



CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON

TS. BS. Trần Thanh Hùng

Khoa Nội Thần kinh Tổng quát – Bệnh viện Nhân dân 115
Bộ môn Thần kinh – Trường Y – Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN THEO UK Brain Bank 1988

Table 1 *UK Parkinson's Disease Society Brain Bank clinical diagnostic criteria*

STEP 1. Diagnosis of PARKINSONIAN SYNDROME.

BRADYKINESIA (slowness of initiation of voluntary movement with progressive reduction in speed and amplitude of repetitive actions).

And at least one of the following:

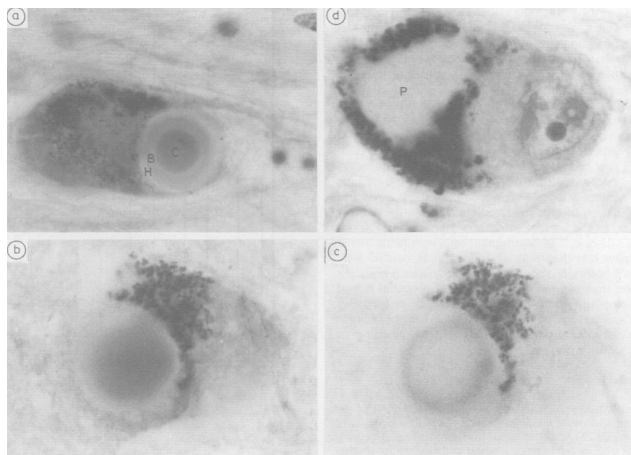
- a. muscular rigidity
- b. 4-6 Hz rest tremor
- c. postural instability not caused by primary visual, vestibular, cerebellar or proprioceptive dysfunction.

STEP 2. Exclusion criteria for Parkinson's disease.

- history of repeated strokes with stepwise progression of Parkinsonian features
- history of repeated head injury
- history of definite encephalitis
- oculogyric crises
- neuroleptic treatment at onset of symptoms
- more than one affected relative
- sustained remission
- strictly unilateral features after three years
- supranuclear gaze palsy
- cerebellar signs
- early severe autonomic involvement
- early severe dementia with disturbances of memory, language and praxis
- Babinski sign
- presence of a cerebral tumour or communicating hydrocephalus on CT scan.
- negative response to large doses of levodopa (if malabsorption excluded)
- MPTP exposure

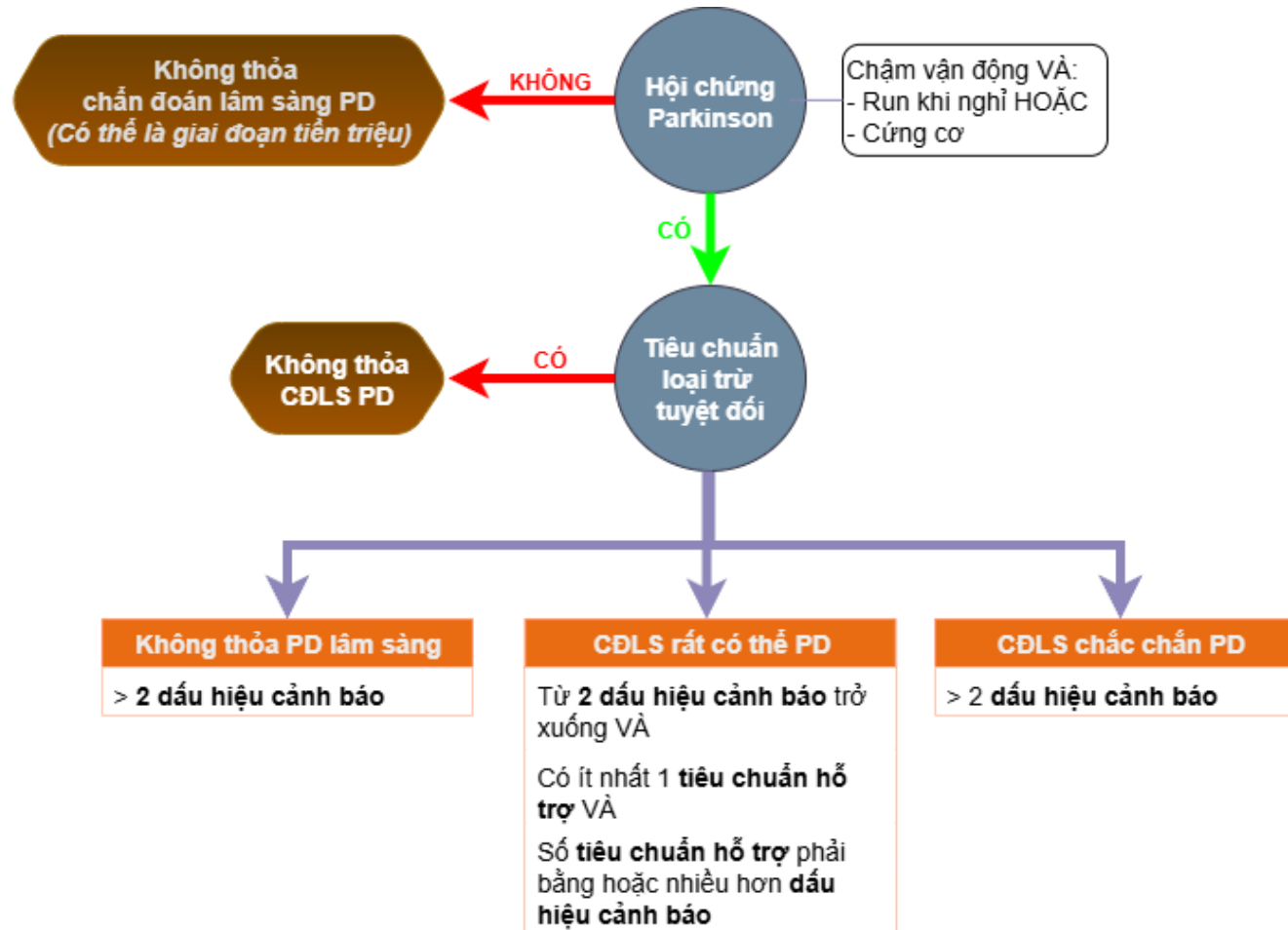
STEP 3. Supportive prospective positive criteria for PARKINSON'S DISEASE. Three or more required for diagnosis of definite Parkinson's disease.

- unilateral onset
- rest tremor present
- progressive disorder
- persistent asymmetry affecting the side of onset most
- excellent response (70-100%) to levodopa
- severe levodopa-induced chorea
- levodopa response for 5 years or more
- clinical course of 10 years or more



- Chứng cứ dựa trên **tử thiết** của các bệnh nhân
- Phần lớn các trường hợp thỏa tiêu chuẩn UK Brain Bank đều có giải phẫu bệnh phù hợp (thể Lewy trong neuron ở chất đen)

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN THEO MDS 2015

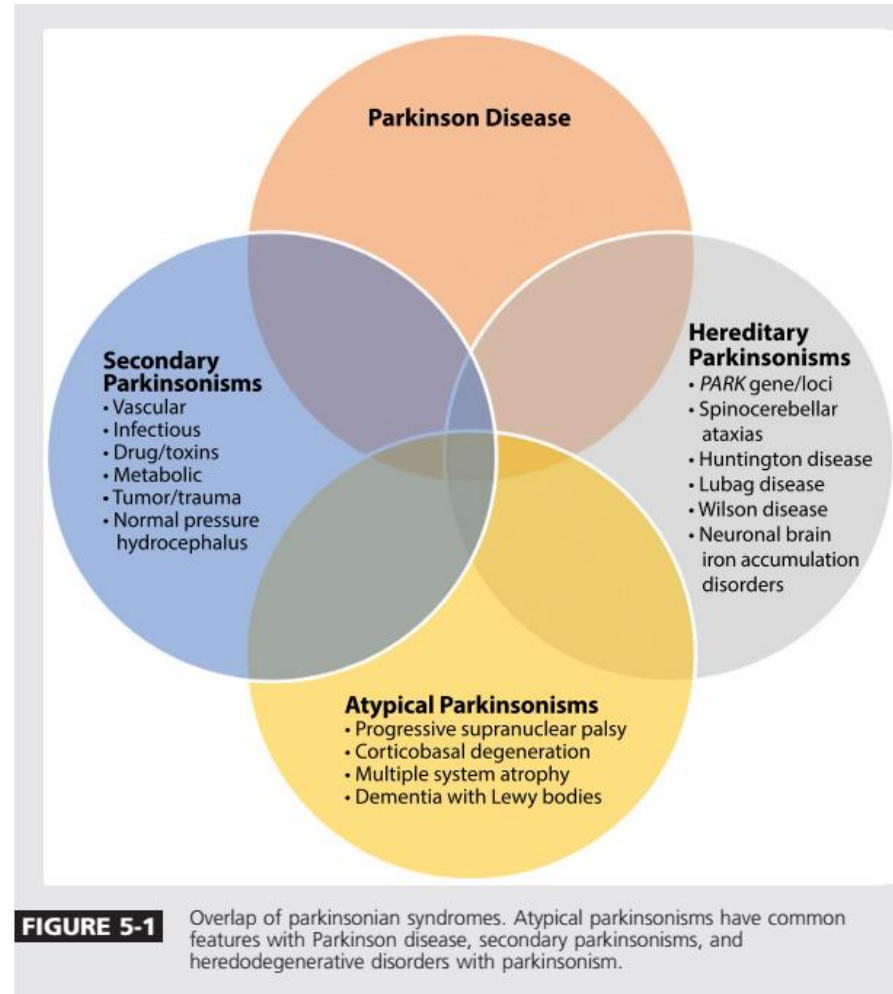


- Dựa trên ý kiến chuyên gia: độ đặc hiệu > 80%
- Có sự phân chia về mức độ chẩn chẩn:
 - Chẩn đoán lâm sàng rất có thể PD¹
 - Chẩn đoán lâm sàng chắc chắn PD²

¹Clinically Probable Parkinson's disease

²Clinically Established Parkinson's disease

Các nguyên nhân của hội chứng Parkinson



Dấu ấn sinh học – hình ảnh học

Modality	Biomarker	Diagnostic Potential				Comments
		Prodromal PD	Manifest PD	DD Non-PD	Progression	
MRI	Substantia nigra neuromelanin ^{68,70,71}	+?	+	-	+	Insufficiently studied in prodromal PD
	Dorsolateral nigral hyperintensity ^{74,75}	+?	+	-	-	Insufficiently studied in prodromal PD No differentiation PD vs atypical PD
	Quantitative Susceptibility Mapping (QSM) ^{69,72,73}	?	+	-	?	Limited number of studies Use in DD unclear No progression data
	Tensor Imaging (Free Water MRI; NODDI) ^{76,77}	?	+	+	?	Role in early/prodromal Dx unclear No progression data
	Automated Volumetry ^{78,79}	-	-	+	+	Insufficiently studied in prodromal PD
	Multimodal MRI ⁸⁰	?	-	+	?	Insufficiently studied in prodromal PD No progression data
Radiotracer Imaging	A-syn	+	+	+/-	+	Tracers not yet available
	Tau-protein ⁹⁷	-	-	+	-	Mostly studied in AD & PSP/ CBD, limited data for PD

Dấu ấn sinh học – Dịch cơ thể

Modality	Biomarker	Diagnostic Potential				Comments
		Prodromal PD	Manifest PD	DD Non-PD	Progression	
Blood	NfI 98	-	-	+	-	Non-specific marker for neurodegeneration. Insufficiently studied in prodromal PD.
CSF	a-syn seeding activity (RTQuIC, PMCA) 89-92,94,95	+	+	+	-	May distinguish different a-syn strains in PD vs MSA
	NfI 99	-	-	+	-	Non-specific marker for neurodegeneration. May differentiate PD from Atypical parkinsonism at group level Insufficiently studied in prodromal PD.
Tissue Biopsies	Dermal a-syn 86 (IHC)	+	+	-	?	Requires multi-site sampling, limited sensitivity, not specific to PD vs other synucleinopathies
	Dermal a-syn seeding activity (RT-QuIC; PMCA) 93	?	+	+	?	Limited in-vivo information
	Olfactory Mucosa a-syn seeding activity (RT-QuIC) 96	+?	+	?	?	Limited number of studies
	GI a-syn 87	?	+/-	-	?	Invasive, Requires multi-site sampling, limited sensitivity
	Salivary gland a-syn 87,88	+	+	-	-	Invasive, limited sensitivity
Faeces	Gut microbiota	?	+/-	-	-	Variable results ref different composition of bacterial microbiome between PD and controls
Digital biomarkers	Multiple motor and non-motor assessments / wearable devices 100	+?	-	-	+	Insufficiently studied in prodromal PD No differentiation PD vs atypical PD

			Clinical Phenotype Relative to 'Classical' PD			
Genetic Entity	Mutation(s)	Inh.	AAO	Clinical Features	Progression	Comment(s)
Classical Parkinsonism (Autosomal Dominant Subtypes)						
PARK-SNCA (PARK 1, 4)	missense (PARK1) dup./triplication (PARK 4)	AD	younger	similar, prominent NMS, early dementia	faster	rare
PARK-LRRK2 (PARK 8)	missense	AD	similar	similar (less RBD)	similar	common in Ashkenazi Jews, Basque country, North African Berbers; pleomorphic pathology
PARK-VPS35 (PARK 17)	missense	AD	similar	similar	similar	rare
PARK-CHCHD2 (PARK 22)	missense, splice site, nonsense	AD	similar	similar	similar	rare, Asian patients
Early-Onset Parkinsonism (Autosomal Recessive Subtypes)						
PARK-Parkin (PARK 2)	missense, loss-of- function, exonic duplication, deletion	AR	younger	common early leg involvement & dystonia at onset, frequent dyskinesia	slow	common (accounts for up to 20% of PD with onset before age 50; dementia uncommon; no Lewy bodies
PARK-PINK1 (PARK 6)	missense, loss-of- function, exonic deletion, duplication	AR	younger	similar to PARK-Parkin, common psychiatric features	slow	second most common recessive PD subtype after PARK-Parkin, dementia uncommon
PARK-DJ1 (PARK 7)	missense, loss-of- function, small duplication/deletions	AR	younger	similar to PARK-Parkin, psychiatric symptoms	slow	rare, dementia uncommon
High-Risk Gene						
GBA	missense, loss-of- function, small insertions/deletions	RG	younger	similar to sporadic PD, greater dementia risk	faster	very common (5–25% of PD patients), particularly in Ashkenazi Jews

Xét nghiệm gen – Phân thể bệnh Parkinson

Xét nghiệm gen – Điều trị

PD với đột biến GBA1

Tính trạng nhận thức có thể xấu đi sau khi DBS nhân dưới đồi

PD với đột biến ATP1A3

Đáp ứng kém với DBS



1. Các nhóm thuốc điều trị

THỜI ĐIỂM CÁC THUỐC

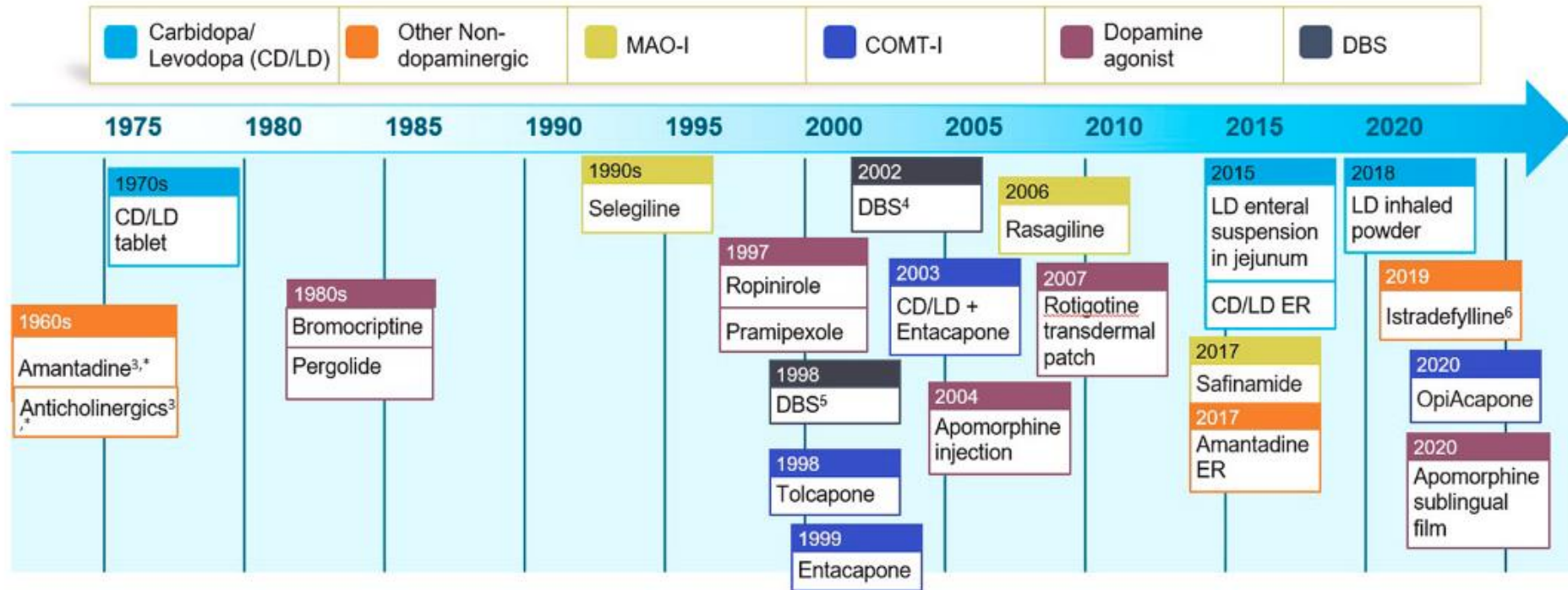
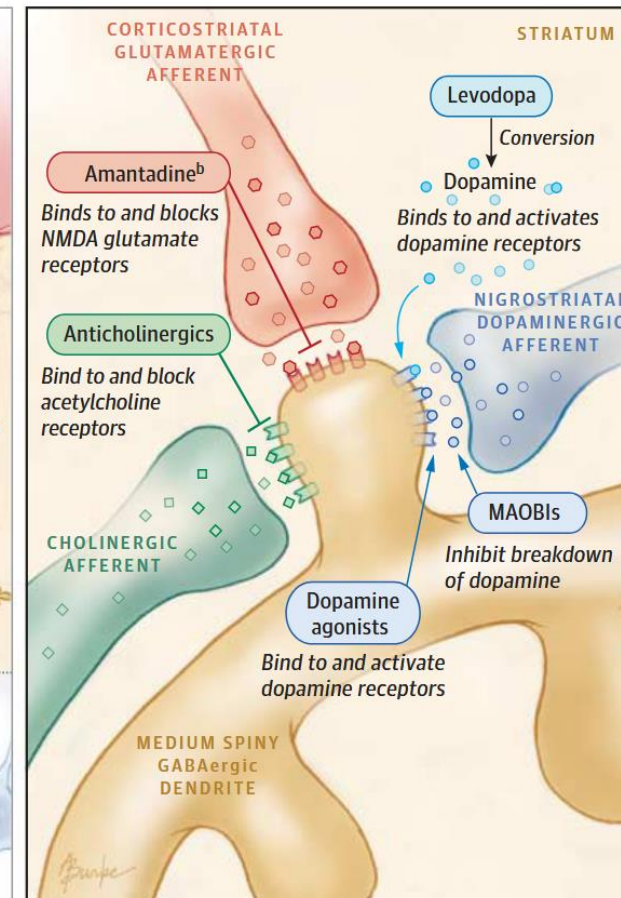
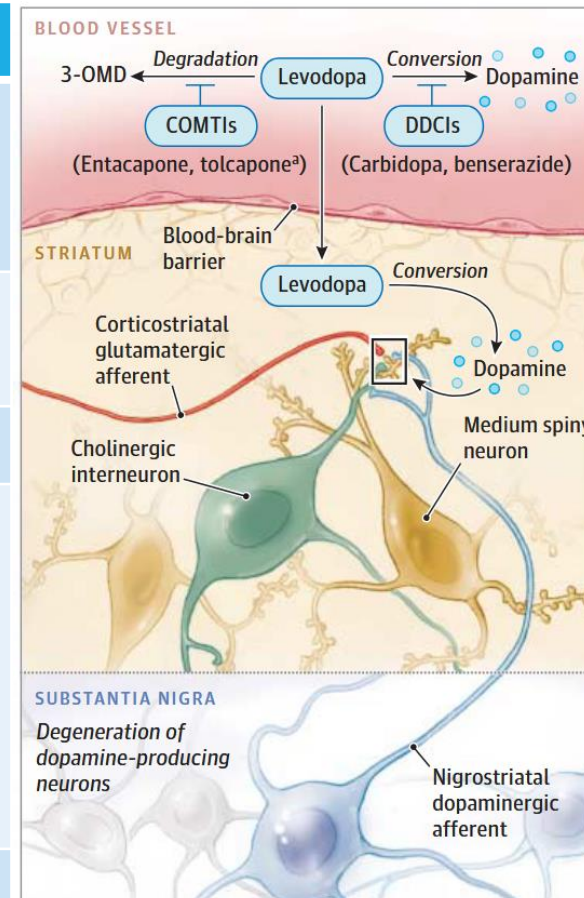


Fig. 1. The many therapies approved to manage advancing Parkinson disease. Timeline of Parkinson disease therapies. CD, carbidopa; COMT, catechol-O-methyltransferase; COMT-I, COMT inhibitor; DBS, deep brain stimulation; ER, extended release; LD, levodopa; MAO-I, monoamine oxidase inhibitor.

Thuốc	Cơ chế hoạt động
Levodopa/ Carbidopa Levodopa/Benserazide	L-Dopa: Tiền chất dopamine; Carbidopa, benserazide: ức chế men dopa-decarboxylase ngoại biên
Trihexyphenidyl Benzotropine	Kháng Cholinergic
Amantadine	Đối vận NMDA
Pramipexole Piripetil Bromocriptine Ropinirole Rotigotine dán da Apomorphine	Đồng vận Dopamine
Entacapone Tolcapone Opicapone	Ức chế COMT
Rasagiline Selegiline Safinamide	Ức chế MAO-B
Istradefylline	Đối kháng thụ thể A2A adenosine



Clozapine	Chống loạn thần
Zonisamide	Tăng hoạt động Dopaminergic

Levodopa/Carbidopa/Entacapone

- Levodopa/Carbidopa (tỉ số 4:1) kèm 200mg Entacapone.
- Entacapone làm tăng phơi nhiễm Levodopa trong huyết tương **35-45%** và kéo dài thời gian bán thải của Levodopa **1.3- 2.4 hours**.
- Chỉ định: thay thế liệu pháp carbidopa/levodopa IR (không kèm entacapone) khi có hiện tượng wearing-off cuối liều
- **Chuyển đổi liều từ Levodopa/Carbidopa IR:** Giảm liều Levodopa **~10-30%**

Cách dùng:

- **Dừng ức chế MAO không chọn lọc ít nhất 2 tuần** trước khi bắt đầu điều trị bằng stalevo
- Không chia nhỏ viên thuốc, dùng nguyên viên cho mỗi lần uống
- Liều tối đa:
 - <200mg Levodopa: 8 viên/ ngày
 - 200mg Levodopa: 6 viên/ ngày

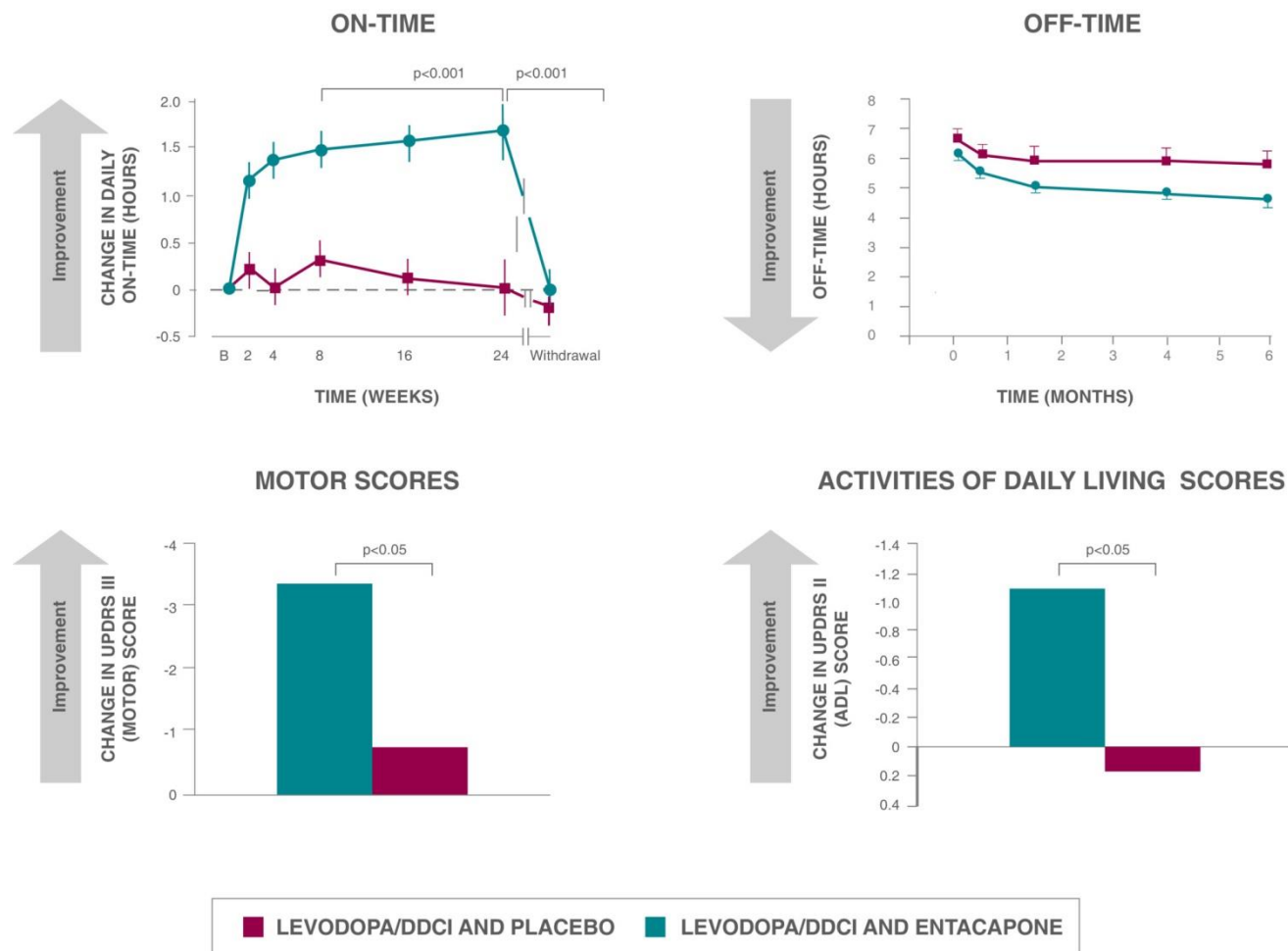
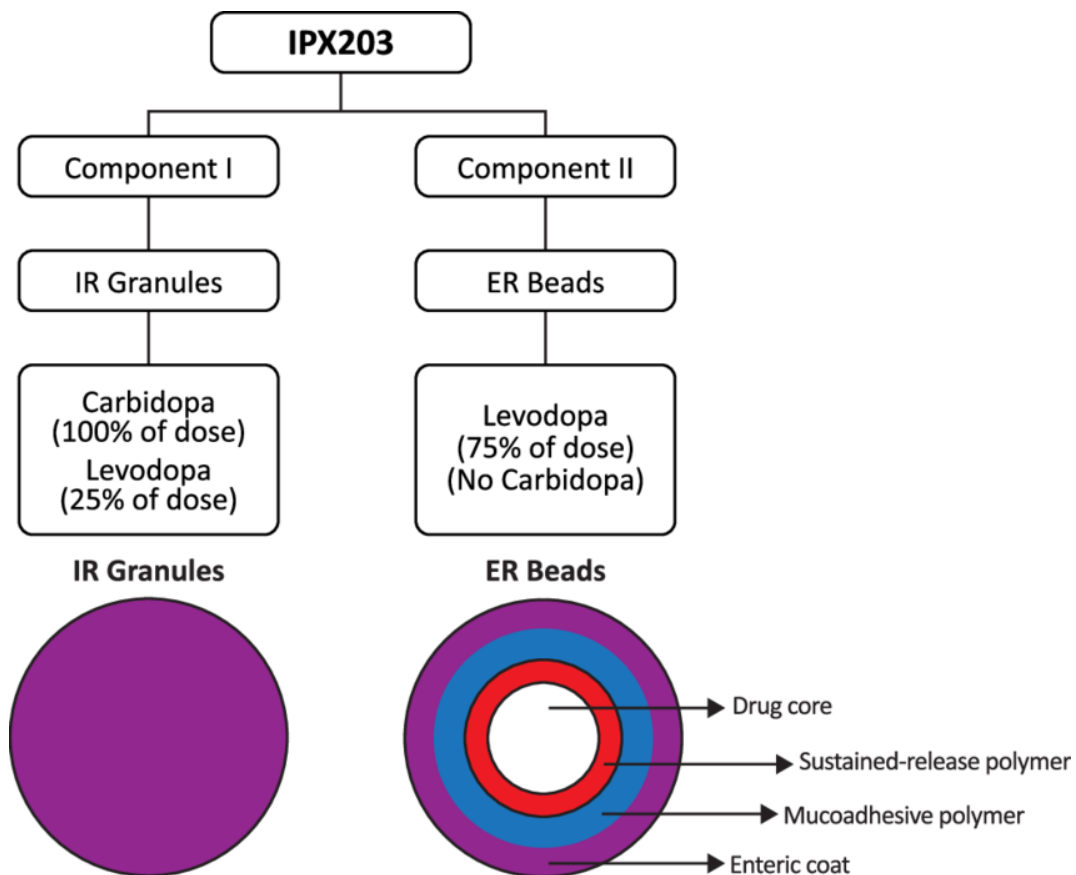
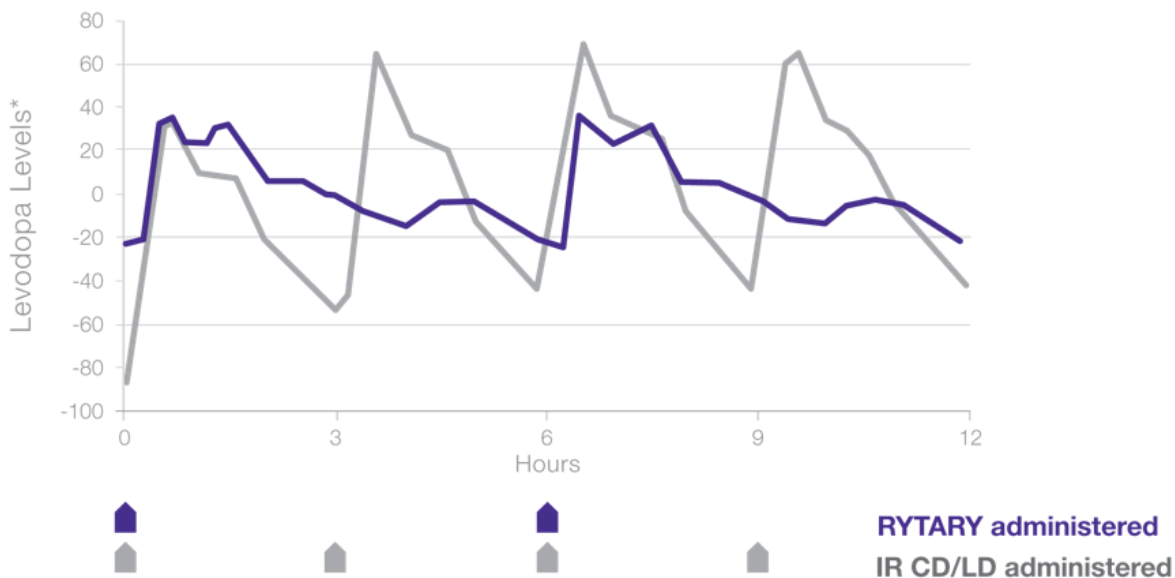
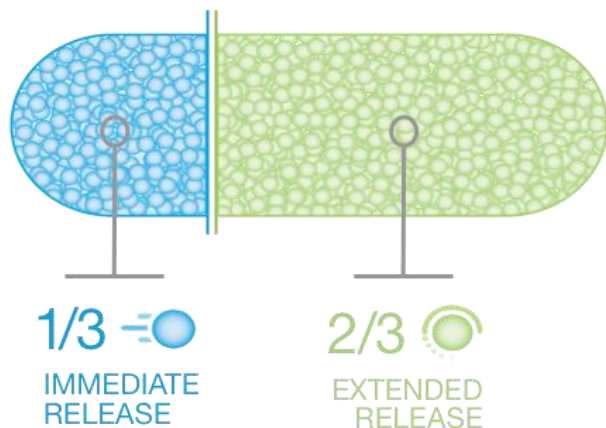


TABLE 1. Summary listing of pivotal randomized controlled trials of levodopa, carbidopa, and entacapone.

Study	<i>n</i>	Duration	Effect on motor fluctuation (change from baseline vs. placebo)
SEESAW [2]	205	6 months	ON +1 h
NOMECOMT [3]	171	6 months	ON +1.2 h; OFF –1.3 h
CELOMEN [4]	260 ^a	6 months	ON +0.7 h; OFF –1.5 h
UK-Irish Study [5]	172 ^b	6 months	ON +1.2 h; OFF –0.8 h
Mizuno et al. [6]	341	13 weeks	ON +0.9 h; OFF –0.7 h

Poewe W. Catechol-O-methyltransferase inhibition with entacapone: Evidence from controlled clinical trials in Parkinson's disease. *Eur J Neurol.* 2023;30 Suppl 2:9-14. doi:10.1111/ene.15993

IPX066



Các chế phẩm carbidopa-levodopa thể hệ mới thuộc dạng phóng thích kéo dài, có thể làm hấp thu nhanh LD và duy trì nồng độ LD ổn định hơn

The formulation designs of IPX203 and Rytary are distinctly different:
PK data shows a longer duration of LD plasma concentrations for IPX203 vs Rytary.
Pharmacodynamic data shows a longer duration of effect for IPX203 vs Rytary

PHASE 2A STUDY

Figure 3. Mean Levodopa Plasma Concentration Profiles After a Single Dose of IPX203, IR CD-LD, or Rytary.

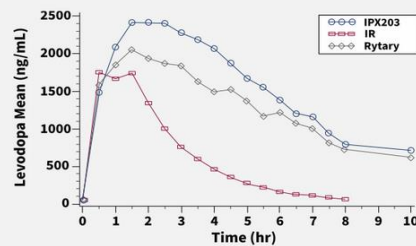
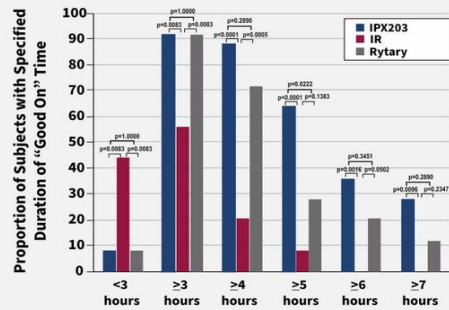
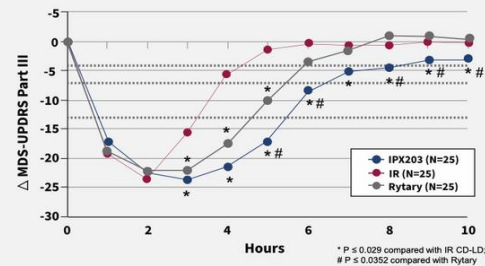


Figure 4. Proportion of Subjects With Various “Good On” Time Durations Following Single Doses of IPX203, IR CD-LD, or Rytary.



PHASE 2A STUDY

Figure 5. Mean Change From Average Predose MDS-UPDRS Part III Scores.



POST HOC ANALYSIS OF TWO PHASE 3 STUDIES

Figure 6. “Good On” Time Per Dose.

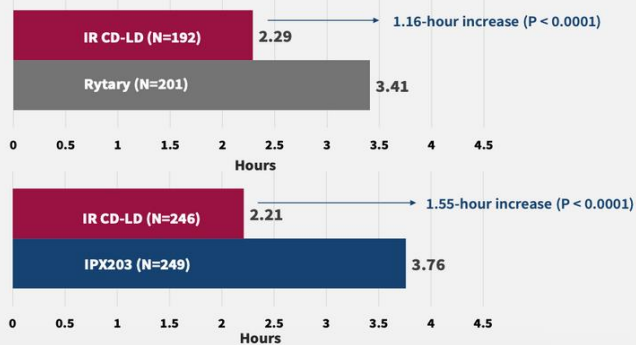
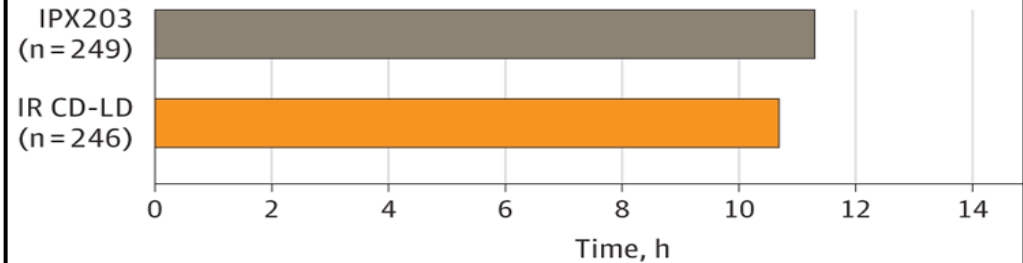


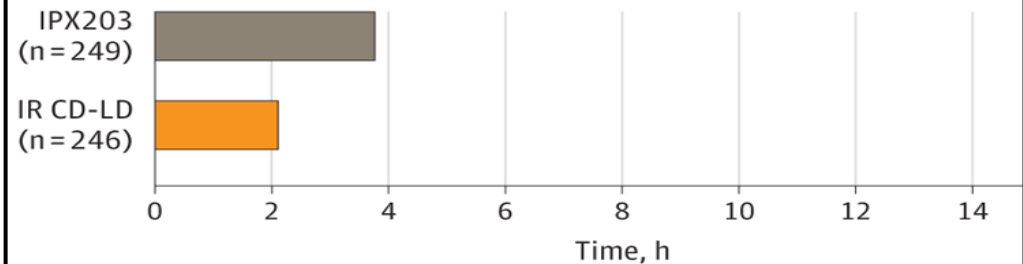
Table 1: Conversion from Immediate-Release Carbidopa-Levodopa to CREXONT

Total Daily Immediate-Release Levodopa Dosage	Most Frequent Immediate-Release Levodopa Single Dose	Recommended Starting CREXONT Dosage of Levodopa
Less than 500 mg daily	100 mg	280 mg twice daily
	150 mg	420 mg twice daily
	200 mg	560 mg twice daily
Equal to or greater than 500 mg daily	100 mg	280 mg three times daily
	150 mg	420 mg three times daily
	200 mg	560 mg three times daily
	Greater than 200 mg	700 mg three times daily

A Good on-time per day



B Good on-time per dose



Hệ số chuyển đổi của một số thuốc thường dùng

Research Article | [Open Access](#) | 

Levodopa Dose Equivalency in Parkinson's Disease: Updated Systematic Review and Proposals

Stefanie T. Jost PhD, Marie-Ann Kaldenbach, Angelo Antonini MD, PhD, Pablo Martinez-Martin MD, PhD, Lars Timmermann MD, Per Odin MD, PhD, Regina Katzenschlager MD ... [See all authors](#) ▾

First published: 05 May 2023 | <https://doi.org/10.1002/mds.29410> | Citations: 172

Thuốc	Hệ số chuyển đổi
Levodopa	DD x 1
Levodopa/Benserazide DR	DD x 0.85
Levodopa CR	DD x 0.75
Levodopa ER	DD x 0.5
Entacapone	LD x 0.33
Pramipexole	DD x 100 (dạng muối) hoặc x 142.86 (dạng base)
Trihexyphenidyl	LED = 100mg
Bromocriptine	DD x 10

LED, liều levodopa tương đương; DD, dùng liều hàng ngày của thuốc đang dùng chuyển đổi; LD, dùng liều levodopa;



2. Tầm soát các biến chứng vận động

Biểu hiện	Thời điểm xuất hiện	Tần suất (%)
Các triệu chứng vận động nguyên phát		
Run khi nghỉ	Tại thời điểm chẩn đoán hoặc về sau	70 (tại thời điểm chẩn đoán)
Chậm vận động	Tại thời điểm chẩn đoán	100
Cứng cơ	Tại thời điểm chẩn đoán hoặc về sau	90
Các biến chứng vận động		
Dao động vận động	3-5 năm sau khởi trị	40 (thời điểm 4-6 năm); 70 (thời điểm 9 năm trở lên)
Loạn động	3-5 năm sau khởi trị	35 (thời điểm 4-6 năm); 85 (thời điểm 9 năm trở lên)
Các tr/c muộn ở trực thân		
Freezing/ Bất ổn định tư thế/ Té ngã	5-10 năm sau khởi phát bệnh	90 (tại thời điểm 15 năm từ lúc chẩn đoán)
Nuốt khó	5-10 năm sau khởi phát	50 (thời điểm 15 năm)

Các biến chứng vận động

Dao động vận động

- Hiện tượng TẮT dần (wearing-off)
- Các giai đoạn TẮT đột ngột
- Chậm/Không đạt trạng thái BẬT

Loạn động

- Liều đỉnh
- 2 pha
- Loạn trương lực cơ giai đoạn TẮT

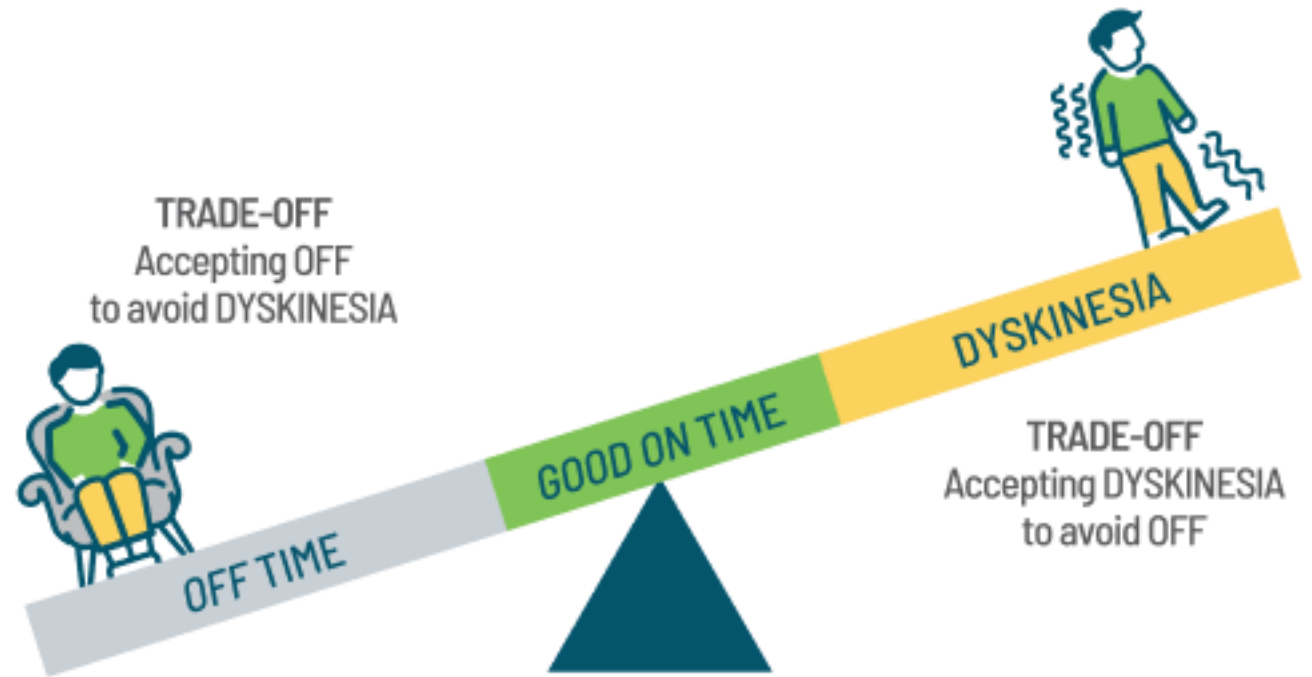
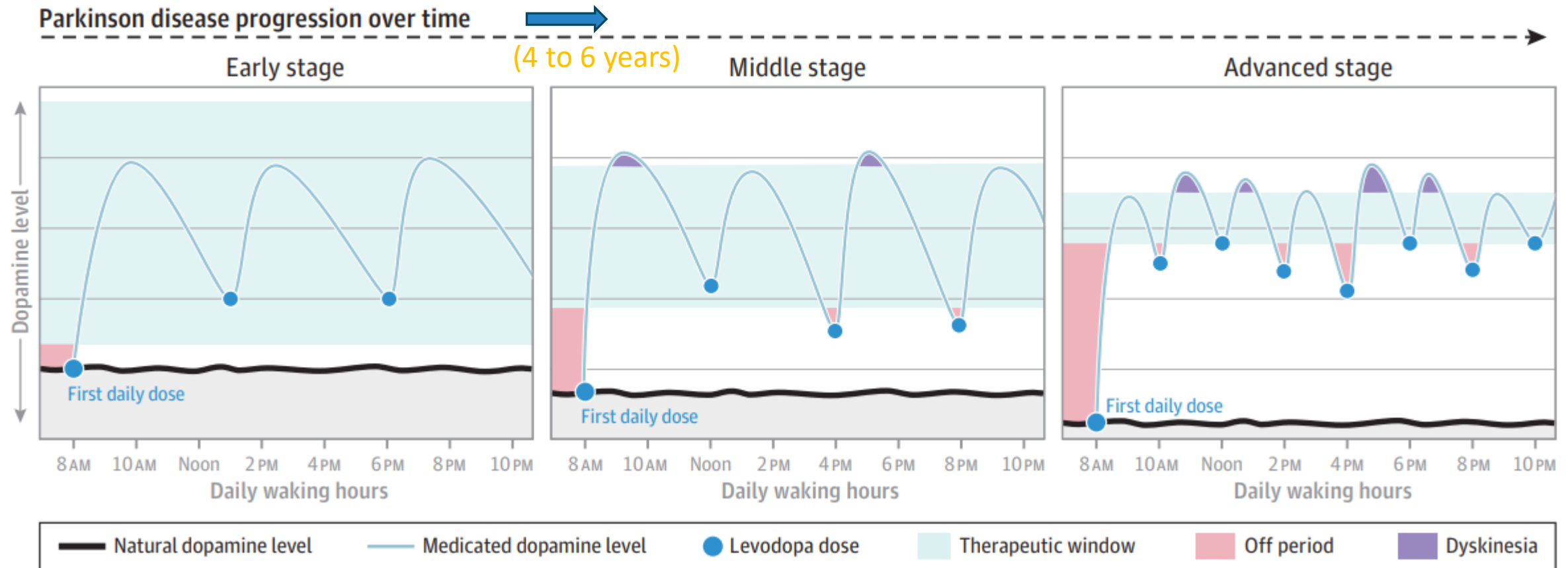


Figure 3. The Interaction Between Medication Dosing, Wearing Off, and Dyskinesias Over Time



Khi bệnh tiến triển, người bệnh Parkinson sẽ tăng mức độ phụ thuộc vào nồng độ Levodopa huyết tương hơn là cơ chế điều hòa dopamine của cơ thể. Điều này làm tăng nguy cơ xuất hiện các dao động vận động và loạn động.

YTNC cho các biến chứng vận động

Liều cao Levodopa và khoảng thời gian mang bệnh Parkinson là các yếu tố nguy cơ chính

Độ tuổi khởi phát bệnh < 50

Tr/c ngoài vận động nặng

Các yếu tố ảnh hưởng hấp thu L-dopa:

- Chậm làm trống dạ dày
- thực phẩm giàu protein cạnh tranh L-dopa
- Phát triển quá mức VK ruột non (SIBO)

Table 4 Logistic regression analysis for predictors of motor complications

Set of variables ^{b,c}	Model prediction (AUC) ^a	
	Motor fluctuations	Dyskinesias
A + B + C	0.77 ^d	0.79 ^e
B + C + D	0.71	0.75
Model for motor fluctuations ^d	OR (95%CI)	P-value
Levodopa dose (mg/kg)	1.33 (1.05–1.68)	0.019
Duration of levodopa at occurrence (years)	1.09 (0.80–1.48)	0.606
Disease duration at onset of motor fluctuations (years)	1.36 (1.01–1.83)	0.040
Model for dyskinesias ^e		
Levodopa dose (mg/kg)	1.19 (1.00–1.42)	0.045
Duration of levodopa at occurrence (years)	0.93 (0.73–1.18)	0.550
Disease duration at onset of motor fluctuations (years)	1.42 (1.07–1.87)	0.014

^aCapacity to correctly classify positive cases as quantified by the area under the receiver operating characteristic curve (AUC): the closer to 1, the better the model performance.

^bA, levodopa daily dose (mg/kg); B, duration of levodopa at occurrence of complications (years); C, disease duration at occurrence of complications (years); D, disease severity (OFF-state UPDRS part III score).

Tầm soát biến chứng vận động tại phòng khám

Khai thác bệnh sử và thăm khám:

- Các trải nghiệm bất thường vận động: “run, giật cơ, múa, cứng, tê”..
- Thời điểm uống thuốc: theo nhu cầu hay giờ sinh học
- Có uống thuốc kèm bữa ăn?

Khó xác định qua một lần khám duy nhất!

Xem lại các video người bệnh tự quay tại nhà

Thử nghiệm trạng thái BẬT-TẮT:

- Dặn người bệnh uống thuốc 30 phút
- hoặc ngưng cử thuốc trước khi đến phòng khám

Nhật ký bệnh Parkinson

TẠP CHÍ Y HỌC VIỆT NAM TẬP 543 - THÁNG 10 - SỐ ĐẶC BIỆT - 2024

ỨNG DỤNG BẢNG NHẬT KÝ BỆNH PARKINSON PHIÊN BẢN TIẾNG VIỆT TRONG ĐÁNH GIÁ CÁC BIẾN CHỨNG VẬN ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN PARKINSON

Trần Thanh Hùng¹, Nguyễn Lê Anh Thu¹

Bảng 3.1. Tỷ lệ biến chứng vận động trước và sau khi ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson

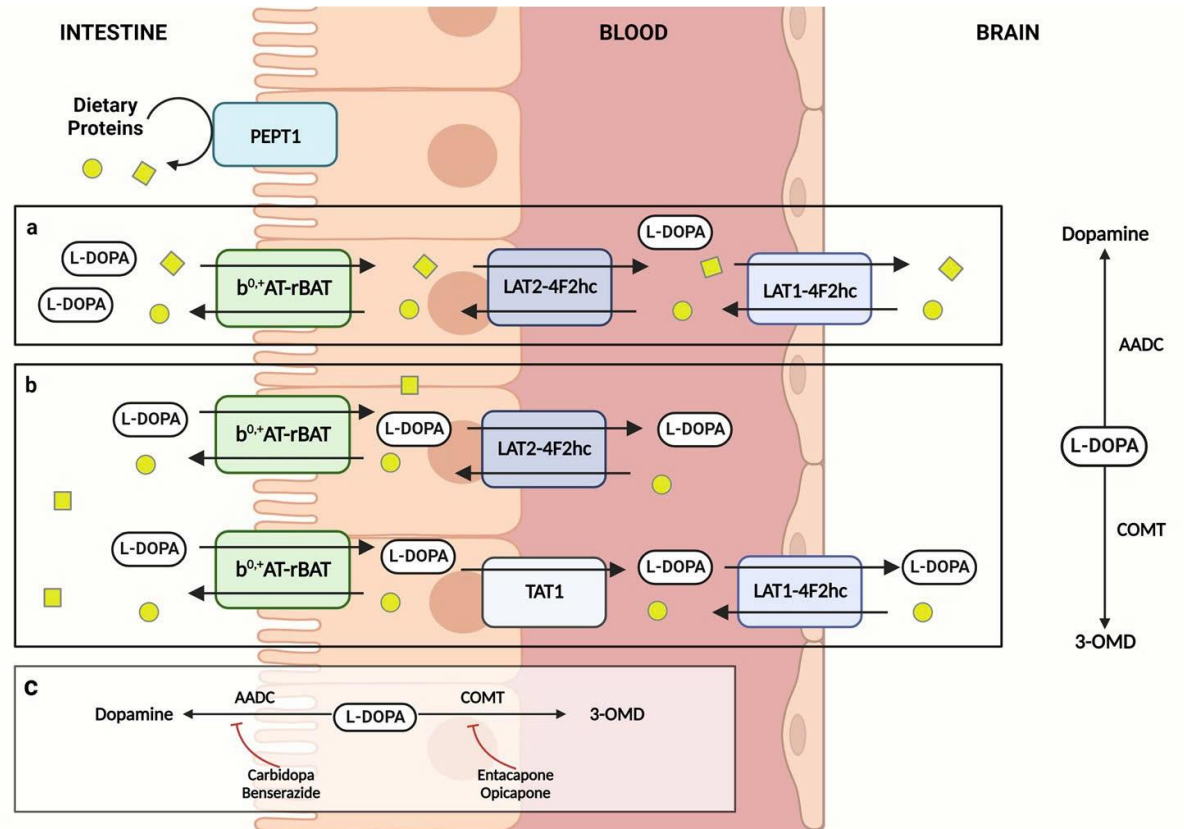
	Trước ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson (số BN, %)	Sau ứng dụng bảng nhật ký bệnh Parkinson (số BN, %)
Không xuất hiện biến chứng vận động	20,8% (5)	8,3% (2)
Biến chứng dao động vận động	75% (18)	91,7% (22)
Biến chứng loạn động	8,3% (2)	25% (6)

Bảng nhật ký bệnh Parkinson phiên bản tiếng Việt chính thức

BẢNG NHẬT KÝ BỆNH PARKINSON											
Họ và tên: Ngày:											
Hướng dẫn: Trong mỗi khoảng thời gian 30 phút, đánh một dấu X vào ô trống để chỉ ra tình trạng nổi bật của bạn trong hầu hết khoảng thời gian đó. BẬT = thời gian khi thuốc có tác dụng. TẮT = thời gian khi thuốc không còn tác dụng. Loạn động = những cử động xoắn vặn không chủ ý. Những cử động này là do tác động của thuốc và xảy ra trong giai đoạn BẬT. Loạn động không gây khó chịu: không gây cản trở chức năng hoặc gây ra các khó chịu có ý nghĩa. Loạn động gây khó chịu: gây cản trở chức năng hoặc gây ra các khó chịu có ý nghĩa. Run là cử động lặp đi lặp lại thành nhịp và không được xem là loạn động.											
Thời gian	Ngủ	TẮT	BẬT không kèm loạn động	BẬT kèm loạn động không gây khó chịu	BẬT kèm loạn động gây khó chịu	Thời gian	Ngủ	TẮT	BẬT không kèm loạn động	BẬT kèm loạn động không gây khó chịu	BẬT kèm loạn động gây khó chịu
6:00 – 6:30						18:00 – 18:30					
6:30 – 7:00						18:30 – 19:00					
7:00 – 7:30						19:00 – 19:30					
7:30 – 8:00						19:30 – 20:00					
8:00 – 8:30						20:00 – 20:30					
8:30 – 9:00						20:30 – 21:00					
9:00 – 9:30						21:00 – 21:30					
9:30 – 10:00						21:30 – 22:00					
10:00 – 10:30						22:00 – 22:30					
10:30 – 11:00						22:30 – 23:00					



3. Dao động vận động



Các acid amin tự do (hình vuông và tròn) từ protein thức ăn cạnh tranh hấp thu L-Dopa từ lòng ruột non vào tế bào biểu mô ruột và tại vị trí hàng rào máu não (a)

(b): khi dạ dày trống, L-Dopa được hấp thu không cạnh tranh qua hàng rào máu não và được chuyển hóa thành Dopamine hoặc 3-OMD.

(c): L-Dopa trong máu ngoại biên không bị chuyển hóa sớm thành Dopamine nhờ các chất ức chế COM-T và các chất ức chế AADC

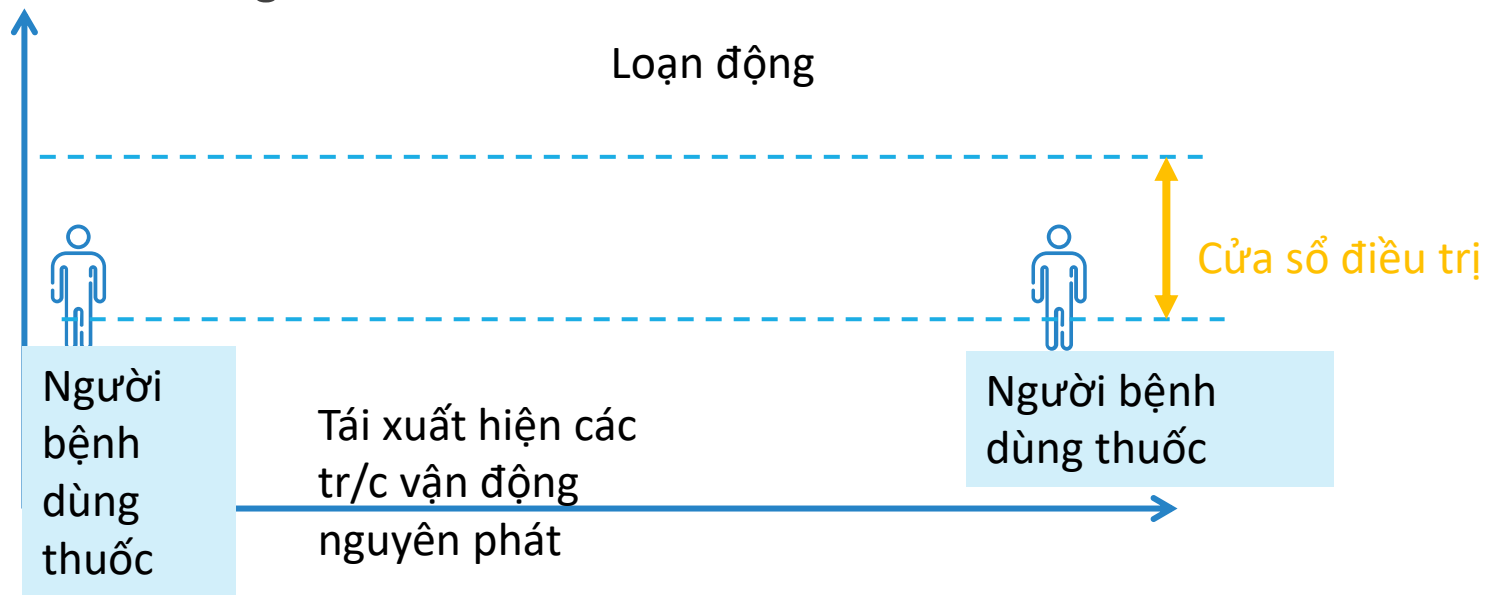
Biểu hiện

Trạng thái TẮT: tái xuất hiện các triệu chứng vận động nguyên phát

Trạng thái BẬT: đáp ứng với thuốc, cải thiện các triệu chứng.

Khi bệnh tiến triển: có sự thay đổi đáp ứng với liều thuốc trước đây

- Tắt dần (Wearing off): thời điểm cuối liều, giảm thời gian hiệu quả thuốc
- Tắt đột ngột: không liên quan thời điểm dùng thuốc
- Chậm/Không đạt trạng thái BẬT



Điều trị hiện tượng TẮT dần

Các phương pháp	
Điều chỉnh thời điểm uống thuốc +/- chế độ ăn	Tránh dùng L-dopa với các thức ăn giàu protein Uống L-dopa 30-60 phút trước Hoặc sau ăn 60-90 phút
Điều chỉnh liều Levodopa Điều chỉnh tần suất sử dụng Levodopa	
Sử dụng chế phẩm Levodopa tác động kéo dài	Levodopa/Carbidopa CR hoặc ER (IPX066, IPX203)
Bổ sung nhóm thuốc khác	Đồng vận Dopamine Ức chế COMT Ức chế MAO Istradefylline

Điều trị hiện tượng TẮT đột ngột

Các phương pháp	
Uống thuốc theo lịch trình cố định	Dựa theo tác động ngắn hạn của Levodopa
Điều chỉnh thời điểm uống thuốc với chế độ ăn	Tránh dùng L-dopa với các thức ăn giàu protein Uống L-dopa 30-60 phút trước Hoặc sau ăn 60-90 phút
Sử dụng bảng nhật ký Parkinson	
Giảm liều	Nếu nghi ngờ hiện tượng TẮT do quá liều Levodopa
Bổ sung nhóm thuốc khác	Đồng vận Dopamine, Ức chế COMT, Ức chế MAO Istradefylline, Amantadine
Liệu pháp cứu vãn	Apomorphine tiêm dưới da hoặc ngậm dưới lưỡi L-dopa dạng hít

Điều trị chậm/không đạt trạng thái BẬT

Các phương pháp	
Điều chỉnh chế độ ăn	Tránh dùng L-dopa với các thức ăn giàu protein Uống L-dopa 30-60 phút trước Hoặc sau ăn 60-90 phút
Tâm soát liệt dạ dày và táo bón	Thuốc hỗ trợ: domperidone (dùng dưới 7 ngày); Chống chỉ định sử dụng Metoclopramide
Điều chỉnh thời điểm dùng thuốc	Thêm một liều Levodopa 1 giờ trước thời điểm “không đạt trạng thái BẬT” thông thường



4. Loạn động

Cơ chế bệnh sinh loạn động

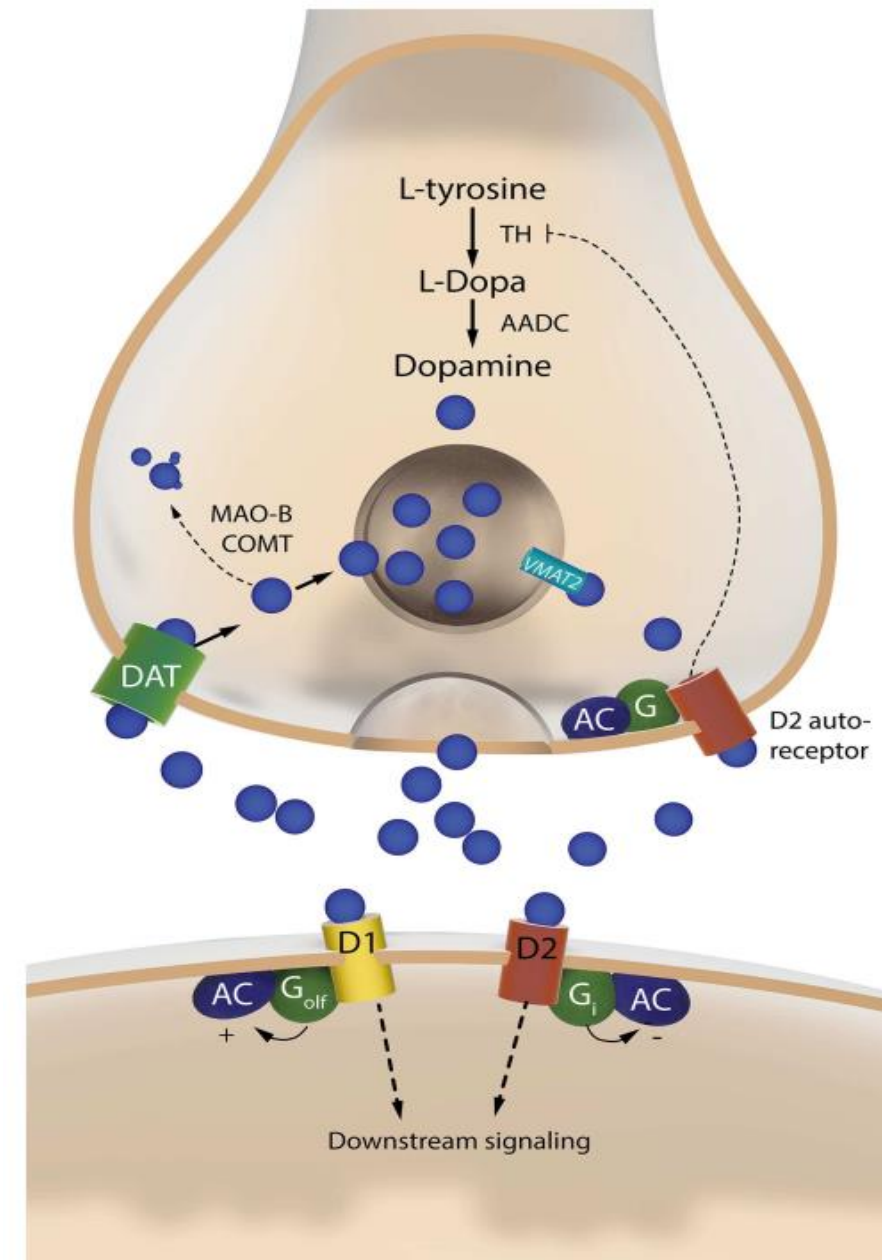
Do sự nhạy cảm quá mức của thụ thể dopamine đối với Dopamine

Kèm nồng độ Dopamine cao tương đối

Thường gặp hơn ở các BN khởi phát bệnh < 50 tuổi

Thường liên quan đến điều trị các thuốc Parkinson: Levodopa, đồng vận Dopamine, ức chế COMT, ức chế MAO-B

Lưu ý: ngưỡng liều Levodopa gây loạn động là biến thiên theo từng BN



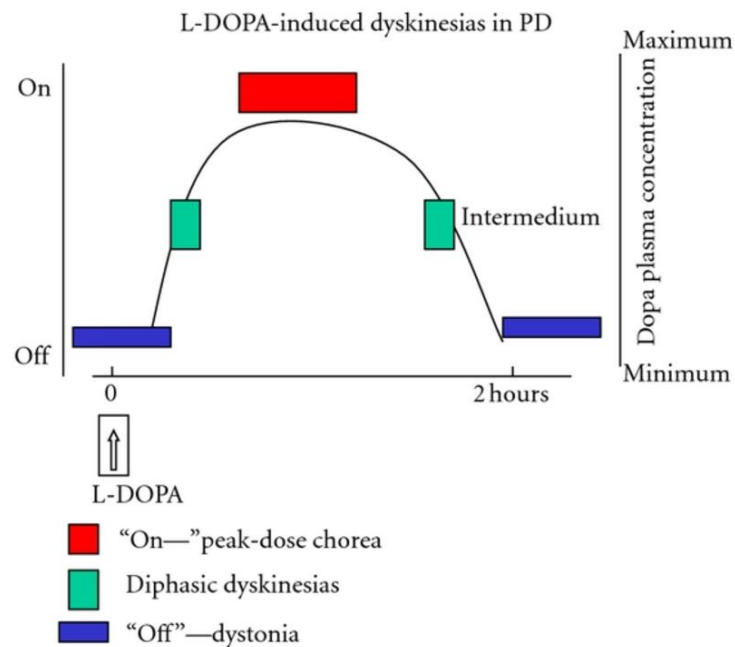
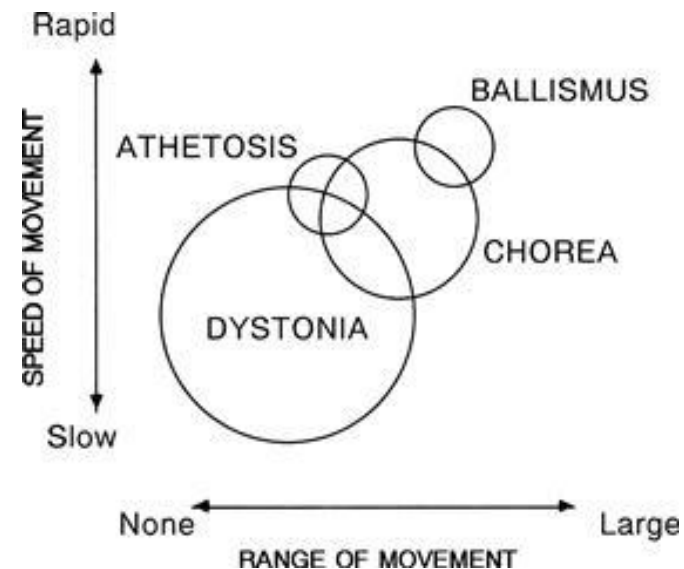
Biểu hiện

Các cử động hoặc tư thế bất thường và không tự ý

Biểu hiện đa dạng: múa giật, múa vờn, múa vung, giật cơ, loạn trương lực,

Thời điểm xuất hiện:

- **đỉnh liều**: thường là dạng múa giật-múa vung
- **2 pha**: thường gặp cử động chân biên độ lớn
- **giai đoạn TẮT**: loạn trương lực cơ



Điều trị Loạn động ở đỉnh liều

Chỉ định	Cho các trường hợp loạn động kiểu múa vung, biên độ lớn hoặc gây nguy cơ cao
Điều chỉnh liều Levodopa	Chia nhỏ liều, Giảm liều
Giảm hoặc loại bỏ các nhóm thuốc bổ trợ	Như đồng vận Dopamine, ức chế COMT, ức chế MAO
Thêm Đồng vận Dopamine liều thấp tác dụng kéo dài	Rotigotine qua da; Pramipexole ER; Ropinirole ER
Amantadine	Cho các trường hợp đã tối ưu liều các thuốc dopaminergic Amantadine IR 100mg/ngày → tăng 100mg x 2 lần/ ngày sau 1-2 tuần Amantadine ER 274mg/ngày
Clozapine	Cho các trường hợp loạn động kháng trị và loạn thần Clozapine 12.5-75mg/ngày

Điều trị Loạn động 2 pha

Phương pháp

Tăng số lần dùng thuốc trong ngày

Bổ sung Đồng vận Dopamine

Tránh dùng Levodopa CR

Phẫu thuật hoặc hỗ trợ bằng dụng cụ: Apomorphine truyền liên tục dưới da; Levodopa/Carbidopa dạng chế phẩm truyền liên tục qua đường ruột, Phẫu thuật kích thích não sâu

Điều trị Loạn trương lực cơ giai đoạn TẮT

Phương pháp

Điều chỉnh thời điểm dùng thuốc

- Các thời điểm trước nghỉ ngơi sau làm việc, trong đêm, ngay khi thức dậy
- Giảm khoảng cách giữa các liều

Liệu pháp cứu vãn

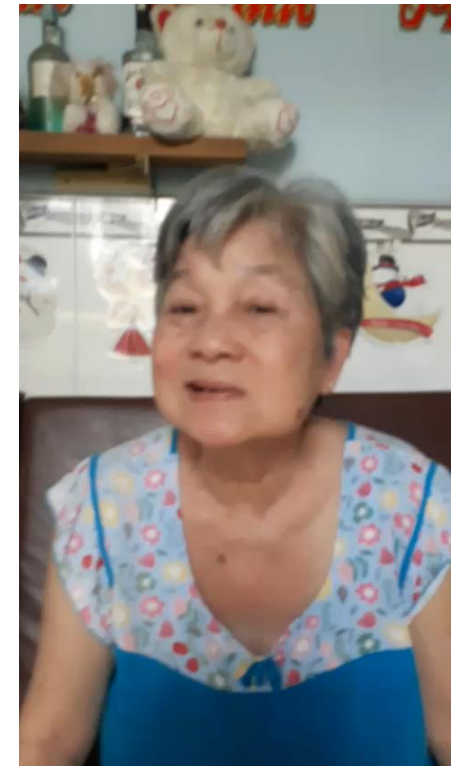
Apomorphine



5. Các bất thường vận động khác

Loạn trương lực cơ miệng

- Loạn trương lực khu trú các cơ vùng miệng- hàm dưới:
 - Rối loạn vận động hàm dưới hoặc môi
 - Cắn lưỡi, cắn niêm mạc má
 - Mở hàm hạn chế
 - Nuốt khó, rối loạn phát âm
 - Hiếm gặp trong bệnh Parkinson (xuất hiện ở thời điểm đỉnh liều)
 - Độ tuổi khởi phát trung bình: 50 tuổi, nam:nữ = 1:2
- Đa số đáp ứng với điều trị Onabotulinumtoxin A



Loạn trương lực cơ vùng miệng.
Video do người bệnh cung cấp.

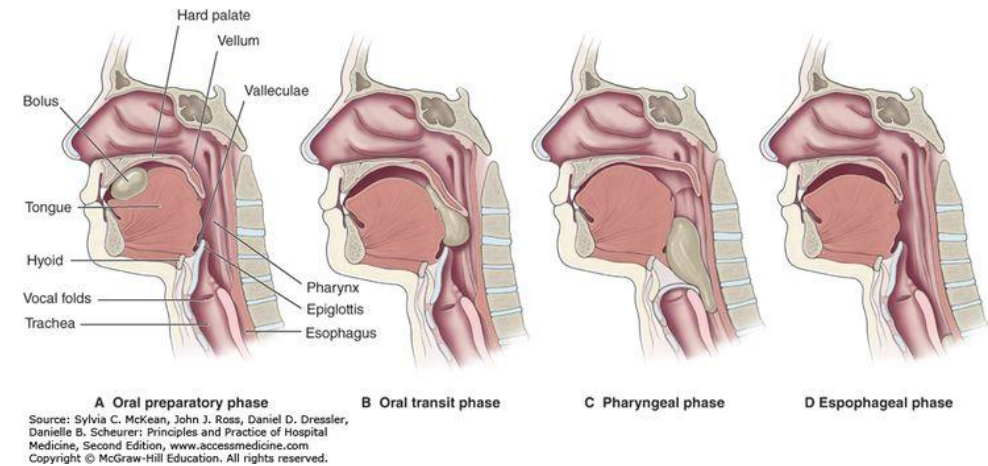
Rối loạn nuốt

Gặp ở bệnh Parkinson tiến triển nặng

Biểu hiện:

- Bất thường trong chức năng cơ vân và cơ vòng
- Cử động lưỡi không hiệu quả
- Giảm đáp ứng nuốt
- Phản xạ ho- khạc yếu

Tăng nguy cơ hít sặc, viêm phổi hít, suy dinh dưỡng do ăn kém



ỨNG DỤNG BẢNG CÂU HỎI SDQ TIẾNG VIỆT ĐỂ PHÁT HIỆN RỐI LOẠN NUỐT Ở BỆNH NHÂN PARKINSON

Trần Thanh Hùng¹, Nguyễn Thị Ngọc²

Bảng câu hỏi để phát hiện rối loạn nuốt (Swallowing Disturbance Questionnaire) gồm 15 câu hỏi:

- Câu 1-5: liên quan đến giai đoạn nuốt bằng miệng
- Câu 6-15: liên quan đến giai đoạn nuốt ở hầu

Bảng 3.2. Tỷ lệ phát hiện rối loạn nuốt ở BN Parkinson trước và sau khi ứng dụng bảng câu hỏi SDQ

	Trước ứng dụng bảng câu hỏi SDQ % (số BN)	Sau ứng dụng bảng câu hỏi SDQ % (số BN)
Có rối loạn nuốt được chẩn đoán	0% (0)	20% (6)
Không có rối loạn nuốt	100% (30)*	80% (24)

*Không được đánh giá hoặc được đánh giá là không có rối loạn nuốt

Bảng 3.1. Bảng câu hỏi SDQ tiếng Việt hoàn chỉnh

Câu hỏi	0 = Không bao giờ 1 = Hiếm khi (≤ 1 lần/tháng) 2 = Thường xuyên (1-7 lần/tuần) 3 = Rất thường xuyên (>7 lần/tuần)			
1. Ông/bà có gặp khó khăn khi nhai thức ăn đặc như táo, bánh quy hoặc bánh giòn hay không?	0	1	2	3
2. Có khi nào thức ăn còn đọng lại trong miệng, hai bên má, dưới lưỡi, hoặc trong vòm miệng của Ông/bà sau khi nuốt không?	0	1	2	3
3. Thức ăn hoặc chất lỏng có trào ra mũi khi Ông/bà ăn hoặc uống không?	0	1	2	3
4. Ông/bà có bị thức ăn đã nhai chảy ra khỏi miệng không?	0	1	2	3
5. Ông/bà có cảm thấy trong miệng mình có quá nhiều nước bọt không? Có chảy nước dãi hoặc khó nuốt nước bọt không?	0	1	2	3
6. Ông/bà có phải nuốt thức ăn nhiều lần trước khi nó xuống cổ họng của Ông/bà không?	0	1	2	3
7. Ông/bà có gặp khó khăn khi nuốt thức ăn đặc (ví dụ như táo hoặc bánh quy giòn mắc kẹt trong cổ họng) không?	0	1	2	3
8. Ông/bà có thấy khó nuốt thức ăn đã xay nhuyễn không?	0	1	2	3
9. Trong khi ăn, Ông/bà có cảm giác như có một cục thức ăn bị mắc kẹt trong cổ họng của Ông/bà không?	0	1	2	3
10. Ông/bà có bị ho khi nuốt thức ăn lỏng không?	0	1	2	3
11. Ông/bà có bị ho khi nuốt thức ăn đặc không?	0	1	2	3
12. Ngay sau khi ăn hoặc uống, Ông/bà có cảm thấy giọng nói bị thay đổi không, chẳng hạn như khàn giọng hoặc giọng nói bị nhỏ đi không?	0	1	2	3
13. Ngoài bữa ăn Ông/bà có bị ho hoặc khó thở do nước bọt tràn vào đường thở không?	0	1	2	3

Các liệu pháp phẫu thuật và hỗ trợ bằng dụng cụ

- Stereotactic radiosurgery
- Phẫu thuật kích thích não sâu
- Ghép tế bào thần kinh dopaminergic (ngiên cứu pha I)
- Truyền liên tục Apomorphine dưới da
- Bơm gel Levodopa/Carbidopa qua ống dạ dày- hỗng tràng xuyên da
- Phẫu thuật cầu nhát bằng Siêu âm hội tụ dưới hướng dẫn MRI
- Truyền liên tục foslevodopa-foscarbidopa dưới da

Cảm ơn quý đồng
nghiep đã chú ý lắng
nghe !