau trong các triệu chứng viêm, đau rễ dây thần kinh trong hội chứng đau thắt lưng (đau dây thần kinh hông...) và các loại đau rễ dây thần kinh cổ - cánh tay.

Liều lượng: tiêm bắp thịt mỗi ngày từ 1 đến 2 ống trong 15-20 ngày.

MEPRILOX (HBC Dachi Seiyaku, Nhật)

Thành phần mỗi viên: Mepirizole 100mg

Tác dụng điều trị: giảm đau, chống viêm, hạ nhiệt trong các chứng đau lưng, đau cổ-cánh tay và các loại đau dây rễ - thần kinh khác.

Liều lượng: mỗi lần 1 viên, mỗi ngày từ 2-4 viên (24 giờ).

MINALHENE (HBC: E. Bouchra, Pháp)

Thành phần mỗi viên: Alminoprophène 150mg

Tác dụng điều trị: các loại đau viêm trong hội chứng đau thắt lưng và cổ vai (viêm rễ - dây thần kinh, thoái hoá cột sống, đau dây chằng, viêm gân). Giảm đau trong phẫu thuật răng chấn thương, cơn đau quặn tử cung sau khi đẻ.

Liều lượng: Mỗi lần 1 viên, mỗi ngày 3-4 viên (lần đầu có thể cho 2 viên). Trường hợp cần thiết, có thể cho 6 viên một ngày, uống vào bữa ăn sau khi hoà vào một ly nước.

Tác dụng phụ: đôi khi nhức đầu, buồn nôn, buồn ngủ, nổi mẩn, ngứa, đau dạ dày - ruột.

Chống chỉ định: dị ứng với thuốc và với aspirin, loét dạ dày - tá tràng, suy gan, thận, thai nghén, đang cho con bú, không dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi. Thuốc bằng C Pháp.

NISIDINA (HBC: Institut de Angeti Milano, ý)

Thành phần:

Viên hoặc ống tiêm

- Metamizole 500mg

- Adiphenine HCL 25mg

- Dophenhydramine HCL 12,5mg

- Diethyl - amino - ethyl diphenyl (Acetate d'enthyle HCL) 2,5mg

Tác dụng điều trị: Giảm đau, hạ nhiệt trong các chứng đau dây thần kinh (đau dây thần kinh hông, đau các rễ cây thần kinh và đám rối thần kinh cổ vai cánh tay, đau nửa đầu, đau khớp).

Liều lượng: mỗi lần 1 viên, mỗi ngày từ 4 đến 6 viên.

Chống chỉ định: có tiền sử dị ứng với pyrazole (chủ yếu với amidopyrine, noramidopyrine). Cấm hẳn dùng cho những người có chứng mất bạch cầu và trẻ em nhỏ dưới 5 tuổi.

Thận trọng: dùng cho những người có bệnh máu, nếu dùng phải kiểm tra huyết đồ.

Coi chừng: Noramidopyrine có thể gây chứng mất bạch cầu hạt, chết người. Thuốc độc bằng A/pháp).

- *Thuốc cùng loại có các tên khác:* Analgin (Bungari) và Pyrethane và Noramidopyrine (HBC: Fison, Pháp).

TILCOTIL (Ténoxicam) (HBC; Roche, Pháp).

Dạng thuốc: viên 20mg (Hộp 10 viên).

Chỉ định: là loại kháng viêm không - steroid, có chỉ định sau:

+ Điều trị triệu chứng các bệnh lý viêm và thoái hoá gây đau của hệ thống cơ xương: viêm khớp dạng thấp, thoái hoá khớp, viêm đốt sống, khớp cùng - chậu.

+ Các bệnh ngoài khớp: viêm gân cơ, viêm bao hoạt dịch, viêm quanh khớp vai (hội chứng vai - bàn tay), quanh khớp háng, căng và bong gân, bệnh Gut cấp tính.

Chống chỉ định:

+ Mẫn cảm với thuốc

+ Các chứng suyễn, viêm mũi, nổi mề đay khi dùng salicylate hoặc các thuốc kháng viêm không - steroid khác.

+ Viêm, loét dạ dày - hành tá tràng.

+ Cũng như các thuốc kháng viêm không - steroid khác, Tilcotil không nên cho trước khi mổ hoặc trước khi gây tê, mê đối với bệnh nhân già, bệnh nhân có nguy cơ suy thận hoặc chảy máu.

+ Nên sử dụng chung với salicylate hoặc các thuốc kháng viêm không - steroid khác.

+ Tránh điều trị đồng thời với các thuốc kháng đông và hoặc các thuốc trị đái đường đang uống, trừ khi bệnh nhân được theo dõi chặt chẽ.

+ Cần theo dõi chức năng thận khi dùng thuốc kháng viêm không - steroid trên bệnh nhân già hoặc khi bệnh có nguy cơ suy thận.

+ Cần thận đối với phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú.

Liều dùng:

20mg một lần duy nhất vào thời điểm cố định mỗi ngày. Dạng thuốc tiêm được sử dụng trong 1 đến 2 ngày.

Trong cơn Gut cấp, liều khởi đầu: 40mg (2 viên uống, hoặc 2 viên thuốc đạn hậu môn) một lần mỗi ngày trong 2 ngày, trong 5 ngày kế tiếp dùng 20mg một lần mỗi ngày.

Hiệu quả điều trị đã được chứng minh bằng các công trình nghiên cứu như sau: Tỷ lệ kết quả điều trị tốt và rất tốt trong các bệnh khớp, đỡ hơn nhiều hoặc rất nhiều trong viêm xương khớp, cải thiện rõ trong viêm khớp dạng thấp và viêm đốt sống cứng khớp. Các kết quả điều trị này tốt hơn hẳn khi nghiên cứu so sánh với một số thuốc sau: Diclofenac retard 100mg, Indomethacin 75mg, và Piroxicam 20mg.

Đây là loại thuốc ở trong nước chưa có công trình nghiên cứu và thực tế chứng minh, cần được thận trọng khi sử dụng với những chỉ định chặt chẽ.

VOLTARENE (HBC: Ciba - Geigy, Pháp)

Thành phần thuốc đó: Diclofenac muối Na hay muối Na của acid N-(2-6 dichlorophenyl) - O - amino phenyl acétic được trình bày dưới dạng thuốc:

+ Viên bọc (vàng) chịu được dịch vị dạ dày, viên 25mg.

+ Viên bọc (màu sáng) chịu được dịch vị dạ dày, viên 50mg.

+ Thuốc đạn 100mg

Tác dụng điều trị: là chất kháng viêm không hormon, có tác dụng điều trị các chứng bệnh sau:

+ Bệnh lý đĩa đệm cột sống: đau thắt lưng, đau rễ dây thần kinh hông, rễ dây thần kinh cổ - cánh tay).

+ Viêm cứng khớp đốt sống.

+ Viêm đa khớp dạng thấp.

+ Thấp ngoài khớp: viêm thấp khớp do các tính chất khác nhau.

+ Hư khớp (háng, đốt sống (thắt lưng, cổ) gối.

+ Các tình trạng viêm và phù nề sau chấn thương, TMH và răng miệng.

Liều lượng

+ Liều tấn công: 15mg một ngày, chia đều mỗi lần một viên ban ngày, kết hợp với 1 thuốc đạn vào buổi tối lúc đi ngủ.

+ Liều duy trì: từ 75 - 100mg một ngày.

+ Thời gian uống: vào bữa ăn, hay sau bữa ăn.

Tác dụng phụ: buồn nôn, ỉa chảy, đau thượng vị, vài ngày sau sẽ hết. Chóng mặt nhẹ, nhức đầu (rất hiếm). Có thể gây tăng rất ít transaminase sinh học.

Chống chỉ định: loét, viêm dạ dày - tá tràng, hen, nổi mề đay, viêm mũi dị ứng.

Coi chừng: vì thuốc có thể làm giảm đề kháng cơ thể, nên phải dùng thuốc chống nhiễm khuẩn trước hoặc kết hợp.

V. MỘT SỐ BIỆT DƯỢC ĐIỀU TRỊ ĐAU ĐẦU

1. ACTRON (HBC: Miles, Thụy Sĩ)

Thành phần mỗi viên có:

+ Acid acetylsalicylic 267mg

+ Paracetamol 133mg

+ Caffein 40mg

+ Natrium bicarbonic 1600mg

+ Acid citric anhydric 954mg

Tác dụng điều trị: đau đầu, đau nửa đầu, đau dây thần kinh hông, đau thắt lưng, đau khớp.

Liều lượng: Mỗi lần uống 1 viên, mỗi ngày 4 viên, không quá 8 viên/24 giờ.

Chống chỉ định: như đối với aspirin.

2. ALKA SELTZER (HBC: Whitehall, Mỹ)

Thành phần mỗi viên:

+ Acid acetyl salicylique 0,32g

+ Phosphate acide de sodium 1,90g

+ Acide citre 1,05g

Tác dụng điều trị:

Giống aspirin, giảm đau có hiệu lực tốt, tác dụng nhanh, được lót đệm niêm mạc da dày tốt.

Liều lượng: 1-2 viên mỗi lần. Không dùng quá 12 viên trong 24 giờ.

3. ALGO NEVRITON (HBC: spret manchant, Pháp)

Thành phần mỗi viên:

+ Acide acetyl salicylic dạng cốm có ethl cellulose)
0,35g

+ Acetamid hay Chlorhydrate de Diacetythiamine
0,05g.

Tác dụng điều trị như Aspirin, giảm được 30% lượng aspirin, nhưng vẫn có kết quả điều trị tốt.

Liều lượng: như các thuốc có aspirin kể trên.

4. ANALGINUM (Analgin) (HBC: Liên Xô, Bungari)

Công thức: 1 - Phenyl - 2, 4 - Dimethyl - 4 - Methylamino Pyrazolon - 5 - N.

+ Methanesulfonate Natrium: Noramidopyrine

Tác dụng điều trị : giảm đau, hạ nhiệt, chống viêm.
Tác dụng như Amidopyrin. Hoà tan rất tốt, hấp thu dễ dàng, tác dụng nhanh, mạnh, nếu dùng kèm theo đường tiêm.

+ Các chứng đau nhức: đau đầu, đau dây thần kinh, đau cơ, khớp.

Chống chỉ định: bệnh máu, rối loạn kinh nguyệt, thai nghén, thể trạng không chịu thuốc. Không dùng khi bệnh khớp đang tiến triển nặng.

Tác dụng phụ: giảm bạch cầu, mất bạch cầu đa nhân, rét run, ban da, chóng mặt.

Liều lượng: uống viên 0,50g một lần, 2-3 lần một ngày.

Tim bóp thịt hoặc tĩnh mạch, dưới da: dung dịch 50%, 2ml mỗi lần, ngày 2-3 lần.

5. ASCRIPTIN (HBC: Rore, Mỹ)

Thành phần mỗi viên

+ Aspirin 300mg

+ Maalox (magnesium - aluminium hydroxie) 150mg

Tác dụng điều trị: như aspirin, nhưng không gây khó chịu dạ dày.

6. BARALGINE A LA NORAMIDOPYRINE (HBC: Hoechst, Pháp)

Thành phần mỗi viên:

+ Moramidopyrine méthane sulfonate sodic 0,500g

+ Chlorhydrate de pitofénone 0,500g

+ Bromure de fempiverinum 0,0001g

Tác dụng điều trị: Giảm đau nhanh và an toàn trong những cơn đau cấp: đau đầu, đau nửa đầu, đau sau chấn thương.

Liều lượng: 2 đến 4 viên trong 24 giờ, chia làm 3-4 lần.

Chống chỉ định: u tuyến tiền liệt, glôcôm, bệnh tim mạch nặng, có tiền sử dị ứng với chất Pyrazole. Dùng dùng lâu dài.

Không dùng cho trẻ em.

7. BUFFERIN (HBC: Briston-Meyers, Mỹ)

Thành phần mỗi viên:

+ Aspirin 324mg

+ Aluminium glycénate 48,6mg

+ Magnesium carbonate 97,2mg

Tác dụng điều trị: đau đầu, đau dây thần kinh, đau cơ khớp.

Liều lượng: 2 viên trong 4 giờ. Không quá 12 viên trong 24 giờ.

8. COMTREX (HBC: Briston - Meyers, Mỹ)

Thành phần mỗi viên nang:

+ Acetaminophen 325mg

- + Phenylpropanolamin 12,5mg
- + Chlorphenylamin Maleate 1mg
- + Dextromethorphan HBr 10mg

Tác dụng điều trị: giảm đau nhanh và an toàn đau đầu, đau mình, kháng histamin.

Liều lượng: 2 đến 10 viên nang trong 24 giờ, chia làm nhiều lần.

Chống chỉ định: nhạy cảm với acetaminophen hay chất kháng histamin.

Thận trọng: vì thuốc làm chóng mặt, nên không dùng cho lái xe máy

9. DARVOCET N50, N.100 HBC: ALilly, Mỹ)

Thành phần mỗi viên:

Loại N.50, Loại N.100 đều có:

- + Propoxyphen 325mg
- + Acetaminophen 325mg

Tác dụng điều trị: giảm đau mức độ nhẹ và vừa trong đau đầu đơn thuần hay kèm theo sốt.

Liều lượng: 1 đến 6 viên trong 24 giờ, chia làm nhiều lần.

Chống chỉ định: nhạy cảm với thành phần thuốc.

Thận trọng: Nếu dùng kết hợp với rượu, thuốc an thần, thuốc ngủ, có thể làm tăng trầm cảm.

Không dùng cho lái xe máy, người thai và trẻ nhỏ.

10. DIBENCOZAN FORT 20.000MCG (HBC: I.S.H. Pháp)

Thành phần mỗi lọ thuốc đông khô:

- + Dibenzozide (Coenzyme B12) 20mg
- + Chất bảo quản (Mercuriothilate sodique) 0,04mg

+ Dung môi (để pha khi dùng) 2ml

Tác dụng điều trị: các chứng đau nhức thần kinh; đau đầu, đau mắt, hội chứng cổ - vai - cánh tay, viêm nhiều dây thần kinh, Zona. Viêm dây thần kinh thị giác hậu nhãn cầu do nhiễm độc.

Liều lượng: tiêm bắp tay hay tĩnh mạch 1 lọ một ngày trong 3-4 ngày sau đó 1 lọ mỗi 3-4 ngày.

11. DISPRIL (HBC: Rickitt - Colonn, CHLB Đức)

Thành phần mỗi viên:

+ Acid acetyl salicylic ,30mg

+ Calci carbonat 0,09g

+ Acid citric sice 0,03g

Tác dụng điều trị: đau đầu, đau nhiều cơ, đau mình mẩy do sốt. Thuốc tác dụng nhanh, hiệu lực tốt đã được lột đệm niêm mạc dạ dày.

Liều lượng: 1 đến 3 viên trong 24 giờ, chia làm nhiều lần.

12. EXCEDRIN EXTRA STRENGTH (HBC: Britol Meyers, Mỹ)

Thành phần mỗi viên:

+ Acetaminophen 250mg

+ Aspirin 250mg

+ Caffein 65mg

Tác dụng điều trị: giảm đau nhanh trong các chứng đau đầu, đau cơ, đau nhiều khớp, đau răng, viêm xoang mạn.

Liều lượng: 2 viên, khi cần có thể 1 đến 2 viên cứ mỗi 4 giờ.

13. GLIFANAN (Glafeñine 200mg) HBC: Roussel. Pháp

Tác dụng điều trị: đau đầu, đau dây thần kinh, đau khớp, đau răng. Thuốc không gây ảnh hưởng xấu niêm mạc dạ dày, không gây ngủ, không gây nghiện.

Liều lượng: 2 đến 4 hoặc 6 viên một ngày, chia làm nhiều lần.

- Do có tác dụng phụ thu bất lợi, nên tạm ngừng sản xuất.

14. KALMOPYRINE (HBC: Remediarichter Hungari)

Thành phần mỗi viên:

+ Acide acétyl salicylic 450g

+ Carbonate de calcium 135mg

Tác dụng điều trị: như các thuốc có aspirin, đã được đệm lót niêm mạc dạ dày.

15. KEFAGIN (HBC: Egypt, Hungari)

Thành phần mỗi viên:

+ Ergotamine tartrate 0,2mg

+ Belladone extract dried 5mg

+ Caffeine 60mg

+ Aminophenazone (Amidopyrine), đau đầu căn nguyên mạnh kích phát.

Chống chỉ định: bệnh động mạch vành, bệnh mạch máu ngoại vi tiến triển, tăng huyết áp, rối loạn chức năng gan - thận, có thai.

Liều lượng: lúc có cơn đau đầu: 1-2 viên, nếu cần, cách nửa giờ cho một viên, cho tới tổng liều hàng ngày là 6 viên. Đừng quá 12 viên một tuần.

16 MIPRIN (HBC: Carnrich, Mỹ)

Thành phần mỗi viên nang:

+ Indomethepten mucate 65mg

+ Dichloral phenazone 100mg

+ Acetaminophen 325mg

Tác dụng điều trị: đau nửa đầu căn nguyên mạch và huyết áp.

Chống chỉ định: glôcôm, bệnh thận nặng, tăng huyết áp, bệnh tim gan, đang dùng IMAO.

Liều lượng: 1 đến 2 viên, sau đó cứ 4 giờ một lần nếu cần, tối đa tới 8 viên trong 24 giờ.

17. PERDOLAN (HBC: Belgics)

Thành phần mỗi viên:

+ Acide acetyl salicylic 200mg

+ Paracetamol 200mg

+ Caféine 50mg

+ Bromdiaéthylacétylcarbamide 30mg.

+ Codeine phosphate 10mg

Tác dụng điều trị: các loại đau cấp và mạn đau đầu, đau đầu, đau dây thần kinh khác, đau răng, đau sau phẫu thuật.

Liều lượng: nuốt (không nhai) 1 đến 2 viên một lần, mỗi ngày từ 1 đến 2 lần.

18. RHONAL (HBC: Specia, Pháp)

Thành phần mỗi viên:

+ Acide acéty salicylic 500mg

+ Đã được bọc lớp mỏng éthyl cellulose.

Tác dụng điều trị: như aspirin: giảm đau, chống viêm, hạ nhiệt, chống ngưng kết cầu tiểu cầu nên hiện nay đang được sử dụng để phòng tai biến mạch máu não (huyết khối, thiếu máu não...)

Chống chỉ định: như aspirin. Không dùng trong rong kinh vì có nguy cơ làm tăng chảy máu. Aspirin có thể làm kéo dài chuyển dạ đẻ.

Liều lượng: nuốt viên thuốc, đừng nghiền nát viên thuốc, không uống với nước nóng, mỗi lần từ 1 đến 2, từ 2 đến 6 viên ngày.

19. RIDOL (HBC: Remedie-Richter, Hungari)

Công thức:

Ống Viên

Thuốc đạn

+ Dimethylaminoacetyl Phenothiazine 80mg 80mg
160mg

+ Methyl Bromure d homatropine... 2mg 20mg
2,20mg

+ Chlorhydrate de Codeine... 20mg 20mg
20mg

+ Mesilte sodique de Novamidopyrine... 500mg 50mg
600mg

Tác dụng điều trị: thuốc giảm đau và kết hợp chống co thắt mạnh, điều trị đau đầu nặng và các trạng thái co thắt của dạ dày, môn vị, sỏi thận niệu đạo, bàng quang, ruột.

Liều lượng:

+ Người lớn: Trường hợp đau cấp tính, dữ dội, cho tiêm bắp mỗi ngày 1 ống, tối đa là 2 ống.

Dùng giảm đau: 1 đến 2 viên hay 1 đến 2 thuốc đạn một lần, mỗi ngày 2 lần.

Dùng giảm đau: 1 đến 2 viên hay 1 đến 2 thuốc đạn một lần, mỗi ngày 2 lần.

+ Trẻ em: từ 3 đến 6 tuổi: uống 1/4 viên hay thuốc đạn, mỗi ngày 2 lần, hoặc tiêm bắp 1/2ml, mỗi ngày 2 lần.

Từ 7 đến 14 tuổi: Uống 1/2 viên hay thuốc đạn, 2 lần 1 ngày, hoặc tiêm bắp mỗi lần 1ml, ngày 2 lần.

Chú ý: khi dùng thuốc này, phải theo dõi bạch cầu trong máu.

20. RIGETAMINE (HBC: Remedia - Richter, Hungari)

Công thức: Tartrate d Ergotamine 1 mg

Tác dụng điều trị: dự phòng và điều trị cơn đau nửa đầu, các loại đau đầu căn nguyên mạch khác.

Chống chỉ định: rối loạn tuần hoàn ngoại vi, các chứng mạch vành, tăng huyết áp, rối loạn gan, thận, viêm mạch, huyết khối, mang thai, nhiễm khuẩn.

Liều lượng: Người lớn: khi có dấu hiệu báo cơn đau nửa đầu, lập tức đặt ngay 1 viên dưới lưỡi để tan từ từ. Dùng dùng quá 3 viên 1 ngày. Thường tối đa mỗi tháng khoảng 12 viên.

- Trẻ em từ 7 đến 14 tuổi: từ 1/4 - 1/2 viên mỗi lần. Từ 1 đến 2 lần một ngày, đặt dưới lưỡi. Dùng cho quá 1mg/ngày.

21. SANMIGRAN (HBC: Salvoxyl, Pháp)

Công thức: Pizotifen 0,75mg

Tác dụng điều trị: là một chất hoá hoặc được 3 vòng kháng serotonin và histamine. Điều trị chủ yếu: Đau nửa đầu (migraine) và các loại đau đầu căn nguyên mạch. Không có tác dụng với các loại đau đầu khác.

Liều lượng:

+ 3 ngày đầu: uống 1 viên (chiều)

- + 3 ngày sau: uống 1 viên (chiều); 1 viên (sáng).
 - + Ngày thứ 7: uống 1 viên (chiều), 1 viên (sáng).
- Mỗi đợt có thể dùng từ 7-10 đến 12 ngày.

Chống chỉ định: Glôcôm, phì đại tuyến tiền liệt. Không được uống rượu khi dùng thuốc. Thận trọng đối với lái xe, máy bay.

22. SEDOLOR (HBC: Tiệp)

Thành phần mỗi viên:

- + Aminophenazonum 150mg
- + Phenacetium 300mg
- + Coffeinum 50mg

Tác dụng điều trị: là những chất tác dụng giảm đau và hạ nhiệt. Riêng Coffeinum có tác dụng kích thích thần kinh trung ương và tim, lợi tiểu được kết hợp với các chất giảm đau để tránh tác dụng trầm cảm của chúng. Điều trị đau đầu, đau dây thần kinh, đau khớp, đau răng.

Liều lượng: mỗi lần uống 1 viên, từ 1 đến 3 lần một ngày.

Chống chỉ định: cấm tuyệt đối sử dụng cho những người có chứng mất bạch cầu hạt.

Thận trọng: cần theo dõi bạch cầu trong máu vì aminopheazonum (Amidopyrine) có thể gây chứng mất bạch cầu hạt, chết người.

23. SYNACTHENE RETARD (*Tetracosatide - Zinc HBC: Ciba, Pháp)

Thành phần mỗi ống 1ml có:

- + Beta 1-24 tetracosactide 1ml
- + Zinc 2+ 2,5mg

Tác dụng điều trị: các cơn kịch phát viêm nhức các khớp, viêm động mạch thái dương, đau các đầu thần

kinh (thần kinh hông, sườn, tay, cổ), phù não, liệt mặt, hội chứng Guillain - Barré, xơ tuỷ rải rác, viêm não cấp tính, nhược cơ nặng.

Liều lượng: tiêm bắp 1 ống, cần cho uống kết hợp kali, kiêng mặn.

24. TEGRETOL (HBC: Ciba Geigy, Pháp)

Công thức:

+ 5-carbamyl - 5 - H - dibenzo (b.f) azepine hay carbamazepine.

Tác dụng điều trị: Đau dây thần kinh mặt và dây thần kinh ngoại vi khác, động kinh.

Liều lượng: viên 200mg, uống từ 1-2-3 viên trong 24 giờ, chia nhiều lần.

25. TERNEURINE H5000 (HBC: Allanr S. A., Pháp)

Thành phần mỗi lọ thuốc đông khô

+ Vitamin B1 50mg

+ Vitamin B6 250mg

+ Vitamin B12 (hydroxocobalamine) 5000mcg

Tác dụng điều trị:

Các loại đau, viêm dây thần kinh ngoại vi.

Liều lượng: 1 lọ tiêm một ngày trong 7 đến 10 ngày. Khi dùng pha với ống dung môi 5ml (trong đó có natrium acetate 60mg, còn benzylic 50mg và nước cất vừa đủ 5ml).

26 TIAPRIDAL (Tiaprid) (HBC: Delagrande, Pháp).

Tác dụng điều trị: các chứng đau đầu, đau nhức thần kinh, cơ, chống nghiện rượu cấp hay mạn.

Liều lượng: uống 1 đến 2 viên trong 24 giờ, chia làm 2 lần. Tiêm bắp hay tĩnh mạch: 1 đến 2 ống trong 24 giờ.

Trình bày: viên 100mg, ống 100mg-2ml.

27. TRANCOGESIC (HBC: Winthrop, Pháp)

Thành phần mỗi viên:

+ Acide acétyl salicylic 300mg

+ Chlormézanone 100mg

Tác dụng điều trị: đau đầu, đau các dây thần kinh ngoại vi.

Chống chỉ định: như aspirin, không dùng cho lái xe, máy bay vì thuốc gây buồn ngủ.

Liều lượng: uống mỗi lần từ 1-2 viên, mỗi ngày từ 3-6 viên.

28. TREO (HBC: Leo, Thụy Điển)

Thành phần mỗi viên (viên sủi bọt) có:

+ Acide acetyl salicylic 0,50g

+ Caffein 0,05g

Tác dụng điều trị: đau đầu, đau các dây thần kinh ngoại vi, đau cơ, khớp, thấp khớp, sốt do cảm lạnh.

Liều lượng:

- Người lớn: 1 đến 2 một lần, từ 1-3 lần/ngày.

- Trẻ em: từ 8-14 tuổi: 1 viên mỗi lần, 1-3 lần mỗi ngày.

3-7 tuổi: 1/2 viên/lần, 1-3 lần/ngày.

Vì là viên sủi bọt, nên cho hòa tan uống với nước thành dung dịch hơi (gaz) nhẹ, sẽ làm chon dễ uống và tác dụng điều trị nhanh.

Chống chỉ định: như đối với aspirin.

29. TRIVASTAL 50 retard (HBC: Euthérapie, Pháp)

Thành phần mỗi viên có: Peribedil 50mg

Tác dụng điều trị: Suy thiếu năng tuần hoàn não mạn tính, thiếu máu não cục bộ, các tai biến mạch máu não, hội chứng Menière (chóng mặt, ù tai, rối loạn thăng bằng cơ thể...), trong các bệnh chứng đó nói chung đều có biểu hiện đau đầu. Điều trị các tổn thương mạch máu vòng mạc mắt, cải thiện tâm thần đối với người già do ảnh hưởng của thuốc đối với hệ tuần hoàn não.

Liều dùng: Người lớn: viên 50mg x 1 viên/ngày, uống vào bữa ăn. Nếu bệnh nặng, có thể cho tới 200mg/ngày, chia làm 4 lần, theo liều tăng dần.

Chống chỉ định: Truy tim mạch, nhồi máu cơ tim, giai đoạn cấp.

30. TYLÉNOL (HBC: Johnson, Pháp)

Các biệt dược cùng loại nhưng có tên khác:

- Atasol và Atasol 8 (HBC: Horne, Canada)
- Datril (HBC: Brisol Meyers, Mỹ)
- Doliprane (HBC: Bottu, Pháp)
- Exdol (HBC: Frosst, Canada)
- K-nol (HBC: Kmart, Co, Mỹ).
- Pandol (HBC: Winthrop, Mỹ).

Công thức: Paracétamol (hay Acétaminophen) viên nén 325mg, hoặc viên nang 500mg.

Tác dụng điều trị: Chủ yếu giảm đau và hạ nhiệt.

Thuốc có đặc tính: không ảnh hưởng tới niêm mạc dạ dày, khiến có thể dùng cho các người có các chứng rối loạn tiêu hoá (viêm thực quản, dạ dày, ruột,...). Không ảnh hưởng tới mẫn cảm máu và có thể dùng theo các liều trị liệu chung thuốc kháng vitamin K, mà không tăng đáng kể tác dụng chống đông máu. Chỉ định: đau đầu và các chứng đau nhức khác (thần kinh, khớp...).

Chống chỉ định: Không dùng cho suy gan và trẻ em dưới 6 tuổi.

Thận trọng: kh dùng cần theo dõi chức năng thận trong những trường hợp dùng dài ngày hay gây suy thận.

Tác dụng phụ: hiếm, nổi ban da, mày đay nhẹ, nếu sử dụng đúng chỉ định.

Tylénol thường dễ dung nạp trong phần lớn các người bệnh.

Liều lượng:

Viên nang: người lớn, mỗi lần 1-2 viên, từ 1 đến 4 lần một ngày. Không dùng quá 6 viên nang trong 24 giờ.

Viên nén: - Người lớn: từ 1-2 viên/lần, từ 1-4 lần/ngày.

- Trẻ 6-11 tuổi: mỗi lần 1/2 viên đến 1 viên, từ 1-4 lần/ngày.

- Trẻ 12-15 tuổi: 1-1,5 viên/lần, 1-4 lần/ngày.

Nói chung, các lần uống cách nhau ít nhất là 4 giờ.

Chống chỉ định: không dùng cho người bệnh suy tế bào gan và trẻ dưới 6 tuổi.

CÁC BIỆN PHÁP TRỊ LIỆU Y HỌC PHƯƠNG ĐÔNG

A. PHƯƠNG PHÁP SHIATZU - NHẬT BẢN

Shiatzu là phương pháp điều trị bằng tay để chữa một số chứng bệnh và giữ gìn sức khỏe, làm tăng vẻ đẹp của con người.

Shiatzu là một từ ghép, gốc tiếng Nhật, Shi là ngón tay, và atzu là ấn, ép. Shiatzu ra đời từ hàng nghìn năm nay, dựa trên lý luận điều trị học và triết học Phương Đông. Do hiệu quả chữa bệnh tốt nên Shiatzu vẫn tồn tại và phát triển, ở Nhật Bản đã có trường dạy Shiatzu.

1. *Khái niệm hợp nhất (Unité)* là cơ sở lý luận của Shiatu, Hợp nhất là Vũ trụ và Con người đều có chung một nguồn cội và cùng chung những nguyên lý. Từ thời rất xa xưa, người ta quan niệm rằng mọi cuộc sống, mọi vật thể trong vũ trụ đều tuân theo một chu kỳ tuần hoàn của cuộc sống. Âm và dương là những lực đối nhau trong vũ trụ và nó giúp nhau duy trì được sự cân bằng, tạo nên sự Hợp nhất. Những lực âm dương không phải là tĩnh, nó luôn thay đổi, Âm thừa sẽ chuyển thành Dương, Dương thừa lại chuyển thành Âm. Từ thời cổ, y học Phương Đông đã xác định những mối liên quan chặt chẽ giữa triết học về Hợp Nhất và khái niệm về lực Âm Dương trong môi trường cũng như trong cơ thể.

Các nhà thông thái cổ xưa đã nhận thấy một số bệnh có những điểm xuất chiếu trên bề mặt da của cơ thể. Những điểm xuất chiếu này tùy theo từng chứng bệnh có những biểu hiện khác nhau như: nóng, bỏng, đau, cứng, khó, ướt, mất màu sắc hoặc lấm chấm. Người ta đã định vị được 657 nhậ cảm trên cơ thể, và nhận thấy nhiều điểm có liên hệ với nhau. Các điểm này chính

là các huyết được dùng trong châm cứu và bấm huyết. Các đường nối các huyết có liên hệ chức năng với nhau được gọi là "đường kinh". Mỗi nửa cơ thể có 2 đường kinh, hình thành 12 cặp đường kinh. Ngoài ra lại có 2 đường kinh, phối hợp giữa cơ thể làm: đường kinh nhận thức (méridien de la conception) và đường kinh điều hoà. Hai đường kinh này chỉ huy và điều hoà lực năng lượng được tuần hoàn thường xuyên qua 24 đường kinh của cơ thể, tạo nên hệ thống năng lượng của cơ thể, giữ cho cơ thể được lành mạnh. Các học giả cổ xưa quan niệm rằng các đường kinh là những đường dẫn truyền năng lượng của vũ trụ lưu thông và phân bố trên toàn cơ thể, duy trì sự hài hoà giữa cơ thể và vũ trụ. Khi đường dẫn truyền này bị bế tắc, dòng năng lượng này không lưu thông được sẽ dẫn đến phát sinh các chứng bệnh. Nếu dùng kim châm hoặc các ngón tay ấn vào các huyết trên các đường kinh đó thì sẽ giải toả được chỗ bế tắc và khôi phục lại được sự lưu thông của dòng năng lượng. Đó là cơ sở lý luận của khoa học về châm cứu và bấm huyết.

Phương pháp Shiatzu - Nhật Bản đã ra đời từ thế kỷ thứ 18 cũng là dựa trên cơ sở của Y học Phương Đông đó. Phương pháp Shiatzu là sự phối hợp giữa châm và amma (xoa bóp).

Shiatzu không gây nguy hiểm nhiễm trùng và choáng như trong châm cứu. Ty nhiên Shiatzu cũng có những chống chỉ như: những người đang sốt hoặc có nguy cơ nhiễm trùng, những người đang đau đớn vì những rối loạn ở các cơ quan nội tạng (do loét dạ dày, hành tá tràng...), hoặc người bị gãy xương.

Kỹ thuật bấm huyết Shiatzu:

- Bàng phần mềm ở đầu các ngón tay để ấn vào huyết, không dùng đầu ngón tay có móng.

- ấn một ngón cái hoặc hai ngón cái, hoặc phối hợp 2 hoặc 3 ngón liền nhau.

- Có thể bản thân người bệnh tự chữa cho mình.

A. ĐỐI VỚI ĐAU ĐẦU?

1. Đặt người bệnh nằm ngửa. Thủ thuật viên ngồi phía đầu giường, mặt nhìn vào đỉnh đầu bệnh nhân.

2. ấn lên những huyết chủ chốt trên đường ngồi giữa, chạy từ chân tóc trước mặt lên đỉnh đầu. ấn lên cả sáu huyết, ba lần.

3. ấn lên ba huyết chủ chốt bên trái và bên phải đỉnh đầu, bốn lần.

4. Làm lại động tác 2, ấn đồng thời lên tất cả các huyết vùng đỉnh đầu bốn lần.

5. Làm lại động tác 2.

B. VEO CỔ

1. Dùng ngón tay cái vừa ấn vừa xoa lên chỗ cơ đang căng trên xương.

2. ấn mười lần lên ba huyết ở mặt bên cổ từ vành tai xuống tới vai.

3. ấn mười lần lên huyết ở mặt bên cổ.

Liệu trình: Mỗi ngày ấn như thế ba lần một cách tỉ mỉ, kiên trì, thận trọng

C. ĐAU VAI

1. Để người bệnh ngồi thẳng. Thủ thuật viên đứng quỳ một chân bên cạnh họ.

2. Trước tiên ấn lên ba huyết chủ yếu của cơ den ta, cơ trên vai. Sau đó xoa bóp vùng vai theo hướng từ trên xuống. ấn lại ba lần, mỗi lần 2 giây trên mỗi huyết. Căn cứ vào phản ứng của bệnh nhân mà tìm

điểm đau nhất. ấn tiếp lên điểm này sẽ làm giảm đau và giãn cơ.

3. Đặt người bệnh nằm nghiêng, rồi thủ thuật viên ngồi bên lưng họ.

4. Đặt ngón tay cái lên ngón tay cái kia, rồi ấn lên ba huyệt ở dưới hố dưới bả vai. Vì vùng này rất nhạy cảm, nên lúc đầu ấn nhẹ tay, rồi dần dần ấn mạnh thêm.

5. Một đợt điều chỉnh cần khoảng hai mươi lần chữa. Tắm nước nóng sau mỗi lần chữa càng làm tăng hiệu quả điều trị.

B. PHƯƠNG PHÁP YUMEIHO NHẬT BẢN

Masayuki Saionji, Viện trưởng Học viện Phòng bệnh Quốc tế ở Tokyo đã cho xuất bản cuốn "Xoa bóp thần kỳ đặc hiệu phương Đông", và đã được TS. Nguyễn Quang dịch ra tiếng Việt (1996). Lý thuyết cơ bản là: "Các bệnh tật của cá bộ phận quan trọng trong cơ thể đều do cơ thể "Lệch xương hông". Ông đã đề xuất và sử dụng "phương pháp bóp nắn chỉnh xương hông" để chữa nhiều bệnh, trong đó có chứng bệnh đau đầu và nhức vai, mà thực chất là nắn chỉnh cột sống.

C. ĐIỀU TRỊ BẰNG BIỆN PHÁP Y HỌC CỔ TRUYỀN DÂN TỘC

I. CHÂM CỨU VÀ BẮM HUYỆT

1. Lý thuyết về châm cứu

Trong vài chục năm nay, châm cứu không chỉ được dùng để điều trị bệnh, điều trị đau, mà còn được sử dụng để gây giảm đau trong phẫu thuật, kể cả các phẫu thuật lớn ở đầu, ngực, bụng. Có nhiều biện pháp tác động

lên huyết như hào châm, thủy châm, điện châm, trong đó điện châm được sử dụng rộng rãi nhất.

Về cơ chế châm giảm đau tuy đến nay còn chưa được biết đầy đủ, nhưng những tài liệu nghiên cứu thực nghiệm trên động vật và trên người, cũng như những quan sát lâm sàng bước đầu giải thích cơ chế này với những căn cứ khoa học đáng tin cậy.

Những hiểu biết hiện nay về các cơ chế tác dụng của châm giảm đau có thể tóm tắt như sau:

a. Châm giảm đau có thể giải thích theo quan điểm của học thuyết "cổng kiểm soát" của Melzack và Wall.

b. Tham gia vào cơ chế châm giảm đau, có một hệ thống chống đau (hệ thống kiểm tra cảm giác đau) rất phức tạp bao gồm nhiều cấu trúc của hệ thần kinh trung ương phân bố từ tuỷ sống đến vỏ não, trong đó đáng chú ý là chất xám trung tâm, nhân thất nhân raphé hypothalamus và vỏ não (vùng SI₁).

c. Trong cơ chế giảm đau, ngoài các cơ chế thần kinh có sự tham gia của các yếu tố thần kinh - thể dịch, trong đó có các opiat nội sinh (endorphin, enkephalin) và serotonin.

Dưới đây là những sự kiện, những dẫn liệu chứng minh cho các nhận định nói trên.

Những công trình nghiên cứu có liên quan với châm giảm đau được bắt đầu từ những năm 50. Nakatani tìm được phương pháp xác định huyết châm cứu và nhận thấy rằng ở các huyết có điện trở thấp và tính dẫn điện cao hơn so với vùng da xung quanh. Nalatani cũng nhận thấy rằng hiệu quả châm cứu nhận được khi cho dòng điện tác động trên bề mặt da tại vùng huyết, chứ không nhất thiết phải châm cứu sâu vào cơ thể.

Các công trình nghiên cứu tiếp theo của nhiều tác giả khác (Loweschss, 1975, Gunn et al, 1976) kết luận rằng có thể chia các huyết châm cứu ra làm 3 loại:

- Loại thứ nhất tương ứng với các điểm vận động của cơ.

- Loại thứ hai, nằm trên vùng tập trung các sợi thần kinh bề mặt bắt chéo nhau trên một mặt phẳng nằm ngang.

- Loại thứ ba, nằm trên các đám rối thần kinh bề mặt. Cả 3 loại huyết, nói chung đều có một yếu tố chung là có nhiều sợi thần kinh bề mặt. Bossy (175) còn cho biết có khoảng 29% số huyết châm cứu có các sợi thần kinh não tủy.

Kaada (1974) so sánh các đường kính cổ điển với nơi đi ra của các sợi bề mặt thấy chúng trùng nhau, và cho rằng châm huyết và kích thích điện lên bề mặt da đều gây hiệu ứng đau giống nhau.

CHIA cùng cộng sự (1976) kết luận rằng mức giảm đau không phụ thuộc vào kim châm đúng huyết hay không đúng huyết.

Từ các dẫn liệu trên, có thể rút ra kết luận rằng kích thích huyết có nghĩa là kích thích vào yếu tố thần kinh ngoại vi.

Các sự kiện tiếp theo là kích thích các sợi thần kinh hướng tâm có thể ức chế sự dẫn truyền các xung động đau trong bó lưng - bên tủy sống. Trong đó kích thích các sợi hướng tâm có kích thước lớn chạy vào tủy sống tương ứng cho hiệu quả ức chế tốt hơn so với trường hợp kích thích các sợi chạy vào các tiết đoạn ở xa hơn (Bonica, 1974). Từ đây, tác giả cho rằng cơ chế châm giảm đau có thể giải thích trên quan niệm học thuyết

"cổng kiểm soát" của Melzac và Wall và thuyết "cổng kép" ở mức tuỷ sống và thalamus của Chang (1974).

Bởi vì theo nguyên tắc cơ bản của thuyết này, thì một kích thích này cơ thể làm thay đổi hoặc ức chế các kích thích khác thì kích thích các đường hướng tâm khác nhau, nên điện châm có thể tác dụng theo cơ chế tương tự (Fox et al, 1976).

Nhóm nghiên cứu Bắc Kinh (Chia, Mao, Teomey, Gregg, 1976), cũng đã chứng minh rằng các xung từ các huyết châm cứu được truyền theo các sợi thần kinh hướng tâm. Thí nghiệm trên những người tình nguyện sau khi ức chế huyết Hợp cốc (4 GI) bằng novocain, thì châm cứu không nâng được ngưỡng đau như trường hợp không phong bế. Các tác giả trên cũng cho biết rằng ở những người bị liệt nửa thân, châm huyết Hợp cốc và Túc tam lý (35F) ở phía không liệt gây tăng ngưỡng đau, còn châm phía liệt thì không cho hiệu quả.

Các công trình nghiên cứu và các quan sát lâm sàng tiếp theo chứng minh rằng tham gia vào cơ chế giảm đau do châm cứu gồm một hệ thống chống đau phức tạp và được xem như một hệ thống chức năng. Ví dụ, nếu cắt bỏ tuyến yên - cấu trúc tiết endorphin, sẽ làm mất tác dụng giảm đau (Pomeranz, 1977). Hiệu quả này cũng quan sát được khi tiêm nalaxon, trước khi châm cứu (Mayer et al, 1977). Về sau người ta còn thấy châm giảm đau không chỉ gây làm tăng lượng endorphin trong dịch não - tuỷ (Sjolund, 1977) mà còn làm tăng cả nồng độ serotonin (Mayer et al, 1977).

Điều đáng chú ý là ở những con chuột cống, điện châm gây được trạng thái giảm đau, thì trong dịch não - tuỷ của chúng tìm thấy một lượng chất morphin lớn hơn nhiều so với ở các chuột mà điện châm không gây

được trạng thái giảm đau (Takeshige, 1979). Dem dịch não - tủy của động vật được châm cứu truyền cho các con vật bình thường cũng gây được trạng thái giảm đau ở những con vật này (O Connor, 1975; Kaada, 1996).

Những sự kiện nói trên chứng tỏ rằng, có sự tham gia của các thành phần opiat và serotonin của hệ thống chống đau trong các cơ chế châm giảm đau. Hiện nay kết luận về điện châm gây giảm đau do cơ chế opiat đã được coi như khẳng định (Marx, 1997). Theo Mayer và Price (1976) thì vai trò chính trong châm giảm đau là hệ thống chống đau chất xám trung tâm cạnh thất nhân raphé. Ví dụ, trong ác thí nghiệm của Takeshige và cộng sự (1976, 1978) cho thấy châm cứu gây thay đổi hoạt tính của các nơron trong chất xám trung tâm cạnh thất. Phá huỷ cấu trúc này hay tiêm nalaxon đều làm mất hiệu ứng châm cứu. ở những chuột châm cứu không gây được hiệu quả giảm đau, thì cũng không thấy có hiệu quả giảm đau kích thích chất xám trung tâm cạnh thất (Takeshige et al, 1979). Hiệu ứng giảm đau khi kích thích huyết ở thỏ cũng bị mất, phá huỷ nhân đuôi (n. caudale), cũng như phá huỷ nhân raphé lưng. Hiệu ứng này không mất đi dưới tác dụng của nalaxon (Mc. Lennan et al, 1977). Tiêm chất ức chế serotonin (5 parachlor-phenillanin) lại làm mất hiệu quả giảm đau của châm cứu. tuy nhiên, có dẫn liệu cho rằng phá huỷ nhân raphé hay nhân gigantocellularis chỉ làm giảm hiệu ứng giảm đau một cách tạm thời (Golanov et al, 1980). Như vậy, tham gia vào cơ chế giảm đau, ngoài chất xám trung tâm cạnh thất, nhân raphé, chắc chắn còn có các cấu trúc thần kinh khác nữa.

Một trong các cấu trúc đó đã được nhắc đến là vùng lưng giữa (dorsomedialis) của hypothalamus. Các thí

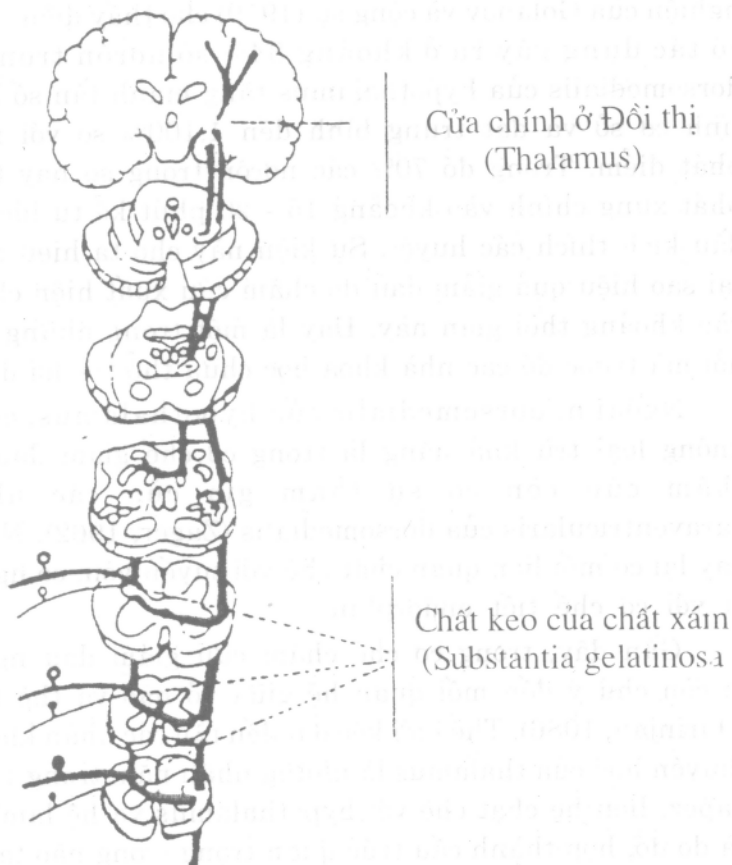
nghiên của Golanov và cộng sự (1979) cho thấy điện châm có tác dụng gây ra ở khoảng 84% số neuron trong n. dorsomedialis của hypothalamus tăng mạnh tần số hoạt tính cơ sở và đạt trung bình đến 1,100% so với xuất phát điểm. Trong đó 70% các neuron trong số này tăng phát xung chính vào khoảng 15 - 20 phút kể từ lúc bắt đầu kích thích các huyết. Sự kiện này cho ta hiểu được tại sao hiệu quả giảm đau do châm cứu xuất hiện chính vào khoảng thời gian này. Đây là một trong những câu hỏi mà trước đó các nhà khoa học chưa thể trả lời được.

Ngoài n. dorsomedialis của hypothalamus, cũng không loại trừ khả năng là trong cơ chế giảm đau do châm cứu còn có sự tham gia của các nhân paraventricularis của dorsomedialis (Zager, 1962). Nhân này lại có mối liên quan chặt chẽ với tuyến yên, có nghĩa là với cơ chế tiết endorphin.

Gần đây, trong cơ chế châm cứu giảm đau người ta còn chú ý đến mối quan hệ giữa vỏ não và thể lưới (Durinjan, 1986). Thể lưới kéo dài đến tận các nhân không chuyển hoá của thalamus là những nhân nằm trong vòng Papez, liên hệ chặt chẽ với hypothalamus và hệ limbic, và do đó, hợp thành cấu trúc quan trọng trong não tạng.

Phần giữa của thể lưới không trực tiếp liên hệ 2 chiều với hypothalamus và hippocamp và nhận các đường đi lên từ tuỷ sống (giải giữa),

từ đây tam thoa, các sợi hướng tâm của dây X. Các thông tin đau do đó được truyền về thể lưới. Cùng với nhân intralaminaris của thalamus, thể lưới được hoạt hoá bởi các tín hiệu đa dạng, soma tạng, nên thể lưới còn là thành phần quan trọng trong phản ứng cân bằng nội môi của cơ thể.



Hình 23: Sơ đồ của "Thuyết hai cổng kiểm soát" do Man và Chen để giải thích tác dụng của Châm cứu.

Các nơron thể lưới được hoạt hoá từ tất cả các luồng hướng tâm khác nhau, trong đó có các tín hiệu hướng tâm do châm huyết (trên da, tai) nơi có nhiều sợi thần kinh tạo ra nguồn hưng phấn mạnh trong thể uối, do đó khả năng hoạt hoá của thể lưới đối với các cấu trúc khác của não bộ, đặc biệt là vỏ não và cả các cấu trúc

thuộc hệ thống giảm đau. Vỏ não sẽ nhạy hơn, chọn lọc hơn đối với các tín hiệu vào, khả năng tổng hợp hướng tâm tinh vi hơn và sự hình thành các phản ứng tâm lý phân biệt rõ ràng hơn. Ví dụ rõ nhất là sự ức chế cảm giác đau trong trạng thái stress (Durinjan, 1986). Các nghiên cứu gần đây cho thấy, từ các nhân lưới bên có các nơron catecolaminergic có các nhánh khá lớn chạy xuống tuỷ sống. Loại bỏ vai trò các nơron này thì hiệu quả giảm đau do châm cứu bị yếu đi (Braghin, 1985). Điều này chứng tỏ vai trò quan trọng của hệ thống catecolaminergic của các nhân lưới bên trong cơ chế giảm đau khi có tác động của điện châm.

Như vậy, từ tất cả những giữ liệu được trình bày trên, bước đầu có thể thấy rằng: tham gia vào cơ chế giảm đau do châm cứu có nhiều hệ thống khác nhau, mỗi hệ thống như vậy có nguồn hoạt hoá riêng, có tính đặc hiệu khá cao, và các đặc điểm đó lại phụ thuộc vào phương thức tác động, vào các huyết được kích thích, và cuối cùng vào tần số, cường độ của kích thích.

Cơ chế của châm cứu nói chung và của châm giảm đau nói riêng rất phức tạp. Cần có nhiều thời gian với nhiều công tình nghiên cứu nữa mới có thể hy vọng giải thích rõ ràng vấn đề này.

2. Chỉ định

+ Đối với đau đầu

Tuỷ nguyên nhân và đặc điểm của từng bệnh nhân đau đầu, có thể áp dụng phương pháp bấm huyết và châm cứu theo những chỉ định sau đây:

Thể đau đầu	Huyệt châm cứu	huyệt bấm huyệt
Nhức đầu vùng trán	Ấn đường, Dương bạch, Học cốc, Túc tam lý, Bách hội	ấn đường, Bách hội, Nội đình
Nhức đầu vùng gáy	Phong trì, Phong môn, Cồn lên, Hậu Khê	Bách hội, Phong trì, Cồn lên, Hậu Khê
Nhức nửa đầu	Đầu duy, Thái dương, Dương long tuyến, Phong trì, Ngoại quan	Thái dương, Túc lâm khấp, Phong trì, Bách hội
Nhức đỉnh đầu	Bách hội, Tứ thần thông, Thái xung, Phong trì	Bách hội, Tứ thần thông, Thái xung

‡ Đối với vai vùng cột sống cổ - vai

Theo Jacques Elias, tác giả cuốn "Cầm nang châm cứu và liệu pháp Lazer thực hành" (dịch giả Nguyễn Hữu Tâm; Nhà xuất bản Y học, 1995, áp dụng các huyệt sau:

- Tiên cốc, Chí âm, Thiên du, Phong chí, Tam tiên, Thiên tiêu, Đại trử, Kiên trung du, Đại chủy.

- Cặp huyệt Thủ túc - Thiếu dương (Tam tiêu/Dũm), Tam tiêu - Dịch môn, Khiếu âm.

- Theo Chu Chí Kiệt, Phùng lục Sinh, tác giả cuốn "bệnh đau đầu - Bí thuật Trung Hoa" do dịch giả Kim Dao, Nhà xuất bản Y học, 1999, chỉ định châm cứu cho đau vùng cổ - vai và phần sau đầu các huyệt sau:

Kiên tĩnh, Phong trụ, Phong trì, Phong phủ, Hoàn cốt, Thiên trụ.

Về phương pháp bấm huyệt, trường hợp nhức đầu kèm theo những triệu chứng khác, có thể bấm thêm một số huyệt:

- Trường hợp đau đầu kèm theo gai rét, sốt rét, đau người, ngạt mũi, cho bấm thêm các huyệt Hợp cốc, Phong trì, uý trung.

- Trường hợp đau đầu kèm theo hoa mắt, miệng đắng, đau tức hai bên sườn, bấm thêm các huyệt Kỳ môn, Túc lâm khắp, Thái xung.

- Trường hợp đau đầu từng lúc, đau nhiều khi suy nghĩ, mệt mỏi, bấm thêm các huyệt Quan nguyên, Khi hải, Thái bạch.

- Nếu kèm theo đầy bụng, ợ chua, buồn nôn, bấm thêm các huyệt Trung quản, Túc tam lý, Phong long.

- Nếu kèm theo hoa mắt, chóng mặt, tai ù, lưng đau, khó ngủ, hồi hộp, đánh trống ngực, bấm thêm các huyệt Can du, Túc tam lý, Chiếu hải, Nội quan. Trên đây là những kinh nghiệm thực tế đã áp dụng có hiệu quả điều trị tốt tại Viện y học dân tộc trung ương (Hoàng Bảo Châu, Lê Quang Nhiếp, 1984), khoa Y học dân tộc (Chu Quốc Trường, Nguyễn Văn Hồng, 1987) và khoa Thần kinh. Viện quân y 103.

II. MỘT SỐ THUỐC NAM

Theo kinh nghiệm thừa kế của khía Y học dân tộc Viện quân y 103 (Chu Quốc Trường, Nguyễn Văn Hồng 1987), có một số bài thuốc Nam chữa chứng nhức đầu sau:

1. Thể can hoá vượng

Biểu hiện lâm sàng: Nhức đầu, mất ngủ, bốc hỏa lên đầu, táo bón, khát nước, hay cáu gắt, mạch huyền hoạt hoặc huyền sắc. Cho bài thuốc sau (số I):

Sài hồ:	12g
Hoàng cầm:	12g

Chi tử	12g
Mạn kinh tử	12g
Táo nhân	12g
Long nhân	12g

Cách dùng: Mỗi ngày cho uống một thang thuốc sắc trên trong liệu trình 5 ngày.

2. Thể can thận hư

Biểu hiện lâm sàng: nhức đầu, ù tai, đau lưng, mạch trầm tế, cho bài thuốc sau (số 2)

Thục địa	12g
Đương quy	10g
Xuyên khung	10g
Hà thủ ô đồ	12g
Cúc hoa	10g

Cách dùng: như bài thuốc số 1

3. Thể tỳ thận hư

Biểu hiện lâm sàng: nhức đầu, mất ngủ, mệt mỏi, ăn uống kém.

Cho bài thuốc số 3 sau:

Đẳng sâm	12g
Hoàng kỳ	12g
Đương quy	10g
Bạch truật	10g
Cam thảo	6g
Sài hồ	8g
Trần bì	6g
Thăng ma	10g
Ba kích	12g
Thục địa	12g

Cách dùng: như bài thuốc số 1.

4. Bài ôn đởm thang gia vị

(Theo Đỗ Văn thường... Phòng Y học dân tộc Cục Quân y, 1980)

Bán hạ chế	12g
Trần bì	12g
Thổ phục linh	12g
Cam thảo nam	10g
Chỉ thực (vỏ cháp)	10g
Tinh tre	10g
Bạch chỉ	12g

Cách dùng: mỗi ngày 1 thang sắc trên trong 7 ngày đến 10 ngày.

Chỉ định: nhức đầu trong suy nhược thần kinh, thể tâm đởm thực nhiệt (hưng phấn tăng), kèm theo ngủ mơ mộng, trí nhớ giảm, huyết áp giao động hoặc hơi tăng.

5. Bài bổ tỳ gia giảm

Đương quy	10g
Bạch truật (sao vàng)	10g
Đẳng sâm	12g
Hương phụ chế	12g
Liên nhục	12g
Táo nhân (sao vàng)	12g
Hoài sơn hoặc ý dĩ	12g
Mộc hương	4g
Can khương	5g
Cam thảo	8g

Cách dùng: mỗi ngày uống một thang sắc trong 7-10 ngày.

Chỉ định: nhức đầu kiểu căng nặng, ngủ ít, hay mê, mệt mỏi, chán ăn, sút cân, sợ lạnh, bưng đầy, có khi ỉa lỏng hội chứng suy nhược cơ thể tâm tỳ hư (thể ức chế giảm).

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐAU VAI GÁY

1. Phác đồ 1

Đau các cơ thuộc khu vực vai gáy, do lạnh, tư thế, mang vác nặng (không kể nguyên nhân thực thể như thoái hoá, xẹp hay dị dạng cột sống cổ).

Nguyên nhân do phong hàn xâm phạm vào các đường kinh mạch cân cơ ở vai gáy. Phương pháp chữa: Khu phong, tán hàn, hành khí, hoạt huyết.

Bài thuốc:

Cành dâu	12g	Nghệ	5g
Cành quế	8g	Bạch chỉ	8g
Gừng tươi	6g	Ngải cứu	8g

(Sắc uống ngày 1 thang)

Châm cứu và xoa bóp:

Chọn huyệt: Ấ thị huyệt, Phong trì, Kiên tỉnh, Thiên tông, Dương lăng tuyền.

Phương pháp:

- Châm tả, châm thường hay ôn châm

- Diện châm,

- Châm tại:

+ Châm, kích thích vùng vai gáy,

+ Có thể kết hợp hay dùng đơn thuần xoa bóp, bấm huyệt.

- Phối hợp các thủ thuật ấn, day, miết, lăn, vỗ, các cơ bị co cứng.

- Sau xoa bóp, có thể xoa các loại dầu nóng (còn xoa bóp) lên các vùng cơ đau, co cứng.

(Theo Nguyễn Văn Thang, Chu Quốc Trường, 1987).

2. Phác đồ 2

Đau vai gáy thường xảy ra đột ngột, do co cứng các cơ thang, ức - đòn - chũm khi gặp lạnh, sau khi gánh vác nặng, tư thế (gối cao một bên...).

- Triệu chứng: đột nhiên vai gáy cứng đau, quay cổ khó, ấn vào các cơ thang, cơ ức - đòn - chũm thấy đau, co cứng so với bên lành. Toàn thân: hơi lạnh, rêu lưỡi trắng, mạch phù.

- Phương pháp chữa: khu phong, tán hàn, hành khí (thông kinh hoạt lạc).

Bài thuốc:

Bài 1:

Quế chi	8g
Tang chi	12g
Gừng chỉ	8g
Kê huyết đằng	12g
ý dĩ	12g
Uất kim	8g
Thiên niên kiện	8g

Bài 2: Ma hoàng quế chi thang gia giảm

Ma hoàng	8g	Bạch chỉ	8g
Quế chi	8g	Phòng phong	8g
Gừng	4g	Cam thảo	6g
Dại táo	12g		

Bài 3: Quyết lý thang

Khương hoạt	8g	Độc hoạt	8g
Xích thực	12g	Khương hoàng	12g
Hoàng kỳ	16g	Dương quy	12g
Trích thảo	6g	Gừng	4g
Đại táo	12g		

Châm cứu: Châm các huyệt: Phong trì, Kiên tỉnh, Thiên trụ, Thiên tông, Dương lăng tuyền, Dương trì

Xoa bóp: Theo các thủ thuật chung: ấn, day, miết các cơ ức - đòn - chũm, cơ thang.

(Trích trong cuốn "Y học cổ truyền và những bài thuốc tâm đắc" của tác giả Hoàng Tuấn, Nguyễn Hoàng Phương, Nguyễn Huy Am...), 1993.

Trên đây chỉ tích dẫn một số biện pháp Y học cổ truyền phương Đông trị liệu một số triệu chứng tương ứng với số trong các chứng đau vùng cột sống cổ. Vì khái niệm và thuật ngữ về bệnh lý có điểm chưa thống nhất, nên cần vận dụng có chọn lọc trên cơ sở những kiến thức cơ bản của Y học phương Đông, khi sử dụng cho từng người bệnh cụ thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Trong nước

1. Trần Ngọc Ân, Phạm Khuê. Bệnh khớp. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1980.
2. Trần Ngọc Ân, Đoàn Minh Châu, Nguyễn Cẩm Châu. Tiêu chuẩn chẩn đoán và phác đồ điều trị bệnh viêm cột sống dính khớp. Hội thảo tập huấn quốc gia lần thứ 1 các bệnh thấp khớp - Huế, 1/1002, 14, 15, 33, 34.
3. Trần Ngọc Ân. Bệnh viêm cột sống dính khớp ở miền Bắc Việt Nam. Tổng hội Y học Việt Nam, 1993.
4. Trần Ngọc Ân. Bệnh thấp khớp. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1991.
5. Vũ Quang Bích, Nguyễn Xuân Thản, Ngô Thanh Hồi. Chụp cản quang đĩa đệm cột sống theo hướng bên. Tư liệu y học quân sự, Học viện quân y s. 15, 55-57.
6. Vũ Quang Bích, Nguyễn Xuân Thản, Ngô Thanh Hồi. Tiếp tục thông báo về kết quả đĩa đệm cột sống. Công trình nghiên cứu Y học quân sự, Học viện quân y, 1985, s.2.
7. Vũ Quang Bích, Nguyễn Xuân Thản, Ngô Thanh Hồi. Chụp đĩa đệm. Nội san Thần kinh - tâm thần - phẫu thuật thần kinh. Tổng hội y học Việt Nam, 1984, 49-85.

8. Vũ Quang Bích, Nguyễn Văn Thu, Ngô Thanh Hồi.
Nhận xét cơ cấu bệnh tật điều trị tại khoa thần kinh,
Viện quân y 103. Công trình nghiên cứu y học quân
sự, Học viện quân y, 1988, s.1, 6-9.
9. Vũ Quang Bích. Nhức đầu trong bệnh lý mạch máu
não. tạp chí y học thực hành, bộ y tế, 1988, s.1, 24-26.
10. Vũ Quang Bích. Nhức đầu căn nguyên cổ. Tạp chí
y học quân sự. Cục quân y, 1988, s.3, 10-14, s.4., 45-48
và tạp chí y học thực hành, 1989.
11. Vũ Quang Bích, Nguyễn Xuân Thản, Ngô Thanh Hồi.
Đĩa đệm cột sống và phương pháp chụp đĩa đệm (chuyên
kảo). Học viện quân y, 1985.
12. Vũ Quang Bích, Đỗ Công Huỳnh, Nguyễn Văn Thu.
Chẩn đoán và điều trị chứng đau đầu (chuyên khảo).
Nhà xuất bản Y học, thành phố Hồ Chí Minh, 1989,
s.5, 5-41.
13. Vũ Quang Bích. Nhức đầu sau chấn thương sọ não,
Tạp chí y học quân sự, Cục quân y, 1988, s.5, 5-41.
14. Vũ Quang Bích. Kinh nghiệm khám bệnh nhức đầu.
Tạp chí y học quân sự, Cục quân y, 1989, s.2, 35-38.
15. Vũ Quang Bích. Mất ngôn ngữ. Lâm sàng thần kinh
(cao học - sau đại học), Học viện quân y, 1994, 18-31.
16. Vũ Quang Bích. Phòng và chữa bệnh đau nửa đầu.
Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1995.
17. Lương Văn Chất. Huyết khối động mạch não. Lâm
sàng thần kinh. Sách dẫn trên, trang 53-60.

18. Trần Mạnh Chí, Bùi Quang Tuyền. U tuỷ sống. Sách dẫn trên, trang 455-461.
19. Nguyễn Dật. Chữa đau vẹo cổ bằng xoa bóp bấm huyệt. Tạp chí y học quân sự, Cục quân y, 1986, s.3, 11.
20. Trần Ngọc Dương. Đánh giá tác dụng lâm sàng của điều trị hư xương sụn cột sống cổ bằng phương pháp kéo giãn cột sống cổ. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa cấp 2, Học viện quân y, 1987.
- Dương Văn Hạng. Rối loạn tuần hoàn tuỷ sống. Lâm sàng thần kinh (cao học - sau đại học). Học viện quân y, 1994, 103-120.
22. Đặng Đình Huấn, Lương Văn Chất, các dị dạng bẩm sinh của cột sống và tuỷ sống. Sách dẫn trên, trang 189-193.
23. Ngô Thế Hùng, Nguyễn Quang tiện, Vu Văn Phước. Các loại thuốc giảm đau. ách sử dụng dược phẩm đặc chế trong nước và nước ngoài. Nhà xuất bản Mũi Cà Mau, 1985, 105-7307.
24. Đặng Minh Hùng. Kết quả bước đầu đáp ứng phương pháp kéo giãn cột sống cổ điều trị hư xương sụn cột sống cổ. Tạp chí y học quân sự. Cục quân y 1992, s.2, 26-28.
25. Ngô Thế Hùng, Phạm Nhật Thực, ... Biệt dược ngoại nhập, Công ty Phtimex thành phố Hồ Chí Minh, 1983.
26. Phạm Khuê. Sinh học tuổi già. Cuốn "Bệnh học tuổi già". Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1994, 16-49.

27. Phạm Lan. Điều trị 82 ca đau khớp vai bằng châm cứu bấm huyết. Tạp chí Y học quân sự, Cục quân y, 1986, s.5, 42.
28. Nguyễn Hùng Minh. Đặc điểm lâm sàng của u tủy sống... Luận án Phó tiến sĩ khoa học, Học viện quân y, 1993.
29. Nguyễn Xuân Thân. Thiếu máu não tạm thời. Lâm sàng thần kinh (cao học - sau đại học), Học viện quân y, 1994, 60-81.
30. Nguyễn Xuân Thân. Migraine. Sách dẫn trên, trang 295-306.
31. Nguyễn Văn Thang, Chu Quốc Trường. Châm cứu - Đau đầu. Bài giảng y học dân tộc, Học viện quân y, 1988.
32. Nguyễn Văn Thông. Nhận xét tác dụng điều trị một số chứng đau bằng phương pháp kích thích da bởi dòng điện tần số thấp, điện thế thấp của máy MGD trên 60 bệnh nhân. Tạp chí y học thực hành, 1990, s.6, 13-16.
33. Đỗ Văn Thường, Vũ Mạnh Hùng. Những bài thuốc chữa bệnh thần kinh. Cuốn "Tập đơn thuốc Nam", Cục quân y, 1986, 35-37.
34. Vũ Ngọc Thủy, Tào Duy Cần. Cách dùng thuốc và biệt dược. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1992.
35. Trần Thuý, Phạm Duy Nhạc. Đau vai gáy. Bài giảng đông (tập 1). Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 199, 40-41

36. Dư Tiến. Sơ bộ nhận xét lâm sàng qua 24 ca hư xương sụn cột sống cổ. Tạp chí y học quân sự, Cục quân y, 1992, 20-21.
37. Lê Trinh. Phương pháp điều trị đau vai. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 1994.
38. Chu Quốc Cường, Phạm Như Long, Đình Như Bình. Bấm huyệt chữa bệnh. Nhà xuất bản quân đội nhân dân, 1987, 59, 61, 65.
39. Hoàng Tuấn, Nguyễn Hùng Phương... Bài thuốc trị chứng chóng mặt. Cuốn "Y học cổ truyền và những bài thuốc tâm đắc". Nhà xuất bản Công an nhân dân, 1993, 300.
40. Sách "Nội khoa khái yếu" (theo trung khái luận) - Mục nhức đầu. Nhà xuất bản Y học, Viện nghiên cứu đông y, 1974. 52-53.

Ngoài nước

41. Alain Blacque Belair. Douleurs cervicales. Dict, de diagnostic clinique et topographique. Paris, 1969, 267-270.
42. Alain Blacque Belair. Syndrome d; Atlas. Livre ci-dessus, pp 252-253.
43. Alperovich, PM.m Bilyk V.D.Extrapyramidal (pain) toricolis: Clinical picture - etiology - pathogenesis. J. Neurol and Psychiat., Mockva, 1987, N.4. 697-702.
44. Amirov R.Z. ... Electroneurophysiological examination of patients with reflex syndromes of cervical

- osteochondrosis. J. Neurol. - Psychiat. Corsakoff, Mockva, 1987, N.4, 500-503.
45. Anne G. Osborn MD, F.A.C.R Tumors, Cysts and Tumorlike of Spine Cord. Diagnostics Neuroradiology. M.Mosby, Baltimore. Chicago, 1994, 876-916.
 46. Arseni K,... Neurochirurgie vertebromedulair, Bucarest, 1973.
 47. Ass la K,... Saccoradiculitis, ...Medicine, Mockva 1971.
 48. Avakian A.V. Osteochondrosis, Erevan, 1980.
 49. Balyazin V.A... Thenazards of hyperdiagnosis of cervical Osteochondrosis. J.Neurol - Psychiat. Corsakoff, 1987, N4, 505-506.
 50. Rainer Bielinski. Pathologie tendineuse chez le sportif. Ravue medicale de la Suisse Romande, 1990, T.110, N2, 121-126.
 51. Bocouet M., Ferry M. Radiologie et pathologie discoligamentaire du rachis cervical. Medecine et Armées, Paris, 1992, T10, N7, 577-580.
 52. Bouvuer M., Lejeune E. Les formes pseudopottiques et pseudo-dystrophiques, des spondylodiscites et de la spondylodiscites et de la spondylarthrite ankylosante. Revue du Rhumatisme. 1980, N1, 21-29.
 53. Bravo G., A. Portera,... Spondylarthrose cervicale. Neuro-chirurgie, Paris. 1966, T12. N3, 395-410.
 54. Brosér Fritz. Vasomotrische Kopfachmerzen und Migraine. Topische und Diagnostik neurologischer Krankheiten. Berlin, Wien, 1975. 305-308.

55. Chekmama L.S. Dược học lâm sàng và điều trị (Nga văn). NXB Kiew "Zdarovia", 1986.
56. Commission économique pour l'Europe. Imagerie par résonnance magnétique Nations Unies, New York, 1987, 44-47.
57. Cosnard G., Ferry M. Technique actuelle de la Myélographie. Nedecine et Armées, 1981, T9, N6, 517-519.
58. Darmawan John. Hướng dẫn của tổ chức y tế thế giới về việc sử dụng antoàn các thuốc chống viêm không - steroid (tài liệu dịch). Hội thấp khớp châu á - Thái Bình Dương - Hội thấp khớp học Việt Nam, Hà Nội (Tập huấn sau đại học 31/1/1994 - 1/2/1994) tr.1-7.
59. Dorbinsky A.D... The importance of manuel therapy in multiple modality treatment of meurologic manifestations of cervical Osteochondroisis. J. Neurol - Psychiat. Corsakoff, Mockva, 1987, N4, 533-536.
60. Gremion G., ...Sport et Arthrose. Rev. Médicale de la Suisse romande, 1990, N2, 127-142.
61. Gogeanu P. Hamburger. Etroitesse congénitale du canal rachidien. Traité de médecine. Flammarion médecine - Sciences, Paris, 1985, 2079-2102.
62. Goldhann W.E. Schmerz. Johann Ambrosius, Barth, Leipzig, 1975.
63. Gretsov S.I, Katsnelson Yu. S. The use of transcranial electroanalgesia in thr treatment of spondylgenic pain.

- J. Neurol - Psychiat. Corsakoff, Mockva, 1987, T87, N.12, 1800-1804.
64. Golf Le P., Y. Pennec,... Cervicalgies fébriles aiguës simulant un syndrome méningé révélatrices de la chondrocalcinose articulaire. Rev. Du Rhumatisme, 1984, T47, N7, 507-509.
 65. Guillard A., Les cephalées d'origine psychique. La Revue du Praticien, Paris, 1984, T34, N15, 711-720.
 66. Halberg et Coll. (Suède 1982) Pathologie mécanique du rachis, Rhumatisme abarticulaire. La Nouvelle Presse Médicale, Paris, 1982, T11, N33, 2461-2463.
 67. Houston H., Merritt. Spina bifida and cranium bifidum. A Textbook of Neurology. LEA - Febriger, Philadelphia, 1973, 395-400.
 68. Jablecki Charles. Treatment of cervical and lumbar pain. In "Therapy for neurologic disorders." Edit. by Wigbert C. W. Widerholt M.S. John Wiley-Sons, New York, Mockva, 1984, 535-546.
 69. Jame S. Bonner M.D ... Spondylosis cervical. A Manual for Neurology. House Officers, Mosby, Baltimore, 1991, 377-383.
 70. Juan M., Taveras M.D. Discography diagnostic neuroradiology. (Vol. 2, 2nd edition). Williams Wilkins Company, Baltimor, 1977, 1137-1139.
 71. Kramer Jurgen. Bandscheiben bedingte Erkrankungen. George Thieme Verlag, Stuttgart, 1978, 63-116.

72. Kuhlendal H. Pathogenes der sog. zervikalen Myelopathie. M. Muntcher W., 1969, 111 Jahrg, H20, 1137-1140.
73. Laplane D. Les céphalées. Orientation du diagnostic. La Revue du Praticien. Paris, 1984, T34, N.15, 685-694.
74. Lemke Rudolfe, Helmut Rennert. Krankheiten der Zervikal und Brachialnerven. Neurology und Prchiatric. Johann Ambrosius, Barth, Leipzig, 1973, 33-41.
75. Massare C., . Bard, H. Trstant. Discographie cervicale. J. Radiol. Electrol., 1974, T55, N5, 395-399.
76. Melzach H., P.B. Wall. Pain mecanisms. A new theory. Sciences. 1965, V150.
77. Melnichyka P.V. Vertebral osteochondrosis, Neurol. sytem disorders (Nga vãn), Mockva, Medicina, 1982, 183-200.
78. Obraska P., l. Perlemutter, ... Artrhse cervicale, ... Dict, pratique de thérapeutique medecine, Masson Paris, New York, Mexiko, Sao Paulo, 1990, pp/170-171, 1241-1253, 1423-1426.
79. Peter D., Perli Elisabeth... Kopfschmerzen. . Verlag Leipzig, 1975.
80. Risko Bekenjio. Céphalées (Chuyên khảo Nam Tư), Medicin, 1984.
81. Rorert K., Bettag W. Komplikation der zervilalen Discographie. Forchr. auf der Gebiete der

- rotgenstrahlen... Goerge Thieme Verl.g, Suttgart, Band 102, H6, 520-527.
82. Ryckenwaert Antoine. Rachialgies discale, ou par arthrose interphophysaire. Thérapeutique médicale. Paris, 1978, 738-739.
- 83 Sayk-Loebe. Zervikozephale und zervilobrachiale neralgien. Therapie neurologisches Erkrankugen. Veb Gustav Fischer Verlag Jena. 1979, s.86-91.
84. Says Johannes. Kopfschmerzen. VEB - Gustav Verlag, Jena, 1984.
85. Schulze Heine A.P., Karl Seidel. Kopfschmerzen und Migraine... In: Dringliche Indikationen bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankugen. S. Hirzel Verlag, Leipzig, 1979, 41-47.
86. Semke G.V... Sự liên quan hội chứng cột sống cổ trong hư xương sụn cột sống cổ trong quá trình bệnh tăng huyết áp (Nga văn). Y học lâm sàng, Mockva Medizina, 1989, N5, 60-64.
87. Svetlov A., Skolnikova. Thể dục chữa bệnh (Cột sống) Sách thể dục thể thao trong gia đình. Nhà xuất bản cầu vồng - Mockva - Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 1987, 209-212.
88. Testut L., Latarjet A. Articulaciones de la culumma vertebral. Trata de anatomica humana. Salvat editores, S.A., 1975.
89. Thiede W. Psycho-vegetatives Syndrom. Sandoz, Basel, 1967.

90. Tokurio-Namikosi. Phương pháp ấn huyết chữa bệnh (Siatxu - Nhật Bản) (Đinh Tiến dịch). Nhà xuất bản Khoa học Kỹ thuật - Nhà xuất bản Hải Phòng, 1993 1-24.
91. Tranchart D., J.M.Savy,... La névralgie amyotrophique de l'épaule. *Medecine et Armées*, 1983, T11, N3, 211-213.
92. Verdie G., Lazorthé Y. Thermocoagulation percutanée analgésique des racines rachidiennes (218 cas). *La nouvelle Presse Médicale*, Paris, 1982, t11, N24, 2131-2134.
93. Wigbert C., Widerholt. Treatment of cervical and Sons, New York, 1984, 535-542.
94. Yu Y: L., E. Wo, C.Y. Huang, Cervical spondylotic myelopath and radiculopathy. *Acta Neurol. Scand*, 1987, 75, 367-373.
95. Yumashev G.S. Osteochondrosis Vertebralis. *Mockva*, 1984.
96. Yukiko Irwin, J. Wagenvoord. Tự bấm huyết để giữ gìn sức khỏe và vẻ đẹp (dịch từ tiếng Pháp cuốn *Acupuncture sans aiguille*) do Nguyễn Xuân Phách dịch, theo phương pháp Shiatzu - Nhật Bản. Nhà xuất bản Phụ nữ, 1993, 8-11, 64-77.
97. Zaan E. Aspects Neurologiques et cliniques des benzodiazépines. *La Revue du Praticien*, Paris, 1982 T22, N45-46, 2887-2896.

98. Zieger G., Commangre F. Pathologie mécanique du rachis. La Nouvelle Presse Médicale, Paris, 1982, T11, N33, 2461-2463.
99. Jacques Elias. Cẩm nang châm cứu và liệu pháp LASER thực hành (dịch giả Nguy Hữu - Tâm dịch từ tiếng Đức), Nhà xuất bản Y học, 1996.
100. Vũ Quang Bích. Phòng và chữa các loại đau đầu. Nhà xuất bản Y học, 1998, 160-215, 590-598.
101. Vũ Quang Bích. Thể thao với cột sống. Cuốn chuyên khảo "Phòng và chữa các chứng bệnh đau lưng. Nhà xuất bản Y học, tái bản lần thứ tư, 279-283.
102. Chu Chí Kiệt. Phùng Lục Sinh. Bệnh đau đầu. Bí thuật Trung Hoa (dịch giả Kim Dao). Nhà xuất bản Y học 1999.

MỤC LỤC

LỜI NÓI DẦU	5
Chương I. ĐẶC ĐIỂM CƠ BẢN CỦA CỘT SỐNG	
Mô phôi	9
Giải phẫu	11
Vì cấu trúc và sinh hoá của đĩa đệm	19
Sinh cơ học	28
Nguồn gốc đau tại đoạn vận động cột sống	40
Hư đĩa đệm	54
Chương II. NHỮNG ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA CỘT SỐNG CỔ	
Giải phẫu	73
Sinh cơ học của cột sống cổ	82
Bệnh học đặc biệt và sinh lý bệnh	85
Nhịp sinh học trong hội chứng cổ - đầu	88
Chương III. PHƯƠNG PHÁP KHÁM BỆNH	93
Đại cương về lâm sàng của hội chứng cổ	93
Phương pháp khám chữa bệnh cột sống cổ	97
Lâm sàng	97
Cận lâm sàng	99

Chương IV. CÁC HÌNH THÁI LÂM SÀNG

Phần I. Các chứng đau do thoái hoá đĩa

đệm cột sống	111
+ Đau đầu căn nguyên cổ	111
+ Hội chứng cổ cục bộ	123
Đau cổ cục bộ do căn nguyên khác	125
Điều trị hội chứng cổ cục bộ	126
+ Vẹo cổ	128
Điều trị	131
+ Hội chứng cổ - cánh tay	133
Đau cánh tay do lỗi đĩa đệm	134
Đau cánh tay do chồi xương ở mỏm móc	135
Hội chứng đau rễ thần kinh cổ	138
+ Rối loạn thần kinh thực vật	144
+ Hội chứng cổ - đầu	172
Dại cương	175
Đau đầu	176
Các cơn chóng mặt	177
Các rối loạn nghe, nhìn và nuốt	178
Rối loạn tuần hoàn não	181
+ Hội chứng cổ - tuỷ sống	181
+ Hội chứng cổ - nội tạng do thoái hoá cột sống cổ	182
Hội chứng cổ - tim	182
Hội chứng cổ - túi mật	185
+ Hội chứng cổ sau chấn thương	185
Chấn thương do quá cúi	186
Chấn thương do quá cúi cột sống cổ	187

Chấn thương do văng mặt quạt	187
Chẩn đoán phân biệt trong hội chứng cổ sau chấn thương	189
+ Hội chứng cơ bậc thang	191
Lâm sàng	191
Chẩn đoán	192
Điều trị hội chứng cơ bậc thang	192
Phần II. Các chứng bệnh không do thoái hoá cột sống cổ	194
Các chứng đau cổ cánh tay không do thấp	194
Một chấn thương vùng cổ không được đánh giá đúng	194
Các bệnh của tuỷ sống cổ vai và rễ thần kinh	194
Các bệnh ác tính	194
Các chứng bệnh ở hõm trên đòn	195
Hội chứng Barré - Liéou (Hội chứng giao cảm cổ sau)	195
Các chứng đau cổ do thấp	195
Viêm cột sống dính khớp	195
Giả viêm đa khớp gốc chi	198
+ Các chứng đau cổ do nhiễm khuẩn	198
Bệnh lao cột sống cổ (bệnh Pott cổ)	198
Cột tuỷ viêm đốt sống cổ	200
Một số viêm xương - khớp nhiễm khuẩn	200
+ Một số chứng đau cổ khác	200
Đau cần nguyên thực thể	200
Đau cổ tâm sinh	202
Các bệnh mạch máu tuỷ sống	202
Viêm quanh khớp cơ bả vai - cánh tay	215

Chương V. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CỔ DO THOÁI HOÁ CỘT SỐNG CỔ

I. Dự phòng	222
II. Điều trị	223
<i>A. Điều trị bảo tồn</i>	223
<i>B. Điều trị bằng phẫu thuật</i>	241
Chỉ định phẫu thuật	241
Các phẫu thuật thường được áp dụng	242
III. Phục hồi chức năng chuyên biệt và phòng ngừa hội chứng cổ	242
Bài tập đẳng - kích thích	243
Bài tập đẳng - trương lực	244
Bơi	244
Phong cách sinh hoạt	244
Dự phòng chấn thương văng quật	245
Thể thao với cột sống	245
Kế hoạch điều trị	250

Chương VI. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ CHUNG CÁC CHỨNG BỆNH VÙNG CỔ VAI

I. Các biện pháp chống đau bằng thuốc	251
+ Thuốc trấn tĩnh thần kinh	252
+ Thuốc chống trầm cảm	265
+ Thuốc giảm đau	273
Các thuốc nhóm salicylic	273
Các dẫn chất nhóm pyrazolon	274
Những điểm cần chú trọng khi sử dụng thuốc giảm đau	276

+ Một số biệt được điều trị hội chứng cột sống cổ	276
II. Các biện pháp trị liệu y học	
Phương Đông	301
+ Phương pháp Shiatzu - Nhật Bản	301
+ Phương pháp Yumieho Nhật Bản	301
Điều trị bằng biện pháp y học cổ truyền dân tộc	301
+ Châm cứu, bấm huyệt	301
+ Một số đơn thuốc nam	313
Phác đồ điều trị đau vai gáy	316
Tài liệu tham khảo	319

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CÁC BỆNH THẦN KINH VÙNG CỔ VAI

Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: TS VŨ QUANG BÍCH

Sửa bản in: TS VŨ QUANG BÍCH

Trình bày, bìa: KHÁNH TÂM

In 1000 cuốn, khổ 13x19cm, tại Xí nghiệp in Khí tượng Thủy văn. Giấy chấp nhận đăng kí xuất bản số 488 - 1522/XB - QLXB ngày 20 - 12 - 2002. In xong và nộp lưu chiểu quý I năm 2004.



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Đại tá - PGS. VŨ QUANG BÍCH

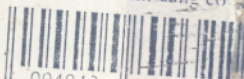
(ĐT: 04. 8540342)

ĐÃ XUẤT BẢN CÙNG MỘT TÁC GIẢ:

1. Đau thắt lưng
Cục quân y - Tổng cục Hậu cần. 1988
2. Chẩn đoán và điều trị chứng đau đầu
Nhà xuất bản Y học. 1993
3. Chẩn đoán và điều trị các loại động kinh và co giật
Nhà xuất bản Y học. 1994
4. Phòng và chữa các chứng bệnh vùng cổ vai
Nhà xuất bản Y học. 1996
5. Phát hiện và xử trí sớm đau đầu do u não
Nhà xuất bản Y học. 1997
6. Phòng và chữa bệnh đau nửa đầu
Nhà xuất bản Y học. 1998
7. Phòng và chữa các chứng bệnh đau lưng
Nhà xuất bản Y học. 2001
8. Một số bệnh thoái hóa di truyền thần kinh cơ thường gặp
Nhà xuất bản Thanh niên. 2001
9. Phòng và chữa các loại đau đầu
Nhà xuất bản Y học. 2002
10. Bệnh đau nửa đầu và đau đầu từng chuỗi
Nhà xuất bản Y học. 2002
11. Các bệnh thần kinh vùng cổ vai
Nhà xuất bản Y học. 2004



các bệnh thần kinh vùng cổ



1 004040 800322

34.000 VNĐ

Giá: 34.000đ