

HÔN MÊ

BS CK II Lê Minh

Mục tiêu bài giảng: Sau khi hoàn tất học bài này, học viên có khả năng:

- 1. Mô tả được các đặc điểm sinh lý bệnh học của hôn mê*
- 2. Mô tả được qui trình thăm khám tổng quát cần thực hiện trên bệnh nhân hôn mê*
- 3. Phân tích được ý nghĩa của các thăm khám thần kinh học liên quan đến tư thế thân thể, tư thế mắt đầu, kiểu cách thở, cử động mắt và đặc điểm đồng tử.*
- 4. Phân tích được các nguyên lý cơ sở của việc khám và đánh giá hôn mê.*
- 5. Mô tả được thang điểm Glasgow đánh giá hôn mê, ưu điểm và nhược điểm của thang điểm này.*
- 6. Phân tích được sự khác biệt giữa hôn mê với trạng thái chết não, trạng thái thực vật và hội chứng khoá trong.*
- 7. Liệt kê được qui trình xử trí một trường hợp hôn mê bao gồm việc chỉ định các xét nghiệm và việc điều trị ban đầu*
- 8. Liệt kê được các nguyên nhân thường gặp của hôn mê và các đặc điểm lâm sàng chính của từng nguyên nhân một: bệnh mạch máu não, viêm não màng não, khối choán chỗ nội sọ, rối loạn chuyển hoá, ngộ độc và chấn thương sọ não.*

Hôn mê là một trong những tình huống lâm sàng thường gặp và là một thử thách lớn đối với khả năng chẩn đoán, xử trí của từng người thầy thuốc một. Các nguyên nhân của hôn mê thì nhiều vô kể, thuộc đủ mọi bản chất, mang tính chất nhất thời hay thường trực, có thể phục hồi hay không phục hồi được. Hôn mê là một tình huống cần được chẩn đoán và xử trí khẩn cấp do đó việc áp dụng những kỹ thuật cận lâm sàng như chụp hình não bộ, các thử nghiệm về máu và dịch não tủy, và các xét nghiệm khác là rất cần thiết.

Tiếng Anh và tiếng Pháp gọi hôn mê là Coma vốn phát xuất từ gốc tiếng Hy Lạp Komos, nghĩa là ngủ sâu. Thật ra giữa trạng thái ngủ và trạng thái hôn mê có những điểm giống nhau nhưng cũng hẳn hoi có những điểm khác biệt nhau. Điểm giống nhau của hai trạng thái này là sự mất cử động chớp mi mắt và mất cử động nuốt.

Điểm khác nhau của hai trạng thái này thì biểu lộ ra ở các hành vi, cử động mà ta có thể quan sát được ở một người khi người này rơi vào trạng thái mất các hoạt động có ý thức và hữu ý. Trong giấc ngủ tự nhiên con người ta mất hết các cử động hữu ý và thay thế vào đó lại có những cử động không hữu ý mang tính chất chu kỳ hẳn hoi gắn theo với từng giai đoạn của giấc ngủ. Những đặc điểm hành vi trong giấc ngủ gồm có những cử động giật cơ lúc bắt đầu giấc ngủ, giai đoạn động mắt nhanh (Rapid Eye Movement = REM), sự thay đổi thường xuyên tư thế thân thể, nhịp thở đều, mi mắt nhắm kín hoàn toàn hay không hoàn toàn. Ở một bệnh nhân hôn mê sâu điển hình ta không thể tìm thấy được các cử động chu kỳ như đã nêu, mọi loại cử động bị biến mất nên bệnh nhân bất động hoàn toàn, mi mắt khép không kín, hai mắt đứng tròng, không đáp ứng với mọi kích thích, kể cả khi bị kích thích đau mạnh, chức năng hô hấp và tuần hoàn bị suy sụp nên phải được hỗ trợ thêm bằng máy giúp thở và các thuốc vận mạch để duy trì huyết áp. Ngoài ra cũng cần nhớ là một người

đang ngủ sẽ dễ dàng thức tỉnh khi được lay gọi hay bị kích thích bởi những tác nhân của môi trường xung quanh, và đặc điểm này thì không hiện diện ở một bệnh nhân hôn mê điển hình.

I. SINH LÝ BỆNH

Trạng thái ý thức của con người bình thường gồm có hai mặt đan quện lại với nhau đó là khả năng nhận thức và tình trạng thức tỉnh. Sự nhận thức là khả năng con người ta có thể nhận biết được một cách toàn diện với đầy đủ ý nghĩa về bản thân và về môi trường chung quanh. Hoạt động thần kinh cao cấp này chính là sự tích hợp và xử trí mọi nguồn kích thích hướng tâm do cảm giác và giác quan đem lại, và thuộc về chức năng lan tỏa của vỏ đại não. Tình trạng thức tỉnh thì gồm những đáp ứng thần kinh sơ khai hơn và là biểu lộ của hoạt động của những cấu trúc thần kinh thân não vốn là một mạng lưới của các bó sợi thần kinh và các nhân thần kinh. Hệ thống này có tên gọi là hệ thống lưới kích hoạt hướng lên (HTLKH), kéo dài từ phần thấp của cầu não lên trên cho tới phần trung tâm của đồi thị và tỏa ra vào mặt dưới trong của thùy trán. Hệ thống lưới kích hoạt này đảm đương các chức năng phản xạ của thân não như đáp ứng mở mắt khi bị kích thích đau, phản xạ giác mạc, phản xạ quang vận động, các cử động của mắt, phản xạ đầu-mắt, phản xạ tiền đình-mắt. HTLKH đi qua đồi thị và phóng chiếu lan tỏa đến các vùng của vỏ não, có tác động như là một công tắc bật mở để các vùng vỏ não có thể hoạt động nhận thức. Trong điều kiện sinh lý bình thường. HTLKH này có những hoạt động mang tính chu kỳ mà biểu lộ là các chu kỳ ngủ và thức với những biến đổi đặc hiệu về điện não tương ứng với từng chu kỳ một.

Trên nền tảng giải phẫu-sinh lý của trạng thái ý thức như vừa nêu, người ta cho rằng có ba cơ chế khác nhau có thể gây ra những rối loạn về ý thức tri giác gồm có: suy chức năng vỏ não lan tỏa cả hai bên, suy chức năng thân não và suy chức năng vỏ não hai bên phối hợp với suy chức năng thân não.

1. **Suy chức năng vỏ não lan tỏa cả hai bên** khiến con người ta mất mọi khả năng nhận thức nhưng vẫn còn những biểu lộ của chức năng thức tỉnh. Trên lâm sàng tình trạng này có tên gọi là trạng thái thực vật và thường là hệ quả của những tổn thương thiếu máu hay thiếu oxy máu lan tỏa của cả hai bán cầu não, gặp trong ngưng tim hay giai đoạn cuối của những bệnh thoái hóa của hệ thần kinh trung ương.
2. **Suy chức năng thân não** khiến cho trạng thái thức tỉnh bị sút giảm hay ức chế hoàn toàn, dẫn tới tình trạng hôn mê hay ngủ bệnh lý. Suy chức năng thân não có thể do những bệnh nguyên phát của thân não gây ra, thí dụ như tổn thương xuất huyết hay thiếu máu cục bộ của gian não, cũng có thể là thứ phát, trong đó thân não bị một khối choán chỗ thuộc một vùng khác của não bộ chèn ép, thí dụ như tụt não thùy thái dương hay tụt tiểu não. Nói là thứ phát nhưng tổn thương thân não ở đây có thể là vĩnh viễn nếu như không được xử trí kịp thời, vì rằng các mạch máu nuôi thân não bị xoắn vặn dưới ảnh hưởng của sự chèn ép có thể dẫn đến nhồi máu thân não hay xuất huyết thân não (xuất huyết Duret).
3. **Suy chức năng vỏ não hai bên phối hợp với suy chức năng thân não** là cơ chế gây rối loạn ý thức tri giác hay gặp trong các trường hợp bệnh não do ngộ độc và rối loạn chuyển hóa.

II. THĂM KHÁM TỔNG QUÁT

Đứng trước một bệnh nhân hôn mê người thầy thuốc có hai mục tiêu là (1) tác động để bảo toàn mô não và (2) truy tìm và xử lý ngay nguyên nhân đã đưa đến hôn mê. Điều cần làm trước tiên là phải nhận diện và loại trừ ngay nguyên nhân đã gây ra hôn mê vốn có thể đe dọa tính mạng của người bệnh. Nếu không mạch đập thì phải xoa tim ngoài lồng ngực ngay. Nếu có mạch đập nhưng người bệnh tím tái thì phải đặt ngay nội khí quản và hô hấp nhân tạo, màu da sẽ sớm trở về bình thường nếu như sự tím tái không phải do ngộ độc gây ra. Mùi của hơi thở người bệnh cũng rất gợi ý, thí dụ mùi aceton trong hôn mê của nhiễm toan tiểu đường, hoặc mùi rượu trong trường hợp hôn mê do ngộ độc rượu. Các dấu vết tổn thương ở thân mình và ở da đầu thì gợi ý đến tổn thương dập não hay máu tụ nội sọ, và chụp cắt lớp điện toán là hết sức hữu ích ở đây cho chẩn đoán. Cần lưu ý xem bệnh nhân có bị gãy trật cột sống cổ hay không, nếu có thì không được làm các nghiệm pháp khảo sát phản xạ mắt búp bê. Các dấu hiệu trên da cũng có thể gợi ý về nguyên nhân đã gây ra hôn mê : dấu xuất huyết có thể liên quan với sự quá liều thuốc kháng đông, dấu vết tiêm chích thì gợi ý đến hôn mê do ngộ độc ma túy, dấu vết cào gãi do bị ngứa vốn có thể gặp trong suy thận mãn.

Trong giai đoạn thăm khám tổng quát ban đầu này cần đặt ngay một đường truyền tĩnh mạch để tiến hành những việc sau đây : lấy máu thử đường huyết, độ áp thẩm, các chất điện giải kể cả Calci, Creatinin huyết, PT, PTT và đo tìm sự hiện diện cũng như nồng độ của các thuốc có thể gây ngộ độc và các thuốc chống động kinh. Ngoài ra thầy thuốc có thể cần cho Thiamine tiêm mạch để phòng ngừa sự xuất hiện của bệnh não Wernicke, cho truyền glucose ưu trương nếu nghĩ đến nguyên nhân hạ đường huyết, và cho tiêm mạch naxolone nếu nghi ngờ hôn mê do ma túy (xem phần điều trị). Cần đặt ống thông tiểu Foley để theo dõi lượng nước tiểu đồng thời cũng là để thử nghiệm nước tiểu : tìm xem có tình trạng mất nước hay ngộ độc nước, sự hiện diện của thể ceton và của các chất gây nghiện.

III. THĂM KHÁM THẦN KINH

Song song với phần thăm khám tổng quát đã nêu, vốn cần được tiến hành gọn và nhanh, việc thăm khám thần kinh học được thực hiện để đánh giá được mức độ nặng nhẹ của tổn thương đã gây ra hôn mê. Những lãnh vực cần lưu ý trong thăm khám bao gồm chức năng vỏ não và đặc biệt là chức năng thân não.

Sự thăm khám lâm sàng để thăm dò chức năng thân não sẽ giúp ích nhiều nhất cho việc nhận định về nguyên nhân và cơ chế sinh lý bệnh học cụ thể của từng trường hợp hôn mê. Thông thường là các quá trình tổn thương cấu trúc có ảnh hưởng lên chức năng của tổ chức lưới cầu não và trung não (hoặc là tổn thương cấu trúc nội tại của thân não, hoặc là tổn thương thân não thứ phát sau chèn ép bởi bán cầu não) đều có ảnh hưởng lên các cấu trúc thân não liên quan đến chức năng vận nhãn và chức năng đồng tử. Nếu hôn mê sâu nhưng chức năng thân não ít bị ảnh hưởng, vẫn tương đối còn nguyên vẹn, thì đặc điểm này gợi ý rằng không có tổn thương cấu trúc của trung não hay cầu não. Tuy nhiên cũng cần ghi nhớ rằng sự hiện diện của các dấu hiệu bất thường về chức năng thân não không luôn luôn đồng nghĩa với sự hiện diện của tổn thương cấu trúc thân não. Ngộ độc các thuốc như thuốc chống trầm cảm ba vòng, phenytoin, barbiturate có thể làm liệt chức năng kiểm soát vận nhãn (có khi gây liệt vận nhãn toàn bộ) nhưng lại không ảnh hưởng lên chức năng đồng tử. Một số nguyên nhân khác của hôn mê sâu do rối loạn chuyển

hoá cũng gây ra rối loạn chức năng vận nhãn nhưng không ảnh hưởng lên đáp ứng của đồng tử.

Trong phần tiếp theo sau sẽ mô tả các nội dung thăm khám về thần kinh gồm có tư thế và phản xạ tứ chi, tư thế của đầu và mắt, cử động mắt, đồng tử và kiểu cách thở.

1. **Tư thế và phản xạ của tứ chi:** Tư thế và sự cử động của chân tay bệnh nhân hôn mê chủ yếu chỉ gợi ý một cách thô sơ về phía bên nào của đại não hay thân não bị tổn thương và không có giá trị chỉ điểm cao về vị trí đích xác của tổn thương. ***Tư thế mất vỏ*** được tìm gặp ở trong trường hợp tổn thương các tầng cao của trục thần kinh như phần sâu của bán cầu đại não, hoặc ở ngay phía trên trung não. Đặc điểm của tư thế này là chi trên co gấp áp vào thân mình, chi dưới thì duỗi cứng. Trong trường hợp tổn thương ở thấp hơn nữa, trong khoảng giữa nhân đỏ và nhân tiền đình, bệnh nhân có chi trên duỗi cứng xoay trong và áp vào thân mình còn chi dưới thì duỗi cứng, tư thế này có tên gọi là ***tư thế mất não***. Trong trường hợp trung não hay cầu não bị tổn thương quan trọng, bệnh nhân hôn mê có liệt mềm tứ chi kèm theo.
2. **Tư thế đầu và mắt:** Thăm khám thần kinh nhãn khoa có vai trò quan trọng vì rất hữu ích cho việc đánh giá chức năng thân não trong trường hợp hôn mê. Tư thế của mắt và các cử động của mắt ở bệnh nhân hôn mê cung cấp những thông tin quan trọng sau đây: (1) nhận định được về tình trạng của các cấu trúc thân não có chức năng vận nhãn; (2) suy diễn được về vị trí tổn thương dựa trên mối tương quan giữa tư thế mắt với bên bị liệt nửa người; (3) một số kiểu cử động mắt trong hôn mê có thể giúp ích cho việc định vị tổn thương và suy diễn về nguyên nhân của hôn mê. Vùng xoay mắt thủy trán (frontal eye field) là phần vỏ não nằm ở nơi gặp nhau của các diện Brodmann 4 và 6 (không phải là diện 8 như đã lầm tưởng trước kia), có chức năng kiểm soát các cử động liếc nhìn ngang nhanh của hai mắt (horizontal saccades). Vùng này cho ra các sợi đi xuống trong chi trước của bao trong, sau đó đến củ não sinh tư trên hay lồi trên, và tiếp theo là vắt chéo sang bên đối diện tại nơi tiếp giáp trung não thấp-cầu cao và tận cùng tại tổ chức lưới cạnh đường giữa của cầu não thấp (paramedian pontine reticular formation: PPRF). Cử động vận nhãn liên hợp sang phải là hệ quả của sự kích thích vùng xoay mắt thủy trán trái, cử động vận nhãn liên hợp sang trái là hệ quả của sự kích thích vùng xoay mắt thủy trán bên phải. Trung khu của cử động vận nhãn liên hợp dọc đứng cũng là vùng xoay mắt thủy trán nhưng các sợi liên quan đến cử động vận nhãn dọc đứng thì tận cùng tại nhân kẽ của đoạn phía ngọn của bó dọc giữa (rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus) tại trung não, ngay phía trên của đầu nhân dây III tại nơi tiếp giáp của trung não với đồi thị. Các cử động liên hợp nhanh dọc đứng của hai mắt là hệ quả của sự kích thích cùng lúc cả hai vùng xoay mắt thủy trán hai bên. Trong hôn mê do tổn thương bán cầu (gây tổn thương cả vùng xoay mắt thủy trán), ***hai mắt và đầu bệnh nhân xoay nhìn về phía bên có tổn thương***, nghĩa là về phía bên không bị yếu liệt nửa người. Trong hôn mê do tổn thương cầu não (gây tổn thương PPRF hay nhân dây VI), ***hai mắt và đầu lại xoay nhìn về phía không có tổn thương***, nghĩa là phía bên có yếu liệt nửa người. Các bất thường khác của vị trí hay tư thế mắt cũng có thể giúp ích cho việc đánh giá một bệnh nhân hôn mê. Hiện tượng lệch trục mắt có thể là dấu hiệu của liệt một dây vận nhãn. Hiện tượng ***lệch xiên hai mắt lên trên và ra ngoài (skew***

deviation) thường là biểu lộ của một tổn thương hố sau, trong khoảng giữa hành não và phần cao của trung não. **Hai mắt liếc nhìn xuống dưới** thường được gặp trong xuất huyết đồi thị hay tổn thương vùng trước mắt do đó có thể đứng đơn độc hay có các triệu chứng khác của hội chứng trước mắt đi kèm. Vùng trước mắt (pretectum) là phần lưng của đoạn ngọn thân não, phía trước lõi não trên, trong khoảng giữa trung não và đồi thị. Tổn thương vùng trước mắt dẫn đến hội chứng trước mắt (pretectal syndrome), còn gọi là hội chứng Parinaud, bao gồm các triệu chứng sau đây: liệt cử động vận nhãn dọc đứng (hoặc chỉ liệt cử động liếc nhìn lên, hoặc giới hạn cả liếc nhìn lên lẫn liếc nhìn xuống), bất thường của đồng tử (dãn nhẹ, không đáp ứng kích thích ánh sáng, còn đáp ứng hội tụ), mí mắt co rút, nystagmus co rút khi nhìn hội tụ. Nguyên nhân của hội chứng trước mắt gồm có tràn dịch não thất, đột quỵ, u não, tụt não. Triệu chứng hai mắt liếc nhìn xuống dưới được gặp trong tổn thương cấu trúc của vùng trước mắt, ngoài ra còn được gặp trong hôn mê do suy gan, xuất huyết dưới nhện, và bệnh não do thiếu oxy. **Hai mắt liếc nhìn lên trên** hiếm gặp hơn và thường là hệ quả của thiếu oxy não nặng nề. Ở bệnh nhân hôn mê có triệu chứng hai mắt liếc nhìn lên trên, các cử động ngang của mắt (dù tự phát hay phản xạ) và các phản xạ đồng tử đều bình thường.

3. **Cử động mắt:** Bên cạnh các bất thường của tư thế hai mắt ở trạng thái nghỉ vừa nêu, bệnh nhân hôn mê còn có thể biểu lộ những cử động tự phát của mắt như cử động ngang lảo liêng qua lại của mắt, cử động mắt nhấp nhô, cử động mắt chìm xuống, và cử động mắt nhấp nhô trở lui. **Cử động mắt ngang lảo liêng qua lại (roving eyes)** là những cử động chạy qua chạy lại tự phát với chu kỳ 1-2 giây cho một lần trôi ngang qua hết một phía - ngưng lại chần chờ một chút - sau đó lại trôi ngang theo chiều ngược trở lại. Loại cử động này được thấy trong hôn mê do tổn thương quan trọng của hai bán cầu đại não nhưng thân não vẫn tương đối còn nguyên vẹn. Hiện tượng này được giải thích như là sự phóng thích của chức năng thân não khi chức năng của vỏ não hai bên bị triệt tiêu. Đôi khi cử động ngang lảo liêng này trở nên nổi bật, có nhịp dao động qua lại, lúc đó thuật ngữ tiếng Anh gọi là “ping-pong gaze”, “ocular agitation”, “restless eyes” hay “periodic alternating gaze”. **Cử động mắt nhấp nhô (ocular bobbing)** là thuật ngữ mô tả những cử động xảy đến từng hồi của hai mắt trong đó có những cử động giật nhanh xuống dưới và tiếp theo sau là hai mắt từ từ trôi lên về vị trí trung gian ban đầu. Trong trường hợp cử động mắt nhấp nhô điển hình, các cử động ngang của mắt (phản xạ cũng như tự phát) đều bị mất. Cử động mắt nhấp nhô được gặp trong tổn thương nặng nề của cầu não, thường là xuất huyết hay nhồi máu cầu não. **Cử động mắt nhấp nhô không điển hình** là trường hợp hai mắt nhấp nhô nhưng vẫn còn sự hiện diện của các cử động mắt ngang; triệu chứng không điển hình này đã được ghi nhận trong những trường hợp xuất huyết tiểu não gây chèn ép lên cầu não, và cả trong bệnh não chuyển hoá. Hiện tượng mắt nhấp nhô điển hình thường được gặp trong bệnh nội tại của cầu não, do đó cần tìm kiếm một hội chứng bị khoá ở một bệnh nhân có biểu lộ mắt nhấp nhô. **Cử động mắt chìm xuống (ocular dipping)**, còn được gọi là cử động mắt nhấp nhô ngược (inverse ocular bobbing), là hiện tượng hai mắt có cử động liếc nhìn chậm xuống dưới (1 đến 2 giây) sau đó là cử động trôi nhanh ngược lên trên. Trong cử động mắt chìm xuống, hai mắt có thể liếc nhìn

xuống dưới với biên độ tối đa (đồng tử bị che lấp phần lớn bởi mi dưới) và duy trì tư thế này kéo dài đến cả 10 giây, trước khi trôi trở ngược lên trên. Trong trường hợp có cử động mắt chìm xuống, các cử động mắt lảo liêng ngang vẫn còn. Cử động mắt chìm xuống được gặp trong các trường hợp bệnh não do thiếu oxy. **Cử động mắt nhấp nhô trở lui (reverse ocular bobbing)** là hiện tượng hai mắt cử động nhanh lên trên sau đó lại trôi từ từ trở xuống về vị trí trung gian ban đầu. hiện tượng này được ghi nhận trong các bệnh não chuyển hoá và bệnh não do thiếu oxy.

Thăm khám **phản xạ tiền đình mắt** là biện pháp rất hữu ích để thăm dò sự toàn vẹn của thân não, vì rằng đường thần kinh của phản xạ này đi trong thân não, kéo dài từ các nhân tiền đình ở hành não đi lên trên tới các nhân vận nhãn ở trung não. Hai nghiệm pháp quan trọng nhất để thăm dò phản xạ này gồm có **phản xạ mắt đầu** hay phản xạ mắt búp bê, và nghiệm pháp kích thích nhiệt bằng nước lạnh. Phản xạ mắt búp bê gồm có hai loại là **phản xạ mắt búp bê dọc** và **phản xạ mắt búp bê ngang**. Cả hai phản xạ này có thể xuất hiện khi bệnh nhân hôn mê nhưng tổn thương não bộ chưa xâm phạm đến trung khu của các phản xạ nói trên. Để gây phản xạ mắt búp bê dọc, người ta gấp duỗi nhanh đầu người bệnh : nếu phản xạ còn tồn tại thì hai mắt sẽ di chuyển theo chiều dọc ngược với chiều cử động của đầu ; nếu phản xạ mắt búp bê dọc bị mất thì có nghĩa là tổn thương đã xâm phạm đến thân não kể từ vùng tiếp giáp gian - trung não trở xuống. Phản xạ mắt búp bê ngang được thực hiện bằng cách xoay nhanh đầu người bệnh sang phải rồi sang trái, nếu phản xạ xuất hiện ta thấy hai mắt của bệnh nhân chuyển động ngược với chiều xoay của đầu ; nếu phản xạ mất thì có nghĩa tầng trung não đã bị tổn thương. Các phản xạ mắt búp bê này cũng có thể bị mất trong trường hợp ngộ độc barbiturate. Cần lưu ý là không được thực hiện hai nghiệm pháp phản xạ mắt búp bê khi nghi ngờ bệnh nhân có chấn thương cột sống cổ. **Nghiệm pháp kích thích nhiệt** được thực hiện bằng cách bơm 30 ml nước lạnh vào trong ống tai ngoài của người bệnh được đặt nằm ngang với đầu dốc cao tạo với mặt phẳng ngang một góc 30°. Ở người bệnh tỉnh táo, khi bị kích thích, hai mắt sẽ trôi chậm về phía bên bị kích thích rồi sau đó lay giật nhanh sang phía đối diện. Cử động trôi chậm của hiện tượng rung giật nhãn cầu này do đường thần kinh kéo dài từ nhân tiền đình ở hành não lên đến nhân vận nhãn ở trung não đảm nhiệm. Cử động lay giật nhanh thì do chức năng điều chỉnh của thủy trấn ở phía đối bên với bên mà cử động lay giật nhanh hướng về. Để có giai đoạn lay giật nhanh này các cấu trúc sau đây phải còn nguyên vẹn : vỏ não trán, các sợi trán - cầu, các đường đảm nhận cử động mắt của thân não kéo dài từ hành não đến trung não. Như vậy nghiệm pháp kích thích nhiệt là rất hữu ích cho việc đánh giá chức năng thân não và chức năng bán cầu não, nói cách khác là giúp định vị tổn thương đã gây ra hôn mê. Phản xạ tiền đình mắt trong nghiệm pháp kích thích nhiệt có thể bất thường theo một trong các kiểu cách sau : mắt cử động trôi chậm (lẽ dĩ nhiên mất cả chiều giật nhanh) về một hay cả hai phía trong trường hợp tổn thương thân não, cử động trôi chậm còn nhưng cử động lay giật nhanh mất ở cả hai chiều phải trái thì chứng tỏ có tổn thương bán cầu đại não ở hai bên.

1. **Đồng tử:** Khi khám đồng tử bệnh nhân hôn mê cần chú ý đến kích thước, độ tròn méo, đáp ứng trực tiếp và đồng cảm của đồng tử đối kích thích ánh sáng (phản xạ quang vận động). Trong trường hợp tổn thương trung não đồng tử

không co và không giãn, có đường kính 3-5 cm và không đáp ứng với kích thích ánh sáng. Đồng tử còn phản xạ với kích thích ánh sáng thì chứng tỏ trung não còn toàn vẹn. Trong trường hợp hôn mê do rối loạn chuyển hóa hoặc do ngộ độc các cử động mắt và phản xạ giác mạc bị mất nhưng phản xạ ánh sáng vẫn còn. Trong trường hợp dây sọ III bị chèn ép, thí dụ như trong tụt não thùy thái dương, đồng tử bên bị chèn ép giãn to và không đáp ứng với kích thích ánh sáng. Hai đồng tử co nhỏ, còn đáp ứng với kích thích ánh sáng thì gợi ý đến tổn thương của cầu não. Hiện tượng tương tự cũng được thấy trong những trường hợp ngộ độc thuốc phiện. Phản xạ mi gai là hiện tượng đồng tử giãn ra khi có kích thích đau ở cổ: sự hiện diện của phản xạ này chứng tỏ thân não còn toàn vẹn, sự mất đi của phản xạ này chứng tỏ là trung não bị tổn thương nặng nề.

2. **Kiểu cách thở:** Trong đánh giá hôn mê, người ta đã chú ý từ lâu đến đặc điểm của kiểu thở nhưng thật ra các đặc điểm của chu kỳ thở ít có giá trị. **Kiểu thở Cheyne-Stokes** gồm các giai đoạn thở nhanh dần và thở chậm dần luân phiên xen kẽ nhau, được ghi nhận trong tổn thương phần sâu của bán cầu đại não hai bên hoặc phần ngọn của thân não. Nhịp thở Cheyne-Stokes còn được ghi nhận trong những bệnh ngoài hệ thần kinh, thí dụ như trong suy tim. **Kiểu thở tăng thông khí thần kinh trung ương** có nhịp nhanh đều và sâu dần với tần số là 25 nhịp/phút. Kiểu thở này ít có giá trị định vị tổn thương nhưng thường liên quan với những tổn thương lan rộng của thân não. Tính chất đều đặn của nhịp thở ở đây là một dấu hiệu tiên lượng xấu, nhịp thở càng đều đặn bao nhiêu thì hôn mê càng sâu bấy nhiêu, cần lưu ý loại trừ các trạng thái nhiễm acid và thiếu oxy máu trước khi kết luận là bệnh nhân hôn mê có nhịp thở tăng thông khí thần kinh trung ương. Trong trường hợp tổn thương cầu não bệnh nhân có thể có thì hít vào kéo dài sau đó ngưng thở trong một thời gian ngắn trước khi thở ra, hoặc có nhịp hô hấp gồm nhiều cụm hít vào thở ra xen kẽ bởi các giai đoạn ngưng thở hoàn toàn. **Nhịp thở thất điều** và thở ngáp cá được gặp ở những bệnh nhân hấp hối, và chứng tỏ là hành não đã bị tổn thương. Trong những trường hợp suy chức năng hành não do thuốc thì nhịp thở trở nên chậm và sâu.

IV. ĐÁNH GIÁ HÔN MÊ

Có nhiều phương pháp đánh giá khác nhau về mức độ nặng nhẹ của hôn mê. Có cách thì dùng những từ như ngủ gà, lơ mơ, bán hôn mê, hôn mê sâu. **Cách phân loại hôn mê thành ba giai đoạn** thì gồm có: **hôn mê giai đoạn I**, trong đó bệnh nhân có phát ra một số lời nói ít nhiều còn có ý nghĩa mỗi khi họ bị nhận những kích thích mạnh về thính giác hay những kích thích gây đau nhẹ; **hôn mê giai đoạn II**, trong đó bệnh nhân không còn đáp ứng bằng lời nói nhưng vẫn có cử động chính xác đáp ứng kích thích đau; **hôn mê giai đoạn III**, trong đó bệnh nhân không còn đáp ứng hoặc còn đáp ứng nhưng không chính xác đối với kích thích đau. Trong kiểu phân loại này trước kia còn có thêm hôn mê giai đoạn IV (coma dépassé, của các tác giả Pháp) vốn tương ứng với tình trạng chết não nên hiện nay giai đoạn này đã bị loại bỏ. Cách đánh giá hôn mê thành các giai đoạn này có khuyết điểm ở chỗ lệ thuộc ít nhiều vào chủ quan của người khám, và không mô tả được đầy đủ và sống động về tình trạng của người bệnh hôn mê. **Thang điểm Glasgow đánh giá hôn mê** (bảng 1) là phương pháp thông dụng nhất hiện nay để đánh giá hôn mê vì tính đơn giản và khá chính xác của nó, và do đó có thể được áp dụng bởi các điều dưỡng. Thang điểm Glasgow

khảo sát ba nội dung gồm có đáp ứng mở mắt, đáp ứng bằng lời nói và đáp ứng vận động; theo thang điểm này, người bình thường có số điểm tối đa là 15 và người hôn mê sâu thì có số điểm bằng 3. Thang điểm Glasgow tuy vậy sẽ không chính xác khi áp dụng trên các bệnh nhân bị mất ngôn ngữ, bị mất đường ly tâm như trong hội chứng bị khoá trong. **Thang điểm Liège** (bảng 2) là phương pháp đánh giá hôn mê trong đó có cho thêm điểm về các phản xạ thân não, và như vậy người bình thường có số điểm 20 và người hôn mê sâu có số điểm là 4. **Đánh giá hôn mê theo tâng bị tổn thương** là một phương pháp đánh giá hôn mê được áp dụng bởi một số nhà phẫu thuật thần kinh Pháp (bảng 3). Theo phương pháp đánh giá này, hôn mê được chia ra thành 5 mức độ nặng nhẹ khác nhau, đi theo trình tự từ mức nhẹ nhất đến mức nặng nhất thì gồm có hôn mê vỏ - dưới vỏ, hôn mê gian não, hôn mê gian - trung não, hôn mê trung não, và hôn mê cầu não.

Bảng 1

Thang điểm Glasgow

Mở mắt

4. Tự phát
3. Theo lời yêu cầu
2. Khi bị kích thích đau
1. Không

Nói

5. Nói, định hướng tốt
4. Nói, định hướng sai lầm
3. Dùng từ không phù hợp
2. Phát âm vô nghĩa
1. Không

Vận động

6. Theo lệnh
5. Khu trú đúng điểm kích thích đau
4. Cử động co khi bị kích thích đau
3. Gồng cứng mất vỏ
2. Gồng cứng mất não
1. Không

Bảng 2

Thang điểm Liège

Mở mắt

4. Tự phát
3. Theo lời yêu cầu
2. Khi bị kích thích đau
1. Không

Nói

5. Nói, định hướng tốt
4. Nói, định hướng sai lầm
3. Dùng từ không phù hợp
2. Phát âm vô nghĩa
1. Không

Vận động

- 6- Theo lệnh
- 5- Khu trú đúng điểm kích thích đau
- 4- Cử động co khi bị kích thích đau
- 3- Gồng cứng mất vỏ
2. Gồng cứng mất não
1. Không

Phản xạ thân não

5. Trán - Cơ vòng mi
4. Mắt búp bê
3. Quang vận động
2. Mắt búp bê ngang
1. Mắt tím

Bảng 3. Đánh giá hôn mê theo tầng

Đáp ứng với kích thích đau	TH	KTH	KTH	KTH	KTH-O
Về mặt	+	-	-	-	-
PX trán - mi mắt	+	+	-	-	-
PX mắt búp bê dọc	+	+	-	-	-
PX quang vận động (PX đồng tử đối với kích thích sáng)	+	+	+	-	-
PX mắt búp bê ngang	+	+	+	+	-
Tầng của thân não bị suy chức năng	Vỏ - dưới vỏ (I)	Gian não (II)	Gian - trung não (III)	Trung não (IV)	Cầu não (V)

TH : thích hợp

KTH : không thích hợp

O: hoàn toàn không có

Nhưng dù sử dụng phương pháp nào đi nữa thì người thầy thuốc vẫn nhằm hai mục đích là (1) xác định xem cấu trúc nào của não bộ đã bị suy giảm chức năng và (2) nhận định xem sự rối loạn chức năng đó có thể phục hồi được không. Bởi lẽ đó mà sự thăm khám thần kinh phải được thực hiện đầy đủ như đã nêu ở các phần trước, đồng thời nguyên nhân của hôn mê phải được xác định. Thật vậy một trường hợp hôn mê sâu do ngộ độc barbiturate với số điểm theo thang điểm Glasgow có thể rất thấp hoặc được xếp loại là hôn mê cầu não thì vẫn có thể phục hồi trở về bình thường nếu được chăm sóc điều trị tích cực và phù hợp, trái lại một trường hợp hôn mê sâu do chấn thương sọ não thì hẳn nhiên tiên lượng luôn luôn là rất xấu.

V. HÔN MÊ DO TỒN THƯƠNG TRÊN LỀU, HÔN MÊ DO TỒN THƯƠNG DƯỚI LỀU VÀ HÔN MÊ CHUYỂN HOÁ

Các khái niệm hôn mê trên lều, hôn mê dưới lều và hôn mê chuyển hoá có giá trị giúp ích cho việc định vị tổn thương, và trong chừng mức nào đó có thể gợi ý về nguyên nhân đã gây ra hôn mê đó cũng như gợi ý về tiên lượng của từng trường hợp hôn mê cụ thể.

1. Hôn mê do tổn thương cấu trúc trên lều

Tổn thương cả hai bán cầu hoặc tổn thương lớn xuất hiện cấp tính tại một bán cầu, vốn gây chèn ép sang bán cầu đối bên hoặc gây gián đoạn bán cầu đó, có thể gây ra trạng thái hôn mê. Bệnh sinh của hôn mê trong các trường hợp này gồm có cơ chế ***bán cầu não bị đẩy lệch sang bên*** hay di lệch ngang (tụt não dưới liềm) và ***tụt não qua lều***. Hôn mê do di lệch ngang não bộ là cơ chế hay gặp nhất, kể đến mới là cơ chế tụt não qua lều. Tụt não qua lều lại được phân biệt thành hai kiểu gồm tụt não bên (đồng nghĩa: tụt não hồi móc, tụt não thái dương) và tụt não trung tâm. Đặc điểm lâm sàng của tụt não bên (ví dụ do u bán cầu não), là dẫn một đồng tử cùng bên có tụt hồi thái dương dưới, tri giác giảm dần, sau đó nặng hơn nữa là dẫn đồng tử hai bên và mất phản xạ quang vận động, liệt vận nhãn, rối loạn nhịp thở kiểu Cheyne-Stokes và kiểu tăng thông khí trung ương, gồng cứng mất vỏ kế tiếp theo là gồng cứng mất não, hôn mê ngày càng sâu và tiến tới ngưng thở và ngưng tim.

Đặc điểm lâm sàng của tụt não trung tâm (ví dụ do xuất huyết đồi thị) gồm có suy giảm nhanh trí giác ý thức, đồng tử có đường kính bình thường hay co nhỏ, phản xạ quan vận động không bị mất, và các cử động vận nhãn vẫn còn được duy trì. Bệnh nhân cũng còn những biểu lộ khác như thở kiểu Cheyne-Stokes, tư thế gồng cứng mắt vỏ hay mắt não. Khi tổn thương tiến triển nặng thêm, hai đồng tử trở nên có đường kính trung gian và cố định, liệt vận nhãn, mê sâu hơn, có thể có liệt nửa người cùng bên với bên tổn thương (do thân não đối bên tổn thương bị chèn chèn vào bờ lều tiểu não). Đôi khi dây sọ III đối bên với bên tổn thương lại bị chèn ép trước dây III cùng bên tổn thương.

Các nguyên nhân chính gây tụt não qua lều gồm các chấn thương sọ não (xuất huyết ngoài màng cứng, xuất huyết dưới màng cứng, xuất huyết não), các bệnh mạch máu não (nhồi máu và xuất huyết), các bệnh nhiễm (ap-ze, tổn thương não của AIDS) và các u não.

2. Hôn mê do tổn thương cấu trúc dưới lều

Các tổn thương dưới lều gây hôn mê khi chúng chèn ép lên thân não hay gây huỷ hoại cấu trúc này. Các tổn thương hố sau ngoài ra còn có thể gây ra tụt não hướng lên (chèn ép trung não) hay hướng xuống với sự chèn ép hành não bởi hạnh nhân tiểu não. Các biểu lộ lâm sàng của chèn ép hay tổn thương thân não có thể được gặp gồm có ngưng thở và truy tìm mạch đột ngột do tụt hạnh nhân cấp tính, yếu liệt hay giảm cảm giác hai bên thân thể và tứ chi, triệu chứng liệt vắt chéo nửa thân và dây thần kinh sọ (ví dụ liệt dây sọ III bên phải và liệt nửa thân bên trái), đồng tử co nhỏ, mất chức năng vận nhãn liên hợp ngang nhưng còn chức năng vận nhãn liên hợp dọc đứng, liệt vận nhãn, kiểu thở Cheyne-Stokes chu kỳ ngắn, kiểu thở thất điều ngáp cá.

3. Hôn mê chuyển hoá và hôn mê do bệnh lan toả của não bộ

Hôn mê trong các bệnh não chuyển hoá và các bệnh não có tổn thương lan toả khác thường có biểu lộ sớm về bất thường tâm thần và nhịp thở. Các triệu chứng khác có thể được gặp trong loại hôn mê này gồm có run, bàn tay run phe phẩy, giật cơ nhiều ổ, triệu chứng thủy trán (phản xạ chu miệng, phản xạ bú, phản xạ nắm), tư thế gồng cứng mắt vỏ hay mắt não. Phản xạ co đồng tử không bị mất trong hôn mê chuyển hoá, ngoại trừ trường hợp hôn mê do ngộ độc thuốc kháng cholinergic. Bất thường vận nhãn có thể được gặp thường là hai mắt nhìn lệch xuống dưới. Các loại bất thường vận nhãn khác như tư thế hai mắt xoay nhìn sang một bên, hai mắt không còn tư thế trục song song với nhau, đều không là triệu chứng của hôn mê chuyển hoá. Các bệnh chuyển hoá gây hôn mê còn có thể cho những biểu lộ lâm sàng khác như co giật, dấu hiệu yếu liệt nửa thân.

VI. KIỂU CÁCH XUẤT HIỆN HÔN MÊ

Sự khai thác bệnh sử trong đó đặc biệt là kiểu cách xuất hiện của hôn mê thường giúp cho người ta có được những chỉ điểm quý giá để đi tới chẩn đoán nguyên nhân của hôn mê.

- 1. Hôn mê đột ngột:** Kiểu cách hôn mê xuất hiện đột ngột như thế này thì hiếm gặp, chỉ thấy ở một vài tình huống đặc biệt như trong động kinh cơn lớn, chấn thương kín của vùng đầu, ngưng tim, xuất huyết dưới màng nhện.

2. **Hôn mê xuất hiện trong vòng vài giây đến vài phút:** Diễn hình là hôn mê của cơn hạ đường huyết hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường đang điều trị. Bệnh nhân có thể có dấu hiệu định vị thần kinh xuất hiện

Trước sau đó là tình trạng hôn mê xuất hiện chỉ trong vòng chỉ nửa phút đến nửa giờ. Các nguyên nhân khác kiểu cách xuất hiện này gồm có nhịp nhanh thất, lỵ não thất do xuất huyết từ một dị dạng động-tĩnh mạch lớn bị vỡ, và ngộ độc một số độc chất, thí dụ điển hình là ngộ độc tetrodotoxin của cá nóc.

3. **Hôn mê hình thành trong vòng nhiều giờ hay một ngày:** Là bệnh cảnh của một khối máu tụ nội sọ đang hình thành từ từ, khối máu này có thể nằm trong hay ngoài nhu mô não, trong hay ngoài màng cứng và chèn ép từ từ vào não bộ. Chụp cắt lớp điện toán rất hữu ích trong trường hợp này. Các trường hợp viêm màng não và viêm não cũng gây ra các kiểu cách xuất hiện hôn mê này : bệnh nhân ở trong một trạng thái nhiễm độc và trạng thái tri giác ý thức u ám dần với tốc độ hình thành hôn mê tỷ lệ thuận với tốc độ tiến triển của viêm. Chọc ống sống thất lưng có giá trị nhiều ở đây với điều kiện là phải đề phòng tình trạng tăng áp lực nội sọ đi kèm, chụp cắt lớp điện toán hoặc chụp cộng hưởng từ có thể giúp phát hiện được ổ viêm não đang hình thành.

Hôn mê do ngộ độc các thuốc an thần, các thuốc á phiện thì luôn luôn có suy hô hấp kèm theo nhưng đồng tử thì vẫn còn đáp ứng quang vận động trực tiếp và đồng cảm. Những bệnh nhân bị ngộ độc thuốc này không có dấu định vị thần kinh, có kết quả dịch não tủy và kết quả khảo sát hình ảnh não bộ bình thường.

Trong suy thận hoặc suy gan, trước khi rơi vào hôn mê bệnh nhân thường có những biểu lộ thần kinh cục bộ như co giật, tư thế mất não. Sự suy giảm trí giác ý thức ở những người này hình thành và diễn tiến một cách từ từ.

Trong hội chứng não cấp của cao huyết áp bệnh nhân thường có những triệu chứng và dấu hiệu ban đầu như đau đầu, nôn mửa sáng, dấu định vị thần kinh và co giật. Hôn mê ở đây xuất hiện và nặng dần từ từ, kéo dài trong vài giờ nếu như bệnh nhân không được xử trí kịp thời. Dịch não tủy của những người này có áp lực cao và lượng protein cao. Chụp cắt lớp điện toán có thể cho hình ảnh bình thường hoặc hình ảnh phù não.

VII. NGUYÊN NHÂN CỦA HÔN MÊ

1. **Bệnh mạch máu não:** Bệnh mạch máu não là một trong những nguyên nhân thường gặp nhất của hôn mê. Đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh này đã được mô tả trong chương về bệnh mạch máu não.

Trong xuất huyết não nặng, hôn mê có thể xuất hiện tương đối đột ngột nhưng cũng có khi hình thành từ từ trong vòng vài giờ. Đau đầu dữ dội, chóng mặt, chảy máu cam và lú lẫn là những triệu chứng thường xuất hiện trước khi tai biến xảy đến. Khi tai biến đã xảy ra bệnh nhân thường hôn mê sâu, liệt mềm hoàn toàn nửa người và có huyết áp tăng cao. Chẩn đoán được xác định mau chóng nhờ hình ảnh đặc thù của chụp cắt lớp điện toán hoặc chụp cộng hưởng từ vùng đầu, chọc ống sống thất lưng cho thấy áp lực, lượng protein và tế bào của dịch não tủy có tăng lên, và dịch não tủy có thể có màu đỏ vì có sự hiện diện của máu. Tuy nhiên chọc ống sống thất lưng là không cần thiết ở đây nếu đã có kết quả khảo sát hình ảnh học vùng đầu.

Trong xuất huyết não thất đơn thuần bệnh nhân thường hôn mê sâu, rơi trong trạng thái sốc, không có dấu định vị thần kinh, sau đó thì bị liệt tứ chi, có dấu màng não và dấu gồng cứng mắt não.

Xuất huyết dưới màng nhện thường xảy đến đột ngột với triệu chứng đau đầu dữ dội, thường có co giật kèm theo, và sau đó là hôn mê. Đặc điểm lâm sàng là sự hiện diện của dấu gáy cứng, dấu Brudzinski, dấu Kernig, và sự vắng mặt của dấu định vị thần kinh. Chẩn đoán được xác định nhờ hình ảnh đặc thù của chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ vùng đầu, hoặc nhờ vào đặc điểm của dịch não tủy là có màu đỏ và máu không đông, về sau thì trở thành màu vàng và có sự hiện diện của bilirubin.

Nhũn não do huyết khối động mạch, còn gọi là nghẽn mạch, hiếm khi gây ra hôn mê, trừ phi có tắc đột ngột những động mạch lớn như động mạch cảnh trong làm phù não toàn bộ một bán cầu. Nhũn não do thuyên tắc động mạch, còn gọi là lấp mạch, có thể gây ra hôn mê đột ngột nhưng thoáng qua. Trong thuyên tắc mạch não, bệnh nhân thường có những bệnh tim hay phổi có liên quan mà sự khai thác bệnh sử và tiền sử sẽ giúp phát hiện.

Từng vùng tưới máu cụ thể có ảnh hưởng nhất định trên sự hình thành hôn mê. Các nhánh vỏ não của cả hai hệ động mạch cảnh và cột sống thân nền hiếm khi gây ra hôn mê khi bị bít tắc, trái lại huyết khối hay xuất huyết của động mạch thân nền, và nhũn hay xuất huyết tiểu não, đều có thể gây ra hôn mê.

Trong bệnh não cấp do cao huyết áp, hôn mê có thể xuất hiện một cách cấp tính và có hay không có co giật kèm theo. Những bệnh nhân này thường có tiền sử và bệnh sử về bệnh thận hay bệnh cao huyết áp nặng, có đau đầu dữ dội, mệt mỏi, ngủ gà hay vật vã, nôn, nhìn mờ. Ngoài ra thăm khám có thể còn phát hiện hình ảnh của bệnh vọng mạc do cao huyết áp, cũng như dấu phù gai thị qua soi đáy mắt.

Huyết khối tĩnh mạch nội sọ hiếm khi là nguyên nhân của hôn mê. Trong huyết khối tĩnh mạch nội sọ thường gặp được những hội chứng tăng độ quán của máu như chứng đa hồng cầu, chứng cryoglobulin huyết, bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm, chứng macroglobulin huyết hay những chứng bệnh gây tắc mạch rải rác có liên quan với đông máu nội mạch rải rác như bệnh lupus ban đỏ, bệnh viêm nội tâm mạc vi trùng.

2. **Chấn thương:** Bệnh nhân hôn mê do chấn thương sọ não thường có những dấu vết của chấn thương ở vùng đầu mặt như vết xây xước và máu tụ ở mặt, rách và chảy máu da đầu, vùng lõm trên sọ, chảy máu ở tai - mũi - miệng, chảy dịch não tủy ở mũi. Trong chấn động não bệnh nhân chỉ bất tỉnh trong một giai đoạn ngắn, khi tỉnh lại thì có thể ở trạng thái lú lẫn và mất trí nhớ thuận chiều lẫn ngược chiều; những bệnh nhân này không bị những di chứng thần kinh về sau.

Trong dập não, bệnh nhân hôn mê ngoài ra còn có những dấu định vị thần kinh, và khảo sát hình ảnh não bộ cho thấy sự hiện diện của tổn thương phù não và chàm xuất huyết.

Đặc điểm hôn mê của máu tụ ngoài màng cứng do đứt động mạch màng não giữa là bệnh nhân có thể bị hôn mê ngay tức thì sau tai nạn, tiếp theo là khoảng tỉnh, và sau đó lại mê sâu dần trở lại.

Đối với máu tụ dưới màng cứng hay tụ dịch dưới màng cứng, triệu chứng rối loạn ý thức tri giác xuất hiện chậm, chỉ sau nhiều ngày đến vài tuần, với đặc điểm là nặng dần từ từ, ban đầu là lú lẫn về sau là hôn mê, và có dấu liệt nửa người kèm theo. Chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ vùng đầu, là cần thiết ở đây ; chụp x quang, chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ cột sống cổ là cần thiết nếu nghi ngờ có tổn thương cấu trúc này kèm theo.

3. **Viêm màng não:** Ngoài hôn mê, đặc điểm lâm sàng nổi bật của viêm não là các dấu hiệu kích thích màng não như đau đầu nhiều, gáy cứng, dấu Kernig và dấu Brudzinski, tuy nhiên những dấu hiệu này có thể không hiện diện ở giai đoạn chớm phát của bệnh hoặc trong bệnh cảnh viêm màng não của trẻ sơ sinh. Các dấu hiệu khác về thần kinh có thể gặp gồm có dấu tăng áp lực nội sọ, rối loạn cử động vận nhãn và phản xạ đồng tử, co giật. Các triệu chứng tổng quát của nhiễm trùng cũng hiện diện như sốt, nổi ban xuất huyết ở da trong viêm màng não do meningococcus. Bệnh cảnh viêm màng não có thể khởi phát cấp tính, thí dụ như trong viêm màng não do meningococcus, pneumococcus, staphylo-coccus, và virus, hoặc xảy đến theo kiểu bán cấp hay mạn tính như trong viêm màng não do lao, do vi nấm. Chọc ống sống thất lưng là động tác bắt buộc trước một bệnh cảnh lâm sàng gợi ý của viêm màng não. Đối với những bệnh nhân có thêm dấu hiệu định vị thần kinh hoặc tăng áp lực nội sọ, cần khảo sát hình ảnh học vùng đầu trước khi chọc ống sống thất lưng để tránh tai biến tụt não do bỏ sót một tổn thương choán chỗ nội sọ.
4. **Viêm não:** Rối loạn ý thức tri giác từ mức độ ngủ gà, ngủ nhiều cho đến hôn mê được gặp trong bệnh cảnh của viêm não. Với viêm não virus thường có thêm các dấu hiệu thần kinh khác như rối loạn cử động vận nhãn, liệt các dây sọ, và trạng thái tăng động.

Viêm não giang mai thường xuất hiện bán cấp với bệnh cảnh sa sút tâm thần xảy đến từ từ và các triệu chứng ảo giác, nhưng cũng có khi xảy đến đột ngột với bệnh cảnh co giật hoặc đột quỵ. Hôn mê cũng là một thành phần trong bệnh cảnh của hội chứng Reye vốn là một hội chứng sau nhiễm virus ở trẻ con; đặc điểm của hội chứng này là nôn mửa, mê sâu dần, rối loạn về chuyển hóa glucose và chức năng gan.

5. **U và áp xe não:** Hai nhóm bệnh này có thể gây ra bệnh cảnh hôn mê có hay không có dấu định vị thần kinh kèm theo. Các rối loạn thần kinh thường xuất hiện từ từ với các triệu chứng và dấu hiệu như đau đầu, nôn, co giật, dấu định vị thần kinh, mờ mắt, thay đổi nhân cách.

Trong u ác tính nội sọ và áp xe não, các triệu chứng thần kinh cũng có thể xảy đến cấp tính khi có xuất huyết trong u, hay khi khối choán chỗ đã gây bít tắc hệ thống não thất. Ở giai đoạn trễ của bệnh khi đã có hôn mê, các dấu hiệu của hội chứng tăng áp lực nội sọ cũng trở nên hiển nhiên. Chụp cắt lớp điện toán hay chụp cộng hưởng từ giúp phát hiện dễ dàng những tổn thương này.

6. **Ngộ độc rượu cấp:** Đây là một nguyên nhân thường gặp của hôn mê. Bệnh nhân có da mặt và kết mạc sung huyết, bị giảm hay mất phản xạ, đồng tử giãn nhưng vẫn đáp ứng với kích thích ánh sáng. Cần lưu ý phân biệt giữa hôn mê do ngộ độc rượu với hôn mê do chấn thương sọ não ở những người này.

Hội chứng Wernicke là một tình trạng rối loạn dinh dưỡng do thiếu thiamine ở những người nghiện rượu. Những bệnh nhân này có những rối loạn ý thức tri giác từ nhẹ như lú lẫn cho đến nặng như hôn mê. Những dấu hiệu khác về thần kinh trong hội chứng này gồm có liệt cơ vận nhãn, thất điều và run. Khi nghi ngờ có hội chứng Wernicke, cần cung cấp ngay cho bệnh nhân thiamine và các loại vitamine khác của nhóm B.

7. **Ngộ độc:**

Trong ngộ độc á phiện hay các dẫn chất của á phiện, bệnh nhân có da mặt tím tái, thân nhiệt hạ, nhịp thở chậm và yếu, đồng tử co nhỏ nhưng vẫn đáp ứng với kích thích ánh sáng, phản xạ gân cơ giảm và có thể có dấu Babinski dương tính.

Trong ngộ độc barbiturate và các thuốc an thần khác, bệnh nhân có nhịp thở chậm, không đều và sâu. mạch chậm, rối loạn cử động vận nhãn, nhưng đồng tử không co nhỏ, mất phản xạ gân cơ, ngoài ra có thể còn có cả dấu rung giật nhãn cầu và dấu Babinski.

Ở bệnh nhân hôn mê do ngộ độc khí CO, da, môi và nền móng có màu đỏ anh đào, thân nhiệt hạ, mạch và nhịp thở không đều và nhanh hay sâu.

Trong hôn mê do ngộ độc phosphat hữu cơ, bệnh nhân có những dấu hiệu muscarinic như co đồng tử, tăng tiết nước mắt, tăng tiết và co thắt phế quản, tăng tiết nước bọt và mồ hôi, nhịp tim chậm, tụt huyết áp, tăng nhu động ruột, và những dấu hiệu nicotinic như rung bó cơ, vọp bẻ, yếu liệt.

8. **Đái tháo đường**

Bệnh cảnh của hôn mê do đái tháo đường gồm có thân nhiệt thấp, huyết áp tụt, nhịp thở nhanh hay nhịp thở Kussmaul, hơi thở mùi aceton, nhãn cầu mềm, đồng tử có thể co và không đáp ứng kích thích ánh sáng, giảm hay mất phản xạ gân cơ, dấu Babinski có thể dương tính. Đái tháo đường còn có thể đưa tới tình trạng hôn mê do tăng áp thẩm, bệnh cảnh này thường có co giật cục bộ kèm theo.

Các xét nghiệm cận lâm sàng đặc hiệu và cần thiết để xác định hai chẩn đoán này gồm có định lượng đường huyết, đường niệu, tìm thể ceton và acid acetoacetic trong nước tiểu, đo độ áp thẩm của huyết tương và khả năng kết hợp CO₂ của máu.

9. **Hạ đường huyết:** Trong hạ đường huyết bệnh nhân thường có co giật trước khi rơi vào trạng thái hôn mê. Các triệu chứng khác của trạng thái hạ đường huyết, vốn xuất hiện trước khi có hôn mê, là bức rức, mệt mỏi, đói, run rẩy, da tái nhợt và tăng tiết mồ hôi, yếu liệt. Trong hôn mê hạ đường huyết, các phản xạ gân cơ không bị mất, thậm chí còn tăng hơn bình thường, và có thể có dấu Babinski dương tính.

Tình trạng hạ đường huyết được gặp trong những trường hợp tăng insulin như ở bệnh u tuyến tụy tạng hay bệnh gan, hoặc trong trường hợp dùng quá liều insulin hay thuốc uống hạ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường. Cần luôn luôn cảnh giác với nguyên nhân hạ đường huyết này vì nếu không được phát hiện kịp thời sẽ có thể đưa đến những tổn thương não vĩnh viễn mà biểu lộ lâm sàng có thể là trạng thái thực vật kéo dài hay thậm chí cả chết não. Trong trường hợp nghi ngờ nguyên nhân của hôn mê là hạ đường huyết, việc truyền tĩnh mạch dung dịch glucose ưu trương là tối cần thiết và bắt buộc. Cần

lưu ý rằng việc truyền nhằm dung dịch đường ưu trương cho bệnh nhân hôn mê tăng đường huyết sẽ không gây hại bao nhiêu cho bệnh nhân, ngược lại việc chậm trễ xử lý tình trạng hạ đường huyết rất nhiều khả năng dẫn tới tổn thương não vĩnh viễn.

10. **Rối loạn chuyển hóa khác:** Hôn mê có thể xảy đến trong nhiều loạn rối loạn chuyển hóa khác vốn được xem như là những bệnh não chuyển hóa thứ phát.

Hôn mê do tăng urê máu được thấy trong suy thận. Trước khi rơi vào hôn mê, bệnh nhân thường có các triệu chứng đau đầu, nôn mửa, khó thở, máy giật cơ, tiêu chảy. Trạng thái rối loạn ý thức tri giác xuất hiện sau đó một cách từ từ, ban đầu là lú lẫn, sau đó là sảng và co giật, và cuối cùng là hôn mê. Bên cạnh các dấu hiệu thần kinh như đã nêu bệnh nhân còn có những biểu lộ khác của suy chức năng thận như phù, hơi thở có mùi khai, xuất huyết và xuất tiết võng mạc.

Hôn mê gan có thể là biến chứng của xơ gan, viêm gan cấp hay mạn tính, và nổi cửa chủ. Bệnh cảnh hôn mê gan thường dao động với những biểu hiện như lơ mơ, lú lẫn, vật vờ, dấu hiệu ve vẩy bàn tay khi chỉ trên duỗi thẳng. Một số biểu hiện khác cũng có thể được gặp thấy như nói ngọng, tăng trương lực cơ, tăng phản xạ gân cơ, phản xạ bú và nắm, dấu Babinski và co giật.

11. **Các nguyên nhân khác:** Hôn mê còn có thể do nhiều nguyên nhân khác gây ra như các trạng thái nhiễm trùng nặng, ngưng tim, sản giật, suy hô hấp mạn tính, rối loạn nước điện giải và thăng bằng acid -baz, và rối loạn nội tiết (suy giáp, suy vỏ thượng thận, suy tuyến yên), thiếu oxy máu và điện giật.

VIII. KHẢO SÁT CẬN LÂM SÀNG

Như đã giới thiệu ở các phần trước, chụp cắt lớp điện toán và chụp cộng hưởng từ là hai phương tiện khảo sát rất hữu ích để chẩn đoán nguyên nhân đã gây ra hôn mê. Trong trường hợp khảo sát hình ảnh học này cho kết quả bình thường mà lâm sàng lại gợi ý đến viêm não - màng não thì chọc ống sống thắt lưng có chỉ định bắt buộc. Điện não đồ thì giúp ích cho sự phân biệt giữa hôn mê với những trường hợp giả hôn mê vì lý do tâm lý hoặc hội chứng bị khóa. Trong trường hợp hôn mê do rối loạn chuyển hóa, hoạt động điện não đồ luôn luôn bất thường, thậm chí sự bất thường về hoạt động điện não còn xuất hiện trước cả những biểu lộ bất thường trên lâm sàng.

Như trong phần thăm khám tổng quát đã nêu, các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết khác cũng phải được chỉ định ngay lúc mới khám bệnh nhân vì chúng sẽ giúp ích cho việc truy tìm nguyên nhân của hôn mê. Những xét nghiệm này gồm có định lượng nồng độ một số chất trong máu như glucose, natri, calci, creatinin hay BUN, pH máu động mạch, PO₂, PCO₂, chức năng gan, chức năng đông máu, xét nghiệm độc chất học nếu thấy là cần thiết.

IX. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trong thực tế lâm sàng có một số tình huống khác có thể khiến người ta nhầm lẫn là hôn mê. Những tình huống này gồm có trạng thái không đáp ứng có nguồn gốc tâm lý, hội chứng bị khóa, trạng thái thực vật kéo dài và tình trạng chết não.

1. **Không đáp ứng có nguồn gốc tâm lý**

Những bệnh nhân này thoát nhìn thì giống như hôn mê, hoàn toàn không cử động và không đáp ứng với lời kêu gọi của chung quanh. Thăm khám thần

kinh cho thấy các biểu lộ và dấu hiệu khách quan (thí dụ các loại phản xạ) đều bình thường, nghiệm pháp kích thích nhiệt cho đáp ứng rung giật nhãn cầu với cả hai thành phần trôi chậm và lay giật nhanh, điện não đồ cũng cho những hình ảnh hoạt động bình thường.

Bảng 4. *Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định trạng thái thực vật*

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Không có bằng chứng về khả năng nhận thức về bản thân và về chung quanh. Vẫn còn phản xạ mở mắt hay mở mắt tự phát. 2. Không còn biểu lộ về liên lạc giữa bệnh nhân với người khám qua các phương thức nói-nghe và viết chữ. Không còn cử động mắt nhìn đuổi theo nguồn kích thích thị giác, mặc dù đôi khi vẫn có vẻ có biểu lộ này thoáng qua. Không còn biểu lộ cảm xúc trước các kích thích ngôn ngữ. 3. Không còn phát âm hay nói có ý nghĩa 4. Có thể còn phản ứng xuất hiện thất thường đối với một kích thích nào đó, dưới hình thức mỉm cười, khóc hay nhăn mặt. 5. Còn chu kỳ thức-ngủ. 6. Còn một số phản xạ thân não và tuỷ gai như bú, nhai, nuốt, phản xạ quang vận động, phản xạ mắt-đầu, phản xạ nắm, phản xạ gân cơ. 7. Không còn cử động hữu ý hay biểu lộ hành vi hữu ý, cho dù chỉ dưới dạng rất sơ khai. Có thể có phản xạ gồng cứng hay tránh né đối với kích thích đau. 8. Chức năng hô hấp và tim mạch thường còn hiện diện bình thường. Tiêu tiêu không tự chủ. |
|--|

2. **Hội chứng bị khóa trong:** Trong hội chứng này bệnh nhân mất hết các chức năng vận động của cơ thể do các đường vỏ gai và vỏ hành ở vùng bụng của cầu não bị tổn thương (thường do tắc động mạch thân nền hay hủy myêlin trung tâm cầu não) và chỉ còn khả năng giao tiếp với chung quanh bằng cử động chớp mi mắt và cử động dọc của hai nhãn cầu.
3. **Trạng thái thực vật kéo dài:** Trạng thái thực vật kéo dài là một tình huống lâm sàng hết sức khó khăn và tế nhị cho cả thầy thuốc và thân nhân người bệnh. Người bệnh trong trạng thái này có những biểu lộ nhắm mắt, mở mắt, chớp mi và có những thay đổi về nhịp thở tương ứng với chu kỳ thức ngủ, nhưng lại hoàn toàn không còn khả năng ý thức được về bản thân họ và chung quanh. Điện não của các trường hợp trạng thái thực vật biểu lộ các bất thường sau đây: hoạt động delta chậm với biên độ thấp, hoạt động alpha và theta lan toả, hoạt động kiểu alpha coma, hoạt động hình thoi của giấc ngủ. Các kỹ thuật thăm dò lưu lượng máu não và chuyển hóa não (ví dụ PET scan) cho thấy lưu lượng máu não giảm xuống rất nhiều trong các trạng thái thực vật. Với sự chăm sóc và nuôi dưỡng tốt những trường hợp này có thể kéo dài nhiều tháng hay năm.

Trạng thái này được gặp sau chấn thương, sau hồi sức ngưng tim, sau khi nạn nhân suy trầm trọng chức năng hô hấp tuần hoàn vì ngộ độc thuốc. Trạng thái thực vật kéo dài còn được gặp thấy trong các giai đoạn cuối của bệnh Alzheimer và bệnh Creutzfeldt-Jakob. Tổn thương chính yếu trong trạng

thái thực vật kéo dài là sự hủy hoại trầm trọng toàn bộ hai bán cầu đại não, và đôi khi là hoại tử hai đồi thị và các nhân dưới đồi. Bảng 4 trình bày các tiêu chuẩn chẩn đoán trạng thái thực vật.

4. **Chết não:** Trạng thái chết não đã được các nhà thần kinh học Châu Âu đề cập đến lần đầu tiên vào năm 1959 (Mollaret và Goulon) bằng từ ngữ *coma dépassé* mà đặc điểm là toàn thể não bộ đã bị tổn thương không phục hồi được, và mất toàn bộ các chức năng, trong khi đó chức năng phổi và tim thì vẫn được duy trì bằng những phương tiện nhân tạo. Hiện nay các khía cạnh khác nhau của trạng thái này vẫn được nghiên cứu tìm hiểu vì tầm quan trọng của chẩn đoán chết não trên nhiều phương diện khác nhau như y đức, ghép mô và cơ quan, chi phí y tế.

Để đặt một chẩn đoán chết não, người ta có thống nhất là phải hội đủ các tiêu chuẩn sau đây gồm (1) không còn chức năng đại não, (2) không còn chức năng thân não, (3) trạng thái mang tính chất không thể đảo ngược được, và (4) có sự hiện diện của những tổn thương não bộ trầm trọng (chấn thương, xuất huyết não lớn, ngưng tim. v.v...).

Tình trạng mất chức năng đại não thể hiện ra ở sự mất toàn bộ các cử động tự phát, sự mất toàn bộ các đáp ứng vận động và phát âm trước các kích thích thị giác, thính giác và cảm giác da. Phản xạ tủy gai tuy vậy vẫn còn có thể tồn tại ở một vài trường hợp và phản xạ da lòng bàn chân đôi khi cũng vẫn cho phản ứng cụp ngón.

Hiện tượng mất chức năng thân não thì biểu lộ ra dưới những hình thức sau: mắt đứng tròng, đồng tử giãn hoặc có đường kính trung gian (không dưới 3 mm đường kính) nhưng mất phản xạ quang vận động, mất phản xạ tiền đình - mắt, mất phản xạ giác mạc, mất phản xạ hầu họng, mất đáp ứng gồng cứng mắt não và mất cử động thở tự phát. Người ta xem bệnh nhân đã thật sự bị mất chức năng hô hấp nếu trong suốt 15 phút thở máy bệnh nhân không có biểu lộ kháng máy. Chặt chẽ hơn nữa người ta còn dùng phương pháp cho bệnh nhân ngưng thở máy trong vòng vài phút (trong lúc đó cho O₂ 100 % qua ống nội khí quản) để cho PCO₂ trong máu tăng lên 50-60 mmHg, nếu lúc này vẫn không có cử động thở tự phát xuất hiện thì xem như là đã chết não.

Điện não đồ (EEG) giúp xác định chết não mà hình ảnh điển hình là đường đẳng điện kéo dài 30 phút do hai lần cách nhau 6 giờ. Phần lớn các cơ sở y học trên thế giới ưa chuộng việc phối hợp các đặc điểm lâm sàng của chết não với đặc điểm sau đây của EEG để chẩn đoán chết não: đường đẳng điện trên EEG (đường dẹt hoặc có sóng điện thế không quá 2 μ V biên độ) kéo dài trong thời gian đo là từ 30 phút trở lên. Cũng cần lưu ý là sự mất toàn thể các chức năng não bộ và đường ghi điện não dẹt không luôn luôn chứng tỏ là đã có chết não vì chúng còn có thể được gặp trong tình trạng hạ thân nhiệt nặng nề hoặc trong trường hợp ngộ độc thuốc an thần, vốn là những tình huống có thể đảo ngược được. Một số cơ sở nước ngoài còn sử dụng các kỹ thuật đo lường tuần hoàn não bộ để xác minh sự ngưng tuần hoàn này, tuy nhiên trong thực tiễn thì kỹ thuật này không cần thiết.

Để chắc chắn là tình trạng mất các chức năng não bộ là hoàn toàn không thể đảo ngược được người ta khuyến cáo là phải thăm khám lại lần hai, 6 giờ sau khi đã phát hiện bệnh nhân đã mất hết chức năng nói trên. Nếu không có

được những thông tin và phương tiện đầy đủ để xác minh về nguyên nhân đã gây ra tình trạng mất toàn bộ chức năng não bộ nói trên, hoặc nguyên nhân của tình trạng nói trên là ngộ độc rượu hay ngộ độc thuốc, người ta khuyên nên theo dõi người bệnh trong 24 giờ trước khi kết luận là chết não (tiêu chuẩn cũ là 72 giờ). Các tiêu chuẩn của chẩn đoán chết não ở người lớn cũng được áp dụng cho chẩn đoán chết não ở trẻ con với một vài đặc điểm riêng cho trẻ con như sau: chỉ chẩn đoán là chết não kể từ ngày thứ bảy sau sanh trở đi, và thời gian cần dành cho theo dõi trước khi chẩn đoán chết não phải là 48 giờ. Bảng 5 trình bày các tiêu chuẩn chẩn đoán trạng thái chết não.

Bảng 5. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định chết não

-
1. Hôn mê, không đáp ứng với các kích thích được thực hiện lên các vùng ở phía trên lỗ chẩm lớn.
 2. Vẫn ngưng thở sau khi cắt máy giúp thở (nhưng vẫn cung cấp oxygen cho người bệnh qua ống mũi hay mặt nạ) trong 10-20 phút (lúc này PCO_2 đạt 50-60 mm Hg đủ để kích thích trung khu hô hấp hoạt động).
 3. Mất các phản xạ của vùng đầu bao gồm phản xạ đồng tử, phản xạ mắt-đầu, phản xạ mắt tiền đình, phản xạ giác mạc, phản xạ bú và nuốt, phản xạ gồng cứng mắt não. Các phản xạ có nguồn gốc thuần túy tại tuỷ gai có thể vẫn tồn tại và gồm có phản xạ gân cơ, phản xạ da lòng bàn chân, phản xạ gập chi khi kích thích đau.
 4. Thân nhiệt trên 34^0 .
 5. Đại tuần hoàn có thể còn nguyên vẹn.
 6. Chẩn đoán bệnh được xác định là do tổn thương cấu trúc hoặc do rối loạn chuyển hoá không còn đảo ngược được; không có vai trò của ngộ độc thuốc như ethanol, an thần, thuốc có thể có tác dụng gây mê, và thuốc gây liệt cơ.
 7. Đối với bệnh nhân người lớn đã được biết là có tổn thương cấu trúc và không bị ngộ độc thuốc hay ethanol, cần phải theo dõi ít nhất trong 6 giờ tình trạng mất các chức năng não bộ đã nêu ở trên trước khi quyết định chẩn đoán chết não; đối với các trường hợp khác, bao gồm cả các trường hợp bị thiếu oxy não, phải theo dõi ít nhất là 24 giờ và phải loại trừ tình trạng ngộ độc thuốc bằng xét nghiệm tầm soát trước khi quyết định chẩn đoán chết não.
 8. Chẩn đoán chết não không phù hợp đối với trẻ nhỏ hơn 7 ngày tuổi. Đối với trẻ từ 7 ngày tuổi đến 2 tháng tuổi, phải theo dõi ít nhất là 48 giờ; đối với trẻ từ 2 tháng tuổi đến 1 năm tuổi, phải theo dõi ít nhất 24 giờ; đối với trẻ từ 1 năm tuổi đến 5 năm tuổi, phải theo dõi ít nhất là 12 giờ (theo dõi trong 24 giờ nếu là tổn thương não do thiếu tưới máu và thiếu oxygen); đối với trẻ già hơn nữa, áp dụng tiêu chuẩn của người lớn.
 9. Các thăm dò khác có thể được áp dụng tuỳ hoàn cảnh để bổ sung xác định chẩn đoán: EEG đẳng điện kéo dài từ 30 phút trở lên; không có đáp ứng điện thể gọi thân não; chụp hình ảnh đồng vị phóng xạ, hình ảnh cộng hưởng từ mạch máu chứng minh tuần hoàn não không còn tồn tại.
-

X. XỬ TRÍ

1. **Xử trí cấp thời:** Phần này đã được giới thiệu trong các phần trước của bài và bao gồm các động tác sau đây : bảo đảm đường thở nếu cần, đặt nội khí quản và thở máy khi cần thiết, đặt lưu một đường truyền tĩnh mạch có khẩu kính lớn ; lấy máu và nước tiểu để xét nghiệm ; tiêm thiamine tĩnh mạch nếu nghi ngờ có bệnh não Wernicke, tiêm tĩnh mạch Glucose ưu trương (25-50 ml glucose 50% hay 40-80 ml glucose 30%) ; tiêm tĩnh mạch naxolone 0,4 mg cách mỗi 5-10 phút, nếu nghi ngờ còn hôn mê do ngộ độc chất á phiện (nếu có phương tiện này trong tay).
2. **Xử trí nguyên nhân đã gây ra hôn mê:** Phần này được giới thiệu trong từng bài riêng biệt.
3. **Chống phù não và tăng áp lực nội sọ:** Trong một số bệnh của não như chấn thương, xuất huyết, nhũn não rộng, u, áp lực nội sọ có thể tăng lên cao dẫn đến nguy cơ tụt não. Để xử trí tình trạng này cần phải phối hợp nhiều biện pháp sau đây : tránh dùng những loại dung dịch mà tỷ lệ nước tự do là cao (thí dụ glucose 5%; gây tăng thông khí bằng máy giúp thở để đạt một PaCO₂ bằng 25 mmHg; dùng mannitol 20% theo liều 1.0 g/kg TTM trong 10 đến 30 phút, sau đó có thể lập lại mỗi 4 giờ theo liều 0.5 g/kg nếu có nhu cầu; dùng dexamethasone TM theo liều 4 đến 6 mg mỗi 6 giờ, riêng ở trẻ con liều dùng khởi đầu là 0.15 mg/kg và tiếp theo sau đó là 0.25 mg/kg/ngày chia làm 4 lần.
4. **Chăm sóc điều dưỡng:** Chăm sóc điều dưỡng là khâu rất quan trọng trong xử trí một trường hợp hôn mê, vì sự chăm sóc tốt sẽ giúp cho người bệnh tránh được những biến chứng của tình trạng nằm lâu do hôn mê. Những việc cần làm gồm có : duy trì tốt sự tuần hoàn bằng cách dùng các loại dịch truyền thích hợp ; bảo đảm tốt sự thông khí và sự cung cấp oxygen (tháo răng giả, đặt ống thở miệng hầu, hút đàm nhớt, nằm nghiêng, đặt ống mũi dạ dày, mở khí quản), phòng ngừa viêm phổi do hít sặc; phòng ngừa loét do nằm lâu (xoay trở mỗi 1-2 giờ); xử trí tốt các rối loạn tiêu hóa như tiêu chảy hay bón; chăm sóc đường tiêu dưới; bảo vệ mắt tránh những tổn thương viêm nhiễm lúc hôn mê (dùng gạc che mắt, methyl cellulose nhỏ mắt).

XI. TIỀN LƯỢNG CỦA HÔN Mê

Hôn mê do chuyển hoá và do ngộ độc có tiên lượng tốt hơn các hôn mê do thiếu oxy, hôn mê do chấn thương sọ não có tiên lượng ở trung gian trong giữa hai nhóm đã nêu ở trước. Phần lớn các bệnh nhân hôn mê do đột quỵ đều tử vong. Sự vắng mặt của các phản xạ như phản xạ đồng tử, phản xạ giác mạc, phản xạ mắt tiền đình trong nhiều giờ kể từ khi khởi phát hôn mê là một chỉ điểm tiên lượng xấu, cho biết rằng bệnh nhân không bao giờ có được trở lại các chức năng độc lập. Những dấu hiệu tiên lượng xấu khác đã được biết gồm có sự mất các phản xạ giác mạc, mất đáp ứng mở mắt, tình trạng giảm trương lực cơ các chi sau 1 và 3 ngày kể từ khi khởi phát hôn mê. Mất thành phần đáp ứng vỏ cả hai bên trong các sóng của điện thế gọi cảm giác thân thể cũng là một dấu tiên lượng xấu khác nữa của hôn mê.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aquino T.M., Samuels M.A. (1999). *Coma and other alterations in consciousness. In : Samuels M.A.*

2. (ed). *Manual of Neurologic Therapeutics* (6th ed). Boston, Little, Brown and Company, p 3-18.
3. Brust J.C.M (2000). Coma. In : Rowland L.P. (ed), *Merrit 's Neurology* (10th edition), Philadelphia, Lippincot Williams and Wilkins, p 17-23.
4. Cambier J., Masson M., Dehen H. (1993). *Abrégés de Neurologie*, Masson, Paris, p 131-142.
5. Haerer A.F. (1992). *DeJong's The Neurologic Examination*, J.B.Lippincot Company, Philadelphia, p 699-732.
6. Lewis S.L., Topei J.L. (1992). Coma. In William J. Weiner ed *Emergent and Urgent Neurology*. J.B. Lippincot Company, Philadelphia, p 1-25.
7. Victor M., Ropper A.H. (2001). *Principles of Neurology* (7th ed). Mc Graw-Hill inc, p 366-389.
8. Verier A. et al (1984). *Evaluation clinique et pronostic d'un coma post-traumatique selon le niveau de souffrance du tronc cérébral*. *Semaine des Hôpitaux* (14), 1014-1019.