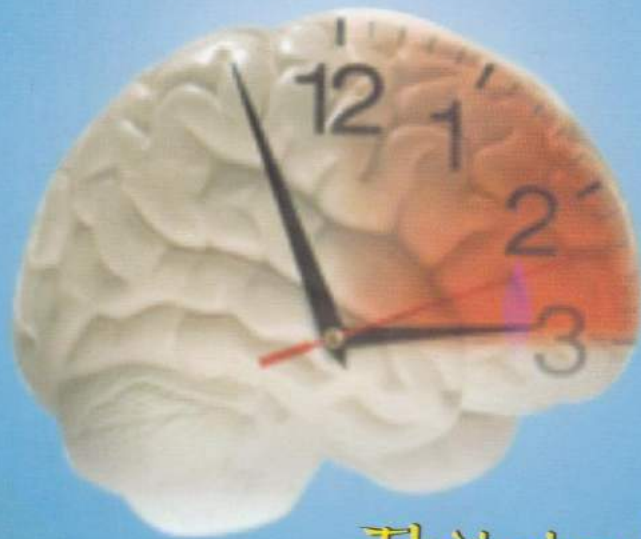


CHỦ BIÊN: PGS. TS. NGUYỄN MINH HIỆN

ĐỘT QUỴ NÃO



Thời gian là Não!



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC - 2013

616.81
#1305

CHỦ BIÊN: PGS. TS. NGUYỄN MINH HIỆN

ĐẠI HỌC Y DƯỢC CẦN THƠ
THƯ VIỆN

ĐỘT QUY NÃO



Thời gian là Não!



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC - 2013

CHỦ BIÊN: PGS. TS Nguyễn Minh Hiện

THƯ KÝ BIÊN SOẠN: ThS. BS Đặng Phúc Đức

CÁC TÁC GIẢ

01. **PGS. TS Trần Ngọc Anh:** Chủ nhiệm Bộ môn Giải phẫu - Học viện Quân y
02. **PGS. TS Trần Quốc Bảo:** Chủ nhiệm Bộ môn - Khoa Y học cổ truyền - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y
03. **GS. TS Nguyễn Văn Chương:** Chủ nhiệm Bộ môn Nội Thần kinh - Học viện Quân y
04. **TS. BS Phạm Đình Đài:** Phó Chủ nhiệm Khoa Đột quỵ - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y
05. **PGS. TS Đoàn Văn Đệ:** Chủ nhiệm Bộ môn Tim - Thận - Khớp - Nội tiết - Học viện Quân y
06. **PGS. TS Cao Tiến Đức:** Chủ nhiệm Bộ môn Tâm thần - Học viện Quân y
07. **ThS. BS Đặng Phúc Đức:** Khoa Đột quỵ - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y
08. **PGS. TS Mai Xuân Hiền:** Chủ nhiệm Bộ môn Gây mê - Hồi sức - Học viện Quân y.
09. **PGS. TS Nguyễn Minh Hiện:** Chủ nhiệm Khoa Đột quỵ - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y
10. **PGS. TS Vũ Văn Hòa:** Chủ nhiệm Khoa Phẫu thuật Thần kinh - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y
11. **GS. TS Hoàng Khánh:** Giáo sư Thần kinh học - Đại học Y Huế
12. **PGS. TS Hà Hoàng Kiệt:** Chủ nhiệm Bộ môn Vật lý trị liệu và Phục hồi chức năng - Học viện Quân y
13. **ThS. BS Lê Văn Minh:** Giảng viên Trường Đại học y dược Cần Thơ
14. **PGS. TS Phan Việt Nga:** Phó Chủ nhiệm Khoa Nội Thần kinh - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y
15. **PGS. TS Đỗ Quyết:** Phó Giám đốc Học viện Quân y
16. **TS. BS Nhữ Đình Sơn:** Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội Thần kinh - Học viện Quân y
17. **GS. TS Lê Văn Thịnh:** Trưởng khoa Thần kinh - Bệnh viện Bạch Mai
18. **GS. TS Nguyễn Văn Thông:** Chủ nhiệm Bộ môn Thần kinh - Viện nghiên cứu Khoa học Y - Dược lâm sàng 108
19. **GS. TS Phạm Minh Thông:** Phó Giám đốc Bệnh viện Bạch Mai; Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai
20. **BSCKI Đỗ Đức Thuận:** Khoa Đột quỵ - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y
21. **ThS. BS Nguyễn Duy Trinh:** Khoa Chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai
22. **TS. BS Lê Văn Trường:** Chủ nhiệm Khoa Chẩn đoán và can thiệp tim mạch - Viện Nghiên cứu Khoa Y - Dược lâm sàng 108
23. **BSCKI Nguyễn Văn Tuấn:** Khoa Đột quỵ - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y

LỜI TỰA

Bệnh lý mạch máu não đã và đang thu hút sự quan tâm của y học và y tế cũng như cộng đồng. Hàng ngày tại các cơ sở điều trị ở mọi tuyến thường xuyên đón tiếp số bệnh nhân mắc đột quy não trong các giai đoạn diễn biến khác nhau. Tuy nhiên đối với các trường hợp cấp tính, công tác điều trị và chăm sóc yêu cầu tuân theo những quy tắc quy trình đúng đắn.

Nhằm giúp cho các đồng nghiệp chuyên khoa đang phục vụ bệnh nhân mắc bệnh mạch não. Phó giáo sư **NGUYỄN MINH HIỆN**, Chủ nhiệm Khoa Đột quy não - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y, đã cùng các chuyên gia và đồng nghiệp trong lĩnh vực thần kinh – mạch máu biên soạn cuốn: **ĐỘT QUY NÃO**. Đây là một công trình khoa học tập hợp các kiến thức cập nhật về chẩn đoán, xử trí và chăm sóc bệnh nhân bị đột quy não, chú trọng vào công tác thực hành lâm sàng. Các tác giả của các chuyên đề trong cuốn sách này đã nêu lên những đặc điểm quan trọng của các thể bệnh thường gặp, các quy trình thao tác chuyên môn, nhưng nổi bật là những kinh nghiệm quý báu cá nhân của mình trong những năm tháng bên giường bệnh nhân.

Chúng tôi rất vui mừng đón nhận tập tài liệu mới này và xin trân trọng giới thiệu tới quý đồng nghiệp trong và ngoài chuyên môn ngành Thần kinh học. Chúng tôi hy vọng cuốn **ĐỘT QUY NÃO** sẽ là một tài liệu giúp cho công tác điều trị, nghiên cứu và giảng dạy nhằm nâng cao chất lượng cuộc sống của mọi bệnh nhân mắc bệnh mạch não.

GS.TS LÊ ĐỨC HÌNH

Chủ tịch Hội Thần kinh học Việt Nam

LỜI NÓI ĐẦU

Bộ môn Nội Thần kinh - Học viện Quân y được thành lập ngày 31 tháng 3 năm 1961 do Giáo sư Tiến sĩ Đặng Đình Huấn làm Chủ nhiệm Bộ môn. Cùng với sự phát triển của y học nói chung và lĩnh vực nội khoa thần kinh nói riêng, tháng 11 năm 2006 Bộ môn tách ra Khoa Đột quy não. Trong vòng bảy năm từ khi thành lập, Khoa Đột quy não Bệnh viện 103 đã nhanh chóng xây dựng, trưởng thành đáp ứng yêu cầu một cơ sở điều trị, đào tạo và nghiên cứu khoa học có chất lượng.

Với mục đích hệ thống hóa kiến thức cơ bản trong lĩnh vực đột quy, nâng cao chất lượng điều trị, giảng dạy và nghiên cứu khoa học; chúng tôi cùng với sự ủng hộ nhiệt tình của Bộ môn và các đồng nghiệp đã nỗ lực biên soạn cuốn sách “**ĐỘT QUY NÃO**”. Cuốn sách tập hợp 31 chủ đề do các tác giả có kinh nghiệm trong lĩnh vực đó viết bài.

Chúng tôi rất mong nhận được ý kiến đóng góp của quý đồng nghiệp để cuốn sách được tái bản hoàn thiện hơn.

Hà Nội, ngày 1 tháng 7 năm 2013
THAY MẶT NHÓM TÁC GIẢ
PGS. TS Nguyễn Minh Hiện

MỤC LỤC

| Bài | Tên bài | Trang |
|------------|---|--------------|
| I | Dịch tế học đột quy não <i>PGS. TS Nguyễn Minh Hiện</i> | 11 |
| II | Phương pháp làm bệnh án bệnh nhân đột quy não <i>PGS. TS Nguyễn Minh Hiện; ThS.BS Đặng Phúc Đức</i> | 41 |
| III | Triệu chứng học đột quy não <i>TS.BS Như Đình Sơn</i> | 51 |
| IV | Yếu tố nguy cơ và dự phòng đột quy não <i>PGS. TS Phan Việt Nga</i> | 64 |
| V | Đặc điểm giải phẫu mạch máu não liên quan đến đột quy não <i>PGS. TS Trần Ngọc Anh</i> | 87 |
| VI | Chẩn đoán hình ảnh bệnh nhân đột quy não <i>GS. TS Phạm Minh Thông; ThS.BS Nguyễn Duy Trinh</i> | 112 |
| VII | Kỹ thuật Doppler xuyên sọ trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu não <i>GS. TS Lê Văn Thịnh</i> | 136 |
| VIII | Chỉ điểm sinh học trong đột quy não <i>GS. TS Hoàng Khánh</i> | 149 |
| IX | Đột quy nhồi máu não <i>PGS. TS Nguyễn Minh Hiện; BSCKI Nguyễn Văn Tuấn</i> | 167 |
| X | Đột quy chảy máu não <i>PGS. TS Nguyễn Minh Hiện; ThS.BS Đặng Phúc Đức</i> | 196 |
| XI | Chảy máu dưới nhện <i>TS.BS Phạm Đình Đại; BSCKI Đỗ Đức Thuận</i> | 216 |
| XII | Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua <i>PGS. TS Nguyễn Minh Hiện; ThS.BS Đặng Phúc Đức</i> | 238 |
| XIII | Đột quy não ở trẻ em <i>PGS. TS Nguyễn Minh Hiện; ThS.BS Đặng Phúc Đức</i> | 245 |
| XIV | Huyết khối tĩnh mạch não <i>PGS. TS Nguyễn Minh Hiện; ThS.BS Lê Văn Minh</i> | 259 |
| XV | Bệnh động mạch di truyền trội nhiễm sắc thể kèm nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng <i>GS. TS Lê Văn Thịnh</i> | 275 |

| | | | |
|--------|--|--|-----|
| xvi | Nhồi máu não chảy máu | <i>GS. TS Lê Văn Thịnh</i> | 283 |
| xvii | Quản lý đột quy não | <i>GS. TS Nguyễn Văn Chương</i> | 293 |
| xviii | Xử trí cấp cứu bệnh nhân đột quy não cấp | <i>GS. TS Nguyễn Văn Thông</i> | 308 |
| xix | Thở máy ở bệnh nhân đột quy não cấp | <i>PGS. TS Mai Xuân Hiên</i> | 320 |
| xx | Kiểm soát huyết áp trong cấp cứu bệnh nhân đột quy não | <i>GS. TS Lê Văn Thịnh</i> | 330 |
| xxi | Chăm sóc bệnh nhân đột quy não | <i>GS. TS Nguyễn Văn Thông</i> | 344 |
| xxii | Phục hồi chức năng cho bệnh nhân đột quy não | <i>PGS. TS Hà Hoàng Kiệm</i> | 369 |
| xxiii | Can thiệp mạch thần kinh ở bệnh nhân đột quy não | <i>TS.BS Lê Văn Trường</i> | 385 |
| xxiv | Điều trị bệnh nhân đột quy nhồi máu não cấp bằng thuốc tiêu huyết khối | <i>TS.BS Phạm Đình Đại; ThS.BS Đặng Phúc Đức</i> | 403 |
| xxv | Điều trị phẫu thuật đột quy chảy máu não | <i>PGS. TS Vũ Văn Hòa</i> | 414 |
| xxvi | Kết hợp y học cổ truyền trong điều trị đột quy não | <i>PGS. TS Trần Quốc Bảo</i> | 429 |
| xxvii | Một số bệnh lý tim mạch liên quan đến đột quy não | <i>PGS. TS Đoàn Văn Đệ</i> | 441 |
| xxviii | Các rối loạn và biến chứng hô hấp ở bệnh nhân đột quy não | <i>PGS. TS Đỗ Quyết</i> | 461 |
| xxix | Sa sút trí tuệ nguyên nhân mạch máu: vai trò của đột quy nhồi máu não | <i>GS. TS Lê Văn Thịnh</i> | 472 |
| xxx | Rối loạn tâm thần trong và sau đột quy não | <i>PGS. TS Cao Tiến Đức</i> | 486 |
| xxxi | Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não | <i>ThS.BS Đặng Phúc Đức</i> | 498 |

BÀI I

DỊCH TẾ HỌC ĐỘT QUY NÃO

Nguyễn Minh Hiện

Đột quy não luôn luôn là vấn đề thời sự của ngành y tế ở tất cả các quốc gia trên toàn Thế giới, vì đột quy não có tỉ lệ mắc, tỉ lệ tử vong và tàn phế rất cao, ảnh hưởng nhiều đến kinh tế, tâm lý của gia đình và toàn xã hội

Ở Mỹ, đột quy não là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ ba sau bệnh tim mạch và ung thư, đồng thời đột quy não cũng là nguyên nhân số một gây tàn tật ở người trưởng thành. Theo hội tim mạch Mỹ (AHA), ước tính ở Mỹ có khoảng 4,7 triệu bệnh nhân đột quy còn sống và khoảng 780 nghìn bệnh nhân mới mắc hoặc tái phát đột quy trong một năm, chi phí chăm sóc điều trị trực tiếp cho các bệnh nhân này khoảng 17 tỉ USD vào những năm 1990, nếu tính cả chi phí gián tiếp như mất khả năng lao động và chăm sóc điều trị tiếp theo thì ước tính hết trên 40 tỉ USD.

Nghiên cứu dịch tế học đột quy não là đề xuất những biện pháp can thiệp hữu hiệu nhất để phòng ngừa, kiểm soát, hạn chế và loại bỏ những yếu tố nguy cơ không có lợi cho sức khỏe mọi người, trong đó xác định được những tỉ lệ như: tỉ lệ mới mắc, tỉ lệ hiện mắc và tỉ lệ tử vong là những chỉ số dịch tế quan trọng, được dùng để mô tả sự khác nhau trong phân bố bệnh đột quy não. Tất nhiên phụ thuộc vào mục đích nghiên cứu, cách điều tra, cách chọn mẫu, những chỉ số dịch tế này sẽ cung cấp những thông tin có ý nghĩa quan trọng cho các thầy thuốc và các nhà hoạch định chính sách trong việc phòng chống đột quy não có hiệu quả.

I. MỘT SỐ KHÁI NIỆM CƠ BẢN

1. Định nghĩa đột quy não của Tổ chức Y tế Thế giới công bố năm 1976

Đột quy não (hay còn gọi là tai biến mạch máu não) là sự xảy ra đột ngột các thiếu sót chức năng thần kinh, thường là khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại quá 24 giờ hoặc gây tử vong trong vòng 24 giờ. Các khám xét loại trừ nguyên nhân do chấn thương sọ não [17].

2. Phân loại đột quy não

Hiện nay có nhiều cách phân loại đột quy não, chúng tôi xin giới thiệu bảng Phân loại Quốc tế các bệnh tật lần thứ X (ICD -X, 1992) và phân loại thường dùng trong thực hành lâm sàng [3].

2.1. Phân loại theo ICD - X

Theo bảng Phân loại Quốc tế các bệnh tật lần thứ X, đột quy não được sắp xếp ở hai chuyên khoa: bệnh Thần kinh (ký hiệu là G) và bệnh Tim mạch(ký hiệu là I).

Ở phần bệnh Thần kinh :

- + G 45: Cơ thiếu máu não thoáng qua và hội chứng liên quan.
- + G 45.0: Hội chứng động mạch sừng - nền.
- + G 45.1: Hội chứng động mạch cảnh (bán cầu não).
- + G 45.2: Các hội chứng động mạch não trước rải rác hai bên.
- + G 45.3: Mù thoáng qua.
- + G 45.4: Mất trí nhớ toàn bộ thoáng qua.
- + G 45.8: Cơ thiếu máu não thoáng qua khác.
- + G 45.9: Cơ thiếu máu não thoáng qua khác và hội chứng liên quan.
- Co thắt mạch máu não.
- Cơ thiếu máu não thoáng qua.
- + G 46: Hội chứng mạch máu não trong bệnh mạch máu não.
- + G 46.0: Hội chứng động mạch não giữa.
- + G 46.1: Hội chứng động mạch não trước.
- + G 46.2: Hội chứng động mạch não sau.
- + G 46.3: Hội chứng tai biến mạch máu não thân não.
 - Hội chứng Benedikt.
 - Hội chứng Claude.
 - Hội chứng Foville.
 - Hội chứng Millard - Gubler.

Hội chứng Weber.

- + G 46.4: Hội chứng tai biến mạch máu não tiểu não.
- + G 46.5: Hội chứng ổ khuyết vận động đơn thuần.
- + G 46.6: Hội chứng ổ khuyết cảm giác đơn thuần.
- + G 46.7: Hội chứng ổ khuyết khác.
- + G 46.8: Hội chứng mạch máu não khác trong bệnh mạch máu não.

Ở phần bệnh Tim mạch:

- + I 60 Chảy máu dưới nhện
- + I 60.0 Chảy máu dưới nhện từ nơi động mạch cảnh chia hai và phân nhánh.
- + I 60.1 Chảy máu dưới nhện từ động mạch não giữa.
- + I 60.2 Chảy máu dưới nhện từ động mạch nối thông trước.
- + I 60.3 Chảy máu dưới nhện từ động mạch nối thông sau.
- + I 60.4 Chảy máu dưới nhện từ động mạch nền.
- + I 60.5 Chảy máu dưới nhện từ động mạch đốt sống.
- + I 60.6 Chảy máu dưới nhện từ động mạch trong sọ khác.
- + I 60.7 Chảy máu dưới nhện từ động mạch trong sọ không xác định.
- + I 60.8 Chảy máu dưới nhện khác.
Chảy máu màng não.
Vỡ dị dạng động - tĩnh mạch não.
- + I 60.9 Chảy máu dưới nhện không xác định.
- + I 61. Chảy máu trong não.
- + I 61.0 Chảy máu trong não ở bán cầu vùng dưới vỏ.
- + I 61.2 Chảy máu trong não ở bán cầu.
- + I 60.3 Chảy máu trong thùy não.
- + I 61.3 Chảy máu trong não ở bán cầu không xác định.
- + I 61.4 Chảy máu thân não.
- + I 61.5 Chảy máu tiểu não.
- + I 61.6 Chảy máu não thất.
- + I 61.7 Chảy máu trong não ở nhiều nơi.
- + I 61.8 Chảy máu trong não khác.
- + I 61.9 Chảy máu trong não không xác định.
- + I 62.0 Chảy máu trong não không do chấn thương khác.
- + I 62.1 Nhồi máu não.
- + I 62.2 Nhồi máu do huyết khối động mạch não trước.

- +I 62.3 Nhồi máu não do tắc động mạch não trước.
- +I 62.4 Nhồi máu não do tắc hay hẹp không xác định của động mạch não trước.
- +I 62.5 Nhồi máu não do huyết khối động mạch não.
- +I 62.6 Nhồi máu não do tắc động mạch não.
- +I 62.7 Nhồi máu não không xác định tắc hay hẹp động mạch não.
- +I 62.8 Nhồi máu não do huyết khối tĩnh mạch não, không sinh mù.
- +I 62.9 Nhồi máu não khác.
- +I 63 Nhồi máu não không xác định.
- +I 64 Tai biến mạch máu não không xác định do chảy máu hay nhồi máu.
- +I 65 Nghẽn tắc và hẹp động mạch não trước, không dẫn đến nhồi máu não.
- +I 66 Nghẽn tắc và hẹp động mạch não, không dẫn đến nhồi máu não.
- +I 67 Bệnh mạch máu não khác.
- +I 69 Di chứng bệnh mạch máu não.

2.2. Phân loại theo lâm sàng

Đột quỵ não có hai thể chính:

- Nhồi máu não (thiếu máu não cục bộ, nhũn não).
 - + Huyết khối động mạch não.
 - + Tắc mạch não.
 - + Nhồi máu não ổ khuyết.
- Chảy máu não:
 - + Chảy máu trong nhu mô não.
 - + Chảy máu não – tràn máu não thất thứ phát.
 - + Chảy máu não thất nguyên phát.
 - + Chảy máu dưới nhện.
 - + Chảy máu sau nhồi máu.

3. Một số chỉ tiêu đo lường tần suất bệnh

- Tỷ lệ hiện mắc (prevalence rate)

Tỷ lệ hiện mắc là tỷ lệ giữa nhóm người mắc bệnh trên tổng số dân số quần thể nghiên cứu ở một thời điểm hay thời khoảng xác định, được tính theo công thức sau:

$$P = \frac{\text{Tổng số bệnh nhân đột quy não ở một quần thể}}{\text{Tổng dân số của quần thể đó}} \times k$$

$k = 10^3$ hay $k = 10^5$ để biểu thị tỉ lệ hiện mắc trên 1.000 dân hay 100.000 dân.

- Tỉ lệ mới mắc (incidence rate)

Tỉ lệ mới mắc là tỉ số giữa số trường hợp mới mắc trong khoảng thời gian ở một quần thể, trên tổng số dân số có nguy cơ mắc bệnh của quần thể đó. Tỉ lệ mới mắc có được dựa trên cơ sở một theo dõi dọc trong một khoảng thời gian nhất định, người ta thường dùng tỉ lệ mới mắc tích lũy (Cumulative incidence – CI):

$$CI = \frac{\text{Tổng số lượt bệnh nhân mới mắc đột quy não}}{\text{Tổng dân số của quần thể đó tại thời điểm bắt đầu quan sát}} \times k$$

$k = 10^3$ hay $k = 10^5$ để biểu thị tỉ lệ hiện mắc trên 1.000 dân hay 100.000 dân.

- Tỉ lệ tử vong (mortality rate)

Người ta thường dùng tỉ lệ tử vong đặc hiệu (Specific Death Rate - SDR):

Tỉ lệ tử vong đặc hiệu để biểu hiện tỉ lệ tử vong do một nguyên nhân bệnh tật nhất định gây nên vì vậy còn được gọi là tỉ lệ tử vong theo nguyên nhân.

$$SDR = \frac{\text{Số bệnh nhân tử vong do đột quy não}}{\text{Tổng dân số quần thể trong thời gian quan sát}} \times k$$

$k = 10^3$ hay $k = 10^5$ để biểu thị tỉ lệ hiện mắc trên 1.000 dân hay 100.000 dân.

- Tỉ lệ tử vong trên mắc (Case Fatality Rate – CFR)

$$CFR = \frac{\text{Số tử vong do đột quy não}}{\text{Tổng số bệnh nhân đột quy não của quần thể}} \times k$$

Tỉ lệ tử vong trên mắc luôn là tỉ lệ % ($k = 100$) dùng để biểu thị

mức độ trầm trọng của một bệnh trong cộng đồng và để đánh giá hiệu quả của các biện pháp can thiệp dự phòng.

II. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU DỊCH TỄ ĐỘT QUY NÃO TRÊN THẾ GIỚI VÀ Ở VIỆT NAM

1. Thế giới

Nghiên cứu dịch tễ đột quy não ở Trung Quốc đã được tiến hành rất sớm từ những năm 1980. Nhóm tác giả Li, Zhang Z. và cộng sự [12] đã tổng hợp 14 nghiên cứu dịch tễ lớn trên toàn đất nước Trung Quốc từ 1983 đến 1993 cho thấy bức tranh toàn cảnh về dịch tễ học Đột quy não ở Trung Quốc, trong đó điển hình là nghiên cứu của Zhang Z. và cộng sự, bằng phương pháp gõ cửa từng nhà, nhóm tác giả đã điều tra 5.814.551 cá thể ở 199 địa điểm trên 29 tỉnh thành, kể cả nội và ngoại thành trừ Đài Loan, họ đã huy động hơn 1.000 thầy thuốc từ các bệnh viện quân đội để thực hiện nghiên cứu này. Chẩn đoán xác định đột quy não do 2 chuyên gia thần kinh học 1 phó giáo sư và 1 giáo sư đảm nhiệm. Kết quả cho thấy như sau:

- Tỷ lệ hiện mắc trên 100.000 dân có sự khác nhau giữa các vùng như: Bắc Kinh 1.285, Hà Bắc 1.249, Vân Nam 824, Thượng Hải 615, ngược lại ở các tỉnh phía nam Trung Quốc như Quảng Châu chỉ có 519, Hải Nam 192/100.000 dân.

- Tỷ lệ hiện mắc hàng năm của đột quy não trên 100.000 dân cũng giảm dần từ bắc xuống nam Trung Quốc là: Bắc Kinh 370, Hà Bắc 441, Thượng Hải 157, Quảng Châu 162, Liễu Châu 107,3, Hải Nam 141,1.

- Tỷ lệ tử vong do đột quy não trên 100.000 dân: ở Bắc Kinh 281, Hà Bắc 272/100.000 dân, nhưng ở Thượng Hải chỉ là 104, Quảng Châu 80, Liễu Châu 93,6 Hải Nam 109,6/ 100.000 dân.

- Tỷ lệ các loại đột quy não: ở Bắc Kinh nhồi máu não chiếm 52,5%, chảy máu não 39,6%, chảy máu dưới nhện 2,2%, tắc mạch não 1,1%, không rõ phân loại 4,5%. Ở Liễu Châu chảy máu não 15,1%, nhồi máu não 58,0%, chưa rõ phân loại 27%. Ở Hải Nam chảy máu não là 27,8%, nhồi máu não 58,3%, tắc mạch 5,6%, chưa rõ phân loại 8,3%.

- Tỷ lệ giới trong điều tra tỉ lệ hiện mắc đột quy não ở Bắc Kinh nam/nữ = 1,28/1, Thượng Hải nam/nữ = 1.1/1, Liễu Châu nam/nữ = 1,39/1 và ở Hải Nam nam/nữ là 1/1,27.

*** Một số nghiên cứu dịch tễ đột quy não khác trên Thế giới**

- Tỷ lệ hiện mắc đột quy não trên 100.000 dân: Ở Rochester, Minn, Mỹ là 556. Xứ Wales, Anh: 336. Hisayama, Nhật Bản: 569. Băng-Cốc, Thái Lan: 690, Ấn Độ: 596. Đài Loan: 1.642. Trung Quốc: 259,93

- Tỷ lệ mới mắc đột quy hàng năm trên 100.000 dân: Ở Espoo, Phần Lan: 150; Trung Quốc 115,61; Phía nam Manitoba, Canada; 109. Tiburg, Hà Lan: 99; Akita, Nhật Bản: 303, Shibata, Nhật Bản: 119, Saku Nhật Bản: 154.

- Tỷ lệ tử vong do đột quy não trên 100.000 dân ở Châu Á rất khác nhau, có thể do phương pháp tiến hành điều tra ở các nước không thống nhất như ở Trung Quốc là 77,54. Nhật Bản: 196,7. Malaysia: 15,9. Thái Lan: 11,8. Đài Loan 69,7. Singapore 35. Hồng Kông 45,8.

*** Dịch tễ học đột quy não ở Ấn Độ (1998) qua công trình nghiên cứu của NE Bharucha, TKuruvina [8] cho thấy kết quả như sau:**

Đột quy não chiếm khoảng 0,9 đến 4,5% tổng số bệnh nhân nhập viện và 9,2 đến 30% bệnh nhân ở khoa thần kinh, trong khi đó ở Mỹ đột quy não chiếm khoảng 5% tổng số bệnh nhân lớn tuổi vào khoa thần kinh. Ở Ấn Độ, các loại đột quy não được phân loại như sau: hầu hết các nghiên cứu đều chỉ ra rằng nhồi máu não chiếm khoảng 57,3% đến 89,7%, chảy máu não chiếm từ 13,6% đến 37,9%, kết quả này cũng tương tự các nước ở Tây Âu. Theo Parsy nghiên cứu đột quy não ở thành phố Bombay cho thấy bệnh nhân nhồi máu não chiếm tỷ lệ rất cao 96,6% trong khi chảy máu não chỉ chiếm 2,5% và chảy máu dưới nhện là 0,8%. Tỷ lệ tử vong là 17,2%. Dalal và cộng sự cho thấy tỷ lệ tử vong đã giảm đi nhiều qua 2 giai đoạn 1963 đến 1968 tỷ lệ tử vong là 32% nhưng giai đoạn 1978 đến 1982 tỷ lệ tử vong chỉ còn 12%. Theo Pratiglioni và cộng sự cho thấy tỷ lệ tử vong ở một số Quốc gia khác cũng tương tự như ở Ấn Độ từ 35,8 đến 196,7 trên 100.000 dân.

- Tỷ lệ mới mắc hàng năm ở phía nam Ấn Độ là 13/100.000 dân, nam cao hơn nữ 15,2/10,8. Trong khi đó ở Mỹ, Nhật Bản và các nước Châu Âu tỷ lệ mới mắc hàng năm là 111 đến 180 trên 100.000 dân.

- Tỷ lệ hiện mắc thay đổi rất lớn qua các nghiên cứu từ 44 đến 842 trên 100.000 dân, theo Vellore tỷ lệ hiện mắc là 56,9 trên 100.000 dân, 68,5 đối với nam và 44,8 đối với nữ. Một nghiên cứu lớn ở vùng nông thôn Kashmir cho thấy tỷ lệ hiện mắc là 274 trên 100.000 dân, 69,23%

với nam và 30,7% đối với nữ. Cũng theo nghiên cứu của Parsi tỉ lệ hiện mắc đỉêm là 424/ 100.000 dân. Qua nhiều nghiên cứu cho thấy tỉ lệ hiện mắc đột quy não ở người trẻ dưới 40 tuổi ở Ấn Độ có xu hướng tăng lên từ 18,8 đến 32,0% toàn bộ tổng số bệnh nhân đột quy với tỉ lệ nam/nữ là 1,1/1. Trong khi đó tỉ lệ này ở Mỹ là 2,8% và Nhật Bản là 7,6% sự tăng lên này có thể do hậu quả tắc mạch từ bệnh thấp tim, bệnh động mạch cảnh, rối loạn lipid máu, một số bệnh máu ác tính...

*** Trung Quốc:** Một nghiên cứu dịch tễ lớn ở Trung Quốc được Kay và Wong, Khoa y Trường Đại học Hồng Kông tiến hành:

Cũng bằng phương pháp điều tra dịch tễ gõ cửa từng nhà ở 6 thành phố vào năm 1983 thì tỉ lệ mới mắc là 219/100.000 dân. Tỉ lệ này phụ thuộc vào vị trí địa lí, các thành phố ở đông bắc như Hà Bắc có tỉ lệ cao hơn là 441/100.000 dân, trong khi đó những tỉnh ở phía tây nam thì tỉ lệ chỉ là 136 trên 100.000 dân, ở giai đoạn từ 1986 đến 1990 tỉ lệ hiện mắc chung là 216/100.000 dân, tỉ lệ hiện mắc ở Hà Bắc là 486, trong khi đó Thượng Hải là 481/100.000 dân, đặc biệt ở Thượng Hải điều tra thời kì 1984 đến 1991 ở những người có tuổi đời từ 35 đến 74 thì tỉ lệ mới mắc là 218/100.000 dân đối với nam và 169/100.000 dân đối với nữ. Ở Đài Loan nghiên cứu trong vòng 4 năm từ 1986 đến 1990 trên 8.562 người với tuổi đời trên 36 cho thấy tỉ lệ mới mắc cao hơn nhiều, 348 đối với nam và 301 đối với nữ trên 100.000 dân. Ở Hồng Kông có 95% là người Trung Quốc cho thấy tỉ lệ bị đột quy não là 335/100.000 dân (1996) [10].

*** Báo cáo của Tổ chức Y tế Thế giới:** Theo báo cáo của tổ chức Y tế Thế giới qua nghiên cứu MONICA, tỉ lệ mắc đột quy não trên 100.000 dân ở nam và nữ lứa tuổi 35 đến 65 cho kết quả như sau :

Bảng 1. Tỉ lệ mắc đột quy trên 100.000 người ở nam và nữ tuổi từ 34-65

| Quốc gia | TP/vùng | Tỉ lệ ở nam | Tỉ lệ ở nữ |
|-----------------|----------------|--------------------|-------------------|
| Nga | Novosibirsk | 388 | 312 |
| Phần Lan | Kuopip | 351 | 173 |
| Lithuania | Kaunas | 308 | 159 |
| Trung Quốc | Bắc Kinh | 247 | 175 |
| Thụy Điển | Phía Bắc | 207 | 111 |
| Ba Lan | Vác-sa-va | 184 | 90 |

| | | | |
|----------|-----------------|-----|-----|
| Đức | Karl-Mark-Stadt | 176 | 104 |
| Đan Mạch | Glastrup | 173 | 92 |
| Ý | Friuli | 124 | 61 |

Tỉ lệ các loại đột quỵ đối với người Trung Quốc qua 1 loạt nghiên cứu ở Đài Bắc thời kì 1984 - 1986 trên 3.892 bệnh nhân được chụp cắt lớp vi tính sọ não cho thấy 58% do nhồi máu não, 35% do chảy máu não và 7% chảy máu dưới nhện, tác giả không phân loại được giữa nhồi máu não và nhồi máu ổ khuyết.

Nghiên cứu dịch tễ đột quỵ não ở các Quốc gia Đông Nam Châu Á của tác giả Venketasubramanian RN, Khoa Thần Kinh Bệnh viện Tan Tock Seng, Singapore [15].

Đột quỵ não nằm trong số 4 nguyên nhân hàng đầu gây tử vong của các nước ASEAN: ở Thái Lan tỉ lệ tử vong là 10,9/100.000 dân, Singapore 54,2/100.000 dân. Tỉ lệ mới mắc ở Việt Nam là 161/100.000 dân, tỉ lệ hiện mắc là 415/100.000 dân ở miền nam Việt Nam, 690/100.000 dân ở Thái Lan. Tỉ lệ các loại đột quỵ ở vùng đông nam Châu Á: chảy máu não chiếm từ 22 - 39% còn lại là nhồi máu não. Các yếu tố nguy cơ như tắc mạch não từ tim hay gặp ở những người trẻ tuổi, tăng huyết áp từ 4 - 20%, hút thuốc là ở nam giới 33 - 77%, đặc biệt những bệnh nhân đột quỵ não các yếu tố nguy cơ có tỉ lệ cao như tăng huyết áp từ 49% - 72%, hút thuốc lá 22 - 34%, vữa xơ động mạch 22 - 34%.

Tỉ lệ tử vong do đột quỵ não ở các nước ASEAN do đột quỵ não rất khác nhau, là một trong 4 nguyên nhân chính gây tử vong ở các nước như Brunei là 74, ở Phillipin là 112, ở Thái Lan: 10,9 và Singapore: 54,2.

Tỉ lệ mới mắc đột quỵ não ở người da đỏ từ 100 - 200/100.000 dân và tỉ lệ này tăng lên 300 - 500/100.000 từ lứa tuổi 45 đến 84 đối với các nước Châu Âu, Nhật Bản và Hoa Kỳ. Trong khi đó tỉ lệ hiện mắc ở các nước ASEAN có sự khác nhau giữa các Quốc gia như miền Bắc Việt Nam tỉ lệ mới mắc là 161/100.000 dân, vùng nông thôn cao hơn thành thị, ở miền Nam Việt Nam là 415/100.000, Bangkok Thái Lan là 690/100.000 dân, ở Jakata, Indonesia là 500/100.000 dân.

Tỉ lệ mắc các loại đột quỵ ở một số nước ASEAN như sau: qua kết quả điều tra trong bệnh viện: Indonesia với 4.591 bệnh nhân cho thấy đột quỵ nhồi máu não các loại 56,4%, chảy máu não là 38%, chảy máu

dưới nhện 0,9%, không xác định chỉ chiếm 5%. Singapore có tỉ lệ nhồi máu não là 73%, chảy máu não 26% và chảy máu dưới nhện là 1,8%.

Theo nghiên cứu của WHO (GBD-2000), tỉ lệ hiện mắc đột quy não tại các nước phát triển chiếm từ 600-1.000/100.000 dân; còn ở các nước phía Tây Thái Bình Dương có tỉ lệ dao động từ 500-1000/100.000 dân.

Paul Muntner (2002) nghiên cứu tỉ lệ mắc đột quy não thời kỳ 1973-1991 tại Hoa Kỳ cho thấy ở lứa tuổi từ 25-75, tỉ lệ hiện mắc đột quy não tăng 30%. Tuy nhiên những công trình nghiên cứu dịch tễ học gần đây cho thấy các tỉ lệ hiện mắc, mới mắc và tỉ lệ tử vong vì đột quy não có xu hướng giảm dần do làm tốt công tác quản lý và điều trị các yếu tố nguy cơ, đồng thời công tác chẩn đoán điều trị đột quy não ngày càng tốt hơn.

Ở Joinville, Brazil, nghiên cứu của NL Cabral (2009) về dịch tễ học đột quy não cũng cho thấy các tỉ lệ mới mắc, hiện mắc và tử vong đã giảm đi rõ rệt.

Tại New Zealand, nghiên cứu về dịch tễ học của Bonita (1992) cho thấy tỉ lệ hiện mắc đột quy não là 883/100.000 dân.

Ở châu Phi, Connor (2004), tỉ lệ hiện mắc đột quy não ở vùng nông thôn Nam Phi là 300/100.000 dân. Số người trên 50 tuổi bị đột quy não chiếm tới 81,3%.

Ở Châu Á, tại vùng Kashmir, Bharucha (1998), tỉ lệ mới mắc đột quy não là 143/100.000 dân. Trong khi đó Smadja và cộng sự nghiên cứu dịch tễ học tại miền tây Ấn Độ cho thấy tỉ lệ mới mắc tại khu vực này là 164/100.000 dân [8].

Một nghiên cứu khác của Jiang (2006) tại Trung Quốc cho thấy tỉ lệ mới mắc ở Bắc Kinh là 329/100.000 dân. Trong khi đó ở Quảng Châu, tỉ lệ này chỉ là 147/100.000 dân. Tỉ lệ tử vong chung là 69-80/100.000 dân.

Lee và cộng sự tiến hành nghiên cứu về tỉ lệ hiện mắc, tỉ lệ tử vong và quản lý yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân đột quy não tại Anh Quốc. Nghiên cứu này được tiến hành trên 32.151 bệnh nhân đột quy não lần đầu, cho thấy: tỉ lệ hiện mắc đột quy não đã giảm khoảng 30%, từ 148/100.000 dân vào năm 1999 giảm xuống còn 104/100.000 dân

vào năm 2008. Nhưng ngược lại, tỉ lệ hiện mắc đột quỵ não lại tăng lên khoảng 12,5%, từ 640/100.000 dân năm 1999 lên đến 720/100.000 dân năm 2008. Tỉ lệ tử vong sau đột quỵ giảm từ 21% năm 1999 xuống 12% năm 2008. Nhờ có những chỉ định dùng thuốc để điều trị những yếu tố nguy cơ về tim mạch, rối loạn chuyển hóa lipid, chống tăng huyết áp, chống rung nhĩ, thuốc chống kết tập tiểu cầu nên đã hạ được các tỉ lệ trên [11].

Theo báo cáo của Trung tâm Đột quỵ và nghiên cứu lâm sàng Hàn Quốc (Hong và cộng sự) [9], hàng năm có khoảng 105.000 người mắc đột quỵ lần đầu tiên hoặc tái diễn, và hơn 26.000 bệnh nhân tử vong do đột quỵ. Như vậy, cứ khoảng 5 phút thì có một người đột quỵ và cứ 20 phút thì có một người tử vong do đột quỵ. Cứ 10 bệnh nhân tử vong thì có một bệnh nhân chết do đột quỵ. Ước tính rằng hiện tại có khoảng 795.000 người trên 30 tuổi mắc đột quỵ não. Chi phí chăm sóc bệnh nhân đột quỵ ở Hàn Quốc là khoảng 3,3 tỉ đô la Mỹ vào năm 2005. Trong thập kỉ đầu tiên của thế kỷ XXI, tỉ lệ tử vong hàng năm do đột quỵ đã giảm xuống còn 28,3% (53,2/100.000 dân vào năm 2010). Trong số các nước thuộc tổ chức Hợp tác và Phát triển Kinh tế OECD, Hàn Quốc có tỉ lệ tử vong trong 30 ngày đầu do nhồi máu não thấp nhất và đứng hàng thứ 3 từ dưới lên về tỉ lệ tử vong trong 30 ngày đầu do nhồi máu não. Trong năm 2009, đột quỵ nhồi máu não chiếm 76% tổng số bệnh nhân đột quỵ não. Theo dõi sau 90 ngày đột quỵ, tỉ lệ tử vong do nhồi máu não chỉ chiếm 3-7%, trong khi đó, tử vong do chảy máu não chiếm 17%. Các yếu tố nguy cơ thường gặp là tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn chuyển hóa lipid, béo phì [9].

Một nghiên cứu dịch tễ học đột quỵ não và thiếu máu não thoáng qua ở Brisbane (Australia) cho thấy trong 2.676 bệnh nhân vào viện thì có đến 1.244 bệnh nhân đột quỵ não, trong đó 644 người có cơn thiếu máu thoáng qua.

Marini và cộng sự (2010) tiến hành một nghiên cứu về tỉ lệ hiện mắc đột quỵ não ở người trẻ tuổi. Nghiên cứu này tiến hành trên 3.548 bệnh nhân từ 20 - 44 tuổi. Kết quả cho thấy tỉ lệ mới mắc dao động từ 8,63 đến 19,12/100.000 dân [13].

Một nghiên cứu dịch tễ ở vùng Đông Á của Burke và Venketasubramanian (2006) giai đoạn 1984-2004 trên 4.995 bệnh nhân đột quỵ lần đầu cho thấy tỉ lệ mới mắc đột quỵ não trong nghiên cứu 7 thành

phổ Trung Quốc gấp đôi tỉ lệ mới mắc trong nghiên cứu Okinawa (483 và 201/100.000 dân). Tỉ lệ tử vong trong vòng 30 ngày là 12,7-17,3%. Nghiên cứu cũng cho thấy tỉ lệ hiện mắc do đột quy chảy máu não ở Đài Loan rất cao, chiếm 30% [8].

Zhang Y. và cộng sự (2012) nghiên cứu tỉ lệ mới mắc, hiện mắc và tử vong do đột quy não ở Pháp, Đức, Ý, Tây Ban Nha, Anh Quốc và Hoa Kỳ [16]. Kết quả như sau:

Bảng 2. Tỉ lệ mới mắc đột quy não

| Tác giả | Loại đột quy | Cơ mẫu | Tỉ lệ thô trên 100.000 dân mỗi năm (độ tin cậy 95%) | | |
|-------------------------------|------------------|---------------------------------------|---|------------------------|------------------------|
| | | | Nam | Nữ | Tổng |
| Bjot và cộng sự (Pháp-2009) | Đột quy lần đầu | 152.606 (69.872 nam; 82.734 nữ) | 115.7 (106,3-125,6) | 111.7 (103,2-120,7) | 113.5 (107,2-120,1) |
| FHMS (Đức-2008) | Các loại đột quy | Không báo cáo | 346 | 354 | 350 |
| Corso và CS (Ý-2009) | Các loại đột quy | 123.748 (60.827 nam; 62.921 nữ) | 224 (186-261) | 223 (186-260) | 223 (197-249) |
| Vega và CS (Tây Ban Nha-2009) | Các loại đột quy | 201.205 | 148 (124-172) | 134 (112-157) | 141 (125-158) |
| Rothwell và CS (Anh-2005) | Đột quy lần đầu | 91.106 (46.970 nam; 44.136 nữ) | 151 | 171 | 161 |

Bảng 3. Tỷ lệ hiện mắc đột quy não

| Tác giả | Cơ mẫu | Tỷ lệ hiện mắc (%) (độ tin cậy 95%) | | |
|-----------------------------|--|--|-------------------------|---------------------|
| | | Nam | Nữ | Tổng |
| D'Allessandro (Ý - 2009) | 6.930 (3.223 nam; 3.707 nữ) | 1,33 (0,9- 1,79) | 1,59 (1,24- 2,05) | 1,47 (1,21-1,78) |
| CDC (Mỹ -2007) | 356.112 (136.201 nam; 219.911 nữ) | 2,7 (2,5-2,8) | 2,5 (2,4-2,7) | 2,6 (2,5-2,7) |

- Tỷ lệ tử vong

Ở Pháp tỷ lệ tử vong thấp nhất trong cả hai giới nam và nữ (24/100.000 dân). Trong khi đó, ở năm nước châu Âu còn lại, tỷ lệ tử vong là 38/100.000 dân. Ý và Anh Quốc có tỷ lệ tử vong cao nhất là 41-68/100.000 dân. Tỷ lệ tử vong này cũng khác nhau ở các loại đột quy: chảy máu não là 10/100.000 dân, nhồi máu não 5/100.000 dân, chảy máu dưới nhện 3/100.000 dân [16].

2. Ở Việt Nam

Ở Việt nam, việc nghiên cứu dịch tễ học mới được quan tâm từ những năm 1990 trở lại đây, điển hình là các công trình sau :

- Từ năm 1989 đến năm 1994, Nguyễn Văn Đăng (1994) đã tiến hành nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ học (công trình cấp Bộ) trên 1.677.933 người ở nhiều tỉnh thành như Hà Nội, Thanh Hóa, Hà Tây, Sơn Tây, Thái Bình cho thấy tỷ lệ hiện mắc trung bình là 115,92/100.000 dân, tỷ lệ mới mắc là 28,25/100.000 dân và tỷ lệ tử vong là 20,55/100.000 dân [2].

Nghiên cứu của Ngô Đăng Thục tại Thanh Trì - Hà Nội thời kỳ 1989-1993 cho thấy tỷ lệ mới mắc là 34/100.000 dân, tỷ lệ hiện mắc là 86/100.000 dân và tỷ lệ tử vong do đột quy não chiếm 12,43%.

- Tại Thanh Oai, Hà Tây giai đoạn 1989-1994, Phan Hồng Minh (1995) cho thấy tỷ lệ mới mắc đột quy não là 34/100.000 dân, tỷ lệ hiện mắc là 78/100.000 dân và tỷ lệ tử vong là 25/100.000 dân [2].

Ở một số vùng nông thôn Thanh Hóa, Lê Bá Hưng điều tra dịch tễ đột quy não (1993-1994) cho kết quả như sau: tỉ lệ hiện mắc là 108/100.000 dân, tỉ lệ tử vong là 44,5/100.000 dân [2].

- Đàm Duy Thiên (1999) nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ học đột quy não thời kỳ 1994-1999 tại quận Thanh Xuân, Hà Nội cho thấy: tỉ lệ hiện mắc là 82,18/100.000 dân, tỉ lệ mới mắc trung bình hàng năm là 22,78/100.000 dân, tỉ lệ tử vong trung bình hàng năm là 9,28/100.000 dân. Một số yếu tố nguy cơ hay gặp: đột quy não tăng dần theo tuổi (trong đó nhóm tuổi trên 50 chiếm 86,52%, nam nhiều hơn nữ gấp 1,5 lần), tăng huyết áp 51,2%, vữa xơ động mạch 33,81%. Đột quy não xảy ra quanh năm nhưng thường gặp vào những tháng thay đổi thời tiết và lạnh [6].

- Ở Miền Nam, Lê Văn Thành và cộng sự (1994) nghiên cứu dịch tễ học đột quy não ở xã Phú Mỹ, huyện Nhà Bè và phường 7, quận 5, thành phố Hồ Chí Minh trên 28 nghìn dân và xã Đông Hòa, Châu Thành, tỉnh Kiên Giang trên 52.640 dân cho thấy tỉ lệ mới mắc đột quy não trung bình năm là 152/100.000 dân, tỉ lệ hiện mắc là 416/100.000 dân, tỉ lệ tử vong 36,05%. Các tỉ lệ trên ở vùng nông thôn đều cao hơn thành phố Hồ Chí Minh [2].

- Tại Miền Trung, nghiên cứu dịch tễ học về đột quy não của Hoàng Khánh và cộng sự thời kỳ 1989-1993 cho thấy tỉ lệ mới mắc có xu hướng tăng dần, từ 16,3/100.000 dân vào năm 1989 lên đến 47,5/100.000 dân năm 1993. Tỉ lệ hiện mắc cũng tăng từ 29,9/100.000 dân vào năm 1989 lên 106/100.000 dân vào năm 1993 [2].

Thời kỳ từ năm 2005-2008, một loạt nghiên cứu dịch tễ học được thực hiện trên toàn quốc. Đây cũng là các đề tài được tiến hành theo phương pháp gõ cửa từng nhà. Vì vậy, kết quả đưa ra mang tính chính xác cao.

Đặng Quang Tâm (2005) nghiên cứu dịch tễ học đột quy não tại Cần Thơ cho thấy tỉ lệ mới mắc là 29,4/100.000 dân, tỉ lệ hiện mắc là 129/100.000 dân và tỉ lệ tử vong là 33,53/100.000 dân [5].

- Nghiên cứu của Trần Văn Tuấn (2007) tại tỉnh Thái Nguyên cho thấy tỉ lệ mới mắc là 8,5/100.000 dân, tỉ lệ hiện mắc là 100,4/100.000 dân và tỉ lệ tử vong là 5/100.000 dân [5].

- Dựa theo nghiên cứu dịch tễ học tại Hà Tây của Nguyễn Văn

Thắng (2007), tỉ lệ mới mắc là 33,0/100.000 dân, tăng theo tuổi, nam giới 39,8/100.000 dân, nữ giới 26,9/100.000 dân; tỉ lệ hiện mắc 169,9/100.000 dân, đặc biệt ở nhóm tuổi 70-79, tỉ lệ này lên tới 1.211,1/100.000 dân; tỉ lệ tử vong cũng dao động từ 15,1-25,5/100.000 dân. Một số yếu tố nguy cơ thường gặp đó là tăng huyết áp, lạm dụng rượu, nghiện thuốc lá và rối loạn lipid máu [4].

- Tại Sơn La, Phạm Quang Phước (2007) cũng nghiên cứu dịch tễ học đột quỵ não cho thấy tỉ lệ mới mắc trung bình là 35,8/100.000 dân, tỉ lệ hiện mắc là 236,2/100.000 dân và tỉ lệ tử vong trung bình là 28,7/100.000 dân.

- Dương Đình Chinh nghiên cứu dịch tễ học đột quỵ não tại tỉnh Nghệ An giai đoạn 2007-2008 cho thấy tỉ lệ hiện mắc điểm đột quỵ não là 355,9/100.000 dân, tỉ lệ mới mắc là 104,7/100.000 dân, tỉ lệ tử vong là 65,1/100.000 dân và tỉ lệ tử vong trên mắc là 14,2%. Tần suất một số yếu tố nguy cơ hay gặp của đột quỵ não là: tăng huyết áp 69,5%, rối loạn lipid máu 34,5%, đau nửa đầu 39%, thiếu máu não cục bộ thoáng qua 21,3%, một số bệnh tim mạch gây đột quỵ não 27,8%, đái tháo đường 14,1%, béo phì 9,7%, nghiện thuốc lá 28%, uống nhiều rượu 44,2%, nhiễm lạnh đột ngột 49,4%, có yếu tố gia đình 17,6%. [1]

- Cũng trong thời kỳ 2007-2008, Trịnh Viết Thắng đã nghiên cứu đặc điểm dịch tễ học của đột quỵ não tại tỉnh Khánh Hòa cho kết quả như sau: tỉ lệ hiện mắc là 294,7/100.000 dân, tỉ lệ mới mắc là 96,2/100.000 dân, tỉ lệ tử vong là 43,8/100.000 dân và tỉ lệ tử vong trên mắc của đột quỵ não là 11,2%. Một số yếu tố nguy cơ chiếm tỉ lệ cao là: tăng huyết áp 80,5%, rối loạn lipid máu 32,8%, đái tháo đường 32,8%, hẹp động mạch cảnh 33,3%, nghiện rượu 23,4%, nghiện thuốc lá 29,9%, cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua 14,3%, một số bệnh tim mạch gây đột quỵ não 10,7%. [5]

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA ĐỘT QUỴ NÃO (Xem thêm bài: *Yếu tố nguy cơ và dự phòng đột quỵ não*)

1. Các yếu tố nguy cơ của đột quỵ nhồi máu não

- Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được: Độ tuổi, giới tính, chủng tộc, tiền sử gia đình và điều kiện địa lý.

- Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi như: Bệnh tăng huyết áp, rung nhĩ, hút thuốc lá, bệnh tiểu đường, rối loạn lipid máu, hẹp động mạch

cảnh, bệnh hồng cầu hình liềm, các bệnh lý tim mạch như: bệnh nhồi máu cơ tim, suy tim, các bệnh lý về van tim, thông liên thất, thông liên nhĩ, xơ vữa quai động mạch chủ, tình trạng lười vận động, chế độ ăn quá ít dinh dưỡng, sử dụng quá nhiều đồ uống có cồn, nồng độ Homocystein cao, tình trạng tăng đông máu, các liệu pháp điều trị bằng hormone thay thế, lạm dụng thuốc tránh thai, tăng fibrinogen trong máu, lạm dụng thuốc, bệnh đau nửa đầu, bệnh lý xơ hóa cơ, các bệnh lý viêm mạn tính/nhiễm khuẩn.

2. Các yếu tố nguy cơ của chảy máu não

- Các yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được như: độ tuổi, chủng tộc, lipoprotein E.

- Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được: bệnh tăng huyết áp, sử dụng đồ uống có cồn, đột quy nhồi máu não, rối loạn đông cầm máu, sử dụng heparin, sử dụng các thuốc chống đông khác, hút thuốc lá, các dị dạng mạch máu, các thuốc kích thích giao cảm, viêm nội mạc mạch máu,

3. Các yếu tố nguy cơ chảy máu dưới nhện

- Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được như: tiền sử gia đình, kích thước phình mạch, vị trí của phình mạch, nữ giới, bệnh thận đa nang, hội chứng Ehler Danlos, kết hợp với các dị dạng động tĩnh mạch, bệnh Moyamoya, loạn sản xơ cơ.

- Các yếu tố có thể thay đổi được như: hút thuốc lá, bệnh tăng huyết áp, sử dụng các chất gây nghiện, các tổn thương về tinh thần, phình mạch do xơ vữa động mạch.

PHỤ LỤC:

CẬP NHẬT ĐỊNH NGHĨA ĐỘT QUY CỦA THẾ KỶ 21

(Bản lược dịch từ ấn bản của Hội Đột quy/ Hội Tim mạch Mỹ năm 2013)

Sacco Ralph L, Kasner Scott E, Broderick Joseph P et al(2013), "An Updated Definition of Stroke for the 21st Century : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association", Stroke;44:2064-2089

PGS. TS Nguyễn Minh Hiện; ThS. BS Đặng Phúc Đức

Tóm tắt: Thuật ngữ “Đột quy” (stroke) không được định nghĩa thống nhất trong thực hành điều trị, nghiên cứu lâm sàng và đánh giá của lĩnh vực y tế cộng đồng. Định nghĩa cổ điển chủ yếu dựa trên các tiêu chí lâm sàng mà chưa bao gồm các tiến bộ về khoa học và công nghệ. Hội đồng Đột quy thuộc Hội Đột quy/ Hội Tim mạch Mỹ đã nhóm họp để đề xuất một tài liệu cập nhật định nghĩa đột quy của thế kỷ 21. *Nhồi máu hệ thần kinh trung ương* (Central nervous system infarction) được định nghĩa là tình trạng chết tế bào não, tủy sống hoặc võng mạc do thiếu máu, dựa trên giải phẫu bệnh, chẩn đoán hình ảnh thần kinh, và/hoặc các bằng chứng lâm sàng của tổn thương vĩnh viễn. *Nhồi máu hệ thần kinh trung ương* bao gồm: *Đột quy thiếu máu* (ischemic stroke) để chỉ những trường hợp *nhồi máu hệ thần kinh trung ương* có triệu chứng; *Nhồi máu não thầm lặng* (silent infarction) để chỉ những trường hợp không phát hiện triệu chứng lâm sàng. Đột quy bao gồm cả *chảy máu trong não* (intracerebral hemorrhage) và *chảy máu dưới nhện* (subarachnoid hemorrhage). Cập nhật định nghĩa đột quy giúp hợp nhất các tiêu chuẩn lâm sàng và mô học; đồng thời có thể sử dụng thống nhất trong thực hành, nghiên cứu và đánh giá của lĩnh vực y tế công cộng.

1. Sơ lược lịch sử các định nghĩa về Đột quy và Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua

Từ “Đột quy” (Stroke) lần đầu tiên được sử dụng trong y học vào năm 1689 do William Cole. Trước đó, thuật ngữ “Chứng ngạt máu” (apoplexy) vẫn được sử dụng để chỉ những trường hợp tổn thương não cấp tính không do chấn thương. Giai đoạn những năm

1950, các nhà lâm sàng thấy cần thiết phải đưa ra thuật ngữ chỉ một giai đoạn rối loạn tạm thời chức năng não liên quan tới mạch máu, và thuật ngữ “Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua” (transient ischemic attack) ra đời.

Tại sao cần có đồng thuận trong định nghĩa đột quy và cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua? Trong vòng 200 năm trở lại đây, có nhiều thông tin mới về giải phẫu, chức năng não... Trong vòng 50 năm trở lại đây, các lĩnh vực thần kinh và bệnh lý mạch máu của não phát triển nhanh chóng. Khả năng chẩn đoán nhanh chóng các tổn thương não và hệ thống cấp máu của não đã trở thành hiện thực trong vòng 25 năm trở lại đây. Còn trong vòng 10 năm trở lại đây, các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh não và hệ thống mạch máu não đã trở nên phổ biến ngay trong các trung tâm y tế cộng đồng.

Định nghĩa đột quy của Tổ chức y tế Thế giới năm 1970 (hiện vẫn đang được sử dụng): “Các dấu hiệu rối loạn chức năng của não (khu trú hoặc toàn thể) phát triển nhanh, kéo dài trên 24 giờ hoặc dẫn đến tử vong, không xác định nguyên nhân nào khác ngoài căn nguyên mạch máu”. Trong vòng 40 năm kể từ khi định nghĩa này được công nhận, đã có nhiều hiểu biết mới về bản chất, thời gian, biểu hiện lâm sàng đột quy và giả đột quy, chẩn đoán hình ảnh. Do vậy, cần có cập nhật về định nghĩa đột quy.

Trong Hội nghị bệnh lý mạch máu não Princeton lần thứ 2, C.M. Fisher giới thiệu mở rộng thêm cho thuật ngữ “*Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua*” là “có thể kéo dài vài giây đến nhiều giờ, thường gặp nhất là 5 đến 10 phút”. Trong Hội nghị bệnh lý mạch máu não Princeton lần thứ 4 năm 1965, các đại biểu tham dự đã thống nhất thuật ngữ Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua để chỉ một giai đoạn thiếu máu tạm thời của não hoặc võng mạc. Năm 1975, Ủy ban đặc biệt về bệnh lý mạch máu não công bố định nghĩa: “Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua là giai đoạn rối loạn chức năng cục bộ và tạm thời do nguyên nhân mạch máu, nó rất đa dạng về thời khoảng, thường kéo dài 2 đến 15 phút, nhưng có thể kéo dài hàng ngày (24 giờ). Cơn qua đi không để lại thiếu hụt thần kinh vĩnh viễn nào”. Mốc thời gian 24 giờ được áp đặt mà không hề có dữ liệu căn cứ. Định nghĩa này được xây dựng trong bối cảnh chưa hề có những phương tiện chẩn đoán để xác định sự hiện diện của tổn thương nhồi máu não.

Định nghĩa Con thiếu máu não cục bộ năm 1975 được chấp thuận và sử dụng trên toàn Thế giới cho tới đầu thế kỷ 21, là giai đoạn mà giới y học đã thu thập đủ dữ liệu cho thấy cần định nghĩa lại. Các dữ liệu đó đặt ra 2 vấn đề: thời gian của Con thiếu máu não cục bộ và các đặc điểm chẩn đoán hình ảnh. Các dữ liệu mới làm bùng nổ những tranh luận kéo dài cho tới hiện nay về việc định nghĩa Con thiếu máu não cục bộ thoáng qua cần bao gồm cả chẩn đoán hình ảnh não và hệ động mạch não. Năm 2002, ủy ban chuyên gia đề xuất một định nghĩa mới: “Con thiếu máu não cục bộ thoáng qua là giai đoạn ngắn rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu não hoặc vỡng mạch, với các triệu chứng lâm sàng thường kéo dài dưới 1 giờ, và không có bằng chứng nhồi máu não cấp tính”.

Năm 2009, một ủy ban chuyên gia của Hội Đột quỵ/ Hội Tim mạch Mỹ phát hành ấn bản khoa học định nghĩa Con thiếu máu não cục bộ thoáng qua: “Một giai đoạn thoáng qua các rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu cục bộ không gây nhồi máu của não, tùy sống hoặc vỡng mạch”.

2. Những thiếu sót và sự cần thiết cập nhật các định nghĩa

Định nghĩa đột quỵ của Tổ chức Y tế Thế giới đã lỗi thời. Dựa trên kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện đại cho thấy tiêu chuẩn về mốc thời gian tồn tại triệu chứng 24 giờ cho đột quỵ nhồi máu não là không chính xác và gây hiểu sai vấn đề, bởi vì tổn thương bền vững có thể xuất hiện sớm hơn 24 giờ. Hơn nữa, các rối loạn chức năng toàn thể não hiếm khi do bệnh lý mạch máu não. Hiện tồn tại nhiều định nghĩa Con thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Điều đó gây khó khăn khi so sánh các nghiên cứu do tiêu chuẩn chọn bệnh nhân khác nhau. Phương pháp điều trị tiêu huyết khối và nhiều kỹ thuật điều trị đột quỵ não giai đoạn tối cấp tính cũng đặt ra yêu cầu cần định nghĩa lại đột quỵ và con thiếu máu não cục bộ do nhiều khuyến cáo hiện nay đưa ra chiến lược xử trí khác nhau cho 2 dạng này.

Thời gian và chẩn đoán hình ảnh

Các định nghĩa đột quỵ và con thiếu máu não cục bộ trước đây đều căn cứ vào mốc thời gian. Các nghiên cứu gần đây theo dõi triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh não đã chỉ ra: khoảng thời gian và khả năng hồi phục của não ở khu vực thiếu máu rất đa dạng. Chẩn

đoán hình ảnh hiện đại tập trung phân định vùng mô não nhồi máu không hồi phục với vùng tổn thương có thể hồi phục. Ý kiến đồng thuận chung hiện nay cho rằng: không nên lấy khoảng thời gian tồn tại triệu chứng làm căn cứ chính phân biệt đột quy và cơn thiếu máu não cục bộ; chỉ lấy mốc thời gian làm căn cứ phụ khi không có điều kiện chẩn đoán hình ảnh.

Từ “thoáng qua” (transient) ám chỉ “không bền vững”. Chẩn đoán hình ảnh lại chứng minh: nhiều bệnh nhân có các triệu chứng lâm sàng “thoáng qua”, nhưng có bằng chứng nhồi máu não thực thụ. Như vậy, sẽ dẫn tới sai lầm khi xếp các trường hợp này vào nhóm chẩn đoán là cơn thiếu máu não cục bộ. Tương tự, nhiều bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng kéo dài, đủ tiêu chuẩn chẩn đoán đột quy não theo định nghĩa cũ, nhưng không hề bị tổn thương nhồi máu não thực sự.

Các định nghĩa cần chuẩn hóa các tiêu chuẩn để xác định. Đột quy (stroke) nên là một thuật ngữ thuần túy lâm sàng. Ngược lại, thuật ngữ nhồi máu và chảy máu hệ thần kinh trung ương nên định nghĩa dựa trên cả lâm sàng và hình ảnh học.

3. Nhồi máu hệ thần kinh trung ương (central nervous system infarction)

3.1. Nhồi máu hệ thần kinh trung ương là tình trạng chết tế bào của não, tủy sống hoặc võng mạc; được xác định dựa vào giải phẫu bệnh, hình ảnh học và/hoặc bằng chứng lâm sàng

Rất hiếm trường hợp có thể chẩn đoán giải phẫu bệnh đột quy não, do đó việc đánh giá tổn thương mô não chủ yếu dựa vào chẩn đoán hình ảnh và lâm sàng.

Chụp cắt lớp vi tính não sớm những giờ đầu sau đột quy thiếu máu não chỉ phát hiện tổn thương ở 31-60% số bệnh nhân. Nếu chụp cộng hưởng từ, tỉ lệ phát hiện tổn thương có thể cao hơn. Do vậy, định nghĩa nhồi máu hệ thần kinh trung ương vẫn cần có tiêu chuẩn lâm sàng và thời gian tồn tại triệu chứng để cung cấp một phương tiện chẩn đoán thay thế khi không thể tiến hành hoặc không đủ bằng chứng chẩn đoán hình ảnh. Mốc thời gian cần đủ ngắn để cho phép chẩn đoán sớm đột quy thiếu máu nhưng không nên quá ngắn để chẩn đoán nhầm các bệnh nhân bị cơn thiếu máu não cục bộ. Trong điều kiện còn chưa đủ dữ liệu nghiên cứu về mốc thời gian này, ngưỡng thời gian \geq

24 giờ để suy luận tới tổn thương bền vững của nhồi máu não có vẻ hợp lý.

3.2. Định nghĩa đột quỵ thiếu máu chỉ nên giới hạn ở thiếu máu cục bộ (focal ischemia), không bao gồm thiếu máu toàn bộ não (global ischemia)

Nguyên nhân:

1) Có những khác biệt đáng kể về cơ chế và bệnh học giữa thiếu máu não cục bộ và toàn thể. Thiếu máu não cục bộ do một nhánh động mạch não bị hẹp hoặc tắc, gây chết tế bào khu trú tại vùng động mạch đó chi phối. Các tế bào chết nhiều nhất ở trung tâm vùng thiếu máu và có thể lan rộng ra vùng lân cận, được gọi là vùng nửa tối nửa sáng (penumbra). Tổn thương tất cả các thành phần của tế bào. Thiếu máu toàn thể não lại do các nguyên nhân gây giảm mạnh lưu lượng tưới máu toàn bộ não (ví dụ: sốc, ngừng tim...). Một số vùng chọn lọc tế bào dễ bị tổn thương như: hồi hải mã, vỏ não mới, đồi thị, tiểu não và hạch nền; vùng tổn thương không đơn độc một bên và cũng không liên quan tới phân vùng động mạch nào.

2) Có khác biệt đáng kể về nguyên nhân, triệu chứng, điều trị và tiên lượng

3.3. Định nghĩa nhồi máu hệ thần kinh trung ương nên giới hạn ở mô thần kinh trung ương, bao gồm cả não, tủy sống và võng mạc

Não, tủy sống và võng mạc đều bắt nguồn từ mô ống thần kinh, trong khi các dây thần kinh sọ não và dây thần kinh ngoại vi lại bắt nguồn từ mô mào thần kinh. Do vậy, có khác biệt về cơ chế thiếu máu, điều trị và hồi phục giữa tổn thương do thiếu máu ở hệ thần kinh trung ương và hệ thần kinh ngoại vi.

3.4. Định nghĩa nhồi máu hệ thần kinh trung ương nên bao gồm các triệu chứng thần kinh không điển hình do ảnh hưởng của ổ thiếu máu não cục bộ tới hệ thống thần kinh trung ương

Nhồi máu hệ thần kinh trung ương có thể không biểu hiện bằng sự xuất hiện đột ngột các triệu chứng thần kinh khu trú. Trong số bệnh nhân nhồi máu não cấp có một số bệnh nhân có các triệu chứng không điển hình (mệt mỏi, đau đầu...).

Định nghĩa nhồi máu hệ thần kinh trung ương: là tế bào não, tủy sống hoặc võng mạc bị chết do thiếu máu, xác định dựa vào:

1. Giải phẫu bệnh, hình ảnh học, hoặc bằng chứng hỗ trợ khác về tổn thương ở não, tủy sống hoặc võng mạc do thiếu máu cục bộ thuộc vùng phân bố một động mạch xác định.
2. Bằng chứng lâm sàng tổn thương thiếu máu cục bộ não, tủy sống hoặc võng mạc dựa trên các triệu chứng tồn tại ≥ 24 giờ hoặc tới khi tử vong, loại trừ các nguyên nhân khác.

(Chú ý: Nhồi máu hệ thần kinh trung ương bao gồm cả nhồi máu não chảy máu type I và II)

4. Đột quy thiếu máu (ischemic stroke)

Định nghĩa đột quy thiếu máu: là một giai đoạn rối loạn chức năng thần kinh do nhồi máu khu trú não, tủy sống hoặc võng mạc

5. Nhồi máu thầm lặng (silent infarction) của hệ thần kinh trung ương

5.1. Định nghĩa

Hiện không có tiêu chuẩn định nghĩa nhồi máu thầm lặng nào được công nhận rộng rãi. Nguyên nhân do ý nghĩa “thầm lặng” (silent) có thể khác nhau ở các bệnh nhân và bác sĩ lâm sàng. Nhồi máu não thầm lặng có thể hiểu là tổn thương nhồi máu não nhưng không phát hiện “triệu chứng”. “Triệu chứng” ở trường hợp này được hiểu là các triệu chứng trong hội chứng đột quy (stroke syndrome). Tuy nhiên, các bệnh này có thể không phải hoàn toàn không có triệu chứng. Có thể họ có các biểu hiện suy giảm nhận thức, rối loạn dáng đi hoặc các rối loạn chức năng khác. Các bệnh nhân này có diễn biến bệnh kiểu bán cấp hoặc mạn tính mà không có biểu hiện hội chứng đột quy tiến triển nhanh.

Định nghĩa nhồi máu não thầm lặng, trước tiên phụ thuộc vào việc xác định tổn thương cấu trúc mô. Đa số nghiên cứu hiện nay đều thống nhất lấy mức ngưỡng đánh giá có tổn thương là phát hiện tổn thương có kích thước ≥ 3 mm trên phim cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ.

5.2. Vị trí

Vị trí tổn thương có thể ở các vị trí khác nhau của hệ thần kinh trung ương, bao gồm cả thân não, tiểu não, tủy sống. Ở bán cầu đại não, thường gặp tổn thương nhỏ, ở sâu. Các tổn thương ở vỏ não ít gặp hơn do hầu hết vị trí vỏ não khi có tổn thương đều có biểu hiện triệu chứng. Tổn thương ở bán cầu não phải hay gặp hơn bán cầu não trái.

5.3. Dịch tễ

Một nghiên cứu giải phẫu bệnh tử thi của Shinkawa (Nhật) cho thấy tỉ lệ hiện mắc nhồi máu não thâm lạng là 18%. Nghiên cứu khảo sát cộng hưởng từ cộng đồng của Vermeer cho thấy tỉ lệ hiện mắc nhồi máu não thâm lạng là 3-28%.

Kết quả 2 nghiên cứu quan sát cho thấy tỉ lệ mới mắc nhồi máu não thâm lạng ở người cao tuổi xấp xỉ 3% mỗi năm.

Có bằng chứng rõ ràng cho thấy: Nhồi máu não thâm lạng có gây hậu quả về thần kinh và nhận thức. Hậu quả bao gồm: suy giảm vận động, trầm cảm, rối loạn nhận thức, sa sút trí tuệ, và đột quỵ có triệu chứng (clinical stroke). Nhồi máu não thâm lạng làm tăng 2 đến 4 lần nguy cơ nhồi máu não có triệu chứng.

Nhồi máu não thâm lạng làm tăng nguy cơ suy giảm nhận thức nhẹ (mild cognitive impairment), làm tăng gấp đôi nguy cơ mắc sa sút trí tuệ (dementia), và có liên quan tới nguy cơ mắc bệnh Alzheimer.

5.4. Nhồi máu não thâm lạng có phải là đột quỵ?

Nhiều ý kiến cho rằng đưa nhồi máu não thâm lạng vào phạm vi định nghĩa đột quỵ.

Thứ nhất, bệnh nhân nhồi máu não thâm lạng có tồn tại tổn thương nhồi máu thực sự. Trong lĩnh vực tim mạch, người ta dùng thuật ngữ “nhồi máu cơ tim đi trước” (prior myocardial infarction) thay cho thuật ngữ “nhồi máu cơ tim thâm lạng”. Trong lĩnh vực đột quỵ, có thể việc dùng thuật ngữ “nhồi máu đi trước” (prior infarction) cho phép hiểu đúng nghĩa hơn. Tuy nhiên, thuật ngữ “nhồi máu não thâm lạng” đã trở nên phổ biến.

Thứ hai, việc đưa nhồi máu não thâm lạng vào hệ thống định nghĩa đột quỵ sẽ giúp tăng cường nghiên cứu về chẩn đoán bệnh này

và đánh giá tác động của nó trên lâm sàng.

Thứ ba, việc coi nhồi máu não thầm lặng là một bệnh lý đột quy sẽ nhấn mạnh vai trò việc đánh giá, điều trị để ngăn chặn các hậu quả tiếp tục của bệnh.

Định nghĩa nhồi máu não thầm lặng hệ thần kinh trung ương: có bằng chứng chẩn đoán hình ảnh hoặc giải phẫu bệnh của nhồi máu hệ thần kinh trung ương mà không có biểu hiện rối loạn chức năng thần kinh cấp tính liên quan tới tổn thương.

6. Chảy máu não (Cerebral hemorrhage)

Chảy máu não là chảy máu hệ thần kinh trung ương do nguyên nhân mạch máu, không liên quan chấn thương và gây tổn thương hệ thần kinh trung ương.

Chảy máu não bao gồm chảy máu trong não, chảy máu dưới nhện và chảy máu não thất

6.1. Chảy máu trong não (intracerebral hemorrhage)

Định nghĩa chảy máu trong não: là sự hình thành ổ máu tụ khu trú trong nhu mô não hoặc hệ thống não thất không do chấn thương. (Ghi chú: chảy máu não bao gồm cả chảy máu nhu mô não sau nhồi máu hệ thần kinh trung ương type I và II. Xem: nhồi máu não chảy máu.

Định nghĩa đột quy do chảy máu não: các triệu chứng rối loạn chức năng thần kinh phát triển nhanh liên quan tới ổ máu tụ khu trú trong nhu mô não hoặc hệ thống não thất hình thành không do chấn thương.

6.2. Chảy máu não thầm lặng (silent cerebral hemorrhage)

Vì chảy máu mạn tính gặp ở 6% người cao tuổi trong cộng đồng. Biểu hiện bằng hình ảnh giảm tín hiệu trên phim cộng hưởng từ, phản ánh sản phẩm thoái giáng hồng cầu trong nhu mô não do tổn thương các mạch máu nhỏ. Các tổn thương vì chảy máu này thường không có triệu chứng lâm sàng nên chỉ tình cờ phát hiện trên cận lâm sàng.

Định nghĩa chảy máu não thâm lặng: Là sự tồn tại các sản phẩm thoái giáng máu mạn tính trên chẩn đoán hình ảnh hoặc giải phẫu bệnh ở nhu mô não, khoang dưới nhện hoặc não thất; không do nguyên nhân chấn thương; không có tiền sử triệu chứng rối loạn thần kinh cấp tính liên quan tới tổn thương đó.

6.3. Chảy máu dưới nhện (subarachnoid hemorrhage - SAH)

Chảy máu dưới nhện tiên phát (spontaneous SAH) được định nghĩa là đột quỵ, do nó cũng là một trường hợp chảy máu hệ thần kinh trung ương có căn nguyên mạch máu và thường để lại hậu quả bền vững ở hệ thần kinh trung ương.

Chẩn đoán chảy máu dưới nhện không chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng đơn thuần mà cần có những bằng chứng cận lâm sàng khẳng định sự xuất hiện máu trong khoang dưới nhện. Độ nhạy chẩn đoán chảy máu dưới nhện bằng chụp cắt lớp vi tính hiện đại là 99,7% (trong vòng 5 ngày đầu > 95%). Một nghiên cứu với máy chụp cắt lớp đa dãy thể hệ thứ 5 cho thấy tỉ lệ phát hiện chảy máu dưới nhện là 100%. Xung FLAIR của cộng hưởng từ cũng có độ nhạy cao phát hiện máu trong khoang dưới nhện, tuy nhiên một số hình ảnh tổn thương khác có thể gây dương tính giả. Chọc ống sống thắt lưng xét nghiệm dịch não tủy được áp dụng khi kết quả chẩn đoán hình ảnh không rõ ràng.

Nguyên nhân chảy máu dưới nhện có thể do vỡ phình mạch não, dị dạng động - tĩnh mạch não, bóc tách động mạch trong não, rối loạn đông máu, sử dụng chất gây nghiện, viêm động mạch, moyamoya, thoái hóa mạch não dạng bột.

Định nghĩa chảy máu dưới nhện: máu chảy vào khoang dưới nhện (khoảng giữa màng nhện và màng mềm của não hoặc tủy sống)

Định nghĩa đột quỵ do chảy máu dưới nhện: sự phát triển nhanh chóng các triệu chứng thần kinh và/hoặc đau đầu do máu chảy vào khoang dưới nhện (khoảng giữa màng nhện và màng mềm của não hoặc tủy sống), không do nguyên nhân chấn thương

7. Nhồi máu não chảy máu (hemorrhagic infarction)

Nên bỏ thuật ngữ “đột quỵ chảy máu” (hemorrhagic stroke) do nó dễ gây lẫn lộn giữa chảy máu sau nhồi máu, chảy máu trong não tiên phát và chảy máu dưới nhện.

Chảy máu sau nhồi máu có nhiều mức độ, có thể chỉ chảy máu dạng đốm, hoặc có thể tạo ổ máu tụ lớn gây hiệu ứng khối. Trước đây, tình trạng bệnh lý này được gọi bằng nhiều tên khác nhau: nhồi máu chảy máu, chảy máu chuyên thể của nhồi máu (hemorrhagic transformation of infarction), chảy máu đảo ngược sau nhồi máu (hemorrhagic conversion of infarction), chảy máu trong não... Điều đó dẫn tới sự nhầm lẫn giữa các nhà lâm sàng.

Một cách phân chia mới đã được ứng dụng trong thử nghiệm lâm sàng và cho thấy phù hợp trong thực hành lâm sàng: nhồi máu chảy máu và chảy máu nhu mô (parenchymal hemorrhage). Thuật ngữ nhồi máu chảy máu chỉ những trường hợp không có hiệu ứng khối. Điển hình là nhồi máu chảy máu type I (có các đốm xuất huyết ở bờ viền ổ nhồi máu) và type II (có các đốm xuất huyết trong ổ nhồi máu) và hoàn toàn không có hiệu ứng khối. Trong trường hợp này, bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng giống như nhồi máu não đơn thuần và phương pháp điều trị như với bệnh nhân nhồi máu não thông thường. Ngược lại, thuật ngữ chảy máu nhu mô chỉ những trường hợp giống như chảy máu não, có hiệu ứng khối. Chảy máu nhu mô type I có ổ máu tụ $\leq 30\%$ vùng nhồi máu và hiệu ứng choán chỗ nhẹ. Chảy máu nhu mô type II có ổ máu tụ $> 30\%$ vùng nhồi máu và/hoặc có hiệu ứng choán chỗ đáng kể. Bệnh nhân chảy máu nhu mô cần dùng điều trị chống đông, xử trí hạ huyết áp, và/hoặc chống phù não. Nói chung triệu chứng và xử trí rất khác với nhồi máu não điển hình. Do vậy, chảy máu nhu mô (parenchymal hemorrhage) nên được xem xét là chảy máu não (intracerebral hemorrhage).

3. Huyết khối tĩnh mạch não (Cerebral venous thrombosis)

Huyết khối tĩnh mạch não bao gồm cả huyết khối các xoang tĩnh mạch nội sọ, hệ thống tĩnh mạch sâu và tĩnh mạch vỏ não hồi lưu máu về các xoang tĩnh mạch nội sọ.

Định nghĩa đột quy do huyết khối xoang tĩnh mạch não: nhồi máu hoặc chảy máu trong não, tùy sống hoặc vĩnh mạc do huyết khối ở hệ thống tĩnh mạch não. Các triệu chứng do quá trình phù não có hồi phục (reversible edema), không bị nhồi máu hoặc chảy máu thì không coi là đột quy.

Bảng 1. Định nghĩa đột quỵ

Định nghĩa nhồi máu hệ thần kinh trung ương: là tế bào não, tủy sống hoặc võng mạc bị chết do thiếu máu, xác định dựa vào:

1. Giải phẫu bệnh, hình ảnh học, hoặc bằng chứng hỗ trợ khác về tổn thương ở não, tủy sống hoặc võng mạc do thiếu máu cục bộ thuộc vùng phân bố một động mạch xác định.

2. Bằng chứng lâm sàng tổn thương thiếu máu cục bộ não, tủy sống hoặc võng mạc dựa trên các triệu chứng tồn tại ≥ 24 giờ hoặc tới khi tử vong, loại trừ các nguyên nhân khác.

(Chú ý: Nhồi máu hệ thần kinh trung ương bao gồm cả nhồi máu não chảy máu type I và II).

Định nghĩa đột quỵ thiếu máu: là một giai đoạn rối loạn chức năng thần kinh do nhồi máu khu trú não, tủy sống hoặc võng mạc

Định nghĩa nhồi máu não thâm lạng hệ thần kinh trung ương: có bằng chứng chẩn đoán hình ảnh hoặc giải phẫu bệnh của nhồi máu hệ thần kinh trung ương mà không có biểu hiện rối loạn chức năng thần kinh cấp tính liên quan tới tổn thương.

Định nghĩa chảy máu trong não: là sự hình thành ổ máu tụ khu trú trong nhu mô não hoặc hệ thống não thất không do chấn thương. (Ghi chú: chảy máu não bao gồm cả chảy máu nhu mô não sau nhồi máu hệ thần kinh trung ương type I và II. Xem: nhồi máu não chảy máu.

Định nghĩa đột quỵ do chảy máu não: các triệu chứng rối loạn chức năng thần kinh phát triển nhanh liên quan tới ổ máu tụ khu trú trong nhu mô não hoặc hệ thống não thất hình thành không do chấn thương.

Định nghĩa chảy máu não thâm lạng: có sự tồn tại các sản phẩm thoái giáng máu mạn tính trên chẩn đoán hình ảnh hoặc giải phẫu bệnh ở nhu mô não, khoang dưới nhện hoặc não thất; không do nguyên nhân chấn thương; không có tiền sử triệu chứng rối loạn thần kinh cấp tính liên quan tới tổn thương đó.

Định nghĩa chảy máu dưới nhện: là máu chảy vào khoang dưới nhện (khoang giữa màng nhện và màng mềm của não hoặc tủy sống)

Định nghĩa đột quy do chảy máu dưới nhện: là sự phát triển nhanh chóng các triệu chứng thần kinh và/hoặc đau đầu do máu chảy vào khoang dưới nhện (khoang giữa màng nhện và màng mềm của não hoặc tủy sống), không do nguyên nhân chấn thương

Định nghĩa đột quy do huyết khối xoang tĩnh mạch não: nhồi máu hoặc chảy máu trong não, tủy sống hoặc võng mạc do huyết khối ở hệ thống tĩnh mạch não. Các triệu chứng do quá trình phù não có hồi phục (reversible edema), không bị nhồi máu hoặc chảy máu thì không coi là đột quy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Dương Đình Chính (2011)**. Nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ học và đánh giá thực trạng quản lý bệnh đột quỵ não tại Nghệ An năm 2007-2008. Luận án Tiến sỹ Y học, Học viện Quân Y, Hà Nội, 2011.
2. **Nguyễn Văn Đăng (2003)**. Tai biến mạch máu não. Nhà xuất bản Y học 2003, Hà Nội.
3. **Lê Đức Hình và nhóm chuyên gia (2008)**. Tai biến mạch máu não. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí. Nhà xuất bản Y Học 2008
4. **Nguyễn Văn Thắng (2011)**. Nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ học và hiệu quả can thiệp dự phòng đột quỵ não tại tỉnh Hà Tây. Luận án Tiến sỹ Y học, Viện nghiên cứu khoa học Y dược lâm sàng 108, Hà Nội.
5. **Trịnh Việt Thắng (2011)**. Nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ học đột quỵ não và hiệu quả bài tập phục hồi chức năng tại nhà ở tỉnh Khánh Hòa. Luận án Tiến sỹ Y học, Học viện Quân Y, Hà Nội.
6. **Đàm Duy Thiên (1999)**. Nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ học tai biến mạch máu não tại quận Thanh Xuân, Hà Nội 1994-1998. Luận văn Thạc sỹ Y học, Học viện Quân Y, Hà Nội.

Tiếng Anh

7. **Bharucha N. & Kuruvilla T. (1998)**. Epidemiology of stroke in India. *Neurological, Journal of South East Asia*, Vol 3, 5-8.
8. **Burke T. & Venketasubramanian R. (2006)**. The epidemiology of stroke in the East Asian region: a literature-based review. *Int J Stroke*, Vol 1(4), 208-215.
9. **Hong K, Bang O., Kang D. et al (2013)**. Stroke statistics in Korea: Part I. Epidemiology and risk factors: A report from Korean stroke society and Clinical research center for stroke. *Journal of Stroke*, vol 15 (1), 2-20.
10. **Kay R. & Wong K. (1998)**. Epidemiology of stroke among the Chinese. *Neurological, Journal of South East Asia*, Vol 3, 1-4.
11. **Lee S., Shafe A., Cowie M. (2011)**. UK stroke incidence, mortality and cardiovascular risk management 1999-2008: time-trend analysis from the General practice research database. *BMJ open*, vol 1.
12. **Li S. & Zhang Z. (1995)**. Epidemiology of Cerebrovascular Dis-

ease in the People's Republic of China. *European Neurology*, vol 35, 5-11.

13. Marini C., Russo T., & Felzani G. (2011). *Incidence of stroke in Young Adults: A review. Stroke research and treatment*, vol. 2011, SAGE-Hindawi access to Research.

14. Shah S. & Cooper B. (1995). *The epidemiology of stroke and transient ischaemia in Brisbane, Australia. Ital J Neurol Sci*, Vol 16 (9), 603-612.

15. Venketasubramania N. (1998). *The epidemiology of stroke in ASEAN countries – a review. Neurological, Journal of South East Asia*, Vol 3, 9-14.

16. Zhang. Y, Chapman A, Plested M, et al. (2012). *The incidence, prevalence, and Mortality of Stroke in France, Germany, Italy, Spain, the UK, and the US: A literature review. Stroke Research and Treatment*, Vol. 2012, Hindawi Publishing Corporation.

17. Hatano. S (1976), *experience from a multicentre stroke register: a preliminary report, Bull - World Health Organ; Vol 54: 541-553*

BÀI II

PHƯƠNG PHÁP LÀM BỆNH ÁN BỆNH NHÂN ĐỘT QUỲ NÃO

Nguyễn Minh Hiện; Đặng Phúc Đức

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

1. Tầm quan trọng của bệnh án

Trong hệ thống tổ chức quân y, mỗi bệnh nhân được điều trị từ tuyến quân y trung đoàn trở lên đều phải có một bệnh án.

Bệnh án là hồ sơ ghi chép đầy đủ tình trạng và diễn biến của bệnh theo thời gian. Những phương pháp chẩn đoán, chăm sóc, điều trị và đánh giá kết quả điều trị đều được ghi chép đầy đủ trong bệnh án.

Bệnh án là tài liệu để điều trị, huấn luyện và nghiên cứu khoa học y học.

Bệnh án là tài liệu có tính pháp lý, giúp bảo vệ quyền lợi cho bệnh nhân và xác định trách nhiệm của nhân viên y tế.

2. Đặc điểm bệnh nhân đột quỵ liên quan tới công tác làm bệnh án

Bệnh nhân đột quỵ có một số đặc điểm đặc thù mà thầy thuốc làm bệnh án cần chú ý để nâng cao chất lượng bệnh án.

- Thường gặp ở người cao tuổi.
- Có nhiều bệnh mạn tính đi kèm.
- Triệu chứng phức tạp, đa dạng.
- Triệu chứng có thể thay đổi nhanh theo thời gian.
- Hay gặp rối loạn ý thức, rối loạn tâm thần gây khó khăn trong khai thác triệu chứng.
- Các thiếu hụt thần kinh khác (như hội chứng não chung, liệt, rối

loạn ngôn ngữ, rối loạn cảm giác...) gây khó khăn trong khám và đánh giá một số triệu chứng.

II. TIẾN HÀNH LÀM BỆNH ÁN

Làm bệnh án bệnh nhân đột quy não cũng tuân thủ nguyên tắc làm bệnh án nói chung. Đồng thời, lưu ý một số đặc điểm riêng ở bệnh nhân đột quy não.

1. Phần hỏi bệnh

Khai thác thông tin hỏi bệnh thông qua bệnh nhân hoặc người hộ tống bệnh nhân. Việc khai thác bệnh sử mang tính khoa học và nghệ thuật đòi hỏi người thầy thuốc phải thường xuyên rèn luyện và tích lũy kinh nghiệm.

1.1. Lý do vào viện

Lý do chính buộc bệnh nhân đi khám hoặc người nhà đưa bệnh nhân đi khám. Ví dụ: liệt nửa người; méo miệng; nói khó; rối loạn ý thức; đau đầu dữ dội; buồn nôn và nôn...

Bệnh nhân và người hộ tống có thể kể nhiều lý do đi khám. Khi đó thầy thuốc cần lựa chọn một hoặc hai lý do chính, liên quan tới định hướng chẩn đoán để đưa vào bệnh án.

1.2. Bệnh sử

Hoàn cảnh khởi phát

Hoàn cảnh khi các triệu chứng khởi phát bắt đầu xuất hiện: đang nghỉ ngơi hay làm việc, có liên quan đến căng thẳng thể lực hoặc tinh thần không? Có liên quan tới uống bia rượu không? Có liên quan tới chấn thương không?

Trường hợp có liên quan đến chấn thương cần khai thác rõ

+ Mối liên quan thứ tự thời gian của chấn thương và các triệu chứng.

+ Cơ chế chấn thương và lực tác thương.

+ Vị trí chấn thương.

+ Có rối loạn ý thức sau chấn thương không?

+ Các triệu chứng liên quan.

Thời điểm khởi phát

Ghi chính xác thời điểm khởi phát triệu chứng (giờ, phút, ngày

tháng năm) nếu có thể. Tránh kiểu diễn đạt theo kiểu: cách đây 2 ngày, từ 1 tuần nay...

Cách khởi phát: ghi rõ bệnh khởi phát theo kiểu nào: cấp tính; đột ngột nặng ngay từ đầu; đột ngột tăng nặng dần từng nấc hay từ từ.

Các triệu chứng khởi phát: nêu rõ bệnh bắt đầu với những triệu chứng gì. Đặc điểm, tính chất các triệu chứng. Các triệu chứng liên quan.

Diễn biến bệnh: các triệu chứng diễn biến như thế nào (tăng nặng, giảm nhẹ); triệu chứng nào xuất hiện mới; triệu chứng nào mất đi.

Các triệu chứng cần được mô tả kỹ càng (ở đâu, tính chất, mức độ, đặc điểm).

Bệnh nhân đã được khám, chẩn đoán và điều trị ở đâu? như thế nào? kết quả ra sao? Tóm tắt chẩn đoán và các phương pháp điều trị đã áp dụng, kết quả đạt được.

Tình trạng hiện tại: bệnh nhân còn những triệu chứng gì, triệu chứng nào là khó chịu nhất vào thời điểm làm bệnh án. Tình trạng hiện tại so với khi khởi phát (thuyên giảm hơn hoặc tăng nặng).

1.3. Tiền sử

Tiền sử bản thân

+ Các yếu tố nguy cơ đột quy: sử dụng rượu, thuốc lá, các loại ma túy; tăng huyết áp; béo phì; rối loạn lipid máu; rung nhĩ; bệnh van tim...

+ Tiền sử bệnh tật khác: các bệnh mạn tính như đái tháo đường, tăng huyết áp...

+ Tiền sử dùng thuốc: đang dùng thuốc điều trị đái tháo đường, thuốc hướng thần, thuốc chống đông máu...

Tiền sử gia đình: trong gia đình và họ hàng có ai mắc bệnh tương tự hay không.

2. Phân khám bệnh

2.1. Khám toàn thân

Chiều cao, cân nặng; da, niêm mạc; thân nhiệt.

2.2. Khám tuần hoàn

Tần số, nhịp, tiếng đập của tim.

Mạch: nhịp, tần số, độ nảy của mạch.

Huyết áp.

2.3. Khám hô hấp

Hình dáng lồng ngực, tình trạng thở, tính chất tiếng gõ. Nghe và nhận xét tiếng thở, rì rào phế nang, tiếng ran...

2.4. Khám tiêu hóa

Hình dáng bụng, thành bụng (mềm hay căng chướng, tham gia nhịp thở...).

Độ lớn và mật độ gan lách.

Có dịch ổ chướng, có tuần hoàn bàng hệ ?

Các điểm ngoại khoa, các vết mổ cũ trên thành bụng ?

2.5. Khám tiết niệu - sinh dục

Tình trạng tiểu tiện (đái khó, đái dầm, cầu bàng quang...).

Các dấu hiệu về thận (rung thận, chạm thận, bập bênh thận...), ấn các điểm niệu quản có đau không ?

2.6. Khám tâm thần

Nhận xét về hành vi, tác phong, trang phục và vệ sinh cơ thể.

Đánh giá chức năng tâm thần: ý thức, định hướng (không gian, thời gian, bản thân), trí nhớ, cảm xúc (trầm cảm, hưng cảm...), tư duy (hoang tưởng...), tri giác (ảo giác...).

2.7. Khám các chuyên khoa

Tùy đặc điểm bệnh nhân mà chú ý khám các chuyên khoa liên quan.

2.8. Khám thần kinh

Khám ý thức

Bệnh nhân tỉnh táo hay có rối loạn ý thức (ngủ gà, u ám, hôn mê).

Đánh giá ý thức mấy điểm Glasgow.

Khám 12 đôi dây thần kinh sọ não

- **Dây I:** khuru giác giảm, mắt hay có ảo khuru ?

- **Dây II:**

Thị lực: bình thường, giảm hay mất. Có rối loạn nhìn màu không ?

Thị trường: có ám điểm, bán manh hoặc mất hoàn toàn thị trường hay không ?

Khả năng phân biệt màu sắc.

Soi đáy mắt: có phù nề gai thị, teo gai thị hay không ?

- **Các dây thần kinh vận động nhãn cầu III, IV, VI:**

Vận động nhãn cầu về các phía có hài hòa cân đối hay không ? Có lác không? Có rung giật nhãn cầu không ?

Có song thị không và nếu có thì song thị khi nhìn về phía nào ?

Đồng tử: kích thước 2 bên đồng đều không ? Đường kính đồng tử, phản xạ đồng tử với ánh sáng.

- Dây V:

Cảm giác từ đỉnh đầu ra trước và toàn bộ phần da mặt có rối loạn không ? Ấn các điểm xuất chiếu dây V có gây đau không ?

Vận động cơ nhai, cơ cắn: khi nhai, há miệng thì cằm lệch về bên nào không ?

Phản xạ giác mạc.

- Dây VII:

Cảm giác vị giác 2/3 trước lưỡi, cảm giác vùng trước ngoài ống tai ngoài (vùng Ramsay - Hunt).

Vận động cơ bám da mặt (các nếp nhăn trán, má và mép, vị trí nhân trung). Có nghe vang đau không ? Ở bệnh nhân hôn mê còn có dấu hiệu cánh buồm (má bên liệt phập phồng theo nhịp thở), nghiệm pháp Pierre-Marie-Foix (ấn kích thích đau đồng thời 2 góc hàm sẽ khiến bệnh nhân nhăn mặt và thấy nét mặt mất cân đối).

Chức năng thực vật, dinh dưỡng: tiết nước mắt, nước bọt.

Chức năng phản xạ: phản xạ mũi - mi, thị - mi, giác mạc.

- Dây VIII:

Chức năng tiền đình: có mất thăng bằng không ? Có rung giật nhãn cầu không ?

Chức năng thính giác: có bị giảm, mất thính lực hoặc có ảo thanh không ?

- Dây IX và dây X: hai dây này kết hợp với nhau thực hiện nhiều chức năng nên thường được khám và đánh giá cùng nhau.

Vận động các cơ vùng hầu - họng phục vụ động tác nuốt và phát âm (có nói ngọng không ? có nghẹn đặc sắc lỏng không ?)

Cảm giác: cảm giác vị giác 1/3 sau lưỡi và cảm giác vùng hầu - họng.

Thực vật: chi phối tuyến nước bọt mang tai.

- Dây XI: vận động cơ thang và cơ ức - đòn - chũm có bình thường không ?

- Dây XII:

Vận động cơ lưỡi: có teo lưỡi không ? Động tác thè lưỡi và rụt lưỡi cân xứng hay lệch về bên nào ?

Khám vận động

Bằng các phương pháp khám khác nhau (yêu cầu bệnh nhân vận

động chủ động từng chi, các khúc chi, sử dụng các nghiệm pháp khám sức cơ và cho bệnh nhân co cơ chống lại sức cản thầy thuốc tạo ra) cần phát hiện cho được các rối loạn vận động sau:

- Liệt (giảm hoặc mất sức cơ). Đánh giá sức cơ theo phân độ sức cơ của Hội đồng nghiên cứu y học Anh. (Xem bài: một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não).

- Những rối loạn trương lực cơ (tăng, giảm, mất).

- Các động tác cử động bất thường (co giật, run, các động tác múa vờn, múa giật, múa vung nửa thân...).

Ở bệnh nhân hôn mê, thầy thuốc không thể yêu cầu bệnh nhân phối hợp khám được nên thường chỉ đánh giá vận động thông qua kích thích đau. Thường so sánh đối chiếu đối xứng 2 bên về độ nhạy, tốc độ, biên độ và độ phù hợp của cử động đáp ứng với kích thích đau để đưa ra nhận xét.

Khám phản xạ

Các phản xạ sinh lý: phản xạ gân xương, phản xạ da bụng, phản xạ đùi - biau, phản xạ da hậu môn...

Các phản xạ bệnh lý bó tháp (nhóm gấp và nhóm duỗi), phản xạ tự động tủy (phản xạ ba co), phản xạ tự động miệng...

Khám cảm giác

Nhận xét chức năng cảm giác của các vùng khác nhau trên cơ thể. Xác định rõ loại cảm giác nào bị rối loạn (cảm giác nông, sâu hay cảm giác phức tạp), rối loạn cảm giác ở đâu và rối loạn cảm giác kiểu gì (tăng, giảm...).

Khám hội chứng tiền đình

Bệnh nhân có rối loạn thăng bằng không? Có rung giật nhãn cầu không? Có chóng mặt không? Sự hài hòa của các triệu chứng đó?

Khám hội chứng tiểu não

Rối loạn dáng đi; run, giảm trương lực cơ; sai tâm - sai hướng; rối loạn tiếng nói; rối loạn chữ viết; mất liên động.

Khám hội chứng màng não

Các triệu chứng cơ năng: đau đầu, nôn, tăng cảm toàn thân, táo bón...

Các dấu hiệu thực thể: cứng gáy, dấu hiệu Kernig, dấu hiệu Brudzinski, vạch màng não...

Khám thực vật, dinh dưỡng, cơ vòng

Bệnh nhân có bị teo cơ, loét diêm tỳ không? Da khô hay ẩm?

Có rối loạn cơ vòng không (nếu có thì rối loạn cơ vòng kiểu trung ương hay ngoại vi) ?

3. Kết quả xét nghiệm

Nêu các kết quả xét nghiệm chính phục vụ công tác chẩn đoán, tiên lượng và điều trị.

Các xét nghiệm cần làm ở bệnh nhân đột quy não.

4. Phần kết luận

4.1. Tóm tắt bệnh án

Sau khi hỏi bệnh, khám bệnh và dựa vào các xét nghiệm đã có, thầy thuốc định hướng chẩn đoán. Cần sắp xếp lại các triệu chứng, hội chứng một cách khoa học, súc tích. Nội dung gồm:

- Tuổi, giới tính, tiền sử liên quan.

- Đặc điểm khởi phát: thời gian khởi phát, hoàn cảnh khởi phát, cách khởi phát, các triệu chứng khởi phát (đặc biệt chú ý các triệu chứng phản ánh tổn thương thần kinh trung ương).

Nêu rõ các triệu chứng có liên quan yếu tố chấn thương hay không.

Các triệu chứng đáng chú ý khác: đau đầu, buồn nôn - nôn, sốt...

- Đã cấp cứu điều trị ở đâu ? chẩn đoán và điều trị như thế nào?

Kết quả điều trị ?

- Tóm tắt phần khám bệnh:

Các kết quả chính về khám toàn thân, thần kinh và các chuyên khoa.

- Xét nghiệm: nêu các kết quả xét nghiệm quan trọng.

4.2. Chẩn đoán

Ở giai đoạn bệnh nhân mới nhập viện, thầy thuốc chưa kịp hoàn thiện các xét nghiệm chẩn đoán thì có thể đưa ra *Chẩn đoán sơ bộ*. Khi đó, nên nêu rõ cả *Chẩn đoán phân biệt* - gồm chẩn đoán về các bệnh lý có triệu chứng tương tự.

Khi đã chắc chắn về mặt chẩn đoán thì đưa ra *Chẩn đoán xác định*. Chẩn đoán xác định đột quy não dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng.

Tiêu chuẩn lâm sàng (dựa vào định nghĩa của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1976):

- + Khởi đầu đột ngột.
- + Có biểu hiện các triệu chứng rối loạn chức năng não bộ (thường là khu trú).
- + Các triệu chứng tồn tại trên 24 giờ hoặc bệnh nhân tử vong trước 24 giờ.
- + Không có vai trò của yếu tố chấn thương.

Tiêu chuẩn cận lâm sàng: dựa vào kết quả chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não và các xét nghiệm chuyên biệt khác.

Nội dung chẩn đoán gồm các phần sau:

1. Chẩn đoán hội chứng: nêu hội chứng hoặc triệu chứng chính liên quan tới chẩn đoán bệnh. Ví dụ: hội chứng liệt nửa người phải; hội chứng màng não...
2. Chẩn đoán bệnh và thể bệnh: đột quy chảy máu não; đột quy nhồi máu não; chảy máu dưới nhện, cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua...
3. Chẩn đoán định khu: nêu rõ vị trí nào của hệ thần kinh trung ương bị tổn thương. Ví dụ: thùy trán phải; bao trong bên trái...
Trường hợp định khu tổn thương điển hình của một động mạch lớn thì có thể chẩn đoán định khu theo động mạch tổn thương. Ví dụ: nhồi máu động mạch não giữa phải; tắc động mạch cảnh trong phải...
4. Chẩn đoán giai đoạn bệnh.
5. Chẩn đoán biến chứng.
6. Chẩn đoán bệnh kèm theo: Trong trường hợp này nên dùng cụm từ như: trên bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp; trên bệnh nhân rối loạn lipid máu; trên bệnh nhân đái tháo đường typ 2...

4.3. Kế hoạch điều trị

Các xét nghiệm cần làm

Xét nghiệm thường quy:

- + Máu: công thức máu (hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, tiểu cầu, huyết sắc tố, hematocrit), sinh hóa máu (ure, creatinin, glucose, bilirubin, GOT, GPT, GGT, cholesterol, triglycerid...).
- + Xét nghiệm nước tiểu.
- + Điện tim.
- + X-quang tim phổi.

Xét nghiệm chuyên biệt

- + Xét lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ não.
- + Chức năng đông máu.
- + Xét nghiệm dịch não tủy.
- + Siêu âm hệ mạch cảnh, siêu âm tim, siêu âm Doppler xuyên sọ.

Tùy từng bệnh nhân có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khác để đánh giá đầy đủ tình trạng bệnh: cộng hưởng từ mạch, chụp mạch số hóa xóa nền...

Thuốc điều trị

Kê thuốc điều trị tuân thủ đúng nguyên tắc điều trị đột quy não và căn cứ vào tính chất, mức độ, giai đoạn và tình trạng bệnh lý của từng bệnh nhân cụ thể. Ngoài thuốc điều trị đột quy theo nguyên tắc còn cần chú ý dùng thuốc điều trị triệu chứng, thuốc điều trị biến chứng, thuốc điều trị nguyên nhân và yếu tố nguy cơ.

Kê đơn phải ghi rõ ràng, cụ thể: tên thuốc, hàm lượng, liều lượng, cách sử dụng, thời gian liệu trình.

Các phương pháp điều trị kết hợp

Các biện pháp điều trị kết hợp: chế độ tập luyện, vật lý trị liệu, đông y.

4.4. Tiên lượng

- Ghi rõ mức độ tiên lượng bệnh thuận lợi, dè dặt hay nặng nề đe dọa tử vong
- Thời gian làm bệnh án.
- Người làm bệnh án (ký và ghi rõ họ tên).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Văn Chương (2004), "Phương pháp khám và làm bệnh án thần kinh", *Thực hành lâm sàng thần kinh học, Tập I: Khám lâm sàng thần kinh*, NXB YH, tr:4-27.
2. Nguyễn Phú Kháng (2005), "Phương pháp làm bệnh án Nội khoa", *Nội khoa cơ sở*, NXB QĐND, tr:22-27.
3. Hoàng Khánh (2007), "Khám lâm sàng thần kinh", *Giáo trình Nội thần kinh*, Nhà Xuất bản Đại học Huế, tr:2-19.

Tiếng Anh

4. Ropper AH, Samuels MA (2009), "Chapter 1 Approach to

the Patient with Neurologic Disease”, Adams & Victor’s Principles of Neurology, 9th Edition; The McGraw-Hill Companies.

5. Larner A.J et al (2006), *DICTIONARY OF NEUROLOGICAL SIGNS, SECOND EDITION; Springer Science+Business Media, Inc.*

6. Bogousslavsky J, Caplan LR (2011), *Stroke syndromes, Cambridge University Press.*

7. Rowland LP, Pedley TA (2010), “Chapter 1: Signs and Symptoms in Neurologic Diagnosis: Approach to the Patient”, *Merritt’s Neurology, 12th Edition. Williams and Wilkins.*

8. Caplan LR (2009), “Basic Pathology, Anatomy, 2 and Pathophysiology of Stroke”, *CAPLAN’S STROKE: A CLINICAL APPROACH, FOURTH EDITION; Saunders, pp: 25-58.*

9. Schwartzman RJ (2006), *Neurologic Examination, First Edition, Blackwell Publishing.*

BÀI III

TRIỆU CHỨNG HỌC ĐỘT QUY NÃO

Nhữ Đình Sơn

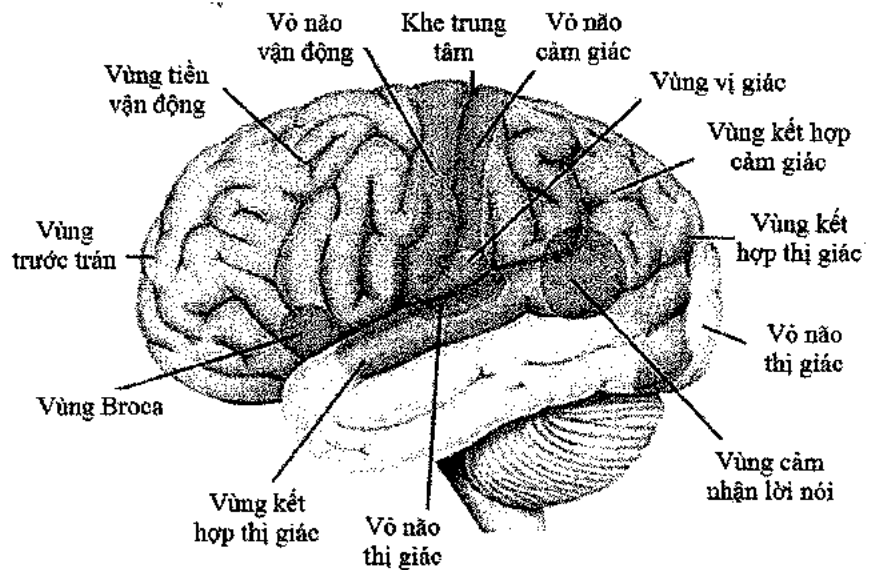
I. ĐẠI CƯƠNG

1. Sơ lược đặc điểm giải phẫu, chức năng của não

Não là bộ phận lớn và quan trọng của hệ thần kinh trung ương, có cấu tạo và chức năng hết sức phức tạp. Về mặt đại thể, não bộ được chia thành các phần khác nhau như: bán cầu đại não, tiểu não, thân não. Bao bọc xung quanh não bộ là màng não (từ ngoài vào là màng cứng, màng nhện và màng nuôi). Dịch não tủy được tiết ra từ đám rối màng mạch trong não thất, lưu thông trong các não thất và khoang dưới nhện có chức năng nuôi dưỡng, bảo vệ cho não bộ.

1.1. Bán cầu đại não

Bán cầu đại não được chia thành 3 phần chính: vỏ đại não, chất



trắng dưới vỏ (thực chất là các đường dẫn truyền) và những nhân xám dưới vỏ. Vỏ đại não là chất xám được chia ra thành các thùy, dưới thùy là các hồi hoặc các tiểu thùy, dưới nữa là các vùng xuất chiếu (còn gọi là vùng chức năng). Tất cả những vùng xuất chiếu ở vỏ não đều có ở hai bên, nằm đối xứng nhau ở từng bán cầu đại não. Ngoài ra có những vùng đặc biệt chỉ có ở bán cầu trội (bán cầu đối diện với tay thuận của người bệnh).

Có một số vùng xuất chiếu chính là:

- Vùng xuất chiếu vận động nằm ở hồi trước trung tâm thuộc thùy trán.
- Vùng xuất chiếu chức năng quay mắt quay đầu sang bên đối diện ở phần sau hồi trán hai.
- Vùng xuất chiếu cảm giác ở hồi sau trung tâm thuộc thùy đỉnh.
- Vùng xuất chiếu thị giác nằm ở thùy chẩm.
- Vùng xuất chiếu thính giác ở hồi thái dương một, thùy thái dương.
- Vùng xuất chiếu khứu giác, vị giác nằm ở thùy thái dương.
- Các vùng chức năng ngôn ngữ: vùng vận động ngôn ngữ (Broca) ở phía sau hồi trán 3, vùng ngôn ngữ giác quan (Wernick) ở hồi thái dương một.

1.2. Thân não

Thân não gồm có: hành não, cầu não, cuống não với củ não sinh tư. Cấu trúc thân não gồm có các bó chất trắng (thực chất là các đường dẫn truyền) và các nhân dây thần kinh sọ (chất xám).

Chất trắng thân não

Một số đường dẫn truyền ở tủy sống kết thúc ở thân não, một số khác đi qua thân não để đi lên bán cầu đại não. Các đường dẫn truyền từ các tổ chức nhân của thân não hoặc kết thúc ngay ở thân não hoặc tiến vào các phần khác của hệ thần kinh.

Chất xám thân não

Chất xám hay là các nhân của thân não chủ yếu là các tổ chức nhân của các dây thần kinh sọ não mà đa số nằm ở tầng giữa của thân não.

+ Hành não: nhân vận động dây XII vận động lưỡi, nhân cảm giác dây V, các nhân vận động và cảm giác của dây IX, X, và XI. Thể

trám có liên quan với hệ thống ngoại tháp và tiểu não, nhân các cột sau - nhân Goll và Burdach và chất lưới hay cấu trúc lưới là một tập hợp các tế bào thần kinh cấu trúc khá thuần nhất, đặc biệt là các trung khu hô hấp vận mạch của thân não nằm trong phạm vi chất lưới.

+ Cầu não: nhân vận động dây VII, nhân cảm giác dây VIII, nhân vận động dây VI, nhân vận động dây V, chất lưới từ hành não đi lên.

+ Cuống não và củ não sinh tư có nhân dây III, nhân dây IV, liềm đen thuộc về hệ ngoại tháp, nhân đỏ, các nhân ở vùng mái của củ não sinh tư, các nhân của bó dọc sau, tổ chức lưới ở cầu não đi lên.

+ Tiểu não: tiểu não nằm ở hố sọ sau, bên trên hành não và cầu não. Trên nó là thùy chẩm của đại não, giữa các tổ chức nói trên và tiểu não là lều tiểu não. Tiểu não gồm có phần giữa hay thùy giun và hai bán cầu, lớp trên cùng của bán cầu là vỏ tiểu não (chất xám). Ngoài ra ở chất trắng còn có một đám chất xám gọi là nhân tiểu não trong đó quan trọng nhất là nhân răng (nucleus dentatus) và nhân mái (nucleus tectius). Tiểu não liên hệ với các phần khác của thần kinh trung ương bằng ba đôi cuống: cuống tiểu não trên (còn gọi là cuống tiểu não trước), cuống tiểu não giữa và cuống tiểu não dưới (còn gọi là thể thừng).

Tiểu não có các chức năng như sau:

- Chức năng phối hợp vận động: là chức năng của vỏ tiểu não thông qua bó gai tiểu não và có mối liên hệ với bán cầu đại não bên đối diện (bó trán - cầu - tiểu não).

- Điều hòa trương lực cơ: qua các đường liên hệ với hệ ngoại tháp.

- Thăng bằng: chức năng của thùy giun thông qua bó tiền đình gai.

- Ngoài ra còn có chức năng trong điều hoà vận nhãn (thông qua bó dọc sau) với vai trò của thùy giun.

- Tổn thương tiểu não sẽ gây các triệu chứng cùng bên.

2. Đặc điểm giải phẫu các động mạch não

Não được tưới máu bởi hai hệ động mạch là hệ động mạch cảnh trong và hệ động mạch sống - nền.

Hệ động mạch cảnh trong

Cung cấp máu cho khoảng 2/3 trước của bán cầu đại não, động

mạch cảnh trong có một ngành bên quan trọng là động mạch mắt và một số ngành bên nhỏ cho dây thần kinh sinh ba, tuyến yên, màng não và tai giữa. Động mạch cảnh trong chia làm 4 ngành tận: động mạch não trước, động mạch não giữa, động mạch thông sau và động mạch màng mạc trước, mỗi động mạch não chia làm hai loại ngành:

+ Loại ngành nông cung cấp máu cho vỏ não.

+ Loại ngành sâu đi vào trong não. Có hai nhánh sâu quan trọng là: động mạch Heubner (nhánh của động mạch não trước) và động mạch thể vân ngoài còn gọi là động mạch Charcot (nhánh của động mạch não giữa).

Đặc điểm quan trọng của hệ tuần hoàn này là hệ thống nông và sâu độc lập nhau. Các nhánh nông có nối thông với nhau, nhưng trong hệ thống sâu các nhánh có cấu trúc chức năng của các nhánh tận.

Hệ động mạch sống - nền: phân bố máu cho thân não, tiểu não, mặt dưới thùy thái dương và thùy chẩm.

- Động mạch phân bố máu cho thân não gồm 3 nhóm, chúng đi sâu vào thân não ở các vị trí khác nhau:

+ Các động mạch trung tâm đi vào theo đường giữa.

+ Các động mạch vòng ngắn đi vào theo đường trước bên.

+ Những động mạch vòng dài đi bao quanh mặt bên của thân não và đi vào sâu theo đường sau bên.

- Phân bố máu cho tiểu não có 3 động mạch: động mạch tiểu não trên, động mạch tiểu não trước dưới và động mạch tiểu não sau dưới.

- Thùy chẩm và mặt dưới của thùy thái dương được phân bố máu bởi động mạch não sau. Về giải phẫu chức năng, động mạch não sau là động mạch tận.

Tuần hoàn não có những hệ thống nối thông quan trọng, theo Lazorthes và Gemege các hệ thống này nằm ở 3 mức: mức thứ nhất nối thông giữa các động mạch lớn trước não: giữa động mạch cảnh trong - cảnh ngoài và động mạch đốt sống với nhau, mức thứ hai là đa giác Willis - nó giữ vai trò chủ yếu trong việc lưu thông máu giữa các động mạch não, mức thứ ba ở quanh vỏ não với sự nối thông giữa các nhánh nông của các động mạch não.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA ĐỘT QUỴ NÃO

Đột quỵ não thường khởi phát đột ngột. Bệnh nhân đang làm việc, sinh hoạt bình thường đột nhiên xuất hiện các triệu chứng tổn thương thần kinh khu trú như: nói khó, liệt mặt, liệt chân - tay. Các triệu chứng đạt mức độ nặng nề ngay. Tuy nhiên có trường hợp triệu chứng ban đầu xuất hiện nhẹ, sau thời gian vài giờ hay một vài ngày tiến triển nặng dần lên hoặc tiến triển nặng lên thành từng nấc. Các triệu chứng lâm sàng ở bệnh nhân đột quỵ não được chia thành 3 nhóm triệu chứng:

- Các triệu chứng thần kinh khu trú (vận động, cảm giác, thực vật, tâm thần).
- Các triệu chứng thần kinh chung.
- Các triệu chứng thuộc hội chứng màng não.

1. Các triệu chứng thần kinh khu trú

Phụ thuộc khu vực và động mạch tổn thương mà có thể có các triệu chứng khác nhau.

1.1. Tổn thương thùy trán

Triệu chứng chung của tổn thương thùy trán là mất phối hợp thùy trán, nặng có thể gây mất đứng, mất đi (còn gọi là thất điều thùy trán), xuất hiện phản xạ nắm và rối loạn tâm thần. Ngoài ra có các triệu chứng tổn thương từng hồi của thùy trán.

Tổn thương hồi trước trung tâm (còn gọi là hồi trán 1)

Liệt nửa người toàn thể (chân nặng hơn tay nếu tổn thương phần trên, tay nặng hơn chân nếu tổn thương phần dưới hồi trán lên) hoặc từng phần chi thể bên đối diện. Trong trường hợp liệt từng phần, nếu chỉ liệt chân là do tổn thương 1/3 trên của hồi, chỉ liệt tay là do tổn thương 1/3 giữa của hồi và chỉ liệt 1/4 dưới mặt là do tổn thương 1/3 dưới của hồi trán 1. Cũng có khi không liệt mà chỉ có tăng phản xạ gân xương. Có thể có co giật kiểu động kinh ở nửa người bên đối diện. Bệnh nhân bị co giật phần chi thể bị liệt, trong nhiều trường hợp co giật bắt đầu ở một chi sau đó chuyển sang các khu vực khác cùng bên theo trật tự như các trung tâm vận động được sắp đặt. Người ta gọi sự lan truyền đó của co giật là hành trình Jackson.

Tổn thương hồi trán 2 và 3

- Tổn thương phần sau hồi trán 2 (trung tâm quay mắt quay đầu):

gây các triệu chứng quay đầu mắt về phía bán cầu có ổ tổn thương (bệnh nhân ngắm nhìn ổ tổn thương).

- Tổn thương bán cầu trội vùng giữa hồi trán 3 và hồi trán lên gây mất viết, tổn thương phần sau của hồi trán 3 (diện Broca) gây rối loạn vận động ngôn ngữ (bệnh nhân hiểu lời nói, làm theo mệnh lệnh nhưng khó nói hay không thể nói, mặc dù cơ quan phát âm bình thường).

1.2. Tổn thương thùy đỉnh

Triệu chứng chung khi tổn thương một trong hai bán cầu

Mất nhận thức vật (tổn thương hồi sau trung tâm), mất nhận thức định khu bản thân, triệu chứng chi giả (pseudomeia). Khi tổn thương thùy đỉnh bán cầu phải ở người thuận tay phải: mất nhận thức bệnh. Tổn thương hồi sau trung tâm (gyrus postcentralis) còn gọi là hồi đỉnh lên, có triệu chứng giảm hoặc mất cảm giác ở một nửa người (cũng có khi chỉ ở một chi - monohypesthesia) bên đối diện.

Tổn thương thùy đỉnh bán cầu trội

- Tổn thương hồi trên bờ (phía sau - dưới thùy đỉnh) gây triệu chứng mất sử dụng động tác (apraxia).
- Tổn thương hồi góc: gây triệu chứng mất đọc.

1.3. Tổn thương thùy thái dương

Triệu chứng tổn thương chung

- Bán manh góc.
- Mất phối hợp thùy thái dương (nặng ở thân).
- Ảo khứu, ảo thính, ảo vị.
- Chóng mặt kiểu trung ương.

Tổn thương bán cầu trội

Tổn thương thùy thái dương ở bán cầu trội gây mất ngôn ngữ giác quan (hay mất ngôn ngữ Wernicke). Bệnh nhân không hiểu lời nói, nói những câu vô nghĩa nhưng vẫn có thể nói được. Tổn thương vùng sau hồi thái dương giữa và dưới gây rối loạn ngôn ngữ quên.

1.4. Tổn thương thùy chẩm

Tổn thương hồi chêm, vùng khe cựa

Tổn thương hồi chêm, vùng khe cựa gây bán manh (mất một phần thị trường) cùng tên hai bên phía đối diện với tổn thương. Nếu tổn

thương vùng khe cửa gây bán manh góc (tổn thương diện 17), tổn thương góc trên gây bán manh dưới và ngược lại, tổn thương góc dưới gây bán manh trên.

Tổn thương vùng trước thùy chẩm bán cầu trội

Tổn thương vùng trước thùy chẩm bán cầu trội gây mất đọc, mất nhận thức thị giác.

1.5. Tổn thương dưới vỏ

Tổn thương bao trong

- Tổn thương đùi sau bao trong gây triệu chứng liệt đồng đều nửa người bên đối diện tổn thương.

- Tổn thương gói bao trong: liệt các dây thần kinh sọ não kiểu trung ương bên đối diện tổn thương.

Tổn thương nhân bèo, nhân đuôi: gây hội chứng ngoại tháp: múa vờn, múa giật, loạn trương lực cơ hoặc hội chứng Parkinson (run, giảm vận động, cứng đơ...).

Tổn thương đồi thị

Tổn thương đồi thị một bên gây nên hai nhóm triệu chứng:

Hội chứng 3 nửa

- Mất cảm giác nửa người bên đối diện.
- Mất phối hợp nửa người.
- Mất nửa thị trường (tổn thương trung khu thị giác dưới vỏ thể gối ngoài).

Đau đồi thị: đau nửa người bên đối diện (loạn cảm đau).

Tổn thương thể chai: tổn thương thể chai gây mất sử dụng động tác tay trái ở người thuận tay phải và ngược lại.

1.6. Tổn thương thân não

Các ổ tổn thương ở thân não có thể khu trú ở một bên và gây tổn thương nhân dây thần kinh sọ não. Tổn thương nhân dây vận động hoặc các sợi từ nhân đi ra sẽ gây liệt kiểu ngoại vi các dây thần kinh tương ứng, đồng thời thường có tổn thương kết hợp các bó vận động hoặc cảm giác đi gần đấy.

Tổn thương thân não có biểu hiện lâm sàng đặc biệt là hội chứng giao bên: tổn thương các dây thần kinh sọ ngoại vi kết hợp liệt kiểu trung ương hoặc rối loạn cảm giác kiểu đường dẫn truyền bên đối diện.

Tổn thương cuống não

Hội chứng Weber

Ở tổn thương nằm ở nền cuống não, gây tổn thương bó tháp và các sợi thần kinh số III ở đây đi ra, bệnh nhân có triệu chứng tổn thương nhân dây thần kinh vận nhãn chung ở bên bệnh (lác ngoài, sụp mí, giãn đồng tử). Liệt mặt, lưỡi và chi kiểu trung ương ở bên đối diện.

Hội chứng Benedickt

Ở tổn thương cũng ở mức như hội chứng Weber, nhưng do nằm quá lên phía lưng nên bó tháp được bảo toàn hoặc tổn thương rất nhẹ. Có triệu chứng là liệt dây thần kinh số III ở bên tổn thương; run tiểu não, múa giật, múa vờn bên đối diện với tổn thương.

Tổn thương ở cầu não

Hội chứng Foville: liệt nửa người bên đối diện tổn thương kết hợp liệt dây thần kinh số VI (vận nhãn ngoài) bên tổn thương hoặc liệt sự nhìn về bên ổ tổn thương. Có thể phân biệt Foville 1,2,3:

+ Foville 1: liệt dây VII trung ương và liệt nửa người trung ương bên đối diện tổn thương, quay mắt và đầu sang phía không liệt (bệnh nhân ngấm nhìn ổ tổn thương).

+ Foville 2: liệt dây VII trung ương và liệt nửa người trung ương bên đối diện tổn thương, quay mắt và đầu sang phía liệt (bệnh nhân ngấm nhìn bên liệt).

+ Foville 3: liệt dây VII ngoại vi bên tổn thương và liệt nửa người trung ương bên đối diện tổn thương, quay mắt và đầu sang phía liệt (bệnh nhân ngấm nhìn bên liệt).

Hội chứng Millard – Gubler: liệt dây thần kinh số VII ngoại vi cùng bên tổn thương kết hợp liệt trung ương nửa người bên đối diện.

Tổn thương ở hành não

Khi tổn thương 2 bên: nếu bệnh nhân không tử vong sẽ gây liệt hành não với các rối loạn chủ yếu vùng hầu họng. Cần phân biệt với hội chứng liệt giả hành não do quá trình bệnh lý hai bên bán cầu gây ra.

Tổn thương hành não một bên gây các hội chứng giao bên sau:

Hội chứng Schmidt

- Tổn thương ngoại vi dây thần kinh XII, IX, X, XI kết hợp với liệt nhẹ

hai chi bên đối diện kiểu trung ương.

- Có thể có kết hợp liệt nửa người với mất cảm giác nửa người bên đối diện (ngoài tổn thương bó tháp còn tổn thương các bó cảm giác) hoặc có thể chỉ mất cảm giác nửa người, mà không có rối loạn vận động tháp (nền hành não còn nguyên vẹn).

- Rối loạn cảm giác ở mặt tương ứng với bên tổn thương (nhân cảm giác dây V) hoặc mất cảm giác họng và màn hầu (nhân cảm giác dây IX, X) với liệt nửa người hoặc mất cảm giác nửa người bên đối diện, ở bên tổn thương có thể có thêm mất phối hợp vận động (atxia) tiểu não.

+ *Hội chứng Jackson* xuất hiện khi tổn thương một nửa phần dưới của hành não. Bệnh nhân có biểu hiện liệt dây thần kinh hạ thiệt (dây XII) kiểu ngoại vi ở bên tổn thương kết hợp với liệt nhẹ nửa người kiểu trung ương bên đối diện.

+ *Hội chứng Walenberg* (khi bị tổn thương ở động mạch tiểu não dưới - sau).

- Ở bên tổn thương: liệt màn hầu và dây thanh âm, tam chứng Claude Bernard - Horner (tổn thương các sợi giao cảm). Rối loạn tiền đình - tiểu não (rụng giật nhãn cầu, mất phối hợp vận động).

- Ở bên đối diện tổn thương: mất cảm giác đau hoặc nhiệt độ ở thân và chi (tổn thương bó gai đồi thị) hay có rối loạn phân ly cảm giác mặt.

1.7. Tổn thương tiểu não

Tổn thương tiểu não và các cuống tiểu não dẫn tới triệu chứng mất phối hợp vận động ở bên tổn thương (còn gọi là thất điều tiểu não - Ataxia). Trừ trường hợp tổn thương cuống tiểu não trên (trước khi bó gai tiểu não chéo bắt chéo lần hai và thường kèm theo tổn thương các nhân đỏ), trong các trường hợp này những triệu chứng tiểu não sẽ thấy ở bên đối diện. Trong tổn thương tiểu não nếu tổn thương thùy giun sẽ gây ưu thế các rối loạn thăng bằng, tổn thương bán cầu tiểu não gây các rối loạn phối hợp vận động cùng bên với ổ tổn thương, các triệu chứng thường gặp là:

+ Rối loạn dáng đi: gọi là bước đi "mất phối tiểu não", còn gọi là bước đi say rượu, là hậu quả của rối loạn thăng bằng và phối hợp vận động: bước đi loạng choạng, chân giang rộng, nếu nặng có thể hay ngã về bên tổn thương (khám bằng nghiệm pháp Romberg).

+ Run khi vận động chủ ý: qua nghiệm pháp ngón tay trở mũi và

gót - gỏi.

+ Rung giật nhãn cầu (nystagmus) thường gặp rung giật nhãn cầu theo chiều ngang.

+ Mất liên động: rối loạn các động tác kế tiếp nhau: nghiệm pháp sấp - ngửa bàn tay.

+ Sai tâm, quá tâm qua nghiệm pháp ngón tay trở mũi và gót – gỏi.

+ Sai đích: nghiệm pháp ngón trở.

+ Rối loạn tiếng nói: tiếng nói mất sự mềm mại, trở lên dần giọng, bùng nổ.

+ Giảm trương lực cơ.

+ Rối loạn chữ viết: chữ viết không đều, chữ cái to.

+ Chóng mặt.

+ Các triệu chứng ít gặp hơn như: mất đồng vận (gấp kết hợp đùi và thân), mất đẩy trở lại, không đánh giá được trọng lượng vật, thay đổi phản xạ tư thế.

2. Triệu chứng tổn thương theo động mạch chi phối

2.1. Hội chứng động mạch cảnh trong

Tổn thương động mạch cảnh trong điển hình gây hội chứng mất tháp với các biểu hiện:

+ Mất thị lực cùng bên động mạch tổn thương.

+ Liệt nửa người trung ương bên đối diện.

+ Giảm áp lực võng mạc trung tâm, không thấy động mạch cảnh đập trên chỗ tắc, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu tại chỗ tắc.

+ Nếu động mạch chưa tắc hoàn toàn các triệu chứng có thể hồi phục hoàn toàn hoặc một phần.

2.2. Hội chứng động mạch não trước

+ Liệt nửa người bên đối diện tổn thương (liệt chân nặng hơn tay).

+ Mất sử dụng động tác nửa người trái do tổn thương thể chai.

+ Rối loạn cơ vòng do tổn thương tiểu thùy cạnh trung tâm.

2.3. Hội chứng động mạch não giữa

+ Nếu tổn thương gốc động mạch não giữa thì triệu chứng lâm sàng rất nặng nề như liệt và mất cảm giác nửa người bên đối diện tổn thương, mất sử dụng động tác bên đối diện, bán manh đồng danh, đầu và mắt quay về bên tổn thương, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn ý thức.

+ Nếu tổn thương nhánh nông sẽ gây liệt không đồng đều nửa

người bên đối diện (mặt và tay nặng hơn chân), rối loạn cảm giác bên đối diện.

+ Nếu tổn thương nhánh sâu của động mạch não giữa gây liệt đồng đều nửa người bên đối diện tổn thương, không có rối loạn cảm giác nửa người bên đối diện, có thể có rối loạn ngôn ngữ nếu tổn thương bán cầu trội.

+ Nếu tổn thương động mạch não giữa bán cầu trội bệnh nhân có rối loạn ngôn ngữ vận động hoặc rối loạn ngôn ngữ giác quan, rối loạn xác định phải trái, mất khả năng tính toán, viết, mất nhận thức cơ thể, mất phân biệt nửa người.

2.4. Hội chứng động mạch màng mạch trước

Liệt đồng đều toàn bộ nửa người, mất cảm giác nửa người kiểu đồi thị, bán manh đồng danh, tăng trương lực cơ, rối loạn thần kinh thực vật nửa người bên đối diện, không có rối loạn ngôn ngữ.

2.5. Hội chứng động mạch đốt sống – thân nền

+ Nếu tổn thương hoàn toàn động mạch thân nền thì biểu hiện lâm sàng rất nặng nề. Do tổn thương chất lưới mà bệnh nhân sẽ bị hôn mê từ nhẹ đến nặng, rối loạn trương lực, duỗi cứng mắt não, liệt các dây thần kinh sọ não VII, IX, X, XI, XII, rối loạn thần kinh thực vật nặng (hô hấp, tim mạch, thân nhiệt...). Bệnh nhân tiên lượng xấu, thường tử vong.

+ Nếu tổn thương động mạch não sau sẽ gây rối loạn cảm giác kiểu đồi thị, rối loạn ngôn ngữ giác quan, bán manh đồng danh bên đối diện, có hội chứng ngoại tháp, rối loạn tâm thần (hội chứng Korsakoff), nếu tổn thương bán cầu trội sẽ mất khả năng đọc, mất sử dụng động tác.

+ Tổn thương động mạch thân nền không hoàn toàn có thể gây hội chứng liệt hành não (liệt tứ chi trung ương kết hợp liệt các dây sọ ngoại vi cả hai bên (dây IX, X, XI, XII). Nếu tổn thương một bên gây các hội chứng giao bên như: hội chứng Weber, Benedick, Foville, Millard Gubler, Jackson, Wallenberg...(xem tổn thương thân não - phần 1.6).

+ Tổn thương động mạch thân nền còn gây hội chứng tiểu não (xem tổn thương tiểu não - phần 1.7).

3. Các triệu chứng thần kinh chung

Khi bệnh nhân bị đột quy não, tùy mức độ tổn thương và thể bệnh sẽ có các triệu chứng thần kinh chung (do hiện tượng phù não dẫn đến hội chứng tăng áp lực sọ). Các triệu chứng hay gặp là:

- + Rối loạn ý thức: bệnh nhân có các biểu hiện từ nhẹ đến nặng là ngủ gà, lú lẫn, u ám, hôn mê.
- + Đau đầu.
- + Nôn, buồn nôn.
- + Rối loạn cơ tròn kiểu trung ương: bí đái hoặc đái dầm cách hồi, táo bón.
- + Rối loạn thần kinh thực vật: thay đổi mạch, huyết áp, nhịp thở, thân nhiệt.
- + Có thể có co giật, rối loạn tâm thần.

4. Các triệu chứng thuộc hội chứng màng não

Khi tổn thương khoang dưới nhện hoặc não thất (nhất là các trường hợp chảy máu dưới nhện hoặc chảy máu não thất) bệnh nhân thường chỉ có các biểu hiện của hội chứng màng não. Nếu có tổn thương não - màng não hoặc não - não thất thì ngoài các biểu hiện thần kinh khu trú ở trên, bệnh nhân thường kèm theo các triệu chứng của hội chứng màng não:

- Các triệu chứng cơ năng: đau đầu, nôn, táo bón (tam chứng màng não).
- Các triệu chứng thực thể: dấu hiệu cứng gáy, dấu hiệu Kernig, dấu hiệu Brudzinski và dấu hiệu vạch màng não (+). Bệnh nhân nằm có tư thế cò súng.

Nói chung, các triệu chứng của bệnh nhân đột quy não rất phong phú, bảng lâm sàng phụ thuộc nhiều yếu tố như: thể đột quy, mức độ nặng của bệnh, thời gian mắc bệnh và các bệnh kèm theo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1. Triumphop, Đặng Đình Huân và Dương Văn Hạng dịch (1974), Chẩn đoán định khu các bệnh thần kinh, Trường Đại học Quân y.**
- 2. Caplan LR (2000), "Caplan's Stroke, A clinical Approach", third**

edition, Saunders Elsevier..

3. **Michael Donaghy** (2009), *Brain's Diseases of the Nervous system, twelfth edition, Oxford university press.*

4. **Lisak RP, Truong DD, Carroll WM** (2008), *International Neurology A Clinical Approach, Wiley Blackwel.l*

5. **Hauser SL, Josephson SA** (2010), *Neurology in clinical medicine, Harrison's second edition, MC Graw-Hill.*

BÀI IV

YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ DỰ PHÒNG ĐỘT QUY NÃO

Phan Việt Nga

Đột quy não là một vấn đề thời sự trong y học. Bệnh có tần suất 0,2% trong cộng đồng, phần lớn ở người trên 65 tuổi với tỉ lệ khoảng 1%. Trên Thế giới, tỉ lệ tử vong của nhóm bệnh này đứng thứ ba sau các bệnh tim mạch và ung thư, tỉ lệ tàn tật chiếm hàng đầu trong các bệnh lý thần kinh. Đột quy có liên quan với nhiều chứng bệnh như: tăng huyết áp, đái tháo đường, vữa xơ động mạch, rối loạn lipid máu. Tuy đã có nhiều tiến bộ vượt bậc trong chẩn đoán nhờ đã có những phương tiện thăm dò hiện đại và các nghiên cứu để điều trị nội – ngoại khoa có nhiều tiến bộ, tăng thêm hiệu quả song vẫn chưa có một phương pháp điều trị nào đặc hiệu. Sau giai đoạn cấp tính, bệnh nhân có thể bị suy giảm nhận thức, nhất là sa sút trí tuệ. Do vậy việc dự phòng các yếu tố nguy cơ là chiến lược then chốt nhất cho mỗi cộng đồng và cho từng cá thể, nhằm hạn chế tần suất xảy ra đột quy.

Theo Graeme J.Hankey-2002: yếu tố nguy cơ của đột quy là những đặc điểm của một cá thể hoặc một nhóm cá thể, có liên quan đến khả năng mắc bệnh đột quy cao hơn một cá thể hoặc một nhóm cá thể khác không có các đặc điểm đó.

Trong thực tế các yếu tố nguy cơ của đột quy não có nhiều, tuy nhiên không đồng nhất cho mọi chủng tộc, mọi quốc gia.

Có những yếu tố nguy cơ có vai trò nguyên nhân và gặp với tỉ lệ cao như vữa xơ động mạch não, tăng huyết áp, đái tháo đường...và có thể có nhiều yếu tố phối hợp với nhau.

Các yếu tố nguy cơ được chia thành hai nhóm: nhóm không thay đổi được và nhóm có thể thay đổi được.

I. NHÓM CÁC YẾU TỐ KHÔNG THAY ĐỔI ĐƯỢC: TUỔI, GIỚI, CHUNG TỘC VÀ DI TRUYỀN

Tuổi: tuổi cao là yếu tố nguy cơ cao nhất của đột quỵ não, tuổi càng lớn thì bệnh mạch máu càng nhiều, trước hết là xơ vữa động mạch. Mặt khác tuổi càng lớn thì càng tích tụ nhiều yếu tố nguy cơ. Nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước đều đưa đến kết luận đột quỵ não tăng dần theo lứa tuổi và tăng rõ rệt sau 50 tuổi, tập trung nhiều nhất từ 50 - 70. Tuổi trung bình của bệnh nhân đột quỵ chảy máu thấp hơn nhóm đột quỵ thiếu máu não.

Giới: nam mắc bệnh nhiều hơn nữ trong mọi nhóm tuổi, tỉ lệ nam/nữ nhiều gấp 1,5 đến 2 lần.

Chủng tộc: dân da đen có tần suất mắc đột quỵ cao nhất sau đó đến người da vàng và ít hơn ở người da trắng.

Tiền sử gia đình: nghiên cứu Framingham về dịch tễ học đột quỵ cho thấy cha mẹ bị đột quỵ thì con cái có nguy cơ bị đột quỵ cao hơn. Tuy nhiên, vấn đề tiền sử gia đình và nguy cơ đột quỵ còn nhiều điểm phải bàn luận.

Các yếu tố như tuổi, giới, tiền sử gia đình là những yếu tố nhận dạng khá quan trọng mặc dù không thay đổi được nhưng giúp chúng ta tầm soát tích cực hơn các yếu tố nguy cơ khác.

II. NHÓM CÁC YẾU TỐ CÓ THỂ THAY ĐỔI ĐƯỢC

Các yếu tố này bao gồm tăng huyết áp, bệnh tim, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA), hút thuốc lá, nghiện rượu, béo phì,...

1. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp được coi là nguy cơ hàng đầu trong cơ chế bệnh sinh của đột quỵ não. Tăng huyết áp lâu dài gây tổn thương thành mạch, hình thành các mảng xơ vữa, tạo huyết khối tắc mạch, tạo các vi phình mạch trong não...gây nhồi máu não ổ khuyết, chảy máu não và các rối loạn khác. Tăng huyết áp tâm thu, tâm trương hay cả tâm thu lẫn tâm trương đều là yếu tố nguy cơ độc lập gây ra các loại đột quỵ. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính gây tình trạng xơ vữa động mạch và thường cùng tồn tại với các yếu tố nguy cơ quan trọng khác, như rối loạn lipid máu, đái tháo đường, hút thuốc lá, béo phì và lối sống ít hoạt động thể lực.

Tăng huyết áp gặp trong chảy máu não nhiều gấp 2 - 3 lần nhồi máu não, đặc biệt khi tăng huyết áp kết hợp với xơ vữa động mạch là nguyên nhân chủ yếu của chảy máu não do góp phần hình thành các vi phình động mạch (phình động mạch Charcot - Bouchard).

Điều đáng chú ý là tăng huyết áp và đột quy não có mối quan hệ nhân quả. Tăng huyết áp gây đột quy đã được biết, nhưng đột quy não có thể gây tăng huyết áp (tăng huyết áp phản ứng). Để xác định tăng huyết áp là nguyên nhân của đột quy cần tìm ra được các bằng chứng về tiền sử tăng huyết áp, triệu chứng tổn thương cơ quan đích do bệnh tăng huyết áp như tim, thận, mắt...

2. Các bệnh lý tim

Tổ chức Y tế Thế giới 1989 kết luận bệnh lý tim mạch là yếu tố nguy cơ quan trọng của đột quy nhồi máu não. Ở các bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp, hẹp - hở van hai lá những yếu tố nguy cơ gây đột quy não. Các bệnh lý này thường dễ tạo cục máu đông trong buồng tim, khi có rối loạn nhịp như rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn, cục fibrin rời khỏi tim, theo dòng tuần hoàn vào động mạch chủ và lên động mạch não gây tắc mạch.

Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ là 5% (tăng gấp 4 - 5 lần). Tần suất và tính phổ biến của rung nhĩ tăng theo tuổi, với mỗi khoảng 10 năm liên tục của đời người sau tuổi 55, thì tỉ lệ rung nhĩ tăng lên gấp đôi. Nguy cơ đột quy hàng năm trên bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim là 3 - 5% và là nguyên nhân của 50% các đột quy do tắc mạch. Rung nhĩ là dấu hiệu chỉ điểm tim mạch rõ ràng nhất và có thể điều trị được.

3. Đái tháo đường

Về bản chất đái tháo đường là yếu tố nguy cơ gây xơ vữa động mạch nói chung, trong đó có động mạch não và tim, do đó làm tăng sự xuất hiện các bệnh lý tim mạch. Nếu kiểm soát đường huyết tốt sẽ làm đột quy xảy ra muộn hơn và biến chứng vi mạch xảy ra chậm hơn. Đái tháo đường làm tăng tỉ lệ mắc đột quy não từ 2 - 6,5 lần, tăng tỉ lệ tử vong lên 2 lần.

4. Tiền sử đột quy và thiếu máu não cục bộ tạm thời

Các bệnh nhân đã bị đột quy thì 3 - 22% sẽ bị tái phát trong năm

đầu tiên và 10 - 53% bị tái phát trong vòng 5 năm.

Cơ thiếu máu não thoáng qua (TIA) từ lâu được biết như một dự báo nguy cơ đột quỵ thiếu máu não. (Xem bài: *Một số thang điểm thường dùng trong đột quỵ não*).

5. Rối loạn lipid máu

Tăng lipid máu: có nhiều nghiên cứu về mối liên quan giữa lipid và đột quỵ não. Khi cholesterol LDL tăng 10% thì nguy cơ tim mạch tăng lên 20% thông qua xơ vữa động mạch, sự giảm cholesterol HDL cũng làm tăng nguy cơ các bệnh tim mạch trong đó có đột quỵ não. Có nhiều nghiên cứu chứng minh mối liên quan giữa tăng lipid toàn phần và bệnh xơ vữa động mạch não.

Vừa xơ động mạch làm thay đổi cấu trúc và hình thái lớp nội mô và làm tiền đề cho quá trình tạo huyết khối. Trong quá trình xơ vữa mạch, người ta đã chứng minh có tổn thương lớp nội mạc mạch máu và có liên quan rõ rệt đến sự gia tăng tần suất bệnh mạch vành và đột quỵ. Tổn thương lớp nội mạc xảy ra do nhiều cơ chế như tăng hàm lượng homocystein và tác nhân nhiễm khuẩn như Chlamydia Pneumonia. Tổn thương nội mạc kích thích quá trình kết tập bạch cầu đơn nhân, và tạo lập mảng xơ vữa, yếu tố khởi đầu của quá trình xơ vữa mạch, làm tăng nguy cơ bị đột quỵ. Theo Bousser (1982), trong nguyên nhân nhồi máu não, xơ vữa động mạch chiếm 60 - 70% (trong đó 40 - 80% kèm theo cả tăng huyết áp); theo Đặng Văn Chung thì tỉ lệ của nguyên nhân này là 92%.

6. Béo phì

Nhất là béo trung tâm là một yếu tố nguy cơ không trực tiếp gây đột quỵ não mà thông qua các bệnh lý tim mạch. Có sự liên quan rất rõ rệt giữa béo phì, tăng huyết áp và sự đề kháng insulin.

Quá cân và béo phì làm tăng nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân và cũng làm tăng tỉ lệ tàn phế do đột quỵ, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường típ 2, bệnh mạch vành...

Kiểm soát cân nặng giúp cải thiện huyết áp, triglycerid, HDL và LDL - cholesterol, đường huyết.

7. Kháng insulin

Nhiều công trình nghiên cứu đã xác định có tình trạng kháng insulin

và cường insulin trong đột quy não với những cơ chế tác động trực tiếp hoặc gián tiếp qua các yếu tố nguy cơ khác, đặc biệt là trong thể nhồi máu. Một công trình nghiên cứu mới liên quan giữa kháng insulin và nhóm các yếu tố nguy cơ của 159 bệnh nhân đột quy não và 40 người chứng. Kết quả cho thấy trong nhóm bệnh nhân đột quy có số lượng các yếu tố nguy cơ càng cao thì chỉ số nhạy cảm insulin càng giảm, điều đó chứng tỏ rằng kháng insulin có liên quan rõ với nhóm các yếu tố nguy cơ của đột quy não.

Ninomiya JK (2004) nghiên cứu cũng cho thấy có một sự liên quan mạnh và bền vững của hội chứng chuyển hóa có kháng insulin đóng vai trò trung tâm với tần suất mắc bệnh nhồi máu cơ tim và đột quy não.

Ở Việt Nam, Lê Thanh Hải (2006) nghiên cứu 82 bệnh nhân đột quy não và 74 chứng tại Huế cho thấy sự hiện diện kháng insulin và chỉ ra rằng tỉ lệ kháng insulin ở nhóm nhồi máu não cao hơn nhóm chứng ($p < 0,05$), nhóm chảy máu não không có sự khác biệt với nhóm chứng ($p > 0,05$).

8. Hút thuốc

Là một trong những yếu tố nguy cơ quan trọng nhất gây đột quy và bệnh mạch vành và cũng là nguyên nhân gây tử vong có thể phòng tránh được. Hút thuốc lá trực tiếp hay thụ động đều làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch và phụ thuộc vào số lượng hút kết hợp với thời gian hút. Nghiên cứu cho thấy thuốc lá làm biến đổi nồng độ lipid, quan trọng là làm giảm yếu tố bảo vệ HDL, ngoài ra còn làm tăng fibrinogen, tăng tính đông máu, độ nhớt máu, tăng kết dính tiểu cầu...

9. Rượu

Rượu gia tăng hoặc giảm nguy cơ đột quy phụ thuộc vào mức độ tiêu thụ rượu và thể đột quy. Việc lạm dụng rượu (thói quen uống khoảng 56,70 g rượu hàng ngày hoặc say quá chén) sẽ làm tăng áp lực máu, tăng kết tập tiểu cầu, tăng đông máu, tăng triglycerid, cơn rung nhĩ kịch phát, bệnh cơ tim và liên quan đến sự gia tăng nguy cơ của đột quy (đặc biệt chảy máu não) và tử vong.

Tuy nhiên một số nghiên cứu cũng cho thấy nếu một ngày chỉ sử dụng 10-30 g ethanol đối với nam và 10-20 g đối với nữ thì an toàn và còn hữu ích thông qua tăng HDL, chống ngưng tập tiểu cầu.

10. Thuốc ngừa thai

Thuốc tránh thai có nồng độ estrogen cao gây nguy cơ đột quỵ não giống như khi có thai. Chỉ nên dùng loại có nồng độ estrogen thấp. Dùng thuốc tránh thai khi có tăng huyết áp hoặc hút thuốc lá sẽ làm tăng tỉ lệ đột quỵ não và bệnh mạch vành. Có nhiều tác giả cho rằng việc dùng thuốc tránh thai, mang thai và sinh đẻ là yếu tố làm tăng bệnh lý huyết khối tĩnh mạch não, đặc biệt phụ nữ trẻ.

11. Tăng acid uric máu

Acid uric làm ổn định sự ngưng tập tiểu cầu và xu hướng làm tăng chứng huyết khối. Acid uric máu có sự tương quan với cân nặng, áp lực máu, glucose, fibrinogen, ure, creatinin và cholesterol máu toàn phần. Tăng acid uric máu xác định tương quan tăng gấp 2 lần yếu tố nguy cơ tử vong và đột quỵ.

12. Hoạt động thể lực

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng ít vận động thể lực làm tăng nguy cơ đột quỵ cho cả hai giới và không phân biệt chủng tộc. Nghiên cứu và phân tích cho thấy hoạt động thể lực tác động đến các yếu tố nguy cơ sau: huyết áp, đái tháo đường, tình trạng lipid máu, phản ứng viêm (CRP), fibrinogen, chỉ số khối cơ thể và homocystein.

Tập thể dục đều đặn làm giảm thấp các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch. Ở nam giới thường xuyên hoạt động đủ mạnh để ướt đầm mồ hôi, làm giảm 20% nguy cơ đột quỵ não. Tập thể dục cường độ trung bình như đi bộ nhanh, đạp xe đạp hoặc bơi lội ít nhất 30 phút nhiều ngày trong một tuần là hữu ích.

Tập thể dục đều đặn góp phần giúp cải thiện đường máu, giảm tỉ lệ kháng insulin, giảm cân, cải thiện một số thông số lipid, hạn chế tiến triển tổn thương vữa xơ động mạch và cải thiện huyết áp. Tập thể dục có tác dụng làm giảm huyết áp tâm thu, tăng tỉ lệ cholesterol HDL, giảm béo phì. Thể dục làm giảm tỉ lệ nhồi máu cơ tim do đó cũng làm giảm tỉ lệ đột quỵ.

13. Thời tiết

Song song với việc nghiên cứu các yếu tố nguy cơ thì việc hiểu biết đột quỵ não xảy ra trong hoàn cảnh nào cũng rất cần thiết như ảnh hưởng của trạng thái xúc cảm, gắng sức...các ảnh hưởng này mang

tính chất riêng rẽ, đơn độc cho từng cá thể, còn tác động của thời tiết thì đồng loạt cho cả cộng đồng. Các yếu tố khí tượng thay đổi đóng vai trò tác nhân lôi kéo ảnh hưởng đến các yếu tố nguy cơ khác, trong đó điển hình là huyết áp. Theo Đào Ngọc Phong và Phạm Ngọc Rao, lúc chuyển mùa huyết áp tăng hơn và dao động nhiều, nồng độ cholesterol, độ kết dính tiểu cầu cũng thay đổi theo mùa. Đột quy não xảy ra quanh năm nhưng thường xảy ra nhiều vào mùa lạnh và những tháng chuyển mùa hoặc vào những ngày thay đổi khí hậu đột ngột.

14. Một số yếu tố khác

Tăng homocystein: theo nghiên cứu của Hankey và cs (2001), tỉ lệ tăng homocystein máu (trên 15 mol/L) trong quần thể là ít hơn 5%, nhưng lại tăng cao ở bệnh nhân đột quy não (50%). Theo nghiên cứu của Parnetti và cs (2004), tăng homocystein máu là một yếu tố nguy cơ độc lập cho tất cả các thể đột quy não và cần phải thường xuyên kiểm tra và điều trị giảm nồng độ homocystein máu nhóm dự phòng đột quy não thứ phát.

Nguyễn Đức Hoàng (2006) nghiên cứu 108 bệnh nhân đột quy não và 108 người tham gia nhóm chứng tại Huế cho thấy khi nồng độ homocystein máu là 16,25 $\mu\text{mol/L}$ ($\pm 2\text{SD}$) thì ở nhóm bệnh có 47,22% còn nhóm chứng chỉ có 1,85% với sự khác biệt nguy cơ là 45,37; (OR là 47,42; $p < 0,001$). Còn nếu lấy điểm cắt là trên 15 $\mu\text{mol/L}$ thì nhóm bệnh là 54,63% và nhóm chứng là 9,26% (với OR là 11,8; $p < 0,001$).

Nhiễm khuẩn: theo tác giả Hoàng Khánh, từ năm 1998 vai trò của viêm nhiễm do Chlamydia pneumonia, Helicobacter pylori gây đột quy não thông qua vữa xơ động mạch cũng đã thu hút sự chú ý của nhiều nhà nghiên cứu. Kết quả cho thấy có mối liên quan giữa đột quy não với bệnh nhiễm khuẩn mạn tính. Những tổn thương này thường gặp ở vị trí phân nhánh, động mạch cảnh trong, động mạch cảnh ngoài và động mạch đốt sống là những động mạch não dễ bị tổn thương nhất. Có một sự liên quan tuyến tính giữa nồng độ phản ứng C (CRP) và nguy cơ tổn thương mạch máu.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ ĐỘT QUY NÃO Ở TRẺ EM

Nguyên nhân gây đột quy não ở trẻ em rất khác với người trưởng thành. Trong khi tăng huyết áp, vữa xơ động mạch là yếu tố nguy cơ thường gặp ở người trưởng thành thì bệnh lý tim bẩm sinh, bệnh hồng cầu hình liềm, viêm, dị dạng mạch máu não lại là yếu tố nguy cơ thường

gặp hơn ở trẻ em.

Nhìn chung, nguyên nhân và yếu tố nguy cơ đột quỵ não ở trẻ em rất phong phú và phức tạp. Có hơn 100 yếu tố nguy cơ đột quỵ não ở trẻ em. Khoảng 20% trẻ bị đột quỵ não không xác định được yếu tố nguy cơ.

Bảng 1. Một số yếu tố nguy cơ đột quỵ ở trẻ em [7], [8], [9]

| | |
|--|---|
| Bệnh tim bẩm sinh | Bệnh máu và rối loạn đông máu |
| Thông liên thất | Bệnh hồng cầu hình liềm |
| Thông liên nhĩ | Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn (Immune thrombocytopenic purpura) |
| Còn ống động mạch | Xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối (Thrombotic thrombocytopenic purpura) |
| Hẹp động mạch chủ | Tăng tiểu cầu |
| Hẹp eo động mạch chủ | Đa hồng cầu |
| Hẹp van 2 lá | Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch |
| U tim dạng rhabdomyoma | Bạch cầu tủy cấp |
| Dị tật tim bẩm sinh phức tạp | Bất thường đông máu bẩm sinh (Congenital coagulation defects) |
| Bệnh tim mắc phải | Mẹ dùng thuốc tránh thai (khi đang nuôi con bằng sữa mẹ) |
| Bệnh tim do thấp | Thiếu Antithrombin |
| Van tim cơ học | Thiếu Protein S |
| Viêm nội tâm mạc Libman - Sacks | Thiếu Protein C |
| Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn | Thiếu hụt C2 huyết thanh bẩm sinh |
| Bệnh cơ tim | Rối loạn chức năng gan gây rối loạn đông máu |
| Viêm cơ tim | Thiếu vitamin K |
| U nhầy nhĩ | Chống đông Lupus |
| Loạn nhịp tim | Kháng thể kháng cardiolipin |
| Bệnh lý hệ thống mạch máu | Bất thường cấu trúc hệ mạch máu não |
| Tăng huyết áp hệ thống | Loạn sản xơ - cơ động mạch |
| Thiếu dịch hoặc huyết áp thấp hệ thống | Bất sản hoặc thiếu sản động mạch cảnh trong hoặc động mạch đốt sống |
| Hội chứng tĩnh mạch chủ trên | |
| Đái tháo đường | |
| Viêm mạch máu | |
| Lupus ban đỏ hệ thống | |
| Viêm nút đa động mạch (Polyarteritis nodosa) | |
| Takayasu | |
| Viêm khớp dạng thấp | |

| | |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| Viêm bì - cơ (Dermatomyositis) | Dị dạng động tĩnh mạch |
| Bệnh viêm ruột | Chảy máu do giãn tĩnh mạch |
| Bệnh mạch máu | có tính di truyền (Hereditary |
| Hội chứng Ehlers-Danlos | hemorrhagic telangiectasia) |
| Homocystin niệu | Hội chứng Sturge - Weber |
| Moyamoya | Phình động mạch não |
| Bệnh Fabry | Các đột biến gen liên quan yếu |
| Nhũ thoái hóa ác tính (Malignant | tổ đông máu hoặc enzym ảnh |
| atrophic papulosis) | hưởng quá trình đông máu |
| Giả u vàng sợi chun | Đột biến yếu tố V Leiden |
| (Pseudoxanthoma elasticum) | Đột biến prothrombin gen 20210A |
| Thiếu NADH-CoQ reductase | |
| Rối loạn co mạch | Đột biến Methylene |
| Migraine | tetrahydrofolate reductase C677T |
| Nhiễm độc ergot | |

IV. DỰ PHÒNG

Dự phòng đột quy não là mục tiêu ưu tiên của các chương trình y tế đối với cộng đồng và với từng cá thể. Việc xác định yếu tố nguy cơ của đột quy và áp dụng các biện pháp nhằm loại bỏ hoặc giảm thiểu tác động của các yếu tố nguy cơ để làm giảm tỉ lệ mắc bệnh, giảm mức độ tàn phế và giảm tử vong.

Theo khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế giới, dự phòng đột quy não gồm 2 cấp: dự phòng cấp I (dự phòng khi chưa xảy ra đột quy) và dự phòng cấp II (dự phòng tái phát đột quy não).

Dự phòng cấp I: chủ yếu là giáo dục, chăm sóc sức khỏe ban đầu tại cộng đồng, phòng bệnh rộng rãi, trong đó có trọng điểm là dự phòng và điều trị các yếu tố nguy cơ như: tăng huyết áp, xơ vữa động mạch, bệnh tim và cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua.

Thay đổi chế độ dinh dưỡng, kiểm soát cân nặng và tăng cường hoạt động thể lực là các cách điều trị làm thay đổi lối sống quan trọng.

Dự phòng cấp II: cần tiến hành ngay sau giai đoạn cấp, điều trị các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng cholesterol máu và điều trị dự phòng đột quy tái phát.

Điều trị tăng huyết áp là biện pháp hết sức quan trọng cho cả dự phòng cấp I và dự phòng cấp II. Kết quả nghiên cứu cho thấy kiểm soát

tốt huyết áp sẽ giảm tỉ lệ đột quỵ tái phát, tỉ lệ tử vong cũng như các biến chứng tim mạch.

Đối với bệnh nhân nhồi máu não có rối loạn lipid máu cần dùng nhóm thuốc Statin để điều chỉnh cholesterol, dùng thuốc chống kết dính tiểu cầu (aspirin, dipyridamol, ticlopidin, clopidogrel...).

Điều trị phẫu thuật lấy cục nghẽn, bóc mảng vữa xơ trong lòng động mạch trước não, phát hiện và điều trị các dị dạng mạch máu não được chỉ định tùy từng trường hợp.

PHỤ LỤC KHUYẾN CÁO DỰ PHÒNG CƠ BẢN ĐỘT QUỴ NÃO CỦA HỘI TIM MẠCH MỸ [2]

*Guidelines for the Primary Prevention of Stroke
(A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association) Stroke. 2011; 42:517-584*

Cơ sở và mục đích nghiên cứu: khuyến cáo này cung cấp các bằng chứng về các yếu tố nguy cơ gây ra đột quỵ não để đưa ra những khuyến nghị dựa trên bằng chứng nhằm giảm thiểu nguy cơ đột quỵ não lần đầu.

Kết quả: các yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được bao gồm: tuổi, giới, nhẹ cân, chủng tộc và yếu tố gen. Những yếu tố nguy cơ có thể thay đổi có bằng chứng vững chắc gồm: tăng huyết áp, hút thuốc lá nhiều, đái tháo đường, rung nhĩ và các tình trạng bệnh lý tim mạch khác, rối loạn lipid máu, hẹp động mạch cảnh, bệnh hồng cầu liềm, liệu pháp điều trị hormon sau mãn kinh, chế độ ăn kém dinh dưỡng, kém vận động, béo phì và cơ thể nhiều lipid. Các yếu tố nguy cơ có nhiều khả năng thay đổi được hoặc bằng chứng dữ liệu khá vững chắc bao gồm: hội chứng chuyển hóa, uống quá nhiều rượu, lạm dụng thuốc, uống thuốc tránh thai, đau nửa đầu, tăng homocystein, tăng lipoprotein (a), tăng đông máu, viêm và nhiễm khuẩn. Dữ liệu về sử dụng aspirin để dự phòng sơ cấp đột quỵ não cũng được xem xét.

Kết luận: Các bằng chứng xác định nhiều yếu tố đa dạng làm tăng nguy cơ đột quỵ não lần đầu và cung cấp các chiến lược để giảm các yếu tố nguy cơ đó.

1. Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Tiền sử gia đình làm tăng nguy cơ mắc bệnh đột quy não | IIa | A |
| 2. Không khuyến nghị khảo sát gen cộng đồng để dự phòng đột quy não | III | C |
| 3. Tư vấn gen có thể cân nhắc ở bệnh nhân có gen nguy cơ gây đột quy não | IIb | C |
| 4. Việc điều trị những trường hợp gen sẽ dẫn tới đột quy não (bệnh Fabry) có vẻ hợp lý nhưng vẫn chưa thấy giảm nguy cơ đột quy não và hiệu quả còn chưa rõ ràng. | IIb | C |
| 5. Không khuyến cáo sử dụng statin ở bệnh nhân có nguy cơ bị bệnh cơ do statin. | III | C |
| 6. Không khuyến cáo khảo sát không thâm nhập đối với phình mạch não với người có một người họ hàng bị chảy máu dưới nhện hoặc phình mạch não. | III | C |
| 7. Có thể khảo sát không thâm nhập phình mạch não với người có ≥ 2 người họ hàng cấp 1 bị chảy máu dưới nhện hoặc phình mạch não. | IIb | C |
| 8. Không khuyến cáo khảo sát phình mạch não với người mang đột biến di truyền Mendel liên quan tới phình mạch não. | III | C |
| 9. Cân nhắc khảo sát không xâm nhập phình mạch não với bệnh nhân mắc Bệnh thận đa nang di truyền theo gen trội (autosomal dominant polycystic kidney - ADPKD) và ≥ 1 người họ hàng bị ADPKD hoặc chảy máu dưới nhện. | IIb | C |
| 10. Cân nhắc khảo sát không thâm nhập phình mạch não với bệnh nhân loạn sản xơ cơ. | IIb | C |

2. Các yếu tố nguy cơ thay đổi được có cơ sở dữ liệu vững chắc.

2.1. Tăng huyết áp

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Cần phối hợp điều chỉnh nếp sống và dùng thuốc để đạt mức huyết áp phù hợp theo JNC 7. | I | A |
| 2. Huyết áp tâm thu dưới 140 mmHg, huyết áp tâm trương dưới 90mm Hg là mức mục tiêu giúp giảm nguy cơ đột quỵ não và biến cố tim mạch. Với bệnh nhân tăng huyết áp có đái tháo đường hoặc bệnh thận thì nên duy trì mức huyết áp mục tiêu dưới 130/80 mmHg | I | A |

2.2. Bỏ thuốc lá

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Cần tránh hút thuốc lá đối với người chưa hút và dùng thuốc lá đối với người đã hút do mối liên quan đến cả đột quỵ nhồi máu não và chảy máu dưới nhện. | I | B |
| 2. Mặc dù còn thiếu dữ liệu khẳng định tránh môi trường khói thuốc lá làm giảm tỉ lệ mới mắc đột quỵ não, nhưng dựa trên các dữ liệu dịch tễ học chỉ ra khói thuốc lá làm tăng nguy cơ đột quỵ não và việc tránh khói thuốc còn làm giảm nguy cơ các biến cố tim mạch. Nên tránh môi trường có khói thuốc lá | IIa | C |
| 3. Nên phối hợp nhiều phương pháp để cai thuốc lá: tư vấn, liệu pháp thay thế nicotin, thuốc cai thuốc lá đường uống. Cần chú ý tình trạng sử dụng thuốc lá ở tất cả các bệnh nhân | I | B |

2.3. Đái tháo đường

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân đái tháo đường typ 1 và typ 2 theo khuyến cáo của JNC 7 giúp giảm nguy cơ biến cố tim mạch. | I | A |
| 2. Điều trị tăng huyết áp ở người trưởng thành bị đái tháo đường bằng thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc ức chế thụ cảm thể angiotensin II có kết quả tốt. | I | A |
| 3. Dùng statin điều trị đái tháo đường ở người trưởng thành, đặc biệt khi có các yếu tố nguy cơ khác đi kèm, giúp giảm nguy cơ đột quy não. | I | A |
| 4. Cân nhắc dùng đơn trị liệu fibrat để giảm nguy cơ đột quy não ở bệnh nhân đái tháo đường. | IIb | B |
| 5. Phối hợp statin với fibrat không làm giảm nguy cơ đột quy não ở bệnh nhân đái tháo đường. | III | B |
| 6. Hiệu quả của aspirin làm giảm nguy cơ đột quy não ở bệnh nhân đái tháo đường còn chưa thực sự rõ ràng; tuy nhiên, nên dùng aspirin ở những trường hợp có nguy cơ cao bệnh lý tim mạch. | IIb | B |

2.4. Rối loạn lipid máu

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Điều trị bằng statin phối hợp với điều chỉnh nếp sống nhằm giảm mức cholesterol theo khuyến cáo của Chương trình giáo dục cholesterol quốc gia (National cholesterol education program - NCEP) nhằm dự phòng đột quy nhồi máu não ở bệnh nhân có bệnh mạch vành hoặc nguy cơ cao (như đái tháo đường). | I | A |
| 2. Có thể dùng fibrat điều trị ở bệnh nhân tăng triglycerid, tuy nhiên chưa thấy vai trò dự phòng đột quy não của nó. | IIb | C |

| | | |
|--|-----|---|
| 3. Có thể dùng niacin điều trị bệnh nhân có HDL thấp, tuy nhiên chưa thấy vai trò trong dự phòng đột quỵ nhồi máu não. | IIb | C |
| 4. Có thể sử dụng các thuốc khác khi dùng statin mà mức LDL vẫn cao: fibrat, resin, niacin, ezetimib; tuy nhiên vai trò của biện pháp này trong dự phòng đột quỵ nhồi máu não vẫn chưa rõ. | IIb | C |

2.5. Rung nhĩ

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Cần huấn luyện chủ động phát hiện rung nhĩ bằng bất mạch ở người trên 65 tuổi để làm điện tim sau đó. | IIa | B |
| 2. Chính liều warfarin (mục tiêu đạt INR 2,0-3,0) với các bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ não cao và trung bình. | I | A |
| 3. Thuốc chống kết tập tiểu cầu được dùng cho bệnh nhân rung nhĩ có mức nguy cơ đột quỵ não thấp hoặc trung bình, dựa trên đặc điểm bệnh nhân, nguy cơ chảy máu, khả năng theo dõi chức năng đông máu. | I | A |
| 4. Kiểm soát chặt chẽ huyết áp gắn liền với dự phòng huyết khối ở người cao tuổi có rung nhĩ. | IIa | B |

2.6. Các tình trạng tim mạch khác

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Mỹ (ACC-American College of Cardiology)/Hiệp hội Tim mạch Mỹ đã chỉ ra chiến lược giảm thiểu nguy cơ đột quỵ não ở các tình trạng bệnh tim mạch như: bệnh van tim, cơn đau thắt ngực không ổn định, cơn đau thắt ngực ổn định mạn tính, nhồi máu cơ tim cấp. | | |
| 2. Không khuyến cáo khảo sát tình trạng tim mạch, ví dụ bệnh tồn tại ổ bầu dục nếu không có biểu hiện tổn thương thần kinh. | III | A |
| 3. Dùng warfarin cho các bệnh nhân ST chênh lên sau nhồi máu cơ tim với nhồi máu thành thất hoặc vô động thất trái để dự phòng đột quỵ não. | IIa | A |

2.7. Hẹp mạch cảnh không triệu chứng

| Khuyến cáo | Loại | Bằng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Bệnh nhân bị hẹp mạch cảnh không triệu chứng cần được khảo sát mọi yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được và thiết lập một kế hoạch dùng thuốc và nếp sống phù hợp. | I | C |
| 2. Lựa chọn tái tạo mạch ở bệnh nhân hẹp mạch cảnh không triệu chứng cần dựa vào đánh giá bệnh phổi hợp, thời gian sống, các đặc điểm cá nhân, thảo luận kỹ lợi ích và nguy cơ với bệnh nhân. | I | C |
| 3. Dùng aspirin kết hợp với kỹ thuật bóc nội mạc mạch cảnh được dùng trong tất cả các nghiên cứu được trích dẫn. | I | C |
| 4. Bóc nội mạc mạch cảnh điều trị dự phòng cho các bệnh nhân hẹp mạch cảnh nặng (hẹp tối thiểu 60% trên chụp mạch não, 70% trên siêu âm Doppler). Kỹ thuật này có tỉ lệ tử vong hoặc tàn tật < 3%. Lưu ý rằng tỉ lệ tai biến 3% có thể cao hơn thực tế do trình độ y học hiện nay phát triển hơn. | IIa | A |
| 5. Có thể tiến hành đặt giá đỡ mạch cảnh ở những trường hợp hẹp mạch cảnh nặng ($\geq 60\%$ trên chụp mạch não; $\geq 70\%$ trên siêu âm Doppler; $\geq 80\%$ trên phim cắt lớp vi tính mạch hoặc cộng hưởng từ mạch nếu hẹp trên siêu âm Doppler chỉ 50% - 69%). Ưu điểm của biện pháp tái tạo mạch so với điều trị thuốc đơn thuần chưa được khẳng định thật chắc chắn. | IIb | B |
| 6. Chưa khẳng định được hiệu quả của đặt stent mạch cảnh như một biện pháp thay thế cho phẫu thuật bóc nội mạc mạch cảnh ở bệnh nhân hẹp mạch cảnh không triệu chứng. | IIb | B |
| 7. Không khuyến cáo khảo sát hẹp mạch cảnh không triệu chứng cho cộng đồng. | III | B |

2.8. Bệnh hồng cầu liềm (SCD/sickle cell disease)

| Khuyến cáo | Loại | Bảng |
|---|------|------|
| 1. Trẻ em mắc bệnh hồng cầu liềm cần được khảo sát siêu âm Doppler xuyên sọ bắt đầu từ 2 tuổi. | I | B |
| 2. Mặc dù chưa xác định khoảng cách tái khám phù hợp, nhưng nói chung các trẻ có biểu hiện bất thường dòng chảy trên siêu âm Doppler xuyên sọ cần tái khám thường xuyên hơn để phát hiện các dấu hiệu tăng nguy cơ đột quỵ não và can thiệp kịp thời. | IIa | B |
| 3. Liệu pháp truyền (mục tiêu giảm nồng độ hemoglobin S <30%) giúp giảm nguy cơ đột quỵ não. | I | B |
| 4. Các nghiên cứu đang tiếp tục cho thấy truyền dịch duy trì có thể có lợi, thậm chí ở cả những bệnh nhân có tốc độ dòng chảy trên siêu âm Doppler xuyên sọ đã trở về bình thường. | IIa | B |
| 5. Ở bệnh nhân nguy cơ đột quỵ não cao nhưng không thể hoặc không đồng ý truyền máu thì có thể dùng hydroxyurea hoặc ghép tủy. | III | B |
| 6. Vai trò cộng hưởng từ và cộng hưởng từ mạch trong khảo sát dự phòng đột quỵ não chưa được khẳng định. | III | B |
| 7. Người trưởng thành bị bệnh hồng cầu liềm cần được nâng cao nhận thức về các yếu tố nguy cơ đột quỵ não và xử trí chung theo khuyến cáo này. | I | A |

2.9. Điều trị hormon giai đoạn sau mãn kinh

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Không nên điều trị hormon (estrogen liên hợp đơn độc hoặc kết hợp progesteron) để dự phòng đột quỵ não ở phụ nữ sau mãn kinh. | III | A |
| 2. Không nên dùng các chất điều chỉnh thụ thể estrogen có chọn lọc như raloxifen, tamoxifen, tibolon để dự phòng đột quỵ não. | III | A |

2.10. Thuốc uống tránh thai

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Thuốc uống tránh thai có hại đối với những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ khác (ví dụ: hút thuốc lá, tiền sử đột quy não). | III | C |
| 2. Ở những phụ nữ dùng thuốc uống tránh thai cần điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ đột quy não khác. | IIb | C |

2.11. Chế độ ăn và dinh dưỡng

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Nên áp dụng chế độ ăn giảm muối và tăng kali để hạ huyết áp. | I | A |
| 2. Áp dụng "chế độ ăn giúp ngăn chặn tăng huyết áp" (DASH/ dietary approaches to stop hypertension) với chú ý ăn nhiều rau, trái cây, chế phẩm sữa hàm lượng chất béo thấp, giảm lipid bão hòa giúp giảm huyết áp. | I | A |
| 3. Chế độ ăn nhiều rau, trái cây và nhờ đó giàu kali có tác dụng giảm nguy cơ đột quy não | I | B |

2.12. Vận động thể lực

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Nên tăng cường vận động để giảm nguy cơ đột quy não. | I | B |
| 2. Khuyến cáo vận động thể lực năm 2008 của Mỹ: người trưởng thành cần tập thể lực tối thiểu 150 phút (2,5 giờ) mỗi tuần với cường độ tập trung bình hoặc 75 phút (1 giờ 15 phút) mỗi tuần với cường độ cao. | I | B |

2.13. Béo phì và phân bố lipid

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Với người quá cân và béo phì, giảm cân là biện pháp chính nhằm hạ huyết áp. | I | A |
| 2. Với người quá cân và béo phì, cần giảm cân để giảm nguy cơ đột quỵ não. | Ila | B |
| 3. Các yếu tố nguy cơ có cơ sở dữ liệu khá vững chắc hoặc khả năng thay đổi được | | |

3.1. Đau nửa đầu (Migraine).

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Do quan sát có liên quan giữa tần suất cơn đau nửa đầu và nguy cơ đột quỵ não nên có lẽ điều trị giảm tần suất cơn đau nửa đầu sẽ giúp giảm nguy cơ đột quỵ não. Tuy nhiên chưa có dữ liệu chỉ ra vai trò việc điều trị này giúp giảm nguy cơ đột quỵ não. | IIb | C |

3.2. Hội chứng chuyển hóa

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|--|--|
| 1. Khuyến cáo kiểm soát các yếu tố của hội chứng chuyển hóa, bao gồm cả thay đổi nếp sống (tập thể dục, cân nặng phù hợp, chế độ ăn hợp lý) và dùng thuốc (thuốc hạ huyết áp, hạ lipid máu, kiểm soát đường máu và chống kết tập tiểu cầu) như trong "Báo cáo lần thứ III của Ban cố vấn Chương trình Giáo dục cholesterol Quốc gia (Mỹ) về phát hiện, đánh giá và điều trị tăng cholesterol máu ở người lớn" (NCEP ATP III/National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III) và "Báo cáo lần thứ VII của Liên ủy ban Quốc gia về phòng chống, phát hiện, đánh giá và điều trị tăng huyết áp" (JNC 7 - seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure) | Theo phân loại trong NCEP-ATPIII và JNC7 | Theo cấp độ bằng chứng trong NCEP-ATPIII và JNC7 |

| | | |
|--|-----|---|
| 2. Hiệu quả của các tác nhân cải thiện hội chứng kháng insulin trong giảm nguy cơ đột quy não còn chưa được rõ ràng. | IIb | C |
|--|-----|---|

3.3. Uống rượu

| Khuyến cáo | Loại | Bằng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Khuyến cáo giảm lượng rượu uống vào với những trường hợp nghiện rượu. | I | A |
| 2. Uống ≤ 2 ngụm rượu mỗi ngày với nam giới và ≤ 1 ngụm rượu mỗi ngày với phụ nữ không mang thai. | IIb | B |

3.4. Nghiện ma túy

| Khuyến cáo | Loại | Bằng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Cần áp dụng các trị liệu phù hợp cho người nghiện ma túy. | IIa | C |

3.5. Rối loạn thở khi ngủ

| Khuyến cáo | Loại | Bằng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Cần đánh giá rối loạn giấc ngủ thông qua việc hỏi khai thác kỹ bệnh sử, làm các nghiệm pháp chẩn đoán nếu cần (đặc biệt ở những trường hợp béo bụng, tăng huyết áp, bệnh lý tim, tăng huyết áp kháng trị). | I | A |
| 2. Có vẻ điều trị ngừng thở khi ngủ làm giảm nguy cơ đột quy não, mặc dù hiệu quả còn chưa được biết rõ. | IIb | C |

3.6. Tăng homocystein máu

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Cần nhắc việc sử dụng vitamin B tổng hợp gồm pyridoxine (B6), cobalamin (B12) và acid folic có vẻ giảm nguy cơ đột quỵ nhồi máu não ở bệnh nhân tăng homocystein máu, nhưng hiệu quả biện pháp điều trị này vẫn chưa được xác định rõ. | IIb | B |

3.7. Tăng lipoprotein (a)

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Có vẻ sử dụng niacin có thể giúp dự phòng đột quỵ nhồi máu não ở bệnh nhân tăng Lp (a), nhưng hiệu quả chưa được xác định chắc chắn. | IIb | B |

3.8. Tăng đông máu

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Hiệu quả việc xét nghiệm gen phát hiện tình trạng tăng đông máu di truyền nhằm dự phòng đột quỵ não chưa được xác định chắc chắn. | IIb | C |
| 2. Chưa xác định được hiệu quả của điều trị đặc hiệu nhằm dự phòng đột quỵ não ở bệnh nhân tăng đông máu di truyền hoặc mắc phải. | IIb | C |
| 3. Không sử dụng aspirin liều thấp (81mg/ngày) dự phòng đột quỵ não ở bệnh nhân kháng thể kháng phospholipid dương tính. | III | B |

3.9. Yếu tố viêm và nhiễm khuẩn

| Khuyến cáo | Loại | Bằng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Suy xét định lượng các dấu hiệu viêm như protein phản ứng C độ nhạy cao (high - sensitivity C - reactive protein/hs-CRP) và lipoprotein kết hợp phospholipase A2 (lipoprotein - associated phospholipase A2/Lp-PLA2) ở bệnh nhân không có bệnh lý tim mạch (bao gồm cả đột quy não) để xác định nguy cơ đột quy não. Tuy nhiên hiệu quả của biện pháp này trong thực hành lâm sàng vẫn chưa được xác định | IIb | B |
| 2. Bệnh nhân mắc các bệnh lý viêm mạn tính như viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống có nguy cơ mắc đột quy não cao hơn. | I | B |
| 3. Không khuyến cáo điều trị kháng sinh cho các bệnh lý viêm mạn tính để điều trị đột quy não. | III | A |
| 4. Suy xét dùng statin điều trị những bệnh nhân có tăng hs-CRP để giảm nguy cơ đột quy não. | IIb | B |
| 5. Chúng vaccin cúm hàng năm có thể hiệu quả đối với bệnh nhân có nguy cơ đột quy não. | IIa | B |

3.10. Aspirin để dự phòng cơ bản đột quy não

| Khuyến cáo | Loại | Bằng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Khuyến cáo sử dụng aspirin để dự phòng biến cố tim mạch (không phải chỉ riêng đột quy não) khi cân nhắc cụ thể thấy lợi ích lớn hơn nguy cơ điều trị (nguy cơ biến cố tim mạch 6% - 10% mỗi độ 10 năm). | I | A |
| 2. Dùng aspirin (81mg mỗi ngày hoặc 100mg cách ngày) để dự phòng đột quy não lần đầu khi thấy lợi ích lớn hơn nguy cơ điều trị. | IIa | B |
| 3. Không sử dụng aspirin để dự phòng đột quy não lần đầu cho người có mức nguy cơ thấp. | III | A |
| 4. Aspirin không có tác dụng dự phòng đột quy não ở bệnh nhân đái tháo đường hoặc đái tháo đường có bệnh động mạch ngoại vi không triệu chứng khi không biểu hiện bệnh lý tim mạch khác. | III | B |

5. Vấn đề sử dụng aspirin trong các trường hợp đặc biệt (ví dụ: rung nhĩ, hẹp mạch cảnh) được trình bày trong các chuyên mục liên quan.

3.11. Đánh giá nguy cơ đột quỵ não lần đầu

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Mọi bệnh nhân đều cần được đánh giá nguy cơ đột quỵ não. | I | A |
| 2. Nên sử dụng công cụ đánh giá nhiều yếu tố như thang điểm nguy cơ đột quỵ não Framingham để đánh giá vì nó giúp cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ áp dụng các liệu pháp điều trị dự phòng đột quỵ não cho bệnh nhân. | IIa | B |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Văn Chương (2013), *Thực hành lâm sàng Thần kinh học, tập III- Bệnh học Thần kinh*, Nhà xuất bản Y học.
2. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), *Một số quan điểm về dự phòng, phát hiện, đánh giá và điều trị đột quỵ não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ*, Nhà xuất bản Y học.
3. Lê Đức Hình và nhóm chuyên gia (2007), *Tai biến mạch máu não - Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*, Nhà xuất bản Y học.

Tiếng Anh

4. GoldsZmidt AJ; Caplan LR; Biên dịch Nguyễn Đạt Anh (2012), *Cẩm nang xử trí tai biến mạch máu não*, Nhà xuất bản Y học.
5. Aszalo's Z, Barsi P, Vitrai J, Nazy Z (2002), "Hypertension and clusters of risk factors in different stroke subtypes" (an analysis of Hungarian patients via Budapest stroke Data Bank).
6. Boysen G, Brander T, Christensen H, Gideon R, Truelsen T, (2003), *Homocysteine and risk of recurrent stroke*, *Stroke* 34: 1258-61.
7. Sara C, Cappella M, Borgna-Pignatti C (2011), *Ischemic Stroke in Infants and Children: Practical Management in Emergency*, *Stroke Research and Treatment, Volume 2011, Article ID 736965, 8 pages.*

8. Roach ES, Golomb MR, Adams R et al, (2008), *Management of Stroke in Infants and Children : A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young*, *Stroke*, 39:2644-2691.

9. Altstadt TJ, Biller J, Dafer RM (2009), *“Stroke in children and young adults”*, Saunder Elsevier.

BÀI V

ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU MẠCH MÁU NÃO LIÊN QUAN ĐẾN ĐỘT QUY NÃO

Trần Ngọc Anh

Đột quy não là một bệnh lý gây ra do tổn thương hệ mạch não. Tùy theo vị trí mạch máu bị tổn thương quyết định đến đặc điểm lâm sàng và mức độ tiến triển khác nhau. Do vậy, việc nắm chắc giải phẫu hệ mạch máu não có vai trò quan trọng trong chẩn đoán, tiên lượng và điều trị bệnh nhân đột quy não.

I. ĐỘNG MẠCH CẤP MÁU CHO BÁN CẦU ĐẠI NÃO

Não bộ được cấp máu bởi hai nguồn động mạch: động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống.

Đặc điểm quan trọng nhất của tuần hoàn não là hệ thống động mạch sâu và nông độc lập với nhau. Ở hệ thống động mạch trung tâm các nhánh tận không nối thông với nhau và phải chịu áp lực cao. Hệ thống động mạch ngoại vi được nối với nhau bằng một mạng lưới phong phú khắp trên bề mặt của vỏ não, chia thành nhiều nhánh nên chịu áp lực thấp, vì vậy khi hạ huyết áp hay gây nhồi máu. Vùng giao thủy (Watershed zone) giữa các nhánh nông và nhánh sâu hay xảy ra tai biến gây tổn thương lan tỏa như thiếu máu não cục bộ. Hệ thống động mạch sống – nền cung cấp máu cho 1/3 sau của bán cầu đại não, tiểu não và thân não. Hai động mạch não sau là hai nhánh tận cùng của động mạch đốt sống thân nền, tưới máu cho mặt dưới của thùy thái dương và mặt giữa thùy chẩm.

Thông nối bàng hệ là cơ chế dự phòng của hệ tuần hoàn, nhằm đảm bảo cung cấp máu cho các vùng cơ thể, tránh tối đa các thiệt hại

do nghẽn tắc mạch máu gây ra. Theo Lazorthes, tuần hoàn não có hệ thống nhánh thông ở ba mức độ sau:

Mức 1: nối thông giữa các động mạch lớn trước não, giữa động mạch cảnh trong, cảnh ngoài và động mạch đốt sống qua động mạch mắt.

Mức 2: giữa các động mạch lớn tạo vòng đa giác Willis (động mạch cảnh trong, động mạch não giữa, động mạch thông trước, động mạch thông sau, động mạch não sau) ở đáy não.

Mức 3: ở quanh vỏ não với sự nối thông giữa các nhánh nông của động mạch não giữa, não trước và não sau.

1. Động mạch cảnh trong (*a.carotis interna*) - Hình 1,2,3

Động mạch cảnh trong cấp máu cho phần lớn bán cầu đại não, ngoài ra nó còn cấp máu cho mắt và các phần phụ của mắt. Một số nhánh nhỏ của động mạch cảnh trong còn cấp máu cho vùng trán và mũi.

1.1. Nguyên ủy

Động mạch cảnh trong là một trong hai ngành cùng của động mạch cảnh chung (*a.carotis communis*), tách ở hành cảnh, ngang mức bờ trên sụn giáp.

1.2. Đường đi

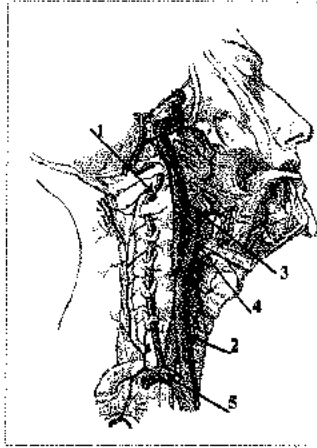
Động mạch cảnh trong chạy lên trên đi vào trong vùng cổ, đi sau cơ nhị thân và các cơ trám tới nền sọ. Động mạch chui qua lỗ động mạch cảnh ở mặt dưới xương đá, rồi qua ống động mạch cảnh (*canalis caroticus*) ở trong xương đá và thoát ra khỏi ống ở đỉnh xương đá để vào trong sọ. Từ đó động mạch chạy ra trước, vào xoang tĩnh mạch hang ở hai bên thân xương bướm và tận hết ở chất thừng trước (khoang thừng trước) bằng cách chia ra động mạch não trước và động mạch não giữa.

1.3. Liên quan

Có thể chia thành bốn đoạn liên quan:

* *Đoạn cổ (pars cervicalis)*. Đoạn này động mạch không có ngành bên, kéo dài từ nguyên ủy đến khi chui vào ống động mạch cảnh trong. Động mạch cảnh trong nằm ở phía trước mỏm ngang ba đốt sống cổ trên, đi cùng với tĩnh mạch cảnh trong ở ngoài và dây thần kinh lang

thang (dây X) ở sau.



Hình 1. Đường đi của động mạch cảnh trong

1. Động mạch đốt sống.
2. Động mạch cảnh gốc.
3. Động mạch cảnh trong.
4. Động mạch cảnh ngoài.
5. Động mạch dưới đòn.

- Trong tam giác cảnh (tam giác Farabeuf) động mạch cảnh trong ở giữa tĩnh mạch cảnh trong và động mạch cảnh ngoài. Động mạch nằm phía sau, ngoài động mạch cảnh ngoài.

- Ở vùng hàm hầu: động mạch cảnh trong chạy thẳng lên ở sát thành hầu, luôn sau thân sau cơ nhị thân và các cơ trâm, ngăn cách với động mạch cảnh ngoài bởi cơ trâm lưới, cơ trâm hầu và thần kinh thiệt hầu.

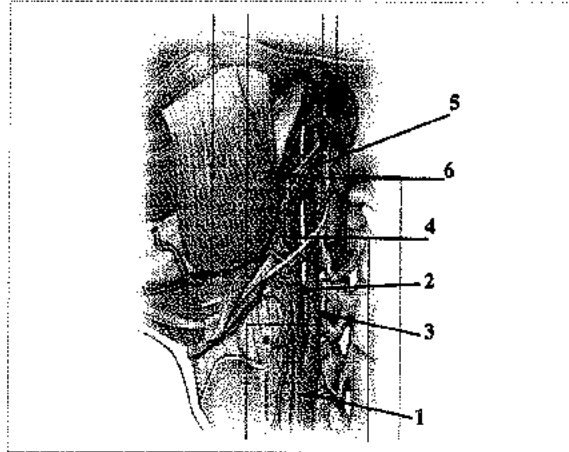
- Ở nền sọ, động mạch cảnh trong nằm trước tĩnh mạch cảnh trong, động mạch liên quan với thần kinh thiệt hầu (IX), thần kinh lang thang (X), thần kinh phụ (XI) và thần kinh hạ thiệt (XII). Thần kinh XII đi giữa động mạch và tĩnh mạch cảnh trong. Các dây giao cảm và hạch giao cảm cổ ở phía sau.

* *Đoạn trong xương đá (pars petrosa)*: động mạch cảnh trong chui vào ống cảnh, lúc đầu đi thẳng lên trên, rồi cong ra trước và vào trong. Đám rối tĩnh mạch và đám rối giao cảm vây xung quanh động mạch ở đoạn này.

Ở đoạn trong xương đá, động mạch cảnh trong liên quan với mặt trước của hòm nhĩ (hòm tai) qua một mảnh xương mỏng.

* *Đoạn trong xoang tĩnh mạch hang (pars cavernosa)*: từ lỗ rách trước, động mạch cảnh trong chạy ra trước, chui vào xoang tĩnh mạch hang. Khi tới đầu trước xoang hang, động mạch uốn cong lên trên ở sau trong mỏm yên trước rồi chọc qua màng não cứng để ra khỏi xoang

hang. Ở trong xoang hang, cũng có đám rối tĩnh mạch và đám rối giao cảm bao xung quanh động mạch. Động mạch liên quan với dây thần kinh vận nhãn (III), thần kinh ròng rọc (IV), nhánh mắt (dây V) nằm ở thành ngoài xoang hang. Thần kinh vận nhãn ngoài (VI) nằm trong xoang tĩnh mạch hang, ở bên ngoài động mạch cảnh trong.



Hình 2. Liên quan động mạch cảnh trong ở vùng hàm hầu

1. Động mạch cảnh gốc
2. Động mạch cảnh ngoài
3. Động mạch cảnh trong
4. Bụng sau cơ nhị thân
5. Cơ trâm móng
6. Cơ trâm lưỡi

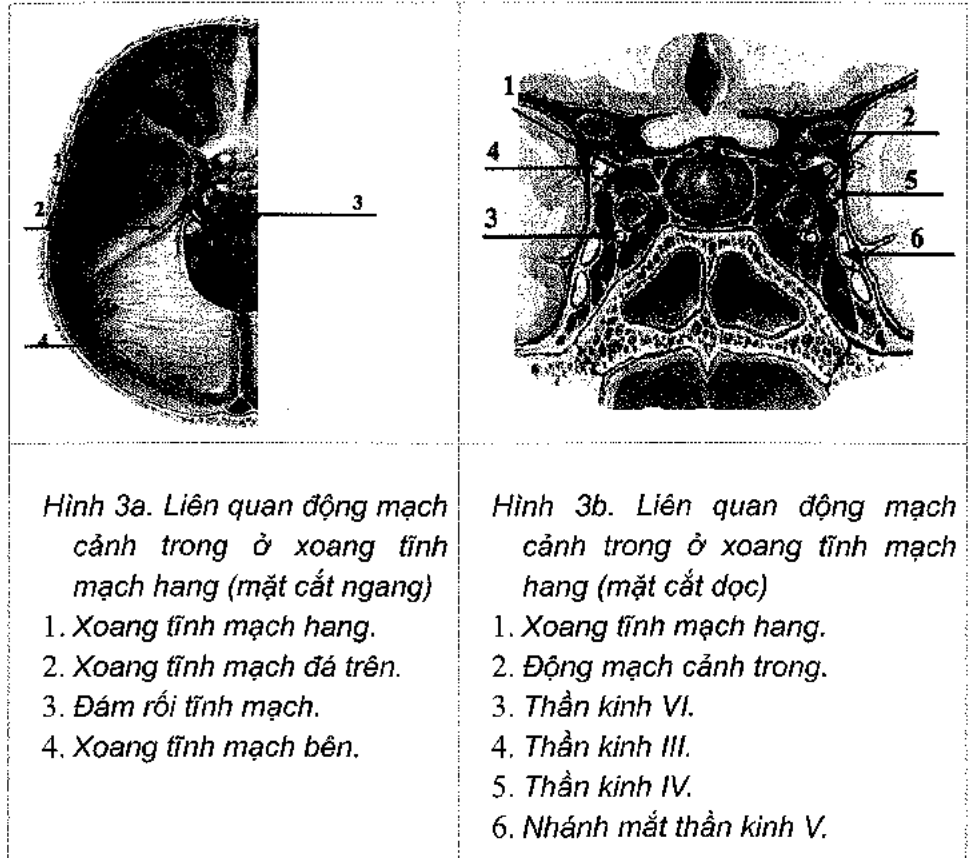
* *Đoạn trong não (pars cerebralis)*: động mạch cảnh trong sau khi thoát khỏi xoang tĩnh mạch hang, chọc qua màng cứng vào khoang dưới nhện. Động mạch đi phía trong môm yên trước, vòng ra sau chạy dưới thần kinh thị giác (II) để tới chất thừng trước ở ngay đầu trong của khe Sylvius và phân chia thành bốn nhánh tận.

1.4. Ngành bên

- Ở *đoạn cổ*: động mạch cảnh trong không có ngành bên nào.
- *Đoạn trong xương đá*
 - + Các động mạch cảnh nhĩ (*aa. caroticotympanicae*): nhỏ chạy vào hòm nhĩ.
 - + Nhánh chân bướm (*ramus pterygoideus*): nhánh này không hằng định.
- *Đoạn trong xoang tĩnh mạch hang*: thoát ra các nhánh rất nhỏ.
 - + Nhánh nền lều (*ramus basalis tentorii*).
 - + Nhánh bờ lều (*ramus marginalis tentorii*).

Các nhánh này cung cấp máu cho lều tuyến yên.

- + Nhánh màng não (*ramus meningeus*).
- + Nhánh xoang tĩnh mạch hang (*ramus sinus cavernosí*).
- + Các tuyến yên trên và dưới (*aa. hypophysialis superior et inferior*).
- + Nhánh hạch sinh ba (*ramus ganglionis trigeminalis*).
- + Nhánh nuôi thần kinh (*ramus nervosum*).



- **Đoạn trong não:** tách ra động mạch mắt (*a. Ophthalmicalis*). Đây là nhánh bên lớn nhất của động mạch cảnh trong, tách ra từ phía trong mồm yên trước, ngay sau khi động mạch cảnh trong chui ra khỏi xoang tĩnh mạch hang. Động mạch mắt đi qua ống thị giác vào trong hốc mắt. Lúc đầu động mạch đi ở ngoài thần kinh thị giác, sau đó bắt chéo phía trên dây thần kinh thị giác để tới thành trong hốc mắt. Từ đó động mạch chạy ra trước, giữa cơ chéo trên và cơ thẳng trong. Tới đầu trong của

mi trên, động mạch mắt chia ra hai nhánh tận: động mạch trên ròng rọc và động mạch lưng mũi.

** Ngành bên của động mạch mắt*

+ Động mạch trung tâm võng mạc (*a. centralis retinae*) chọc qua bao của thần kinh thị giác, chui vào võng mạc.

+ Động mạch lệ (*a. lacrimalis*) đi kèm theo thần kinh lệ, dọc theo bờ trên cơ thẳng ngoài tới tuyến lệ, phân nhánh cho mi trên.

+ Động mạch mi sau dài (*a. ciliaris posterior longus*) thường có 2 nhánh.

+ Động mạch mi sau ngắn (*a. ciliaris posterior brevis*) thường có 7 nhánh nhỏ.

Các động mạch mi sau dài và ngắn cấp máu cho phần sau của nhãn cầu.

+ Các động mạch cơ (*aa. musculares*) cấp máu cho các cơ ở hốc mắt. Từ các động mạch này tách ra nhánh mi trước (*a. ciliaris anterior*) và nhánh kết mạc trước (*a. conjunctivalis anterior*).

+ Động mạch trên ổ mắt (*a. supraorbitalis*) đi cùng dây thần kinh trên ổ mắt, đi qua khuyết trên ổ mắt, phân nhánh vào vùng trán.

+ Động mạch sàng trước (*a. ethmoidalis anterior*) tạo nên 2 cung mạch: Cung mi dưới (*arcus palpebralis inferior*) và cung mi trên (*arcus palpebralis superior*).

+ Động mạch trên ròng rọc (*a. supratrochlearis*) là một trong hai nhánh tận cùng động mạch mắt, cùng thần kinh trên ròng rọc đi ra khỏi hốc mắt ở góc trên trong, cấp máu cho da vùng trán.

+ Động mạch lưng mũi (*a. dorsalis nasi*) là nhánh tận của động mạch mắt, có nhánh nối với động mạch mắt, cấp máu cho da sống mũi.

1.5. Ngành tận của động mạch cảnh trong

Động mạch cảnh trong tách ra: động mạch mạc trước, động mạch não trước, động mạch não giữa và động mạch thông sáu (xem mô tả chi tiết ở phần *Động mạch vỏ não*).

2. Động mạch đốt sống (*a. vertebralis*) - Hình 1

Động mạch đốt sống tách ra từ động mạch dưới đòn, chui vào lỗ

mỏm ngang đốt sống cổ VII và lỗ mỏm ngang sáu đốt sống cổ trên. Động mạch vòng ra sau quanh mỏm khớp trên của đốt sống cổ I, sau đó đi lên trên, ra phía trước và vào trong, chui qua màng đội - chẩm và qua lỗ lớn của xương chẩm vào hộp sọ, hợp với động mạch đốt sống bên đối diện tạo nên động mạch nền (động mạch thân nền). Động mạch thân nền phân ra các nhánh bên và nhánh cùng để nuôi dưỡng các phần khác nhau của não.

- Động mạch cấp máu cho hành não là các nhánh tách ở động mạch đốt sống và các thân động mạch gai sống trước và động mạch gai sống sau.

- Động mạch cấp máu cho cầu não là các nhánh cầu não của động mạch nền (*a. basilaris*) và các nhánh tách ở các động mạch tiểu não.

- Động mạch cấp máu cho tiểu não: có 3 nhánh động mạch.

- + Động mạch tiểu não sau (*a. cerebelli posterior*) tách ở động mạch đốt sống.

- + Động mạch tiểu não trước dưới (*a. cerebelli inferior anterior*) tách từ động mạch nền.

- + Động mạch tiểu não trên (*a. cerebelli superior*) tách ở động mạch nền.

- Động mạch cấp máu cho trung não: là các nhánh tách ở động mạch nền hay động mạch não sau hay động mạch tiểu não trên.

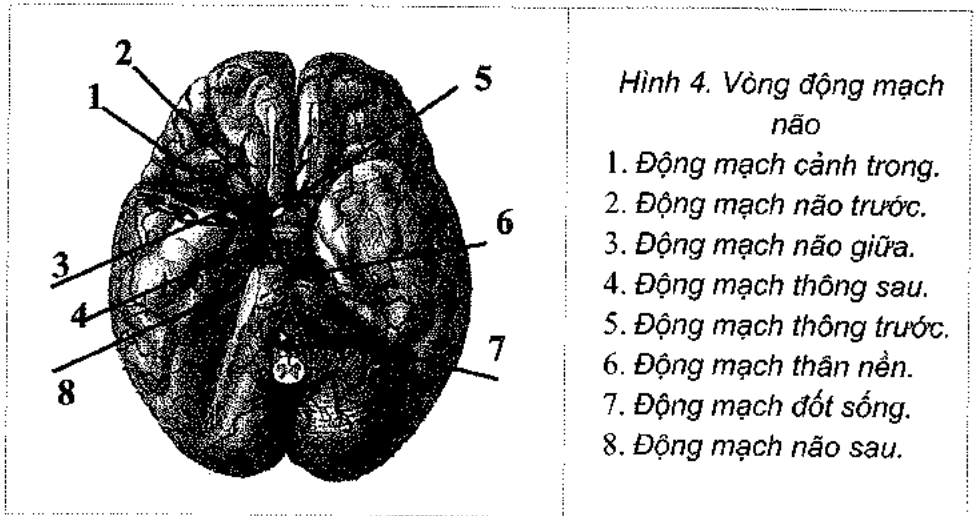
- Nhánh mê nhĩ (*a. labyrinthinis*) của động mạch nền đi theo thần kinh tiền đình ốc tai, nuôi dưỡng cho tai trong qua hai nhánh của nó (nhánh tiền đình và nhánh ốc tai).

3. Vòng động mạch não (đá giác Willis) – Hình 4

Là một vòng mạch quây xung quanh yên bướm và nằm dưới nền não. Vòng mạch này tạo nên do sự tiếp nối giữa các nhánh của động mạch cảnh trong và động mạch nền. Vòng động mạch này tạo bởi động mạch thông trước, động mạch thông sau, động mạch não trước và não sau.

- Động mạch não trước chạy vào phía trong, đi vào khe giữa hai bán cầu đại não, ở vùng phía trước của giao thoa thị giác, hai động mạch nối với nhau (đoạn này gọi là động mạch thông trước).

- Động mạch thông sau tách ra từ động mạch cảnh trong và nối với động mạch não sau.



- Động mạch não sau tách ra một số nhánh nhỏ đi vào hố gian cuống và vùng dưới đồi. Động mạch não sau đi ra phía ngoài, đến phía dưới thân kinh vận nhãn đi vòng quanh trung não và đi phía trên của tiểu não.

Vòng động mạch não hình thành do sự nối thông của các động mạch, tạo nên dòng máu cân bằng đến các phần khác nhau của não.

II. PHÂN LOẠI ĐỘNG MẠCH NUÔI NÃO

Động mạch nuôi dưỡng cho não có thể chia thành ba loại: các động mạch vỏ não, các động mạch trung ương và động mạch mạch mạc. Động mạch trung ương và động mạch vỏ não hình thành hai hệ thống khác nhau.

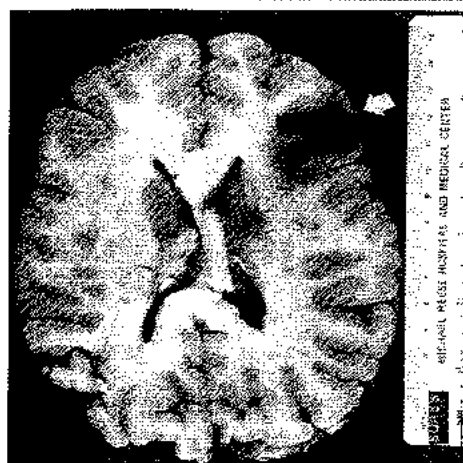
Động mạch trung ương tách từ vòng mạch Willis và phần gần của ba động mạch não, đi sâu vuông góc vào trong nhu mô não, cấp máu cho gian não, thể vân và bao trong. Trong một thời gian dài người ta cho rằng các động mạch trung ương là các động mạch tận, nhưng ngày nay nhiều tác giả (Scharrer) chỉ ra rằng động mạch trung ương không phải là các động mạch tận, mà nó vẫn có những nhánh nối thông. Tuy nhiên sự nối thông này vẫn không đủ cấp máu cho vùng nhu mô não nếu các động mạch lớn cấp máu cho vùng đó bị tắc đột ngột. Như vậy, thường chỉ có một động mạch riêng biệt cấp máu cho một vùng của

não. Động mạch trước, động mạch giữa và động mạch sau cũng có thể có đặc điểm trên.

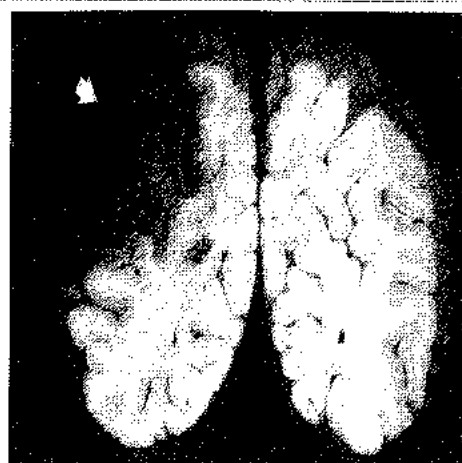
Những nhánh vỏ não lớn của mỗi động mạch não đi vào màng mềm, tại đây chúng hình thành nên các đám rối riêng (có nhiều hoặc ít các mạch nối tự do).

Ở một số nơi có thể có sự nối tiếp với các động mạch vỏ não khác. Từ những đám rối này có những động mạch tận nhỏ hơn đi vào nhu mô não theo một góc vuông và có chiều dài khác nhau. Các nhánh ngắn có thể tận cùng ngay ở vỏ não, trong khi các nhánh dài cấp máu cho vùng sâu hơn (ở vùng tủy) của bán cầu đại não.

Vì có sự nối thông giữa các nhánh vỏ não lớn, sự tắc của một trong những mạch máu này sẽ được bù bằng các nhánh nối của các mạch máu bên cạnh, nhưng những vòng nối bên này khó có thể hạn chế được tổn thương não. Những mạch máu lớn thường tắc trước khi vào trong chất não. Những vùng vỏ não, bao trọng nằm giữa hai vùng phân bố của hai động mạch lớn thường dễ bị tổn thương. Tắc mạch não gây thiếu máu cục bộ trong việc cấp máu cho các tế bào thần kinh và cũng có thể gây tổn thương cục bộ đến các mao mạch và mạch máu nhỏ ở khu vực thiếu máu. Khi cục tắc di chuyển, ít nhất một phần động mạch bị tắc nghẽn hoạt động trở lại, khu vực bị thiếu máu cục bộ được tuần hoàn trở lại. Các mao mạch và tiểu động mạch cục bộ bị tổn thương gây rò rỉ máu vào các mô não xung quanh. Mức độ tổn thương não thay đổi và phụ thuộc vào nhiều yếu tố (ví dụ: vị trí tổn thương, số các nhánh mạch máu nối thông tại vùng tổn thương...).



Hình 5a. Nhồi máu chảy máu (mũi tên trắng) liên quan đến khu vực tuần hoàn của nhánh trước của động mạch não giữa khi khám tử thi. Ngoài ra còn một số khu vực nhỏ của nhồi máu chảy máu trong hạch nền (mũi tên nhỏ màu đen).



Hình 5b. Cắt một phần sau của não bộ trên khám tử thi. Một vùng nhồi máu rất rõ, hình tam giác, chảy máu được nhìn thấy ở thùy đỉnh bên phải (mũi tên trắng). Nhồi máu này do cục tắc ở nhánh sau của động mạch não giữa.

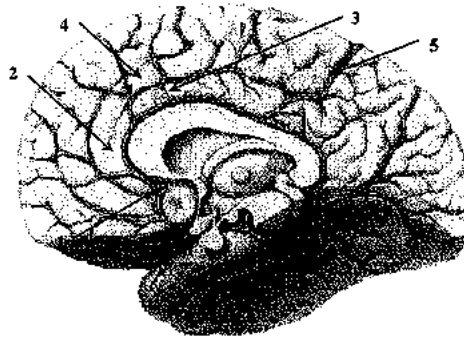
Các động mạch trung ương ít tiếp nối với nhau. Các động mạch vỏ não tiếp nối với nhau nhiều. Vùng não nằm giữa vùng chi phối của động mạch vỏ não và động mạch trung ương không được cấp máu đầy đủ, nên dễ bị nhũn não (tuổi già).

1. Những nhánh vỏ não

* Động mạch não trước (*a. cerebri anterior*) – Hình 6

Động mạch não trước tách ra từ động mạch cảnh trong, chạy ra trước và vào trong, ở phía trên của dây thần kinh thị giác; đi vào khe gian bán cầu, chạy hướng ra trước, lên trên đến mặt trong của bán cầu đại não. Ở đó, động mạch não trước vòng quanh gó của thể chai, đi hướng ra phía sau dọc theo phía trên của mép liên bán cầu (vì thế người ta còn gọi đoạn này là động mạch viền thể chai (*a. pericallosae*)). Hai động mạch não trước nối với nhau bằng động mạch thông trước.

Những nhánh của động mạch quanh thể chai có thể coi như là nhánh của động mạch não trước, có những nhánh nối với các nhánh của động mạch não sau.



Hình 6. Động mạch não trước (Netter F.H)

1. Động mạch ổ mắt.
2. Động mạch cực trán.
3. Động mạch bờ thể chai.
4. Động mạch viền chai.
5. Động mạch trước chêm.

Phần đầu của động mạch não trước tách ra nhiều nhánh nhỏ cấp máu cho mô của thể chai, phần đầu của nhân đuôi và vách trong suốt. Động mạch vân trong (*a. striae medialis*) tách ra từ phần này, cạnh động mạch thông trước. Động mạch vân trong vòng ra phía sau và ra ngoài, chui vào chất thừng trước cùng với động mạch bèo vân trong (*a. lenticulostriale mediale*). Động mạch vân trong cấp máu cho phần trước trong của đầu nhân đuôi, phần gồi của bao trong và bèo sẫm (*putamen*), các phần của nhân vách. Động mạch vân trong có nhánh nối với động mạch bèo vân và các nhánh nông của động mạch não trước và não giữa.

Động mạch ổ mắt (*a. orbitale*) tách từ phần đi lên của động mạch não trước, ngay phía dưới thể chai. Những nhánh của động mạch này đi ra phía trước, cấp máu cho phần ổ mắt và mặt trong của thùy trán.

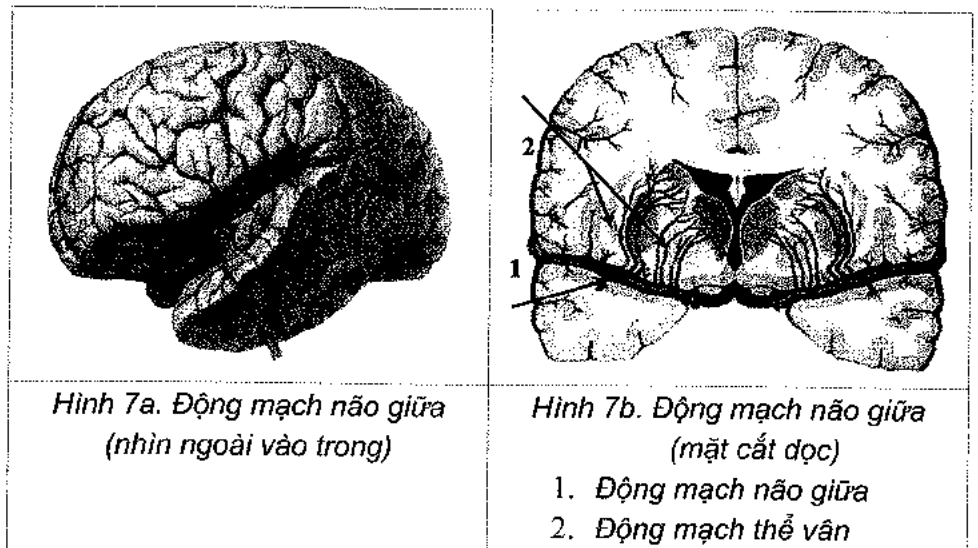
Động mạch cực trán (*a. frontopolar*) tách từ phần cong của động mạch não trước, vòng trên thể chai. Động mạch tách ra hai, ba nhánh tận cấp máu cho phần trong của thùy trán và phần tiếp giáp giữa mặt trong và mặt ngoài bán cầu đại não ở vùng này.

Động mạch bờ thể chai (*a. callosomarginale*) còn gọi là động mạch viền chai, là nhánh lớn nhất của động mạch não trước, động mạch đi ra sau, lên trên nằm ở rãnh dưới trán hay rãnh bờ chai (*sulcus callosomarginale*), nằm ở phía trên hồi khuy (*gyrus cinguli*). Những nhánh của động mạch này cấp máu cho thùy cạnh trung tâm và hồi khuy (hay hồi đai).

Động mạch viền chai là nhánh tận của động mạch não trước, chạy phía trên và tới tận đuôi của thể chai.

Động mạch trước chêm là nhánh tận của động mạch viền chai cấp máu cho vùng trước hồi chêm.

* *Động mạch não giữa (a. cerebri media)*- Hình 7a,b: tiếp tục theo hướng đi của động mạch cảnh trong, đi ra phía ngoài, phía trên chất thừng trước, đi vào hố đại não bên (hay thung lũng Sylvius) (*fossa cerebri laterale*) nằm giữa thùy thái dương và thùy đảo. Động mạch não giữa là động mạch có kích thước lớn nhất và nó tách ra một nhánh lớn cấp máu cho thùy đảo. Do vậy áp lực động mạch não giữa lớn và dễ bị chảy máu.



Những nhánh của động mạch não giữa tách ra từ rãnh bên theo hình nan quạt cấp máu cho mặt ngoài của bán cầu đại não. Những nhánh vỏ não của động mạch này cấp máu cho phần ngoài của hồi mắt, phần dưới và giữa của hồi trán, phần lớn của hồi trước trung tâm và hồi sau trung tâm; hồi đỉnh trên và dưới; hồi thái dương trên và giữa. Trong một số trường hợp động mạch não giữa còn cấp máu cho hồi bên của thùy chẩm.

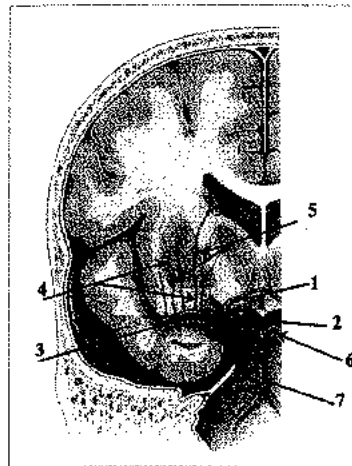
Các ngành bên:

- Động mạch bào vân (*a. lenticulostriatae*) là nhánh đầu tiên tách ra từ động mạch não giữa, đi vào chất thừng trước. Nhánh động mạch này được coi như là động mạch trung ương.

- Động mạch thái dương trước (*a. temporalis anterior*) thường nối với nhánh thái dương của động mạch não sau.

- Động mạch thái dương giữa (*a. temporalis media*) cấp máu cho phần giữa thùy thái dương.

- Động mạch trán ổ mắt (*a. orbitofrontale*) có những nhánh nối với nhánh cực trán (*ramus frontopolae*) của động mạch não trước.



Hình 8. Động mạch thể vân và phình mạch

1. Động mạch não trước.
2. Động mạch cảnh trong.
3. Động mạch não giữa.
4. Động mạch thể vân.
5. Phình mạch.
6. Động mạch não sau.
7. Động mạch thân nền.

- Động mạch thái dương sau (*a. temporalis posterior*) đi ra phía sau cấp máu cho phần sau thùy thái dương và một phần thùy chẩm.

- Phần lên của động mạch não giữa tách ra hai nhánh: nhánh trước trung tâm (trước Rolando) và nhánh trung tâm (nhánh Rolando). Hai nhánh này cấp máu cho hồi trước trung tâm.

- Nhánh sau trung tâm cấp máu cho hồi sau trung tâm.

- Động mạch góc (*a. angularis*) được coi là nhánh tận của động mạch não giữa cấp máu cho hồi góc.

- Động mạch đỉnh sau cấp máu cho hồi đỉnh trên và hồi đỉnh dưới.

* Động mạch não sau (*a. cerebri posterior*): tạo nên do sự chẻ đôi của động mạch nền (*a. basilaris*), động mạch đi ra phía ngoài và hướng ra sau quanh cuống đại não và có nhánh nối với động mạch thông sau.

Động mạch não sau phân nhánh cấp máu cho mặt dưới của thùy thái dương và thùy chẩm. Động mạch não sau tách ra động mạch thái dương chẩm (*a. temporo - occipitalis*) và động mạch chẩm trong (*a. occipitalis medialis*).

- Động mạch thái dương chẩm tách ra hai nhánh:

+ Nhánh thái dương trước cấp máu cho phần trước, mặt trong

của thùy thái dương và thường nối với các nhánh của động mạch thái dương trước của động mạch não giữa.

+ Nhánh thái dương sau của động mạch này cấp máu cho hồi chẩm - thái dương và hồi lưỡi.

- Động mạch chẩm trong phân chia thành hai nhánh là động mạch đỉnh chẩm (*a. parieto - occipitalis*) và động mạch cựa (*a. calcarius*). Hai nhánh này cấp máu cho mặt trong của thùy chẩm.

Như vậy, nhánh vỏ não của động mạch não sau cấp máu cho mặt trong và mặt dưới của thùy chẩm, mặt dưới của thùy thái dương. Những nhánh của các động mạch này đi ra mặt ngoài của não, cấp máu cho hồi thái dương dưới, một vùng nhỏ của hồi chẩm bên. Một số nhánh ở mặt trong cấp máu cho phần lớn của hồi đỉnh trên.

Những nhánh của động mạch não sau nối với nhánh bờ của động mạch não trước và động mạch não giữa. Nhánh cựa của động mạch não sau là nhánh quan trọng nhất vì nó cấp máu cho vùng trung tâm phân tích thị giác.

2. Các động mạch trung ương (hay các động mạch trung tâm = *aa. centrales*)

Động mạch trung ương cấp máu cho trung não, thể vân và bao trong. Chúng được chia thành bốn nhóm: các động mạch trước trong, trước ngoài, sau trong và sau ngoài.

* *Các động mạch trước trong (aa. anteromediales)*: tách ra từ động mạch não trước và động mạch thông trước. Một số nhánh có thể tách trực tiếp từ động mạch cảnh trong. Các động mạch trước trong đi vào sát phía trong của chất thừng trước và cấp máu cho phần trước của vùng dưới đồi, bao gồm cả vùng trước thị và vùng trên giao thoa thị giác.

* *Các động mạch sau trong (aa. posteromediales)*: cấp máu cho tuyến yên, thể vú và hố gian cuống. Các động mạch này có thể tách từ động mạch não sau hoặc động mạch thông sau. Có những quai tách trực tiếp từ động mạch cảnh trong. Một số nhánh động mạch đi sâu cấp máu cho phần trước và phần trong của đồi thị. Các động mạch phía dưới cấp máu cho vùng dưới đồi và các nhánh nhỏ cấp máu cho nhân trong của đồi thị, nhân đỏ và phần trong của cuống đại não.

* Các động mạch sau ngoài (*aa. posterolaterales*): tách ra từ động mạch não sau, chui qua thể gối ngoài, cấp máu cho phần lớn đuôi của đồi thị, bao gồm cả thể gối, đồi chằm và khối nhân bên.

* Các động mạch trước ngoài (*aa. anterolaterales*) hay động mạch vân ngoài (*aa. striatus laterales*) chủ yếu tách ra từ động mạch não giữa, chui qua chất thừng trước. Một số động mạch tách ra từ động mạch não trước. Các động mạch trước ngoài cấp máu cho phần sau dưới của đầu nhân đuôi, phần tiếp giáp giữa bèo sẫm và bao trong, phần ngoài của bèo nhạt và phần trên sau của bao trong.

Trong một số trường hợp, tất cả các động mạch trước ngoài đều tách ra từ động mạch não giữa. Có một động mạch vân đi vào mặt ngoài nhân bèo (còn gọi là động mạch bèo vân), đây là nhánh hay bị tổn thương (còn gọi là động mạch chảy máu não Charcot).

3. Động mạch mạch mạc (*a. choroideae*)

Động mạch mạch mạc chạy vào các đám rối màng mạch (*plexus choroideus*) hay tấm màng mạch (*tela choroidea*).

- Động mạch mạch mạc trước là nhánh cùng của động mạch cảnh trong, lách vào khe não Bichat để tạo nên đám rối màng mạch bên (*plexus choroideus ventriculi lateralis*).

- Động mạch mạch mạc sau bên tách từ động mạch não sau, cũng lách vào khe não Bichat và tạo nên đám rối màng mạch bên.

- Động mạch mạch mạc sau giữa tách từ động mạch tiểu não trên, đi tới đám rối màng mạch giữa (*plexus choroideus medius*) và đám rối mạch mạc trên (*plexus choroidea superior*).

III. TÍNH MẠCH Ở NÃO

1. Tính mạch hành não

Tính mạch hành não ở phía sau đổ vào đám rối tĩnh mạch. Ở hai bên đổ vào tĩnh mạch trong lỗ lồi cầu trước và sau đó đổ vào tĩnh mạch cảnh trong ở nền sọ.

2. Tính mạch cầu não

Đổ vào tĩnh mạch thông sau, vào tĩnh mạch tiểu não hay vào các xoang tĩnh mạch đá và xoang chằm ngang.

3. Tĩnh mạch tiểu não

- Ở bên đổ về xoang tĩnh mạch bên.
- Ở giữa và dưới chảy vào hợp lưu tĩnh mạch (*conflucus sinuum*) hay hợp lưu Herophile.
- Ở giữa và trên chảy vào tĩnh mạch Galien.

4. Tĩnh mạch đại não

Gồm ba toán: các tĩnh mạch sâu, tĩnh mạch nền và các tĩnh mạch ở hồi não.

4.1. Tĩnh mạch sâu (*v.v. cerebri media profunda*)

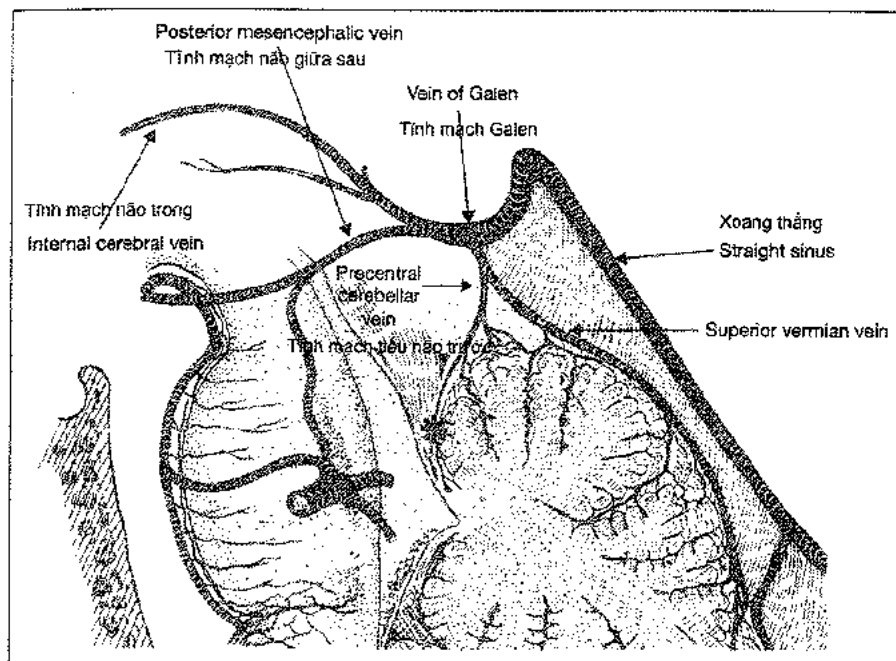
Máu ở nhân xám và ở các não thất đổ vào các đám rối màng mạch (*plexus choroideus*), rồi từ đó chảy vào tĩnh mạch não lớn (*v. cerebri magna* - tĩnh mạch Galien). Có hai tĩnh mạch não lớn lách giữa hai lá của tấm màng mạch trên, rồi chụm lại tạo thành một thân lớn. Thân tĩnh mạch này đi từ trước ra sau, rồi vòng quanh lõi thể chai (*splenium corporis callosi*) để đổ vào xoang thẳng.

Hệ thống tĩnh mạch sâu liên quan đến tuần hoàn máu cho cấu trúc trung tâm bán cầu, hạch nền, thể chai, hệ thống viền, tuyến tùng và đồi thị. Ở não thất bên, các tĩnh mạch sâu thường đưa ra những móc định hướng hơn so với động mạch. Các tĩnh mạch sâu được chia làm một nhóm chi phối cho não thất gồm tĩnh mạch nuôi dưỡng cho thành não thất bên, một nhánh cho bể não thất và cả các tĩnh mạch nền não thất. Hệ thống tĩnh mạch sâu gồm tĩnh mạch não trong, tĩnh mạch nền Rosenthal và các nhánh.

Nhánh não thất: có thể được chia thành hai. Một là tĩnh mạch não thất bên kết nối với tĩnh mạch não sâu và tĩnh mạch Galien. Nhánh tĩnh mạch sâu nhận máu cho nhân đuôi và đồi thị và được gọi là tĩnh mạch nhân đuôi trước và tĩnh mạch đồi thị. Hai là các nhánh tĩnh mạch não thất ở giữa tuần hoàn máu với tĩnh mạch Rosenthal. Nhóm ở giữa đi theo chu vi bên ngoài của các rãnh. Tĩnh mạch giữa ở sừng trán tương ứng với tĩnh mạch vách ngăn phía trước. Các tĩnh mạch vách ngăn phía trước nhận máu cho các cấu trúc sâu của thùy trán. Nó tập hợp từ ba đến năm nhánh tùy và tạo thành một góc hợp với tĩnh mạch đồi thị. Các tĩnh mạch bên của sừng trán là các tĩnh mạch đuôi trước.

Các tĩnh mạch giữa của thân não thất là tĩnh mạch thành sau và

nhóm bên, bao gồm tĩnh mạch đôi thị và tĩnh mạch đuôi sau. Tĩnh mạch đôi thị nhận máu cho thùy đỉnh trán trước và sau, nhân đuôi và bao trong. Tĩnh mạch đôi thị được biết đến nhiều nhất trong hệ thống mạch tuần hoàn trong vì nó hay được nhìn thấy nhất khi chụp mạch. Góc tạo bởi tĩnh mạch đôi thị và tĩnh mạch não sâu giao nhau tại lỗ củ đôi thị, gọi là góc tĩnh mạch, nhìn thấy trong góc nhìn bên khi chụp mạch sọ não, nằm gần với lỗ Monro. Các tĩnh mạch giữa của sừng chằm gồm tĩnh mạch trung tâm não thất và những tĩnh mạch ở phía bên của não thất.



Hình 9. Hệ thống tuần hoàn của các tĩnh mạch phía sau

Nhánh bề não: khu vực tuần hoàn máu của nhóm tĩnh mạch bề não được chia thành ba khu vực tùy thuộc vào sự tương quan của thân não và khuyết lều não: khu vực nằm trước cuống não, khu vực giữa nằm bên thân não, khu vực nằm sau thân não. Các tĩnh mạch lớn của nhánh bề não là những tĩnh mạch nền và các tĩnh mạch lớn. Các tĩnh mạch nền tuần hoàn máu cho khu vực phía trước, giữa và sau. Cũng có những tĩnh mạch tuần hoàn máu cho phần sâu của não:

- Tĩnh mạch màng mạch. Hệ thống này tuần hoàn máu cho hệ thống

tĩnh mạch sâu và đi vào giữa đến vòm của tĩnh mạch đôi thị bên rồi đổ vào tĩnh mạch đôi thị bên.

- Hệ thống tĩnh mạch đôi thị, chia thành phần trên, phần trước, phần dưới. Tĩnh mạch ở phần trên đổ vào tĩnh mạch Galien, tĩnh mạch phần trước đổ vào tĩnh mạch đôi thị, tĩnh mạch phần dưới đổ vào phần phân chia của đôi thị.

- Những tĩnh mạch trong não: nối với nhau đi từ trước ra sau trên vòm não thất ba, gần giữa hai lớp của hệ thống màng mạch và đổ vào tĩnh mạch não lớn Galien.

- Tĩnh mạch não lớn Galien nhận các nhánh từ tĩnh mạch nền Rosenthal, xoang dọc dưới và đổ vào xoang thẳng; được hình thành bởi sự kết hợp của hai dòng chảy tĩnh mạch não nằm dưới thể chai, kết thúc tại đỉnh lều bằng cách hợp nhất với xoang dọc dưới để tạo thành xoang thẳng.

Trên chụp mạch nhìn nghiêng, những tĩnh mạch ở vách ngăn đi theo sau dòng chảy; tĩnh mạch đôi thị nhận máu từ phần nhân đuôi và các nhánh tận, sau đó uốn cong rồi tham gia vào tĩnh mạch thuộc vách của lỗ Monro. Tĩnh mạch não trong mở rộng từ lỗ Monro ra sau đến tĩnh mạch Galien. Tĩnh mạch não lớn cũng được xác định dựa vào hình chụp bên. Nó đi quanh chu vi thể chai.

Chụp mạch nhìn thẳng: tĩnh mạch đôi thị là một đường cong đôi đặc trưng. Các tĩnh mạch trong não chồng lên trên theo góc nhìn thẳng hướng phải. Tĩnh mạch nền Rosenthal nằm riêng biệt trên góc nhìn thẳng hướng phải, giống như con ếch nằm mà lưng và chân của nó hướng lên trên.

4.2. Tĩnh mạch nền (*v. basalis*)

Máu ở nền não (ở não thất ba, ở nhân xám và ở thùy chẩm) chảy vào hai tĩnh mạch nền. Tĩnh mạch nền được tạo nên ở khoang thủng trước bởi tĩnh mạch đại não trước và tĩnh mạch đại não giữa. Tĩnh mạch nền vòng quanh cuống đại não rồi đổ vào tĩnh mạch não lớn. Hai tĩnh mạch nền được nối tiếp ở phía trước cuống đại não bởi ngành thông sau. Hai tĩnh mạch đại não trước cũng được nối tiếp với nhau bởi ngành thông trước. Như vậy cũng có một hình sáu cạnh Willis của tĩnh mạch.

4.3. Các tĩnh mạch ở các hồi não khác đều đổ về các xoang tĩnh mạch

5. Xoang tĩnh mạch sọ

Xoang tĩnh mạch sọ hay là xoang của màng não cứng (*sinus duraematis*), các xoang tĩnh mạch có đặc điểm: thành xoang là hai lá của màng não cứng, ở trong xoang được lót bởi lớp nội mô.

Các xoang tĩnh mạch sọ đổ về: xoang hang và hợp lưu Herophile.

5.1. Xoang tĩnh mạch hang (*sinus cavernosus*) – Hình 3a, 3b

Xoang hang nằm ở tầng giữa của nền sọ, ở hai bên yên bướm, đi từ đỉnh xương đá đến khe bướm, dài khoảng hai centimet và rộng một centimet.

* Cấu tạo

- Ở phía trước, liên quan với khe bướm, xoang hang liên tiếp với tĩnh mạch mắt (*v. ophthalmica*).

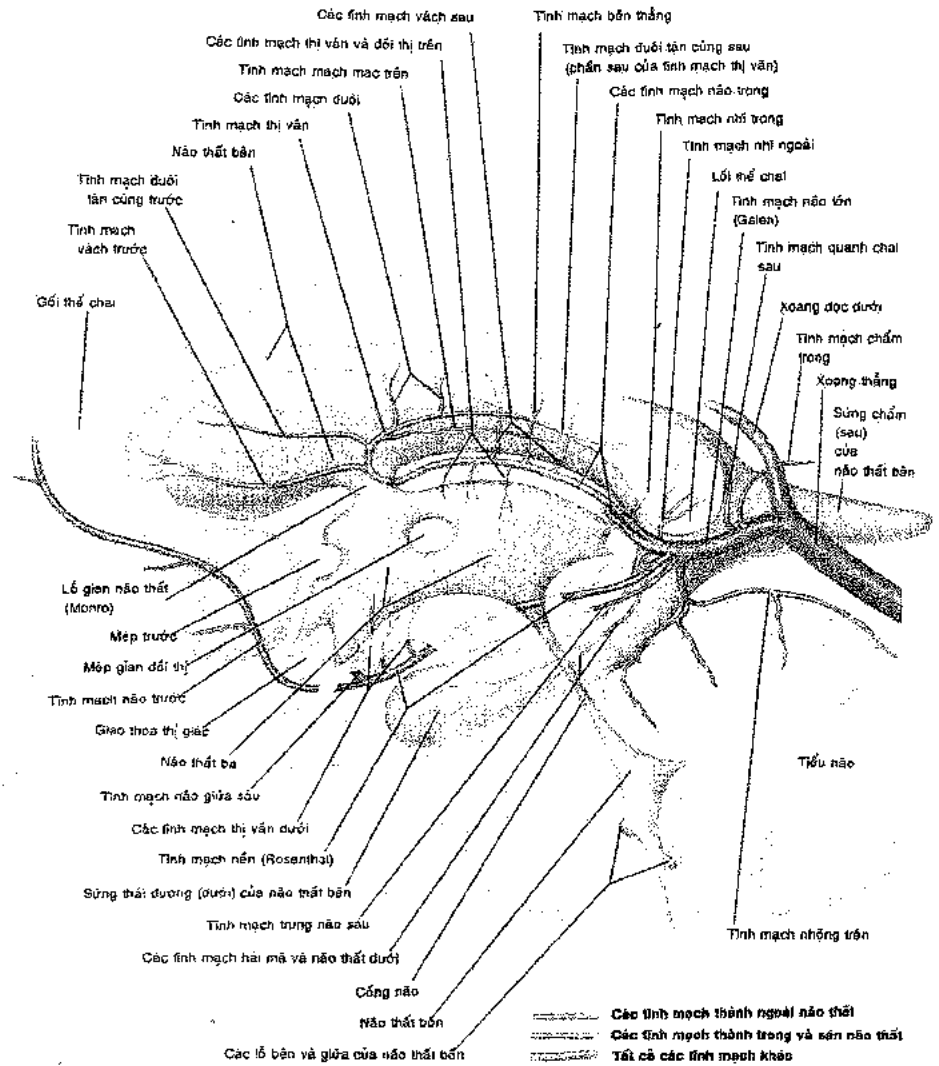
- Ở phía sau, liên quan với đỉnh xương đá, xoang hang liên tiếp với các xoang đá (*sinus petrosus*).

Xoang hang có bốn thành:

- Thành trên là một mảnh màng cứng căng từ dây chằng liên góc yên bướm tới bờ cong nhỏ của lều tiểu não.

- Thành dưới là nơi mà cánh lớn dính vào thân xương bướm.

- Thành trong, ở nửa dưới là thành bên của thân bướm, ở nửa trên là một chẻ của màng cứng, tạo thành như vách đứng thẳng ở giữa tuyến yên và xoang hang.



Hình 10. Tĩnh mạch não

- Thành ngoài, là một vách của màng cứng, đứng dọc tách từ bờ cong nhỏ của lều tiểu não đến nền sọ. Vách này có nhiều mảnh thớ tạo nên. Liên quan:

- + Ở phía ngoài vách có một số tĩnh mạch nhỏ.
- + Ở phía trong vách có dây thần kinh III, IV và nhánh mắt dây thần kinh V. Dây thần kinh hàm trên ở nền vách và giữa hai lá của vách.

*** Trong xoang tĩnh mạch hang có**

Dây thần kinh VI và động mạch cảnh trong chạy giữa các thớ chằng chịt trong xoang. Vì vậy các nhánh giao cảm quanh động mạch vẫn nối tiếp với các nhánh thần kinh ở thành ngoài của xoang.

*** Các xoang tới xoang hang là**

- Các tĩnh mạch mắt.
- Xoang bướm đỉnh (*sinus spheno parietalis*) từ xoang dọc trên chạy tới dọc theo bờ sau cánh bướm nhỏ.
- Xoang liên hang (*sinus intercavernosus*) nằm trong lều tuyến yên, vòng quanh cuống tuyến yên và nối hai xoang hang với nhau.
- Xoang chằm ngang, nối hai xoang hang với nhau, nằm ngang trên mỏm nền, nên còn gọi là xoang nền.

*** Các xoang đi ra từ xoang hang**

Là các xoang nối từ xoang hang đến tĩnh mạch cảnh trong:

- Xoang đá trên (*sinus petrosus superior*) chạy ở giáp chỗ bám của bờ cong lớn của lều tiểu não và bờ trên xương đá. Xoang đá trên nhận máu từ xoang hang đổ vào xoang bên.
- Xoang đá dưới bắt nguồn từ đầu sau của xoang hang, chạy theo các chỗ hẹp của lỗ rách sau và đổ vào các vịnh tĩnh mạch cảnh.
- Xoang quanh động mạch cảnh, khi động mạch này chạy trong xương đá, xoang đổ vào trên hành tĩnh mạch cảnh.
- Xoang đá chằm (*sinus petro occipitalis*) là xoang độc nhất ở ngoài sọ, tách ở xoang hang ở lỗ rách trước và đổ vào trên hành tĩnh mạch cảnh.

5.2. Hợp lưu tĩnh mạch xoang

Hợp lưu tĩnh mạch (*hợp lưu Herophile*) ở ụ chằm trong là nơi mà các xoang ở vòm sọ đổ vào.

*** Xoang tới hợp lưu tĩnh mạch**

Gồm xoang tĩnh mạch dọc trên, dọc dưới và xoang tĩnh mạch thẳng đều ở quanh liềm đại não:

- Xoang dọc trên (*sinus sagitalis superior*) bắt đầu từ lỗ tịt ở trước mỏm gà, chạy theo đường tiếp ở giữa sọ, ở giữa chỗ bám của hai ché

của liềm đại não vào sọ; càng về phía sau, xoang càng lớn dần, có nhiều chỗ tạo bể máu. Kết thúc của xoang là hội lưu Herophine. Xoang tĩnh mạch dọc trên có nhiều nối tiếp với các tĩnh mạch ở da đầu qua các tĩnh mạch nối ở đỉnh, hoặc trực tiếp. Khoảng 60% các trường hợp, tận cùng của xoang dọc trên là xoang ngang bên phải.

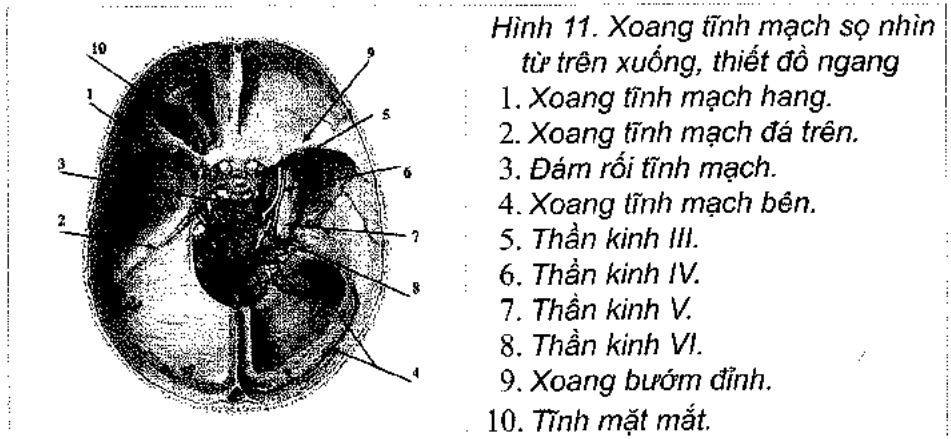
- Xoang dọc dưới (*sinus sagittalis inferior*) chạy theo bờ dọc dưới của liềm đại não, chiếm hai phần ba sau liềm đại não; chạy thẳng góc vào xoang thẳng, để qua đó đổ vào hợp lưu tĩnh mạch.

- Xoang thẳng (*sinus rectus*) chạy theo dọc chỗ bám của liềm đại não vào lều tiểu não. Xoang thẳng sau khi nhận máu của xoang dọc dưới và của tĩnh mạch Galien, đổ vào hợp lưu Herophille; có thể đổ vào xoang ngang (nhất là xoang ngang bên trái).

*** Xoang đi từ hợp lưu tĩnh mạch ra**

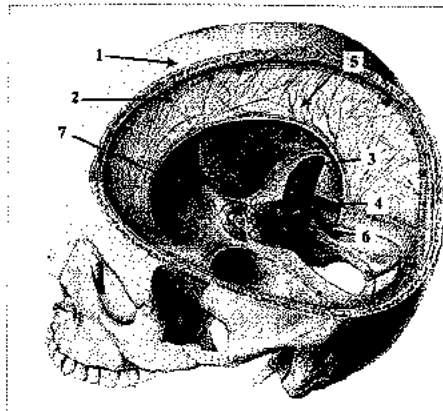
Đó là hai xoang bên (*sinus lateralis*) đi từ hợp lưu tĩnh mạch tới tĩnh mạch cảnh trong, ở lỗ rách sau. Xoang có ba đoạn:

- Đoạn ngang hay xoang ngang (*sinus transversus*) nằm ở rãnh ngang, giữa chỗ bám của lều tiểu não vào rãnh. Xoang ngang phải thường lớn hơn và nhận được phần lớn máu của xoang tĩnh mạch dọc trên. Vì vậy xoang ngang phải, xoang sigma phải và tĩnh mạch cảnh phải nhận máu từ các phần bề mặt của não bộ; xoang ngang trái, xoang sigma trái và tĩnh mạch cảnh bên trái nhận máu chủ yếu từ phần sâu của não và các tĩnh mạch lớn.



- Đoạn xuống hay xoang sigma (*sinus sigmoideum*) hơi cong ra sau và xuống dưới. Xoang sigma nằm sau xương chũm, cách hang chũm

từ 4 đến 8 mm. Đôi khi xoang nằm nông hơn hang chũm, có khi lại lún ra trước, nằm chen ngang giữa mặt xương và hang chũm nên phải rất thận trọng khi đục hang chũm. Ở đoạn sau hang chũm, thường có một tĩnh mạch liên lạc chạy xuyên qua đường tiếp chẩm chũm để ra ngoài sọ. Đoạn vòng quanh mỏm cảnh, xoang cong ra trước và ra ngoài, rồi từ đó chạy tới phần ba của lỗ rách sau để đổ vào tĩnh mạch cảnh trong.



Hình 12. Xoang tĩnh mạch sọ trên thiết đồ đứng dọc giữa

- 1.Xoang tĩnh mạch dọc trên.
- 2.Xoang tĩnh mạch dọc dưới.
- 3.Xoang tĩnh mạch thẳng.
- 4.Xoang tĩnh mạch bên.
- 5.Liễm đại não.
- 6.Xoang tĩnh mạch đá trên.
- 7.Xoang tĩnh mạch bướm đỉnh.

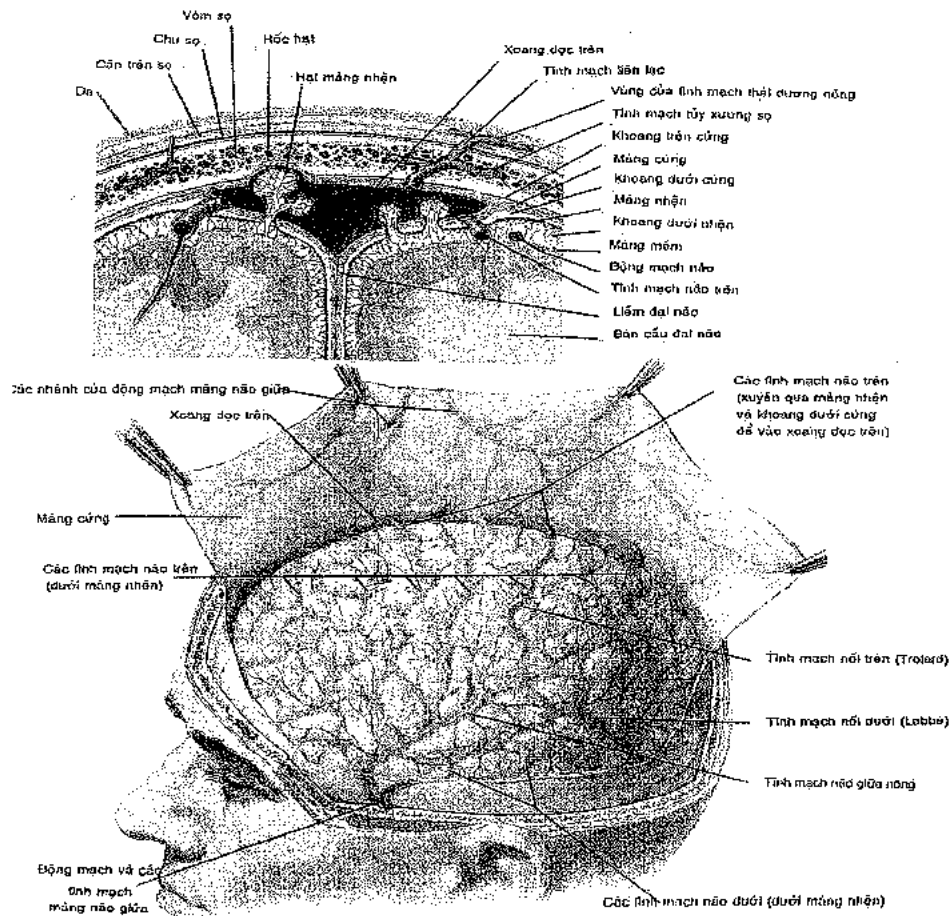
* Sự nối tiếp

Có cả một hệ thống nối giữa các xoang ở vòm sọ và các xoang ở nền sọ, giữa các xoang trong sọ và các tĩnh mạch ngoài sọ. Ngoài ra còn có các tĩnh mạch liên lạc. Các đường phụ (đường chuyển vòng) này giúp máu ở trong sọ được đưa dễ dàng về tim và để đối phó với những sự tăng áp lực thất thường quá mạnh trong sọ.

- Hệ thống nối giữa các xoang ở vòm sọ và nền sọ là

- + Hai xoang đá, quanh động mạch cảnh và xoang đá chẩm.
- + Ở mặt ngoài não, có tĩnh mạch nối lớn Trolard hay tĩnh mạch nối trên Trolard (*v. anastomotica superior trolard*) đi từ xoang dọc trên tới xoang hang, dọc theo khe Rolando và thung lũng Sylvius.
- + Tĩnh mạch nối nhỏ hay tĩnh mạch nối dưới Labbes (*v. anastomotica inferior*) đi từ xoang dọc trên tới xoang bên.

VỀ CÁC TĨNH MẠCH NÃO SÂU, XEM HÌNH 13B



Hình 13. Hệ thống nối giữa các xoang ở vòm sọ và nền sọ

- Hệ thống nối giữa các xoang ở vòm sọ và tĩnh mạch ngoài sọ

- + Nối tiếp giữa tĩnh mạch mắt với tĩnh mạch mặt.
 - + Các xoang chạm với các tĩnh mạch lồi cầu (trước và sau) qua đám rối sống.
 - + Tĩnh mạch não giữa đổ vào tĩnh mạch chân bướm.
- Đường phụ chuyển dòng bởi các tĩnh mạch liên lạc.
- Tĩnh mạch liên lạc ở vòm não qua các lỗ hay ống xẻ trong các

xương là tĩnh mạch liên lạc đỉnh, chũm, chằm, trâm chũm và các tĩnh mạch tủy xương.

- Tĩnh mạch liên lạc ở nền sọ, đặc biệt ở gần xoang hang. Các tĩnh mạch này qua các lỗ ở nền sọ, chạy vào tĩnh mạch cảnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Bộ môn Giải Phẫu Học Viện Quân Y.** *Giải phẫu học đầu mặt cổ - thần kinh, Nhà xuất bản Quân đội nhân dân, 2002.*
2. **Nguyễn Quang Quyền, Phạm Đăng Diệu.** *Atlas giải phẫu người, Nhà xuất bản y học, 2011.*
3. **Đỗ Xuân Hợp.** *Giải phẫu đầu mặt cổ, Nhà xuất bản Y học, 1975, pp146-173.*

Tiếng Anh

4. **Gray H.** *Gray's anatomy of human body, twentieth edition, Lea and Febiger, New York 2000.*
5. **Kilic T.** *Angiographic anatomy; in Book of European Association of Neurosurgical Society. New York, Churchill Livingstone, chapter 16, 2002, pp 63- 69.*
6. **Kilic T, Ozduman K, Cavdar S, Ozek M, Pamir MN.** *The galenic venous system: surgical anatomy and its angiographic and magnetic resonance venographic correlations. Eur J Radiol 2005;56: pp 212 - 219.*
7. **Parent A, Carpenter MB.** *Carpenter's Human Neuroanatomy, ed 9. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996, pp 120 -128.*
8. **Osborn G.** *Diagnostic Cerebral Angiography, ed 2. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, chapter 11, 1999, pp 217 - 237.*
9. **Ono M, Rhoton AL Jr, Peace D, Rodriguez RJ.** *Microsurgical anatomy of the deep venous system of the brain. Neurosurgery 1984;15: pp621 - 657.*
10. **Ono M, Ono M, Rhoton AL Jr, Barry M.** *Microsurgical anatomy of the region of the tentorial incisura. J Neurosurg 1984;60: pp 365-399.*

BÀI VI

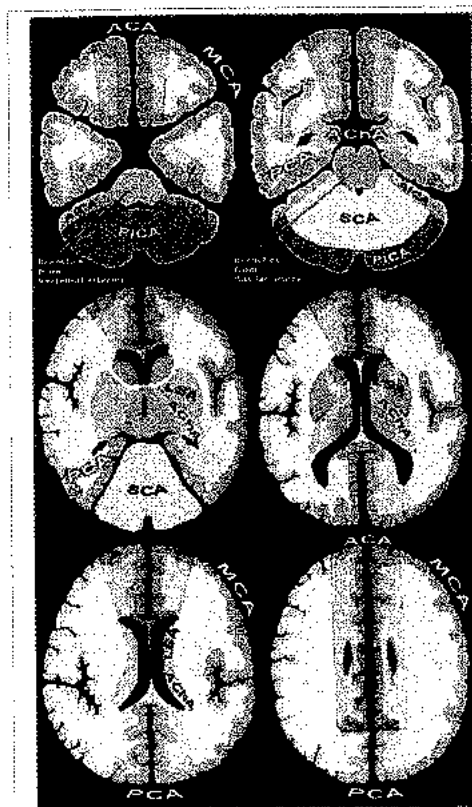
CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH BỆNH NHÂN ĐỘT QUỲ NÃO

Phạm Minh Thông, Nguyễn Duy Trinh

PHẦN I. NHỒI MÁU NÃO CẤP TÍNH

I. NHỒI MÁU NÃO CẤP TÍNH THEO VÙNG CẤP MÁU ĐỘNG MẠCH

1. Sơ đồ cấp máu động mạch não



Hình 1. Minh họa các vùng cấp máu của động mạch não

PICA: động mạch tiểu não sau dưới - Posterior Inferior Cerebellar Artery.

AICA: Động mạch tiểu não trước dưới - Anterior Inferior Cerebellar Artery.

SCA: Động mạch tiểu não trên - Superior Cerebellar Artery.

MCA: động mạch não giữa- Middle cerebral artery.

ACA: Động mạch não trước- Anterior cerebral artery.

PCA: Động mạch não sau- Posterior cerebral artery.

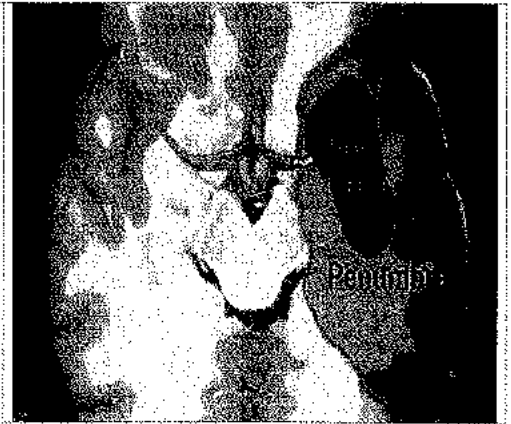
AChA: Động mạch mạch mạc trước- Anterior Choroideal artery.

LSA: Động mạch bào vân- Lenticulo-striate arteries.

2. Vùng nhồi máu thực sự (không hồi phục) và vùng nguy cơ nhồi máu (có thể hồi phục)

- Nhồi máu não cấp tính theo vùng cấp máu động mạch có hai phần là trung tâm (tổn thương không hồi phục) và ngoại vi là vùng giảm tưới máu do có tuần hoàn bàng hệ từ các động mạch khác. Vùng ngoại biên có thể được cứu sống nếu được tái thông lòng mạch kịp thời. Mục tiêu chẩn đoán và điều trị là phát hiện (MRI DW, PW và CLVT tưới máu) và cứu sống vùng nguy cơ. Chẩn đoán lâm sàng không chính xác từ 15-20%.

Hình 2. Sơ đồ minh họa tắc động mạch não giữa trái gây nhồi máu não. Có hai vùng là vùng trung tâm (màu đen) là vùng mô não hoại tử (Dead tissue) được bao quanh bởi vùng nửa tối nửa sáng (penumbra)



3. Chẩn đoán hình ảnh

3.1. Đặc điểm chung

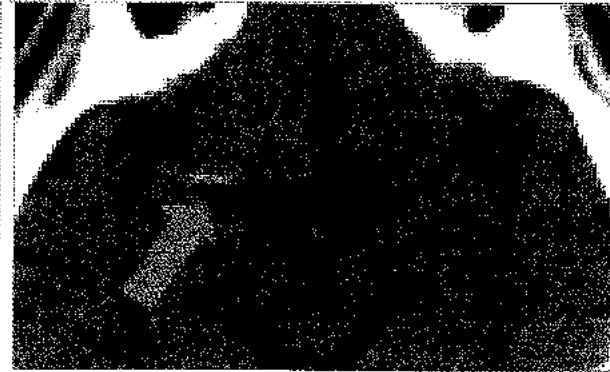
- Huyết khối cấp tính động mạch não.
- Giảm tưới máu não theo vùng cấp máu của động mạch tắc.
- Phù nhiễm độc tế bào.
- Dấu hiệu chẩn đoán tốt nhất:
 - + Cắt lớp vi tính: tăng tỉ trọng động mạch não, dấu hiệu nhồi máu sớm.
 - + CHT: tăng tín hiệu trên DW, giảm trên ADC.
 - + Chẩn đoán vùng nguy cơ dựa trên CHT tưới máu hoặc CLVT tưới máu.
 - + Chẩn đoán mạch tắc: xung mạch TOF trên cộng hưởng từ hoặc CLVT mạch máu.

3.2. Cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang. Cần loại trừ chảy máu

- Hình ảnh nhồi máu điển hình: giảm tỉ trọng theo vùng cấp máu động mạch, tổn thương cả chất xám, chất trắng. Tuy nhiên giai đoạn

cấp thường không thấy được hình ảnh này.

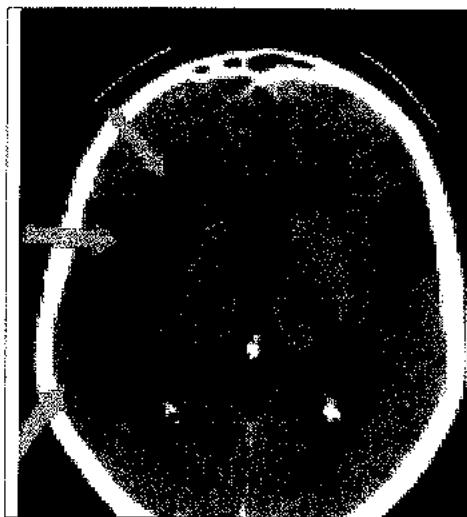
- Tăng tỉ trọng tự nhiên của động mạch não (hình 3): tăng tỉ trọng động mạch não giữa M1 (35 - 50% trường hợp). Nếu tắc các nhánh trong khe Sylvius có hình ảnh chấm tăng tỉ trọng.



Hình 3. Tăng tỉ trọng tự nhiên động mạch não giữa phải

- Dấu hiệu sớm nhồi máu não (hình 4): trong những giờ đầu.

- + Giảm tỉ trọng nhân bèo.
- + Xóa các rãnh cuộn não thùy đảo.
- + Mất phân biệt chất xám - trắng.
- + Xóa các rãnh cuộn não



Hình 4. Nhồi máu não bán cầu phải trong vùng cấp máu động mạch não giữa: Tổn thương giảm tỉ trọng, xóa các rãnh cuộn não thùy đảo, giảm tỉ trọng nhân bèo, mất phân biệt chất xám - trắng.

Lưu ý: vùng giảm tỉ trọng quan sát thấy trên CLVT là vùng nhồi máu không hồi phục.

Vùng nhồi máu rộng trên 1/3 động mạch não giữa hoặc một nửa diện cấp máu động mạch não trước có chống chỉ định điều trị tiêu sợi huyết.

Thường sau 24-48 giờ. Có thể chỉ chảy máu rải rác hoặc dạng chấm nhưng cũng có thể tạo khối máu tụ và có hiệu ứng khối.

3.3. Cắt lớp vi tính tưới máu và cắt lớp vi tính mạch não

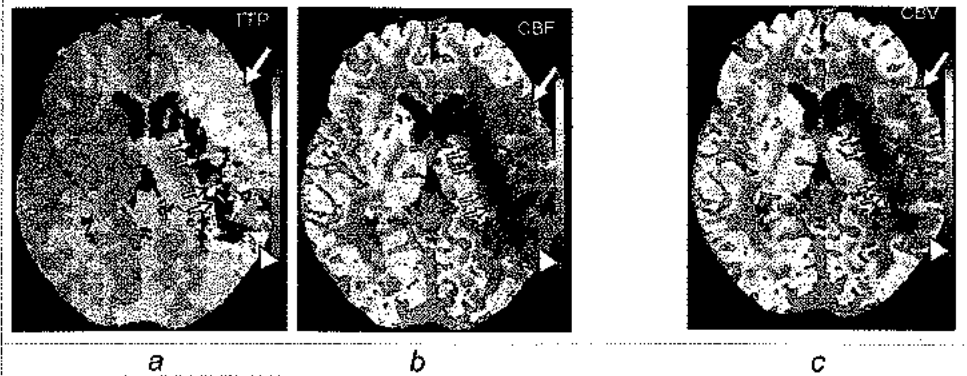
- Cắt lớp vi tính mạch não: Tìm vị trí tắc mạch

Tắc mạch càng lớn (động mạch cảnh trong, M1, M2 động mạch não giữa, A2 động mạch não trước, P1 động mạch não sau) thường điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch ít hiệu quả. Nên điều trị lấy huyết khối động mạch hoặc tiêu sợi huyết động mạch.

- Cắt lớp vi tính tưới máu (perfusion): các thông số cần đánh giá: CBF (lưu lượng máu não), CBV (thể tích máu não) và MTT (thời gian vận chuyển trung bình).

+ Vùng mô não bị nhồi máu (vùng lõi - core): Có CBV dưới 2 ml/phút/100 gr não và có CBF dưới 30% so với bên đối diện.

+ Vùng mô não có nguy cơ nhồi máu (vùng nửa tối - penumbra): có CBV trên 2 ml/phút/100 gr não và MTT trên 145% so với bên đối diện.



Hình 5. Hình ảnh CLVT tưới máu: Vùng nhồi máu (mũi tên nhỏ) có màu tím trên CBF và CBV (B,C), có màu đen trên TTP (A). Vùng ngoại biên (vùng giảm tưới máu- mũi tên dài) có màu vàng trên MTT(A), có màu xanh nhạt trên CBF

3.4. Cộng hưởng từ

- Các chuỗi xung CHT:

FLAIR: Phân biệt bệnh lý khác, cả chảy máu não, màng não.

T2*: Loại trừ chảy máu não.

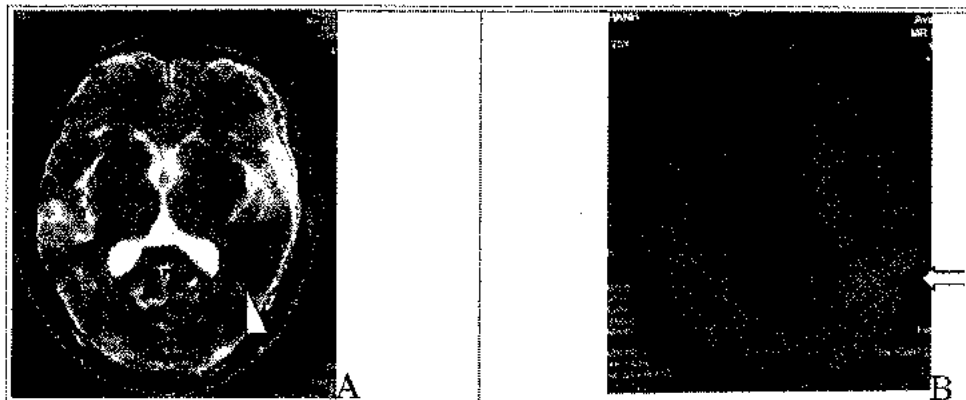
(Diffusion/) ADC: Vùng nhồi máu.

(Perfusion): Vùng nguy cơ.

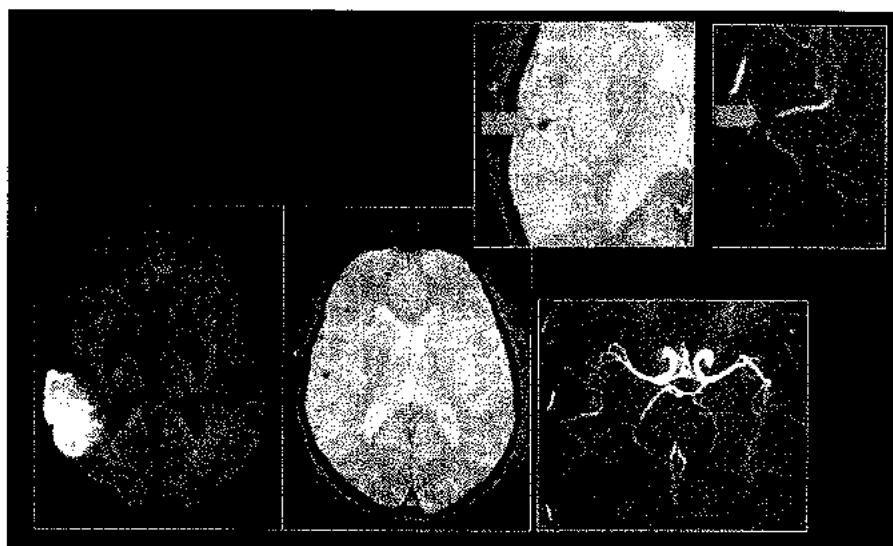
TOF: Xác định vị trí mạch tắc.

- Xung khuếch tán (Diffusion), ADC có độ nhạy rất cao (>90% trong 1 giờ đầu), thường chỉ âm tính giả khi tổn thương quá nhỏ và ở hố sau.

Vùng nhồi máu thực sự (không hồi phục): tăng tín hiệu trên khuếch tán, giảm tín hiệu trên ADC (hình 6).

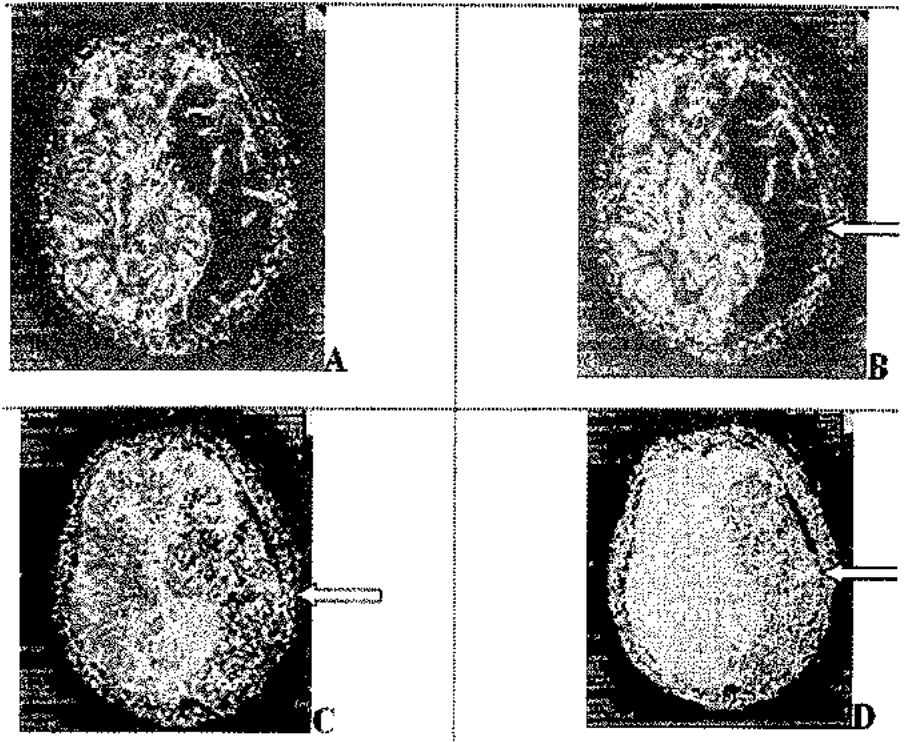


Hình 6. Nhồi máu não tối cấp (2 giờ 45 phút từ khi đột quỵ), Giảm tín hiệu trên bản đồ ADC (A), tăng tín hiệu trên khuếch tán (B)

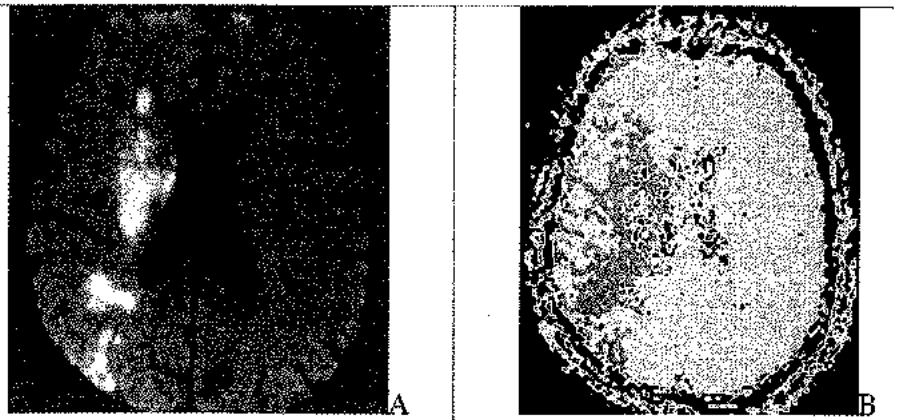


Hình 7. Nhồi máu trong vùng cấp máu của động mạch não giữa (vùng tăng tín hiệu trên khuếch tán), có hình giảm tín hiệu trên T2* trong lòng mạch (mũi tên), tương ứng với hình huyết khối trong lòng mạch.

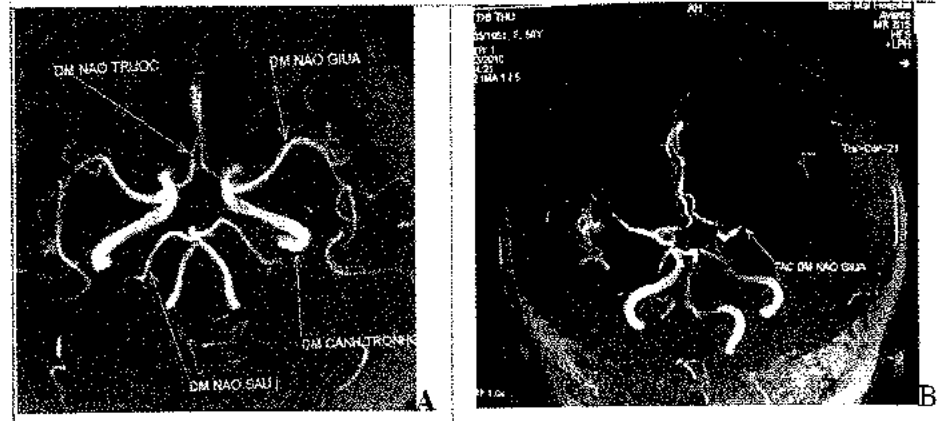
- Vùng nguy cơ nhồi máu: bình thường trên khuếch tán, giảm tưới máu trên tưới máu (bất tương xứng giữa PW/DW).



Hình 8. Vùng nhồi máu rộng trong vùng cấp máu động mạch não giữa trái. Giảm tưới máu trên CBF, CBV (A, B), kéo dài MTT và TTP (C, D)



Hình 9. Nhồi máu não trong vùng cấp máu động mạch não giữa phải nhánh nông và sâu (tăng tín hiệu trên khuếch tán (A), vùng bất thường tưới máu rộng trên tưới máu (B). Vùng bất tương xứng rộng.



Hình 10. Hình mạch não trên CHT.

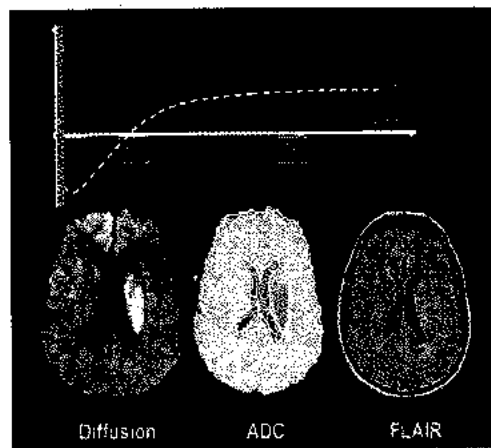
A: mạch não bình thường.

B: Tắc M1 bên trái

Lưu ý: vùng tăng tín hiệu trên DW là vùng không hồi phục.

- Các xung thường quy ít giá trị: T1W, T2W, FLAIR chỉ phát hiện được 80% trong 24 giờ đầu, đa phần bình thường trong những giờ đầu.
- Diễn biến hình ảnh NMN qua các giai đoạn:

Nhồi máu não cấp tính: tăng tín hiệu trên DW, tăng mạnh nhất sau 48 giờ, sau đó giảm dần và trở về đồng tín hiệu sau 2 tháng, sau đó giảm tín hiệu. Trên ADC, nhồi máu não giảm tín hiệu và giảm mạnh nhất sau 48 giờ sau đó tín hiệu tăng dần lên và đồng tín hiệu sau 10 ngày sau đó tăng tín hiệu (hình 11).



Hình 11. Minh họa sự liên quan giữa tín hiệu trên khuếch tán (đường chấm đỏ) và ADC (đường chấm trắng) theo thời gian. Nhồi máu não giai đoạn tối cấp (<6 giờ). Tăng tín hiệu trên khuếch tán, tăng nhẹ trên FLAIR, giảm tín hiệu trên ADC bản đồ.

3.5. Khuyến cáo các thăm khám hình ảnh

- Cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang: loại trừ chảy máu.
- Cộng hưởng từ (FLAIR, T2*, TOF, khuếch tán và tưới máu) hoặc CLVT tưới máu nếu chống chỉ định hoặc không sẵn có MRI tiêu chuẩn.
- Chụp mạch não: chỉ thực hiện khi có chỉ định can thiệp (tiêu sợi huyết đường động mạch, lấy huyết khối đường động mạch).
- Siêu âm Doppler không cần thiết trong giai đoạn cấp.

3.6. Lựa chọn điều trị tiêu sợi huyết hay lấy huyết khối theo tiêu chí chẩn đoán hình ảnh

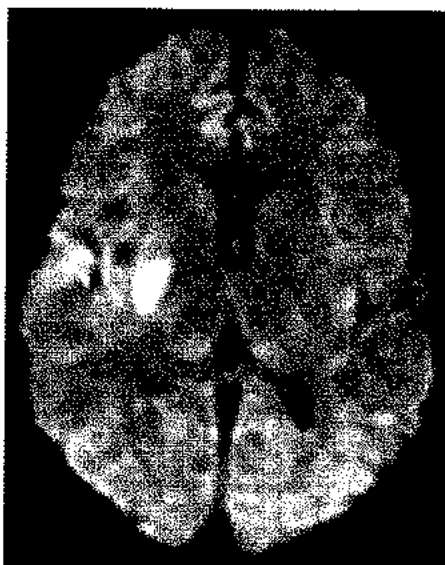
- Không có chảy máu nội sọ.
- Vùng hoại tử nhỏ, vùng nguy cơ rộng (mismatch trên 20%), có tắc mạch trên xung mạch TOF hoặc CLVT mạch não.
- Hoặc giảm tỉ trọng dưới 1/3 vùng cấp máu động mạch não giữa trên CLVT (đối với trường hợp không thực hiện được CHT tưới máu hay CLVT tưới máu).
- Ngoài ra cần quan tâm tới các chống chỉ định khác của điều trị tiêu sợi huyết

4. Chẩn đoán phân biệt

- Tăng tỉ trọng động mạch não
 - + Hình bình thường: dòng máu bình thường có thể tăng tỉ trọng nhẹ so với nhu mô não (hai bên, triệu chứng lâm sàng).
 - + Tăng Hematocrit.
 - + Vôi hóa nhỏ thành mạch: mở rộng cửa sổ có thể quan sát thấy.
- Giảm tỉ trọng nhu mô não
 - + Thâm nhiễm u.
 - + Viêm (ví dụ viêm não).

II. NHỒI MÁU Ó KHUYẾT

Nhồi máu nhỏ < 15 mm, thường không thấy trên CLVT giai đoạn sớm. Cộng hưởng từ có giá trị chẩn đoán cao. Không có vùng giảm tưới máu trên MRI (PW) hoặc CLVT tưới máu



Hình 12. Nhồi máu ổ khuyết:
Nhồi máu nhân bên phải
(thuộc nhánh sâu của động
mạch não giữa)

III. NHỒI MÁU NÃO VÙNG GIÁP RANH

Thường do hẹp động mạch lớn gây giảm thể tích tuần hoàn. Diện nhồi máu theo vùng ranh giới giữa các động mạch não. Cần tìm nguyên nhân hẹp gốc mạch lớn (động mạch cảnh gốc, động mạch cảnh trong...). Siêu âm Doppler hay cắt lớp vi tính mạch máu được lựa chọn đầu tiên.



Hình 13. Nhồi máu vùng giáp
ranh giữa động mạch não giữa
và não sau trái. Trên xung
mạch có hẹp nặng động mạch
cảnh trong trái.

IV. CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOÁNG QUA

Triệu chứng mất đi hoàn toàn sau sau 24 giờ. Không có bằng chứng

nhồi máu não trên các phương tiện hình ảnh. Không có vùng giảm tưới máu trên các CHT tưới máu hay CLVT tưới máu. Cần thiết siêu âm Doppler động mạch cảnh hoặc chụp CLVT hoặc cộng hưởng từ mạch máu vùng cổ tim nguyên nhân (thường do hẹp các động mạch lớn (động mạch cảnh gốc, động mạch cảnh trong).

TÀI LIỆU THAM KHẢO PHẦN I

1. **Yoo AJ, Pamela W, Joshua A** (2009), "MRI- Based Selection for Intra- Arterial Stroke Therapy. Value of Pretreatment Diffusion- Weighted Imaging Lesion Volume in Selecting patients With Acute Stroke Who will Benefit from Early Recanalization" *Stroke*. 40: p 2046-2054.
2. **Bernd F, Tomadi E, Handschu R, Stemper B, Reihardt F, Walter J** (2003), "Comprehensive Imaging of Ischemic Stroke with multisection CT" *Radiographics*. 23: p 565- 592 .
3. **Ellen G. Hoeffner, Ian Case, Rajan Jain, Sachin K, John P, Ruth C, Thompson G** (2004), "Cerebral perfusion CT: Technique and clinical Applications". *Radiology* 231: p. 632- 644.
4. **Ganzalez R. G** (2006), "Imaging- guided acute ischemic stroke therapy: From "Time is Brain" to "physiology is Brain". *AJNR Am J Neuroradiol* 27: p. 728-35.
5. **Hill M. D, Adler F et al** (2003), "Selection of acute ischemic stroke patients for intra- arterial thrombolysis with pro- urokinase by using ASPECT". *Stroke* 34: p1925-1931.
6. **Marc J Olivot M, Puruchotham A, Kemp S** (2009), "Geography, structure and evolution of lesions in Diffusion and Perfusion Imaging valuation for Understanding Stroke Evolution (DIFUSE)" *Stroke* 40: p. 3245-3251.
7. **Osborn AG** (2003) "pocket radiologist Brain top 100 diagnoses" *Amirsis*: p. 84-113.
8. **Pamela W Schaefer, E.R.B, Kamalian S, Gharai LR, Swchamm L** (2008), "Quantitative Aseesment of core/penumbra mismatch in acute stroke: CT and MRI perfusion imaging are strongly correlated when sufficient Brain volume is imaged". *Stroke* 39: p. 2986-2982.

9. R.E.L (2004), “ Cerebral perfusion imaging in acute stroke”. *J vasc Interv Radiol* 15: p. S29-S46.

10. Richard E Latchaw, M.J.A, Michael H. Lev, John J. Connors, Robert E (2009), “Recommendations for imaging of acute Ischemic Stroke: A scientific statement from the American Heart Association”. *Stroke* 40: p. 3646-3678.

11. Wintermark M, Cuisenaire O, Maeder P, Thiran J. P (2006), “Comparison of admission perfusion computed tomography and quantitative stroke diffusion- and perfusion – weighted magnetic resonance imaging in acute patients” *Stroke* 33: p 2025-2031.

PHẦN II. CHẢY MÁU NHU MÔ NÃO

I. ĐẶC ĐIỂM CHUNG

Chảy máu do tăng huyết áp: thường ở vùng các nhân xám trung ương.

Chảy máu trong các thùy não: cần tìm nguyên nhân chảy máu.

II. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

1. Cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang

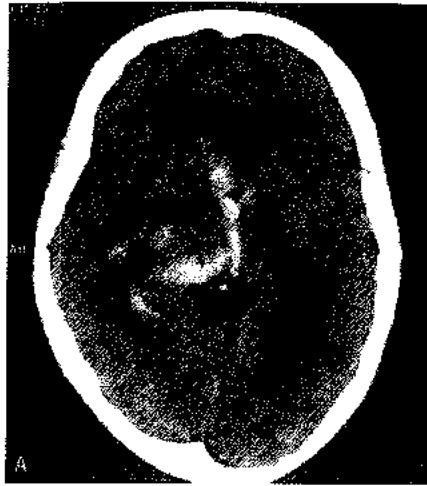
Tối cấp

- Khối tăng tỉ trọng tự nhiên (50-70HU), hiệu ứng khối lên các cấu trúc lân cận có thể gây thoát vị não, giãn não thất.

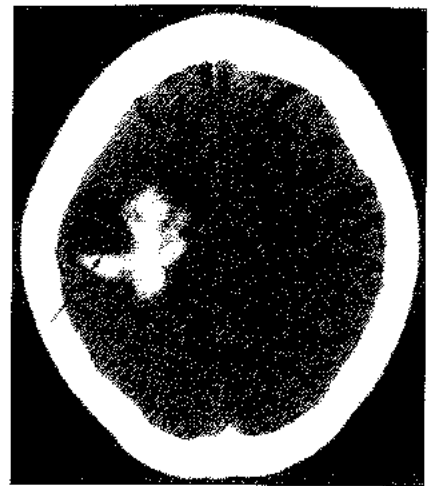
- Tỉ trọng hỗn hợp, đồng tỉ trọng nếu chảy máu nhanh, bệnh nhân dùng thuốc chống đông hoặc bệnh lý đông máu.

- Có mức dịch/dịch nếu chảy máu do dùng chống đông hay sau điều trị tiêu sợi huyết.

- Có thể phù não xung quanh.



Hình 1. Chảy máu đối thùy phải (vùng nhân xám trung ương) kèm chảy máu trong não thất bên hai bên. Hiệu ứng khối gây dè đẩy đường giữa lệch trái



Hình 2. Chảy máu trong thùy trán phải (mũi tên), có phù não xung quanh (giảm tỉ trọng quanh khối máu tụ). Cần chụp cắt lớp vi tính mạch não tìm nguyên nhân

Bán cấp: đồng tỉ trọng (1-6 tuần).

Mạn tính: giảm tỉ trọng, nếu có các điểm tăng trọng là do tái chảy máu.

- Theo thời gian khối máu tụ sẽ giảm dần tỉ trọng từ ngoại biên vào trung tâm (giảm khoảng 1,5HU/ ngày).

- Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân: vôi hóa bất thường hay trong dị dạng mạch não; chảy máu màng não kèm theo thường do phình mạch não; vị trí chảy máu.

2. Chụp cộng hưởng từ (MRI)

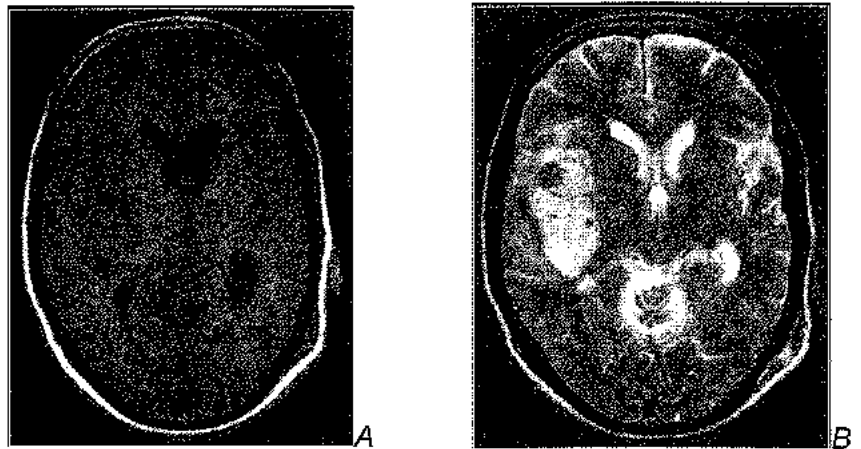
- Phát hiện tốt chảy máu não kể cả chảy máu màng não. Đối với vi chảy máu thì ưu thế tuyệt đối thuộc về cộng hưởng từ.

- Các chuỗi xung tốt nhất: FLAIR, T2*.

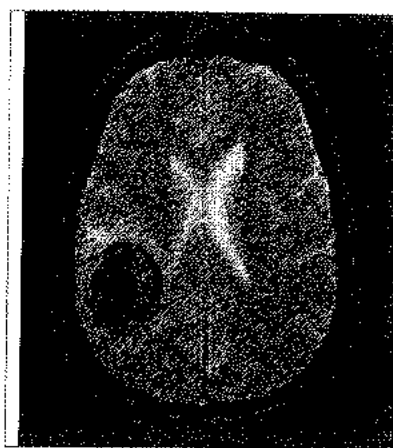
- Tín hiệu của máu thay đổi theo thời gian, xung sử dụng, vị trí chảy máu, từ trường của máu... được tóm tắt theo bảng sau :

| Giai đoạn | Tối cấp | Cấp | Bán cấp sớm | Bán cấp muộn | Mạn tính |
|-----------------------------------|--------------------------|--------------------|-------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Thời gian | dưới 24 giờ | 1-3 ngày | trên 3 ngày | trên 7 ngày | trên 14 ngày |
| Sản phẩm giáng hóa, vị trí | OHb, trong tế bào | DOHb, trong tế bào | MHb, trong tế bào | MHb, ngoài tế bào | Ferritin và HS ngoài tế bào |
| Số điện tử không cặp đôi | 0 | 4 | 5 | 5 | 5 |
| Tín hiệu trên T1 | Giảm | Đồng hoặc giảm | Tăng | Tăng | Giảm |
| Trên T2 (T2*) | Tăng, vùng ngoại vi giảm | Giảm | Giảm | Tăng, viền giảm tín hiệu | Giảm |

OHb - Oxyhemoglobin
 DOHb - Deoxyhemoglobin
 MHb - Methemoglobin
 HS - hemosiderin



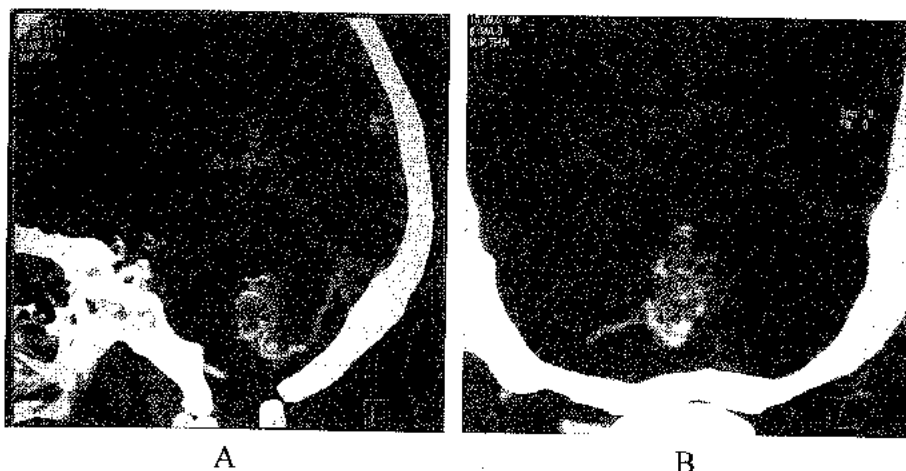
Hình 3. Khối máu tụ tối cấp bao ngoài - thái dương phải.
 A, Trên xung T1W, giảm tín hiệu nhẹ so với nhu mô não, có hiệu ứng khối nhẹ lên não thất bên phải.
 B, trên xung T2* có viền giảm tín hiệu mạnh xung quanh (mũi tên)



Hình 4. Hình ảnh CHT chuỗi xung T2*: Tổn thương giảm tín hiệu không đồng nhất của máu trong u máu thể hang (Cavernome)

3. Cắt lớp vi tính mạch não (CTA)

Khi nghi ngờ có dị dạng hay phình mạch não. Có thể âm tính giả giai đoạn cấp



Hình 5. Dị dạng mạch não vị trí thùy nhộng tiểu não trên cắt lớp vi tính mạch máu.

A: MIP đứng dọc, B: MIP đứng ngang

4. Chụp mạch số hóa xóa nền (DSA)

Thường chỉ thực hiện với mục đích can thiệp.

5. Khuyến cáo thăm khám hình ảnh

- Cắt lớp vi tính: nếu chảy máu vùng nhân xám trung ương/ tiền sử tăng huyết áp rõ ràng - không cần thăm khám thêm.

- Máu tụ nhu mô hoặc tiền sử không rõ ràng: CHT tiêm thuốc cản quang hoặc cắt lớp vi tính mạch não.
- Chụp mạch số hóa xóa nền: Mục đích can thiệp.

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh nhân lớn tuổi

- Chảy máu do tăng huyết áp: thường chảy máu ở các nhân xám trung ương (hình 6).
- Bệnh mạch não nhiễm bọt: chảy máu trong thùy não (hình 6). Bệnh nhân già, sa sút trí tuệ, huyết áp bình thường.
- U não (2-14%): Tín hiệu hỗn hợp không đồng nhất, ngấm thuốc sau tiêm - CHT có tiêm thuốc đối quang từ là tốt nhất.
- Rối loạn đông máu và dùng thuốc chống đông.
- Dị dạng động tĩnh mạch não: Dị dạng thông động tĩnh mạch, cavernoma, dị dạng tĩnh mạch: chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang hoặc CHT (TOF, tiêm thuốc đối quang thường làm rõ hơn chẩn đoán).
- Huyết khối xoang tĩnh mạch (Hình 9,10, 11, 12): hay gặp nhất là xoang dọc trên, xoang ngang. Chảy máu vỏ não, thường nhiều ổ. Chẩn đoán dựa trên cắt lớp vi tính có tiêm thuốc hoặc CHT:
 - + Hình tăng tỉ trọng trên cắt lớp vi tính không ngấm thuốc trên cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang (điển hình là hình delta trống).
 - + Tăng tín hiệu trên T1W, FLAIR, không có dòng chảy trên TOF tĩnh mạch, tiêm thuốc đối quang từ nếu nghi ngờ. Phân biệt các hạt nhện, thiếu sản xoang tĩnh mạch.

2. Người trẻ

- Chảy máu trong thùy não: dị dạng mạch (hình 7,8).
- Nguyên nhân khác: ma túy (cocaine), viêm mạch máu, huyết khối tĩnh mạch não.

3. Chảy máu do cao huyết áp

3.1. Đặc điểm chung

- Tăng huyết áp là nguyên nhân thường gặp nhất của chảy máu tự

phát tuổi 45-70.

- Vị trí: Nhân xám trung ương (chủ yếu), cầu não/ tiểu não (10%), trong thùy não (5-15%), nhiều ổ vi chảy máu (1-5%).

- Hai hình thái thường thấy: khối máu tụ cấp tính và nhiều ổ vi chảy máu bán cấp/ mạn tính.

3.2. Chẩn đoán hình ảnh

3.2.1. Cắt lớp vi tính

Khối máu tụ hình bầu dục, tăng tỉ trọng tự nhiên. Thường gặp nhất là vùng các nhân xám trung ương. Vị trí khác: đồi thị, thân não. Hiếm gặp trong thùy não, nhiều ổ.

3.2.2. Cộng hưởng từ

- Tín hiệu phụ thuộc giai đoạn chảy máu và xung sử dụng (xem phần trước).

- Có thể thấy các ổ chảy máu cũ (giảm tín hiệu trên T2*) nếu tăng huyết áp lâu năm.

3.2.3. Khuyến cáo hình ảnh

- Cắt lớp vi tính không tiêm thuốc.

- Nếu bệnh nhân lớn tuổi, tăng huyết áp, khối máu tụ nhân xám trung ương, dùng.

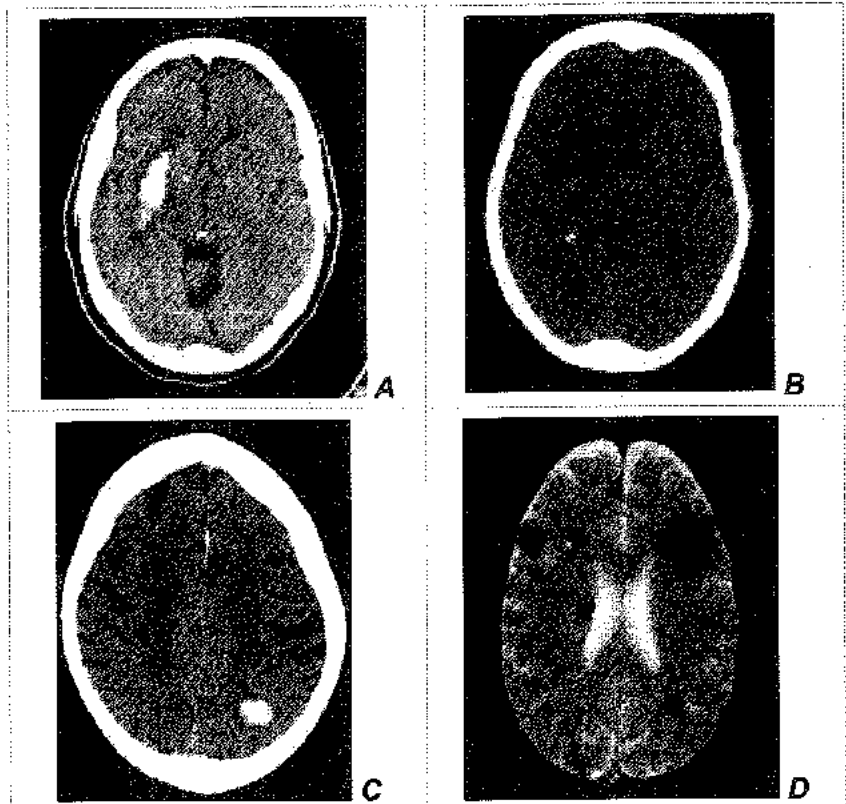
- Nếu nguyên nhân chảy máu không rõ, hoặc máu tụ không điển hình tăng huyết áp, chụp CHT phối hợp tiêm thuốc và cộng hưởng từ mạch não.

- Nếu cộng hưởng từ có các ổ vi chảy máu cũ, dùng.

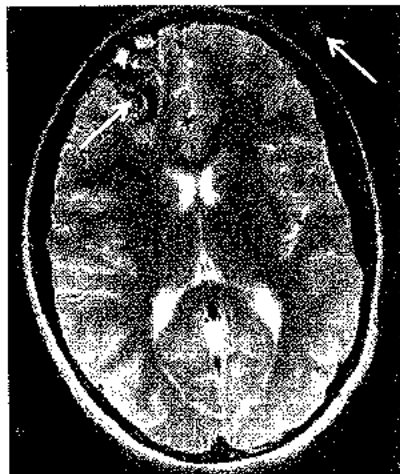
- Nếu máu tụ không điển hình trên cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính mạch não.

- Nếu cắt lớp vi tính mạch não không rõ ràng, chụp mạch số hóa xóa nền.

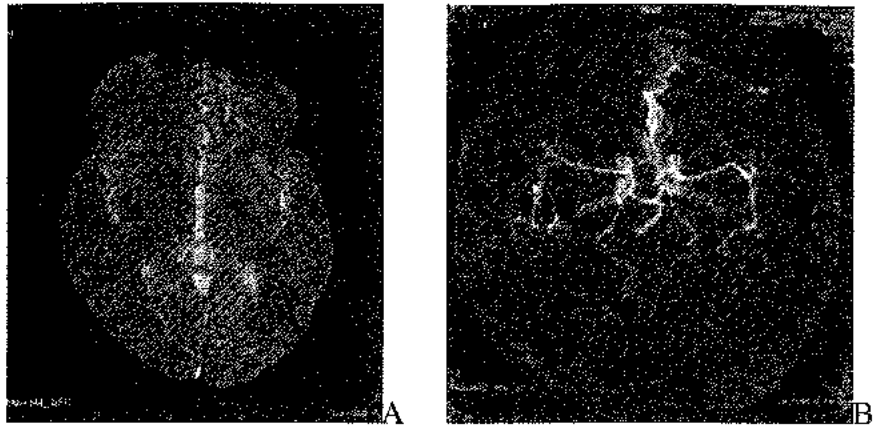
3.3. Một số hình ảnh minh họa



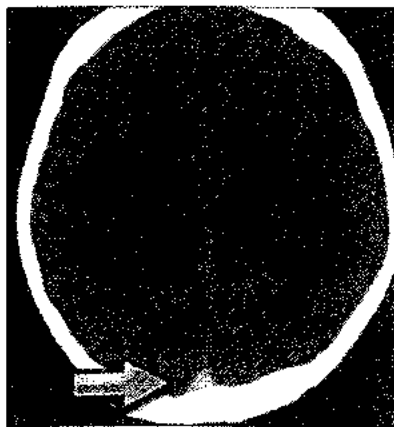
Hình 6. A và B: Chảy máu các nhân xám trung ương do tăng huyết áp trên cắt lớp vi tính (A: giai đoạn cấp, B: bán cấp). C và D: chảy máu trong nhu mô não bệnh mạch não nhiễm bột (C: trên cắt lớp vi tính, D: Cộng hưởng từ xung T2*)



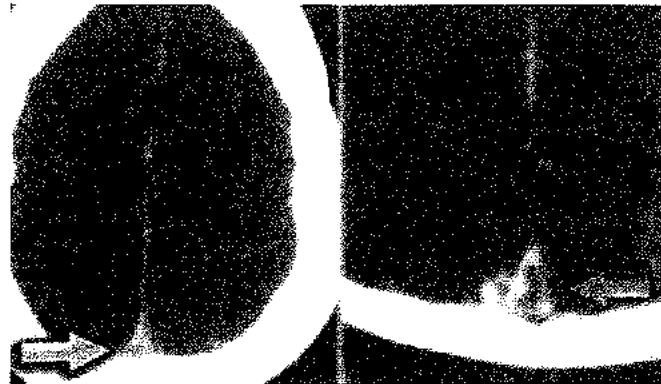
Hình 7. Dị dạng mạch não trên CHT: Có các hình trống tín hiệu "Flow void" của các mạch máu giãn tốc độ cao.



Hình 8. Chảy máu trán trái (A) có dị dạng động tĩnh mạch (AVM) trên xung mạch TOF (B)



Hình 9. Huyết khối xoang tĩnh mạch dọc trên, tăng tỉ trọng trên cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang (mũi tên).



Hình 10. Huyết khối xoang tĩnh mạch dọc trên (hình delta trông) trên cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang (mũi tên)



Hình 11. Huyết khối các xoang ngang và xoang sigma trái: Hình khuyết thuốc cản quang trên cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang (mũi tên)



Hình 12. Nhồi máu chảy máu vỏ não thái dương trái (mũi tên đỏ) do tắc xoang ngang trái (các mũi tên xanh)

TÀI LIỆU THAM KHẢO PHẦN II

1. George Kwok Chu Wong, DeYond Yung Woon Siu, Jill Morales Abrigo (2011) "Computed Tomographic Angiography and Venography for Young or Nonhypertensive Patients With Acute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage" *Stroke*. 42: p. 211-213.
2. Khaw A.V, Mohr J.P , Sciacca R.R, Schumacher H.C (2004) "Association of Infratentorial Brain Arteriovenous Malformations With Hemorrhage at Initial Presentation" *Stroke*;35: p. 660-663.
3. Osborn AG (2003) "pocket radiologist Brain top 100 diagnoses" *Amirsis*: p. 84-113.
4. Salman R AS , Berg MJ, Morrison L (2008) "Hemorrhage From Cavernous Malformations of the Brain: Definition and Reporting Standards" *Stroke*.39: p. 3222-3230.

PHẦN III. CHẢY MÁU MÀNG NÃO

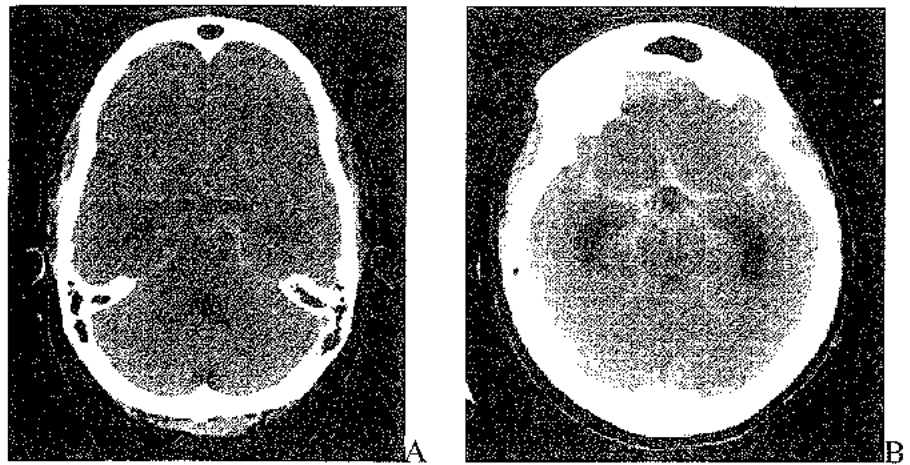
I. ĐẶC ĐIỂM CHUNG

- Nguyên nhân thường gặp của chảy máu màng não không do chấn thương là vỡ phình mạch.
- Biến chứng thường gặp nhất của chảy máu màng não là co thắt mạch.
- Chảy máu trong bể quanh cuống não thường lành tính – không do vỡ phình mạch.
- Có thể chảy máu màng não phối hợp chảy máu nhu mô não và não thất.

II. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

1. Hình ảnh chung

- Chảy máu do vỡ phình mạch: máu trong bể trên yên, khe Sylvius, bể liên bán cầu.
- Chảy máu không do vỡ phình mạch: chảy máu trước thân não (trước cầu não, quanh trung não).



Hình 1. Chảy máu dưới nhện trên cắt lớp vi tính.

A: Chảy máu quanh cuống não- thường lành tính và không do vỡ phình mạch não.

B: Chảy máu màng não lan tỏa trong các bể não nền sọ, trong khe Sylvius hai bên kèm theo có giãn não thất bên hai bên- thường do vỡ phình mạch

2. Hình ảnh cắt lớp vi tính

- Chảy máu do vỡ phình mạch: Tỷ trọng cao trong các khoang dưới nhện nền sọ, trong các rãnh cuộn não.

+ 24 giờ đầu: 95% (+) trên cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang.

+ Độ nhạy giảm theo thời gian (dưới 50% sau 1 tuần).

- Chảy máu không do vỡ phình mạch:

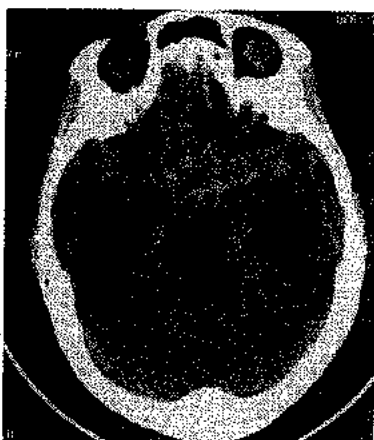
+ Tỷ trọng cao trước trung não.

+ Không hoặc rất ít khi lan lên khe Sylvius, rãnh liên bán cầu.

+ Trên 90% không thấy sau 1 tuần.

- Các dấu hiệu kèm theo cần tìm: giảm tỉ trọng nhu mô não do phù não. Giãn hệ thống não thất.

- Cần chụp cắt lớp vi tính mạch máu để tìm phình động mạch não.



Hình 2. Hình chụp cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang: tăng tỉ trọng của chảy máu màng não lan tỏa vùng các bể não nền sọ, quanh cuộn não.

3. Hình ảnh cộng hưởng từ

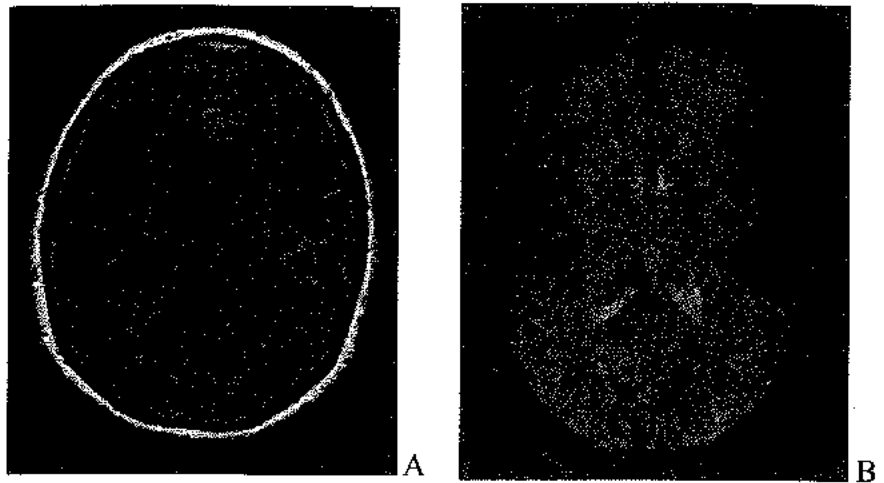
- Chảy máu dưới nhện cấp tính: “dịch não tủy bản”.

+ Đồng tín hiệu trên T1W, tăng tín hiệu trên T2W so với nhu mô não.

+ Tăng tín hiệu trên FLAIR.

+ Giảm tín hiệu trên T2*.

- Chảy máu dưới nhện mạn tính: “Nhiễm sắt bề mặt” (giảm tín hiệu trên T2W, T2* theo bề mặt não, tủy sống, và dọc các dây thần kinh sọ).



Hình 3. Chảy máu màng não trong các rãnh cuộn não:
 Hình chụp CHT (A: tăng tín hiệu lan tỏa trong các rãnh cuộn não,
 B: Giảm tín hiệu trên T2*)

4. Các phương tiện chẩn đoán khác

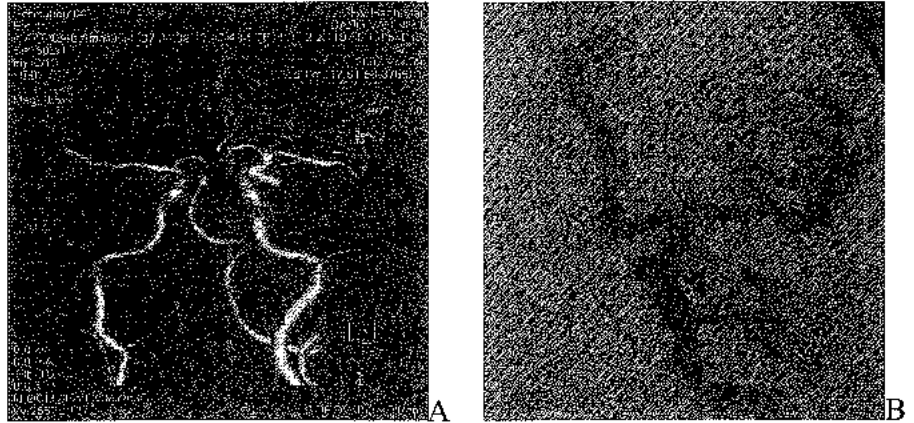
Chụp mạch não bằng cắt lớp vi tính / chụp mạch não bằng cộng hưởng từ (MRA) hay chụp mạch số hóa xóa nền (DSA).

- + Âm tính trong 15-20% trường hợp.
- + 5% phình mạch sống nền trong chảy máu dưới nhện quanh trung não.
- + Nhiều túi phình (20-30%): Túi phình vỡ thường lớn nhất và có bờ không đều.

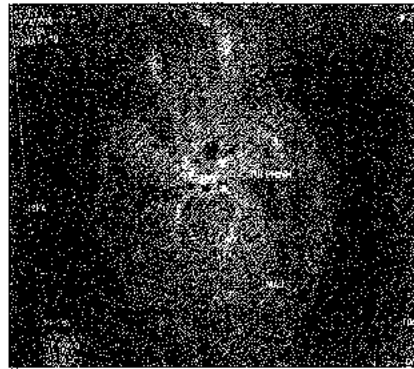
5. Khuyến cáo thăm khám hình ảnh

- + Cắt lớp vi tính mạch não (tốt đối với phình mạch trên 3 mm).
- + Nếu cắt lớp vi tính mạch não (dương tính): Nút mạch hoặc phẫu thuật.
- + Nếu cắt lớp vi tính mạch não âm tính, nên chụp mạch số hóa xóa nền.
- + Nếu mạch số hóa xóa nền âm tính: Nên thăm khám lại sau 2 tuần và sau 6 tháng.
- + Đối với chảy máu quanh trung não, cắt lớp vi tính mạch não, mạch số hóa xóa nền âm tính: Có thể dừng thăm khám.

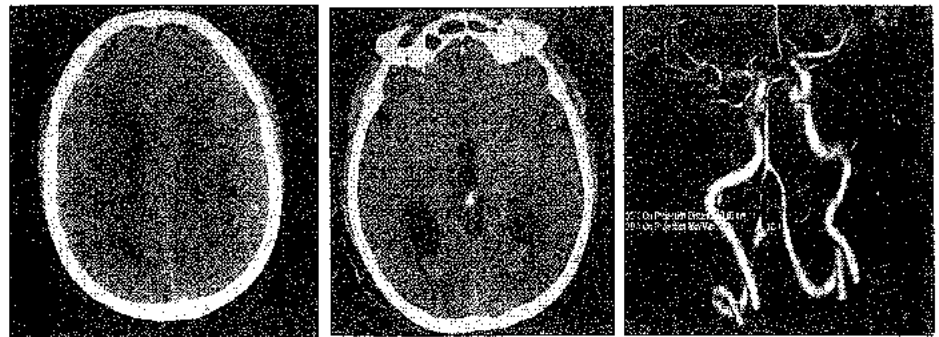
6. Một số hình ảnh minh họa



Hình 4. Phình hình túi động mạch cảnh trong trái trên cắt lớp vi tính mạch não (A) và trên chụp mạch não mạch số hóa xóa nền (B).



Hình 5. Chảy máu màng não (Tăng tín hiệu trong các bể não và rãnh cuộn não trên xung FLAIR) do vỡ túi phình động mạch cảnh trong trái (bệnh nhân được chụp CHT giờ thứ 2 sau đột quy).



A B C
Hình 6. Chảy máu màng não (A) và não thất (B) do vỡ phình hình thoái động mạch đốt sống phải (C)

TÀI LIỆU THAM KHẢO PHẦN III

1. Rordorf G, Koroshetz WJ, Copen WA (1999) "Diffusion- and Perfusion-Weighted Imaging in Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage" *Stroke* 30: p. 599-605.

2. Osborn AG (2003) "pocket radiologist Brain top 100 diagnoses" *Amirsis*: p. 84-113.

3. Ruigrok Ynte M, Rinkel GJE, Buskens E (2000) "Perimesencephalic Hemorrhage and CT Angiography : A Decision Analysis" *Stroke*.31: p.2976-2983.

BÀI VII

KỸ THUẬT DOPPLER XUYÊN SỌ TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ MẠCH MÁU NÃO

Lê Văn Thính

I. MỞ ĐẦU

- Năm 1965, Myazaki và Kato là những người đầu tiên báo cáo việc sử dụng siêu âm Doppler để đánh giá tình trạng các mạch máu não đoạn ngoài sọ. Kỹ thuật này không cho phép đánh giá tình trạng mạch máu não đoạn trong sọ.

- Năm 1982, Aaslid và C.S đã sử dụng máy Doppler với đầu dò có tần số thấp (1- 2MHz) cho phép sóng siêu âm xuyên qua được cấu trúc của xương sọ và đo được tốc độ dòng máu ở các động mạch nền não của đa giác Willis. Kể từ đó đến nay việc ứng dụng Doppler xuyên sọ (TCD) để đánh giá chẩn đoán, điều trị và theo dõi các bệnh nhân tai biến mạch não và các bệnh nhân phẫu thuật tim và động mạch càng ngày càng nhiều trên Thế giới. Nhưng ở Việt Nam, việc ứng dụng kỹ thuật siêu âm Doppler xuyên sọ vào lĩnh vực lâm sàng và nghiên cứu mới chỉ là bước đầu. Mục đích của bài biết này, tác giả muốn giới thiệu sự hiểu biết ban đầu việc sử dụng siêu âm Doppler xuyên sọ để đánh giá tuần hoàn não kể cả vấn đề nghiên cứu và ứng dụng lâm sàng qua kinh nghiệm của bản thân tiến hành kỹ thuật siêu âm Doppler xuyên sọ cho các bệnh nhân hàng ngày tại trung tâm nghiên cứu tai biến mạch máu não của Bệnh viện ICHILOV hợp tác liên kết với Trường Đại học Y khoa Sackler thuộc Trường Đại học tổng hợp Tel Aviv, Israel.

Ngày nay với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật, nhiều kỹ thuật mới được ứng dụng vào y học để chẩn đoán và điều trị như kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính (CT scan), chụp cộng hưởng từ (MRI), chụp

mạch cộng hưởng từ (MRA), chụp mạch số hoá xoá nền (DSA), v.v... Nhưng tại sao những kỹ thuật này vẫn không thay thế hoàn toàn được siêu âm Doppler xuyên sọ, mà hơn nữa Thế giới ngày nay lại sử dụng siêu âm Doppler xuyên sọ ngày càng nhiều trong nhiều lĩnh vực khác nhau, bởi vì có những lý do sau đây:

- CLVT, CHT, chụp CHT mạch có ưu điểm là không gây nguy hại cho kết quả chính xác về hình thái học của não và các mạch máu trong não. Nhưng giá tiền mỗi lần chụp khá đắt, rất ít khi thực hiện được nhiều lần, hơn nữa nó ít chú ý để đánh giá tình trạng chức năng của các mạch máu não như đo tốc độ tuần hoàn, phản ứng vận mạch não (cerebral vasomotor reactivity), sự tự điều hoà lưu lượng máu não.

- Chụp động mạch não và chụp mạch số hóa xóa nền cho biết chính xác về hình thái học các mạch máu não, cho hình ảnh rất đẹp và khá chi tiết hơn cả chụp CHT mạch, nhưng đây là phương pháp nguy hại, gây chảy máu, tỉ lệ tai biến của kỹ thuật này theo nhiều tác giả trên Thế giới từ 0,1-12% (tùy thuộc vào kỹ năng tay nghề của người làm và tình trạng bệnh nhân).

- Việc sử dụng siêu âm Doppler xuyên sọ có ưu điểm là đánh giá được tình trạng chức năng của các mạch máu não (sẽ nói chi tiết trong phần ứng dụng trong nghiên cứu và lâm sàng), hơn nữa đây là phương pháp không nguy hại, rẻ tiền, có thể tiến hành kỹ thuật để theo dõi bệnh nhân nhiều lần, có thể làm ngay tại giường cho bệnh nhân (đặc biệt là bệnh nhân cấp cứu và bệnh nhân phẫu thuật). Cũng có người nói máy siêu âm Doppler xuyên sọ là một ống nghe để phát hiện các bệnh trong não (TCD is a stethoscope for the brain). Do đó việc ứng dụng phối hợp các phương tiện chẩn đoán không nguy hại siêu âm Doppler xuyên sọ, Duplex scan, CLVT, CHT, chụp CHT mạch và có nguy hại (chụp mạch, DSA) sẽ cho biết toàn bộ tình hình các mạch máu trong sọ và ngoài sọ cả về chức năng và hình thái.

II. NGUYÊN LÝ VÀ PHƯƠNG PHÁP

Siêu âm Doppler xuyên sọ về nguyên lý cũng giống như Doppler ngoài sọ là dựa trên nguyên lý các sóng siêu âm sẽ phản chiếu lại khi xuyên qua một vật thể chuyển động trong dòng máu (hồng cầu) sẽ tạo nên sự thay đổi về tần số, thay đổi về tốc độ của hồng cầu chuyển động trong dòng máu. Các tín hiệu ghi được qua thăm dò vùng thái dương

(temporal window) đầu dò đặt ở vị trí phía trên cung gò má cho biết tốc độ dòng máu của động mạch não giữa, động mạch cảnh trong đoạn trong sọ (khúc tận) (chỗ chuẩn bị chia nhánh thành động mạch não trước và động mạch não giữa), và các động mạch não trước và động mạch não sau. Đầu dò đặt ở vị trí ổ mắt (orbital window) cho biết tốc độ dòng máu của động mạch cảnh trong đoạn siphon và động mạch mắt. Đầu dò đặt ở vị trí dưới chẩm (suboccipital window) ghi được tốc độ dòng máu của các động mạch sống và động mạch nền.

Siêu âm Doppler xuyên sọ cho biết được các thông số sau đây:

1. Tốc độ dòng máu thì tâm thu (SFV).
2. Tốc độ dòng máu cuối thì tâm trương (DFV).
3. Tốc độ trung bình: $MFV = (SFV + 2DFV)/3$.
4. Chỉ số mạch: $PI = (SFV - DFV)/MFV$.
5. Chỉ số cản: $RI = (SFV - DFV)/SFV$.

Thêm vào đó, cần chú ý đến hướng dòng chảy, các đặc điểm của dạng sóng (dạng sóng thì tâm thu). Các vấn đề này sẽ trình bày chi tiết khi thực hành lâm sàng trên máy siêu âm Doppler xuyên sọ.

Hiện nay trên Thế giới đã có loại siêu âm Doppler xuyên sọ mới với hình ảnh dòng máu màu và theo 3 chiều không gian cho phép biết được bản đồ của các mạch máu trong não theo 3 bình diện khác nhau. Kỹ thuật đó gọi là siêu âm màu xuyên sọ (Transcranial colour Duplex sonography).

Sự chính xác của phương pháp siêu âm Doppler xuyên sọ phụ thuộc chủ yếu vào kiến thức và kinh nghiệm của người thao tác. Tốc độ dòng máu đo được sẽ rất khác nhau tùy thuộc theo tuổi, Hematocrit, huyết áp, áp lực trong sọ và hoạt động chức năng của não (Aaslid và C.S, 1989) do đó đánh giá kết quả nên so sánh tốc độ của cả 2 bên bán cầu não và so sánh trên cùng một bệnh nhân tại các thời điểm ghi khác nhau và dưới những điều kiện bệnh lý khác nhau. Khoảng 5 - 15% không phát hiện được các mạch máu khi thăm dò vùng thái dương do xương quá dày (sóng siêu âm không thể xuyên qua được) thường hay gặp khi thăm dò cho các bệnh nhân cao tuổi. Khoảng 10 - 20% không phát hiện được động mạch não trước và động mạch não sau do sự khác nhau về giải phẫu của đa giác Willis hoặc do vấn đề kỹ thuật.

III. KỸ THUẬT KHÁM DOPPLER XUYÊN SỌ ĐỂ XÁC ĐỊNH CÁC ĐỘNG MẠCH NÃO

1. Nguyên lý và kỹ thuật

Dùng siêu âm mạch với đầu dò có tần số thấp (1 - 2MHz) sóng siêu âm có thể xuyên vào sọ ở những nơi có xương sọ tương đối mỏng (cửa sổ xương), vùng thái dương là vùng dễ thăm dò nhất.

Có 3 nơi chính cần đặt đầu dò để thăm khám:

1.1. Vùng thái dương (*transtemporal window*)

Đầu dò đặt ở vùng này sẽ xác định được các động mạch não như: động mạch não giữa, động mạch não trước (đoạn A1), động mạch thông trước, động mạch não sau (đoạn P1 & P2).

1.2 Vùng ổ mắt (*Transorbital window*)

Đặt đầu dò ở vùng này để xác định động mạch mắt, động mạch cảnh trong đoạn siphon, động mạch thông sau.

1.3 Vùng dưới chẩm (*Suboccipital window*)

Đặt đầu dò ở vùng này để xác định động mạch sống và động mạch nền.

2. Kỹ thuật thăm khám chi tiết

2.1. Thăm dò vùng thái dương

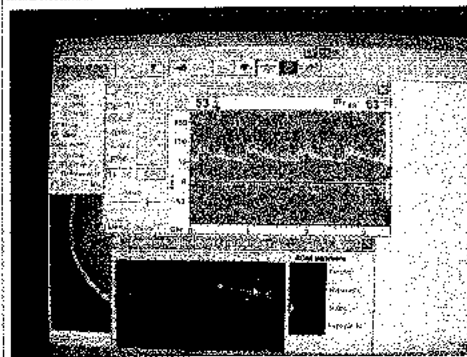
Vị trí đặt đầu dò ở phía trên cung gò má, phía trước tai. Độ dày của xương thái dương khác nhau tùy thuộc vào tuổi, giới và sắc tộc. Thông thường, hạn chế thăm dò vùng này đối với người già, phụ nữ và người da đen, nguyên nhân là do độ dày của xương thái dương (Hyperostosis). Thường thất bại khi không tìm thấy được động mạch ở vùng này là từ 2 - 10% (theo thống kê của nhiều tác giả).

Sau khi xác định được vị trí thăm dò tốt nhất, thì cần phải đặt độ sâu (sample depth) từ 55 đến 65 mm. Tín hiệu siêu âm là dạng sóng cả 2 phía với hình ảnh động mạch não giữa ở phía trên đường đẳng điện (chỉ ra dòng chảy cùng hướng với đầu dò) và tín hiệu động mạch não trước ở phía dưới đường đẳng điện (dòng chảy ngược chiều với đầu dò).

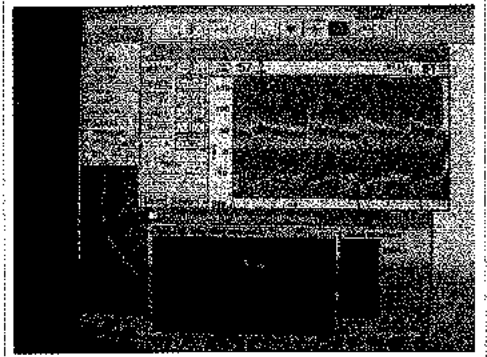
Động mạch não giữa là động mạch lớn nhất ở trong não. Động mạch này tương đối dễ tìm thấy và tốc độ dòng chảy cũng lớn nhất.

Động mạch não trước, với độ sâu từ 75-80 mm trong những điều kiện bình thường hướng dòng chảy ngược chiều với đầu dò và tốc độ dòng chảy của động mạch não trước sẽ yếu hơn so với động mạch não giữa.

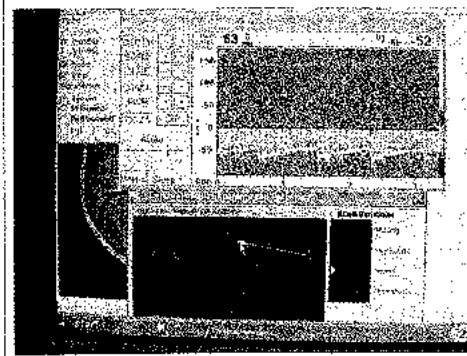
Tín hiệu của động mạch não sau được xác định tại độ sâu từ 65 - 75 mm.



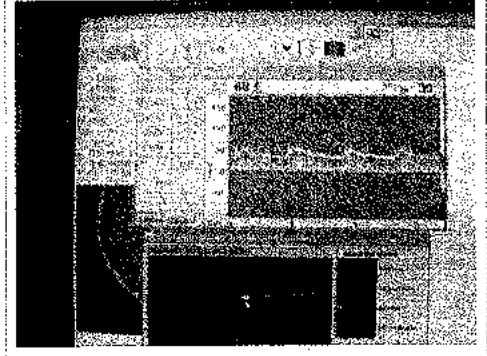
Hình 1. Động mạch não giữa bình thường.



Hình 2. Động mạch não giữa và não trước.



Hình 3. Động mạch não trước bình thường.



Hình 4. Động mạch não sau bình thường.

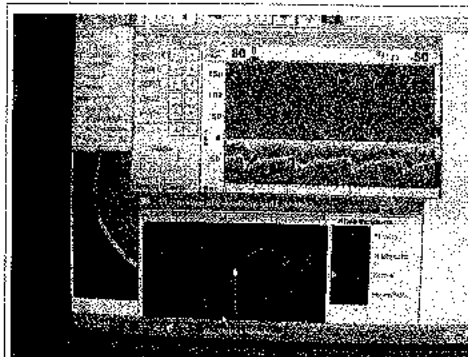
2.2. Thăm dò vùng dưới chẩm

Như trên đã nói, việc đặt đầu dò vùng dưới chẩm để xác định các động mạch sống và động mạch nền. Có 2 động mạch sống đi vào sọ qua lỗ chẩm và đi lên đến hành não và cầu não (rãnh hành - cầu) thì tụm lại để thành động mạch nền. Đây là hình thái giải phẫu duy nhất, trong đó 2 động mạch nhỏ hợp lại để tạo thành một động mạch lớn hơn. Dùng đầu dò đặt ở vùng dưới chẩm, với độ sâu là 55-65 mm. Hướng dòng chảy của động mạch sống là ngược chiều với hướng đầu dò. Tại

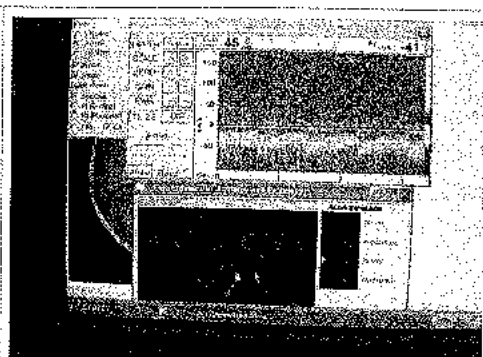
vị trí của hành não trên, dạng sóng siêu âm có thể thay đổi biểu hiện là 2 động mạch sóng chập lại để thành động mạch nền. Tại vị trí này, tốc độ dòng máu tăng nhẹ.

Độ sâu để xác định động mạch nền từ 80-85 mm. Có khi phải đặt ở mức 120 mm. Hướng của dòng chảy cũng như động mạch sóng là ngược chiều với hướng đầu dò.

VI



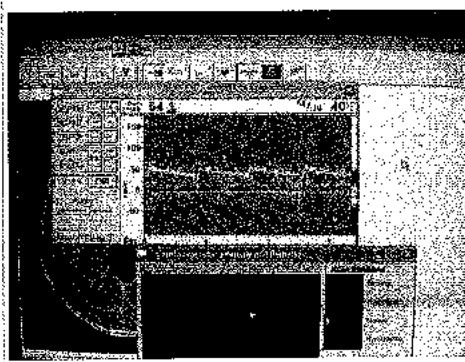
Hình 5. Động mạch thân nền bình thường.



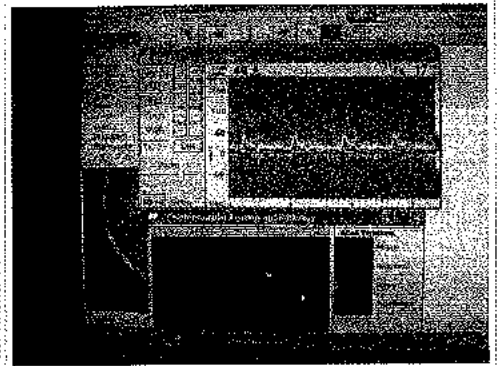
Hình 6. Động mạch đốt sống bình thường.

2.3. Thăm dò qua ổ mắt

Thăm dò vùng này để xác định động mạch mắt và động mạch cảnh trong đoạn siphon. Người khám cần hướng dẫn người bệnh nhìn vào phía đối diện trong khi khám để hạn chế sự vận động của nhãn cầu. Đầu dò được đặt ở phía trên mi mắt với một áp lực nhẹ đủ để cho chất Gel tiếp xúc với mặt da. Động mạch mắt được xác định ở độ sâu từ 35-50 mm, và động mạch cảnh trong đoạn siphon ở mức 55-80 mm. Hướng dòng chảy của động mạch cảnh là cùng hướng với đầu dò. Động mạch mắt có sức cản cao, dòng chảy thấp ở thì tâm trương, còn động mạch cảnh trong có sức cản thấp, và dòng chảy ở thì tâm trương là liên tục. Hướng dòng chảy của động mạch cảnh trong thì khác nhau trên từng vị trí. Chỗ gối của động mạch cảnh trong tín hiệu xuất hiện cả hai hướng.



Hình 7. Động mạch cảnh trong đoạn siphon bình thường.



Hình 8. Động mạch mắt bình thường.

Tiêu chuẩn xác định các động mạch não và tốc độ dòng máu bình thường (tốc độ trung bình)

| Động mạch | Cửa sổ | Độ sâu (mm) | Hướng dòng chảy liên quan đến đầu dò | Tốc độ trung bình (cm/ giây) |
|----------------------------------|---------------|-------------|--------------------------------------|------------------------------|
| Não giữa | Thái dương | 35 - 65 | Cùng hướng | 62 ± 12 |
| Não trước | Thái dương | 60 - 80 | Ngược chiều | 51 ± 12 |
| Não sau | Thái dương | 55 - 80 | Cùng hướng | 41 ± 9 |
| Động mạch đốt sống | Vùng dưới cằm | 55 - 80 | Ngược chiều | 36 ± 9 |
| Động mạch nền | Vùng dưới cằm | > 85 | Ngược chiều | 39 ± 9 |
| Động mạch mắt | Vùng ổ mắt | 40 - 55 | Cùng hướng | 21 ± 5 |
| Động mạch cảnh trong đoạn siphon | Vùng ổ mắt | 55 - 80 | Cùng/ngược chiều | 47 ± 14 |

IV. ỨNG DỤNG TCD TRONG NGHIÊN CỨU VÀ LÂM SÀNG

1. Nghiên cứu huyết động học trong não

- Siêu âm Doppler xuyên sọ thường được áp dụng để nghiên cứu đánh giá phản ứng huyết động học trong não ở các bệnh nhân bị hẹp hoặc tắc động mạch cảnh trong ở vùng cổ (Lindergaard và CS, 1985;

Schneider và C.S, 1988, Norris và C.S, 1990). Tốc độ trung bình của động mạch não giữa do hẹp động mạch cảnh trong thường là giảm khi độ hẹp > 90%. Có thể đánh giá tuần hoàn bàng hệ qua động mạch thông trước và động mạch thông sau qua thủ thuật ép động mạch cảnh gốc ở vùng cổ, sự thay đổi tốc độ dòng máu của động mạch não giữa thường là giảm do tăng CO₂ hoặc khi tiêm tĩnh mạch thuốc lợi tiểu acetazolamide cho biết được tình trạng đảo ngược tốc độ dòng máu của các động mạch não khi có tuần hoàn bàng hệ tăng lên (Bishop và CS, 1986, Ringelstein và CS, 1988).

- Siêu âm Doppler xuyên sọ cũng được áp dụng để đánh giá hướng đi và tốc độ của động mạch sống và động mạch nền khi có hội chứng đoạt máu của động mạch dưới đòn (subclavian steal syndrome) (Hennericin C.S, 1988; Bonstein và C.S, 1988).

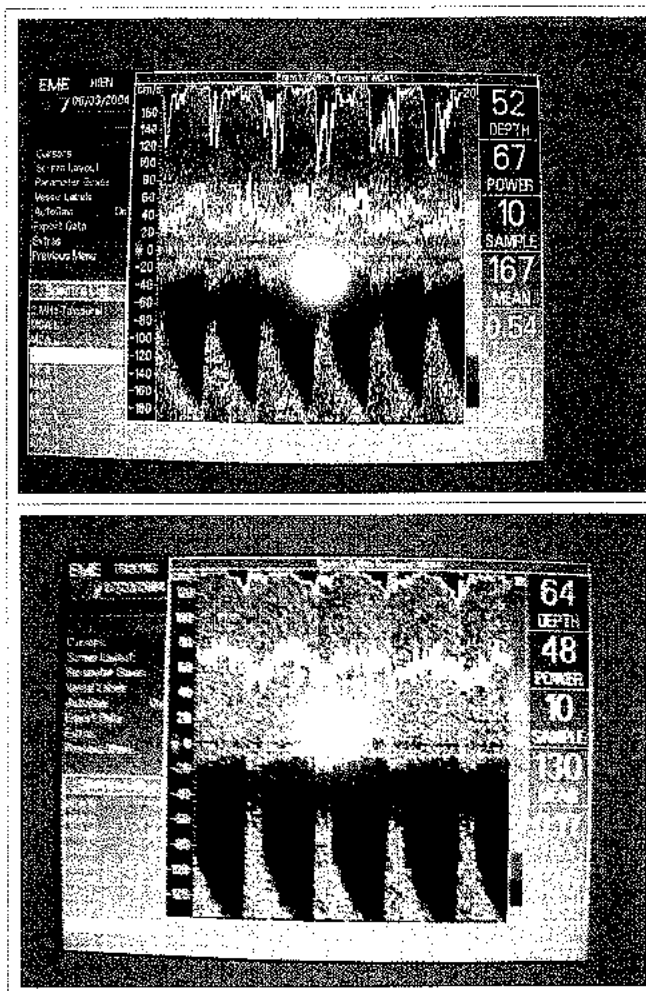
Siêu âm Doppler xuyên sọ có thể phát hiện hẹp thân động mạch não giữa khoảng 60-90% tuy nhiên nếu có tuần hoàn bàng hệ thì rất khó để phân biệt tăng tốc độ dòng máu là do hẹp hay do tuần hoàn bàng hệ (Lindegard và CS, 1986, 1986; Bishop và CS ; 1986, Hennerici và CS 1986; Mattle và C.S 1988; de Bray và C.S, 1988).

2. Phát hiện và theo dõi tình trạng co thắt mạch sau chảy máu dưới nhện

Co thắt mạch não là biến chứng nguy hiểm của chảy máu dưới nhện, tỉ lệ là 30-50% nếu không phát hiện sớm và xử trí kịp thời bệnh nhân có thể tử vong. Chụp động mạch não là phương pháp chuẩn để đánh giá co thắt mạch não. Tuy nhiên đây là phương pháp nguy hại (gây chảy máu) và không thể tiến hành nhiều lần để theo dõi và điều trị co thắt mạch sau chảy máu dưới nhện.

Để giải quyết nhược điểm trên, siêu âm Doppler xuyên sọ có thể theo dõi sự tiến triển của co thắt mạch não sau chảy máu dưới nhện, ngày nay siêu âm Doppler xuyên sọ đã trở thành một phương pháp phổ biến và hữu ích để theo dõi hậu quả của co thắt mạch não do chảy máu dưới nhện (Aaslid và CS, 1984, Hardens, 1986, Aslid và CS, 1986) với chảy máu dưới nhện, tốc độ dòng máu sẽ tăng lên ở các động mạch nền não từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 10 sau chảy máu, và đỉnh cao là từ ngày 11 đến ngày 21. Tốc độ ghi được ở động mạch não giữa > 200 cm/giây có giá trị dự báo co thắt mạch ở mức độ nặng. Điều này

có giá trị quan trọng cho thầy thuốc lâm sàng để quyết định can thiệp bằng phẫu thuật hoặc sử dụng thuốc ức chế kênh canxi như Nimodipin (Seiler và CS,1988, Sloan 1989).



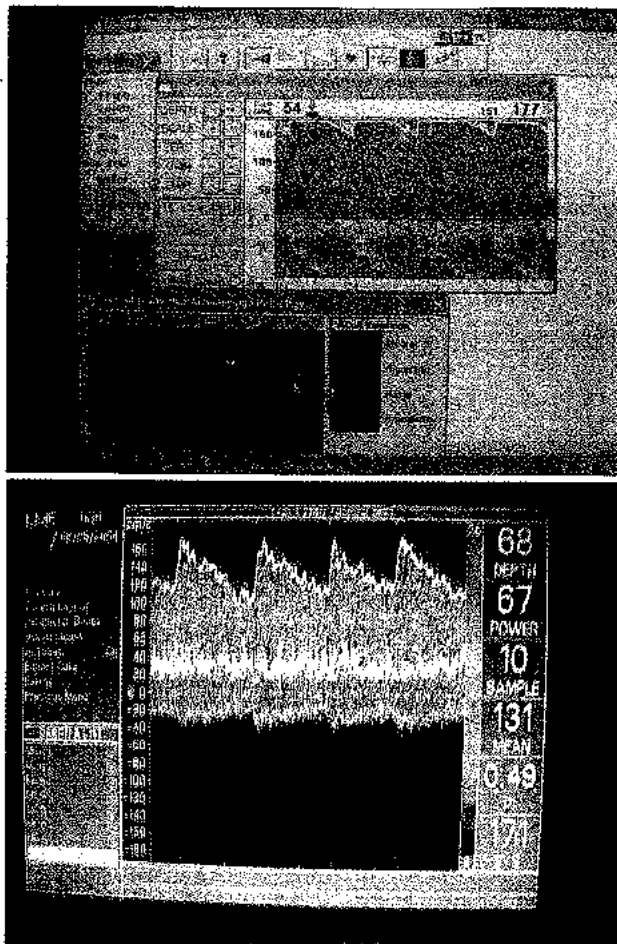
Hình 9. Hình ảnh co thắt mạch sau chảy máu dưới nhện.

3. Thông động tĩnh mạch não (AVMs)

Thông động tĩnh mạch não là sự phát triển bất thường của mạch máu. Siêu âm Doppler xuyên sọ cho phép xác định các thông động tĩnh mạch não kích thước trung bình và lớn (Harlens 1986, Hennerici và CS, 1986) các mạch nuôi trong thông động tĩnh mạch não mang đặc điểm là tăng thể tích, tăng tốc độ dòng máu và giảm sức cản. Tốc độ dòng chảy tăng và chỉ số mạch giảm xuống ghi được ở các mạch nuôi của thông

động tĩnh mạch não. Sử dụng các test gây tăng thông khí sẽ nâng cao hiệu quả chẩn đoán. Siêu âm Doppler xuyên sọ thường được ứng dụng để đánh giá hiệu quả của việc gây tắc mạch chọn lọc để điều trị thông động tĩnh mạch não. Siêu âm Doppler xuyên sọ cũng là phương pháp thông dụng để theo dõi thông động tĩnh mạch não.

VII



Hình 10. Hình ảnh thông động tĩnh mạch động mạch não giữa trái.

4. Tăng áp lực trong sọ (ICP)

Áp lực tưới máu não được xác định bởi sự khác nhau giữa huyết áp và áp lực trong sọ. Tốc độ dòng máu não và hình dạng sóng siêu âm Doppler xuyên sọ thì rất nhạy cảm đối với sự thay đổi cấp tính của tăng áp lực trong sọ. Siêu âm Doppler xuyên sọ sử dụng như là phương pháp không nguy hại để theo dõi tốc độ của các mạch não ở các bệnh

nhân bị tăng áp lực trong sọ (Krajewski và CS 1988; Hassler và CS, 1988). Khi tăng áp lực trong sọ tăng, hình dạng sóng siêu âm Doppler xuyên sọ trở nên cao và nhọn phản ánh sự giảm áp lực tưới máu não.

5. Chết não

Do có sự tiến bộ của khoa học y học người ta có thể duy trì sự toàn vẹn của hệ thống tim - phổi ở các bệnh nhân mất hết các chức năng của não. Kể từ đó đến nay, chẩn đoán chết não trở thành vấn đề y học, luật pháp và xã hội cũng như liên quan đến ghép thận và ghép các cơ quan khác.

Xác định chết não dựa vào 3 thông số.

- Tiêu chuẩn lâm sàng.
- Tiêu chuẩn điện não đồ.
- Tiêu chuẩn chụp động mạch.

Ngày nay siêu âm Doppler xuyên sọ đã thay thế cho chụp động mạch trong nghiên cứu chết não. Hình ảnh siêu âm Doppler xuyên sọ trong chết não ghi được biểu hiện ở 2 dạng:

1. Đảo ngược dòng chảy ở thì tâm trương gây ra dạng sóng đi đi lại lại,

2. Tốc độ dòng chảy giảm hoặc ngừng toàn bộ dòng chảy. Tốc độ 10 cm/ giây thường biểu hiện tình trạng chết não.

6. Theo dõi trong phẫu thuật

Siêu âm Doppler xuyên sọ là kỹ thuật không gây nguy hại và dễ thực hiện để theo dõi tuần hoàn não trong các phẫu thuật ở tim và động mạch cảnh.

7. Migraine

Trong nhức đầu do nguyên nhân mạch máu như bệnh đau nửa đầu, siêu âm Doppler xuyên sọ thường thấy tăng tốc độ dòng chảy và giảm ứng vận mạch. Những nghiên cứu về các bệnh nhân với bệnh đau nửa đầu thường phát hiện thấy tăng tốc độ dòng chảy thậm chí ngay cả khi bệnh nhân không có nhức đầu (Thie và CS, 1988). Siêu âm Doppler xuyên sọ còn cho phép đánh giá đáp ứng của mạch máu đối với các thuốc điều trị bệnh nhân đau nửa đầu. Siêu âm Doppler xuyên sọ trong chẩn đoán và điều trị đau nửa đầu thì vẫn còn phải tiếp tục nghiên cứu.

3. Phát hiện tắc mạch não (Cerebral emboli)

Dựa vào kỹ thuật siêu âm Doppler xuyên sọ có thể phát hiện được các trường hợp tắc mạch não trong khi mổ tim - phổi, khi đang mổ khai thông động mạch cảnh (Carotid Endarterectomy) do hẹp động mạch cảnh trong. Điều này rất quan trọng để quyết định cho bệnh nhân có dùng thuốc chống đông hay không.

V. KẾT LUẬN

Máy siêu âm Doppler xuyên sọ là loại máy không đắt, có thể xách tay do đó sử dụng đơn giản, cho kết quả nhanh, không nguy hại, dễ thực hiện và có thể tiến hành nhiều lần trên bệnh nhân. Ngày nay theo báo cáo của Viện Hàn lâm Thần kinh Mỹ (2004) siêu âm Doppler xuyên sọ là kỹ thuật được ứng dụng trong các trường hợp sau: phát hiện hẹp động mạch trong não, đánh giá tuần hoàn bàng hệ khi có tắc mạch hoặc hẹp mạch, đánh giá và theo dõi co thắt mạch não do bất kỳ nguyên nhân gì, phát hiện thông động tĩnh mạch và đánh giá tình trạng các mạch nuôi, đánh giá các bệnh nhân nghi ngờ chết não, phát hiện và theo dõi tắc mạch trong phẫu thuật tim và mạch cảnh, đau nửa đầu, thiếu máu não cục bộ để dự đoán các trường hợp nhồi máu não sau này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Lê Văn Thịnh** (1998). *Nghiên cứu hình ảnh Doppler xuyên sọ trong chẩn đoán chết não. Báo cáo tại hội nghị xây dựng tiêu chuẩn chết não ở Việt Nam. Trang 66-99.*
2. **Lê Văn Thịnh** (2002). *Hình ảnh Doppler xuyên sọ trong chẩn đoán dị dạng thông động-tĩnh mạch não. YHVN số 12. Trang 24-27.*
3. **Lê Văn Thịnh** (2003). *Hình ảnh doppler xuyên sọ trong chẩn đoán và theo dõi điều trị co thắt mạch máu não sau chảy máu dưới nhện. YHTH số 2. Trang 71-73.*

Tiếng Anh

4. **Aaslid R, Huber P, Norris H.** *A transcranial doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm(1986). Neuroradiology. 28: 11-16.*
5. **Aaslid R, Markwalder T, Norris H** (1982). *Noninvasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocities in basal cerebral arteries. J. Neurosurg. 57: 769-774.*

6. Hennerici M, Rauternbert W, Sizer G (1987). *Transcranial doppler ultrasound for the assessment fo intracranial arterial flow velocity. Part I- Examination of techniques and normal values. Surg neurol.*27: 439-448.

7. American Academy of Neurology (2001). *Assessment of transcranial doppler. Report of the Theraputic and Technology Assessment Subcommittee- In practice handbook:* 115-117.

8. Borntein N (1999). *TCD and the Diamox test for testing vasomotor reactivity- Clinical significance. Acta Neurologica Taiwanica vol 8 supp 1:* 11-12.

BÀI VIII

CHỈ ĐIỂM SINH HỌC TRONG ĐỘT QUY NÃO

Hoàng Khánh

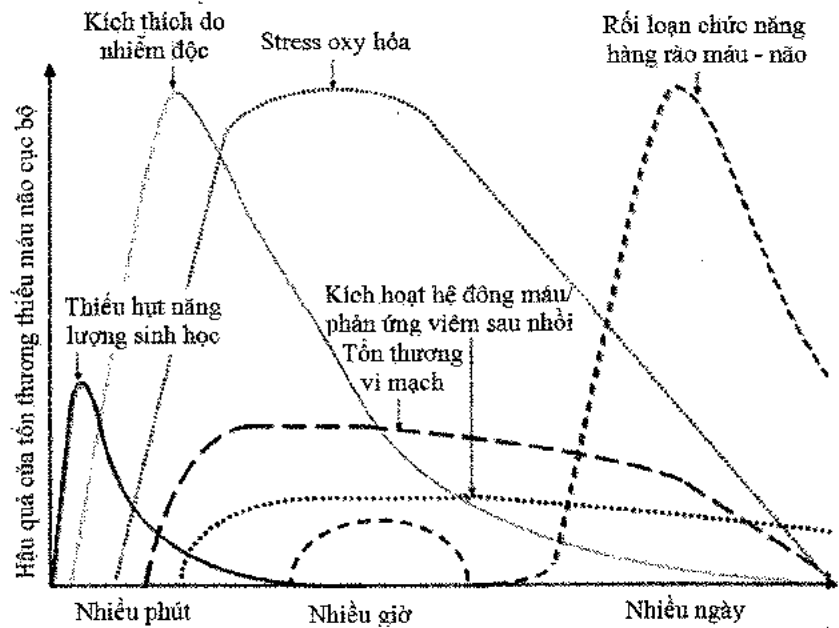
I. ĐẠI CƯƠNG VỀ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Đột quy não là nguyên nhân đứng hàng thứ ba của bệnh tật và tử vong ở các nước phát triển, sau bệnh tim thiếu máu cục bộ và ung thư. Trên toàn cầu có hơn 50 triệu người bị đột quy não và cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA). Hơn 20% số bệnh nhân sống sót sẽ bị đột quy não tái phát trong 5 năm tiếp theo [29], gây ra một gánh nặng to lớn về kinh tế cũng như y tế.

Đột quy não thể thiếu máu cục bộ bắt đầu bằng một loạt các sự kiện xảy ra vào lúc khởi đầu của thiếu máu cục bộ não, được gọi là thác thiếu máu cục bộ (Hình 1). Thời gian tổng thể và chính xác của mỗi sự kiện là không đồng nhất và phụ thuộc vào nhiều biến số như khởi phát nhồi máu, kích thước tổn thương, thời gian thiếu máu cục bộ và hiệu quả của tái tưới máu. Các sự kiện thiếu máu cục bộ não bắt đầu với giảm tưới máu não (dần dần hoặc đột ngột) gây ra sự thiếu hụt về năng lượng sinh học cho tế bào não, gây độc tế bào, rối loạn oxy hóa, rối loạn chức năng hàng rào máu - não, tổn thương các vi mạch, kích hoạt cảm máu, gây viêm, và cuối cùng là hoại tử các tế bào thần kinh, tế bào thần kinh đệm, và nội mô [17].

Sự phá vỡ hàng rào máu - não trong đột quy não thể thiếu máu cục bộ là một sự kiện hai pha đó là vừa do tổn thương và vừa do đáp ứng tái tưới máu. Trong thời gian 24 giờ đầu tiên của đột quy não thể thiếu máu cục bộ đã tăng tính thấm của hàng rào máu - não và tổn thương tiếp tục xảy ra 48 - 72 giờ sau đó và tổn thương hơn nữa xảy ra sau 72 giờ từ khi nhồi máu não.

Nguyên nhân chính gây chảy máu trong não là do tăng huyết áp mạn tính làm cho các mạch máu bị tổn thương. Khởi phát triệu chứng trong chảy máu não thường nhanh chóng, kết cục lâm sàng phụ thuộc rất lớn vào khối lượng và sự lan rộng của khối máu tụ. Trong vòng vài giờ đầu tiên sau khi chảy máu, xảy ra quá trình co rút cục máu đông, phù não và phát tán các protein thấm thấu vào các mô xung quanh [41]. Sau 2-3 ngày, kích hoạt của thác đông máu xảy ra sau đó và kết hợp với tổng hợp thrombin và một hệ thống phản ứng viêm. Cuối cùng, ly giải hồng cầu, xảy ra vài ngày sau đó gây độc tế bào thần kinh. Những thách thức đối với phát hiện một chỉ điểm sinh học trong chảy máu não là khó khăn bởi vì hàng rào máu - não vẫn còn nguyên vẹn nên không cho các phân tử lớn thấm qua sau tai biến nhiều giờ. Chỉ sau khi có sự gia tăng đáng kể khối lượng máu tụ (trung bình 8 - 12 giờ sau) mới gia tăng một cách đáng kể tính thấm của hàng rào máu - não, đủ để định lượng các protein cụ thể do tổn thương não.



Hình 1. Các biến cố trong dòng thác thiếu máu não cục bộ theo thời gian [17]

II. CÁC CHỈ ĐIỂM SINH HỌC

Chỉ điểm sinh học là một chất có đặc điểm đo lường được và đánh giá được một cách khách quan như là một yếu tố chỉ điểm (indicator)

của một tiến trình sinh lý hay bệnh lý. Bất kỳ một tổn thương nào trên tế bào, trên DNA, RNA, trên quá trình chuyển hoá hoặc tổn thương ở mức độ protein đều có thể tạo ra các chất chỉ điểm sinh học phân tử [6].

Các chỉ điểm sinh học được phân làm ba nhóm lớn:

Các chất chỉ điểm sinh học của một tiến trình bệnh lý và tương quan với các đánh giá lâm sàng.

Các chất chỉ điểm sinh học đánh giá tác dụng của một thuốc điều trị.
Các chất chỉ điểm trong các thử nghiệm lâm sàng.

Có rất nhiều cách để phân loại các chất chỉ điểm sinh học. Chúng có thể đơn giản là một sản phẩm chuyển hoá ví dụ như glucose, lipid. Đơn giản nhất là các peptid và protein như insulin, hemoglobin A và C, prostat specific antigen (PSA) và C-reactive protein (CRP). Các chất chỉ điểm sinh học phức tạp hơn là các tế bào như tiểu cầu hoặc các tế bào T và các tự kháng thể. Một chất chỉ điểm sinh học có thể có nguồn gốc là một chất chỉ điểm gen hoặc là một protein hay là có nguồn gốc từ proteomic. Chúng cũng có thể là chất chỉ điểm DNA, chất chỉ điểm RNA hoặc là một sản phẩm của quá trình chuyển gen. Chất chỉ điểm sinh học có thể đi ra từ tế bào hoặc thân tế bào hoặc cũng có thể là các tự kháng thể trong các bệnh tự miễn [6].

Khó khăn trong việc phát hiện chỉ điểm sinh học xoay quanh việc phát tán chậm của các protein thần kinh đệm và thần kinh qua hàng rào máu-não sau đột quỵ não.

Các chất chỉ điểm sinh học lý tưởng đột quỵ não nên có đặc điểm:
Chẩn đoán đặc hiệu và có độ nhạy cao với nhồi máu não.

Có sự khác biệt giữa xuất huyết não so với thiếu máu cục bộ não.

Phát hiện sớm và ổn định ngay sau khi nhồi máu.

Giúp dự đoán, có khả năng đánh giá rủi ro và hướng dẫn phương pháp điều trị.

Có khả năng định lượng và nhanh chóng thực hiện với chi phí hợp lý.

1. Chỉ điểm đo tổn thương như mô não

1.1. S100beta

S100 β (S100B) là một loại protein thần kinh đệm có trọng lượng

phân tử thấp (khoảng 10 kDa) thuộc dòng đa gen phụ thuộc canxi (protein S100), hòa tan 100% trong dung dịch ammonium sulfate do đó đặt tên cho tính hòa tan của 100% [12]. Kết hợp khác nhau của tiểu đơn vị (α và β) làm cho gia đình protein S100 rất đa dạng, từ đó có thể phân ra thành dị và đồng trùng hợp của α - α , β - α và β -tiểu đơn vị β . S100B bao gồm các hình thức β - β và α - β .

S100 được thấy trong mô thần kinh đệm, tế bào Schwann ngoại vi, và tế bào ngoài não như tế bào biểu bì tạo hắc tố, tế bào mỡ, sụn [25]. S100B được phát tán vào dịch não tủy khi có tổn thương tế bào thần kinh. Nồng độ của S100B trong dịch não tủy cao hơn 40 lần so với trong huyết thanh.

Chỉ điểm này không bị ảnh hưởng bởi tán huyết và có sự ổn định đặc biệt [33], nên nó được sử dụng như một chỉ điểm sinh học lâm sàng. Nồng độ huyết thanh S100B tăng lên đáng kể sau đột quy não, đạt đỉnh cao nồng độ trong vòng 24 giờ đầu tiên sau khi nhồi máu não.

S100B dương tính sớm hơn chụp cắt lớp vi tính ở bệnh nhân đột quy nhồi máu não. Mức độ tăng S100B tỉ lệ với kích thước ổ tổn thương nhồi máu và mức độ lâm sàng. Tuy nhiên, chất này tăng ở cả các bệnh nhân chấn thương sọ não, u não. Do đó độ đặc hiệu không cao.

1.2. Peptid thụ thể NMDA và các kháng thể:

Thụ thể N-methyl-D-aspartic acid (NMDA) để gắn các chất dẫn truyền thần kinh glutamat và không đồng nhất trên các tế bào thần kinh trong não. Thụ thể NMDA thường có 4 tiểu đơn vị, 2 NR1 và 2 tiểu đơn vị NR2, và phân mảnh của NR2 có NR2A và NR2B peptide được thấy khi thiếu máu cục bộ não hoặc nhiễm độc thần kinh. Hệ thống của các kháng thể kháng thụ thể NMDA (NR2Abs) qua trung gian hệ thống miễn dịch sau biến cố thiếu máu cục bộ não, hoặc các tự kháng thể hoặc các đoạn peptid, NR2 có thể được định lượng trong dịch não tủy và máu.

Một vài nghiên cứu lâm sàng đã xem xét vai trò của các peptid NR2Ab và NR2 là dấu hiệu của đột quy não. NR2Ab tăng ở bệnh nhân đột quy não. Tuy nhiên, chỉ điểm sinh học này không có giá trị chẩn đoán phân biệt đột quy thể chảy máu với đột quy thiếu máu; cũng không có giá trị chẩn đoán phân biệt đột quy thiếu máu với cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Định lượng NR2Ab có giá trị tiên lượng nguy cơ đột quy ở các đối tượng nguy cơ cao.

1.3. Protein sợi thần kinh đệm có tính acid

Protein sợi thần kinh đệm có tính acid (Glial fibrillary acidic protein (GFAP)) là một loại protein đơn sợi của các tế bào hình sao ở não. Mặc dù chưa rõ vai trò chính xác của GFAP, nó tham gia vào nhiều quá trình trong tế bào thần kinh và nó đảm nhận chức năng bên trong hàng rào máu - não.

Nghiên cứu lâm sàng ban đầu với GFAP đã chứng minh rằng tăng nồng độ huyết thanh của protein này ở những bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ so với nhóm chứng, với nồng độ tối đa xảy ra 2-4 ngày sau khi khởi phát triệu chứng [20]. GFAP ở bệnh nhân đột quỵ chảy máu não tăng cao hơn đột quỵ thiếu máu não. Nó cho phép chẩn đoán phân biệt thể đột quỵ trong khoảng thời gian 2-6 giờ sau khởi phát (độ chính xác 83 - 88%), còn trong vòng 2 giờ thì độ nhạy rất thấp.

1.4. Park7

PARK7 (còn được gọi là DJ-1) protein bước đầu đã được phát hiện như là một oncogene và sau đó được công nhận như là một gen lặn nhiễm sắc thể thường liên quan đến bệnh Parkinson.

PARK7 tăng ở bệnh nhân đột quỵ não trong vòng 30 phút đến 3 giờ sau khởi phát. Tuy nhiên nó không có giá trị chẩn đoán phân biệt đột quỵ chảy máu não, đột quỵ nhồi máu não hay cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua.

1.5. Nucleoside diphosphate kinase 1

Nucleoside diphosphate kinase enzyme (NDKA) có vai trò kích thích trao đổi của phosphat giữa các diphosphates nucleoside khác nhau.

NDKA tăng sớm ở bệnh nhân đột quỵ não: độ nhạy 67% và độ đặc hiệu 90%.

1.6. NSE

NSE (Neuron-specific enolase): enzyme enolase phân hủy đường (có trọng lượng phân tử khoảng 80 kD) gồm có 3 tiểu đơn vị khác nhau α , β và γ . Tiểu đơn vị α của enolase có ở trong nhiều loại mô của động vật có vú trong khi đó tiểu đơn vị β được tìm thấy ở trong cơ tim và sợi cơ vân. Dạng đồng phân enolase $\alpha\gamma$ và $\gamma\gamma$ mà được biết đến như là enolase đặc hiệu thần kinh hoặc γ -enolase có thể phát hiện đầu tiên ở

tế bào nội tiết thần kinh và tế bào thần kinh ở nồng độ cao cũng như những u mà có nguồn gốc từ chúng.

NSE tăng trong nhiều bệnh: u phế quản, u nguyên bào thần kinh, đột quy chảy máu não, đột quy nhồi máu não, chảy máu dưới nhện, viêm não – màng não, chấn thương sọ não, tâm thần phân liệt. Ở bệnh nhân đột quy não, có sự tương quan giữa nồng độ NSE và thể tích ổ tổn thương. NSE tăng sớm hơn chẩn đoán dương tính trên cắt lớp vi tính não ở bệnh nhân đột quy nhồi máu não.

2. Chỉ điểm viêm

2.1. Lipoprotein phospholipase A2

Lipoprotein phospholipase A2 (Lp-PLA2) là men có tác dụng thủy phân oxy hóa phospholipid để tạo lysophosphatidylcholine tiền viêm và oxy hóa acid béo [19]. Lp-PLA2 liên kết và lưu thông bị ràng buộc bởi LDL và đặc biệt bị thu hút bởi các hạt LDL nhỏ và dày đặc. Tùy thuộc vào mức độ PLA2 Lp-glycosyl, nó cũng có thể liên kết các hạt HDL nhỏ, dày đặc đóng góp vào cơ chế chống xơ vữa.

Lp-PLA2 được sản xuất và có mặt trong các đại thực bào ở ổ tổn thương xơ vữa động mạch và rõ nét trong tổn thương động mạch vành tiến triển.

Lp-PLA2 có giá trị tiên lượng nguy cơ lâu dài bệnh mạch vành và bệnh đột quy nhồi máu não. Lp-PLA2 tăng cao ở bệnh nhân đột quy nhồi máu não giai đoạn cấp.

2.2. Bất đối xứng dimethylarginine

Các Methylarginin được tổng hợp bởi methyl hóa l-arginin và phóng thích các dimethylarginin tự do sau khi phân giải protein. Không đối xứng dimethylarginin (ADMA) và đối xứng dimethylarginine (SDMA) được phát hiện trong máu, nước tiểu và dịch não tủy. Tăng ADMA huyết tương được cho là một dấu hiệu để dự đoán nguy cơ đột quy não và đã được liên kết với các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền thống khác bao gồm tăng huyết áp [26], đái tháo đường [32], [34], tăng homocystein [40], phì đại tâm thất trái [34], [45], và tăng cholesterol máu [16], [43], [15].

ADMA tăng là yếu tố tiên lượng tăng nguy cơ mắc đột quy não và nhồi máu cơ tim.

2.3. *Matrixmetalloprotein-9*

MatrixMetalloproteinase (MMP) là dòng họ endopeptidas phụ thuộc kẽm và canxi chịu trách nhiệm về luân lưu và thoái giáng của protein ma trận ngoại bào. MMP có vai trò quan trọng trong điều hòa hoạt động chỉnh sửa mô, tình trạng viêm, sinh mạch và di căn của tế bào khối u [37], [44].

MMP tăng cao ngay giờ đầu sau đột quỵ não (cả thể chảy máu và thể thiếu máu) [10]. Mức độ tăng có liên quan tới kích thước ổ nhồi máu và kết cục lâm sàng [46]. Bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp được điều trị bằng rtPA, nếu có MMP-9 tăng cao thì nguy cơ chảy máu tăng [35].

2.4. *Myeloperoxidase (MPO)*

MPO là một glycoprotein được tiết ra từ các bạch cầu trung tính đã nhân bị kích hoạt. MPO là enzym của tiêu thể của bạch cầu trung tính có tác dụng cho xúc tác phản ứng giữa H_2O_2 và ion Cl^- để tạo ra hypochlorit, là chất có tác dụng diệt khuẩn rất mạnh. MPO có một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của xơ vữa động mạch và cơ chế viêm [18].

Gần đây một số nghiên cứu cho thấy vai trò của các chỉ điểm viêm có liên quan với khả năng lớn mắc các bệnh lý tim mạch. Trong số đó thì protein phản ứng C (CRP) và myeloperoxidase là những chỉ điểm viêm tốt nhất được biết đến [23], [36]. MPO tăng sớm ở các bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não. Mức độ tăng MPO phản ánh tình trạng thâm nhiễm bạch cầu hạt vào hệ thần kinh trung ương nên có liên quan đến tiên lượng bệnh. Có mối tương quan giữa tăng MPO với kích thước tổn thương nhồi máu trên phim CHT.

2.5. *Interleukin-6*

Trong quá trình viêm, các tế bào trao đổi tín hiệu với nhau tạo nên một mạng lưới tương tác. Những tín hiệu ấy có bản chất là protein, gọi chung là cytokin. Cytokin gồm hai loại là monokin và lymphokin, gọi chung là interleukin, là chất trung gian trong quá trình viêm. Nhiều chất trung gian trong quá trình viêm được gọi là chất chỉ điểm sinh học trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu não như cytokin interleukin -1, chất đối kháng thụ thể của interleukin 1 (IL 1ra), interleukin-6. (IL-6). Nồng độ của những chất này tăng nhanh trong máu khi bị thiếu máu não. Đặc biệt IL-6 tăng rất cao chỉ vài giờ sau khi xuất hiện triệu chứng.

2.6. TNF- α :

Yếu tố hoại tử khối u – alpha (TNF- α) có bản chất là một protein, gây tích triglycerid trong máu lưu hành, gây tiết lipid dự trữ từ tế bào mỡ bị chết theo chương trình. TNF- α tác dụng ngay trên đại thực bào đã tiết ra nó, hoạt hóa khả năng gây độc tế bào, hoạt hóa tiết IL-1 làm tình trạng viêm lan rộng, kích thích tổng hợp protein ICAM1 của màng nguyên sinh của bạch cầu đa nhân trung tính là protein chịu trách nhiệm làm những tế bào ấy bám dính vào nội mô, giai đoạn đầu tiên của hiện tượng xuyên màng mạch. TNF- α còn có tác dụng lên tế bào điều nhiệt vùng dưới đồi, gây sốt đặc biệt trong diễn biến của tình trạng suy mòn.

Hoạt lực của TNF- α tăng cao trong máu bệnh nhân bị thiếu máu não.

2.7. MCP1

Một protein có ái lực hóa học với bạch cầu đơn nhân (MCP1/ monocyte chemotactic protein 1), có xu hướng hút bạch cầu đơn nhân. MCP1 có mặt trong dịch não – tủy và hoạt lực tăng đáng kể trong 24 giờ sau khởi phát đột quy, nhưng nồng độ chất này không thay đổi trong máu.

Phân tử bám dính tế bào mạch máu 1 (VCAM-1) một seletin hòa tan thuộc nhóm những phân tử globulin miễn dịch bám vào tế bào thành mạch. Trong quá trình viêm VCAM -1, bám dính vào các tế bào nội mạc, cho thấy nồng độ chất này tăng trong máu 4 giờ sau khi triệu chứng thiếu máu não xuất hiện. Một phân tử khác ELAM -1 bám vào mảng bạch cầu đã dính vào tế bào nội mô, tăng trong máu 8 giờ sau thiếu máu não [14].

2.8. CRP

Nồng độ Protein C phản ứng (CRP) có mối liên quan chặt chẽ với sự tăng nguy cơ bệnh lý mạch máu não, nhưng CRP lại không tăng đáng kể trong thiếu máu não cấp tính.

3. Chất chỉ điểm sinh học liên quan đến huyết khối

Nhiều chỉ số thuộc hệ đông máu cũng đã được đề cập tới ở bệnh nhân bị thiếu máu não. Các chất chỉ điểm sinh học liên quan đến huyết khối bao gồm: D-dimer, Fibrinogen, glycoprotein hòa tan, chất ức chế hoạt hóa plasminogen mô (PAI-1).

D-dimer: là một sản phẩm thoái giáng fibrin, là một mảnh protein nhỏ hiện diện trong máu sau khi một cục máu đông bị thoái biến bởi sự tiêu fibrin. Sự kích hoạt hình thành fibrin và các sản phẩm thoái giáng fibrin bao gồm D-dimer xảy ra trong pha cấp của nhồi máu não. D-dimer đã được sử dụng rộng rãi trên lâm sàng như một chỉ số để phát hiện sự hình thành fibrin trong điều kiện có huyết khối. D-dimer là một xét nghiệm đáng tin cậy góp phần chẩn đoán đột quỵ, xác định loại nhồi máu não, độ trầm trọng, tiên lượng và nguy cơ tái phát của nhồi máu não.

Yếu tố đông máu von Willebrand (vWF), có bản chất là protein, là yếu tố hoạt động như chất tải của yếu tố VIII, được coi như chất chỉ điểm sinh học tiên lượng đối với cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua hoặc đột quỵ não. Nồng độ vWF tăng sau thiếu máu não, và mức độ gia tăng thể hiện nguy cơ đột quỵ não.

Chất ức chế hoạt hóa plasminogen mô (plasminogen activator inhibitor- PAI) là chất ức chế quá trình tiêu fibrin. PAI tăng cao trong nhồi máu não cấp và có liên quan đến tiên lượng điều trị tái thông mạch bằng thuốc tiêu huyết khối rtPA.

4. Brain Natriuretic Peptide (BNP): một chất chỉ điểm sinh học nguyên nhân từ tim.

BNP huyết thanh thường kết hợp độc lập với rung nhĩ, suy tim, suy thận mạn. Ngoài ra, rung nhĩ, BNP huyết thanh và đường kính nhĩ trái gia tăng là các yếu tố tiên đoán độc lập có ý nghĩa của nhồi máu não do lấp mạch từ tim (Yukiiri và Cs 2008). Tác giả Joan Montaner trong một nghiên cứu kết hợp hai chất chỉ điểm sinh học là BNP và D-dimer để chẩn đoán nhồi máu não do lấp mạch từ tim cho thấy BNP và D-dimer tăng rất cao trong nhóm bệnh nhân nhồi máu não do nguyên nhân tim mạch và tác giả cũng ghi nhận giá trị chẩn đoán dương tính cao khi phối hợp cả hai yếu tố với độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 66,5% và 91,3% [64].

Bảng 1. Chỉ điểm sinh học được sử dụng trong các chiến lược để chẩn đoán đột quy não.

| Cơ chế | Chức năng sinh lý |
|---|--|
| Viêm | |
| CRP | Chất phản ứng viêm giai đoạn cấp tính, một phần của phản ứng miễn dịch bẩm sinh. |
| VCAM-1 | Liên kết với các bạch cầu đơn nhân và tế bào lympho. |
| MCP-1 | Tế bào đơn nhân tiềm năng sản xuất bởi các tế bào cơ trơn và tế bào nội mô. |
| Rối loạn lipid/ tổn thương nội mạc | |
| ApoC1 | Liên kết với LDL và VLDL, tham gia vào việc tu sửa lipoprotein huyết tương, ức chế CETP. |
| ApoC3 | Liên kết với VLDL và LDL, HDL, ức chế quá trình thủy phân chất béo trung tính bởi lipoprotein / gan lipase. |
| BNP | Cản trở chức năng nội mô bình thường cơ tim polypeptid với bài tiết natri niệu, lợi tiểu, thuốc giãn mạch hoạt động. |
| FABP | Tế bào chất protein điều chỉnh thác lipid tín hiệu; tham gia vào quá trình oxy hóa acid béo. |
| Yếu tố tăng trưởng | |
| BDNF | Có trách nhiệm cho sự sống còn và bảo trì của các tế bào thần kinh trưởng thành. |
| Tổn thương nội mạc | |
| MBP | Proteolipid thành phần chính của myelin, được sản xuất bởi các tế bào oligodendroglia. |
| NSE | isoenzyme Dimeric glycolytic trong tế bào chất của tế bào thần kinh / tế bào thần kinh nội tiết. |
| Đông máu/ Tiêu fibrin | |
| D-dimer | Fibrin suy thoái sản phẩm, phản ánh một hoạt động toàn cầu của đông máu và fibrinolysis |
| Yếu tố von Willebrand | Chất kết dính glycoprotein quan trọng đối với tương tác cầm máu tiểu cầu. |

Bảng 2. Kháng thể và chất chỉ điểm sinh học trong nhồi máu não.

| <i>Các kháng thể</i> | <i>Chất chỉ điểm sinh học tế bào đệm</i> |
|--|---|
| - Kháng thể kháng phospholipid. - Kháng thể phosphatidylethanolamin. Yếu tố tăng trưởng hướng thần kinh tít B Chất chỉ điểm sinh học của tổn thương và thoái hoá não - C-tau Chất chỉ điểm sinh học do độc tế bào - Thụ thể NMDA phân nhóm NR2A Các chất chỉ điểm sinh học của hiện tượng stress oxy hoá Các chất chỉ điểm sinh học của viêm - CRP, IL1, IL6, MMP9, TNF α , - Các phân tử kết dính liên bào 1 - Lipoprotein kết hợp phospholipase A2 (Lp- PLA2) - Amyloid A huyết thanh. Chất chỉ điểm sinh học của nhồi máu não do tim - BNP huyết thanh | - S100B. - Protein acidic đệm sợi nhỏ (GFAP). Các protein do choáng tim Homocysteine Chất chỉ điểm sinh học hoá học thần kinh của NMN - Lactate trong não - N-Acetylaspartate Nucleosome Nucleoside diphosphatekinase A Park 7 Visinin like protein 1 (VLP-1) Chất chỉ điểm sinh học đông cầm máu - Fibrinogen - D-dimer - Yếu tố Von Willbrand (vWF) Các chất chỉ điểm sinh học của ly giải tế bào thần kinh và hủy myelin - Neuron specific enolase -NSE - Myelin basic protein – MBP - Plasma DNA |

5. Vai trò của đa chỉ điểm sinh học

Hiện nay chưa có một chỉ điểm sinh học nào được biết để có thể sử dụng thường quy chẩn đoán đột quỵ não cấp tính, để phân biệt thể tai biến, hoặc dự đoán nguy cơ. Các bảng đa chỉ điểm đã được phát triển và điều tra nhằm nỗ lực để cải thiện độ nhạy và độ đặc hiệu chẩn đoán của các chỉ điểm sinh học. Một bảng đa chỉ điểm tốt phải cung cấp thông tin giúp chẩn đoán lâm sàng và mang lại kết quả nhanh chóng, thiết bị đo đạc dễ sử dụng và chi phí hợp lý.

Reynolds et al [39] sàng lọc ở một nghiên cứu thuần tập 223 bệnh

nhân đột quy não bằng cách sử dụng các chỉ điểm bao gồm S100B, yếu tố dinh dưỡng thần kinh tủy B, yếu tố tăng trưởng, yếu tố von Willebrand, MMP-9, và protein hướng tế bào đơn nhân - 1. Tác giả cũng khảo sát 214 người bình thường và đo 50 chỉ điểm sinh học huyết thanh. Kết hợp 5 dấu hiệu mang lại độ nhạy (91%) và độ đặc hiệu (97%) để chẩn đoán thiếu máu cục bộ não cấp vòng 12 giờ sau khi khởi phát triệu chứng.

Một nghiên cứu thứ hai khảo sát 26 chỉ điểm ở 65 bệnh nhân nghi ngờ đột quy não thiếu máu cục bộ và 157 người chứng [30], dự đoán đột quy não khi kết hợp S100B, MMP-9, phân tử kết dính tế bào mạch máu, và yếu tố von Willebrand với độ nhạy và độ đặc hiệu chẩn đoán 90%.

Laskowitz et al. [27] khảo sát các chỉ điểm bao gồm D-dimer, CRP, BNP, MMP-9, và S100B ở 130 bệnh nhân trong vòng 6 giờ sau khởi phát các triệu chứng, bao gồm các bệnh nhân bị đột quy não cấp tính và giả dạng đột quy não. Thấy độ nhạy (81%) và độ đặc hiệu (70%) thấp hơn so với báo cáo chẩn đoán đột quy não thiếu máu cục bộ của 2 nghiên cứu trước đây bằng cách sử dụng bảng điều khiển của các dấu hiệu này.

Một thử nghiệm đánh giá khả năng chẩn đoán của đa chỉ điểm tương tự các nghiên cứu trên, ngoại trừ CRP, bằng cách sử dụng bảng sàng lọc đột quy não trên 1100 bệnh nhân nghi ngờ bị đột quy não [28]. Thời gian từ khi khởi phát các triệu chứng đến khi xét nghiệm là <24 giờ, cho thấy độ nhạy (86%) và độ đặc hiệu (37%) trong chẩn đoán phân biệt giữa giả dạng đột quy não và đột quy não.

Như vậy rõ ràng không thể cho phép can thiệp lâm sàng sớm dựa vào kết quả xét nghiệm. Lỗi nghiên cứu phổ biến bao gồm kích thước nghiên cứu nhỏ, sự lựa chọn nghèo của tiêu chuẩn tham khảo cũng như cách thức lựa chọn nhóm chứng, điểm cắt chẩn đoán không rõ ràng, và thiếu tổng thể của các đặc tính phân tích và xác nhận lâm sàng của các chỉ điểm sinh học đề xuất [47]. Không có các nghiên cứu đa chỉ điểm cung cấp các phương trình hồi quy để xác định xác suất đột quy não, và điểm cắt khác nhau cho một chỉ điểm sinh học cũng được sử dụng. Ngoài ra, số liệu thu thập thường nằm ngoài cửa sổ cơ hội điều trị.

Kết luận

Một số chỉ điểm sinh học có tiềm năng sử dụng trong phân tầng nguy cơ, dự đoán, và chẩn đoán đột quy não. Các chỉ điểm sinh học mới có ảnh hưởng lớn đến điều trị và quản lý đột quy não. Bất kỳ một chỉ điểm sinh học mới phải được đánh giá thông qua việc phối hợp các đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học sọ não.

Nghiên cứu trong tương lai phải trả lời được câu hỏi đầu là thiếu máu cục bộ não đầu là chảy máu não, có thể giúp bổ sung điều trị tiêu huyết khối; cho biết bệnh nhân có nguy cơ bị đột quy não hoặc tái diễn các biến cố tim mạch hay không.

Chẩn đoán đột quy não vẫn phụ thuộc phân tích đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học và tiếp tục nỗ lực nghiên cứu tiếp nhằm phát hiện ra chỉ điểm sinh học trong đột quy não hy vọng có khả năng cải thiện đáng kể kết cục bệnh nhân và nâng cao chất lượng chăm sóc bệnh nhân đột quy não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Hoàng Trọng Hanh, Nguyễn Hân, Nguyễn Cửu Lợi, Hoàng Khánh (2012): *Nghiên cứu S100B ở bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn cấp tại Bệnh viện Trung Ương Huế. Tạp chí Y học thực hành số 811-812, Bộ Y tế xuất bản. Tr.218-223.*
2. Hồ Thị Thúy Hằng, Hoàng Khánh, Phan Thị Phương, Tôn Thất Trí Dũng (2012): *Nghiên cứu nồng độ D-Dimer huyết tương ở bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn cấp. Tạp chí Y học thực hành số 811-812, Bộ Y tế xuất bản. Tr.100-104.*
3. Phan Thị Phương, Tôn Thất Trí Dũng, Phạm Quang Tuấn (2012): *Nghiên cứu nồng độ myeloperoxidase huyết tương ở bệnh nhân nhồi máu não cấp. Tạp chí Y học thực hành số 811-812, Bộ Y tế xuất bản. Tr.149-156.*
4. Nguyễn Viết Quang, Phan Thị Phương, Hoàng Khánh (2012): *Nghiên cứu mối liên quan giữa quay mắt đầu và nồng độ interleukin-6 huyết tương ở bệnh nhân đột quy não giai đoạn cấp. Tạp chí Y học thực hành số 811-812, Bộ Y tế xuất bản. Tr.115-120.*
5. Lê Văn Tâm, Hoàng Khánh, Lê Thị Yến, Nguyễn Duy Thăng

(2012): Nghiên cứu nồng độ Lp-PLA2 ở bệnh nhân nhồi máu não cấp. *Tạp chí Y học thực hành số 811-812, Bộ Y tế xuất bản.* Tr.157-162.

6. Nguyễn Đình Toàn, Hoàng Khánh, Nguyễn Hải Thùy (2012): Các chất chỉ điểm sinh học trong nhồi máu não. *Tạp chí Y học thực hành số 811-812, Bộ Y tế xuất bản.* Tr.60-69.

7. Trần Thị Phước Yên, Hoàng Khánh (2012): Nghiên cứu nồng độ NT-ProBNP huyết thanh ở bệnh nhân nhồi máu não cấp. *Tạp chí Y học thực hành số 811-812, Bộ Y tế xuất bản.* Tr.177-188.

Tiếng Anh

8. Adams HPJ, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41.

9. Allard L, Burkhard PR, Lescuyer P, Burgess JA, Walter N, Hochstrasser DF, Sanchez JC. PARK7 and nucleoside diphosphate kinase A as plasma markers for the early diagnosis of stroke. *Clin Chem* 2005;51:2043-2051.

10. Alvarez-Sabín J, Delgado P, Abilleira S, Molina CA, Arenillas J, Ribó M, et al. Temporal profile of matrix metalloproteinases and their inhibitors after spontaneous intracerebral hemorrhage: relationship to clinical and radiological outcome. *Stroke* 2004;35:1316-1322.

11. Anand N, Stead LG. Neuron-specific enolase as a marker for acute ischemic stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2005;20:213-219.

12. Andersson J, Johansson L, Ladenvall P, Wiklund P-G, Stegmayr B, Jern C, Bomana K. C-reactive protein is a determinant of first-ever stroke: prospective nested case-referent study. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:544-551.

13. Barber M, Langhorne P, Rumley A, Lowe GD, Stott DJ. D-dimer predicts early clinical progression in ischemic stroke: confirmation using routine clinical assays. *Stroke* 2006;37:1113-1115.

14. Barber M, Langhorne P, Rumley A, Lowe GD, Stott DJ. Hemostatic function and progressing ischemic stroke: D-dimer predicts early clinical progression. *Stroke* 2004;35:1421-1425.

15. Bode-Boger SM, Boger RH, Kienke S, Junker W, Frolich JC. Elevated l-arginine/dimethylarginine ratio contributes to enhanced systemic NO production by dietary l-arginine in hypercholesterolemic

rabbits. *Biochem Biophys Res Commun* 1996;219:598-603.

16. **Boger RH, Bode-Boger SM, Szuba A, Tsao PS, Chan JR, Tangphao O, et al.** *Asymmetric dimethylarginine (ADMA): a novel risk factor for endothelial dysfunction: its role in hypercholesterolemia. Circulation* 1998;98:1842-1847.

17. **Brouns R, De Deyn PP.** *The complexity of neurobiological processes in acute ischemic stroke. Clin Neurol Neurosurg* 2009;111:483-495.

18. **Cojocaru IM, Cojocaru M, Iliescu I, Botnaru L, Gurban CV, Sfrijan F, Tănăsescu R** (2010), "Plasma Myeloperoxidase Levels in Patients with Acute Ischemic Stroke", *rom j intern med*, 48(1), pp.101-104.

19. **Davidson MH, Corson MA, Alberts MJ, Anderson JL, Gorelick PB, Jones PH, et al.** *Consensus panel recommendation for incorporating lipoprotein-associated phospholipase A2 testing into cardiovascular disease risk assessment guidelines. Am J Cardiol* 2008;101:51F-57F.

20. **Foerch C, Singer O, Neumann-Haefelin T, Raabe A, Sitzer M.** *Utility of serum GFAP in monitoring acute MCA territorial infarction. Cerebrovasc Dis* 2003;16:45.

21. **Folsom AR, Rosamond WD, Shahar E, Cooper LS, Aleksic N, Nieto FJ, et al.** *Prospective study of markers of hemostatic function with risk of ischemic stroke. Circulation* 1999;100:736-742.

22. **Jauch EC, Lindell C, Broderick J, Fagan SC, Tilley BC, Levine SR, NINDS rt-PA Stroke Study Group.** *Association of serial biochemical markers with acute ischemic stroke: the National Institute of Neurological Disorders and Stroke recombinant tissue plasminogen activator Stroke Study. Stroke* 2006;37:2508-2513.

23. **Jefferson AL, Massaro JM, Wolf PA, Seshadri S, Au R, Vasan RS, Larson MG, Meigs JB, Keaney JF Jr, Lipinska I, Kathiresan S,** pp.1032-1038.

24. **Hill MD, Jackowski G, Bayer N, Lawrence M, Jaeschke R.** *Biochemical markers in acute ischemic stroke. CMAJ* 2000;162:1139-1140.

25. **Kaplan RC, McGinn AP, Baird AE, Hendrix SL, Kooperberg C, Lynch J, et al.** *Inflammation and hemostasis biomarkers for predicting stroke in postmenopausal women: the Women's Health Initiative*

Observational Study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2008;17:344-355.

26. Kielstein JT, Bode-Boger SM, Frolich JC, Ritz E, Haller H, Fliser D. *Asymmetric dimethylarginine/arginine, blood pressure, and renal perfusion in elderly subjects. Circulation* 2003;107:1891-1895.

27. Laskowitz DT, Blessing R, Floyd J, White WD, Lynch JR. *Panel of biomarkers predicts stroke. Ann N Y Acad Sci* 2005;1053:30.

28. Laskowitz DT, Kasner SE, Saver J, Remmel KS, Jauch EC, Group BS. *Clinical usefulness of a biomarker-based diagnostic test for acute stroke: the biomarker rapid assessment in ischemic injury (BRAIN) study. Stroke* 2009;40:77-85.

29. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. *Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation* 2009;119:e21-e181.

30. Lynch JR, Blessing R, White WD, Grocott HP, Newman MF, Laskowitz DT. *Novel diagnostic test for acute stroke. Stroke* 2004;35:57-63.

31. Makikallio AM, Makikallio TH, Korpelainen JT, Vuolteenaho O, Tapanainen JM, Ylitalo K, et al. *Natriuretic peptides and mortality after stroke. Stroke* 2005;36:1016-1020.

32. Masuda H, Goto M, Tamaoki S, Azuma H. *Accelerated intimal hyperplasia and increased endogenous inhibitors for NO synthesis in rabbits with alloxan-induced hyperglycaemia. Br J Pharmacol* 1999;126:211-218.

33. Montaner J, Perea-Gainza M, Delgado P, Ribó M, Chacón P, Rosell A, et al. *Etiologic diagnosis of ischemic stroke subtypes with plasma biomarkers. Stroke* 2008;39:2280-2287.

34. Miyazaki H, Matsuoka H, Cooke JP, Usui M, Ueda S, Okuda S, Imaizumi T. *Endogenous nitric oxide synthase inhibitor: a novel marker of atherosclerosis. Circulation* 1999;99:1141-1146.

35. Montaner J, Molina CA, Monasterio J, Abilleira S, Arenillas JF, Ribó M, et al. *Matrix metalloproteinase-9 pretreatment level predicts intracranial hemorrhagic complications after thrombolysis in human stroke. Circulation* 2003;107:598-603.

36. Niskanen A, Saramäki M, Schwandt E (2006), "Myeloperoxidase (MPO) and hs-CRP as predictive factors for myocardial infarction",

cardiologi, 7, pp.38-39.

37. Parks WC, Wilson CL, Lopez-Boado YS. *Matrix metalloproteinases as modulators of inflammation and innate immunity.* *Nat Rev Immunol* 2004;4:617-629.

38. Pelsers MMAL, Hanhoff T, Van der Voort D, Arts B, Peters M, Ponds R, et al. *Brain-type and heart-type fatty acid-binding proteins in the brain; tissue distribution and clinical utility.* *Clin Chem* 2004;50:1568-1575.

39. Reynolds MA, Kirchick HJ, Dahlen JR, Anderberg JM, McPherson PH, Nakamura KK, et al. *Early biomarkers of stroke.* *Clin Chem* 2003;49:1733-1739.

40. Stuhlinger MC, Oka RK, Graf EE, Schmolzer I, Upson BM, Kapoor O, et al. *Endothelial dysfunction induced by hyperhomocysteinemia: role of asymmetric dimethylarginine.* *Circulation* 2003;108:933-938.

41. Testai FD, Aiyagari V. *Acute hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: blood pressure control, management of anticoagulant-associated brain hemorrhage and general management principles.* *Neurol Clin* 2008;26:963-985.

42. Unden J, Strandberg K, Malm J, Campbell E, Rosengren L, Stenflo J, et al. *Explorative investigation of biomarkers of brain damage and coagulation system activation in clinical stroke differentiation.* *J Neurol* 2009;256:72-77.

43. Yu X, Li Y, Xiong Y. *Increase of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in serum of high cholesterol fed rabbits.* *Life Sci* 1994;54:753-758.

44. Yong VW. *Metalloproteinases: mediators of pathology and regeneration in the CNS.* *Nat Rev Neurosci* 2005;6:931-944.

45. Zoccali C, Mallamaci F, Maas R, Benedetto FA, Tripepi G, Malatino LS, et al. *Left ventricular hypertrophy, cardiac remodeling and asymmetric dimethylarginine (ADMA) in hemodialysis patients.* *Kidney Int* 2002;62:339-345.

46. Vukasovic I, Tesija-Kuna A, Topic E, Supanc V, Demarin V, Petrovcic M. *Matrix metalloproteinases and their inhibitors in different acute stroke subtypes.* *Clin Chem Lab Med* 2006;44:428-434.

47. Whiteley W, Tseng M-C, Sandercock P. *Blood biomarkers in the diagnosis of ischemic stroke: a systematic review.* *Stroke*

2008;39:2902-2909.

48. Wunderlich MT, Hanhoff T, Goertler M, Spener F, Glatz JF, Wallesch CW, Pelsers MM. *Release of brain-type and heart-type fatty acid-binding proteins in serum after acute ischaemic stroke. J Neurol* 2005;252:718-724.

BÀI IX

ĐỘT QUY NHỒI MÁU NÃO

Nguyễn Minh Hiện; Nguyễn Văn Tuấn

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Nhồi máu não là quá trình bệnh lý, trong đó động mạch não bị hẹp hoặc bị tắc, lưu lượng tuần hoàn tại vùng não do động mạch đó phân bố giảm trầm trọng gây hoại tử, rối loạn chức năng, biểu hiện các hội chứng và triệu chứng thần kinh khu trú phù hợp với vùng não bị tổn thương.

2. Các thể đột quy nhồi máu não

- Huyết khối.
- Tắc mạch não.
- Nhồi máu não ổ khuyết.

3. Một số nét chính về giải phẫu và sinh lý tuần hoàn não

(Xem bài: Đặc điểm giải phẫu mạch máu não liên quan đến đột quy não)

4. Dịch tễ học của nhồi máu não

Theo NINDS (1983-1986) với 1.805 bệnh nhân đột quy thì nhồi máu não chiếm 70%, chảy máu não 27%, 3% phân loại không rõ, trong đó nhồi máu não thể huyết khối chiếm 37%, nhồi máu não ổ khuyết chiếm 19%, tắc mạch do bệnh tim 14%.

Ở Việt Nam theo Nguyễn Văn Đăng và cộng sự (1995), tỉ lệ hiện mắc đột quy não là 75,14/100.000 dân, tỉ lệ mới mắc là 152/100.000 dân. Theo Lê Văn Thành và cộng sự (1994), tỉ lệ hiện mắc là 416/100.000

dân, tỉ lệ mới mắc là 53,2/100.000 dân.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ

Nhồi máu não có ba loại chính, mỗi loại có một cơ chế tổn thương mạch khác nhau hoặc lý do giảm lưu lượng dòng máu khác nhau. Ba loại thường được đề cập là huyết khối, tắc mạch và giảm tưới máu hệ thống (thrombosis, embolism, systemic hypoperfusion).

1. Nguyên nhân của huyết khối động mạch não

Huyết khối động mạch não là một quá trình bệnh lý liên tục, được châm ngòi bởi tổn thương thành mạch, làm rối loạn hệ thống cầm máu (hemostase), gây đông máu (coagulation) và/hoặc rối loạn tuần hoàn. Đó là quá trình bệnh lý gây hẹp hoặc tắc động mạch não xảy ra ngay tại vị trí động mạch bị tổn thương.

1.1. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ độc lập quan trọng nhất của đột quỵ thiếu máu não và chảy máu não. Tăng huyết áp mạn tính làm tăng sinh tế bào cơ trơn, dày lớp áo giữa, tuy có ý nghĩa bảo vệ hàng rào máu - não nhưng lại gây hậu quả xấu tới tình trạng huyết động (làm hẹp lòng động mạch, giảm khả năng tạo tuần hoàn bên) làm tiền đề cho sự kiện thiếu máu ở đoạn động mạch ngoại vi ổ tắc. Khi huyết áp giảm, vùng giáp ranh giữa các vùng phân bố máu của của các động mạch lớn không được tưới máu đầy đủ và gây nên "nhồi máu giao thủy" (watershed infarction). Con đường thứ hai gây tổn thương mạch máu là: các thành phần trong máu ngấm vào thành mạch, khởi động quá trình thoái hóa thành mạch (thoái hóa hyaline, hoại tử fibrinoid...) của các động mạch nhỏ, thành từng đám và nhiều ổ, một trong những biểu hiện của thoái hóa mạch tăng huyết áp (hypertensive vascular degeneration) là phình mạch hạt kê "Charcot - Burchard" (do hai tác giả phát hiện năm 1828). Các động mạch nhỏ thoái hóa được bao quanh bởi các tổn thương chất xám dạng nang xốp (spongycystic lesions), gây tắc các vi mạch trong giai đoạn muộn và hủy hoại tế bào thần kinh.

Ngoài ra tăng huyết áp còn thúc đẩy quá trình xơ vữa động mạch, đầu tiên là các động mạch đoạn trước não sau đó hướng tới đa giác Willis và các động mạch nhỏ hơn. Các mảng xơ từ quai động mạch chủ và từ động mạch cảnh đi trú theo dòng máu hướng lên não và gây tắc các động mạch não.

1.2. Xơ vữa động mạch

Vữa xơ động mạch tiến triển đến một mức độ nhất định sẽ gây chít hẹp lòng động mạch, mảng vữa xơ có thể bong ra trôi theo dòng máu và gây tắc mạch.

1.3. Dị sản xơ cơ (Fibromuscular Dysplasia FMD)

Là tình trạng lớp vách của động mạch bị tăng sinh cơ vân và tổ chức liên kết, hậu quả có thể gây co và hẹp lòng động mạch. Tình trạng cơ mạch này làm nghẽn dòng máu lên não và gây hậu quả nhồi máu não. Bệnh dị sản xơ cơ là nguyên nhân quan trọng mắc đột quỵ ở người trẻ tuổi, thường gặp ở phụ nữ hơn. Hay gặp FMD ở động mạch cảnh trong, động mạch đốt sống, có thể bao gồm cả động mạch thận, là nguyên nhân gây tăng huyết áp. FMD thì liên quan với đa phình mạch, thường được tìm thấy ở động mạch cảnh trong và động mạch não giữa.

1.4. Viêm động mạch

Các quá trình viêm nút quanh động mạch, viêm động mạch do giang mai, do AIDS, viêm động mạch do bệnh Takayasu, phình bóc tách động mạch cảnh, động mạch não, động mạch nền não (vòng Willis) gây hẹp lòng động mạch dẫn đến nhồi máu não.

1.5. Các nguyên nhân khác

Bệnh hồng cầu lưới liềm, đông máu rải rác, bệnh bạch cầu, chứng tăng tiểu cầu, hội chứng tăng sinh tủy, tăng độ nhớt của máu, thiếu hụt các protein ức chế đông máu (anti thrombin III, protein C, protein S). Các can thiệp thô bạo làm tổn thương thành động mạch trong chụp động mạch não, can thiệp động mạch não. Khởi phát triển nội sọ, ngộ độc oxyd carbon, nhiễm độc chì mạn tính, bệnh Moyamoya...

2. Nguyên nhân của tắc mạch

- Tắc mạch máu não là quá trình bệnh lý, trong đó cục tắc được phát tán từ nơi khác di chuyển theo dòng máu tới và cư trú tại một vị trí của động mạch não có đường kính nhỏ hơn đường kính của nó và làm mất tưới máu vùng não do động mạch đó phân bố.

- Cục tắc mạch máu có thể có thành phần, độ lớn và nguồn gốc khác nhau. Căn cứ vào nguồn gốc người ta có thể chia ra:

+ Cục tắc ngoài hệ tim - mạch - tới mạch não:

Do khí như trong bệnh thợ lặn, do tiêm truyền, do phẫu thuật vùng cổ, ngực...

+ Cục tắc từ hệ tim - mạch - tới mạch não.

Cục tắc từ tim - tới mạch não: trong các bệnh tim mắc phải như hẹp van hai lá, rung nhĩ, hội chứng yếu nút xoang, loạn nhịp hoàn toàn, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, sa van hai lá, viêm sùi van động mạch chủ; trong bệnh tim bẩm sinh có thể gây tắc mạch não đảo ngược (paradoxical embolism) như thông liên nhĩ, thông liên thất, đột quy ở phụ nữ mang thai do lỗ bầu dục ở thai nhi. Cục tắc hình thành ở tĩnh mạch chi hoặc cục mỡ do vết thương dập nát lớn, trôi về tâm nhĩ phải, qua lỗ thông bẩm sinh ở nhĩ hoặc thất sang tâm thất trái, được bơm lên não gây tắc động mạch não.

Cục tắc từ mạch - tới mạch: bản chất cục tắc thường là các mảnh vữa xơ, hoặc các tổ chức bệnh lý của các động mạch lớn (động mạch cảnh, quai động mạch chủ, động mạch đốt sống...) bong ra đi theo dòng máu gây tắc mạch não, mạch chi, mạch mạc treo.

3. Nguyên nhân của nhồi máu ổ khuyết

Nhồi máu ổ khuyết là do tắc một nhánh xuyên nhỏ của động mạch não lớn, đặc biệt là các nhánh nuôi các hạch nền, đồi thị bao trong và cầu não. Ổ khuyết có thể do xơ vữa động mạch hoặc những thay đổi thoái hóa thành mạch do tăng huyết áp gây nên. Cũng có khi nó là hậu quả của ổ chày máu hoặc một ổ phù não nhỏ.

4. Các nguyên nhân khác

Co mạch não (Vasoconstriction): thực chất co mạch thường chỉ gặp trong một số trường hợp như chảy máu dưới nhện, sau chấn thương sọ não, sau co giật, tác động thô bạo vào lòng mạch trong can thiệp mạch máu não...và ít khi xảy ra cục bộ.

5. Các yếu tố nguy cơ

Theo TCYTTG (1989) có hơn 20 yếu tố nguy cơ gây nhồi máu não khác nhau: các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được là tăng huyết áp 60 - 70%, rung nhĩ 15-20%, đái tháo đường 12 - 15%, béo phì, nghiện rượu, ít hoạt động thể chất, stress, nghiện thuốc lá, rối loạn lipid huyết thanh, tăng acid uric máu, thuốc chống thụ thai. Các yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được: là giới tính (nam gặp nhiều hơn nữ 2 lần); tuổi

cao (sau 55 tuổi cứ mỗi thập niên thì nguy cơ đột quy tăng gấp hai lần); tiền sử gia đình; chủng tộc, người ta thấy người da đen dễ mắc đột quy hơn người vàng và da trắng; tiền sử đột quy não hoặc cơn thiếu máu cục bộ (TIA), có 15 – 20% có tiền sử đột quy và 10 - 12% có tiền sử TIA.

Gần đây có xu hướng nghiên cứu sâu hơn về nội mạc động mạch, các yếu tố viêm, yếu tố gây vữa xơ động mạch và rối loạn đông máu. Nhiều tác giả đề cập tới những yếu tố nguy cơ mới của bệnh lý tim mạch và đột quy, đó là tăng homocystein máu, tăng fibrinogen, tăng CRP (C - reactive Protein) và tăng ngưng tập tiểu cầu.

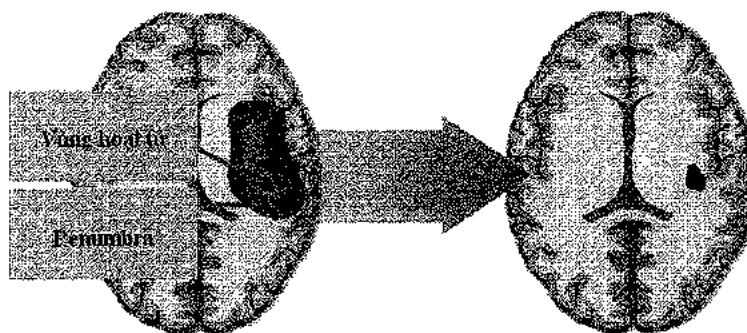
III. BỆNH SINH NHỒI MÁU NÃO

1. Đặc điểm chung

Mức độ nặng nề của tổn thương do nhồi máu não phụ thuộc vào các yếu tố sau:

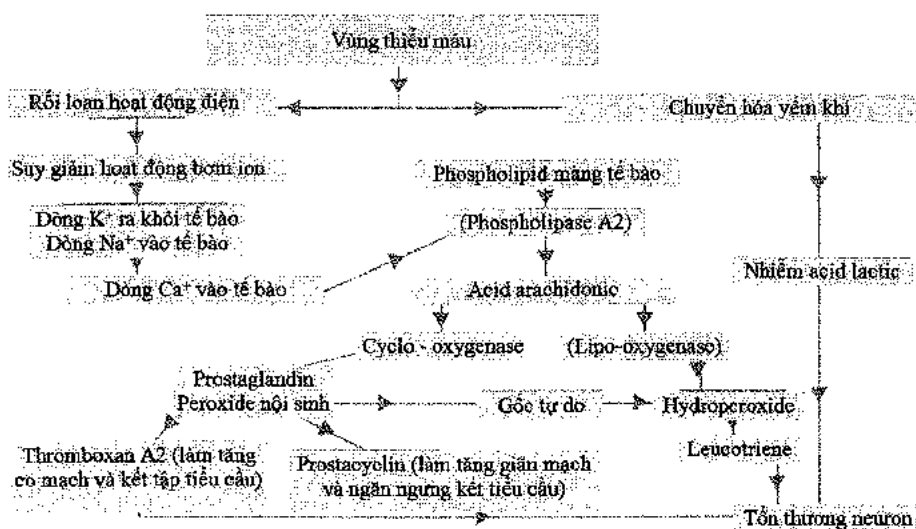
- + Kích thước mạch máu bị tổn thương.
- + Chức năng vùng nhu mô não bị tổn thương.
- + Tốc độ hình thành cục tắc.
- + Thời gian tồn tại cục tắc.
- + Khả năng hình thành hệ thống tuần hoàn bên.
- + Chất lượng của quá trình can thiệp điều trị.

Về phương diện tổ chức bệnh học, giữa ổ nhồi máu não thực thụ (có lưu lượng tuần hoàn <10 ml/100 g tổ chức não/ phút) và vùng não lành tồn tại một vùng thiếu máu nhẹ tới vừa đó là vùng bán ảnh hay cũng còn được gọi là vùng nửa tối (penumbra). Vùng này chức năng tế bào bị ức chế bởi sự giảm dòng máu nhưng vẫn còn hoạt động chuyển hóa tế bào. Chúng có thể chết theo chương trình sau vài giờ hoặc vài ngày, nhưng nếu dòng máu và oxy được đảm bảo thì nhu mô não khu vực đó có khả năng phục hồi sau thời gian ngắn khởi phát đột quy. Đây là vùng có cơ chế sinh lý bệnh biến động nhất, tại đây lưu lượng tuần hoàn não vào khoảng 10 - 20 ml/ 100 g não/ phút, các tế bào vùng này là những tế bào sẽ chết cuối cùng và sự can thiệp cứu vãn bằng được lý có thể đạt hiệu quả cao nhất.



Thác thiếu máu (ischemic cascade).

Sau vài phút nhu mô thiếu máu não, thác thiếu máu ngay lập tức được hình thành. Đây là một loạt các phản ứng sinh học trong não và tổ chức ưu khí khác, nó thường diễn ra trong vòng 2 đến 3 giờ, nhưng có thể hàng ngày nếu sau đó dòng máu được lập lại bình thường. Mục đích của các liệu pháp can thiệp là bình thường hóa tưới máu và can thiệp vào quá trình rối loạn chức năng sinh hóa trong thác thiếu máu não, để cứu vớt vùng bán ảnh hưởng nhanh nhất có thể.



Các bước quan trọng của thác thiếu máu.

1. Máu được cung cấp không đầy đủ, vì thế thiếu oxy và tế bào não mất hoạt tính sinh năng lượng.
2. Những tế bào trong vùng ảnh hưởng thiếu máu sẽ mở sang hướng kỵ khí, điều đó dẫn đến các ATP được tạo thành ít hơn, nhưng

lại giải phóng các sản phẩm là các acid lactic.

3. Acid lactic là một chất kích thích, nó có khả năng gây phá hủy tế bào bởi sự phá vỡ cân bằng acid base bình thường trong não.

4. Bơm vận chuyển ion thông qua ATP bị suy yếu làm màng tế bào bị khử cực, dẫn tới một số lớn các ion đi vào trong tế bào, bao gồm ion Ca^{++} và ion K^+ đi ra ngoài tế bào.

5. Nồng độ Ca^{++} trong tế bào trở nên quá cao và kích thích giải phóng các acid amin glutamat, một chất dẫn truyền thần kinh mang tính kích thích.

6. Glutamat kích thích thụ thể AMPA và thụ thể NMDA-làm thấm Ca^{++} , điều đó dẫn đến tràn nhiều hơn canxi vào trong tế bào.

7. Sự quá nhiều canxi trong tế bào gây kích thích quá mức tế bào và hoạt tính các men protease (những enzym gây tiêu hủy protein tế bào), lipase (những enzym gây phân hủy màng tế bào), và gốc tự do hình thành như là hậu quả trong tiến trình thác thiếu máu, được gọi là kích độc tế bào.

8. Khi màng tế bào bị phá vỡ bởi các phospholipase, nó trở thành màng có thể thấm qua, hậu quả là nhiều các ion và chất có hại thâm nhập vào trong tế bào.

9. Các ty lạp thể bị phá vỡ làm tăng giải phóng độc tố và các yếu tố gây chết tế bào theo chương trình ở trong tế bào.

10. Các tế bào trải qua quá trình chết theo chương trình.

11. Nếu tế bào chết do hoại tử, nó giải phóng glutamat và hóa chất độc vào trong môi trường xung quanh nó. Những độc tố gây tác động xấu tới các tế bào thần kinh lân cận, và glutamate có thể kích thích quá mức các tế bào thần kinh xung quanh.

12. Tính toàn vẹn của cấu trúc mạch máu bị mất, kết quả làm phá vỡ hàng rào bảo vệ máu não và góp phần làm phù não, điều đó có thể là nguyên nhân thứ phát tiến tới tổn thương não.

2. Bệnh sinh của từng thể đột quy nhồi máu não

2.1. Đối với huyết khối động mạch não

Quá trình tạo huyết khối xảy ra từ từ, hàng 20 - 30 năm. Và qua các

giai đoạn sau:

- Giai đoạn mạch máu và huyết học: được khởi đầu bằng các thay đổi bệnh lý của thành mạch máu, làm hẹp dần lòng mạch và gây giảm dòng máu não. Sau đó cùng với quá trình rối loạn đông máu dẫn tới huyết khối và tắc động mạch, làm gián đoạn quá trình cấp máu cho nhu mô não.

- Giai đoạn thay đổi hóa học của tế bào do thiếu máu: làm hoại tử các neuron, các tế bào thần kinh đệm và các mô nội sọ khác.

2.2. Đối với tắc mạch não

Cục tắc được hình thành ở tim hoặc lòng quai động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch đốt sống. Quá trình bệnh lý xảy ra đột ngột do cục tắc bị bung ra và di chuyển lên các động mạch nhỏ hơn ở trong não gây tắc động mạch và làm gián đoạn sự tưới máu đột ngột một vùng não.

2.3. Đối với nhồi máu ổ khuyết

Các quá trình tổn thương não do tắc động mạch xuyên nhỏ (đường kính khoảng 200 - 400 μm , cũng có tác giả cho rằng từ 50 - 150 μm), chảy máu hoặc phù não ổ nhỏ, sau khi quá trình tổn thương bệnh lý hoàn thành, tổ chức hoại tử bị hấp thu để lại một khoang nhỏ có đường kính < 1,5 cm.

3. Tiến triển của nhồi máu não theo thời gian

3.1. Giai đoạn cấp tính (24 giờ)

- Trong mô thần kinh, các tế bào thần kinh phóng điện (neuron) có đáp ứng nhạy nhất dễ tổn thương nhất trong tình trạng thiếu oxy sau đó là các tế bào sao (astrocyt), tế bào đệm ít nhánh (oligodendroglia) và vi tế bào đệm (microglia).

- Những thay đổi sớm nhất thường thấy ở các tế bào thần kinh vào thời điểm sau thiếu máu khoảng 20 phút. Bắt đầu là quá trình tạo vi không bào (microvacuolation) qua con đường phù nề và phân rã ti lạp thể (mitochondrien). Có thể nói rằng đây là thay đổi duy nhất trong 6 giờ đầu tiên sau thiếu máu và các tế bào thay đổi rõ nhất vào giờ thứ 4 đến giờ thứ 6. Trong giai đoạn này nhu mô não vẫn còn nguyên vẹn cả về vi thể và đại thể, chỉ thấy những thay đổi trong nhân tế bào và các bào quan. Có thể nói rằng những thay đổi trong 6 giờ đầu tiên sau khi

thiếu máu xảy ra cơ bản ở bình diện tế bào. Do sự thay đổi đó của các tế bào sao và các tế bào nội mô mà khoang quanh mạch bị giãn rộng, chân các tế bào sao bị phù nề.

- Cuối giờ thứ 24 hầu hết những thay đổi hoại tử cấp đã đồng bộ. Về đại thể nhu mô não bị nhũn, mất ranh giới vỏ - tủy não (ranh giới giữa chất xám vỏ não và chất trắng), phù cục bộ nhu mô não, xóa mờ các rãnh cuộn não. Phù nề đạt mức độ cực đại từ giờ thứ 24 đến giờ thứ 48 và cơ bản do phù độc nội bào (intracellular cytotoxic edema), sau đó xảy ra thêm quá trình phù mạch, phù ngoại bào làm cho phù não càng rầm rộ hơn.

- Trong vòng 5 -10 phút có thể xảy ra tổn thương vĩnh viễn chức năng não.

3.2. Giai đoạn bán cấp (24 - 48 giờ)

- Trong giai đoạn này các quá trình sửa chữa (reparative process), hấp thu tổ chức hoại tử được khởi động, đặc trưng là sự xâm lấn vào (ingrowth) của các vi tế bào đệm. Nhu mô hoại tử bị tiêu đi, các tế bào sao và tế bào nội mô xâm lấn vào hình thành các mao mạch mới. Quá trình này bắt đầu ngoại vi và hướng vào trung tâm ổ nhồi máu não.

- Nếu ổ nhồi máu não nhỏ, nhu mô hoại tử bị thực bào hoàn toàn, các mạch máu bị thoái hóa, ổ nhồi máu não được thay thế bằng một nang nước với các sẹo thần kinh đệm xung quanh. Nếu ổ nhồi máu não lớn, mô hoại tử chưa được hấp thu hoàn toàn mà vẫn còn tồn tại ở vùng trung tâm.

3.3. Giai đoạn mạn tính (tuần thứ 2 đến tuần thứ 4, cũng có khi quá trình hấp thu kéo dài hàng tháng)

- Đối với nhồi máu não đơn thuần (bland infarction): mô hoại tử được hấp thu hoàn toàn, tồn tại nang dịch, sẹo thần kinh đệm, teo cuộn não, giãn rãnh cuộn não, giãn não thất.

- Đối với chảy máu chuyển thể (nhồi máu não chảy máu): có hai khả năng xảy ra.

+ Khi tổn thương nhiều các mạch máu nhỏ, các tế bào và nhu mô nội mô bị tổn thương gây tình trạng thoát mạch của hồng cầu dẫn đến tình trạng chảy máu li ti trong nhu mô não (peterchien) hoặc chảy máu đám (patchy).

+ Khi tổn thương các mạch máu lớn, cục huyết khối hoặc cục tắc làm nghẽn dòng máu từ chỗ tắc tới ngoại vi gây tổn thương bán thân thành mạch và tổn thương vùng não do nó phân bố. Khi cục tắc bị phân hủy quá trình tái tưới máu xảy ra, chỗ thành mạch bị tổn thương không chịu được áp lực dẫn đến vỡ mạch làm chảy máu và gây ổ máu tụ lớn trong ổ nhồi máu.

- Do tổn thương thiếu máu gây thay đổi hình thái các tế bào nội mô và tế bào sao, khớp chặt (tight Junction) giữa các tế bào nội mô bị mất chức năng và hàng rào máu - não bị phá hủy, các chất từ nội mạch tràn vào nhu mô não gây phù mạch. Sau hàng tuần hàng rào máu - não bền vững trở lại.

3.4. Tiến triển của nhồi máu não theo không gian

- Lưu lượng tuần hoàn não trung bình khoảng 50 - 60 ml/100 g nhu mô não /1 phút, tính cho cả chất xám và chất trắng. Khi lưu lượng tuần hoàn não giảm tới mức độ nhất định sẽ gây nhồi máu não.

- Nhồi máu não kéo dài từ 5 phút đến 1 giờ sẽ gây mất vĩnh viễn điện thế màng và giết chết một số hoặc tất cả các tế bào phóng điện trong vùng nhu mô não do nó phân bố. Nếu tổn thương kéo dài hơn 01 giờ thì ổ nhồi máu não bắt đầu hình thành từ vùng trung tâm (nơi có lưu lượng tuần hoàn thấp nhất) và tiến triển rộng ra vùng xung quanh theo kiểu đồng tâm đạt tới thể tích cực đại của nó (trong vòng 3 - 4 giờ ở loài gặm nhấm, 6 - 8 giờ ở loài linh trưởng, còn ở người thời gian này không xác định). Mọi cố gắng làm hạn chế thể tích nhồi máu não bằng thuốc hoặc bằng các phương pháp khác đều phụ thuộc cơ bản vào khoảng thời gian từ khi ổ nhồi máu não bắt đầu hình thành đến khi nó được hoàn thiện.

- Về phương diện tổ chức bệnh học, giữa ổ nhồi máu não thực thụ (có lưu lượng tuần hoàn <10 ml/100 g nhu mô não/ phút) và vùng não lành tồn tại một vùng thiếu máu nhẹ tới vừa đó là vùng bán ảnh hay cũng còn được gọi là vùng nửa tối nửa sáng (penumbra). Đây là vùng có cơ chế sinh lý bệnh biến động nhất, tại đây lưu lượng tuần hoàn não vào khoảng 10 - 20 ml/ 100 g não/phút, các tế bào vùng này là những tế bào sẽ chết cuối cùng và sự can thiệp cứu vãn bằng được lý có thể đạt hiệu quả cao nhất.

IV. LÂM SÀNG

1. Huyết khối động mạch não

1.1. Đặc điểm lâm sàng chung

- Bệnh cảnh lâm sàng phụ thuộc vào vị trí tổn thương.

- Một số bệnh nhân có các triệu chứng tiền triệu trước khi sự kiện huyết khối xảy ra. Giai đoạn tiền triệu này có ý nghĩa rất quan trọng trong chẩn đoán huyết khối động mạch não. Đó là các cơn thiếu máu não thoáng qua cảnh báo, tùy theo vị trí của nhu mô bị nguy cơ mà triệu chứng lâm sàng có khác nhau.

Vùng phân bố của động mạch cảnh, động mạch não giữa: các cơn thoáng báo thường là mù một mắt, liệt nửa người, rối loạn cảm giác nửa người, rối loạn ngôn ngữ, mất trí nhớ...

Vùng phân bố hệ động mạch - nền: chóng mặt, mất thăng bằng, song thị, tê, nhìn mờ, rối loạn nuốt, mất tiếng...

Các cơn thiếu máu não thoáng qua xuất hiện ngày càng nhiều, tồn tại ngày càng lâu và huyết khối động mạch não có thể xuất hiện bất kỳ lúc nào.

- Hoàn cảnh khởi phát: thường xảy ra vào ban đêm hoặc sáng sớm.

- Cách khởi phát của các bệnh nhân huyết khối không giống nhau, nhưng nói chung đa số bệnh nhân khởi phát với các triệu chứng não chung (mệt mỏi, choáng váng, tê bì chi thể...) trước khi xảy ra đột quy từ vài giờ đến vài ngày, sau đó các triệu chứng lâm sàng lần lượt xuất hiện hoặc tăng nặng, quá trình bệnh lý tiến triển và hoàn thiện.

- Cách tiến triển: các bệnh nhân thường mô tả các triệu chứng lâm sàng tiến triển tăng nặng dần dần hoặc tăng nặng theo từng nấc.

- Các triệu chứng chung: đau đầu, nôn, co giật ít gặp. Ý thức thường tỉnh hoặc chỉ rối loạn nhẹ, ít khi hôn mê, trừ khi nhồi máu diện rộng ở bán cầu hoặc nhồi máu lớn ở khu vực dưới lều tiểu não. Bệnh nhân có thể có rối loạn cơ vòng, thường gặp bí tiểu tiện hoặc đái không tự chủ.

- Các triệu chứng khu trú: tùy theo động mạch bị tổn thương mà có các triệu chứng lâm sàng tương ứng.

Rối loạn ngôn ngữ, thường gặp rối loạn ngôn ngữ vận động nếu tổn

thương ở bán cầu trội, rối loạn ngôn ngữ giác quan biểu hiện mất định hướng, mất nhận thức mọi việc, mất trí nhớ, mất đọc, mất viết, không hiểu lời.

Liệt dây VII trung ương và liệt nửa người trung ương đối diện với bên tổn thương ở bán cầu đại não.

Nếu tổn thương một nửa thân não, lâm sàng sẽ thấy hội chứng giao bên: liệt dây thần kinh sọ não bên tổn thương và liệt nửa người trung ương bên đối diện.

Tổn thương hệ sống - nền gây rối loạn thị lực, nhìn đôi, mất thăng bằng, mất phối hợp vận động. Trường hợp tắc gốc động mạch thân nền, bệnh cảnh lâm sàng rất nặng nề do tổn thương phối hợp đồng thời ở thân não, tiểu não và hệ động mạch não sau hai bên, thường xuất hiện hôn mê sâu, rối loạn nuốt, suy hô hấp, rối loạn thần kinh thực vật, liệt tứ chi và tỉ lệ tử vong cao.

Huyết khối động mạch tiểu não: tiểu não gồm thùy nhộng và hai bán cầu tiểu não có chức năng thăng bằng và phối hợp vận động. Nếu nhồi máu tiểu não sẽ có các triệu chứng lâm sàng sau: rối loạn ý thức từ nhẹ đến nặng, đau đầu, nôn, buồn nôn. Mất điều hòa, rối loạn phối hợp vận động (sai tầm, sai hướng), các động tác vụng về giật cục. Mất đồng động, mất liên động, đứng ngã phải dạng chân, đi lại lảo đảo, run khi cử động hữu ý, tiếng nói chậm, bùng nổ, chữ viết xấu, khó viết, to nhỏ không đều. Nếu tổn thương thùy nhộng thì triệu chứng chóng mặt, nôn, buồn nôn chiếm ưu thế.

- Huyết áp: nếu bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, chỉ số huyết áp thường lớn hơn 170/110 mmHg và kéo dài trong quá trình bị bệnh. Bệnh nhân cũng có thể có tăng huyết áp phản ứng, trong trường hợp này huyết áp chỉ tăng nhẹ từ 150 - 170/95 mmHg trong những ngày đầu của bệnh, sau đó trở lại bình thường khi quá trình bệnh lý ổn định.

- Hô hấp: tần số thay đổi, có thể có rối loạn thở theo nhiều kiểu khác nhau (thở nhanh, nông, thở Cheyne - Stoke, thở Biot, Kussmaul...) tùy theo ảnh hưởng của quá trình bệnh lý tới quá trình trao đổi khí và trung khu hô hấp. Đặc biệt ở người cao tuổi, nếu rối loạn ý thức nặng, rối loạn thần kinh thực vật sẽ có tăng tiết đờm rãi, nghe phổi có nhiều ran ứ đọng.

- Rối loạn tâm thần chủ yếu thấy bệnh nhân rối loạn cảm xúc như

dễ xúc động, dễ cười, dễ khóc và có triệu chứng trầm cảm.

1.2. Các hội chứng động mạch não (Xem bài: Triệu chứng học đột quy não)

2. Nhồi máu ổ khuyết

2.1. Đặc điểm tổn thương

- Nhồi máu não ổ khuyết chiếm khoảng 20 - 26% trong tổng số bệnh nhân nhồi máu não, theo Nguyễn Văn Chương và CS. (2003) nhồi máu ổ khuyết chiếm 16,67% tổng số bệnh nhân đột quy nói chung và 21,93% số bệnh nhân nhồi máu não.

- Kích thước các ổ khuyết thường nhỏ (đường kính từ 3 -15 mm)
- Số lượng ổ khuyết nhiều (thường từ 2 - 6 ổ, có bệnh nhân có 10 đến 15 ổ).

- Vị trí hay gặp là vùng chất trắng, các hạch nền não, thân não, tiểu não.

2.2. Lâm sàng nhồi máu ổ khuyết

- Lâm sàng chung nhồi máu ổ khuyết thường có cơn thiếu máu não thoáng qua.

- Triệu chứng thần kinh khu trú xuất hiện đột ngột hay từ từ, không rầm rộ (hiếm có đau đầu, nôn và co giật).

Các thể lâm sàng nhồi máu ổ khuyết

Đột quy vận động đơn thuần (pure motor stroke)

Chỉ tổn thương đơn độc đường tháp ở vùng vành tia (corona radiata), cánh tay sau bao trong, cầu não hoặc mặt trước hành tủy.

Có thể có thiếu máu não thoáng qua trong tiền sử (16 - 57%), khởi phát đột ngột, biểu hiện liệt mặt, tay chân một bên cơ thể.

Không có rối loạn cảm giác, rối loạn thị trường và rối loạn tâm thần kèm theo.

Trường hợp tổn thương thân não, liệt nửa người không được kèm theo các triệu chứng: chóng mặt mất thính lực, ù tai, nhìn đôi, thất điều tiểu não và rung giật nhãn cầu.

Hội chứng liệt thất điều nửa người và rối loạn ngôn ngữ - bàn tay vụng về (ataxic hemiparesis and dysarthria - clumsy hand syndrome):

+ Liệt thất điều nửa người

Tổn thương tháp và tiểu não, hay gặp ở vị trí tiếp giáp giữa 1/3 trên và 2/3 dưới của cầu não bên đối diện tổn thương.

Liệt nửa người, thất điều cùng bên với bên liệt (rối loạn phối hợp vận động kiểu tiểu não, tuy nhiên triệu chứng này thường khó phát hiện ở các bệnh nhân bị liệt), có thể có giảm cảm giác nhẹ.

+ Rối loạn vận ngôn và bàn tay vụng về:

Có thể coi là một dạng của liệt thất điều nửa người.

Tổn thương có thể ở vành tia, gói bao trong hoặc ở cầu não.

Bệnh nhân nói khó, nuốt khó, tay vận động vụng về (khó xác định do thất điều tiểu não hoặc giảm sức cơ), ưu thế ở ngón chỉ, nhất là khi viết. Nghiệm pháp ngón tay trở mũi dương tính. Liệt mặt trung ương, tăng phản xạ gân xương cùng bên.

Đột quy cảm giác đơn thuần

Tổn thương nhân bụng sau bên của đồi thị hay 1/3 sau cánh tay sau bao trong.

Vùng rối loạn cảm giác (có thể mất cảm giác, dị cảm, tê bì hay kiến bò) là mặt, tay, chân hoặc nửa người. Các loại cảm giác đều bị rối loạn.

Không có rối loạn vận động, ngôn ngữ, chóng mặt, nhìn đôi, rung giật nhãn cầu, thị trường và tâm thần.

Đột quy vận động - cảm giác

Tổn thương vùng bao trong, đồi thị, cầu não, hành não bên đối diện.

Lâm sàng thấy liệt trung ương nhẹ và rối loạn cảm giác đơn thuần nửa người.

Các hội chứng ổ khuyết khác: do những ổ nhồi máu nhỏ vùng thân não hoặc bán cầu gây nên.

- Các hội chứng thân não: biểu hiện rất phong phú với các hội chứng giao bên, có thể kết hợp hội chứng ổ khuyết với tổn thương dây III hoặc liệt liếc (gây nên: đột quy vận động đơn thuần với các mức độ rối loạn vận nhãn khác nhau bên đối diện), có thể chỉ có rối loạn vận nhãn đơn thuần...

Các hội chứng bán cầu:

Nhồi máu nhỏ vùng nhân đuôi: lú lẫn, rối loạn hành vi, vô tình cảm, giảm vận động và ngôn ngữ, rối loạn tâm thần (có cơn rối loạn hành vi, kích động, ảo giác...), có các rối loạn vận động ngoại tháp.

Nhồi máu nhỏ nhân đậu: rối loạn tâm thần (vô tình cảm, thất điều, các rối loạn chức năng thùy trán).

Nhồi máu nhỏ vùng đồi thị: rối loạn cảm giác kiểu tăng cảm đồi thị.

Nhồi máu nhỏ vùng ít chức năng như vùng chẩm, đỉnh – chẩm, nhân xám, thái dương có thể không có biểu hiện lâm sàng rõ, chỉ phát hiện tình cờ qua hình ảnh tổn thương trên phim cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não.

3. Tắc mạch não

3.1. Đặc điểm

- Các triệu chứng lâm sàng xuất hiện rất đột ngột do cục tắc làm nghẽn dòng máu đột ngột, lưu lượng tuần hoàn giảm quá nhanh và với mức độ trầm trọng.

- Khởi phát thường liên quan tới gắng sức hoặc căng thẳng tâm lý.

3.2. Triệu chứng lâm sàng

Các triệu chứng chung

- Rối loạn ý thức: tùy theo vị trí và đường kính cục tắc, có thể rối loạn ý thức nhẹ hoặc hôn mê.

- Co giật (nếu cục tắc gây tắc các nhánh nhỏ ở vỏ não).

Các triệu chứng thần kinh khu trú phụ thuộc vào vị trí và các động mạch nuôi não

Cục tắc lớn có thể gây tắc động mạch cảnh trong hay động mạch não giữa; cục nhỏ thường gây tắc các nhánh xiên, nhánh nhỏ của động mạch não giữa, lâm sàng có các triệu chứng như rối loạn ngôn ngữ vận động, liệt chân hay tay đơn độc hay chỉ có rối loạn ngôn ngữ nhẹ. Nếu cục tắc đi vào hệ động mạch sống nên sẽ gây tắc mạch ở tiểu não hay thân não, bệnh nhân có triệu chứng rối loạn chức năng tiểu não hay hội chứng giao bên. Cục tắc ở động mạch não sau gây nên nhồi máu não ở vùng vỏ não thị giác, bệnh nhân có triệu chứng bán manh.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm thường quy

1.1. Xét nghiệm máu

- Tìm sự thay đổi độ nhớt của máu như tiểu cầu, độ kết dính tiểu cầu, hồng cầu, hematocrit, fibrinogen, thời gian đông máu, tốc độ lắng

hồng cầu...(liên quan đến cơ chế bệnh sinh của huyết khối).

- Xét nghiệm ure, creatinin... để đánh giá chức năng thận.

- Định lượng đường máu: đường máu tăng là một yếu tố nguy cơ với nhồi máu não.

- Định lượng Lipoprotein tỉ trọng thấp (Low density lipoprotein - LDL), lipoprotein tỉ trọng cao (High density lipoprotein HDL):

Vữa xơ động mạch (yếu tố nguy cơ nguyên nhân của huyết khối) có liên quan nhiều đến phức hợp Lipoprotein như Cholesterol và triglycerid, trong đó Lipoprotein tỉ trọng thấp (Low density Lipoprotein LDL) là chất vận chuyển Cholesterol đến các tế bào, Lipoprotein tỉ trọng cao (High density lipoprotein HDL) là chất vận chuyển Cholesterol dư thừa từ các tế bào và gan để phân hủy. Trong vữa xơ động mạch do quá trình chuyển hoá Lipid bị rối loạn, lượng LDL tăng cao nên đưa nhiều Cholesterol tới các tế bào; lượng HDL hạ thấp không đưa được Cholesterol dư thừa về gan để tổng hợp thành các acid mật đưa xuống tá tràng. Vì vậy mục đích điều trị là làm giảm lượng LDL và tăng lượng HDL.

- Định lượng homocysteine huyết thanh.

1.2. Xét nghiệm nước tiểu

Không có gì đặc hiệu, có thể thấy Noradrenalin tăng trong huyết khối và giảm trong tắc mạch.

1.3. Chụp X-quang

Chụp X-quang sọ não để phát hiện có bệnh lý xương sọ kết hợp hay triệu chứng của tăng áp nội sọ.

Chụp X-quang tim phổi để tìm các bệnh lý ở phổi, phế quản di căn lên não.

1.4. Ghi điện tim, siêu âm tim

Ghi điện tim, siêu âm tim để phát hiện các bất thường về loạn nhịp tim, van tim, máu quắn trong tim và chức năng tim.

2. Các xét nghiệm chuyên biệt

2.1. Xét nghiệm dịch não tủy

Đây là xét nghiệm cận lâm sàng quan trọng để chẩn đoán phân biệt

giữa nhồi máu não và chảy máu nội sọ khi chưa có phim CLVT sọ não.

Đối với nhồi máu não, dịch não tủy trong, các thành phần dịch não tủy không thay đổi (cần chú ý trong chảy máu não ổ nhỏ, nằm cách xa khoang dịch não tủy máu chưa thấm vào hệ thống não thất nên DNT vẫn trong, theo Modic - 1995 chiếm từ 17% - 25%).

2.2. Chụp cắt lớp vi tính sọ não (Computed Tomography)

Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính sọ não, tùy từng giai đoạn và tùy từng thể đột quỵ mà hình ảnh có thể rất phong phú.

- Ở giai đoạn sớm: bệnh nhân nhồi máu não có các biểu hiện rất kín đáo (mất dải đảo, mờ nhân đậu, xoá các rãnh cuộn não, dấu hiệu động mạch tăng đậm độ, giảm đậm độ vượt quá 1/3 vùng phân bố của động mạch não giữa...).

- Ở sau giai đoạn cấp tính: bệnh nhân nhồi máu não có các ổ giảm đậm độ, ổ này thường thấy rõ từ ngày thứ 3 trở đi sau nhồi máu. Các ổ giảm đậm độ do nhồi máu thường có hình thang, hình tam giác đáy quay ra ngoài hay hình tròn, các lỗ khuyết có hình tròn hoặc hình bầu dục, đường kính $\leq 1,5$ cm, vị trí phù hợp với vùng phân bố của động mạch não. Thông thường các ổ nhồi máu não nhỏ không có hiệu ứng choán chỗ (đè đẩy đường giữa, hệ thống não thất và các nhu mô kế cận).

Cắt lớp vi tính mạch máu (CT Angiography/ CTA): là một kỹ thuật hình ảnh nhạy, đặc hiệu và có độ chính xác cao về hình ảnh mạch máu não. Độ nhạy và độ đặc hiệu của chụp CLVT mạch máu cho xác định tắc động mạch nội sọ trong khoảng 92 - 100%. Chụp CLVT mạch máu giúp đánh giá tình trạng mạch máu nội sọ trong đột quỵ cấp, bán cấp và mạn tính; đồng thời cung cấp thông tin quan trọng về vị trí tắc nghẽn mạch hiện tại, hẹp mạch.

2.3. Chụp cắt lớp vi tính đánh giá tuần hoàn não và tưới máu não

- Chụp cắt lớp vi tính tưới máu não (CT Perfusion = CTP)

Đây là phương pháp chẩn đoán hình ảnh, giúp xác định lưu lượng máu qua não, qua đó xác định được vùng mô não có thể cứu sống và vùng hoại tử không hồi phục. Kỹ thuật được tiến hành bằng cách tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch, sau đó chụp sọ não bằng máy CT đa dãy đa lớp cắt, thông qua đánh giá lưu lượng máu qua não

(Cerebral Blood Flow = CBF), thể tích máu não (Cerebral Blood Volume = CBV), thời gian dịch chuyển trung bình (Mean Transition Time = MTT) và thời gian đạt tới đỉnh để đánh giá vùng tưới máu não (Time To Peak = TTP). Vùng thiếu máu não, hay vùng nửa tối (penumbra) được xác định khi CBF < 66%, MTT > 145%, CBV > 2 ml/100g; vùng hoại tử khi CBF, CBV, MTT và TTP đều giảm. Ưu điểm của CTP là xác định được sớm vùng nhu mô não giảm tưới máu, ngay sau khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng, phân biệt được vùng nhân hoại tử và vùng nửa tối của ổ nhồi máu, từ đó giúp tiên lượng và đánh giá tốt hiệu quả của một phương pháp điều trị.

- **Chụp cắt lớp phát xạ Positron** (Positron emission Tomography hay PET)

Dùng các chất đồng vị phóng xạ gắn vào các chất hoá học chứa Positron tiêm vào động mạch để nghiên cứu lưu lượng tuần hoàn não và sự chuyển hoá Glucose của nhu mô não.

- **Chụp cắt lớp phát xạ Photon đơn** (Single Photon Emission Computed Tomography - SPECT)

Dùng SPECT để nghiên cứu hoạt động của các chất dẫn truyền thần kinh và đánh giá lưu lượng tuần hoàn não.

Kỹ thuật SPECT và PET có ưu điểm vượt trội so với phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác đó là hình ảnh thu được vừa cung cấp các thông tin về cấu trúc giải phẫu, hình thái, vừa cho các thông tin về hình ảnh chức năng của các nhu mô cơ quan cần khảo sát, đặc biệt là tổ chức não như các tổn thương mạch máu não, quá trình tưới máu não.

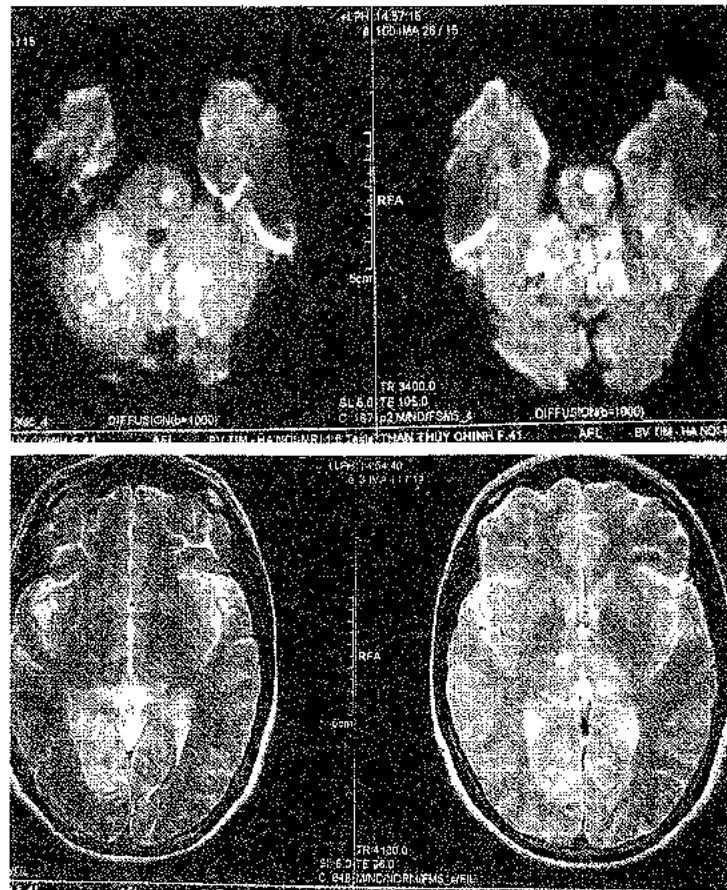
Nguyên lý cơ bản của ghi hình não bằng đồng vị phóng xạ dựa trên cơ sở là khi hệ thống mạch máu toàn vẹn giữ cho phần lớn các ion từ máu không vào được nhu mô não, thực hiện được chức năng này là nhờ vào hàng rào máu - não. Khi hàng rào máu - não bị tổn thương, các chất trong máu có thể thâm nhập vào khoang dịch ngoài tế bào của vùng mạch máu não bị tổn thương. Nếu ta đưa một chất phóng xạ (hoặc một chất đánh dấu phóng xạ) vào máu và khi hàng rào máu não bị tổn thương hoặc bị thay đổi tạo nên điểm nóng (vùng có hoạt tính phóng xạ cao) so với nhu mô não xung quanh. Hiện nay có xu hướng kết hợp hai phương pháp ghi hình SPECT và CT (SPECT - CT) hoặc PET và CT (PET - CT) trên cùng một máy, nghĩa là bệnh nhân đồng

thời vừa được chụp CLVT vừa được chụp SPECT hoặc PET. Như vậy hình ảnh thu được sẽ cho ta là hình ảnh cấu trúc và hình ảnh chức năng hoặc chuyển hóa của nhu mô não. Điều này sẽ cung cấp cho thầy thuốc những thông tin chẩn đoán: sớm, chính xác với độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác cao. SPECT và PET có thể phát hiện tốt hơn chụp cộng hưởng từ và CLVT các thiếu máu não cục bộ trong những giờ đầu sau khi bị đột quy. Sau bị đột quy nhồi máu 8 giờ thì CLVT phát hiện 20%, trong khi với SPECT là 90%. Kích thước ổ tổn thương trên SPECT thường lớn hơn trên CLVT và CHT.

2.4. Hình ảnh cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Imaging = MRI), cộng hưởng từ mạch máu (Magnetic Resonance Angiography = MRA) và cộng hưởng từ khuếch tán (Diffusion-Weighted MRI = DWI).

Đây là phương pháp hiện đại, cho ta hình ảnh rõ ràng những vùng não tổn thương. Có thể dựng ảnh đa chiều, phương pháp CHT mạch không phải tiêm thuốc cản quang vào mạch não. Tuy nhiên CHT và CHT mạch cũng không phát hiện được vùng nhu mô não có nguy cơ (area at risk of infarction). Để khắc phục yếu điểm này người ta sử dụng phương pháp chụp cộng hưởng từ khuếch tán/ tưới máu (diffusion/ perfusion CHT) hoặc phương pháp soi quang phổ cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Spectroscopy hay MRSS).

Hình ảnh tổn thương trên phim CHT phụ thuộc vào thời gian bị bệnh, có thể phát hiện được tổn thương nhu mô não ngay ở giờ đầu. Tổn thương dạng tăng tín hiệu thuần nhất trên T2, Flair và giảm tín hiệu trên T1. Trên tín hiệu Flair có độ nhạy cao hơn trong những giờ đầu, tuy nhiên chỉ phát hiện được 29% tổn thương nhồi máu não trên xung Flair trong 6 giờ đầu tiên sau khởi phát bệnh. Trên MRA thấy được vị trí tắc các động mạch não lớn như động mạch cảnh trong, động mạch não giữa (đoạn M1, M2 và M3), động mạch não trước (đoạn A1, A2), động mạch đốt sống, động mạch thân nền và động mạch não sau...



Hình ảnh tổn thương cầu não, tiểu não, vùng chẩm, đôi thị hai bên do đột quy nhồi máu thể tắc động mạch thân nền trên phim DWI và xung T2/ MRI

Sự phát triển mạnh của công nghệ hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán (DWI) đã phát hiện được rất sớm đột quy nhồi máu não. DWI cung cấp hình ảnh như T2 - weighted, nhưng cũng là diffusion - weighted, sự khác nhau là các xung sáng hơn hoặc tối hơn, phụ thuộc vào tỉ lệ khuếch tán của nước ở nhu mô não. Trong tổn thương thiếu máu não một vài phút đầu tiên, sự khuếch tán của nước phân tử do cơ chế phù độc tế bào, nó trở thành những dấu hiệu sớm để nhận biết. Phù độc tế bào được nhận biết rõ qua phù mạch, xảy ra do sự suy giảm của bơm ion của màng tế bào, dẫn tới sự tích lũy thừa ion ở trong tế bào. Nước theo dòng ion vào trong tế bào do áp lực thẩm thấu, dẫn tới tế bào bị trương lên, nhưng không làm phá cấu trúc tế bào. Độ nhạy và độ đặc

hiệu của DWI phụ thuộc vào phạm vi của công nghệ sử dụng máy và lượng thời gian rảnh cho kỹ thuật chụp xung DWI. Độ nhạy và độ đặc hiệu của hình ảnh DWI là 100%. DWI không những giúp chẩn đoán sớm nhồi máu não, mà còn giúp xác định được thời gian của ổ tổn thương, điều này rất quan trọng trong điều trị tiêu sợi huyết.

2.5. Chụp động mạch não

Có thể chụp bằng phương pháp Seldinger (chụp qua da bằng catheter), ngày nay người ta dùng phương pháp tiên tiến chụp động mạch mã hoá xoá nền (Digital Subtraction Angiography = DSA), cho thấy hình ảnh động mạch não rõ nét, phát hiện được tắc, hẹp mạch máu, phình mạch, dị dạng mạch, co thắt mạch não. Đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán các bất thường mạch máu, chúng ta thấy được hình ảnh động của sự lưu thông dòng máu, thấy rõ được hoạt động của hệ tuần hoàn bên, khả năng bù trừ của hệ mạch máu não, từ đó giúp cho tiên lượng, điều trị và dự phòng tái phát tốt nhất.

2.6. Siêu âm Doppler tim, hệ động mạch cảnh ngoài sọ và siêu âm xuyên sọ (TCD)

Siêu âm tim để phát hiện các bất thường về loạn nhịp tim, van tim, máu quẩn trong tim và chức năng tim. Siêu âm quai động mạch chủ, động mạch thân cánh tay đầu và hệ động mạch cảnh ngoài sọ để phát hiện các mảng vữa xơ từ động mạch chủ, thân cánh tay đầu, động mạch cảnh chung và động mạch cảnh trong ngoài sọ.

Siêu âm xuyên sọ (Transcranial Doppler = TCD) xác định được hẹp hoặc tắc động mạch não giữa, não trước và động mạch thân nền.

Việc khảo sát kỹ giúp chúng ta tìm được một số nguyên nhân của đột quy nhồi máu não, có thể tắc mạch máu não do máu quẩn ở tim hoặc cục tắc ở hệ mạch cảnh bong ra trôi lên não, hoặc huyết khối động mạch cảnh.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán nhồi máu não

1.1. Lâm sàng

Thể huyết khối động mạch não, thể nhồi máu não ổ khuyết

Triệu chứng chẩn đoán

- Bệnh nhân bị bệnh đột ngột, có tổn thương chức năng não, tồn tại

quá 24 giờ (hoặc tử vong trước 24 giờ), không liên quan yếu tố chấn thương.

- Tiền sử: tăng huyết áp, vữa xơ động mạch, đái tháo đường, một số bệnh tim mạch...

- Tuổi thường gặp trên 60.

- Khởi phát cấp tính nhưng tiến triển tăng nặng dần dần hoặc tăng nặng từng nấc.

- Thường xảy ra ban đêm và gần sáng, khi yên tĩnh.

- Các triệu chứng thần kinh: thường không rầm rộ như đột quy chảy máu não, biểu hiện liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ, liệt dây thần kinh số VII trung ương, bán manh... Ít có rối loạn ý thức, đau đầu nhẹ hoặc không đau, không nôn, hiếm có hội chứng màng não. Tuy nhiên khi tắc động mạch não lớn (thường là động mạch não giữa nhánh M1, M2; động mạch thân nền) thì triệu chứng lâm sàng khá giống đột quy chảy máu não.

Thể tắc động mạch não

- Bệnh khởi phát đột ngột, các triệu chứng thần kinh khu trú nặng nay từ đầu.

- Tiền sử có bệnh lý hẹp van hai lá, rung nhĩ hoặc các dạng loạn nhịp tim khác.

- Thường gặp ở tuổi trẻ và trung niên với bệnh lý van tim, đặc biệt hẹp van hai lá. Với người cao tuổi không có bệnh van tim, thường gặp rung nhĩ do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

Chẩn đoán thể đột quy nhồi máu não: dựa vào thang điểm Siriraj và thang điểm CSS (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não)

1.2. Cận lâm sàng

*** Chẩn đoán thể nhồi máu não**

- Xét nghiệm dịch não tủy: dịch não tủy không có biến đổi bất thường

- Cắt lớp vi tính sọ não:

Giai đoạn sớm: gồm các dấu hiệu sớm là mờ nhân đậu, mất dải đảo, xóa nhòa rãnh cuộn não, dấu hiệu tăng đậm động mạch não giữa và giảm đậm độ quá 1/3 phân vùng động mạch não giữa.

Giai đoạn muộn hơn: có ổ giảm đậm độ, hình thang, hình chữ nhật, hình tam giác, đáy quay ra ngoài hay hình tròn nhỏ.

* Các xét nghiệm xác định nguyên nhân

- Điện tim: có bằng chứng của bệnh tim hoặc tiền sử tăng huyết áp (hình ảnh dày thất trái, rung nhĩ và các loạn nhịp tim khác).

- Siêu âm tim, động mạch cảnh, động mạch đốt sống: xác định có tổn thương van tim, máu đông trong buồng nhĩ trái. Màng vừa xơ động mạch gây hẹp lòng mạch ở quai động mạch chủ, động mạch thân cánh tay đầu, động mạch cánh chung, động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ và động mạch đốt sống. Xác định được trường hợp tắc động mạch cảnh, động mạch đốt sống.

- Siêu âm xuyên sọ: xác định được hẹp hoặc tắc động mạch não giữa, não trước và động mạch thân nền.

- Xét nghiệm máu: biểu hiện tăng đông, tăng độ nhớt của máu, biểu hiện rối loạn chuyển hoá lipid máu, tăng homocystein và yếu tố viêm nội mạc (CRP).

2. Chẩn đoán các thể nhồi máu não

2.1. Chẩn đoán tắc mạch máu não

- Đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn và các đặc điểm chung của đột quỵ nhồi máu não cả về lâm sàng và cận lâm sàng.

- Có thêm các yếu tố khẳng định tồn tại một quá trình bệnh lý là nguồn gốc cục tắc, cụ thể như sau:

+ Có bệnh lý tim - mạch (Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, hẹp van hai lá, rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn...).

+ Sau phẫu thuật lớn vùng cổ, ngực.

+ Vừa xơ quai động mạch chủ, động mạch cảnh có hình thành mảng bám thành mạch không bền vững gây bong mảng vừa xơ hoặc cục máu đông.

- Hay xảy ra ở người trẻ < 50 tuổi.

- Lâm sàng: các triệu chứng xuất hiện đột ngột và nặng ngay từ đầu. Triệu chứng chung có thể rối loạn ý thức nhẹ, co giật chiếm từ 20 - 25%. Triệu chứng thần kinh khu trú tùy theo đường kính cục tắc và vị trí gây tắc mạch mà có các triệu chứng thần kinh khu trú khác nhau.

- Cận lâm sàng: điện tim và siêu âm tim có hình ảnh dày nhĩ, vôi hoá van hai lá, loạn nhịp hoàn toàn hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

(Osler). Siêu âm quai động mạch chủ, động mạch cảnh thấy có mảng vừa xơ không ổn định. Chụp mạch não có thể phát hiện triệu chứng tắc động mạch. CLVT sọ não thấy vùng giảm tỉ trọng phù hợp với động mạch nuôi não bị tắc.

2.2. Nhồi máu ổ khuyết

- Lâm sàng: diễn hình theo bảng lâm sàng của hội chứng ổ khuyết.
- Cận lâm sàng: hình ảnh trên phim chụp cắt lớp vi tính thấy nhiều các ổ khuyết não nhỏ đường kính $\leq 1,5$ cm, nằm sâu trong nhu mô não.

2.3. Chẩn đoán huyết khối động mạch não

- Đủ tiêu chuẩn và đặc điểm chẩn đoán nhồi máu não.
- Loại trừ chẩn đoán tắc mạch não (không có bệnh lý nguồn gốc cục tắc).
- Loại trừ chẩn đoán nhồi máu não ổ khuyết (biểu hiện lâm sàng nhẹ nhàng).
- Khẳng định chẩn đoán bằng hình ảnh CLVT sọ não, CLVT mạch máu, CHT mạch, hoặc chụp mạch máu não số hóa xóa nền DSA).

VII. ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU NÃO

1. Nguyên tắc cấp cứu và điều trị

Điều trị nhồi máu não cũng tuân thủ theo nguyên tắc của cấp cứu điều trị đột quy não nói chung. Việc đầu tiên là phải tiến hành hồi sức tích cực cho bệnh nhân duy trì chức năng sống.

1.1. Đầu tiên phải cấp cứu theo nguyên tắc A,B,C:

A - Giữ thông đường thở (Airway): lau đờm rãi tháo răng giả...

B - Bảo đảm khả năng thở (Breathing) cho bệnh nhân cả về tần số và biên độ. Làm thông đường thở, nếu cần phải thực hiện hô hấp hỗ trợ, thở oxy ngắt quãng.

C - Bảo đảm tuần hoàn (Circulation):

- Điều chỉnh nhịp tim khi cần thiết.

- Nếu huyết áp thấp cần trợ tim mạch, nâng huyết áp.

- Nếu huyết áp cao cần thận trọng khi dùng thuốc hạ huyết áp, theo khuyến cáo của TCYTTG chỉ nên dùng thuốc hạ huyết áp khi huyết áp tâm thu đến 200 mmHg, huyết áp tâm trương từ 120 mmHg trở lên. Không hạ huyết áp xuống một cách đột ngột, kết hợp thuốc lợi tiểu và

an thần như Diazepam, furosemid với các thuốc hạ áp khác. Đa số các tác giả ở trong nước khuyên nếu huyết áp tăng trên 180/120 mmHg mới cần dùng thuốc hạ áp, cần hạ huyết áp xuống từ từ, với người cao huyết áp từ trước nên duy trì huyết áp vào khoảng 170/100 mmHg, với người không có tiền sử tăng huyết áp có thể hạ xuống mức 160/95 mmHg.

- Giữ thẳng bằng nước - điện giải.

1.2. Chống phù não:

Chỉ những bệnh nhân nhồi máu não diện rộng, có biểu hiện tăng áp lực nội sọ mới cần điều trị chống phù não tích cực.

Các biện pháp chống phù não phải đồng bộ bao gồm nhiều phương pháp sau:

- Nằm đầu cao 20° - 30°, có tác dụng tăng lưu thông dòng máu trong tĩnh mạch não, cảnh.

- Điều trị sốt do mọi nguyên nhân.

- Hạn chế nước tự do, tránh làm giảm áp lực thẩm thấu huyết thanh, có thể dùng natri ưu trương để tăng áp lực thẩm thấu huyết thanh.

- Tăng thông khí, đảm bảo đủ phân áp Oxy động mạch > 95 mmHg và làm giảm phân áp CO₂ trong máu đến 30 - 35 mmHg.

- Liệu pháp thẩm thấu: có thể truyền mannitol nhưng phải thận trọng, cần theo dõi áp lực thẩm thấu của huyết thanh. Dùng liều 0,5 g - 1,0 g/kg cân nặng trong 30 phút đầu, có thể dùng nhắc lại sau mỗi 6 giờ, liều tối đa 2 g/kg. Theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới, không nên truyền Glucose ưu trương trong huyết khối vì nó có thể làm cho huyết khối tiến triển nặng dần lên.

- Dùng thuốc: Corticoid không rõ tác dụng chống phù não nên ít được sử dụng. Dung dịch Glycerin uống có tác dụng chống phù não tốt. Magiesulphat tác dụng chống phù não không rõ và nguy cơ áp xe vị trí tiêm cao nên ít được sử dụng.

1.3. Các thuốc nhằm phục hồi và cải thiện dòng máu

Các thuốc tiêu cục huyết

+ Yếu tố hoạt hoá plasminogen mô tái tổ hợp (recombinant tissue - type plasminogen activator - r-TPA).

+ Streptokiase

+ Urokinase

+ Yếu tố hoạt hoá urokinase plasminogen chuỗi đơn (Single – chain urokinase plasminogen activator hay scu- PA).

Các chất chống đông: Heparin, Heparin trọng lượng phân tử thấp (lovenox 4000 UI, fraxiparine 0,3 ml), Danaparoid

Các chất kháng tiểu cầu: Aspirin, các chất chẹn thụ cảm thể Glucoprotein IIb/ IIIa.

Các phương pháp khác

+ Yếu tố ức chế trực tiếp thrombin: Agatroban.

+ Các chất ức chế thụ cảm thể kết dính của tế bào nội mô.

+ Pha loãng máu và tăng thể tích: dextran trọng lượng phân tử thấp.

+ Các chất làm giảm fibrinogen: Ancrod.

+ Các chất tác động lên vận mạch.

+ Các yếu tố tan cục huyết nội mạch.

+ Các phương pháp phẫu thuật: tạo hình mạch (Angroplasty), đặt giá đỡ (Stenting), phẫu thuật động mạch cảnh, phẫu thuật lấy cục tắc, phẫu thuật nối động mạch trong và ngoài sọ.

1.4. Các thuốc có tác dụng tăng tuần hoàn não (neurovascular effect), bảo vệ tế bào não (neuroprotective effect), tăng dinh dưỡng thần kinh (neurotrope), ức chế gốc tự do.

1.5. Dùng kháng sinh chống bội nhiễm

1.6. Điều trị triệu chứng

Chống co giật, chống đau đầu, an tĩnh...

1.7. Bổ sung Vitamin, các chất giàu năng lượng: Vitamin nhóm B, ATP...

1.8. Chế độ dinh dưỡng, chăm sóc hộ lý, phục hồi chức năng

1.9. Các phương pháp điều trị khác

Phẫu thuật, liệu pháp tế bào gốc...

2. Một số phương pháp cụ thể

2.1. Phương pháp tiêu cục huyết (Xem bài: Điều trị đột quy nhồi máu não cấp bằng thuốc tiêu huyết khối).

2.2. Dùng thuốc chống đông

Heparin làm hạn chế sự phát triển của cục máu đông, được chỉ định trong tắc mạch não từ tim, phình bóc tách động mạch từ cổ, chống chỉ định trong nhồi máu rộng, nhồi máu - chảy máu. Hiện nay có Heparin có trọng lượng phân tử thấp Fraxiparine: dạng thuốc đóng trong bơm tiêm từ (0,2 - 0,8 ml), chỉ định liều dùng theo trọng lượng cơ thể.

Người lớn < 50kg: 0,4 ml;

Từ 50 - 60 kg: 0,5 ml.

Từ 61 - 69 kg: 0,6 ml.

Từ 70 - 79 kg: 0,7 ml chia 2 lần tiêm dưới da.

IX

2.3. Thuốc kháng tiểu cầu như

Aspirin 0,1- 0,3 x 1 viên/ ngày sau khi ăn hay.

Ticlopidine 250 mg x 1 - 2 viên/ ngày sau khi ăn.

Clopidogrel 75 mg (Plavix) uống 1 viên/ ngày.

Cilostazol 100 mmg (Pletaal 100 mg), uống 2 viên sáng, chiều.

Các thuốc chống kết dính tiểu cầu có thể làm giảm 15% tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân tim mạch, 25% biến chứng tắc mạch ở hệ thống mạch máu não.

2.4. Tái thông mạch bằng dụng cụ cơ học (Xem bài: Can thiệp mạch thần kinh bệnh nhân đột quỵ não)

2.5. Các thuốc tăng cường tuần hoàn máu não có nhiều tác dụng

- Giãn mạch, chống co thắt mạch.
- Bảo vệ tế bào thần kinh trong tình trạng thiếu oxy.
- Tăng chuyển hoá và sử dụng oxy của tế bào thần kinh.
- Giảm độ nhớt của máu.
- Tăng khả năng biến dạng hồng cầu.
- Tăng phân áp ôxy trong máu và trong nhu mô não.
- Chống co giật.

Các thuốc hay được sử dụng là: Cavinton, Duxil, Lucidril, Ginkgo Biloba, Piracetam, Stugeron...Các thuốc có thể dùng ở dạng đơn trị hoặc kết hợp với nhau.

2.6. Thuốc dinh dưỡng và bảo vệ tế bào thần kinh

- Cerebrolysin có tác dụng bảo vệ tế bào thần kinh, tăng dinh dưỡng tế bào, kích thích sự mọc chồi của tế bào thần kinh...Liều thường dùng từ 20 - 30 ml/ ngày tiêm tĩnh mạch chậm hoặc pha dịch truyền. Đợt điều

trị kéo dài 20 ngày.

2.7. Chế độ hộ lý, điều trị phục hồi chức năng

Rất quan trọng để bệnh nhân sớm hồi phục và hoà nhập với cộng đồng hay tự phục vụ được cách bản thân, làm giảm bớt gánh nặng và xã hội. Trở mình thường xuyên cách 02 giờ một lần chống loét các điểm tỳ, tập vận động (chủ và/ hoặc thụ động) sớm ngay từ những ngày đầu như xoa bóp chân tay, chống teo cơ cứng khớp, phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, làm lưu thông khí huyết. Có thể kết hợp xoa bóp, châm cứu, bấm huyệt và lý liệu, phục hồi chức năng.

2.8. Điều trị dự phòng các yếu tố nguy cơ: Xem bài: Yếu tố nguy cơ và dự phòng đột quy não

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Nguyễn Văn Chương** (2005), *"Thực hành lâm sàng Thần kinh học tập 3"*, nhà xuất bản Y học.
2. **Nguyễn Văn Đăng** (1998), *"Tai biến mạch máu não"*, nhà xuất bản Y học.
3. **Lê Đức Hình và nhóm chuyên gia** (2007), *"Tai biến mạch máu não, hướng dẫn chẩn đoán và xử trí"*, nhà xuất bản Y học, tr 199-240.
4. **Nguyễn Minh Hiện** (2003), *"Nhồi máu não – Bệnh học Thần kinh"*, giáo trình giảng dạy sau đại học, nhà xuất bản Quân đội Nhân dân, tr:55-1.
5. **Nguyễn Xuân Thành** (2004), *"Bệnh mạch máu não và tùy sống"*, Nhà xuất bản Y học, tr 262 – 24.
6. **Nguyễn Văn Thông** (1997), *"Bệnh mạch máu não và các cơn đột quy"*, nhà xuất bản Y hc.

Tiếng Anh

7. **Ken Ucheno K. Pary C. Grotta JC** (2007) *"Acute stroke care"* Cambridge University Press, pg 13 – 0.
8. **M. Greer DM** (2007) *"Acute ischemic Stroke"* Weley – Liss, a Jonh Weley & sons, INC, Publicatin.
9. **R. Caplan LR, MD** (2006) *"Stroke"*, Demos medical publishing, LLC, 368 Part Aveneue South, new york.
10. **Goldszmidt AJ, Caplan LR** (2010), *"Stroke essentials"*,

publishers Canada.

11. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP (2013). *Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.*

12. Rockson SG, Albers GW. *Comparing the guidelines: anticoagulation therapy to optimize stroke prevention in patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol.* 2004;43(6):929–935.

13. Ricotta JJ, Malgor RD. *A review of the trials comparing carotid endarterectomy and carotid angioplasty and stenting. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2008;20(3):309–310.

14. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, et al. *Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke (2001): the German stroke data bank. Stroke.* 2001;32(11):2559–2566.

15. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU (2001). *Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. Stroke.* 2001 Dec 1;32(12):2735-40.

16. Demchuk AM, Christou I, Wein TH, Felberg RA, Malkoff M, Grotta JC, Alexandrov AV (2000). *Accuracy and criteria for localizing arterial occlusion with transcranial Doppler. J Neuroimaging.* 2000 Jan;10(1):1-12.

17. Aminoff MJ (2001) "Neurology and general medicine", publishing third edition by Churchill Livingstone, pg 1029-1051.

BÀI X

ĐỘT QUY CHẢY MÁU NÃO

Nguyễn Minh Hiện; Đặng Phúc Đức

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Chảy máu não là máu từ hệ thống động mạch, tĩnh mạch não chảy vào tổ chức não, ít nhiều đều tạo thành ổ máu tụ trong não gây ra các triệu chứng thần kinh tương ứng.

- Theo phân loại bệnh của Tổ chức Y tế Thế giới lần thứ X năm 1992, chảy máu não mang mã số I61 và được phân loại chi tiết mang tên các khu vực của não.

2. Phân loại lâm sàng đột quy chảy máu não

- Chảy máu trong nhu mô não.
- Chảy máu nhu mô não - tràn não thất.
- Chảy máu não thất nguyên phát.
- Chảy máu dưới màng nhện.
- Chảy máu sau nhồi máu não.

Trong bài này chủ yếu trình bày các vấn đề về đột quy chảy máu nhu mô não.

3. Dịch tễ

Năm 1761 Morgagni lần đầu tiên mô tả tổn thương chảy máu trong nhu mô não với tư cách là nguyên nhân gây đột quy. Đến năm 1935, Aring và Merritt đã phối hợp tiến hành nghiên cứu đầu tiên có hệ thống trên 245 bệnh nhân về lâm sàng và giải phẫu bệnh của các bệnh nhân đột quy chảy máu não. Bấy đặc điểm của đột quy chảy máu não mà

2 tác giả đưa ra mang tính chất kinh điển và đến nay vẫn được công nhận [17].

Chảy máu não chỉ chiếm tỉ lệ từ 25 - 30% tổng số bệnh nhân đột quy não [7] nhưng là nguyên nhân gây 50% số ca tử vong do đột quy [21].

Ở Mỹ mỗi năm có 78.000 người bị đột quy chảy máu não [20].

Tỉ lệ hiện mắc ở Việt Nam khoảng từ 117- 425/100.000 dân (Nguyễn Văn Đăng và Lê Văn Thành).

Tỉ lệ chảy máu não gặp ở nam giới gấp 1,5 - 2 lần nữ giới. Lứa tuổi hay gặp là 50 - 60 tuổi.

Tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân đột quy chảy máu não rất cao [7]: ở Mỹ 35%, Thái Lan 85%, Bệnh viện Bạch Mai (năm 1979-1988) 53,2%.

4. Nguyên nhân

- Tăng huyết áp là nguyên nhân hay gây chảy máu não nhiều nhất [10].
- Thoái hóa mạch máu dạng tinh bột (Cerebral amyloid angiopathy).
- Dị dạng mạch máu: phình động mạch, dị dạng động tĩnh mạch.
- Chảy máu não sau nhồi máu.
- Chảy máu não do viêm động mạch hoặc tĩnh mạch não.
- Dùng thuốc chống đông.
- Các nguyên nhân ít gặp: huyết khối xoang tĩnh mạch não, bệnh hồng cầu hình liềm, hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch, bệnh bạch cầu, bệnh ưa chảy máu...
- Chảy máu não tiên phát chưa rõ nguyên nhân.

5. Cơ chế bệnh sinh

Hiện nay có hai thuyết chính để giải thích cơ chế gây vỡ mạch máu não như sau:

Thuyết vỡ các túi phồng vi thể của Charcot và Bouchard (1868)

Do tình trạng tăng huyết áp kéo dài làm tổn thương chủ yếu các động mạch nhỏ có đường kính dưới 250 micron. Tại các động mạch này có sự thoái biến hyalin và fibrin làm giảm tính đàn hồi của thành mạch. Khi có sự gia tăng huyết áp, các động mạch này (nhất là động mạch trung tâm tưới máu cho vùng bèo vằn, đồi thị, nhân đậu, bao trong...) có những nơi phình ra tạo các vi phình mạch có kích thước

0,5 - 2 mm, gọi là các vi hình mạch Charcot và Bouchard.

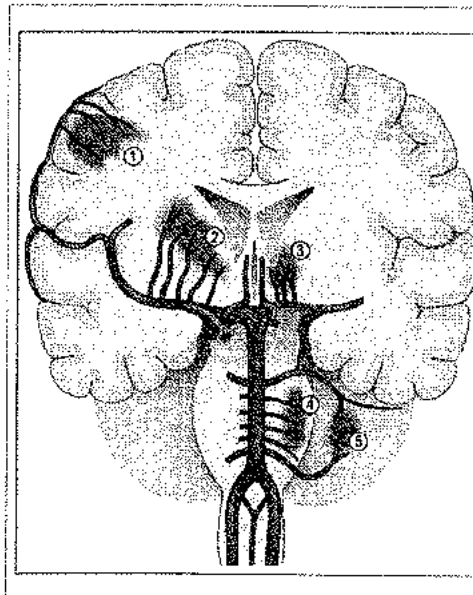
Những túi phồng này to dần lên và khi áp lực dòng máu tăng đột ngột làm nó vỡ ra gây chảy máu. Cơ chế này hay xảy ra ở các động mạch trung tâm, tưới máu cho các vùng sâu của não (do các động mạch trung tâm có nhánh tận không nối thông với nhau, thường phải chịu áp lực cao; khác với các ngành nông được nối thông với nhau tạo mạng lưới bao phủ khắp vỏ não, chịu áp lực thấp hơn).

Thuyết xuyên mạch của Rouchoux (1884)

Giải thích cơ chế chảy máu não ở những vùng trước đó đã bị nhồi máu não do mạch máu trong vùng này không được nuôi dưỡng nên mạch máu bị thoái hóa, hoại tử. Khi tuần hoàn được tái lập, máu chảy vào các mạch đã bị tổn thương, hồng cầu thoát ra khỏi thành mạch, đồng thời nhu mô não xung quanh mạch máu đã bị hoại tử, không còn vai trò tăng cường độ vững chắc của thành mạch nên khi có cơn tăng huyết áp, các mạch máu này dễ vỡ, gây ra ổ chảy máu trong lòng ổ nhũn não.

Cho đến nay cả hai thuyết trên vẫn tồn tại, bổ sung, hỗ trợ lẫn nhau để giải thích cơ chế bệnh sinh trong chảy máu não.

Vị trí chảy máu não do tăng huyết áp điển hình hay gặp ở 5 vị trí: bao trong, hạch nền, đồi thị, cầu não và tiểu não.



Hình 1. Các vị trí chảy máu não hay gặp [17]

1. Thùy não: do tổn thương các nhánh xuyên.
2. Hạch nền: do tổn thương nhánh bào vân (lenticulostriate artery) của động mạch não giữa.
3. Đồi thị: do tổn thương nhánh thị gối (thalamogeniculate artery) của động mạch não sau.
4. Cầu não: do tổn thương các nhánh cạnh giữa của động mạch nền.
5. Tiểu não: do tổn thương các nhánh xuyên của các động mạch tiểu não.

Trong vòng 24 giờ đầu sau đột quy chảy máu não, 40% bệnh nhân có tăng kích thước ổ máu tụ thêm $\geq 33\%$ thể tích [20]. Ổ máu tụ thường có xu hướng phát triển vào trung tâm là nơi có hệ thống não thất có cấu trúc lỏng lẻo, ít khi phát triển ra ngoại vi là nơi có cấu trúc xương sọ vững chắc. Ổ máu tụ có thể phá thông vào não thất và khoang dưới nhện.

24 - 48 giờ sau chảy máu thì quá trình phù não bắt đầu phát triển mạnh. Quá trình phù não hình thành do dịch tiết từ chính cục máu đông, cơ chế phù độc tế bào (cytotoxic edema) và phù mạch (vasogenic edema).

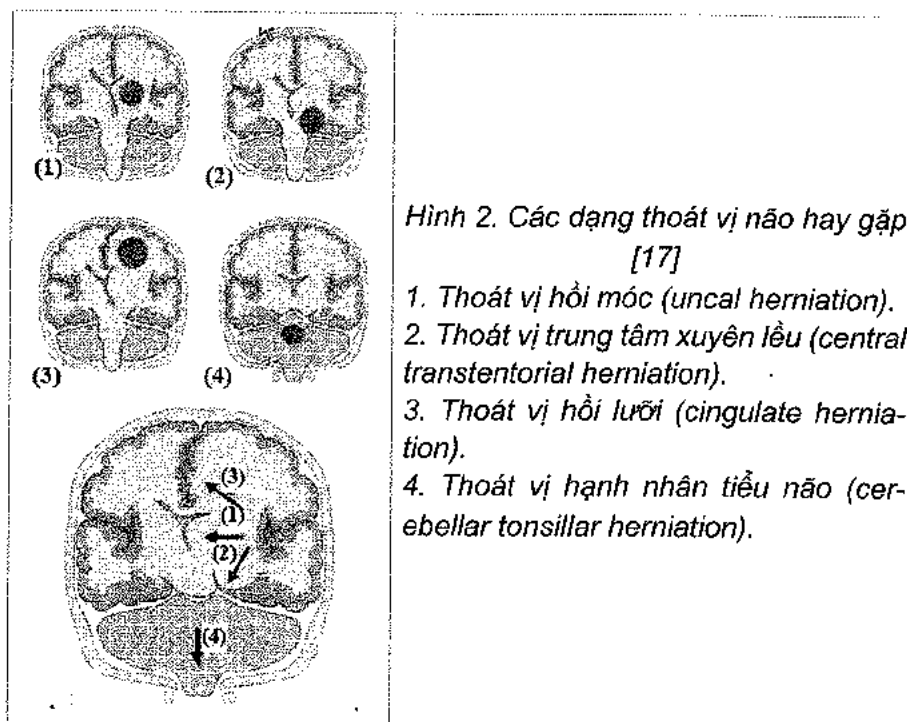
Ngoài các tế bào thần kinh bị tổn thương trực tiếp ở trung tâm ổ chảy máu, vùng ngoại vi ổ máu tụ có một vùng các tế bào thần kinh cũng bị tổn thương do các nguyên nhân sau:

- + Bị khối máu tụ đè ép.
- + Bị nhiễm độc các sản phẩm thoái giáng hemoglobin.
- + Giảm lưu lượng tưới máu.

Ổ máu tụ gia tăng kích thước kết hợp với phù não tiến triển làm gia tăng hiệu ứng khối, đến một mức độ nhất định sẽ gây tăng áp lực nội sọ, chèn ép cản trở hệ thống xoang tĩnh mạch não, chèn ép cản trở lưu thông não thất, thoát vị não, xoắn vặn thân não.

Thoát vị não

Nhu mô não được phân bố trong những khoang tương đối độc lập được phân chia bởi các cấu trúc xương (hố sọ trước, hố sọ giữa, hố sọ sau) và cấu trúc màng cứng (liềm đại não, liềm tiểu não). Khi hiệu ứng khối quá nặng sẽ làm di lệch các cấu trúc nhu mô não và thành phần liên quan ra khỏi vị trí bình thường, quá trình đó gọi là thoát vị não.



Hình 2. Các dạng thoát vị não hay gặp [17]

1. Thoát vị hồi móc (uncal herniation).
2. Thoát vị trung tâm xuyên lều (central transtentorial herniation).
3. Thoát vị hồi lưỡi (cingulate herniation).
4. Thoát vị hạnh nhân tiểu não (cerebellar tonsillar herniation).

- Thoát vị hồi móc (uncal herniation) từ hố sọ giữa qua góc trên lều tiểu não/ khuyết lều (tentorial notch) ra hố sọ sau, làm đè ép não giữa.

Triệu chứng thoát vị hồi móc: những triệu chứng khởi đầu gồm có đau đầu và giảm mức độ tri giác. Khi hồi móc bị đẩy vào trong và xuống dưới, dây thần kinh sọ số III cùng bên bị đè ép, gây giãn đồng tử cùng bên. Cuống não và bó tháp bị đè ép, gây nên liệt nửa người bên đối diện. Khi thân não bị đè ép sẽ gây rối loạn nặng nề các chức năng tim mạch, hô hấp, ý thức.

+ Thoát vị hồi lưỡi (cingulate herniation) dưới liềm não (falx cerebri) vào bể liên bán cầu.

+ Thoát vị trung tâm xuyên lều (central transtentorial herniation): đè ép trung tâm từ trên xuống xuyên qua khuyết lều.

+ Thoát vị hạnh nhân tiểu não (cerebellar tonsillar herniation) qua lỗ chằm (foramen magnum) vào phần trên ống tủy. Gây chèn ép hành não và tủy cổ cao.

Tăng áp lực nội sọ nặng có thể gây xoắn vặn thân não. Trường hợp xoắn vặn thân não nặng gây chảy máu cầu não (chảy máu Duret).

Hệ thống não thất có thể bị đè ép ở nhiều vị trí khác nhau gây tràn dịch não. Ở máu tụ vùng nhân xám hoặc thùy não có thể gây xoắn vặn lỗ Monroe, làm giãn não thất bên ở bên đối diện. Ở máu tụ vùng đồi thị có thể gây chèn ép não thất III, gây ứ dịch não tủy ở cả 2 não thất bên. Chảy máu tiểu não gây chèn ép não thất IV hoặc cống Sylvius, gây tắc lưu thông dịch não tủy từ não thất bên và não thất III.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng chung của bệnh nhân đột quy chảy máu não

Chảy máu não thường xảy ra ở người cao tuổi, có tiền sử tăng huyết áp với các yếu tố hỗ trợ như: uống bia rượu, gắng sức, căng thẳng tâm lý hoặc thể lực...

Bệnh thường khởi phát đột ngột. Triệu chứng hay gặp nhất là: đau đầu, buồn nôn - nôn, liệt nửa người, rối loạn ý thức. Đa số bệnh nhân có tăng huyết áp sớm. Các triệu chứng diễn biến nhanh và thường đạt mức tối đa sau 30 phút tới vài giờ.

Giai đoạn toàn phát, bệnh cảnh lâm sàng có thể gặp:

- Rối loạn ý thức.
- Tổn thương thần kinh sọ não: hay gặp liệt dây VII. Với chảy máu thân não có thể gặp hội chứng giao bên.
- Vận động: thường gặp liệt nửa người bên đối diện ổ tổn thương.
- Cảm giác: rối loạn cảm giác nửa người bên đối diện ổ tổn thương.
- Rối loạn cơ vòng: đái dầm cách hồi, bí đại tiện.
- Rối loạn thần kinh thực vật: gặp ở những bệnh nhân tổn thương rất nặng nề, đặc biệt chảy máu thân não. Bệnh nhân có biểu hiện tăng huyết áp cao, rối loạn nhịp thở, tăng tiết đờm dãi, tăng thân nhiệt sớm...
- Đồng tử: các tổn thương ảnh hưởng trực tiếp hoặc gián tiếp đến thân não có thể gây giãn đồng tử bên đối diện.
- Hội chứng màng não: thường gặp ở bệnh nhân ổ máu tụ phá thông vào não thất, khoang dưới nhện hoặc ổ máu tụ ở hố sọ sau
- Một số triệu chứng khác có thể gặp: hội chứng tiểu não, rối loạn thị lực - thị trường, quay mắt - quay đầu, hội chứng tăng áp lực nội sọ,

rối loạn tâm thần...

- *Tim mạch*: thường gặp tăng huyết áp sớm ngay trong những giờ đầu sau khởi phát.

- *Hô hấp*: các bệnh nhân rối loạn ý thức có thường bị rối loạn phản xạ ho gây ùn tắc đờm dãi. Trường hợp tổn thương nặng gây ức chế trung khu hô hấp có thể gây rối loạn nhịp thở, suy hô hấp.

2. Triệu chứng lâm sàng một số vị trí chảy máu não hay gặp [21]

Triệu chứng lâm sàng đột quy chảy máu não thường không có tính định khu rõ ràng được như đột quy nhồi máu não do ảnh hưởng quá trình phù não và hiệu ứng khối.

2.1. Chảy máu vùng hạch nền

- Liệt nửa người bên đối diện, tăng nặng dần.
- Liệt nhẹ dây VII kiểu trung ương bên đối diện.
- Nói không rõ tiếng.
- Mắt lệch về phía đối diện bên liệt.
- Chảy máu não ổ lớn có thể gây các triệu chứng do đè ép thân não: rối loạn hô hấp, tim mạch.
- Giãn đồng tử 1 bên, rối loạn ý thức.

2.2. Chảy máu vùng đồi thị

- Cũng gây liệt nửa người bên đối diện do đè ép vào bao trong.
- Mất các loại cảm giác.
- Có thể gây nhiều rối loạn nhãn cầu do nó ở ngay trên não giữa: mắt bên đối diện nhìn xuống dưới - vào trong (nhìn mũi); mất hội tụ; liệt liếc dọc; rung giật nhãn cầu (Hội chứng Parinaud).
- Giai đoạn muộn có đau nửa người bên đối diện (Hội chứng Déjerine Roussy).

2.3. Chảy máu cầu não

- Ổ nhỏ: hội chứng giao bên.
- Ổ lớn: nhanh chóng hôn mê sâu; liệt tứ chi; cơn duỗi cứng mắt não, đồng tử co nhỏ như đầu kim; nghiệm pháp mắt đầu. Rối loạn thần kinh thực vật (tăng huyết áp rất cao, thở nhanh, tăng tiết mồ hôi).

2.4. Chảy máu tiểu não

- Đau đầu vùng chẩm.
- Buồn nôn và nôn nhiều lần.
- Rối loạn điều hòa vận động và tư thế.
- Yếu nhẹ nửa người cùng bên tổn thương.
- Mất quay về bên đối diện do tổn thương dây VI cùng bên.
- Trường hợp ổ máu tụ lớn, bệnh nhân có thể bị hôn mê do quá trình đè ép thân não, tắc lưu thông dịch não tủy.

2.5. Chảy máu thùy não

Chảy máu não thùy thái dương

- Mất ngôn ngữ giác quan (khi tổn thương phần sau hồi thái dương trên thuộc bán cầu ưu năng).
- Quên tên gọi.
- Rối loạn cảm xúc và tâm thần.
- Bán manh góc 1/4 trên bên đối diện (khi ổ máu tụ ở phía trên sừng thái dương của não thất bên).
- Ổ máu tụ lớn thùy thái dương dễ gây tụt kẹt thân não.

Chảy máu não thùy trán

- Liệt nửa người bên đối diện không đồng đều tay và chân.
- Rối loạn ngôn ngữ vận động (khi tổn thương phần sau hồi trán dưới).
- Quay mắt quay đầu về bên tổn thương.
- Mất đứng - mất đi.
- Rối loạn cảm xúc và trí nhớ.

Chảy máu não thùy đỉnh

- Mất nhận thức cảm giác nửa người bên đối diện.
- Hội chứng Gerstman: mất cảm giác nửa người, mất phân biệt bên phải bên trái, mất khả năng tính toán.
- Tổn thương bán cầu ưu năng có thể mất sử dụng động tác (apraxia).

Chảy máu não thùy chẩm

- Bán manh đồng danh nửa thị trường bên đối diện.
- Mất đọc nếu tổn thương bên bán cầu ưu năng.

Trong thực tế các triệu chứng định khu có thể bị hội chứng não chung che lấp và có thể kết hợp các triệu chứng của các thùy não liên nhau.

Chảy máu não thất

- Có thể chảy máu não thất tiên phát hoặc chảy máu não gây tràn máu não thất. Bệnh nhân bị đau đầu nhiều, có hội chứng màng não. Nếu có máu ở não thất III và não thất IV thì thường bệnh cảnh lâm sàng nặng nề hơn nhiều so với chỉ có máu ở não thất bên và não thất III.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Chụp cắt lớp vi tính sọ não có ổ máu tụ với hình ảnh tăng tỷ trọng từ 50 - 90 đơn vị Hounsfield. Hình ảnh này có ngay từ những giờ đầu của chảy máu, từ ngày thứ 7 trở đi ổ máu tụ tiêu dần từ ngoại vi vào trung tâm, sau 3 - 4 tuần ổ máu tụ tiêu đi dịch hoá trên phim chụp cắt lớp vi tính chỉ thấy ổ giảm tỉ trọng. Cắt lớp vi tính sọ não còn phân biệt được chảy máu sau nhồi máu não.

Chụp cắt lớp vi tính còn cho phép đánh giá tình trạng phù não, hiệu ứng choán chỗ (đè đẩy đường giữa, não thất và các cấu trúc lân cận khác), tràn máu não thất/ khoang dưới nhện, tràn dịch não.

Hình 3. Công thức Broderick tính kích thước ổ máu tụ trên phim cắt lớp vi tính [20]

A - đường kính lớn nhất theo mặt phẳng ngang (tính bằng cm).
 B - đường kính lớn nhất theo mặt phẳng ngang vuông góc với A.
 C - đường kính theo trục đứng (bằng số lát cắt nhân với độ dày lát cắt).

- Thể tích khối máu tụ:
 $V = A \times B \times C / 2$ (ml).

Thể tích ổ máu tụ chia ra 3 mức độ theo Broderick: < 30 cm³ (ổ nhỏ); 30-60 cm³ (ổ trung bình); > 60 cm³ (ổ lớn).

Đánh giá đè đẩy đường giữa sang bên đối diện: theo Hoàng Đức Kiệt chia ra 3 mức độ: mức I (<0,5 cm); mức II (0,5 – 1 cm); mức III (>1 cm).

- Chụp cộng hưởng từ não: cho hình ảnh bệnh lý não rõ hơn, đặc biệt chụp mạch cộng hưởng từ não còn phát hiện các dị dạng mạch não và tắc động mạch não. Tuy nhiên quá trình thay đổi tín hiệu ở tổn thương theo thời gian trên phim cộng hưởng từ khá phức tạp.

Bảng 1. Thay đổi tín hiệu khối máu tụ não theo thời gian

| Giai đoạn | Tín hiệu T1 | Tín hiệu T2 |
|-------------|-------------|-------------|
| 0 - 2 ngày | thấp | thấp |
| 3 - 7 ngày | cao | thấp |
| 8 - 14 ngày | cao | cao |
| > 14 ngày | thấp | thấp |

- Xét nghiệm dịch não tủy: nếu chảy máu não tràn vào não thất, bệnh nhân có hội chứng màng não và chọc dịch não tủy thấy có máu đỏ đều không đông cả ba ống nghiệm. Tỷ lệ này chỉ chiếm 60 - 65% số bệnh nhân đột quy chảy máu.

- Chụp cắt lớp vi tính mạch máu, chụp cộng hưởng từ mạch máu và chụp mạch máu số hóa xóa nền: cho phép phát hiện các hình mạch, dị dạng động tĩnh mạch não.

- Xét nghiệm công thức máu: có thể gặp giảm tiểu cầu.

- Chức năng đông máu: phát hiện rối loạn đông máu tiên phát hoặc do dùng thuốc.

IV. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng sớm

- Chảy máu tiếp tục hoặc chảy máu tái diễn.
- Tràn dịch não.
- Phù não.
- Tăng áp lực nội sọ.
- Co giật.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi.
- Nhồi máu cơ tim.
- Loạn nhịp tim.
- Nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn huyết.

- Chảy máu đường tiêu hóa.
- Rối loạn điện giải.
- Suy hô hấp.
- Rối loạn ruột.
- Rối loạn thân nhiệt.
- Loét do tì đê.

2. Biến chứng muộn

- Trầm cảm.
- Suy dinh dưỡng.
- Co cứng cơ và biến dạng tư thế.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán chảy máu não bằng lâm sàng và cận lâm sàng:

- Lâm sàng chảy máu não đã nêu ở trên, tùy từng khu vực chảy máu não mà có các triệu chứng lâm sàng điển hình.
- Cận lâm sàng lấy tiêu chuẩn chụp cắt lớp vi tính sọ não là chính.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Chẩn đoán phân biệt với đột quy nhồi máu não trên lâm sàng dựa vào thang điểm CSS và thang điểm SSS (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não).

- Chẩn đoán phân biệt u não: bệnh nhân u não thường có triệu chứng tiến triển tăng dần trong thời gian dài. Tuy nhiên có những trường hợp triệu chứng khá đột ngột như: chảy máu trong u; các u phát triển âm thầm đến một mức độ nhất định gây thoát vị não.

- Chẩn đoán phân biệt viêm não: có thể nhầm lẫn ở bệnh nhân viêm não khởi phát đột ngột và không sốt cao (nhất là viêm não người lớn). Triệu chứng tổn thương ở bệnh nhân viêm não thường lan tỏa cả vùng vỏ não, dưới vỏ, cả 2 bên bán cầu.

- Chẩn đoán phân biệt với chảy máu não do chấn thương: nhiều trường hợp rất khó phân biệt đột quy chảy máu não xảy ra làm bệnh nhân ngã hay ngã gây chấn thương chảy máu não. Đột quy chảy máu não thường gây chảy máu ở sâu. Chảy máu não chấn thương thường

gặp sau chấn thương với lực tác thương lớn, vị trí ổ chảy máu nông ở ngay dưới vị trí tác thương hoặc đối bên, thường có biểu hiện đập não.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Cấp cứu và điều trị bảo tồn đột quy chảy máu não

1.1. Nguyên tắc điều trị đột quy chảy máu não

- Sơ cứu và khẩn trương vận chuyển đến cơ sở y tế có khả năng cấp cứu bệnh nhân đột quy.

- Cấp cứu theo quy trình ABC.
- Điều chỉnh nước - điện giải, thăng bằng kiềm - toan.
- Cầm máu.
- Chống phù não.
- Điều trị triệu chứng.
- Dự phòng và điều trị biến chứng.
- Điều trị phục hồi chức năng.
- Điều trị dự phòng các yếu tố nguy cơ.

1.2. Điều trị cụ thể

Sơ cứu và vận chuyển bệnh nhân

Bệnh nhân cần được đánh giá nhanh các chỉ số sinh tồn (mạch, huyết áp, hô hấp, nhiệt độ), sơ cứu đảm bảo an toàn và khẩn trương vận chuyển đến cơ sở có khả năng cấp cứu điều trị đột quy.

Cấp cứu theo quy trình ABC

- **A (airway control)**: kiểm soát đường thở.

Cần đặc biệt chú ý đối với bệnh nhân có rối loạn ý thức và rối loạn nuốt. Trường hợp cần thiết có thể đặt nội khí quản.

- **B (breathing support)**: hỗ trợ hô hấp.

Thở oxy 2 - 4 lít/phút. Duy trì SpO₂ ≥ 97%. Bệnh nhân hôn mê sâu, suy hô hấp cần cho thông khí cơ học hỗ trợ.

- **C (circulation control)**: kiểm soát tim mạch.

Xử trí tăng huyết áp[3,16]

+ HA tâm thu > 230 mmHg, HA tâm trương > 140 mmHg dùng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch.

+ HA tâm thu 180 - 230 mmHg, HA tâm trương 105 - 150 mmHg

dùng thuốc hạ áp đường uống.

+ HA tâm thu < 180 mmHg, HA tâm trương < 105 mmHg không cần dùng thuốc hạ áp.

Hạ huyết áp từ từ bằng 15% mức huyết áp hiện tại. Thường đưa huyết áp tâm thu về mức 160-170 mmHg trong vòng 1 - 2 tuần đầu. Sau đó duy trì mức huyết áp dưới 140/90 mmHg.

Các nghiên cứu bước đầu về hạ huyết áp tích cực giai đoạn chảy máu não cấp về mức 140/90 mmHg mới chỉ khẳng định được độ an toàn mà chưa có đủ bằng chứng về hiệu quả điều trị [16].

Nếu huyết áp thấp cần tìm nguyên nhân như: dùng thuốc hạ huyết áp quá dài; dùng lợi tiểu kéo dài; thiếu dịch; suy thất trái... Dùng dopamin 200 mg 5-20 µg/kg cân nặng/phút nếu đã tìm kiếm và xử trí các nguyên nhân gây huyết áp thấp không hiệu quả.

Chống phù não

- Nâng đầu giường chéch 30 độ.

- Bảo đảm thông khí, thông khí cơ học nếu cần. Duy trì pCO₂ máu 30 - 35 mmHg. Không nên hạ pCO₂ quá thấp vì dễ gây co thắt mạch não dẫn tới thiếu máu não cục bộ.

- Chống đau, chống kích thích.

- Giảm đau: efferalgan codein: 2-3 viên/ngày; fentanyl...

- An thần: diazepam 10 mg tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Chống tăng thân nhiệt.

+ Thuốc lợi tiểu thẩm thấu mannitol làm tăng áp lực thẩm thấu trong lòng mạch, nhờ đó rút dịch phù. Liều dùng mannitol lần đầu 1g/kg thể trọng truyền tĩnh mạch nhanh; 6 giờ sau dùng liều hai 0,5 g/kg thể trọng; sau đó cách 4 - 6 giờ một lần dùng nhắc lại một liều 0,25-0,5 g/kg thể trọng. Thời gian dùng 5 - 6 ngày.

+ Một số nghiên cứu dùng dịch muối ưu trương 2 - 3% với mục đích chống phù não, duy trì nồng độ natri huyết thanh 145 - 155 mmol/l và áp lực thẩm thấu máu 300 - 320 mOsm/l. Chưa đủ bằng chứng để khuyến cáo ứng dụng rộng rãi phương pháp này trong điều trị.

+ Không dùng các loại dịch nhược trương, glucose, corticosteroid trừ khi có chỉ định đặc biệt.

+ Mời chuyên gia phẫu thuật thần kinh lựa chọn phương pháp

phẫu thuật lấy máu tụ và mở sọ giảm áp, dẫn lưu dịch não tủy qua ống thông đặt trong não thất...

Cầm máu

Transamin 0,25 g x 2 - 4 ống/ ngày tiêm tĩnh mạch trong vòng 3 - 4 ngày đầu. Tác dụng chống tiêu sợi tơ huyết.

Bù dịch - điện giải và thăng bằng kiềm toan

Natriclorua là dịch cơ bản dùng cho bệnh nhân đột quy chảy máu. Tùy từng bệnh nhân có thể kết hợp các loại dịch khác. Tổng lượng dịch bệnh nhân cần trung bình 2 lít/ngày. Các trường hợp có sốt cần tăng lên.

Rối loạn điện giải (thường gặp hạ kali máu) và rối loạn kiềm toan (đặc biệt ở bệnh nhân thở máy) cần được phát hiện sớm và xử trí kịp thời.

Thuốc dinh dưỡng tế bào não

Có thể dùng cerebrolysin, citicolin...

Dự phòng và điều trị biến chứng

Co giật:

Cắt cơn co giật bằng diazepam 10 mg tiêm tĩnh mạch chậm. Chú ý tác dụng phụ gây ức chế hô hấp.

Điều trị duy trì bằng phenytoin 100 mg uống 1 viên mỗi 8 giờ.

Huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi

Dự phòng bằng cách cho bệnh nhân vận động sớm, vật lý trị liệu, đi tất chun hoặc tất bơm hơi. Với bệnh nhân đột quy chảy máu não và xét nghiệm không có rối loạn đông máu nặng, không bị giảm tiểu cầu có thể dùng heparin từ ngày thứ 5 sau đột quy: heparin không phân đoạn 5000 đơn vị tiêm dưới da x 2 - 3 lần/ngày hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp: enoxaparin 1 mg/kg x 2 lần/ngày tiêm dưới da. Trường hợp bệnh nhân có nguy cơ huyết khối tĩnh mạch cao mà có chống chỉ định dùng heparin thì xem xét đặt lưới chặn huyết khối ở tĩnh mạch chủ dưới.

Trầm cảm sau đột quy

Biểu hiện bệnh nhân hồi phục chậm hơn dự kiến, kém hợp tác điều trị, cảm xúc không ổn định, khí sắc trầm. Có thể điều trị bằng các thuốc chống trầm cảm.

Nhồi máu cơ tim

Thường gặp trong vòng 4 tuần sau đột quy. Đột quy chảy máu não gây tình trạng sốc nói chung, tăng tiết catecholamin, tăng huyết áp, hay gặp rối loạn điện giải trong máu (hạ natri, hạ kali). Cần chú ý theo dõi để có kế hoạch dự phòng, xử trí kịp thời cơn thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim.

Loạn nhịp tim

Cần kiểm soát tình trạng rối loạn điện giải. Phát hiện và xử trí các rối loạn nhịp của bệnh nhân, đặc biệt ở giai đoạn cấp đột quy chảy máu não.

Nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn huyết

Bệnh nhân đột quy não có nguy cơ nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn huyết cao do các nguyên nhân: hạn chế vận động, rối loạn ý thức, rối loạn nuốt, các thủ thuật can thiệp (đặt ống thông dạ dày, đặt thông tiểu, đặt ống thông tĩnh mạch trung ương, đặt nội khí quản, mở khí quản...). Đặc biệt, bệnh nhân đột quy chảy máu não tiềm ẩn đầy đủ các yếu tố nguy cơ gây viêm phổi bệnh viện, là một trong những biến chứng nguy hiểm, ảnh hưởng xấu đến tiên lượng bệnh nhân.

Cần chăm sóc giữ vệ sinh toàn thân, vệ sinh răng miệng. Trở mình 1 giờ 1 lần.

Với bệnh nhân có rối loạn nuốt, rối loạn ý thức nên đặt ống thông dạ dày hoặc mở thông dạ dày qua da để tránh viêm phổi hít. Áp dụng các biện pháp tập nói, tập nuốt, tập ho khạc càng sớm càng tốt.

Bệnh nhân đặt thông tiểu cần thay sau 7 - 10 ngày. Rửa bàng quang bằng nước muối sinh lý ấm hoặc betadine pha 2 ml/500 ml muối sinh lý nếu có biểu hiện viêm bàng quang.

Phát hiện sớm và dùng kháng sinh phù hợp cho bệnh nhân bị nhiễm khuẩn.

Chảy máu đường tiêu hóa:

Chảy máu đường tiêu hóa có thể gặp ở bệnh nhân đột quy mức độ nặng liên quan tới stress hoặc trên bệnh nhân đã có tiền sử bệnh lý loét dạ dày. Triệu chứng chảy máu đường tiêu hóa gồm đau đột ngột dữ dội vùng thượng vị, nôn ra máu, đi ngoài phân đen; mạch nhanh, huyết áp

hạ; xét nghiệm công thức máu thấy giảm hồng cầu, huyết sắc tố.

Xử trí: dùng nuôi ăn đường dạ dày, chuyển sang nuôi dưỡng đường tĩnh mạch; thuốc ức chế bơm proton.

Rối loạn điện giải

Giảm natri và kali máu khá thường gặp ở bệnh nhân đột quy chảy máu não. Nguyên nhân có thể do rối loạn tiết hormon chống lợi niệu, dịch truyền, dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu...

Cần có kế hoạch định kỳ xét nghiệm phát hiện và xử trí các rối loạn điện giải.

Ức chế hô hấp

Thường gặp ở bệnh nhân chảy máu thân não, chảy máu bán cầu não ổ lớn gây tăng áp lực nội sọ. Các bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp cần được đặt nội khí quản hoặc mở khí quản và hỗ trợ thông khí cơ học.

Tăng thân nhiệt

Tăng thân nhiệt ở bệnh nhân đột quy chảy máu não được chia 2 loại: sốt (fever) và trạng thái tăng thân nhiệt (hyperthermia).

Sốt do các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn. Xử trí bằng kháng sinh phù hợp và thuốc hạ sốt thông thường.

Trạng thái tăng thân nhiệt do tổn thương trực tiếp trung khu điều nhiệt ở não. Thường gặp ở bệnh nhân đột quy chảy máu thân não, chảy máu bán cầu não ổ lớn. Trạng thái tăng thân nhiệt xuất hiện sớm, có thể ngay trong vòng 24 giờ sau đột quy. Các loại thuốc hạ sốt hầu như không có kết quả điều trị. Các trường hợp này thường tiên lượng rất xấu, tỉ lệ tử vong cao. Đã có những nghiên cứu bước đầu áp dụng các biện pháp vật lý kết hợp thuốc ức chế trung khu điều nhiệt để xử trí trạng thái tăng thân nhiệt. Tuy nhiên chưa đủ bằng chứng thuyết phục để áp dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng.

Suy dinh dưỡng

Các bệnh nhân đột quy chảy máu não cần được nuôi dưỡng tốt, bảo đảm lượng calo và bổ sung vitamin, đạm.

Cơ cứng cơ và biến dạng tư thế

Dự phòng bằng vận động và vật lý trị liệu sớm. Các loại thuốc giãn

cơ rất ít hiệu quả.

Loét do tỳ đè

Dự phòng bằng cách giữ vệ sinh da, trở mình 1 giờ 1 lần, sử dụng đệm hơi thay đổi điểm tỳ. Phát hiện và ngăn chặn sớm những chỗ nguy cơ loét (ửng đỏ da, xước trợt nông...). Chú ý những chỗ tỳ đè (gót chân, gối, mông, vai, đầu).

Phục hồi chức năng (Xem bài: *Phục hồi chức năng bệnh nhân đột quy não*).

Điều trị dự phòng

- Kiểm soát huyết áp: duy trì huyết áp $\leq 140/90$ mmHg.
- Không uống rượu nhiều.
- Bỏ thuốc lá.
- Tập thể dục đều đặn.

2. **Phẫu thuật điều trị đột quy chảy máu não.** Quan điểm về chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân đột quy chảy máu não còn chưa thống nhất. Có thể cân nhắc phẫu thuật khi:

+ Ổ máu tụ lớn ở bán cầu đại não có triệu chứng choán chỗ rõ, ý thức xấu dần nên cân nhắc điều trị phẫu thuật.

+ Ổ máu tụ ở tiểu não đường kính > 3 cm cần điều trị phẫu thuật để phòng tụt kẹt não.

3. **Can thiệp nội mạch điều trị đột quy chảy máu não** (Xem bài: *can thiệp mạch thần kinh bệnh nhân đột quy não*).

VII. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

- Nếu ổ chảy máu nhỏ, triệu chứng thần kinh khu trú chỉ ở một chi thể, bệnh nhân hồi phục vận động cảm giác sau một vài tuần.

- Nếu chảy máu ổ lớn ở bán cầu hoặc khu vực dưới lều tiểu não, bệnh nhân diễn biến nặng dần, có thể tử vong; nếu hồi phục thì thời gian phải tính đến hàng quý, hàng năm; thường để lại di chứng liệt cứng nửa người, teo cơ, cứng khớp (tư thế Wernike - Mann).

- Tỷ lệ tử vong chung của chảy máu não trong tháng đầu của bệnh từ 18 - 25 %; nếu chảy máu não tái phát thì tỷ lệ tử vong từ 35 - 45 %.

Chỉ 20 % bệnh nhân đột quy chảy máu não có khả năng sinh hoạt độc lập sau 6 tháng [20].

Các yếu tố tiên lượng xấu với bệnh nhân đột quy chảy máu não:

- Tuổi cao, thể trạng chung kém.
 - Rối loạn ý thức nặng.
 - Huyết áp tăng cao.
 - Rối loạn hô hấp.
 - Rối loạn thân nhiệt sớm.
 - Vị trí: chảy máu thân não.
 - Kích thước: thể tích > 60 cm³ ở bán cầu đại não, đường kính > 3 cm ở tiểu não.
 - Tràn máu não thất, đặc biệt là tràn máu não thất III và não thất IV.
 - Dè dẩy đường giữa > 1 cm.
 - Loét các điểm tỳ.
 - Chảy máu lớn ở thân não, tiểu não hay chảy máu lớn ở bán cầu.
- Tiên lượng dựa theo thang điểm đột quy chảy máu (Intracerebral hemorrhage scale/ ICH scale)** (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não)

Tiên lượng tỉ lệ tử vong sau 30 ngày dựa vào thang điểm ICH [12]

| Điểm ICH | Tỉ lệ tử vong sau 30 ngày |
|----------|---------------------------|
| ≥ 5 | ≈ 100% |
| 4-5 | > 90% |
| 2-3 | 20 - 30% |
| 0-1 | < 15% |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Văn Chương (2010), “Điều trị đột quy não chung”, *Thực hành lâm sàng thần kinh học, Điều trị học, Tập 5, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr. 80-98.*
2. Nguyễn Văn Đăng (2009), “Đại cương về tai biến mạch máu não. Những kiến thức cơ bản trong thực hành”, *Tai biến mạch máu não - hướng dẫn chẩn đoán và xử trí, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr. 19-28.*
3. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), “Khuyến cáo xử trí chảy máu não nguyên phát”, *một số quan điểm về dự phòng, phát hiện, đánh giá và điều trị đột quy não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, NXBYH Hà Nội, tr.65-74.*
4. Nguyễn Minh Hiện (2010), “Xử trí cấp cứu đột quy não cấp”,

Thực hành lâm sàng thần kinh học, Điều trị học, Tập 5, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr. 43-59.

5. Jacques Clarisse, Nguyễn Thị Hùng, Phạm Ngọc Hoa (2008), "Tai biến mạch máu não", Hình ảnh học sọ não - X quang cắt lớp điện toán và cộng hưởng từ, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr. 143-207.

6. Trần Việt Lực, Lê Văn Thịnh (dịch) (2011), "Các tiếp cận mới đối với điều trị chảy máu não", Tạp chí Đột quy quốc tế (bản tiếng Việt), tập 3, số 1, tr. 18-26.

7. Nguyễn Văn Thông (2008), "Nguyên tắc chung xử trí đột quy cấp", Đột quy não: cấp cứu - điều trị - dự phòng, Tái bản lần 1, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr. 37-53.

8. Nguyễn Văn Thông (2008). "Chảy máu não", Đột quy não: cấp cứu - điều trị - dự phòng, Tái bản lần 1, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, tr. 123-140.

Tiếng Anh

9. Chung CS, Louis R. (2011), "Pontine infarcts and hemorrhage", Stroke syndromes. Cambridge university press: 608-634.

10. Silverman IE, Rymer MM (2010), An Atlas of Investigation and Treatment Hemorrhagic stroke, Oxford.

11. Minematsu K, Yamagu T (2011), "Putaminal hemorrhage", Stroke syndromes. Cambridge university press: 608-634.

12. Uchino K, Pary JK, Grotta JC (2007), "Intracerebral hemorrhage", Acute Stroke Care. Cambridge, 91-100.

13. Hreib KK (2012), "Intracerebral Hemorrhage", Netter's Neurology. Elsevier, 536-545

14. Goldstein LB et al (2010), Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 42:517-584.

15. Rowland LP, Pedley TA (2010), Merritt Neurology 12th Edition. Lippincott Williams & Wilkins.

16. Morgenstern LB et al (2010), Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke;41:2108-2129.

17. Caplan LR (2009), "Basic Pathology, Anatomy, and Pathophysiology of Stroke", Caplan's Stroke, pp 56-58, Saunders Elsevier.

18. **Caplan LR** (2009), "Intracerebral Hemorrhage", *Caplan's Stroke*, pp487-515, Saunders Elsevier.

19. **Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al** (2005), *Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet*; 4;365(9457):387-97.

20. **Adeoye O, Broderick JP** (2010), "Intracerebral Hemorrhage", *A Primer on Stroke Prevention and Treatment_ an overview based on ASA/AHA Guidelines. Willey blackwell*. 53-63.

21. **Hauser SL et al** (2010), "INTRACRANIAL HEMORRHAGE", *HARRISON'S Neurology in Clinical Medicine_2ed, McGraw Hill* 275-281.

BÀI XI

CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN

Phạm Đình Đài; Đỗ Đức Thuận

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Chảy máu dưới nhện là khi có máu chảy vào khoang dưới nhện hòa lẫn với dịch não tủy, chụp cắt lớp vi tính thấy hình ảnh máu trong khoang dưới nhện hoặc chọc ống sống thắt lưng thấy dịch não tủy có máu hoặc các sản phẩm thoái biến từ hồng cầu.

2. Dịch tể chảy máu dưới nhện

Chảy máu dưới nhện chiếm 10% các cơn đột quy não. Trong đó vỡ túi phình động mạch não chiếm khoảng 80% trường hợp chảy máu dưới nhện, 20% do các nguyên nhân khác (chấn thương, vỡ thông động tĩnh mạch, vỡ dị dạng động - tĩnh mạch) hoặc không tìm được nguyên nhân. Vì nguyên nhân phổ biến của chảy máu dưới nhện là do vỡ phình động mạch não nên lâm sàng chảy máu dưới nhện cũng được coi như lâm sàng vỡ túi phình động mạch não.

II. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU, SINH LÝ

- Não bộ và tủy sống là cơ quan có chức phận quan trọng và phức tạp. Ngoài cột sống và hộp sọ, tủy sống và não bộ được bảo vệ bởi ba màng, từ ngoài vào trong là: màng cứng; màng nhện; màng mềm hay màng nuôi.

Khoang dưới nhện là khoang giữa màng nhện và màng nuôi, trong khoang có chứa dịch não tủy.

Dịch não tủy sinh ra từ các đám rối mạch mạc, trong đó chủ yếu là

các đám rối màng mạch não thất bên.

Sự lưu thông dịch não tủy: dịch não tủy từ não thất bên chảy vào não thất III qua lỗ Monro, qua cống Sylvius vào não thất IV, từ đây dịch não tủy đi xuống tủy sống qua ống nội tủy, vào khoang dưới nhện của não qua hai lỗ Luschka và Magendie. Dịch não tủy được hấp thu chủ yếu vào các xoang tĩnh mạch thông qua hạt nhện hay hạt Pachioni. Dịch não tủy ở tủy sống được dẫn lưu chủ yếu vào hệ bạch huyết.

Khi có chảy máu ở khoang dưới nhện, máu sẽ di chuyển ngược dòng từ khoang dưới nhện vào não thất IV rồi lên não thất III và não thất bên.

III. PHÂN LOẠI

1. Phân loại Quốc tế về chảy máu dưới nhện

Theo Phân loại bệnh tật Quốc tế lần thứ X năm 1992 (ICD-10-1992) chảy máu dưới nhện mang mã số I.60. Phân loại chi tiết theo vị trí động mạch tổn thương gây chảy máu dưới nhện. (Xem bài: Dịch tễ học đột quỵ não)

2. Phân loại theo nguyên nhân chảy máu dưới nhện

Chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch.

Chảy máu dưới nhện không do vỡ phình mạch.

3. Phân loại chảy máu dưới nhện theo lứa tuổi

Chảy máu dưới nhện ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ ≤ 3 tháng tuổi.

Chảy máu dưới nhện ở trẻ em ≤ 15 tuổi.

Chảy máu dưới nhện ≥ 16 tuổi.

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Vỡ phình động mạch não

1.1. Dịch tễ học vỡ phình động mạch não

Phình động mạch não là bệnh tương đối phổ biến chiếm tỉ lệ 2 - 8% dân số, tỉ lệ nữ/nam là 1,6. Tỉ lệ vỡ khoảng 1 - 2% hàng năm trong số người mắc, tương đương 10 bệnh nhân /100.000 dân ở Châu Âu, tỉ lệ vỡ cao ở người Nhật Bản (40/100.000) và Phần Lan (27/100.000). Tỉ lệ vỡ tái phát ở nữ gấp 2 lần nam. Tuổi thường gặp 40 - 65. Theo Morita (2005) [2] với tỉ lệ vỡ hàng năm ở người Nhật là 2,7%. Rinkel và cộng

sự (1998) [2] đã phân tích 23 nghiên cứu, với 56.304 bệnh nhân, từ năm 1955 đến năm 1996 tìm ra tỉ lệ 2,3% mắc phình mạch não ở người lớn, nguy cơ vỡ phình mạch hàng năm là 1,9 %.

1.2. Nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, vị trí phình mạch não

*** Nguyên nhân**

Trước đây người ta cho rằng phình động mạch não là do bẩm sinh (genetic), nhưng ngày nay người ta đã chứng minh phình động mạch não là do tổn thương vi mô của thành động mạch (vỡ xơ động mạch), do dòng chảy bất thường ở vị trí phân chia của các động mạch. Tăng huyết áp, uống nhiều rượu, hút thuốc lá và một số nguyên nhân khác như nấm ký sinh, nhiễm khuẩn, chấn thương, nghiện ma túy đặc biệt Cocain gây viêm dẫn tới phình mạch.

*** Cơ chế bệnh sinh**

Cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng có nhiều giả thuyết đáng tin cậy là do áp lực của dòng máu lên thành động mạch tại những chỗ phân chia cùng với sự khiếm khuyết của thành động mạch dẫn tới hình thành và vỡ phình mạch.

*** Vị trí phình mạch não**

85% phình động mạch não nằm ở vòng tuần hoàn não trước, trong đó động mạch thông trước 30% đến 35%, thông sau và cảnh trong 30%, não giữa 20%, ở vòng tuần hoàn não sau 15% [2].

Một túi phình có tỉ lệ 80-85%, nhiều túi phình có tỉ lệ 15 - 20%, Những bệnh nhân có nhiều phình động mạch não thường kèm theo bệnh thận đa nang hoặc có nang ở một số tạng khác [2].

1.3. Phân loại phình động mạch não

Phân loại theo hình thái (phổ biến nhất): phình động mạch hình túi (chiếm trên 80%), hình thoi, phình bóc tách.

Phân loại theo kích thước phình mạch: kích thước nhỏ ≤ 15 mm, lớn từ > 15 mm đến < 25 mm, khổng lồ ≥ 25 mm

Phân loại theo tỉ lệ đáy/cổ (Dome/Neck): phình mạch cổ hẹp, cổ rộng khi tỉ lệ đáy/cổ < 2 hoặc kích thước cổ túi phình > 4 mm.

Phân loại theo vị trí túi phình: vòng tuần hoàn não trước chiếm 85%.

Vòng tuần hoàn não sau chiếm 15% (trong đó đỉnh của động mạch thân nền chiếm 50%) [17].

1.4. Nguy cơ vỡ phình động mạch não

Nguy cơ cao vỡ phình mạch gồm: phình mạch ở phụ nữ, kích thước lớn hơn 7 mm, nhiều thùy, cổ hẹp, đa phình mạch, có tiền sử chảy máu dưới nhện nguy cơ vỡ tăng 10 lần, tăng theo tuổi, phình mạch kết hợp với dị dạng - động tĩnh mạch (AVM) nhất là phình mạch nằm ở gốc động mạch nuôi khối dị dạng.

Các phình mạch có nguy cơ vỡ và vỡ tái phát cao là động mạch thông trước và đỉnh của động mạch thân nền.

Người Nhật Bản và Phần Lan có nguy cơ vỡ phình mạch cao.

Tăng huyết áp, lạm dụng rượu, hút thuốc lá, vừa xơ động mạch ngoài vai trò là nguyên nhân hình thành phình mạch cũng là nguy cơ gây vỡ phình mạch.

2. Các nguyên nhân khác

Chấn thương là nguyên nhân gây chảy máu khoang dưới nhện đứng sau phình động mạch não. Dị dạng động tĩnh mạch, thông động tĩnh mạch não, viêm động mạch, u não.

V. LÂM SÀNG CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN (CMDN)

Chảy máu dưới nhện là biến chứng thường gặp nhất ở bệnh nhân có phình động mạch não. Theo y văn Thế giới và Việt Nam trên 80% số trường hợp CMDN là do vỡ phình động mạch não [2]. Bệnh khởi phát rất đột ngột, bất kỳ lúc nào khi bệnh nhân đang sinh hoạt hoặc làm việc bình thường. Một số trường hợp xảy ra khi bệnh nhân gắng sức, căng thẳng tâm lý, uống rượu hoặc sau một chấn thương sọ não nhẹ. Triệu chứng lâm sàng đầu tiên thường là đau đầu dữ dội. Phần lớn bệnh nhân chưa từng đau đầu như vậy trong đời, bệnh nhân thường than phiền "**cơn đau đầu khủng khiếp nhất trong đời tôi**", ("**the worst headache in my life**") [2]. Một số bệnh nhân sau khi qua cơn nguy kịch kể lại cơn đau đầu rất khủng khiếp cảm giác như "**đau đầu sét đánh**", ("**thunderclap headache**"), thường đau lan xuống vùng gáy cằm. Với những bệnh nhân từng bị đau nửa đầu hoặc các dạng đau đầu khác, chảy máu dưới nhện có thể bị bỏ qua, nhưng thường tự bệnh nhân có thể phân biệt rõ các dạng đau đầu này. Trong nhiều bệnh nhân, cơn đau

đầu dữ dội đến sau những cảnh báo bất thường, như một cơn đau đầu bất chợt, nôn, đau ở gáy, chóng mặt hoặc uể oải. Một số bệnh nhân bị chảy máu vùng nền trán và có thể được đưa tới khoa Tâm thần do một cơn rối loạn tâm thần cấp như: mất định hướng không gian, thời gian và bản thân, quên tên tuổi người thân, ít nói, đi lang thang quên đường về [2].

Cơn đau đầu có thể có hoặc không đi kèm với rối loạn ý thức trong thời gian ngắn, buồn nôn và nôn, tổn thương thần kinh khu trú hay dấu hiệu màng não. Chảy máu dưới nhện vẫn thường bị chẩn đoán nhầm không chỉ ở các tuyến y học cơ sở mà ngay cả ở các tuyến chuyên khoa sâu vẫn bị bỏ sót. Gần nửa số bệnh nhân biểu hiện những triệu chứng nhẹ hơn do “**dấu hiệu cảnh báo**” (“warning sign”) như đau đầu cảnh báo (sentinel headache/ warning headache), xảy ra trước khi phình mạch bị vỡ nghiêm trọng 1 đến 2 tuần. Những bệnh nhân này thường chỉ đau đầu, nôn hiếm gặp, vẫn đi lại thậm chí làm việc, chụp cắt lớp vi tính không thấy máu khoang dưới nhện hoặc trong nhu mô não. Cơn đau đầu sét đánh do CMDN gây ra chỉ được mô tả đúng ở 10% - 20% số bệnh nhân vì vậy những trường hợp này rất dễ bỏ sót. Dấu hiệu này được coi như triệu chứng sớm của vỡ phình mạch não rất có giá trị trong thực hành lâm sàng cũng như can thiệp điều trị, nếu bệnh nhân được phát hiện bệnh ở giai đoạn này xử trí kịp thời thì kết quả rất tốt, ít biến chứng hạn chế tử vong và tàn phế. Theo ý kiến đồng thuận của các nhà can thiệp mạch - Thần kinh Thế giới khuyến nên kiểm tra dịch não - tủy và chụp mạch cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ mạch (MRA) khi nghi ngờ chảy máu dưới nhện. Nếu dịch não tủy có sự hiện diện của máu hoặc các sản phẩm thoái biến từ hồng cầu mà tìm thấy phình mạch thì cần can thiệp điều trị khẩn trương.

Rối loạn ý thức đa số trường hợp có rối loạn ý thức, theo Michael có 55% trong đó 10% hôn mê. Mức độ rối loạn ý thức thường nhẹ như: ngủ gà, lú lẫn, u ám hoặc kích thích. Nhiều khi rối loạn ý thức chỉ thoáng qua rồi bệnh nhân tỉnh trở lại sau đó bệnh nhân lại đột ngột mất ý thức đây là dấu hiệu của chảy máu tái phát.

Dấu hiệu màng não: bệnh nhân đau đầu dữ dội, lúc đầu có thể đau khu trú, sau đau ra toàn đầu, đau đầu nhiều hơn ở vùng chẩm, đau xuyên ra hai hố mắt, bệnh nhân không chịu nổi, vật vã, kêu rên, tiêm thuốc giảm đau không đỡ. Nôn nhiều, theo Linn và cộng sự gặp 69% bệnh

nhân có triệu chứng nôn. Dấu hiệu cứng gáy, Kernig rõ nhất, đặc biệt triệu chứng cứng gáy rất điển hình, dấu hiệu vạch màng não có thể không rõ ràng như trong viêm màng não. Táo bón hoặc bí đại tiểu tiện, đây cũng là một triệu chứng của Hội chứng màng não, triệu chứng táo bón có thể kéo dài.

Cơ co giật hoặc cơn duỗi cứng: tỉ lệ có cơn co giật trong chảy máu dưới nhện không cao, theo Pavel, Kolvic gặp 10-15% trường hợp, Linn gặp 7%. Theo Michael và cộng sự 10 - 27% có cơn co giật. Trường hợp này thường là do chảy máu ở não thất và tràn ra khoang dưới nhện, hoặc chảy máu não thất trào ngược, là máu từ khoang dưới nhện trào ngược vào não thất IV, não thất III.

Triệu chứng thần kinh khu trú: Theo Michael 45% số bệnh nhân có triệu chứng thần kinh khu trú, Hamby là 23%, Richardson là 52%, theo Linn là 33%. Theo Phạm Đình Đài trong vỡ phình mạch gặp 32,7% [2]. Những trường hợp có triệu chứng thần kinh khu trú hay gặp nhất là triệu chứng tổn thương các dây thần kinh sọ não II, III, IV, VI. Một đặc điểm khi tổn thương các dây thần kinh trên rất hay thay đổi, thường chỉ tồn tại ngắn trong những ngày đầu của bệnh rồi mất. Có thể có các triệu chứng tổn thương dây thần kinh sọ não khác nhưng ít gặp. Theo Nguyễn Xuân Thân [8] chỉ có khoảng 1/3 trường hợp có bại hoặc liệt nửa người, liệt một chi hoặc rối loạn ngôn ngữ. Những trường hợp này là do chảy máu não kết hợp với chảy máu dưới màng nhện, hoặc do biến chứng thiếu máu não cục bộ sau chảy máu dưới màng nhện. Theo Matxz và CS [8] các triệu chứng thần kinh khu trú có thể thấy ngay khi khởi phát bệnh hoặc sau một vài giờ.

Rối loạn thần kinh thực vật: hầu hết bệnh nhân có tăng thân nhiệt dùng kháng sinh không có tác dụng hạ sốt, tỉ lệ gặp sốt 50%, nhiệt độ tăng từ 38 đến 40°C [8].

Huyết áp tăng: nếu bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp thì khi bị CMDN huyết áp sẽ tăng cao hơn, nếu bệnh nhân không có tiền sử tăng huyết áp, khi bị CMDN huyết áp cũng có thể tăng, đây là phản xạ tăng huyết áp khi CMDN.

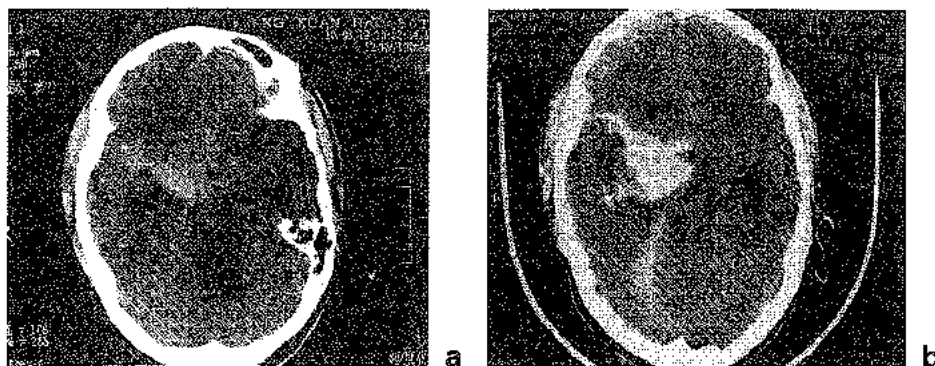
Mạch nhanh do mất điều hòa giữa thần kinh giao cảm và phó giao cảm, mạch nhanh đi đôi với tăng huyết áp, rối loạn hô hấp.

Phân loại lâm sàng của CMDN được Hunt và Hess mô tả tóm tắt

qua một bảng lâm sàng gồm 5 mức độ. Sự phân loại này được Quốc tế chấp nhận và sử dụng rộng rãi để đánh giá mức độ lâm sàng bệnh nhân khi nhập viện. Ngoài ra Liên đoàn phẫu thuật thần kinh Thế giới (WFNS) cũng phân chia mức độ CMDN thành 5 mức độ, thang điểm hôn mê Glasgow, đánh giá tiến triển ra viện theo thang tiên lượng Glasgow (Glasgow outcome scale - GOS) là những thang điểm thường được sử dụng đối với bệnh lý này (Xem bài: *Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não*).

VI. BIẾN CHỨNG CỦA CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN

1. Chảy máu tái phát



Hình 1. Chảy máu tái phát CLVT lần 1(a), CLVT lần 2(b)

Chảy máu tái phát là biến chứng thần kinh thường gặp rất nguy hiểm của chảy máu dưới nhện và được cho là do tan cục máu đông quanh khối phình mạch. Chảy máu tái phát sớm trong những giờ đầu sau lần chảy máu đầu tiên khoảng 18% số bệnh nhân, trong đó cao nhất ở khoảng 12 giờ đầu sau vỡ phình động mạch não, 75% trong số này xuất hiện vào 2 giờ đầu (tái phát rất sớm). Do những trường hợp này thường xảy ra trước khi kiểm tra chụp cắt lớp vi tính lần đầu nên tần suất thực sự có tỉ lệ thấp. 20% bệnh nhân có thể chảy máu tái phát trong vòng hai tuần đầu, 1/3 trong tháng đầu và 50% trong vòng bốn tuần đến sáu tháng, nếu phình động mạch não không được điều trị can thiệp. Tỉ lệ chảy máu tái phát cao nhất rơi vào ngày đầu tiên và tuần đầu sau vỡ phình mạch. Tỉ lệ tử vong của vỡ tái phát là 50% [2]. Nguy cơ vỡ lại giảm dần từ mức ban đầu 1 - 2%/ngày tới mức ổn định khoảng 3%/năm [2]. Phụ nữ có tỉ lệ chảy máu tái phát cao gấp 2,2 lần so với nam giới [2].

Lâm sàng chảy máu tái phát: xuất hiện những triệu chứng thần kinh mới, huyết áp tăng cao, đau đầu nhiều hơn, nôn và rối loạn ý thức nặng thêm. Các bệnh nhân được chụp CLVT lần 2 có biểu hiện: gia tăng về số lượng máu so với lần 1, xuất hiện máu mới ở những vị trí mà lần chụp đầu chưa thấy (dấu hiệu gián tiếp).

2. Tràn dịch não

Tràn dịch não cấp trong vòng 24 giờ đầu sau chảy máu do máu trong bể nền não hay trong hệ thống não thất, máu làm tắc lưu thông dịch não - tủy. Lâm sàng, rối loạn ý thức, các phản ứng đồng tử với ánh sáng chậm là đặc điểm của tràn dịch não cấp. Số lượng máu lớn trong não thất thường đi kèm với tình trạng lâm sàng nặng nề, tràn dịch não cũng có thể phát triển trong nhiều ngày hoặc nhiều tuần sau khi chảy máu dưới nhện, lâm sàng thường biểu hiện ở rối loạn suy giảm nhận thức và ngủ gà tiến triển.

3. Máu tụ trong não kết hợp

Máu tụ trong não xảy ra ở tới 30% bệnh nhân vỡ phình động mạch não [2], thường do vỡ phình động mạch não giữa hoặc thông trước, gây hậu quả nặng nề cho bệnh nhân hơn so với chỉ có chảy máu dưới nhện đơn thuần. Nếu khối máu tụ quá lớn bắt buộc phải phẫu thuật lấy bỏ máu tụ ngay, kết hợp với kẹp cổ phình mạch bằng clip nếu tìm thấy. Trong trường hợp này chụp mạch cắt lớp vi tính rất có ích cho việc nhanh chóng tìm ra phình mạch trước khi phẫu thuật can thiệp. Nếu khối máu tụ cấp tính, đe dọa tính mạng bệnh nhân, cần lấy bỏ bằng phẫu thuật càng sớm càng tốt. Nhiều kinh nghiệm lâm sàng cho thấy trong khi lấy bỏ khối máu tụ do áp suất mô giảm nguy cơ tái vỡ phình mạch tăng. Ở những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định, điều trị can thiệp phình mạch trước sẽ có lợi để chống chảy máu tái phát trước khi phẫu thuật lấy bỏ máu tụ.

4. Co thắt mạch

Co thắt mạch là nguyên nhân chính dẫn tới tỉ lệ di chứng và tử vong ở bệnh nhân sau khi chảy máu dưới nhện và thường đi kèm với thiếu máu não cục bộ muộn. Cơ chế chưa rõ ràng cho rằng do các sản phẩm thoái biến từ hồng cầu: Oxyhemoglobin, Deoxyhemoglobin, Methemoglobin, Hemosiderin, Bilirubin, các thành phần này kích thích thành mạch gây co mạch. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân không có triệu

chứng dù có co thắt mạch qua chụp mạch số hóa xóa nền. Mặc dù co thắt mạch được tìm thấy qua chụp mạch não, có lẽ phản ánh tuần hoàn bàng hệ khác nhau và các mức độ co thắt mạch khác nhau. Lâm sàng của co thắt mạch xuất hiện, tiến triển kéo dài từ nhiều giờ tới nhiều ngày. Co mạch thường xảy ra vào ngày thứ ba sau khi chảy máu và đạt cao điểm vào ngày thứ 4 và 12 và có thể kéo dài tới ba tuần sau khi chảy máu dưới nhện [2]. Co thắt mạch được xác định rõ nhất trên hình ảnh chụp mạch (DSA). Tuy nhiên, siêu âm Doppler xuyên sọ là phương pháp không xâm nhập được lựa chọn để đánh giá co mạch ở bệnh nhân sau chảy máu dưới nhện theo Lê Văn Thịnh [10]. Vai trò của chụp cộng hưởng từ mạch chưa được xác định ở nhóm bệnh nhân này. Ngày nay với thế hệ máy chụp cắt lớp vi tính mới 64 dãy có phần mềm 3 chiều cho biết kết quả co thắt mạch chính xác gần giống chụp mạch số hóa xóa nền.

5. Thiếu máu não và nhồi máu não

Vỡ phình động mạch não ở một số bệnh nhân gây ra thiếu máu não toàn thể kéo dài vào thời điểm chảy máu. Grote E và Hassler W [2] gặp 6 trường hợp lâm sàng chảy máu dưới nhện tái phát, 3/6 bệnh nhân này được kiểm tra bằng siêu âm Doppler xuyên sọ trước, trong và sau chảy máu tái phát, 3 bệnh nhân còn lại được quan sát thấy trong phẫu thuật: kết quả có sự ngừng tuần hoàn máu não ngay sau tái phát và được tái lập sau vài phút. Thiếu máu não cục bộ muện thường xuất hiện vào tuần đầu hoặc tuần thứ hai sau khi chảy máu dưới nhện (tới 1/3 số bệnh nhân). Dù đã có nghiên cứu chuyên sâu, nguồn gốc bệnh vẫn chưa được giải thích hoàn chỉnh. Mối quan hệ mật thiết giữa khối lượng máu trong khoang dưới nhện và cấp độ co thắt mạch và thiếu máu não cục bộ muện được công nhận rộng rãi.

6. Rối loạn nước và điện giải

Rối loạn điện giải trong chảy máu dưới nhện, thường gặp nhất là giảm Na^+ và K^+ máu. Rối loạn điện giải kéo theo rối loạn về nước đôi khi khó giải quyết, K^+ thường giảm nhiều hơn, các bệnh nhân tái phát và lâm sàng nặng thường giảm cả Na^+ và K^+ máu. Theo khuyến cáo của Hội Đột quy não Hoa Kỳ 2009. Ở những bệnh nhân có độ Hunt - Hess thấp thường ít có rối loạn điện giải hơn ở những bệnh nhân có mức độ Hunt - Hess cao thường giảm Natri máu nặng và kéo dài. Việc bổ sung các thiếu hụt này là một tiêu chí trong quá trình điều trị đối với những

bệnh nhân giảm Natri, Kali máu và tình trạng lâm sàng nặng. Bù điện giải được căn cứ vào điện giải đồ và theo công thức:

$$\text{Na}^+ \text{ bù (mmol)} = 0,6 \times P \times (135 - \text{Na}^+ \text{ XN})$$

$$\text{K}^+ \text{ bù (mmol)} = 0,6 \times P \times (3,5 - \text{K}^+ \text{ XN})$$

Trong đó:

P: trọng lượng cơ thể (kg).

Na⁺ XN: kết quả xét nghiệm.

Na⁺ máu (mmol/l).

K⁺ XN: kết quả xét nghiệm K⁺ máu (mmol/l).

Việc kết hợp với dịch truyền Natri clorua 0,9% trong phác đồ 3H để bù Na⁺ là cần thiết trong trường hợp có biểu hiện lâm sàng co thắt mạch não. Trong trường hợp đặc biệt dùng dung dịch ưu trương Natri clorua 10% để bù, một số trường hợp cần bù bằng Albumin 5% và Mineral Corticoide. Albumin có tác dụng giữ muối và nước trong lòng mạch nên rất hữu ích trong điều trị thiếu hụt Na⁺ máu.

VII. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

Công thức máu không đặc trưng, có tăng bạch cầu hạt máu ngoại vi nhẹ.

Sinh hóa máu: hạ Na⁺, K⁺ máu là tình trạng rối loạn điện giải hay gặp ở những bệnh nhân chảy máu dưới màng nhện, chiếm khoảng 63,6% đối tượng chảy máu dưới nhện. Theo khuyến cáo của Ellen Dooling và CS sự thiếu hụt điện giải phụ thuộc vào mức độ lâm sàng vào viện sau chảy máu dưới nhện, ở những bệnh nhân có mức độ Hunt - Hess cao thường có rối loạn điện giải nặng và kéo dài. Rối loạn chức năng thần kinh là biểu hiện chính của hạ natri máu, điều này có thể làm tăng thêm tình trạng nặng của bệnh. Do đó, việc chẩn đoán sớm và điều trị có hiệu quả rất quan trọng đối với hạ natri máu trên những bệnh nhân chảy máu dưới nhện.

Bệnh nhân thường có tăng glucose máu phản ứng trong những tuần đầu, khi tình trạng lâm sàng ổn định thì glucose máu có thể về bình thường.

2. Xét nghiệm dịch não tủy

Chọc ống sống thắt lưng xét nghiệm dịch não tủy là cần thiết khi

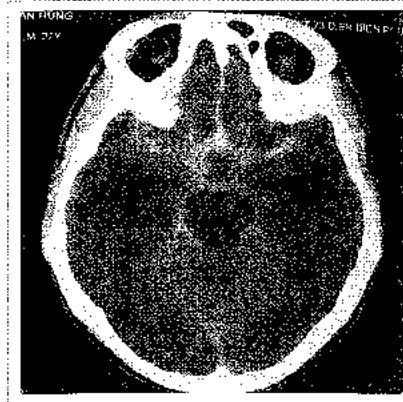
chụp cắt lớp vi tính sọ não (CT scan) hoặc CHT không phát hiện tổn thương nhưng nghi ngờ chảy máu dưới nhện trên lâm sàng.

Dịch não tủy có máu với tính chất đỏ đều cả ba ống nghiệm, không đông là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán chảy máu dưới nhện. Ở những ngày sau dịch não - tủy có màu vàng, xét nghiệm bilirubin tăng. Trong chảy máu dưới nhện bilirubin có thể tồn tại đến 2 tháng sau khởi phát. Xét nghiệm dịch não tủy còn có giá trị loại trừ những trường hợp nhiễm khuẩn gây viêm màng não.

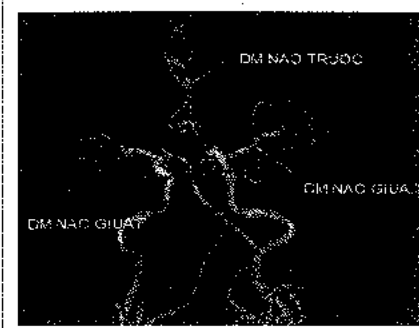
3. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não

Chụp cắt lớp vi tính (Hình 2) trong chảy máu dưới nhện cho kết quả nhanh, có độ nhạy cao 85% đến 100%. Trong tuần đầu hình ảnh tăng tỉ trọng ở quanh cuống, cầu não, tiểu não, bể thái dương và các khe rãnh cuộn não. Nếu chụp sau một tuần khởi phát hoặc lượng máu chảy vào khoang dưới nhện ít thì hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não không rõ. Hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não có gợi ý vị trí phình động mạch não vỡ như lượng máu tập trung nhiều vùng rãnh liên thùy trước, thùy trán thường do vỡ phình động mạch thông trước, máu tập trung nhiều ở khe Sylvius thường do vỡ phình động mạch não giữa, máu tập trung nhiều ở hố sau gợi ý vỡ phình động mạch thân nền. Trên hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não còn có thể thấy những hình ảnh phù não, thiếu máu não cục bộ do biến chứng của chảy máu dưới nhện gây ra.

Chụp cắt lớp vi tính mạch máu (computed tomography angiography - CTA), đặc biệt chụp mạch cắt lớp vi tính đa dãy với phần mềm 3 chiều (Hình 3) rất hữu ích trong việc lập kế hoạch trước khi điều trị. So sánh chụp mạch cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ mạch, cả 2 phương pháp đều có mặt lợi và hại. Chụp mạch cắt lớp vi tính cho kết quả nhanh chóng, lợi thế hơn trong trường hợp bệnh nhân vỡ phình động mạch não (bệnh nhân kích thích nhiều), nhưng sau can thiệp không thực hiện được do nhiều cuộn kim loại. Theo Fisher số lượng và vị trí máu có giá trị dự đoán mức độ co mạch (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não)

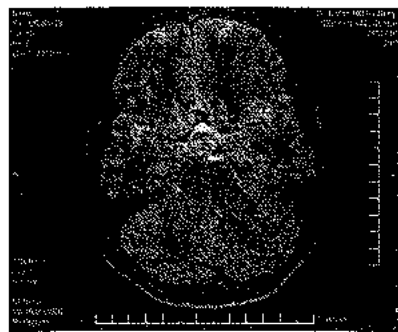


Hình 2A. Hình ảnh cắt lớp vi tính Tăng tỉ trọng ở rãnh, khe cuộn não, bể đáy, bể quanh cuống não

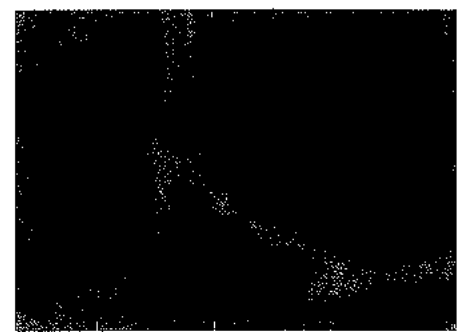


Hình 2B. Hình ảnh cắt lớp vi tính mạch máu não

4. Chụp cộng hưởng từ, chụp cộng hưởng từ mạch sọ não (MRI, MRA)



Hình 3A. Cộng hưởng từ não



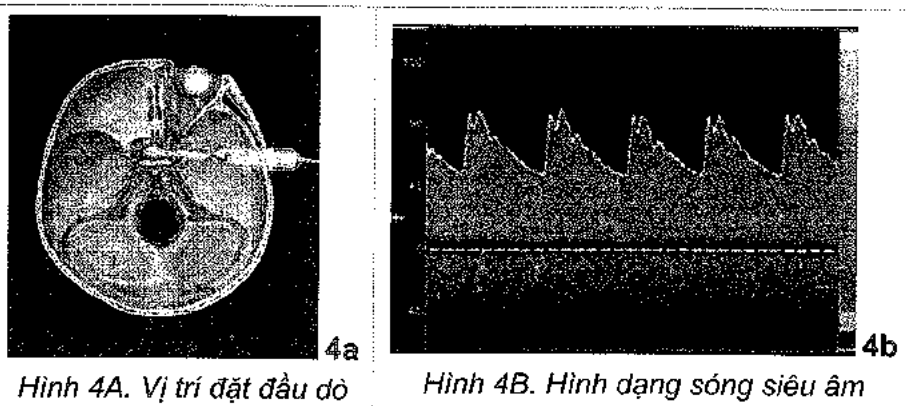
Hình 3B. Cộng hưởng từ mạch máu não

Bệnh nhân chảy máu dưới màng nhện thường kích thích nên cộng hưởng từ ít được sử dụng. Trong vòng 5 ngày sau khởi phát, hình ảnh cộng hưởng từ trong chẩn đoán chảy máu dưới nhện có độ nhạy tương đương, thậm chí có thể cao hơn cắt lớp vi tính, nhưng có thể gặp hiện

tượng dương tính giả gây ra bởi dòng chảy dịch não tủy. Sau 5 ngày khởi phát cộng hưởng từ có độ nhạy vượt trội so với cắt lớp vi tính, hình ảnh chảy máu dưới nhện thấy rõ trên T2 FLAIR và T2 là sự tăng tín hiệu ở các rãnh và bề não.

Với những máy cộng hưởng từ thế hệ mới có từ lực cao có thể chụp cộng hưởng từ mạch máu với chế độ chụp TOP-3D (MRA - Magnetic resonance angiography) phát hiện phình động mạch kích thước $\geq 3\text{mm}$ với độ nhạy 95% (theo Camilo R. Gomez).

5. Doppler xuyên sọ(TCD-Transcranial doppler)



Kỹ thuật Doppler xuyên sọ cho phép thầy thuốc phát hiện, theo dõi biến chứng co thắt mạch máu não sau chảy máu dưới nhện, đánh giá hiệu quả của các biện pháp điều trị chống co thắt mạch. Bằng việc tính vận tốc tối đa (Vmax) của dòng máu qua đo phổ Doppler trên siêu âm để đánh giá mức độ co thắt mạch não. Khi co thắt mạch làm tăng Vmax và chỉ số Aaslid (là tỉ lệ Vmax của động mạch não giữa và Vmax của động mạch cảnh trong đoạn cổ).

Bảng 1. Mức độ co thắt mạch trên TCD

| Bình thường | | Co thắt | |
|-------------|-------|-----------|-------|
| | | Vừa | Nặng |
| Vmax(cm/s) | < 120 | 120 - 200 | > 200 |
| Aaslid | < 3 | 3 - 6 | > 6 |

6. Chụp mạch số hóa xóa nền (DSA-Digital subtraction angiography)

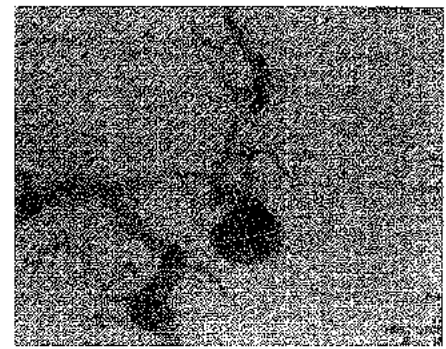
Đây là kỹ thuật có xâm nhập nên thường được thực hiện bởi các

nhà can thiệp mạch thần kinh được đào tạo chuyên sâu. DSA là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán phình mạch não, nguyên nhân chiếm đến 80% của xuất huyết dưới nhện không do chấn thương. Đường vào mạch máu hầu hết đều áp dụng kỹ thuật qua da của Seldinger và gây tê tại chỗ chọc kim, tỉ lệ tai biến khoảng 1,3% với đường vào là động mạch đùi, nhóm tai biến thường gặp là tụ máu cạnh động mạch, giả phình.

Quá trình chụp mạch phải kiểm soát cả 4 động mạch (2 động mạch cảnh trong, 2 động mạch đốt sống) ở cả hai bình diện, nếu không thấy tổn thương cần chụp cả hai động mạch cảnh ngoài. Qua quá trình chụp mạch phương pháp can thiệp nội mạch điều trị nút túi phình có thể được áp dụng hoặc đánh giá tình trạng co thắt mạch, điều trị co thắt mạch qua đường động mạch. Một số bệnh nhân chảy máu dưới nhện không do chấn thương khi chụp DSA lần đầu không thấy phình mạch theo Pearse Morris, M.D tỉ lệ gặp là 11%. Những trường hợp này do sau khi vỡ phình mạch cục máu đông được hình thành trong lòng phình mạch lấp kín phình mạch, co thắt tại cổ túi phình hoặc do khối máu tụ chèn ép lại mất dòng chảy vào phình mạch. Những bệnh nhân này cần được chụp lại lần hai sau 2 đến 3 tuần hoặc 3 tháng sau để kiểm soát phình mạch tránh bỏ sót. Ngày nay với thể hệ máy chụp mạch hai bình diện với phần mềm 3 chiều và CLVT kết hợp là những tiện ích cho công tác chẩn đoán và xử trí can thiệp tại các cơ sở can thiệp mạch thần kinh.



Hình 5A. Phình động mạch cảnh trong trái



Hình 5B. Phình động mạch cảnh trước

VIII. CHẨN ĐOÁN, CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Chẩn đoán xác định

Khởi phát rất đột ngột cấp tính với hội chứng màng não điển hình:

đau đầu dữ dội, nôn, cứng gáy, Kernig dương tính. Trên cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ sọ não thấy hình ảnh máu trong khoang dưới nhện hoặc dịch não - tủy có máu.

Chẩn đoán mức độ lâm sàng căn cứ vào phân độ Hunt - Hess hoặc phân độ lâm sàng của liên đoàn Phẫu thuật Thần kinh Thế giới WFNS. Tiên lượng co mạch dựa vào thang điểm Fisher.

2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm màng não do vi khuẩn như não mô cầu (*Neisseria meningitidis*), phế cầu (*streptococcus pneumoniae*), hay lao màng não, viêm màng não do vi rút. Bệnh thường khởi phát từ từ, hội chứng nhiễm khuẩn đi trước, hội chứng màng não xuất hiện sau. Xét nghiệm dịch não tủy góp phần chẩn đoán nguyên nhân.

IX. ĐIỀU TRỊ

Chảy máu dưới nhện là một cấp cứu cần được tiến hành cứu chữa ở các trung tâm có khả năng can thiệp mạch máu thần kinh chuyên sâu hoặc phẫu thuật thần kinh. Bệnh diễn biến khó lường với các biến chứng như: chảy máu tái phát, co thắt mạch, tắc lưu thông dịch não - tủy cấp tính hoặc mạn tính (tràn dịch não), máu tụ trong não, thiếu máu và nhồi máu não, rối loạn nước điện giải và các chức năng khác. Trong đó nguyên nhân tử vong hàng đầu là chảy máu tái phát. Nghiên cứu ISAT [2] trên 2.143 bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não trong đó 95% phình mạch nằm ở vòng tuần hoàn não trước. Kết quả sau 12 tháng tỉ lệ tử vong và sống phụ thuộc với phương pháp điều trị can thiệp là 23,7% so sánh với phương pháp phẫu thuật kẹp cổ túi phình với tỉ lệ tương đương là 30,6%.

1. Điều trị nội khoa khi bệnh nhân nhập viện

Chảy máu dưới nhện bắt buộc phải điều trị can thiệp bằng cách này hay cách khác. Mục đích của can thiệp là loại bỏ phình mạch ngăn chặn chảy máu tái phát do vỡ lại. Công tác này đòi hỏi sự khẩn trương và kết hợp của nhiều chuyên khoa: can thiệp mạch, gây mê hồi sức, chẩn đoán hình ảnh và phẫu thuật thần kinh. Song song với việc chuẩn bị can thiệp cần cứu chữa như chảy máu não.

Ngoài những nội dung điều trị theo nguyên tắc chung như chảy máu não cần chú ý những nội dung điều trị quan trọng sau đây:

- An thần, giảm đau tốt cho bệnh nhân, kiểm soát hô hấp tốt kết hợp việc đặt ống nội khí quản thở máy với đặt ống thông dạ dày phòng nôn ảnh hưởng tới hô hấp.

- Đề phòng chảy máu tái phát trước can thiệp với hai nội dung chính.

Kiểm soát huyết áp: cho tới nay chưa có một báo cáo nào cho thấy việc kiểm soát huyết áp như thế nào cho phù hợp. Một nghiên cứu hồi cứu của Fujii Y và CS [2], tại Khoa Phẫu thuật thần kinh Đại học Niigata Nhật Bản trên 179 bệnh nhân chảy máu dưới nhện trong vòng 24 giờ cho thấy 17% số bệnh nhân chảy máu tái phát liên quan tới việc tăng huyết áp tâm thu với mức trên 160 mmHg trước can thiệp. Ohkuma H và CS [2], huyết áp tâm thu trên 160 mmHg được cho là nguy cơ gây chảy máu tái phát ở 6,8% độ tin cậy 95%. Vergouwen và CS Khoa y mê Đại học Hugstetter - Freiburg - Đức [2], tổng kết từ 24 nghiên cứu khác nhau khuyên: nên kiểm soát huyết áp tâm thu ở mức 120-150 mmHg trước can thiệp ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện nhằm mục đích phòng ngừa chảy máu tái phát.

- Dùng các thuốc chống tiêu sợi huyết acid Hemacaproic và Transamic khi bệnh nhân chưa được điều trị can thiệp phòng tái phát nhưng lại làm tăng nguy cơ nhồi máu não sau co mạch so với nhóm không dùng chống tiêu sợi huyết. Việc điều trị phình động mạch não sớm kết hợp với điều trị co thắt mạch sớm có lợi hơn việc trì hoãn can thiệp và dùng kháng tiêu fibrin phòng chảy máu tái phát [2].

Với các bệnh nhân kích thích vật vã nhiều cần chủ động cho ngủ dưới kiểm soát của thở máy đảm bảo tốt thông khí phổi.

Chống co thắt mạch não: thường dùng Nimodipin dạng truyền và dùng sớm.

2. Điều trị phẫu thuật

Phẫu thuật mở sọ kẹp cổ phình động mạch não bằng clip đã được áp dụng từ lâu, là phương pháp điều trị phình động mạch não chính trước khi can thiệp nội mạch ra đời. Phẫu thuật được chỉ định cho những phình mạch có mạch nhánh tại cổ phình mạch phức tạp (thường ở động mạch não giữa đoạn phân chia M1 và M2), phình mạch khổng lồ, những phình mạch mà phương pháp can thiệp không thể tiếp cận được.

Kết hợp kẹp phình mạch với bơm rửa máu trong khoang dưới nhện và não thất làm giảm đáng kể tình trạng co mạch so với can thiệp. Khi có tràn dịch não cấp tính và máu tụ trong não gây ảnh hưởng đến chức năng sống của bệnh nhân thì phẫu thuật là điều tối quan trọng không thể thiếu.

Tràn dịch não cấp, mạn tính: chỉ định dẫn lưu não thất sớm và có thể cải thiện đáng kể tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Thận trọng khi đặt dẫn lưu não thất vì đột ngột dẫn lưu có thể dẫn đến tái vỡ phình mạch, chủ yếu là do áp suất xuyên thành mạch dọc thành khối phình có thể vượt quá áp suất trong não thất. Nếu chụp cắt lớp vi tính ban đầu đã cho thấy những dấu hiệu đầu tiên của tràn dịch não, cần đặt dẫn lưu não thất trước khi điều trị can thiệp. Quan điểm này tránh điều trị phẫu thuật sau khi cho bệnh nhân dùng Heparin hoặc Aspirin.

Trường hợp máu tụ trong não sau vỡ phình mạch cần nút mạch kết hợp với phẫu thuật lấy bỏ máu tụ, nếu khối máu tụ ảnh hưởng đến chức năng sống của bệnh nhân (thường phẫu thuật sau nút mạch phòng vỡ tái phát) [2].

3. Điều trị can thiệp nội mạch

Chỉ định: điều trị can thiệp cho các bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não có độ Hunt - Hess I - IV trong vòng 72 giờ sau vỡ càng sớm càng tốt [2].

Chống chỉ định: lâm sàng quá nặng (Hunt - Hess độ V), suy chức năng thận chống chỉ định tương đối.

Can thiệp nút phình động mạch não bằng vòng xoắn kim loại đã được công nhận là một tiến bộ y học trong điều trị CMDN do vỡ phình động mạch não. Được ưu tiên sử dụng trước phẫu thuật.

Kỹ thuật nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại (Coiling)

Kỹ thuật được tiến hành theo các bước sau khi đã chụp xác định rõ hình ảnh, kích thước, liên quan động mạch nhánh, tỉ lệ đáy/cổ phình mạch.

- Đặt ống thông 6F, 7F vào gốc động mạch mang túi phình.
- Đặt ống thông siêu nhỏ (microcatheter) vào lòng túi phình.
- Đặt vòng xoắn kim loại được thực hiện theo các bước:

- + Đặt vòng xoắn khung (Frame coil).
- + Nút kín hoàn toàn phình mạch bằng vòng xoắn có kích thước độ dài khác nhau.
- + Nút kín cổ phình mạch trước kết thúc.
- Trước khi cắt coil cần kiểm tra kỹ qua chụp mạch số hóa xóa nền.
- Các phương pháp hỗ trợ đặt vòng xoắn.

+ Phương pháp dùng bóng hỗ trợ đặt coil: theo J. Moret với tên "kỹ thuật tái tạo hình": đặt ống thông siêu nhỏ vào trong lòng túi phình sau đó đặt bóng qua cổ túi phình rồi bơm bóng bằng thuốc cản quang trộn với nước muối sinh lý và tiến hành đặt vòng xoắn kim loại, mỗi lần bơm bóng dưới 3 phút để tránh thiếu máu não. Sau khi đặt vòng xoắn kim loại vào vị trí thì tiến hành hút xẹp bóng để đánh giá xem vòng xoắn kim loại có di chuyển không và chụp mạch kiểm tra, nếu tốt thì cắt vòng xoắn kim loại. Tuy nhiên sử dụng phương pháp này tỉ lệ vỡ tái phát và biến chứng tắc mạch tăng lên.

+ Phương pháp dùng giá đỡ (stent) chặn ngang qua cổ phình mạch: đặt một giá đỡ ngang qua cổ phình mạch sau đó tiến hành đặt vòng xoắn kim loại.

+ Dùng vi ống thông đặt ngang qua cổ túi phình một microcatheter khác đưa vào lòng phình mạch để đặt vòng xoắn kim loại.

- Sử dụng thuốc chống đông: Heparin được tiêm tức thì 3000 đơn vị tương đương 40-60 đơn vị/kg ngay sau khi đã đặt được vòng xoắn thứ nhất hoặc vòng xoắn thứ hai vào phình mạch, liều bổ sung 1000 đơn vị cho mỗi giờ.

- Theo dõi, tai biến và xử trí:

+ Khi tiến hành thủ thuật theo dõi mạch, huyết áp, tri giác, dấu hiệu thần kinh khu trú trước, trong và sau khi tiến hành thủ thuật.

+ Vỡ túi phình - xử trí: theo dõi huyết áp, ngừng truyền Heparin và tiêm tĩnh mạch Protamin sulfat để trung hòa, tiếp tục nút túi phình càng nhanh càng tốt. Khi nút tắc hoàn toàn túi phình tiếp tục cho Heparin.

+ Huyết khối gây tắc mạch có thể xảy ra trong khi nút túi phình động mạch não. Điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết (chống chỉ định với túi phình mới vỡ). Tắc mạch xảy ra khi can thiệp với những phình mạch

vỡ nếu sau khi tăng tốc độ dịch truyền và Heparin mà huyết khối không tan nên lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học (MERCİ hoặc Solitaire) không nên sử dụng r - tPA.

+ Nếu vòng xoắn kim loại di chuyển vào động mạch mang sau khi cắt: xử trí dùng thông lọng (microsnare) để lấy vòng xoắn kim loại ra.

4. Chăm sóc sau điều trị can thiệp

Việc theo dõi, chăm sóc điều trị tích cực bệnh nhân sau can thiệp vô cùng quan trọng góp phần nâng cao hiệu quả điều trị sau can thiệp. Các nội dung chính bao gồm: chăm sóc sau gây mê và thở máy, kết hợp giữa chống đông máu, phác đồ 3H, thuốc chẹn Canxi, bù nước và điện giải. Nhằm mục đích làm giảm thiểu tắc mạch, co mạch dẫn đến nhồi máu não, rối loạn nước và điện giải.

Theo dõi sau gây mê và các biến chứng sau gây mê, duy trì các chức năng sống và những rủi ro liên quan đến gây mê toàn thân và thở máy.

Để giảm thiểu biến chứng đông máu làm tắc mạch sau khi can thiệp. Sử dụng linh hoạt có chọn lọc các thuốc chống đông và ngăn ngưng kết tiểu cầu các nhà can thiệp khuyên nên duy trì thời gian đông máu ở mức gấp hai lần bình thường (APTT hoặc IRN). Chưa có một hướng dẫn cụ thể nào cho việc dùng bao lâu và dùng như thế nào chủ yếu dựa vào kinh nghiệm của từng phẫu thuật viên. Bệnh nhân phải được theo dõi ở khu vực điều trị chuyên sâu và được các bác sĩ thần kinh giàu kinh nghiệm theo dõi, để phát hiện triệu chứng co thắt mạch trước khi xảy ra nhồi máu, bao gồm: tình trạng lâm sàng, siêu âm Dopler xuyên sọ, nhịp tim, huyết áp, pO_2 , vị trí chọc động mạch đùi, trong ít nhất 24 giờ đối với các bệnh nhân có phình động mạch não chưa vỡ, trường hợp vỡ theo dõi ít nhất trong 7 ngày. Sau đó bệnh nhân có thể được chuyển xuống khu chăm sóc trung gian. Đặc biệt lưu ý ở những bệnh nhân có sử dụng bóng hỗ trợ trong quá trình đặt coil.

Phác đồ 3H "HHH" (Triple-H therapy) gồm các nội dung: tăng thể tích tuần hoàn (Hypervolaemia), nâng huyết áp (Hypertension), tăng lưu thông bằng cách pha loãng máu (Hemodilution). Phác đồ 3H chỉ sử dụng sau khi bệnh nhân đã được can thiệp nếu sử dụng trước khi can thiệp sẽ tăng nguy cơ vỡ tái phát [2].

Mục tiêu của phương pháp điều trị 3H "HHH": duy trì huyết áp tâm

thu 160 - 170 mmHg sau khi đã can thiệp, thể tích tuần hoàn với áp lực tĩnh mạch trung tâm 8 - 12 mmHg, Hematocrit khoảng 30%.

- Tăng thể tích tuần hoàn: sử dụng dịch truyền đẳng trương Natri clorua 0,9%, Ringer lactat khoảng 2 - 3L/24 giờ. Cần chú ý với các bệnh nhân suy tim và tăng huyết áp. Kết hợp Mannitol truyền tĩnh mạch với liều đầu 1 g/kg, bổ sung liều 0,5 g/kg/6 - 8 giờ, Mannitol vừa có tác dụng tăng thể tích tuần hoàn vừa có tác dụng chống phù não.

- Nâng huyết áp: khi huyết áp chưa đạt mức yêu cầu sau khi đã bù đủ dịch, sử dụng các thuốc cường tim, Dopamin, Dobutrex. Nếu huyết áp quá cao trên mức cho phép cần hạ huyết áp bằng Nicardipin (tiêm) hoặc Labetalol.

- Pha loãng máu bằng các dịch truyền Natri clorua 0,9%, Ringer lactat.

Ý nghĩa của phác đồ 3H: chống co mạch, giảm tỉ lệ tắc mạch sau can thiệp, tăng cường lưu lượng tưới máu não, bù thiếu hụt Natri máu.

Dùng thuốc chẹn Canxi: Weleh và CS [2] khuyến cáo dùng Nimodipin đường uống 60 mg 4 giờ một lần trong 21 ngày, phục hồi tốt 76% (nhóm chứng là 56%). Có thể dùng truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm điện trong những ngày đầu, chú ý kiểm soát huyết áp do tác dụng phụ làm hạ huyết áp khi truyền. Theo nhóm bác sĩ gây mê người Đức Vergouwen và CS [2], tổng kết từ 24 nghiên cứu. Dùng Nimodipin truyền qua bơm tiêm điện liều khởi đầu 1 mg/giờ, tăng lên 0,5 mg cách 6 giờ một lần đến 2 mg/ giờ nếu huyết áp tâm thu vẫn đạt ở mức 130 - 150 mmHg.

Kiểm soát Natri và Kali máu: đây là các điện giải hay bị giảm nhất sau chảy máu dưới nhện. Đặc biệt là giảm Natri thường gặp, thời gian kéo dài và khó kiểm soát. Lâm sàng càng nặng, giảm Natri máu càng cao, tỉ lệ gặp ở 30% số bệnh nhân, cao hơn ở những bệnh nhân chảy máu tái phát [2]. Trong trường hợp bù dịch huyết thanh mặn đẳng trương không hiệu quả có thể sử dụng dung dịch ưu trương (3%), kèm theo truyền Albumin 5% và bổ sung Magie hoặc corticoid vô cơ có tác dụng cải thiện tốt giảm Natri máu.

Các nội dung điều trị khác để chống co thắt mạch máu não: dùng các thuốc gây giãn mạch máu não như Papaverin, nong động mạch bằng bóng nếu cần thiết.

Vận động sớm phòng các biến chứng chung trong đột quy não.

Theo dõi sau can thiệp hện chụp mạch số hóa xóa nền hoặc dùng CHT mạch sau can thiệp: 3, 6, 12, 36 tháng hoặc hơn nếu bệnh nhân còn hợp tác.

X. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Tiến triển

Chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch không được điều trị can thiệp thì tỉ lệ tử vong có thể tới 60% trong vòng một tháng. Nguy cơ chảy máu tái phát trong 6 tháng khoảng 50 - 60%, sau đó là 3% hàng năm, chảy máu tái phát gây tử vong 70%.

2. Tiên lượng

Những bệnh nhân tuổi cao, chảy máu tái phát, lâm sàng nặng nề, thì tiên lượng xấu, độ Hunt-Hess càng cao tiên lượng càng nặng. Mức độ chảy máu nhiều (Fisher III) cơ mạch càng nặng. Những phình động mạch ở vị trí thông trước và đỉnh của động mạch thân nền nguy cơ vỡ và vỡ tái phát cao, phình mạch khổng lồ ít gây vỡ nhưng tiến triển rất tàn khốc, những phình mạch cổ rộng khi tiến hành kỹ thuật thường khó khăn hay có biến chứng. Can thiệp hay phẫu thuật ở những ngày thứ 4 - 10 cho kết quả thường kém hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

- 1. Nguyễn Văn Chương**, (2003-2004), *Thực hành lâm sàng thần kinh học, tập 1, 2, 3,4,5 - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.*
- 2. Phạm Đình Đài** (2011), *"Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị sau can thiệp nội mạch ở bệnh nhân đột quy chảy máu do vỡ phình động mạch não". Luận án tiến sĩ y học - Học viện Quân Y.*
- 3. Vũ Văn Đính và CS** (2007), *Hồi sức cấp cứu toàn tập - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.*
- 4. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức** (2013), *"Khuyến cáo xử trí chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch", một số quan điểm về dự phòng, đánh giá và điều trị đột quy não của Hiệp hội*

Tim mạch Mỹ, Nhà xuất bản y học.

5. **Nguyễn Thị Hùng, Phạm Ngọc Hoa, J. Clarisse (2008)**, *Hình ảnh học sọ não - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.*

6. **Lê Đức Hình và CS (2004)**, *Thần kinh học lâm sàng - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.*

7. **Nguyễn Văn Riệp và CS (2009)**, "Nhận xét sự biến đổi của tốc độ dòng chảy trên siêu âm doppler xuyên sọ ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não". *Y Dược lâm sàng 108 - Năm 2009, số 1, tập 4, tr. 42-47.*

8. **Nguyễn Xuân Thân (2004)**, *Bệnh mạch máu não và tủy sống - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.*

9. **Nguyễn Văn Thông(1997)**, *Bệnh mạch máu não và các cơn đột quỵ - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, tr. 320-354*

10. **Lê Văn Thịnh (2002)**, "Chảy máu dưới nhện: chẩn đoán và điều trị" - *Y học Việt Nam - Năm 2002, số 12, tập 279, tr. 1-8*

11. **Nguyễn Lâm Việt và CS (2007)**, *Thực hành bệnh tim mạch - Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.*

Tiếng Anh

12. **Gomez CR(2010)**, *Stroke a practical approach. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia USA.*

13. **Dooling E và CS (2004)**, "Hyponatremia in the patient with subarachnoid hemorrhage" *J Neurosci 2004 Jun 36(3):130-5*

14. **Deshaies EM (2012)**, *Handbook of neuroendovascular surgery. Thieme, New York. Stuttgart*

15. **Kee JL (2009)**, *Handbook of fluid, electrolyte and acid - base imbalances - Delmar publishers.*

16. **Maconald RL (2008)**, "Clazosentan: an endothelin receptor antagonist for treatment of vasospasm after subarachnoid hemorrhage". *PubMed 2008 Nov;17(11):1761-7*

17. **Morris P (2008)**, *Interventional and Endovascular therapy of the Nervous System (A Practical Guide). Springer-Verlag New York USA. 2008*

BÀI XII

CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOÁNG QUA

Nguyễn Minh Hiện; Đặng Phúc Đức

Nhiều nhân viên y tế cũng như người dân quan niệm rằng các cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua lành tính, còn đột quy não mới nghiêm trọng; đây là một nhận thức rất sai lầm. Đột quy não và cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua đều là tình trạng nghiêm trọng liên quan tới thiếu máu não cục bộ. Thầy thuốc cần có chẩn đoán và thái độ xử trí đúng với bệnh nhân bị cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua.

I. KHÁI NIỆM VÀ THUẬT NGỮ

Định nghĩa cổ điển của cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua là: *những thiếu hụt thần kinh khu trú, xảy ra đột ngột do nguyên nhân mạch máu kéo dài < 24 giờ*. Mốc 24 giờ được chọn một cách ngẫu nhiên để phân biệt cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua với đột quy não từ giữa những năm 60 thế kỷ XX. Ở thời kỳ đó người ta cho rằng các triệu chứng thoáng qua rồi mất đi là do không hề có tổn thương bền vững ở não. Thuật ngữ cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua được dùng để chỉ tình trạng kéo dài dưới 24 giờ, còn thuật ngữ *thiếu sót thần kinh có hồi phục do thiếu máu (reverseble ischemic neurological deficit)* dùng để chỉ tình trạng kéo dài từ 24 giờ tới 7 ngày. Chỉ những triệu chứng kéo dài trên 7 ngày mới do nhồi máu não gây ra và được gọi là đột quy não (stroke).

Trong vòng những năm 70 của thế kỷ XX, xuất hiện bằng chứng rõ ràng về sự liên quan giữa các trường hợp triệu chứng kéo dài 24 giờ đến 7 ngày với nhồi máu não, do vậy thuật ngữ *thiếu hụt thần kinh có hồi phục do thiếu máu* trở nên lỗi thời và bị xóa khỏi danh pháp chuẩn.

Sau đó nữa, với sự xuất hiện kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính độ phân

giải cao và cộng hưởng từ khuếch tán, nhiều tổn thương thiếu máu các giai đoạn có liên quan tới nhồi máu não mới ở những trường hợp triệu chứng kéo dài < 24 giờ được phát hiện. Một phần ba số bệnh nhân có cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua theo định nghĩa cổ điển đã được phát hiện tổn thương nhồi máu não bằng cộng hưởng từ khuếch tán. Kết quả này đã làm nổi bật mâu thuẫn giữa khái niệm cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (thiếu máu não gây triệu chứng nhưng không gây nhồi máu não) và định nghĩa cổ điển về cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Do vậy, một nhóm bác sĩ mạch - thần kinh đã đề xuất một định nghĩa cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua dựa vào tổn thương mô học thay vì dựa vào tiêu chuẩn thời gian: "*Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua là một giai đoạn rối loạn chức năng thần kinh ngắn do thiếu máu võng mạc hoặc thiếu máu não cục bộ, các triệu chứng thường kéo dài dưới 1 giờ và không có bằng chứng của nhồi máu não*"[2].

Định nghĩa mới được đề xuất đã nhanh chóng được công nhận rộng rãi và áp dụng trong nhiều thử nghiệm lâm sàng lớn như WARSS, PFO, RESPECT, PROFESS... Năm 2009, Hiệp hội Đột quy Mỹ công nhận và sử dụng định nghĩa này [2, 3]. Hiện nay, định nghĩa này cũng được sử dụng ở Việt Nam.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Có 2 cơ chế chính [1, 5, 6, 8]:

Do nghẽn tắc nhánh động mạch não. nguyên nhân hàng đầu do vữa xơ động mạch.

Do giảm lưu lượng tưới máu toàn thể hay cục bộ. Nguyên nhân do: hạ huyết áp thể đứng; các nguyên nhân gây chít hẹp hệ động mạch cảnh hoặc động mạch sống - nền; loạn nhịp tim; tăng độ nhớt của máu; "hội chứng đoạt máu dưới đòn"...

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng phản ánh tổn thương mang tính "cục bộ", khởi phát đột ngột, đa số kéo dài 2 - 20 phút và tự hết.

- Triệu chứng tổn thương hệ tuần hoàn não trước (hệ động mạch cảnh):

- + Mù/ ám điểm một mắt thoáng qua.
- + Yếu nửa người.
- + Rối loạn cảm giác nửa người.

- + Rối loạn ngôn ngữ.
- Triệu chứng tổn thương hệ tuần hoàn não sau (hệ động mạch sống - nền):
- + Yếu nửa người (có thể luân chuyển) hoặc yếu tứ chi.
- + Giảm cảm nửa người (có thể luân chuyển).
- + Mất thị lực hoặc bán manh.
- + Rối loạn phối hợp vận động và thăng bằng.

Bảng 1. Tần suất xuất hiện các triệu chứng ở bệnh nhân cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua [4]

| TT | Triệu chứng | Hệ động mạch cảnh | Hệ động mạch đốt sống thân nền | Tần suất |
|----|-------------------------|-------------------|--------------------------------|----------|
| 1 | Yếu nửa người | + | + | 50% |
| 2 | Giảm cảm giác nửa người | + | + | 35% |
| 3 | Nói khó | + | +/- | 23% |
| 4 | Mù 1 mắt thoáng qua | + | - | 18% |
| 5 | Thất điều | +/- | + | 12% |
| 6 | Mù 2 mắt thoáng qua | - | + | 7% |
| 7 | Chóng mặt | - | + | 5% |
| 8 | Bán manh đồng danh | +/- | + | 5% |
| 9 | Song thị | - | + | 5% |
| 10 | Liệt tứ chi | - | + | 4% |

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

Sinh hóa máu: rối loạn lipid máu, đặc biệt tăng lipoprotein trọng lượng phân tử thấp là nguy cơ gây vữa xơ động mạch và đột quy.

Điện tim: có thể gặp rung nhĩ và một số dạng loạn nhịp tim.

Siêu âm tim: có thể gặp các tổn thương van tim, biểu hiện suy chức năng tim...

Siêu âm hệ động mạch cảnh và hệ động mạch đốt sống - thân nền: có thể thấy các tổn thương vữa xơ động mạch, dày lớp nội trung mạc động mạch.

Siêu âm Doppler xuyên sọ: chỉ tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa. Cho phép đánh giá lưu lượng tuần hoàn ở các động mạch lớn trong não và động mạch mắt.

Cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ: cho phép chẩn đoán loại trừ một số bệnh lý liên quan.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Đau nửa đầu (migraine): thường có tiền triệu, có đau đầu kèm theo buồn nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động. Triệu chứng tiến triển từ từ trong vòng 30 phút hoặc lâu hơn.

Ngất: thường trên bệnh nhân có tiền sử bệnh lý tim mạch. Đột ngột mất ý thức ngắn, không có các triệu chứng thần kinh khu trú khác.

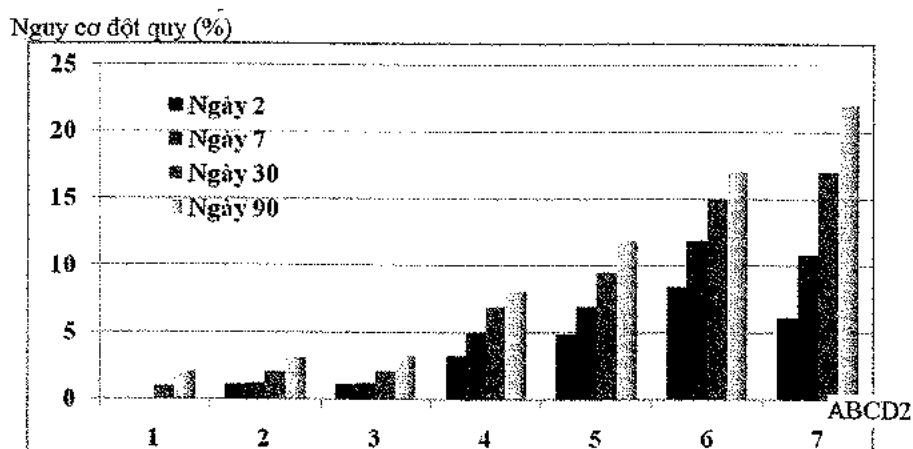
Động kinh cục bộ: thường khởi phát khu trú ở một bộ phận rồi lan dần ra bộ phận khác. Chẩn đoán dựa vào điện não đồ.

Cơn mất trí nhớ thoáng qua (transient global amnesia/TGA): thường gặp ở người cao tuổi. Đột ngột mất trí nhớ thuận chiều nên cứ hỏi đi hỏi lại một câu hỏi. Trong cơn vẫn tỉnh, không hề có triệu chứng thần kinh khu trú nào khác. Cơn kéo dài nhiều giờ.

Cơn hạ đường huyết: thường trên bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường đang được điều trị. Có thể chẩn đoán nhanh khi chưa có xét nghiệm bằng cách tiêm glucose tĩnh mạch hoặc uống nước đường.

VI. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NGUY CƠ ĐỘT QUÝ SAU CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOÁNG QUA

Thang điểm California và thang điểm ABCD cho phép dự báo nguy cơ đột quỵ não sau cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Sau này, thang điểm ABCD2 ra đời cung cấp một công cụ dự báo tốt hơn dựa trên sự kết hợp chặt chẽ các tiêu chuẩn trong 2 thang điểm nêu trên. (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não)



Biểu đồ 1. Nguy cơ đột quỵ sau khi bị cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua dựa theo điểm ABCD2 (thống kê trên 4799 trường hợp) [6]

Như vậy, nguy cơ đột quy trong vòng 3 tháng sau cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua là 6,1% ở bệnh nhân 1 điểm ABCD2 và tới 22% ở bệnh nhân 7 điểm ABCD2.

VII. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ TRƯỚC BỆNH NHÂN CÓ CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOÁNG QUA

Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua có các triệu chứng lâm sàng “thoáng qua” nhưng là yếu tố chỉ điểm nguy cơ cao gây đột quy não thực thụ. Do vậy, bệnh nhân cần được xử trí điều trị sớm và khảo sát các yếu tố nguy cơ để có kế hoạch điều trị dự phòng tốt.

1. Xử trí sớm cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua

Toàn bộ các bệnh nhân có cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua cần được làm xét nghiệm khảo sát các yếu tố nguy cơ, bao gồm: chụp cắt lớp vi tính não hoặc chụp cộng hưởng từ não, công thức tế bào máu, lipid máu, điện tim, siêu âm tim, siêu âm hệ động mạch cảnh và hệ động mạch đốt sống - thân nền. Các xét nghiệm này nên hoàn tất trong vòng 24 - 48 giờ đầu sau cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Các kết quả xét nghiệm là cơ sở để xây dựng kế hoạch điều trị dự phòng.

Điều trị

Chống kết tập tiểu cầu: aspirin 50 - 325 mg/ngày. Có thể thay thế bằng clopidogrel 75 mg/ngày; cilostazol 100 mg x 2 lần/ngày.

Kiểm soát huyết áp: duy trì huyết áp ở mức $\leq 140/90$ mmHg.

Thuốc hạ lipid máu nhóm statin: có tác dụng hạ lipid máu, chậm tiến triển mảng vữa xơ và giảm nguy cơ đột quy.

Các bệnh nhân có loạn nhịp tim (đặc biệt rung nhĩ) cần được xử trí điều trị loạn nhịp.

2. Điều trị dự phòng

Tư vấn điều chỉnh thay đổi nề nếp sinh hoạt:

- Tập thể dục: khuyến cáo vận động thể lực năm 2008 của Mỹ [2]: người trưởng thành cần tập thể lực tối thiểu 150 phút (2,5 giờ) mỗi tuần với cường độ tập trung bình hoặc 75 phút (1 giờ 15 phút) mỗi tuần với cường độ cao.

- Chế độ ăn: giảm muối và tăng kali giúp hạn chế tăng huyết áp.

Nên ăn nhiều thức ăn rau, củ, quả. Hạn chế mỡ động vật.

- Hạn chế bia, rượu. Bỏ thuốc lá nếu đang hút thuốc lá.
- Béo phì: nên duy trì chỉ số khối cơ thể (BMI) 18,5-25. Với trường hợp BMI trên 30 cần có biện pháp giảm cân.

Làm các xét nghiệm cần thiết để phát hiện các yếu tố nguy cơ. Xử lý triệt để yếu tố nguy cơ nếu có thể.

- Rối loạn lipid máu: kết hợp chế độ ăn hợp lý với điều trị bằng statin, có thể phối hợp nhóm fibrat nếu cần để đưa lipid máu về mức bình thường.

- Đái tháo đường: Kết hợp điều chỉnh chế độ ăn với dùng thuốc kiểm soát đường máu. Duy trì HbA1C ở mức dưới 6,5%.

- Rung nhĩ: tư vấn cho bệnh nhân rung nhĩ biết cách tự phát hiện dấu hiệu nghi ngờ cơn rung nhĩ.

- Hẹp mạch cảnh không triệu chứng: phẫu thuật bóc nội mạc mạch cảnh hoặc đặt stent mạch cảnh khi có hẹp trên 70% trên siêu âm Doppler hoặc trên 60% trên phim chụp mạch số hóa xóa nền.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Thy Hùng (2009), “Cơn thiếu máu não thoáng qua”, *Tai biến mạch máu não: hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*, Nhà xuất bản Y học, tr: 209-216.

2. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), “Định nghĩa và đánh giá cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua”, *Một số quan điểm về dự phòng, phát hiện, đánh giá và điều trị đột quỵ não của hiệp hội tim mạch Mỹ*, Nhà xuất bản y học, tr:27-41.

Tiếng Anh

3. Easton JD, Saver JL, Albers GW et al (2009), “Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack”, *Stroke*, 40:2276-2293

4. Wright CB, Brust JCM (2010), “Transient ischemic attack”, *Merritt's Neurology 12th edition Lippincott, Williams and Wilkins*

5. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL et al (2012), “Transient Ischemic Attacks”, *Harrison's Principles of Internal Medicine 18th*

edition, Mc Graw Hill

6. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN et al (2007), "Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack", *Lancet*, 369: 283–92

7. Pendlebury ST, Giles MF, Rothwell PM (2009), *Transient Ischemic Attack and Stroke*, Cambridge university press

8. Hauser SL et al (2010), "Transient ischemic attack", *Harrison's neurology in clinical medicine*, Mc Graw Hill, pp: 259-274

BÀI XIII

ĐỘT QUY NÃO Ở TRẺ EM

Nguyễn Minh Hiện; Đặng Phúc Đức

I. ĐẠI CƯƠNG

Khi nói tới bệnh lý đột quy não, thường mọi người nghĩ tới các trường hợp cao tuổi do tính phổ biến, còn đột quy não ở trẻ sơ sinh và trẻ em hiếm gặp hơn nhiều. Trái ngược với đột quy ở người trưởng thành, cho tới nay, đột quy não trẻ em vẫn là một lĩnh vực mà những hiểu biết của giới y học còn rất "nghèo nàn".

Có 3 nguyên nhân chính gây khó khăn trong nghiên cứu và đưa ra khuyến cáo điều trị đột quy não ở trẻ em [5]:

- Tần suất mắc bệnh rất thấp. Khó triển khai các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng đa trung tâm.
- Nguyên nhân gây bệnh rất phong phú và không có yếu tố nguy cơ nào thực sự nổi trội.
- Rất nhiều bác sĩ nhi khoa có kiến thức và kinh nghiệm về bệnh lý đột quy ở trẻ em còn hạn chế.

Các thống kê dịch tễ học về đột quy não trẻ em rất khác nhau, chúng tôi chỉ xin đưa ra kết quả một số nghiên cứu đáng chú ý.

Theo nghiên cứu của Schoenberg và cộng sự khảo sát tại Rochester trong vòng 10 năm (1965-1974) thì tỉ lệ mới mắc đột quy ở trẻ dưới 14 tuổi là 2,5/100.000 trẻ/năm. Tương tự, theo Broderick là 2,7/100.000 trẻ/năm.

Schoenberg Sara [6] ước tính đột quy chu sinh chiếm 1,1/1000 trẻ sống sau sinh.

Tỉ lệ phân bố thể đột quy rất khác nhau theo các nghiên cứu: theo kết quả công bố ở Canada (the Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry) thì đột quy nhồi máu não ở đối tượng từ 18 tuổi trở xuống chiếm 79% tổng số trẻ bị đột quy [5]. Nhưng theo nghiên cứu của Fullerton và cộng sự (Mỹ) [6] thì tỉ lệ mới mắc đột quy ở trẻ em là 2,3/100.000/năm, trong đó nhồi máu não 1,2/100.000/năm và chảy máu não 1,1/100.000/năm (tức là nhồi máu não chỉ chiếm 52%).

Một số thuật ngữ dùng trong bài:

Chu sinh: Thai 28 tuần cho tới sau sinh 7 ngày.

Sơ sinh: từ khi sinh ra cho tới 28 ngày tuổi.

Trẻ em: dưới 18 tuổi.

II. NGUYÊN NHÂN, YẾU TỐ NGUY CƠ

Nguyên nhân gây đột quy não ở trẻ em rất khác với người trưởng thành. Trong khi tăng huyết áp, vữa xơ động mạch là yếu tố nguy cơ thường gặp ở người trưởng thành thì bệnh lý tim bẩm sinh, bệnh hồng cầu hình liềm, viêm, dị dạng mạch máu não lại là yếu tố nguy cơ thường gặp hơn ở trẻ em.

Nhìn chung, nguyên nhân và yếu tố nguy cơ đột quy não ở trẻ em rất phong phú và phức tạp. Có hơn 100 yếu tố nguy cơ đột quy nhồi máu não ở trẻ em [10]. Khoảng 20% trẻ bị đột quy nhồi máu não không xác định được yếu tố nguy cơ [6].

Bảng 1. Một số yếu tố nguy cơ đột quy ở trẻ em [4] [6] [10].
(Xem chi tiết bài: Yếu tố nguy cơ và dự phòng đột quy não)

| | |
|---|---|
| Bệnh tim bẩm sinh | Bệnh máu và rối loạn đông máu |
| Thông liên thất | Bệnh hồng cầu hình liềm |
| Thông liên nhĩ | Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn (Immune thrombocytopenic purpura) |
| Còn ống động mạch | Đa hồng cầu |
| Bệnh tim mắc phải | Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch |
| Bệnh tim do thấp | Bạch cầu tủy cấp |
| Van tim cơ học | Thiếu Antithrombin |
| Bệnh lý hệ thống mạch máu | Thiếu Protein S |
| Tăng huyết áp hệ thống | Thiếu Protein C |
| Đái tháo đường | Thiếu hụt C2 huyết thanh bẩm sinh |
| Viêm mạch máu | Rối loạn chức năng gan gây rối loạn đông máu |
| Lupus ban đỏ hệ thống | Thiếu vitamin K |
| Viêm nút đa động mạch (Polyarteritis nodosa) | Bất thường cấu trúc hệ mạch máu não |
| Takayasu | Dị dạng động tĩnh mạch |
| Bệnh mạch máu | Phình động mạch não |
| Moyamoya | Các đột biến gen liên quan yếu tố đông máu hoặc enzym ảnh hưởng quá trình đông máu |
| Bệnh Fabry | Đột biến yếu tố V Leiden |
| Rối loạn cơ mạch | Đột biến prothrombin gen 20210A |
| Migraine | Đột biến Methylene tetrahydrofolate reductase C677T |

Yếu tố nguy cơ của đột quy chu sinh thường gặp [6]: bất thường tim, rối loạn đông máu, nhiễm khuẩn, rối loạn nhau thai, ngạt chu sinh.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Nhìn chung, các triệu chứng đột quy não ở trẻ em cũng giống ở người trưởng thành. Tuy nhiên, do trẻ em (đặc biệt trẻ sơ sinh) không có khả năng phối hợp khám nên việc chẩn đoán khó khăn hơn. Điều quan trọng là bác sĩ cần phát hiện các dấu hiệu nghi ngờ đột quy não

để tiến hành khám toàn diện, chi tiết và chỉ định xét nghiệm phù hợp hướng tới chẩn đoán.

Một số triệu chứng gợi ý đột quy ở trẻ sơ sinh:

- Đột ngột có biểu hiện rối loạn ý thức: kích thích hoặc u ám.
- Co giật: xuất hiện ở > 50% trẻ sơ sinh bị đột quy [10].
- Đột ngột giảm vận động nửa người.
- Đột ngột nôn.

Một số triệu chứng gợi ý đột quy não hay gặp ở trẻ em:

- Co giật.
- Đột ngột đau đầu dữ dội; buồn nôn/nôn.
- Đột ngột nói khó, tiếng nói thay đổi và khó nghe rõ từ.
- Liệt/ giảm vận động một bên cơ thể.
- Đột ngột nhìn mờ, giảm thị trường.
- Đột ngột mất thăng bằng.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ não.
- Siêu âm tim.
- Siêu âm mạch máu vùng cổ.
- Siêu âm Doppler xuyên sọ.
- Điện tim: các dị tật bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Công thức tế bào máu.
- Chức năng đông máu.
- Các xét nghiệm khác phát hiện các nguyên nhân dẫn tới xu thế tăng đông: thiếu hụt protein C, Protein S; kháng protein C hoạt hóa, tăng lipoprotein a, tăng homocysteine, yếu tố V Leiden, prothrombin G20210A, methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) TT677 và kháng thể kháng phospholipid C.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán đột quy não

Chẩn đoán đột quy não trẻ em dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng. Lâm sàng dựa theo định nghĩa đột quy não của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1976 (Xem bài: Dịch tễ học đột quy não), cận lâm sàng dựa vào chẩn đoán hình ảnh não (cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ).

Việc chẩn đoán lâm sàng đột quy não trẻ em nhiều khi rất khó khăn, dễ bỏ sót.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Liệt Todd.
- Viêm não - màng não.
- Co giật do sốt.

VI. ĐIỀU TRỊ

Chưa có các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng đủ sức đưa ra khuyến cáo quy trình điều trị toàn diện đột quy não ở trẻ em. Hầu hết quy trình điều trị hiện nay đều dựa trên cơ sở vận dụng nguyên tắc điều trị đột quy não ở người trưởng thành [6]. Ngoài ra, có một số vấn đề đáng chú ý như sau:

Vấn đề điều trị tiêu huyết khối: chưa có nghiên cứu đủ mức khuyến cáo về sử dụng thuốc tiêu sợi huyết ở trẻ em bị đột quy thiếu máu.

Vấn đề dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu: liệu dùng aspirin cho trẻ đột quy thiếu máu là vấn đề còn chưa thống nhất. Đa số quan điểm tạm thống nhất dùng aspirin 2-5 mg/kg cân nặng/ ngày.

Vấn đề sử dụng thuốc chống đông: hiện còn chưa đạt được đồng thuận do chưa xác định được mức cân bằng giữa lợi ích của dùng thuốc chống đông cho bệnh nhân với nguy cơ chảy máu. Cân nhắc sử dụng cần dựa vào từng trường hợp cụ thể, có sự phối hợp của chuyên khoa đột quy và tim mạch. Thường chỉ định dùng thuốc chống đông cho đối tượng: bóc tách động mạch vùng cổ - đầu, huyết khối xoang tĩnh mạch não, một số rối loạn đông máu, các trường hợp nguy cơ cao tắc mạch.

Thuốc chống đông dạng tiêm và liệu dùng: liều nạp heparin 75 UI/kg; liều duy trì 20 UI/kg/giờ với trẻ trên 1 tuổi (hoặc 28 UI/kg/giờ cho trẻ dưới 1 tuổi). Mục tiêu duy trì APTT 60 - 85 giây. Có thể dùng heparin trọng lượng phân tử thấp với liều 1 mg/kg tiêm dưới da 2 lần/ngày (trẻ sơ sinh 1,5 mg/kg 2 lần/ngày).

Thuốc chống đông dạng uống: cân nhắc dùng wafarin ở trẻ bị bệnh lý tim bẩm sinh hoặc mắc phải, trạng thái tăng đông, bóc tách động mạch, huyết khối xoang tĩnh mạch não. Mục tiêu duy trì INR 2,0 - 3,0 (Với trẻ có van tim cơ học: INR mục tiêu 2,5-3,5).

VII. DỰ PHÒNG

Hiện có rất ít bằng chứng khuyến cáo về dự phòng cấp II đột quy

ở trẻ em. Đa số các khuyến cáo dựa vào ý kiến đồng thuận của các chuyên gia.

- Theo Hội tim mạch Mỹ [6]: dùng aspirin dự phòng đột quỵ cấp II cho trẻ bị đột quỵ nhồi máu não không do bệnh hồng cầu liềm, không có nguy cơ cao tắc mạch tái diễn hoặc rối loạn tăng đông máu nặng. Liều dùng aspirin 3 - 5 mg/kg/ngày; nếu xuất hiện tác dụng phụ phụ thuộc liều thì có thể giảm bớt 1 - 3mg/kg.

- Trẻ mắc bệnh hồng cầu hình liềm cần được truyền dịch - máu định kỳ duy trì mức hemoglobin liềm < 30%. Trẻ mắc hồng cầu hình liềm cần được định kỳ khảo sát siêu âm. Nếu tốc độ dòng máu động mạch cảnh trong hoặc động mạch não giữa > 200 cm/giây thì cần truyền máu kéo dài.

- Thuốc chống đông: theo Hội tim mạch Mỹ [6]: Dùng heparin trọng lượng phân tử thấp cho bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch do tim tái diễn, huyết khối xoang tĩnh mạch não tái diễn và các tình trạng tăng đông máu; có thể dùng warfarin cho bệnh nhân nguy cơ tái diễn tắc mạch do tim, huyết khối xoang tĩnh mạch não, bóc tách động mạch cổ đầu (bóc tách động mạch vùng cổ - đầu), hoặc một số trạng thái tăng đông máu.

Phụ lục 1. Khuyến cáo xử trí đột quỵ chu sinh của Hội Tim mạch Mỹ [1]

| Khuyến cáo loại I | Loại | Bằng chứng |
|--|-------------|-------------------|
| 1. Các trường hợp chảy máu não có tiểu cầu thấp cần được bù tiểu cầu. | I | B |
| 2. Trẻ sơ sinh bị chảy máu não do thiếu yếu tố đông máu cần được bổ sung yếu tố đông máu. | I | B |
| 3. Bổ sung vitamin K cho các bệnh nhân rối loạn yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K. | I | B |
| 4. Bệnh nhân chảy máu não có biểu hiện tràn dịch não tiến triển cần được dẫn lưu não thất. | I | B |
| Khuyến cáo loại II | Loại | Bằng chứng |
| 1. Cần xử trí mất nước và thiếu máu ở trẻ sơ sinh bị đột quỵ não. | Ila | C |

| | | |
|---|-------------|-------------------|
| 2. Cần tập luyện phục hồi chức năng để giảm thiểu rối loạn chức năng thần kinh ở trẻ sơ sinh bị đột quy não. | Ila | B |
| 3. Bổ sung folate và vitamin B ở bệnh nhân đột biến methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) để đưa nồng độ homocystein về bình thường. | Ila | C |
| 4. Lấy ổ máu tụ có thể làm giảm áp lực trong sọ nhưng hiệu quả cải thiện hồi phục còn chưa chắc chắn. | Ila | C |
| 5. Cân nhắc dùng heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) hoặc heparin không phân đoạn ở bệnh nhân có rối loạn tăng đông máu nặng, tắc mạch não nhiều ổ hoặc tắc mạch hệ thống, hoặc có bằng chứng trên chẩn đoán hình ảnh cho thấy huyết khối động mạch não tiến triển. | Ila | C |
| Khuyến cáo loại III | Loại | Bảng chứng |
| 1. Không khuyến cáo dùng các chất tiêu huyết khối ở trẻ sơ sinh vì chưa đủ bằng chứng về độ an toàn và tính khả thi. | III | C |

Phụ lục 2. Khuyến cáo xử trí nhồi máu động mạch trẻ sơ sinh và trẻ lớn mắc bệnh hồng cầu hình liềm của Hội Tim mạch Mỹ [1]

| Khuyến cáo loại I | Loại | Bảng chứng |
|--|-------------|-------------------|
| 1. Xử trí cấp cứu đột quy nhồi máu não do bệnh hồng cầu liềm (SCD- sickle cell disease) cần bao gồm cả bảo đảm lượng dịch, chống giảm oxy máu, xử trí huyết áp thấp. | I | C |
| 2. Khuyến cáo định kỳ truyền dịch để giảm nồng độ hemoglobin hình liềm giúp giảm nguy cơ đột quy não ở bệnh nhân 2 - 16 tuổi bị bệnh hồng cầu liềm. | I | A |
| 3. Trẻ bị bệnh hồng cầu liềm và nhồi máu não cần có kế hoạch truyền khối hồng cầu kết hợp với các biện pháp dự phòng quá tải sắt. | I | B |
| 4. Truyền dịch để giảm nồng độ hemoglobin hình liềm trước khi tiến hành chụp mạch dùng ống thông ở bệnh nhân bệnh hồng cầu liềm. | I | C |
| Khuyến cáo loại II | Loại | Bảng chứng |
| 1. Với bệnh nhân nhồi máu não cấp cần duy trì tỉ lệ hemoglobin hình liềm <30% tổng số hemoglobin. | Ila | C |
| 2. Bệnh nhân bệnh hồng cầu liềm bị chảy máu não cần được khảo sát cấu trúc mạch tổn thương. | Ila | B |
| 3. Trẻ bị bệnh hồng cầu liềm cần được khảo sát siêu âm Doppler xuyên sọ 1 lần mỗi năm, nếu có bất thường thì lặp lại sau 1 tháng. | Ila | B |
| 4. Dùng hydroxyurea cho trẻ mắc bệnh hồng cầu liềm bị đột quy não mà không có khả năng truyền kéo dài. | IIb | B |
| 5. Cân nhắc ghép tủy cho bệnh nhân bệnh hồng cầu liềm. | IIb | C |
| 6. Phẫu thuật tái thông mạch là phương pháp lựa chọn cuối cùng cho trẻ mắc bệnh hồng cầu liềm tiếp tục bị các rối loạn chức năng mạch - thần kinh mặc dù đã điều trị nội khoa thích hợp. | IIb | C |

Phụ lục 3. Khuyến cáo xử trí nhồi máu động mạch trẻ sơ sinh và trẻ lớn mắc bệnh moyamoya của Hội Tim mạch Mỹ [1]

| Khuyến cáo loại I | Loại | Bằng chứng |
|--|-------------|-------------------|
| 1. Nhiều kỹ thuật tái tạo mạch có tác dụng giảm nguy cơ đột quy não ở bệnh nhân moyamoya; tuy nhiên, chưa có thử nghiệm lâm sàng để đưa ra hướng dẫn lựa chọn phương pháp nào. | I | B |
| 2. Nói chung, kỹ thuật tái tạo mạch gián tiếp thích hợp cho trẻ nhỏ có đường kính lòng mạch quá bé; ngược lại, kỹ thuật bắc cầu nối trực tiếp thích hợp cho trẻ lớn hơn (có đường kính lòng mạch lớn hơn). | I | C |
| 3. Phẫu thuật tái tạo mạch có lợi cho bệnh nhân moyamoya. | I | B |
| 4. Chỉ định phẫu thuật tái tạo mạch bao gồm triệu chứng thiếu máu tiến triển, hoặc bằng chứng dòng tưới máu não không đủ. | I | B |
| Khuyến cáo loại II | Loại | Bằng chứng |
| 1. Có thể dùng siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD) để đánh giá và theo dõi bệnh nhân moyamoya. | IIb | C |
| 2. Các biện pháp làm giảm thiếu lo âu và đau đớn giúp giảm nguy cơ đột quy não ở bệnh nhân moyamoya. | IIb | C |
| 3. Kiểm soát các tình trạng như huyết áp thấp, giảm khối lượng dịch lưu hành, tăng thân nhiệt, hạ acid carbonic máu trong và sau phẫu thuật giúp giảm nguy cơ đột quy não ở bệnh nhân moyamoya. | IIb | C |
| 4. Cần nhắc sử dụng aspirin ở bệnh nhân moyamoya sau phẫu thuật tái tạo mạch hoặc các trường hợp không triệu chứng không có dự kiến phẫu thuật. | IIb | C |
| 5. Các kỹ thuật đo lường tưới máu não và dòng chảy tồn dư giúp hỗ trợ đánh giá và theo dõi ở bệnh nhân moyamoya. | IIb | C |

Phụ lục 4. Khuyến cáo cho trẻ em bị bóc tách động mạch vùng cổ - đầu (cervicocephalic arterial dissection/CCAD) của Hội Tim mạch Mỹ [1]

| Khuyến cáo loại II | Loại | Bằng chứng |
|---|-------------|-------------------|
| 1. Trẻ em bị bóc tách động mạch vùng cổ - đầu nên được bắt đầu điều trị bằng LMWH hoặc heparin không phân đoạn, sau đó chuyển sang thuốc chống đông đường uống. | IIa | C |
| 2. Điều trị cho trẻ bị bóc tách động mạch vùng cổ - đầu ngoài sọ bằng LMWH tiêm dưới da hoặc uống warfarin trong 3 - 6 tháng. | IIa | C |
| 3. Nếu trẻ vẫn có triệu chứng do bóc tách động mạch vùng cổ - đầu mặc dù đã được điều trị nội khoa thích hợp thì nên cân nhắc phẫu thuật. | IIb | C |
| Khuyến cáo loại III | Loại | Bằng chứng |
| 1. Không dùng chống đông cho trẻ bị bóc tách động mạch trong sọ hoặc chảy máu dưới nhện. | III | C |

Phụ lục 5. Khuyến cáo cho trẻ mắc đột quy não và bệnh Tim của Hội Tim mạch Mỹ [1]

| Khuyến cáo loại I | Loại | Bằng chứng |
|--|-------------|-------------------|
| 1. Điều trị suy tim tắc nghẽn giúp giảm nguy cơ tắc mạch do tim. | I | C |
| 2. Điều trị các tổn thương tim bẩm sinh giúp cải thiện chức năng tim và giảm nguy cơ đột quy não. | I | C |
| 3. Cắt bỏ u nhầy nhĩ làm giảm nguy cơ biến chứng mạch - thần kinh. | I | C |
| Khuyến cáo loại II | Loại | Bằng chứng |
| 1. Với trẻ có cục tắc hình thành ở tim không liên quan đến tồn tại lỗ bầu dục: nên dùng heparin không phân đoạn hoặc HMWH khi bắt đầu trị liệu warfarin và chỉnh liều. | IIa | B |

| | | |
|--|-------------|-------------------|
| 2. Ở trẻ có nguy cơ tắc mạch do tim: nên tiếp tục dùng LMWH hoặc warfarin tối thiểu 1 năm hoặc tới khi khắc phục được tổn thương tim liên quan tới nguy cơ đột quy não. | IIa | C |
| 3. Ở trẻ nghi ngờ hình thành cục tắc do tim không liên quan đến tồn tại lỗ bầu dục và nguy cơ thấp hoặc không phát hiện các yếu tố nguy cơ đột quy não khác: nên dùng aspirin tối thiểu 1 năm. | IIa | C |
| 4. Khắc phục khiếm khuyết thành nhĩ bằng biện pháp phẫu thuật hoặc can thiệp giúp giảm nguy cơ đột quy não và hạn chế biến chứng tim mạch. | IIa | C |
| 5. Nên duy trì thuốc chống đông trên bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc trên van tim nhân tạo (prosthetic valve endocarditis). | IIb | C |
| Khuyến cáo loại III | Loại | Bằng chứng |
| 1. Không nên dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc trên van nguyên gốc (native valve endocarditis). | III | C |
| 2. Không cần thiết phẫu thuật cắt u rhabdomyoma tim (một loại u phát triển từ lớp cơ và nội tâm mạc tim) ở bệnh nhân không triệu chứng để dự phòng đột quy não. | III | C |

Phụ lục 6. Khuyến cáo xử trí rối loạn tăng đông máu trẻ em của Hội Tim mạch Mỹ [1]

| | | |
|---|-------------|-------------------|
| Khuyến cáo loại II | Loại | Bằng chứng |
| 1. Nên khảo sát tình trạng tăng đông máu ở các trường hợp phát hiện các yếu tố nguy cơ đột quy não khác. | IIa | C |
| 2. Ngưng dùng thuốc uống tránh thai ở thanh thiếu niên bị đột quy nhồi máu não hoặc huyết khối xoang tĩnh mạch. | IIa | C |

| | | |
|--|-----|---|
| <p>3. Nên xét nghiệm định lượng homocysteine huyết thanh cho trẻ em bị đột quy não hoặc huyết khối xoang tĩnh mạch và tiến hành điều trị nếu mức homocystein tăng cao hơn bình thường. Các biện pháp điều trị tăng homocystein nên bao gồm cả điều chỉnh chế độ ăn, bổ sung folate, vitamin B6, vitamin B12.</p> | IIa | B |
|--|-----|---|

Phụ lục 7. Khuyến cáo xử trí đột quy chảy máu não ở trẻ em của Hội Tim mạch Mỹ [1]

| Khuyến cáo loại I | Loại | Bằng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Trẻ em bị chảy máu não cần được khảo sát kỹ càng các yếu tố nguy cơ. | I | C |
| 2. Trẻ bị thiếu hụt yếu tố đông máu nặng: cần được trị liệu bổ sung các yếu tố đông máu phù hợp. | I | A |
| 3. Cần phát hiện và điều trị các tổn thương van tim bẩm sinh khi có thể; đồng thời các yếu tố nguy cơ chảy máu khác cũng cần được kiểm soát. | I | C |
| 4. Các biện pháp ổn định bệnh nhân đột quy chảy máu não bao gồm cả kiểm soát hô hấp, huyết áp, cơn co giật và tăng áp lực trong sọ. | I | C |
| Khuyến cáo loại II | Loại | Bằng chứng |
| 1. Các trường hợp không triệu chứng nhưng nguy cơ cao bị phình mạch não: cần được chụp cộng hưởng từ mạch máu 1 - 5 năm 1 lần. | IIa | C |
| 2. Áp dụng các biện pháp chống co mạch não ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện. | IIb | C |

Phụ lục 8. Khuyến cáo xử trí huyết khối xoang tĩnh mạch não ở trẻ em của Hội Tim mạch Mỹ [1], [2]

| Khuyến cáo loại I | Loại | Bảng chứng |
|---|-------------|-------------------|
| 1. Các biện pháp hỗ trợ cho trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não nên bao gồm cả cân bằng dịch, chống co giật và xử trí tăng áp lực trong sọ. | I | C |
| 2. Xét nghiệm công thức tế bào máu cho trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não. | I | C |
| 3. Trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não nếu có nghi ngờ nhiễm khuẩn cần được dùng kháng sinh phù hợp. | I | C |
| 4. Định kỳ theo dõi phát hiện giảm thị lực, thị trường; đồng thời áp dụng các biện pháp chống tăng áp lực trong sọ. | I | C |
| Khuyến cáo loại II | Loại | Bảng chứng |
| 1. Trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não cần được khảo sát kỹ càng tình trạng tăng đông máu để phát hiện các thiếu hụt tiềm tàng, một số trong đó có thể là nguy cơ gây huyết khối tái diễn hoặc ảnh hưởng đến quyết định điều trị. | IIb | B |
| 2. Tiến hành xét nghiệm công thức máu và chụp X-quang các xoang cho trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não. | IIb | B |
| 3. Cân nhắc theo dõi áp lực trong sọ giai đoạn cấp huyết khối xoang tĩnh mạch não. | IIb | C |
| 4. Nên tiến hành khảo sát hình ảnh lặp lại để đánh giá tình trạng tái thông mạch hoặc huyết khối tái diễn. | IIa | C |
| 5. Căn cứ vào tần suất cơn co giật động kinh ở trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não mà cân nhắc chỉ định điện não liên tục ở các trường hợp hôn mê hoặc được thông khí cơ học | IIb | C |
| 6. Nên dùng heparin không phân đoạn hoặc LMWH cho trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não (dù có hay không chảy máu não), sau đó duy trì warfarin 3 - 6 tháng. | IIa | C |

| | | |
|--|-----|---|
| 7. Trong một số trẻ bị huyết khối xoang tĩnh mạch não đủ tiêu chuẩn lựa chọn, cân nhắc dùng chất ly giải cục máu đông điều trị | IIb | C |
|--|-----|---|

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), "Xử trí đột quy não ở trẻ sơ sinh và trẻ em", Một số quan điểm về dự phòng, phát hiện, đánh giá và điều trị đột quy não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, NXBYH, Tr: 75-88.

2. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), "Chẩn đoán và xử trí huyết khối tĩnh mạch não", Một số quan điểm về dự phòng, đánh giá và điều trị đột quy não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, Nhà xuất bản y học, tr: 108-121.

3. Nguyễn Công Khanh (2006), "Xuất huyết não - màng não ở trẻ lớn", Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em, NXBYH, tr:334-336.

Tiếng Anh

4. Sara C, Cappella M, Borgna-Pignatti C (2011), *Ischemic Stroke in Infants and Children: Practical Management in Emergency, Stroke Research and Treatment, Volume 2011, Article ID 736965, 8 pages*

5. Roach ES, DeVeber G, Riela AR (2011), *Recognition and Treatment of Stroke in Children, www.ninds.nih.gov/news_and_events/proceedings/stroke_proceedings/childneurology.htm*

6. Roach ES, Golomb MR, Adams R et al, (2008), *Management of Stroke in Infants and Children : A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young*, *Stroke*, 39:2644-2691

7. DeVeber GA, (2009), "Stroke in Children", *A Primer on Stroke Prevention Treatment: An Overview Based on AHA/ASA Guidelines*, Wiley Blackwell, pp:142-151

8. Kirton A, deVeber G. (2006), "Cerebral Palsy Secondary to Perinatal Ischemic Stroke". *Clin Perinatol*. 2006;33:367-386

9. Rafay MF (2010), *Paediatric stroke management guidelines*, University of Manitoba, Canada, Vol. 60, No. 3:161-162

10. Altstadt TJ , Biller J, Dafer RM (2009), "Stroke in children and young adults", Saunder Elsevier

11. Ganesan V, Chong K, Evans J (2004), *Stroke in childhood: Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation*, © 2004 Royal College of Physicians of London, pp:1-82

BÀI XIV

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NÃO

Nguyễn Minh Hiện, Lê Văn Minh

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Khái niệm

Huyết khối tĩnh mạch não (cerebral venous thrombosis) là thuật ngữ chung mô tả bệnh lý huyết khối của hệ thống tĩnh mạch não, bao gồm huyết khối xoang màng cứng (Dural sinus thrombosis) và hệ thống tĩnh mạch não sâu (deep venous thrombosis) cũng như tĩnh mạch vùng vỏ não (cortical venous thrombosis).

2. Giải phẫu tĩnh mạch não

Các tĩnh mạch của hệ thống não bộ có đặc điểm là không có lớp nội mô cơ, thành tĩnh mạch mỏng và không có van để chúng có thể giãn ra như những tĩnh mạch khác, nên hướng của dòng máu sẽ đảo ngược nếu như xoang tĩnh mạch bị tắc. Các tĩnh mạch não bao gồm ba nhóm quan trọng là các tĩnh mạch não nông, tĩnh mạch não sâu và các tĩnh mạch hố sau [10].

2.1. Các tĩnh mạch não nông (Tĩnh mạch vỏ não và xoang dọc trên)

Các tĩnh mạch não nông nằm dọc theo các rãnh vỏ não có nhiệm vụ dẫn lưu máu từ vỏ não và chất trắng. Các tĩnh mạch vỏ não vùng trán, đỉnh và chẩm đổ vào xoang dọc trên, trong khi đó các tĩnh mạch não giữa dẫn lưu vào các xoang bên, những tĩnh mạch não giữa chạy dọc khe Sylvius để dẫn lưu vùng hội lưu tĩnh mạch. Tĩnh mạch Trolard nối kết xoang dọc trên với tĩnh mạch não giữa. Tĩnh mạch Labbe đi phía dưới thùy thái dương dọc theo rãnh thái dương chẩm, nối kết với tĩnh mạch não giữa với xoang hang [10].

2.2. Các tĩnh mạch não sâu

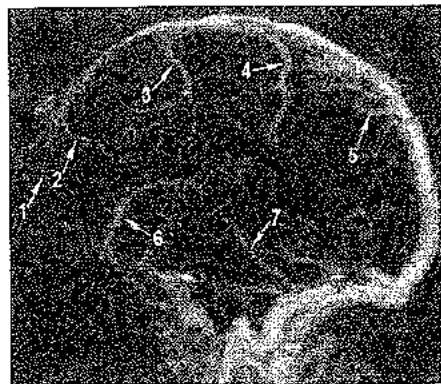
Các tĩnh mạch não sâu bao gồm các tĩnh mạch Galien, tĩnh mạch não trong, tĩnh mạch nền (Rosenthal), tĩnh mạch vân đồi (thalamostriate), tĩnh mạch vách (Septal). Các tĩnh mạch não sâu dẫn lưu vào tĩnh mạch não trong, sau đó các tĩnh mạch này hợp với nhau tạo nên tĩnh mạch lớn Galien và đổ vào xoang thẳng.

2.3. Các tĩnh mạch của vùng hố sau

Các tĩnh mạch vùng hố sau chia làm ba nhóm chính: nhóm trên dẫn lưu vào hệ Galien; nhóm trước dẫn lưu cho tiểu não trước, cầu não và hành não; nhóm dưới đổ vào các hội lưu Herophile, xoang thẳng và xoang ngang lân cận. Nhìn chung, các tĩnh mạch của vùng này cuối cùng kết thúc ở xoang ngang. Xoang dọc trên, xoang ngang và xoang thẳng được thông nối với nhau tại hội lưu xoang ở vùng hố sau. Do đó, một quá trình huyết khối vùng này có thể làm suy yếu dẫn lưu tĩnh mạch của hầu hết não.

2.4. Các tĩnh mạch màng não

Các tĩnh mạch màng não hay còn gọi là các xoang màng cứng. Các xoang màng cứng nằm giữa hai lớp của màng cứng, bao gồm xoang dọc trên và dưới, xoang hang và các xoang trong hang, xoang đá trên và dưới, xoang chằm, xoang thẳng, ngang và các xoang xích ma. Các xoang màng cứng hay bị viêm tắc là các xoang dọc trên, xoang bên và xoang hang.



1. Tĩnh mạch cực trán
2. Tĩnh mạch trán trước
3. Tĩnh mạch trán sau
4. Tĩnh mạch Trolard
5. Tĩnh mạch đỉnh trước
6. Tĩnh mạch não giữa nông
7. Tĩnh mạch labbe

Hình 1. Hình cộng hưởng từ tĩnh mạch có chất cản quang của hệ thống tĩnh mạch vỏ não

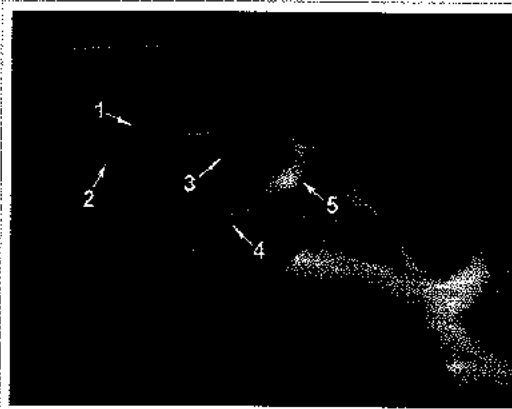
* Nguồn: theo Kilic, *Anatomy of cerebral veins and sinuses* (2008) [10]



- Xoang dọc trên (xanh lá cây)
- Xoang dọc dưới (xanh nhạt)
- Xoang thẳng (tím đậm)
- Hội lưu xoang (cam)
- Xoang ngang (xanh đậm)
- Xoang sigma (vàng)
- Tĩnh mạch cổ trong (tím nhạt)

Hình 2. Hình MRV có gadolinium, có phủ màu các xoang màng cứng phía trên

* Nguồn: theo Kilic, *Anatomy of cerebral veins and sinuses* (2008) [10]



1. Tĩnh mạch vân đồi(thalamostriate vein)
2. Tĩnh mạch vách(Septal vein)
3. Tĩnh mạch não trong
4. Tĩnh mạch nền(Rosenthal vein)
5. Tĩnh mạch Galien

Hình 3. Hình MRV có gadolinium của hệ thống tĩnh mạch não sâu

* Nguồn: theo Kilic, *Anatomy of cerebral veins and sinuses* (2008) [10]

3. Dịch tễ

Không giống như những bệnh lý động mạch não, huyết khối tĩnh mạch não thường xảy ra ở trẻ em và thiếu niên. Dù đã được ghi nhận hơn 100 năm, nhưng huyết khối tĩnh mạch não vẫn chưa được nhiều sự quan tâm trong quá khứ, do thiếu những phương tiện kỹ thuật để chẩn đoán chính xác.

Huyết khối tĩnh mạch não được dự đoán khoảng 3 - 4 trường hợp trên một triệu dân số chung, nhưng đối với trẻ em và sơ sinh thì có khoảng 7 trường hợp trên một triệu trẻ em và trẻ sơ sinh.

4. Nguyên nhân huyết khối tĩnh mạch não

Có hai nhóm nguyên nhân: do nhiễm khuẩn và không do nhiễm khuẩn.

Nguyên nhân nhiễm khuẩn như: nhiễm khuẩn vùng đầu mặt, hồ mắt, viêm tai giữa, xương tai xương chũm, viêm các xoang mặt, viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết, áp xe nội sọ, viêm nội tâm mạc...

Nguyên nhân không nhiễm khuẩn: phổ biến nhất là ung thư, chấn thương sọ não, thông động mạch cảnh xoang hang, rối loạn tăng sinh tủy xương, mất nước, uống thuốc tránh thai, rối loạn đông máu, di truyền do biến đổi gen của yếu tố V Leiden, bệnh collagen, bệnh hồng liềm, bệnh đa hồng cầu, mang thai, sau đẻ và hội chứng thận hư...

Bên cạnh đó vẫn còn 20 - 35% bệnh huyết khối tĩnh mạch não chưa xác định được nguyên nhân.

5. Cơ chế bệnh sinh huyết khối tĩnh mạch não

Huyết khối tĩnh mạch não là do tắc hoàn toàn hoặc một phần của một hay nhiều xoang hoặc các tĩnh mạch vỏ não, dẫn đến hậu quả ứ trệ mạch máu và tổn thương thần kinh khu trú hoặc lan tỏa. Biểu hiện tổn thương thần kinh phụ thuộc vào vị trí tắc nghẽn. Nếu một xoang lớn tắc sẽ dẫn tới tăng áp lực nội sọ, trong khi tắc tĩnh mạch não sâu có thể gây ra phù nề cục bộ, nhồi máu và những ổ chảy máu nhỏ. Sau này có thể hợp nhất và trở thành chảy máu lớn. Đa số trường hợp, các tĩnh mạch não sâu bị tắc nghẽn có liên quan tới xoang tĩnh mạch ở màng cứng. Sự hình thành huyết khối trong hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu não là hậu quả của các yếu tố nguy cơ và được đề cập trong giả thuyết tam chứng Virchow.

Theo giả thuyết Rudolf Virchow có 3 yếu tố cơ bản để hình thành huyết khối tĩnh mạch: đó là tình trạng ứ đọng tĩnh mạch; tình trạng tăng đông và tổn thương thành mạch. Phần lớn yếu tố chính gây huyết khối là do tình trạng ứ đọng và tình trạng tăng đông.

II. LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch não rất đa dạng, tùy theo vị trí tĩnh mạch bị tắc, khởi phát thường bán cấp (hai ngày tới 1 tháng) nhưng cũng có khi diễn ra đột ngột cấp tính (dưới hai ngày) giống như đột quy não (khoảng 20-30% trường hợp), hay có khi biểu

hiện lâm sàng giống như u não, triệu chứng khởi phát thường là mạn tính.

Các triệu chứng thường gặp nhất của huyết khối tĩnh mạch não là nhức đầu và phù nề gai thị, co giật, tổn thương thần kinh khu trú như liệt vận động, rối loạn cảm giác, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn ý thức. Các triệu chứng này có thể độc lập hoặc kết hợp với nhau: tăng áp lực nội sọ với biểu hiện nhức đầu và phù gai thị; nhức đầu kết hợp với tổn thương thần kinh khu trú và co giật; liệt dây thần kinh sọ với đau đầu; biểu hiện tổn thương não bán cấp không điển hình; hội chứng xoang hang với phù nề kết mạc, lồi nhãn cầu và đau vùng mắt.

Nhức đầu có nhiều nguyên nhân, trong huyết khối tĩnh mạch não nhức đầu là triệu chứng thường xuyên và sớm nhất và đây cũng là lý do chính để bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch não phải vào viện.

Phù nề gai thị huyết khối tĩnh mạch não dao động từ 45% tới 86%, nhưng dấu hiệu này ít thấy ở những trường hợp diễn tiến cấp tính. Bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch não có thể bị ảnh hưởng thị lực hoặc thị trường, có thể do tổn thương vùng vỏ não thị giác, tia thị hoặc do tăng áp lực nội sọ dẫn tới phù gai thị.

Co giật có thể là triệu chứng khởi đầu của huyết khối tĩnh mạch não với tỉ lệ dao động từ 10% tới 60% các trường hợp. Co giật thường xuất hiện ở trẻ em (58%) và sơ sinh (78%).

Bất thường vận động thường là yếu chi ngày càng tăng dần với ưu thế yếu hai chân. Nếu khởi phát đột ngột, huyết khối tĩnh mạch não dễ nhầm với đột quy do tổn thương động mạch; trường hợp khởi phát mạn giống với u não trong khi bán cấp lại giống với áp xe não.

Rối loạn ý thức: thường gặp trong huyết khối tĩnh mạch não, thay đổi nhiều mức độ khác nhau, nặng nhất là dẫn tới hôn mê. Tình trạng rối loạn ý thức đơn thuần dễ chẩn đoán nhầm với viêm não, xơ cứng nội mạch lan tỏa, rối loạn chuyển hóa, viêm mạch não.

Liệt dây thần kinh sọ chiếm tỉ lệ 12% trường hợp huyết khối tĩnh mạch não. Các dây thần kinh sọ thường thấy tổn thương như dây III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X và XI. Các dây thần kinh sọ này có thể tổn thương đơn độc hoặc kết hợp nhiều dây sọ.

Rối loạn thị giác: bệnh nhân bị huyết khối vùng xoang bên, nhìn đôi

sẽ xuất hiện do dây thần kinh VI bị tổn thương và dây V bị kích thích với biểu hiện đau vùng thái dương và sau hố mắt, đây là triệu chứng thường gặp trong hội chứng Gradenigo, điều này cũng gợi ý tới tổn thương những dây thần kinh tại vùng đỉnh xương đá.

Đặc điểm lâm sàng một số vị trí huyết khối tĩnh mạch thường gặp sau:

- Huyết khối tĩnh mạch dọc trên: hay gặp nhất, bệnh nhân có cơn co giật cục bộ hay toàn thể hóa, liệt một chân sau lan sang chân kia, ý thức suy giảm, có thể có hội chứng màng não, hội chứng tăng áp nội sọ, phù nề gai thị, teo gai thị và hội chứng nhiễm khuẩn.

- Huyết khối tĩnh mạch xoang bên: bệnh nhân nhức đầu chủ yếu bên tai đau, chóng mặt, nôn, buồn nôn, đau vùng mặt, phù gai thị, hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng màng não, tĩnh mạch cổ bên tổn thương nổi căng.

- Huyết khối tĩnh mạch xoang hang: đau nhức hố mắt, phù nề gai thị, lồi mắt, lồi kết mạc, xuất huyết quanh hố mắt, liệt các dây vận nhãn chung gây sụp mi, lác, nhìn đôi, hội chứng nhiễm khuẩn, có thể bị một mắt hay cả hai mắt.

- Huyết khối tĩnh mạch vỏ não: thường có cơn động kinh cục bộ, rối loạn ý thức, hội chứng tăng áp nội sọ, hội chứng liệt nửa người và rối loạn ngôn ngữ.

- Huyết khối xoang ngang: đau nhức tai, chảy dịch tai, đau sưng hạch bạch huyết vùng cổ gáy cùng bên, cứng gáy. Nguyên nhân thường do viêm tai giữa, viêm tai xương chũm...

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu và dịch não tủy

Thấy bạch cầu máu ngoại vi tăng khi có nhiễm khuẩn cấp tính. Dịch não tủy có tới 75% trường hợp tăng bạch cầu, 50% bệnh nhân có biến đổi dịch não tủy giống bệnh cảnh viêm màng não virus, 30% số bệnh nhân biến đổi dịch não tủy giống viêm màng não mủ.

2. Chụp cắt lớp vi tính sọ não

Là xét nghiệm quan trọng và thường được tiến hành đầu tiên, chụp cắt lớp vi tính cho phép loại trừ các tổn thương khác như: u não, áp

xe não hoặc phát hiện ra các tổn thương phối hợp như viêm mủ dưới màng cứng, viêm xoang. Các biểu hiện hình ảnh của huyết khối tĩnh mạch bao gồm:

Chụp cắt lớp vi tính không cản quang: hình ảnh kinh điển là dấu hiệu delta đặc, có biểu hiện tăng đậm độ hình tam giác bên trong xoang dọc trên. Trong huyết khối tĩnh mạch xoang dọc trên có thể thấy dấu hiệu này khoảng 60% trường hợp [15].

Chụp cắt lớp vi tính có cản quang: dấu hiệu delta rộng là hình ảnh đặc trưng của huyết khối xoang dọc trên, do sự tăng tỉ trọng của các tĩnh mạch bàng hệ trong thành của xoang dọc trên, xung quanh cực huyết khối không ngấm thuốc cản quang. Nếu sự hiện diện của dấu hiệu delta rộng và delta đặc cùng một thời điểm sẽ làm tăng thêm tính chính xác trong chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch não [15].

Hình ảnh tổn thương nhu mô não: có thể thấy hình ảnh của nhồi máu não nhưng không phù hợp với các khu vực tưới máu của động mạch. Cũng có thể thấy bằng chứng của nhồi máu - chảy máu.

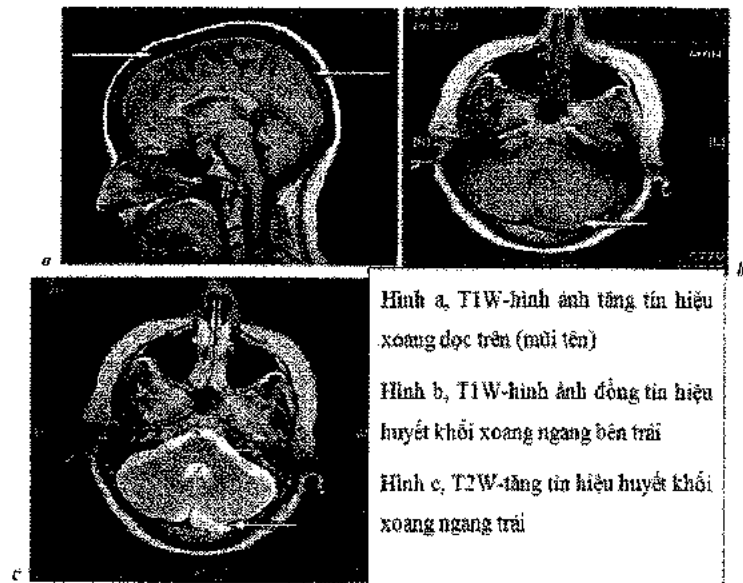
3. Cộng hưởng từ

3.1. Cộng hưởng từ thường qui

Chụp cộng hưởng từ thường qui kết hợp với cộng hưởng từ tĩnh mạch cho độ nhạy và độ đặc hiệu cao, đây là một kỹ thuật không xâm lấn tốt nhất cho chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch não và được coi như tiêu chuẩn vàng, nó có thể thay thế chụp mạch máu não xâm lấn và được sử dụng như là phương tiện chẩn đoán hàng đầu, trong những trường hợp lâm sàng nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch nội sọ.

Cường độ tín hiệu của huyết khối trên cộng hưởng từ thường qui

Ngày thứ nhất tới ngày thứ 5: Ở giai đoạn cấp (<5 ngày), mạch máu bị tắc biểu hiện đồng tín hiệu trên thì T1 và tín hiệu thấp trên thì T2



Hình 4. Hình ảnh huyết khối xoang dọc trên và xoang ngang giai đoạn cấp

*Nguồn: theo Selim, *Radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis*, 2008.

Ngày thứ 6 tới ngày thứ 15: dòng chảy trống biến mất và cục huyết khối tăng tín hiệu, đầu tiên tăng tín hiệu trên thì T1 rồi sau đó tăng tín hiệu trên thì T2.

Ngày thứ 16 trở đi: cục huyết khối trở nên không đồng nhất do có sự tái lập dòng chảy. Biểu hiện tín hiệu thay đổi trên cộng hưởng từ, vì xoang bị huyết khối khi đó có thể tắc toàn bộ hoặc tắc bán phần hoặc tái lập dòng chảy và trở về bình thường. Trong phần lớn các trường hợp là đồng tín hiệu trên thì T1 và duy trì tăng tín hiệu trên thì T2.

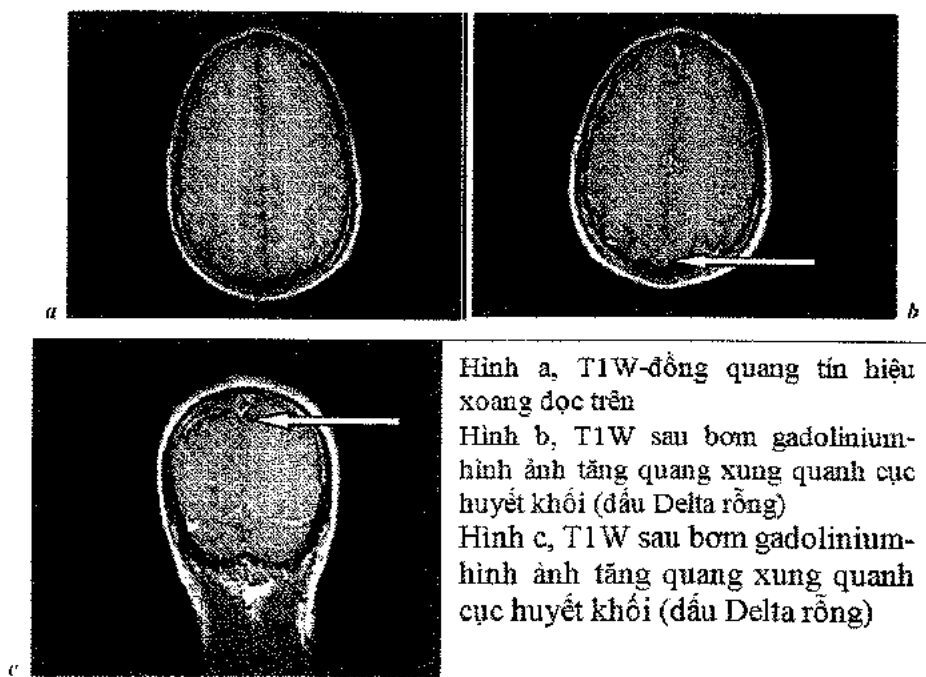
Huyết khối tĩnh mạch mạn tính với tái lập dòng chảy không hoàn toàn của xoang màng cứng hiện còn là một khó khăn cho chẩn đoán trên cộng hưởng từ. So với với tín hiệu của mô não bình thường, tín hiệu của cục huyết khối mạn tính thường đồng hoặc cao trên thì T2 và đồng tín hiệu trên thì T1. Tuy nhiên, có sự thay đổi đáng kể của cường độ tín hiệu huyết khối ở giai đoạn này.

3.2. Cộng hưởng từ sau tiêm thuốc tương phản từ

Chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch não có thể không cần tiêm thuốc

tương phản từ nhưng nếu có sử dụng chất tương phản từ sẽ làm tăng độ nhạy vì nó cho thấy dấu delta rộng tương tự như dấu delta rộng trên chụp cắt lớp vi tính, cũng như cho thấy dấu dày màng não và tăng quang tĩnh mạch vỏ.

Sự tăng quang được thấy xung quanh phần thiếu lấp đầy của xoang tương ứng với sự tăng quang của màng cứng, cộng với tĩnh mạch bàng hệ xung quanh cục máu đông. Đôi khi cục huyết khối cũng tăng quang do tiến trình thoái hóa của cục huyết khối và tăng sinh mạch máu của cục máu đông, làm cho dấu thiếu lấp đầy chất tương phản từ không nhìn thấy được.



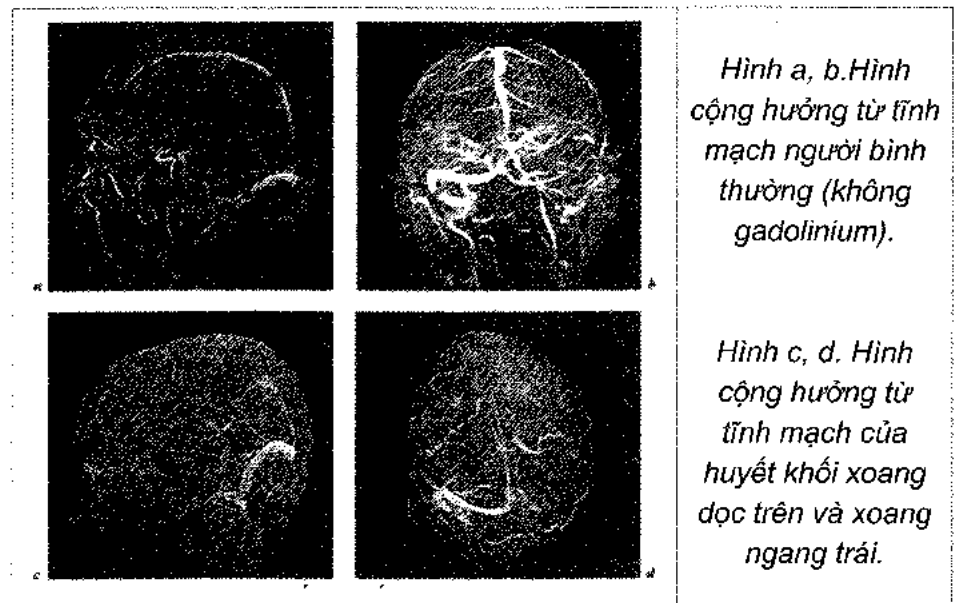
Hình 5. Hình ảnh huyết khối xoang dọc trên trước và sau bơm gadolinium

*Nguồn: theo Selim, *Radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis*, 2008

3.3. Chụp cộng hưởng từ tĩnh mạch (MRV)

Huyết khối tĩnh mạch não có thể nhìn thấy trực tiếp trên hình cộng hưởng từ mạch máu với các kỹ thuật chụp hình tĩnh mạch khác nhau. Kỹ thuật chụp hình tĩnh mạch hiện nay bao gồm: cộng hưởng từ tĩnh

mạch không tiêm thuốc tương phản từ; cộng hưởng từ tĩnh mạch có thuốc tương phản từ và cộng hưởng từ tĩnh mạch tương phản pha.



Hình 6. Hình ảnh huyết khối xoang dọc trên, xoang ngang trên chụp cộng hưởng từ tĩnh mạch (không gadolinium).

*Nguồn: theo Selim, *Radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis*, 2008

3.4. Chụp mạch máu não quy ước

Chụp mạch máu não ở thì tĩnh mạch cho phép thấy rõ hệ thống tĩnh mạch cũng như dấu hiệu của huyết khối tĩnh mạch nên trước đây chưa có cộng hưởng từ, chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch não được xác định bằng chụp mạch não đồ có chất cản quang. Tuy vậy, đây là một phương pháp xâm phạm nên có một tỉ lệ nhỏ xảy ra biến chứng. Chính vì thế, xu hướng hiện nay nếu chụp cộng hưởng từ mà nghi ngờ hoặc không xác định được thì mới chụp mạch máu não thường qui.

IV. ĐIỀU TRỊ

Tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân kết hợp với điều trị tích cực các triệu chứng. Hiện nay kháng sinh được lựa chọn hàng đầu, thuốc chống đông, tiêu sợi huyết, corticoid và phẫu thuật cần cân nhắc kỹ từng trường hợp.

1. Kháng sinh

Kháng sinh được khuyến cáo sử dụng sớm, liều cao, phổ rộng trong trường hợp huyết khối tĩnh mạch não nghi do biến chứng của những ổ nhiễm khuẩn lân cận (viêm tai xương chũm, viêm tai giữa) hoặc lan tỏa (viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết), thường dùng kết hợp kháng sinh tác dụng với vi khuẩn Gram dương đối với tụ cầu vàng, trực khuẩn ái khí và các loại trực khuẩn Gram âm và yếm khí, đồng thời điều trị các ổ nhiễm khuẩn tiên phát ở các cơ quan lân cận như tai, mũi họng, răng hàm, mắt...

2. Kháng đông

Có một số lý do điều trị chống đông cho huyết khối tĩnh mạch não: để ngăn ngừa phát triển cục huyết khối và ngăn chặn huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi. Hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy dùng thuốc kháng đông an toàn và hiệu quả. Có sự đồng thuận của các nhà nghiên cứu về việc sử dụng thuốc kháng đông, nên kéo dài 3 tháng nếu không có biến chứng, sau đó chuyển loại uống. Không có sự khác biệt về hiệu quả dùng heparin không phân đoạn với tiêm dưới da. Cho nên có thể dùng theo hai cách sau:

Cách 1: Dùng Heparin không phân đoạn đường tĩnh mạch với liều điều chỉnh sao cho thời gian hoạt hóa thromboplastin gấp hai lần trước khi điều trị.

Cách 2: Dùng Heparin trọng lượng phân tử thấp, tiêm dưới da.

3. Tiêu sợi huyết

Mặc dù huyết khối tĩnh mạch não có thể phục hồi khi dùng thuốc chống đông. Tuy nhiên, dùng đơn thuần kháng đông có lẽ không hiệu quả trong trường hợp huyết khối lớn và lan rộng. Nhìn chung, phương pháp tiêu cục huyết khối được áp dụng nếu lâm sàng diễn biến xấu dần, dù đang dùng thuốc kháng đông hoặc tình trạng tăng áp lực nội sọ vẫn tiếp tục xấu dần. Cho tới nay, có nhiều phương pháp xâm lấn để điều trị huyết khối tĩnh mạch não như dùng thuốc hủy huyết khối trực tiếp bằng ống thông hoặc dùng dụng cụ lấy huyết khối có kết hợp hoặc không kết hợp với thuốc tiêu huyết khối.

4. Corticoid

Có thể làm giảm quá trình viêm nhiễm, giảm xung huyết ổ mắt và

đề phòng suy tuyến thượng thận. Thường dùng Decadron 10 mg cách 6 giờ /1 lần.

5. Aspirin và các thuốc chống kết tập tiểu cầu

Cho tới nay chưa có nghiên cứu nào đánh giá vai trò của aspirin và các thuốc chống kết tập tiểu cầu trong điều trị huyết khối tĩnh mạch não giai đoạn cấp.

6. Phẫu thuật

Dẫn lưu mủ các xoang bướm, xoang mắt, xương chũm sau khi đã dùng kháng sinh mạnh, liều cao.

PHỤ LỤC

Khuyến cáo “CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NÃO” của Hiệp hội Tim mạch Mỹ [3]

Phụ lục 1. Xử trí và điều trị huyết khối xoang tĩnh mạch não cấp [3]

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|--|-------------|-------------------|
| 1. Bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não có nghi ngờ nhiễm khuẩn cần được dùng kháng sinh phù hợp, phẫu thuật dẫn lưu ổ mủ nguyên phát nếu cần. | I | C |
| 2. Bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não có tăng áp lực trong sọ cần được theo dõi thị trường. Khi phát hiện mất thị trường cần xử trí tăng áp lực trong sọ cấp cứu. | I | C |
| 3. Bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não có 1 cơn co giật với các tổn thương nhu mô cần được dùng thuốc chống co giật sớm để dự phòng các cơn co giật tiếp theo. | I | B |
| 4. Bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não có 1 cơn co giật và không có các tổn thương nhu mô cũng có thể dùng thuốc chống động kinh sớm trong một giai đoạn để dự phòng các cơn co giật tiếp theo. | IIa | C |
| 5. Không khuyến cáo dùng thuốc chống động kinh thường quy ở các bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não không có cơn co giật. | III | C |

| | | |
|---|-----|---|
| 6. Nên dùng ngay từ đầu heparin không phân đoạn đường tĩnh mạch (liều hiệu chỉnh) hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp, sau đó dùng thuốc kháng vitamin K (kể cả có bằng chứng chảy máu não). | IIa | B |
| 7. Nên cho bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não vào điều trị tại đơn vị đột quỵ để dự phòng các biến chứng của huyết khối xoang tĩnh mạch não. | IIa | C |
| 8. Nên điều trị acetazolamid ngay từ đầu cho bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não có tăng áp lực trong sọ. Các biện pháp điều trị khác (chọc ống sống, giảm áp thần kinh thị giác, tạo đường nối tắt/shunt) có thể có hiệu quả trong trường hợp mất thị trường tiến triển nặng dần. | IIa | C |
| 9. Cân nhắc dùng biện pháp can thiệp nội mạch điều trị nếu đã áp dụng biện pháp chống đông mà tình trạng vẫn xấu đi. | IIb | C |
| 10. Cân nhắc mở nửa sọ giảm áp nếu bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng xấu đi do hiệu ứng khối nặng nề hoặc chảy máu gây tăng áp lực trong sọ kháng trị. | IIb | C |
| 11. Không khuyến cáo dùng steroid cho bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não, trừ khi có chỉ định do bệnh lý khác. | III | B |

Phụ lục 2. Kiểm soát lâu dài và huyết khối xoang tĩnh mạch não tái phát [3]

| Khuyến cáo | Loại | Bằng chứng |
|--|------|------------|
| 1. Xét nghiệm tình trạng tăng đông máu; bao gồm: protein C, protein S, thiếu antithrombin, hội chứng kháng phospholipid, đột biến gen prothrombin G20210A và yếu tố V Leiden cho bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não. Xét nghiệm protein C, protein S và thiếu antithrombin thường chỉ định vào tuần thứ 2 - 4 sau khi kết thúc dùng thuốc chống đông. Giá trị xét nghiệm rất hạn chế khi bệnh nhân dùng wafarin. | IIa | B |

| | | |
|--|-----|---|
| 2. Bệnh nhân bị huyết khối xoang tĩnh mạch não phản ứng (do các yếu tố nguy cơ nhất thời tồn tại ngắn) nên dùng chất kháng vitamin K trong vòng 3 - 6 tháng, duy trì mức INR mục tiêu 2 - 3. | IIb | C |
| 3. Bệnh nhân bị huyết khối xoang tĩnh mạch não không phải do phản ứng nên được dùng chất kháng vitamin K trong vòng 6 - 12 tháng, duy trì mức INR mục tiêu 2 - 3. | IIb | C |
| 4. Các bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não tái diễn, huyết khối tĩnh mạch sau huyết khối xoang tĩnh mạch não, hoặc huyết khối xoang tĩnh mạch não lần đầu kết hợp tăng đông máu nặng (ví dụ: prothrombin G20210A đồng hợp tử, yếu tố V Leiden đồng hợp tử, thiếu protein C, protein S, hoặc antithrombin; hoặc hội chứng kháng phospholipid) nên cân nhắc dùng thuốc chống đông (warfarin hoặc heparin), duy trì INR 2 - 3. | IIb | C |
| 5. Nhận tư vấn của các chuyên gia về huyết khối để chỉ định xét nghiệm đúng và chăm sóc tốt bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não. | IIb | C |

Phụ lục 3. Huyết khối tĩnh mạch não (CVT) ở phụ nữ có thai [3]

| Khuyến cáo | Loại | Bảng chứng |
|---|------|------------|
| 1. Dùng heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) cho phụ nữ có thai bị huyết khối xoang tĩnh mạch não trong suốt quá trình mang thai. Sau sinh dùng LMWH hoặc kháng vitamin K duy trì INR 2 - 3 tối thiểu 6 tuần (Tổng thời gian tối thiểu 6 tháng). | I | C |
| 2. Phụ nữ có tiền sử huyết khối xoang tĩnh mạch não không bị chống chỉ định mang thai lần sau. Cần khảo sát các nguyên nhân tiềm ẩn, cần sự tư vấn của bác sĩ huyết học và/hoặc chuyên gia thai sản. | IIa | B |
| 3. Điều trị huyết khối xoang tĩnh mạch não cấp ở phụ nữ có thai bằng LMWH tốt hơn heparin không phân đoạn. | IIa | C |
| 4. Với phụ nữ có tiền sử huyết khối xoang tĩnh mạch não: nên dự phòng bằng LMWH trong lần mang thai tiếp theo và sau khi sinh. | IIa | C |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Văn Chương (2005) *Thực hành lâm sàng Thần kinh học, tập 3, tr 96-107. Nhà xuất bản Y Học.*
2. Lê Quang Cường (2008) *Tai biến mạch máu não, hướng dẫn chẩn đoán và xử trí, tr 281-293. Nhà xuất bản Y Học.*
3. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), "Chẩn đoán và xử trí huyết khối tĩnh mạch não", *Một số quan điểm về dự phòng, đánh giá và điều trị đột quỵ não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, Nhà xuất bản y học, tr: 108-121*
4. Lê Đức Hình (2008) *Tai biến mạch máu não, hướng dẫn chẩn đoán và xử trí, tr 274-280. Nhà xuất bản Y Học.*

Tiếng Anh

5. Alberti A, Venti M, Biagini S (2008), *Headache and cerebral vein and sinus thrombosis. Front Neurol Neurosci. 23: p. 89-95.*
6. Caso V, Agnelli G, Paciaroni M (2008), *Handbook on cerebral venous thrombosis. Frontiers of neurology and neuroscience, . Basel ; New York: Karger. vi, 184 p.*
7. Deveber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley D J, et al. (2001), *Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med. 345(6): p. 417-23.*
8. Itrat A, Shoukat S, Kamal A K (2006), *Pathophysiology of cerebral venous thrombosis--an overview. J Pak Med Assoc. 56(11): p. 506-8.*
9. Kaushal (2011), *Deep venous thrombosis.*
10. Kilic T, Akakin A (2008), *Anatomy of cerebral veins and sinuses. Front Neurol Neurosci. 23: p. 4-15.*
11. Koennecke H C (2009), *Cerebral vein and dural sinus thrombosis. Fortschr Neurol Psychiatr. 77(4): p. 228-40.*
12. Leach J L, Fortuna R B, Jones B V, Gaskill-Shiple M F (2006), *Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls1. Radiographics. 26(suppl 1): p. S19-S41.*
13. Paciaroni M, Palmerini F, Bogousslavsky J (2008), *Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. Front Neurol Neurosci. 23: p. 77-88.*

14.Poon C S, Chang J-K, Swarnkar A, Johnson M H, Wasenko J (2007), *Radiologic Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis:Pictorial Review. American Journal of Roentgenology. 189(6 Supplement): p. S64-S75.*

15.Provenzale J M, Joseph G J, Barboriak D P (1998), *Dural sinus thrombosis: findings on CT and MR imaging and diagnostic pitfalls. AJR Am J Roentgenol. 170(3): p. 777-83.*

16.Sajjad Z (2006), *MRI and MRV in cerebral venous thrombosis. J Pak Med Assoc. 56(11): p. 523-6.*

17.Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown R D, Bushnell C D, Cucchiara B, Cushman M, et al. (2011), *Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. Stroke. 42(4): p. 1158-1192.*

18.Selim M, Caplan L R (2008), *Radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis. Front Neurol Neurosci. 23: p. 96-111.*

19.Stam J (2005), *Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses. N Engl J Med. 352(17): p. 1791-1798.*

20.Wasay M, Azeemuddin M (2005), *Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. J Neuroimaging. 15(2): p. 118-28.*

BÀI XV
BỆNH ĐỘNG MẠCH DI TRUYỀN TRỘI NHIỄM SẮC THỂ
KÈM NHỒI MÁU DƯỚI VỎ VÀ BỆNH NÃO CHẤT TRẮNG
(*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts*
and Leukoencephalopathy/CADASIL)

Lê Văn Thịnh

I. ĐẠI CƯƠNG

CADASIL là loại bệnh lý của hệ động mạch mang tính chất di truyền ở người trẻ tuổi, do đột biến ở ổ gen thứ 3 nằm trong nhiễm sắc thể thứ 19.

Bệnh mới được phát hiện và thông báo lần đầu tiên vào năm 1993 tại các nước châu Âu, đặc biệt ở Pháp. Hiện nay bệnh đang được tiếp tục nghiên cứu tại các phủ hệ của người Mỹ, Phi và Á châu và có thể được phát hiện trên toàn Thế giới và không chỉ giới hạn ở người da trắng.

Đến năm 1996, bệnh vẫn còn chưa được chẩn đoán một cách rộng rãi.

II. LỊCH SỬ BỆNH

Van Bogaert (1955) đã thông báo 2 trường hợp là chị em gái thuộc gia đình người Bỉ mắc chứng bệnh não dưới vỏ của Binswanger tiến triển nhanh, khởi phát ở tuổi trẻ, biểu hiện lâm sàng là sa sút trí tuệ, rối loạn vận động, liệt giả hành tủy, co giật và các thiếu hụt thần kinh khu trú, tử vong ở tuổi 36 và 43 sau thời gian sa sút trí tuệ tiến triển. Người cha của 2 chị em gái cũng bị đột quỵ não ở tuổi 51 và tử vong vì nhồi máu cơ tim. Giải phẫu bệnh phát hiện nhiều khu vực nhồi máu não lan tỏa ở chất trắng, kèm theo nhồi máu não nhỏ nhiều ổ chủ yếu ở chất trắng và nhân xám trung ương. Những tổn thương này có thể là thứ

phát do vữa xơ tiểu động mạch mang tính chất gia đình tương tự như thông báo của Mutrux và CS vài năm trước đó.

Sourander và Walinder (1977) mô tả một bệnh gọi là “sa sút trí tuệ do nhồi máu đa ổ có tính di truyền” tìm thấy trong phả hệ của người Thụy Điển có đặc tính là sa sút trí tuệ kèm theo liệt giả hành tủy, xảy ra từ 10 - 15 năm sau giai đoạn giống như đột quy não tái phát. Tuổi khởi phát từ 29 - 38, tử vong ở tuổi 30 - 53. Các tác giả cũng thông báo 3 trường hợp tổn thương não giống như của Van Bogaert đã từng báo cáo và cũng được gọi là bệnh của các mạch máu nhỏ.

Năm 1993, nhiều gia đình có các biểu hiện giống như trên thì được gán cho nhiều tên gọi như “bệnh mạch máu não mang tính chất gia đình mạn tính”, “sa sút trí tuệ và bệnh não chất trắng”, “nhồi máu não dưới vỏ có yếu tố gia đình”, “sa sút trí tuệ có yếu tố gia đình tiến triển chậm kèm nhồi máu não tái phát và giảm tỉ trọng ở chất trắng”.

Bởi vì có nhiều tên gọi của bệnh như vậy, cho nên M.G. Bousser và CS (1993) đã phát hiện ra gen bệnh lý nằm trên nhiễm sắc thể thứ 19 và danh từ CADASIL đã được đặt tên cho bệnh này và nhấn mạnh đến các đặc điểm chính của nó. Việc tìm ra bản đồ gen là cơ sở quan trọng để xác định lịch sử tự nhiên của bệnh. Kể từ đó bệnh CADASIL đã được tìm thấy ở 120 gia đình ở các nước châu Âu, châu Mỹ và Bắc Phi.

M.G. Bousser và CS (1996) lại thông báo tìm thấy sự đột biến khác nhau ở ổ gen thứ 3 trong nhiễm sắc thể thứ 19 là nguyên nhân gây bệnh. Kết quả này là bước tiến lớn trong lịch sử phát hiện ra bệnh CADASIL.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh CADASIL thường xảy ra ở tuổi trẻ, tuổi trung bình khi khởi phát là 45, có thể dao động từ 4 đến 68 tuổi. *Các biểu hiện lâm sàng thường gặp là:*

1. Đau nửa đầu

Đau nửa đầu Migraine kèm có các cơn thoáng báo (aura), đây là triệu chứng lâm sàng thường gặp đầu tiên, không có sự khác nhau giữa nam và nữ, mặc dù bệnh đau nửa đầu thì ưu thế ở nữ nhiều hơn nam. Các cơn Migraine kèm có đau thoáng báo chiếm tỉ lệ 20 - 30%, xảy ra ở tuổi trung bình là 30, đôi khi xảy ra ở trước tuổi 20. Tần số cơn đau nửa

đầu thay đổi từ một cơn trong cuộc đời đến vài cơn trong một tháng.

2. Đột quy não

Đột quy não là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất của bệnh chiếm khoảng 85% và xảy ra thường không kèm các yếu tố nguy cơ. Trong số 45 bệnh nhân thì M.G. Boussier và cộng sự chỉ phát hiện thấy có 3 bệnh nhân tăng huyết áp, 10 bệnh nhân có nghiện thuốc lá. Nhồi máu não (NMN) xảy ra ở tuổi trung bình là 49, dao động từ 27 - 65 tuổi. Có thể biểu hiện lâm sàng của các thiếu máu não thoáng qua (TIAs), thiếu máu não có thể hồi phục (RIND) và nhồi máu não dưới vỏ. Khoảng 60% có biểu hiện của các hội chứng khuyết não cổ điển bao gồm 5 hội chứng là liệt nửa người vận động thuần túy, rối loạn cảm giác nửa người thuần túy, liệt nửa người vận động và cảm giác phối hợp, liệt nhẹ nửa người thất điều, hội chứng loạn vận ngôn - bàn tay vụng về. 40% có biểu hiện thiếu máu não thoáng qua, 70% có biểu hiện nhồi máu não và 10% có cả nhồi máu não và thiếu máu não thoáng qua. Thiếu máu não thoáng qua thường xuất hiện từ 1 - 10 cơn, nhồi máu não thường xảy ra từ lần thứ 2 đến lần thứ 5.

3. Sa sút trí tuệ

Đây là một biểu hiện lâm sàng thường gặp thứ 2 của bệnh CADASIL chiếm 30%, xảy ra ở tuổi trung bình là 60. Tuổi >65 thì 80% bệnh nhân có biểu hiện của sa sút trí tuệ. Tuổi khởi phát của sa sút trí tuệ dao động từ 40 - 70. Khoảng 90% bệnh nhân có suy giảm chức năng nhận thức xảy ra từ từ và liên quan với nhồi máu não tái phát thuộc loại dưới vỏ và rối loạn trí nhớ. Các triệu chứng khác như thất ngôn, thất dụng, thất trí thì hiếm xảy ra hoặc chỉ xảy ra trong giai đoạn cuối của bệnh. Sa sút trí tuệ có liên quan với các dấu hiệu tháp, liệt giả hành tủy, rối loạn cơ tròn. Nghiên cứu trên hình ảnh chụp cắt lớp phát điện tử dương (PET-positron emission tomography) cho thấy có sự giảm chuyển hóa ở vỏ não của bệnh nhân sa sút trí tuệ dưới vỏ. Đây có lẽ là đặc điểm của bệnh CADASIL.

4. Rối loạn cảm xúc

Triệu chứng rối loạn cảm xúc chiếm gần 20%, hầu hết có biểu hiện trầm cảm nặng, rối loạn cảm xúc lưỡng cực (bipolar disorders). Nguyên nhân gây rối loạn cảm xúc trong bệnh CADASIL cho đến nay vẫn chưa được xác định rõ ràng. Các tổn thương do nhồi máu não ở vùng nhân

xám trung ương và chất trắng dưới vỏ ở thùy trán đóng vai trò quan trọng gây rối loạn cảm xúc.

5. Các dấu hiệu thần kinh khác

Có các cơn co giật cục bộ hoặc toàn thể xảy ra khoảng 6 - 7%, ngoài ra bệnh nhân có thể bị điếc tai.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Cộng hưởng từ (MRI)

Cộng hưởng từ rất cần thiết để chẩn đoán bệnh CADASIL. Thường có biểu hiện bất thường về tín hiệu thấy ngay ở tuổi 20. Sau tuổi 35, tất cả các bệnh nhân có biểu hiện của gen bệnh lý nổi lên thì đều có hình ảnh bất thường. Việc chú ý phân tích các hình ảnh bất thường trên CHT ở các bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng cho phép chúng ta để ý tới gen bệnh lý.

Hình ảnh CHT cho thấy có giảm tín hiệu từng chấm hoặc từng nốt trên ảnh T1 khu trú ở chất trắng dưới vỏ và hạch nền não. Trên hình ảnh T2 thấy tăng tín hiệu ở cùng vị trí với T1. Các tổn thương này tăng dần theo tuổi bệnh nhân.

Dưới 40 tuổi, tăng tín hiệu trên T2 thường thấy là từng chấm hoặc nốt phân bố đối xứng, ưu thế quanh não thất và vùng trung tâm bầu dục. Trên 40 tuổi, tổn thương chất trắng lan tỏa kể cả các sợi hình chữ U dưới vỏ não các tổn thương thường gặp là ở vùng trán và vùng chẩm quanh não thất, 60% có tổn thương ở bao ngoài, 40% tổn thương thùy thái dương trước. Các tổn thương thân não chủ yếu là cầu não, còn cuống não và hành tủy ít khi bị tổn thương. Tổn thương vỏ não và tiểu não rất hiếm gặp.

2. Chụp cắt lớp vi tính (CT. scanner)

CLVT có thể thấy tổn thương chất trắng và hạch nền não, nhưng ít nhạy hơn so với phương pháp chụp cộng hưởng từ.

3. Chụp động mạch não

Hình ảnh mạch máu não hầu hết là bình thường, một số ít trường hợp thấy hẹp các động mạch nhỏ trong não.

4. Doppler xuyên sọ (TCD)

Phần lớn hình ảnh Doppler xuyên sọ là bình thường, một số có giảm tốc độ tuần hoàn ở khu vực động mạch não giữa.

5. Xét nghiệm dịch não tủy, điện cơ đồ

Phần lớn là bình thường.

V. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể

Hiện tượng phù nề và nhồi máu dưới vỏ, trừ các sợi hình chữ U. Các tổn thương ưu thế ở quanh não thất và vùng trung tâm bào dục. Đây là những tổn thương nhồi máu dạng ổ khuyết ở chất trắng dưới vỏ và các nhân xám trung ương (đôi thị, nhân đậu, nhân đuôi). Tổn thương thân não chủ yếu là cầu não, vỏ não nhìn chung là bình thường.

2. Vi thể

Thành của các tiểu động mạch não và màng não dày lên, lòng mạch hẹp lại, có hiện tượng thoái hóa kính và lắng đọng các tế bào sợi, phi đại lớp giữa. Làm hóa miễn dịch tế bào không thấy có globulin miễn dịch, ngược lại nội mô mạch máu vẫn còn. Dưới kính hiển vi điện tử thấy các tế bào cơ trơn phù nề và thoái hóa, một số tế bào có nhiều nhân, đôi khi được thay thế bằng các sợi collagen.

Một số trường hợp là nhồi máu vi ổ khuyết (microlacunar infarcts) đường kính ổ nhồi máu <200 μm chủ yếu ở lớp vỏ não thứ 6 liên quan đến chất trắng.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Lâm sàng: chẩn đoán bệnh CADASIL sẽ được đặt ra ở bệnh nhân có thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quy não, có rối loạn cảm xúc nặng, các cơn đau nửa đầu cổ điển hoặc trạng thái sa sút trí tuệ.

Cộng hưởng từ: có bất thường về tín hiệu ở chất trắng dưới vỏ và các nhân xám ở nền não.

Xét nghiệm gen học: có sự bất thường ở ổ gen thứ 3 nằm trong nhiễm sắc thể 19.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Phân biệt với bệnh não dưới vỏ Binswanger

Có ba đặc điểm khác với bệnh CADASIL đó là:

- Bệnh não Binswanger thường xảy ra ở người bị tăng huyết áp.

- Không liên quan với nhức đầu Migraine.

- Không có tính di truyền nhiễm sắc thể trội. Tuy nhiên, Van Bogaert trước kia có mô tả 2 bệnh nhân bị bệnh não Binswanger xảy ra ở 2 chị em gái, thì cho đến ngày nay, nhờ phân tích về gen học có thể đó là bệnh CADASIL chứ không phải là bệnh não Binswanger.

2.2. Bệnh động mạch dạng bột (cerebral amyloid angiopathy)

Nguồn gốc di truyền có thể biểu hiện lâm sàng giống như đột quy não và có bất thường về tín hiệu trên hình ảnh cộng hưởng từ. Nhưng có một đặc điểm cơ bản là chảy máu não thùy và hay tái phát, kèm theo có hiện tượng lắng đọng chất dạng tinh bột trong thành các mạch máu não.

2.3. Bệnh cơ não ty lạp thể kèm tăng acid lactic và có giai đoạn giống như đột quy não

(The mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke – like episodes: MELAS).

Bệnh thường xảy ra ở trẻ em hoặc người trẻ tuổi, biểu hiện bằng nhồi máu vỏ não và dưới vỏ não phân bố không đối xứng, đôi khi ở bên ngoài sự phân bố mạch máu, và mang tính chất di truyền từ mẹ truyền cho con.

2.4. Bệnh não chất trắng do vữa xơ động mạch (arteriosclerotic leukoencephalopathy)

Khởi phát ở người trẻ tuổi, có yếu tố gia đình được báo cáo ở phả hệ của người Nhật. Đây là bệnh di truyền lặn thể nhiễm sắc có liên quan với hiện tượng rụng lông, tóc (alopecia) và bất thường ở hệ thống xương, gây dày lớp áo trong của mạch máu nhỏ trong não thứ phát.

Lossos và CS, đã thông báo một loại bệnh não chất trắng di truyền có đặc điểm là tăng sinh chất collagen ở da dẫn tới sa sút trí tuệ tiến triển và kèm có u da giác mạc.

2.5. Bệnh xơ cứng từng đám (multiple sclerosis)

Nhưng khác với bệnh xơ cứng từng đám là bệnh CADASIL không có tổn thương dây thần kinh thị giác, không có tổn thương tủy sống.

Trên hình ảnh CHT, sự phân bố các tín hiệu bất thường của chất trắng một cách đối xứng, thường là những ổ nhồi máu nhỏ ở

các nhân xám trung ương ngược với bệnh xơ cứng từng đám.

2.6. Bệnh loạn dưỡng chất trắng nguồn gốc thượng thận (areno leukodystrophy)

Đây là bệnh rối loạn chuyển hóa có liên quan tới nhiễm sắc thể X, kèm lắng đọng các chuỗi acid béo rất dài, nhưng không có tổn thương ở nền não, thường xảy ra ở người lớn trưởng thành, có thể tổn thương cả tủy sống và mất myelin của các dây thần kinh ngoại biên.

VI. KẾT LUẬN

CADASIL là bệnh mạch máu di truyền mới được phát hiện trong vài năm gần đây. Đến năm 1996 bệnh này vẫn chưa được chẩn đoán mặc dù đây không phải là bệnh hiếm gặp.

Đặc điểm của bệnh ngày càng được nghiên cứu rõ hơn và được phân loại nằm trong nhóm bệnh sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu.

Việc xác định sự đột biến gen ở vị trí số 3 trong nhiễm sắc thể 19, cho phép chúng ta hiểu biết ngày càng rõ hơn về cơ chế phân tử dẫn đến sự biến đổi mạch máu của bệnh CADASIL.

Những phát hiện mới về bệnh này là cơ sở để tiếp tục nghiên cứu sâu hơn về cơ chế sinh bệnh học trước khi mở ra những triển vọng mới trong điều trị và dự phòng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1. Markus HS, Martin RJ, Simpson MA, Dong YB, Ali N, Crosby AH, Powell JF.** *Diagnostic strategies in CADASIL. Neurology* 2002; 59: 1134-8.
- 2. Singhal S, Bevan S, Barrick T, Rich P, Markus HS.** *The influence of genetic and cardiovascular risk factors on the CADASIL phenotype. Brain.* 2004;127:2031-8. **Adib-Samii P, Brice G, Martin RJ, Markus HS.** *Clinical spectrum of CADASIL and the effect of cardiovascular risk factors on phenotype: study in 200 consecutively recruited individuals. Stroke.* 2010;41:630-4.
- 3. O'Sullivan M, Jarosz JM, Martin RJ, Deasy N, Powell JF, Markus HS.** *MRI hyperintensities of the temporal lobe and external*

capsule in patients with CADASIL. Neurology 2000; 56: 628-634.

4. Dichgans M, Markus HS, Salloway S, Verkkoniemi A, Moline M, Wang Q, Posner H, Chabriat HS. *Donepezil in patients with subcortical vascular cognitive impairment: a randomised double-blind trial in CADASIL. Lancet Neurol. 2008;7:310-8. Hugues Chabriat, Anne Joutel, Martin Dichgans et al, Review CADASIL, Lancet Neurol 2009; 8: 643-53.*

BÀI XVI

NHỒI MÁU NÃO CHẢY MÁU

Lê Văn Thính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hơn 100 năm trước, John Lidel là người đầu tiên đã mô tả hình thái giải phẫu bệnh của hiện tượng nhồi máu não chảy máu (NMNCM), về sau đã có một số công trình đề cập tới mối liên hệ giữa đặc điểm lâm sàng và giải phẫu bệnh. Nhưng mãi tới năm 1951, Fisher và Adams mới nhấn mạnh tới mối liên quan giữa nhồi máu não chảy máu và tắc mạch não. Tác giả đã đưa ra giả thuyết về cơ chế hình thành chảy máu trong ổ nhồi máu não.

- Năm 1973, chụp cắt lớp vi tính (CLVT) ra đời cho phép chẩn đoán nhồi máu não chảy máu trên người bệnh, từ đây Thế giới đã quan tâm nhiều tới bệnh lý nhồi máu não chảy máu cả về lâm sàng, hình ảnh cắt lớp vi tính, cơ chế sinh bệnh học, nguyên nhân, điều trị và dự phòng loại bệnh lý này, đồng thời dựa trên lâm sàng và hình ảnh học về thần kinh đã phân loại được nhiều dạng khác nhau của nhồi máu não chảy máu như phân loại của Ott, Hornig (1986), Okada (1989), Pessin và Moulin (1993), Wardlaw (1994), ECASS (1995), MAST - Europe (1996), MINDS (1996).

- Tỷ lệ bệnh nhân mắc bệnh nhồi máu não chảy máu trong các nghiên cứu. Thứ nhất, nghiên cứu về giải phẫu bệnh thì tỷ lệ là 30% dao động từ 18 - 42% ở các bệnh nhân nhồi máu não mới bị lần đầu tiên. Thứ hai, nghiên cứu trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính não thấy rằng tỷ lệ từ 10 - 43% (L.Candelise và C.S, 1999). Hoặc nghiên cứu khác là 15 - 45%, nhưng tỷ lệ chỉ là 5% ở các bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng và thường xuất hiện trong khoảng thời gian từ 1 - 2 tuần sau khi khởi phát các triệu chứng của đột quỵ (Ldder 1984; Hornig và

CS, 1986, 1993; Okada và CS, 1989).

- Mối liên quan giữa nhồi máu não chảy máu và tắc mạch máu não. Tỷ lệ nhồi máu não chảy máu chiếm từ 51 - 71% trên các bệnh nhân có tắc mạch não, và tỉ lệ là 2 - 21% ở các bệnh nhân không có tắc mạch (R.G Hart và CS, 1996).

II. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI NHỒI MÁU NÃO CHẢY MÁU

1. Định nghĩa

Nhồi máu não chảy máu là sự xuất hiện ổ nhồi máu não do thiếu máu cục bộ, trong đó có một vùng chảy máu tồn tại trong tổ chức não đã bị hoại tử.

2. Phân loại

Có nhiều cách phân loại.

Theo **ECASS** (European Cooperative Acute Stroke Study), 1995 theo đó chia nhồi máu não chảy máu thành 2 nhóm chính, mỗi nhóm gồm có 2 loại tổng cộng thành 4 loại chính:

Nhóm 1: nhồi máu não chảy máu: Hemorrhagic infarction (HI).

- Loại I: Các chấm chảy máu nhỏ dọc theo bờ của ổ nhồi máu não.

- Loại II: Nhiều chấm chảy máu kết hợp lại ở trong khu vực nhồi máu não và không có hiệu ứng choán chỗ.

Nhóm 2: Máu tụ trong nhu mô não hoặc máu tụ trong ổ nhồi máu não (Parenchymal Hematoma or Intrainfarct Hematoma) PH.

Loại I: Máu tụ không vượt quá 30% diện tích vùng nhồi máu và có hiệu ứng choán chỗ nhẹ.

Loại II: Máu tụ vượt quá 30% diện tích vùng nhồi máu não và có hiệu ứng choán chỗ rõ. Loại này cần được chẩn đoán phân biệt với chảy máu não vào nguyên phát.

Sau đây là bảng phân biệt giữa nhồi máu não chảy máu loại máu tụ trong nhu mô Typ II với chảy máu não nguyên phát.

BẢNG PHÂN BIỆT NHỒI MÁU NÃO CHẢY MÁU VÀ CHẢY MÁU NÃO NGUYÊN PHÁT

(Theo CS Kase, JP Mohr, 1996)

| Dấu hiệu phân biệt | Chảy máu não nguyên phát | Nhồi máu não chảy máu |
|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Lâm sàng | | |
| - Khởi phát | - Đột ngột, sau thoái lui | - Nặng ngay khi khởi phát |
| - Tăng áp lực nội sọ | - Thường nổi bật | - Không rõ |
| - Nguồn gốc tắc mạch | - Không có | - Có |
| 2. Chụp cắt lớp vi tính | | |
| - Tăng tỉ trọng | - Đồng nhất | - Từng chấm hoặc đám |
| - Hiệu ứng choán chỗ | - Nổi bật | - Không có hoặc nhẹ |
| - Vị trí | - Dưới vỏ, nhân xám trung ương | - Vỏ não nhiều hơn chất trắng dưới vỏ |
| - Ngấm thuốc cản quang | - Kiểu hình nhẫn | - Kiểu hồi não |
| - Máu vào não thất | - Có | - Không |
| - Chụp động mạch | - Có hiệu ứng choán chỗ | - Tắc mạch não |

Theo MAST-I, 1995 (Multicenter Acute Stroke Trials, Italy)

1. Nhồi máu não chảy máu:

- Loại I (nhỏ): chấm chảy máu nhỏ trong khu vực nhồi máu não.
- Loại II (vừa): vùng tăng tỉ trọng đồng nhất hoặc không đồng nhất ở trong khu vực nhồi máu não.
- Loại III (lớn): vùng tăng tỉ trọng đồng nhất chiếm hầu hết khu vực nhồi máu não.

2. Máu tụ trong não: vùng tăng tỉ trọng vượt quá khu vực tổn thương nhồi máu não

Theo phân loại của MAST-Europe, 1996 và NIND, 1996

- 1. Nhồi máu não chảy máu: vùng chứa máu không đồng nhất kèm

theo bờ không rõ ràng hoặc nhiều vùng chảy máu không đồng nhất ở khu vực nhồi máu não lớn, ở chất xám vỏ não hoặc nhân xám trung ương.

2. *Máu tụ trong não*: khu vực tăng tỉ trọng đồng nhất có giới hạn, kèm theo hiệu ứng khối và đôi khi có dẫn não thất.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH HỌC CỦA NHỒI MÁU NÃO CHẢY MÁU

Khác với đột quy nhồi máu não, cơ chế sinh bệnh học của nhồi máu não chảy máu cho đến nay vẫn chưa biết một cách rõ ràng. Có nhiều giả thuyết đề cập tới hiện tượng tái lập lại tuần hoàn trực tiếp hoặc gián tiếp thông qua hệ thống tuần hoàn bàng hệ trên vỏ não.

1. Tái lập lại tuần hoàn

- *Cơ chế 1*: có sự ly giải cục huyết khối.

- *Cơ chế 2*: tự phát (trong vòng 2 tuần đầu) bao gồm tăng tuần hoàn máu và tăng tính thấm thành mạch.

- *Cơ chế 3*: vai trò của tuần hoàn bàng hệ: sự tái lập lại tuần hoàn có liên quan chặt chẽ với hệ thống tuần hoàn bàng hệ trên vỏ não.

Theo Ogata và CS (1989) các bệnh nhân tử vong vì nhồi máu não do bệnh tim tác giả nhận thấy phần lớn có tắc động mạch não giữa và tăng tính thấm thành mạch và gây nhồi máu não chảy máu. Sự tái lập tuần hoàn thường kèm theo sự phù não sẽ giảm dần quanh ổ nhồi máu não (thường từ tuần thứ 2 của bệnh).

Một nghiên cứu gần đây C.P Warlow và CS, 2001 đã sử dụng kỹ thuật SPECT tác giả nhận thấy đối với bệnh nhân bị tắc động mạch não giữa và tuần hoàn bàng hệ rất kém cho vùng nhồi máu não thì hay gây nhồi máu não chảy máu, trong khi đó đối với các bệnh nhân đối chứng sử dụng thuốc rTPA, một thuốc làm ly giải cục huyết khối (làm tăng tái lập lại tuần hoàn) thì nhồi máu não chảy máu ít xảy ra ở nhóm này. Như vậy các bệnh nhân có bằng chứng tái lập lại tuần hoàn ở vùng nhồi máu não trên hình ảnh SPECT thì lại ít xảy ra hiện tượng nhồi máu não chảy máu. Vì vậy ngược với các quan điểm trước kia, sự hình thành chảy máu trong nhồi máu não hay xảy ra ở những bệnh nhân không có sự tái lập tuần hoàn hơn so với bệnh nhân có sự tái lập tuần hoàn, nhưng vẫn còn nhiều câu hỏi chưa được trả lời về nguyên nhân, các yếu tố liên quan và ý nghĩa lâm sàng của nhồi máu não chảy máu.

2. Vỡ mạch (Vascular rupture)

Lý thuyết về vỡ thành mạch thường hay xảy ra ở nhồi máu não chảy máu loại PH và có liên quan đến vị trí tổn thương, hay ở khu vực động mạch đậu vắn (động mạch Charcot). Ngoài ra còn có thêm cơ chế khác như co thắt mạch sau tổn thương sợi cơ trơn thành mạch, và do cục huyết khối làm tổn thương trực tiếp màng trong mạch.

3. Kích thích ổ nhồi máu não

Nhiều nghiên cứu về giải phẫu bệnh và chụp cắt lớp vi tính đã xác định mối liên quan giữa kích thích ổ nhồi máu não và chảy máu. Lodder và CS (1986) nhận thấy rằng các bệnh nhân tử vong do thoát vị não có nhồi máu não chảy máu với tỉ lệ cao, đặc biệt là loại nhồi máu não chảy máu.

Các bệnh nhân có nhồi máu não lớn kèm hiệu ứng choán chỗ rõ, thì nguy cơ gây chảy máu thứ phát rất cao, biểu hiện trên lâm sàng là các dấu hiệu thần kinh nặng lên như liệt vận động, rối loạn cảm giác, rối loạn ý thức..., một nghiên cứu khác cũng nhận thấy rằng nguy cơ gây chảy máu não tăng gấp 12 lần ở bệnh nhân có nhồi máu não lớn, với hiệu ứng choán chỗ và di lệch đường giữa nhiều.

Trong tắc mạch não nguồn gốc từ động mạch tới động mạch, thì kích thích ổ nhồi máu não thường nhỏ hơn, so với tắc mạch do tim và sự thay đổi tính thấm thành mạch thường không đủ gây nên thoát bào, do đó kích thích của cục huyết khối có thể là yếu tố quyết định, để hình thành nhồi máu não chảy máu.

R.G.Hart (1986) đưa ra nhận xét rằng nhồi máu não do tắc mạch từ tim có liên quan chặt chẽ với nhồi máu não chảy máu, độc lập với kích thích của ổ nhồi máu não.

Có khoảng 30% nhồi máu não chảy máu xảy ra ở bệnh nhân nhồi máu não do co thắt mạch sau chảy máu dưới nhện.

4. Các yếu tố khác ảnh hưởng tới sự hình thành máu tụ trong nhồi máu não

- Ogata và CS (1989) nhấn mạnh đến vai trò của tăng huyết áp. Về thực nghiệm thấy có mối liên quan giữa sự hình thành máu tụ trong ổ nhồi máu não với tăng huyết áp, đặc biệt là tăng huyết áp ác tính.

Ngược lại Hornig và CS (1990) lại không tìm thấy mối liên quan giữa tăng huyết áp cấp tính hoặc mạn tính với nhồi máu não chảy máu.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cũng thường gây nhồi máu não chảy máu.

- Cuối cùng Yamaguchi và CS (1995) nhấn mạnh tới mối liên quan giữa tuổi và nhồi máu não chảy máu.

5. Một số lý thuyết mới gần đây đề cập tới cơ chế sinh bệnh học của nhồi máu não chảy máu

Theo A.Zivin và CS (2000) cho thấy dựa trên các tài liệu chụp cắt lớp vi tính não, tỉ lệ nhồi máu não chảy máu sau tắc mạch não là 26% - 43%, nhưng khi được mổ tử thi, tỉ lệ nhồi máu não chảy máu là 51 - 71%. Từ đó các tác giả đưa ra giả thuyết về tăng sinh bạch cầu và hiện tượng sản sinh ra các gốc tự do trong ổ nhồi máu não, đóng góp vào cơ chế gây chảy máu não sau tắc mạch não, từ đó đã nghiên cứu tính hiệu quả của kháng thể CD18 nhằm ngăn chặn sự tham gia của bạch cầu vào tổ chức vi mạch và đã nghiên cứu các thuốc bẫy gốc tự do (MDL 101, 002) nhằm thu dọn các gốc tự do ở trong ổ nhồi máu não.

Sự kết dính của bạch cầu vào các tế bào nội mạc, bắt đầu do sự tương tác của kháng nguyên có trên bề mặt bạch cầu, kháng nguyên CD18 với bề mặt của các tế bào nội mô. Tác giả nhận thấy thuốc MDL 101, 002 đã làm giảm thể tích khối chảy máu một cách có ý nghĩa và cải thiện được số điểm về hành vi (behavioral scores), còn tác dụng của kháng thể CD18 chưa rõ ràng cần được tiếp tục nghiên cứu. Cần nói thêm rằng thuốc MDL 101, 002 là dạng đồng phân của thuốc bẫy gốc tự do Phenyl - ter - butyl nitron (PBN) có nhiều hứa hẹn trong tương lai.

IV. THỜI GIAN HÌNH THÀNH CHẢY MÁU TRONG Ổ NHỒI MÁU NÃO

Thời gian hình thành chảy máu trong ổ nhồi máu não khó xác định một cách chính xác và có sự khác nhau giữa các nghiên cứu của nhiều tác giả. Nhưng thông thường là 48 giờ sau khi xảy ra đột quy nhồi máu não, dưới 6 giờ sau khi đột quy thì chưa thấy trường hợp nào xảy ra.

Nhiều tác giả sử dụng chụp cắt lớp vi tính hàng loạt và liên tục trong 4 tuần thấy rằng nhồi máu não chảy máu xảy ra là 10% (24 giờ), 39% (07 ngày) và 54% (14 ngày) trong nghiên cứu này nhồi máu não chảy máu loại máu tụ trong nhu mô 45% ở giai đoạn sớm và 24% ở giai đoạn

muộn. So với một số tác giả khác như Ott và CS thấy 41% (24 giờ) và Lodder và CS thấy 67% (48 giờ) mới đây Zivin và CS, (2000) nghiên cứu thực nghiệm gây tắc động mạch não giữa trên thỏ nhận thấy rằng nhồi máu não chảy máu xảy ra trong vòng 5 giờ là 50%, 75% sau 24 giờ và 77% sau 72 giờ. Trong khi đó số liệu lâm sàng < 6 giờ không có trường hợp nào.

Theo dõi trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính thấy rằng sự hình thành chảy máu ở bệnh nhân nhồi máu não do tắc mạch từ tim nhận thấy có 2 mối liên quan như sau:

1. Các bệnh nhân chảy máu ở nhóm nhồi máu não không dùng thuốc chống đông, thì ít thấy sự liên quan với tình trạng nặng lên trên lâm sàng, chỉ thấy 17% có liên quan đến tình trạng nặng lên.

2. Nhóm nhồi máu não có dùng thuốc chống đông thì khi chảy máu tình trạng lâm sàng nặng lên chiếm tỉ lệ 56%.

Nhồi máu não chảy máu loại máu tụ trong nhu mô xảy ra với tỉ lệ 41% ở bệnh nhân dùng thuốc chống đông, chỉ có 8% ở nhóm bệnh nhân không dùng thuốc chống đông.

Một nhận xét khác là sử dụng thuốc chống đông hình như ít làm tăng tỉ lệ chảy máu, nhưng lại làm tăng mức độ chảy máu. *Nhiều tác giả cho biết điều trị thuốc chống đông với tắc mạch não do tim nên tránh dùng trong tuần đầu, vì nguy cơ gây chảy máu trong giai đoạn này là 39%, trong khi đó tỉ lệ gây tắc mạch tái phát trong giai đoạn này chỉ chiếm từ 0 - 9,5% (Hornig và CS, 1985).*

V. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA NHỒI MÁU NÃO CHẢY MÁU.

Trước hết cần nói rằng đặc điểm lâm sàng của nhồi máu não chảy máu có sự khác biệt rất ít, so với đột quỵ nhồi máu não nói chung. Yếu tố gợi ý nghĩ tới nhồi máu não chảy máu là tắc mạch não do tim, bệnh cảnh lâm sàng xảy ra một cách đột ngột, các triệu chứng thần kinh lên tới mức tối đa. Tỉ lệ nhồi máu não chảy máu do tắc động mạch não giữa là hay gặp nhất. Không có dấu hiệu lâm sàng đặc trưng nào đối với nhồi máu não chảy máu, kể cả *nhức đầu dữ dội* và *tình trạng co giật*. Triệu chứng co giật kiểu động kinh chiếm 11-12%, Furian và CS (1985): 42%.

Thiếu máu não thoáng qua ít gặp. Thường ít thấy dấu hiệu lâm sàng nào gợi ý để nghĩ tới nhồi máu não chảy máu. Nhiều khi nhồi máu

não chảy máu xảy ra khi triệu chứng lâm sàng đang được hồi phục. Sherman và CS, (1986) nghiên cứu theo dõi 47 bệnh nhân thấy 45/47 nhồi máu não chảy máu xảy ra khi lâm sàng đang được hồi phục, chỉ 2/47 chiếm tỉ lệ 4% là biểu hiện lâm sàng nặng dần lên.

VI. ĐIỀU TRỊ.

1. Nguyên tắc điều trị

Đối với các bệnh nhân nhồi máu não chảy máu thì thái độ xử trí phải xem như là chảy máu não và điều trị như là đột quy chảy máu. Do đó trong giai đoạn cấp cần đặt bệnh nhân nằm bất động tại giường kê đầu cao khoảng 30°C so với mặt giường và chống phù não bằng các loại thuốc như Mannitol, glycerol, lợi tiểu hoặc làm tăng thông khí (Hyperventilation). Những thuốc này chỉ nên dùng trong thời gian từ 24 giờ đến 72 giờ đầu sau khi xảy ra đột quy. Ngược lại đối với đột quy nhồi máu não cần phải vận động sớm và phục hồi chức năng càng sớm càng tốt.

2. Sử dụng thuốc

Các thuốc dùng để điều trị nhồi máu não như thuốc bảo vệ tế bào thần kinh (Neuroprotectants) chẳng hạn như Nimodipin, Lubeluzol, Piracetam, Duxil, Cerebrolysin, Naftidrofuryl, v.v...cũng được sử dụng điều trị đối với loại nhồi máu não chảy máu.

Ngược lại, một số thuốc dùng để điều trị dự phòng chống đột quy tái phát đối với nhồi máu não nói chung chẳng hạn như Aspirine, Ticlopidin, Clopidogrel, Dipyridamol hoặc Aggrenox (phối hợp của Aspirin và dipyridamol) cũng như các thuốc chống đông khác là chống chỉ định sử dụng cho loại nhồi máu não chảy máu.

VII. TIÊN LƯỢNG

Tùy thuộc vào nhiều yếu tố đi kèm ví dụ như tuổi, mức độ chảy máu trong ổ nhồi máu não, cũng như kích thước ổ nhồi máu và vị trí động mạch não bị tổn thương. Nhìn chung là nặng hơn nhiều so với nhồi máu não nói chung.

VIII. KẾT LUẬN

Nhồi máu não chảy máu là một loại đột quy não cho đến nay ít được quan tâm, chú ý, đánh giá một cách đúng mức trong thực hành

lâm sàng ở nhiều bệnh viện ở nước ta, mặc dù trong lâm sàng tỉ lệ nhồi máu não chảy máu không phải là hiếm gặp, theo nghiên cứu của Lê Văn Thịnh, Hoàng Quốc Hải và Lê Đức Hình (2001) thì tỉ lệ nhồi máu não chảy máu so với đột quỵ não là 5,4%; và tỉ lệ nhồi máu não chảy máu so với nhồi máu não là 12,02%. Đây là những số liệu ban đầu, trong thực tế lâm sàng tỉ lệ này còn cao hơn nhiều, do chưa có điều kiện được theo dõi liên tục và tiến hành chụp cắt lớp vi tính não hàng loạt cho người bệnh.

Việc chẩn đoán sớm được nhồi máu não chảy máu, cũng như phát hiện chính xác được thời gian hình thành chảy máu trong ổ nhồi máu não có ý nghĩa thực hành vô cùng quan trọng giúp ích được nhiều trong công việc điều trị, cứu sống người bệnh. Muốn vậy cần phải có một ekip làm việc chuyên về chăm sóc người bệnh bị đột quỵ não, bao gồm cả thầy thuốc lâm sàng và các điều dưỡng viên chuyên về vấn đề này được tổ chức tại các đơn vị Đột quỵ não (Stroke Units) ở trong các khoa Thần kinh của các bệnh viện thực hành lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Văn Thịnh (1995): *Đặc điểm lâm sàng, CT Scan và chụp động mạch của tai biến nhồi máu não hệ động mạch cảnh trong*. Luận án Tiến sĩ y học, Hà Nội, 1995.
2. Lê Văn Thịnh (1998): *So sánh các loại tai biến nhồi máu não (nhồi máu não ổ khuyết, nhồi máu não vỏ não, và nhồi máu não chảy)*. Nghiên cứu khoa học Tập VI, Bệnh viện C Đà Nẵng, Trang 215 - 220.
3. Lê Văn Thịnh (2000): *Phân loại tai biến nhồi máu não*. Khoa học và phát triển, Bộ Khoa học, Công nghệ và môi trường trang 41 - 45.
4. **Motto C, Aritzu E, Boccardi E, Et Al** (1997): *Reliability of Hemorrhagic Transformation Diagnosis in Acute Ischemic Stroke*. Stroke; 28: 302-306.
5. **Motto C, Ciccone A, Aritzu E, Et Al** (1999): *Hemorrhage After an Acute Ischemic Stroke*. Stroke; 30: 761 - 764.
6. **Bozzao L, Angenoli U, Bastianello, Et Al** (1999): *Early Angiographic and CT findings in patients with hemorrhagic infarction in the distribution of the Middle cerebral Artery*. Neuroradiology, 12:1115 - 1121.
7. **Bingren Hu, Liu C, Zivin Ja** (1999): *Reduction of intracerebral*

Hemorrhage in a rabbit embolic stroke model:Neurology, 53: 2140 - 2145.

8. Hart Rg, Easton Jd (1986): *Hemorrhagic infarction:Stroke; 17:586 - 589.*

9. Hornig Cr, Bauver T, Simon C. Et Al (1993): *Hemorrhagic Transformation in cardioembolic cerebral infarction.Stroke, 24: 465 - 468.*

10. Larrue V, Kummer Vr, Zoppo DG (1997): *Hemorrhagic Transformation in Acute Ischemic Stroke: Potential contributing factors in the European cooperative Acute Stroke Study.Stroke, 28: 957 - 960.*

11. Lodder J (1988): *Timing of autopsy confirmed hemorrhagic infarction with reference to cardioembolic stroke.Stroke, 19: 1482 - 1484.*

12. Moulin R(1994): *Hemorrhagic infarction:European Neurology, 34: 64 - 77.*

13. Ott Br (1986): *The clinical spectrum of hemorrhagic infarction .Stroke, 17: 630 - 637.*

14. Steven M (1999): *MRI detection of new hemorrhagic potential marker of progression in cerebral amyloid angiography.Neurology, 53: 1135 - 1138.*

15. Heinsins T (1998): *Large infarcts in the Middle cerebral artery territory etiology and outcome patterns.Neurology, 59: 341 - 350.*

16. Le Van Thinh (2001): *Large cerebral infarction evolving to hemorrhagic infarction due to hypertension.European Neurology, Italy, 299 - 300.*

BÀI XVII QUẢN LÝ ĐỘT QUY NÃO

Nguyễn Văn Chương

I. ĐẠI CƯƠNG

Quản lý đột quy não bao gồm các chủ trương, các phương pháp về tổ chức cũng như các liệu pháp, kỹ thuật điều trị nhằm làm giảm tỉ lệ mắc bệnh, phát hiện - chẩn đoán sớm, điều trị bệnh đạt kết quả cao và làm giảm tỉ lệ tái phát.

Để quản lý tốt đột quy cần phải:

- Hiểu biết đúng về đột quy và tình trạng quản lý chưa được tối ưu hiện nay:

+ Tỉ lệ mắc tương đối cao, có xu hướng gia tăng ở các nước đang phát triển.

+ Là nguyên nhân tử vong hàng thứ 2, nguyên nhân tàn tật đứng hàng đầu [2] ở các nước Châu Âu.

+ Ở Châu Âu, đột quy là nguyên nhân hàng thứ 2 gây sa sút trí tuệ, nguyên nhân hàng đầu gây động kinh ở người già và là nguyên nhân gây trầm cảm rất thường gặp [3]; [4].

+ Đột quy là gánh nặng kinh tế - xã hội ở mọi Quốc gia.

+ Đột quy là tình trạng cấp cứu nội khoa (đôi khi ngoại khoa).

+ Đa phần các bệnh nhân đột quy thiếu máu tới bệnh viện muộn. Sự chậm trễ này thường do gia đình và cộng đồng (còn thụ động), lực lượng cấp cứu vận chuyển (hành động chưa kịp thời, phân loại mức độ bệnh chưa chuẩn) và do tại bệnh viện (khám bệnh nhân, chẩn đoán hình ảnh được tiến hành chậm, chăm sóc cấp cứu trong bệnh viện

chưa đáp ứng được yêu cầu của sự chuyên hóa, tính cấp bách của công việc).

- Chính sách hợp lý, phối hợp đa ngành và sự tham gia tích cực của bệnh nhân và cộng đồng:

+ Quy định của các cơ quan chức năng.

+ Đẩy mạnh và duy trì công tác tuyên truyền, giáo dục trong cộng đồng và đào tạo lực lượng chuyên ngành, thành lập các cơ sở chuyên sâu.

- Cần xác định chất lượng quản lý đột quy phụ thuộc vào mức độ hiểu biết về bệnh tật, sự tích cực và ý thức của cả cộng đồng (trong đó có bệnh nhân và gia đình bệnh nhân), tinh thần và trình độ của lực lượng hỗ trợ y tế, vận chuyển cũng như tính chuyên nghiệp của các cơ sở chuyên sâu đột quy.

- Sau đây xin đề cập tới vấn đề quản lý đột quy ở cấp vi mô - khâu tổ chức thực hiện.

II. PHÁT HIỆN VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Phát hiện bệnh nhân sớm trong cộng đồng và chuyển ngay tới các cơ sở điều trị đột quy

- Trong đa số trường hợp, sự chậm trễ nhập viện của bệnh nhân là do gia đình hoang mang không nhận biết được đột quy và khi nhận biết được thì không biết mức độ trầm trọng, phạm vi diễn biến của bệnh nên lúng túng không biết phải giải quyết ra sao, không ít trường hợp còn chủ quan vì khi khởi phát bệnh nhân còn tự đi lại sinh hoạt được.

- Cần tuyên truyền giáo dục về đột quy trong cộng đồng:

+ Hướng dẫn người dân tự nhận biết và phát hiện sớm đột quy não trong cộng đồng dựa vào các triệu chứng sau (theo Hội Đột quy Thế giới): đột ngột méo miệng; liệt chân - tay; nói khó; nhìn mờ, giảm hoặc mất thị lực; chóng mặt; mất phối hợp động tác; đau đầu đột ngột dữ dội không giải thích được nguyên nhân.

Méo miệng: nhìn, nhất là khi bệnh nhân nói miệng bị kéo lệch sang một bên.

Liệt tay - chân: chân, tay hoặc cả chân và tay một bên phải hoặc trái bị bại hoặc liệt.

Nói khó: khó khăn khi trình bày ý nghĩ của mình hoặc khó hiểu lời nói của người khác.

+ Hướng dẫn người dân khi gặp tình trạng như vậy cần ngay lập tức đưa bệnh nhân tới cơ sở chuyên sâu về đột quy để khám và chữa bệnh.

- Chuyển ngay bệnh nhân tới cơ sở chuyên sâu điều trị đột quy bằng “Lực lượng cấp cứu y tế”.

2. Chẩn đoán sớm, kịp thời đột quy trong bệnh viện

- Trong thực tế có 2 tình trạng bệnh lý mạch máu cấp tính của não là:

- Cơ thiếu máu thoáng qua (vẫn được gọi là TIA).
- Đột quy não.

Cơ thiếu máu não thoáng qua không phải là đột quy (mà là yếu tố nguy cơ của đột quy não) nhưng có thể tái phát nhiều lần và tiến triển thành đột quy não.

- Điều đáng lưu ý là bệnh nhân của cả hai tình trạng bệnh lý này đều cần được nhập viện và điều trị rất sớm trong một cơ sở chuyên sâu về đột quy.

III. XỬ LÝ VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Đối với bệnh nhân cơ thiếu máu não thoáng qua

- Bệnh nhân cần được đưa vào khoa lâm sàng riêng (“Cơ thiếu máu não thoáng qua-clinic”, hoặc còn được gọi là “Someday - clinic”).

- Cơ thiếu máu não thoáng qua- clinic là loại hình tổ chức điều trị mới được phổ cập và tuyên truyền triển khai trong vài năm gần đây ở các nước Châu Âu. Các chuyên gia kêu gọi khẩn trương thành lập các Cơ thiếu máu não thoáng qua - clinics bên cạnh các trung tâm, đơn vị đột quy.

- Tại đây bệnh nhân được đánh giá mức độ nặng nề của bệnh về mặt lâm sàng. Đánh giá nguy cơ tái phát cơ thiếu máu não thoáng qua tiếp theo và nguy cơ tiến triển thành đột quy vào các khoảng thời gian khác nhau sau cơ thiếu máu não thoáng qua (trong ngày đầu tiên, sau 2 ngày, ở tuần thứ 2, sau 3 tháng, 9 tháng...) bằng thang điểm ABCD² (hoặc ABCDE(+); ABCD³1...).

Bệnh nhân được tiếp nhận các biện pháp điều trị, can thiệp dự phòng và lưu trú lại vài ba ngày sau đó xuất viện.

2. Đối với bệnh nhân đột quy

- Cần được đưa ngay vào các trung tâm, đơn vị đột quy... hoặc nhận được sự hỗ trợ chuyên sâu của “Đội đột quy cơ động” (mobile stroke team) ngay tại chỗ nếu khả năng vận chuyển bệnh nhân bất khả thi hoặc không đảm bảo cơ hội cấp cứu điều trị.

2.1. Các loại hình cơ sở điều trị đột quy

- Trung tâm đột quy: thu dung điều trị.

- Đơn vị đột quy (có 2 loại):

+ *Đơn vị đột quy cấp* (acute stroke unit = ASU): thu dung điều trị, chỉ điều trị trong giai đoạn cấp, ngày nằm ngắn.

+ *Đơn vị đột quy toàn diện* (Comprehensive stroke unit = CSU): thu dung điều trị, tại đây bệnh nhân được điều trị giai đoạn cấp và cả phục hồi chức năng, ngày nằm dài hơn.

- *Đội đột quy cơ động* (Mobile stroke team = MST): nhiệm vụ là cơ động tới điều trị đột quy tích cực tại cơ sở, lực lượng chuyên môn di chuyển tới chỗ bệnh nhân.

- Điểm mấu chốt của các đơn vị đột quy là, các chuyên gia liên chuyên ngành phối hợp làm việc trong một không gian trang bị phù hợp, tương tác làm việc thường xuyên. Nhiệm vụ của đơn vị đột quy là xác định đúng chẩn đoán, quan sát các dấu hiệu sống, duy trì cân bằng nội môi, thực hiện điều trị cấp cứu, ngăn ngừa biến chứng, bước đầu phục hồi chức năng, bắt đầu phòng ngừa tái phát xác định thời điểm xuất viện và phục hồi chức năng thích hợp.

2.2. Điều trị giai đoạn siêu cấp và cấp tính

- Việc điều trị đột quy cần rất khẩn trương và có tính chuyên môn hoá cao, biểu hiện bằng 2 khẩu hiệu của Tổ chức Đột quy não Thế giới:

+ Thời gian là não (Time is Brain).

+ Sự tinh nhuệ là não (Competence is Brain).

- Để đảm bảo yêu cầu trên, xu hướng chung của Thế giới là đưa bệnh nhân tới chăm sóc và điều trị tại các cơ sở đột quy chuyên sâu.

- Điều trị cấp cứu bệnh nhân đột quỵ là công việc kết hợp đa ngành (multidisciplinary treatment) như nội khoa, can thiệp, phẫu thuật và có rất nhiều biện pháp kết hợp. Về phương diện nội khoa, các kiến thức chuyên sâu của từng ngành (thần kinh, tim - mạch, hô hấp, nội tiết, dược lý lâm sàng...) cũng như kiến thức liên ngành như thần kinh - mạch máu, thần kinh - nội tiết, thần kinh - miễn dịch... luôn phải được ứng dụng khẩn trương và chính xác để cứu giúp người bệnh.

- Có thể nêu một số phương pháp cần phải được tiến hành như là nguyên tắc xử trí đột quỵ.

Chúng tôi xin nêu 7 nguyên tắc xử trí cấp cứu đột quỵ giai đoạn cấp như sau:

1. Duy trì chức năng sống và điều chỉnh các hằng số sinh lý

Duy trì chức năng sống:

+ Điều quan trọng nhất khi cấp cứu bệnh nhân đột quỵ là kiểm tra ngay các chức năng sinh tồn xem có còn bình thường không và cần có biện pháp xử trí hỗ trợ ngay khi cần thiết.

+ Các bước tiến hành theo quy tắc A,B,C,D:

A. (Airway): giữ thông đường thở, lau hút đờm rãi, tháo răng giả, dị vật trong khoang mũi họng, miệng...

B. (Breathing): bảo đảm khả năng thở cho bệnh nhân cả về tần số và biên độ. Nếu cần phải thực hiện hô hấp hỗ trợ, thở oxy.

C. (Circulation): bảo đảm tuần hoàn, điều chỉnh huyết áp, nhịp tim...

D. (Drugs): dùng các thuốc cấp cứu điều trị thích hợp.

Điều chỉnh các hằng số sinh lý:

Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng, các hằng số sinh lý như đường huyết, nước, điện giải, chức năng gan, thận... nếu không bình thường sẽ làm cho bệnh cảnh lâm sàng nặng nề thêm, cản trở kết quả điều trị và làm tiên lượng của bệnh xấu đi. Vì vậy việc điều chỉnh các hằng số sinh lý của cơ thể người bệnh bằng các phương pháp thích hợp ngay trong giai đoạn cấp tính của bệnh là rất cần thiết, điều này cũng phù hợp với quan điểm mới của y học phục hồi (repair medicine).

2. Chống phù não, chống chèn ép não

- Đa số các bệnh nhân đột quỵ có biểu hiện phù nề não, nhiều

trường hợp có chèn ép não ở các mức độ khác nhau. Vì vậy việc chống phù não và giải phóng chèn ép não có vai trò rất quan trọng.

- Công việc chống phù não phải được tiến hành trong 3 - 5 ngày đầu tiên của bệnh.

- Các biện pháp thường được áp dụng là:

- + Nằm đầu cao 30°.
- + Đảm bảo thông khí.
- + Giảm thân nhiệt (Hypothermia).
- + Truyền dịch: Mannitol...

- Những trường hợp phù não ác tính hoặc chèn ép não nặng nề cần phẫu thuật giải phóng chèn ép (mở hộp sọ, đặt catheter...).

3. Điều trị theo thể bệnh

- Có hai thể đột quy não chính là đột quy chảy máu và đột quy thiếu máu. Hai thể này có các phương pháp điều trị khác nhau, trái ngược hẳn nhau trong giai đoạn cấp tính.

- Ngoài những nguyên tắc xử trí chung, mỗi thể đột quy đều có những phương pháp xử trí đặc hiệu và không đặc hiệu riêng để nhanh chóng đảm bảo mục đích bảo vệ tổ chức não, tái tưới máu cho vùng thiếu máu để phục hồi chức năng của não.

- Theo quan điểm của y học phục hồi (repair medicine): sau một tổn thương não cấp, cơ thể luôn tự có các quá trình đáp ứng tự vệ liên tục và theo trình tự. *Theo đó quá trình phục hồi lần lượt theo trình tự như sau:*

+ Đáp ứng tự vệ tức thì: nhằm làm giảm mức độ tổn thương não. Quá trình này được kích hoạt ngay sau khi tổn thương cấp xuất hiện, nó hoạt động theo cơ chế Bảo vệ thần kinh (Neuroprotection) và gồm các hình thức như chống gốc tự do, kháng viêm, tự ổn định chức năng chuyển hóa, giảm kích thích tổ chức, ức chế các quá trình giống chết theo chương trình của tế bào...

+ Đáp ứng tự vệ muộn: nhằm sửa chữa tổn thương của não dẫn đến lành tổn thương. Quá trình này xảy ra muộn hơn, hoạt động theo cơ chế sửa chữa phục hồi thần kinh (Neurorepair), dinh dưỡng thần kinh (Neurotrophicity) với các hình thức tăng sinh di cư, biệt hóa..., tính mềm dẻo thần kinh (Neuroplasticity) với các hình thức sinh thần kinh

(Neurogenesis), sinh mạch máu (Angiogenesis), tái cấu trúc thần kinh và sinh thần kinh (neurite remodelling).

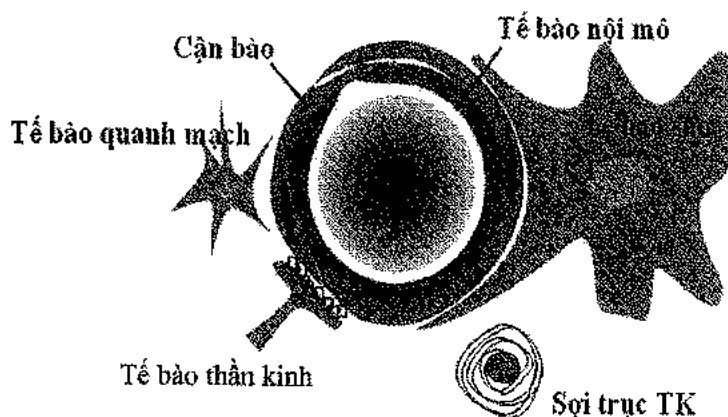
Như vậy người thầy thuốc với chức năng hỗ trợ cơ thể người bệnh tự sửa chữa, phải xác định được hiện tại bệnh đang ở giai đoạn nào (giai đoạn tự bảo vệ hay giai đoạn sửa chữa) và cần giúp đỡ người bệnh theo hướng nào, dùng các thuốc nào nhằm mục đích bảo vệ tổ chức hay phục hồi tái tạo tổ chức hay cả hai, bằng những thuốc tương ứng ?

- Các thuốc được sử dụng sẽ tác động vào đâu ? Quan điểm mới của y học phục hồi: khác với quan điểm cũ trước đây, mọi tác động điều trị hiện nay nhằm vào các cấu trúc đích chính sau:

+ Đơn vị thần kinh mạch máu (TK - MM) chứ không phải là các tế bào thần kinh độc lập như trước đây.

Một đơn vị TK-MM gồm có:

- Tế bào thần kinh: gồm có tế bào thần kinh (neuron) và tế bào sao (astrocytes).
- Tế bào thần kinh đệm (gliom cells).
- Tế bào mạch máu: gồm tế bào nội mô (endothels) và cận bào (pericyte/myocyte).
- Tế bào quanh mạch (perivascular cells).



Hình 1. Cấu tạo đơn vị thần kinh - mạch máu

+ Mạng lưới thần kinh (Neuronetwork): thay vì tác động lên các đường dẫn truyền thần kinh một cách đơn độc như quan điểm trước đây.

+ Tính hợp đồng phân tử (Synergistic molecular behavior): sự

kết hợp hoạt động cũng như tỉ lệ sinh lý của các phân tử sinh học (yếu tố dinh dưỡng, interleukins...v.v...) sẽ thúc đẩy một hoạt động hoặc một hiệu ứng, nhiều hơn là một phân tử. Sự kết hợp hoạt động đó còn được gọi là Hiệu ứng hợp đồng (synergistic effect).

Đột quy thiếu máu

Nhanh chóng dùng các thuốc sau:

Các thuốc phục hồi, cải thiện dòng máu:

Thuốc tiêu huyết khối (thrombolytic): qua đường tĩnh mạch hoặc đường động mạch: gồm Urokinase, Streptokinase và recombinant Tissue Plasminogen Activator (r-TPA) như alteplase, desmoteplase... Yếu tố hoạt hóa urokinase plasminogen chuỗi đơn (single - train urokinase plasminogen activator; hay viết tắt là scu - PA).

+ Bệnh nhân trong thời gian cửa sổ điều trị (treatment time window) tùy theo loại thuốc được sử dụng mà có thể là 3, 4, 5 hoặc 9 tiếng đồng hồ.

+ Chỉ định và quy trình sử dụng phải chặt chẽ.

Thuốc chống đông: Heparin, khi dùng cần theo dõi thời gian Howell hoặc thời gian Quick để điều chỉnh liều lượng, dùng 7 - 10 ngày. Thời gian sau chuyển dùng Aspirin. Thường chỉ dùng cho các bệnh nhân tắc mạch do tim.

Thuốc chống kết tập tiểu cầu: aspirin, cilostazol, dipyridamol, clopidogrel, ticlopidin, các chất chẹn thụ cảm thể glycoprotein IIb/IIIa.

Các thuốc khác:

+ Yếu tố ức chế trực tiếp thrombin: agatroban.

+ Các chất ức chế thụ cảm thể kết dính của tế bào nội mô.

+ Pha loãng máu và tăng thể tích: dextrans trọng lượng phân tử thấp.

+ Các chất làm giảm fibrinogen máu: ancrocl.

+ Các chất tác động lên vận mạch.

Các thuốc bảo vệ và dinh dưỡng thần kinh (neurotrop - neuroprotective drugs)

- Các thuốc này có thể chia thành hai nhóm:

- + Các thuốc bổ sung cơ chất: như cerebrolysin, citicolin...
- + Nhóm các thuốc tác dụng qua cơ chế tuần hoàn.

- Các thuốc bảo vệ và dinh dưỡng thần kinh đang được nghiên cứu nhiều, kết quả cho thấy rằng nếu được dùng sớm và đúng (vào giai đoạn tự vệ tức thì sau tổn thương), chúng có thể làm tăng thời gian cửa sổ điều trị và làm giảm tổn thương mô não do đột quỵ.

Các thuốc nhóm này có những tác dụng sau:

Bổ sung cơ chất (cerebrolysin, citicholin).

Giãn mạch, chống co thắt mạch (cavinton, lucidril, pervicamin...).

Chống kết tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel...).

Bảo vệ tế bào thần kinh trong tình trạng thiếu oxy (nootropyl, cavinton...).

Tăng chuyển hóa và sử dụng oxy của tế bào thần kinh (lucidril...).

Giảm độ nhớt của máu (nootropyl).

Tăng khả năng biến dạng hồng cầu (trentox...).

Tăng phân áp oxy trong máu và trong tổ chức não (duxil...).

Các biệt dược loại này có nhiều trên thị trường như: pervincamin, cavinton, stugeron, nootropyl, lucidril, cerebrolysin, citicolin...việc sử dụng tùy theo kinh nghiệm của từng bác sĩ. Nói chung có thể dùng kết hợp các thuốc ở những nhóm khác nhau để phối hợp và làm tăng tác dụng điều trị.

Đột quỵ chảy máu:

Đối với chảy máu dưới nhện:

- Đa số các tác giả thống nhất xử trí chảy máu dưới nhện theo hướng:

+ Dùng thuốc cầm máu: Hemocaprol, Transamin: dùng sớm trong 2-3 ngày đầu của bệnh.

+ Dùng thuốc chống thiếu máu não thứ phát bằng nimodopin (nimotop): Có thể dùng qua đường tiêm, truyền trong 7-10 ngày đầu sau đó chuyển sang uống. Tổng số ngày điều trị là 21 ngày.

+ Kiểm tra và bổ sung điện giải (Na^+ , K^+ , Ca^{++} ...).

- Đối với các bệnh nhân có thiếu hụt yếu tố đông máu hoặc giảm tiểu cầu nặng nên được điều trị thay thế bằng các yếu tố đông máu

tương ứng hoặc truyền tiểu cầu.

- Bệnh nhân chảy máu trong có INR cao do dùng thuốc kháng đông đường uống nên điều chỉnh INR và dùng vitamin K tĩnh mạch.

Đối với chảy máu não

- Tuy tỉ lệ bệnh nhân chảy máu não có co thắt mạch thứ phát và có rối loạn điện giải thấp hơn trong chảy máu dưới nhện nhưng thực sự có tồn tại. Vì vậy đối với bệnh nhân chảy máu cần cho làm siêu âm Doppler xuyên sọ và điện giải đồ, nếu thấy có biểu hiện co thắt mạch thứ phát và hạ Na^+ thì cũng sẽ điều trị như chảy máu dưới nhện.

IV. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG, BIẾN CHỨNG

Điều trị triệu chứng

- Bệnh nhân trong tình trạng kích thích vật vã cho thuốc an tĩnh như seduxen....

- Nếu bệnh nhân có các cơn co giật thì chống co giật bằng seduxen, gardenal... đường tĩnh mạch.

- Bệnh nhân đau đầu cho thuốc paracetamol, an tĩnh, thuốc ngủ...

- Táo bón: cần thật tháo, dùng microlax...điều chỉnh chế độ ăn và tập vận động cho thích hợp.

- Tăng thân nhiệt; *có thể do 2 lý do:*

+ Do ổ bệnh lý tại chỗ hoặc ở gần làm rối loạn chức năng trung tâm điều hòa thân nhiệt ở não (còn được gọi là sốt trung ương):

Cần điều trị tích cực ổ tổn thương: chống phù não, chống gốc tự do, phục hồi lưu lượng tuần hoàn, dùng các chất bảo vệ và dinh dưỡng thần kinh...

Làm hạ thân nhiệt: các biện pháp lý học làm hạ thân nhiệt, cho thuốc hạ sốt, truyền dịch....

+ Do bội nhiễm (đường hô hấp, đường tiết niệu...).

Đảm bảo vệ sinh cơ thể, công tác chăm sóc hộ lý...

Dùng kháng sinh chống bội nhiễm thích hợp.

Làm hạ thân nhiệt...

Điều trị biến chứng

- Rối loạn nuốt (dysphagia): tổn thương não có thể ngắt phản xạ

nuốt làm cho bệnh nhân có thể sặc và gây viêm phổi hít, vì vậy mỗi bệnh nhân đột quỵ đều phải được đánh giá tình trạng nuốt. Nếu có rối loạn nuốt cần cho ăn qua ống thông để tránh biến chứng trên.

- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu: điều trị bằng kháng sinh và dự phòng bằng cách vệ sinh tốt vùng tầng sinh - môn, cho bệnh nhân uống đủ nước, ống thông tiểu cần được thông rửa và thay định kỳ.

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp: khoảng 20 - 30 % bệnh nhân có viêm phổi. Điều trị bằng kháng sinh, vệ sinh môi trường buồng bệnh, dự phòng bằng vỗ rung, ho khắc đờm.

- Huyết khối tĩnh mạch sâu (deep vein thrombosis = DVT): xảy ra ở khoảng 5% bệnh nhân đột quỵ, ở những bệnh nhân có nguy cơ cao đối với huyết khối tĩnh mạch sâu và/hoặc thuyên tắc phổi (pulmonary embolia = PE), cần dùng bít tất nén ngoài hoặc thiết bị nén khí nén ngắt quãng (intermittent pneumatic compression devices).

- Loét điểm tỳ (bed sore): điều trị bằng vệ sinh, thay băng, kháng sinh, tăng chế độ dinh dưỡng, điều trị có hiệu quả tiểu đường... Phòng tránh bằng cách thay đổi tư thế thường xuyên (2 giờ một lần), nằm đệm nước, đệm khí có ngăn thay đổi, xoa bóp đều đặn.

- Não nước (hydrocephalus): 10% số bệnh nhân đột quỵ chảy máu có biến chứng này, giải pháp thường dùng là dẫn lưu dịch não tủy (drainage).

- Đau thần kinh: đối với các bệnh nhân có đau sau đột quỵ cần được điều trị bằng các thuốc chữa chứng đau thần kinh (các thuốc chống động kinh, các thuốc chống loạn nhịp, thuốc chống trầm cảm ba vòng...).

- Động kinh: cơn động kinh khởi đầu thường cục bộ gặp ở 4,4% số bệnh nhân đột quỵ. Dùng các thuốc chống động kinh đạt liều cắt cơn và đạt được liều "sạch điện não" ở các bệnh nhân có sóng động kinh. Điều trị cho đúng nguyên tắc.

- Cần theo dõi khả năng bị trầm cảm và các rối loạn khí sắc khác để có kế hoạch điều trị.

- Chấn thương vết thương do ngã: cũng cần được lưu ý thường xuyên để điều trị và phòng tránh.

- Co cứng sau đột quỵ: luyện tập, xoa bóp, thuốc giãn cơ, chỉ định dùng Botulinum toxin...

V. CHẾ ĐỘ DINH DƯỠNG, CHĂM SÓC HỘ LÝ, PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Chế độ dinh dưỡng

- Ăn lỏng, đủ chất dinh dưỡng, đủ năng lượng, chia thành nhiều bữa.

- Cần có chuyên gia dinh dưỡng làm chế độ ăn cho bệnh nhân.

Chăm sóc hộ lý

- Là công việc rất quan trọng, làm giảm thiểu các biến chứng, đảm bảo cho thành công của điều trị. Chăm sóc hộ lý không tốt thường là một trong những nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân đột quỵ.

- Cần được tiến hành ngay lập tức, thường xuyên và liên tục cả quá trình điều trị.

- Đa phần do điều dưỡng thực hiện, nếu bệnh nhân tự làm thì cần kiểm tra đảm bảo chất lượng.

Phục hồi chức năng

- Phục hồi chức năng là chương trình rất quan trọng trong điều trị bệnh nhân đột quỵ, đảm bảo cho bệnh nhân thích ứng nhanh với hoạt động hàng ngày và các hoạt động xã hội sau đột quỵ.

- Cần được triển khai càng sớm càng tốt, liên tục và ở mọi nơi, mọi lĩnh vực hoạt động của bệnh nhân.

- Sự thành công phụ thuộc vào nhiều yếu tố (mức độ tổn thương tổ chức não trong đột quỵ, sự phối hợp giữa gia đình - bệnh nhân - bạn bè).

- Có nhiều loại chương trình phục hồi chức năng khác nhau, cần chọn chương trình thích hợp cho bệnh nhân:

- + Chương trình trong bệnh viện phục hồi chức năng.
- + Chương trình lâu dài tại các cơ sở kết hợp điều trị với kỹ thuật viện nhiều kinh nghiệm.
- + Chương trình cho bệnh nhân ngoại trú.
- + Chương trình thiết kế cho luyện tập tại nhà.

VI. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÁC

Điều trị phẫu thuật

Các phương pháp phẫu thuật sau có thể ứng dụng trong điều trị đột quy:

- + Phẫu thuật lấy cục máu đông nội mạch: trong huyết khối động mạch não.
- + Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch trong và ngoài sọ: trong huyết khối động mạch, tắc mạch não.
- + Phẫu thuật mở hộp sọ chống chèn ép não: trong nhồi máu não vùng động mạch não giữa phân bố gây phù não ác tính.
- + Phẫu thuật lấy ổ máu tụ nội sọ: trong chảy máu não....

Điều trị bằng các kỹ thuật can thiệp

Trong thập niên vừa qua các kỹ thuật can thiệp đã được ứng dụng rộng rãi trên Thế giới và hiện nay đang được phổ cập vào Việt Nam với một tiến độ nhanh, thực tế qua kết quả của các đề tài nghiên cứu khoa học cho thấy các kỹ thuật này đã mang lại được nhiều lợi ích cho các bệnh nhân đột quy.

Khai thông dòng máu bằng các dụng cụ cơ học

Các dụng cụ hiện nay thường được sử dụng như:

- Thiết bị tái thông lòng mạch solitaire (Solitaire™ FR Revascularization Device): lấy cục máu đông giải phóng lòng mạch bằng lưới kim loại kết hợp hút.
- Hệ thống penumbra (Penumbra System® MAX™): hút trực tiếp cục máu đông trong lòng mạch và khai thông mạch.
- Hệ thống thu hồi cục máu đông merci (MERCİ clot retrieval system): lấy cục máu đông trong lòng mạch bằng lò xo xoắn ốc...

Đặt giá đỡ giữ thông lòng mạch

Đặt các lưới kim loại tạo khung cho lòng động mạch cảnh trong cũng như các động mạch não đoạn trong sọ.

Đặt các cuộn sợi kim loại để nút mạch

Kỹ thuật đặt các cuộn (coils) kim loại - còn gọi là kỹ thuật coiling: dùng các cuộn kim loại đặc biệt lấp đầy phình mạch.

Kỹ thuật dùng keo, bọt sinh học gây tắc các phình mạch não.

XVII

Ứng dụng công nghệ tế bào gốc

Tế bào gốc (stem cells) được đưa vào vùng não tổn thương do nhồi máu não qua các con đường khác nhau (cấy trực tiếp vào vùng não tổn thương, hoặc thông qua đường dịch não tủy hoặc đường tĩnh mạch ngoại vi).

VII. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG CẤP 2 SỚM

- Mục tiêu là chống tái phát đột quy.
- Phạm vi tổ chức là cho từng bệnh nhân.
- Nội dung gồm có 3 công việc sau:
 - + Điều trị có hiệu quả các yếu tố nguy cơ mà bệnh nhân đang mắc.
 - + Phòng chống các yếu tố nguy cơ mà bệnh nhân chưa mắc phải.
 - + Tránh các yếu tố khởi phát bệnh như:
 - Thay đổi thời tiết (từ lạnh sang nóng hoặc từ nóng sang lạnh đột ngột...).
 - Tránh căng thẳng tâm lý (quá vui, quá buồn), thể chất.
 - Phòng tránh mắc các bệnh mới.

VIII. QUẢN LÝ ĐỘT QUY TẠI CỘNG ĐỒNG - DỰ PHÒNG BỆNH

1. Quản lý tình hình mắc đột quy tại tuyến cơ sở

- Quản lý các tỉ lệ của bệnh tại tuyến cơ sở (các tỉ lệ dịch tễ học).
- Quản lý các bệnh nhân đột quy tại tuyến cơ sở: theo dõi, hướng dẫn, giúp đỡ, điều trị bệnh nhân.

2. Tổ chức phòng bệnh cấp I: ngăn ngừa đột quy xuất hiện.

- Phạm vi tổ chức: cho cả cộng đồng.
- Đối tượng là các thành viên chưa mắc đột quy trong cộng đồng.
- Nội dung gồm 3 công việc:
 - + Tuyên truyền giáo dục sức khỏe, nâng cao hiểu biết về đột quy và giáo dục hành vi ứng xử phù hợp với các bệnh nhân đột quy (phát hiện sớm, vận chuyển kịp thời đúng phương pháp, tới đúng địa chỉ) cho toàn bộ cộng đồng.
 - + Tổ chức điều trị có hiệu quả các yếu tố nguy cơ đã có và phòng ngừa, tránh mắc phải các yếu tố nguy cơ mới cho các thành viên trong cộng đồng.

+ Tránh tích cực các yếu tố khởi phát bệnh (thời tiết, căng thẳng tâm lý, thể chất...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Nguyễn Văn Chương** (2010), *Đại cương đột quỵ não, Thực hành lâm sàng thần kinh học tập III. Bệnh học. Nhà xuất bản y học.*
2. **Lê Văn Thịnh** (2010), *Tai biến mạch máu não - Chẩn đoán và điều trị. Nhà xuất bản Y học.*

Tiếng Việt

3. **AHA/ASA** (2013): *New Guidelines for Acute Stroke Treatment. Medscape.*
4. **Bonita R, Solomon N, Broad JB** (1997). *Prevalence of stroke and stroke related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. Stroke; 28 (10): 1898-902.*
5. **Frese A et al** (2006). *Pharmacologic Treatment of Central Post-Stroke Pain. Clinical Joint Pain. Volume 22.*
6. **Kappelle L.J, Van Derworff H.B** (2004): *Treatment or Prevention of Complications of Acute Ischemic Stroke Current Neurology and Science Reports 4:36-41.*
7. **Kelly J, et al.** (2002): *Pulmonary Embolism and Pneumonia May Be Cofounded after Acute Stroke and May Co-Exist Age and Ageing; 31:235-239.*
8. **Leys D et al.** (2005): *Post-Stroke Dementia Lancet Neurology 4:752-759.*
9. **Moroz A et al.** (2004): *Stroke and Neurodegenerative Disorders. 2. Stroke: Comorbidities and Complications Arch Physical Medical Rehabilitation; 85(3 Supply 1): 511-4.*
10. **Jeffrey S** (2013) *New AHA/ASA guidelines for acute stroke treatment. The American Academy of Neurology "affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists," and it is further endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and the Congress of Neurological Surgeons. Stroke.*
11. **Williams LS** (2005). *Depression and Stroke: Cause or Consequences? Seminars in Neurology, Volume 25, Number 4:396-409.*

BÀI XVIII

XỬ TRÍ CẤP CỨU BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO CẤP

Nguyễn Văn Thông

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột quy não (hay còn gọi là tai biến mạch máu não) là sự xảy ra đột ngột các thiếu sót chức năng thần kinh, thường là khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại quá 24 giờ hoặc gây tử vong trong vòng 24 giờ. Các khám xét loại trừ nguyên nhân do chấn thương sọ não.

1. Các dạng đột quy não

- *Đột quy thiếu máu cục bộ não* (ischemic stroke) là dạng phổ biến của đột quy, xảy ra khi mạch máu cung cấp cho não bị tắc bởi cục máu đông (embolic), huyết khối (thrombus), hẹp vữa xơ động mạch...

- *Đột quy chảy máu não* (hemorrhagic stroke) ít phổ biến hơn, xảy ra khi mạch máu bị vỡ, máu chảy vào nhu mô não hoặc xung quanh não.

2. Các nguyên nhân của đột quy

2.1. Đột quy thiếu máu não do sự gián đoạn hoặc tắc các mạch não gồm:

Tắc mạch (embolic), các cục máu đông di chuyển từ tim hoặc các mạch máu ở cổ di trú lên não.

Ồ huyết (lacunar), tắc các mạch máu nhỏ trong não, thường do tăng huyết áp, đái tháo đường.

Huyết khối (thrombus), cục máu đông hình thành trong các mạch máu não, thường do vữa xơ động mạch.

2.2. Đột quỵ chảy máu não chảy máu trong nhu mô hoặc xung quanh não:

Chảy máu dưới nhện (subarachnoid hemorrhage), do vỡ các động mạch não: phình mạch (aneurysm), dị dạng động tĩnh mạch (AVM), chấn thương... máu chảy bao bọc xung quanh não ở khoang dưới nhện.

Chảy máu trong não: vỡ các mạch máu trong não do các mạch này bị tổn thương bởi tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh mạch máu dạng tinh bột và tuổi cao.

Chảy máu não thất: máu chủ yếu ở trong các não thất (chảy máu nhu mô sát não thất, phình mạch, AVM).

Khi máu không thể đến các tế bào não, các tế bào sẽ chết trong vài phút tới ít giờ. Vùng tế bào não chết được gọi là *ổ nhồi máu não*, vùng xung quanh ổ hoại tử được gọi là "*vùng nửa tối*" (penumbra). Nếu được điều trị tích cực, các tế bào vùng này có cơ hội hồi phục.

3. Các dấu hiệu báo động đột quỵ (một hoặc các dấu hiệu)

- Đột ngột tê dại, yếu hoặc liệt ở mặt, tay hoặc chân ở một bên của cơ thể.

- Nói hoặc hội thoại khó khăn.

- Đột nhiên mờ, giảm, hoặc mất thị lực một hoặc cả hai mắt.

- Chóng mặt, mất thăng bằng hoặc mất phối hợp động tác.

- Đột nhiên đau đầu nặng nề không giải thích được nguyên nhân.

Khi phát hiện các dấu hiệu báo động đột quỵ, cần chuyển ngay tới các cơ sở y tế gần nhất sẽ giúp giảm tỉ lệ tử vong và tàn phế.

4. Chăm sóc cấp cứu đột quỵ cấp

4.1. Những công việc cần làm trong khi chờ đợi xe cấp cứu

Nếu người bệnh tỉnh:

- Đặt nằm nghiêng, đầu hơi nâng nhẹ.

- Không cho ăn hoặc uống bất kỳ loại gì.

- Lấy bỏ các vật hoặc lau đờm rãi trong miệng có thể gây nên khó thở.

- Nếu liệt, khi vận chuyển cần trợ giúp và đặt nghiêng về bên không liệt.

Nếu người bệnh lơ mơ:

- Kiểm tra mạch, nhịp thở, đặt bệnh nhân tư thế nằm nghiêng về bên không liệt, đầu nâng nhẹ.
- Gọi điện thoại cho cơ sở y tế gần nhất.

Nếu người bệnh hôn mê:

- Tiến hành theo các bước trên.
- Nếu không thấy mạch đập hoặc ngừng thở (tiến hành hô hấp mồm thổi mồm và ép tim ngoài lồng ngực theo tỉ lệ 1 lần thổi mồm thì ép tim 5 lần).
- Gọi điện thoại ngay đến các cơ sở y tế gần nhất

4.2. Nguyên tắc chung điều trị đột quy cấp

Đột quy cấp là một cấp cứu nội khoa nên các bệnh nhân đột quy cấp cần được điều trị càng sớm càng tốt nhằm làm giảm tới mức tối thiểu khối lượng mô não bị tổn thương. Thời gian mất là não mất (Brain is time): Khi bị đột quy, một số nguy cơ khác như bệnh tim, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính... sẽ làm tăng mức độ trầm trọng của đột quy.

Mục tiêu của điều trị đột quy cấp

- Giảm tối thiểu nhu mô não bị nhồi máu không có khả năng hồi phục.
- Dự phòng các biến chứng.
- Giảm tàn phế và sống phụ thuộc, dự phòng tái phát.

Để đạt được các mục tiêu trên, điều trị đột quy sẽ bao gồm (thăm khám thần kinh nhanh, điều trị sớm, điều trị toàn diện, điều trị đặc hiệu, điều trị dự phòng các biến chứng và điều trị phục hồi chức năng).

4.2.1. Thăm khám thần kinh nhanh, cẩn thận để tìm nguyên nhân của đột quy, đặc điểm của bệnh nhân. Quá trình này bao gồm:

- Thăm khám thần kinh nhanh.
- Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ để xác định thể và vị trí của đột quy.
- Đánh giá các rối loạn đông máu, chảy máu.
- Điện tim, siêu âm tim để xác định nguyên nhân và các yếu tố liên quan.

- Đánh giá lâm sàng theo các thang điểm.

4.2.2. Điều trị ngay, theo tiêu chuẩn, điều trị toàn diện, bao gồm:

- Theo dõi trên monitoring tình trạng tim mạch, hô hấp, huyết áp, SPO₂.
- Đảm bảo thăng bằng dịch và điện giải, mức glucose máu.
- Nhiệt độ cơ thể.
- Tình trạng rối loạn nuốt và nuôi dưỡng.

Đột quỵ tắc mạch não có thể dùng một trong các loại thuốc sau:

- Thuốc làm tan cục máu đông (Thrombolytic) như rtPA, còn streptokinase, urokinase nay ít dùng.
- Thuốc chống đông (Heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp).
- Thuốc chống kết tập tiểu cầu (Aspirin, Clopidogrel, Ciliostazol Aggrenox, Ticlopidin,...).
- Lấy bỏ cục máu đông trong lòng mạch: phương pháp Meci, Pernumbra.
- Thuốc bảo vệ thần kinh, tùy kinh nghiệm của thầy thuốc và điều kiện kinh tế của bệnh nhân (Cerebrolysin, Citicolin, Piracetam...).
- Các thủ thuật làm giãn mạch bị hẹp (dùng bóng baloon, đặt stent...).

Đột quỵ chảy máu tùy từng trường hợp có thể áp dụng một trong các biện pháp sau:

- Điều trị bảo tồn.
- Phẫu thuật lấy bỏ máu tụ hoặc giảm chèn ép não.
- Phẫu thuật tái tạo mạch máu bị vỡ (đặt cầu nối động mạch).
- Nút mạch chảy máu bằng chất nút mạch (Onyx) hoặc cuộn kim loại (coills)...

4.2.3. Dự phòng và điều trị các biến chứng:

- Phù não.
- Nhiễm khuẩn phổi - phế quản.
- Các nhiễm khuẩn tiết niệu, rối loạn chức năng bàng quang.
- Loét do nằm lâu, huyết khối tĩnh mạch sâu, động kinh...
- Điều trị dự phòng cấp II sớm.

Sau khi xảy ra đột quy (tùy vị trí và kích thước) sẽ để lại hậu quả khác nhau như bại, liệt, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn hành vi..., điều trị phục hồi chức năng sớm theo chỉ định sẽ giúp cải thiện mức độ tàn phế. Hầu hết các triệu chứng sẽ cải thiện sau 3 - 6 tháng hoặc dài hơn.

4.3. Điều trị tổng hợp - toàn diện

- Điều trị toàn diện đột quy cấp mục tiêu phải cải thiện được hậu quả chức năng, ngăn chặn các biến chứng bao gồm (chăm sóc hô hấp, chăm sóc tim mạch, bù dịch và điện giải, kiểm soát huyết áp và điều trị tăng áp lực sọ) nếu có. Mặt khác, điều trị động kinh và dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, tắc mạch phổi, viêm phổi hút, các nhiễm khuẩn khác và loét do nằm lâu.

- Khuyến cáo điều trị ban đầu của Hội Đột quy Châu Âu (EUSI) cho điều trị toàn diện đột quy cấp gồm:

- + Theo dõi tình trạng thần kinh và các chức năng sống.
- + Glucose máu, nhiệt độ cơ thể sẽ được theo dõi và điều chỉnh nếu có biến đổi.
- + Theo dõi và điều chỉnh các rối loạn điện giải nếu có.
- + Đảm bảo đường thở, điều chỉnh thiếu ô xy máu ở các bệnh nhân đột quy nặng.
- + Không điều trị tăng huyết áp ở các bệnh nhân đột quy thiếu máu não trừ khi có tăng huyết áp trầm trọng.

4.3.1. Bù dịch và điện giải

- Không dùng glucoza trong đột quy cấp.
- Duy trì thẳng bằng dịch và điện giải: cần căn cứ vào lâm sàng, hematocrit và điện giải đồ để xác định mức độ rối loạn. Theo dõi điện giải hàng ngày ở các bệnh nhân có rối loạn.

4.3.2. Điều chỉnh huyết áp

- Ở vùng nhu mô não bị tổn thương, mạch máu dẫn tới đa do cơ chế tự bảo vệ (thành mạch máu chức năng do thiếu ôxy, nhiễm toan...). Chỉ số bơm máu lên não phụ thuộc vào huyết áp động mạch. Nếu huyết áp bị hạ đột ngột hoặc bị hạ nhiều sẽ gây giảm áp lực bơm máu vùng não tới, gây chết tế bào vĩnh viễn. Do vậy, huyết áp nên giữ ở mức cao hợp lý. Tuy nhiên, nếu huyết áp quá cao sẽ gây ra tăng gánh cho tim trái

(thường 1/3 số trường hợp đột quỵ có triệu chứng bệnh cơ tim, tim mất bù...). Mặt khác nếu huyết áp quá cao sẽ gây tăng thấm ở nhân hoại tử và vùng nửa tối - nửa sáng, kết quả làm tăng phù não, tăng áp lực nội sọ, thoát vị não. Như vậy, huyết áp nên giữ ở mức bình thường cao, phụ thuộc vào chức năng tim và khối não bị ảnh hưởng.

- Điều chỉnh huyết áp cần căn cứ vào huyết áp trung bình (huyết áp đẩy máu lên não).

$$\text{HATB} = \frac{\text{HATT} - \text{HATTr}}{3} + \text{HATTr} \quad \text{hoặc} \quad \text{HATB} = \frac{2 \cdot \text{HATTr} + \text{HATT}}{3}$$

- Nếu huyết áp trung bình trong phạm vi từ 60-150 mmHg, sẽ có sự tự điều hòa lưu lượng máu não. Khi thiếu máu cục bộ não, vùng thiếu máu cục bộ sẽ mất cơ chế tự điều hoà.

XVII

- Hội đột quỵ Mỹ đề nghị điều chỉnh huyết áp như sau:

+ Nếu huyết áp > 230/140 mmHg, dùng nitroprusside, nicardipine (tĩnh mạch).

+ Nếu huyết áp > 180 - 230/105 - 140 mmHg, Labetalol, captopril.

+ Nếu huyết áp < 180/105 mmHg, không xử lý.

- Nên duy trì mức huyết áp > 160/90 mmHg, nếu cần hạ huyết áp nên hạ từ từ không quá 15 mmHg/ 24 giờ.

- Cần loại bỏ các nguyên nhân gây tăng huyết áp khác như (tắc nghẽn đường thở, sốt cao, kích thích, cầu bàng quang căng...) nếu có phải xử lý trước hạ huyết áp.

Điều chỉnh huyết áp thấp:

Xem xét khả năng nguyên nhân (thuốc gây hạ huyết áp, cân bằng dịch vào - ra, suy thất trái, bệnh thần kinh...).

- Cần ngừng, giảm các thuốc có thể là nguyên nhân gây hạ huyết áp.

- Điều trị suy thất trái, thiếu máu.

- Loại bỏ lợi niệu và chẹn alpha - betablocker.

- Bù đủ khối lượng dịch, máu căn cứ vào các xét nghiệm.

- Các nhiễm khuẩn bệnh viện, sốc phản vệ, suy hô hấp...

4.3.3. Lưu thông đường thở

Các bệnh nhân có rối loạn chức năng hô hấp, sự thiếu ôxy vùng nửa tối càng rõ rệt, cần cho thở ôxy 3 - 4 lít/ phút và làm thông thoáng đường thở, hút đờm rãi. Nên tránh cho ăn đường miệng hoặc lui lại 2 - 3 ngày sau để phòng viêm phổi do trào ngược.

Nếu có biểu hiện suy hô hấp cần cho thở máy theo các chế độ thở phù hợp.

4.3.4. Điều chỉnh glucose máu

Khi glucoza máu > 160 - 180 mg% sẽ dẫn đến lượng lactat và pyruvic ở vùng nửa tối tăng lên (kết quả của chuyển hoá yếm khí khi lượng máu không đủ) dẫn đến tăng toan hoá mô và độc cho tế bào thần kinh, làm tăng kích thích ổ nhồi máu và tiên lượng hậu quả chức năng nghèo nàn. Các tác giả chủ trương giữ glucoza máu ở mức < 160 - 180 mg% hoặc 5,5 - 8 mmol/lít. Nếu glucose máu \geq 10 mmol/lít cần sử dụng insulin.

4.3.5. Giảm thân nhiệt

Tăng nhiệt độ cơ thể gặp ở trên 50% các bệnh nhân trong 48 giờ đầu khởi phát đột quy. Sốt làm tăng chuyển hóa ở các tế bào não dẫn đến làm tăng kích thích ổ nhồi máu và hậu quả chức năng lâu dài nghèo nàn. Thực nghiệm cho thấy, giảm thân nhiệt xuống còn 30 - 35°C sẽ làm giảm nhu cầu chuyển hoá và tăng sức chịu đựng của tế bào thần kinh do sự giảm nhu cầu ôxy tới 20 - 30%. Nên giữ nhiệt độ phòng khoảng 22 - 26°C. Các bệnh nhân có thân nhiệt \geq 38°C bởi bất kể nguyên nhân gì cần được dùng hạ nhiệt để giảm thân nhiệt xuống \leq 37,5°C.

4.3.6. Đánh giá chức năng tim

Có sự tương quan giữa bệnh lý tim và đột quy não: loạn nhịp tim, đặc biệt rung nhĩ, có thể gây đột quy; các bệnh nhân đột quy có thể xuất hiện biến chứng suy tim, nhồi máu cơ tim. Vì vậy phải làm điện tim, theo dõi điện tim liên tục ở các bệnh nhân có bất thường điện tim, bệnh sử nhồi máu cơ tim hoặc loạn nhịp tim mà có các triệu chứng và các dấu hiệu lâm sàng của thiếu máu cơ tim, huyết động không ổn định.

4.3.7. Chống phù não

- Thiếu máu não cục bộ dẫn đến biến đổi sâu sắc lớp nội mô các

mao mạch, ứ đọng glycogen trong tế bào sao làm các tế bào sao phồng lên (xảy ra rất sớm), mất kali, tăng natri và canxi trong tế bào dẫn đến phù nề mô thần kinh đệm.

- Phù não xuất hiện 3 giờ sau khi tắc mạch và tiến tới tối đa trong 24 giờ, tồn tại và lan toả trong 72 giờ (ban đầu là phù tế bào do ngộ độc tế bào) sau đó làm hồng tế bào sao (tế bào trung gian làm nhiệm vụ chuyển hoá giữa mao mạch và mô thần kinh) dẫn tới phù não vận mạch.

- Chiến thuật chống phù não tích cực bao gồm:

+ Kê đầu giường cao 30°.

+ Hạn chế kích thích.

+ Tăng thông khí, PCO₂ đạt 25 - 35 mmHg (ngay lập tức).

+ Phẫu thuật giảm áp, dẫn lưu nếu có chỉ định.

+ Thuốc: mannitol 20%, dùng 0,75 - 1 g/kg, tĩnh mạch trong 5 - 30 phút, nhắc lại: 0,25 - 0,5 g/kg cách 4 - 6 giờ một lần.

Chú ý: chỉ điều trị thuốc chống phù não khi có phù não trên lâm sàng và phim chụp cắt lớp vi tính sọ não. Nhồi máu não ít gây phù não, thường các trường hợp (nhồi máu não diện rộng có đè đẩy đường giữa hoặc não thất bên, nhồi máu não diện rộng ác tính, thoát vị não...) mới gây phù não rõ, khi đó sẽ dùng chống phù não. Chảy máu não, đa số tác giả khuyên dùng thuốc chống phù não trong các trường hợp chảy máu não mức vừa và nặng.

4.3.8. Tăng cường chuyển hoá, nuôi dưỡng

Cần phải đánh giá rối loạn nuốt khi cho ăn đường miệng để tránh thức ăn vào đường hô hấp gây biến chứng nghẹn, sặc và viêm phổi hít. Nuôi dưỡng qua đường sonde dạ dày bằng các chất dinh dưỡng lỏng, giúp tăng cường chuyển hoá cơ thể, tránh viêm dạ dày, ruột.

4.3.9. Dự phòng và điều trị các biến chứng

Khi đột quỵ xảy ra, nhiều bệnh cơ hội có điều kiện phát triển làm tình trạng bệnh nặng lên: bệnh phổi - phế quản (COPD, trào ngược, phổi hít, lao phổi...), loét do tì đè (thiếu dinh dưỡng, suy dinh dưỡng, nhiễm khuẩn vết loét...), nhiễm khuẩn tiết niệu (bí đái, viêm bàng quang...), viêm tắc (tĩnh mạch chi, tĩnh mạch phổi...), các bệnh đường tiêu hoá (viêm dạ dày - tá tràng, chảy máu tiêu hoá, trĩ, táo bón, rối loạn tiêu

hoá...), bệnh tim mạch... Cần phải phát hiện sớm và thực hiện đúng quy trình chăm sóc với các bệnh nhân đột quy có các bệnh kết hợp.

II. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

Về mặt lý thuyết, cần duy trì tưới máu não, điều chỉnh rối loạn chuyển hoá ở mô tổn thương và kích thích cơ chế tự sửa chữa, điều chỉnh của não. Có nhiều hướng nghiên cứu tác động lên các khâu của vùng nửa tối.

1. Phục hồi tuần hoàn bị tắc

Bản chất của cục tắc gây tắc mạch dẫn đến nhồi máu não gồm:

- Cục huyết khối giàu fibrin.
- Cục tắc mạch tiểu cầu.

1.1. Điều trị tiêu cục huyết (Thrombolytic) (xem bài Điều trị bệnh nhân đột quy nhồi máu não cấp bằng thuốc tiêu huyết khối).

1.2. Điều trị chống đông (Anticoagulant) (xem bài Điều trị bệnh nhân đột quy nhồi máu não cấp bằng thuốc tiêu huyết khối).

1.3. Các tác nhân chống tiểu cầu (Antiplatelet agents).

Các tác nhân này làm giảm kết tập tiểu cầu, làm giảm sự lan rộng của huyết khối động mạch (tiêu biểu là aspirin), là thuốc cơ bản để điều trị dự phòng và điều trị tắc mạch. Nhưng làm tăng nguy cơ chảy máu và không có hiệu quả trên fibrinogen hoặc độ nhớt máu. Nhìn chung, các thuốc chống kết tập tiểu cầu giúp cải thiện tình trạng thần kinh tốt hơn sau 3 tháng so với giả dược (placebo).

- Aspirin, 300 mg/24 giờ, dùng ngay khi đột quy thiếu máu não xảy ra, giảm nguy cơ tái phát đột quy 21,7% (ESPC2), chú ý biến chứng chảy máu tiêu hóa.

- Ticlopidin, 200 mg/24 giờ, an toàn hơn aspirin, hiệu quả tương tự aspirin, nhưng đắt tiền, thịnh hành ở Nam Mỹ, vẫn có nguy cơ chảy máu và có tác dụng lên fibrinogen khoảng 10%.

- Clopidogrel (Plavix), 75 mg/24 giờ, có hiệu quả hơn aspirin, đỡ tác dụng kích thích đường tiêu hoá hơn aspirin nhưng thường sau vài ngày mới có tác dụng.

- Aggrenox (Aspirin 25 mg + DipyridamolSR 200 mg), có hiệu quả

hơn clopidogrel, tác dụng gấp đôi aspirin, ít tác dụng phụ hơn aspirin.

- Cilostazol (Plateal): 100 mg x 2 lần /24 giờ, giảm nguy cơ tái phát 47%.

1.4. Một số thuốc khác

- Các chất ức chế glycoprotein tiểu cầu (GP) IIb/IIIa, có hứa hẹn do tác dụng lên con đường chung cuối cùng giữa tiểu cầu và fibrinogen. Nó thường được dùng để thay thế hoặc sau khi dùng rtPA tiêu cục huyết thuận lợi để ngăn chặn cục huyết khối tiểu cầu. Tuy nhiên, còn có nhiều biến chứng chảy máu và không có thời gian tối đa.

1.5. Làm loãng máu

Các chất làm loãng máu hoặc dextran được dùng rất thông dụng ở châu Âu và Mỹ một thập kỷ trước đây do làm giảm hematocrit đáng kể và tăng cung lượng tim ít nhất 10%. Thời gian gần đây đã bắt đầu thử nghiệm chất làm loãng máu điều chỉnh áp lực tĩnh mạch trung ương để tối ưu hoá sự can thiệp vào bệnh nhân, cho phép sử dụng với các catecolamin như dopamin. Tuy nhiên, một số thử nghiệm lâm sàng về hòa loãng khối lượng tiêu chuẩn đã không thành công để chỉ ra sự giảm tử vong hoặc tàn phế đột quỵ.

1.6. Các chất tăng dinh dưỡng bảo vệ tế bào thần kinh (Neuro protection)

Một số nghiên cứu cho thấy có một số cơ chế cùng tồn tại song song, mục đích giúp đỡ chuyển hoá ở mô bị rối loạn và có nguy cơ bị rối loạn dẫn đến phá hủy tế bào thứ phát (làm tăng sức chịu đựng và thời gian phục hồi tế bào ở vùng nửa tối).

Tác động lên kênh canxi: Nimodipin (Nimotop)

- Ức chế kênh canxi trên cả hai kênh, có tác dụng chống co mạch trong chảy máu dưới nhện, gần đây được nghiên cứu trong đột quỵ thiếu máu não.

- Liều dùng từ 120 - 240 mg/24 giờ, uống hoặc truyền tĩnh mạch chậm theo chỉ định của chuyên khoa.

Các yếu tố tăng dinh dưỡng bảo vệ thần kinh (vẫn còn đang được nghiên cứu để xác định hiệu quả) như: **Cerebrolysin**, do tác động kích thích mọc sợi trục, sợi gai nơron thần kinh. Cerebrolysin được

coi là điều trị “bổ sung” lý tưởng cho bệnh nhân đột quy, hoặc Gliatilin, citicolin, piracetam...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **ACT Now Expert Panel**, 2006
2. **Hankey GJ** (2002), *Stroke, Your Questions Answered*, Churchill Livingstone.
3. **Adams Jr HP, Delzoppo GJ, von Kummer R** (2002), *Management of Stroke: A Practical guide for the Prevention, Evaluation, and Treatment of Acute Stroke*, Professional Communications, Inc.
4. **Broderick JP; Adams Jr HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, Zabramski JM, Zuccarello M** (1999), *Guidlines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Statement for Healthcare professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association, Stroke;30:905-915.*
5. **Caplan LR** (2009), *Stroke: A Clinical Approach, Fourth Edition*
6. **Aminoff MJ** (2008), *Current medical Diagnosis & Treatment, International Edition*, 852-860.
7. **Wardlaw M et al**(2001), *Overview of Cochrane Thrombolysis Meta-analysis, Neurology, 57 (suppl2); S69-S76.*
8. **Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Claiborne Johnston S, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EL, Marks M, Schwamm LH, Tomsick T**(2006), *Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statment for Helthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiovascular Radiology and Intervention, Stroke; 37; 577-617.*
9. **The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee the EUSI Executive Committee**, (2006), *Recommmendations for the management of Intracranial Haemorrhage – Part I: Spontaneous Intracerebral Haemorrhage.,Cerebrovasc Dis;22:294-316*
10. **Lisak RP, Truong DD, Carroll WM, Bhidayasiri R** (2009),

International Neurology, A Clinical Approach, Wiley-Blackwell

11. **Hauser SL**(2010), *Neurology in Clinical Medicine, Harrison, second Edition*

12. **Warach S**(2001), *New imaging strategies for patient selection for thrombolytic and neuroprotective therapies, Neurology; (Suppl 2): S48-S52.*

13. **The European Ad Hoc Consensus Group** (1998), *Neuroprotection as Initial Therapy in Acute Stroke, Cerebrovascular Dis; 8: 59-72.*

14. **The European Ad Hoc Consensus Group** (1997), *Optimizing Intensive Care in Stroke: A European Perspective, Cerebrovascular Dis; 7: 113-128.*

15. **Steiner T; Ringleb P, Hacke W**(2001), *Neurology; 57 (Suppl 2): S61-S68.*

BÀI XIX

THỞ MÁY Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỲ NÃO

Mai Xuân Hiền

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngày nay thở máy đã thực sự trở thành một phương pháp điều trị hữu hiệu cho bệnh nhân suy hô hấp nặng. Các thế hệ máy thở hiện đại ngày một phát triển và không ngừng được cải tiến, tiện dụng với nhiều phương thức, chức năng đa dạng, đáp ứng với những yêu cầu khác nhau trong điều trị nhiều bệnh có liên quan đến suy hô hấp. Trong thực tế thở máy đã góp phần quan trọng cứu sống bệnh nhân suy hô hấp và giảm tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân đột quỵ não.

Tuy nhiên trong quá trình thở máy dài ngày một số biến chứng có thể xảy ra cho người bệnh. Đây là vấn đề mà các thầy thuốc lâm sàng quan tâm, không chỉ do tần suất thường gặp mà còn do hậu quả của biến chứng ảnh hưởng đến kết quả điều trị và làm tăng tỉ lệ tử vong.

1. Phương thức thông khí cơ học

Thông khí cơ học quy ước (conventional) được thực hiện theo nhiều phương thức (mode) khác nhau tùy theo tình trạng của bệnh nhân, theo khả năng của máy thở và theo kinh nghiệm của thầy thuốc. Có rất nhiều phương thức thông khí cơ học đã được biết đến, nhất là hơn mười năm gần đây, do sự phát triển vượt bậc về sinh bệnh học hô hấp, về kỹ thuật điện tử vi xử lý và do những đòi hỏi mới về điều trị, hàng loạt các phương thức thông khí cơ học đã ra đời.

Trước đây quan niệm phương thức thông khí cơ học là cách thức để khởi động một chu kỳ (bắt đầu thì thở vào) và phân chia ra hai phương thức chính: thông khí kiểm soát (Controlled Ventilation) và thông khí hỗ

trợ (Supported Ventilation).

Hiện nay phương thức thông khí cơ học được coi là cách thức thực hiện một chu kỳ gồm:

- Cung cấp nhịp thở cơ học với các biến số đặc trưng:
 - + Biến số kiểm soát (áp suất, thể tích, lưu lượng và thời gian).
 - + Biến số giai đoạn (bắt đầu, duy trì và kết thúc nhịp thở),
 - + Biến số điều kiện (dạng sóng, đường nền áp suất, đồng nhịp)
- Theo dõi các yếu tố cơ học của phổi bệnh nhân và máy thở.

2. Suy hô hấp ở bệnh nhân đột quỵ não

Bệnh nhân đột quỵ chảy máu não có hôn mê thường xuất hiện sớm các triệu chứng rối loạn và suy hô hấp. Tình trạng rối loạn hô hấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố trong đó mức độ chảy máu não, nhồi máu diện rộng đóng vai trò chính. Hồi sức đột quỵ chảy máu não trước hết là hồi sức hô hấp bảo đảm ôxy máu cho tế bào não, chống phù não.

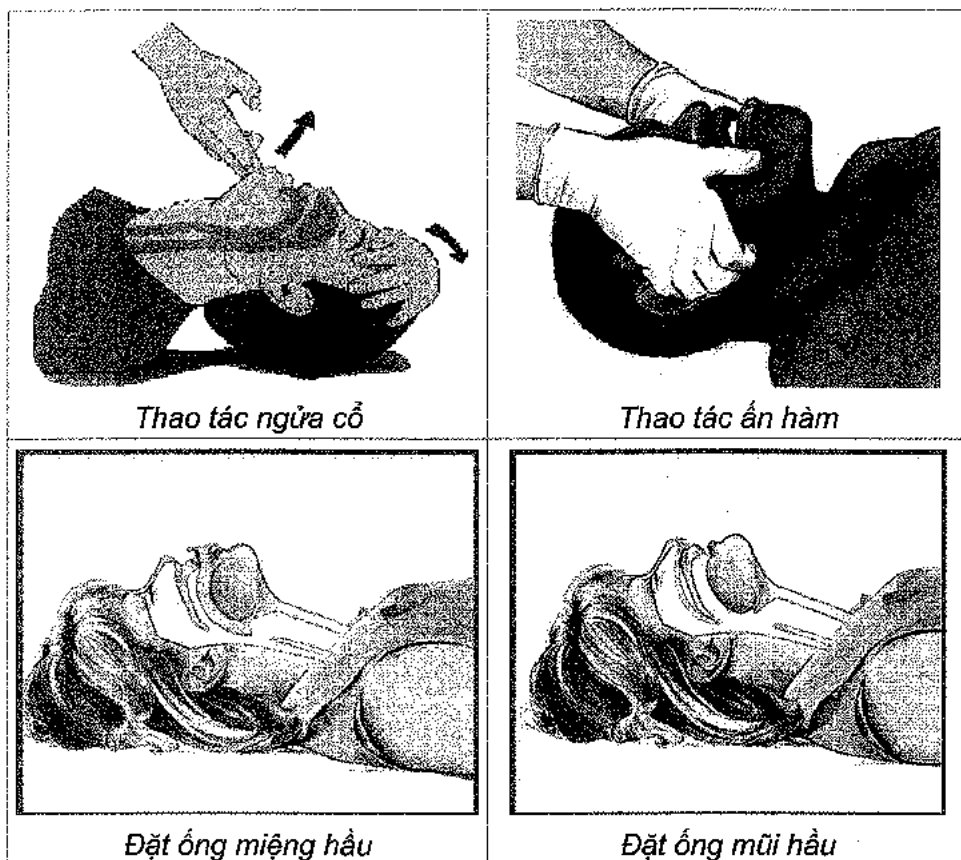
Nguyên tắc xử trí chung ABC (Airway-Breathing - Circulation). Đánh giá sự lưu thông đường thở, tình trạng rối loạn hô hấp, tuần hoàn của bệnh nhân để xử trí kịp thời là yêu cầu đầu tiên phải làm khi tiếp nhận bệnh nhân đột quỵ não.

Các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở ở bệnh nhân đột quỵ não

| Lưỡi | Tụt lưỡi là nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở thường gặp ở bệnh nhân hôn mê |
|-----------------------------|--|
| Phù nề đường thở. | Gặp ở bệnh nhân liệt màng hầu, viêm phù nề thanh quản. |
| Hít chất nôn vào đường thở. | Hít lượng lớn chất nôn có thể gây tắc nghẽn hoàn toàn đường thở. Hít chất nôn có độ acid cao gây tổn thương đường thở và xuất hiện ARDS. Bơm rửa hoặc nội soi khí phế quản để làm sạch chất nôn. |
| Răng gãy và dị vật. | Bệnh nhân hít vào đường thở răng giả hoặc dị vật. Chẩn đoán dựa vào thăm khám và X-quang ngực. Khí răng hoặc dị vật lọt vào đường thở phải dùng máy nội soi phế quản để lấy ra. |

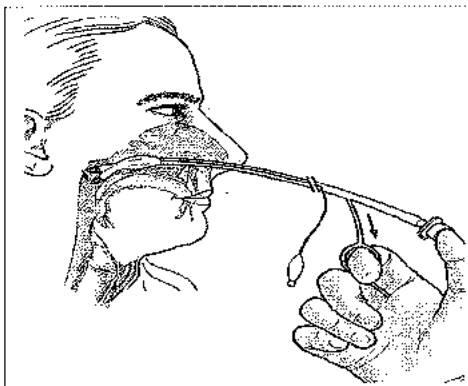
II. CÁC BIỆN PHÁP KIỂM SOÁT ĐƯỜNG THỞ BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ NÃO

- Cho bệnh nhân thở oxy lưu lượng cao qua mặt nạ oxy.
- Khai thông đường thở: thao tác ngửa cổ.
- Hút nhẹ nhàng để lấy dịch đờm, chất nôn và dị vật.
- Đặt ống mũi hầu hoặc miệng hầu ở bệnh nhân hôn mê sâu.



- Kiểm soát đường thở chắc chắn: đặt ống nội khí quản, mờ khí quản.
- Chỉ định đặt ống nội khí quản trong trường hợp:
 - + Bệnh nhân hôn mê, điểm Glasgow ≤ 8 .
 - + Nguy cơ hít máu và chất nôn vào phổi.
 - + Tắc nghẽn hoặc nguy cơ tắc nghẽn đường thở: phù nề thanh quản, khí quản, thở rít, thở khò khè.
 - + Đặt mặt nạ thanh quản để thông khí khi đặt nội khí quản thất bại, sau đó đặt nội khí quản qua mặt nạ thanh quản.

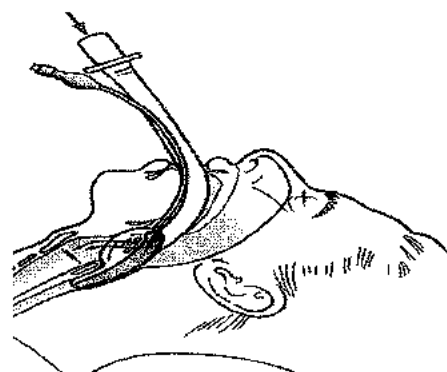
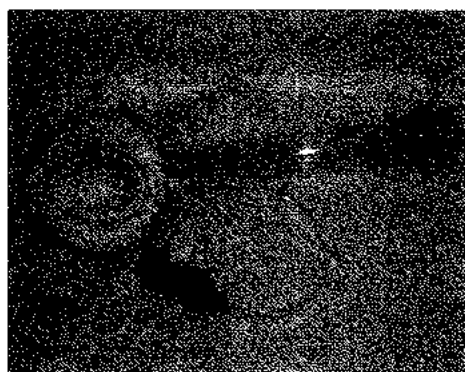
+ Mở khí quản được thực hiện khi không thể đặt nội khí quản như trong trường hợp cứng hàm và không thể đẩy ống nội khí quản vào đường thở.



Đặt nội khí quản qua đường mũi



Đặt nội khí quản qua máy nội soi



Đặt mặt nạ thanh quản

III. THỞ MÁY Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ NÃO

1. Chỉ định thở máy ở bệnh nhân đột quỵ

- Thở chậm, ngưng thở.
- Thở nhanh trên 35 lần/phút.
- SpO₂ < 90% (PaO₂ < 60 mmHg) dù đang thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.
- PaCO₂ > 45 mmHg và khí máu động mạch có toan hô hấp.

2. Cài đặt ban đầu và điều chỉnh các thông số máy thở

2.1. Mục tiêu của thở máy: là duy trì khí máu động mạch trong giới hạn bình thường (pH 7,35 - 7,45, PaO₂ 80 - 100 mmHg, PaCO₂ 35 - 45

mmHg), với ít biến chứng nhất, bao gồm ổn định huyết động và hạn chế tổn thương phổi do thở máy. Để hạn chế tổn thương phổi do thở máy cần cài mức $FiO_2 < 60\%$, duy trì áp lực bình nguyên của đường thở (P plateau) ≤ 30 cmH₂O.

2.2. Cài đặt ban đầu:

- Mode thở: A/C (trợ giúp/ kiểm soát - Assist/Control Ventilation).
- Vt (Volume Tidal): 8 ml/kg.
- Tần số thở: 14 - 16 lần/phút.
- FiO_2 : 100%.
- PEEP (Positive End Expiratory Pressure): 0 cmH₂O.

Sau 30 phút thở máy, thử khí máu động mạch để điều chỉnh các thông số máy thở.

2.3. Điều chỉnh các thông số máy thở

- Đổi sang mode thở SIMV hoặc PSV khi tình trạng bệnh nhân tương đối ổn định, có khởi phát nhịp thở tự nhiên tốt.

- Giảm Vt xuống 6 - 7 ml/kg nếu áp lực bình nguyên đường thở > 30 cmH₂O, hoặc KMDM có $PaCO_2 < 35$ mmHg.

- Tăng tần số thở nếu khí máu động mạch có $PaCO_2 > 45$ mmHg, sau khi đã kiểm tra xem bóng chèn nội khí quản có bị thủng không, dây máy thở có bị thủng hoặc các chỗ nối đã kín chưa.

- Giảm dần FiO_2 tùy theo SpO_2 , duy trì SpO_2 95 - 98%.

2.4. Thở máy ở bệnh nhân đột quy não:

- Thở máy làm giảm áp lực tưới máu não do giảm cung lượng tim, giảm huyết áp động mạch trung bình và tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm làm cho lượng máu từ não về tim giảm, làm tăng áp lực nội sọ. Vì thế bệnh nhân đột quy não có thở máy cần được duy trì cung lượng tim và huyết áp bình thường.

- Mục tiêu thở máy ở bệnh nhân đột quy não là duy trì oxy hóa máu đủ và $PaCO_2$ ở mức bình thường 35 - 40 mmHg nếu không có tăng áp lực nội sọ, nếu có tăng áp lực nội sọ duy trì $PaCO_2$ ở mức 30 - 35 mmHg.

- Tăng thông khí: được sử dụng để giảm áp lực nội sọ trong phù não, tăng tần số thở hoặc Vt để $PaCO_2$ từ 25 - 30 mmHg trong 30 phút,

được sử dụng sau khi đã dùng an thần, dẫn lưu dịch não tủy và truyền tĩnh mạch mannitol nhưng chưa giảm được áp lực nội sọ. Không sử dụng biện pháp này kéo dài, vì tăng thông khí gây giảm áp lực nội sọ thông qua cơ chế co thắt mạch máu não gây giảm lưu lượng máu tưới não, làm nặng hơn tình trạng thiếu máu não.

2.5. Sử dụng thuốc an thần, giảm đau ở bệnh nhân thở máy

Phần lớn bệnh nhân thở máy đều cần dùng thuốc an thần, giảm đau để giảm tình trạng kích động, chống máy thở gây ra do đau, cảm giác khó chịu, bất an, lo lắng, hốt hoảng, tình trạng thiếu oxy máu.

Thuốc thường được sử dụng là giảm đau nhóm morphin và an thần nhóm benzodiazepin. Chọn lựa loại thuốc nào tùy theo tình trạng bệnh nhân, cần giảm đau hay cần an thần hoặc phối hợp cả hai loại thuốc trên. Khởi đầu cho dưới dạng liều nạp tĩnh mạch, nếu cần duy trì kéo dài nên duy trì thuốc dưới dạng truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm điện.

Thuốc giãn cơ chỉ sử dụng khi bệnh nhân còn kích động nhiều mặc dù đã phối hợp thuốc giảm đau nhóm morphin và an thần nhóm benzodiazepin.

Thuốc được duy trì để bệnh nhân trong tình trạng ngủ, đáp ứng khi có kích thích đau. Thường chỉ cần dùng trong một vài ngày đầu của thở máy.

Liều lượng một số loại thuốc an thần, giảm đau thường dùng:

| Thuốc | Liều tĩnh mạch | Liều truyền tĩnh mạch |
|---|----------------|-----------------------|
| Thuốc giảm đau nhóm morphin | | |
| Morphin | 2 – 5 mg | 1 – 10 mg/giờ |
| Fentanyl | 25 – 50 µg | 1 – 2 µg /kg/giờ |
| Thuốc an thần nhóm benzodiazepin | | |
| Diazepam | 5 – 10 mg | 1 – 10 mg/giờ |
| Midazolam | 1 – 2 mg | 1 – 10 mg/giờ |

- Nếu tình trạng bệnh nhân thiếu oxy, SpO_2 giảm, chú ý đến 3 nguyên nhân thường gặp nhất là: tắc hoặc tụt ống nội khí quản, ống mở khí quản, tràn khí màng phổi.

- Bóp bóng với oxy 100% là một biện pháp vừa điều trị vừa chẩn đoán. Nếu tình trạng suy hô hấp cải thiện, nguyên nhân có thể do máy

thở hoặc dây máy thở. Nếu tình trạng này vẫn còn, nguyên nhân liên quan đến ống nội khí quản hoặc bệnh nhân.

2.6. Cai máy thở

Tiến hành cai máy thở khi bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn sau:

- Nguyên nhân gây suy hô hấp đã được giải quyết.
- Tiêu chuẩn về oxy hóa máu: $PaO_2 \geq 60$ mmHg với $FiO_2 \leq 40\%$, hoặc tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 \geq 150 - 200$ mmHg, hoặc mức PEEP $\leq 5-8$ cmH₂O, $FiO_2 \leq 40 - 50\%$, $pH \geq 7,25$.
- Ổn định huyết động, nếu đang dùng thuốc vận mạch thì liều vận mạch đang dùng là liều thấp.
- Bệnh nhân có khởi phát nhịp thở tự nhiên tốt.

Cách cai máy thở:

- Ngưng thở máy, để bệnh nhân thở tự nhiên, cung cấp oxy cho bệnh nhân thông qua ống nối vào nội khí quản có hình chữ T.
- Hoặc sử dụng các phương thức thở:
 - + SIMV (*Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation*).
 - + PSV (*Pressure Supported Ventilation*).
 - + ASV (*Adaptive Support Ventilation*).

Nguyên tắc là giảm dần mức hỗ trợ của máy thở, theo dõi sự dung nạp của bệnh nhân cho đến khi có thể ngưng thở máy, với phương thức thở SIMV là khi tần số thở có thể giảm đến 6, với PSV là khi mức hỗ trợ áp lực 8 cmH₂O.

Cai máy thở thất bại khi trong quá trình cai máy xuất hiện 1 trong các dấu hiệu sau:

- Tần số thở > 30 - 35 lần/phút.
- $V_t < 5$ ml/kg.
- Thay đổi huyết áp: HA tâm thu giảm 20 mmHg hoặc hơn; HA tâm thu tăng 30 mmHg hoặc hơn; HA tâm trương thay đổi ≥ 10 mmHg.
- Nhịp tim tăng > 20%, hoặc nhịp tim ≥ 140 lần/phút.
- Xuất hiện ngoại tâm thu thất > 4 - 6 lần/phút.
- Vã mồ hôi.
- $SpO_2 < 90\%$; khí máu động mạch có $PaCO_2 > 45$ mmHg.

Tùy tình trạng bệnh nhân, có thể quay lại mức hỗ trợ thông khí trước đó mà bệnh nhân dung nạp được hoặc phải dùng phương thức thở A/C.

2.7. Biến chứng liên quan thở máy dài ngày

- Xẹp phổi.
- Tràn khí màng phổi.
- Di lệch ống nội khí quản: ống vào sâu, tuột ống.
- Tắc ống nội khí quản và ống mở khí quản.
- Chảy máu trong khí quản do ống thở cọ sát vào niêm mạc kéo dài gây trợt loét chảy máu.
- Tỷ lệ viêm phổi liên quan đến thở máy 20 - 30%.
- Căn nguyên gây nhiễm khuẩn phổi ở bệnh nhân thở máy chủ yếu là trực khuẩn Gram âm (60-70%) trong đó chiếm chủ yếu là *P.aeruginosa* (30%). Vi khuẩn Gram dương (20,0%) trong đó tụ cầu vàng có tỉ lệ cao (8,0 - 10%). Các loại vi khuẩn khác chiếm (10%).

IV. CHĂM SÓC BỆNH NHÂN THỞ MÁY

Chăm sóc và bảo vệ phổi ở bệnh nhân đột quỵ não thở máy là một trong những công việc quan trọng bậc nhất, ảnh hưởng lớn đến chất lượng và hiệu quả điều trị bệnh nhân. Ở bệnh nhân thở máy, ống nội khí quản thường gây tổn thương đường hô hấp trên. Khí thở vào qua máy thở thường không đủ ẩm, không đủ độ ẩm và không được lọc. Phàn xạ ho khạc lại bị hạn chế bởi ống nội khí quản cũng như do dùng thuốc giảm đau an thần. Từ đó các chất tiết ứ đọng nhiều trong đường hô hấp và dần dần dễ dẫn đến bệnh phổi nặng như: viêm phổi, viêm phế quản, xẹp phổi,... Các biện pháp chăm sóc bảo vệ phổi đều nhằm mục đích phòng ngừa, hạn chế và điều trị các tác động có hại đến đường hô hấp ở các bệnh nhân thở máy.

Có 3 biện pháp chính nhằm chăm sóc và bảo vệ phổi:

- Làm ẩm và ẩm khí thở vào.
- Hút đờm khí quản.
- Vật lý trị liệu.

1. Làm ẩm và ẩm khí thở vào

Bình thường, đường hô hấp trên có tác dụng làm ẩm và làm ẩm khí

thở vào trước khi tới phổi. Độ ẩm khí thở vào phụ thuộc nhiều vào nhiệt độ và áp lực trong đường thở. Nhiệt độ đường thở càng cao thì độ ẩm càng cao. Ngược lại, áp lực đường thở càng cao thì độ ẩm càng giảm. Do đó cần thiết làm ẩm khí thở vào và làm giảm áp lực đường thở sẽ tạo điều kiện làm tăng độ ẩm không khí.

2. Hút đờm dãi qua khí quản

Bệnh nhân thở máy cần được hút đờm thường xuyên, tránh để ứ đọng đờm dãi gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm.

Thao tác hút đờm ở bệnh nhân thở máy có thể gây ra những nguy cơ sau:

- Tổn thương niêm mạc đường hô hấp.
- Thiếu oxy cấp.
- Ngừng tim.
- Ngừng thở.
- Xẹp phổi.
- Co thắt khí phế quản.
- Chảy máu phổi phế quản.
- Tăng áp lực nội sọ.
- Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp.

Một số biện pháp trong thực hành điều trị:

+ *Chuẩn bị:* máy theo dõi: ECG - Monitor, SpO₂.

Dụng cụ: hệ thống hút, Oxy, Ambu, găng tay vô khuẩn, dây hút vô khuẩn.

+ *Tiến hành*

- Thở máy FiO₂ 100% trong 2 phút trước khi hút.
- Thời gian hút
- Rửa khí quản dung dịch Natriclorid 0,9% x 1 - 2 ml/lần.
- Rút dây hút ra từ từ và xoay nhẹ.
- Sau hút thở máy FiO₂ 100%/ 1 - 2 phút.

3. Vật lý trị liệu

Vật lý trị liệu nhằm mục đích dự phòng và điều trị các biến chứng do ứ đọng đờm dãi tại phổi gây ra cũng như tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình phân phối khí tại các vùng khác nhau của phổi.

Vật lý trị liệu bao gồm các biện pháp sau:

- Xoa bóp và vỗ rung lồng ngực.

- Kích thích ho.
- Tập thở.
- Thở với dụng cụ khí duy kế (Spirometrie).

4. Dinh dưỡng

Nhu cầu dinh dưỡng ở bệnh nhân thở máy đòi hỏi đủ năng lượng. Năng lượng cần thiết: 30 - 35 kcal/kg, trong đó: Glucid (1g = 4 kcal): 50 - 70% tổng số năng lượng, Lipid (1g = 9 kcal): 30 - 50% tổng số năng lượng, Protid (1g = 4 kcal): 1,25 g/kg

5. Chăm sóc toàn diện

Vệ sinh, chống nhiễm khuẩn, chống loét,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Đạt Anh** (2012) *Những vấn đề cơ bản trong thông khí nhân tạo*. Nhà xuất bản Y học.
2. **Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ** (1995) "Thông khí nhân tạo xâm nhập", *Nguyên lý thực hành thông khí nhân tạo*. Nhà xuất bản Y học, 62-67.
3. **Kollef MH, Bedient TJ** (2008), *The Washington manual of critical care*, Lippincott Williams & Wilkins.
4. **Stone CK, Humphries RL** (2007), *Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine, 6ed*, The McGraw-Hill Companies.
5. **Tobin MJ** (2006), *Principle and practice of mechanical ventilation, 2ed*, The McGraw-Hill Companies.

BÀI XX
KIỂM SOÁT HUYẾT ÁP TRONG CẤP CỨU
BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Lê Văn Thính

I. ĐẠI CƯƠNG

Cho đến hiện nay, việc kiểm soát huyết áp ở các bệnh nhân bị đột quy não cấp tính vẫn còn đang tranh luận.

Theo Ủy ban Quốc gia Hoa Kỳ và Tổ chức Y tế Thế giới, tăng huyết áp được định nghĩa như sau: đo huyết áp nhiều lần mà huyết áp tâm thu (HATT) ≥ 140 hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) ≥ 90 mmHg.

Tăng huyết áp cấp tính hay còn gọi là cơn tăng huyết áp theo cổ điển hay xảy ra ở các rối loạn thần kinh cấp tính, chiếm tỉ lệ 3% trong toàn bộ các khoa cấp cứu và chiếm 28% ở cấp cứu nội khoa. Tuy nhiên, điều này cũng chưa thật chính xác đối với tất cả cấp cứu thần kinh với tăng huyết áp cấp tính được coi như là bệnh tăng huyết áp đòi hỏi cần đưa huyết áp trở về trị số bình thường ngay, bởi vì trong một số trường hợp điều này sẽ gây thiếu máu trầm trọng trên bề mặt của sự tự điều hòa đã bị suy giảm nặng nề. Trong nhiều cấp cứu thần kinh, tăng huyết áp là yếu tố điều chỉnh hoặc là điều biến chứ không phải là nguyên nhân kích thích nguyên phát của tổn thương hệ thống thần kinh trung ương. Vì vậy mục đích của bài viết này là xem xét lại các quan niệm hiện nay về kiểm soát huyết áp trong cấp cứu thần kinh là gì?

II. SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH

1. Các cơ chế thần kinh của kiểm soát huyết áp

- Não đóng vai trò quan trọng trong việc sắp đặt và điều chỉnh huyết

áp. Các kết quả thực nghiệm đã chứng minh rằng vai trò quan trọng của phản xạ thụ thể khí áp (Baroreceptor reflex), các trung tâm áp lực và phản áp lực ở thân não và sự tương tác giữa các đường áp lực ở hành tủy và đường phản áp lực ở hành não. Sự kích thích hoặc gây rối loạn các cấu trúc này trong các bệnh lý thần kinh cấp tính được coi là những gai kích thích gây nên tổn thương trực tiếp hoặc hơn thế nữa, sự kích thích thần kinh như là một đáp ứng bảo vệ chống lại các tổn thương ở mức độ tế bào.

- Các cơ chế ngoại vi về huyết động học của huyết áp được coi là sản phẩm của cung lượng tim. $Huyết\ áp = Cung\ lượng\ tim \times Sức\ cản\ thành\ mạch$. Hầu hết các rối loạn huyết áp trong các tổn thương thần kinh đều phản ánh sự thay đổi ở sức cản thành mạch, với sự tuần hoàn và các yếu tố nội tại tác động lên lớp nội mạc mạch máu và các tế bào cơ trơn của thành mạch. Những gai kích thích làm thay đổi cấp tính về trương lực vận mạch ngoại vi bao gồm giải phóng quá mức Cathecholamin, Angiotensin II, hormon chống bài niệu Vasopressin, Aldosteron, Thromboxan, Prostaglandin, và Nitric Oxid. Sự co thắt cơ trơn thành mạch lại phụ thuộc vào ion Ca^{++} . Nó tham gia vào việc mở kênh Ca^{++} loại L (type L) và phóng thích các túi Ca^{++} ở trong tế bào.

2. Cơ chế tự điều hòa (Autoregulation)

Áp lực tưới máu não (CPP) = huyết áp động mạch trung bình (MAP) - Áp lực nội sọ (ICP) hoặc áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP). Bất cứ thành phần nào ở trên mà tăng lên, ở người bình thường, ICP và CVP tăng khoảng 5 mmHg; thì áp lực tưới máu não (CPP) cũng sẽ tăng trung bình bằng với việc tăng của huyết áp động mạch trung bình (MAP). Cơ chế tự điều hòa mạch máu này phản ánh khả năng của não để duy trì lưu lượng máu não (CBF) hằng định mặc dù có sự thay đổi rất lớn trong áp lực tưới máu não.

Điều này giữ cho CPP ở mức giữa 50 đến 150 mmHg, và được thực hiện nhờ cơ chế thay đổi về thần kinh cơ của đường kính của các tiểu động mạch - yếu tố xác định chính của sức cản mạch máu não.

Đằng sau của giới hạn trên và dưới của cơ chế tự điều hòa, CBF sẽ thay đổi một cách thụ động theo sự thay đổi của áp lực tưới máu não (CPP). Những giới hạn này sẽ chuyển sang phải ở các bệnh nhân tăng huyết áp mạn tính. Các bệnh thần kinh cấp tính như nhồi máu não cấp,

chấn thương sọ não nặng và chảy máu dưới nhện liên quan với co thắt mạch có thể làm giảm cơ chế tự điều hòa mạch máu não ở các khu vực bị tổn thương, do vậy CBF trở thành áp lực hoàn toàn thụ động.

Giai đoạn 1 của giảm huyết động học mạch não dẫn đến tình trạng là cơ chế tự điều hòa và mạng lưới bàng hệ sẽ phát động để duy trì tính hằng định của lưu lượng máu não (CBF). CBF bình thường khoảng 50 ml/ 100g/ phút; Ngưỡng gây thiếu máu não ở người vào khoảng 20 ml/100g/ phút. Nhưng trong thực tế nó thay đổi tùy thuộc vào các bệnh lý phối hợp, vị trí và thời gian gây thiếu máu não. Nghiên cứu bằng kỹ thuật PET đã chứng minh rằng sự kết nối của CBF đến hoạt động chuyển hóa não có thể bị thay đổi trong các trường hợp thiếu máu cục bộ não mức độ vừa, vì thế chuyển hóa được duy trì nhờ phân áp Oxy riêng phần tăng lên từ máu. Quá trình này được gọi là giai đoạn của 2 sự suy giảm huyết động học mạch não. Khi cả 2 giai đoạn trên bị kiệt quệ (quá mức), sự suy giảm năng lượng và chết tế bào xảy ra.

3. Áp lực tưới máu não (CPP) và áp lực nội sọ (ICP)

Khi thể tích hộp sọ bị giảm xuống do có quá trình choán chỗ trong não (u não, abscess não...) hoặc phù não, sự giãn mạch do mất cơ chế tự điều hòa sẽ làm tăng thể tích máu não và do đó có thể gây tăng ICP. Những bệnh nhân bị tăng ICP đặc biệt có thể làm giảm MAP bởi vì theo định nghĩa, CPP bị giảm khi ICP tăng và việc bù trừ do giãn mạch chỉ phát huy tác dụng trong tình huống này. Sự suy giảm cơ chế tự điều hòa khi CPP tăng quá mức và sự liên quan giữa ICP và CBF, phía sau giới hạn thấp của cơ chế tự điều hòa ta thấy sự suy giảm tuần hoàn một cách thụ động xảy ra và tổn thương thiếu máu não xuất hiện, còn giới hạn phía trên, sự phá vỡ cơ chế tự điều hòa dẫn tới tăng áp lực nội mạch và tăng thể tích, tổn thương do quá tăng tưới máu và phù não do cơ chế mạch máu.

III. ĐO HUYẾT ÁP VÀ ĐO ÁP LỰC TƯỚI MÁU (CPP)

Rất nhiều thành phần khác nhau của huyết áp (âm thu, tâm trương, áp lực mạch và huyết áp trung bình), thì có thể nói rằng huyết áp trung bình (MAP) phản ánh chủ yếu áp lực của động mạch chủ trung tâm. MAP tốt nhất là nên đo trực tiếp, xong trong thực hành người ta thường tính theo công thức mà chúng ta đã biết.

Ở những bệnh nhân cấp cứu thần kinh có huyết áp quá tăng hoặc

quá thấp thì nói chung cần phải theo dõi huyết áp một cách trực tiếp với ống thông động mạch quay, đặc biệt khi có chỉ định điều trị bằng các thuốc vận mạch.

Ngày nay, nhiều thầy thuốc đo CPP bằng cách theo dõi và đo áp lực nội sọ (ICP).

IV. ĐIỀU TRỊ HUYẾT ÁP

1. Các cơ chế tác dụng

Nhiều thuốc vận mạch được sử dụng trong các bệnh thần kinh có tác động lên mạch máu ngoại vi và các thụ thể Achenalin của tim. Các đồng vận thụ thể X_1 kích thích co mạch của tiểu động mạch và tĩnh mạch, những đồng vận thụ thể β_1 sẽ tăng cường chức năng tim (như tăng nhịp tim và sự co bóp của cơ tim), bất cứ ở đâu các đồng vận thụ thể đặc biệt gây nhòn các hiệu quả này. Mặt khác người ta thường sử dụng các thuốc tác động lên các thụ thể α_2 trung ương (clonidin) chặn kênh can xi type L (Nicardipin, Diltiazem), các thụ thể Dopamin (DA-1) như (Fenoldopam), ức chế men chuyển (ACE, Enalaprilat) hoặc các thuốc có cơ chế hoạt động vận mạch một cách trực tiếp (Nitrovasodilators, Hydralazin).

2. Lựa chọn thuốc đặc hiệu

Trong giai đoạn cấp của nhiều bệnh cấp cứu thần kinh, người ta thường mong muốn duy trì huyết áp động mạch trung bình hoặc áp lực tưới máu não (CPP) ở trong một giới hạn hẹp cho phép bởi vì người ta khó biết được là cơ chế tự điều hòa có còn nguyên vẹn hay không tại vị trí tổn thương. Vì lý do đó, các thuốc nhỏ giọt tĩnh mạch liên tục tác dụng ngắn với liều lượng phù hợp và độ an toàn cao thì cần ưu tiên sử dụng - Để làm tăng huyết áp, Phenylephrin, Norepinephrin, và Dopamin liều cao được ưu tiên dùng nhất. Trong khi đó để làm hạ huyết áp, thì các thuốc được lựa chọn đầu tiên là Labetalol, Esmolol, và Nicardipin.

3. Các thuốc vận mạch

Khi lựa chọn các thuốc vận mạch đặc hiệu, vấn đề quan trọng nhất liên quan đến sự tồn tại của các bệnh kèm theo, tình trạng tim mạch của người bệnh, và mục đích của việc điều trị. Ví dụ như người bệnh cần phải điều trị làm tăng huyết áp và người bệnh có nhịp tim tăng, thì thuốc đồng vận α_1 , Phenylephrin nên được sử dụng bởi vì nó không trực

tiếp kích thích tim và thường gây phản xạ Cushing hoặc nếu cả huyết áp và cung lượng tim cần được làm tăng, thì sự phối hợp α_1 và β_1 kích thích phản ứng của Norepinephrin hoặc Dopamin liều cao cần được lựa chọn. Thuốc đồng vận α_1 trực tiếp gây co thắt thành mạch máu não đủ để gây giảm lưu lượng máu não đến mức tới hạn, mặc dù cơ chế trên chỉ được quan sát thấy ở một nghiên cứu nhỏ của bệnh nhân bị chảy máu dưới nhận được điều trị bằng Dopamin. Dobutamine, một đồng vận β_1 và β_2 thường được sử dụng để làm tăng cung lượng tim ở người bệnh bị tăng huyết áp, nó không gây giãn mạch mạnh bởi vì hiệu quả kích thích β_2 của nó gây giãn mạch nhẹ.

4. Các thuốc chống tăng huyết áp

Khi cần hạ huyết áp, Labetalol hoặc Esmolol được lựa chọn nếu người bệnh có nhịp tim tăng, trong khi đó Nicardipine, một thuốc gây giãn mạch ngoại biên có thể được lựa chọn nếu như người bệnh có nhịp tim chậm, suy tim sung huyết, tiền sử bị co thắt phế quản, hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Ngược lại, Sodium Nitroprusside điều trị cơn tăng huyết áp có tác dụng kéo dài thì không nên sử dụng trong hầu hết các cấp cứu thần kinh vì khả năng gây giãn mạch máu não, tăng áp lực nội sọ, giảm cơ chế tự điều hòa bình thường. Một nghiên cứu về khối U não, truyền Nitroprusside làm giảm huyết áp trung bình xuống 33% gây tăng áp lực trong sọ từ 14 đến 28 mmHg, và làm giảm áp lực tưới máu não xuống hơn 50%. Fenoldopam, một đồng vận thụ thể Dopamine tác dụng ngắn và gây giãn mạch, gây hạ huyết áp nhưng là duy nhất trong khả năng của nó là làm tăng lưu lượng máu ở thận và làm tăng mức lọc cầu thận. Vì lý do đó nên nó có thể được sử dụng để điều trị tăng huyết áp trong cấp cứu thần kinh, đặc biệt là bệnh thận tăng huyết áp cấp. Enalapril, một thuốc ức chế men chuyển có thể được coi là một phần trong chế độ điều trị để kiểm soát huyết áp liên quan với giãn thất trái.

V. ĐIỀU TRỊ HUYẾT ÁP TRONG CẤP CỨU THẦN KINH

1. Đột quy nhồi máu não

Còn nhiều tranh luận xung quanh vấn đề xử trí huyết áp trong giai đoạn cấp và bán cấp của nhồi máu não. Hội Đột quy não Hoa Kỳ (ASA) và Hội Đột quy não châu Âu (EUSI) đã đưa ra hướng dẫn không điều trị tăng huyết áp đối với nhồi máu não giai đoạn cấp trừ khi có kế hoạch

điều trị thuốc tan huyết khối, có bằng chứng của tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp (trừ tổn thương não) ví dụ, nhồi máu cơ tim cấp, phình tách quai động mạch chủ, phù phổi, hoặc suy thận. Hoặc nếu huyết áp quá tăng như huyết áp tâm thu > 220 hoặc huyết áp tâm trương > 120 mmHg.

Một số vấn đề liên quan giữa huyết áp và Nhồi máu não đã được chứng minh (không cần phải tranh luận nữa).

a. Khoảng 80% bệnh nhân bị nhồi máu não có huyết áp tăng cấp tính không đề cập tới nguyên nhân hoặc có bệnh tăng huyết áp từ trước.

b. Tăng huyết áp đột ngột này là tự phát và giảm dần theo thời gian, bắt đầu trong 24 giờ đầu và tiếp tục giảm đều đặn cho tới ngày thứ 7 và thứ 10.

c. Vùng nửa tối do thiếu máu não chỉ tồn tại trong giai đoạn cấp (3 - 6 giờ) và đóng một vai trò quan trọng trong rối loạn chức năng thần kinh và chết tế bào.

d. Thiếu máu não làm giảm sự tự điều hòa và có thể dẫn tới lưu lượng máu não phụ thuộc một cách bị động vào huyết áp.

e. Rất nhiều tài liệu báo cáo về suy giảm chức năng thần kinh do dùng thuốc hạ huyết áp trong giai đoạn cấp của nhồi máu não.

f. Một số nghiên cứu nhỏ chứng minh rằng có sự cải thiện về lâm sàng khi dùng thuốc nâng huyết áp trong số nhiều bệnh nhân bị nhồi máu não giai đoạn cấp mà có huyết áp thấp.

1.1. Huyết áp và tiên lượng sau nhồi máu não

Người ta vẫn còn chưa biết rõ rằng tăng huyết áp cấp tính có liên quan về mặt nguyên nhân với tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong của đột quỵ não hay không? Nhiều nghiên cứu hồi cứu đã thông báo những số liệu còn đang tranh luận: một số nghiên cứu đã tìm ra mối liên quan giữa tăng huyết áp khi vào viện và tiên lượng xấu của bệnh nhân. Nghiên cứu khác lại cho rằng không có mối liên quan trên. Hoặc thậm chí tiên lượng tốt trong số những bệnh nhân bị tăng huyết áp. Nhiều nghiên cứu gần đây đã chứng minh rằng có mối liên quan hình chữ U khi tiên lượng xấu thì có liên quan đặc biệt đến tình trạng huyết áp quá cao hoặc quá thấp khi nhập viện. Một số nghiên cứu đã nhận thấy rằng giảm huyết áp một cách tự phát trong vòng 4 đến 48 giờ đầu tiên sau khi bị đột quỵ thì có liên quan đến tiên lượng tốt, trong khi đó một số nghiên cứu khác

lại thấy nguy cơ cao của tiên lượng xấu với huyết áp đang tăng lại bị hạ thấp xuống.

1.2. Điều trị tăng huyết áp cấp tính

Nếu việc hạ huyết áp bằng thuốc mà an toàn và ảnh hưởng đến tiên lượng người bệnh còn đang tranh luận, trừ khi có kế hoạch điều trị bằng các thuốc tan huyết khối, thì thử nghiệm dùng Nimodipine tiêm tĩnh mạch ở tây Âu đã bị dừng lại bởi vì tỉ lệ bệnh nhân nặng lên ngày càng tăng ở nhóm điều trị. Ngược lại khi dùng nhóm ức chế Receptor Angiotensin bằng đường uống lại an toàn và hiệu quả làm giảm tỉ lệ tử vong và các biến cố về mạch máu sau đột quỵ thiếu máu. Mức độ giảm huyết áp trong thử nghiệm này là nhỏ, và huyết áp giảm xuống từ từ là điều rất quan trọng cho bệnh nhân.

Ngược lại nếu huyết áp tăng quá cao mà không xử lý đúng thì sẽ làm tăng hiện tượng phù não, tăng nguy cơ gây chảy máu thứ phát sau nhồi máu não, hoặc gây tổn thương nội mạc mạch máu.

Trong nghiên cứu nhồi máu não lớn khu vực động mạch não giữa có 2 nghiên cứu đã tìm ra mối liên quan giữa tăng huyết áp cấp kéo dài (huyết áp tâm thu > 120 mmHg kéo dài 12 giờ sau khởi phát bệnh) và hiện tượng phù não làm tăng tỉ lệ tử vong, trong khi đó nghiên cứu thứ 3, lại không thấy mối liên quan trên.

1.3. Kiểm soát huyết áp với điều trị tiêu huyết khối bằng đường tĩnh mạch

Huyết áp tối ưu trong điều trị tiêu huyết khối cấp đã được hiểu biết tốt hơn. Bởi vì huyết áp tâm trương được đánh giá là yếu tố nguy cơ gây chảy máu não trong nghiên cứu thử nghiệm dùng rtPA (nghiên cứu NINDS năm 1995): bệnh nhân bị đột quỵ nhồi máu não xảy ra < 3 giờ, sẽ sử dụng thuốc hạ huyết áp là (Labetalol 10 - 20mg trong vòng 1 - 2 phút) nếu huyết áp tâm thu > 185 mmHg hoặc huyết áp tâm trương >110 mmHg được xác định bằng 2 lần đo liên tục cách nhau 5 - 10 phút.

Trong và sau khi sử dụng bằng đường tĩnh mạch rtPA, kiểm soát huyết áp vẫn phải nghiêm ngặt: Mục đích điều trị là hạ xuống 5 mmHg cho cả huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương xuống 180 và xuống 105 mmHg. Theo dõi liên tục huyết áp cứ 15 phút/1 lần trong lúc điều trị và cứ 1 giờ đầu tiên sau dùng rtPA, sau đó cứ 30 phút cho đến 9 giờ sau, và ít nhất mỗi giờ cho đến 24 giờ. Labetalol và Nicardipine là 2

thuốc lựa chọn đầu tiên. Mặc dù Nitroprusside là thuốc được sử dụng khi huyết áp tăng cao và nặng (huyết áp tâm trương > 140 mmHg) nhưng ít khi được sử dụng vì nó có tác dụng phụ. Trong thử nghiệm NINDS - rtPA, thì 20% bệnh nhân cần hạ huyết áp trước và 67% cần hạ huyết áp sau khi làm tan huyết khối. Mặc dù hình như bằng trực giác người ta nhận thấy rằng tăng huyết áp không được kiểm soát có thể làm tăng nguy cơ chuyển thành chảy máu não sau khi dùng tan huyết khối bằng đường tĩnh mạch. Trong 7 thử nghiệm lớn chỉ có 1 thử nghiệm dùng Streptokinase ở Úc là có tai biến nhiều.

1.4. Kiểm soát huyết áp với tiêu huyết khối bằng đường động mạch

Điều này chưa được đánh giá rõ, còn thiếu nhiều số liệu thử nghiệm PROACT II. Báo cáo không chỉ ra được mối liên quan giữa tăng huyết áp và nguy cơ chuyển sang chảy máu não hoặc tiên lượng xấu. Số liệu từ nhiều nghiên cứu khác như sử dụng Prourokinase đường động mạch còn gây nhiều mâu thuẫn, trái ngược nhau chỉ ra có cả dương tính và âm tính mối liên quan của tăng huyết áp trước điều trị với chuyển dạng chảy máu não. Người ta cho rằng không nên dùng tan huyết khối bằng đường động mạch khi tăng huyết áp không kiểm soát được (> 180/100 mmHg).

1.5. Gây tăng huyết áp để điều trị nhồi máu não

Gây tăng huyết áp bằng thuốc là một phương pháp thử nghiệm đầy hứa hẹn trong điều trị thiếu máu não cục bộ giai đoạn cấp tính. Một báo cáo đầu tiên vào đầu những năm 1970. Phương pháp này ra đời nhằm chống lại sự gây tổn thương lưu lượng máu khu vực trong hoặc gần vùng thiếu máu não và vùng nửa tối. Trong những năm gần đây, nhiều nghiên cứu điều trị bệnh nhân với các thuốc gây giãn mạch và truyền huyết tương cho thấy có sự cải thiện về thần kinh từ 20 - 40%. Phương pháp này đã làm tăng huyết áp trung bình lên 20% hoặc là 130 - 140 mmHg. Trong nhiều trường hợp, sự hồi phục về lâm sàng xảy ra trong vòng 20 phút. Nhiều nghiên cứu nhận thấy rằng những bệnh nhân với thiếu hụt thần kinh mà dao động, hẹp hoặc tắc mạch máu lớn trong não hoặc vùng tổn thương lớn trên hình ảnh cộng hưởng từ khuếch tán và tưới máu thì hầu như là đáp ứng tốt đối với việc điều trị gây tăng huyết áp này? Tuy nhiên phương pháp gây tăng huyết áp không được khuyến cáo như là phương pháp điều trị chuẩn, nó chỉ nên giới thiệu tại các trung tâm có kinh nghiệm về kỹ thuật điều trị này.

2. Chảy máu dưới nhện (CMDN)

2.1. Kiểm soát huyết áp và chảy máu tái phát do vỡ phình mạch não

Chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch não có tỉ lệ tử vong và tỉ lệ mắc bệnh cao, có liên quan trực tiếp đến hiệu quả của chảy máu và chảy máu tái phát của dị dạng mạch não. Nếu không được điều trị, nguy cơ chảy máu tái phát là 20% trong 2 tuần đầu, và 30% trong 1 tháng đầu sau khi bị vỡ phình mạch lần đầu tiên. Tuy vậy, có ít bằng chứng nói rằng tăng huyết áp không được kiểm soát tốt sẽ gây tăng nguy cơ chảy máu tái phát. Tuy nhiên, nhiều trung tâm đã kiểm soát tích cực việc tăng huyết áp như huyết áp tâm thu = 160 mmHg hoặc thấp hơn trước khi phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch của vỡ phình mạch não. Một nghiên cứu mới đây đã thông báo rằng có mối liên quan giữa việc chảy máu tái phát rất sớm và việc tăng huyết áp của huyết áp tâm thu = 160 mmHg hoặc hơn nữa. Một nghiên cứu khác với 574 bệnh nhân chảy máu dưới nhện nhận thấy độ Hunt và Hess lúc nhập viện và kích thước của phình mạch chứ không phải là huyết áp khi nhập viện là những yếu tố nguy cơ độc lập gây chảy máu tái phát. Chảy máu tái phát xảy ra chỉ 7%. Sự quá chênh huyết áp lúc vào viện (huyết áp trung bình > 130 mmHg hoặc < 70 mmHg cũng có liên quan đến tiên lượng xấu sau chảy máu dưới nhện).

Việc kiểm soát huyết áp và sử dụng thuốc hạ huyết áp để điều trị tăng huyết áp cấp tính sau chảy máu dưới nhện rất khác nhau giữa các trung tâm và các nhà lâm sàng. Một số chuyên gia ủng hộ quan điểm không điều trị trừ phi huyết áp trung bình tăng cao hơn 130 mmHg, trong khi đó, một số khác lại duy trì huyết áp tâm thu \leq 140 - 160 mmHg. Khuyến cáo của Hội Tim mạch Hoa Kỳ nhấn mạnh rằng chỉ điều trị tăng huyết áp một mình thì không dự phòng được chảy máu tái phát, mà cần phải phối hợp với theo dõi nghỉ ngơi tại giường, yên tĩnh, tránh kích thích như tiếng động, ánh sáng, v.v..., Nếu phải xử trí huyết áp, nên chọn thuốc ít tác dụng phụ đến tim mạch và áp lực nội sọ. Labetalol, Esmolol và Nicardipin được lựa chọn đầu tiên.

Đau và kích thích cũng có thể đóng vai trò gây tăng huyết áp, nó có thể đáp ứng với các thuốc giảm đau, an thần như Propofol, Fentanyl và Dexmedetomidin.

2.2. Chảy máu dưới nhện với độ Hunt và Hess xấu

Ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện với độ Hunt và Hess mức IV hoặc V, như trong chấn thương sọ não nặng, nên duy trì áp lực tưới máu não phù hợp trên bề mặt của tầng áp lực nội sọ, nên duy trì huyết áp trung bình 90 hoặc hơn nữa trước khi theo dõi áp lực nội sọ nên biết rõ áp lực tưới máu não cần được phù hợp. Việc làm phục hồi lại thể tích với dung dịch dạng tinh thể cũng được chỉ định để chống lại sự giảm thể tích do đào thải Natri quá mức. Nimodipine có thể gây huyết áp giảm xuống một cách có ý nghĩa, làm cho một số nhà lâm sàng có thể cho liều lượng tùy thuộc vào huyết áp tâm thu. Thường cho 30 mg đối với huyết áp tâm thu 120 - 140 mmHg, và duy trì dùng Nimodipine cho huyết áp tâm thu < 120 mmHg.

2.3. Điều trị tăng thể tích, tăng tốc độ tuần hoàn, pha loãng máu (3H)

Thiếu máu não do co thắt mạch sau chảy máu dưới nhện gây tỉ lệ tử vong đáng kể. Nếu không được điều trị, gần 50% có tiên lượng xấu và gây thiếu máu não cục bộ. Thuốc ức chế kênh can xi, được biết là Nimodipin đã được chứng minh là có hiệu quả tốt đối với chảy máu dưới nhện làm giảm tỉ lệ và cường độ nặng của thiếu máu não cục bộ và cải thiện tiên lượng sau chảy máu dưới nhện.

Ở nhiều trung tâm, việc điều trị co thắt mạch triệu chứng bắt đầu bằng liệu pháp 3H (tăng thể tích tuần hoàn, tăng huyết áp và pha loãng máu) đã đạt được hiệu quả bằng việc truyền tĩnh mạch tốc độ cao với dung dịch dạng keo và dạng tinh thể (mục tiêu là áp lực tĩnh mạch trung tâm ≥ 8 hoặc huyết áp tâm trương của động mạch phổi > 14 mmHg) và sử dụng các thuốc vận mạch.

Liệu pháp 3H được khuyến cáo dựa trên cơ sở những nghiên cứu chưa được kiểm chứng đầy đủ, dựa trên mô tả việc giải quyết các thiếu sót thần kinh và cải thiện kết quả.

Đối với các bệnh nhân có kèm rối loạn chức năng tim và thận, việc áp dụng liệu pháp 3H là một thách thức. Suy tim sung huyết và nhồi máu cơ tim là những biến chứng thường gặp nhất, chảy máu tái phát rất hiếm xảy ra với liệu pháp điều trị bằng 3H. Sau phẫu thuật hoặc sau can thiệp nội mạch. Điều trị bằng 3H nên được thực hiện tại đơn vị điều trị tích cực với đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm hoặc động mạch phổi

và chụp X-quang lồng ngực thường xuyên, cân bằng điện giải, điện tâm đồ và xét nghiệm Enzym tim. Phenylephrine thường được sử dụng như là thuốc lựa chọn đầu tiên do nhịp nhanh thường là biến chứng của việc sử dụng Dopamin hoặc Norepinephrin, Dobutamin thường giúp cho làm tăng cung lượng tim.

3. Đột quy chảy máu não

3.1. Huyết áp và tiên lượng của chảy máu não

Mức độ tăng huyết áp cấp tính có thể ảnh hưởng đến tiên lượng sau chảy máu não. Nhiều nghiên cứu cho thấy nguy cơ diễn biến nặng, tử vong, hoặc tăng tỉ lệ phụ thuộc đi kèm theo tăng huyết áp khi nhập viện sau chảy máu não. Tuy nhiên, nghiên cứu khác lại không xác định có mối liên quan giữa huyết áp lúc nhập viện và tiên lượng của chảy máu não, và một nghiên cứu khác lại nhận thấy độ dốc càng tăng lên của kiểm soát huyết áp trung bình 24 giờ dù có cho thuốc hoặc không cho thuốc cũng có liên quan đến tỉ lệ tử vong.

Tóm lại, nếu huyết áp lúc nhập viện mà tăng lên có liên quan đến tăng nguy cơ của tiên lượng xấu sau chảy máu não.

3.2. Huyết áp và sự hình thành khối máu tụ sớm

Sự hình thành khối máu tụ sớm trong chảy máu não có liên quan đến sự thiếu hụt thần kinh sớm và làm tăng tỉ lệ tử vong. Trong những năm gần đây đó là mục tiêu của điều trị cầm máu sớm. Nhiều tác giả nhận thấy rằng việc phát triển khối máu tụ sớm có sự tham gia của chảy máu vào vùng thiếu máu quanh khối máu tụ, phù não và/hoặc có sự hoại tử. Chụp mạch bằng kỹ thuật CLVT xoắn ốc người ta nhận thấy sự ngấm thuốc cản quang lên tới 40% ở bệnh nhân chảy máu não cấp tính và có liên quan đến tăng tỉ lệ tử vong và tăng huyết áp nặng (huyết áp trung bình >120 mmHg). Mặc dù có một nghiên cứu đã tìm thấy có mối liên quan giữa tăng huyết áp nặng, tăng đường máu và sự hình thành khối máu tụ sớm sau chảy máu não, nhưng nhiều nghiên cứu khác lại nhận thấy rằng không tìm thấy mối liên quan giữa tăng huyết áp và sự lớn lên của khối máu tụ.

3.3. Thiếu máu não quanh khối máu tụ sau chảy máu não

Việc điều trị hạ huyết áp quá mức trong chảy máu não có thể gây nên sự trầm trọng thiếu máu não trong nhu mô quanh khối máu tụ, nơi

mà lưu lượng máu não bị giảm xuống.

Điều này có thể giải thích việc khuyến cáo rộng rãi là kiểm soát huyết áp trong chảy máu não sao cho huyết áp trung bình ≤ 130 mmHg. Tuy nhiên, nghiên cứu bằng kỹ thuật chụp cắt lớp phát điện tử dương và CHT lại không chỉ ra bằng chứng có sự tồn tại của vùng thiếu máu quanh khối máu tụ trong chảy máu não cấp tính ở người sau 6 giờ khởi phát triệu chứng. Nghiên cứu bằng kỹ thuật chụp cắt lớp phát điện tử dương cũng xác định rằng cơ chế tự điều chỉnh vẫn còn nguyên vẹn trong khu vực quanh khối máu tụ sau chảy máu não giai đoạn cấp tính. Những kết quả trên chỉ ra rằng việc giảm huyết áp mạnh với mục tiêu là kìm hãm sự lớn lên của khối máu tụ sớm hoặc phù não quanh khối máu tụ là an toàn. Những thử nghiệm lâm sàng nhằm tìm ra mặt ưu điểm của việc hạ huyết áp trong giai đoạn cấp của chảy máu não là cần thiết.

4. Hướng dẫn xử trí huyết áp mới

Hội Đột quỵ não Hoa Kỳ (ASA) khuyến cáo rằng nên duy trì huyết áp trung bình là 130 mmHg hoặc thấp hơn đối với bệnh nhân bị chảy máu não mà có tiền sử bị tăng huyết áp và huyết áp trung bình duy trì từ 100 mmHg hoặc thấp hơn đối với những trường hợp có chỉ định phẫu thuật lấy khối máu tụ. Trong tất cả các trường hợp, huyết áp tâm thu nên duy trì > 90 mmHg và các bệnh nhân có theo dõi áp lực nội sọ, thì áp lực tưới máu não nên giữ > 70 mmHg.

Bệnh não tăng huyết áp

Bệnh não tăng huyết áp xuất phát từ tăng huyết áp hệ thống đủ để gây tăng quá mức độ giới hạn trên của cơ chế tự điều hòa mạch máu não ở một khu vực nhất định. Huyết áp và thể tích tuần hoàn tăng quá mức sẽ gây rối loạn chức năng nội mạc thành mạch, ngừng trệ hàng rào máu não, phù vận mạch ứ nước, xuất hiện chấm chảy máu, phù não điển hình, phù gai thị thường xảy ra, nhưng không phải tất cả các trường hợp. Huyết áp có thể tăng quá cao (250/150 mmHg) nhưng tỉ lệ tăng huyết áp và mức huyết áp nền là những yếu tố xác định quan trọng hơn là đỉnh cao của tăng huyết áp.

Nếu không được điều trị, bệnh não tăng huyết áp có thể dẫn tới co giật, mù võ não, chảy máu não, hôn mê và tử vong. Điều trị nên trực tiếp làm giảm huyết áp trung bình xuống 20 - 25% hoặc huyết áp tâm trương xuống 100 mmHg trong thời gian 1 giờ. Nếu bệnh nhân hôn mê

nên theo dõi áp lực nội sọ; áp lực nội sọ nên duy trì dưới 20 mmHg và áp lực tưới máu não ở ranh giới từ 70 - 90 mmHg. Các thuốc chống tăng huyết áp tác dụng ngắn như labetalol, nicardipine, hoặc enalapril nên cho ngay từ đầu và các thuốc như nitroprusside có thể gây giãn mạch não hoặc gây tăng áp lực nội sọ thì tốt nhất là không nên dùng. Fenoldopam có thể sử dụng trong các bệnh nhân có suy thận cấp.

VI. KẾT LUẬN

Rối loạn huyết áp trong cấp cứu thần kinh đòi hỏi cần thiết phải kiểm soát chính xác huyết áp trung bình hoặc áp lực tưới máu não trong ranh giới khá hẹp để làm giảm tới mức tối đa việc giảm áp lực tưới máu não và thiếu máu não. Để làm được việc đó đòi hỏi cần theo dõi huyết áp chặt chẽ và sử dụng các dung dịch truyền liên tục trong giai đoạn cấp của các tổn thương thần kinh. Để giảm huyết áp, labetalol, esmolol và nicardipin được lựa chọn đầu tiên. Để gây tăng huyết áp phenylephrin, norepinephrin và dopamin được lựa chọn đầu tiên.

Sodium nitroprussid không nên dùng để giảm huyết áp trong cấp cứu thần kinh bởi vì nó gây tăng áp lực nội sọ và làm ngừng trệ cơ chế tự điều chỉnh của não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

- 1. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013),** *"Khuyến cáo xử trí chảy máu não nguyên phát", Một số quan điểm về dự phòng, đánh giá và điều trị đột quy não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, Nhà xuất bản y học, tr: 65-74.*
- 2. Nguyễn Minh Hiện, Đặng Phúc Đức, Đỗ Đức Thuần (2012);** *"Cập nhật xử trí huyết áp ở bệnh nhân đột quy chảy máu não giai đoạn cấp", Kỷ yếu kỷ niệm 55 năm ngày thành lập chuyên ngành Thần kinh Quân đội – Hội nghị khoa học chuyên ngành Thần kinh toàn quốc lần thứ 16; Công ty cổ phần Xuất bản trẻ, Hà Nội, tr: 28-32.*
- 3. Lê Văn Thính (2011); Kiểm soát huyết áp trong cấp cứu thần kinh; Kỷ yếu kỷ niệm 55 năm ngày thành lập chuyên ngành thần kinh học Việt Nam (1956-2011); Hội thần kinh học Việt Nam, Hà Nội; tr: 194-203.**

Tiếng Anh

4. Qureshi AI, Palesch YY, Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: Design, Methods and Rationale; NeurocritCare 2011. DOI10.1007/s12028-011-9538-3.

5. Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, et al; Effect of Systolic Blood Pressure Reduction on Hematoma Expansion, Perihematoma Edema, and 3-month Outcome Among Patients With Intracerebral Hemorrhage; ArchNeurol.2010;67(5):570-576.

6. Anderson CS, Huang Y, Arima H; Effects of Early Intensive Blood Pressure-Lowering Treatment on the Growth of Hematoma and Perihematoma Edema in Acute Intracerebral Hemorrhage: The Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT); Stroke 2010;41;307-312.

7. Eames PJV, Mistri AK, Shah N et al; Acute stroke hypertension: current and future management; Cardiovasc 2010. 3(3), 405-412.

8. Yonghong Z, Reilly Kathleen H et al; Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China; Journal of Hypertension: 2008 - Volume 26 - Issue 7 - p 1446-1452.

BÀI XXI

CHĂM SÓC BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Nguyễn Văn Thông

Người bệnh đột quy não cần phải được chăm sóc toàn diện (các rối loạn thần kinh cấp tính, tình trạng nguy kịch, loại bỏ nguyên nhân tiền nhiễm khuẩn, dự phòng các biến chứng, nuôi dưỡng và vật lý trị liệu phục hồi chức năng, thông tin đầy đủ tình hình bệnh nhân cho bác sĩ và gia đình) để cải thiện tối ưu chất lượng sống cho người bệnh.

I. QUY TRÌNH CHĂM SÓC KHI TIẾP NHẬN

1. Mục đích

- Duy trì chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn, tiêu hóa, bài tiết.
- Dự phòng các biến chứng: viêm phổi do trào ngược, tụt kẹt não, loét do nằm lâu, nhiễm khuẩn tiết niệu..., giúp người bệnh vệ sinh cá nhân.
- Phục hồi ý thức, vận động, hạn chế các di chứng, cải thiện chất lượng sống.
- Hướng dẫn cho người bệnh và gia đình hiểu biết bệnh để tự theo dõi và dự phòng tái phát.

2. Thứ tự thực hiện

Người bệnh hôn mê hoặc rối loạn ý thức vừa và nặng

- Đặt bệnh nhân nằm trong một tư thế thích hợp để có thể cấp cứu, giảm áp lực trong sọ, giảm sự co cứng.
- Cố định tay - chân nếu bệnh nhân kích thích, giãy giụa.
- Nếu người bệnh cắn chặt răng hoặc tụt lưỡi phải dùng băng mờ miệng hoặc mayo để khắc phục.

Rối loạn ý thức nhẹ hoặc tỉnh táo

- Đặt nằm trong tư thế thích hợp để giảm áp lực trong sọ và giảm sự co cứng.
- Giải thích cho người bệnh việc nhân viên y tế sắp tiến hành để họ yên tâm.

2.1. Điều dưỡng

- Y tá điều dưỡng phải đầy đủ trang phục y tế.
- Rửa tay trước khi chuẩn bị dụng cụ.
- Đảm bảo tuyệt đối vô khuẩn trong khi thực hiện chăm sóc người bệnh.

2.2. Chuẩn bị phương tiện

- Có sẵn giường chuyên biệt trải ga sạch sàng tiếp nhận bệnh nhân.
- Máy monitoring theo dõi nhịp tim, mạch, huyết áp, nhịp thở, độ bão hoà ô xy.
- Ô xy, dây dẫn ô xy thở, kẹp mở miệng, mặt nạ thở.
- Máy hút, ống thông hút đờm, ống thông dạ dày, xông niệu đạo, cọc truyền.
- Máy thở, bơm tiêm điện, mặt nạ thở.
- Thuốc cấp cứu và các thuốc chuyên khoa theo quy định cho người bệnh đột quỵ.
- Các dung dịch nuôi dưỡng, bơm ăn.

II. QUY TRÌNH CHĂM SÓC HÔ HẤP

Tùy từng trường hợp cụ thể sẽ tiến hành chăm sóc theo các quy trình sau:

Người bệnh đột quỵ nặng thường ảnh hưởng đến sự hô hấp, gây giảm ô xy máu do:

- Tắc nghẽn đường thở (tăng tiết đờm dãi, co thắt khí - phế quản, trào ngược - phôi hít, tụt lưỡi...).
- Phù não, tụt kẹt não dẫn đến phản xạ ngừng thở.
- Hạn chế sự hoạt động của các cơ của đường thở trên.

1. Mục đích

- Đánh giá được tình trạng hô hấp hiện tại của người bệnh.
- Đảm bảo lưu thông đường thở.
- Đảm bảo chức năng hô hấp căn cứ vào: độ bão hòa ô xy > 95% hoặc khí máu động mạch (PH: 7,35 - 7,45; PaCO₂: 38 - 42 mmHg;

PaO₂: 75 - 96 mmHg; HCO₃: 22 - 26 mmol; BE: -2 + 2 mmol).

2. Thứ tự tiến hành

Đánh giá tình trạng hô hấp: thở nhanh hay chậm, có ú đọng dịch tiết, rối loạn nhịp thở hoặc thở ngáy, có biểu hiện của suy hô hấp không ?

- Các đặc trưng lâm sàng của suy hô hấp.
 - + Khó thở ở mức thấp.
 - + Khó thở liên tục.
 - + Nhịp tim nhanh (tần số > 90 nhịp/phút).
 - + Thở nhanh (nhịp thở > 20 chu kỳ/phút).
 - + Sử dụng cơ thang, cơ ức đòn chũm để thở.
 - + Vã mồ hôi trán.
 - + Ngôn ngữ đứt đoạn.
 - + Thở không đồng bộ (đảo ngược).

- Nếu có tình trạng suy hô hấp, báo với bác sĩ để xem xét thở mặt nạ hoặc đặt nội khí quản, thở máy.

Kỹ thuật thở mặt nạ

+ Nghiêng đầu, đứng phía sau người bệnh, đặt ngón cái và ngón trỏ trên Mask, các ngón khác ở phía sau (phần thẳng đứng của hàm), ngửa đầu theo hướng mở của đường thở. Cả hai, ngón cái và ngón trỏ ép kín mặt nạ vào mặt (ngón cái ép ngược lại sống mũi, ngón trỏ ép nền của mặt nạ xuống cằm), tay khác tự do để bóp bóng. Mask được nối với lượng ô xy thích hợp (10-15 lít/phút), mặt nạ phải được áp vào mặt vừa khít. Nếu kíp hai người (một cố định mặt nạ, một bóp bóng).

- + Tần số bóp bóng dao động từ 14 - 18 lần/phút

Chăm sóc bệnh nhân được đặt nội khí quản

+ Đặt nội khí quản được tiến hành ở người bệnh có suy hô hấp. Đặt nội khí quản được gợi ý khi tần số hô hấp vượt quá 30 nhịp thở/phút và thông khí phút >10l/phút hoặc điểm Glasgow ≤ 8 điểm.

+ Điều dưỡng viên phải theo dõi thường xuyên tình trạng hô hấp của người bệnh qua quan sát tần số thở, sự co kéo các cơ gian sườn, màu sắc bất thường của da, môi và đầu chi, độ bão hòa ô xy trên monitor...

- + Kiểm tra thường xuyên sự cố định chặt ống nội khí quản.

+ Hút và bơm rửa thường xuyên bằng các dung dịch sát khuẩn và chống kết dính do dịch tiết khí phế quản.

Chăm sóc bệnh nhân thở máy

+ Thở máy được chỉ định khi lâm sàng có biểu hiện suy hô hấp, dung tích sống <15 ml/kg và áp lực thở vào tối đa (MIP) < -25 cmH₂O; FiO₂ < 50 mmHg.

+ Điều dưỡng viên phải thường xuyên kiểm tra, theo dõi các thông số đã được cài đặt thích hợp (hiển thị trên máy) cho người bệnh.

+ Theo dõi tình trạng thở chống máy.

+ Báo với bác sĩ các bất thường của người bệnh để kịp thời xử trí.

+ Cai máy thở sẽ được chuyển dần từng bước chế độ thở (chế độ thở có kiểm soát (CMV), chế độ thở điều khiển ngắt quãng (IMV), thông khí trợ giúp áp lực (PSV) theo chỉ định của bác sĩ.

Chăm sóc bệnh nhân mở khí quản

+ Chỉ định mở khí quản phụ thuộc rõ vào tiến trình lâm sàng của đột quy do bác sĩ chỉ định.

+ Chăm sóc hàng ngày giống như chăm sóc khi đặt nội khí quản bởi ống hút riêng biệt, vô khuẩn tuyệt đối theo đúng kỹ thuật để tránh đưa vi khuẩn và các chất tiết thêm vào đường thở (tối ưu sau mỗi lần hút thay ống hút khác, ít nhất mỗi ngày thay ống hút một lần).

+ Sau mỗi lần hút, hai đầu ống hút phải được ngâm ngập trong dung dịch sát khuẩn.

+ Các bình đựng chất tiết phải được thay rửa hàng ngày.

3. Đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo

- Đánh giá tình trạng hô hấp sau khi tiến hành các bước làm lưu thông đường thở: tần số thở, nhịp thở, mức độ co rút các cơ tham gia thở.

- Màu sắc da: hồng hào, tím tái, vã mồ hôi...

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, SPO₂, khí máu...

- Các xét nghiệm bất thường báo ngay cho bác sĩ.

- Lập kế hoạch chăm sóc tiếp theo và ký tên.

4. Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Người bệnh phải trợ giúp hô hấp hoặc lưu thông đường thở nằm cấp cứu tại Trung tâm đột quy được y tá điều dưỡng theo dõi, chăm sóc

theo chế độ đặc biệt.

- Khi người bệnh tỉnh, làm được theo y lệnh, không cần trợ giúp hô hấp (thở máy, thở mask) y tá điều dưỡng sẽ hướng dẫn tập thở vào cổ và tập thở ra cổ, tập ho-khạc đờm.

- Người nhà khi được vào thăm cần chú ý không cho ăn- uống vì dễ gây sặc cho người bệnh.

III. QUY TRÌNH CHĂM SÓC TUẦN HOÀN

- Tổn thương não nặng có thể dẫn đến các rối loạn nhịp tim, rối loạn huyết áp do rối loạn hệ thần kinh thực vật (thần kinh giao cảm và phó giao cảm) như:

+ Tăng/ giảm huyết áp.

+ Ngoại tâm thu thất dày, ngoại tâm thu thất chùm.

+ Nhịp nhanh thất hoặc rung thất, nhịp xoắn đỉnh trong chảy máu dưới nhện,

QT kéo dài trên điện tim với kali máu giảm.

+ Rung nhĩ (thành cơn hay kéo dài).

+ Nhịp chậm xoang: bloc xoang nhĩ, ngưng xoang, bloc nhĩ thất.

+ Điện tim bất thường: ST chênh lên hoặc chênh xuống, sóng T đảo ngược...

1. Chăm sóc tình trạng tăng huyết áp

- Tăng huyết áp gặp phổ biến ở người bệnh đột quy nhất là đột quy chảy máu não. Tăng huyết áp ở người bệnh đột quy có nhiều nguyên nhân nên việc dùng thuốc hạ huyết áp phải được xem xét một cách thận trọng nhất là ở người bệnh trẻ với đột quy cấp và không có khả năng kiểm soát huyết áp trong ít giờ đầu sau tiếp nhận. Huyết áp đại đa số sẽ trở về bình thường sau 24 giờ cho đến 7 ngày đầu.

1.1. Mục đích

- Phát hiện sớm, kịp thời các rối loạn tim mạch mới xuất hiện và xác định chính xác các nguyên nhân của tăng huyết áp (bệnh tăng huyết áp, vỡ xơ động mạch, tăng huyết áp phản ứng do đáp ứng Cushing do đau, kích thích và tình trạng thông khí, sốt cao, bí đái, sốc dịch truyền....) và mức độ ý thức, mức độ liệt so với khi chưa có cơn tăng huyết áp.

- Có biện pháp dự phòng, xử trí thích hợp các biến chứng này, chỉ

điều chỉnh hạ huyết áp khi huyết áp động mạch trung bình ≥ 130 mmHg hoặc áp lực tưới máu não > 85 mmHg (giá trị này gần tương ứng với giới hạn trên của sự tự điều chỉnh của cơ thể và áp lực cao hơn có thể làm tăng phù não, tăng nguy cơ chảy máu tái phát).

1.2. Thứ tự thực hiện

- Khi phát hiện có sự bất thường của huyết áp, y tá điều dưỡng cần đo ngay huyết áp tay người bệnh bằng huyết áp kế chuẩn để xác định mức huyết áp thực tế hiện tại và báo ngay với bác sĩ để có biện pháp xử trí thích hợp theo nguyên tắc đã nêu ở trên.

- Nếu huyết áp tăng cao cấp tính (huyết áp tâm thu ≥ 230 mmHg), loại trừ tăng huyết áp do kích thích - vật vã, bí tiểu cấp hoặc cản trở lưu thông đường thở... , y tá điều dưỡng cần xử trí ngay (nhỏ 3 giọt Adalat dưới lưỡi hoặc bơm qua ống thông 1 viên nifedipine 10 mg), tiếp sau báo ngay với bác sĩ để tiếp tục xử lý thích hợp cho bệnh nhân.

- Trong trường hợp huyết áp tăng cao cấp tính mà có các biểu hiện kết hợp như:

+ Người bệnh kích thích - vật vã, phải cố định người bệnh và dùng thuốc an thần theo chỉ định.

+ Nếu ùn tắc đờm dãi phải hút sạch.

+ Nếu cầu bàng quang căng do bí tiểu phải thông tiểu.

Lưu ý:

Nếu người bệnh có suy tim sung huyết, phù não tiến triển nhanh trên lâm sàng và phim chụp cắt lớp, tăng huyết áp kích phát kéo dài, dùng các thuốc tiêu huyết khối, sau can thiệp thả cuộn kim loại, kẹp (clips) phình mạch hoặc phẫu thuật mở hộp sọ...việc duy trì và điều chỉnh huyết áp sẽ theo chỉ định của bác sĩ.

1.3. Đánh giá, ghi hồ sơ báo cáo

- Đặt chế độ đo huyết áp tự động trên monitoring hoặc chế độ đo huyết áp tay theo chỉ định của bác sĩ.

- Ghi chép trên phiếu theo dõi và trong bệnh án các mức huyết áp sau xử lý, các điểm cần chú ý về tình trạng bệnh có liên quan đến tăng huyết áp của người bệnh.

1.4. Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh táo, làm được theo y lệnh, dặn dò, động viên

họ yên tâm điều trị.

2. Chăm sóc tình trạng tụt huyết áp

Tụt huyết áp trong đột quy là một biến chứng thường gặp trong các trường hợp đột quy nguy kịch do mất máu bởi chảy máu não khối lượng lớn, phù não chèn ép các trung khu hô hấp - tuần hoàn ở thân não, giảm cung lượng tim do thiếu máu cơ tim kết hợp hoặc do loạn nhịp tim...

2.1. Mục đích

- Nâng huyết áp để đảm bảo áp lực lọc của thận và đảm bảo cung lượng tuần hoàn nuôi não (huyết áp tâm thu tối thiểu ≥ 90 mmHg).

2.2. Thứ tự tiến hành

Đánh giá tình trạng toàn thân

- Đánh giá mức độ ý thức (hôn mê) của người bệnh.
- Đánh giá nhịp thở, các chỉ số sinh tồn trên máy monitoring, nhiệt độ thân thể, tình trạng chảy máu (nếu có), mức độ mất nước - điện giải.
- Soi đồng tử hai bên.
- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm nếu có.
- Khối lượng nước tiểu.

Thực hiện nâng huyết áp theo chỉ định

- Khi người bệnh có biểu hiện tụt huyết áp, phải kiểm tra lại ngay các thông số theo dõi trên monitor (mạch, nhiệt độ, huyết áp, tần số thở, độ bão hòa ô xy), đo lại bằng huyết áp kế cầm tay để xác định mức huyết áp thực tế hoặc kiểm tra áp lực tĩnh mạch trung tâm, báo cáo với bác sĩ các thông số không bình thường để xem xét xử trí.
- Sẵn sàng các thuốc và phương tiện để nâng huyết áp theo y lệnh.
- Phụ bác sĩ tiến hành các biện pháp nâng huyết áp theo yêu cầu.
- Sẵn sàng lấy máu xét nghiệm theo y lệnh để xác định nguyên nhân và truyền máu (nếu có chỉ định) theo lệnh của bác sĩ.
- Tiếp tục theo dõi các thông số sinh tồn trên monitoring.
- Ủ ấm nếu bệnh nhân lạnh, rét run.

2.3. Đánh giá, ghi hồ sơ báo cáo

- Mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, điện tim bất thường, khí máu, SpO₂.
- Lượng dịch, máu truyền vào, số lượng nước tiểu.

- Các kết quả xét nghiệm bất thường.
- Lập kế hoạch theo dõi tiếp theo và ký tên.

2.4. Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, vượt khỏi cơn nguy hiểm, làm theo y lệnh, tình trạng huyết áp trong giới hạn cho phép, yêu cầu nằm nghỉ ngơi yên tĩnh trên giường.

3. Quy trình chăm sóc khối lượng tuần hoàn

Người bệnh đột quy nặng (chảy máu hoặc nhồi máu não lớn) hầu hết có tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn do:

- Tại các tuyến cấp cứu ban đầu:
 - + Không đủ lượng dịch truyền, dùng các thuốc hạ huyết áp - lợi tiểu không đúng.
 - + Chưa có đủ trang thiết bị và kinh nghiệm chăm sóc người bệnh đột quy.
 - + Không tuân thủ các quy định khi vận chuyển.
- Tại đơn vị chăm sóc tích cực đột quy:
 - + Không đánh giá đầy đủ tình trạng thiếu dịch: sốt, nôn, giảm huyết áp, thờ máy...

3.1. Mục đích

- Đảm bảo duy trì đủ khối lượng tuần hoàn, đảm bảo áp lực lọc cầu thận.
- Đảm bảo cung lượng máu não

3.2. Thứ tự tiến hành

Chuẩn bị phương tiện

- Các dịch truyền: natriclorua 0,9%; ringerlactat, nước muối ưu trương (3-5%), dịch cao phân tử (Albumin 5%). Nước muối đẳng trương (Natri chloride 0,9%) có áp lực thẩm thấu 308 mOsm làm tăng ưu trương nhẹ so với huyết tương (289 mOsm/kg); ringerlactat (273 mOsm/kg) nhược trương nhẹ, thường dùng trong các đa chấn thương (hai loại dịch này tồn tại trong lòng mạch tối đa 2 giờ, không đủ thời gian để tác động lên tình trạng khối lượng, chỉ tăng rất khiêm tốn khối lượng trong mạch, không làm tăng thêm áp lực động mạch phổi cũng như các chỉ số tim, nó đảm bảo tình trạng sinh lý ổn định ở các bệnh nhân tổn thương thần kinh nặng như đột quy); Dung dịch nước muối ưu trương

(Natricloride 3% hoặc 5%) làm tăng dịch ở trong khoang nội bào nhưng thoát qua.

- Máu đồng loại nếu có chỉ định.
- Các thuốc cấp cứu sốc theo quy định.
- Bộ đặt áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Đánh giá tình trạng mất nước

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp tim, tần số thở, tình trạng vã mồ hôi, cơn động kinh não trung gian...

- Hồng cầu, huyết sắc tố, hematocrit, điện giải, thẩm thấu, creatinine, ure máu, mức glucose máu, khí máu động mạch.

- Số lượng nước tiểu.

- Tình trạng chảy máu tiêu hóa (nôn ra máu, đi ngoài phân đen).

- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng khối lượng dịch (theo giá trị bình thường):

+ Hematocrit (< 55%).

+ Thẩm thấu huyết thanh (< 350 mOsm).

+ Natri huyết thanh (< 150 mEq/l).

Lưu ý:

- Bất kỳ các giá trị nào cao hơn đều phải bù thêm dịch.

- Đánh giá sơ bộ bằng bảng dịch trên cơ sở khối lượng dịch vào và lượng nước tiểu thải ra (phải đo chính xác):

+ Tổng số lượng nước tiểu thải ra (ít nhất: 1 ml/kg/giờ).

+ Nếu lượng nước tiểu thải (> 2 ml/kg/giờ) là lượng dịch đưa vào quá mức (nhưng phải loại trừ các nguyên nhân khác đặc biệt đái tháo đường...).

Đánh giá tình trạng toàn thân

- Đánh giá mức ý thức (tỉnh táo - hôn mê), thở máy hỗ trợ hoặc điều khiển.

Thực hiện

- Tiến hành bù dịch theo chỉ định của bác sĩ (loại dịch, tốc độ truyền, các thuốc pha trong dịch truyền...).

- Theo đánh giá chung, người bệnh hôn mê do đột quy lượng dịch mất trong một ngày trung bình: dạ dày - ruột (250 ml); qua da và phổi (750 ml); các mất nước khác (1000 ml); nếu sốt cao liên tục kéo dài có

thể tăng lên tới (500 ml/độ bách phân)...

Công thức để tính lượng nước thiếu hụt (tính theo lít):

$$\left[\frac{0,6 \times \text{trọng lượng cơ thể} \times (\text{Natri huyết tương}) - 1 }{140} \right]$$

- Khi điều trị tình trạng giảm khối lượng không có hiệu quả rõ rệt, cần báo với bác sĩ để chỉ định truyền dung dịch nước muối ưu trương hoặc kết hợp với các dung dịch cao phân tử (Albumin5%) theo chỉ định.

Lưu ý

Theo kinh nghiệm, người bệnh tổn thương não nặng cấp tính, lượng dịch đưa vào ban đầu tối thiểu là 200 ml/giờ để đạt một thăng bằng dịch dương xấp xỉ 1000 ml giúp điều chỉnh sự mất ý thức.

- Nếu tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn do mất máu (kết quả xét nghiệm và lâm sàng) cần báo bác sĩ để xem xét bù máu.

Đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo

- Các dấu hiệu chức năng sinh tồn trên monitoring: mạch, nhiệt độ, nhịp thở, điện tim bất thường, tần số thở, SPO₂.

- Màu sắc da: hồng hào, tím, vã mồ hôi.

- Lượng dịch vào, ra (nước tiểu 24 giờ), số lượng và tính chất của phân.

- Các kết quả xét nghiệm, nếu có bất thường báo ngay bác sĩ.

- Lập kế hoạch chăm sóc tiếp theo và ký tên.

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, làm được theo y lệnh, yêu cầu người bệnh nằm nghỉ yên tĩnh trên giường tránh giẫy giụa nhiều làm sai lệch vị trí kim truyền hoặc thấy nề, đau buốt tại chỗ truyền hoặc cảm giác khó chịu, buồn nôn, nôn, đau đầu... phải báo ngay với y tá điều dưỡng.

IV. QUY TRÌNH CHĂM SÓC CÁC NHIỄM KHUẨN BỆNH VIỆN

- Các nhiễm khuẩn trong bệnh viện ảnh hưởng rõ rệt làm nặng lên hoặc tăng tử vong đột quỵ và thường kèm theo suốt những ngày bệnh nhân nằm viện. Sự lây nhiễm ngang từ bệnh nhân tới bệnh nhân bởi tay của các nhân viên y tế được xác định là nguyên nhân phổ biến nhất. Ngày nay đã thống nhất nhận định: "Y tá điều dưỡng đóng vai trò vô cùng quan trọng trong sự phát sinh, phát triển cũng như hạn chế tình



trạng nhiễm trùng bệnh viện nếu không nói là quyết định”.

- Theo thống kê, 25% viêm phổi bệnh viện do tụ cầu vàng, tỉ lệ này tăng lên gấp 5 lần ở người bệnh hôn mê đột quy do (suy giảm phản xạ nuốt dẫn đến tăng nguy cơ của phổi hút) tiếp đó là các nhiễm khuẩn tiết niệu, loét do nằm lâu...

Mục đích

- Hiểu và nắm được các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn trong đơn vị đột quy.

- Phát hiện sớm các dấu hiệu - triệu chứng nhiễm khuẩn ở các bệnh nhân đột quy.

- Có biện pháp dự phòng và điều trị tích cực tình trạng nhiễm khuẩn ở người bệnh đột quy nằm viện.

Thứ tự tiến hành

Chuẩn bị phương tiện

- Nhiệt kế, hộp thay băng vô khuẩn và nhiễm khuẩn, máy hút, dây hút.

- Các dung dịch sát khuẩn: dung dịch nước muối, cồn 70 độ, cồn iốt, thuốc tím hòa loãng, ô xy già...

- Các dụng cụ bơm rửa bàng quang - niệu đạo, các ống thông, ống thông (dạ dày, niệu đạo), ống (Krishaber hoặc Sjobery) nếu có chỉ định.

- Các phương tiện theo dõi người bệnh: monitoring, máy thở...

Đánh giá tình trạng và nguyên nhân gây sốt

- Quan sát màu sắc, nhiệt độ da, đo nhiệt độ thân thể người bệnh (> 37 độ C), bắt mạch quay, đánh giá tình trạng hô hấp, tần số thở.

- Một số nguyên nhân của sốt trong đột quy cấp:

+ *Viêm phổi, xẹp phổi*: khó thở, hình ảnh thâm nhiễm phổi trên phim X - quang, giảm mức ôxy tương ứng...

+ *Nhiễm khuẩn do đặt ống thông mạch máu*: bạch cầu tăng - chuyển trái, tại chỗ có nhiễm khuẩn chân ống thông...

+ *Nhiễm khuẩn đường niệu*: tăng bạch cầu niệu, đã hoặc đang đặt xông niệu đạo....

+ *Nhiễm khuẩn loét do nằm*: có loét hoại tử các điểm tỳ đè.

+ *Tắc mạch huyết khối*: nhịp tim nhanh - kéo dài, đau - phù bắp chân...

+ *Viêm xoang*: đặt ống thông mũi...

+ *Viêm màng não*: có dò dịch não tủy...

+ *Sốt tiêu máu*: chảy máu dưới nhện, chấn thương đầu, máu tụ do chấn thương...

+ *Sốt thuốc*: dùng các tác nhân dược mới gần đây (< 5 ngày).

- Khi phát hiện sốt mới khởi phát, y tá điều dưỡng phải đo ngay nhiệt độ của người bệnh và báo cho bác sĩ, theo chỉ đạo của bác sĩ tìm nguyên nhân sốt như:

+ Đánh giá sơ bộ nguyên nhân sốt.

+ Xét nghiệm máu toàn bộ, nuôi cấy (máu, đờm, nước tiểu, phân...), chụp X - quang ngực và xoang... theo chỉ định của bác sĩ.

+ Thay băng, bơm rửa bàng quang, hút đờm dãi theo y lệnh.

Lưu ý:

Nếu người bệnh sốt > 38 độ C, y tá điều dưỡng có thể xử trí dùng thuốc hạ nhiệt đường uống hoặc đặt thuốc đạn hạ nhiệt trước sau đó báo với bác sĩ về các nguyên nhân có thể gây nên sốt ở bệnh nhân để bác sĩ có kế hoạch xác định và xử trí từng trường hợp cụ thể.

1. Chăm sóc viêm phổi bệnh viện

- Viêm phổi bệnh viện hầu hết do vi khuẩn từ dạ dày-họng miệng-ruột kết hợp với vi khuẩn ưa khí và sự hút khối lượng nhỏ lặp lại khi ngủ ở người bệnh suy giảm phản xạ nôn, tuổi > 70 tuổi, thở máy, bệnh phổi mãn tính tiềm ẩn, đặt lại ống nội khí quản...

Mục đích

- Phát hiện và xác định sốt - viêm phổi.

- Có thái độ xử trí đúng, tích cực để điều trị viêm phổi.

Thứ tự tiến hành

- Xác định sơ bộ mức độ viêm phổi ở người bệnh thông qua:

+ *Lâm sàng*: tình trạng sốt - ho, khạc đờm, tăng tiết dịch tiết đậm đặc nhày mủ, mức độ khó thở, tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc (môi khô, lưỡi bự, thiếu máu, suy kiệt...).

+ *Cận lâm sàng*: bạch cầu tăng - chuyển trái; X - quang phổi có hình ảnh thâm nhiễm ngoại vi (mờ đục lan tỏa nhiều ở hai bên, các khoang bệnh đôi khi chỉ có khí, chỉ ra một micro áp xe...); chẩn đoán vi sinh vật và nhuộm gram (-) là quan trọng...

- Dự phòng viêm phổi ở người bệnh thở máy là rất quan trọng nên phải:

+ Thường xuyên bơm rửa ống nội khí quản bằng dung dịch bơm

rửa theo y lệnh bác sĩ, hút sạch, liên tục các dịch tiết phổi, khí - phế quản....

+ Dùng khí dung hàng ngày theo y lệnh.

+ Kiểm tra vị trí, sự cố định, tình trạng lưu thông, loét nhiễm khuẩn tại chân ống, thay băng hàng ngày các ống (nội khí quản, ống Krishaber, Sjobery), ống hút, chai đựng dung dịch sát khuẩn ngâm ống hút..

+ Vệ sinh răng- miệng người bệnh hàng ngày bằng dung dịch nước sát khuẩn.

+ Đặt tư thế người bệnh đầu cao 30 độ, trở mình thường xuyên cách 2 giờ một lần kết hợp với vỗ ngực - lưng.

+ Duy trì nồng độ kháng sinh trong máu, không truyền tập trung trong thời gian ngắn.

Đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo

- Màu sắc da: hồng hào, tím, vã mồ hôi.
- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tần số thở, SPO_2 , khí máu.
- Các kết quả xét nghiệm bất thường.
- Lập kế hoạch chăm sóc tiếp theo và ký tên.

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, hướng dẫn người bệnh tập thở, tập ho khạc đờm.

2. Chăm sóc tình trạng nhiễm khuẩn do đặt ống thông tĩnh mạch

- Đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm khi nhiễm khuẩn thường dẫn đến sốt không rõ nguyên nhân nhất là các trường hợp phải đưa nhiều loại sản phẩm nuôi dưỡng qua đường truyền này.

Mục đích

- Phát hiện và xác định nhiễm khuẩn do đặt ống thông.
- Loại bỏ tình trạng nhiễm khuẩn ống thông.

Thứ tự tiến hành

- Xác định người bệnh sốt nhiễm khuẩn do đặt ống thông: sốt mới khởi phát, nhiều hơn 15 đơn vị cụm khuẩn trong môi trường nuôi cấy của đầu ống thông, viêm cục bộ, cấy máu (dương tính). Tĩnh mạch viêm biểu hiện bởi đau, mềm, ban đỏ và phù nề, giai đoạn muộn tại chỗ có mủ và vỡ chốc.

- Đánh giá tình trạng toàn thân: mức độ ý thức, tình trạng hô hấp,

tình trạng nhiễm khuẩn - nhiễm độc...

- Tiến hành thay ống thông mới (cả ống thông và dây dẫn) ở vị trí khác.

- Áp lạnh ướt chỗ viêm.

- Cấy máu và cấy khuẩn tại chỗ viêm (chân ống thông).

- Sát khuẩn, thay băng, rửa sạch, thấm khô chân ống thông bằng cồn I - ốt.

- Tiến hành truyền kháng sinh tĩnh mạch theo kháng sinh đồ theo chỉ định của bác sĩ.

Đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tần số thở, ý thức.

- Các biến chứng sưng mủ tại chỗ viêm (chân ống thông), tĩnh mạch viêm để báo với bác sĩ tiếp tục xử lý có hiệu quả.

- Các kết quả xét nghiệm bất thường.

- Lập kế hoạch chăm sóc tiếp theo và ký tên.

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, làm được theo y lệnh, hướng dẫn người bệnh quan sát mức độ đỏ - viêm theo đường truyền, tình trạng chung toàn thân.

3. Chăm sóc nhiễm khuẩn đường niệu

Người bệnh hôn mê đột quỵ phải đặt ống thông niệu đạo kéo dài có tỉ lệ nhiễm khuẩn tăng rõ rệt, chủ yếu bởi Escherichia coli và Proteus mirabilis.

Mục đích

- Phát hiện và xác định sốt nhiễm khuẩn đường niệu.

- Điều trị tích cực, có hiệu quả nhiễm khuẩn đường niệu.

Thứ tự tiến hành

- Xác định người bệnh sốt do nhiễm khuẩn đường niệu dựa trên: sốt, đau trên xương mu hoặc sườn - hông, rối loạn chức năng bài niệu, nước tiểu đục nhiều xác bạch cầu, xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu > 10 tế bào/mm³, cấy nước tiểu cho kết quả (dương tính).

- Đánh giá mức ý thức, tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc, số lượng và tính chất nước tiểu...

- Tiến hành vệ sinh, sát khuẩn rộng đầu dương vật bởi dung dịch sát khuẩn quy định, thay ống thông vô khuẩn mới và cố định đúng.

- Tiến hành bơm rửa niệu quản - bàng quang hết sức vô khuẩn và cẩn thận hàng ngày theo chỉ định của bác sĩ.
- Tiến hành xét nghiệm, nuôi cấy máu, nước tiểu theo yêu cầu của bác sĩ.

Đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, số lượng, màu sắc nước tiểu.
- Các biến chứng nề, sưng mủ tại chỗ viêm (đầu quy đầu).
- Các kết quả xét nghiệm bất thường.
- Lập kế hoạch chăm sóc tiếp theo và ký tên.

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, hướng dẫn người bệnh tập rặn tiểu, uống nhiều nước...

4. Chăm sóc nhiễm khuẩn đường tiêu hóa

- Viêm dạ dày - ruột ở bệnh nhân đột quy nằm điều trị tại bệnh viện hầu hết biểu hiện bởi tiêu chảy nhưng sự xuất hiện đi lỏng không phản ánh một nguyên nhân nhiễm khuẩn. Clostridium difficile thường là nguyên nhân.

- Một số nguyên nhân khác có thể gây nên tiêu chảy như: chất lượng thức ăn, số lượng và kỹ thuật cho ăn...

Mục đích

- Phát hiện và xác định nguyên nhân tiêu chảy ở người bệnh đột quy
- Có biện pháp dự phòng và xử trí tích cực tình trạng tiêu chảy do nhiễm khuẩn.

Thứ tự tiến hành

- Chuẩn bị bộ dụng cụ rửa dạ dày, ống thông dạ dày, nước muối 0,9%, vazelin bôi trơn, ống nghe.

- Xác định người bệnh tiêu chảy do nhiễm khuẩn tiêu hóa trên cơ sở: sốt, có thể chỉ một sự tăng nhỏ số lượng phân lỏng nhưng xảy ra thường xuyên, tăng bạch cầu, co cứng cơ bụng nặng nề, đi lỏng nước phổ biến hơn đi lỏng máu. Nội soi thấy viêm kết tràng. Tình trạng nhiễm khuẩn - nhiễm độc, tình trạng nôn - trào ngược, số lượng và tính chất phân, mức độ ý thức...

- Y tá điều dưỡng phải tiến hành:
 - + Cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh.

+ Hút và bơm rửa làm sạch thức ăn bị nhiễm khuẩn lưu cữu trong dạ dày bệnh nhân bởi dung dịch nước muối sinh lý vô khuẩn, 0,9% theo quy trình rửa dạ dày kinh điển.

+ Thay đặt ống thông dạ dày mới theo quy trình đặt ống thông dạ dày.

+ Cho bệnh nhân sử dụng kháng sinh theo chỉ định của bác sĩ (thường dùng metronidazol, vancomycin hoặc cholestyramin...).

+ Theo dõi số lần đi ngoài, tính chất và số lượng phân, nhiệt độ của người bệnh.

Đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, số lượng, màu sắc phân, các kết quả xét nghiệm bất thường để báo với bác sĩ tiếp tục xử lý.

- Lập kế hoạch chăm sóc tiếp theo và ký tên.

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, làm theo y lệnh, hướng dẫn người bệnh ăn theo chế độ bệnh lý của bệnh viện, vệ sinh răng miệng sau khi ăn...

V. CHĂM SÓC NUÔI DƯỠNG NGƯỜI BỆNH ĐỘT QUY

- Chăm sóc nuôi dưỡng người bệnh đột quy nặng có các đặc trưng riêng biệt như (chăm sóc tình trạng tăng chuyên hóa, điều trị các biến chứng do bị liệt dạ dày và đường vào nuôi dưỡng). Vì vậy, sự cho ăn sớm để đảm bảo nuôi dưỡng đủ là thiết yếu nhất với người bệnh tổn thương não nặng nề, giúp bù lại các năng lượng đã bị tiêu hao, tăng sức đề kháng, đủ khả năng chống lại các vi khuẩn xâm nhập, giảm tử vong, giảm có ý nghĩa các nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Chăm sóc nuôi dưỡng người bệnh đột quy bao gồm sự thiết lập phương pháp nuôi dưỡng, đánh giá khả năng suy dinh dưỡng nằm dưới...

Mục đích

- Xác định khả năng tự nuốt (ăn đường miệng) chủ động và thụ động của người bệnh đột quy.

- Đánh giá các dấu hiệu của suy dinh dưỡng.

- Tiến hành các biện pháp nuôi dưỡng thích hợp, có hiệu quả cho bệnh nhân đột quy não để hạn chế sự teo cơ, cung cấp đủ vitamin, muối khoáng, chất béo và dịch.

Thứ tự tiến hành

- Chuẩn bị: dung dịch nuôi dưỡng, bơm cho ăn (50cc), nước tinh khiết.

- Đánh giá khả năng nuốt và ăn qua đường miệng của người bệnh khi:

+ Tỉnh táo, hòa hợp, định hướng được, có khả năng định vị trong tư thế ngồi.

+ Không liệt mặt; không yếu, tụt lưỡi; ho tốt; giọng nói tốt.

+ Thực hiện các động tác theo y lệnh.

+ Nhấp thìa nước ban đầu sau đó uống cả ngụm nước được mà không bị sặc.

Các đặc trưng gợi ý cơ chế nuốt không bình thường:

+ Sự nhỏ cao thanh quản bất thường, họng không được làm sạch bình thường.

+ Ý chí và phản xạ ho không bình thường, phản xạ nôn không bình thường.

+ Vận động và chuyển động nhanh miệng không bình thường.

+ Có sự cản trở không bình thường khi nuốt.

Lưu ý:

Người bệnh có cơ chế nuốt không bình thường, ý thức kém sáng sủa cần xem xét chuyển chế độ ăn qua ống thông.

- Đánh giá mức độ ý thức, tình trạng suy dinh dưỡng, khả năng hấp thu...

Chỉ định nuôi dưỡng qua ống thông

- Người bệnh không có khả năng thức tỉnh.

- Không an toàn cho ăn đường miệng sau khi được đánh giá cẩn thận.

- Không có khả năng để đáp ứng nuôi dưỡng cần thiết.

Kỹ thuật đặt ống thông nuôi dưỡng mũi - dạ dày (y tá điều dưỡng thực hiện):

- Sử dụng ống thông từ 8 - 16 gauge tùy từng bệnh nhân.

- Người bệnh được đặt trong tư thế ngồi hoặc đầu giường nâng cao 45 độ.

- Chiều dài của ống thông được thiết lập vừa đủ bởi đo từ tai tới đỉnh của mũi và từ đỉnh của mũi tới mồm ức.

- Làm trơn đầu ống thông bởi vazơlin.

- Gập nhẹ cổ của người bệnh, đưa từ từ ống thông vào qua đường mũi.

- Yêu cầu người bệnh kết hợp nuốt nếu người bệnh đáp ứng theo y lệnh.

Chú ý:

Khi cảm thấy ống thông đã vào dạ dày cần thực hiện thứ tự các thao tác kiểm tra vị trí chính xác của đầu ống thông như sau:

- Kiểm tra có sự thở của người bệnh qua mũi (với một lỗ mũi bịt).
- Dùng ống nghe đặt ở vùng thượng vị của người bệnh, bơm khoảng 10 ml khí trời qua ống thông (nghe thấy tiếng ùng ục của tốc độ bơm khí vào).
- Hút thử qua ống thông dịch dạ dày, nếu có dịch là đầu ống thông đã vào dạ dày.
- Cố định ống thông vào hai bên môi trên của người bệnh, nút vô trùng đầu ống thông.
- Bơm thử nước (khoảng 10 ml qua ống thông, bơm dễ, người bệnh không sặc).
- Nếu còn nghi ngờ, chụp X - quang để xác định chính xác vị trí đầu ống thông.
- Nếu ống thông mềm, ngâm vào đá lạnh để ống thông cứng lên rồi hãy đặt.

Quy trình kỹ thuật cho người bệnh ăn

Cho ăn đường miệng

Nếu người bệnh có khả năng nuốt, khi cho ăn phải tuân thủ quy trình sau:

- Người bệnh được đặt trong tư thế ngồi hoặc trợ giúp trong tư thế ngồi (có thể thay đổi tư thế nếu cần thiết).
 - + Ăn liều nhỏ, kết hợp tập vận động nuốt.
 - + Duy trì tình trạng ngồi sau ăn từ 30 phút đến 1 giờ.
- Nếu phải ăn trong tư thế nằm: nằm ngửa thẳng đứng, cổ gấp nhẹ, đầu và tay người bệnh được trợ giúp.
- Nếu người bệnh có nguy cơ của các biến chứng phổi hút: được đặt trong tư thế để bảo vệ đường thở (đầu giường cao 15-30 độ), nằm nghiêng bên.

Lưu ý:

Sau ít giờ theo dõi, nếu người bệnh có biểu hiện suy giảm ý thức, thờ ơ với sự nuốt, cần phải thay đổi chế độ ăn với:

- Thức ăn dạng súp đặc: khoai nghiền nhừ.

- Giám sát đầy đủ với thịt.
- Theo dõi chuyển động của ngực, nhiệt độ.

Cho ăn qua ống thông

Thức ăn qua ống thông phải được thực hiện theo đúng quy trình sau:

- Người bệnh đầu cao trong và cho 1 giờ sau ăn.
- Kiểm tra vị trí ống thông: đảm bảo vị trí, tuột ra, tắc...
- Hút dạ dày trước mỗi lần ăn.
- Nghe nhu động ruột trước và khi cho ăn.
- Các chất dinh dưỡng đưa vào sẽ được dùng trực tiếp mà không pha loãng.
- Mỗi lần bơm 30 ml nếu thức ăn cao đậm tiêu chuẩn được chế biến sẵn (1 kcal/ml); bơm 50 ml nếu thức ăn giàu dinh dưỡng tự chế biến.
- Cách 1 giờ bơm 1 lần (trừ thời gian từ 22 giờ đêm đến 5 giờ sáng).
- Sau khi bơm thức ăn, bơm tráng - rửa ống thông khoảng 20 ml (nước tinh khiết).
- Đảm bảo khối lượng (thức ăn và nước tráng ống thông) khoảng 1500 - 1800 ml/24 giờ.

Ghi chú:

- Nuôi dưỡng qua ống thông mở thông dạ dày cũng được tiến hành như nuôi dưỡng ở người bệnh đặt ống thông dạ dày.
- Theo dõi trung và đại tiện của người bệnh:
 - + Đánh giá ngay khi tiếp nhận tới buồng bệnh: tình trạng truyền dịch, đại tiện lần cuối khi nào...
 - + Nếu không đại tiện trong 2 ngày, uống thuốc làm mềm phân.
 - + Nếu trong 3 ngày, uống thuốc làm mềm phân và glycerin nhét hậu môn.
 - + Nếu > 4 ngày, xem xét tẩy ruột hoặc thụt microlax.
 - + Nếu không thành công, xem xét thụt kết hợp nước vô trùng và mót phân.

Các biến chứng của đặt ống thông mũi - dạ dày:

- + Ống thông nằm trong cây phế quản dẫn đến viêm phổi - phế quản:
- + Tăng nguy cơ của sự hút trong quá trình đặt do mất trương lực

dạ dày.

+ Ống thông cuộn trong miệng (đặt không đúng, người bệnh giãy giụa, kích thích...).

Các biến chứng của nuôi dưỡng đường tiêu hóa:

- Đi lỏng:

+ Truyền nhanh (nôn, chuột rút, chướng bụng).

+ Thức ăn dạng tăng thẩm thấu, quá nhiều mỡ.

+ Thức ăn nhiễm khuẩn loại vi khuẩn phát triển quá nhanh.

Đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh và làm theo y lệnh, hướng dẫn người bệnh tập ăn từng bước theo chiến thuật và kỹ thuật nêu trên.

VI. CHĂM SÓC ĐIỀU DƯỠNG TOÀN DIỆN VÀ VẬT LÝ TRỊ LIỆU

Người bệnh đột quỵ nằm tại đơn vị chăm sóc tích cực thần kinh (đơn vị đột quỵ, trung tâm đột quỵ) đòi hỏi phải chăm sóc nuôi dưỡng, đánh giá hàng ngày - hàng giờ mức độ của ý thức, phát hiện những dấu hiệu thần kinh mới xuất hiện, các cơn co giật động kinh, sự kích động cũng như đau đớn, tình trạng tâm lý...

Mục đích

- Đảm bảo chăm sóc toàn diện người bệnh đột quỵ.

- Hạn chế tổn thương não, giảm tới mức tối đa tỉ lệ tử vong và tàn phế đột quỵ, dự phòng các biến chứng.

- Nhanh chóng phục hồi chức năng, giảm ngày nằm điều trị, dự phòng tái phát.

Thứ tự tiến hành

- Đánh giá tình trạng ý thức, mức độ liệt và độc lập trong sinh hoạt hàng ngày...

Chăm sóc da

- Người bệnh đột quỵ nằm bất động dễ loét mục (thường gặp loét nằm nhất là người bệnh có giảm albumin máu, hút thuốc nhiều, da khô...).

- Những điểm dễ loét là những điểm tỳ đè: vùng cùi chỏ, mấu chuyễn lớn, mông, gót chân, khuỷu tay, da đầu vùng gáy...

a. Phát hiện các dấu hiệu báo hiệu loét do ti đè

- Các điểm đỏ da do nằm tỳ đè.
- Các loét cũ: màu sắc, chảy máu, mùi hôi, các mô hoại tử ...

b. Điều trị

- Trở mình thường xuyên trên giường cách 2 giờ một lần (nếu đã loét, trở mình thường xuyên mỗi 1 giờ) là quan trọng hàng đầu trong dự phòng, phục hồi vết loét.
- Dùng đệm khí lỏng khi nằm bất động kéo dài do hôn mê hoặc liệt tứ chi.
- Bôi kem chống loét, làm sạch, khô da (nếu đe dọa loét), rửa sạch
- thay băng vô khuẩn, cắt lọc hoại tử, kích thích mô hạt bằng các dung dịch sát khuẩn (thuốc tím hóa loãng, ô xy già, nước muối sinh lý...) theo chỉ định của bác sĩ.

Chăm sóc mắt

- Người bệnh hôn mê cần nhỏ methylcellulose hoặc thuốc mỡ kháng sinh và băng mắt với gờ nhẹ hai mi mắt để giảm cọ sát giác mạc tránh viêm loét giác mạc.
- Người bệnh thở máy với áp lực thông khí dương có thể dẫn tới phù kết mạc nặng nên không có khả năng nhắm mắt, phải được băng khép mi hai mắt.

Chăm sóc miệng

- Làm sạch răng miệng nhiều lần, hàng ngày bằng các dung dịch sát khuẩn miệng, kiểm tra tái lập vị trí của ống ống thông dạ dày để giảm loét cọ sát, bôi kem làm dịu môi...

Tư thế nằm của người bệnh hôn mê đột quy

- Người bệnh hôn mê phải được đặt nằm trong tư thế thích hợp để giảm sự co cứng bất kể người bệnh có cần hay không.
- Đầu giường phải được nâng cao 30 độ để giảm áp lực trong sọ (nếu bí tắc động mạch nền cấp cần phải đặt tư thế nằm ngang).
- Tư thế nằm nghiêng bên hoặc trung tính sẽ được trợ giúp với một gối giữa 2 cẳng chân để phòng xoay trong, dạng và đảo ngược của chân.

- Có các cuộn khăn mềm hoặc túi cao su khí mỏng mềm (kiểu găng tay cao su thổi khí vào) đệm ở các vị trí tỳ đè để dự phòng loét hoặc liệt thần kinh mác mác phải do đè ép.

- Người bệnh hoàn toàn “*duỗi thẳng*” trong tư thế nằm ngửa phải đặt đầu trung tính (đầu thẳng trục với cột sống trong mặt phẳng trước sau), tay gấp nhẹ từ khuỷu với bàn tay nghỉ ngấn ở phía bên của bụng bởi trợ giúp gối, các ngón tay dạng trên bề mặt của gối, đầu gối dạng hoặc gấp nhẹ với cuộn khăn mềm dưới vùng máu chuyển lớn khớp háng để giảm ép thần kinh mác. Khớp gối đặt lý tưởng từ 70-80 độ so với cẳng chân, các ngón chân hướng lên trên.

- Nếu người bệnh nằm nghiêng bên, cần nghiêng về bên lành, không co vắn đầu, đầu được trợ giúp bởi gối, không có sự gập thân và cột sống, chi nằm dưới gấp nhẹ, nâng háng bên liệt bởi trợ giúp gối.

- Người bệnh bị liệt nửa người, thường đầu và cổ sẽ ở chính giữa.

- Người bệnh liệt tứ chi có thể được đặt trong tư thế fowler.

Các biện pháp vật lý trị liệu - phục hồi chức năng

- Các biện pháp vật lý trị liệu - phục hồi chức năng tiêu chuẩn sẽ được tiến hành sớm ngay sau đột quỵ, bởi chỉ định của bác sĩ phục hồi chức năng bao gồm tư thế nằm, vận động thụ động...

+ Các bài tập vận động thụ động bao gồm: dạng, khép, gấp và chuyển động duỗi các chi 2 lần hàng ngày.

+ Các bài tập chủ động được tiến hành thường xuyên để hạn chế tình trạng giảm huyết áp thế đứng, mất khối cơ và sức cơ do nằm nghỉ dài ngày trên giường.

+ Võ ngực và lưng với lực võ vừa phải, tập thở (hít vào và thở ra cố), tập ho để tránh ùn tắc đờm dãi, giảm dịch tiết lưu giữ, lưu thông đường thở, giảm sự xẹp phổi, giảm sự hút và trào ngược khí quản.

Chuyển dịch người bệnh đột quỵ

Chuyển dịch người bệnh từ giường đến ghế phải theo thứ tự từng bước phụ thuộc vào mức độ ý thức, mức độ tổn thương não theo chỉ định của bác sĩ, tránh đốt cháy giai đoạn để gây các biến chứng tụt kẹt não do giảm áp lực sọ đột ngột hoặc hạ huyết áp tư thế đột ngột. Các bước được tiến hành tuần tự như sau:

Giai đoạn cấp: người bệnh nằm tư thế đầu cao 30 độ theo chỉ dẫn quy định.

Giai đoạn bán cấp: người bệnh được tập trợ giúp cử động các chi trên giường bệnh.

Nếu người bệnh có nhồi máu diện rộng hoặc chảy máu não lớn (>30 cm³) hoặc ở các vị trí dễ gây tụt kẹt não vào lỗ chẩm, lều tiểu não, hố thái dương... cần tránh nâng đầu cao đột ngột. Sau giai đoạn cấp phải chuyển dịch từng bước (nâng đầu giường lên 40-50-60-75-90°) để người bệnh thích nghi. Tiếp sau, người bệnh được ngồi trên giường có gối đệm hoặc người đỡ, rồi ngồi thông chân, ngồi ghế tựa, ghế xô nếu cần, tiến tới tập đứng vịn giường có người hỗ trợ - không người hỗ trợ, tập đi có hai người dìu, một người dìu (hỗ trợ bên liệt).

- Nếu người bệnh có tổn thương não mức nhẹ hơn hoặc ở vị trí ít gây tụt kẹt não, các bước này có thể thực hiện nhanh hoặc tập chủ động, giảm sự trợ giúp.

Đánh giá, ghi chép hồ sơ và báo cáo

- Theo dõi toàn diện các chỉ tiêu trên, nếu có bất thường báo cáo bác sĩ.

- Lập kế hoạch chăm sóc tiếp theo và ký tên.

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, thực hiện theo y lệnh, hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân thực hiện hàng ngày các thao tác trên theo thứ tự, tránh nôn nóng, đốt cháy giai đoạn, biết cách trợ giúp đồng thời tâm lý liệu pháp cho người bệnh...

VII. VẬN CHUYỂN NGƯỜI BỆNH ĐỘT QUY

Người bệnh đột quy não nằm viện cần phải vận chuyển để tiếp tục làm các thủ tục chẩn đoán và điều trị kết hợp để nâng cao hiệu quả điều trị.

Mục đích

- Dự đoán khả năng những biến đổi các dấu hiệu của sự sống khi vận chuyển để hạn chế thêm các tổn thương não.

- Có biện pháp dự phòng để hạn chế thêm các tổn thương não.

Thứ tự tiến hành

- Chuẩn bị các trang thiết bị cần thiết cho vận chuyển theo yêu cầu của từng bệnh nhân (cáng hoặc xe đẩy ngời, huyết áp, ống nghe, túi ô xy, cốc truyền có bánh xe, mặt nạ bóp bóng, túi thuốc cấp cứu, máy thở cơ động, máy hút...).

- Cần theo dõi và đánh giá toàn trạng người bệnh trước khi vận chuyển:

- + Các dấu hiệu của sự sống ổn định trong một giờ.
- + Hút đờm khí quản trước vận chuyển 1 giờ, hút liên tục đến khi vận chuyển nếu có.
- + Kiểm tra tình trạng của các vị trí trong tĩnh mạch (làm cho sạch nếu cần).

+ Các dấu hiệu của sự sống của người bệnh tồn tại sau thở bóp bóng vài phút.

- SaO₂ > 90%, tiếp tục đo ô xy mạch nếu yêu cầu.
- Không có cơn động kinh gần đây
- Truyền manmitol được chuẩn bị nếu cần thiết.
- Khi được chỉ định, các thuốc (chống động kinh, dịch truyền, albumin...) phải được sẵn sàng cung cấp ngay.
- Theo dõi huyết áp động mạch, điện tim phải được tiếp tục nếu cần thiết.

Đánh giá, ghi chép hồ sơ và báo cáo

- Sau khi vận chuyển, đánh giá, ghi hồ sơ và báo cáo.

Hướng dẫn người bệnh và người nhà bệnh nhân

- Nếu người bệnh tỉnh, làm được theo y lệnh, hướng dẫn - giải thích để người bệnh và gia đình hiểu, cùng hợp tác trong khi di chuyển.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Acute Stroke Treatment, an Educational Slide Kit, update (2006).
2. Qreshi AI, Bhardwaj A, Ulatowski JA (1998), *ICU care Neurocritical care*.
3. Bereczki D, Mihalka L, Szatmari S, Fekete K, Di Cesar D, Fulesdi B, Csiba L, Fekete I(2003) *Mannitol Use in Acute Stroke, Stroke, 34:1730*.
4. Wiebers DO, Feigin VL, Brow RD, JR (1997). *Handbook of Stroke*.
5. Wijdicks EFM (1997), *the Clinical Practice of Critical Care*

Neurology, Lippincott-raven.

6. **Hankey GJ** (2002), *Stroke, Churchill Living Stone.*
7. **Adams Jr HP, Delzoppo GJ, Von Kummer R** (2002) *Management of Stroke: A Practical Guide for the Prevention, Evaluation, and Treatment of Acute Stroke, Professional Communications, InC*
8. **Broderick JP, Adams Jr HP, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, Zabramski JM, Zuccarello M** (1998), *Guidelines for the management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee in December*
9. **Caplan LR** (2002), *Treatment of patients With Stroke, Jama Archives of neurology journals, may, 703-711.*
10. **Warlow CP, Dennis MS, Vangijn J, Hankey GT, Sandercock PA, Wardlaw JM** (2001), *Stroke, A Practical Guide to Management, Second edition.*
11. **Szatmari S, Pascu I, Mihalka L, et al** (2002). *The Mures-Uzhgorod-Debrecan (MUD)study: A Comparison of Hospital Stroke Services in Central-Eastern Europe. Eur J Neurol.9: 293-296*
12. **Gorelick PB**(2006), *Stroke services in United States, International Journal of Stroke Vol 1, Supplement 1, November , 3-46*
13. **Lisak RP, Truong DD, Carroll WM, Bhidayasiri R** (2009), *International Neurology, A Clinical Approach, Wiley-Blackwell*
14. **Hauser SL** (2010), *Neurology in Clinical Medicine, Harrison, second Edition*
15. **The European Ad Hoc Consensus Group** (1998), *Neuroprotection as Initial Therapy in Acute Stroke, Cerebrovascular Dis; 8: 59-72.*
16. **The European Ad Hoc Consensus Group** (1997), *Optimizing Intensive Care in Stroke: A European Perspective, Cerebrovascular Dis; 7: 113-128.*

BÀI XXII

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Hà Hoàng Kiệm

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Khái niệm phục hồi chức năng và phục hồi chức năng cho bệnh nhân đột quy não

Phục hồi chức năng là chuyên ngành áp dụng các biện pháp y học, kỹ thuật phục hồi, giáo dục học, xã hội học..., nhằm làm cho người tàn tật có thể thực hiện được tối đa những chức năng đã bị giảm hoặc mất do khiếm khuyết và giảm chức năng gây nên, giúp cho người tàn tật có thể sống độc lập tối đa, tái hòa nhập hoặc hòa nhập xã hội, có cơ hội bình đẳng và tham gia vào các hoạt động xã hội.

Đột quy não gây ra đa tàn tật gồm tàn tật về vận động, tàn tật về cảm giác, tàn tật giác quan, tàn tật ngôn ngữ... Phục hồi chức năng phải quan tâm tới tất cả các tàn tật này, giúp người bệnh có thể tự đi lại được, tự phục vụ được mình, độc lập tối đa trong sinh hoạt, hòa nhập được với gia đình và xã hội, tham gia vào các hoạt động xã hội. Người bệnh liệt nửa người do đột quy não nếu không được tiến hành phục hồi chức năng sẽ phát triển nhiều biến chứng và có tỉ lệ tử vong cao trong năm đầu, sống lệ thuộc và tàn tật ngày càng nặng lên. Nếu được phục hồi chức năng tốt thì hầu hết bệnh nhân bị đột quy não có thể tự đi lại được, tự phục vụ được mình, không lệ thuộc hoặc chỉ cần hỗ trợ một phần.

2. Mục tiêu, nguyên tắc phục hồi chức năng cho bệnh nhân đột quy não

2.1. Mục tiêu

- Dự phòng bệnh lý thứ phát và tàn tật thứ phát.

- Làm cho người bệnh có thể tự mình di chuyển và đi lại từ nơi này đến nơi khác, bao gồm cả sử dụng các dụng cụ trợ giúp vận động và đi lại.

- Làm cho người bệnh có thể tự làm được các công việc tự phục vụ mình trong sinh hoạt hàng ngày.

- Làm cho người bệnh thích nghi với các di chứng còn lại.

- Làm cho người bệnh trở lại với nghề cũ hoặc có nghề mới phù hợp với hoàn cảnh hiện tại của bệnh nhân.

2.2. Nguyên tắc

- Phải tiến hành phục hồi chức năng sớm ngay từ khi đột quy não ổn định, nghĩa là các triệu chứng tổn thương thần kinh không còn tiến triển nặng thêm, các chức năng sinh tồn như mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở ổn định, không còn đe dọa tính mạng bệnh nhân, thường sau đột quy não 2-3 ngày. Từng giai đoạn có kỹ thuật riêng phù hợp với tình trạng bệnh.

- Tạo cho bệnh nhân chủ động tối đa, người điều trị chỉ trợ giúp khi cần thiết, khi người bệnh tự thực hiện được động tác thì giảm dần trợ giúp càng sớm càng tốt.

- Bệnh nhân cần được tập ở các tư thế và vị trí khác nhau, từ dễ đến khó, từ đơn giản đến phức tạp. Đưa bệnh nhân ra khỏi giường càng sớm càng tốt khi bệnh cảnh và tình trạng toàn thân của bệnh nhân cho phép.

- Khi xuất viện cần được tiếp tục phục hồi chức năng tại cộng đồng để tạo sự hòa nhập với gia đình và xã hội.

- Phải kiên trì vì phục hồi chức năng có thể phải tiến hành kéo dài hàng năm, tạo sự hợp tác tích cực giữa người bệnh với cán bộ phục hồi chức năng và các thành viên trong gia đình, sự giúp đỡ của cộng đồng, hướng tới mục tiêu cao nhất là người bệnh tự phục vụ được mình, có cuộc sống độc lập tối đa và hòa nhập với cộng đồng.

3. Các yếu tố giúp tiên lượng phục hồi chức năng ở bệnh nhân đột quy não

- Không nhện được đại tiện lâu là triệu chứng quan trọng để tiên lượng khả năng phục hồi vận động ở người mới bị đột quy não. Sau khi

bị đột quỵ não đã 3 hoặc 4 tuần mà bệnh nhân vẫn không nhìn được đại tiện thì tiên lượng phục hồi rất kém. Không nhìn được tiểu tiện lâu không có ý nghĩa tiên lượng trong phục hồi chức năng.

- Loại liệt và mức độ liệt có ý nghĩa nhiều với tiên lượng về kết quả phục hồi chức năng.

+ *Nếu liệt nặng và liệt mềm kéo dài:*

Ưu điểm: các cơ có khả năng phục hồi thì không bị các cơ đối kháng cản trở, thường không xảy ra cứng khớp. Bệnh nhân tự chăm sóc dễ hơn như mặc quần áo, đi giày. Những bệnh nhân này hầu như luôn luôn tập đi bộ được, mặc dù chậm và cần một thời gian dài để tập đi.

Nhược điểm: sẽ có đau gối không vững và ưỡn quá mức, cánh tay liệt mềm nhẽo thường phải dùng dây treo tay, hay xảy ra đau khớp vai, thường phải cần nẹp khi tập đi.

- Nếu liệt cứng nặng:

Ưu điểm: thường không cần nẹp khi tập đi, không cần dùng dây treo tay và ít xảy ra đau gối ưỡn quá mức hoặc đau khớp vai.

Nhược điểm: các cơ co cứng sẽ cản trở các cơ đối vận phục hồi, dễ bị cứng khớp. Tạo ra tư thế xấu khi đứng và đi, cử động tay và chân chậm vì nếu cử động nhanh sẽ gây tăng co giật cơ, khi lạnh, lo lắng hay mệt nhọc đều gây co cứng tăng, nếu liệt cứng nặng ở tay thì khó khăn hơn khi tự chăm sóc, dễ bị lờ ở nếp lằn vùng thân mình, khuỷu và ngón tay.

+ Bệnh nhân có tổn thương ở tiểu não hoặc hai bán cầu đại não thường có tiên lượng xấu về dáng đi và cần một thời gian lâu hơn để tập đi.

+ Thông thường chân liệt phục hồi chức năng đi tương đối tốt, nhưng tay liệt không còn hữu ích về mặt chức năng, mặc dù sức cơ của tay có thể phục hồi ít hoặc nhiều.

+ Hầu hết các bệnh nhân liệt nửa người đều có thể tự đi bộ độc lập được, miễn là họ được phục hồi chức năng sớm và kiên trì. Dù bệnh nhân bị liệt nửa người hoàn toàn họ vẫn có thể tự đi bộ, tự chăm sóc được bản thân trong vòng vài tháng hoặc ngoài một năm kiên trì phục hồi chức năng. Một số bệnh nhân cần hỗ trợ nẹp khi tập đi.

+ Hai yếu tố rất quan trọng ảnh hưởng tới hiệu quả phục hồi

chức năng của bệnh nhân là:

- Quyết tâm và tính kiên nhẫn của bệnh nhân.
- Sự khuyến khích đúng của gia đình bệnh nhân.

II. PHƯƠNG PHÁP PHỤC HỒI CHỨC NĂNG CHO BỆNH NHÂN LIỆT NỬA NGƯỜI DO ĐỘT QUỴ NÃO

1. Khám, lượng giá chức năng

Trước khi tiến hành phục hồi chức năng và trong quá trình tiến hành phục hồi chức năng, cần phải lượng giá các chức năng cho người bệnh để xây dựng chương trình phục hồi chức năng phù hợp với từng giai đoạn tiến triển cũng như đánh giá kết quả của phục hồi chức năng. Lượng giá chức năng cần phải toàn diện và lượng hóa để có thể so sánh.

1.1. **Đánh giá tình trạng chung**

- Đánh giá tổng quát về thể lực, tâm lý, tuổi.
- Tình trạng ý thức, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn thần kinh thực vật.
- Tình trạng sức khỏe: bệnh tim mạch, huyết áp, hô hấp, tiết niệu, tiêu hóa.
- Các bệnh lý thứ phát như cứng khớp, teo cơ, loét, đau khớp vai.
- Khả năng tự phục vụ: tự làm được gì, mức độ cần trợ giúp.
- Khả năng di chuyển, giữ thăng bằng, khả năng hoạt động nghề nghiệp.

1.2. **Lượng giá rối loạn ý thức**

Lượng giá rối loạn ý thức theo thang điểm Glasgow của Teasdale và Jennett (Xem bài: *Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não*).

1.3. **Lượng giá mức độ liệt:**

Dựa vào bảng phân độ sức cơ MRC năm 1994 (Xem bài: *Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não*).

1.4. **Lượng giá mức độ liệt nửa người theo B.Bobath** (Xem bài: *Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não*).

Người bình thường đạt tối đa là 100 điểm, số điểm càng ít thì càng nặng.

1.5. **Lượng giá mức độ thực hiện các hoạt động sống hàng ngày theo Barthel** (Xem bài: *Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân*

đột quỵ não).

1.6. Lượng giá mức độ hoạt động thần kinh theo Orgogozo (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não).

1.7. Lượng giá tình trạng tâm thần tối thiểu theo Folstein (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não).

1.8. Lượng giá tình trạng giảm khả năng ở bệnh nhân đột quỵ não theo Rankin J. (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não).

2. Phục hồi chức năng giai đoạn bệnh nhân còn hôn mê

Phục hồi chức năng cần được tiến hành ngay khi các triệu chứng tổn thương thần kinh không còn tiến triển thêm, các triệu chứng đánh giá chức năng sinh tồn đã ổn định không còn đe dọa tính mạng bệnh nhân nữa.

2.1. Mục tiêu

Phục hồi chức năng giai đoạn này chủ yếu là dự phòng các biến chứng thứ phát như dự phòng loét, dự phòng tắc nghẽn đường hô hấp và nhiễm khuẩn hô hấp, dự phòng nhiễm khuẩn đường tiết niệu, dự phòng cứng khớp, dự phòng các biến chứng vận mạch do bất động lâu như viêm tắc tĩnh mạch sâu, ú trệ tuần hoàn, rối loạn dinh dưỡng...

2.2 Phương pháp

- Vệ sinh thân thể, không để các vùng cơ thể bị ẩm ướt, lăn trở mình ít nhất 30 phút - 1 giờ/lần. Các vùng tỳ đè cần có đệm nước hoặc đệm hơi, tránh để đệm cao su tiếp xúc trực tiếp với da bệnh nhân. Các vùng có dấu hiệu đe dọa loét như: sau khi không đè ép 15 phút da vẫn còn đỏ, cảm giác tê bì tại vùng da bị đè ép, có dấu hiệu trầy xước da tại vùng bị đè ép, da vùng đè ép đổi màu, tái hoặc đỏ. Khi phát hiện các dấu hiệu này thì không được đè ép tiếp lên vùng đó, vệ sinh da sạch bằng nước ấm, thấm khô và xoa bột tale, điều trị nhiệt tại chỗ bằng tia hồng ngoại để tăng tuần hoàn, dinh dưỡng.

- Vệ sinh răng miệng hàng ngày, hút đờm dãi để tránh ùn tắc, cung cấp đủ nước để đờm dãi không bị đặc quánh.

- Xoa bóp chi và vận động thụ động chi hết tầm vận động của khớp, mỗi ngày 1-2 lần, mỗi lần 20-30 phút để tăng lưu thông máu, dự phòng

cứng khớp và rối loạn dinh dưỡng. Xoa bóp và vận động cả bên lành và bên liệt.

- Vệ sinh bộ phận sinh dục và tăng sinh môn hàng ngày, nếu phải thông tiểu cần tuân thủ chặt chẽ chế độ vô khuẩn.

- Đảm bảo đủ dinh dưỡng, giữ cân bằng nước, điện giải bằng dịch truyền, cho ăn qua ống thông dạ dày nếu bệnh nhân hôn mê. Lượng dịch đầy đủ được đánh giá đơn giản bằng theo dõi lượng nước tiểu hàng ngày, với điều kiện bệnh nhân không có bệnh lý thận-tiết niệu, đảm bảo lượng nước tiểu 1,2 - 1,8 lít/ngày.

3. Giai đoạn bệnh nhân đã thoát hôn mê hoặc không hôn mê nhưng còn nằm trên giường

Các bài tập phục hồi chức năng thường dựa trên nguyên lý của Bobath. Berta Bobath là một nhà vật lý trị liệu cùng với chồng của bà là Karel, một nhà thần kinh học, đã dựa trên các mẫu kiểm soát vận động và khả năng hoạt động chức năng của não để đưa ra nguyên lý phục hồi chức năng vận động cho các bệnh nhân, lúc đầu là cho trẻ bại não, về sau ứng dụng cho người bị liệt nửa người. Phương pháp Bobath được báo cáo lần đầu tiên tại hội nghị IBITA lần thứ 12 (1996). Hiện nay, nguyên lý của Bobath được đánh giá cao và được áp dụng rộng rãi.

Cơ sở lý luận của nguyên lý Bobath dựa trên quan điểm: phần lớn các mẫu vận động của con người là học được trong quá trình sống dựa trên các phản xạ có điều kiện. Các mẫu vận động này bị mất đi hoặc bị ức chế do các tổn thương thần kinh ở não. Do đó, nguyên lý và kỹ thuật của Bobath là khôi phục và học lại các mẫu vận động bình thường vốn đã có trước khi tổn thương thần kinh, loại bỏ các mẫu vận động bất thường bằng cách sử dụng các kỹ thuật ức chế phản xạ, giúp bệnh nhân học lại cảm giác vận động hơn là lấy động tác và làm mạnh cơ là chính. Các động tác vận động phía bên liệt được chú ý để tạo kích thích, và kích thích được dẫn truyền theo các đường dẫn truyền hướng tâm lên bán cầu não bị tổn thương. Các kích thích này có tác dụng khôi phục lại các mẫu vận động vốn có.

Các phương pháp tập luyện được trình bày trong phần này chủ yếu dựa trên nguyên lý của Bobath, có kết hợp những kinh nghiệm của chúng tôi trong quá trình phục hồi chức năng cho bệnh nhân tại Khoa Phục hồi chức năng - Bệnh viện 103.

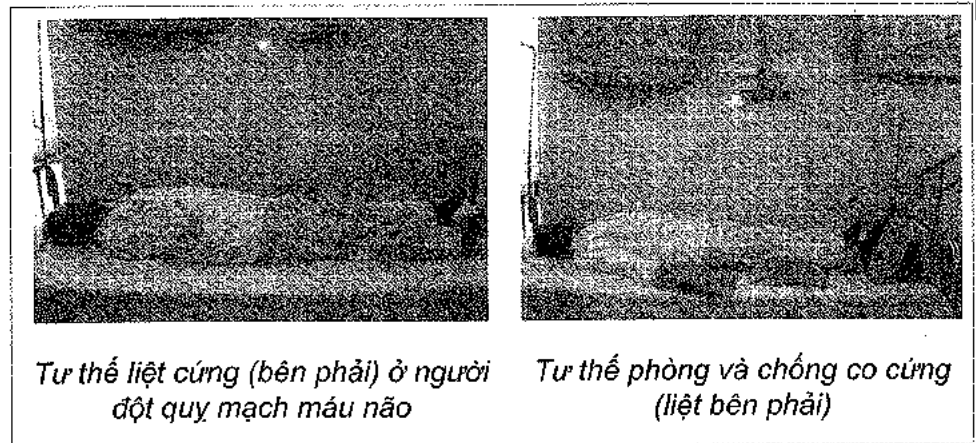
3.1. Mục tiêu

- Dự phòng các bệnh tật thứ phát.
- Bệnh nhân tự làm được một số hoạt động tự phục vụ trên giường.
- Tự lăn trở mình và tiến tới tự ngồi dậy được và ra khỏi giường sớm khi điều kiện sức khỏe cho phép.

3.2. Biện pháp

- Tiến hành phục hồi chức năng sớm, ngay từ khi các triệu chứng của đột quỵ não ổn định không còn tiến triển nặng thêm, bằng các biện pháp dự phòng bệnh lý thứ phát như đã trình bày ở trên.

- Tư thế nằm để làm giảm co cứng: nửa người phía bên liệt hướng ra ngoài, đầu ở tư thế bình thường hoặc nghiêng sang bên liệt, tay liệt duỗi thẳng dạng $30 - 45^\circ$, cẳng tay duỗi, bàn và các ngón tay duỗi và xoay ngửa. Chân bên liệt dạng $5^\circ - 10^\circ$, đệm một gối ở khoeo để gập gối nhẹ, bàn chân để vuông góc với cẳng chân và nghiêng ra ngoài 15° , có thể cần dùng kỹ thuật tạo thuận để khắc phục co cứng.



Hình 1. Tư thế liệt cứng và cách dự phòng

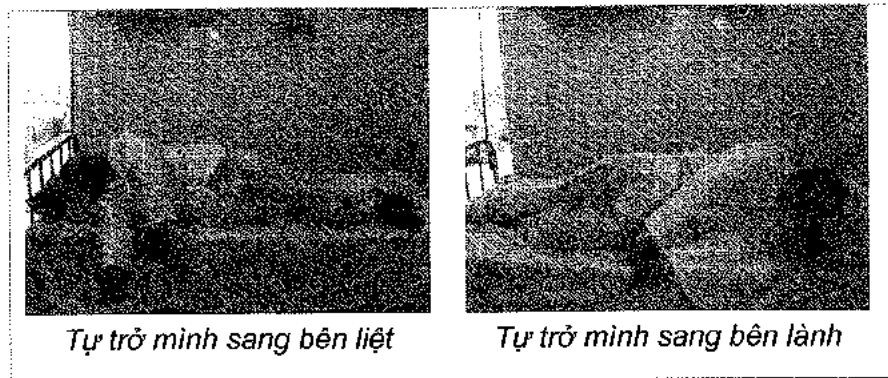
- Bước đầu cần tập thụ động các động tác của chi liệt hết tầm vận động. Hướng dẫn và khuyến khích bệnh nhân tự tập các động tác ở chi lành.

- Hướng dẫn bệnh nhân dùng chi lành đỡ chi liệt để tự tập cả hai chi
- Hướng dẫn và khuyến khích bệnh nhân tập tự trở mình sang bên liệt, tập tự trở mình sang bên lành:

- Tập tự trở mình sang bên liệt: dùng tay lành đặt tay liệt dọc theo thân mình, cánh tay liệt dạng 45° , đưa chân lành qua phía trên chân liệt, dùng tay lành bám vào thành giường bên liệt, dùng sức cơ tay lành và thân người bên lành để lật nghiêng sang bên liệt. Chú ý không để thân người đè lên tay bên liệt.

- Tập tự trở mình sang bên lành: dùng tay lành đặt tay liệt lên người vắt qua bụng, dùng bàn chân lành luồn xuống dưới cổ chân liệt. Bám tay lành sang thành giường phía bên lành, dùng sức tay lành và thân người bên lành để lật người sang bên lành.

Hướng dẫn và khuyến khích bệnh nhân tự trôi lên hoặc tự xuống trên giường ở tư thế nằm ngửa bằng dùng sức cơ tay chân bên lành.



Hình 2. Tập tự trở mình trên giường

+ Tập làm tăng sức mạnh cơ bên lành: cần hướng dẫn bệnh nhân sử dụng các dụng cụ tạo sức cản, tập làm cầu vồng nâng mông lên khỏi giường bằng cả chân lành và chân liệt.

+ Hướng dẫn bệnh nhân tập thở bụng, thở ngực, ho khạc. Có thể phối hợp các kỹ thuật vỗ, rung lồng ngực để làm long đờm. Nếu có chỉ định và sức khỏe bệnh nhân cho phép có thể dụng kỹ thuật dẫn lưu tư thế để loại đờm ra khỏi đường hô hấp khi có ứ đọng đờm.

+ Khi sức khỏe cho phép, hướng dẫn bệnh nhân tự ngồi dậy.



Hình 3. Tập tự ngồi dậy trên giường

- Ngồi dậy từ bên lành: dịch người ra gần thành giường phía bên lành, tự lật người sang bên lành, dùng chân lành (ở dưới chân liệt) đưa cả chân lành và chân liệt ra khỏi thành giường. Dùng tay lành chống khuỷu tay xuống giường nâng người ngồi dậy.

- Ngồi dậy từ bên liệt: dịch người ra gần thành giường phía bên liệt, tự lật người sang bên liệt, dùng chân lành đưa cả chân lành và chân liệt ra khỏi thành giường. Dùng tay lành chống xuống giường phía bên liệt để nâng người ngồi dậy.

- Ngồi dậy từ tư thế nằm ngửa: dùng một dây buộc vào cuối giường để kéo người ngồi dậy

+ Tập ngồi giữ thẳng bằng. Để ngồi được vững cần ngồi trên giường cứng không có đệm, hai bàn chân được đặt trên một ghế vững chắc, có tay vịn cho bệnh nhân phía bên lành: tập ngồi cân bằng, tập ngồi nghiêng sang bên lành, tập ngồi nghiêng sang bên liệt, tập đứng đưa sang bên lành, sang bên liệt.

Mỗi ngày tập 1-2 lần, mỗi lần 30 phút, khuyến khích bệnh nhân chủ động, chỉ hỗ trợ khi cần thiết và giảm sự hỗ trợ càng sớm càng tốt, tập từ dễ đến khó không nôn nóng đốt cháy giai đoạn, mỗi động tác cần lặp lại nhiều lần để tạo phản xạ.

4. Giai đoạn rời khỏi giường

4.1. Mục tiêu

- Giúp bệnh nhân có thể di chuyển và tự đi lại được.

- Giúp bệnh nhân tự thực hiện được các hoạt động sinh hoạt hàng ngày, tự phục vụ được mình.
- Giúp bệnh nhân thích nghi được với các di chứng còn lại và hòa nhập với gia đình và xã hội.

4.2. Nguyên tắc

- Cần kiên trì, từng bước, chủ động của bệnh nhân là chính, giảm dần sự trợ giúp càng sớm càng tốt.
- Tập toàn diện, chú ý đến toàn bộ cơ thể, tập cân xứng cả hai bên.
- Sử dụng kỹ thuật kích thích hoặc ức chế phản xạ để đưa trương lực cơ trở lại gần bình thường. Ưc chế các mẫu vận động bất thường, khôi phục các mẫu vận động bình thường bằng các kỹ thuật tạo thuận trước khi thực hiện vận động.
- Tập vận động theo cách mà trước khi liệt bệnh nhân đã làm với các mẫu bình thường hoặc giống như trẻ em tập lẫy, tập bò, tập đứng rồi tập đi.
- Sử dụng các dụng cụ trợ giúp cần thiết, cải tiến các dụng cụ và điều kiện sống để người bệnh có thể thực hiện được các hoạt động sinh hoạt, hội nhập và thích nghi với các di chứng còn lại.

4.3. Một số kỹ thuật

- Kỹ thuật tạo thuận ức chế mẫu co cứng: vận động xương bả vai, đai vai lên trên ra trước. Dạng và xoay khớp vai ra ngoài. Duỗi khớp khuỷu, xoay ngửa cẳng tay. Duỗi khớp cổ tay. Duỗi và dạng ngón tay và các ngón khác. Làm dài thân mình phía bên liệt. Vận động hông liệt xuống dưới ra trước. Gấp, dạng, xoay khớp háng ra ngoài. Gấp khớp gối, khớp cổ chân, xoay nghiêng bàn chân ra ngoài. Duỗi, dạng các ngón chân.
- Duy trì vận động bên lành: đột quy não là dạng tổn thương thần kinh trung ương, không chỉ nửa người đối diện bên bán cầu não tổn thương bị liệt, mà nửa người bên lành cũng bị ảnh hưởng một phần. Do đó vận động bên lành giúp cải thiện chất lượng vận động, làm mạnh sức cơ, hạn chế tác hại của tình trạng giảm động. Vận động bên lành còn giúp não bệnh nhân “học lại ý tưởng vận động”, các xung động thần kinh từ ngoại vi lên não có tác dụng kích thích phục hồi các mẫu vận động đã bị ức chế hoặc bị mất đi do tổn thương não. Vì vậy, phải tập vận động chủ động bên lành, không áp dụng hình thức vận động thụ

động, phải tập hết tầm vận động của khớp, nâng dần mức độ như sức cản, các động tác phối hợp vận động, các hoạt động tinh tế. Tập ở tất cả các tư thế nằm, ngồi, đứng, đi tùy theo khả năng của người bệnh.

- Phục hồi vận động bên liệt:

+ Vận động thụ động khi bệnh nhân không tự làm được, cần sự trợ giúp hoàn toàn của người khác, bao gồm các động tác cơ bản của các khớp (gập, duỗi, dạng, khép, xoay) nên bắt đầu từ gốc chi đến ngọn chi, cố gắng tập hết tầm vận động của khớp, nên tập từ từ để đạt tầm vận động tối đa, tránh đột ngột để gây tăng co cứng cơ. Trong lúc tập, khuyến khích bệnh nhân tưởng tượng và cố gắng chủ động tập theo, có tác dụng khôi phục lại ý tưởng vận động của não. Duy trì tập thụ động mỗi ngày 1-2 lần, mỗi lần 30 phút đến 1 giờ cho đến khi xuất hiện cơ chủ động thì giảm dần trợ giúp, khuyến khích bệnh nhân tự tập.

+ Vận động chủ động có trợ giúp. Khi bệnh nhân đã có thể thực hiện được một phần động tác theo ý muốn hoặc theo mệnh lệnh, cần khuyến khích bệnh nhân tự tập tối đa, sau đó người trợ giúp có thể hỗ trợ để bệnh nhân tập hết tầm vận động, càng giảm dần trợ giúp càng tốt. Có thể người bệnh tự dùng bên lành trợ giúp bên liệt, nhưng vẫn phải duy trì nguyên tắc bên liệt chủ động tối đa, cũng có thể dùng một dụng cụ trợ giúp. Bệnh nhân cần tập đi tập lại một động tác nhiều lần để tạo thành phản xạ.

+ Vận động chủ động. Khi bệnh nhân đã có thể chủ động hoàn toàn để thực hiện một động tác thì cần loại bỏ sự trợ giúp. Giai đoạn này sự cố gắng, chủ động của bệnh nhân có tính quyết định, cần khuyến khích bệnh nhân tập tăng tiến từ các động tác đơn giản đến phức tạp và lặp đi lặp lại nhiều lần.

- Sử dụng các dụng cụ trợ giúp: trong trường hợp cần thiết có thể sử dụng một số dụng cụ trợ giúp để giúp người bệnh thực hiện được động tác tối đa. Dụng cụ trợ giúp chỉ mang tính tạm thời và cần giảm dần dụng cụ trợ giúp khi vận động của bệnh nhân tiến triển tốt. Dụng cụ trợ giúp bao gồm: các dây treo như dây treo tay, dây kéo để giữ bàn chân vuông góc với cẳng chân. Các loại nẹp như nẹp cẳng tay bàn tay để khắc phục mấu co cứng, nẹp gối trong trường hợp đầu gối uốn quá mức. Các loại nạng như nạng 4 chân, nạng tay, nạng nách, khung tập đi, thanh song song tập đi. Gậy chống. Xe lăn.

4.4. Các bài tập di chuyển

- Tập di chuyển từ tư thế ngồi trên giường sang ghế hoặc xe lăn. Lúc đầu cần sự trợ giúp, người trợ giúp đứng trước bệnh nhân, vòng hai tay dưới nách ra sau bệnh nhân, bệnh nhân vòng hai tay qua vai người trợ giúp, dùng tay lành nắm tay liệt ôm lấy gáy người trợ giúp. Bệnh nhân chủ động dùng sức của bên lành và bên liệt để di chuyển, người trợ giúp chỉ hỗ trợ, về sau giảm dần sự trợ giúp để bệnh nhân tự di chuyển. Chú ý mặt ghế, mặt giường hoặc mặt xe lăn nên cùng một mặt phẳng để dễ di chuyển. Xe lăn cần được cài phanh vững chắc, cần tập lặp đi lặp lại nhiều lần cho thuần thục.

- Tập đứng dậy trong thanh song song: bệnh nhân ngồi trên ghế vững chắc đặt giữa hai thanh song song, nếu ngồi trên xe lăn tay thì trước hết phải phanh hai bánh xe vững chắc. Lần đầu có thể dùng vài chiếc gối đệm cho ghế cao hơn, như vậy bệnh nhân dễ đứng dậy hơn. Các lần sau bỏ dần đệm để bệnh nhân có thể đứng dậy từ vị trí ngồi thấp hơn. Bệnh nhân cần dùng tay không liệt nắm chặt thanh song song, dùng sức của cả bên lành và bên liệt để đứng lên và ngồi xuống.

- Tập ở tư thế đứng trong thanh song song: tập đứng và giữ thẳng bằng trong thanh song song với sức nặng cơ thể dồn đều lên hai chân. Lúc đầu cần dùng tay không liệt để giữ chắc vào thanh song song, về sau không cần nữa. Tập đứng và dồn trọng lượng cơ thể sang từng chân, nếu đầu gối ưỡn quá mức, cần dùng một nẹp ngắn hoặc dài để giữ cho đầu gối chân liệt được vững chắc.

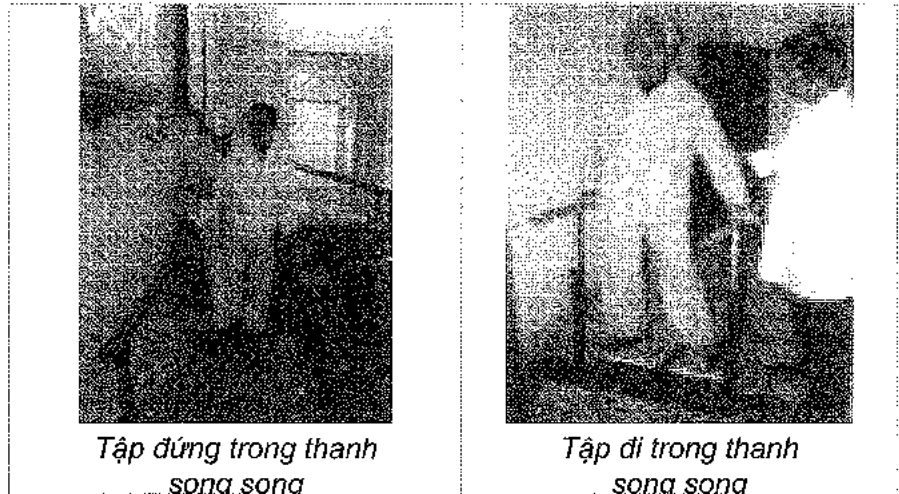
- Tập đi trong thanh song song: khi bệnh nhân có đủ sức mạnh và thẳng bằng, bệnh nhân cần tập đi trong thanh song song và dùng tay không liệt để giữ cho vững chắc.

+ Bước 1: trụ lên chân liệt, bước chân lành lên, gót chân lành ngang mũi chân liệt, rồi dồn trọng lượng sang chân lành. Sau đó dồn trọng lượng sang chân liệt, rồi lùi chân lành về ngang chân liệt. Đổi lại, dồn trọng lượng lên chân lành, bước chân liệt lên, gót chân liệt ngang mũi chân lành, dồn trọng lượng lên chân liệt. Sau đó, dồn trọng lượng lên chân lành, đưa chân liệt về ngang chân lành.

+ Bước 2: trụ lên chân liệt, bước chân lành lên, gót chân lành ngang mũi chân liệt, rồi trụ lên chân lành, bước chân liệt lên ngang mũi chân lành. Tiếp theo, trụ lên chân lành, bước chân liệt lên, gót chân liệt ngang mũi chân lành, rồi dồn trọng lượng lên chân liệt và bước chân

lành lên ngang chân liệt.

+ Bước 3: trụ lên chân liệt, bước chân lành lên, gót chân lành ngang mũi chân liệt, dồn trọng lượng lên chân lành, bước chân liệt lên trước chân lành gót chân liệt ngang mũi chân lành, tiếp tục như vậy để bước đi.



Hình 4. Tập đứng và đi trong thanh song song

- Tập đi ngoài thanh song song

Sau khi đã có thể đi tương đối thuần thục trong thanh song song, bắt đầu tập đi ngoài thanh song song. Tùy tình trạng bệnh nhân mà sử dụng khung tập đi, nặng 4 chân, nặng nách.

+ Cách đi thứ nhất: tay không liệt với nặng đưa tới trước khoảng 15 cm và sang bên 20 cm, bệnh nhân dựa trên cây chống và chân liệt, bàn chân không liệt bước tới trước bằng độ dài một bàn chân, gót ngang ngón của bàn chân liệt, đưa bàn chân liệt tới trước ngang với bàn chân kia.

+ Cách đi thứ hai. Tay không liệt và đầu nặng tới trước, đầu nặng cách ngón của bàn chân không liệt một nửa bàn chân về phía trước và sang bên 15 cm. Bàn chân liệt đưa tới trước, gót chân liệt ngang với ngón của bàn chân không liệt. Chuyển sức nặng cơ thể lên nặng và chân liệt, bàn chân không liệt bước tới trước bàn chân liệt, gót ngang với ngón của bàn chân liệt.

+ Cách đi thứ ba. Đi theo hai trụ, cách đi này ít vững chắc nhưng

hiệu quả cao. Bệnh nhân tập cách đi này khi giữ được thăng bằng tốt hơn. Bắt đầu dồn sức nặng cơ thể lên chân liệt và nặng, bàn chân không liệt tới trước, gót ngang với ngón của bàn chân liệt. Dồn sức nặng cơ thể lên chân không liệt, nặng và bàn chân liệt đồng thời đưa tới trước.

- Tập đi trên địa hình phức tạp, đường gồ gề, đường dốc, tập ngã, tập ngồi dậy và đứng dậy từ tư thế nằm.

- Tập lên xuống cầu thang: lên cầu thang. Tay không liệt nắm chặt lan can cầu thang, dồn trọng lượng lên chân liệt, bước chân lành lên trước, rồi dồn trọng lượng lên chân lành, đưa chân liệt lên cùng bậc với chân lành. Tiếp tục như vậy để bước lên. Nếu không có lan can cầu thang thì tay không liệt cầm nặng, người trợ giúp đứng phía sau.

- Tập xuống cầu thang: nên đi giật lùi bằng cách đưa bàn chân liệt xuống trước sau đó đưa nặng xuống ngang bậc chân liệt. Trụ lên nặng và chân liệt, đưa chân không liệt xuống cùng bậc. Người trợ giúp đứng phía dưới. Khi đủ sức mạnh thì có thể đi xuống bằng cách quay mặt theo hướng đi, chân liệt xuống trước và chân không liệt xuống sau.



Tập lên cầu thang



Tập xuống cầu thang

Hình 5. Tập lên xuống cầu thang

- Những điểm cần chú ý khi tập đi: nếu bệnh nhân có chân bị liệt cứng trầm trọng thì thường khi đứng lên, chân liệt sẽ co lại, đó là cử động không tự chủ và đôi khi bệnh nhân không biết chân bị co rút. Những bệnh nhân này khi đứng lên cần chờ một chút rồi mới bước đi. Hạn chế dùng nẹp, trừ khi đầu gối bị uốn quá mức hoặc không vững chắc. Người liệt nửa người có xu hướng ngã về phía bên liệt, nên

người trợ giúp cần đi ở phía bên liệt của bệnh nhân. Cần nhắc cho bệnh nhân biết khi có một người đi ngang qua phía trước thì người liệt cần dừng lại, chờ cho họ đi qua rồi mới tiếp tục bước đi.

5. Tập các động tác tự chăm sóc bản thân

Ngay từ giai đoạn nằm trên giường cho tới suốt quá trình phục hồi chức năng, song song với tập di chuyển, phải tập cho bệnh nhân tự làm các động tác tự chăm sóc hàng ngày. Người liệt nửa người vẫn có thể tự ăn uống, mặc quần áo, mang nẹp, viết chữ, đi tiểu tiện. Bệnh nhân có tay thuận bị liệt thì ban đầu họ sẽ làm những động tác này chậm, vụng về nhưng nếu kiên trì thì sẽ tiến bộ dần.

6. Tạo cho bệnh nhân thích nghi với các di chứng còn lại

- Cần cải tiến các dụng cụ để người bệnh có thể sử dụng được như đệm cho cán thìa to ra, làm quai vào cốc nước để bệnh nhân luồn tay vào có thể giữ được cốc nước...

- Cải tạo nhà ở phù hợp với khả năng sử dụng của người bệnh như lắp thêm tay vịn vào nhà vệ sinh, cải tạo nhà tắm phù hợp với người bệnh...

Để đạt được kết quả phục hồi chức năng cho người liệt nửa người có thể cần tới 12 - 18 tháng liên tục. Do vậy tính kiên trì và quyết tâm của người bệnh có vai trò rất quan trọng, cần có sự động viên và khuyến khích đúng của người thân và tập luyện đúng phương pháp. Cần tuân thủ các nguyên tắc của phục hồi chức năng, tập từ dễ đến khó, không nôn nóng. Mỗi động tác cần lặp lại nhiều lần để tạo lập phản xạ. Cần tập cân đối, giữ dáng đi đúng không lệch vẹo. Kết hợp giữa phục hồi chức năng vận động với phục hồi chức năng hoạt động, tạo sự hòa nhập với gia đình và cộng đồng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Dương Xuân Đạm (2008). *Chăm sóc phục hồi vận động sau tai biến mạch máu não tại nhà*. NXB Văn hóa-Thông tin. Tr 53-69.
2. Hà Hoàng Kiệt (2012). *Hướng dẫn phục hồi chức năng cho người sau tai biến mạch máu não*. NXB TDTT. Tr. 131-239.
3. Trần Văn Chương (2010). *Phục hồi chức năng bệnh nhân liệt*

nửa người do tai biến mạch máu não. NXB YH, tr 83-145.

Tiếng Anh

4. **Brandstater ME** (1998). *Stroke rehabilitation. In Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:1165-1189.
5. **Brandstater ME** (1998). *Stroke Rehabilitation. In Rehabilitation Medicine: Principles and Practices*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:1165-1189.
6. **Bobath B, Bobath K** (1997): *Control of motor function in the treatment of cerebral palsy*. 1997, 43:295-303.
7. **Bobath B, Bobath K** (1997): *Control of motor function in the treatment of cerebral palsy*. 1997, 43:295-303.
8. **Bobath B** (1990) *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*. Butterworth-Heinemann Medical; 1990.
9. **Flansbjerg UB, Holmboek AM, Downham D, Patten C, Lexell J** (2005). *Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke*. *Journal of Rehabilitation Medicine* 2005, 37:75-82.
10. **Kwakkel G, Kollen BJ, Wagenaar RC** (1999). *Therapy Impact on Functional Recovery in Stroke Rehabilitation: A critical review of the literature*. *Physiotherapy* 1999, 85:377-391.
11. **Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G** (2011). *Stroke rehabilitation*. *The Lancet* 2011, 377:1693-1702.
12. **Paci M** (2003). *Physiotherapy based on the Bobath concept for adults with post-stroke hemiplegia: a review of effectiveness studies*. *Journal of rehabilitation medicine* 2003, 35:2-7.
13. **Schaechter JD**: *Motor rehabilitation and brain plasticity after hemiparetic stroke*. *Progress in neurobiology* 2004, 73:61-72.

BÀI XXIII
CAN THIỆP MẠCH THÂN KINH
BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Lê Văn Trường

I. GIỚI THIỆU CHUNG

Bệnh mạch máu não (CerebroVascular Diseases) có nhiều loại khác nhau, tồn tại trong cơ thể dưới hai trạng thái là không có triệu chứng và có triệu chứng. Bệnh nhân mạch máu não có thể không có triệu chứng trong một thời gian dài, hoặc có triệu chứng nhưng chưa bị đột quy, hoặc bị đột quy ngay từ đầu trước khi phát hiện có bệnh mạch máu não. Đột quy não có hai dạng là đột quy thiếu máu não và đột quy chảy máu não. Đột quy não xảy ra do một số nguyên nhân khác nhau, trong đó bệnh mạch máu não là nhóm nguyên nhân quan trọng. Điều trị đột quy não cần có sự phối hợp của nhiều phương pháp, bao gồm hồi sức thần kinh nhằm điều chỉnh những rối loạn sinh lý bệnh cấp tính do đột quy gây ra; điều trị nội khoa nhằm tác động vào các bệnh là yếu tố nguy cơ gây đột quy như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường; điều trị can thiệp cơ học trực tiếp vào tổn thương mạch máu não đã gây đột quy nhằm triệt tiêu nguy cơ đột quy tái phát; điều trị phục hồi chức năng và tái hòa nhập cộng đồng nhằm nâng cao chất lượng sống của bệnh nhân sau đột quy... Mọi nỗ lực điều trị đột quy đều trở nên vô ích nếu đột quy tái phát xảy ra, nhất là tái phát sớm trong giai đoạn cấp và bán cấp của đột quy lần đầu. Chính vì vậy, can thiệp cơ học trực tiếp vào tổn thương mạch máu não đã gây đột quy để loại trừ vĩnh viễn tổn thương này ra khỏi hệ thống mạch máu não chiếm một vị trí hết sức quan trọng.

Các bệnh mạch máu não có thể gây đột quy chảy máu não bao gồm: phình động mạch não, dị dạng động tĩnh mạch não, thông động

tĩnh mạch máu cứng, huyết khối tĩnh mạch não. Các bệnh mạch máu não có thể gây đột quy thiếu máu não bao gồm: tắc cấp tính động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ và nền sọ, tắc cấp tính các nhánh trong sọ thuộc cả hai hệ cảnh trong và thân nền. Những tổn thương tắc cấp tính này thường do huyết khối hình thành tại chỗ ở các mảng xơ vữa động mạch gây tắc mạch tại vị trí đó hoặc di chuyển lên từ vị trí thấp hơn.

Ngoài ra, nhóm nguyên nhân gây đột quy thiếu máu não do bệnh tim chiếm tỉ lệ khoảng 5% tổng số đột quy là: rung nhĩ đơn thuần, hẹp van hai lá có hoặc không có rung nhĩ, u nhày nhĩ trái, huyết khối trong buồng thất trái, vôi hóa hoặc u sùi van hai lá, van động mạch chủ... Những bệnh này là nguồn gốc hình thành huyết khối và các mảng tổ chức di chuyển lên động mạch não gây nhồi máu não cấp.

Ngoại khoa thần kinh đã đóng góp một vị trí quan trọng trong điều trị các bệnh nhân đột quy, như phẫu thuật cấp cứu kẹp cổ túi phình động mạch trong sọ đã vỡ, phẫu thuật lấy bỏ khối dị dạng động tĩnh mạch não đã vỡ, phẫu thuật mở sọ giải chèn ép do máu tụ hoặc phù não nặng, phẫu thuật dẫn lưu não thất ngoài...

X - quang can thiệp (Interventional Radiology) là bộ phận vô cùng quan trọng của chuyên ngành chẩn đoán hình ảnh, sử dụng máy X - quang làm phương tiện dẫn đường để đưa dụng cụ đến cơ quan đích nhằm mục tiêu điều trị bệnh. Sự phát triển của các kỹ thuật can thiệp điều trị các bệnh của hệ thần kinh trung ương đã cho ra đời chuyên ngành X - quang can thiệp thần kinh (Interventional NeuroRadiology). Can thiệp nội mạch (Endovascular Intervention) điều trị các bệnh mạch máu não và tủy sống được gọi chung bằng thuật ngữ **Can thiệp mạch thần kinh** (Neurovascular Intervention). Từ hơn 30 năm nay, can thiệp mạch thần kinh đã được áp dụng ngày càng rộng rãi vào điều trị bệnh mạch máu thần kinh trung ương, kể cả chưa đột quy và đã đột quy, trong đó can thiệp cấp cứu đột quy đã chứng minh hiệu quả vô cùng to lớn của nó. Khả năng điều trị của chuyên ngành này được mở rộng và phát triển liên tục nhờ những tiến bộ nhanh chóng của công nghệ sản xuất các hệ thống máy X - quang và các dụng cụ can thiệp.

II. TRANG BỊ VÀ DỤNG CỤ SỬ DỤNG TRONG CAN THIỆP MẠCH THẦN KINH

Hai bộ phận cơ bản để các bác sĩ thực hiện kỹ thuật can thiệp nội

mạch là máy X - quang chụp mạch có màn hình tăng sáng và các dụng cụ đi trong lòng mạch. Theo thời gian, sự tiến bộ không ngừng của hệ thống máy chụp mạch và dụng cụ nội mạch đã làm thay đổi nhanh chóng khả năng và chất lượng điều trị các bệnh mạch máu nói chung và bệnh mạch máu thần kinh nói riêng.

1. Hệ thống máy chụp mạch

Máy chụp mạch và màn hình tăng sáng trong những năm 70 - 80 của thế kỷ trước còn rất thô sơ nhưng đã được sử dụng để thực hiện các kỹ thuật can thiệp mạch thần kinh như thả bóng nút lỗ thông động mạch cảnh xoang hang, nút dị dạng động tĩnh mạch não bằng keo, nút mạch u màng não trước mắt... Sự phát triển của công nghệ đã hiện đại hóa và tiện ích hóa liên tục cho các thế hệ máy chụp mạch. Đến nay, chụp mạch số hóa xóa nền (Digital Subtraction Angiography – DSA) là công nghệ cơ bản nhất cho mỗi máy chụp mạch. Bên cạnh đó, những ứng dụng hỗ trợ khác đã giúp cho hình ảnh mạch máu thu được bộc lộ các chi tiết và toàn diện như chụp mạch hai bình diện, chụp xoay, tái tạo không gian 3 chiều, lập bản đồ mạch máu xóa nền 2 chiều và 3 chiều...

2. Các dụng cụ can thiệp

Với nguyên lý sử dụng hệ thống ống thông và dây dẫn đồng trục, các chủng loại dụng cụ can thiệp mạch thần kinh ngày càng đáp ứng tốt hơn và an toàn hơn trong kỹ thuật can thiệp các tổn thương mạch máu não, thích ứng ngày càng cao với các cấu trúc giải phẫu của tổn thương nói riêng và động mạch não trong – ngoài sọ nói chung. Các dụng cụ cơ bản được sử dụng trong can thiệp mạch thần kinh bao gồm:

- Ống mở động mạch (sheath) để dẫn đường cho tất cả các dụng cụ khác đi đến tổn thương. Tất cả các kỹ thuật can thiệp mạch thần kinh đều sử dụng động mạch đùi bên phải làm đường vào, khi cần có thể sử dụng thêm động mạch đùi bên trái và động mạch quay bên phải. Loại ống dài (long sheath) 90 cm được sử dụng cho những trường hợp cần đến sự vững chắc cao của ống thông dẫn đường.

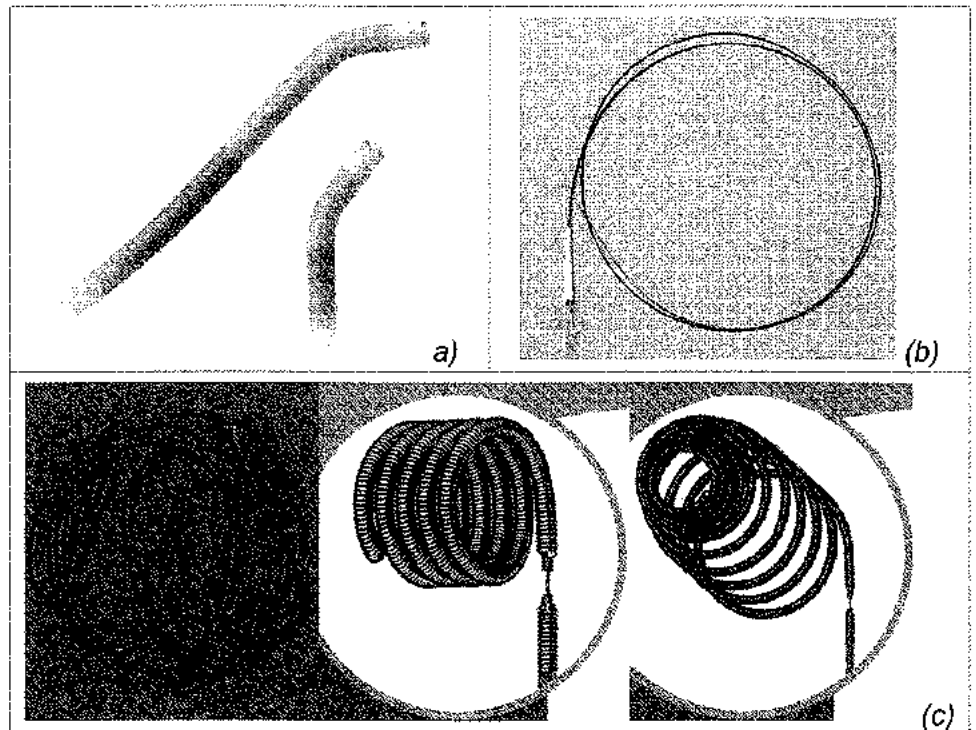
- Ống thông dẫn đường (guiding catheter) (hình 1) được đặt vào gốc động mạch cần can thiệp, vị trí đầu ống thông ở đoạn cổ C2 - 3, hoặc cao hơn. Loại thường dùng là 6Fr, có thể 5Fr-7Fr-8Fr tùy mục đích can thiệp.

- Dây dẫn nhỏ (microguidewires) thường dùng là loại có đường kính

0,010" và 0,014", dùng để dẫn đường cho các ống thông nhỏ và mềm đi đến tổn thương đích.

- Ống thông nhỏ (microcatheter) (hình 2) thường dùng là loại có đường kính ngoài 1,5Fr đến 1,9Fr, được đưa đến tổn thương đích để can thiệp điều trị.

- Các vật liệu nút mạch (embolic materials): thường dùng nhất là vòng xoắn kim loại (coils) (hình 3) để nút túi phình động mạch não (intracranial aneurysms), keo sinh học Histoacryl và Onyx dùng để nút dị dạng động tĩnh mạch não (brain AVMs). Để hỗ trợ nút túi phình động mạch não có thể phải dùng đến bóng chẹn cổ túi hoặc giá đỡ (stent) (remodeling technique).



Hình 1. a - Ống thông dẫn đường (guiding catheter); b- Ống thông nhỏ (microcatheter); d- Các vòng xoắn kim loại nút túi phình động mạch não

- Thuốc tiêu sợi huyết rt-PA dùng đường động mạch được bơm qua ống thông nhằm làm tan cục máu đông trong điều trị nhồi máu não cấp nhánh lớn.

- Các dụng cụ cơ học (mechanical devices) được chỉ định để lấy cục

máu đông ra khỏi lòng động mạch (thrombus removal) trong điều trị nhồi máu não cấp nhánh lớn, như hệ thống ống hút huyết khối Penumbra, vòng xoắn MERCI, dụng cụ dạng stent như Solitaire, Trevo..., dù lấy huyết khối Match...

- Giá đỡ(stent) động mạch cảnh (carotid stent) dùng trong trường hợp cấp cứu nhồi máu não cấp do tắc động mạch cảnh ngoài sọ.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP CAN THIỆP MẠCH THẦN KINH CHỦ YẾU TRONG CẤP CỨU ĐỘT QUỴ

Nhờ sự phát triển của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh nên bệnh mạch máu não được phát hiện trong giai đoạn chưa đột quỵ ngày càng nhiều, vì vậy các phương pháp can thiệp mạch thần kinh chủ yếu được chỉ định điều trị bệnh mạch máu não chưa đột quỵ. Hai tình huống chỉ định can thiệp mạch cấp cứu đột quỵ thường gặp nhất là:

- Nút cuộn kim loại túi phình động mạch não vỡ gây đột quỵ chảy máu dưới nhện.

- Tái tưới máu trong nhồi máu não cấp nhánh lớn bằng tiêu sợi huyết đường động mạch và lấy huyết khối động mạch não bằng dụng cụ cơ học.

1. Tái tưới máu trong nhồi máu não cấp nhánh lớn bằng can thiệp nội mạch

Nhồi máu não cấp nhánh lớn là một cấp cứu tối khẩn cấp. Thời gian cửa sổ từ lúc xảy ra đột quỵ đến lúc tái thông được động mạch để cứu sống vùng não thiếu máu rất hẹp, chỉ trong vòng 6 - 8 giờ (đối với hệ tuần hoàn cảnh trong) và 8 - 12 giờ (đối với hệ tuần hoàn đốt sống thân nền). Trong khoảng thời gian cửa sổ này, động mạch não được tái thông càng sớm càng tốt. Nguyên tắc kinh điển và cũng là kim chỉ nam cho cấp cứu nhồi máu não cấp nhánh lớn là "Time is Brain", được dịch sang tiếng Việt "Thời gian là Não", tức là lượng tế bào thần kinh bị chết tỉ lệ thuận với thời gian động mạch não bị tắc. Sau khoảng thời gian cửa sổ đó, những khu vực não không được tái tưới máu sẽ hoại tử không hồi phục, dẫn đến tử vong hoặc di chứng vĩnh viễn cho bệnh nhân.

1.1. Chỉ định và chống chỉ định

Nhồi máu não nhánh lớn được chỉ định điều trị cấp cứu bằng can thiệp nội mạch trong khoảng thời gian cửa sổ 6 - 8 giờ (hệ cảnh trong)

và 8 - 12 giờ (hệ đốt sống thân nền) với các tình huống sau:

- Không có chỉ định tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch.

- Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch thất bại hoặc lâm sàng không hồi phục hoàn toàn, can thiệp nội mạch là điều trị cầu nối nhằm giải quyết triệt để việc tái thông động mạch não bị tắc.

Loại trừ các trường hợp chống chỉ định:

- Tuổi cao trên 80, tình trạng toàn thân yếu, điểm NIHSS trên 30.

- Có bệnh nặng phối hợp như ung thư giai đoạn cuối, suy tim, suy gan, suy thận nặng, rối loạn đông máu.

- Giải phẫu động mạch không cho phép can thiệp: không có đường vào như tắc mạn tính động mạch chủ bụng, động mạch chậu hai bên, động mạch ngoài sọ gấp khúc xoắn vặn không thể đưa ống thông vào trong sọ...

Điều trị tái thông động mạch não trong nhồi máu não cấp nhánh lớn được khuyến cáo năm 2013 theo Hiệp hội đột quy / Tim mạch Mỹ (ASA/AHA) như sau:

- Bệnh nhân có chỉ định điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch cần được tiến hành điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch thậm chí ngay cả khi liệu pháp tiêu sợi huyết đường động mạch cũng đang được đặt ra (I-A).

- Tiêu sợi huyết đường động mạch có hiệu quả với một số trường hợp bị nhồi máu não nhánh MCA trong vòng 6 giờ được lựa chọn kỹ lưỡng khi không còn chỉ định tiêu sợi huyết đường động mạch (I-B). Liệu tối ưu cho tiêu sợi huyết đường động mạch chưa được xác định rõ, và rtPA không được FDA công nhận cho sử dụng đường động mạch.

- Cũng như tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch, việc rút ngắn thời gian từ khi có triệu chứng khởi phát đột quy đến khi tái thông bằng liệu pháp tiêu sợi huyết đường động mạch có liên quan chặt chẽ với kết quả lâm sàng, và mọi nỗ lực cần đạt được để giảm tối đa việc chậm trễ trong điều trị (I-B).

- Điều trị tiêu sợi huyết đường động mạch đòi hỏi bệnh nhân phải được điều trị tại trung tâm đột quy nhiều kinh nghiệm với khả năng triển khai chụp DSA mạch não nhanh và đội ngũ bác sĩ can thiệp chất lượng cao. ...

- Khi chỉ định can thiệp tái thông bằng dụng cụ cơ học, các dụng

cụ lấy huyết khối dạng stent như Solitaire FR và Trevo thường được ưa chuộng hơn dụng cụ dạng vòng xoắn như Merci (I-A). Sự khác biệt về hiệu quả tái thông mạch giữa hệ thống hút huyết khối Penumbra và dụng cụ lấy huyết khối dạng stent chưa được xác định rõ.

- Dụng cụ lấy huyết khối cơ học Merci, Penumbra, Solitaire FR, Trevo có thể có hiệu quả trong tái thông động mạch não khi sử dụng độc lập hoặc kết hợp với thuốc tiêu sợi huyết trong các trường hợp được lựa chọn kỹ lưỡng (IIa – B). Khả năng cải thiện tiên lượng bệnh nhân của những dụng cụ này chưa được xác định. Các dụng cụ này nên được tiếp tục nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên để xác định hiệu quả của nó trong cải thiện tiên lượng bệnh nhân.

- Tiêu sợi huyết đường động mạch hoặc lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học là chỉ định hợp lý đối với các bệnh nhân có chống chỉ định với tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch (IIa - C).

- Can thiệp cứu vãn sử dụng phương pháp tiêu sợi huyết đường động mạch hoặc lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học là chỉ định hợp lý để mở thông những tổn thương tắc động mạch lớn đã không đáp ứng với tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch. Nhận định này cần thêm chứng cứ từ các thử nghiệm ngẫu nhiên (IIb - B).

- Ngoài Merci, Penumbra, Solitaire FR, và Trevo thì tính hiệu quả của các dụng cụ cơ học khác chưa được xác nhận (IIb - C). Các dụng cụ đó cần được áp dụng trong các thử nghiệm lâm sàng.

- Hiệu quả của can thiệp cấp cứu nong động mạch và / hoặc đặt stent động mạch trong sọ chưa được xác định rõ. Các kỹ thuật này cần được đưa vào thử nghiệm lâm sàng (IIb - C).

- Chưa xác định rõ hiệu quả của can thiệp cấp cứu nong động mạch và / hoặc đặt stent động mạch cảnh ngoài sọ hoặc động mạch đốt sống ở các bệnh nhân không được lựa chọn kỹ càng. Sử dụng các kỹ thuật này có thể được cân nhắc trong một số tình huống nhất định, như điều trị nhồi máu não cấp do nguyên nhân vữa xơ hoặc bóc tách động mạch (IIb - C). Cần có thêm thử nghiệm lâm sàng.

Mặc dù đã có bằng chứng về hiệu quả tái thông mạch với hiệu quả và độ an toàn có thể chấp nhận được của một vài dụng cụ cơ học, nhưng số liệu so sánh trực tiếp giữa các dụng cụ đó vẫn chưa được

thực hiện. Sự phối hợp giữa tiêu sợi huyết bằng thuốc và lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học tỏ ra có hiệu quả cao nhất trong việc tái tưới máu mà không gây ra sự khác biệt về biến chứng chảy máu não. Tỷ lệ tái thông mạch máu não ngày càng nâng cao, nhưng các vấn đề thách thức mới lại được đặt ra là tình trạng tái tắc, tắc mạch ngoại vi do mảnh huyết khối di chuyển, hiệu quả lâm sàng không cao mặc dù tái thông hoàn toàn. Chắc chắn là tỷ lệ tái thông động mạch não lớn hơn tỷ lệ có diễn biến lâm sàng tốt, cho thấy một điều rằng việc lựa chọn bệnh nhân có vai trò quan trọng độc lập với hiệu quả kỹ thuật mang lại nhờ các dụng cụ lấy huyết khối cơ học. Cũng như việc điều trị bằng tiêu sợi huyết đường động mạch thì sử dụng các dụng cụ cơ học chỉ được áp dụng tại các trung tâm đột quỵ lớn có các chuyên gia có thể thực hiện các kỹ thuật này một cách an toàn. Cuối cùng, cũng như điều trị tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch, nguyên tắc “thời gian là não” phải được áp dụng cho mọi hình thái tái tưới máu bằng can thiệp nội mạch, mọi nỗ lực phải đạt được mục tiêu là giảm thời gian từ khi khởi phát đến khi tái lưu thông, vì tiên lượng lâm sàng của bệnh nhân liên quan trực tiếp đến thời gian tái thông động mạch.

1.2. Tổ chức cấp cứu

Đối với nhồi máu não cấp, việc tổ chức cấp cứu bao gồm 2 giai đoạn: ngoài bệnh viện và trong bệnh viện. Hiện nay ở nước ta chưa có một quy trình phối hợp thống nhất cấp cứu giữa một bệnh viện lớn với các đơn vị vận chuyển cấp cứu nên việc cấp cứu ngoài bệnh viện theo phác đồ chung còn khó khăn. Ở giai đoạn trong bệnh viện, phương pháp điều trị này chỉ có thể thực hiện được ở cơ sở có đủ các điều kiện thiết yếu, bao gồm hệ thống các chuyên khoa cấp cứu ban đầu, chẩn đoán hình ảnh, đột quỵ não và can thiệp mạch thần kinh cùng đội ngũ bác sĩ làm việc theo nhóm với một quy trình thống nhất.

Khi khám lâm sàng tại khoa cấp cứu nghĩ đến nhồi máu não cấp giai đoạn sớm, nhóm cấp cứu cần triển khai đồng thời các công việc sau: khám toàn thân, tim mạch, hô hấp, điện tim, siêu âm tim, siêu âm động mạch cảnh, xét nghiệm máu thường quy, xét nghiệm đông máu, chụp CT não loại trừ xuất huyết não, chụp CLVT hoặc CHT tưới máu não. Tất cả cần được thực hiện trong vòng 45 phút đến 1 giờ kể từ khi bệnh nhân đến viện. Ngay sau đó bệnh nhân được chuyển đến phòng can thiệp mạch thần kinh mà ở đó đã chuẩn bị sẵn máy móc và dụng cụ

chẩn đoán DSA cũng như can thiệp tái thông động mạch não.

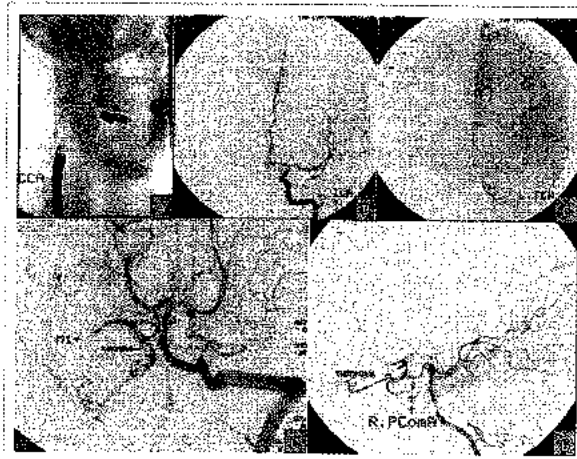
Giai đoạn này cần làm càng nhanh càng tốt. Nếu không có CT hoặc MRI tưới máu não, có thể đưa bệnh nhân đến thẳng phòng chụp DSA não sau khi đã chụp CT thường loại trừ xuất huyết não. Ngày nay, một số trung tâm lớn trên Thế giới đã triển khai hệ thống chụp mạch DSA tích hợp với CT đa dãy trong phòng can thiệp, để vừa có thể chụp CT thường, CT tưới máu não và DSA trong trên 1 máy. Hệ thống này được gọi đặt tên là "1 stop stroke centre". Hệ thống cấp cứu đột quy não 1 điểm dừng này là lý tưởng trong cấp cứu nhồi máu não đến sớm vì nó rút ngắn tối đa thời gian từ lúc bệnh nhân tới viện đến khi được tái thông động mạch não.

1.3. Kỹ thuật can thiệp

Đường vào thường được lựa chọn là động mạch đùi phải. Ống mở động mạch bước đầu là 5 - 6Fr, nhưng cần chuẩn bị sẵn loại 8Fr để can thiệp lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học. Chụp DSA chẩn đoán được thực hiện nhanh để khẳng định vị trí động mạch mới bị tắc cấp tính gây nhồi máu não cũng như vị trí có thể đã bị tắc mạn tính, tình trạng tuần hoàn bàng hệ màng mềm và các nhánh thông trước, thông sau.

Tiêu sợi huyết đường động mạch với thuốc rt-PA được chỉ định trong vòng 6 giờ từ khi khởi phát đột quy, có thể được thực hiện ngay hoặc sau khi tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch thất bại. Ống thông nhỏ 1,7-1,9Fr được đưa qua ống thông dẫn đường 6Fr đến vị trí tổn thương. Đầu ống thông nhỏ được đặt trong cục máu đông để bơm thuốc tiêu sợi huyết, xác định bằng hình ảnh bản đồ mạch máu trên màn hình chụp mạch. Chụp kiểm tra tình trạng tái thông động mạch cách 5 phút một lần để khẳng định hiệu quả tiêu sợi huyết của rt-PA. Nếu sau 30 phút không hiệu quả hoặc không hết hoàn toàn huyết khối thì cần quyết định sử dụng dụng cụ cơ học để lấy huyết khối.

Lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học được coi là phương pháp cuối cùng để tái thông động mạch não bị tắc trong bậc thang điều trị nhồi máu não cấp nhánh lớn. Dụng cụ đã được áp dụng trên thực tế lâm sàng bao gồm: dạng xoắn Merci (Concentric, Mỹ), hệ thống hút Penumbra (Penumbra, Mỹ), hệ thống kéo huyết khối dạng stent Solitaire (Covidien-ev3, Mỹ), hệ thống kéo huyết khối Trevo (Concentric, Mỹ), hệ thống kéo huyết khối dạng dù Match (Balt, Pháp)...



Hình 2. Hình ảnh DSA bệnh nhân nam 50 tuổi bị nhồi máu cấp tính bán cầu phải giờ thứ 3: Tắc cấp tính động mạch cảnh góc phải (A), bàng hệ màng mềm từ động mạch não trước phải (qua thông trước) sang khu vực não giữa cùng bên (B,C), huyết khối đoạn cuối cảnh trong phải và cuối M1 phải (D,E)



Hình 3. Hình ảnh DSA sau can thiệp của cùng bệnh nhân đặt stent động mạch cảnh góc - cảnh trong phải (A) và lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học Solitaire (B), huyết khối được giá đỡ kéo ra khỏi lòng động mạch cảnh trong và não giữa phải (C), Động mạch cảnh trong phải đoạn cuối và não giữa phải được tái thông hoàn toàn (D); hình ảnh cắt lớp vi tính não trước can thiệp (E1,E2) và sau can thiệp 24 giờ (F)

Hiện nay, các trung tâm trên Thế giới ưa chuộng dụng cụ kéo huyết khối dạng giá đỡ hơn, đặc biệt loại Solitaire FR của ev3 đang được sử dụng nhiều nhất. Sau đi đưa dây dẫn qua tổn thương tắc động mạch, ống thông Rebar 18 (ev3, Mỹ) được đẩy trên dây dẫn vượt qua cục máu đông. Dây dẫn được rút ra và giá đỡ Solitaire FR loại 4.0 x 20 mm được

đưa vào đến đầu ống thông Rebar thì dừng lại. Điều chỉnh vị trí để mở giá đỡ sao cho toàn bộ huyết khối được nằm gọn trong chiều dài khả dụng của giá đỡ. Ngay sau khi mở giá đỡ, dòng chảy động mạch não đã có thể được tái thông nhờ lực ép ly tâm hình nan hoa về phía thành mạch của giá đỡ lên huyết khối, kiểm chứng bằng chụp cản quang động mạch. Thời điểm này được tính là thời điểm tái thông mạch não, mặc dù chưa hoàn toàn. Giữ nguyên giá đỡ tại vị trí huyết khối trong 5 phút để có đủ thời gian cho huyết khối được bám chặt vào các mắt lưới giá đỡ. Bơm bóng ở đầu ống thông dẫn đường để ngăn dòng chảy xuôi chiều lên não, hút liên tục bằng bơm tiêm 20 ml qua đầu trung tâm của nó đồng thời kéo cả hệ thống Solitaire vào trong lòng ống thông dẫn đường. Kiểm tra huyết khối được kéo ra bám trong giá đỡ và những mảnh nhỏ trong ống thông dẫn đường, sau đó chụp lại mạch não kiểm tra mức độ tái thông, tồn dư huyết khối và di chuyển huyết khối ra phía ngoại vi. Động tác kéo huyết khối được nhắc lại cho đến khi tái thông hoàn toàn động mạch não.

2. Can thiệp cấp cứu nút túi phình động mạch não vỡ bằng vòng xoắn kim loại

Phình động mạch não vỡ gây đột quy chảy máu dưới nhện, là một cấp cứu thần kinh cần được thực hiện sớm và tích cực bằng nhiều biện pháp phối hợp, bao gồm ba nhóm chính: hồi sức thần kinh, can thiệp mạch thần kinh và phẫu thuật thần kinh. Mức độ chảy máu não và mức độ nặng nề trên lâm sàng rất khác nhau ở các bệnh nhân vỡ túi phình động mạch não, và tùy thuộc tình trạng thần kinh và toàn thân của mỗi bệnh nhân mà các chỉ định điều trị phối hợp sẽ khác nhau.

Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân vỡ phình động mạch não được phân chia theo thang điểm Hunt Hess (1968) (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não) và thang điểm của Hiệp hội phẫu thuật Thần kinh Thế giới WFNS (1988) (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não). Mức độ chảy máu dưới nhện trên phim chụp cắt lớp sọ não được phân chia theo thang điểm Fisher.

2.1. Diễn biến lâm sàng và các biện pháp chẩn đoán chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não

Khuyến cáo năm 2012 của Hiệp hội Đột quy và Tim mạch Mỹ (ASA/

AHA) nêu bật những điểm quan trọng trong diễn biến lâm sàng tự nhiên và tiên lượng của chảy máu dưới nhện do vỡ phình động mạch não:

- Mức độ nặng nề của tình trạng lâm sàng ngay sau chảy máu dưới nhện cần được đánh giá nhanh bằng các thang điểm đơn giản là Hunt Hess và WFNS vì đó là những tiêu chí hữu ích nhất để tiên lượng bệnh nhân (nhóm I; mức bằng chứng B).

- Nguy cơ chảy máu tái phát khá cao, và điều đó dẫn đến tiên lượng rất xấu cho bệnh nhân. Vì vậy, khám xét khẩn cấp và điều trị sớm cho bệnh nhân chảy máu dưới nhện là điều rất quan trọng (nhóm I; mức bằng chứng B).

- Chảy máu dưới nhện là một cấp cứu nội khoa, và nhiều khi bị chẩn đoán nhầm. Cần nghĩ đến chảy máu dưới nhện ngay nếu bệnh nhân bị cơn đau đầu cấp tính dữ dội (nhóm I; mức bằng chứng B).

- Chẩn đoán sớm chảy máu dưới nhện bằng CT sọ não không cản quang, nếu âm tính cần thực hiện thủ thuật chọc ống sống thất lưng (nhóm I; mức bằng chứng B).

- Chụp mạch não bằng máy chụp cắt lớp (CTA) cần được thực hiện cho bệnh nhân chảy máu dưới nhện. Nếu CTA phát hiện túi phình động mạch não thì đây là thông tin quan trọng để quyết định phương pháp can thiệp loại bỏ túi phình, nhưng nếu không thấy hình ảnh túi phình thì vẫn cần chụp mạch não DSA (ngoại trừ trường hợp chảy máu dưới nhện quanh cuống não kinh điển) (nhóm IIb; mức bằng chứng C).

- Cộng hưởng từ sọ não có thể có giá trị trong trường hợp CT sọ não âm tính, nhưng nếu cũng không chẩn đoán xác định chảy máu dưới nhện thì vẫn cần xét nghiệm dịch não tủy (nhóm IIb; mức bằng chứng C).

- Chụp mạch não DSA với chụp xoay 3 chiều được chỉ định để phát hiện túi phình động mạch não vỡ gây chảy máu dưới nhện (ngoại trừ đã được xác định bằng chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập) và xác định kế hoạch điều trị (nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại hoặc vi phẫu thuật kẹp cổ túi phình) (nhóm I; mức bằng chứng B).

2.2. Dự phòng chảy máu tái phát do vỡ lại túi phình trong thời gian chờ can thiệp hoặc phẫu thuật

Chảy máu tái phát do vỡ lại túi phình là một biến chứng nặng nề,

là nguy cơ gây tử vong sớm và ảnh hưởng rất xấu cho tiên lượng của những bệnh nhân còn sống sót. Chảy máu tái phát do vỡ lại túi phình cao nhất trong vòng 2-12 giờ đầu tiên, với tỉ lệ được báo cáo lên đến 4 - 13,6% trong vòng 24 giờ đầu. Trong khoảng 2 tuần đầu sau chảy máu dưới nhện, có đến 20 - 30% bệnh nhân bị chảy máu tái phát. Chảy máu tái phát càng sớm tiên lượng càng nặng.

- Trong khoảng thời gian từ lúc bệnh nhân bị chảy máu dưới nhện đến khi được can thiệp nút túi phình hoặc phẫu thuật kẹp cổ túi phình thì cần kiểm soát huyết áp bằng thuốc có thể chỉnh liều để cân bằng nguy cơ đột quỵ nhồi máu, chảy máu do tăng huyết áp và duy trì áp lực tưới máu não (nhóm I; bằng chứng mức B).

- Chưa xác định mức huyết áp tâm thu là bao nhiêu để giảm nguy cơ chảy máu tái phát, nhưng hạ huyết áp xuống dưới 160 mmHg có thể có hiệu quả (nhóm IIa; bằng chứng mức C).

- Đối với những bệnh nhân có nguy cơ chảy máu lại nhưng không thể tránh được việc trì hoãn can thiệp hoặc phẫu thuật loại bỏ túi phình đã vỡ thì cần cho thuốc nhóm acid tranexamic hoặc acid aminocaproic trong vòng 72 giờ nếu không có chống chỉ định bắt buộc để giảm nguy cơ chảy máu tái phát sớm (nhóm IIa; bằng chứng mức B).

2.3. Can thiệp cấp cứu nút túi phình động mạch não vỡ bằng vòng xoắn kim loại

Chảy máu tái phát do vỡ lại túi phình là biến chứng nặng nề nhất và có thể xảy ra sớm nhất sau chảy máu dưới nhện lần đầu. Biện pháp ngăn chặn tốt nhất và cũng là điều trị triệt để tổn thương phình động mạch não là loại bỏ túi phình ra khỏi mạch máu não. Phương pháp kinh điển là phẫu thuật sọ não mở để kẹp cổ túi phình. Từ những năm 1990 khi vòng xoắn kim loại ra đời và được đưa vào sử dụng trên bệnh nhân tại các phòng can thiệp mạch thần kinh thì phương pháp nút túi phình bằng con đường can thiệp nội mạch đã trở thành một ưu thế nổi trội so với phẫu thuật mở sọ não kinh điển. Nghiên cứu ISAT đã chứng minh điều đó.

Trên thực tế, cả hai phương pháp can thiệp và phẫu thuật mở đều song song tồn tại và phát triển. Tùy đặc điểm từng trung tâm, kể cả trên Thế giới và ở Việt Nam, sự phát triển ưu thế phẫu thuật hay can thiệp có thể khác nhau, cũng có thể độc lập phát triển và cũng có thể hợp tác

cùng phát triển. Không còn ranh giới riêng biệt cho bác sĩ chẩn đoán hình ảnh thực hiện kỹ thuật can thiệp mạch thần kinh, mà ngày nay bệnh nhân mạch máu não đã được điều trị can thiệp mạch bởi chính các bác sĩ chuyên ngành đột quy não, ngoại thần kinh và cả tim mạch. Chính vì vậy, khuyến cáo về chỉ định điều trị túi phình động mạch não đã vỡ vẫn được ASA/AHA [1] đưa ra áp dụng chung cho cả hai nhóm phương pháp can thiệp và phẫu thuật.

- Phẫu thuật kẹp cổ túi phình (clipping) hoặc nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại (coiling) để điều trị túi phình động mạch não đã vỡ cần được thực hiện sớm nhất trong phạm vi có thể được cho hầu hết bệnh nhân để giảm tỉ lệ chảy máu tái phát sau chảy máu dưới nhện (nhóm I; bằng chứng mức B).

- Loại bỏ túi phình động mạch não đã vỡ cần thực hiện một cách triệt để (nhóm I; bằng chứng mức B).

- Quyết định phương pháp điều trị cần được thảo luận bởi nhóm các phẫu thuật viên mạch máu thần kinh và nhóm các bác sĩ can thiệp mạch thần kinh dựa trên đặc điểm của bệnh nhân và túi phình động mạch não (nhóm I; bằng chứng mức C).

- Đối với các bệnh nhân có thể điều trị được bằng cả hai phương pháp thì can thiệp nội mạch coiling là phương pháp nên được lựa chọn (nhóm I; bằng chứng mức B).

- Trừ các trường hợp có chống chỉ định bắt buộc, còn những bệnh nhân đã được can thiệp coiling hoặc phẫu thuật clipping điều trị túi phình động mạch não đã vỡ đều cần được theo dõi lâu dài bằng chẩn đoán hình ảnh, nếu còn tồn dư túi phình cần điều trị lại, hoặc bằng can thiệp hoặc bằng phẫu thuật (nhóm I; bằng chứng mức B).

- Phẫu thuật clipping được cân nhắc nhiều hơn cho túi phình động mạch não giữa hoặc chảy máu gây ổ máu tụ trong não lớn hơn 50 ml. Can thiệp coiling được cân nhắc nhiều hơn cho những bệnh nhân già trên 70 tuổi, những bệnh nhân chảy máu dưới nhện nặng với WFNS IV, V và những bệnh nhân bị phình ở đỉnh động mạch thân nền (nhóm IIb; bằng chứng mức C).

- Đặt giá đỡ đối với phình động mạch não vỡ có tỷ lệ tử vong và bệnh tật cao, chỉ cân nhắc khi các lựa chọn ít nguy cơ khác không thực hiện được (nhóm III; bằng chứng mức C).

2.4. Kỹ thuật can thiệp

Lịch sử

Những thử nghiệm can thiệp ban đầu bao gồm bơm các tiểu thể gây đông máu vào túi phình... Năm 1971, Serbinenko lần đầu tiên sử dụng các ống thông gắn bóng Latex để lấp túi phình động mạch. Năm 1978, tác giả DeBrun, Latinen, Servo, Taki tiếp tục sử dụng bóng của Serbinenko. Sau năm 1980 xuất hiện hàng loạt nghiên cứu sử dụng bóng ở nhiều trung tâm khác nhau. Từ năm 1990, do những khó khăn của ngoại khoa trong xử trí phình động mạch não, người ta đã tập trung rất nhiều vào phát triển kỹ thuật can thiệp nội mạch. Gianturco và CS sử dụng các vòng xoắn kim loại để nút động mạch thận, sau đó Hilal đã phát triển kỹ thuật này với vòng xoắn bằng platinum cho các khối phình động mạch não. Hạn chế của các vòng xoắn loại này (pushable coils) là không khống chế được một khi nó đã bị đẩy ra khỏi ống thông. Guglielmi là người đầu tiên sáng chế ra các vòng xoắn platinum cắt bằng điện (electrolytic coils). Chỉ sau khi được đặt vào lòng túi phình qua 1 ống thông nhỏ như ý muốn, vòng xoắn mới được cắt bằng dòng điện trực tiếp và nằm lại trong túi phình, còn ống thông được rút ra. Các lò xo loại này đã được mang tên tác giả Guglielmi Detachable Coil (GDC). Từ đó đến nay, nhiều hãng sản xuất đã cho ra đời nhiều thế hệ vòng xoắn kim loại khác nhau như Cordis, ev3, Balt, Microvention...

Các hình thái kỹ thuật can thiệp nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại

Kỹ thuật cơ bản nhất là nút túi phình bằng các vòng xoắn kim loại đơn thuần qua ống thông nhỏ đặt ở trong lòng túi phình. Đây là kỹ thuật cơ bản và cũng là đơn giản nhất trong điều trị nút túi phình. Phần lớn các túi phình được điều trị bằng kỹ thuật này vì có cổ túi hẹp, rất dễ dàng nút kín túi phình mà không sợ sợi coils chui vào lòng động mạch.

Kỹ thuật sử dụng hai ống thông áp dụng cho những túi phình có cổ rộng, thân dài hoặc có hai, ba thùy đi theo hướng khác nhau... Tình huống giải phẫu đó làm cho khả năng nút kín túi phình bằng một ống thông rất khó, nên cần đặt ống thông thứ hai vào khoang còn lại của túi phình để đẩy các vòng xoắn kim loại luân phiên vào lấp kín túi phình.

Kỹ thuật tạo hình mạch bằng bóng (remodeling technique) được áp dụng cho túi phình cổ rộng với việc đặt một quả bóng nằm trong lòng

mạch chính chắn ngang cổ túi, khi đẩy sợi coils vào lòng túi đồng thời với việc bơm căng bóng sẽ giúp cho các vòng xoắn kim loại nằm gọn trong lòng túi phình mà không trôi ra lòng mạch.

Kỹ thuật hỗ trợ bằng giá đỡ áp dụng cho túi phình cổ rộng, túi phình hình thoi mà ngay cả bóng chắn cổ túi phình cũng không thể giúp việc đặt coils an toàn. Một giá đỡ tự giãn nở được đặt trong lòng mạch chính chắn ngang cổ túi phình, ống thông nhỏ được đẩy qua mắt lưới giá đỡ vào lòng túi hoặc được ép giữa thành mạch và thành giá đỡ với đầu ống nằm trong túi phình, sau đó các vòng xoắn kim loại được đẩy vào nút đầy túi phình mà không bị trôi ra lòng mạch nhờ lưới giá đỡ chắn ngang cổ túi.

Kỹ thuật nút túi phình cùng động mạch chính thường được áp dụng cho các phình bóc tách hình thoi ở động mạch đốt sống với điều kiện động mạch đốt sống bên đối diện có kích thước và lưu thông tốt. Tình huống khác là túi phình khổng lồ hoặc kích thước lớn của động mạch cảnh trong đoạn nền sọ bị vỡ gây chảy máu dưới nhện hoặc chảy máu mũi ồ ạt, không thể nút kín bằng kỹ thuật coiling thông thường, mà bắt buộc phải phá hủy động mạch cảnh trong cùng bên để cầm máu với điều kiện tuần hoàn thông trước và thông sau đủ cung cấp máu cho bên tổn thương.

Các bước kỹ thuật

Đường vào qua động mạch đùi phải thường được lựa chọn với ống mở động mạch 6Fr. Có thể phải sử dụng cả hai bên động mạch đùi nếu cần nhiều dụng cụ đưa vào cùng một lúc. Chụp chẩn đoán, tìm góc nhìn tốt nhất để bộc lộ túi phình cùng cổ túi, chọn làm góc can thiệp. Đặt ống thông dẫn đường lên động mạch có túi phình bị vỡ. Đưa ống thông nhỏ có dây dẫn vào lòng túi phình qua ống thông dẫn đường. Rút dây dẫn, đưa hệ thống vòng xoắn kim loại qua lòng ống thông nhỏ đến túi phình, đẩy các vòng xoắn vào lòng túi phình, sau khi đạt được vị trí tốt thì tiến hành cắt bằng điện hoặc cơ tùy loại. Nếu các phương tiện hỗ trợ đặt coils phải áp dụng như ống thông thứ hai, bóng chẹn cổ túi, hoặc giá đỡ... thì đưa những dụng cụ đó qua cùng ống thông dẫn đường hoặc một ống khác tùy từng bệnh nhân cụ thể.

Sau khi nút kín túi phình, cần chụp kiểm tra đánh giá mức độ kín hoặc hiện tượng tồn dư túi phình, và lưu thông lòng mạch chính. Rút

ống thông, ép và băng động mạch đùi, bất động 6-8 giờ.



Hình 4. Chảy máu dưới nhện do vỡ túi phình ĐM não: hình ảnh CT não cấp cứu cho thấy chảy máu dưới nhện ở giờ thứ 11 sau đột quỵ (A), hình ảnh DSA với túi phình ĐM thông trước bên trái trước nút coils (B) và sau nút . (C). Hình ảnh 3D cắt ngang túi phình sau nút coils (D).

Tai biến, biến chứng

Các tai biến biến chứng từ nhẹ đến nặng trong quá trình thực hiện kỹ thuật và trong giai đoạn sau can thiệp có thể xảy ra, làm nặng nề hơn tình trạng thần kinh của bệnh nhân, thậm chí tử vong. Thủng túi phình do lỗi kỹ thuật thường gặp ở 1 - 2% số ca can thiệp, thường xảy ra với các túi phình nhỏ và trong những ca đầu tiên của một trung tâm mới thực hiện can thiệp mạch thần kinh. Huyết khối gây tắc mạch chính hoặc tắc nhánh ngoại vi, thường hình thành ở cổ túi phình, do tình trạng tăng đông hoặc không dùng thuốc chống đông trong quá trình can thiệp. Sợi coils có thể bị chui ra khỏi cổ túi phình, gây huyết khối tại chỗ, hoặc nếu là sợi coils vòng nhỏ và ngắn có thể bị trôi lên các nhánh nhỏ trong não, cần được lấy ra bằng thông lọng (snare). Co thắt mạch và phù não nặng lên sau chảy máu dưới nhện và sau nút túi phình bằng vòng xoắn kim loại là một biến chứng nặng nề, có nguy cơ tử vong cao. Việc duy trì phác đồ 3H và nimotop tĩnh mạch là bắt buộc, tuy nhiên không phải lúc nào cũng ngăn chặn được biến chứng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), "Chỉ định can thiệp mạch máu não", Một số quan điểm về dự phòng, đánh giá và điều trị đột quỵ não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, Nhà xuất bản y học, tr:89-94.

2. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), "Khuyến cáo xử trí chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch", Một số quan điểm về dự phòng, đánh giá và điều trị đột quy não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, Nhà xuất bản y học, tr:95-107.

Tiếng Anh

3. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM, Clarke M, Sneade M, A Yarnold JA, Sandercock P, for the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809–17.

4. Sacco AL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, (Buddy) Connors JJ, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke* 2013;44:00-26.

5. K Menon BK Goyal M. Endovascular therapy in acute ischemic stroke: where we are, the challenges we face and what the future holds . *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* (2011) 9(4), 473–484

6. Connolly Jr Er, Rabinstein AA Carhuapoma JR, Derdeyn CP, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012;43:1711-1737.

7. Jauch EC. Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, (Buddy) Connors JJ, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2013;44:870-947.

8. Gray and Randall T. Higashida Philip M. Meyers, H. Christian Schumacher, E. Sander Connolly, Jr, Eric J. Heyer, William A. Current Status of Endovascular Stroke Treatment. *Circulation* 2011;123:2591-2601.

9. Grunwald IQ, Wakhloo AK, Walter S et al. Endovascular Stroke Treatment Today. *AJNR Am J Neuroradiol* 32:238 - 43.

10. Patel RAGd White CJ. Acute ischemic stroke treatment: State of the art. *Vascular Medicine* 16(1) 19–28.

BÀI XXIV

ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NHỒI MÁU NÃO CẤP BẰNG THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI

Phạm Đình Đài; Đặng Phúc Đức

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột quy não là một bệnh lý nguy hiểm có tỉ lệ tử vong cao. Đột quy nhồi máu não chiếm đa số với tỉ lệ khoảng trên 70% tổng số bệnh nhân đột quy. Khu vực tổn thương chia làm 2 vùng (xem bài: Đột quy nhồi máu não):

- + Vùng hoại tử ở trung tâm, tế bào không có khả năng hồi phục.
- + Vùng thiếu máu nửa tối (penumbra), nếu được tái tưới máu kịp thời vẫn có cơ hội hồi phục.

Với mục đích tái thông mạch tắc sớm để cứu vãn vùng nửa tối, hiện có 2 biện pháp điều trị cơ bản là dùng thuốc tiêu huyết khối và can thiệp nội mạch lấy bỏ cục tắc.

II. SỰ HÌNH THÀNH VÀ LY GIẢI HUYẾT KHỐI

† Sự hình thành huyết khối

Trong điều kiện bình thường nội mô mạch máu có các chất kháng đông ngăn cản sự kết dính của tiểu cầu và hoạt hóa các yếu tố đông máu. Khi lòng mạch có tổn thương sẽ kích hoạt gây hoạt hóa tiểu cầu và dòng thác đông máu.

Tiểu cầu hoạt hóa và kết dính sẽ giải phóng ra rất nhiều cytokine và tạo bề mặt phức hợp tương tác với dòng thác hoạt hóa các yếu tố đông máu. Trong sự hình thành cục máu đông thrombin có vai trò trung tâm, là cầu nối giữa hoạt hóa tiểu cầu và quá trình đông máu. Khi mạng lưới

fibrin - tiểu cầu được hình thành sẽ giữ các tế bào hồng cầu và bạch cầu tạo nên cục máu đông. Tiến triển của cục máu đông phụ thuộc vào cân bằng giữa quá trình đông máu và ly giải huyết khối.

2 Quá trình ly giải huyết khối

Sự ly giải huyết khối thông qua việc phá vỡ các liên kết fibrin bởi plasmin, plasmin được hình thành trong hệ tuần hoàn sẽ làm thoái triển cả plasminogen trong máu và tại cục huyết khối thành những chất hòa tan được. Tiền chất của plasmin là plasminogen lưu hành trong máu và là một enzym không hoạt động.

Để chuyển plasminogen thành plasmin cần có sự tham gia của các chất hoạt hóa plasmin. Tuy nhiên các chất này lại bị ức chế bởi chất ức chế hoạt hóa plasminogen (plasminogen activating inhibitor - PAI). Trong máu lưu hành còn có alpha2 - antiplasmin có vai trò ức chế các plasmin mới hình thành. Để quá trình ly giải huyết khối diễn ra, sự hoạt hóa plasminogen phải mạnh hơn quá trình ức chế bởi PAI và alpha2-antiplasmin.

Trong cục huyết khối, plasminogen gắn với fibrin và tiểu cầu. Cấu trúc này làm mất vị trí gắn kết của alpha2- antiplasmin giúp cho quá trình hình thành plasmin trong cục huyết khối hiệu quả hơn. Cấu trúc trên không ảnh hưởng tới vị trí kết nối của rtPA vì thế khả năng hoạt hóa của rtPA không bị ảnh hưởng.

III. CÁC LOẠI THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI

1. Các loại thuốc tiêu huyết khối

- Streptokinase là một protein tổng hợp từ C β - Hemolytic streptococci có thời gian bán hủy 16-90 phút, Streptokinase tác động thông qua việc gắn với plasmin tạo thành phức hợp có khả năng phân hủy plasminogen thành plasmin.

- Urokinase là một Glycoprotein có thể tách ra từ mô thận, có thời gian bán thải 9-12 phút. Khác với Streptokinase, Urokinase là một chất nội sinh nên không bị phản ứng miễn dịch.

Cả Streptokinase và Urokinase đều là những chất hoạt hóa plasmin không đặc hiệu nên có nguy cơ làm giảm mạnh fibrinogen trong máu. Hiện nay do tăng cao nguy cơ chảy máu nên Streptokinase không còn được sử dụng.

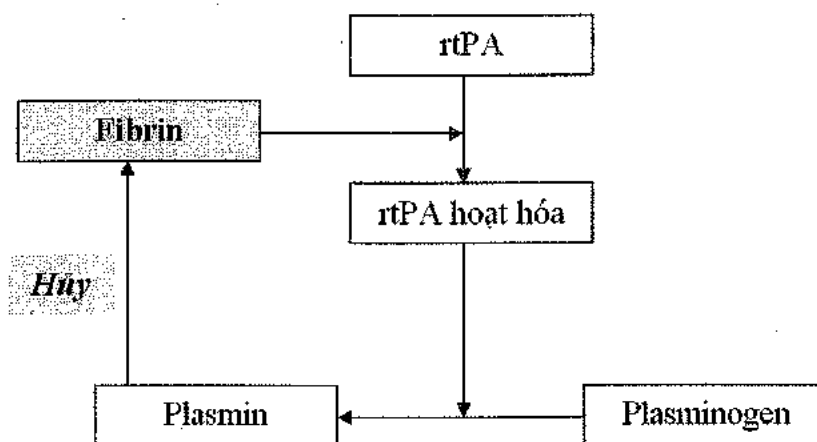
- rtPA (Recombinant Tissue Plasminogen Activator) (biệt dược Alteplase) được tổng hợp bởi tế bào nội mô và lưu hành trong máu với nồng độ thấp, có thời gian bán hủy 3-8 phút. rtPA có vị trí gắn kết đặc hiệu trên màng tiểu cầu và có tác dụng kết dính mạnh gấp 100 lần khi hoạt hóa tại phức hợp fibrin- plasminogen. Hiện tại đây là thuốc tiêu huyết khối duy nhất được FDA chấp thuận cho điều trị nhồi máu não cấp.

rtPA được Cục quản lý thuốc và thực phẩm Mỹ phê chuẩn dùng trong điều trị đột quỵ nhồi máu não cấp từ năm 1996.

- Một số chất khác: Một số chất khác như Reteplase, Tenecteplase, Desmoteplase... có thời gian bán hủy dài hơn và trong một số thử nghiệm bước đầu hứa hẹn kết quả. Tuy nhiên vẫn còn đang trong quá trình thử nghiệm.

Theo Hiệp hội tim mạch Mỹ: hiện không khuyến dùng streptokinase, anrod, tenecteplase, reteplase, desmoteplase, urokinase để điều trị bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não [2].

2. Cơ chế tiêu huyết khối của rtPA



Sơ đồ 1. Cơ chế tiêu huyết khối của rtPA (alteplase)

IV. ĐIỀU TRỊ TIÊU HUYẾT KHỐI BẰNG rtPA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

1. Chỉ định

- Đột quỵ thiếu máu não cấp trong vòng 3 giờ đầu.
- 5 < NIHSS < 22 điểm.

- CLVT sọ não hoặc CHT không có chảy máu nội sọ.
- CLVT scan sọ não hoặc CHT: vùng đậm độ < 1/3 khu vực phân bố của động mạch não giữa.
- Các triệu chứng thần kinh không tự nhiên mất đi.
- Không dùng thuốc chống đông đường uống hoặc nếu đang dùng thuốc chống đông nhưng INR \leq 1,7.
- Nếu dùng heparin trong vòng 48 giờ trước, aPTT cần trong giới hạn bình thường.
- Số lượng tiểu cầu \geq 100.000/ mm³.
- Đường máu \geq 50 mg/dl (2,7 mmol/l).
- Bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân hiểu rõ nguy cơ và lợi ích của biện pháp điều trị.

2. Chống chỉ định

- Không chắc chắn thời gian khởi phát.
- Đột quy hay chấn thương sọ não trong 3 tháng trước.
- Nhồi máu cơ tim trong vòng 3 tháng.
- Đại phẫu hay có chấn thương trầm trọng trong 14 ngày trước.
- Bệnh sử có chảy máu não hay dị dạng mạch máu não.
- Chảy máu tiêu hóa hay đường tiết niệu trong 21 ngày trước.
- Chọc động mạch nơi không băng ép được hay chọc dò tủy sống 7 ngày trước.
- Tiền sử đột quy chảy máu não.
- Triệu chứng thần kinh cải thiện nhanh hoặc NIHSS < 5.
- Tăng huyết áp kháng trị, không có khả năng kiểm soát đưa xuống mức \leq 185/110 mmHg.
- Co giật lúc khởi bệnh.
- Có triệu chứng nghi ngờ chảy máu dưới nhện.
- Viêm ngoại tâm mạc do nhồi máu cơ tim gần đây.
- Đang dùng kháng đông hay INR > 1,7.
- Prothrombin > 15 giây.
- Trị liệu Heparin trong 48 giờ trước đó.
- Tiểu cầu < 100.000/ mm³.
- Fibrinogen < 100 mg/dl.
- Đường máu dưới 2,7 mmol/l hay > 22,2 mmol/l.
- Phụ nữ có thai.

3. Công tác khám, chẩn đoán và chuẩn bị bệnh nhân

3.1. Quy trình thu dung và xử trí bệnh nhân

Điều trị đột quỵ nhồi máu não cấp bằng thuốc tiêu huyết khối là cuộc chạy đua khắc nghiệt về thời gian, không chỉ của bác sĩ đột quỵ mà của cả một hệ thống liên quan trong một chuỗi nhiệm vụ liên hoàn.

Bảng 1. Chuỗi cấp cứu đột quỵ não 6D theo khuyến cáo của Hội tim mạch Mỹ [2]

| | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Detection - Phát hiện | Phát hiện các dấu hiệu và triệu chứng đột quỵ não. |
| 2. Dispatch (Vận chuyển) | Gọi 911 (số điện thoại khẩn cấp y tế) và vận chuyển ưu tiên. |
| 3. Door (Tới cửa đơn nguyên) | Chỉ thời gian vận chuyển tới cửa đơn nguyên có khả năng cấp cứu đột quỵ não. |
| 4. Data (Thu thập dữ liệu) | Nhanh chóng khám cấp cứu, hoàn thành các xét nghiệm và chụp cắt lớp vi tính. |
| 5. Decision (Quyết định) | Chẩn đoán và quyết định kế hoạch điều trị phù hợp. |
| 6. Drug (Thuốc) | Dùng thuốc hoặc tiến hành các kỹ thuật can thiệp. |

3.2. Xét nghiệm cần làm

Xét nghiệm cấp cứu đánh giá bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ nhồi máu não cấp [2]

Chụp cắt lớp vi tính không tiêm thuốc cản quang hoặc cộng hưởng từ.

- Đường máu.
- Điện giải.
- Chức năng thận.
- Điện tim.
- Các dấu ấn thiếu máu cơ tim.
- Công thức máu.
- Nhóm máu.
- Đông máu: PT/INR.

3.3. Chuẩn bị bệnh nhân

Kiểm soát huyết áp $\leq 185/110$ mmHg trước khi dùng thuốc rtPA. Do khoảng thời gian cửa sổ cho phép dùng rtPA rất ngắn nên những trường hợp tăng huyết áp kháng trị thì không tiến hành điều trị bằng rtPA.

3.4. Quy trình tiêu huyết khối bằng rtPA đường tĩnh mạch [2]

- Actilyse lọ 50 mg kèm dung môi, tổng liều 0.9 mg/kg (tối đa 90 mg)
- Đặt 2 đường truyền với kim luôn và khóa 3 chạc.
- Pha thuốc: hút dung môi pha vào lọ thuốc lắc đều.
- Tiêm liều nạp 10% tổng liều trong vòng 1-2 phút, số thuốc còn lại đặt bơm tiêm điện truyền trong 60 phút. Sau tiêm liều nạp tiến hành ngay chụp cắt lớp vi tính não để kiểm tra, nếu có dấu hiệu chảy máu não thì ngừng truyền rtPA.
- Chuyển ngay bệnh nhân tới khoa điều trị tích cực hoặc đơn vị đột quy não để theo dõi.
- Đánh giá thần kinh cách 15 phút một lần trong khi truyền, cách 30 phút một lần sau truyền kéo dài đến 6 giờ, sau đó cách 1 giờ một lần cho tới 24 giờ sau truyền.
- Nếu bệnh nhân bị đau đầu dữ dội, tăng huyết áp, buồn nôn hoặc nôn: dừng truyền rtPA và chụp cắt lớp vi tính cấp cứu để kiểm tra.
- Đo huyết áp cách 15 phút một lần trong 2 giờ đầu và mỗi 30 phút trong 6 giờ tiếp, sau đó đo mỗi giờ cho tới 24 giờ sau dùng rtPA.
- Đo huyết áp thường xuyên hơn nếu huyết áp $\geq 180/105$ mmHg; dùng thuốc kiểm soát huyết áp.
- Trì hoãn đặt ống thông dạ dày, ống thông dẫn lưu bàng quang, ống thông động mạch.
- Chụp lại cắt lớp vi tính sau 24h và có thể bắt đầu dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu sau đó nếu không thấy biểu hiện chảy máu.

3.5. Biến chứng sau tiêu huyết khối rtPA đường tĩnh mạch

* Chảy máu

+ Chảy máu não

Triệu chứng: đau đầu, buồn nôn/nôn, ý thức xấu đi. Chụp cắt lớp vi tính có hình ảnh chảy máu não.

Điều trị:

- Dừng ngay rtPA nếu đang dùng.

- Transamin 10 mg/kg tĩnh mạch chậm và rửa lạnh 10 UI .
- Huyết tương tươi đông lạnh.
- Aprotinin ống 100.000 KUI/10 ml tiêm tĩnh mạch chậm 500.000 KUI, sau đó duy trì 200.000 KUI cách 4-6 giờ 1 lần. Tổng liều tối đa 1000.000 KUI/24h.
- Điều trị theo phác đồ chảy máu não
- +Chảy máu ngoại sọ:** chảy máu dạ dày, chảy máu trong mắt, chảy máu chân răng...
- Dừng ngay rtPA đang dùng.
- Xét nghiệm công thức máu, đông máu.
- Dùng thuốc cầm máu như trên
- * **Phản ứng quá mẫn:** phát ban, mày đay, co thắt phế quản, phù mạch, hạ huyết áp.
- Xử trí: áp dụng phác đồ điều trị dị ứng và sốc phản vệ.

V. ĐIỀU TRỊ TIÊU HUYẾT KHỐI BẰNG rtPA ĐƯỜNG ĐỘNG MẠCH

Điều trị tiêu huyết khối đường động mạch có ưu thế là thuốc tập trung với nồng độ cao tại vùng có cục huyết khối nhưng ít ảnh hưởng toàn thân; đồng thời có thể đánh giá trực tiếp quá trình tái thông mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật phức tạp và chỉ thực hiện được ở một số ít cơ sở chuyên khoa. Do vậy, tỉ lệ bệnh nhân được tiến hành điều trị tiêu huyết khối đường động mạch thấp hơn nhiều so với đường tĩnh mạch. Theo thống kê ở Mỹ trong vòng 3 năm (1999-2001) [8] thì trong số 1.796.513 bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não nhập viện, có 0,6% được điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch, và chỉ 0,07% được điều trị tiêu huyết khối đường động mạch.

1. Chỉ định

- Thời gian trong vòng 6 giờ tính từ khi khởi phát. Riêng với động mạch sống nền, thời gian cửa sổ có thể dài hơn.
- Có thể tiến hành ly giải cục máu đông đường động mạch trong trường hợp chống chỉ định ly giải cục máu đông đường tĩnh mạch như: quá 3 giờ tính từ khi khởi phát; bệnh nhân trải qua phẫu thuật gần đây, tắc mạch lớn...
- Bệnh nhân được điều trị trong cơ sở chuyên khoa có khả năng can thiệp mạch não.

2. Quy trình tiêu huyết khối bằng rtPA đường động mạch

- Hiện chưa xây dựng được quy trình thống nhất cho kỹ thuật tiêu huyết khối đường động mạch.

- Sau khi tiến hành chụp DSA, tiếp cận vị trí tắc, tiến hành bơm rtPA pha loãng 0,2 mg/ml trực tiếp vào vị trí tắc. Chụp kiểm tra đánh giá trực tiếp sự tái thông mạch.

3. Theo dõi bệnh nhân sau tiêu huyết khối rtPA đường động mạch

- Bất động chân thẳng bên chọc động mạch đùi 10 giờ.

- Theo dõi vết chọc động mạch đùi bằng ép tăng cường nếu thấy dấu hiệu máu tụ (Hematoma).

- Các chỉ tiêu theo dõi khác như rtPA tĩnh mạch.

4. Lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học (Xem bài: Can thiệp mạch thần kinh ở bệnh nhân đột quỵ não)

Ngoài chỉ định riêng thì phương pháp can thiệp mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học còn được lựa chọn là một khâu trong hệ thống liên hoàn biện pháp điều trị phục hồi tưới máu khi liệu pháp tiêu huyết khối thất bại.

5. Một số hướng nghiên cứu mới trong điều trị bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp bằng rtPA

- Phát triển thuốc tiêu huyết khối mới có hiệu quả cao hơn và hạn chế tác dụng phụ.

- Mở rộng thêm thời gian cửa sổ điều trị.

- Chỉ định điều trị căn cứ vào chẩn đoán hình ảnh hơn là căn cứ vào mốc thời gian: xác định tỉ lệ giữa vùng hoại tử với vùng nửa tối.

- Chỉnh mức liều rtPA: ưu tiên giảm liều rtPA đến mức tối đa mà có hiệu quả điều trị.

- Các biện pháp điều trị phối hợp với thuốc rtPA để tăng hiệu quả: sóng siêu âm, hạ thân nhiệt...

- Nghiên cứu sử dụng thuốc tiêu huyết khối ở trẻ em (dưới 18 tuổi).

PHỤ LỤC

Các thuốc hạ huyết áp động mạch ở bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp [2]

| Các bệnh nhân phù hợp cho can thiệp rtPA đường tĩnh mạch hoặc can thiệp tái tưới máu cấp khác | |
|---|---|
| Mức huyết áp | Xử trí |
| > 185/110 mmHg | Labetalol 10 – 20 mg tĩnh mạch trong vòng 1- 2 phút. Có thể nhắc lại. Hoặc Miếng dán Nitropast 1-2 inch. Hoặc Nicadipin truyền tĩnh mạch 5 mg/giờ, tăng tốc độ 1,5 mg/giờ mỗi 5-15 phút, tối đa 15 mg/giờ. Khi đạt được mức huyết áp mục tiêu thì giảm xuống 3 mg/giờ Nếu huyết áp không hạ và vẫn trên 185/110 mmHg thì không áp dụng điều trị rtPA hoặc các can thiệp tái tưới máu khác. |
| Kiểm soát huyết áp trong và sau dùng thuốc rtPA hoặc các can thiệp tái tưới máu cấp khác | |
| Theo dõi huyết áp cách 15 phút 1 lần trong giai đoạn điều trị kéo dài tới 2 giờ sau, sau đó 30 phút 1 lần cho tới 6 giờ sau, tiếp theo 1 giờ 1 lần kéo dài 16 giờ | |
| Mức huyết áp | Xử trí |
| 180 - 230/105-120 mmHg | Labetalol 10 mg tiêm tĩnh mạch trong 1-2 phút, có thể nhắc lại sau 10-20 phút. Tổng liều tối đa 300 mg. Hoặc Labetalol 10 mg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền 2-3 mg/phút. |
| > 230/121 mmHg | Labetalol 10 mg tiêm tĩnh mạch trong 1-2 phút, có thể lặp lại sau 10-20 phút. Tổng liều tối đa 300 mg. Hoặc Labetalol 10 mg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền 2-3 mg/phút. Hoặc Nicardipin truyền 5 mg/giờ, nâng dần tốc độ 2,5 mg/giờ mỗi 5 phút để đạt mức huyết áp mục tiêu. Tối đa 15 mg/giờ. Nếu huyết áp vẫn không kiểm soát được, cân nhắc dùng nitroprussid. |

XXXV

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Lê Văn Thành, Nguyễn Thị Kim Liên, Phan Công Tâm (2009), "Điều trị nhồi máu não cấp trong ba giờ đầu bằng thuốc tiêu sợi huyết", *Tai biến mạch máu não: hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*, NXBYH, Tr: 464-479.
2. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), "Khuyến cáo xử trí sớm đột quỵ nhồi máu não", *Một số quan điểm về dự phòng, phát hiện, đánh giá và điều trị đột quỵ não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ*, NXBYH, Tr:42-64.
3. Nguyễn Hồng Quân (2013), "Tiêu huyết khối trong điều trị đột quỵ nhồi máu não", *Tài liệu tập huấn đột quỵ não*, Cục Quân y: 59-74.
4. Nguyễn Văn Thông (2008), "Tiêu huyết khối, chống đông, dự phòng và điều trị các biến chứng trong đột quỵ", *Đột quỵ não: cấp cứu, điều trị, dự phòng*, NXBYH, tr: 110-122.

Tiếng Anh

5. Department of Health, State of Western Australia (2011), "Protocol for Administering Alteplase in Acute Ischaemic Stroke", *Neurosciences and the Senses Health Network, February 2011*.
6. Ford GA, Ahmed N, Azevedo E et al (2010), "Intravenous Alteplase for Stroke in Those Older Than 80 Years Old", *Stroke*. 2010;41:2568-2574.
7. Albers GW, Amarenco P, Easton JD et al (2008), "Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition)", *Chest*. 2008; 133(6_suppl):630S-669S.
8. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ et al (1996), "Guidelines for Thrombolytic Therapy for Acute Stroke: A Supplement to the Guidelines for the Management of Patients With Acute Ischemic Stroke", *Circulation*. 1996; 94: 1167-117 ..
9. Mattle HP, Arnold M, Georgiadis D et al (2008), "Comparison of Intraarterial and Intravenous Thrombolysis for Ischemic Stroke With Hyperdense Middle Cerebral Artery Sign", *Stroke*. 2008;39:379-383
10. De Keyser J, Gdovinová Z, Uyttenboogaart M et al, (2007), "Intravenous Alteplase for Stroke : Beyond the Guidelines and in Particular Clinical Situations", *Stroke*. 2007;38:2612-2618.

11.Hill MD, Barber PA, Demchuk AM, et al (2002), "Acute Intravenous-Intra-Arterial Revascularization Therapy for Severe Ischemic Stroke", *Stroke*. 2002;33:279-282.

12.Lyden PD et al, (2001), *Thrombolytic Therapy for Stroke*, Humana Press Inc.

XVII

BÀI XXV

ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT ĐỘT QUY CHẢY MÁU NÃO

Vũ Văn Hòe

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột quy não là vấn đề quan trọng của y tế cộng đồng do bệnh thường gặp và đang còn là thời sự của nhiều chuyên ngành, nhiều quốc gia trên Thế giới. Tỷ lệ tử vong của đột quy não còn rất cao, chỉ đứng hàng thứ 3 sau các bệnh tim mạch và ung thư. Không những thế, đột quy não có thể để lại những di chứng hết sức nặng nề, làm mất khả năng lao động, hoặc tàn phế. Đây thực sự là thảm cảnh cho người bệnh, và là gánh nặng gia đình và xã hội.

Tất cả các chảy máu vào nhu mô não được gọi là chảy máu não. Tuy nhiên, các tác giả thường dùng danh từ chảy máu não khi ổ xuất huyết ở bán cầu não có đường kính lớn hơn 3 cm và lớn hơn 1,5 cm ở thân não.

Chảy máu não tự phát chiếm khoảng 20-25% trong đột quy não có tỷ lệ tử vong cao và để lại nhiều di chứng nặng nề hơn so với các dạng khác của đột quy não.

Nguyên nhân hàng đầu gây chảy máu não tự phát là tăng huyết áp (HA), ngoài ra có thể do bệnh lý mạch máu não, các thuốc chống huyết khối, các chất ma túy... Cho đến hiện nay, nội khoa vẫn là phương pháp chủ yếu điều trị chảy máu não tự phát. Mặc dù vậy, từ khi có máy chụp cắt lớp vi tính ra đời các tác giả đều thấy rằng không ít trường hợp máu tụ lớn, làm di lệch đường giữa nhiều, việc mổ lấy bỏ khối máu tụ kết hợp với điều trị nội khoa đã mang lại hy vọng cứu sống người bệnh hoặc làm giảm tỷ lệ tàn phế, phục hồi chức năng tốt hơn.

Tại Việt Nam cũng đã có một số công trình nghiên cứu điều trị phẫu thuật của các chuyên gia phẫu thuật thần kinh tại các bệnh viện Việt Đức, Chợ Rẫy, Bệnh viện trung ương Quân đội 108, Bệnh viện 103... Tuy nhiên, vấn đề chỉ định, kỹ thuật mổ vẫn còn tồn tại nhiều ý kiến chưa thống nhất. Trong phạm vi bài viết này tác giả cũng chỉ xin đề cập chủ yếu tới điều trị phẫu thuật chảy máu não do tăng huyết áp.

II. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây chảy máu não tự phát.

Tuổi: là yếu tố thuận lợi nhất gây ra chảy máu não. Tần suất chảy máu não tăng lên theo cấp số nhân so với tuổi.

Tăng huyết áp: là yếu tố dễ gây chảy máu não nhưng cũng là yếu tố dễ điều chỉnh nhất. Chảy máu não thứ phát sau những thay đổi bệnh lý khởi phát do tăng huyết áp mạn tính chiếm khoảng 75% các trường hợp chảy máu não nguyên phát.

Bệnh lý mạch máu não dạng tinh bột (amyloid angiopathy) là nguyên nhân thứ ba gây chảy máu não ở các nước Âu, Mỹ (chiếm hơn 20% tổng số chảy máu não ở các bệnh nhân trên 70 tuổi) nhưng tại Việt Nam chưa thấy quan tâm nhiều đến vấn đề này. Trong bệnh lý mạch máu não dạng tinh bột, các protein dạng tinh bột lắng đọng nhiều tại lớp áo giữa và áo ngoài của thành động mạch não ở màng não và vỏ não. Hậu quả là thành mạch tách đôi, cứng, giòn có khi hoại tử nên dễ vỡ khi bị chấn thương rất nhẹ hoặc huyết áp thay đổi đột ngột.

Bệnh lý mạch máu não: dị dạng động - tĩnh mạch não (arterio venous malformation - AVM), túi phình động mạch não (Aneurysm), u mạch máu thể hang cũng là nguyên nhân quan trọng chiếm khoảng 5% tổng số chảy máu não.

Các thuốc chống huyết khối dùng để điều trị nhồi máu cơ tim, huyết tắc động mạch phổi, tắc các mạch máu ngoại biên hay nhồi máu não đều có thể gây chảy máu não.

Một số nguyên nhân khác cũng đã được nhắc tới có thể gây chảy máu não như là: u não, chảy máu não sau nhồi máu não, các chất ma túy... Hàm lượng Homocystein trong máu cao được coi là yếu tố nguy cơ cao độc lập với các yếu tố nguy cơ đã thành kinh điển (huyết áp cao, đái tháo đường, cholesterol cao, thừa cân nặng, hút thuốc lá).

III. GIẢI PHẪU, SINH LÝ BỆNH

1. Vị trí tổn thương

Các mạch máu thường gây chảy máu não chủ yếu là các động mạch xuyên sâu xuất phát từ đoạn gần gốc của các động mạch não giữa, động mạch thông sau và động mạch thân nền (tưới máu cho đồi thị, cầu não và tiểu não). Vì vậy khoảng 60% chảy máu não xảy ra tại các hạch nền, 40% còn lại là các máu tụ ở hố sau (cầu não hoặc tiểu não) và tại chất trắng dưới vỏ não. Chảy máu ở ranh giới giữa chất trắng và chất xám thường do các nguyên nhân khác ngoài bệnh tăng huyết áp như dị dạng mạch máu não, huyết khối tĩnh mạch, rối loạn đông máu. Chảy máu ở trung não thường do máu chảy ở các khu vực lân cận lan vào. Có khi các tổn thương choán chỗ ở hố sau gây thoát vị não ngược lên trên qua lều tiểu não và gây chảy máu ở trung não.

Kaufman HH (1983) thống kê thấy các vị trí và tần suất chảy máu não như sau

Trên lều:

- Ở các thùy não 10%.
- Ở các hạch nền 60% trong đó.
- + 2/3 phía đường giữa bao trong.
- + 1/3 phía ngoài bao trong.
- Ở đồi thị 10%.

Dưới lều:

- Ở thân não 10%.
- Ở tiểu não 10%.

2. Sinh lý và tổn thương giải phẫu bệnh

Tình trạng tăng huyết áp mạn tính gây ra một loạt các thay đổi bệnh lý đưa đến co thắt từng đoạn của các động mạch xuyên (phát sinh trực tiếp từ các mạch máu não ở nền sọ). Tiến trình này được Fisher gọi là thoái hóa mỡ - kính (lipohyalinosis), thoái hóa mỡ - kính biểu hiện 2 tiến trình bệnh lý: Làm xơ vữa các động mạch xuyên lớn (100 – 500 μm) và xơ cứng các tiểu động mạch nhỏ hơn (dưới 100 μm). Xơ vữa động mạch xảy ra thường nhất ở các điểm nhánh của mạch máu, có sự phát triển nguyên bào sợi (fibroblast) dưới lớp nội mạc kèm theo là lắng đọng các thực bào chứa đầy lipid. Xơ cứng động mạch đưa đến sự thay thế các tế bào cơ trơn trong lớp áo giữa bằng các sợi Collagen. Quá trình này làm mạch máu dần hẹp lại dễ bị tắc đột ngột (gây nhồi

máu ổ khuyết) hoặc vỡ (gây chảy máu não).

Thuyết vỡ mạch, của Charcot và Bouchard (1968) cho rằng xuất huyết và do vỡ các túi phồng vi thể và đã được xác nhận qua các hình ảnh vi thể.

Thuyết không do vỡ mạch của Rouchox (1884) lý giải trước khi xuất huyết đã có thiếu máu cục bộ gây tổn thương nhồi máu não. Đến giai đoạn sau, tuần hoàn não tái lập lại, nhưng hình thành mạch máu nằm trong khu vực đã thiếu máu, nên cũng bị tổn thương. Vì thế, hồng cầu thoát khỏi thành mạch vào nhu mô não biến một nhồi máu nhạt thành nhồi máu đỏ.

Tuy có những điểm khác nhau nhưng cả hai thuyết lại thống nhất vai trò của thành mạch. Sự mảnh yếu của động mạch đậu – vân là một nhánh xuyên của động mạch não giữa vẫn được công nhận là động mạch chịu áp lực cao dễ bị thoái hóa và do đó khi có tăng huyết áp sẽ bị vỡ đúng như Charcot đã gọi tên là động mạch của chảy máu não. Động mạch thân nền hoặc các nhánh của vòng Willis cũng có thể là nguồn gốc của xuất huyết.

Xuất huyết lúc đầu là những ổ nhỏ, hình bầu dục, rời lan rộng, bóc tách tổ chức não, lớn lên về thể tích, đẩy và đè ép tổ chức não. Sự lan rộng của cục máu bao giờ cũng đi vào hướng trung tâm, đến các não thất. Vì vậy, chọc dịch não tủy thường có máu. Hầu như ít khi xuất huyết lan ra phía nông làm vỡ vỏ não, để máu thông với khoang dưới nhện (khác với vỡ phình mạch là có máu ở khoang dưới nhện: máu tụ ở thùy não và có máu ở khoang dưới nhện là vỡ phình động mạch não). Vì ổ xuất huyết nằm sâu ở các tổ chức đường giữa nơi có nhiều chức năng sinh tồn quan trọng nên rất dễ gây tử vong khi ổ xuất huyết lớn. Hầu hết xuất huyết não hình thành trong ít phút, một số trường hợp trong 30-60 phút có khi kéo dài 3-4 giờ. Xuất huyết não có thể tái phát. Số trường hợp khối máu tụ tăng lên gấp đôi chỉ trong vòng vài ba giờ sau khi khởi phát thường gây tổn thương nghiêm trọng não với tiên lượng rất xấu.

Trong vài giờ đầu tiên sau chảy máu não trên đa số các phim cắt lớp vi tính sọ não thường thấy một vành đai giảm mật độ mà trước đây được cho là hình ảnh của phù não. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây đã chứng minh đó là hình ảnh của huyết thanh bị dồn ra ngoài vì do hình thành cục máu đông, không phải do hậu quả của hàng rào máu

não bị phá hủy. Thường 24 giờ sau chảy máu não các tổ chức não quanh ổ máu tụ bị chèn ép làm cản trở tuần hoàn tại chỗ phát sinh phù não và tác động như một khối choán chỗ làm cho bệnh nhân càng nặng lên. Nhưng có ý kiến cho rằng phù não thực ra không phải là nguyên nhân gây nên những biểu hiện xấu về thần kinh.

Những khối máu tụ trong chất trắng, nếu dung tích dưới 50 ml, thường chỉ tách các sợi trục mà không hủy hoại chúng, tuy các sợi trục có thể tổn thương ít nhiều nhưng sau khi máu đã hấp thu các chức năng của não có khả năng hồi phục khả quan. Máu tụ thường hấp thu hết từ tuần thứ sáu. Nếu khối lượng lớn sẽ cần thời gian nhiều hơn. Cơ chế hấp thu do đại thực bào, tạo nên một hốc có thành màu vàng do Hemosiderin.

IV. LÂM SÀNG

Bệnh cảnh lâm sàng của chảy máu não rất đa dạng tùy thuộc vào vị trí, tốc độ và chiều hướng lan rộng của chảy máu. Tuy nhiên, nhìn chung bệnh khởi phát có tính chất đột ngột, trên người có tiền sử tăng huyết áp. Có thể có các dấu hiệu báo trước như đau đầu, buồn nôn và nôn. Một số trường hợp có co giật cục bộ hoặc cơn động kinh toàn thể.

Rối loạn ý thức: mặc dù là bệnh cảnh của đột quy nhưng đa số bệnh nhân nhập viện trong tình trạng tỉnh (Glasgow 13 - 14 điểm) hoặc lơ mơ (Glasgow 9 - 12 điểm). Nếu chảy máu não với khối lượng lớn, tại nhân bèo sẫm, đồi thị hay cầu não bệnh nhân thường hôn mê sớm. Thống kê của Garibi J và cộng sự (2002) cho thấy 18% G < 8 điểm, 45% G 8 - 13 điểm và trên 13 điểm là 37%.

Dấu hiệu thần kinh khu trú: khi khối máu tụ ở vùng nhân bèo sẫm không lớn sẽ gây liệt nửa người bên đối diện, hai nhãn cầu có thể quay về bên phía tổn thương. Chảy máu vùng đồi thị thường có rối loạn cảm giác. Chảy máu vùng thùy trán sau hay vùng đỉnh gây liệt vận động và rối loạn cảm giác sâu. Chảy máu thùy thái dương, thùy đỉnh, hay thùy chẩm có khuyết thị trường và cơn động kinh hay rối loạn ngôn ngữ vận động.

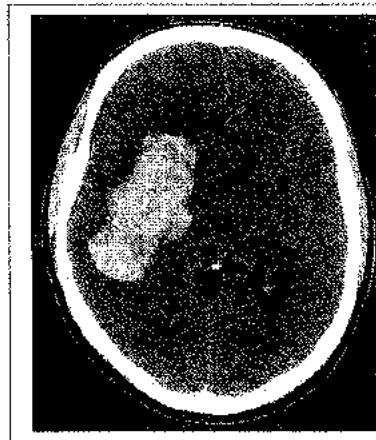
Các triệu chứng màng não: trong trường hợp máu tụ lan vào não thất bên và thoát ra ngoài khoang dưới nhện có thể có các triệu chứng của chảy máu dưới nhện. Tuy nhiên, các triệu chứng như cứng cổ, buồn nôn, nôn, không biểu hiện ngay khi khởi bệnh như chảy máu dưới

nhện thực thụ nguyên phát mà nó sẽ xuất hiện muộn trong vài ba ngày sau.

Các triệu chứng về thần kinh thực vật: nhiều bệnh nhân có sốt, mạch nhanh, huyết áp tăng do rối loạn điều nhiệt và mất cân bằng hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm. Trong trường hợp chảy máu ồ ạt, khối lượng máu tụ lớn, nhất là ở tiểu não, não thất, đồi thị..., bệnh nhân thường có rối loạn hô hấp và tim mạch nặng, có khi gồng cứng mắt võ hoặc duỗi cứng mắt não.

V. CHẨN ĐOÁN

Có thể nói từ khi chụp cắt lớp vi tính ra đời (1971) thì việc chẩn đoán xác định chảy máu não trở nên dễ dàng hơn. Chụp cắt lớp vi tính không bơm thuốc cản quang là xét nghiệm được lựa chọn đầu tiên và được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán chảy máu não. Phim cắt lớp vi tính giúp xác định vị trí, kích thước khối máu tụ và sự di lệch của đường giữa, đè ép não thất....Chụp cắt lớp vi tính nhiều lần giúp theo dõi tiến triển của chảy máu não.



1. Khối máu tụ
 2. Vùng viền
- Hình 1. Hình ảnh chảy máu não trên phim cắt lớp vi tính

Trên phim cắt lớp vi tính khối máu tụ mới bình thường có hình gần tròn hay bầu dục, có ranh giới khá rõ và đậm độ đồng đều (55-90 HU). Khoảng vài giờ sau khi hình thành khối máu tụ có thể thấy một viền giảm mật độ mỏng xung quanh khối máu tụ, đó chính là lượng huyết tương bị loại ra ngoài vì khối máu tụ.

Cắt lớp vi tính còn giúp phân biệt chảy máu não và nhồi máu não không chảy máu.

Cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang, đặc biệt là cắt lớp vi tính

số hóa xóa nền, MSCT, chụp động mạch não... sẽ góp phần phát hiện các dị dạng mạch máu não, hay túi phồng mạch não vỡ gây chảy máu trong não.

Chụp cộng hưởng từ (MRI) cũng là phương pháp tốt để chẩn đoán chảy máu não, có thể đánh giá tuổi chảy máu não và các thương tổn mạch máu nhỏ mà chụp cắt lớp vi tính thông thường có thể bỏ sót. Tuy nhiên, trong cấp cứu ít dùng MRI vì thời gian chụp kéo dài và nhất là rất khó thực hiện khi bệnh nhân hôn mê phải thở máy. Mặt khác, cắt lớp vi tính là cách ghi hình tốt hơn MRI đối với các máu tụ mới hình thành vì trên phim MRI, khối máu tụ mới thường biểu hiện giảm mật độ nhẹ ở thì T1 và giảm nhiều ở thì T2 do trong vòng 3 - 5 giờ đầu sau chảy máu Oxyhemoglobin của hồng cầu chuyển thành Deoxyhemoglobin có tính thuận từ. Sau 3 - 4 ngày xung quanh khối máu tụ trên cắt lớp vi tính sẽ thấy khu vực giảm mật độ tăng lên và trên phim MRI khu vực đó lại tăng tín hiệu ở thì T2 là do máu tụ gây chèn ép nên khu vực hoại tử do thiếu máu cục bộ lan rộng thêm, phù não cũng tăng lên vì ở giai đoạn này hàng rào máu - não đã bị phá vỡ. Từ ngày 3 - 7 hiệu ứng choán chỗ sẽ lắng lên do phù não.

Những khối máu tụ trong chảy máu não do u não thường có hình ảnh mật độ không đồng đều và ranh giới nhám nhỏ.

Đối với các trường hợp vỡ túi phình động mạch não chụp cắt lớp vi tính càng sớm càng tốt vì một số trường hợp lượng máu tụ trong khoang dưới nhện ít sẽ bị tiêu đi, không còn thấy trên phim. Hình ảnh cắt lớp vi tính trong tuần đầu là hình tăng đậm độ ở các khoang dưới nhện nền sọ, các bể, các rãnh cuộn não. Ngoài việc xác định khối máu tụ trong não, não thất, phù não, ổ thiếu máu não cục bộ... còn cho thấy đóng vôi thành túi phình, dự báo co mạch não và gợi ý vị trí vỡ phình mạch.

VI. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT CHẢY MÁU NÃO

Trước hết, cần xác định chảy máu não chủ yếu được điều trị nội khoa ngay cả khi bệnh nhân đã được mổ.

Đã có nhiều công trình nghiên cứu về phẫu thuật nhưng chỉ định và kỹ thuật mổ vẫn còn chưa thống nhất và phụ thuộc vào nhiều yếu tố như tình trạng người bệnh, trang bị, dụng cụ phẫu thuật, kinh nghiệm của phẫu thuật viên. Kanaya và cộng sự (1992) đã công bố trong số



7010 bệnh nhân xuất huyết não: 3635 trường hợp điều trị nội khoa, 3375 trường hợp can thiệp phẫu thuật. Các phương pháp mổ là: mở nắp sọ, chọc hút, bơm Urokinase vào ổ máu tụ, kết quả cho thấy ở nhóm có khối máu tụ lớn hơn 30 cm³ tử vong sau mổ 29,3% và nhóm điều trị nội khoa tử vong 67,3%. Theo David Wendenlow và cộng sự (2005) trong số 1033 bệnh nhân ở 83 trung tâm đột quỵ trên 27 quốc gia, mổ sớm 503 và điều trị nội khoa 530 trường hợp.

Có thể nói, từ 1888 Mac Owen thông báo trường hợp lấy máu tụ trong não đầu tiên bằng phẫu thuật, cho tới nay đã có nhiều công trình nghiên cứu điều trị ngoại khoa. Tuy nhiên, việc điều trị chảy máu não còn là vấn đề rất phức tạp. Từ kinh nghiệm của bản thân, Nguyen J.P và cộng sự (1995) đã đưa ra một số khuyến cáo như sau:

- Theo dõi điều trị nội khoa: ở những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng tốt (Glasgow 11- 15 điểm) hoặc thể tích khối máu tụ < 30 ml.

- Can thiệp ngoại khoa tốt nhất ở những bệnh nhân Glasgow 7 - 10 điểm và thể tích khối máu tụ 30 - 35 ml. Đối với khối máu tụ ở dưới vỏ hoặc lều tiểu não phải chỉ định mổ mở.

- Trong vòng 24 giờ đầu là thời gian lý tưởng đối với các can thiệp ngoại khoa.

- Đạt kết quả tốt nhất: giảm tử vong và di chứng với kỹ thuật định vị.

- Mở nắp sọ lấy máu tụ được chỉ định đặc biệt khi cần can thiệp rất nhanh - trước giờ thứ 6.

1. Chỉ định phẫu thuật

Mặc dù cho đến nay chưa có bằng chứng đủ thuyết phục để kết luận điều trị nội khoa tối ưu hay phẫu thuật chảy máu não cách làm nào tốt hơn. Tuy nhiên, xuất phát từ diễn biến của chảy máu não nếu chỉ dừng ở điều trị nội khoa thì:

- Trong trường hợp khối máu tụ < 30 ml, Glasgow 11-15 điểm, bệnh nhân thường qua khỏi, chỉ để lại ổ khuyết nhỏ trong não.

- Nếu khối máu tụ > 30 ml cũng có thể qua khỏi nhưng để lại nhiều di chứng nặng nề do phần não xung quanh ổ máu tụ bị dồn ép lâu ngày (trong thời gian điều trị nội khoa) sẽ thiếu máu, phù não làm suy yếu tế bào vùng này dẫn tới hồi phục chậm hoặc không hồi phục.



- Nếu khối máu tụ > 30 ml mà máu tiếp tục chảy làm áp lực nội sọ tăng nhanh, tri giác xấu dần, sẽ khó qua khỏi.

- Nếu chảy máu não thất, khả năng tử vong sẽ tăng rất cao 80 - 90 %.

Như vậy, nếu lấy bỏ được khối máu tụ sẽ làm giảm nhanh được áp lực nội sọ và giảm nhanh thời gian chèn ép não xung quanh ổ máu tụ, hạn chế được thiếu máu và phù não, hy vọng hồi phục chức năng nhanh, hạn chế di chứng và làm giảm tỉ lệ tử vong.

Theo Hội Tim mạch Hoa kỳ (1999) có hai vấn đề cần đặc biệt quan tâm trong điều trị chảy máu não là huyết áp và áp lực nội sọ. Hội cũng đưa ra khuyến cáo về chỉ định mổ như sau:

- Máu tụ tiểu não đường kính > 3 cm, các triệu chứng thần kinh xấu dần hoặc có chèn ép thân não hoặc trên cắt lớp vi tính thấy giãn não thất do chèn ép - cần mổ càng sớm càng tốt.

- Chảy máu não do phình động mạch não, do dị dạng mạch máu não nếu thương tổn gây chảy máu não có thể xử lý được và bệnh nhân có khả năng tiến triển tốt hơn sau mổ.

- Bệnh nhân còn trẻ, khối máu tụ lớn trong thùy não và các triệu chứng thần kinh xấu dần.

Đối với các trường hợp chảy máu não do tăng huyết áp, Nguyen J.P và cộng sự (1995) cho rằng thể tích khối máu tụ lớn có liên quan đến tăng áp lực nội sọ và sẽ xuất hiện hiện tượng tụt kẹt não, đồng thời tác giả cũng dẫn giải ý kiến của Kaufman về xếp loại thể tích khối máu tụ có ý nghĩa tiên lượng và đặt ra hướng điều trị thích hợp. Theo tác giả chia ra 3 nhóm như sau:

- Nhóm 1: thể tích khối máu tụ nhỏ: dưới 4 cm đường kính, hoặc dưới 35 cm³ sẽ chiếm 4% thể tích hộp sọ, tiên lượng tốt, không cần phẫu thuật.

- Nhóm 2: thể tích trung bình từ 4 - 5,5 cm đường kính hoặc 33,5 - 87 cm³ sẽ chiếm 4 - 12% thể tích hộp sọ, tiên lượng nặng nếu không có phẫu thuật lấy máu tụ.

- Nhóm 3: thể tích lớn, trên 5,5 cm đường kính (trên 87 cm³) chiếm trên 12% thể tích hộp sọ, tiên lượng rất nặng ngay cả khi có can thiệp ngoại khoa.

Qua tham khảo ý kiến của một số tác giả và kinh nghiệm của bản thân, chúng tôi chỉ định mổ khi:

- Thể tích khối máu tụ > 30 ml.
- Tri giác trong giới hạn 7 - 10 điểm.
- Hoặc tri giác xấu dần.

Việc lựa chọn thời điểm mổ cũng là vấn đề hết sức phức tạp. Theo nhiều tác giả có thể chia ra:

- Mổ cấp cứu: bất kỳ thời điểm nào khi có tri giác xấu dần.
- Mổ sớm: trong vòng 4 ngày đầu sau đột quỵ, có thời gian hồi sức, ổn định huyết áp và qua được giai đoạn rối loạn tổ chức não xung quanh máu tụ (co mạch, thiếu máu, phù não...) đồng thời có thời gian để cục máu tụ phân hủy thành máu đen, khi mổ dễ hút hơn.
- Mổ muộn sau ≥ 10 ngày sau đột quỵ, bệnh nhân đã có thời gian hồi sức, huyết áp ổn định và qua giai đoạn rối loạn tổ chức não quanh máu tụ (co mạch, thiếu máu, phù não...) đồng thời có thời gian để cục máu tụ phân hủy thành máu đen loãng, khi mổ dễ hút.

2. Kỹ thuật mổ

Kỹ thuật mổ máu tụ trong não tùy thuộc nguyên nhân.

Trong các trường hợp chảy máu não do vỡ phình động mạch não, dị dạng động tĩnh mạch não (AVM), ngoài việc lấy bỏ khối máu tụ còn phải kẹp cổ túi phình, cắt bỏ khối AVM. Tuy nhiên, trong phạm vi bài viết này chúng tôi chỉ đề cập các phương pháp mổ lấy máu tụ trong chảy máu não do tăng huyết áp. Hầu hết các tác giả trong và ngoài nước đều có chung ý kiến chỉ cần lấy ra 2/3 (khoảng 60 -70%) lượng máu tụ và kỹ thuật mổ cần phải nhẹ nhàng tối đa, ngay cả khi phải mở sọ.

2.1. Mở sọ lấy máu tụ

Thường áp dụng cho chảy máu não sâu ở vùng nhân xám trung ương. Đường kính mở sọ khoảng 3 - 4 cm. Sau khi mở màng cứng, vén não, vào ổ máu tụ. Có thể dùng hệ thống ống hút thông thường để lấy bỏ máu cục nhưng nên để lại lớp ngoại vi của khối máu tụ và phải cầm máu triệt để. Tốt nhất là dùng kính hiển vi trong lấy bỏ máu tụ và cầm máu.

Sau khi lấy bớt có thể đặt dẫn lưu trong lòng khối máu tụ, lưu dẫn lưu 3 - 5 ngày để máu cục còn lại tự phân hủy thành máu loãng tiếp tục

chảy ra mấy ngày sau mổ, cũng có thể hút lần cuối sau rút bỏ dẫn lưu. Đồng thời qua dẫn lưu có thể phát hiện chảy máu tái phát.

Từ năm 1984, Matsumoto dùng một ống dẫn lưu mềm bằng Silicon có đường kính trong là 2,1 mm đường kính ngoài 3,5 mm. khi hút bằng bơm tiêm không ra máu cục thì tác giả pha loãng 6000 UI Urokinase với 5ml huyết thanh mặn 0,9% bơm vào ổ máu tụ qua ống hút sau đó kẹp lại và hút sau khoảng 3 lần/ngày cho đến khi trên phim chụp cắt lớp vi tính đã hết máu tụ.

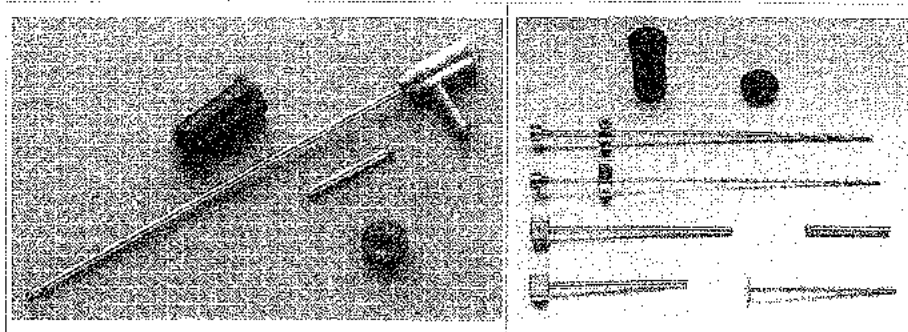
Một số tác giả có chủ trương mở nắp sọ tối thiểu dưới chẩm cạnh đường giữa và mở nắp sọ rộng để lấy máu tụ. Tuy nhiên, theo Tomonori Tamaki và cộng sự (2004) kết quả sau mổ không có sự khác biệt giữa hai phương pháp. Trong đó mở nắp sọ tối thiểu thì giảm nhẹ được truyền máu, rút ngắn thời gian mổ và ít biến chứng.

Mặc dù vậy, trong thời gian gần đây, với những thành công trong mở sọ giải ép ở những bệnh nhân chấn thương sọ não nặng, việc mở sọ giải ép rộng lấy máu tụ và vá chùng màng cứng trong điều trị chảy máu não tụ phát do tăng huyết áp cũng đã được quan tâm và có thể chỉ định cho các trường hợp khối máu tụ lớn, đã gây phù não mạnh, đè đẩy đường giữa nhiều nhưng bệnh nhân không trong tình trạng hôn mê sâu.

2.3. Khoan sọ và chọc hút máu tụ

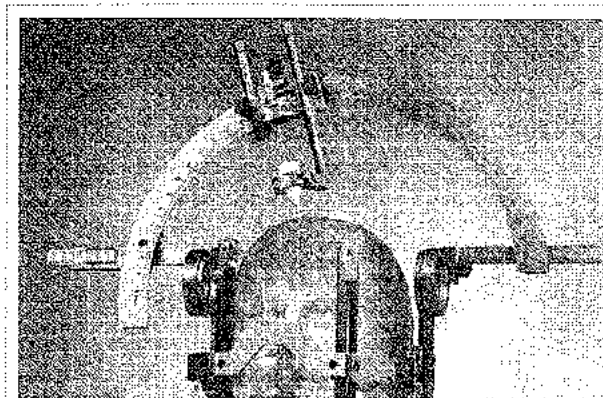
Xác định vị trí khối máu tụ dựa vào phim cắt lớp vi tính sọ não, tiến hành khoan sọ lỗ nhỏ, đường kính 10 – 15 mm và dùng kim chọc hút máu tụ. Do khối máu tụ đặc và chắc, để làm tắc kim vì thế phải bơm chất làm tan cục máu đông và hút bằng một loại kim chọc đặc biệt.

Năm 1978 Backlund và Von Holst và người đầu tiên chế tạo ra loại kim Trocart đặc biệt này. Kim Backlund dựa trên nguyên lý của Archimède: kim dài 20 cm, đường kính ngang 4 mm, đầu kim có hai cửa sổ hai bên để hút máu cục. Nòng trong kim có dạng hình xoắn ốc, khi xoay nòng có thể cắt nhỏ máu cục và đưa ra ngoài từ từ theo động tác xoay vòng. Ngoài ra còn có hệ thống ống hút được nối vào cửa sổ bên ở gốc kim chọc để hút máu.



Hình 2. Kim Backlund

Cho tới nay, nhiều tác giả đã sửa đổi, cải tiến kim chọc để giúp cho việc hút máu cục thuận lợi hơn nhưng vẫn dựa trên nguyên lý của kim Backlund. Hiện nay còn sử dụng hệ thống định vị (Stereotaxy) để vào đúng vị trí khối máu tụ và hút máu dưới sự hướng dẫn trên máy chụp cắt lớp và siêu âm sọ.



Hình 3. Hệ thống định vị

2.4. Lấy máu tụ với dụng cụ nội soi có khung định vị

Dựa trên kỹ thuật mở sọ và chọc hút máu tụ, tuy nhiên việc lấy máu tụ dựa vào hệ thống nội soi sọ não. Việc lấy máu tụ dưới nội soi giúp quan sát các điểm chảy máu rất tốt (tuy nhiên theo nhiều tác giả không nên lấy phần máu tụ dính vào thành tổ chức não xung quanh khối máu tụ) và nếu có chảy máu có thể kiểm soát bằng bơm rửa (huyết thanh mặn đẳng trương) nhiều lần và đốt cầm máu bằng máy Laser.

2.5. Định vị không có khung và cộng hưởng từ trong khi mổ

Trong trường hợp này, việc lấy bỏ khối máu tụ dựa vào máy chụp cộng hưởng từ trong mổ - "định vị không khung". Kỹ thuật này đòi hỏi

phải được trang bị bàn mổ có cả máy chụp cộng hưởng từ vì thế không phải nơi nào cũng có thể tiến hành được nhất là ở nước ta hiện nay.

Tóm lại, đột quy chảy máu não vẫn là vấn đề thách thức với nhiều chuyên ngành trong lĩnh vực y khoa. Việc nghiên cứu điều trị chảy máu não vẫn còn hết sức khó khăn, nan giải đòi hỏi không chỉ có sự quan tâm của giới y học mà của toàn xã hội. Trong đột quy chảy máu não, điều trị nội khoa vẫn là chủ yếu ngay cả khi có chỉ định phẫu thuật. Vấn đề can thiệp mổ có đưa lại kết quả khả quan hay không vẫn còn nhiều ý kiến chưa thống nhất. Tuy nhiên, nhiều công trình nghiên cứu đã phần nào làm sáng tỏ với những khối máu tụ lớn (khoảng trên 30 ml) tri giác của bệnh nhân từ 7 - 10đ Glasgow hoặc diễn biến xấu dần, việc lấy bỏ khối máu tụ đã giúp bệnh nhân hồi phục nhanh, giảm di chứng và tỉ lệ tử vong. Tuy nhiên, trong quá trình mổ chỉ nên can thiệp tối thiểu và lấy bỏ 60 - 70% khối máu tụ. Việc chỉ định mở sọ giải ép lấy máu tụ và chùng màng cứng cần phải cân nhắc rất kỹ tùy thuộc từng bệnh nhân và thời gian chảy máu.

VII. TAI BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG SAU MỔ

Có thể nói phẫu thuật chỉ là một khâu trong quá trình điều trị chảy máu não tự phát do tăng huyết áp. Tăng huyết áp tái phát sau mổ (có thể gây chảy máu thứ phát) và phù não (có thể dẫn tới tụt kẹt não) vẫn là những vấn đề hết sức nan giải, khó kiểm soát và dẫn tới tử vong. Vì thế, điều trị nội khoa sau mổ vẫn đóng vai trò quan trọng, chẳng những khắc phục hai vấn đề này mà còn giải quyết các tai biến, biến chứng xảy ra sau mổ.

Những biến chứng sau phẫu thuật có thể do việc mổ gây ra nhưng đôi khi còn kết hợp với tình trạng chảy máu não ngay trước mổ. Một số biến chứng có thể gặp là:

1. Chảy máu tái phát

Do tăng huyết áp khó kiểm soát sau mổ hoặc trong quá trình mổ cầm máu không tốt. Chảy máu tái phát có thể gặp ở tất cả các phương pháp mổ nhưng nhìn chung mổ can thiệp tối thiểu, tỉ lệ thấp hơn có mở sọ. Việc theo dõi chảy máu tái phát căn cứ vào máu chảy qua ống dẫn lưu, và tình trạng của bệnh nhân: tri giác, mạch, huyết áp, hội chứng thần kinh khu trú...

Để giảm bớt biến chứng này cần kiểm soát thật tốt huyết áp trước,

trong và sau mổ. Quá trình mổ phải cầm máu thật tốt và điều quan trọng trong khi lấy máu tụ không nên lấy hết phần xung quanh khối máu tụ (dính vào tổ chức não).

2. Nhiễm trùng

Ít gặp nhiễm trùng khi gặp chảy máu não tự phát vì kỹ thuật mổ can thiệp tối thiểu là chính. Để tránh biến chứng này cần tuân thủ tuyệt đối nguyên tắc vô trùng trong phẫu thuật và chú ý chăm sóc các dẫn lưu thật tốt không lưu lại quá 5 ngày để gây nhiễm trùng từ ngoài vào.

3. Tràn dịch não thất

Chảy máu não rất dễ có nguy cơ tràn dịch não thất ngay cả khi không can thiệp phẫu thuật. Nguyên nhân chủ yếu là do máu chảy (cả khi có phẫu thuật hay không) làm tắc lỗ Monro và cống Sylvius. Cũng có khi do rối loạn quá trình sinh và hấp thu dịch não tủy sau chảy máu não.

Nếu tình trạng tràn dịch não thất kéo dài, ý thức bệnh nhân không tiến triển hoặc xấu đi có thể phải chọc dẫn lưu não thất ra ngoài nhưng phải rút ống dẫn lưu sau 7 ngày (tránh nhiễm trùng nếu để lâu hơn). Cũng có thể chỉ định đặt dẫn lưu não thất ổ bụng (V-P Shunt) hoặc phá sàn não thất III dưới nội soi. Tuy nhiên, kỹ thuật này chỉ nên tiến hành khi các biện pháp điều trị nội khoa không có kết quả, trên phim chụp cắt lớp vi tính sọ não không còn máu tụ, bệnh nhân không có biểu hiện nhiễm trùng não - màng não và hàm lượng Protein trong dịch não tủy bình thường

4. Các biến chứng do nằm lâu

Đối với các bệnh nhân chảy máu não nặng, trong tình trạng hôn mê dù có hay không phẫu thuật đều có thể gặp các biến chứng này mà chủ yếu là nhiễm khuẩn đường hô hấp, viêm đường tiết niệu và loét các điểm tỳ. Vì thế, việc chăm sóc tốt đường hô hấp khi bệnh nhân phải thở máy, chống viêm đường tiết niệu khi phải đặt sonde bàng quang qua niệu đạo, phòng chống loét sẽ góp phần quan trọng làm giảm tỉ lệ tử vong, cải thiện kết quả điều trị và phẫu thuật ở các bệnh nhân chảy máu não tự phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Nguyễn Quang Bài (2000)**, *Điều trị tai biến võ mạch não bằng chọc hút lấy máu tụ. Đề tài nghiên cứu khoa học cấp thành phố. Nghiệm thu năm 2000*

2. **Nguyễn Quang Bài (2001)**, “*Bàn luận hướng điều trị xuất huyết não bằng phẫu thuật*”, *Y học thực hành*, 7 : 22-25.

3. **Thái Khắc Châu (2004)**, “*Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và hình ảnh chụp cắt lớp vi tính ở bệnh nhân chảy máu não*”, *Y học Việt Nam*, tập 301: 148 – 152.

4. **Lê Điền Nhi (2004)**, “*Vai trò của phẫu thuật trong điều trị xuất huyết não do cao huyết áp (85cas)*”, *Y học Việt Nam*, số đặc biệt, 8/2004: 257 – 269.

5. **Lê Xuân Trung (2004)**, *Chảy máu não và tiểu não do tai biến mạch máu não, Thần kinh học lâm sàng, nhà xuất bản Y học chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh: 196 – 201.*

Tiếng Anh

6. **David A, Mendelow et all (2005)**, “*Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral heatomas (STICH) – arandomized trial*”, *Lancet* 2005, 365: 387 – 397.

7. **Garibi J., Bilbao G. et all (2002)**, “*Prognostic factors in a sones of 185 consecutive spontaneous supratentorial intracerebral heatomas*”. *J. of neurosurgery*, 2002, (16) 4: 335 – 361.

8. **Mario N., Carvi Y., Niev A.S. (2005)**, “*Why, when and how spontaneous intracerebral heatomas should be operated*”, *Med Sci Monit*, 2005, 11 (1): RA 24 – 31.

9. **Nguyen J. P, Yetes C., Gaston A et all (1995)**, “*Hematomas intracerebral spontaneous*”, *Universites Francophone Neurochirurgie, Paris*, 50: 488 – 500.

BÀI XXVI

KẾT HỢP Y HỌC CỔ TRUYỀN TRONG ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY NÃO

Trần Quốc Bảo

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Khái niệm

Theo y học cổ truyền, các triệu chứng mô tả trong bệnh đột quy não thuộc phạm trù trúng phong.

Phát sinh bệnh trúng phong có quan hệ mật thiết đến thể chất, ăn uống, tinh thần kích động.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh trúng phong giống như y học hiện đại mô tả trong đột quy não, bao gồm chảy máu và nhồi máu não. Chẩn đoán, đánh giá hiệu quả điều trị dựa theo tiêu chuẩn của y học hiện đại.

2. Thời kỳ của bệnh

- Thời kỳ cấp tính: nếu là trúng kinh lạc thì trong vòng 2 tuần đầu phát bệnh, nếu là trúng tạng phủ thì trong vòng 4 tuần đầu. Khi điều trị phải phòng trị được chứng bế tắc thanh khiếu.

+ Bế chứng: do tà khí bế trệ bên trong gây nên các biểu hiện lâm sàng hôn mê, răng nghiến chặt, môi tím, bàn chân và bàn tay co quắp, chân tay và thân thể căng cứng, đại tiểu tiện bí. Bế chứng thuộc thực chứng:

Dương bế: sốt, mặt đỏ, người nóng, tiếng thở thô, miệng hôi, bút rút không yên, rêu lưỡi vàng nhớt, mạch huyền hoạt sắc.

Âm bế: mặt và môi nhợt tím, nằm yên, chân và tay không ấm, tăng

tiết đờm dãi nhiều, rêu lưỡi trắng nhớt, mạch trầm hoạt hoãn.

+ Thoát chứng thuộc hư chứng, có biểu hiện lâm sàng hôn mê, mắt nhắm, miệng há, hơi thở yếu, chân tay liệt nhẽo, tay xòe, chân và tay lạnh, ra nhiều mồ hôi, đại tiểu tiện không tự chủ, mạch vi tế muốn tuyệt. Đây là giai đoạn nguy hiểm của bệnh trúng phong và diễn biến bệnh thường rất nặng.

- Thời kỳ hồi phục: sau phát bệnh 2 tuần hoặc 4 tuần đến 6 tháng.

- Thời kỳ di chứng: sau 6 tháng.

3. Tính chất bệnh

Tính chất bệnh trúng phong thuộc bản hư tiêu thực.

- Thời kỳ cấp tính thường thấy tiêu thực là chính. Nếu thấy đau đầu, chóng mặt, hôn mê, đột nhiên liệt nửa người, chân tay co quắp là do nội phong gây nên. Nếu bệnh nhân ý thức u ám, tăng tiết đờm dãi, rêu lưỡi trắng nhớt là do đàm trọc ủng thịnh. Nếu thấy mặt hồng, miệng khô và đắng, bút rứt, bí đại tiện, tiểu tiện màu sắc vàng sẫm là chứng thuộc nhiệt tà. Nếu chân tay liệt mềm, chất lưỡi ám tím là do huyết ứ.

- Thời kỳ phục hồi hoặc di chứng phần lớn là biểu hiện khí âm bất túc, dương khí hư suy. Nếu chân tay liệt, miệng chảy dãi nhiều, khó thở nhẹ, tự ra mồ hôi là do khí hư. Nếu thấy sợ lạnh, chân tay lạnh là do dương khí hư suy. Nếu thấy bút rứt khó ngủ, miệng khô, lòng bàn chân tay nóng, chất lưỡi hồng ít rêu là do âm hư nội nhiệt.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

- Chính khí hư nhược, nội thương tích tổn: Người bệnh tuổi cao, sức yếu hoặc mắc bệnh lâu ngày làm khí huyết hao tổn nên não không được nuôi dưỡng. Khí hư làm cho huyết vận chuyển khó khăn; ứ trệ mạch não; âm huyết hư làm âm không chế được dương nên các nhân tố nội phong, đàm trọc, huyết ứ nhiễu loạn thanh khiếu mà đột nhiên gây bệnh.

- Rối loạn tình chí (vui, cáu giận, lo lắng, suy nghĩ, buồn rầu, sợ hãi, kinh sợ) làm can khí uất kết, huyết không được vận hành thông thoát gây ứ trệ ở mạch não gây nên chứng trúng phong.

- Ăn uống không điều độ (ăn nhiều chất béo ngọt, uống nhiều rượu) làm tổn thương tỳ vị gây đàm trọc nội sinh. Đàm trọc uất trệ lâu ngày hóa

nhiệt, đàm và nhiệt kết hợp gây trở trệ kinh mạch, bung bít thanh khiếu gây bệnh.

Phát sinh bệnh trúng phong là do chức năng tạng phủ rối loạn, khí huyết hư kết hợp với nội thương (lo lắng, tức giận, uống rượu, ăn quá no...), lao động quá sức làm cho huyết ứ trở trệ, đàm nhiệt nội uẩn hoặc dương hóa phong động, huyết thuận theo khí nghịch gây nên trệ tắc hoặc xuất huyết ra ngoài lòng mạch.

Khái quát về cơ chế sinh bệnh có liên quan đến các nhân tố: hư (âm hư, khí hư), hỏa (can hỏa, tâm hỏa), phong (can phong, ngoại phong), đàm (phong đàm, thấp đàm), khí (khí nghịch), huyết (huyết ứ). Các cơ chế này trong điều kiện nhất định sẽ có ảnh hưởng chuyển hóa lẫn nhau.

III. PHÂN LOẠI TRÚNG PHONG

Trúng kinh lạc gồm:

- Trúng lạc: tê bì một nửa người hoặc có thể chân tay yếu, miệng méo, lưỡi lệch.

- Trúng kinh: bất lực vận động một nửa người, miệng méo, lưỡi lệch, cứng lưỡi, nói khó hoặc không nói được, tê bì nửa người.

Trúng tạng phủ gồm:

- Trúng phủ: triệu chứng giống như trúng kinh, kèm theo ý thức lơ mơ.

- Trúng tạng: triệu chứng giống như trúng kinh, kèm theo hôn mê.

Trúng kinh lạc thì bệnh ở nông, bệnh tình tương đối nhẹ. Trúng tạng phủ thì bệnh ở sâu, bệnh tình tương đối nặng.

IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Thời kỳ cấp tính: Nguyên tắc điều trị là cấp tắc trị tiêu, điều trị lấy khu tà là chính. Pháp điều trị thường dùng là bình can tức phong, thanh hóa nhiệt đàm, hóa đàm thông phủ, hoạt huyết thông lạc, tỉnh thần khai khiếu.

Nếu là bế chứng thì dùng pháp khứ tà khai khiếu tỉnh thần. Nếu là thoát chứng thì dùng pháp phủ chính cố thoát, cầu âm cố dương.

Thời kỳ hồi phục, di chứng: Nguyên tắc điều trị là phủ chính khứ tà. Pháp điều trị thường dùng là tư âm tức phong, ích khí hoạt huyết.

Kết hợp chặt với y học hiện đại để điều trị và tiên lượng.

XXVI

V. PHÂN THỂ ĐIỀU TRỊ

1. Trúng kinh lạc

1.1. Can dương cương thịnh

Lâm sàng: liệt nửa người, chân và tay co cứng hoặc đột nhiên thấy méo miệng, rối loạn ngôn ngữ. Ngoài ra, bệnh nhân thấy đau đầu, mặt đỏ, mắt đỏ, bút rứt, dễ cáu giận, đắng miệng, khô miệng, đại tiện táo bón, nước tiểu màu vàng, chất lưỡi hồng và bóng, rêu lưỡi vàng hoặc vàng khô, mạch huyền sác.

Pháp điều trị: bình can tức phong tiềm dương.

Bài thuốc: Thiên ma câu đằng ẩm.

Thành phần gồm: thiên ma 12 g, câu đằng 15 g, thạch quyết minh 20 g, chi tử 10 g, hoàng cầm 12 g, ngư tử 15 g, đỗ trọng 12 g, ích mẫu thảo 15 g, tang ký sinh 12 g, dạ giao đằng 15 g, phục thần 10 g: sắc uống ngày 01 thang.

Nếu bút rứt không yên, cảm giác nóng trong người thì gia sinh thạch cao 20 g, long sĩ 20 g để thanh nhiệt an thần.

Nếu đờm dãi nhiều, nói khó là do đàm trệ thanh khiếu thì gia đờm nam tinh 10 g, thạch xương bồ 12 g để thanh nhiệt hóa đàm.

Nếu rêu lưỡi vàng khô, đại tiện bí, bụng trướng thì gia đại hoàng 8 g, mang tiêu 10 g, chỉ thực 10 g để thông phủ tiết nhiệt.

1.2. Phong đàm trệ lạc

Lâm sàng: liệt nửa người, chân tay co quắp, miệng và lưỡi méo lệch, nói khó, chân và tay tê bì, đau đầu, chóng mặt, hoa mắt, chất lưỡi hồng tím, rêu lưỡi trắng nhớt, mạch huyền hoạt.

Pháp điều trị: hóa đàm tức phong thông lạc.

Bài thuốc: hóa đàm thông lạc thang.

Thành phần gồm: phục linh 12 g, bạch truật 12 g, bán hạ 08 g, thiên ma 12 g, đờm nam tinh 10 g, thiên trúc hoàng 12 g, đan sâm 20 g, đại hoàng 06 g, hương phụ 12 g: sắc uống, ngày 01 thang.

Nếu bệnh nhân đau đầu và chóng mặt nhiều thì gia toàn yết 12 g, câu đằng 15 g, cúc hoa 10 g để bình can tức phong.

Nếu huyết ứ nhiều thì gia đào nhân 10 g, hồng hoa 10 g, xích thực 12 g để hoạt huyết hóa ứ.

Nếu bệnh nhân bút rút, vật vã, râu lưỡi vàng nhợt, mạch hoạt sắc thì gia hoàng cầm 12 g, chi tử 12 g để thanh nhiệt tả hỏa.

1.3. Đàm nhiệt phủ thực

Lâm sàng: liệt nửa người, chân tay co cứng, nói khó, miệng méo, lưỡi lệch, bụng đầy trướng, bí đại tiện, đau đầu, chóng mặt, xuất tiết nhiều đờm dãi, mặt đỏ, sốt về chiều, chất lưỡi hồng, râu lưỡi vàng nhợt hoặc vàng khô, mạch huyền hoạt đại.

Pháp điều trị: thông phủ tiết nhiệt hóa đàm.

Bài thuốc: tinh lâu thừa khí thang.

Thành phần gồm: qua lâu 12 g, đờm nam tinh 10 g, sinh đại hoàng 06 g, mang tiêu 12 g; sắc uống, ngày 01 thang. Khi đạt hiệu quả thông đại tiện thì dừng thuốc để tránh làm tổn thương chính khí. Sau đó nên dùng pháp thanh nhiệt hóa đàm, hoạt huyết thông lạc.

Nếu bệnh nhân sốt từng cơn thì gia hoàng cầm 12 g, thạch cao 20 g, chi tử 12 g. Nếu có biểu hiện chứng đàm thịnh thì gia trúc nhự 10 g, thiên trúc hoàng 12 g, bối mẫu 06 g để tiêu đàm.

Nếu đau đầu, chóng mặt, hoa mắt, ù tai (biểu hiện chứng can phong nội động) thì gia thiên ma 12 g, câu đằng 15 g, cúc hoa 10 g, trần châu mẫu 20 g, thạch quyết minh 20 g để bình can tức phong tiềm dương.

1.4. Khí hư huyết ứ

Lâm sàng: liệt nửa người, chân tay liệt mềm, nói khó, miệng méo, lưỡi lệch, sắc mặt trắng, khó thở, mệt, tê bì nửa người, hồi hộp đánh trống ngực, tự ra mồ hôi, chất lưỡi tím nhạt hoặc có ban điểm ứ huyết, râu lưỡi trắng mỏng hoặc trắng nhợt, mạch tế hoãn hoặc tế sáp.

Pháp điều trị: ích khí hoạt huyết thông lạc.

Bài thuốc: bổ dương hoàn ngũ thang.

Thành phần gồm: hoàng kỳ 120 g, quy vĩ 12 g, xích thực 12 g, địa long 05 g, xuyên khung 12 g, hồng hoa 06 g, đào nhân 08 g; sắc uống, ngày 01 thang. Bài thuốc này còn có thể dùng để điều trị bệnh trúng phong giai đoạn hồi phục.

Nếu khí hư thì gia đẳng sâm 12 g, nhân sâm 06 g. Nếu miệng chày dãi, nói khó thì gia thạch xương bồ 12 g, viễn chí 08 g để hóa đàm tuyên khiếu.

Nếu hồi hộp trống ngực, khó thở, mất ngủ (do tâm khí bất túc) thì gia cam thảo 10 g, quế chi 12 g, toan táo nhân 10 g, long nhãn nhục 10 g để ôn kinh thông dương, dưỡng tâm an thần.

Nếu chân tay mềm yếu, tê bì thì gia tang kí sinh 12 g, đỗ trọng 12 g, ngưu tất 12 g, kê huyết đằng 15 g để bổ can thận, cường gân cốt.

1.5. Âm hư phong động

Lâm sàng: liệt nửa người, miệng méo, lưỡi lệch, nói khó, lòng bàn chân và tay nóng, tê bì ở chân và tay, mất ngủ, chóng mặt, ù tai, chất lưỡi hồng hoặc hồng sẫm, rêu lưỡi ít hoặc không có rêu lưỡi, mạch huyền tế hoặc huyền tế sắc.

Pháp điều trị: tư âm tiềm dương, trấn can tức phong.

Bài thuốc: trấn can tức phong thang.

Thành phần gồm: long cốt 15 g, mẫu lệ 20 g, đại giả thạch 20 g, bạch thược 15 g, thiên môn 12 g, huyền sâm 12 g, quy bản 12 g, ngưu tất 15 g, nhân trần 12 g, mạch nha 12 g, cam thảo 08 g, xuyên luyện tử 03 g: sắc uống, ngày 01 thang.

Nếu bệnh nhân xuất hiện sốt từng cơn, ra mồ hôi trộm thì gia hoàng bá 12 g, tri mẫu 12 g, địa cốt bì 12 g để thanh can hỏa.

Nếu thấy biểu hiện của chứng đàm nhiệt thì gia đờm nam tinh 10 g, qua lâu 10 g để thanh nhiệt hóa đàm.

Nếu thấy bút rút, mất ngủ thì gia trân châu mẫu 15 g, dạ giao đằng 15 g để trấn tâm an thần.

*** Kết hợp châm cứu trong điều trị thể trúng phong kinh lạc**

Liệt mặt:

Châm bên liệt các huyết: giáp xa xuyên địa thương, nghinh hương xuyên địa thương, hợp cốc, nội quan. Ngoài ra, có thể châm huyết thái xung, hành gian.

Liệt nửa người:

Châm huyết kiên ngưng, khúc trì xuyên thủ tam lý, thiên lịch, hợp cốc, bát tả, phục thổ, túc tam lý, huyền chung, dương lăng tuyền, giải khê, bát phong, túc lâm khắp.

Nói khó:

Châm huyết liêm tuyền, ngoại kim tân, ngoại ngọc dịch.

Liều trình châm 1 - 2 lần/ngày, châm 7 - 10 ngày. Các huyệt trên khi châm nên vê kim kích thích mạnh và kết hợp xoa bóp phục hồi vận động.

2. Trúng tạng phủ

2.1. Bế chứng

2.1.1. Dương bế

a. Phong hỏa bế khiếu

- Lâm sàng: bệnh xuất hiện đột ngột, hôn mê, liệt nửa người, miệng méo, lưỡi lệch, mặt đỏ, mắt đỏ, môi mím chặt, cứng gáy, chân và tay co quắp, chất lưỡi hồng hoặc bóng, rêu lưỡi vàng khô hoặc tím đen, mạch huyền sác.

- Pháp điều trị: thanh nhiệt tức phong, tỉnh thần khai khiếu.

- Bài thuốc: thiên ma câu đằng ẩm phối hợp với an cung ngưu hoàng hoàn.

+ Bài Thiên ma câu đằng ẩm sắc uống ngày 01 thang.

Nếu chân tay co quắp thì gia cương tằm 12 g, toàn yết 12 g, ngô công 10 g để tức phong chỉ kinh.

Nếu có chứng đàm nhiệt thì gia trúc lịch 12 ml, thiên trúc hoàng 15 g, thạch xương bồ 12 g để thanh nhiệt tiêu đàm.

Nếu chảy máu mũi, nôn ra máu thì gia sinh địa 12 g, đan bì 12 g, đại hoàng 06 g, thủy ngưu giác 12 g để thanh nhiệt, lương huyết, chỉ huyết.

Nếu chướng bụng, bí đại tiện thì gia đại hoàng 12 g, hậu phác 24 g, chỉ thực 12 g, mang tiêu 06 g để thông phủ tiết nhiệt.

+ Bài an cung ngưu hoàng hoàn: Thành phần gồm: ngưu hoàng 30 g, uất kim 30 g, tê giác 30 g (thay bằng bột sừng trâu), hoàng liên 30 g, hùng hoàng 30 g, chi tử 30 g, chu sa 30 g, hoàng cầm 30 g, băng phiến 7,5 g, xạ hương 7,5 g, trân châu 15 g: các vị thuốc trên tán nhỏ, luyện với mật ong làm viên hoàn, mỗi hoàn 03 g. Người lớn mỗi ngày uống 01 viên. Trẻ em mỗi ngày uống 1/2 viên. Thời gian điều trị từ 3 đến 5 ngày. Kết quả nghiên cứu từ đề tài cấp Nhà nước năm 2009 đã chứng minh An cung ngưu hoàng hoàn có tác dụng hỗ trợ điều trị đột quỵ nhồi máu não so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê.

Các bài thuốc trên khi phối hợp với nhau có tác dụng thanh nhiệt tức phong, tỉnh thần khai khiếu.

b. Đàm hỏa bế khiếu

- Lâm sàng: khởi bệnh đột ngột, hôn mê, liệt nửa người, chân tay co quắp, miệng méo, lưỡi lệch, thờ khò khè, mặt hồng, mắt đỏ, hai mắt nhìn thẳng, đại tiểu tiện bí, chất lưỡi hồng hoặc hồng bóng, rêu lưỡi vàng nhớt hoặc vàng dày khô, mạch hoạt sắc có lực.

- Pháp điều trị: thanh nhiệt tiêu đàm, khai khiếu tỉnh thần.

- Bài thuốc: linh dương giác thang phối hợp với an cung ngư hoàng hoàn.

Bài Linh dương giác thang: linh dương giác 03 g, quy bản 12 g, sinh địa 12 g, đan bì 12 g, bạch thược 15 g, sài hồ 15 g, bạc hà 15 g, thuyền thoái 08 g, cúc hoa 12g, họa khô thảo 15 g, thạch quyết minh 20 g: sắc uống, ngày 01 thang. Hòa nước thuốc với viên an cung ngư hoàng hoàn để bơm qua sonde dạ dày.

Nếu đàm nhiệt thịnh thì gia trúc lịch 12 ml, đờm nam tinh 10 g để thanh nhiệt hóa đàm.

Nếu vật vã thì gia thạch xương bồ 12 g, uất kim 12 g, viễn chí 08 g, trần châu mẫu 12 g để hóa đàm khai khiếu, trấn tâm an thần.

Nếu đại tiện bí, bụng trướng thì gia đại hoàng 12 g, chỉ thực 12 g để thông phủ tiết nhiệt.

2.1.2. Âm bế (đàm thấp bung bít khiếu)

- Lâm sàng: khởi bệnh đột ngột, hôn mê, liệt nửa người, chân tay doãi mềm, miệng méo, lưỡi lệch, chảy nhiều đờm dãi, sắc mặt trắng, môi tím, chân tay không ấm, có khi lạnh ngắt, chất lưỡi tím nhạt, rêu lưỡi trắng nhớt, mạch trầm hoạt hoãn.

- Pháp điều trị: tảo thấp hóa đàm, tỉnh thần khai khiếu.

- Bài thuốc: dịch đàm thang.

Thành phần gồm: đờm nam tinh 10 g, bán hạ 10 g, chỉ thực 12 g, phục linh 10 g, trần bì 10 g, thạch xương bồ 10 g, trúc nhự 10 g, cam thảo 10 g, sinh khương 3 lát, nhân sâm 06 g: sắc uống, ngày 01 thang, hòa nước thuốc bơm qua ống thông dạ dày.

Nếu chất lưỡi có ban điểm ứ huyết, mạch sáp thì gia đào nhân

10 g, hồng hoa 08 g, đan sâm 15 g để hoạt huyết hóa ứ.

Nếu chân tay lạnh giá thì gia phụ tử 06 g, quế chi 12 g, tế tân 08 g để ôn dương tán hàn.

* Khoa Y học cổ truyền và Khoa Đột quỵ não - Bệnh viện 103 kết hợp nghiên cứu trên thực nghiệm và trên lâm sàng bài thuốc điều trị đột quỵ chảy máu não và đột quỵ chảy máu não giai đoạn cấp cho thấy có hiệu quả, góp phần cải thiện lâm sàng

+ Bài thuốc đột quỵ nhồi máu - 08 (thiên ma 12 g, câu đằng 15 g, thạch quyết minh 30 g, quy vĩ 20 g, xuyên khung 10 g, đan sâm 30 g, đại hoàng 06 g, chỉ xác 10 g, mạch môn 15 g, hoàng kỳ 40 g, đờm nam tinh 10 g, thủy xương bồ 12 g, hồng hoa 10 g, đào nhân 10 g, mộc hương 10 g, xích thược 20 g, sinh địa 20 g) để điều trị đột quỵ não do nhồi máu não.

+ Bài thuốc đột quỵ chảy máu - 08 (đan sâm 30 g, thủy xương bồ 12 g, hoàng kỳ 40 g, quy vĩ 20 g, bạch truật 20 g, ngũ vị tử 10 g, thiên ma 12 g, câu đằng 15 g, hoàng cầm 12 g, đỗ trọng 12 g, bạch cương tàm 10 g, đại hoàng 06 g, sa nhân 10 g, tam thất 10 g, hồng hoa 10 g, ngưu tất 20 g, trạch tả 20 g, thạch quyết minh 30 g) để điều trị đột quỵ não do chảy máu não giai đoạn cấp.

*** Kết hợp châm cứu trong điều trị bé chứng**

- Pháp điều trị: khai khiếu tĩnh thần, tiết nhiệt tức phong.

- Phương huyết

Châm tả huyết nhân trung, thập tuyền, bách hội.

Châm bổ huyết giáp xa, hợp cốc, dũng tuyền, phong long, thiên đột.

- Liệu trình: châm 10 - 15 phút/lần, 1 - 2 lần/ngày, châm 7 - 10 ngày.

2.2. Thoát chứng (nguyên khí suy bại)

- Lâm sàng: đột nhiên ngã, hôn mê, ra mồ hôi từng giọt, mắt mờ, miệng há, chân tay liệt mềm, hơi thở yếu, sắc mặt trắng bệch, đồng tử giãn, đại tiểu tiện không tự chủ, chất lưỡi tím nhợt hoặc lưỡi co nhỏ, rêu lưỡi trắng nhớt, mạch vi muốn tuyệt.

- Pháp điều trị: ích khí cố dương, phù chính cố thoát.

- Bài thuốc: Sâm phụ thang.

Thành phần gồm: nhân sâm 15 g, phụ tử 30 g, gừng tươi 3 lát: sắc uống (nên sắc phụ tử trước 2 - 3 giờ sau đó mới cho nhân sâm vào để sắc).

Nếu mồ hôi ra đầm đìa không cầm thì gia hoàng kỳ 30 g, long cốt 20 g, mẫu lệ 15 g, ngũ vị tử 10 g để liễm hãn cố thoát. Nếu có biểu hiện ứ trệ thì gia đan sâm 20 g, xích thược 12 g.

Nếu thấy mặt đỏ, chân lạnh, bứt rứt vật vã, mạch hư nhược nên dùng bài Địa hoàng ẩm tử gia vị (thực địa 12 g, ba kích 12 g, sơn thù 10 g, nhục thung dung 12 g, phụ tử 06 g, thạch斛 12 g, nhục quế 06 g, bạch linh 12 g, mạch môn 12 g, thủy xương bồ 12 g, viễn chí 08 g, sinh khương 10 g, đại táo 15 g) để bồi bổ chân âm, ôn tráng thận dương.

3. Thời kỳ phục hồi

3.1. Liệt nửa người

- Lâm sàng: liệt mềm nửa người, chân tay tê bì, miệng méo, lưỡi lệch, thờ yếu, ngại nói, ăn kém, tự ra mồ hôi, sắc mặt ám vàng. Hoặc nửa người liệt cứng, chân tay co duỗi khó khăn, chân tay phù, chất lưỡi tím nhợt hoặc ám tím hoặc có ban ứ huyết, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc trắng nhớp, mạch huyền sáp hoặc mạch vi vô lực.

- Pháp điều trị: ích khí hoạt huyết, hóa ứ thông lạc.

- Bài thuốc: bổ dương hoàn ngũ thang.

Thành phần gồm: hoàng kỳ 120 g, quy vĩ 12 g, xích thược 12 g, địa long 05 g, xuyên khung 12 g, hồng hoa 06 g, đào nhân 08 g: sắc uống, ngày 01 thang.

Nếu miệng méo, lưỡi lệch rõ thì gia bạch phụ tử 06 g, toàn yết 10 g, cương tàm 10 g để khứ phong thông lạc.

Nếu phù thũng bên liệt thì gia phục linh 12 g, trạch tả 20 g, xa tiền tử 15 g để lợi thủy thẩm thấp.

Nếu chi trên liệt nặng hơn thì gia quế chi 12 g, tang chi 12 g để thông lạc.

Nếu chi dưới liệt nặng hơn, co rút ngón chân là do can thận hao hư thì gia tang kí sinh 12 g, ngưu tất 12 g, tục đoạn 15 g, đỗ trọng 12 g để bổ ích can thận.

- Viện Y học cổ truyền Quân đội nghiên cứu tác dụng điều trị đột quỵ nhồi máu não giai đoạn phục hồi dùng bài thuốc Kỳ cúc địa hoàng hoàn và Đào hồng tứ vật cho thấy sau 30 ngày điều trị có giảm độ liệt và ý thức bệnh nhân cải thiện.

- Châm cứu kết hợp với xoa bóp và tập vận động:

Pháp điều trị: lưu thông kinh mạch, điều hòa khí huyết.

Huyệt dùng: Đại trường du, Vị du, Bàng quang du, Đởm du, Kiên ngung, Khúc trí, Hợp cốc, Ngoại quan, Nội quan, Hoàn khiêu, Dương lăng tuyền, Túc tam lý, Tam âm giao, Giải khê, Côn lôn. Châm bình bổ bình tả.

Liệu trình: châm 15 - 20 phút/lần, 1 - 2 lần/ngày, châm 10 - 15 ngày.

3.2. Nói khó

- Lâm sàng: nói khó khăn hoặc không nói được, lưỡi cứng, miệng méo, lưỡi lệch, chảy dãi nhiều, tê bì nửa người, liệt nửa người, chất lưỡi tím, rêu lưỡi nhớt, mạch hoạt.

- Pháp điều trị: khứ phong hóa đàm, tuyền khiêu thông lạc.

- Bài thuốc: giải ngữ đan.

Thành phần gồm: bạch phụ tử 05 g, thạch xương bồ 12 g, viễn chí 08 g, cam thảo 10 g, thiên ma 12 g, toàn yết 08 g, khương hoạt 10 g, đởm nam tinh 10 g, mộc hương 06 g, bạc hà 12 g, đan sâm 20 g, hồng hoa 10 g, kê huyết đằng 20 g: sắc uống, ngày 01 thang.

Nếu nói khó, hồi hộp, hụt hơi, đau lưng, mỏi gối, sốt về chiều, ra mồ hôi trộm là do thận âm hư nên tinh khí không đưa được lên trên thì dùng bài Địa hoàng ẩm tử để điều trị.

- Châm cứu kết hợp với tập phát âm:

Pháp điều trị là khứ phong ngoan đàm, thông khiêu hoạt lạc.

Huyệt hay dùng: Nội quan, Thông lý, Liêm tuyền, Tam âm giao, Ấ môn, ngoại kim tân, ngoại ngọc dịch.

Liệu trình: châm 15 - 20 phút/lần, 1 - 2 lần/ngày, châm 10 - 15 ngày.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG BỆNH

- Phải chú ý về ý thức của bệnh nhân (thần). Nếu phát bệnh mà có hôn mê thì thường là do thực tà bế khiếu; lúc này là thuộc trúng tạng, bệnh nặng. Nếu tà nhiều loạn thanh khiếu hoặc đàm trọc huyết ứ bụng bí thanh khiếu, bệnh nhân lúc tỉnh lúc mê là do trúng phủ, là giai đoạn chính và tà giao tranh. Nếu ý thức dần dần lơ mơ, nặng thì đau đầu, nôn, cứng gáy là do chính khí dần suy, tà khí vượng thịnh, bệnh tiến triển nặng dần.

- Nếu khởi đầu là trúng tạng phủ nhưng bệnh nhân dần dần tỉnh lại, liệt nửa người không tiến triển nặng lên hoặc có khi phục hồi; lúc này bệnh từ trúng tạng phủ chuyển dần sang trúng kinh lạc, bệnh thể phát triển theo chiều thuận và tiên lượng tương đối tốt.

- Nếu mắt không nhắm, đồng tử không co giãn được hoặc đột nhiên hôn mê, bàn chân và bàn tay co quắp hoặc lưng bụng cảm giác nóng mà chân tay lại lạnh là xu thế bệnh nghịch chuyển, khó cứu chữa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Quốc Bảo**, 2010, *Các bài thuốc y học cổ truyền và ứng dụng lâm sàng*. Nhà xuất bản Quân đội nhân dân.
2. **Trần Quốc Bảo**, 2012, *Bệnh học y học cổ truyền*. Nhà xuất bản Quân đội nhân dân.
3. **Bộ môn y học cổ truyền**, 1999. *Y học cổ truyền*, Nhà xuất bản Y học.
4. **Hoàng Bảo Châu**, 1984. *Châm cứu học*, Nhà xuất bản Y học.

BÀI XXVII

MỘT SỐ BỆNH LÝ TIM MẠCH LIÊN QUAN ĐỘT QUY NÃO

Đoàn Văn Đệ

Về bản chất, đột quy não là một loại bệnh lý do tổn thương hệ mạch máu ở não. Do vậy, mọi vấn đề từ nguyên nhân, yếu tố nguy cơ, điều trị và dự phòng đột quy đều có sự liên quan mật thiết của các yếu tố tim mạch. Trong các thang điểm phân tầng nguy cơ đột quy bao giờ cũng thấy ưu thế các bệnh lý tim mạch trong đó (xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não).

Trong khuôn khổ bài viết này, chúng tôi xin trình bày tóm lược một số bệnh lý tim mạch liên quan mật thiết đến đột quy não.

I. TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ hàng đầu gây ra đột quy não, đặc biệt là đột quy chảy máu não. Điều trị tăng huyết áp tốt làm giảm 32% nguy cơ đột quy ở người mắc bệnh tăng huyết áp [10]. Điều trị tăng huyết áp tâm thu đơn độc ở người cao tuổi làm giảm 32 - 42% nguy cơ đột quy [10].

1. Khái niệm tăng huyết áp

- Tăng huyết áp là tăng áp lực động mạch hệ thống. Khi đo huyết áp theo phương pháp Korotkoff nếu: huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg thì được gọi là tăng huyết áp.

- Khi đo huyết áp liên tục 24 giờ (Hollter huyết áp) thì khi huyết áp trung bình 24 giờ $\geq 135/85$ mmHg thì được gọi là tăng huyết áp.

$$\text{HATB} = \frac{\text{HATT} + 2.\text{HATT}}{3}$$

Nếu HATB \geq 110 mmHg thì được gọi là tăng huyết áp.

- Tăng huyết áp kháng trị: khi huyết áp \geq 140/90 mmHg sau khi đã được điều trị phối hợp \geq 3 thuốc chống tăng huyết áp ở liều trung bình trong 1 tuần.

* **Quy trình đo huyết áp đúng** (Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

- Nghỉ ngơi trong phòng yên tĩnh ít nhất 5 - 10 phút trước khi đo huyết áp.

- Không dùng chất kích thích (cà phê, hút thuốc, rượu bia) trước đó 2 giờ.

- Tư thế đo chuẩn: người được đo huyết áp ngồi ghế tựa, cánh tay duỗi thẳng trên bàn, nếp khuỷu ngang mức với tim. Ngoài ra, có thể đo ở các tư thế nằm, đứng. Đối với người cao tuổi hoặc có bệnh đái tháo đường, nên đo thêm huyết áp tư thế đứng nhằm xác định có hạ huyết áp tư thế hay không.

- Sử dụng huyết áp kế thủy ngân, huyết áp kế đồng hồ hoặc huyết áp kế điện tử (loại đo ở cánh tay). Các thiết bị đo cần được kiểm chuẩn định kỳ. Bề dài bao đo (nằm trong băng quấn) tối thiểu bằng 80% chu vi cánh tay, bề rộng tối thiểu bằng 40% chu vi cánh tay. Quấn băng quấn đủ chặt, bờ dưới của bao đo ở trên nếp lằn khuỷu 2 cm. Đặt máy ở vị trí để đảm bảo máy hoặc mốc 0 của thang đo ngang mức với tim.

- Nếu không dùng thiết bị đo tự động, trước khi đo phải xác định vị trí động mạch cánh tay để đặt ống nghe. Bơm hơi thêm 30 mmHg sau khi không còn thấy mạch đập. Xả hơi với tốc độ 2 -3 mmHg/nhịp đập. Huyết áp tâm thu tương ứng với lúc xuất hiện tiếng đập đầu tiên (pha I của Korotkoff) và huyết áp tâm trương tương ứng với khi mất hẳn tiếng đập (pha V của Korotkoff).

- Không nói chuyện khi đang đo huyết áp.

- Lần đo đầu tiên, cần đo huyết áp ở cả hai cánh tay, tay nào có chỉ số huyết áp cao hơn sẽ dùng để theo dõi huyết áp về sau.

- Nên đo huyết áp ít nhất hai lần, mỗi lần cách nhau ít nhất 1- 2 phút.

Nếu số đo huyết áp giữa 2 lần đo chênh nhau trên 10 mmHg, cần đo lại một vài lần sau khi đã nghỉ trên 5 phút. Giá trị huyết áp ghi nhận là trung bình của hai lần đo cuối cùng.

Trường hợp nghi ngờ, có thể theo dõi huyết áp bằng máy đo tự động tại nhà hoặc bằng máy đo huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).

Ghi lại số đo theo đơn vị mmHg dưới dạng huyết áp tâm thu/huyết áp tâm trương (ví dụ 126/82 mmHg) không làm tròn số quá hàng đơn vị và thông báo kết quả cho người được đo

2. Phân độ tăng huyết áp

Phân theo JNC VII -2003 (đối với người lớn ≥ 18 tuổi).

| Phân loại huyết áp | Huyết áp tâm thu (mmHg) | Huyết áp tâm trương (mmHg) |
|----------------------|-------------------------|----------------------------|
| Huyết áp bình thường | < 120 | < 80 |
| Tiền tăng huyết áp | 120 - 139 | 80 - 89 |
| Tăng huyết áp độ I | 140 - 159 | và /hoặc 90 - 99 |
| Tăng huyết áp độ II | ≥ 160 | và /hoặc ≥ 100 |

Tăng huyết áp kịch phát: huyết áp tâm thu ≥ 200 mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 120 mmHg.

Tăng huyết áp tâm thu đơn độc: huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và huyết áp tâm trương < 90 mmHg.

3. Phân giai đoạn tăng huyết áp

Theo mức độ tổn thương cơ quan đích (theo WHO/ISH - 1993): tổn thương ở tim, não, mắt, thận.

Có 3 giai đoạn của tăng huyết áp:

Giai đoạn 1: tăng huyết áp nhưng chưa có dấu hiệu khách quan về tổn thương thực thể tại cơ quan đích.

Giai đoạn 2: tăng huyết áp và có ít nhất một dấu hiệu tổn thương ở cơ quan đích:

- + Dày thất trái (trên X - quang, điện tim, siêu âm tim).
- + Hẹp toàn thể hay khu trú động mạch võng mạc.

- + Protein niệu dương tính, tăng nhẹ creatinin huyết tương.
- + Siêu âm, X - quang có mảng vữa xơ động mạch (động mạch cảnh, động mạch chủ, động mạch chậu, động mạch đùi).

Giai đoạn 3: tăng huyết áp kèm theo có các dấu hiệu tổn thương cơ quan đích mức độ nặng:

- + Tim: cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, suy tim.
- + Não: bệnh não do tăng huyết áp, thiếu máu não tạm thời, tai biến mạch máu não.
- + Đáy mắt: xuất huyết, xuất tiết võng mạc, phù gai thị.
- + Thận: suy thận, creatinin máu tăng cao.
- + Mạch máu: tắc mạch, phồng bóc tách mạch máu.

4. Điều trị tăng huyết áp

Mức huyết áp mục tiêu < 140/90 mmHg; riêng bệnh nhân đái tháo đường nên duy trì mức huyết áp < 120/80 mmHg.

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Loại trừ các yếu tố nguy cơ.
- Điều trị nguyên nhân của tăng huyết áp.
- Điều trị hệ thống suốt đời đối với bệnh tăng huyết áp.
- Duy trì huyết áp về mức bình thường cao hoặc tối ưu: 120/80 - 135/85 mmHg.
- Kết hợp điều trị biến chứng nếu có.
- Định kỳ kiểm tra, quản lý sức khỏe cho bệnh nhân tăng huyết áp.

4.2. Chế độ điều trị không dùng thuốc:

- Giảm cân duy trì chỉ số khối cơ thể < 23.
- Hạn chế muối < 6 g/ngày.
- Hạn chế uống rượu mạnh, bỏ thuốc lá.
- Chế độ ăn phù hợp, giảm cholesterol.
- Tập luyện đều đặn phù hợp 30 phút/ngày.

4.3. Chỉ định bắt buộc và ưu tiên đối với một số thuốc hạ huyết áp, sơ đồ phối hợp thuốc. (Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

*** Chỉ định bắt buộc đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp**

| | Lợi tiểu | Chẹn kênh canxi | Ức chế men chuyển | Ức chế thụ thể AT1 | Chẹn beta | Kháng aldosterone |
|------------------------------------|-------------------|-----------------|-------------------|--------------------|-----------|-------------------|
| Suy tim. | X | | X | X | X | X |
| Sau nhồi máu cơ tim. | | | X | X | X | X |
| Bệnh động mạch vành (nguy cơ cao). | X | X | X | | X | |
| Đái tháo đường. | | | X | X | | |
| Suy thận mạn. | X (lợi tiểu quai) | | X | X | | |
| Dự phòng tái phát đột quỵ. | X | | X | | | |

*** Chỉ định ưu tiên và chống chỉ định đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp**

| Nhóm thuốc | Chỉ định ưu tiên | Thận trọng | Chống chỉ định |
|-----------------------------------|---|--|-------------------------|
| Lợi tiểu thiazid. | Tăng huyết áp tâm thu đơn độc (người cao tuổi), suy tim, dự phòng thứ phát đột quỵ. | Hội chứng chuyển hóa, rối loạn dung nạp glucose, thai nghén. | Bệnh gút. |
| Lợi tiểu quai. | Suy thận giai đoạn cuối, suy tim. | | |
| Lợi tiểu (loại kháng aldosteron). | Suy tim, sau nhồi máu cơ tim. | | Suy thận, kali máu cao. |

XVII

| Nhóm thuốc | Chỉ định ưu tiên | Thận trọng | Chống chỉ định |
|---|---|-------------------------------------|---|
| Ức chế men chuyển (ƯCMMC). | Suy tim, rối loạn chức năng thất trái, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc microalbumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hóa, xơ vữa động mạch cảnh. | Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên. | Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao. |
| Ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ƯCTT). | Suy tim, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc micro albumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hóa, có chỉ định dùng nhưng không dung nạp với ƯCMMC. | Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên. | Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao. |
| Chẹn kênh canxi (loại dihydropyridin). | Tăng huyết áp tâm thu đơn độc (người cao tuổi), đau thắt ngực, phì đại thất trái, tăng huyết áp ở phụ nữ có thai. | Nhịp tim nhanh, suy tim. | |
| Chẹn kênh canxi (loại ức chế nhịp tim). | Đau thắt ngực, nhịp nhanh trên thất. | | Blốc nhĩ thất độ 2-3, suy tim. |

| Nhóm thuốc | Chỉ định ưu tiên | Thận trọng | Chống chỉ định |
|------------|--|--|--|
| Chẹn beta. | Đau thắt ngực, sau nhồi máu cơ tim, suy tim, nhịp tim nhanh, tăng nhãn áp, tăng huyết áp ở phụ nữ có thai. | Bệnh mạch máu ngoại vi, hội chứng chuyển hóa, rối loạn dung nạp glucose. | Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, block nhĩ thất độ 2-3. |
| Chẹn alpha | Phi đại lành tính tiền liệt tuyến. | Hạ huyết áp tư thế đứng, suy tim. | Đái dầm. |

* Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng

| Nhóm thuốc | Loại thuốc | Liều ban đầu | Liều duy trì hàng ngày |
|-----------------|----------------------------------|--------------|------------------------|
| Lợi tiểu | Lợi tiểu thiazid | | |
| | Hydrochlorothiazid | 12,5 mg | 12,5-25 mg |
| | Indapamid | 1,5 mg | 1,5-3 mg |
| | Lợi tiểu tác động lên quai Henle | | |
| | Furosemid | 20 mg | 20-80 mg |
| Chẹn kênh canxi | Lợi tiểu giữ kali | | |
| | Spironolacton | 25 mg | 25-75 mg |
| | Loại Dihydropyridine (DHP) | | |
| | Amlodipin | 5 mg | 2,5-10 mg |
| | Nifedipin Retard | 10 mg | 10-80 mg |
| Nifedipin LA | 30 mg | 30-90 mg | |
| Chẹn kênh canxi | Loại Benzothiazepin | | |
| | Diltiazem | 60 mg | 60-180 mg |
| | Loại Diphenylalkylamine | | |
| Verapamil | 80 mg | 80-160 mg | |
| Verapamil LA | 120 mg | 120-240 mg | |

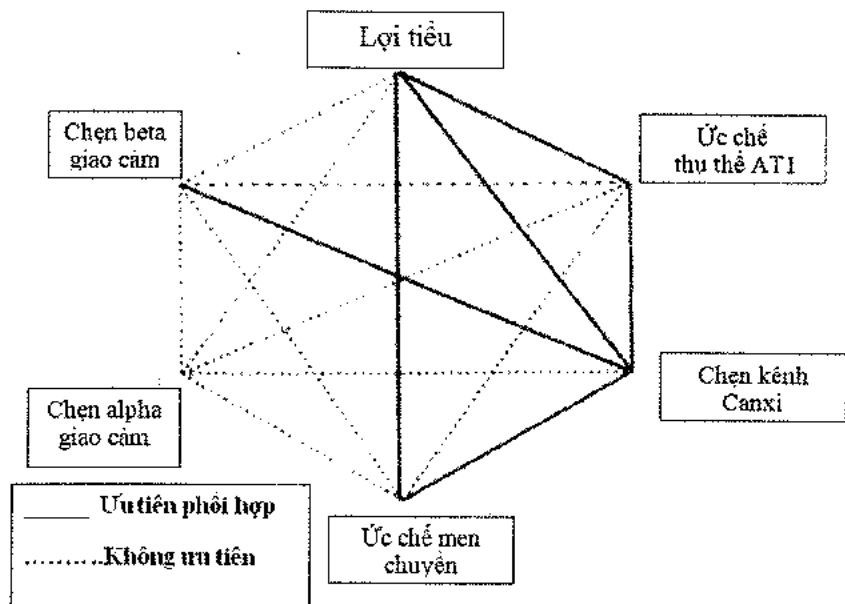
XXVII

| Nhóm thuốc | Loại thuốc | Liều ban đầu | Liều duy trì hàng ngày |
|-------------------------------------|---|--------------|------------------------|
| Tác động lên hệ renin angiotensin | Loại ức chế men chuyển (ƯCMC) | | |
| | Benazepril | 10 mg | 10-40 mg |
| | Captopril | 25 mg | 25-100 mg |
| | Enalapril | 5 mg | 5-40 mg |
| | Loại ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ƯCTT) | | |
| | Telmisartan | 40 mg | 20-80 mg |
| Valsartan | 80 mg | 80-160 mg | |
| Chẹn beta giao cảm | Loại chẹn beta chọn lọc β_1 | | |
| | Atenolol | 25 mg | 25-100 mg |
| | Bisoprolol | 2,5 mg | 2,5-10 mg |
| | Loại chẹn cả beta và anpha giao cảm | | |
| | Labetalol | 100 mg | 100-600 mg |
| | Carvedilol | 6,25 mg | 6,25-50 mg |
| Chẹn anpha giao cảm | Loại chẹn beta không chọn lọc | | |
| | Propranolol | 40 mg | 40-160 mg |
| | Doxazosin mesylate | 1 mg | 1-8 mg |
| Prazosin hydrochloride | 1 mg | 1-6 mg | |
| Tác động lên hệ giao cảm trung ương | Clonidine | 0,1 mg | 0,1-0,8 mg |
| Methyldopa | 250 mg | 250-2000 mg | |
| Giãn mạch trực tiếp | Hydralazine | 10 mg | 25-100 mg |

* Một số loại thuốc hạ huyết áp dùng qua đường tĩnh mạch

| Tên thuốc | Bắt đầu tác dụng | Kéo dài | Liều dùng |
|---------------|------------------|-----------|-------------------------|
| Nitroglycerin | 2-5 phút | 5-10 phút | Truyền TM 5-100 mcg/ph. |

| | | | |
|---------------------|--------------|------------|--|
| Nicardipine | 5-10 phút | 15-30 phút | Truyền TM khởi đầu 1-2 mg/giờ, tăng dần 0,5-2 mg/giờ sau 15 phút, liều truyền tối đa 15 mg/giờ. |
| Natri nitroprusside | Ngay lập tức | 1-2 phút | Truyền TM 0,3 mcg/kg/phút, tăng dần 0,5 mcg/kg/ph sau 10 phút, liều truyền tối đa 10 mcg/kg/phút. |
| Esmolol | 1-5 phút | 10 phút | Tiêm TM 500 mcg/kg/ph trong phút đầu, truyền TM 50-100 cmg/kg/ph, liều truyền tối đa 300 mcg/kg/phút. |
| Labetalol | 5-10 phút | 3-6 giờ | Tiêm TM chậm 10-20 mg trong vòng 2 phút, lặp lại sau 10-15 phút đến khi đạt tổng liều tối đa 300 mg. Truyền TM 0,5-2 mg/phút. |
| Hydralazine | 5-10 phút | 4-6 giờ | Tiêm TM chậm 5-10 mg, lặp lại sau 4-6 giờ/lần. |
| Enalaprilat | 5-15 phút | 1-6 giờ | Tiêm TM 0,625-1,25 mg, lặp lại 6 giờ/lần. |



Hình 1. Sơ đồ phối hợp thuốc điều trị tăng huyết áp

II. VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

Vữa xơ động mạch là một trong những yếu tố nguy cơ hàng đầu gây đột quy não. Nó thuộc nhóm yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được, do đó việc dự phòng, phát hiện và kiểm soát tốt bệnh lý vữa xơ động mạch có vai trò quan trọng trong dự phòng đột quy não.

1. Yếu tố nguy cơ vữa xơ động mạch

- | | |
|-----------------------|--|
| - Tuổi \geq 55. | - Đái tháo đường, rối loạn dung nạp glucose, rối loạn đường huyết lúc đói. |
| - Nam giới. | - Ít vận động thể lực. |
| - Yếu tố gia đình. | - Căng thẳng thần kinh tâm lý. |
| - Hút thuốc lá. | - Ăn mặn. |
| - Tăng huyết áp. | - Tăng acid uric máu. |
| - Béo phì. | - Tăng các yếu tố tiền viêm như TNF- α , IL-1, IL-6... hoặc maker viêm như CPR. |
| - Rối loạn lipid máu. | |

2. Triệu chứng lâm sàng

Vữa xơ động mạch thường có tính chất hệ thống, xảy ra ở nhiều vị trí trong hệ thống mạch máu. Đa số bệnh nhân bị vữa xơ động mạch không có triệu chứng lâm sàng, và nếu có thì nhiều triệu chứng không có tính đặc hiệu. Các triệu chứng lâm sàng đều gián tiếp phản ánh tình trạng giảm tưới máu của mạch máu bị vữa xơ chi phối. Vị trí vữa xơ có liên quan trực tiếp đến nguy cơ đột quy não là ở vùng động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch đốt sống thân nền và các động mạch não.

3. Cận lâm sàng

Siêu âm: cho phép đánh giá vị trí, kích thước, hình thái mảng vữa xơ; mức độ chít hẹp mạch máu. Siêu âm xuyên sọ cho phép đánh giá tốc độ dòng chảy của các mạch máu lớn trong não, gián tiếp phản ánh tình trạng chít hẹp mạch máu.

Chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ cũng cho phép phát hiện các mảng vữa xơ.

4. Điều trị

Là bệnh chưa biết nguyên nhân nên khó điều trị khỏi được, chỉ làm chậm phát triển của bệnh và hạn chế biến chứng.

5. Loại bỏ các yếu tố nguy cơ

- Bỏ thuốc lá.
- Không uống rượu quá nhiều.
- Tăng cường tập luyện thể dục.
- Tạo lối sống thư giãn, tránh stress.
- Ăn kiêng hạn chế muối, ăn giảm calo để tránh béo phì, hạn chế ăn mỡ động vật.

6. Điều trị rối loạn lipid máu

- **Khi tăng cholestertol và tăng LDL-C** thì dùng thuốc nhóm statin (thuốc ức chế men HMG -GA reductase), thuốc này ức chế men HGM-CoA reductase làm giảm tổng hợp cholesterol ở tế bào gan, tăng hoạt hoá thụ thể LDL làm giảm LDL-C trong máu. Thuốc cũng làm giảm triglycerid và có tác dụng chống viêm mạnh. Các thuốc thường dùng với liều như sau:

Rosuvastatin (Crestor) 10mg x 1 - 2 viên/ngày.

Atovastatin (lipitor) 10mg x 1 - 8 viên /ngày.

Tác dụng không mong muốn: khó tiêu, tiêu chảy, táo bón, buồn nôn, đau bụng, đau đầu, mất ngủ, tăng men gan.

Hạn chế dùng chung với fibrat, erythromycin, cyclosporin.

- **Khi tăng triglycerid và giảm HDL-C** thì dùng dẫn xuất fibrat, thuốc này làm giảm VLDL do đó làm giảm triglycerid, làm tăng HDL-C. Có thể kết hợp với thuốc gắn muối mật. Các thuốc thường dùng:

Gemfibrozil (lopilid) 0,3 g x 1- 4 viên/ngày.

Fenofibrat (lipanthyl, tricor) 0,3 g x 1 viên/ngày.

Thường uống sau bữa ăn.

Tác dụng không mong muốn: phù mắt, đau bụng, buồn nôn, đau đầu, mẩn ngứa, tăng men gan, tăng nguy cơ bị sỏi mật.

- **Các loại resin gắn axit mật:** thuốc không hấp thu qua ruột, nó gắn với acid mật làm giảm hấp thu do đó tăng chuyển hoá cholesterol sang acid mật trong gan, làm giảm dự trữ cholesterol trong gan và tăng hoạt tính thụ thể với LDL-C ở gan. Do đó làm giảm LDL-C, tăng HDL-C, tăng nhẹ triglycerid (vì vậy không dùng khi bệnh nhân tăng triglycerid). Thuốc thường dùng:

Cholestyramine 8 - 16 g/ngày chia 2 lần uống trong bữa ăn.

Colestipol (colestid) 10 - 30 g/ngày chia 2 lần.

Tác dụng không mong muốn: táo bón, đau bụng, buồn nôn, nôn, nóng ruột.

- **Nicotinic acid (niacin)** là vitamin tan trong nước, ức chế gan sản xuất các loại lipoprotein làm giảm VLDL-C, LDL-C, tăng HDL-C.

Liều dùng: khởi đầu 100 mg x 3 lần/ngày, tăng dần đến 2 - 4 g/ngày.

Tác dụng không mong muốn: đỏ bừng da, mẩn ngứa, buồn nôn, nôn, đầy bụng, chóng mặt, mất ngủ, tăng nhãn áp, hạ huyết áp, tăng men gan, tăng axit uric.

7. Can thiệp nội mạch và phẫu thuật

Các trường hợp vữa xơ động mạch nặng, gây chít hẹp đáng kể dòng chảy động mạch được xem xét các biện pháp phẫu thuật hoặc can thiệp: phẫu thuật bóc nội mạc mạch cảnh; đặt giá đỡ... (Xem thêm bài: Can thiệp mạch thần kinh bệnh nhân đột quy não; Điều trị phẫu thuật ở bệnh nhân đột quy não)

III. RUNG NHĨ

1. Khái niệm

Rung nhĩ là tình trạng từng bó sợi cơ nhĩ co bóp không đồng thời, do những xung động kích thích bệnh lý khác nhau về hướng, thời gian và biên độ...

Biến chứng đột quy não khá thường gặp ở bệnh nhân rung nhĩ. Thang điểm CHADS2 đã được xây dựng để đánh giá nguy cơ đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng trong đột quy).

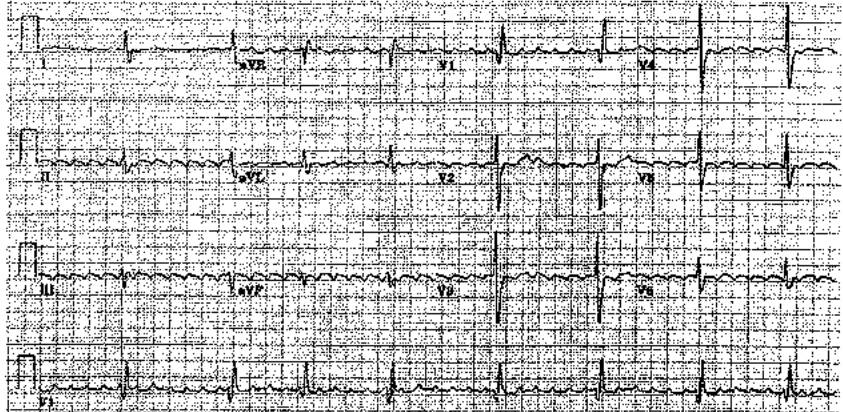
Theo Larry B. Goldstein 2011 [10], các trường hợp rung nhĩ nếu được điều trị dự phòng bằng thuốc chống đông sẽ giảm 64% nguy cơ đột quy não, nếu chỉ dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu cũng giảm được 19% nguy cơ đột quy não.

2. Nguyên nhân và triệu chứng

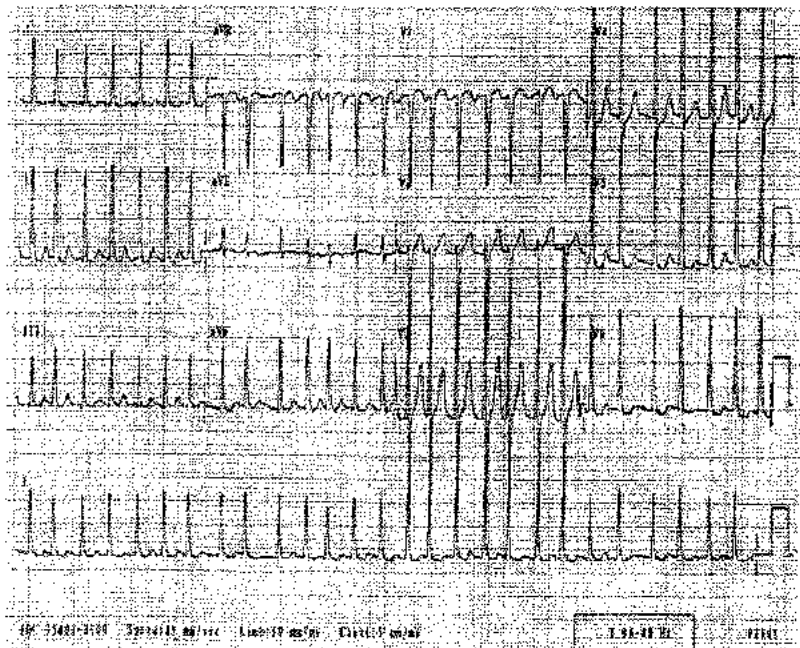
Rung nhĩ thường xuất hiện ở những bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh lý van tim (hẹp van 2 lá...), suy tim, bệnh mạch vành. Cũng có khi xuất hiện ở bệnh nhân cường chức năng tuyến giáp, bệnh tim phổi mạn tính, nhiễm khuẩn cấp tính. Có khi rung nhĩ không tìm được nguyên nhân.

Biểu hiện lâm sàng: nhịp không đều, tần số nhịp tim cao hơn nhịp mạch.

Điện tim: mất sóng P mà thay bằng sóng f; sóng f tần số 350 - 360 chu kỳ/phút thay đổi liên tục về biên độ, tần số... Khoảng RR không đều, biên độ các sóng R cũng không đều, thường độ rộng phức bộ QRS < 0,12 giây (không giãn rộng).



Hình 2. Rung nhĩ có tần số thất trung bình



Hình 3. Rung nhĩ có tần số thất nhanh

3. Nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ

Xem bài: "Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quỵ não", mục I.3.

4. **Điều trị rung nhĩ:** nhằm giảm đáp ứng tần số thất (đối với những trường hợp rung nhĩ có tần số thất nhanh) giảm nguy cơ tắc mạch. Chuyển nhĩ về nhĩ xoang.

- Điều trị bằng thuốc: thường được lựa chọn nhóm 1A và nhóm III.

Procainamid: 2 - 6 mg/ truyền tĩnh mạch.

Amiodarone (cordaron) tĩnh mạch 150 mg liều 2 -3 mg/kg trong 3 - 5 phút đối với rung nhĩ có đáp ứng thất nhanh.

Liều duy trì dùng: cordarone 200 - 400 mg/ngày hoặc sotalol 80 mg/ngày.

- Điều trị sốc điện có chuẩn bị: sốc điện đồng bộ 150 - 300 W/ giây. Các yếu tố ảnh hưởng đến sốc điện: thời gian rung nhĩ lâu hay mới. Độ lớn của sóng f, kích thước nhĩ trái lớn, hở van 2 lá nặng, suy tim độ III, IV, có máu đông nhĩ trái. Trước khi sốc điện bệnh nhân phải được đánh giá kỹ các yếu tố trên để xét chỉ định sốc điện cho phù hợp.

Điều trị triệt phá rung nhĩ bằng sóng có tần số radio.

Phẫu thuật cắt các khía ở cơ nhĩ (phẫu thuật Maze).

Đặt máy tạo nhĩ vĩnh viễn: được chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng với điều trị thuốc mà có rung nhĩ chậm kèm block nhĩ thất độ III.

Điều trị thuốc chống đông máu để dự phòng tắc mạch: thuốc kháng vitamin K (warfarin, sintrom...uống kéo dài, theo dõi những tai biến chảy máu do thuốc gây ra).

- Điều trị dự phòng đột quy não ở bệnh nhân rung nhĩ nguy cơ cao: dùng thuốc chống đông đường uống (sintrom...) duy trì INR 2-3. Với đối tượng có chống chỉ định thuốc chống đông thì dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel...)

5. Hẹp lỗ van 2 lá

Định nghĩa: hẹp lỗ van hai lá là tình trạng van hai lá mở không hết vào thì tâm trương (khi mở van tối đa mà diện tích lỗ van < 4 cm² ở người lớn).

5.1. Nguyên nhân hẹp lỗ van 2 lá

- Phần lớn là do thấp tim gây nên, trên 90% hẹp van 2 lá là hậu quả của thấp tim, nhưng có nhiều trường hợp hẹp van hai lá mà tiền sử thấp

không rõ ràng.

- Một số ít hẹp van hai lá bẩm sinh: van hai lá hình dù, hẹp van hai lá trong bệnh Estein, vòng thắt trên van 2 lá.

- Một số bệnh hệ thống có thể gây xơ hoá lá van 2 lá gây hẹp van 2 lá: u carcinoid, lupus ban đỏ hệ thống, viêm đa khớp dạng thấp, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo.

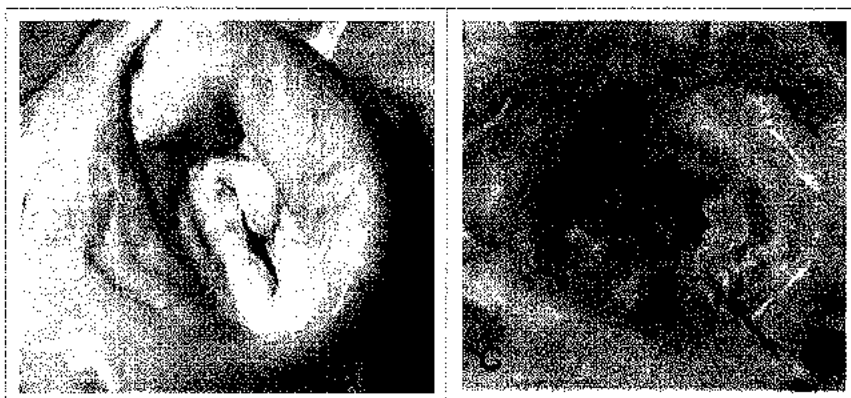
Khi hẹp van hai lá do thấp có thể thấy các hình thức tổn thương van :

+ Van dày lên, xơ hoá, dính mép van, xù xì, co ngắn, vôi hóa kém di động.

+ Dính lá van.

+ Dính dây chằng.

+ Phối hợp cả 3 loại trên.



Hình 4. Hình ảnh van 2 lá dày và hẹp khít

5.2. Triệu chứng cơ năng

- Bệnh nhân mệt mỏi, thể trạng nhỏ bé, gầy.
- Khó thở khi gắng sức, nặng dần đến có cơn khó thở về đêm, khó thở phải ngồi và phù phổi cấp.
- Ho nhiều về đêm hoặc ho ra máu.
- Đau ngực, hồi hộp trống ngực đặc biệt khi gắng sức.
- Loạn nhịp hoàn toàn.

5.3. Triệu chứng thực thể

- T₁ đánh ở mỏm. Khi vôi hóa van, van kém di động thì T₁ giảm đánh.

- T₂ đanh, tách đôi ở liên sườn III cạnh ức trái do tăng áp lực ở động mạch phổi.

- Tiếng clắc mở van hai lá: là triệu chứng quan trọng khi có hẹp khí van hai lá. Nếu có hở van hai lá kết hợp thì triệu chứng này không còn nữa.

- Rùng tâm trương ở mỏm, nghe rùng khi nghiêng trái. Là tạp âm có âm sắc trầm, nghe được ở thì tâm trương giống như tiếng vè dùi trống. Là triệu chứng rất hay gặp trong hẹp van hai lá. Tuy nhiên cũng có một số trường hợp không nghe được rùng tâm trương như hẹp hình phễu van hai lá, vôi hóa hoàn toàn lỗ van, vòng van, dây chằng cột cơ dính thành một khối. Hoặc khi suy tim nặng và kết hợp hở van động mạch chủ làm giảm tiếng rung tâm trương.

- Tiếng thổi tiền tâm thu: ở cuối thì tâm trương có tiếng rùng tâm trương mạnh lên (chỉ có khi còn nhịp xoang), nếu loạn nhịp hoàn toàn thì mất tiếng thổi tiền tâm thu do nhĩ không còn khả năng co bóp tổng máu.

Ngoài ra có thể nghe được tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng, hoặc tiếng thổi tâm trương ở liên sườn III cạnh ức trái do hở van động mạch phổi (tiếng thổi Graham - Steell).

- Triệu chứng của loạn nhịp hoàn toàn, suy tim phải (phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cảnh dương tính).

5.4. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ

- Nếu bệnh nhân còn nhịp xoang có thể thấy.

Nhĩ trái giãn: với P rộng, P 2 đỉnh > 0,12" ở D₂.

P 2 pha, pha âm > pha dương ở V₁ - V₂.

- Có thể: loạn nhịp hoàn toàn.

- Giai đoạn sau có dày thất phải: trục phải, sóng R cao ở V₁V₂ ≥ 7 mm, sóng S sâu ở V₅, V₆, RV₁ hoặc V₂ + SV₅ hoặc V₆ ≥ 11 mm.

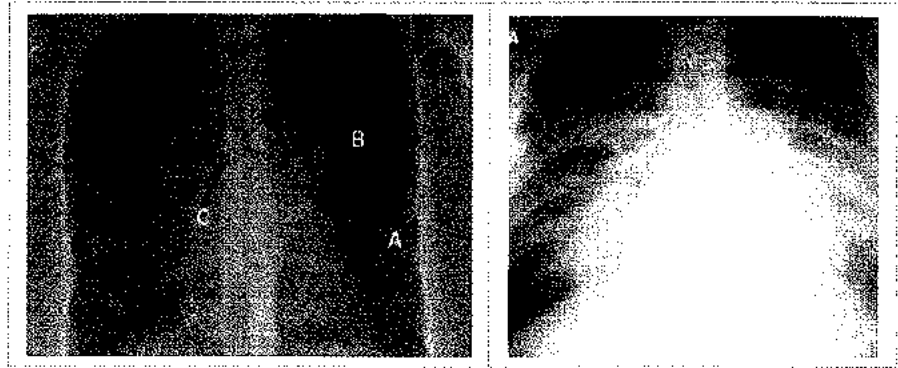
- Dày thất phải khi áp lực động mạch phổi cao > 70 - 100 mmHg.

Xquang tim phổi

- Nhĩ trái to chèn đẩy thực quản về phía sau, hoặc trên phim thẳng hình tim hai bờ ở cung dưới phải.

- Tăng áp lực động mạch phổi, hình ảnh 4 cung ở bờ trái tim, cung thứ hai ở bờ trái thẳng, vòng ra.

- Thất phải giãn: mỏm tim tròn, bị đẩy lên cao, thu hẹp khoảng sáng trước tim.
- Tăng áp lực động mạch phổi, biểu hiện hình ảnh tái phân phổi máu ở phổi hình Kerley A, B, một số trường hợp nặng có ứ phù mô kẽ phổi, tràn dịch màng phổi.
- Có thể thấy hình ảnh vôi hóa van 2 lá.



Hình 5. Hình ảnh X-quang hẹp van 2 lá và phù phổi

Siêu âm tim

Siêu âm tim là phương pháp cần thiết giúp chẩn đoán chính xác hẹp van hai lá, mức độ hẹp, tình trạng tổn thương van để hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa, giúp theo dõi đánh giá kết quả sau phẫu thuật và nong van.

- Siêu âm T - M (T- motion)
 - + Giảm biên độ chuyển động lá van trước, trong thì tâm trương lá van trước van hai lá có hình dạng “cao nguyên”.
 - + Giảm hoặc mất biên độ sóng A.
 - + Giảm tốc độ đóng của lá trước van hai lá, dốc EF < 35 mm/ giây.
 - + Lá van sau chuyển động song song với lá van trước.
 - + Hình ảnh vôi hóa van 2 lá.
- Siêu âm 2 bình diện (2D - Two - dimension): cho hình ảnh hai lá van, hệ thống dây chằng, các góc mép van từ đó giúp cho chẩn đoán và phẫu thuật.
 - + Diện tích lỗ van hai lá.
 - + Tình trạng tổn thương của hai lá van, dây chằng và mô dưới van. Phát hiện vôi hoá ở lá van, mép van.
 - + Phát hiện máu quẩn, máu đông trong nhĩ trái.
- Siêu âm Doppler màu: bằng siêu âm Doppler có thể đánh giá

được tình trạng huyết động qua van hai lá, đo diện tích mở van.

+ Bình thường vận tốc đổ đầy nhanh đầu tâm trương không vượt quá 1,4 m/ giây. Khi bị hẹp van, tốc độ dòng máu qua van hai lá tăng lên rất nhiều.

+ Dựa vào độ chênh áp tối đa qua van có thể đánh giá mức độ hẹp van hai lá:

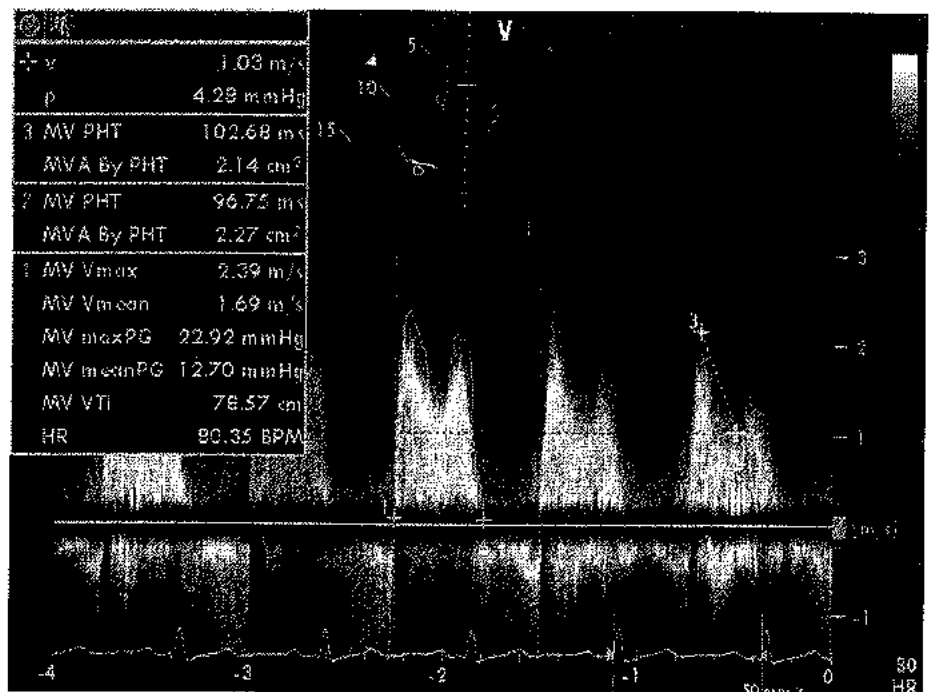
Hẹp nhẹ : 5 - <10 mmHg.

Hẹp trung bình : 10 - 15 mmHg.

Hẹp nặng : > 15 mmHg.

+ Tính diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp thời gian giảm áp một nửa:

$$MVA = \frac{220}{T\ 1/2} \quad \begin{array}{l} MVA: \text{diện tích van hai lá} \\ T\ 1/2: \text{thời gian giảm áp lực một nửa} \end{array}$$



Hình 6. Hình ảnh siêu âm của hẹp van 2 lá

5.5. Điều trị

Bệnh hẹp van hai lá có đặc điểm tiến triển nặng dần, vì vậy cần được chẩn đoán sớm, điều trị đúng.

Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân gây hẹp van hai lá.
- Điều trị thấp tim và dự phòng thấp tim.
- Điều trị tại chỗ hẹp van hai lá đối với trường hợp hẹp khí đơn thuần. Nếu hẹp kết hợp với hở nặng, xét chỉ định thay van tim.
- Điều trị nội khoa bằng thuốc cường tim và lợi tiểu, điều trị biến chứng nếu có.

Điều trị nội khoa

- Phòng thấp tim ít nhất đến năm 35 tuổi.
- Hạn chế lao động gắng sức.
- Ăn nhạt: hạn chế muối (1 – 2 g/ngày).
- Thuốc lợi tiểu và nitrat khi có tăng áp lực động mạch phổi và suy tim phải.
- Suy tim kết hợp với loạn nhịp hoàn toàn nhanh có chỉ định dùng digoxin hoặc ức chế beta để làm giảm nhịp tim và kéo dài thời gian tâm trương.

Digoxin 1/2 - 1/4 mg/ngày, khi nhịp tim 80 - 90 ck/phút thì giảm liều xuống digoxin 1/4 - 1/8 mg/ngày. Nên có 2 ngày cuối tuần nghỉ dùng digoxin để thuốc có thời gian thải trừ hết.

- Điều trị dự phòng tắc mạch: khi hẹp lỗ van 2 lá có loạn nhịp hoàn toàn, giãn nhĩ trái ≥ 45 mm, có âm quần trong nhĩ trái thì cần điều trị dự phòng tắc mạch bằng một trong số các thuốc chống đông (sintrom...). Định kỳ kiểm tra chỉ số INR, duy trì chỉ số INR từ 2 - 3. Trường hợp chống chỉ định thuốc chống đông có thể dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu (aspirin...)

- Điều trị loạn nhịp bằng thuốc hay bằng sốc điện để đưa nhịp tim về nhịp xoang, từ đó giúp giảm bớt nguy cơ gây tắc mạch trên bệnh nhân hẹp van 2 lá.

Điều trị can thiệp và ngoại khoa: đã có nhiều tiến bộ và nhiều phương pháp can thiệp điều trị ngoại khoa đối với bệnh hẹp van hai lá: nong van 2 lá bằng bóng qua da; phẫu thuật thay van.

XXXVII

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Phạm Tử Dương, Vũ Đình Hải, Trần Văn Huy và CS** (2008), “Rối loạn lipid máu”, *Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, NXBYH, tr:476-497
2. **Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức** (2013), “*Khuyến cáo dự phòng cơ bản đột quy não*”, Một số quan điểm về dự phòng, phát hiện, đánh giá và điều trị đột quy não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, NXBYH, Tr:9-26
3. **Trần Văn Huy, Phạm Quốc Khánh, Tôn Thất Minh và CS** (2008), “*Chẩn đoán và xử trí rung nhĩ*”, *Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, NXBYH, tr: 151-202
4. **Phạm Gia Khải, Nguyễn Huy Dung, Nguyễn Mạnh Phan và CS** (2008), “*Tăng huyết áp người lớn*”, *Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, NXBYH, tr: 235-291
5. **Nguyễn Lân Việt, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Mạnh Hùng và CS**, (2008), “*Phòng ngừa các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch*”, *Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa*, NXBYH, tr: 1-18

Tiếng Anh

6. **Towfighi A, Markovic d, Ovbiagele B** (2012), “*Utility of Framingham Coronary Heart Disease Risk Score for Predicting Cardiac Risk*”, *Stroke*. 2012;43:2942-2947
7. **Chiuve SE, Rexrode KM, Spiegelman D, Logroscino G, Manson JE, Rimm EB**. *Primary prevention of stroke by healthy lifestyle*. *Circulation*. 2008;118:947–954
8. **De Simone G,e Ferguson TB, Flegal K et al** (2009), “*Heart Disease and Stroke Statistics--2009 Update*”, *Circulation*. 2009;119:e21-e181
9. **Broderick JP, Phillips SJ, O’Fallon WM et al**, (1992), “*Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality*”, *Stroke*. 1992;23:1250-1256
10. **Goldstein LB, Bushnell CD , Adams RJ et al**, (2011)m “*Guidelines for the Primary Prevention of Stroke*”, *Stroke*. 2011;42:517-584

BÀI XXVIII

CÁC RỐI LOẠN VÀ BIẾN CHỨNG HÔ HẤP Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Đỗ Quyết

Bệnh nhân đột quy não thường có rối loạn ý thức và được áp dụng các biện pháp điều trị cấp cứu như thở máy, đặt ống thông dạ dày, niệu đạo bàng quang... và bệnh nhân nằm bất động. Vì vậy thường có nhiều biến chứng và các rối loạn về hô hấp, chính các rối loạn này làm nặng thêm quá trình diễn biến lâm sàng, thậm chí dẫn đến tử vong như viêm phổi hít, viêm phổi liên quan đến thở máy, các rối loạn kiểu thở do tổn thương não hoặc làm bùng phát các bệnh đã có sẵn như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính... Nắm được các biến chứng và các rối loạn hô hấp này sẽ giúp cho các bác sĩ lâm sàng có kế hoạch phòng và điều trị thích hợp trong xử trí bệnh nhân đột quy não.

I. VIÊM PHỔI Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

- Viêm phổi là một trong những biến chứng hô hấp hay gặp nhất của đột quy giai đoạn cấp tính, xuất hiện khoảng 5-22% bệnh nhân. Chiếm 10% tử vong liên quan đến đột quy, làm tăng thời gian nằm viện lên gấp hai lần so với bệnh nhân không viêm phổi. Ngoài ra, viêm phổi và các bệnh hô hấp là một trong những nguyên nhân hay gặp nhất dẫn đến bệnh nhân phải nhập viện ở giai đoạn di chứng sau đột quy não. Cơ chế của viêm phổi sau đột quy là viêm phổi hít (do hít phải các chất tiết nhiễm khuẩn), bao gồm cả hít phải lượng dịch nhỏ (microaspiration) ở các bệnh nhân khó nuốt.

1. Các yếu tố nguy cơ của viêm phổi sau đột quy

- Bệnh nhân cao tuổi, có bệnh phổi phế quản mạn tính, tiểu đường,

suy dinh dưỡng, đang dùng corticoid, mắc bệnh ác tính, suy thận, suy tim.

- Rối loạn vận động ngôn ngữ hoặc không nói được do mất ngôn ngữ.

- Liệt nửa người nặng kèm theo tổn thương nhiều dây thần kinh sọ não.

- Rối loạn ý thức.

- Rối loạn phản xạ nuốt và đóng nắp thanh quản.

- Thở máy hỗ trợ kéo dài thường dẫn đến viêm phổi liên quan đến thở máy (ventilation related pneumonia VRP).

2. Chẩn đoán

- Trong vòng 48 giờ kể từ khi nhập viện, nếu xuất hiện viêm phổi là viêm phổi cộng đồng. Theo tiêu chuẩn của trung tâm phòng chống bệnh tật Hoa Kỳ CDC (Center for Disease Control) (2009): Viêm phổi cộng đồng cấp tính được đặc trưng bằng xuất hiện tổn thương thâm nhiễm mới trên phim X-quang và tồn tại trên 48 giờ cộng thêm một trong các tiêu chuẩn sau:

+ Cây máu hoặc dịch màng phổi thấy cùng vi khuẩn với dịch tiết hô hấp.

+ Xuất hiện tổn thương hoại tử hoặc phá hủy hang trên phim X-quang ngực.

+ Có bằng chứng mô bệnh học của viêm phổi.

+ Có hai trong số các biểu hiện sau:

- Nhiệt độ cơ thể trên 38,3°C.
- Bạch cầu máu ngoại vi trên 10.000 /mL.
- Dịch hút khí quản có nhày mủ.

- Viêm phổi bệnh viện: là viêm phổi xuất hiện 48 giờ sau khi nhập viện (bao gồm cả viêm phổi thở máy). Các triệu chứng gần giống như viêm phổi cộng đồng, nhưng thường nặng hơn, bệnh nhân mệt nhiều, ho, khó thở, suy hô hấp, mạch nhanh, loạn nhịp tim.

Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm phổi liên quan đến thở máy (VRP): theo tiêu chuẩn của Hội lồng ngực Hoa Kỳ (ATS 2005) bao gồm:

(1) Trên 48 giờ đặt NKQ thở máy.

(2) X - Quang phổi có hình ảnh thâm nhiễm mới, tiến triển hoặc kéo dài.

(3) Sốt 38,5° C hoặc dưới 35° C.

(4) Dịch phế quản có mủ hoặc màu vàng đặc.

(5) Bạch cầu máu ngoại vi trên 10.000 hoặc 5000/ml.

(6) Cây dịch khí, phế quản có vi khuẩn gây bệnh, cấy máu (dương tính).

(7) Điểm CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) ≥ 6 (kết hợp).

Chẩn đoán xác định khi có hai tiêu chuẩn (1) và (2) và ít nhất có hai trong các tiêu chuẩn (3), (4), (5), (6), (7).

Chẩn đoán căn nguyên dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán vi sinh: cấy đờm và cấy máu.

3. Dự phòng

3.1. Dự phòng không dùng thuốc

Là phương pháp dễ thực hiện, chủ yếu tránh bệnh nhân viêm phổi hít, trong khi dự phòng có dùng thuốc là điều trị các vi khuẩn cư trú sẵn trong hệ thống hô hấp.

- Các bệnh nhân có rối loạn nuốt cần tiến hành đặt xông dạ dày hoặc mở thông dạ dày để nuôi dưỡng. Tránh nuôi ăn đường miệng.

- Hướng dẫn bệnh nhân tập ho khạc, tập nuốt.

- Thay đổi tư thế và vỗ rung.

- Hạn chế đặt nội khí quản bằng việc sử dụng thông khí không xâm nhập áp lực dương (Noninvasive positive-pressure ventilation NIPPV).

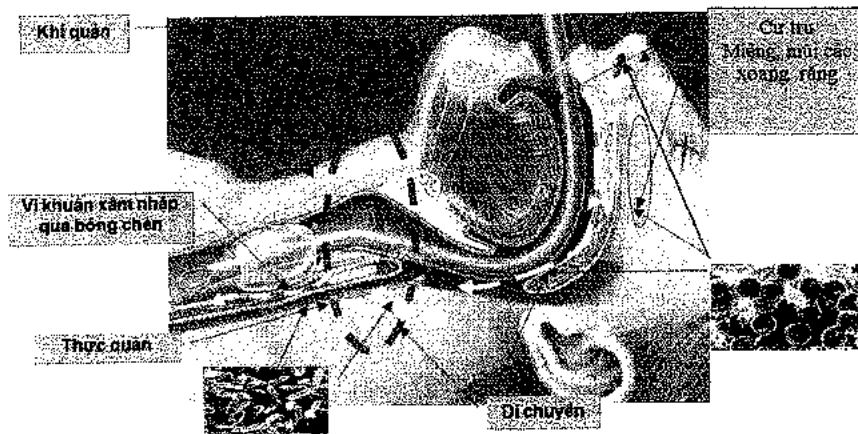
- Giảm thời gian thở máy.

- Tăng cường huấn luyện đội ngũ điều dưỡng.

- Hút các chất tiết dưới thanh quản và trên bóng chèn (cuff) nội khí quản: sau đặt ống nội khí quản, các vi khuẩn ái khí xâm nhập và phát triển tại vùng hầu họng chiếm từ 35 đến 75%. Những vi khuẩn này thường là Gr (âm), trực khuẩn mủ xanh và tụ cầu. Dịch tiết, nước bọt ở hầu họng mang theo vi khuẩn đi xuống đường hô hấp dưới qua khe giữa bóng chèn và khí quản và gây viêm phổi. Những vi khuẩn này thường là Gr (âm), trực khuẩn mủ xanh và tụ cầu (Joshi N. 1992).

Theo hướng dẫn phòng viêm phổi thở máy của Irland (2011): Duy

trì áp lực của bóng chèn ít nhất là với áp lực 20 cm nước



Hình 1. Các đường xâm nhập vi khuẩn gây viêm phổi thở máy
 *Nguồn: Theo Jaime. F. (2007)

- Đặt nội khí quản qua đường miệng, hạn chế đặt nội khí quản qua đường mũi, tăng nguy cơ viêm phổi thở máy do chất tiết có chứa vi khuẩn từ xoang: viêm xoang ở bệnh nhân đặt ống nội khí quản nhất là đường mũi tạo nên một nguy cơ cao gây viêm phổi bệnh viện (Rouby J. 1994). Lúc này thì ống nội khí quản như một vật dẫn đường cho vi khuẩn từ các ngách của xoang đi xuống khí phế quản, phế nang (Holzapfel L. 1999).

- Hạn chế các can thiệp không cần thiết vào hệ thống dây thở máy, thay dây thở máy khi thấy máu hoặc dịch tiết nhầy mũi.

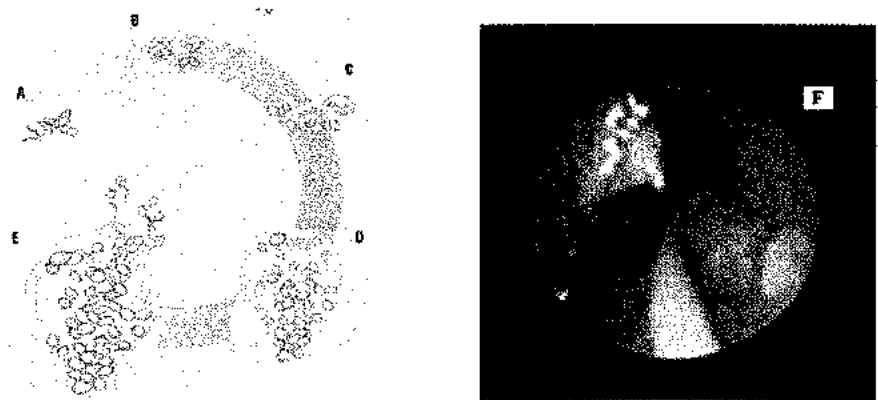
- Hút các chất đọng đậm đặc và sử dụng phin lọc ẩm làm ẩm không khí hít vào của bệnh nhân thở máy.

- Hạn chế để bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, nên để bệnh nhân ở tư thế nửa nằm, nửa ngồi. Tư thế nằm ngửa làm tăng nguy cơ hít vào đường thở dịch dạ dày. Drakulovic MB. (1999) đã chứng minh, ở tư thế nửa nằm nửa ngồi, giảm ba lần tỉ lệ viêm phổi thở máy so với tư thế nằm ngửa.

- Tránh làm căng chướng dạ dày: giảm căng chướng dạ dày đã được chứng minh sẽ làm giảm biến chứng viêm phổi thở máy. Nên bơm ăn số lượng ít, nhiều lần trong ngày, giảm sử dụng thuốc ức chế phó giao cảm và thuốc ngủ. Sử dụng các thuốc tăng cường vận động dạ dày ruột và biện pháp đưa thức ăn vào tận ruột non thay vì chỉ bơm vào

dạ dày (Rello J. 2002). Nuôi dưỡng bằng đưa thức ăn xuống ruột non làm giảm trào ngược dạ dày thực quản, giảm biến chứng viêm phổi thở máy, tăng dinh dưỡng cho bệnh nhân (Heyland DK. 2002).

- Loại trừ các mảng bám biofilm: Biofilm là là một dạng tồn tại của vi sinh vật trong tự nhiên, gồm một tập hợp có tổ chức, bao gồm các vi sinh vật, cấu trúc gian bào, bám dính trên một bề mặt. Trong điều kiện tồn tại này vi sinh vật có thể né tránh được các tác động bất lợi: vật lý, hóa học, sinh học, có thể phát triển, chuyển giao các gen đột biến có lợi để thích nghi và thường kháng thuốc. Các mảng biofilm thường xuất hiện trên các bề mặt ống nội khí quản, ống thông tĩnh mạch dưới đòn, ống xông niệu đạo bàng quang, niêm mạc đường thở đường thở (Costerton W. 2003).



Hình 2. Quá trình hình thành biofilm: A: tiếp cận, B: Bám dính và nhân lên, hình thành khung gian bào, C: Định hình, D: Phát triển, E: Phát tán vi khuẩn (Schachter 2005), F: mảng bám biofilm trên niêm mạc khí quản.

Một số loại vi khuẩn như các loại thuộc *Pseudomonas species* dễ tạo biofilm đặc biệt ở trên niêm mạc đường thở (như ở bệnh nhân xơ phổi kén). Nên sử dụng các dụng cụ có tráng chất chống bám dính của vi khuẩn, khí dung kháng sinh, nội soi lấy bỏ các mảng bám dính... nhằm hạn chế biến chứng viêm phổi thở máy.

- Vệ sinh tay: các vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện như vi khuẩn Gram âm và tụ cầu vàng thường cư trú ở các trung tâm hồi sức tích cực, lây truyền tới bệnh nhân qua tay của nhân viên y tế, đặc biệt khi làm các thao tác như: Đặt nội khí quản, hút dịch tiết trong ống nội khí quản, thay các bộ phận của máy thở... Các dung dịch sát khuẩn ở đầu

giường rất tốt cho việc sát khuẩn nhưng luôn nhớ: không thể sát khuẩn nếu tay còn bẩn.

3.2. Dự phòng có dùng thuốc

- Tránh sử dụng không cần thiết các thuốc ức chế H2 histamin và giảm tiết acid để dự phòng loét dạ dày - tá tràng. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc kháng acid bị viêm phổi nhiều hơn so với những bệnh nhân không dùng thuốc kháng acid (Heyland D. K. 1999). Dạ dày là nơi chứa vi khuẩn, từ đây vi khuẩn phát triển rồi sau đó đi ngược lên họng do dịch dạ dày trào ngược với số lượng nhỏ. Dùng thuốc kháng acid để dự phòng chảy máu dạ dày do stress đã làm tăng pH dạ dày và đã tạo điều kiện cho vi khuẩn Gram âm dễ dàng phát triển, cũng như dễ làm tăng thể tích dạ dày dẫn đến tăng nguy cơ viêm phổi thở máy.

- Loại bỏ khuẩn lạc của các vi khuẩn gây bệnh tại các đường dẫn khí và tiêu hóa: các vi khuẩn ở miệng, họng của chủ yếu gặp hai loại ái khí và kỵ khí. Vi khuẩn kỵ khí ít gặp hơn mười lần so với vi khuẩn ái khí. Vi khuẩn dễ gây viêm phổi thở máy qua đường hít các dịch vùng miệng họng là vi khuẩn (Gram âm đường tiêu hóa và trực khuẩn mũ xanh. Sử dụng kháng sinh hoặc chất chlorhexidine) nhằm diệt các vi khuẩn vùng hầu họng và đường tiêu hóa đã được một số nghiên cứu báo cáo có hiệu quả trong việc giảm tỉ lệ biến chứng viêm phổi thở máy. Hạn chế của phương pháp này là vi khuẩn dễ bị kháng thuốc (Bergmans DC. 2001).

- Kháng sinh dự phòng: quan điểm sử dụng kháng sinh dự phòng còn nhiều tranh cãi. Hoth JJ. (2003) đã báo cáo sử dụng kháng sinh dự phòng có hiệu quả trong giảm tỉ lệ viêm phổi thở máy ở bệnh nhân chấn thương.

- Hạn chế truyền máu: Shorr AF. (2004) đã thông báo tăng nguy cơ viêm phổi thở máy ở bệnh nhân truyền máu. Cơ chế của việc truyền máu đã đóng góp dẫn đến tăng nguy cơ viêm phổi thở máy còn chưa rõ. Shorr AF. (2004) đã nhận xét: tăng nguy cơ trụ hô hấp cấp tính (ARDS) ở bệnh nhân truyền máu đã đóng góp.

4. Điều trị

Lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ, khi chưa có kết quả hoặc không có điều kiện làm kháng sinh đồ, áp dụng điều trị theo kinh nghiệm

dựa vào mức độ hay xuất hiện của các vi khuẩn và đặc điểm của loại viêm phổi sau đột quy.

+ Các vi khuẩn thường gặp viêm phổi ở bệnh nhân đột quy trước 48 giờ gồm: Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus nhạy cảm với methicillin và Klebsiella pneumoniae. Thường dùng kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ 3, 4 kết hợp với aminoglycosid và/ hoặc với nhóm Quinolon. Bệnh nhân có bệnh lý răng miệng, nghiện rượu, đờm hôi thường bị viêm phổi do vi khuẩn yếm khí nên dùng thêm kháng sinh nhóm metronidazol. Bệnh nhân trào ngược dạ dày thực quản thường viêm phổi vi khuẩn Gr (âm). Các kháng sinh có thể dùng đường uống, bơm qua ống thông dạ dày hoặc đường tĩnh mạch.

+ Các vi khuẩn thường gặp trong viêm phổi bệnh viện: Staphylococcus aureus hoặc các trực khuẩn Gr (âm) như Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa. Đôi khi căn nguyên là vi khuẩn không điển hình như Legionella hoặc tụ cầu vàng kháng methicillin (MRSA Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus). Các kháng sinh điều trị được lựa chọn khi chưa có kháng sinh đồ dựa vào tỉ lệ thường gặp các vi khuẩn gây bệnh và yếu tố nguy cơ. Một số kháng sinh hay dùng trong viêm phổi bệnh viện gồm: Cefepime, Ceftazidime, Imipenem cộng cilastatin, Meropenem, Aztreonam, Piperacillin cộng Tazobactam. Các thuốc này dùng đơn độc hoặc kết hợp với vancomycin và / hoặc quinolon thế hệ mới như Gatifloxacin. Nếu nghi ngờ MRSA có thể dùng linezolid (zyvox).

Ở các bệnh nhân đột quy não khi có viêm phổi thường thấy tình trạng lâm sàng nặng dần, cần kiểm soát phát hiện và điều trị tốt các rối loạn khác kèm theo như tim, mạch, huyết áp, chức năng gan thận, rối loạn nước điện giải, nuôi dưỡng...

II. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VÀ ĐỘT QUY

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đã được chứng minh là làm tăng nguy cơ các bệnh tim mạch, đột quy và ngược lại các rối loạn về tim mạch, đặc biệt là đột quy não thường làm bùng phát và trầm trọng hơn các đợt bùng phát của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hiện nay đã được chứng minh là có ảnh hưởng toàn thân gây tăng CRP và fibrinogen,

XVIII

tăng cytokin TNF alpha, IL-1 beta và IL6, tăng bạch cầu và tiểu cầu, tăng tính thấm nội mạch, giảm tính co giãn thành mạch, ngoài ra bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng thường kèm theo suy hô hấp mạn tính, mô não thường thiếu oxy nên khi bị đột quy các tổn thương thường nặng hơn. Ngược lại, khi bị đột quy, bệnh nhân thường nằm bất động, ú trệ đờm dãi, rối loạn kiểu thở, đặt ống thông dạ dày, thở máy... dẫn đến bùng phát bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy hô hấp làm cho bệnh cảnh chung của bệnh nhân đột quy thường rất nặng.

*** Các biến chứng hô hấp thường gặp ở bệnh nhân đột quy não mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính**

- Bội nhiễm phổi phế quản do vi khuẩn thường trú tại đường thở dưới của bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc do mới nhiễm vi khuẩn bệnh viện.
- Tràn khí màng phổi.
- Suy hô hấp - là nguyên nhân tử vong của bệnh nhân đột quy não mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

*** Một số điểm lưu ý nhằm phòng và điều trị các biến chứng hô hấp ở bệnh nhân đột quy não mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính**

- Dùng tăng liều các thuốc giãn phế quản và corticoid so với bệnh nhân đang dùng. Ưu tiên sử dụng đường khí dung như ventolin kết hợp pulmicort. Dùng diaphylin, salbutamol đường tiêm khi có co thắt phế quản rõ.
- Sử dụng kháng sinh phổ rộng khi chưa có kháng sinh đồ.
- Sử dụng corticoid đường tiêm: solumedrol 80 - 120 mg/ ngày kèm theo kiểm soát đường huyết, tăng huyết áp và dạ dày.
- Hô hấp hỗ trợ không xâm nhập CPAP và BIPAP. Nếu không đáp ứng thì tiến hành đặt nội khí quản thở máy: các bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có tắc nghẽn đường thở và khí phế thũng nên thường thở PEEP, tuy nhiên cần điều chỉnh phù hợp vì rất hay có biến chứng tràn khí màng phổi do vỡ các bóng khí thũng.

III. HỘI CHỨNG NGỪNG THỞ KHI NGỦ VÀ ĐỘT QUY (SLEEP APNEA SYNDROME - SAS)

- Ngủng thở khi ngủ được định nghĩa là ngừng khí lưu thông ở đường thở ít nhất 10 giây và lặp lại vài lần (trên 5 lần) trong 1 giờ. Bao

gồm:

(1) Ngừng thở tắc nghẽn: khí không lưu thông nhưng tiếp tục cố gắng thở, thấy ngực cử động (dương tính).

(2) Ngừng thở trung tâm: ngừng khí lưu thông và ngừng cố gắng thở.

(3) Ngừng thở hỗn hợp: bắt đầu ngừng thở trung tâm sau đó đến ngừng thở tắc nghẽn trong cùng một cơn ngừng thở. Hầu hết các bệnh nhân ngừng thở tắc nghẽn có cả ngừng thở tắc nghẽn và hỗn hợp.

- Hội chứng ngừng thở khi ngủ mới được đề cập nhiều trong vòng 30 năm trở lại đây. Tỷ lệ chung 2% nữ, 4% nam từ 30 đến 60 tuổi. 50% người trên 50 tuổi khi ngủ ngày có hội chứng ngừng thở khi ngủ. Tại Việt Nam ít rất nghiên cứu về hội chứng ngừng thở khi ngủ.

*** Lâm sàng của ngừng thở tắc nghẽn khi ngủ**

- Hay ngáy to khi ngủ.
- Ngừng thở khi ngủ có người chứng kiến.
- Thức dậy ban đêm.
- Ngủ hay giãy giụa.
- Hay ngủ gật ban ngày.
- Mệt mỏi, nhức đầu sau ngủ dậy.
- Loạn nhịp tim, tăng huyết áp, tâm phế mạn ở giai đoạn cuối đặc biệt khi bị hội chứng ngừng thở khi ngủ kèm bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Rối loạn tình dục: liệt dương, giảm hoạt động tình dục.
- Rối loạn tâm thần: giảm trí nhớ, thay đổi hành vi.

*** Chẩn đoán**

Chẩn đoán xác định dựa vào theo dõi biến đổi của đa cơ quan trong khi ngủ (polysomnography) như: điện não electroencephalogram/EEG); điện mắt (electrooculogram/EOG) để đánh giá cử động của mắt, điện cơ (electromyogram/EMG) để đánh giá trương lực cơ. Ba phép đo này để đánh giá giai đoạn giấc ngủ, lưu lượng hô hấp, các cố gắng thở (hoạt động của các cơ hô hấp ngực và bụng), bão hoà oxy, mức độ của ngáy, điện tim, điện cơ đồ của cơ trước xương chày để kiểm soát các cử động của chân khi ngủ.

XXVIII

*** Điều trị ngừng thở tắc nghẽn khi ngủ**

- Các biện pháp chung: không uống rượu và thuốc an thần, giảm cân.

- Các biện pháp khác (ít hiệu quả): dùng thuốc: nhỏ mũi, tiêm strychnin dưới da và thở oxy ngắt quãng.

Các phương pháp đặc biệt.

- Nằm nghiêng: với amygdal quá phát.

- Thở CPAP hoặc auto-CPAP (continuous positive airway pressure): tăng áp lực đường thở từ mức thấp nhất 4 cmH₂O đến 10 cmH₂O .

- Điều trị phẫu thuật: cắt amidan, phẫu thuật chỉnh hình...

IV. CÁC RỐI LOẠN KIỂU THỞ Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Thở Cheyne-Stokes là kiểu rối loạn thở gồm pha quên thở trung ương tiếp theo là thở có lưu lượng khí lưu thông tăng - giảm dần. Kiểu thở này xuất hiện gần 50% ở bệnh nhân đột quy não cấp nhưng còn tỉnh. Kiểu thở này ít được phát hiện trên lâm sàng do biến đổi cường độ ít và ít hậu quả lâm sàng. Thở Cheyne-Stokes thường xuất hiện khi SaO₂ giảm và không liên quan đến vị trí nhồi máu. Điều trị bằng thở tăng cường oxy, hô hấp hỗ trợ, các thuốc như acetazolamid, medroxyprogesteron and theophyllin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Ngô Quý Châu** (2007) "*Bệnh phổi và tai Biến mạch máu não*", *Tai biến mạch máu não hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*, NXBYH, Hà Nội, tr 333-336

2. **Mai Xuân Hiên** (2012), "*Nghiên cứu tình trạng rối loạn hô hấp và biện pháp xử trí trên bệnh nhân Đột quy Chảy máu não*", *Tạp chí Y Dược học lâm sàng* 108, Tập 7 - Số đặc biệt, tr.163-168.

3. **Nguyễn Minh Hiện** (2012), "*Điều trị tích cực Đột quy Chảy máu não*", *Tài liệu tập huấn Đột quy não*, Bộ Quốc phòng - Cục y - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, tr.50-57.

4. **Nguyễn Sử Minh Tuyết, Vũ Thị Châu Hải, Trương Anh Dũng và CS**, (2009), "*Khảo sát vi khuẩn gây nhiễm khuẩn bệnh viện tại Bệnh viện nhân dân Gia Định*", *Y Học TP. Hồ Chí Minh*, Vol13 – Supplement

of No 6:295-300

Tiếng Anh

5. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al (2000). *Medical complications after stroke: a multi central study. Stroke; 31:1223-9.*

6. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, et al (1998). *Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. Stroke; 29:447-53.*

7. Katzan IL, Cebul RD, Husak SH, et al (2003). *The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. Neurology; 60:620-5.*

8. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, et al (2003). *Nosocomial pneumonia after acute stroke: Implication for neurological intensive care medicine. Stroke; 34:975-81.*

9. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, et al (2004). *Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. Eur J Neurol; 11:49-53.*

10. Hamidon BB, Raymond AA, Norlinah MI, et al (2003). *The predictors of early infection after an acute ischaemic stroke. Singapore Med J; 44:344-6.*

11. Syed NA, Khealani BA, Ali S, et al (2003). *Ischemic stroke subtypes in Pakistan: the Aga Khan University Stroke Data Bank. J Pak Med Assoc; 53:584-588.*

12. Espana PP, Capelastegui A, Quintana JM, et al (2003). *Prediction rule to identify allocation of inpatient care in community-acquired pneumonia. Eur Respir J; 21:695-701.*

13. Rowat AM, Wardlaw JM, Dennis MS (2007). *Abnormal breathing patterns in stroke: relationship with location of acute stroke lesion and prior cerebrovascular disease J Neurol Neurosurg Psychiatry; 78:277-279.*

14. Nachtmann A., Siebler M., Rose G., et al (1995) *Cheyne-Stokes respiration in ischemic stroke. Neurology; 45:820-821*

15. Crit, A. J. R (2005). *American Thoracic society, infectious Diseases Society of America. Guidelines of management of adults with hospital acquired, ventilator associated, and healthcare associated pneumoniae. Crit Care Med (171), 388-416.*

XXVII

BÀI XXIX

SA SÚT TRÍ TUỆ NGUYÊN NHÂN MẠCH MÁU: VAI TRÒ CỦA ĐỘT QUY NHỒI MÁU NÃO

Lê Văn Thịnh

I. ĐẠI CƯƠNG

Sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu (VaD) là nguyên nhân thường gặp thứ hai của hội chứng sa sút trí tuệ sau bệnh Alzheimer (Prencipe và CS, 1997). Riêng ở châu Á và một số nước đang phát triển, tỉ lệ sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu lại cao hơn so với sa sút trí tuệ do bệnh Alzheimer (Konno và CS, 1997).

Tỉ lệ của VaD, AD, VaD/AD, nguyên nhân khác %

| | VaD | AD | VaD/AD | Nguyên nhân khác |
|---------|------------|-----------|---------------|-------------------------|
| Châu Á | 36 - 60 | 13 - 26 | 7 - 15 | 10 - 51 |
| Châu Âu | 11 - 53 | 26 - 71 | 23 | 0 - 35 |
| Hoa Kỳ | 9 - 46 | 33 - 77 | 6 - 21 | 9 - 30 |

Tatemichi và Desmond, 1996.

Nhưng khái niệm sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu vẫn còn đang tranh luận (Hachinski và Norris, 1994), những khó khăn về chẩn đoán lâm sàng, giải phẫu thần kinh, sự phân loại và thuật ngữ vẫn còn đang được tranh luận (Drachman, 1993), mặc dù đã đưa ra vài tiêu chuẩn chẩn đoán cho sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu (Chui và CS, 1992, Roman và CS, 1993).

Mặc dù rất khó xác định một cách chính xác về sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu, nhưng khái niệm sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu giữ vai trò quan trọng trong thực hành lâm sàng bởi vì có khả

năng điều trị dự phòng (Hachinski, 1992).

Mục đích của bài viết này là đánh giá vai trò của nhồi máu não (NMN) trong cơ chế sinh bệnh học của sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu và xác định các lĩnh vực cần quan tâm cho nghiên cứu tiếp theo.

II. MỐI LIÊN QUAN GIỮA NHỒI MÁU NÃO VÀ SA SÚT TRÍ TUỆ

1. Dịch tễ học của sa sút trí tuệ xảy ra ở bệnh nhân nhồi máu não

- Dịch tễ học mô tả: mặc dù có sự khác nhau về phương pháp khi so sánh giữa các nghiên cứu dịch tễ học với nhau nhưng tất cả các nghiên cứu đều thống nhất rằng tai biến mạch máu não làm tăng nguy cơ gây sa sút trí tuệ (Desmond, 1996; Leys và CS, 1999).

- Tỷ lệ hiện mắc (Prevalence):

Tỷ lệ hiện mắc của sa sút trí tuệ sau nhồi máu não dao động từ 13,6% (Censori và CS, 1996) đến 31,8% (Pohjasvaava và CS, 1997) trong thời gian ba tháng sau tai biến nhồi máu não. Sau năm năm tỷ lệ đó là 32,0% (Bornstein và CS, 1996). Tỷ lệ sa sút trí tuệ tăng lên ở các bệnh nhân nhồi máu não, hơn nữa đánh giá một cách hệ thống các sa sút trí tuệ tồn tại trước khi bị tai biến mạch máu não với một bảng câu hỏi chuẩn cho người thân của bệnh nhân khi mới nhập viện (Henon và CS, 1997) đã nhận thấy 1/5 bệnh nhân bị tai biến mạch máu não ở tuổi trên 40 có sa sút trí tuệ trước đó, hầu hết là sự khởi đầu của bệnh Alzheimer (Henon và CS, 1998).

- Tỷ lệ mới mắc (Incidence):

1/4 số bệnh nhân nhồi máu não sẽ bị sa sút trí tuệ lần đầu tiên sau một năm (Andersen và CS, 1996). Đáng chú ý là tỷ lệ bệnh Alzheimer cũng tăng gấp đôi trong số các bệnh nhân nhồi máu não (Kokmen, 1996).

- Ảnh hưởng của sa sút trí tuệ đến tiên lượng nhồi máu não:

Nhồi máu não có sa sút trí tuệ tỷ lệ sống sau năm năm là 39%, còn nhồi máu não không có sa sút trí tuệ tỷ lệ sống sau năm năm là 75% (Tatemichi và CS, 1994). Sa sút trí tuệ được chẩn đoán ba tháng sau khi nhồi máu não thì sẽ làm tăng nguy cơ của tai biến nhồi máu não tái phát (Moroney và CS, 1997).

100%

2. Các yếu tố nguy cơ của sa sút trí tuệ ở bệnh nhân nhồi máu não

Có ba yếu tố giải thích tại sao ở bệnh nhân nhồi máu não này có thể bị sa sút, trí tuệ còn các bệnh nhân khác cũng bị nhồi máu lại không bị sa sút trí tuệ, mặc dù các tổn thương do tai biến nhồi máu não là tương tự như nhau.

- Đặc điểm của tai biến nhồi máu não:

Các đặc điểm của nhồi máu não có liên quan làm tăng nguy cơ gây sa sút trí tuệ đó là nhồi máu não ổ khuyết - không ổ khuyết, nhồi máu não bán cầu trái - bán cầu phải, và các tổn thương trên bán cầu. Hậu quả là không thể giải thích bằng triệu chứng thất ngôn (Tatemichi và CS. 1993). Hội chứng tổn thương bán cầu trái cũng có ý nghĩa nhưng là sự dự báo sa sút trí tuệ sau nhồi máu não một cách độc lập.

- Các yếu tố nguy cơ gây nhồi máu não cũng là yếu tố nguy cơ gây sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu.

- Các yếu tố nguy cơ gây bệnh Alzheimer cũng có thể gây sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu.

+ Tuổi: Tuổi càng cao nguy cơ gây bệnh tăng (Gorelick, 1997).

+ Giáo dục thấp (Gorelick, 1997, Tatemichi và CS. 1993).

+ Teo vỏ não (Loeb và CS, 1992).

+ Teo thùy giữa thái dương: Đây là dấu hiệu gợi ý làm tăng nguy cơ gây bệnh Alzheimer, và cũng thường gặp ở bệnh nhân nhồi máu não mà có sa sút bệnh trí tuệ trước đó (He'non, 1998) đưa đến giả thuyết cho rằng các nhồi máu não kèm teo thùy thái dương giữa đưa tới bệnh Alzheimer tiền lâm sàng.

III. CÁC TỔN THƯƠNG NHỒI MÁU NÃO DẪN TỚI SA SÚT TRÍ TUỆ

1. Các tổn thương não dẫn đến sa sút trí tuệ

- Các tổn thương mạch máu lớn nhiều ổ của não:

Sự xuất hiện sa sút trí tuệ tùy thuộc chủ yếu vào thể tích khối nhồi máu não, số lượng và vị trí tổn thương.

- Các tổn thương mạch máu não chủ yếu:

Một số vị trí tổn thương vỏ não sau đây có liên quan tới sự suy giảm thần kinh - tâm trí dẫn tới sa sút trí tuệ: Nhồi máu hồi góc bên trái (Benson và C.S, 1982) nhồi máu thùy thái dương giữa dưới (Caplan

và CS, 1974) nhồi máu thùy giữa trán (Alexander, Freeman, 1984, Damasio và CS, 1987, Sawada và CS, 1995). Các tổn thương nhồi máu dưới vỏ bao gồm nhồi máu ổ khuyết, nhồi máu ở sâu và chảy máu não ở sâu làm phá hủy các đường dẫn truyền chức năng vỏ não - dưới vỏ đặc hiệu, mà những đường này duy trì chức năng nhận thức (Barron và CS, 1992), sa sút trí tuệ do tổn thương vùng đồi thị (Barron và CS, 1992), sa sút trí tuệ do tổn thương vùng đồi thị (Barth và CS, 1995), gổi bao trong bên trái (Pullicino và CS, 1996), nhồi máu vùng nhân đuôi (Caplan và CS, 1990, 1995).

2. Bệnh lý mạch máu

Bất kỳ bệnh lý mạch máu não như bệnh động mạch dạng bột có thể đưa tới nhồi máu nhiều ổ và đưa tới giảm sút chức năng nhận thức (Leys và Bogousslavsky, 1994), tuy nhiên có một số bệnh động mạch sau đây cũng có liên quan với sa sút trí tuệ như:

- Các bệnh động mạch lớn ở vùng cổ dẫn tới nhồi máu vỏ não hoặc nhồi máu vỏ não - dưới vỏ lớn và dẫn tới sa sút trí tuệ.

- Các bệnh tắc mạch não do tim.

- Các bệnh động mạch nhỏ (nhồi máu ổ khuyết kèm sa sút trí tuệ hay còn gọi là bệnh Binswanger). Bệnh não Binswanger đã được tác giả mô tả từ 1894 với đặc điểm là: Sa sút trí tuệ, tai biến mạch máu não tái phát, và có tổn thương chất trắng khi mổ tử thi. Bệnh não Binswanger ngày nay được coi như là giai đoạn cuối cùng của tình trạng ổ khuyết (Roman, 1987, Pantoni và CS, 1995) và còn đang được tranh luận đây có phải là loại sa sút trí tuệ đặc biệt (Bogousslovsky, 1996).

3. Bệnh động mạch di truyền trội nhiễm sắc thể kèm nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL)

Bệnh xảy ra do đột biến ở ổ gen thứ 3 nằm trong nhiễm sắc thể 19. Thường thường nhồi máu ổ khuyết xảy ra ở tuổi 40 - 50, và sa sút trí tuệ chiếm 30% và thường kéo dài đến trước khi tử vong (Chabriat và CS, 1997) suy giảm chức năng nhận thức nhẹ thuộc loại dưới vỏ có thể kéo dài nhiều năm trước khi xảy ra sa sút trí tuệ (Taillia và CS, 1998). Sa sút trí tuệ có liên quan với các dấu hiệu thần kinh như liệt giả hành tủy, rối loạn vận động và rối loạn cơ tròn (Chabriat và CS, 1997). Chụp cộng hưởng từ não thấy tăng tín hiệu ở chất trắng và nhồi máu ổ khuyết (Chabriat và CS, 1998).

XXIX

IV. NHỮNG VẤN ĐỀ CÒN TỒN TẠI

1. Thiếu độ đặc hiệu về tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu

Roman và CS, 1993, đưa ra tiêu chuẩn của NINDS - AIREN, được áp dụng trong nghiên cứu với mục đích ban đầu là xác định chính xác sa sút trí tuệ (Desmond, 1996). Ngoài ra còn có các tiêu chuẩn đánh giá sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu khác như tiêu chuẩn của DSM. III.R (1987) DSM.IV (1994), ICD 10 (1993), tiêu chuẩn đánh giá thiếu máu não của Hachinski và CS (1975).

1.1. Thang điểm đánh giá thiếu máu não của Hachinski (1975)

| Đặc điểm | Số điểm |
|--|---------|
| - Khởi phát đột ngột | 2 |
| - Triệu chứng xảy ra kiểu bậc thang | 1 |
| - Tiến triển dao động | 2 |
| - Lú lẫn ban đêm | 1 |
| - Bảo tồn các triệu chứng về nhân cách | 1 |
| - Trầm cảm | 1 |
| - Rối loạn về thể chất | 1 |
| - Rối loạn cảm xúc | 1 |
| - Tiền sử tăng huyết áp | 1 |
| - Tiền sử tai biến mạch máu não | 2 |
| - Vừa xơ động mạch | 1 |
| - Triệu chứng thần kinh khu trú | 2 |
| - Dấu hiệu thần kinh khu trú | 2 |

Kết luận: Nếu số điểm < 4: Gợi ý tới bệnh Alzheimer.

Nếu số điểm > 7: Gợi ý tới VaD.

Nếu số điểm từ 5 - 6: Sa sút trí tuệ hỗn hợp (Mix Dementia).

1.2. Các đặc điểm chính của tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu của NINDS - AIREN.

(Roman, Tatemichi, Erkinjuntti và CS, 1993).

1- Hội chứng lâm sàng của sa sút trí tuệ.

2- Hội chứng lâm sàng của bệnh lý mạch máu não.

3- Sự liên quan về thời gian giữa (1) và (2) hoặc khởi phát của sa sút trí tuệ xảy ra đột ngột, tiến triển dao động, hoặc cả hai.

4- Hình ảnh cắt lớp vi tính hoặc CHT có bằng chứng của tai biến mạch máu não.

5- Giải phẫu bệnh có bằng chứng của nhồi máu não hoặc chảy máu não và loại trừ các tổn thương bệnh lý khác có liên quan đến sa sút trí tuệ.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Chẩn đoán sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu |
|---|---|---|-----|---|---|
| + | + | + | 0 | 0 | Khả nghi |
| + | + | - | + | 0 | Khả nghi |
| + | + | + | + | 0 | Tương đối chắc chắn |
| + | + | + | +/0 | + | Chắc chắn |
| + | + | + | - | 0 | Không phải sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu |

Do vậy, để chẩn đoán chính xác sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu đòi hỏi phải:

- Đánh giá toàn bộ các mặt của chức năng nhận thức (Cognitive functions) bao gồm: trí nhớ, sự chú ý, tốc độ của quá trình, chức năng thị giác không gian, chức năng ngôn ngữ, chức năng điều hành và chức năng tóm tắt.

- Đánh giá chính xác các yếu tố nguy cơ của tai biến mạch máu.

- Xác định vị trí tổn thương các mạch máu não dựa vào: hỏi bệnh sử, khám lâm sàng thần kinh và hình ảnh học thần kinh (CLVT, CHT, CHT mạch, DSA, siêu âm mạch cảnh và TCD).

- Loại trừ các nguyên nhân khác của sa sút trí tuệ.

- Thiết lập các bước chẩn đoán sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu theo tiêu chuẩn của Roman và CS, (1993).

1.3. Một số loại chính của sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu .

a. Sa sút trí tuệ do nhồi máu não nhiều ổ (Multi - infarct Dementia)

- Lâm sàng: Có thiếu máu não thoáng qua hoặc tai biến thực sự khởi phát kiểu bậc thang.

- Tiền sử: Các yếu tố nguy cơ về mạch máu khác nhau.

- Hình ảnh thần kinh: Hình ảnh nhồi máu não nhiều ổ ở vỏ não và dưới vỏ não, nhồi máu não ổ khuyết, và sự thay đổi chất trắng.

- Nghiên cứu về chức năng (PET hoặc SPECT): giảm lưu lượng máu não từng điểm ở vỏ não và / hoặc dưới vỏ, hoặc giảm oxy và / hoặc glucose.

- Giải phẫu bệnh: các ổ nhồi máu não với kích thước, số lượng và vị trí khác nhau.

*b. Sa sút trí tuệ do nhồi máu não ở vị trí chiến lược.
(Strategic - infarct Dementia).*

- Nguyên nhân: các tổn thương thiếu máu cục bộ nhỏ nằm ở vùng tối hạn trên vỏ não giáp ranh với dưới vỏ não như nhồi máu não ở hồi góc của bán cầu ưu thế: thất ngôn, mất đọc, mất viết, rối loạn trí nhớ, rối loạn định hướng không gian.

Tổn thương động mạch não sau do tắc các nhánh xuyên vào vùng đồi thị: nhồi máu não vùng đồi thị cả 2 bên kèm mất trí nhớ mức độ nặng.

Tổn thương vùng nền não trước nhồi máu não ở khu vực cấp máu của động mạch não trước: mất ý chí (Abulia), thất ngôn vận động qua vỏ não, giảm trí nhớ, thất điều, và các thay đổi về hành vi, tác phong khác.

Nhồi máu não vùng thùy đỉnh: suy giảm chức năng thị giác không gian, rối loạn chức năng nhận thức và hành vi.

- Chẩn đoán: Dựa vào đặc điểm lâm sàng, đánh giá các chức năng thần kinh tâm thần kết hợp đối chiếu với hình ảnh thần kinh.

c. Sa sút trí tuệ dưới vỏ (Subcortical Dementia).

- Lâm sàng: các thiếu hụt thần kinh tiến triển, và có các giai đoạn của tai biến mạch não.

- Tiền sử: tăng huyết áp, đái tháo đường.

- Triệu chứng: các thiếu hụt thần kinh nhiều ổ, loạn vận ngôn, dáng đi bước nhỏ, mất thăng bằng, rối loạn cơ tròn, liệt giả hành tủy, các triệu chứng của ngoại tháp, suy giảm trí nhớ, suy giảm chức năng điều hành,

tâm thần chậm chạp, suy giảm tâm thần vận động và thờ ơ.

- Hình ảnh thần kinh: giảm tỉ trọng ở chất trắng trên CLVT sọ và tăng tín hiệu chất trắng trên CHT.

- Nghiên cứu chức năng (PET, SPECT): giảm lưu lượng dòng máu não ở vỏ não và tiêu thụ oxy và glucose.

- Giải phẫu bệnh: nhồi máu não ổ khuyết, các nhồi máu não ở chất trắng, mất myelin và bệnh mạch máu nhỏ.

d. Sa sút trí tuệ do mạch máu có yếu tố gia đình (Hereditary vascular dementia).

- Là loại bệnh hiếm gặp.

- Chẩn đoán: có yếu tố gia đình, khởi phát ở người trẻ tuổi và sa sút trí tuệ, chẩn đoán dựa vào hình ảnh học về thần kinh và giải phẫu bệnh.

+ Bệnh sa sút trí tuệ tiền tuổi già di truyền nhiễm sắc thể trội: liệt co cứng, tổn thương chất trắng lan toả, các nhồi máu vỏ não, xơ lớp áo giữa của các động mạch nhỏ.

+ Bệnh động mạch não dạng bột di truyền trội thể nhiễm sắc ở vùng băng đảo; không tăng huyết áp, sa sút trí tuệ tiến triển kèm chảy máu não tái phát.

+ Bệnh chảy máu não di truyền kèm lắng đọng chất tinh bột của người Hà Lan, do đột biến gen nằm trong nhiễm sắc thể thứ 21.

+ Bệnh động mạch não di truyền trội nhiễm sắc thể kèm nhồi máu não dưới vỏ và bệnh não chất trắng: gene gây bệnh nằm trên nhiễm sắc thể thứ 19, có nhồi máu não hay tái phát và các cơn thiếu máu não thoáng qua liệt giả hành tủy tiến triển, các dấu hiệu tiểu não, sa sút trí tuệ dưới vỏ kèm tổn thương các động mạch nhỏ của chất trắng và nhân xám trung ương ở nền não.

1.4. Cơ chế sinh bệnh học của sa sút trí tuệ do mạch máu

a. Nhồi máu não

- Các cơ chế chủ yếu:

+ Tắc mạch não nguồn gốc từ động mạch tới động mạch.

+ Huyết khối của động mạch trong hoặc ngoài sọ.

+ Tắc mạch não do tim.

+ Các nhồi máu ổ khuyết và bệnh động mạch nhỏ.

- + Tổn thương chất trắng do thiếu máu não cục bộ.
- + Giảm tưới máu não.
- + Viêm động mạch não.
- + Bệnh động mạch não di truyền.
- + Các yếu tố làm tăng độ nhớt của máu.
- Các yếu tố quyết định gây sa sút trí tuệ.
 - + Thể trạng chung của bệnh nhân.
 - + Thể tích khối nhồi máu não.
 - + Tổn thương 2 bên não bán cầu.
 - + Vị trí tổn thương.
 - + Tổn thương bán cầu ưu thế.
 - + Số lượng tổn thương.
 - + Tổn thương chất trắng không do thiếu máu não song song tồn tại.
 - + Quá trình sa sút trí tuệ song song tồn tại.
- Các tình huống đặc biệt:
 - + Sa sút trí tuệ do nhồi máu não ở các vị trí chiến lược.
 - + Không có sự liên hệ chức năng.
 - + Thiếu máu não mạn tính?

b. Tổn thương chất trắng:

- Hậu quả: Sa sút trí tuệ dưới vỏ.
- Các cơ chế chủ yếu:
 - + Các yếu tố mạch máu: thiếu máu não cấp tính, sự dao động về huyết áp, vữa xơ động mạch, bệnh động mạch não dạng tinh bột, giảm cơ chế tự điều hoà mạch máu não, giảm cơ chế tự điều hoà mạch máu não, rối loạn hàng rào máu não, giãn khoảng Virchow Robin; giãn mạch.
 - + Các yếu tố không phải mạch máu: mất myelin, thiếu hụt myelin, viêm, u thần kinh đệm, viêm ống nội tủy, tràn dịch não, giảm lưu lượng dịch não tủy?

- Các yếu tố quyết định gây sa sút trí tuệ

Có thể cũng là các yếu tố như trong nhồi máu não, sự xuất hiện liên quan với tuổi, sa sút trí tuệ, tăng huyết áp, bệnh tim mạch, bệnh mạch máu não, đái tháo đường, rối loạn vận động, cắt lớp vi tính: hình ảnh đặc hiệu (giảm tỉ trọng). CHT thì nhạy hơn (tăng tín hiệu ở chất trắng),

tăng tín hiệu nhỏ xung quanh sừng trán và sừng chằm của não thất bên, tăng tín hiệu ở chất trắng dưới vỏ thì không có ý nghĩa.

- Các tình huống đặc biệt:
 - + Bệnh Binswanger?
 - + Nhồi máu não không hoàn toàn?
 - + Thiếu máu não mạn tính?

c. Rối loạn hàng rào máu - não.

- Cơ chế chủ yếu:
 - + Rối loạn vi mạch dai dẳng.
- Các tình huống

Tăng nồng độ Protein trong dịch não - tủy liên quan với giảm tỉ trọng ở chất trắng trên hình ảnh cắt lớp vi tính sọ.

d. Rối loạn tự điều hoà mạch não và các yếu tố huyết động.

- Các cơ chế chủ yếu:
 - + Vừa xơ mạch não, vừa xơ động mạch, và bệnh động mạch dạng bột gây sự thay đổi về mạch máu.
 - + Tăng huyết áp giới hạn.
 - + Điều trị tăng huyết áp không thường xuyên.
 - + Điều trị tăng huyết áp quá mạnh.
 - + Suy giảm chức năng thực vật.
 - + Tắc hoặc hẹp động mạch cảnh trong.
- Các tình huống:
 - + Nhồi máu vùng phân thủy (nông hoặc sâu).
 - + Các tình trạng giảm tỉ trọng của chất trắng trên cắt lớp vi tính.

e. Chảy máu trong sọ (intracranial cranial Hemorrhages)

- Các cơ chế chủ yếu:
 - + Chảy máu trong não (intracerebral Hemorrhages).
 - + Chảy máu dưới nhện.
 - + Máu tụ dưới màng cứng.
 - + Máu tụ ngoài màng cứng.
- Hậu quả:
 - + Phá hủy cấu trúc não lan rộng.
 - + Hiệu ứng choán chỗ (tăng áp lực trong sọ, và ép các cấu trúc kề bên).

- + Tràn dịch não tủy.
- Các tình huống đặc biệt:
 - + Tăng huyết áp là quan trọng nhất.
 - + Bệnh động mạch não dạng bột.
 - + Nguyên nhân di truyền.

2. Ảnh hưởng của sự thay đổi chất trắng và bệnh lý Alzheimer có liên quan

Bên cạnh các tổn thương do nhồi máu não, các thay đổi chất trắng và bệnh lý của bệnh Alzheimer có thể đóng vai trò gây nên hội chứng sa sút trí tuệ.

- Sự thay đổi chất trắng: ở các bệnh nhân nhồi máu não, sự thay đổi chất trắng là yếu tố dự báo độc lập đối với các bệnh nhân sa sút trí tuệ xảy ra sau đó (Liu và CS, 1992) và cả với nhồi máu não tái phát (inzitari và CS, 1995), thay đổi chất trắng thường liên quan với các thiếu sót thần kinh tâm trí nhẹ, đặc biệt đối với trí nhớ (schmidt và CS, 1991; Decarli và CS, 1995) sự chú ý (Van Swieten và CS, 1991) và rối loạn chức năng ở thùy trán (Decarli và CS, 1995).

Mối liên quan giữa sự thay đổi chất trắng và sa sút trí tuệ đã được (Pantoni và CS, 1999) nghiên cứu rất kỹ chi tiết.

- Bệnh Alzheimer: bệnh Alzheimer và tổn thương mạch máu não thường có liên quan với nhau khi mổ tử thi (Victoroff và CS, 1995). Một số yếu tố nguy cơ đồng thời gây sa sút trí tuệ do mạch máu cũng gây sa sút trí tuệ do bệnh Alzheimer. Bên cạnh tuổi cao, yếu tố Apolipoprotein (Apo E-4) cần được quan tâm. Trong bệnh Alzheimer có một số thay đổi về mạch máu như bệnh động mạch dạng bột (Kalaria, 1996) thường dẫn tới chảy máu não hoặc nhồi máu não, có thể gây tổn thương nhồi máu ổ khuyết, tổn thương chất trắng hoặc cả hai.

Những tổn thương do tai biến mạch máu não đóng vai trò quan trọng trong việc xác định sự hiện diện và mức độ nặng nhẹ của các triệu chứng lâm sàng của bệnh lý Alzheimer (Snowdon và CS, 1997).

3. Ảnh hưởng của rối loạn chức năng nhận thức tồn tại trước khi có tai biến nhồi máu não

Sa sút trí tuệ trước khi bị nhồi máu não chiếm tỉ lệ là 16% (He'non và CS, 1997), do đó sẽ làm tăng tỉ lệ của sa sút trí tuệ sau khi được

chẩn đoán nhồi máu não. Tatemichi và CS, (1992) nhận thấy giảm sút chức năng về nhận thức tồn tại trước khi có tai biến mạch não, phần lớn là những bệnh nhân Alzheimer có kèm theo nhồi máu não. Các yếu tố liên quan với sa sút trí tuệ có từ trước là những yếu tố liên quan với bệnh Alzheimer như tuổi, nữ giới, và teo thùy giữa thái dương.

4. Sa sút trí tuệ do mạch máu có thể xảy ra mà không phát hiện có nhồi máu não?

Khoảng 30 - 50% các bệnh nhân có bằng chứng về giải phẫu bệnh của sa sút trí tuệ do mạch máu mà không có tiền sử bị tai biến nhồi máu não (Moroney và CS, 1997). Một câu hỏi được đặt ra là liệu thiếu máu não mạn tính có đóng vai trò quan trọng trong cơ chế gây sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu? Tác động mạch cảnh một bên hoặc hai bên có phải là nguyên nhân thường gặp của sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu do giảm huyết động? (Tatemichi và CS, 1995).

Vai trò của các yếu tố huyết động và thiếu oxy não trong cơ chế sinh bệnh học của sa sút trí tuệ sau tai biến nhồi máu não đang được đề cập tới (Moroney và CS, 1996), một số tác giả không tìm thấy bằng chứng của thiếu máu não mạn tính gây sa sút trí tuệ trên hình ảnh PET (Brown và CS, 1991).

Thiếu máu não mạn tính không có nhồi máu não trong khu vực động mạch cảnh, có thể là nguyên nhân hiếm gặp của sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu. Chính loại sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu này có thể phục hồi được, sau khi điều trị các suy giảm huyết động bằng tác động của các thuốc và bằng phẫu thuật bắc cầu (Baron và CS, 1981).

5. Vai trò của nhồi máu não âm thầm (Silent infarcts) đối với sa sút trí tuệ do mạch máu

Ở các bệnh nhân có nhồi máu não cấp lần đầu tiên, đôi khi chụp cắt lớp vi tính não sớm phát hiện thấy vùng giảm tỉ trọng lại không phù hợp với các triệu chứng lâm sàng và điều đó gợi ý tới nhồi máu não có từ trước (Kase và CS, 1989; Jorgensen và CS, 1994). Tuổi cao, tăng huyết áp, nghiện thuốc lá, đái đường, giãn nhĩ trái, rung nhĩ, bệnh động mạch nhỏ, và hẹp động mạch cảnh là những yếu tố liên quan tới nhồi máu âm thầm. Hầu hết các nhồi máu não lặng lẽ phát hiện trên cắt lớp vi tính là loại nhồi máu não nhỏ và dưới vỏ não.

XXIX

Tiền sử tai biến mạch máu não là yếu tố dự báo gây sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu sau tai biến não cấp (Tatemichi và CS, 1990), nhưng điều đó không có nghĩa là nhồi máu não lặng lẽ thì làm tăng nguy cơ gây sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu. Xét về mối liên hệ giữa nhồi máu não lặng lẽ và sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu, Tatemichi và CS (1990) nghiên cứu các mối liên hệ, nhưng một nghiên cứu khác lại không tìm thấy sự liên quan giữa nhồi máu não lặng lẽ và sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu sau tai biến mạch máu (Bornstein và Cs, 1996).

V. KẾT LUẬN: NHỮNG ĐỀ NGHỊ CHO NGHIÊN CỨU TRONG TƯƠNG LAI

Mặc dù ngày nay có những hiểu biết mới về sa sút trí tuệ, nhưng nhiều câu hỏi vẫn còn phải trả lời, đó là các câu hỏi:

1. Về chẩn đoán

- Khái niệm về sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu có giá trị? Nó có phù hợp về mặt lâm sàng để xác định rối loạn chức năng nhận thức toàn bộ có nguồn gốc mạch máu?

- Bệnh Alzheimer có liên quan như thế nào, có thể phân biệt được bệnh Alzheimer mà không cần mổ tử thi?

- Tiến tới cần mô tả, phân loại các loại sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu tốt hơn, sẽ cho phép xác định chính xác các cơ chế bệnh lý khác nhau.

- Khái niệm nhồi máu ở các vùng chủ yếu cần phải được nghiên cứu lại với những kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện đại như CHT, CHT tưới máu - khuếch tán, CHT chức năng và chụp cắt lớp phát điện tử dương? Những kỹ thuật này sẽ cho phép xác định được các bất thường về hình thái và chức năng sớm giúp cho việc đánh giá nghiên cứu các rối loạn chức năng nhận thức trên lâm sàng.

2. Về cơ chế sinh bệnh học

Bởi vì tỉ lệ mắc sa sút trí tuệ có trước khi bị nhồi máu não tương đối cao, và hay xảy ra ở người già, vậy có 2 câu hỏi cần đặt ra là:

- Sa sút trí tuệ có từ trước là kết quả của sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu hay là bệnh Alzheimer?

- Sa sút trí tuệ có từ trước sẽ gây nên sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu sau tai biến nhồi máu não là gì?

3. Về điều trị và dự phòng

- Chúng ta có thể dự phòng được sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu? Và điều trị tai biến nhồi máu não kèm sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu như thế nào? Dự phòng nhồi máu não có dự phòng được sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu?

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Erkinjuntti T, Sawada T, Whitehouse PJ (1999): *The Osaka conference on vascular dementia 1998. Alzheimer Disease and Associated Disorders, Vol. 13 Suppl 3: S1 - S3.*

2. Orgogozo JM, Abadie E (1999): *Vascular Dementia: European Perspectives: S192 - S201. Alzheimer Disease and Associated Disorders, Vol. 13 Suppl 3.*

3. Mansfield JC (2000): *Heterogeneity in Dementia: Challenges and opportunities. Alzheimer Disease and Associated Disorders Vol. 14, No 2, 60 - 63.*

4. Rosen CS, Chow HC, Greenbaum MA, et al (2002) *How well are Clinicians following Dementia Practice Guidelines? Alzheimer Disease and Associated Disorders Vol. 16, No 1: 15 - 24.*

5. Rossor MN (1996): *The Dementias In Neurology in Clinical Practice. Vol 2: 1583 - 1611.*

6. Petersen R.C, Stevens J.C, Ganguli M, et al (2001) *Practice Parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence - based review). Neurology; 56: 1133 - 1142.*

7. Knopman DS, Dekosky ST, Cummings JL, et al (2001) *Practice Parameter: Diagnosis of Dementia (an evidence based review). Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 56: 1143 - 1153.*

8. Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al (2001): *Practice Parameter: Management of dementia (on evidence - based review). Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 56: 1154 - 1166.*

BÀI XXX

RỐI LOẠN TÂM THẦN TRONG VÀ SAU ĐỘT QUY NÃO

Cao Tiên Đức

Đột quy não là một cấp cứu y tế. Bên cạnh các triệu chứng thần kinh thì các triệu chứng rối loạn tâm thần cũng rất hay gặp. Việc phát hiện và điều trị các rối loạn tâm thần có ý nghĩa quan trọng giúp cải thiện tiên lượng và hồi phục cho bệnh nhân đột quy não.

I. HỘI CHỨNG MÊ SÁNG

1. Lâm sàng

Mê sáng xảy ra từ 30% đến 40% bệnh nhân trong tuần đầu tiên sau khi bị đột quy não, đặc biệt là sau một cơn đột quy chảy máu não.

Hội chứng mê sáng là trạng thái rối loạn ý thức phát triển cấp tính với điểm lâm sàng như sau:

- Rối loạn định hướng về môi trường xung quanh, về thời gian và không gian; còn định hướng về bản thân.

- Rối loạn tri giác (ảo ảnh kỳ lạ và ảo giác, đặc biệt là ảo thị). Người bệnh thường thấy những côn trùng, những động vật nhỏ di động. Cũng có thể là những cảnh tượng, những hình ảnh rục rờ, sinh động, mang tính chất rùng rợn, ghê sợ. Đồng thời người bệnh nghe những lời đe dọa, những ảo thanh ra lệnh.

- Rối loạn tư duy: có thể có hoang tưởng cảm thụ. Hoang tưởng mang tính chất rời rạc, gắn liền với ảo giác, dễ biến đổi.

- Rối loạn cảm xúc: căng thẳng, kinh sợ, hốt hoảng với các rối loạn tri giác gây ra.

- Rối loạn hành vi tác phong: người bệnh phản ứng rất tích cực với hình ảnh của ảo giác và hoang tưởng, bắt những con vật, chống lại những con quái vật ghê sợ đang tấn công mình. Với mục đích tự vệ, họ chạy ra sân, chui vào gầm giường, ném vào kẻ địch tưởng tượng... Những hành vi mang tính chất kích động, nguy hiểm.

- Trí nhớ: sau mê sảng người bệnh nhớ rời rạc, từng mảng cảnh mê và cảnh thực.

Hội chứng mê sảng thường tăng lên về tối và đêm. Tỉnh thoảng có xen vào khoảng thời gian ngắn ý thức tỉnh táo, sáng sửa trở lại: người bệnh nhận thức được môi trường xung quanh, trả lời đúng câu hỏi, đánh giá đúng trạng thái bệnh lý của mình.

Hội chứng mê sảng có thể kéo dài 2 - 3 ngày, có khi 7 - 8 ngày.

2. Điều trị

Điều trị bệnh chính là điều trị đột quỵ. Mê sảng được điều trị bằng an thần nhẹ như Seduxen 5-10 mg/ngày uống hoặc tiêm. Bên cạnh đó cần chú ý nuôi dưỡng chăm sóc hộ lý.

II. RỐI LOẠN NHẬN THỨC

1. Lâm sàng

Rối loạn nhận thức là sự suy giảm các chức năng cao cấp của vỏ não. Đây là một trong những biến chứng nặng nề của đột quỵ và dẫn đến sa sút trí tuệ. Rối loạn nhận thức có tỉ lệ cao ở những bệnh nhân mắc các bệnh cơ thể mạn tính như tăng huyết áp, đột quỵ, bệnh tim... trong cộng đồng người cao tuổi. Sự suy giảm các chức năng trí tuệ và chức năng nhận thức làm cho bệnh nhân trở nên phụ thuộc hơn trong các hoạt động hàng ngày của mình như tắm, mặc quần áo, ăn uống, vận động và vệ sinh cá nhân.

Các biểu hiện suy giảm nhận thức bao gồm: ý thức, độ tập trung chú ý, khả năng liên kết các từ trong ngôn ngữ, chức năng thị giác, tính toán, kiểm soát vận động. Bệnh nhân có biểu hiện mất khả năng định hướng, mê sảng, mất nói nặng nề, rối loạn cảm giác, vận động. Trong bệnh cảnh lâm sàng của rối loạn nhận thức có suy giảm trí nhớ như giảm nhớ gần do khả năng ghi nhận kém, rối loạn quá trình nhớ và giảm khả năng nhớ từ. Rối loạn trí nhớ góp phần làm tăng sự suy giảm nhận thức của bệnh nhân. Các biểu hiện này còn có liên quan đến tuổi và

trình độ học vấn của bệnh nhân.

- Mất nhận thức bệnh (Anosognosia) đề cập đến mất cảm giác một phần hoặc toàn bộ. Trong trường hợp nặng, bệnh nhân có thể cho rằng một chi hoặc toàn bộ một bên của cơ thể của họ thuộc về người khác. Mất nhận thức bệnh xảy ra thường xuyên hơn với các tổn thương thùy đỉnh.

Thang điểm MMSE (Mini-Mental State Examination) (Xem bài: Một số thang điểm thường dùng ở bệnh nhân đột quy não) sử dụng cho khảo sát tình trạng nhận thức ở người già, nhận thấy rối loạn nhận thức ở người già có liên quan đến tuổi cao, trình độ văn hóa thấp, tình trạng đột quy.

Nguyên nhân của sự suy giảm nhận thức là do hậu quả của tổn thương mạch máu não và mô não gây nên. Hậu quả của suy giảm nhận thức là dẫn đến sa sút trí tuệ và giảm quá trình phục hồi chức năng sau đột quy, kéo dài thời gian nằm viện và hạn chế trong việc chăm sóc bệnh nhân.

2. Điều trị

Sử dụng các thuốc điều hòa tuần hoàn não như Piracetam, Duxil, Ginkgo biloba, Cerebrolysin, các Vitamin. Có thể kết hợp an thần nhẹ và chống trầm cảm. Thuốc seduxen 5-10 mg ngày, Zoloft 50 – 100 mg ngày.

III. SA SÚT TRÍ TUỆ

1. Lâm sàng

Đột quy là nguyên nhân trực tiếp và tăng nguy cơ gây sa sút trí tuệ. Tỷ lệ gặp sa sút trí tuệ sau nhồi máu não dao động từ 13,6% đến 31,8% ở thời điểm 3 tháng sau đột quy và sau 5 năm tỷ lệ này là 42%. 28% bệnh nhân có tiền sử thiếu máu cục bộ thoáng qua trước khi có sa sút trí tuệ. Số bệnh nhân có các triệu chứng suy giảm nhận thức chiếm 73%. Sa sút trí tuệ mạch máu là một thuật ngữ bao gồm: thiếu máu cục bộ mất trí nhớ dưới vỏ não, sa sút trí tuệ nhồi máu nhiều ổ và sa sút trí tuệ do nhồi máu trung tâm (suy giảm nhận thức nghiêm trọng sau nhồi máu ở các vùng não quan trọng như đồi thị, bao trong, hạch nền). Sa sút trí tuệ là biểu hiện rối loạn tâm thần, làm giảm khả năng thích ứng với các hoạt động thường ngày. Các rối loạn về trí nhớ, năng lực định

hướng, khả năng trừu tượng hóa, khả năng học, các chức năng ngôn ngữ, nhận thức tri giác và khả năng sắp xếp chương trình kế hoạch thường gặp ở các mức độ khác nhau.

Sa sút trí tuệ sau đột quỵ phụ thuộc vào một số yếu tố như kích thước, vị trí và số lượng ổ tổn thương. Trong đó một số vị trí tổn thương có ý nghĩa quan trọng trong cơ chế của sa sút trí tuệ do căn nguyên mạch máu như: thùy thái dương giữa, thùy trán giữa, vùng đồi thị, góai bao trong bên trái và vùng nhân đuôi. Các tổn thương nhồi máu dưới vỏ bao gồm nhồi máu ổ khuyết, nhồi máu ở sâu và chảy máu não ở sâu làm phá hủy các đường dẫn truyền chức năng thần kinh vỏ não – dưới vỏ đặc hiệu mà những đường này duy trì chức năng nhận thức, vì vậy dẫn đến sa sút trí tuệ. Bên cạnh các đặc điểm của ổ tổn thương, các yếu tố khác như tuổi, trình độ học vấn, các bệnh lý như tăng huyết áp, đái tháo đường... là những yếu tố ảnh hưởng đến sa sút trí tuệ. Các yếu tố nguy cơ của nhồi máu não cũng là yếu tố nguy cơ của sa sút trí tuệ mạch máu. Mức độ teo não thùy thái dương giữa, sự biến đổi chất trắng là những yếu tố phối hợp gây sa sút trí tuệ sau đột quỵ.

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của sa sút trí tuệ là rối loạn trí nhớ. Đối với bệnh nhân đột quỵ, đặc trưng là rối loạn ngôn ngữ. Biểu hiện lâm sàng sa sút trí tuệ sau đột quỵ ở cả 5 lĩnh vực của test MMSE như giảm trí nhớ, giảm khả năng tập trung tính toán, rối loạn ngôn ngữ, giảm khả năng hoạt động và tư duy trừu tượng. Sa sút trí tuệ ảnh hưởng rất lớn đến tiên lượng của bệnh nhân nhồi máu não. Sau nhồi máu não có sa sút trí tuệ tỉ lệ sống sau 5 năm là 39% so với 75% ở bệnh nhân không sa sút trí tuệ. Tỉ lệ bệnh Alzheimer tăng gấp đôi ở bệnh nhân nhồi máu não.

Sa sút trí tuệ do nhồi máu não nhiều ổ biểu hiện lâm sàng có thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quỵ thực sự khởi phát kiểu bậc thang trên bệnh nhân có tăng huyết áp, đột quỵ... Chụp cắt lớp vi tính sọ não có hình ảnh nhồi máu não nhiều ổ ở vỏ não và dưới vỏ, nhồi máu não ổ khuyết và thay đổi chất trắng.

Sa sút trí tuệ do nhồi máu não ở vị trí quan trọng do tổn thương thiếu máu cục bộ nhỏ vùng giáp ranh dưới vỏ như nhồi máu não ở hồi góc bán cầu ưu thế có biểu hiện thất ngôn, mất đọc, mất viết, rối loạn trí nhớ, rối loạn định hướng không gian. Nếu tổn thương vùng đồi thị hai bên có mất trí nhớ nặng. Tổn thương vùng não trước có biểu hiện mất

ý chí, thất ngôn vận động, giảm trí nhớ, rối loạn điều phối và có nhiều rối loạn về hành vi tác phong. Nhồi máu não thùy đỉnh có suy giảm chức năng cảm giác, nhận thức và hành vi.

2. Điều trị

Như điều trị rối loạn nhận thức. Có thể dùng thêm Reminyl 4 mg ngày 2 lần, tháng thứ 2: 8 mg ngày 2 lần.

IV. RỐI LOẠN CẢM XÚC

Rối loạn cảm xúc là bệnh lý thường gặp sau tổn thương não do đột quy. Các rối loạn cảm xúc có thể là một triệu chứng trong bệnh cảnh lâm sàng hoặc là một biến chứng của bệnh gây nên. Nó có thể xuất hiện ngay tuần đầu tiên và có khuynh hướng gia tăng trong giai đoạn sau cấp tính. Rối loạn cảm xúc ảnh hưởng rất lớn tới quá trình điều trị, làm giảm quá trình hồi phục.

Biểu hiện lâm sàng của rối loạn cảm xúc khá đa dạng, bệnh nhân có khuynh hướng hay khóc hoặc cười, mất trạng thái cân bằng cảm xúc, khóc cười vô cớ và không kiểm chế được, cảm xúc không ổn định, dễ mũi lòng rơi nước mắt. Hoặc các rối loạn cảm xúc khác nhau như rối loạn lo âu, rối loạn tấn công hoảng sợ, trầm cảm và thờ ơ lãnh đạm cũng rất thường gặp, hoặc có khi biểu hiện ngược lại là rối loạn hưng cảm.

- Sự thờ ơ: bệnh nhân có sự thờ ơ với môi trường, không có niềm đam mê, cảm xúc, hoặc phấn khích. Họ thiếu quan tâm hoặc quan tâm đến những điều mà người khác không thấy thú vị. Bệnh nhân thờ ơ, ít hành động tự phát hoặc lời nói. Sự thờ ơ có liên quan chủ yếu với tổn thương thùy trán.

1. Trầm cảm

Trầm cảm có thể xuất hiện ngay tuần đầu sau đột quy hoặc những tháng tiếp theo trong giai đoạn hồi phục. Khoảng 1/3 bệnh nhân không bị trầm cảm trong giai đoạn cấp tính trở thành trầm cảm trong vòng từ 3 tháng đến 2 năm sau đột quy. Trầm cảm xuất hiện không chỉ đơn giản là một phản ứng của cá nhân sau stress mạnh (là một bệnh trầm trọng và sự mất mát trong chức năng và nhận thức), mà nó còn là hậu quả của nhiều thay đổi và rối loạn cân bằng các chất trung gian hóa học thần kinh, sự tái tổ chức sinh lý não. Trầm cảm không chỉ là một

triệu chứng trong bệnh cảnh lâm sàng mà còn là một trong những biến chứng thường gặp với tỉ lệ 20% - 80%.

Trầm cảm sau đột quy có biểu hiện lâm sàng giống như bệnh trầm cảm với các mức độ khác nhau từ nhẹ như bệnh nhân buồn chán, mất quan tâm thích thú, giảm khí sắc, ngại hoạt động, nói ít và không muốn tiếp xúc với mọi người đến mức độ nặng với biểu hiện bệnh nhân buồn rầu, nằm nhiều trên giường, có thể xuất hiện ý tưởng chán sống hoặc có hành vi tự sát.

Trầm cảm ảnh hưởng nhiều tới sự tiến triển và sự hồi phục các chức năng tâm thần và cơ thể sau đột quy. Những bệnh nhân sau đột quy có trầm cảm hồi phục chậm hơn và sự độc lập trong các hoạt động hàng ngày kém hơn. Hơn nữa, những bệnh nhân bị trầm cảm tăng nguy cơ suy giảm nhận thức hơn, có tỉ lệ tử vong cao hơn và chất lượng cuộc sống kém hơn so với những bệnh nhân không trầm cảm. Sự xuất hiện và mức độ trầm cảm sau đột quy bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như yếu tố xã hội và nhân cách của người bệnh, mức độ nặng của cơn đột quy, sự hồi phục các chức năng sau đột quy, khả năng tham gia các hoạt động hàng ngày của bệnh nhân, sự hồi phục chức năng vận động tay và chân. Ngoài ra, trầm cảm còn bị ảnh hưởng bởi sự chấp nhận và điều chỉnh về bệnh của bệnh nhân và gia đình, mức độ tham gia các hoạt động ở thời điểm 6 tháng sau đột quy của bệnh nhân và vợ hoặc chồng của họ. Trầm cảm không chỉ ảnh hưởng tới quá trình tiến triển và hồi phục mà còn là mối nguy cơ gây đột quy tái phát.

Trầm cảm hay gặp ở người sống sót sau đột quy, họ cảm thấy buồn về những vấn đề đã xảy ra. Một số rối loạn trầm cảm chủ yếu cần được chẩn đoán và điều trị càng sớm càng tốt. Điều này cũng có nghĩa là họ cần sự giúp đỡ của thầy thuốc và gia đình. Chẩn đoán trầm cảm rất khó khăn bởi vì nó không rõ ràng mà có thể là triệu chứng của đột quy và được quy là trầm cảm. Ở bệnh nhân đột quy dẫn đến giảm cảm xúc đáng kể, cần phải phân biệt giữa các phản ứng bình thường hoặc rối loạn sự điều chỉnh và rối loạn trầm cảm chủ yếu. Trầm cảm có thể còn khó nhận ra ở những người gặp khó khăn trong giao tiếp và sự hiểu biết. Thừa nhận và điều trị cho bệnh trầm cảm sau đột quy là rất quan trọng. Trầm cảm có thể làm chậm phục hồi đột quy và các bệnh khác, trì hoãn nói lại các hoạt động xã hội và thể chất, và thêm căng thẳng cho gia đình và người chăm sóc.

Có mối liên quan trầm cảm và vị trí của tổn thương đột quy. Hành vi bốc đồng có liên quan đến tổn thương bán cầu não phải, trong khi dễ khóc và bột phát tức giận là phổ biến hơn ở những người bị tổn thương bán cầu não trái. Ngoài những cảm giác lo lắng hoặc trầm cảm, có thể thất vọng, tức giận hoặc bối rối.

Các triệu chứng hay gặp của trầm cảm là

- Thay đổi giấc ngủ: ngủ ít, hoặc ngủ một thời gian dài, luôn luôn cảm thấy buồn ngủ, hay thức giấc hoặc hay dậy sớm.

- Thay đổi khẩu vị: chán ăn hoặc đôi khi thèm ăn dẫn đến giảm hoặc tăng trọng lượng của bệnh nhân.

- Thay đổi trong tâm trạng, thường có một tâm trạng xấu, cảm thấy khó chịu hay buồn, thất vọng nặng nề.

- Thay đổi năng lượng: thường cảm thấy mệt mỏi và không thể tiếp tục công việc đang làm.

- Mất quan tâm trong công việc, giảm hứng thú và sở thích hoặc giảm ham muốn quan hệ tình dục.

- Cảm giác bồn chồn, đứng ngồi không yên, đôi khi cười hoặc khóc lóc.

- Cảm thấy buồn rầu, cảm giác có lỗi, vô giá trị, thất vọng hoặc tự sát.

- Khó tập trung, thường khó khăn hoàn thành nhiệm vụ, đưa ra quyết định hoặc giao tiếp.

- Mất niềm tin, sợ rời khỏi nhà, đi qua đường hay ở một mình.

Về cơ chế gây trầm cảm: người ta thấy rằng có sự mất cân bằng các chất trung gian hóa học thần kinh ở các receptor. Mức độ tăng nồng độ cortisol có ảnh hưởng tới vị trí và kích thước ở tổn thương. Tăng adrenocortisol xảy ra ngay sau khi có nhồi máu não. Bên cạnh đó, lưu lượng dòng máu giảm, sự mất cân bằng các chất dẫn truyền thần kinh serotonin, tuổi phát bệnh, sự suy giảm nhận thức và tình trạng suy giảm các chức năng tâm thần có thể tác động duy trì tình trạng tăng adrenocortisol và trầm cảm sau đột quy. Đó là lí do tại sao chúng ta chọn thuốc chống trầm cảm ức chế tái hấp thu có chọn lọc serotonin để điều trị.

Nguyên nhân chính của trầm cảm

Nguyên nhân tâm lý: tổn thương não có thể đã làm thay đổi đáng kể cuộc sống của người bệnh. Họ có thể cảm thấy buồn về khả năng bị mất mát và đau buồn như mất đi tình bạn hay cái chết của một người thân.

Nguyên nhân sinh học: thường là nghiêm trọng hơn có liên quan đến tổn thương não sau đột quỵ. Các triệu chứng thường giống như một trầm cảm căn nguyên tâm lý và do đó có thể khó chẩn đoán. Đó là kết quả suy thoái sinh học từ bộ não đã bị tổn thương do đột quỵ. Đau mạn tính, bị cô lập ảnh hưởng đến nhiều người sau đột quỵ và là nguyên nhân phổ biến của bệnh trầm cảm.

Điều trị

Điều trị trầm cảm cần được bắt đầu sớm sau khi đột quỵ để tối đa hóa kết quả phục hồi chức năng. Có một số bằng chứng cho thấy hiệu quả của điều trị trầm cảm dẫn đến tăng nhanh sự hồi phục ở bệnh nhân đột quỵ não, làm giảm mức độ di chứng và có thể giảm tỉ lệ tử vong. Ở một số bệnh nhân, trầm cảm sau đột quỵ có xu hướng cải thiện theo thời gian không phân biệt điều trị. Đã có một số thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng giả dược chứng minh tính hiệu quả của các thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin (SSRI) và thuốc chống trầm cảm ba vòng (TCAs) trong điều trị trầm cảm sau đột quỵ. Liệu pháp tâm lý có hiệu quả tốt trong điều trị trầm cảm.

Thuốc Luvox hoặc zoloft 50-100 mg ngày hoặc amitriptylin 25-50 mg ngày.

2. Lo âu**2.1. Lâm sàng lo âu**

Sự lo âu thường gặp ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ, thường xuyên được xảy ra cùng với trầm cảm và có thể can thiệp phục hồi chức năng. Lo âu và trầm cảm sau đột quỵ thường có chung yếu tố nguy cơ. Rối loạn lo âu lan tỏa (GAD) sau khi bị đột quỵ gặp từ 4% đến 28%.

Lo âu có thể bao gồm các triệu chứng sau chấn thương tâm lý, lo lắng về nguy cơ tái phát và rối loạn cơ thể.

Cần áp dụng các phương pháp điều trị tâm lý và các hóa dược tâm thần. Khi lo âu lan tỏa liên quan với trầm cảm sau đột quỵ, thường đáp

ứng với thuốc chống trầm cảm.

Rối loạn ám ảnh cưỡng bức: rối loạn ám ảnh cưỡng bức thường gặp sau đột quy, thường xuyên nhất do ảnh hưởng từ tổn thương hạch nền hoặc thân não. Điều trị bằng thuốc chống trầm cảm và liệu pháp hành vi có thể có hiệu quả.

2.2. Điều trị

Sử dụng thuốc chống trầm cảm Fluoxetin 50-100 mg ngày hoặc chống trầm cảm 3 vòng amitriptylin 25-50 mg ngày.

V. RỐI LOẠN TRI GIÁC

1. Lâm sàng

Hội chứng ảo giác - paranoid có thể xuất hiện ngay sau đột quy với các biểu hiện ảo thị, ảo thính, mê sảng. Ảo giác thô sơ có thể xuất hiện khi có tổn thương vùng vỏ não chi phối cảm giác, trong khi đó những ảo giác phức tạp thì lại xuất hiện khi có tổn thương vùng vỏ não chi phối các chức năng cao cấp. Tổn thương vùng chẩm giữa bên phải có ảo thị và rối loạn cảm giác cơ thể. Tổn thương động mạch não sau có thể có ảo thị, mất định hướng không gian, đôi khi dẫn đến mất nhận thức thị giác.

Ảo thính cũng là một trong những triệu chứng xuất hiện có liên quan trực tiếp tới đột quy, biểu hiện dưới nhiều nội dung khác nhau từ rối loạn thính giác đến ảo thanh có nội dung rõ ràng. Ảo thanh nội dung âm nhạc xuất hiện ở thời điểm 4 tháng sau đột quy với ổ tổn thương nằm ở khu vực cấp máu của động mạch não giữa bên phải. Nội dung của ảo thanh này là giai điệu quen thuộc, xuất hiện ở cả hai tai.

Tổn thương thùy thái dương và thùy chẩm có liên quan đến việc xuất hiện ảo giác thực tồn (bệnh nhân nhìn thấy người chết đến từ trần nhà, nhìn thấy những con vật. Những ảo giác thị giác này đầy màu sắc và sống động). Ảo thị có thể xuất hiện khi có tổn thương hệ thống thần kinh trung ương nơi chi phối chức năng thị giác.

Tổn thương đồi thị sẽ có những rối loạn về cảm giác và tri giác như khứu giác, thị giác, thính giác, xúc giác, cảm giác đau và biểu hiện lâm sàng là các ảo giác về các phương diện đó. Có thể gặp rối loạn định hướng không gian, địa điểm, các phần cơ thể, nhận biết đồ vật hoặc có thể gặp bệnh nhân giảm hoạt động, có hành vi tinh dục không phù hợp,

kích động hoặc nằm liệt một chỗ.

2. Điều trị

Dùng olanzapine 5-10 mg uống tối hoặc haloperidol 1,5-3 mg ngày.

VI. RỐI LOẠN NGÔN NGỮ

1. Lâm sàng

Rối loạn ngôn ngữ sau đột quỵ rất thường gặp với các biểu hiện: Rối loạn ngôn ngữ điệu (Dysprosodia) là giảm sút những khía cạnh của ngôn ngữ giao tiếp. Nó được đặc trưng bởi sự thay đổi về cường độ, thời gian, nhịp điệu, giai điệu và ngữ điệu của lời nói. Tổn thương bán cầu não trái có mất ngôn ngữ, giảm khả năng trong giao tiếp. Bệnh nhân tổn thương thể vân và chất trắng cạnh não thất rối loạn ngôn ngữ dạng lời nói mất tính trôi chảy, nhưng vẫn hiểu được và lời nói có nghĩa. Trong khi đó rối loạn ngôn ngữ kiểu giác quan (Wernicke), bệnh nhân vẫn nói bình thường nhưng không hiểu nói gì và lời nói không có nghĩa.

- Không nói: mất ngôn ngữ hoàn toàn xảy ra khi các chức năng ngôn ngữ bị giảm sút, làm cho giao tiếp hạn chế, và các thầy thuốc phải suy luận ra trạng thái tinh thần từ hành vi và giao tiếp phi ngôn ngữ của bệnh nhân. Trong mất ngôn ngữ vận động, sự thất vọng về tình cảm mãnh liệt khá phổ biến do những khó khăn của bệnh nhân trong việc hiểu các vấn đề phát sinh trong xã hội. Trong mất ngôn ngữ hoàn toàn, bệnh nhân biểu hiện khó chịu và giận dữ vì họ không hiểu những gì người khác đang nói. Một số bệnh nhân đã hồi phục cho rằng các bác sĩ của họ đã cố tình không hiểu họ.

2. Điều trị

Dùng olanzapin 5-10 mg uống tối hoặc haloperidol 1,5-3 mg ngày.

XXX

VII. THIẾU NĂNG TÌNH DỤC

1. Lâm sàng

Giảm ham muốn và khả năng hoạt động tình dục là phổ biến sau đột quỵ, với sự sụt giảm lớn ở những người lớn tuổi hoặc người tàn tật. Tâm lý là nguyên nhân chính trong sự suy giảm hoạt động tình dục, liên quan đến đau khổ và lo lắng về nguy cơ tái phát đột quỵ của mình. Bệnh nhân và các đối tác của họ có thể được tư vấn rằng quan hệ tình dục không làm tăng nguy cơ tái phát đột quỵ. Rối loạn này thường xảy

ra cùng với trầm cảm, do đó, điều trị trầm cảm có thể giúp khôi phục lại chức năng tình dục, trừ khi rối loạn chức năng tình dục đã bị gây ra bởi thuốc chống trầm cảm. Bệnh nhân đột quy cũng có thể có bệnh cơ thể đi kèm góp phần vào rối loạn chức năng tình dục, bao gồm cả bệnh đái tháo đường, bệnh mạch máu ngoại vi và cao huyết áp (rối loạn chức năng tình dục do thuốc hạ huyết áp như β -blockers).

2. Điều trị

Vitamine E, Tâm lý liệu pháp hoặc sử dụng nội tiết tố nam (cho nam giới) hoặc nữ (cho nữ giới). Nếu có trầm cảm phải điều trị trầm cảm kết hợp.

VIII. BIẾN ĐỔI NHÂN CÁCH

1. Lâm sàng

Đột quy có thể gây ra những thay đổi trong hành vi hoặc nhân cách của bệnh nhân. Họ có thể trở nên thiếu kiên nhẫn và dễ bị kích thích hoặc bị thu mình vào nội tâm. Đôi khi những đặc điểm tính cách trước có thể được đảo ngược, với một người hòa nhã trở nên hung hăng, một người rất khó tính trở thành thụ động hơn, hoặc một người dễ gần và sôi động trở nên ít hòa đồng và bị thu mình.

2. Điều trị

Trạng thái kích thích : Aminazin 25-50 mg ngày.

Nếu trầm cảm cho thuốc chống trầm cảm.

* Lưu ý chung:

Tỉ lệ tử vong của bệnh nhân sau đột quy có rối loạn tâm thần cao hơn hẳn nhóm bệnh nhân không có rối loạn tâm thần.

Các rối loạn tâm thần do đột quy não là rối loạn tâm thần thực tổn, các triệu chứng thường không thật sự điển hình nên việc chẩn đoán có thể gặp khó khăn. Việc điều trị chính là điều trị đột quy, dùng thuốc hướng thần để điều trị các rối loạn tâm thần phải dè dặt, đề phòng tai biến do thuốc gây ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn tâm thần và tâm lý y học- HVQY (2005). *Bệnh học tâm thần*, NXB QĐND, p.13-68.
2. **Blasco-Fontecilla H., Jiménez B.** (2005) *Disorder with paranoid delusions of parasites and jealousy after stroke: treatment with quetiapine and sertraline. J Clin Psychopharmacol. 25 (6) :615-617.*
3. **Caplan L. R., Dyken M. L., Easton J.D.**(1996) *American Heart Association Family Guide to Stroke treatment, rehabilitation and prevention. New York: Times Books.*
4. **Carson A.J., Zeman A., Sharpe M.C.** (2005). *Neurology and Neurosurgery. American psychiatric publishing, 701-732.*
5. **Edmund H., Jr.** (1998) *Gerontology practice. 3rd Edition. Philadelphia: W. B. Saunders, 328-335.*
6. **Krishnan K., Rama R**(2000). "Depression is a contributing factor in cerebrovascular disease." *American Heart Journal 140: 563.*
7. **Lamply., Lorberboym M., Gilad R.** (2005) *auditory hallucinations in acute stroke. Behav Neurol. 16 (4) :211-216.*
8. **Lincoln N.B., Flannaghan T.** (2003). *Cognitive behavioral psychotherapy for depression after stroke: a randomized controlled trial. Stroke.34 (1):111-115.*
9. **Narushima K., Kosier J.T., Robinson R.G.** (2003). *A re-evaluation of stroke depression, intra-and inter-position hemisphere lesions using analysis. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 15 (4) :422-430.*

BÀI XXXI

MỘT SỐ THANG ĐIỂM THƯỜNG DÙNG Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

Đặng Phúc Đức

Đột quy não là một bệnh lý rất đa dạng về triệu chứng, diễn biến phức tạp, khó khăn trong tiên lượng. Do đó việc xây dựng các thang điểm tiêu chuẩn để chẩn đoán, đánh giá và tiên lượng có ý nghĩa rất quan trọng. Cho đến thời điểm hiện tại, trên Thế giới vẫn chưa xây dựng được một hệ thống thang điểm thống nhất mang tính chính thống. Trong bài viết này, chúng tôi xin trình bày một số thang điểm được công nhận và áp dụng tương đối rộng rãi trên Thế giới và ở Việt Nam, có ý nghĩa nghiên cứu khoa học y học và điều trị để các nhà lâm sàng tham khảo.

I. THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ MẮC ĐỘT QUY NÃO

1. Thang điểm nguy cơ đột quy Framingham sửa đổi (Modified Framingham Stroke Risk Profile): của D'Agostino RB và cộng sự năm 1994 [7] đánh giá nguy cơ mắc đột quy não trong vòng 10 năm

* Thang điểm nguy cơ đột quy Framingham sửa đổi dành cho nam giới

| Đặc điểm | Điểm | | | | | | | | | | |
|------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|
| | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 | +7 | +8 | +9 | +10 |
| Tuổi (năm) | 54-56 | 57-59 | 60-62 | 63-65 | 66-68 | 69-72 | 73-75 | 76-78 | 79-81 | 82-84 | 85 |

| | | | | | | | | | | | |
|---------------------------------|--------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| HATT không điều trị (mmHg) | 97-105 | 106-115 | 116-125 | 126-135 | 136-145 | 146-155 | 156-165 | 166-175 | 176-185 | 186-195 | 196-205 |
| HATT có điều trị (mmHg) | 97-105 | 106-112 | 113-117 | 118-123 | 124-129 | 130-135 | 136-142 | 143-150 | 151-161 | 162-176 | 177-205 |
| Đái tháo đường | không | | có | | | | | | | | |
| Hút thuốc lá | không | | | có | | | | | | | |
| Bệnh mạch máu não | không | | | | có | | | | | | |
| Rung nhĩ | không | | | | có | | | | | | |
| Phi đại thất trái trên điện tim | không | | | | | có | | | | | |

Khả năng mắc đột quỵ trong vòng 10 năm của nam giới

| Điểm | Khả năng mắc (%) | Điểm | Khả năng mắc (%) | Điểm | Khả năng mắc (%) |
|------|------------------|------|------------------|------|------------------|
| 1 | 3 | 11 | 11 | 21 | 42 |
| 2 | 3 | 12 | 13 | 22 | 47 |
| 3 | 4 | 13 | 15 | 23 | 52 |
| 4 | 4 | 14 | 17 | 24 | 57 |
| 5 | 5 | 15 | 20 | 25 | 63 |
| 6 | 5 | 16 | 22 | 26 | 68 |
| 7 | 6 | 17 | 26 | 27 | 74 |
| 8 | 7 | 18 | 29 | 28 | 79 |
| 9 | 8 | 19 | 33 | 29 | 84 |
| 10 | 10 | 20 | 37 | 30 | 88 |

*** Thang điểm nguy cơ đột quy Framingham sửa đổi giành cho nữ giới**

| Đặc điểm | Điểm | | | | | | | | | | |
|---------------------------------|-------|--------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 | +7 | +8 | +9 | +10 |
| Tuổi (năm) | 54-56 | 57-59 | 60-62 | 63-64 | 65-67 | 68-70 | 71-73 | 74-76 | 77-78 | 79-81 | 82-84 |
| HATT không điều trị (mmHg) | | 95-106 | 107-118 | 119-130 | 131-143 | 144-155 | 156-167 | 168-180 | 181-192 | 193-204 | 205-216 |
| HATT có điều trị (mmHg) | | 95-106 | 107-113 | 114-119 | 120-125 | 126-131 | 132-139 | 140-148 | 149-160 | 161-204 | 205-216 |
| Đái tháo đường | không | | | có | | | | | | | |
| Hút thuốc lá | không | | | có | | | | | | | |
| Bệnh mạch máu não | không | | có | | | | | | | | |
| Rung nhĩ | không | | | | có | | | | | | |
| Phi đại thất trái trên điện tim | không | | | | | | có | | | | |

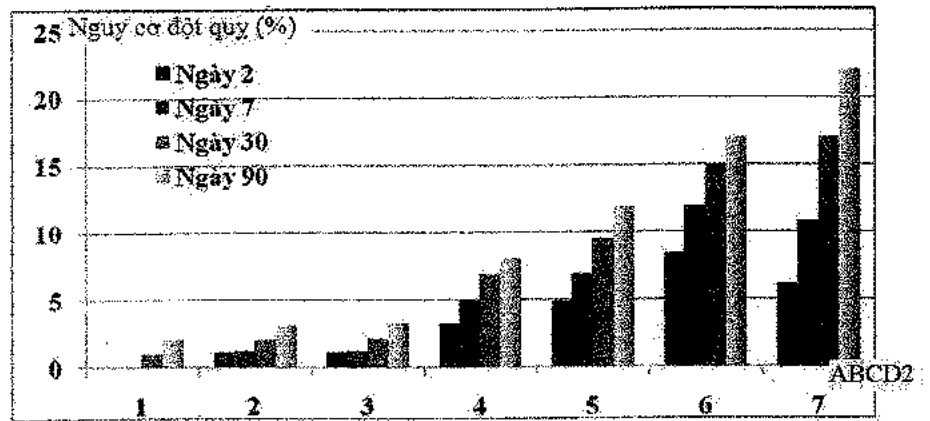
Khả năng mắc đột quỵ trong vòng 10 năm của nữ giới

| Điểm | Khả năng mắc (%) | Điểm | Khả năng mắc (%) | Điểm | Khả năng mắc (%) |
|------|------------------|------|------------------|------|------------------|
| 1 | 1 | 11 | 8 | 21 | 43 |
| 2 | 1 | 12 | 9 | 22 | 50 |
| 3 | 2 | 13 | 11 | 23 | 57 |
| 4 | 2 | 14 | 13 | 24 | 64 |
| 5 | 2 | 15 | 16 | 25 | 71 |
| 6 | 3 | 16 | 19 | 26 | 78 |
| 7 | 4 | 17 | 23 | 27 | 84 |
| 8 | 4 | 18 | 27 | | |
| 9 | 5 | 19 | 32 | | |
| 10 | 6 | 20 | 37 | | |

2. Thang điểm ABCD2 [8]: tiên lượng nguy cơ bị đột quỵ não ở bệnh nhân có cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua

| Biểu hiện lâm sàng | Tiêu chuẩn | Điểm |
|---|-------------------------------------|------|
| A (Age) Tuổi | ≥ 60 | 1 |
| B (Blood pressure) Huyết áp | $\geq 140/90$ mmHg | 1 |
| C (Clinical features of the TIA) Đặc điểm lâm sàng của cơn thiếu máu não thoáng qua | Liệt nửa thân | 2 |
| | Nói khó không kèm triệu chứng liệt. | 1 |
| D1 (Duration of symptoms) Thời gian tồn tại triệu chứng | ≥ 60 phút | 2 |
| | 10-59 phút | 1 |
| | <10 phút | 0 |
| D2 (Diabetes) Đái tháo đường | có | 1 |

Nguy cơ tích lũy đột quỵ não tăng theo thời gian sau cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua.



Biểu đồ. Nguy cơ đột quy sau khi bị cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua dựa theo điểm ABCD2 (thống kê trên 4799 trường hợp) [6]

3. Thang điểm CHADS2 [13]: đánh giá nguy cơ đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ không do thấp (non-rheumatic atrial fibrillation)

Tính điểm CHADS2:

| Đặc điểm | Điểm |
|---|------|
| C – (recent C ardiac failure): Suy tim | 1 |
| H - (H ypertension): Tăng huyết áp | 1 |
| A - (A ge): tuổi ≥ 75 | 1 |
| D - (D iabetes): Đái tháo đường | 1 |
| S - (prior S troke or TIA): tiền sử đột quy hoặc cơn thiếu máu não cục bộ | 2 |
| Tổng điểm | 0-6 |

Nguy cơ đột quy não hàng năm theo điểm CHADS2 [13]

| CHADS2 | Nguy cơ đột quy não (%) | Khoảng tin cậy (với độ tin cậy 95%) |
|--------|-------------------------|-------------------------------------|
| 0 | 1.9 | 1.2–3.0 |
| 1 | 2.8 | 2.0–3.8 |
| 2 | 4.0 | 3.1–5.1 |
| 3 | 5.9 | 4.6–7.3 |
| 4 | 8.5 | 6.3–11.1 |
| 5 | 12.5 | 8.2–17.5 |
| 6 | 18.2 | 10.5–27.4 |

II. CÁC THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ TRƯỚC NHẬP VIỆN CỦA BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ NÃO

1. Thang điểm đột quỵ não ngoại viện Cincinnati (Cincinnati Prehospital Stroke Scale/ CPSS) [2], [20]

| | Bất thường | Bình thường |
|----------|--|---|
| Liệt mặt | Một bên mặt không cử động tốt như bên kia. | Cử động mặt 2 bên đồng đều. |
| Yếu tay | Một bên tay rơi xuống hoặc sệ thấp so với bên kia. | Cả 2 tay cử động như nhau và giữ nguyên tư được tư thế. |
| Nói | Nói ngọng, dùng từ sai hoặc không thể nói. | Nói đúng từ và không bị ngọng. |

2. Bảng khảo sát đột quỵ não ngoại viện Los Angeles (the Los Angeles prehospital stroke screen/ LAFSS) [2], [19]

| | Có | Không rõ | Không |
|--|-----------|---------------------------|---------------------------|
| 1. Tuổi > 45 | | | |
| 2. Không có tiền sử co giật hoặc động kinh | | | |
| 3. Triệu chứng tồn tại < 24 giờ | | | |
| 4. Không có tiền sử liệt giường hoặc phụ thuộc xe lăn trước đó | | | |
| 5. Glucose máu 60 - 400mg/dl | | | |
| 6. Có tình trạng mất cân xứng 2 bên khi thăm khám ít nhất 1 trong 3 vị trí | | | |
| Cười | Đều nhau | Bên phải yếu | Bên trái yếu |
| Bóp tay | | Bóp yếu Không bóp được | Bóp yếu Không bóp được |
| Giơ và giữ nguyên 2 cánh tay | | Sệ xuống Rơi nhanh | Sệ xuống Rơi nhanh |

XXI

III. CÁC THANG ĐIỂM CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG THỂ ĐỘT QUY

1. Thang điểm lâm sàng đột quy chảy máu não của Nguyễn Văn Chương, Nguyễn Minh Hiên, Phạm Thị Thanh Hòa - Bệnh viện 103 - Học viện Quân y (CSS - Clinical stroke scale), công bố năm 2005

| TT | Triệu chứng | Điểm | Chẩn đoán |
|----|--|------|---|
| 1 | Bị đột ngột và nặng ngay từ đầu | 1 | * CSS ≥ 3/10: gợi ý đột quy chảy máu. * CSS < 3/10: gợi ý đột quy thiếu máu. |
| 2 | Đau đầu. | 1 | |
| 3 | Buồn nôn và/ hoặc nôn. | 1 | |
| 4 | Huyết áp tâm thu khi khởi phát cao ≥ 200 mmHg. | 1 | |
| 5 | Hội chứng màng não (dương tính). | 1 | |
| 6 | Rối loạn ý thức. | 1 | |
| 7 | Rối loạn cơ vòng. | 1 | |
| 8 | Cơ giật hoặc kích thích vật vã. | 1 | |
| 9 | Quay mắt - quay đầu về một bên. | 1 | |
| 10 | Cơ cứng mắt vỏ hoặc duỗi cứng mắt não. | 1 | |
| | Cộng | /10 | |

2. Thang điểm Siriraj (Siriraj Stroke Scale - SSS) [24]: của tác giả Niphon Pongvarin và cộng sự - Bệnh viện Siriraj Trường Đại học Mahidol (Thái Lan) năm 1986. Mục đích để chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng đột quy chảy máu não trên lều với nhồi máu não.

$$SSS = 2,5 \times YT + 2 \times ĐĐ + 2 \times BN + 0,1 \times HATTr - 3 \times DHVX - 12.$$

ĐĐ - Đau đầu: nếu có tính 01 điểm; không có: 0 điểm.

YT - Ý thức: bình thường tính 0 điểm; tiền hôn mê 01 điểm; hôn mê 02 điểm.

DHVX - Các biểu hiện vừa xơ là: tiểu đường, khớp khiêng cách hồi, thành động mạch cứng... có biểu hiện vừa xơ tính 01 điểm; không có: 0 điểm.

BN - Buồn nôn/nôn: không có tính 0 điểm, có tính 01 điểm.

HATTr - Huyết áp tâm trương (mmHg).

- Đánh giá kết quả:

SSS dưới -1: chẩn đoán theo dõi nhồi máu não.

SSS trên +1: chẩn đoán theo dõi chảy máu não.

-1 dưới SSS dưới +1: chẩn đoán không chắc chắn.

IV. CÁC THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ NÃO

1. Phân độ sức cơ theo cấp độ Glasgow (ghiên cứu y học Anh năm 1984 (Medical research coucil (MRC) grade) [3]

| Phân độ | Mô tả lâm sàng |
|---------|--|
| 0 | Liệt hoàn toàn, không cơ cơ |
| 1 | Rung cơ hoặc dấu hiệu cơ cơ nhưng không có cử động khớp |
| 2 | Một vài cử động cơ nhưng bị khử bởi trọng lực |
| 3 | Cử động thực sự chống lại trọng lực nhưng không chống được trở kháng |
| 4 | Cử động thực sự chống lại trở kháng nhẹ |
| 5 | Sức mạnh cơ bình thường |

2. Thang điểm hôn mê Glasgow [26] của Teasdale và Jennett thuộc khoa Phẫu thuật thần kinh - Viện khoa học Thần kinh Glasgow đề xuất năm 1974.

| Đáp ứng | Biểu hiện | Điểm |
|------------------|---------------------------------------|---------------|
| Đáp ứng mở mắt | Mở mắt tự nhiên. | 4 |
| | Mở mắt khi ra lệnh, khi gọi. | 3 |
| | Mở mắt khi kích đau | 2 |
| | Không mở mắt khi kích thích. | 1 |
| Đáp ứng vận động | Đáp ứng vận động đúng khi ra lệnh. | 6 |
| | Vận động thích hợp khi có kích thích. | 5 |
| | Đáp ứng không thích hợp. | 4 |
| | Đáp ứng kiểu co cứng mất vỏ. | 3 |
| | Đáp ứng kiểu duỗi cứng mất não. | 2 |
| | Không có đáp ứng vận động. | 1 |
| Đáp ứng lời nói | Trả lời đúng câu hỏi. | 5 |
| | Trả lời lẫn lộn. | 4 |
| | Trả lời không phù hợp. | 3 |
| | Không rõ nói gì (âm thanh vô nghĩa). | 2 |
| | Không có âm thanh (không nói gì). | 1 |
| Cộng | | 3 - 15 |

Đánh giá:

- 15 điểm: bình thường.
- 9 - 14 điểm: rối loạn ý thức nhẹ.
- 6 - 8 điểm: rối loạn ý thức nặng.
- 4 - 5 điểm: hôn mê sâu.
- 3 điểm: hôn mê rất sâu đe dọa không hồi phục.

3. Phân độ lâm sàng bệnh nhân chảy máu dưới nhện theo Hunt và Hess năm 1968 [16]

| Độ | Lâm sàng | Tỉ lệ tử vong tiên phát |
|-----------|--|--------------------------------|
| 1 | Không có triệu chứng thần kinh hoặc chỉ đau đầu nhẹ, cứng gáy nhẹ. | 11% |
| 2 | Đau đầu trung bình và nặng, cứng gáy rõ, nhưng không có triệu chứng thần kinh khu trú ngoại trừ tổn thương 1 dây thần kinh sọ não. | 26% |
| 3 | Ngủ gà hoặc lú lẫn, triệu chứng thần kinh khu trú nhẹ. | 37% |
| 4 | Hôn mê, liệt nửa người từ trung bình đến nặng. | 71% |
| 5 | Hôn mê sâu, duỗi cứng mắt não. | 100% |

4. Thang điểm đột quy của các viện sức khỏe quốc gia Hoa Kỳ (National Institutes of Health Stroke Scale / NIHSS) [12]

Thang điểm này có 15 mục, mỗi mục được cho điểm từ 0 cho mức bình thường. Điểm được đánh giá trực tiếp lúc bệnh nhân thực hiện các yêu cầu của người khám. Đánh giá:

- 0 điểm Bình thường.
- <= 6 điểm Đột quy nhẹ.
- 7-15 điểm Đột quy mức độ vừa.
- Trên 15 điểm Đột quy nặng.

| Thang điểm NIHSS | Biểu hiện và mức điểm |
|--|--|
| <p>1a. Mức ý thức: phải chọn một mức điểm ngay cả trường hợp có trở ngại cho việc đánh giá đầy đủ như có nội khí quản, rối loạn ngôn ngữ, chấn thương miệng – khí quản. Chỉ có 3 điểm khi bệnh nhân không có bất kỳ vận động nào đáp ứng với kích thích đau, ngoại trừ các đáp ứng tư thế.</p> | <p>0 = tỉnh táo, đáp ứng nhanh nhẹn. 1 = không tỉnh, nhưng có thể đánh thức dễ dàng và làm theo lệnh. 2 = không tỉnh, cần kích thích liên tục hoặc cần kích thích đau mạnh mới có đáp ứng vận động (không định hình). 3 = chỉ đáp ứng vận động phản xạ hoặc thần kinh thực vật, hoặc mềm nhũn và hoàn toàn không đáp ứng.</p> |
| <p>1b. Trả lời câu hỏi về mức ý thức: hỏi tháng hiện tại và tuổi.</p> | <p>0 = trả lời đúng cả hai câu hỏi. 1 = trả lời đúng một câu hỏi. 2 = không trả lời đúng cả hai câu.</p> |
| <p>1c. Y lệnh về mức ý thức: yêu cầu bệnh nhân nhắm mở mắt, sau đó nắm và mở bàn tay bên không liệt.</p> | <p>0 = thực hiện đúng cả hai. 1 = chỉ thực hiện đúng một. 2 = không thực hiện đúng cả hai.</p> |
| <p>2. Vận nhãn: chỉ đánh giá vận động mắt ngang. Cho điểm đối với các cử động mắt chủ động hoặc phản xạ (mắt búp bê). Nếu bệnh nhân bị lệch mắt về một bên nhưng có thể khắc phục bằng vận nhãn chủ động hoặc phản xạ, điểm chấm là 1. Bệnh nhân bị liệt thần kinh vận nhãn ngoại vi đơn độc (dây III, IV, hoặc VI) được chấm 1 điểm.</p> | <p>0 = bình thường 1 = liệt vận nhãn một phần: bất thường vận nhãn ở một hoặc cả hai mắt, nhưng không có lệch mắt hoàn toàn hoặc liệt vận nhãn toàn bộ. 2 = liệt mắt hoàn toàn hoặc liệt vận nhãn toàn bộ, không khắc phục được bằng phương pháp mắt đầu.</p> |
| <p>3. Thị trường: tùy tình trạng bệnh nhân có thể chọn khám bằng phương pháp đối chiếu, đếm ngón tay, hoặc phản xạ đe dọa (phản xạ thị mi).</p> | <p>0 = không mất thị trường. 1 = bán manh một phần. 2 = bán manh hoàn toàn. 3 = bán manh hai bên (mù, kể cả mù vỏ não).</p> |

XXXI

| Thang điểm NIHSS | Biểu hiện và mức điểm |
|---|---|
| <p>4. Liệt mắt: yêu cầu bệnh nhân nhe răng, nhãn trán nhũ mày và nhắm mắt. Với bệnh nhân không/ kém hợp tác thì dùng kích thích đau. Nếu có chấn thương hoặc băng mắt, ống nội khí quản, hoặc các cản trở vật lý khác làm khó đánh giá mắt bệnh nhân, nên tháo bỏ hoặc làm gọn chúng đến mức tối đa.</p> | <p>0 = vận động mắt đối xứng hai bên. 1 = yếu nhẹ (mờ nếp mũi má, mắt đối xứng khi cười). 2 = liệt một phần (liệt hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn phần dưới mắt). 3 = liệt hoàn toàn nửa mặt một hoặc hai bên (không có vận động mắt ở cả phần trên và phần dưới).</p> |
| <p>5. Vận động tay: Tay đưa ra trước (bàn tay sấp) vuông góc với thân nếu ngồi và tạo góc 45° nếu nằm ngửa. Gọi là trôi rơi khi tay rơi thấp xuống trước 10 giây. Với các bệnh nhân mất ngôn ngữ có thể khuyến khích bằng lời hoặc làm mẫu cho bắt chước, nhưng không được kích thích đau. Lần lượt khám từng chi, bắt đầu từ tay không yếu liệt.</p> | <p>0 = không trôi rơi, tay giữ được nguyên 90° (hoặc 45°) đủ 10 giây. 1 = trôi rơi: tay nâng lên được 90° (hoặc 45°), trôi rơi xuống trước 10 giây, nhưng không chạm giường. 2 = có sức cố gắng kháng trọng lực nhưng không thể nâng tay lên hoặc giữ tay ở 90° (hoặc 45°). 3 = không có gắng sức chống lại trọng lực, tay rơi nhanh. 4 = hoàn toàn không có vận động. 5a. Tay trái. 5b. Tay phải</p> |
| <p>6. Vận động chân: Chân nâng 30° (luôn khám khi nằm ngửa). Gọi là trôi rơi khi chân rơi trước 5 giây. Với các bệnh nhân mất ngôn ngữ có thể khuyến khích bằng lời hoặc làm mẫu cho bắt chước, nhưng không được kích thích đau. Lần lượt khám từng chi, bắt đầu từ tay không yếu liệt.</p> | <p>0 = không trôi rơi, chân giữ được 30° trong 5 giây. 1 = trôi rơi: chân rơi xuống trước 5 giây, nhưng không chạm giường. 2 = có sức cố gắng kháng trọng lực; chân rơi xuống trước 5 giây nhưng có gắng sức chống lại trọng lực. 3 = không cố gắng sức chống lại trọng lực, chân rơi ngay xuống. 4 = hoàn toàn không có vận động. 6a. Chân trái. 6b. Chân phải.</p> |

| Thang điểm NIHSS | Biểu hiện và mức điểm |
|---|--|
| <p>7. Thất điều chi: nghiệm pháp ngón tay trở - mũi và nghiệm pháp gót - gối thực hiện cả hai bên và đánh giá là thất điều khi loại trừ do yếu cơ.</p> | <p>0 = không có. 1 = có ở một chi. 2 = có ở hai chi.</p> |
| <p>8. Cảm giác: cảm nhận đau hoặc nhấn mặt khi châm kim, hoặc co rút chi khi kích thích đau ở người rối loạn ý thức hoặc mất ngôn ngữ. Chỉ các rối loạn cảm giác do đột quỵ mới được cho điểm. Chỉ cho điểm 2 khi mất cảm giác nặng hoặc hoàn toàn được chứng tỏ rõ ràng. Do đó các bệnh nhân rối loạn ý thức chỉ có thể có điểm 0 hoặc 1.</p> | <p>0 = bình thường, không có mất cảm giác. 1 = giảm cảm giác nhẹ đến trung bình; bệnh nhân cảm nhận châm kim kém nhọn hoặc cùn hơn ở bên bất thường; hoặc mất cảm giác đau nhưng còn nhận biết có chạm vào. 2 = giảm cảm giác nặng đến hoàn toàn.</p> |
| <p>9. Ngôn ngữ: yêu cầu bệnh nhân mô tả những gì xảy ra trong tranh vẽ kèm theo; gọi tên những vật trong tranh và đọc những câu in kèm. Đánh giá sự thông hiểu ngôn ngữ qua việc thực hiện các yêu cầu này cũng như trong các phần khám thần kinh tổng quát trên. Nếu thăm khám gặp trở ngại do mất thị trường, có thể khám bằng cách yêu cầu bệnh nhân xác định các vật đặt trong lòng bàn tay, nói lặp lại theo người khám, hoặc tự nói. Với bệnh nhân có nội khí quản thì yêu cầu họ viết. Các bệnh nhân hôn mê (câu 1a = 3 điểm) được chấm 3 điểm ở mục này. Người khám phải chọn mức điểm phù hợp cho bệnh nhân lơ mơ hoặc kém hợp tác nhưng điểm 3 chỉ dành cho người hoàn toàn câm lặng và không làm theo bất kỳ mệnh lệnh vận động một động tác nào.</p> | <p>0 = bình thường. 1 = rối loạn ngôn ngữ nhẹ đến trung bình: giảm nhẹ sự thông hiểu và lưu loát diễn đạt nhưng không ảnh hưởng đáng kể đến diễn đạt. Giảm nhẹ khả năng diễn đạt với các hình khó. 2 = rối loạn ngôn ngữ nặng; tất cả các giao tiếp đều qua các diễn tả đứt đoạn, người nghe phải cố liên tưởng, hỏi lại và suy đoán. Lượng thông tin có thể trao đổi rất hạn chế, người nghe rất khó giao tiếp. Người khám không thể xác định được bệnh nhân đang nói về cái gì trong những hình đính kèm cho bệnh nhân xem. 3 = câm lặng; không nói được hoặc không hiểu lời nói được.</p> |

| Thang điểm NIHSS | Biểu hiện và mức điểm |
|--|---|
| <p>10. Nói khó: Nếu nghi bệnh nhân bình thường cần kiểm tra lời nói đầy đủ bằng cách yêu cầu đọc hoặc nói lặp lại các từ trong danh mục đính kèm.</p> | <p>0 = bình thường. 1 = nhẹ đến trung bình: phát âm không rõ một số từ và người nghe có thể hiểu được dù có khó khăn. 2 = nặng: lời nói biến dạng không thể hiểu được; câm lặng.</p> |
| <p>11. Triệt tiêu và mất chú ý Nếu bệnh nhân bị rối loạn thị giác nặng không thể đánh giá kích thích thị giác đồng thời và kích thích da bình thường thì cho điểm 0. Nếu bệnh nhân mất ngôn ngữ nhưng biểu hiện có chú ý cả hai bên, điểm chấm cũng là 0. Nếu mất chú ý thị giác không gian hoặc mất nhận biết nửa thân có thể coi là bằng chứng bất thường.</p> | <p>0 = không bất thường. 1 = mất chú ý thị giác, xúc giác, thính giác, không gian, bản thân hoặc triệt tiêu khi kích thích đồng thời hai bên với một loại cảm giác. 2 = mất chú ý nửa thân nặng hoặc mất chú ý nửa thân ở nhiều hơn một loại cảm giác. Không nhận biết bàn tay của mình hoặc chỉ hướng về không gian một bên.</p> |
| Tổng điểm | 0 - 42 |

* Thang điểm đột quy của các viện sức khỏe quốc gia Hoa Kỳ sửa đổi (modified National Institutes of Health Stroke Scale / mNIHSS) [22]. Thang điểm gồm 11 mục, tổng điểm tối đa 31.

| Thang điểm NIHSS | Biểu hiện và mức điểm |
|--|--|
| 1b. Trả lời câu hỏi về mức ý thức | <p>0 = trả lời đúng cả hai câu hỏi. 1 = trả lời đúng một câu hỏi. 2 = không trả lời đúng cả hai câu.</p> |
| 1c. Mệnh lệnh về mức ý thức | <p>0 = thực hiện đúng cả hai. 1 = chỉ thực hiện đúng một. 2 = không thực hiện đúng cả hai.</p> |
| 2. Vận nhãn | <p>0 = bình thường. 1 = liệt vận nhãn một phần. 2 = liệt vận nhãn toàn bộ.</p> |
| 3. Thị trường | <p>0 = không mất thị trường. 1 = bán manh một phần. 2 = bán manh hoàn toàn. 3 = bán manh hai bên.</p> |

| Thang điểm NIHSS | Biểu hiện và mức điểm |
|------------------------------------|--|
| 5. Vận động tay | 0 = không trôi rơi. 1 = trôi rơi xuống trước 10 giây. 2 = rơi trước 10 giây. 3 = không có gắng sức chống lại trọng lực. 4 = hoàn toàn không có vận động. 5a. Tay trái. 5b. Tay phải Không thử: cắt cụt, cứng khớp. |
| 6. Vận động chân | 0 = không trôi rơi 1 = trôi rơi trước 5 giây 2 = rơi xuống trước 5 giây 3 = không có gắng sức chống lại trọng lực. 4 = hoàn toàn không có vận động 6a. Chân trái. 6b. Chân phải Không thử: cắt cụt, cứng khớp |
| 8. Cảm giác | 0 = bình thường 1 = bất thường |
| 9. Ngôn ngữ | 0 = bình thường 1 = rối loạn ngôn ngữ nhẹ 2 = rối loạn ngôn ngữ nặng 3 = câm lặng |
| 11. Triệt tiêu và mất chú ý | 0 = bình thường 1 = nhẹ. 2 = nặng. |
| Tổng điểm | 0 - 31 |

3. Thang điểm Glasgow của Orgogozo và cộng sự năm 1983 [23], đánh giá mức độ lâm sàng do bệnh lý động mạch não giữa

| Khám | Biểu hiện chi tiết | Điểm |
|------------------------|----------------------------------|------|
| Độ tỉnh táo | Bình thường, thức tỉnh tự phát | 15 |
| | Ngủ gà, thức tỉnh tự phát | 10 |
| | Sững sờ, chỉ phản ứng khi đau | 5 |
| | Hôn mê, không phản ứng | 0 |
| Giao tiếp bằng lời nói | Bình thường, không hạn chế | 10 |
| | Khó khăn, nhưng vẫn đủ thông tin | 5 |
| | Không thể nói, lặng thinh | 0 |

XXI

| | | |
|----------------------------|-------------------------------------|------|
| Cử động mặt | Cân đối hay mất cân xứng rất nhẹ | 5 |
| | Bại, liệt rõ | 0 |
| Quay lệch đầu và mắt | Không có bất thường | 10 |
| | Liệt, xu hướng quay sang một bên | 5 |
| | Lệch thường xuyên sang một bên | 0 |
| Nâng cánh tay lên cao | Có thể nâng bình thường | 10 |
| | Không quá đường ngang vai | 5 |
| | Cố gắng nâng một cách yếu ớt | 0 |
| Trương lực cơ cánh tay | Trương lực bình thường | 5 |
| | Mềm nhẽo hoặc co cứng | 0 |
| Cử động ngón tay/ ngón cái | Bình thường, cử động khéo léo được | 15 |
| | Những cử động khéo léo bị hạn chế | 10 |
| | Cầm nắm được | 5 |
| | Không thể cầm nắm | 0 |
| Nâng cẳng chân lên cao | Bình thường | 15 |
| | Có thể chống lại lực cản | 10 |
| | Có thể chống lại trọng lực | 5 |
| | Cố gắng nâng một cách yếu ớt | 0 |
| Trương lực cơ cẳng chân | Bình thường (dù là phản xạ nhậy) | 5 |
| | Mềm nhẽo hoặc co cứng | 0 |
| Gấp mu bàn chân lên trên | Có thể chống lại lực cản | 10 |
| | Có thể chống lại trọng lực | 5 |
| | Nâng rất yếu hoặc bàn chân rũ xuống | 0 |
| Tổng điểm | | /100 |

3. Thang điểm đột quỵ Châu Âu (European Stroke Scale) của Hantson và cộng sự năm 1994 [14]

| Khám | Biểu hiện chi tiết | Điểm |
|--|--|------|
| Độ tỉnh táo | Tỉnh táo, đáp ứng rõ ràng chính xác | 10 |
| | Ngủ gà, tỉnh giấc khi kích thích nhẹ | 8 |
| | Cần kích thích liên tiếp mới chú ý | 6 |
| | Không tỉnh táo khi kích thích, đáp ứng đúng với kích thích đau | 4 |
| | Phản ứng mắt não khi kích thích đau | 2 |
| | Không phản ứng khi kích thích đau | 0 |
| Nhận thức | Thực hiện được 3 yêu cầu | 8 |
| | Thực hiện được 1-2 yêu cầu | 4 |
| | Không thể làm nổi một yêu cầu | 0 |
| Khả năng nói | Nói chuyện bình thường | 8 |
| | Hơi khó khăn khi tìm từ để diễn đạt | 6 |
| | Rất khó tìm từ để diễn đạt ý | 4 |
| | Chỉ nói được "Có/Không" | 2 |
| | Câm lặng | 0 |
| Thị trường | Bình thường | 8 |
| | Có khiếm khuyết thị trường | 0 |
| Hướng nhìn | Nhìn các hướng bình thường | 8 |
| | Không thể nhìn sang một phía | 4 |
| | Có thể đưa mắt nhìn vào giữa | 2 |
| | Không thể đưa nhìn vào giữa được | 0 |
| Cử động cơ mặt | Bình thường | 8 |
| | Bại (paresis) một bên | 4 |
| | Liệt hẳn (paralysis) một bên | 2 |
| Tay (khả năng giữ thăng cánh tay ra trước) | Giữ được 5 giây | 4 |
| | Giữ được 5 giây nhưng bàn tay quay sấp xuống | 3 |
| | Tay hạ xuống trước 5 giây và giữ lâu ở vị trí thấp hơn | 2 |
| | Không thể giữ lâu được | 1 |
| | Rơi xuống ngay | 0 |

| | | |
|------------------------------|--|---|
| Giơ cẳng tay lên (co khuỷu) | Sức cơ bình thường | 4 |
| | Thẳng đứng, không hoàn toàn | 3 |
| | Tay co lại chút ít | 2 |
| | Chỉ cử động nhúc nhích | 1 |
| | Không có chút cử động nào | 0 |
| Duỗi cổ tay | Bình thường | 8 |
| | Cử động được, nhưng sức cơ giảm | 6 |
| | Có duỗi nhưng không hoàn toàn được | 4 |
| | Chỉ cử động chút ít | 2 |
| | Không có cử động nào | 0 |
| Các ngón tay | Sức cơ mạnh cân đối hai bên | 8 |
| | Giảm sức cơ ở một bên | 4 |
| | Không kẹp các ngón tay được | 0 |
| Chân (giữ đùi cao) | Giữ được 5 giây | 4 |
| | Gần hết 5 giây thì hạ thấp chân xuống ở vị trí trung gian | 2 |
| | Chân hạ xuống và chạm giường trong vòng 5 giây, không rơi ngay lập tức | 1 |
| | Rơi xuống giường ngay lập tức | 0 |
| Co cẳng chân (co đầu gối) | Bình thường | 4 |
| | Chống được sức cản nhưng giảm sức cơ | 3 |
| | Chống được trọng lực | 2 |
| | Chỉ cử động chút ít | 1 |
| | Không có cử động nào | 0 |
| Co cổ chân (co phía mu chân) | Bình thường | 8 |
| | Co được hoàn toàn nhưng giảm sức cơ | 6 |
| | Co không hoàn toàn | 4 |
| | Chỉ cử động được chút ít | 2 |
| | Không có cử động nào | 0 |

| | | |
|------------|---|------|
| Dáng đi | Bình thường | 10 |
| | Dáng bất thường, hoặc đi chậm, hoặc đi chỉ một quãng ngắn | 8 |
| | Đi được nếu chống nạng | 6 |
| | Đi được nếu có 1 hay 2 người dìu | 4 |
| | Không đi được nhưng đứng được nếu có người đỡ | 2 |
| | Không thể đứng, không thể đi | 0 |
| Tổng điểm: | | /100 |

7. Thang điểm đánh giá chức năng của Liên đoàn Thần kinh Quốc tế (World Federation of Neurological Surgeons Grading System for Subarachnoid Hemorrhage scale - WFNS) của Teasdale GM và cộng sự năm 1988 [27].

| Độ | Điểm Glasgow | Thiếu sót vận động |
|----|--------------|--------------------|
| 1 | 15 | Không |
| 2 | 13-14 | Không |
| 3 | 13-14 | Có |
| 4 | 7-12 | Có hoặc không |
| 5 | 3-6 | Có hoặc không |

8. Thang điểm đánh giá chảy máu nội sọ (Intracerebral hemorrhage scale - ICHS) của Hemphill và cộng sự năm 2001 [15]. Tiên lượng mức độ nặng và tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân đột quỵ chảy máu não.

| Mục | Điểm |
|------------------------------|------|
| Điểm hôn mê Glasgow | |
| 3-4 điểm | 2 |
| 5-12 điểm | 1 |
| 13-15 điểm | 0 |
| Thể tích ổ xuất huyết | |
| ≥ 30 ml | 1 |
| < 30 ml | 0 |
| Máu chảy vào não thất | |
| Có | 1 |
| Không | 0 |

| | |
|-----------------------------------|-----|
| Vị trí xuất huyết dưới lều | |
| Có | 1 |
| Không | 0 |
| Tuổi | |
| ≥ 80 tuổi | 1 |
| < 80 tuổi | 0 |
| Tổng | 0-6 |

Tiên lượng tỉ lệ tử vong bệnh nhân đột quy chảy máu não sau 30 ngày theo thang điểm ICHS[15]

| Điểm (ICH) | Tỉ lệ tử vong sau 30 ngày (%) |
|------------|-------------------------------|
| 0 | 0 |
| 1 | 13 |
| 2 | 26 |
| 3 | 72 |
| 4 | 97 |
| 5 | 100 |

V. CÁC THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ HÒI PHỤC VÀ CHẤT LƯỢNG CUỘC SỐNG CỦA BỆNH NHÂN ĐỘT QUY NÃO

1. Chỉ số Barthel (the Barthel index): do Mahoney PI và Barthel D đề xuất năm 1965 [21]: lượng giá mức độ độc lập trong thực hiện các hoạt động thường ngày.

Người bình thường đạt 100 điểm, số điểm càng ít độc lập chức năng càng kém.

≥95 điểm: được coi là độc lập chức năng hoàn toàn.

65- <95 điểm: được coi là độc lập chức năng tốt (phụ thuộc một phần, trợ giúp ít).

25- <65 điểm: được coi là độc lập chức năng kém (phụ thuộc nhiều, trợ giúp nhiều).

< 25 điểm: được coi là độc lập chức năng rất kém (trợ giúp hoàn toàn).

| Khả năng hoạt động | Cần trợ giúp | Không cần trợ giúp |
|--|--------------|--------------------|
| Ăn (nếu thức ăn cần xay cắt nhỏ mới ăn được = cần trợ giúp). | 5 | 10 |
| Di chuyển từ xe lăn tới giường và ngược lại (bao gồm cả động tác ngồi trên giường). | 5-10 | 15 |
| Vệ sinh cá nhân (rửa mặt, chải đầu, cạo râu, đánh răng). | 0 | 5 |
| Đi vệ sinh (cởi quần áo, lau chùi sạch, xối nước). | 5 | 10 |
| Tự tắm. | 0 | 5 |
| Đi trên mặt bằng (Không cho điểm nếu BN không đi được). (* : Chỉ cho điểm khi không thể đi bộ, phải ngồi xe lăn). | 10 *0 | 15 *5 |
| Lên xuống cầu thang. | 5 | 10 |
| Mặc quần áo (gồm cột chặt giày, gài chặt nút). | 5 | 10 |
| Kiểm soát đại tiện (không tự chủ =5, tự chủ = 10). | 5 | 10 |
| Kiểm soát tiểu tiện (không tự chủ =5, tự chủ = 10). | 5 | 10 |
| Tổng điểm | /100 | |

Thang điểm Glasgow Outcome Scale (Glasgow outcome scale - GOS) do Jennett và Bond giới thiệu năm 1975 [17].

| Biểu hiện | Điểm |
|--|------|
| Chết. | 1 |
| Trạng thái thực vật. | 2 |
| Tàn phế nặng: phụ thuộc trong các hoạt động thường ngày. | 3 |
| Tàn phế mức độ trung bình: độc lập trong các hoạt động thường ngày; có biểu hiện suy giảm các chức năng như khó nuốt, bại nửa người, thất điều, giảm trí nhớ, giảm tư duy. | 4 |
| Hồi phục tốt: thực hiện hầu hết các hoạt động một cách bình thường mặc dù có biểu hiện suy giảm nhẹ chức năng thần kinh hoặc tâm thần. | 5 |

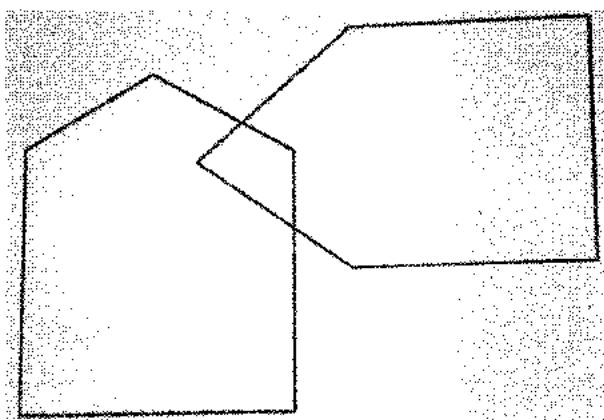
3. Thang điểm Rankin cải tiến (modified Rankin scale mRS) do John Rankin đề xuất năm 1957 [25]

| Biểu hiện | Điểm |
|--|-------------|
| Hoàn toàn không có triệu chứng | 0 |
| Có triệu chứng nhưng không bị hạn chế chức năng đáng kể, có thể thực hiện tất cả các sinh hoạt và công việc thường ngày. | 1 |
| Tàn phế nhẹ; không thể thực hiện tất cả các hoạt động thường ngày trước kia nhưng có khả năng tự phục vụ bản thân mà không cần trợ giúp. | 2 |
| Tàn phế mức độ trung bình; cần trợ giúp một phần nhưng có thể tự đi lại mà không cần trợ giúp. | 3 |
| Tàn phế mức độ khá nặng; cần hỗ trợ để đi lại và chăm sóc bản thân. | 4 |
| Tàn phế mức độ nặng; liệt giường, đại tiểu tiện không tự chủ, cần chăm sóc thường xuyên. | 5 |
| Chết. | 6 |

4. Trắc nghiệm đánh giá tâm thần tối thiểu (mini-mental state examination / MMSE) do Folstein và cộng sự đề xuất năm 1975 [10]

| TT | Chức năng | Biểu hiện | Điểm |
|-----------|-------------------|---|-------------|
| 1 | Định hướng | 1.Thứ mấy? | 1 |
| | | 2.Tháng mấy? | 1 |
| | | 3. Mùa gì? | 1 |
| | | 4. Năm bao nhiêu? | 1 |
| | | 5. Đây là buồng gì? | 1 |
| | | 6. Đây là đâu? (nhà, BV...) | 1 |
| | | 7. Đây là quận/huyện nào | 1 |
| | | 8. Đây là nước nào? | 1 |
| | | 9. Bây giờ là buổi (sáng, trưa, chiều)? | 1 |
| | | 10. Đây là tầng mấy? | 1 |

| TT | Chức năng | Biểu hiện | Điểm |
|-------------|---|--|------|
| 2 | Ghi nhớ tức thì (Đọc tên 3 đồ vật và bảo bệnh nhân nhắc lại). | "Quả táo" | 1 |
| | | "Đồng xu" | 1 |
| | | "Cái bàn" | 1 |
| 3 | Chú ý và tính toán: Tính 100 trừ 7 liên tiếp 5 lần. | | 1-5 |
| 4 | Hồi ức: Nhắc lại 3 đồ vật mục 2. | | 1-3 |
| 5 | Ngôn ngữ | Gọi tên đồ vật 1 (điện thoại). | 1 |
| | | Gọi tên đồ vật 2 (bút). | 1 |
| | | Nhắc lại câu: "không thể, nếu, và hoặc nhưng". | 1 |
| 6 | Mệnh lệnh 3 giai đoạn: bác sĩ nói: "Cầm tờ giấy bằng tay phải, gấp đôi tờ giấy, đặt xuống sàn nhà". | | 1-3 |
| 7 | Đọc và làm theo chỉ dẫn: bác sĩ viết: "Hãy nhắm mắt lại". | | 1 |
| 8 | Viết: Bảo bệnh nhân viết 1 câu bất kỳ. | | 1 |
| 9 | Vẽ: Nhìn hình mẫu và vẽ theo: 2 hình ngũ giác lồng vào nhau. | | 1 |
| Tổng | | | 0-30 |



5. Thang điểm Bobath: do Berta Bobath đề xuất năm 1996 lượng giá mức độ liệt nửa người

| Chỉ tiêu | Đáp ứng | Điểm chuẩn |
|----------------------|-----------------------------|------------|
| Nâng tay | Đưa lên đầu, miệng. | 10 |
| | Không vượt quá mặt. | 5 |
| | Động đậy. | 0 |
| Cử động bàn tay | Làm được động tác khéo léo. | 15 |
| | Hạn chế cử động khéo léo. | 10 |
| | Cầm nắm được. | 5 |
| | Không. | 0 |
| Trương lực cơ tay | Bình thường. | 5 |
| | Cơ cứng, hoặc nhẽo. | 0 |
| Nâng chân | Bình thường. | 15 |
| | Thẳng sức cân vừa. | 10 |
| | Thẳng trọng lực chi. | 5 |
| | Động đậy. | 0 |
| Gấp mu bàn chân | Thẳng sức cân. | 10 |
| | Thẳng trọng lực chi. | 5 |
| | Động đậy. | 0 |
| Trương lực cơ chân | Bình thường. | 5 |
| | Cơ cứng, hoặc nhẽo. | 0 |
| Giữ thẳng bằng | Khi đứng. | 15 |
| | Khi quì. | 10 |
| | Khi ngồi. | 5 |
| | Không. | 0 |
| Đứng dồn trọng lượng | Lên một chân liệt. | 10 |
| | Cả hai chân. | 5 |
| | Không. | 0 |
| Bước | Tự bước. | 15 |
| | Có trợ giúp. | 10 |
| | Dậm chân tại chỗ. | 5 |
| | Không. | 0 |
| Cộng | | 100 |

Chú thích: Người bình thường, đạt tối đa 100 điểm, số điểm càng ít thì càng nặng.

VI. CÁC THANG ĐIỂM DÙNG TRONG CẬN LÂM SÀNG

Bảng điểm Fisher: do Fisher và cộng sự đề xuất năm 1980 [9].
Đánh giá nguy cơ co thắt mạch ở bệnh nhân chảy máu dưới nhện

| Độ | Đặc điểm máu trên cắt lớp vi tính não. |
|----|---|
| 1 | Không phát hiện thấy máu. |
| 2 | Lớp máu mờ mỏng < 1 mm trên tất cả các lát cắt thấy máu, không có ổ máu tụ. |
| 3 | Máu tụ khu trú và/hoặc các lớp cắt ngang có lớp máu dày > 1 mm. |
| 4 | Chảy máu trong não hoặc não thất, có hoặc không có máu dưới nhện. |

Bảng điểm Claassen [5] của Claassen và cộng sự năm 2001

Chỉ số đánh giá nguy cơ thiếu máu não muộn (delayed ischemic) do co thắt mạch.

| Độ | Tiêu chuẩn cắt lớp vi tính não |
|----|--|
| 0 | Không có máu dưới nhện hoặc trong não thất. |
| 1 | Máu dưới nhện mỏng, không có máu trong não thất. |
| 2 | Máu dưới nhện ít, có máu não thất 2 bên. |
| 4 | Máu dưới nhện dày (chứa đầy 1 hoặc nhiều bể hoặc rãnh) không có máu trong não thất cả 2 bên. |
| 5 | Máu dưới nhện dày (chứa đầy 1 hoặc nhiều bể hoặc rãnh) có máu trong não thất cả 2 bên. |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Nguyễn Văn Chương (2004), *Thực hành lâm sàng thần kinh học Tập I*, NXBYH
2. Nguyễn Minh Hiện, Phạm Đình Đài, Đặng Phúc Đức (2013), *"Khuyến cáo xử trí sớm đột quỵ thiếu máu não"*, Một số quan điểm về dự phòng, đánh giá và điều trị đột quỵ não của Hiệp hội Tim mạch Mỹ, Nhà xuất bản y học, tr:42-64

Tiếng Anh

3. Alastair Compston (2010), *"From the archive: Aids to the*

Investigation of Peripheral Nerve Injuries, *Brain*: 133; 2838–2844

4. **Bobath B, Bobath K** (1997), "Control of motor function in the treatment of cerebral palsy", *Butterworth-Heinemann Medical*; 43:295-303
5. **Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al.** (2001). "Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited". *Stroke* 32 (9): 2012–20
6. **Claiborne Johnston S, Peter M Rothwell, Mai N Nguyen-Huynh et al** (2007), "Validation and re-nement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack", *Lancet*, 369: 283-92.
7. **D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ et al** (1994), "Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study", *Stroke*;25(1):40-3
8. **David J Llewellyn, Iain A Lang, Jing Xie** (2007), "Framingham Stroke Risk Profile and poor cognitive function: a population-based study", *BMC Neurology* 2008, 8:12
9. **Fisher C, Kistler J, Davis J** (1980). "Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning". *Neurosurgery*; 6 (1): 1–9.
10. **Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR** (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician". *Journal of Psychiatric Research* 12 (3): 189–98.
11. **Gage BF, Waterman AD, Shannon W et al** (2001). "Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation". *JAMA* vol285 (22): 2864–70
12. **Goldstein LB, Bertels C, Davis JN.** (1989), "Interrater reliability of the NIH stroke scale". *Arch Neurol*; 46: 660–662.
13. **Guidelines & Protocols Advisory Committee** (2002), "Stroke Risk Assessment in Atrial Fibrillation: CHADS2 Score", Ministry of Health services
14. **Hantson L, Weerdt W.D, Keyser J.D et al** (1994), "The European Stroke Scale", *Stroke*; 25: 2215-2219
15. **Hemphill J.C, David C.B, Besmertis L et al** (2001), "The ICH Score: A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage", *Stroke*;32:891-897
16. **Hunt WE, Hess RM.** (1968) "Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms." *Journal of Neurosurgery*;28(1):14-20
17. **Jennett B, Bond M** (1975), "Assessment of outcome after

severe brain damage" *Lancet*. Band 1, Number 7905, S. 480–484

18. **Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME et al** (2006), "National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks". *Ann Neurol* 60: 301-313, 2006

19. **Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M et al** (200), "Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS)." *Stroke*;31(1):71-6

20. **Kothari RU, Pancioli A, Liu T et al**(1999). "Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity". *Ann Emerg Med* 33 (4): 373–8.

21. **Mahoney FI, Barthel D** (1965), "Functional evaluation: the Barthel Index." , *Maryland State Medical Journal*;14:56-61

22. **Meyer B C, Lyden P D** (2009), "The Modified National Institutes of Health Stroke Scale (mNIHSS): Its Time Has Come", *Int J Stroke*; 4(4): 267–273

23. **Orgogozo JM, Capildeo R, Anagnostou CN et al** (1983), "Development of a neurological score for clinical evaluation of infarctions in the Sylvian territory." *Presse Med*;12(48):3039-44

24. **Poungvarin N, Viriyavejakul A, Komontri C** (1991), Siriraj stroke score and validation study to distinguish supratentorial intracerebral haemorrhage from infarction, *British Medical Journal* Vol. 302, No. 6792 (Jun. 29, 1991), pp. 1565-1567

25. **Rankin J** (1957). "Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis". *Scott Med J* 2 (5): 200-15.

26. **Teasdale G, Jennett B** (1974), "Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale", *Lancet*;2(7872):81-4

27. **Teasdale GM, Drake CG, Hunt W et al** (1988), "A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 51(11):1457.

28. **Wang TJ, Massaro JM, Levy D et al** (2003), "A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study". *JAMA*. 2003;290:1049-1056

29. **Williams LS, Weinberger M, Harris LE et al**(1999), "Development of a stroke-specific quality of life scale", *Stroke Jul*;30(7):1362-9.