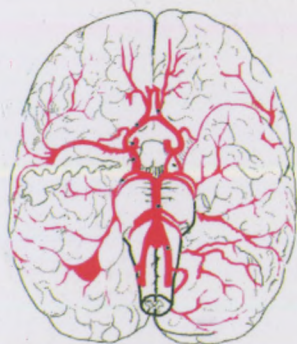


TS. Nguyễn Trọng Hưng

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO Ở NGƯỜI CÓ TUỔI



THƯ VIỆN

Y HỌC

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TS. NGUYỄN TRỌNG HƯNG
BỘ MÔN THẦN KINH - TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC



HÀ NỘI - 2012

**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI TỰA

Trong những năm gần đây, cùng với sự phát triển của kinh tế và xã hội, nền y tế nước ta có nhiều tiến bộ vượt bậc trong công tác chăm sóc sức khỏe cộng đồng. Tuổi thọ con người ngày càng tăng cao, nhiều bệnh lý liên quan đến tuổi tác xuất hiện ngày càng nhiều. Bên cạnh các bệnh như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh tim mạch, rối loạn chuyển hóa,... thì tai biến mạch não là bệnh lý rất thường gặp, chiếm tỉ lệ cao ở người có tuổi. Theo thống kê, trên thế giới, tỉ lệ tai biến mạch não đứng thứ ba sau bệnh ung thư và tim mạch và đứng hàng đầu về tỉ lệ tàn phế.

Việc phát hiện sớm và điều trị các yếu tố nguy cơ cũng như có thái độ điều trị đúng sau khi đã chẩn đoán tai biến mạch não đóng vai trò quan trọng để giảm tỉ lệ mắc, tỉ lệ tử vong và tàn phế do tai biến mạch não gây ra trong cộng đồng.

Mục đích của cuốn sách này nhằm cung cấp các kiến thức cập nhật mới đến với người đọc là các bác sĩ chuyên khoa và đa khoa trong cả nước khi đối mặt với bệnh lý tai biến mạch não trong thực hành lâm sàng hàng ngày.

Trong khuôn khổ cuốn sách có hạn, chắc chắn chúng tôi không tránh khỏi những thiếu sót và mong nhận được sự góp ý của bạn đọc.

Xin chân thành cảm ơn!

TS. NGUYỄN TRỌNG HƯNG

Bộ môn Thần kinh - Trường Đại học Y Hà Nội

Khoa Thần kinh - Bệnh viện Lão khoa Trung ương





**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

MỤC LỤC

Lời tựa	3
Chương 1. Tổng quan	9
1. Đặt vấn đề	9
2. Đặc điểm giải phẫu tuần hoàn não	12
2.1. Hệ tuần hoàn phía trước (hệ động mạch cảnh trong)	12
2.2. Hệ tuần hoàn phía sau (hệ động mạch sống-nền)	14
2.3. Các vòng nối của tuần hoàn não	15
3. Yếu tố nguy cơ của tai biến mạch não	18
3.1. Các yếu tố nguy cơ không thể điều chỉnh được	18
3.2. Các yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh được	19
3.3. Các yếu tố nguy cơ khác	22
Chương 2. Tai biến nhồi máu não	25
1. Định nghĩa	25
2. Sinh lý bệnh học	25
2.1. Cơ chế nghẽn mạch	26
2.2. Cơ chế huyết động học	27
3. Nguyên nhân và triệu chứng	27
3.1. Xơ vữa các động mạch lớn	28
3.2. Nhồi máu não ổ khuyết	34
3.3. Các huyết khối đến từ tim và từ ngành lên của quai động mạch chủ	35



3.4. Các nguyên nhân khác	36
4. Chẩn đoán nhồi máu não	38
4.1. Lâm sàng	38
4.2. Chẩn đoán hình ảnh	40
4.3. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác	47
5. Điều trị tai biến nhồi máu não	48
5.1. Nguyên tắc điều trị	48
5.2. Đơn vị tai biến mạch máu não	49
5.3. Điều trị và chăm sóc toàn diện	50
5.4. Điều trị đặc hiệu	53
5.5. Phục hồi chức năng và tái hòa nhập cộng đồng	61
Chương 3. Tai biến chảy máu não	63
1. Định nghĩa và nguyên nhân	63
2. Một số dạng chảy máu não	63
2.1. Chảy máu não ở sâu	63
2.2. Chảy máu thùy não	66
2.3. Bệnh mạch máu dạng bột (cerebral amyloid angiopathy)	67
2.4. Các tổn thương vi chảy máu không có triệu chứng lâm sàng (asymptomatic microbleeds)	68
2.5. Dị dạng mạch máu não	68
3. Triệu chứng và chẩn đoán chảy máu não	70
3.1. Triệu chứng lâm sàng	70
3.2. Chụp cắt lớp vi tính sọ não	70



3.3. Chọc dò dịch não tủy	70
4. Điều trị	71
4.1. Điều trị toàn diện và chăm sóc	71
4.2. Điều trị phẫu thuật	72
Chương 4. Chảy máu dưới nhện	73
1. Định nghĩa và nguyên nhân	73
2. Triệu chứng và chẩn đoán	75
2.1. Triệu chứng lâm sàng	75
2.2. Xét nghiệm cận lâm sàng	75
3. Tiến triển và tiên lượng	76
3.1. Biến chứng giai đoạn cấp	76
3.2. Biến chứng muộn	77
3.3. Tiên lượng	77
4. Điều trị	77
4.1. Điều trị nội khoa	78
4.2. Điều trị phẫu thuật	78



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 1

TỔNG QUAN

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não là tình trạng rối loạn chức năng thần kinh xảy ra một cách đột ngột do nguyên nhân tổn thương mạch máu não (tắc hay do vỡ động mạch não). Các tổn thương thần kinh trong TBMN thường khu trú hơn là lan tỏa và tồn tại quá 24 giờ, diễn biến có thể dẫn đến tử vong hoặc để lại di chứng.

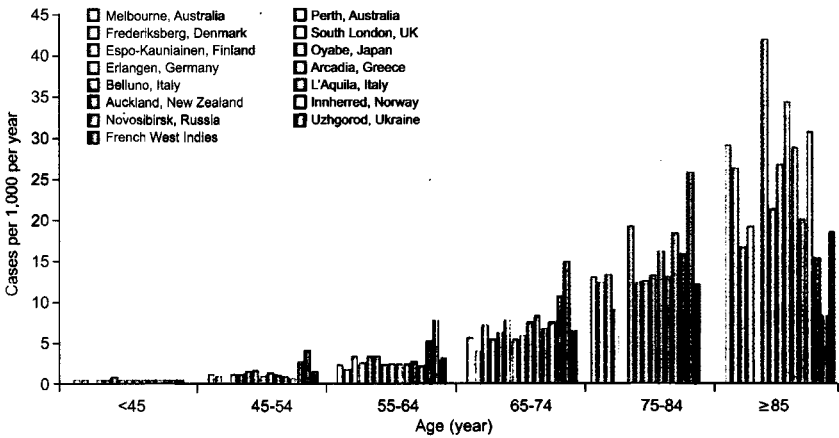
Tai biến mạch máu não bao gồm nhồi máu não, chảy máu trong não nguyên phát, chảy máu trong não thất và hầu hết các trường hợp chảy máu dưới nhện. Theo quy ước, nó không bao gồm chảy máu dưới màng cứng, chảy máu ngoài màng cứng, chảy máu trong não hoặc nhồi máu do nguyên nhân chấn thương, nhiễm khuẩn hoặc u não. Điều này cũng không bao gồm các bệnh nhân nhồi máu võng mạc dù nhồi máu não và nhồi máu võng mạc thường do nguyên nhân tổn thương các mạch máu lớn.

Tai biến mạch máu não là nguyên nhân gây tử vong đứng thứ ba sau bệnh ung thư và tim mạch, là nguyên nhân đứng thứ hai gây bệnh sa sút trí tuệ và là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế ở người trưởng thành và người cao tuổi. Gánh nặng của tai biến mạch máu não lớn cho nền kinh tế và xã hội. Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới, hàng năm có 16,3 triệu người mắc mới tai biến mạch máu não, trong đó 11,2 triệu người ở các nước đang phát triển và khoảng 5,1 triệu người ở các nước phát triển (Bắc Mỹ, Nhật Bản, châu Âu, Úc). Tỷ lệ tử vong hàng năm do tai biến mạch máu não là 5,8 triệu người và khoảng 2/3 trong số này ở các nước phát triển.



Tai biến mạch máu não ngày càng tăng theo thời gian. Tại Hoa Kỳ, nếu năm 2005 có 16.000.000 người bị tai biến mạch máu não lần đầu và 5.700.000 người (36%) tử vong thì đến năm 2030 số người bị tai biến mạch máu não lần đầu sẽ tăng lên thành 23.000.000 người.

TBMN có thể xuất hiện ở mọi độ tuổi, tuy nhiên tuổi càng cao thì tỉ lệ mới mắc và tỉ lệ hiện mắc tai biến mạch máu não càng nhiều. Các thống kê thấy rằng sau tuổi 55, cứ một thập kỷ thì tỉ lệ tai biến mạch máu não tăng gấp đôi ở cả hai giới và 75 - 89% các trường hợp tai biến mạch máu não xuất hiện ở lứa tuổi trên 65. Trong số đó, 50% xảy ra ở những người từ 70 tuổi trở lên và gần 25% các bệnh nhân tai biến mạch máu não xảy ra ở người trên 85 tuổi (hình 1.1).



Hình 1.1. Tỉ lệ mắc tai biến mạch máu não theo độ tuổi và theo các vùng khác nhau trên thế giới

Đến năm 2025, dân số thế giới trên 60 tuổi ước tính sẽ tăng lên 1,2 tỷ người, gấp đôi so với năm 1995. Hơn nữa, vào năm 2050, số người từ 65 tuổi trở lên sẽ vượt trội hơn số người dưới



65 tuổi). Như vậy, ước tính số ca tai biến mạch máu não trên thế giới sẽ tăng lên 18 triệu người vào năm 2015, và 23 triệu người vào năm 2030. Số trường hợp tử vong do tai biến mạch máu não sẽ ước tính là 6,5 triệu người/năm vào năm 2015 và con số này sẽ là 7,8 triệu người/năm vào năm 2030.

Chi phí cho điều trị và chăm sóc bệnh nhân tai biến mạch máu não rất tốn kém song kết quả đạt được còn hạn chế. Ở Hoa Kỳ, mỗi năm tiêu tốn 51 tỷ đô la Mỹ (trực tiếp và gián tiếp) và ở Pháp chi phí chiếm từ 2,5 đến 3% tổng số chi phí y tế của cả nước cho điều trị tai biến mạch máu não.

Việc dự phòng có vai trò rất quan trọng giúp giảm tỉ lệ mắc, tỉ lệ tử vong, tỉ lệ tàn phế. Điều này có thể thực hiện được khi xác định được các yếu tố nguy cơ của bệnh tai biến mạch máu não. Một số yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được như tăng huyết áp, một số bệnh tim gây tắc mạch (đứng hàng đầu là rung nhĩ), các cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, hẹp tắc động mạch cảnh có hoặc không có triệu chứng, hút thuốc lá, nghiện rượu, rối loạn chuyển hóa lipid, đái tháo đường. Tuổi, giới, nòi giống (yếu tố gen) và chủng tộc cũng là những yếu tố nguy cơ đối với tai biến mạch máu não nhưng là yếu tố không thể thay đổi được, giúp xác định và đánh giá các cá thể có nguy cơ cao bị tai biến mạch máu não. Một số yếu tố khác như kháng thể kháng phospholipid, thiếu hụt các yếu tố ức chế cục máu đông (antithrombin III, protein S, protein C) đôi khi cũng được coi là yếu tố nguy cơ của tai biến mạch máu não.

Ở nước ta, theo thống kê của Bộ Y tế về tỉ lệ tử vong tại sáu bệnh viện lớn tại Hà Nội cho thấy, tai biến mạch máu não là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng đầu. Các nghiên cứu gần đây thấy tỉ lệ hiện mắc tai biến mạch máu não ở miền Bắc là 75/100.000 dân, tỉ lệ mới mắc hàng năm là 53/100.000 dân và tại thành phố Hồ Chí Minh có khoảng 20.000 người mắc mới tai biến mạch máu não trong năm 2009.



Trong thực hành lâm sàng, tai biến mạch máu não có thể phân chia thành 2 nhóm chính gồm tai biến nhồi máu và tai biến chảy máu. Tai biến nhồi máu có thể do nghẽn mạch (embolic) hoặc do huyết khối (thrombotic), và tai biến chảy máu gồm chảy máu trong não nguyên phát và chảy máu dưới nhện (thường do vỡ phình mạch hoặc vỡ dị dạng mạch máu).

2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU TUẦN HOÀN NÃO

Não được tưới máu bởi hai hệ động mạch: hệ động mạch cảnh trong ở phía trước và hệ động mạch thân nền ở phía sau. Hai hệ nối với nhau ở nền não bởi vùng đa giác Willis ở đáy sọ.

2.1. Hệ tuần hoàn phía trước (hệ động mạch cảnh trong)

Động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ bắt đầu từ chỗ chia đôi của động mạch cảnh gốc và không có ngành bên. Đoạn trong sọ đi qua xương đá tới xoang tĩnh mạch hang, tách ra động mạch mắt tưới máu cho nhãn cầu và tận cùng bởi bốn nhánh: động mạch não trước, động mạch não giữa, động mạch mạc mạc trước và động mạch thông sau.

2.1.1. Động mạch não trước

Đi ra phía trước-trong của não vào mặt trong của thùy trán. Hai động mạch não trước lúc đó đi rất sát nhau và nối bằng động mạch thông trước. Sau đó động mạch não trước đi lên mặt trong của bán cầu, tới 1/3 sau của thể trai thì động mạch đi vào rãnh viên-trai, tới bờ trên của não. Động mạch não trước cấp máu cho vùng vỏ-dưới vỏ gồm:

- Mặt trong của thùy trán, thùy đỉnh.
- Bờ trên và một phần của mặt ngoài các bán cầu.
- Phần trong-dưới của thùy trán.
- 4/5 trước của thể trai, vách trong suốt, mép trắng trước.



Ngoài ra, động mạch não trước còn tưới máu cho một khu vực sâu thông qua động mạch Heubner, cấp máu cho:

- Đầu của nhân đuôi.
- Phần trước của nhân bèo.
- Nửa dưới cánh tay trước của bao trong.
- Vùng dưới đồi phía trước.

2.1.2. Động mạch não giữa

Đoạn đầu chạy ngang ra phía ngoài cho các động mạch xiên, tới nếp chuyển tiếp trán - thái dương, tới cực ngoài của thùy đảo. Tiếp sau đó nó đi lên và vùi sâu vào rãnh Sylvius. Động mạch não giữa tưới máu cho khu vực nông (vỏ và dưới vỏ) gồm:

- Phần lớn mặt ngoài của bán cầu, trừ cực trước và bờ trên (do động mạch não trước chi phối), cực sau hồi thái dương 3 và các hồi phía sau (thuộc động mạch não sau).

- Phần ngoài của mặt dưới thùy trán, thùy đảo.
- Chất trắng lân cận, đặc biệt một phần của tia thị giác.

Động mạch não giữa tưới máu cho khu vực sâu gồm:

- Phần lớn các nhân thể vân (bèo sẫm, phần ngoài của bèo nhạt, đầu và thân nhân đuôi), bao trong (phần trên của cánh tay trước và sau của bao trong) và bao ngoài.

Động mạch não giữa chia ra hai đoạn M1 và M2; đoạn M1 tính từ chỗ xuất phát của động mạch não giữa đến chỗ tách ra ngành bên đầu tiên. Đoạn M2 tính từ sau chỗ xuất phát của ngành bên đầu tiên.

2.1.3. Động mạch mạc mạc trước

Có kích thước dài và nhỏ, đi ra phía sau, vòng quanh cuống não, theo giải thị giác tới thể gối ngoài. Nó tưới máu cho:

- Giải thị giác, thể gối ngoài.



- Phần trong của bèo nhọt, đuôi của nhân đuôi và nhân hạnh nhân.
- Phần trước của vỏ hồi hải mã lân cận.
- Cánh tay sau và đoạn sau bèo của bao trong.
- Một số nhánh tới đám rối mạch mạc, một số nhánh (không thường xuyên) tới cuống não.

2.1.4. Động mạch thông sau

Nối động mạch cảnh trong với động mạch não sau. Động mạch thông sau cho các nhánh tới:

- Đồi thị, vùng dưới đồi (vùng củ phễu).
- Cánh tay sau bao trong, thể Luys, chân cuống não.

2.2. Hệ tuần hoàn phía sau (hệ động mạch sống-nền)

Gồm hai động mạch đốt sống hợp thành thân động mạch sống nền, từ đó cho ra các động mạch não sau (hình 1.2).

2.2.1. Động mạch đốt sống

Động mạch đốt sống là nhánh lớn nhất đầu tiên tách ra từ động mạch dưới đòn nhưng không có sự cân đối giữa bên phải và bên trái. Nơi tách ra của động mạch đốt sống bên trái thường ở thấp hơn và ra phía sau hơn so với bên phải. Động mạch đốt sống đi trong sọ ở mặt trước của thân não, ở đây hai động mạch đốt sống hợp thành thân động mạch sống nền.

Động mạch đốt sống chia thành 4 đoạn:

- Đoạn V1: từ chỗ tách ra của động mạch dưới đòn tới trước chỗ chui vào lỗ ngang của đốt sống cổ C6 và có rất ít ngành bên.
- Đoạn V2: đi trong lỗ ngang của các đốt sống cổ từ C6 đến C3.
- Đoạn V3: bắt đầu từ đốt C2 đến lỗ dưới chẩm vòng qua xương chũm, đoạn này liên quan nhiều và chịu ảnh hưởng lớn của khớp chẩm - cổ.



- Đoạn V4: di trong sọ ở mặt trước thân não ở rãnh nền, ở đây hai động mạch đốt sống hợp thành thân động mạch sống nền.

2.2.2. Động mạch thân nền

Trong sọ, hai động mạch đốt sống hợp thành động mạch thân nền. Động mạch thân nền tiếp tục chia thành hai động mạch não sau cấp máu cho thùy chẩm, đặc biệt là trung khu thị giác. Động mạch thân nền cho ra nhiều ngành bên (động mạch tiểu não trên, động mạch tiểu não giữa và động mạch tiểu não dưới) cấp máu nuôi tiểu não. Các ngành khác thuộc động mạch thân nền là động mạch tai trong và động mạch mạc mạc sau.

Động mạch não sau là hai ngành tận của động mạch thân nền, tạo nên thành phần của đa giác Willis, vòng nối giữa hệ tuần hoàn phía trước và phía sau của não.

Động mạch não sau chia ra đoạn P1 và P2: đoạn P1 được tính từ chỗ tách ra của động mạch thân nền tới chỗ tiếp giáp với động mạch thông sau, đoạn P2 được tính từ sau chỗ nối với động mạch thông sau ra ngoại vi.

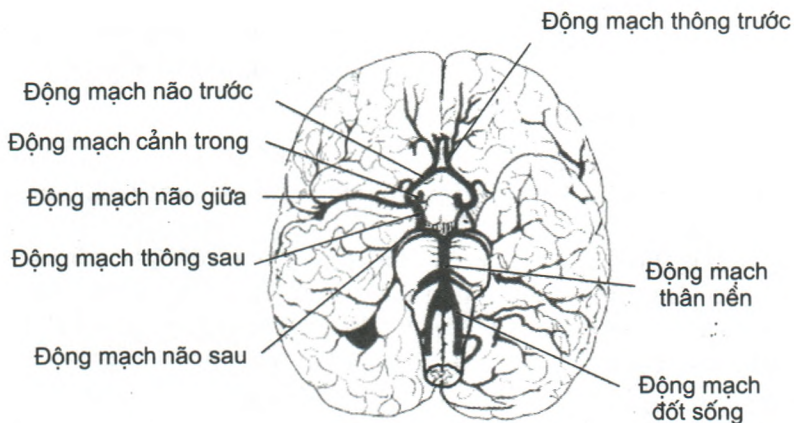
2.3. Các vòng nối của tuần hoàn não

Cấp máu cho não được đảm bảo an toàn thông qua tuần hoàn bàng hệ phong phú. Trong nhu mô não, giữa các khu vực trung tâm và ngoại vi có rất ít hoặc không có những nhánh mạch nối có tầm quan trọng về lâm sàng. Ngược lại, giữa ngoài sọ và trong sọ, vòng nối các động mạch rất quan trọng và rất phong phú (hình 1.3).

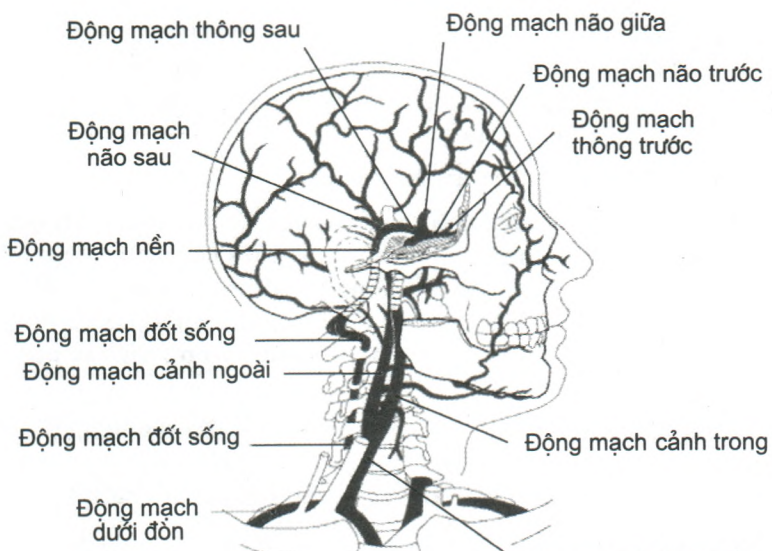
Chỗ tắc mạch càng xa não, càng gần quai động mạch chủ thì khả năng bù trừ càng lớn (có khi tắc cả hai động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ mà vẫn không có biểu hiện lâm sàng).

Sự tắc mạch xảy ra càng chậm thì hệ thống tưới bù càng hiệu quả. Sự tham gia của nhiều yếu tố liên quan đến việc tưới bù giải thích lý do tại sao khi biết rõ vị trí tắc mạch nhưng diện nhồi máu não rộng hay hẹp không ương xứng với mức độ nặng nhẹ trên lâm sàng.





NHÌN DƯỚI



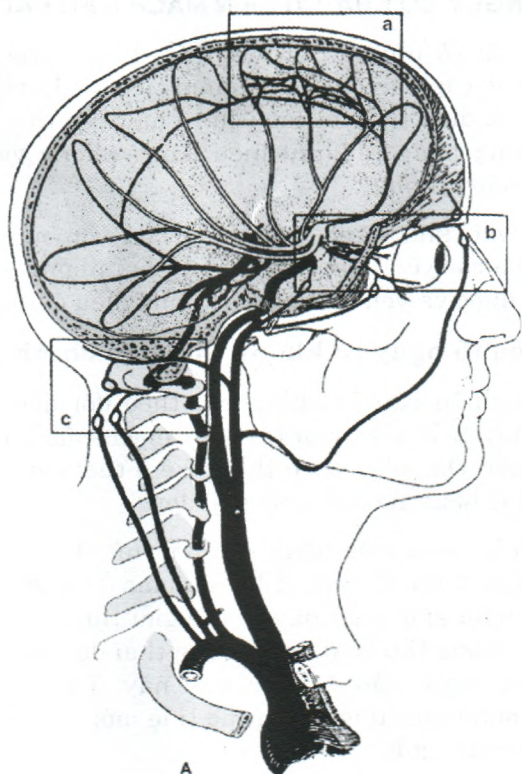
NHÌN BÊN

Hình 1.2. Hệ thống mạch máu nuôi não



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 1.3. Sơ đồ các hệ thống tuần hoàn bàng hệ của các mạch máu trong não (a, b và c).

a. Vùng tiếp nối giữa các nhánh tận thuộc hệ động mạch cảnh trong và hệ động mạch thân nền tạo mạng nối phong phú ở vỏ não.

b. Vùng tiếp nối thông qua nhánh mắt của hai hệ động mạch cảnh trong và cảnh ngoài.

c. Vùng tiếp nối ngoài sọ giữa nhánh lên của động mạch cảnh, nhánh động mạch chẩm và nhánh tận của động mạch đốt sống.

3. YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Mặc dù đã có những tiến bộ nhất định trong việc điều trị nhồi máu não cấp bằng các chế phẩm tiêu sợi huyết, nhưng việc chẩn đoán và điều trị sớm các yếu tố nguy cơ vẫn luôn được coi là các phương pháp rất hữu hiệu trong phòng và hạn chế tai biến mạch não tái phát.

Căn cứ vào khả năng can thiệp của con người, ngày nay người ta chia các yếu tố nguy cơ thành hai nhóm: yếu tố nguy cơ điều chỉnh được và yếu tố nguy cơ không điều chỉnh được.

3.1. Các yếu tố nguy cơ không thể điều chỉnh được

- Tuổi: nghiên cứu Framingham theo dõi liên tục trong 40 năm cho thấy tỉ lệ mắc mới tai biến mạch não hàng năm tăng dần theo tuổi. Đặc biệt, theo thống kê ở tuổi sau 55, cứ sau 10 năm tỉ lệ mắc bệnh này sẽ tăng gấp đôi.

- Giới: tỉ lệ nam mắc bệnh cao hơn nữ. Tuy nhiên, ở nhóm tuổi 35 - 44 và trên 85 tuổi, tỉ lệ mới mắc ở nữ giới cao hơn một chút so với nam giới, điều này có thể giải thích là do phụ nữ trẻ dùng thuốc chống thụ thai hoặc mang thai đã làm tăng tỉ lệ mới mắc tai biến mạch não ở nhóm tuổi này. Tuổi thọ trung bình của nữ cao hơn nam cũng khiến cho tỉ lệ mới mắc của nữ trên 85 tuổi cao hơn nam giới.

- Dể nhẹ cân: các cá thể khi sinh nặng dưới 2500 g có nguy cơ mắc tai biến mạch não lớn gấp hai lần so với người có cân nặng khi sinh trên 4000 g, tuy nhiên chưa có giải thích nào có tính thuyết phục về hiện tượng này.

- Chủng tộc: có mối liên quan giữa tỉ lệ tai biến mạch não với một số chủng tộc. Cụ thể, các nghiên cứu cho thấy cùng độ tuổi như nhau, tỉ lệ mới mắc tai biến mạch não ở người da đen cao hơn người da trắng 1,5 lần ở nam và 2,3 lần ở nữ. Tỉ lệ tử vong do tai biến mạch não ở người da đen gấp 1,98 lần so với người da trắng. Ở các nước phương Đông, tỉ lệ bệnh lý mạch vành thấp,



song tỉ lệ tai biến mạch não lại cao, đặc biệt bệnh lý của mạch máu nhỏ. Cần có các nghiên cứu sâu hơn để tìm ra các yếu tố khác nhau tạo nên sự khác biệt này.

3.2. Các yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh được

- Tăng huyết áp: đối với tai biến mạch não, tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất và có thể điều trị được. Các công trình nghiên cứu cho thấy cả huyết áp tâm thu và tâm trương đều liên quan độc lập với tần suất xảy ra tai biến mạch não. Theo kết quả nghiên cứu Framingham (1982), nguy cơ tương đối của tai biến mạch não trên bệnh nhân tăng huyết áp ở nam giới là 3,1 và nữ giới là 2,9. Thậm chí, tăng huyết áp giới hạn cũng làm tăng tỉ lệ tai biến mạch não đến 50% so với người bình thường. Cũng theo nghiên cứu này, tỉ lệ tăng huyết áp liên quan trực tiếp đến tai biến mạch não chiếm xấp xỉ 56,4% ở nam và 66,1% ở nữ giới. Có một điều đáng chú ý là tỉ lệ tăng huyết áp ở người già có xu hướng giảm hơn so với các lứa tuổi khác và tăng huyết áp tâm thu thường gặp nhiều hơn tăng huyết áp tâm trương nhưng đây vẫn là một yếu tố quan trọng đáng kể trong các yếu tố nguy cơ tai biến mạch não. Một nghiên cứu ở bệnh nhân trên 60 tuổi có huyết áp tâm thu trên 160 mmHg cho thấy nhóm dùng thuốc kiểm soát được huyết áp đã giảm 36% trường hợp tai biến mạch não so với nhóm dùng giả dược.

- Bệnh tim: bên cạnh tăng huyết áp, có một số bệnh lý tim mạch có liên quan mật thiết đến tai biến mạch não như bệnh lý mạch vành (32,7%), rung nhĩ (14,5%), suy tim (14,5%) và bệnh van tim (hẹp van tim). Cụ thể, các tác giả nhận thấy sau nhồi máu cơ tim hai tuần, tai biến mạch máu não thường hay gặp hơn từ 0,7 đến 4,7% và nguy cơ của tai biến mạch máu não ở bệnh nhân rung nhĩ không có thấp khớp và không điều trị kháng đông là 5%/năm (gấp sáu lần người bình thường), ở bệnh nhân đã có tai biến mạch máu não hay cơn thiếu máu não thoáng qua là 12%/năm.



Ở người cao tuổi, có tới 23,5% tai biến mạch não là do rung nhĩ, gần tương đương với tỉ lệ tai biến do tăng huyết áp (33,4%). Ngoài ra, dày thất trí và dẫn nhĩ trái cũng được nhiều tác giả coi là một yếu tố nguy cơ của tai biến mạch não. Chỉ có 13,6% số những người bị tai biến mạch não là không phát hiện thấy bệnh lý tim mạch.

- Đái tháo đường: đái tháo đường có thể dẫn đến xơ vữa động mạch và liên quan rõ rệt đến tai biến mạch não. Ở Hoa Kỳ, nghiên cứu từ 1976 đến 1980 cho thấy ở người đái tháo đường, tỉ lệ tai biến mạch não tăng lên từ 2,5 đến 4 lần so với người có nồng độ đường máu bình thường. Mối liên quan giữa đái tháo đường với tai biến mạch não phụ thuộc vào độ tuổi (trung niên liên quan chặt hơn người cao tuổi), giới (nữ liên quan nhiều hơn nam), chủng tộc (người Mỹ gốc Phi và Tây Ban Nha bị tai biến mạch não có tỉ lệ đái tháo đường nhiều hơn người da trắng), thể tai biến (nhồi máu ổ khuyết liên quan chặt chẽ hơn so với các thể khác).

- Rối loạn lipid máu: nghiên cứu trong những năm gần đây cho thấy có hiện tượng tăng các thành phần cholesterol ở các bệnh nhân thiếu máu não, nữ gặp nhiều hơn nam. Các thử nghiệm hạ cholesterol (*ACAPS, Scandinavian Simvastatin Survival Study, CARE...*) bằng các thuốc giảm ức chế coenzym 3-hydroxy-3-methylglutaryl cho thấy có thể làm giảm nguy cơ mắc bệnh. Nghiên cứu ở Italia năm 2007 đã chứng minh bệnh nhân tai biến mạch máu não còn sống nếu ngừng dùng statin uống có nguy cơ mắc bệnh tăng gấp đôi. Nghiên cứu *NOMASS* (2007) đã ghi nhận hàm lượng lipoprotein a cao bất thường (>30 mg/dl) sẽ làm nguy cơ mắc bệnh tăng 1,6 lần. Nghiên cứu *The Oyabe Study*, qua theo dõi trong mười năm với 4.989 (1.523 đàn ông, 3.466 phụ nữ) người Nhật Bản tuổi từ 35 đến 79 đã thấy mức cholesterol HLD thấp có mối liên quan độc lập với tăng tỉ lệ mới mắc tai biến mạch máu não, chủ yếu là thể chảy máu não. Hiện tượng này được giải thích rằng giảm HDL làm yếu đi

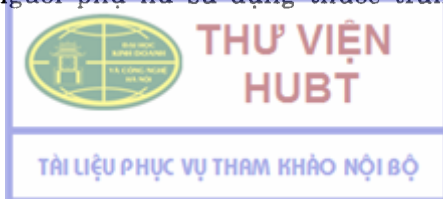


lớp nội mạc mạch máu dẫn đến dễ gây vỡ mạch khi huyết áp tăng cao.

- Hút thuốc lá: hút thuốc lá làm giảm yếu tố bảo vệ HDL, tăng fibrinogen, tăng khả năng đông máu, tăng độ nhớt của máu, tăng kết dính tiểu cầu... Hút thuốc dù là trực tiếp hay thụ động đều cũng làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch và nhất là tùy thuộc số lượng hút kết hợp với thời gian hút. Nguy cơ tương đối gây chảy máu dưới nhện của nhóm hút thuốc lá so với nhóm không hút là 2,1% ở nam và 3,0% ở nữ. Nghiên cứu *JPHC Study Cohort I* (Japan Public Health Centre) tiến hành theo dõi ở 19.782 nam và 21.500 nữ với độ tuổi từ 40 đến 59 cho thấy nguy cơ tương đối gây tai biến mạch não của người đang hút thuốc lá sau khi đã điều chỉnh các yếu tố khác là 1,27 (cụ thể: 0,27 đối với chảy máu trong sọ; 3,60 đối với chảy máu dưới nhện và 1,66 đối với nhồi máu não).

- Uống rượu: còn nhiều ý kiến khác nhau về mối liên quan giữa uống rượu và tai biến mạch não. Phân tích 35 nghiên cứu từ năm 1996 đến 2002, Reynol và cộng sự nhận thấy nếu uống ít hơn 12 g (khoảng 1 ly) rượu mỗi ngày giảm nguy cơ tai biến được 20% và nguy cơ này tăng 1,64 lần nếu uống trên sáu ly. Uống khoảng 70 gam rượu/ ngày sẽ gây tăng huyết áp, tăng kết tập tiểu cầu, tăng đông máu, tăng nồng độ triglycerid, gây cơn rung nhĩ kịch phát, bệnh cơ tim và liên quan đến tai biến chảy máu não. Nghiên cứu tại Honolulu (*Honolulu Heart Study*) đã chứng minh có mối liên quan giữa uống rượu và tỉ lệ xuất huyết não, xuất huyết màng não sau khi điều chỉnh các yếu tố khác.

- Thuốc tránh thai: phụ nữ trên 35 tuổi dùng thuốc tránh thai và kết hợp với nghiện thuốc lá có nguy cơ tương đối mắc tai biến mạch máu não tăng gấp năm lần so với những người không dùng thuốc tránh thai. Người ta cho rằng ở những người sử dụng thuốc tránh thai, có hiện tượng tăng kết dính tiểu cầu dẫn đến nghẽn mạch. Nguy cơ tai biến mạch máu não tăng cao ở những người phụ nữ sử dụng thuốc tránh thai có hàm



lượng estrogen cao. Các thể hệ thuốc tránh thai mới có tỉ lệ estrogen thấp hơn có xu hướng giảm nguy cơ gây tai biến mạch máu não.

- Béo phì và hoạt động thể lực: các nghiên cứu gần cho thấy tăng cân ở người trưởng thành liên quan đến nguy cơ mắc tai biến thiếu máu não. Hoạt động thể lực giúp giảm cân nặng, giảm huyết áp và nhịp tim, tăng HDL cholesterol, giảm LDL và cholesterol, cải thiện dung nạp đường do tăng nhạy cảm insulin, giảm kết tập tiểu cầu.

3.3. Các yếu tố nguy cơ khác

- Protein phản ứng C (C-reactive protein: CRP). Trong những năm gần đây, đã có hàng loạt các nghiên cứu về vai trò sinh học của CRP trên tế bào nội mạc và đại thực bào, góp phần quan trọng trong bệnh sinh xơ vữa động mạch. Các nghiên cứu bao gồm việc phát hiện CRP gắn với phosphocholin của LDL oxy hóa có thể hoạt hóa trực tiếp tế bào nội mạc, tăng khả năng của các phân tử kết dính xâm nhập vào tế bào nội mạc, tăng khả năng xâm nhập của các LDL vào các đại thực bào, ngăn cản sự tổng hợp nitric-oxide, prostacyclin, prostaglandin F-1 α (PGF-1 α) của tế bào nội mạc, làm tăng hoạt động chất ức chế hoạt hóa plasminogen-1. Các dữ kiện này cho thấy các phân tử gây viêm đã được tổng hợp ngay bên trong mảng xơ vữa mạch, bao gồm các bổ thể và CRP. Phát hiện này đã ủng hộ giả thuyết cho rằng CRP đóng vai trò trực tiếp trong bệnh sinh xơ vữa mạch, cũng như biến mảng xơ vữa từ ổn định và sang bất ổn.

Từ thập kỷ 80, nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò của viêm trong cơ chế bệnh sinh xơ vữa mạch trong đó CRP được coi là yếu tố nguy cơ mạch vành và mạch máu não. Định lượng nồng độ CRP trong máu bệnh nhân thiếu máu não cấp có thể cung cấp thông tin về mức độ xơ vữa mạch và tiên lượng thiếu máu não.



- Acid folic và tăng homocystein trong máu: nhiều nghiên cứu về homocystein toàn phần trong máu cho thấy có mối liên quan độc lập giữa tăng homocystein và nguy cơ mắc huyết khối động mạch. Tuy nhiên, bên cạnh đó cũng có các nghiên cứu cho thấy mối liên quan này cần phải nghiên cứu thêm để có thể khẳng định một cách chắc chắn liệu đây có phải yếu tố nguy cơ của tai biến mạch não hay không.

- Hoạt hóa hệ thống renin-angiotensin-aldosterone (RAA). Kết quả thử nghiệm HOPE (*Heart Outcome Prevention Evaluation*) đã chứng minh hệ thống renin-angiotensin-aldosterone là yếu tố nguy cơ độc lập của tai biến mạch máu não tái phát. Nghiên cứu 9.297 bệnh nhân có tiền sử huyết khối do xơ vữa động mạch bao gồm mạch não, mạch vành, mạch máu ngoại biên hay đái tháo đường kết hợp các yếu tố nguy cơ mạch máu khác. Các bệnh nhân này được chia thành hai nhóm: nhóm được uống ramipril 10 mg/ngày và nhóm dùng giả dược kết hợp điều trị nội khoa. Kết quả sau 5 năm theo dõi: nhóm uống ramipril có tỉ lệ các thể tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim và tử vong do nguyên nhân mạch máu là 13,9% giảm một cách có ý nghĩa so với giả dược (17,5%). Điều này cho thấy các chất ức chế men chuyển có hiệu quả không những trên giảm HA mà còn có thể có tác dụng chống xơ vữa mạch.

- Các rối loạn huyết học: nghiên cứu tiền cứu ở các vùng phía Nam Thụy Điển và nghiên cứu Framingham cho thấy fibrinogen liên quan đến tạo huyết khối, sinh xơ vữa động mạch và tăng tỉ lệ mới mắc tai biến mạch não. Một vài nghiên cứu cho thấy có mối liên quan giữa hematocrit tăng cao với nhồi máu não nên giảm độ nhớt của máu cũng là hướng cần được quan tâm trong điều trị bệnh lý này.

- Tiền sử tai biến mạch máu não: chưa đủ bằng chứng khoa học về vai trò của tiền sử gia đình mắc tai biến mạch não và nguy cơ gây tai biến mạch não. Trong nghiên cứu *Members of the Framingham Offspring Study Cohort*, các tác giả thấy bố,



mẹ bị tai biến mạch máu não làm nguy cơ mắc bệnh ở con tăng 1,5 lần, điều này được giải thích có thể do yếu tố di truyền và liên quan đến sự tác động của môi trường.

- Xơ vữa và hẹp động mạch cảnh: người hẹp động mạch cảnh có nguy cơ tai biến mạch máu não cao, nhất là khi hẹp gây ra triệu chứng thần kinh cục bộ. Hẹp từ 70% đường kính động mạch cảnh trở lên, mặc dù không có triệu chứng thần kinh, cũng gây nguy cơ mắc tai biến mạch máu não 3% và thiếu máu não cùng bên bị hẹp 2% trong một năm. Nếu có triệu chứng thần kinh, nguy cơ tai biến mạch máu não tăng từ 12-15% và thiếu máu não cùng bên 10-14% trong một năm. Nếu hẹp trên 90%, nguy cơ xuất hiện thiếu máu não cùng bên là 18-20%. Bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng đã có triệu chứng thần kinh nếu không được phẫu thuật sẽ tử vong trong hai năm đầu sau khi có triệu chứng tai biến mạch máu não đầu tiên.

- Hoàn cảnh kinh tế- xã hội: công việc không ổn định, nghèo khổ, thất nghiệp đi kèm với tăng nguy cơ mắc tai biến mạch máu não, một phần có thể do stress, một phần là tăng khả năng tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ như rượu, thuốc lá, dinh dưỡng kém... Bên cạnh đó, địa dư, khí hậu và ô nhiễm môi trường cũng gián tiếp liên quan đến nguy cơ tai biến mạch máu não. □



Chương 2

TAI BIẾN NHỒI MÁU NÃO

1. ĐỊNH NGHĨA

Sự xuất hiện tai biến nhồi máu não (hay tắc mạch não) là hậu quả của sự giảm đột ngột lưu lượng tuần hoàn não do tắc một phần hay toàn bộ một động mạch não biểu hiện lâm sàng bằng sự xuất hiện đột ngột của các triệu chứng thần kinh khu trú mà hay gặp nhất là liệt nửa người.

Vị trí của ổ nhồi máu thường trùng hợp với khu vực tưới máu của một mạch máu nuôi nó, do đó tổn thương thần kinh khu trú trên lâm sàng cho phép chẩn đoán thuộc hệ động mạch cảnh hay hệ động mạch sống nền.

Trên lâm sàng cần phân biệt:

Tai biến thiếu máu thoáng qua: sau đột quỵ, bệnh nhân phục hồi hoàn toàn không quá 24 giờ. Hiện nay, tai biến thiếu máu thoáng qua được xếp vào yếu tố nguy cơ của tai biến thiếu máu não.

Thiếu máu não cục bộ hồi phục: nếu quá trình hồi phục các triệu chứng thần kinh khu trú quá 24 giờ, không để lại di chứng hoặc để lại di chứng không đáng kể.

Thiếu máu não cục bộ hình thành: không phục hồi hoặc để lại di chứng nhiều.

2. SINH LÝ BỆNH HỌC

Hai cơ chế chính gây tai biến thiếu máu não đó là cơ chế nghẽn mạch (thường do huyết khối, cục tắc) và cơ chế huyết động học.



2.1. Cơ chế nghẽn mạch

2.1.1. Cơ chế tắc nghẽn do huyết khối

Các cục tắc có thể xuất phát từ tim (trong rung nhĩ hay nhồi máu cơ tim, bệnh van tim) hoặc từ những mảng vữa xơ của động mạch cảnh vùng cổ hoặc từ ngành lên của quai động mạch chủ.

Các cục tắc từ tim đến động mạch thường là cục máu đông, hoặc có thể từ một mảnh u nhầy, mảnh calci hóa, mỡ, bọt khí. Thường cục tắc theo dòng chảy đến các động mạch hạ lưu nhỏ hơn và gây tắc (thường là động mạch não giữa, hiếm hơn là động mạch não trước và các động mạch khác).

Các cục tắc động mạch-động mạch được hình thành do các mảng vữa xơ kết dính với fibrin và sự kết dính của tiểu cầu. Quá trình huyết khối xảy ra ở các mạch máu lớn ở ngoài và trong sọ thường kèm theo bất thường của thành mạch và dễ dàng tạo các mảng xơ vữa làm hẹp đường kính lòng mạch. Tổn thương này hay gặp ở chỗ phân chia động mạch cảnh, phần gốc các động mạch trong sọ, các động mạch đường kính 50-400 μm .

2.1.2. Cơ chế khác gây nghẽn mạch

Bệnh học động mạch của tổn thương tăng huyết áp kiểu thoái hóa mỡ kính (lipohyalinose) có thể gây nhồi máu não lỗ khuyết, hay gặp ở các động mạch nhỏ xiên sâu. Các mảng vữa xơ ở vị trí phân chia động mạch ở não có thể tạo những cục tắc nhỏ gây tắc các động mạch phía sau.

Một số bệnh của động mạch như viêm động mạch, phình động mạch gây hẹp lòng động mạch gây tắc mạch.

Cơ thắt động mạch trong chảy máu màng não đơn thuần cũng có thể gây nhồi máu não sau vài giờ hoặc vài ngày. Cơ tăng huyết áp kịch phát, cơn đau đầu kiểu migrain cũng có thể gây thiếu máu não tạm thời (gây mù một bên hoặc liệt nửa người thoáng qua).



2.2. Cơ chế huyết động học

- Giảm tưới máu cục bộ:

Hẹp tắc động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ làm giảm rõ rệt lưu lượng máu não vùng hạ lưu. Sự rối loạn huyết động này được quan sát thấy khi hẹp $\geq 70\%$ lòng mạch (tương đương $< 1,5$ mm đường kính).

Trong một số ít trường hợp, nhất là ở người có tuổi hoặc người tăng huyết áp, những chỗ uốn khúc động mạch cảnh có thể gây giảm lưu lượng máu não ở một số tư thế vận động nhất định của đầu và cổ do gây hẹp tương ứng với mỗi tư thế này.

Sự giảm cấp máu não cục bộ có thể thấy khi có rối loạn lưu thông máu trong hoặc ngoài sọ, gặp ở vùng xung quanh dị dạng mạch máu, hoặc u não, hẹp động mạch dưới đòn trước chỗ phân chia của động mạch đốt sống gây nên thiếu máu não cơn khi vận động chi trên (hội chứng cướp máu động mạch dưới đòn).

- Giảm tưới máu toàn bộ

Khi có những rối loạn của hệ thống tuần hoàn gây giảm huyết áp cấp tính, suy tim nặng hay tình trạng tăng hematocrit gây giảm áp lực tưới máu. Lưu lượng máu não khi này sẽ phụ thuộc vào hệ thống tuần hoàn bàng hệ trong não và tổn thương của giảm lưu lượng máu não này phụ thuộc vào sự tái lập nhanh của dòng máu bù trừ (về cường độ và thời gian).

Nếu giảm huyết áp nhẹ có thể chỉ gây thiếu máu não vùng gian giới, nếu giảm huyết áp nặng hoặc ngừng tim có thể gây tổn thương nhu mô não trầm trọng thậm chí không hồi phục nếu kéo dài quá 5 phút.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ TRIỆU CHỨNG

Nguyên nhân chủ yếu gây tai biến nhồi máu não và tai biến thiếu máu não thoáng qua có thể được chia thành 4 dưới nhóm



sau đây:

(1) Xơ vữa hẹp tắc các động mạch lớn (15%).

(2) Nghẽn mạch (57%) do bệnh lý từ tim, từ quai động mạch chủ lên, hoặc không rõ nguồn gốc.

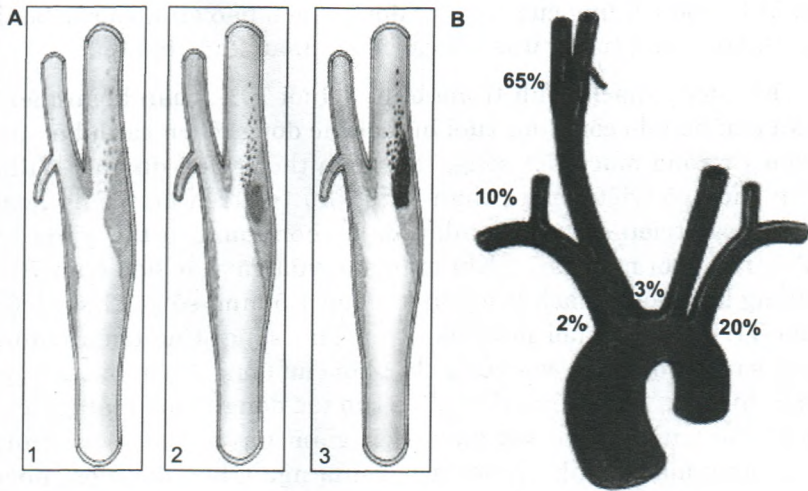
(3) Tổn thương các động mạch nhỏ gây nhồi máu ổ khuyết (25%).

(4) Các nguyên nhân khác (3%): bóc tách động mạch, tắc các xoang tĩnh mạch và bệnh viêm động mạch...

3.1. Xơ vữa các động mạch lớn

Xơ vữa các động mạch lớn ở trong và ngoài não là nguyên nhân khá phổ biến chiếm 15% của tai biến nhồi máu não (Ngân hàng dữ liệu của Viện Y học Hoa Kỳ) đặc biệt là ở người có tuổi. Người ta thấy từ sau 45 tuổi, cứ mỗi 10 năm tần số nhồi máu não tăng lên gấp đôi. Tuy nhiên, nhồi máu não do xơ vữa mạch cũng có thể gặp ở lứa tuổi dưới 40 và thường kèm theo các yếu tố nguy cơ khác như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá và yếu tố di truyền.

Các vị trí hay gặp là (1) động mạch cảnh trong, (2) đoạn siphon của động mạch cảnh trong, (3) phần gốc động mạch não giữa và (4) động mạch thân nền. Đối với mỗi vị trí này, có hai cơ chế chủ yếu gây tai biến nhồi máu não đó là (1) hình thành các mảng xơ vữa lấp dần lòng mạch hoặc tạo cục huyết khối bong ra gây tắc mạch ở phần xa và (2) quá trình xơ vữa mạch gây tắc hay hẹp lòng mạch đến mức độ nào đó (thường là hẹp trên 70% đường kính lòng mạch) sẽ làm giảm lưu lượng máu phần hạ lưu, làm mất bù tuần hoàn tại đa giác Willis và gây nhồi máu não.



Hình 2.1. Cơ chế xơ vữa mạch (A) và các vị trí và tỉ lệ tổn thương xơ vữa mạch ở các mạch máu lớn vùng cổ (B)

3.1.1. Xơ vữa động mạch cảnh trong và các nhánh của nó

Tại vùng này mảng xơ vữa hay xuất hiện tại chỗ phân chia của động mạch cảnh gốc và thường xuất phát ở thành sau của động mạch cảnh trong.

- Động mạch cảnh trong.

Hẹp tắc động mạch cảnh do xơ vữa gây triệu chứng có thể do hai cách (1) làm giảm tưới máu thứ phát do hẹp hoặc tắc động mạch, hoặc (2) tạo các mảnh gây nghẽn, gọi là nghẽn động mạch-động mạch (artery-to-artery emboli). Trong một số trường hợp, thậm chí khi động mạch chỉ bị hẹp nhẹ nhưng vết loét trên mảng xơ vữa động mạch cũng có thể là ổ hình thành huyết khối và do vậy tạo nguồn gây nghẽn mạch. Tắc động mạch cảnh đôi khi không gây triệu chứng, nhưng khi gây triệu chứng thì hay gặp

nhất là triệu chứng của hẹp tắc động mạch não giữa và các bệnh cảnh lâm sàng tương ứng với các mạch máu khác bị hẹp.

Khi động mạch cảnh trong bị hẹp dưới 70%, tuần hoàn não ở bán cầu bên đó còn được tưới bù bởi các động mạch cảnh bên đối diện và động mạch đốt sống, thân nên thông qua đa giác Willis nên chưa có triệu chứng thần kinh khu trú trên lâm sàng hoặc chỉ là các triệu chứng như đau đầu, chóng mặt, ù tai, giảm trí nhớ, mệt mỏi mất ngủ... Khi mảng xơ vữa gây tắc hẹp trên 70% đường kính lòng mạch (tức còn khoảng 1,5 mm) sẽ gây biểu hiện của TBTQ hoặc nhồi máu não trên lâm sàng. Các triệu chứng lâm sàng tương ứng với vùng chi phối của động mạch bị tắc hẹp, điển hình là “hội chứng thị - tháp” do tắc động mạch mắt (chiếm 50% các trường hợp) với biểu hiện giảm hay mất thị lực cùng bên động mạch cảnh bị tắc và liệt nửa người bên đối diện, hoặc các triệu chứng của tắc động mạch não giữa (rất hay gặp) và các bệnh cảnh lâm sàng khác tương ứng với các động mạch khác bị hẹp. Ngoài ra, hay gặp biểu hiện mạch đập ở vùng mặt, do đảo ngược dòng chảy của động mạch mắt, hoặc giảm áp lực động mạch võng mạc khi đo huyết động mắt (ophthalmodynamometry), biểu hiện hẹp nặng hoặc tắc hoàn toàn động mạch cảnh trong cùng bên.

Nhồi máu não do giảm lưu lượng máu đến não trong hẹp động mạch cảnh cũng hay gặp nhưng ít hơn so với hẹp hay tắc mạch. Tổn thương gây ra do (1) lưu lượng máu não giảm tương đối đủ để gây ra giảm tưới máu não, thường khi đường kính lòng mạch bị hẹp chỉ còn dưới 1,5 mm và (2) thiếu lưu lượng máu tưới bù từ đa giác Willis hoặc từ động mạch cảnh ngoài (thông qua nhánh mắt), gây giảm áp lực tưới máu của động mạch não giữa hoặc động mạch não trước (một hoặc hai bên).

- Xơ vữa động mạch cảnh trong tại đoạn siphon.

Tai biến nhồi máu do xơ vữa tại đoạn siphon của động mạch cảnh trong ít gặp hơn. Cơ chế phát sinh mảng xơ vữa tại vùng



này giống như các vùng khác của động mạch. Khi tổn thương tắc hẹp tại vùng này cũng như tại động mạch cảnh gốc thường gây nhồi máu. Tuy nhiên, tổn thương xơ vữa ở vùng này cũng như ở đoạn động mạch cảnh gốc thường gây lấp mạch ở các phần xa của động mạch nội sọ.

- Xơ vữa động mạch não giữa.

Tắc động mạch não giữa thường do cục nghẽn (embolic), còn hẹp động mạch não giữa có kèm hoặc không kèm theo huyết khối (thrombotic) thì ít gặp hơn. Xơ vữa gây hẹp hay tắc nghẽn ở thân của động não giữa thì thường các triệu chứng không nhiều vì có tuần hoàn bàng hệ qua động mạch thông trước. Khi tổn thương toàn bộ vùng được cấp máu của động mạch não giữa biểu hiện liệt vận động - cảm giác nửa người, bán manh đồng danh bên đối diện, mất ngôn ngữ khi tổn thương bán cầu ưu thế; khi tổn thương bán cầu không trội, biểu hiện nhận thức sơ đồ thân thể (asomatognosia), mất nhận thức thực tế (apractognosia), phủ nhận bên bệnh (anosognosia).

Nếu chỉ tắc một nhánh của động mạch não giữa, gây các triệu chứng không hoàn toàn như: mất ngôn ngữ Broca, là mất ngôn ngữ không lưu loát (nonfluent aphasia) kèm theo yếu tay và nửa mặt dưới bên đối diện khi tắc nhánh trên động mạch não giữa, mất ngôn ngữ kiểu Wernicke khi bị tổn thương nhánh dưới động mạch não giữa. Nếu tắc ở phần xa hoặc một nhánh nông nào đó, triệu chứng khu trú sẽ ít hơn, ví dụ như liệt nửa người ưu thế tay-mặt. Nếu tổn thương nhánh sâu như động mạch bèo vân sẽ gây liệt đồng đều nửa người bên đối diện.

- Tổn thương động mạch não trước.

Tắc động mạch não trước cũng thường do cục nghẽn (embolic), liệt nửa người với đặc điểm ưu thế chi dưới nhiều hơn chi trên, phản xạ nắm bên đối diện, rối loạn dáng đi, chứng giữ nguyên tư thế (perseveration) kèm theo mất thực dụng ở nửa



người một bên do tổn thương thể trai. Có thể có rối loạn cơ tròn thoáng qua tạm thời do tổn thương tiểu thùy cạnh trung tâm.

Trong một số trường hợp, cả hai động mạch não trước đều tách ra từ một thân chung là động mạch não giữa một bên, thì hẹp và nghẽn bên đó có thể gây tổn thương cả hai bên do thiếu máu của cả hai động mạch này.

- Xơ vữa động mạch mạc mạc trước.

Biểu hiện liệt nửa người nặng, liệt đồng đều, kèm tăng trương lực cơ, bán manh bên đối diện, có thể rối loạn cảm giác kiểu đồi thị và rối loạn thần kinh tự động (chủ yếu chi trên) bên đối diện.

3.1.2. Hệ động mạch sống nền, động mạch não sau và các nhánh của nó

Tuy không hay gặp như thiếu máu vòng tuần hoàn hệ cảnh ở phía trước, các động mạch nền và động mạch đốt sống cũng dễ bị tổn thương do vữa xơ động mạch và huyết khối, hoặc do nghẽn mạch.

- Hẹp tắc động mạch não sau:

Động mạch não sau có thể bị tắc do huyết khối (thrombosis) hoặc do cục nghẽn (embolus) gây biểu hiện lâm sàng bằng bán manh đồng danh bên đối diện (thường là bán manh góc một phần tư trên), mất phân biệt màu sắc, loạn đọc (dyslexia) mà không kèm loạn viết (dysgraphia), liệt nhẹ kèm mất cảm giác nửa người bên đối diện, liệt dây III cùng bên, kèm mất sử dụng động tác hay mất điều hòa động tác (ataxia) bên đối diện.

- Hội chứng động mạch sống nền:

Xuất hiện do hẹp tắc các nhánh của động mạch nền thường gây rối loạn chức năng cầu não hoặc vùng hố sau, xuất hiện ở một hoặc cả hai bên. Tùy thuộc vị trí tắc hẹp biểu hiện lâm sàng có thể phối hợp mất điều hòa động tác (ataxia) cùng bên, liệt và



mất cảm giác bên đối diện; chức năng liếc ngang cùng bên, liệt dây VII ngoại vi cùng bên, liệt nửa người bên đối diện; liệt vận nhãn, rung giật nhãn cầu; chóng mặt, buồn nôn, nôn; ù tai, giảm thính lực, giật cơ vòm miệng và biểu hiện nhìn giao động (oscillopsia).

Tắc hoặc hẹp nặng của động mạch thân nền thường gây các triệu chứng lâm sàng cả hai bên, kiểu như liệt tứ chi, liệt nhìn phối hợp hai mắt sang bên cả hai phía, rối loạn ý thức nặng nhất là hôn mê, hội chứng “khóa trong” (lock-in syndrome); rối loạn trương lực cơ (duỗi cứng mắt não, có các cơn tăng trương lực), hội chứng tháp tứ chi; liệt nhân dây thần kinh sọ VII, IX, X, XI; rối loạn thần kinh tự động.

- Tổn thương tắc hẹp động mạch đốt sống ở trong sọ hoặc động mạch tiểu não sau dưới:

Tổn thương thường đa dạng các triệu chứng trong đó hay gặp nhất là tắc động mạch hố nhỏ bên hành (hội chứng Wallenberg) biểu hiện: rung giật nhãn cầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn, khó nuốt, nói khàn (tổn thương thần kinh IX, X, XI); bên tổn thương có giảm cảm giác nửa mặt, mất điều hòa động tác (ataxia) do tổn thương cuống tiểu não dưới, hội chứng Claude Bernard - Horner, bên đối diện có giảm cảm giác đau và nhiệt.

Tắc hẹp động mạch cấp máu cho tiểu não gây hội chứng tiểu não trên lâm sàng, biểu hiện rối loạn ý thức ở các mức độ, nặng nhất là hôn mê; đau đầu, nôn, buồn nôn, mất điều hòa động tác, khuynh hướng ngã khi đứng, đứng phải dạng chân, đi lảo đảo (dáng đi giả say), run kiểu tiểu não (tăng khi cử động hữu ý, giảm hoặc hết khi nghỉ), giảm trương lực cơ bên tổn thương; giọng nói kiểu bùng nổ; rung giật nhãn cầu. Nếu tổn thương thùy giun tiểu não thì triệu chứng chóng mặt, nôn và buồn nôn chiếm ưu thế, nghiệm pháp Romberg dương tính.



3.2. Nhồi máu não ổ khuyết

Chiếm khoảng 25% trong tổng số bệnh nhân nhồi máu não và là một dạng tổn thương đặc biệt của bệnh mạch máu não chung và của mạch não nói riêng, đặc trưng bởi tổn thương thoái hóa mỡ kính (lipohyalinosis) các nhánh động mạch xuyên sâu, nhỏ (kích thước 100-400 micron) hay gặp ở bệnh nhân bị cao huyết áp và đái tháo đường. Tổn thương các động mạch này gây ra những nhồi máu nhỏ kích thước khoảng 0,5-1,5 cm đường kính và nằm sâu và được gọi nhồi máu ổ khuyết (lacunar infarct). Số lượng ổ khuyết thường từ 2-6 ổ hoặc nhiều hơn nữa. Vị trí hay gặp ở vùng chất trắng, các hạch nền não, thân não, tiểu não.

Lâm sàng chung nhồi máu ổ khuyết thường không có triệu chứng hoặc biểu hiện bằng cơn thiếu máu não thoáng qua. Các triệu chứng có thể xuất hiện đột ngột hay từ từ và chẩn đoán chủ yếu dựa trên chụp cộng hưởng từ sọ não. Hiện có 5 loại hội chứng ổ khuyết kinh điển sau:

3.2.1. Liệt nửa người vận động đơn thuần

Thiếu sót vận động thuần túy không kèm rối loạn cảm giác, thị lực hoặc thất ngôn. Thường liệt không đồng đều, có thể ưu thế một chi, hoặc ưu thế tay-mặt. Vị trí ổ khuyết trên bất cứ đoạn nào của bó tháp nhưng hay gặp ở cánh tay sau bao trong ở bên não đối diện.

3.2.2. Rối loạn cảm giác đơn thuần nửa người

Rối loạn đơn độc cảm giác nông hoặc sâu, cùng với dị cảm, loạn cảm. Thường gặp nửa người, nhưng cũng có thể cảm miệng tương ứng với vị trí nhồi máu ổ khuyết ở đồi thị đối bên.



3.2.3. Rối loạn vận ngôn-bàn tay vụng về

Nói khó kèm theo bàn tay vụng về nhất là khi thực hiện các động tác ở tầm xa. Liệt mặt trung ương, dấu hiệu Babinski cùng bên. Vị trí nhồi máu ổ khuyết ở chân cuống não, hoặc bao trong bên đối diện.

3.2.4. Liệt nhẹ nửa người thất điều

Liệt nửa người và hội chứng tiểu não đối bên với bên liệt nửa người. Vị trí ổ khuyết ở bó vỏ cầu tiểu não, có thể ở trung tâm bán cầu dục, vành tia, cánh tay sau bao trong, chân cầu não.

3.2.5. Liệt nửa người kèm giảm cảm giác nửa người

Ảnh hưởng đến đường đi bó tháp và cảm giác. Vị trí ổ khuyết ở bao trong bên đối diện.

3.2.6. Một số dấu hiệu rất ít gặp ở hội chứng ổ khuyết

Rối loạn thị trường, chóng mặt, nhìn đôi, rung giật nhãn cầu, thất vận ngôn...

Khi tổn thương nhiều ổ, các triệu chứng có thể phối hợp như tổn thương bó tháp hai bên, nói khó, sa sút trí tuệ, liệt giả hành tủy... Dù cơ chế thường là các động mạch nhỏ bị tắc nguyên phát, trong một số trường hợp chúng cũng có thể bị tắc do cục nghẽn (embolism) bong ra từ các tổn thương vữa xơ của các động mạch lớn (động mạch não giữa, thân nền, não sau) và đôi khi do mảng xơ vữa gây tắc ở ngay tại chỗ phân chia các động mạch nhỏ ra khỏi các động mạch lớn.

3.3. Các huyết khối đến từ tim và từ ngành lên của quai động mạch chủ

Chiếm khoảng 57% tai biến nhồi máu não (theo Ngân hàng Dữ liệu Viện Y khoa Hoa Kỳ). Tổn thương lấp mạch não do các cục tắc đến từ tim, hoặc từ động mạch chủ hoặc căn nguyên ẩn (cryptogenic stroke) (bảng 2.1).



Bảng 2.1. Phân loại nhồi máu não do huyết khối từ xa

Nguồn gốc từ tim (có chỉ định điều trị chống đông):

- Cục nghẽn ở tâm thất trái (left ventricular thrombi).
- Cục nghẽn ở tâm nhĩ trái (left atrial thrombi).
- Bệnh van tim do thấp.
- Van tim nhân tạo.
- Rung nhĩ.
- Viêm nội tâm mạch gây tắc mạch không do vi khuẩn.

Nguồn gốc từ tim (thận trọng khi điều trị chống đông):

- Viêm nội tâm mạc do vi khuẩn cấp hay bán cấp.
- U nhầy nhĩ trái.
- Căn nguyên ẩn từ tim (cryptogenic stroke), chẩn đoán dựa vào siêu âm qua thực quản hoặc qua thành ngực. Hiệu quả điều trị thuốc chống kết tập tiểu cầu hoặc chống đông còn chưa chắc chắn.
- Vô hóa vòng nhẫn van hai lá (mitral annular calcification).
- Rối loạn chức năng thất trái và bệnh cơ tim giãn.
- Sau nhồi máu cơ tim có thể kèm theo hoặc không kèm theo dị dạng mạch máu thất trái hay huyết khối.
- Thông liên nhĩ.
- Dị dạng vách liên nhĩ (atrioseptal aneurysm).
- Kẹt van tim (valvular strands).

Bệnh xơ vữa ngành lên quai động mạch chủ: mảng xơ vữa kích thước ≥ 4 mm.

Không rõ nguồn gốc.

3.4. Các nguyên nhân khác

- Các thuốc chống thụ thai đường uống chứa nhiều oestrogen:

Làm tăng nguy cơ tai biến nhồi máu não gấp 9 lần so với người bình thường. *Nghiên cứu Oxford - Family* nhận thấy với liều oestrogen $> 50 \mu\text{g}$ thì nguy cơ gây tai biến nhồi máu não cao hơn so với liều thấp. Tai biến nhồi máu não xảy ra có thể liên



quan đến rối loạn đông máu, tăng kết dính tiểu cầu, tăng hoạt hoá prothrombin và làm rối loạn tổng hợp prostacyclin, gây viêm nội mạc các mạch máu nhỏ và vừa.

- Bóc tách động mạch não: bệnh gặp ở người trẻ (25-45 tuổi), chiếm 5% tai biến nhồi máu não.

- Viêm động mạch: trong bệnh tạo keo, viêm động mạch tế bào khổng lồ, nghiện ma túy, bệnh nhiễm trùng (giang mai, lao, virus Zona v.v...).

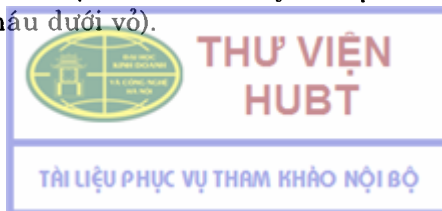
- Các bệnh máu: bệnh đa hồng cầu, các bệnh về rối loạn đông máu... Trong số các bệnh rối loạn đông máu, tăng fibrinogen (làm tăng quá trình kết dính của tiểu cầu) làm tăng nguy cơ tai biến nhồi máu não ở nam giới trên 54 tuổi.

- Bệnh mạch máu não sau sinh: đau đầu, động kinh, các triệu chứng thần kinh khu trú. Chụp động mạch não thấy tắc hẹp lan tỏa các mạch máu não.

- Thông liên nhĩ: theo thống kê chung, tỉ lệ thông liên nhĩ chiếm 15-20% dân số và không có biểu hiện lâm sàng. ở người có tuổi, thông liên nhĩ tuy là yếu tố nguy cơ đối với tai biến nhồi máu não nhưng hiện chưa thống kê cụ thể về tỉ lệ mắc bệnh này. Khi có thông liên nhĩ, cần phải thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu để chỉ định điều trị chống đông.

Nghiên cứu WARSS (*Warfarin versus Aspirin Recurrent Stroke Study*) khi so sánh tác dụng của warfarin với aspirin ở người trên 60 tuổi có nguy cơ mạch máu thấy rằng không khác nhau có ý nghĩa giữa hai nhóm điều trị đối với sự tái phát của tai biến mạch máu não.

- Bệnh mạch máu liên quan đến di truyền: hay gặp là bệnh Fabry, bệnh ti lạp thể “MELAS” (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidose, stroke-like episodes), bệnh “CADASIL” (bệnh mạch máu di truyền trội với bệnh não chất trắng và nhồi máu dưới vỏ).



- Tăng homocystein máu: homocystein là sản phẩm chuyển hóa của methionin liên quan tới vai trò của các vitamin B6, vitamin B12 và acid folic. Các nghiên cứu gần đây nhận thấy tăng homocystein và các sản phẩm chuyển hóa của methionin với tăng nguy cơ của tai biến nhồi máu não. Vì vậy, cần xét nghiệm homocystein máu, đặc biệt khi không tìm thấy nguyên nhân của thiếu máu não.

- Bệnh Takayasu-Onishi: thuộc nhóm bệnh viêm mạch không rõ nguyên nhân, tổn thương lớp áo giữa của các động mạch ở phía trên quai động mạch chủ.

Bệnh Moya-Moya: biểu hiện dị dạng mạch hình “khói thuốc lá”, khu trú ở vùng sâu của não, trên đa giác Willis kèm hẹp hay tắc các mạch máu thuộc phần cuối động mạch cảnh trong và đoạn đầu của các động mạch chính ở não.

- Các bệnh rối loạn chuyển hóa: loạn sản xơ-cơ thành mạch (fibromuscular dysplasia).

- Nhồi máu não không rõ nguyên nhân: chiếm 18-40% các trường hợp.

4. CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU NÃO

4.1. Lâm sàng

* Hỏi bệnh: tiền sử tai biến thiếu máu thoáng qua, các yếu tố nguy cơ của tai biến mạch máu não.

* Tính chất xuất hiện đột ngột của các triệu chứng thần kinh, có thể từ vài phút, vài giờ, tối đa có thể vài ngày. Biểu hiện các triệu chứng thần kinh khu trú (tùy theo động mạch bị tổn thương thuộc hệ cảnh hoặc sống nền) như liệt nửa người, rối loạn cảm giác các thể, thất ngôn, bán manh (đồng bên, bán manh góc), chóng mặt, liệt thần kinh sọ não, hội chứng giao bên...

* Các triệu chứng khác:



- Rối loạn ý thức (thường không có hoặc thoáng qua), hay gặp trong nhồi máu não diện rộng.

- Rối loạn tâm thần trong vòng 3 ngày đầu sau tai biến cũng hay thấy ở người trên 65 tuổi.

- Cơ động kinh cục bộ hay toàn bộ (5% các trường hợp).

* Các triệu chứng toàn thân: đặc biệt là triệu chứng về tim mạch, tiếng thổi động mạch cảnh, sốt v.v...

Bảng 2.2. Các xét nghiệm chẩn đoán trong cấp cứu tai biến nhồi máu não cấp

* *Đối với tất cả các bệnh nhân:*

1. Chẩn đoán hình ảnh: chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não.

2. Điện tâm đồ.

3. Các xét nghiệm:

• Xét nghiệm công thức máu, tỉ lệ prothrombin hoặc INR, thời gian thromboplastin bán phần.

• Điện giải đồ, đường máu.

• CRP, tốc độ máu lắng.

• Phân tích chức năng gan, thận.

* *Chỉ định tùy trường hợp cụ thể:*

• Siêu âm Doppler ngoài sọ và xuyên sọ.

• Chụp mạch cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp mạch.

• Chụp cộng hưởng từ khuếch tán và tưới máu hoặc chụp cắt lớp tưới máu.

• Siêu âm tim (qua lồng ngực hoặc qua thực quản).

• Chụp XQ lồng ngực.

• Đo oxy mạch hoặc phân tích khí máu.

• Chọc dịch não tủy.

• Điện não đồ.

• Các xét nghiệm sàng lọc độc tố.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2. Chẩn đoán hình ảnh

Do thời gian rất quan trọng để can thiệp điều trị có hiệu quả, nên các bệnh nhân trong giai đoạn cấp của tai biến mạch máu não phải được ưu tiên hơn những bệnh nhân khác về chẩn đoán hình ảnh. Đối với bệnh nhân bị tai biến mạch máu não thoáng qua cũng cần phải nhanh chóng thực hiện như vậy vì khoảng 10% các bệnh nhân này sẽ biến thành tai biến mạch máu não thực sự trong vòng 48 tiếng.

Chẩn đoán hình ảnh não và mạch máu não rất quan trọng trong tai biến mạch máu não và tai biến thiếu máu thoáng qua. Chẩn đoán hình ảnh giúp phân biệt nhồi máu não với chảy máu não và các bệnh cảnh khác giống tai biến mạch máu não, xác định thể bệnh và nguyên nhân tai biến mạch máu não; phân biệt vùng bị tổn thương không hồi phục với vùng có thể hồi phục được để từ đó có thể đưa ra các hướng điều trị cấp cứu, điều trị cũng như dự đoán tiến triển của bệnh.

Chụp mạch máu có thể xác định vị trí và nguyên nhân tắc mạch, xác định các nguy cơ bị tai biến mạch máu não tái phát. Cần lưu ý đến tình trạng của bệnh nhân để chỉ định các phương pháp chẩn đoán hình ảnh thích hợp (vì khoảng 45% bệnh nhân tai biến mạch máu não không có chỉ định chụp cộng hưởng từ do các bệnh lý nội khoa kèm theo và do các chống chỉ định khác).

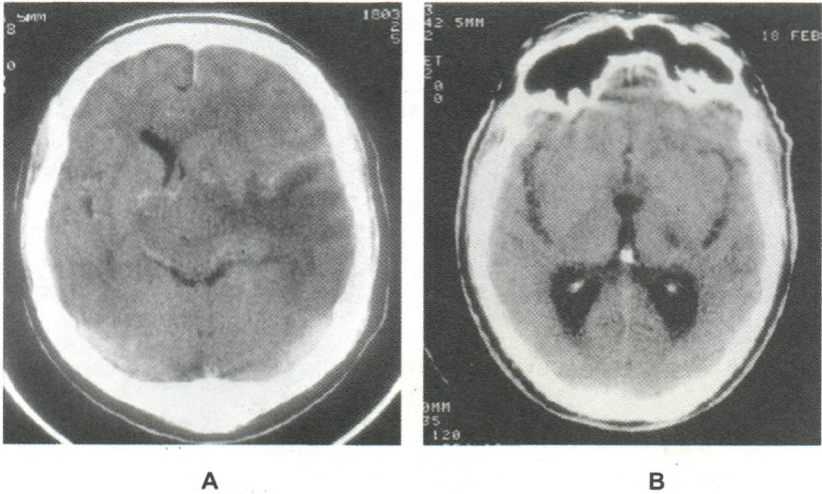
Bảng 2.3. Khuyến cáo của Hội Tai biến Mạch máu Não Châu Âu (2008) về chỉ định chẩn đoán hình ảnh trong nhồi máu não và các mức độ dựa trên học bằng chứng

- Các bệnh nhân bị tai biến mạch máu não thoáng qua hoặc tai biến mạch máu não nhẹ hoặc tự hồi phục cần làm ngay chẩn đoán hình ảnh mạch máu cấp cứu (siêu âm, chụp cắt lớp mạch, chụp cộng hưởng từ mạch máu (bậc I, mức độ A).
- Các bệnh nhân nghi ngờ bị tai biến mạch máu não thoáng qua hoặc tai biến mạch máu não, chụp cắt lớp vi tính cấp cứu (bậc I), hoặc chụp cộng hưởng từ thay thế (bậc II, mức độ A).
- Chụp cộng hưởng từ, bao gồm cả cộng hưởng từ khuếch tán (DWI) và thì T2 (bậc II, mức độ A).



4.2.1. Chụp cắt lớp vi tính sọ não

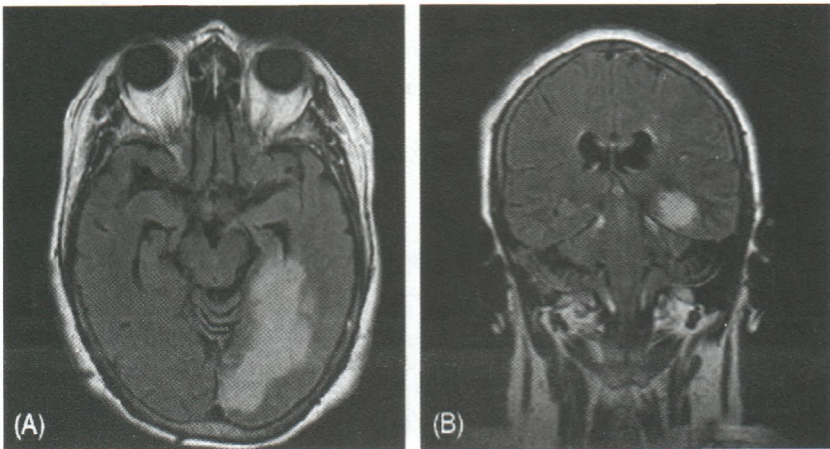
Chụp cắt lớp vi tính có độ tin cậy cao giúp phân biệt được nhồi máu với chảy máu não trong vòng 5-7 ngày đầu nhưng thường không nhạy đối với chảy máu cũ. Nhìn chung, chụp cắt lớp vi tính có độ nhạy ít hơn so với chụp cộng hưởng từ nhưng có độ đặc hiệu tương đương với các thay đổi sớm của nhồi máu não. Hai phần ba các bệnh nhân tai biến mạch máu não trung bình và nặng có các thay đổi có thể nhìn thấy trên chụp cắt lớp vi tính trong những giờ đầu như giảm tỉ trọng, phù nề nhu mô não, mất các khoang chứa dịch não tủy, tăng tỉ trọng các động mạch và các dấu hiệu sớm khác của nhồi máu.



Hình 2.2. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính sọ não. A: nhồi máu não rộng do tắc động mạch não giữa trái kèm phù não có hiệu ứng khối chèn ép não thất; B: nhồi máu ổ khuyết.

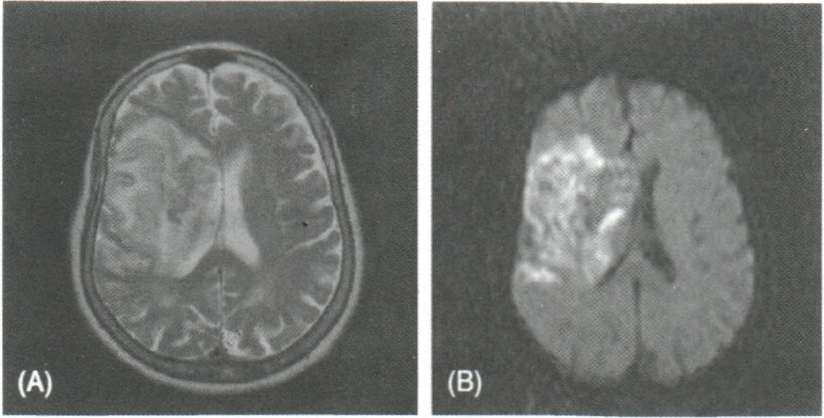
4.2.2. Chụp cộng hưởng từ sọ não

Chụp cộng hưởng từ sọ não với cộng hưởng từ khuếch tán có độ nhạy cao hơn so với chụp cắt lớp vi tính đối với các nhồi máu não sớm, đặc biệt tổn thương hệ sống nền, nhồi máu ổ khuyết hoặc các nhồi máu nhỏ vùng vỏ não, thậm chí các ổ chảy máu cũ và nhỏ trên thì T2. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, chụp cộng hưởng từ khuếch tán có thể âm tính ở những bệnh nhân đã được khẳng định chắc chắn bị tai biến mạch máu não.

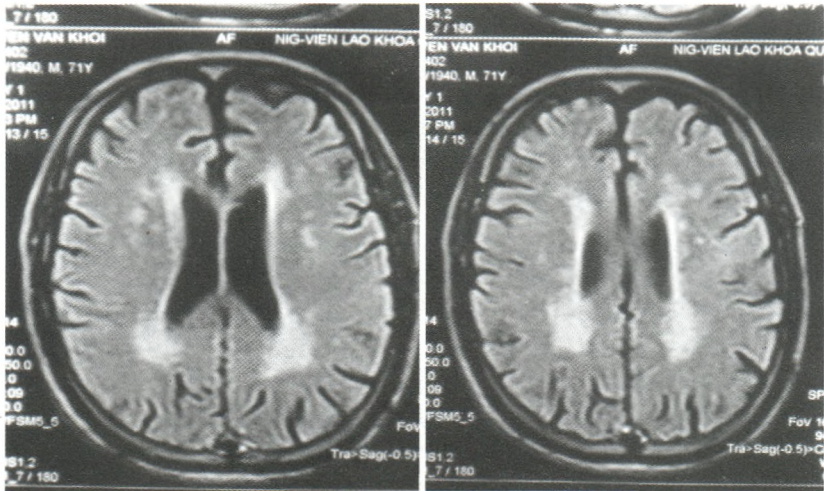


Hình 2.3. Tổn thương nhồi máu vỏ não trái do tắc động mạch não sau trên phim cộng hưởng từ

Chụp cộng hưởng từ có giá trị cao ở những bệnh nhân bị tai biến mạch máu não cấp với các biến thể của tai biến mạch máu não, các nguyên nhân ít gặp, hoặc những trường hợp chụp cắt lớp vi tính không rõ ràng. Nếu nghi ngờ bị bóc tách động mạch, cần chụp cộng hưởng từ cổ thì T1 để tìm khối máu tụ trong thành động mạch.



Hình 2.4. Hình ảnh tổn thương nhồi máu động mạch não giữa ở thì T2 (A) và trên cộng hưởng từ khuếch tán (B).



Hình 2.5. Hình ảnh nhồi máu não ở khuyết trên cộng hưởng từ não kèm thoái hóa chất trắng quanh não thất (leucoaraiosis).

4.2.3. Các phương pháp tạo hình chuyển hóa (metabolic imaging studies)

Kỹ thuật chụp cắt lớp phát xạ positron (positron emission tomography - PET) và kỹ thuật chụp cắt lớp bằng máy tính có phát xạ photon đơn (single photon emission computed tomography - SPECT) là những phương pháp tạo hình ảnh. Với kỹ thuật chụp cắt lớp phát xạ positron còn có thể đo lường được các hướng chuyển hóa khác nhau của não.

Các kỹ thuật này có giá trị để nhận định giai đoạn thiếu máu não tạm thời chưa có tổn thương về giải phẫu hoặc trong giai đoạn sớm (vẫn không nhìn thấy được trên chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ) trước khi tiến triển thành nhồi máu não. Tuy nhiên, hiện nay cả PET lẫn SPECT đều chưa có thể dùng rộng rãi trong lâm sàng chỉ dùng trong nghiên cứu.

4.2.4. Thăm dò hình ảnh học hệ động mạch ngoài và trong sọ

Chẩn đoán hình ảnh mạch máu cần được làm nhanh chóng để chẩn đoán hẹp tắc động mạch có biểu hiện triệu chứng để có thể chỉ định phẫu thuật khai thông động mạch hoặc phẫu thuật tạo hình mạch có hiệu quả.

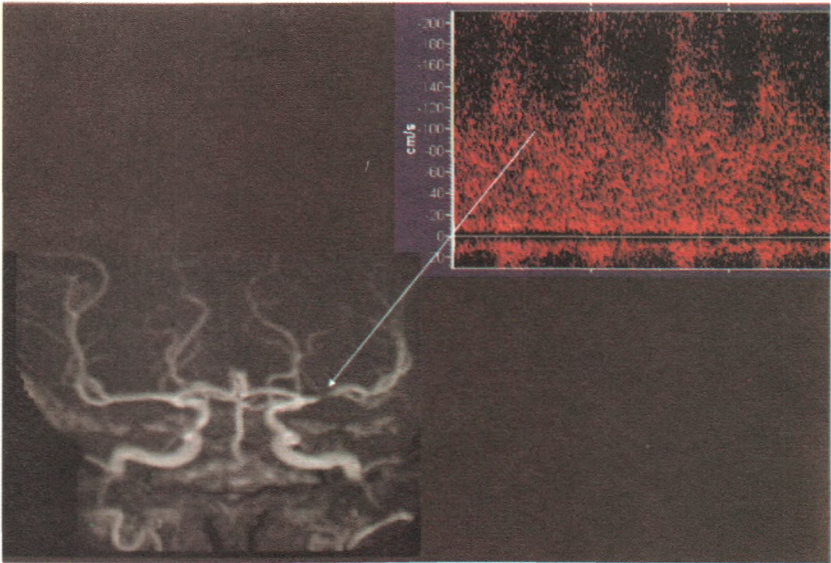
Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh học không xâm phạm như siêu âm Doppler mạch cảnh, chụp cộng hưởng từ mạch não và hệ mạch cảnh, chụp cắt lớp vi tính mạch máu có thể thấy hẹp hoặc tắc động mạch cảnh. Các phương pháp này thường không có nguy cơ, nhưng chụp mạch máu não có thể gây biến chứng tai biến thứ phát trong 1-3% số bệnh nhân có tổn thương động mạch cảnh, tuy nhiên nó vẫn có chỉ định khi các xét nghiệm khác không kết luận được.

Siêu âm Doppler các mạch máu vùng cổ giúp phát hiện hẹp, tắc, các mảng xơ vữa. Siêu âm Doppler động mạch sống đoạn



ngoài sự rất có ích, nhưng siêu âm động mạch sống nền đoạn trong sự thường dẫn đến chẩn đoán nhầm do độ đặc hiệu thấp. Chụp cộng hưởng từ mạch có cản quang và chụp cắt lớp vi tính mạch cho các hình ảnh rõ hơn về động mạch sống đoạn trong sự và động mạch thân nền.

Siêu âm Doppler xuyên sự thông qua phân tích phổ Doppler của và gián tiếp đánh giá tốc độ của một vài động mạch trong sự giúp xác định hẹp các mạch trong sự, đặc biệt phát hiện co thắt mạch thứ phát sau chảy máu dưới nhện và phát hiện được cục tắc lưu thông trong hệ tuần hoàn não (hay gặp trong tổn thương động mạch lớn). Ngoài ra, siêu âm Doppler xuyên sự còn áp dụng để đánh giá dị dạng mạch máu não, chết não, migraine...



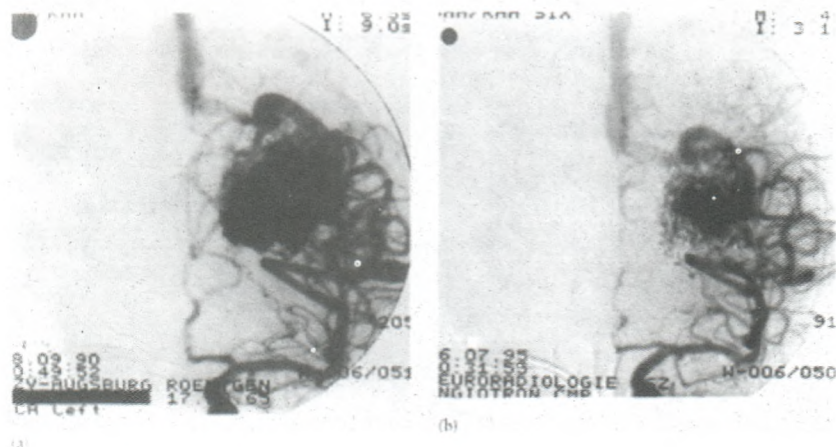
Hình 2.6. Hẹp động mạch não giữa trái do xơ vữa mạch trên Doppler xuyên sự

 **THƯ VIỆN
HUBT**

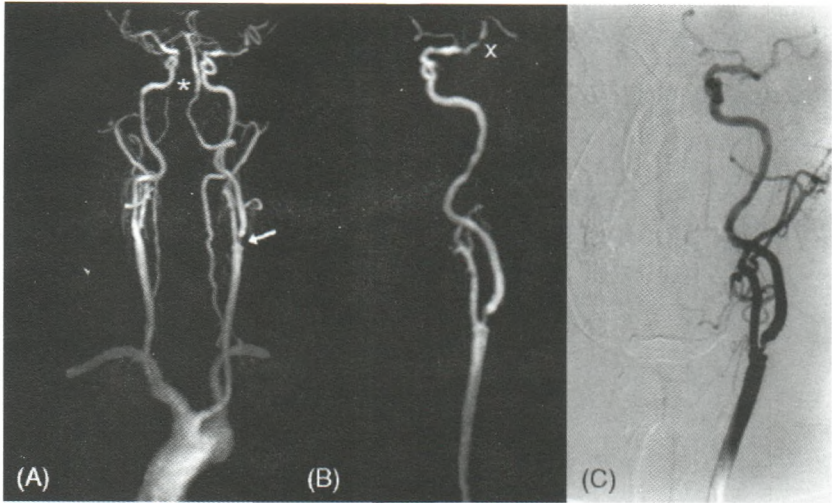
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Kỹ thuật chụp quét Duplex (Duplex scanning), là kỹ thuật kết hợp tạo hình theo thời gian bằng siêu âm (ultrasound real time imaging) kèm đầu dò Doppler giúp phát hiện bệnh lý ở chỗ chia đôi của động mạch cảnh. Tuy nhiên, nó ít giá trị trong các tổn thương ở phía trên chỗ đôi mạch cảnh và trong tổn thương hệ sống nền hoặc tuần hoàn trong sọ.

Phương pháp chụp động mạch số hóa xóa nền (digital subtraction angiography - DSA) dùng kỹ thuật xóa nền bằng máy tính. Được chỉ định trong trường hợp hẹp khít động mạch hoặc tai biến thiếu máu não ở người trẻ chưa rõ nguyên nhân và trong một số trường hợp có chỉ định phẫu thuật. Tuy nhiên, nó là phương pháp xâm phạm và vẫn luôn có nguy cơ bị TBMN hoặc bóc tách động mạch trong khi làm thủ thuật nên cần phải được thực hiện một cách thận trọng tại cơ sở chuyên khoa và khi có chỉ định thích hợp quyết định cho điều trị.



Hình 2.7. Chụp mạch mã hóa xóa nền dị dạng động-tĩnh mạch lớn của ở vùng trán thái dương bệnh nhân thuận tay phải.



Hình 2.8. Chụp cộng hưởng từ mạch máu não. (A): hẹp động mạch cảnh trong trái (mũi tên chỉ) và hẹp động mạch sống bên phải đoạn trong sọ (*); (B): hẹp động mạch não giữa do xơ hóa động mạch nội sọ (intracranial arterio-sclerotic) (x); (C): hình ảnh tổn thương tương ứng trên chụp động mạch não.

4.3. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác

4.3.1. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Được thực hiện một cách hệ thống như công thức máu, hematocrit, điện giải đồ, đường huyết, urê huyết, máu lắng, động máu cơ bản, cholesterol toàn phần và HDL-C, LDL-C, phản ứng huyết thanh giang mai, men tim, nước tiểu...Nghiên cứu gần đây thấy rằng 60% các bệnh nhân có rối loạn nước và điện giải làm nặng thêm tai biến nhồi máu não.

4.3.2. Chụp X quang tim-phổi, ghi điện tâm đồ

4.3.3. Siêu âm tim: được chỉ định trong các trường hợp

- Tiền sử bệnh tim (qua hỏi bệnh, khám lâm sàng, điện tâm đồ).
- Nghi ngờ có nguồn gốc tạo huyết khối ở tim (nhồi máu não nhiều nơi hoặc tắc mạch nhiều nơi).
- Nghi ngờ bệnh lý của động mạch chủ.
- Nghi ngờ nghẽn mạch ngược dòng (paradoxical embolism) và thông lỗ bầu dục (thường sử dụng siêu âm qua thực quản).
- Chưa thấy nguyên nhân khác của nhồi máu não.

4.3.4. Xét nghiệm dịch não tủy

Được làm khi nghi ngờ các bệnh viêm nhiễm hoặc nhiễm trùng (lao, giang mai...)

4.3.5. Một số thăm dò khác

Holter tim, cấy máu khi sốt,... tùy từng trường hợp cụ thể.

5. ĐIỀU TRỊ TAI BIẾN NHỒI MÁU NÃO

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Khuyến cáo của Tổ chức Y tế Thế giới về điều trị tai biến nhồi máu não:
- Điều trị toàn diện, giữ cân bằng các chức năng sinh lý.
- Điều trị đặc hiệu tác động vào cơ chế bệnh sinh của tai biến nhồi máu não để lập lại lưu lượng máu não và bảo vệ tránh hoại tử tế bào tại vùng tranh tối tranh sáng.
- Điều trị và dự phòng các biến chứng toàn thân, biến chứng thần kinh.
- Phục hồi chức năng sớm và tái hòa nhập với cộng đồng.



Việc điều trị toàn diện, nhằm hạn chế bệnh nặng lên và kiểm soát những rối loạn khác kèm theo có thể làm hạn chế sự hồi phục của TBMN. Đây là vấn đề chính của việc điều trị, gồm chăm sóc về tim mạch và hô hấp, điều chỉnh nước-điện giải, huyết áp, dự phòng và điều trị các triệu chứng như co giật, tắc tĩnh mạch, rối loạn nuốt, viêm phổi do sặc, các nhiễm trùng khác, loét do tì đè và kiểm soát tăng áp lực nội sọ (trong một số trường hợp).

5.2. Đơn vị tai biến mạch máu não

Nhiều bằng chứng thấy rằng các bệnh nhân nếu được điều trị tại “đơn vị tai biến mạch máu não” sẽ giảm đáng kể tỉ lệ tử vong, tỉ lệ di chứng và nhu cầu phải chăm sóc tại viện.

Khuyến cáo dựa trên y học bằng chứng về vai trò của đơn vị tai biến mạch máu não:

Bệnh nhân bị tai biến mạch máu não cần được điều trị ở các đơn vị tai biến mạch máu não (bậc I, mức độ A).

Đơn vị tai biến mạch máu não cần có sự phối hợp đa chuyên khoa gồm các bác sĩ, điều dưỡng và kỹ thuật viên có kinh nghiệm trong điều trị, chăm sóc bệnh nhân tai biến mạch máu não (bậc I, mức độ A).

Một đơn vị tai biến mạch máu não là một đơn vị của bệnh viện hoặc một phần của bệnh viện dành để chăm sóc các bệnh nhân mắc tai biến mạch máu não. Đơn vị tai biến mạch máu não bao gồm một đội ngũ nhân viên được đào tạo đặc biệt và bao gồm nhiều chuyên khoa tham gia. Hạt nhân của nhóm điều trị tai biến mạch máu não gồm chuyên khoa Nội-thần kinh và Nội khoa/Tim mạch); hệ thống điều dưỡng; vật lý trị liệu, hồi phục chức năng, trị liệu ngôn ngữ và đội ngũ nhân viên công tác xã hội.

Các mô hình đơn vị tai biến mạch máu não trong thực hành lâm sàng:



- Đơn vị tai biến mạch não cấp cứu.
- Đơn vị tai biến mạch não kết hợp cấp cứu và phục hồi chức năng.
- Đơn vị tai biến mạch não hồi phục chức năng.
- Đơn vị chống tai biến mạch não lưu động (được thành lập ở những bệnh viện không có đơn vị tai biến mạch máu não).

Ở các đơn vị tai biến mạch não kết hợp và đơn vị tai biến mạch não hồi phục chức năng, bệnh nhân được điều trị thời gian dài hơn, đôi khi suốt khoảng thời gian nằm viện sau khi bị bệnh. Đây là loại hình đơn vị tai biến mạch não đã được chứng minh là rất có hiệu quả qua nhiều nghiên cứu ở các nước trên thế giới.

Các chỉ định chính để chuyển bệnh nhân tai biến mạch máu não giai đoạn cấp vào đơn vị tai biến mạch não là:

- Tai biến mạch máu não cấp có các triệu chứng xuất hiện trong vòng dưới 24 giờ.
- Các triệu chứng thiếu sót thần kinh không ổn định hoặc tiến triển nặng hơn (tất cả các bệnh nhân tai biến mạch não).
- Bệnh nhân cần các liệu pháp điều trị đặc biệt.
- Bệnh nhân cần hồi phục chức năng sớm.

5.3. Điều trị và chăm sóc toàn diện

- Đảm bảo thông suốt đường hô hấp trên: hút đờm dãi, thở ô xy, hoặc đặt nội khí quản nếu cần.
- Bảo đảm sự thăng bằng nước, điện giải và thăng bằng kiểm toán, pH máu...
- Đảm bảo dinh dưỡng: tốt nhất bằng đường miệng. Rối loạn nuốt xảy ra ở 50% bệnh nhân tai biến mạch máu não. Tỷ lệ rối loạn nuốt cao nhất trong giai đoạn cấp của và giảm dần xuống



còn khoảng 15% ở thời điểm sau ba tháng. Rối loạn nuốt thường đi kèm với tỉ lệ biến chứng nội khoa cao hơn và tăng tỉ lệ tử vong. Đặt sonde dạ dày nếu có rối loạn nuốt hoặc rối loạn ý thức.

- Bảo vệ chức năng hô hấp và đường thở: chức năng hô hấp bình thường và sự cung cấp oxy cho máu thích hợp rất quan trọng trong đợt quy cấp để bảo tồn phần nhu mô bị thiếu máu. Điều trị thiếu oxy rất quan trọng đối với những bệnh nhân bị nhồi máu diện rộng ở khu vực thân não hoặc bán cầu, cơ giết, hoặc các biến chứng (viêm phổi, suy tim, tắc mạch phổi, đợt tiến triển của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).

- Xử trí tăng thân nhiệt: nhiệt độ tăng kèm tăng kích thước ổ nhồi máu và tiến triển nặng hơn, có thể do rối loạn điều nhiệt hoặc do bội nhiễm hô hấp, tiết niệu, loét... Cần phải phòng và điều trị bội nhiễm (nếu có) và hạ thân nhiệt khi trên 37,5°C.

- Điều trị các cơn động kinh (nếu có).

- Đảm bảo tốt chức năng tim mạch: chống loạn nhịp tim, suy tim...

- Duy trì ổn định huyết áp động mạch: do 85% các bệnh nhân nhồi máu não trong giai đoạn cấp có tăng huyết áp và là một phản ứng thực vật nhằm duy trì lưu lượng tuần hoàn não. Tuy nhiên, bệnh nhân có mức độ huyết áp cao nhất và thấp nhất trong vòng 24 giờ đầu sau tai biến thường làm nặng thêm các triệu chứng thần kinh và tiên lượng xấu hơn.

Thực tế, không dùng các thuốc hạ huyết áp nhanh hoặc các thuốc dễ gây tụt huyết áp (thuốc chẹn calci ngậm dưới lưỡi, nitroprussiate natri, dihydralazin) vì ảnh hưởng đến cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não và giãn mạch nhiều dễ gây phù não. Nên duy trì huyết áp cao vừa phải chỉ đến khoảng 160 hoặc 180 mmHg (huyết áp tâm thu) và 90 hoặc 100 mmHg (huyết áp tâm trương). Nếu huyết áp cao hơn, phải hết sức thận trọng khi điều trị hạ áp và đồng thời phải theo dõi liên tục huyết áp.



- Chống phù não và tăng áp lực nội sọ:

Phù não thường xuất hiện trong vòng 24-72 giờ đầu, đặc biệt ở những trường hợp nhồi máu não diện rộng và là nguyên nhân chính gây tiến triển nặng và tử vong do nhồi máu não.

Để tư thế đầu cao 30°, khai thông đường hô hấp, hút đờm dãi, tăng thông khí cung cấp oxy thích hợp, tránh các kích thích có hại, giảm đau, giữ nhiệt độ cơ thể bình thường.

Liệu pháp thẩm thấu: mannitol truyền tĩnh mạch chỉ dùng hạn chế khi có phù não nặng, biến chứng tụt kẹt đe dọa tính mạng người bệnh. Liều dùng 1 g/kg, truyền tĩnh mạch nhanh trong 5-30 phút, liều nhắc lại 0,25-0,5 g/kg mỗi 2-6 giờ (dùng ngay sau 30 phút), không nên truyền quá 48 giờ. Glycérol dùng đường tĩnh mạch hoặc uống: chỉ định như mannitol, liều 0,25-1 g/kg, mỗi 4-6 giờ, dùng sau khởi phát 8-12 giờ.

Giảm áp lực nội sọ bằng phẫu thuật: điều trị giảm áp bằng cắt mở sọ ở bệnh nhân nhồi máu não đã được sử dụng từ lâu để giảm phù não. Nghiên cứu tại Heidelberg cho thấy phương pháp này hiệu quả hơn so với điều trị dùng thuốc, tỉ lệ tử vong do phẫu thuật chỉ 32% với tàn phế ở mức độ nhẹ và trung bình trong khi điều trị bằng thuốc tỉ lệ tử vong là 76% và mức độ tàn phế nặng hơn. Các nghiên cứu sau này cho thấy can thiệp sớm sau 24 giờ đầu sau tai biến mạch máu não thì tỉ lệ tử vong là 16% và các chức năng sống cải thiện được nhiều hơn.

Tuy nhiên, không phải mọi bệnh nhân đều có chỉ định này mà còn phụ thuộc và thể trạng bệnh nhân, tuổi, các bệnh lý khác kèm theo, thời gian phẫu thuật, tổn thương bán cầu ưu thế hay không ưu thế. Năm 2008, Hội Tai biến Mạch máu Não châu Âu khuyến cáo rằng phương pháp giảm áp bằng phẫu thuật nên được thực hiện trong vòng 48 giờ sau khi triệu chứng khởi phát ở những bệnh nhân trên 60 tuổi bị nhồi máu ác tính tiến triển thuộc khu vực cấp máu của động mạch não giữa.



Corticoid: không có tác dụng.

Thiopental có thể làm giảm nhanh và đáng kể áp lực nội sọ và có thể sử dụng để điều trị các cơn tăng áp lực nội sọ cấp tính. Việc điều trị bằng barbiturat cần theo dõi áp lực trong sọ và điện não đồ và tình trạng huyết động, bởi vì có thể xảy ra tình trạng tụt huyết áp.

- Dự phòng, điều trị tắc mạch chi dưới: dùng héparin trọng lượng phân tử thấp và dùng bó tất chân dài loại chống nghẽn mạch gác cao chân. Nên có những thiết bị gây đè ép từng lúc ngắt quãng, làm tăng dòng chảy của tĩnh mạch ở chân. Nếu phải bất động kéo dài, thì cần xoay trở bệnh nhân 2-3 giờ 1 lần, để phòng ngừa loét mục. Nằm đệm chống loét, thay đổi tư thế, vệ sinh cá nhân.

- Xử trí tăng đường máu: tăng đường máu gặp ở 60% bệnh nhân tai biến mạch máu não không có tiền sử đái tháo đường. Tăng đường huyết sau tai biến nhồi máu não cấp thường kèm theo nhồi máu rộng, lan tới cả vùng vỏ não và rối loạn chức năng khác. Nên điều trị hạ đường máu khi >180 mg/dl (10 mmol/l) trong giai đoạn cấp và tránh dùng glucose truyền tĩnh mạch trong 24 giờ đầu sau tai biến mạch máu não.

- Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh: các thuốc bảo vệ thần kinh như ức chế glutamat, ức chế calci, ức chế thụ thể MNDA... về lý thuyết nên được sử dụng sớm trong 24 giờ đầu và có tác dụng ít nhiều trên thực nghiệm nhưng chưa có tác dụng trong lâm sàng. Các nghiên cứu đối chứng gần đây về chất bẫy gốc tự do NXY-059 và magiê sulphat đều cho kết quả âm tính.

5.4. Điều trị đặc hiệu

- Cần duy trì tưới máu não, điều chỉnh rối loạn chuyển hóa ở mô tổn thương và tăng cường cơ chế điều chỉnh của não. Có



nhiều hướng nghiên cứu tác động lên các khâu của vùng tranh tối tranh sáng.

- Điều trị chống đông:

Việc sử dụng heparin được chỉ định sớm trong các trường hợp huyết khối do nguyên nhân từ tim, bóc tách động mạch não, viêm tắc tĩnh mạch não. Tuy nhiên, lưu ý khi sử dụng heparin ở người có tuổi do tăng đáng kể nguy cơ chảy máu não thứ phát.

Theo khuyến cáo của Hội Lồng ngực Hoa kỳ (2012), aspirin được nên sử dụng sớm ngay trong vòng 48 giờ đầu sau tai biến nhồi máu não với liều 160-325 mg/ngày (bạc I, mức độ A).

- Điều trị tiêu huyết khối:

Thuốc tiêu huyết khối được chỉ định trong vòng 3-6 giờ đầu sau nhồi máu não tại các cơ sở chuyên khoa. Thuốc có thể sử dụng theo đường tĩnh mạch hoặc động mạch. Tỷ lệ tái lập lại tuần hoàn khi sử dụng theo đường tĩnh mạch khoảng 30-40% và đối với đường động mạch thì tỷ lệ tái lập tuần hoàn cao hơn, khoảng 60-70%. Mặc dù phương pháp này có cải thiện lâm sàng rõ rệt nhưng cũng nhiều biến chứng nguy hiểm gây chảy máu thứ phát nên cần phải có các tiêu chuẩn chặt chẽ về chỉ định điều trị, về thu nhận, về loại trừ và về chỉ số huyết áp (phải được hạ xuống dưới 180/110 mmHg trước và trong vòng 24 giờ sau khi làm liệu pháp tiêu huyết khối cần kiểm soát tình trạng huyết áp cao vì sẽ làm tăng tỉ lệ tử vong.

Cần phải có khả năng chụp cắt lớp vi tính và can thiệp phẫu thuật cấp cứu cho bệnh nhân khi có biến chứng chảy máu trong não đe dọa tính mạng. Thuốc hoạt hóa plasminogen tổ chức tái tổ hợp (rt-PA) đường tĩnh mạch là thuốc duy nhất được chấp nhận cho điều trị cấp cứu đột quỵ. Tại châu Âu, liều được khuyến cáo là 0,9 mg/kg đường tĩnh mạch, tiêm một lần (bolus) 10% liều, số còn lại truyền nhỏ giọt trong 1 giờ (xem bảng 2.4). Thuốc cần được dùng trong vòng 3 giờ ngay sau khi khởi đầu các



triệu chứng. Chống chỉ định ở người cao huyết áp (>185/110 mmHg) và huyết áp không ổn định.

Theo khuyến cáo mới đây (2012) của Hội Lồng ngực Hoa Kỳ về điều trị thuốc chống đông và tiêu sợi huyết đối với tai biến nhồi máu não giai đoạn cấp, chỉ định thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch với r-tPA được khuyến cáo trong vòng 3 giờ đầu (bậc I, mức độ A); đối với thời gian trong vòng 4,5 giờ đầu (mà không phải trong vòng 3 giờ đầu) cũng được gợi ý nên sử dụng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch r-tPA (bậc II, mức độ C); đối với sau 4,5 giờ từ khi khởi phát bệnh thì không có chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch r-tPA (bậc I, mức độ B).

Thuốc tiêu huyết khối theo đường động mạch bằng một ống luồn nhỏ đặt trực tiếp vào cục huyết khối đã gây tắc mạch. Mặc dù truyền theo đường động mạch có hiệu quả hơn, nhưng cần phải cân nhắc về tính an toàn. Hiện nay, urokinase có vẻ là thuốc hay được dùng nhất. Hầu hết các trung tâm sử dụng urokinase theo đường truyền này đều đòi hỏi bệnh nhân phải được dùng thuốc trong vòng 6 giờ sau khởi phát tai biến mạch máu não thuộc động mạch cảnh và thời hạn này có thể lên tới 24 giờ nếu nhồi máu thuộc động mạch thân nền.

Cũng theo khuyến cáo của Hội Lồng ngực Hoa Kỳ, thuốc tiêu huyết khối đường động mạch được chỉ định đối với các trường hợp tai biến nhồi máu não do tắc phần gốc của các động mạch mà không có chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch r-tPA trong vòng 6 giờ đầu từ khi khởi phát bệnh (bậc II, mức độ C).

Điều trị tiêu huyết khối đường động mạch và phối hợp (cả đường động mạch và tĩnh mạch). Nghiên cứu PROACT II (Pro-urokinase for acute ischemic stroke) nghiên cứu điều trị tiêu huyết khối đường động mạch bằng pro-urokinase đối với tắc



đoạn gốc động mạch não giữa trong vòng 6 giờ làm cải thiện đáng kể tiến triển của bệnh. Tuy nhiên, theo khuyến cáo của Hội Lồng ngực Hoa Kỳ (2012), chỉ định phối hợp sử dụng tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch r-tPA với đường động mạch ít được dùng hơn so với chỉ định tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch r-tPA đơn thuần do sự phối hợp này làm tăng nguy cơ biến chứng nhiều hơn (bậc II, mức độ C).

- Các thiết bị tái thông mạch theo đường động mạch:

Thử nghiệm MERCI (*Mechanical Embolus Removal in Cerebral Embolism*) đánh giá phương pháp dùng thiết bị lấy cục huyết tắc khỏi các động mạch nội sọ thấy rằng tỉ lệ tái tuần hoàn là 48% (68/141) các bệnh nhân trong vòng 8 giờ sau khi khởi phát nhồi máu não. Tuy nhiên, chưa có các dữ liệu về tiến triển của bệnh sau sử dụng thiết bị này và không thực hiện được một cách thường qui tại các cơ sở chuyên khoa.

Điều trị thuốc ức chế tiểu cầu:

Hay sử dụng nhất là aspirin, dipyridamol, sulfipyrazon và cilostazol. Ticlopidine tỏ ra có hiệu quả tương đương với aspirin, thậm chí còn có các nghiên cứu cho rằng nó có hiệu quả chung còn cao hơn aspirin. Clopidogrel tác dụng ức chế thụ cảm thể IIb/IIIa của tiểu cầu giống như ticlopidin và có một nghiên cứu cho thấy nó có hiệu quả trong phòng ngừa tái phát tai biến mạch máu não cao hơn aspirin. Do các thuốc chống tiểu cầu có thể có nguy cơ chảy máu ít hơn, nên có thể dùng chúng làm điều trị thay thế, ở những bệnh nhân mà coumarin và heparin bị chống chỉ định.

Liều thường dùng của aspirin 325 mg/ngày hoặc hơn nữa. Kết quả của hai nghiên cứu can thiệp, ngẫu nhiên trên quy mô lớn cho thấy aspirin an toàn và hiệu quả khi bắt đầu sử dụng thuốc trong vòng 48 giờ sau nhồi máu não. Một nghiên cứu khác



ngẫu nhiên, mù đôi có đối chứng với giả dược cho thấy: aspirin (liều 325 mg) sử dụng một lần mỗi ngày trong 5 ngày liên tiếp và được bắt đầu điều trị trong vòng 48 giờ sau khởi phát nhồi máu não, không làm giảm sự tiến triển của đột quy đáng kể khi so sánh với giả dược. Dù aspirin có rất nhiều tác dụng phụ, nhưng ở liều này thì tác dụng phụ thông thường nhất là trên đường tiêu hóa (như kích thích dạ dày, làm cho bệnh loét dạ dày nặng lên).

Liều điều trị của dipyridamol là 150 mg/ngày và sulfinpyrazon 600 mg/ngày. Gần đây, một nghiên cứu lớn ở châu Âu (*European Stroke Prevention Study - ESPS*) phát hiện thấy phối hợp aspirin với dipyridamol (200 mg dạng phóng thích chậm, 2 lần 1 ngày) có hiệu quả cao hơn rõ rệt so với từng thuốc dùng đơn độc. Cần lưu ý đến tác dụng phụ (tuy không thường xuyên) gồm đau đầu, choáng váng, buồn nôn, rối loạn tiêu hóa và phát ban ngoài da.

Liều của ticlopidin là 500 mg/ngày. Tác dụng phụ là rối loạn tiêu hóa như tiêu chảy, giảm bạch cầu trung tính và thiếu máu bất sản (aplastic anemia), phát ban ngoài da.

Liều được khuyến cáo của clopidogrel là 75 mg/ngày. Tác dụng phụ gồm rối loạn tiêu hóa cũng như phát ban ngoài da. Clopidogrel có vẻ như ít gây giảm bạch cầu trung tính hơn so với ticlopidin.

Nghiên cứu PROFESS (2009) cho thấy clopidogrel và phối hợp aspirin-dipyridamol phóng thích chậm có hiệu quả tương đương nhau trong điều trị dự phòng tái phát tai biến nhồi máu não và cả hai loại clopidogrel và phối hợp aspirin-dipyridamol phóng thích chậm có hiệu quả cao hơn và an toàn hơn so với aspirin trong điều trị tái phát tai biến mạch máu não do xơ vữa mạch.



Bảng 2.4. Các khuyến cáo điều trị tiêu sợi huyết và mức độ dựa trên y học bằng chứng của Hội Tai biến Mạch não Châu Âu, 2008.

- Thuốc r-TPA tiêm tĩnh mạch (0,9 mg/kg cân nặng, tối đa 90 mg), 10% tổng liều tiêm bolus sau đó phần còn lại truyền tĩnh mạch trong 60 phút, được khuyến cáo sử dụng trong vòng 3 tiếng sau khởi phát nhồi máu não (bậc I, mức độ A).

- Thuốc r-TPA tiêm tĩnh mạch có thể có ích cho những trường hợp nhồi máu cấp vượt quá 3 tiếng sau khi khởi phát (bậc I, mức độ B) nhưng không được khuyến cáo trong thực hành lâm sàng thường quy.

- Việc sử dụng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đa hình thái có thể hữu ích cho việc lựa chọn bệnh nhân đối với phương pháp tiêu huyết khối, nhưng không được khuyến cáo trong thực hành lâm sàng thường quy (bậc III, mức độ C).

- Khuyến cáo thuốc r-TPA có thể sử dụng ở những bệnh nhân nhồi máu não có cơ cơ giết khi khởi phát TBM hoặc nếu tổn thương thần kinh liên quan đến nhồi máu não cấp (bậc IV và có thực tiễn tốt trong lâm sàng).

- Khuyến cáo thuốc r-TPA có thể sử dụng ở một số bệnh nhân dưới 18 tuổi và trên 80 tuổi được chọn lọc, mặc dù hiện nay, điều này nằm ngoài sự chấp thuận của cộng đồng châu Âu (bậc III, mức độ C).

- Điều trị tắc động mạch não giữa cấp bằng thuốc tiêu sợi huyết đường động mạch trong cửa sổ điều trị 6 tiếng được khuyến cáo là một lựa chọn (bậc II, mức độ B).

- Tiêu huyết khối bằng đường động mạch được khuyến cáo cho một số bệnh nhân tắc động mạch thân nền được lựa chọn (bậc III, mức độ B). Tiêu huyết khối là được chấp nhận trong tắc động mạch thân nền ngay cả khi quá 3 tiếng (bậc III, mức độ B).

- Bệnh nhân nên dùng aspirin (160-325 mg) trong vòng 48 tiếng sau khi nhồi máu não (bậc I, mức độ A).

- Khuyến cáo nếu liệu pháp tiêu huyết khối đã được lên kế hoạch hoặc thực hiện thì aspirin và các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu khác không nên được bắt đầu trong vòng 24 giờ (bậc IV và có tính thực tiễn tốt trên lâm sàng).

- Việc sử dụng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu khác (đơn độc hay phối hợp) không được khuyến cáo trong tai biến nhồi máu não cấp (bậc III, mức độ C).



- Việc sử dụng chất ức chế glycoprotein-IIb-IIIa không được khuyến cáo (bậc I, mức độ A).

- Việc sử dụng sớm heparin (UFH), heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc các chất giống heparin không được khuyến cáo cho các bệnh nhân nhồi máu não cấp (bậc I, mức độ A).

- Hiện tại, không có khuyến cáo điều trị cho các bệnh nhân bị nhồi máu não bằng các thuốc bảo vệ thần kinh (bậc I, mức độ A).

Điều trị dự phòng tái phát tai biến nhồi máu não:

Kiểm soát các yếu tố nguy cơ đối với bệnh mạch máu nói chung và tai biến nhồi máu nói riêng như điều trị tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu, bỏ thuốc lá, không lạm dụng rượu,...

Nghiên cứu SPARCL (*Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels*), liệu pháp statin với việc sử dụng artovastatin làm giảm sự tái phát tai biến nhồi máu não, trong khi ở nghiên cứu *Heart Protection Study*, simvastatin làm giảm các biến cố tim mạch ở những bệnh nhân bị tai biến mạch máu não trước đó, và làm giảm tỉ lệ mắc tai biến mạch máu não ở những bệnh nhân bị các bệnh lý mạch máu khác. Ngừng statin trong giai đoạn cấp của tai biến nhồi máu não có thể làm tăng tỉ lệ tử vong và tàn phế.

Các nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng đã cho thấy sử dụng thuốc hạ áp đều đặn làm giảm sự tái phát tai biến mạch máu não. Mức huyết áp mục tiêu và mức giảm huyết áp cần thiết vẫn chưa được xác định chắc chắn và tùy theo từng trường hợp cụ thể.

Ở người đái tháo đường, nên kiểm tra đường máu đều đặn, thay đổi lối sống và uống thuốc hạ đường máu theo từng cá nhân. Đối với đái tháo đường typ 2, sau khi bị tai biến mạch máu não, không cần dùng insulin mà khuyến cáo sử dụng gliptazon có hiệu quả tốt (nghiên cứu *PROACTIVE*).



- Sử dụng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu như aspirin, ticlopidin, clopidogrel... làm giảm các biến cố mạch máu như nhồi máu cơ tim, nhồi máu não tái phát và giảm tỉ lệ tử vong do mạch máu ở những bệnh nhân đã bị nhồi máu não hoặc tai biến mạch máu não thoáng qua trước đó.

Các nghiên cứu gần đây tại Nhật Bản đối với điều trị dự phòng tái phát tai biến mạch máu não ở các bệnh nhân châu Á (nghiên cứu CSPS - *Cilostazol Stroke Prevention Study*) đã ghi nhận cilostazol làm giảm được tỉ lệ tái phát tai biến nhồi máu não là 41,7% so với giả dược và giảm tỉ lệ tái phát 25,7% tai biến nhồi máu não so với aspirin đồng thời ít gây biến chứng xuất huyết não cũng như ít tác dụng phụ trên đường tiêu hóa hơn so với aspirin (Nghiên cứu *CSPS 2 - Cilostazol Versus Aspirin for Prevention of Secondary Stroke 2*).

Theo khuyến cáo mới đây của Hội Lồng ngực Hoa Kỳ (2012), các thuốc chống kết tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel, dạng phối hợp aspirin/dipyridamol phóng thích chậm và cilostazol) được khuyến cáo dùng kéo dài trong điều trị dự phòng tái phát tai biến nhồi máu não hơn là không điều trị (bậc 1, mức độ A). Khi lựa chọn thuốc chống kết tập tiểu cầu, nên ưu tiên sử dụng clopidogrel hoặc dạng phối hợp aspirin/ dipyridamole phóng thích chậm hơn so với aspirin (bậc 2, mức độ B) hoặc cilostazol (bậc 2, mức độ C).

- Phẫu thuật bóc tách lớp áo trong động mạch: chỉ định trong trường hợp hẹp khít động mạch cảnh, các triệu chứng thần kinh nhẹ, tiên lượng phục hồi chức năng tốt sau mổ và tránh được trên 50% các trường hợp tái phát tai biến mạch máu não. Phẫu thuật này làm giảm nguy cơ tái phát nhồi máu não hoặc tử vong ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch cảnh trong nặng (trên 70% đường kính lòng mạch). Những bệnh nhân bị hẹp động mạch cảnh cùng bên nhẹ hơn (50-69%) cũng có thể có hiệu quả, tuy nhiên, phẫu thuật có thể có hại cho người bị hẹp động mạch mức độ nhẹ hoặc trung bình (<50%). Thời gian nên được thực



hiện càng sớm càng tốt (tốt nhất là trong vòng hai tuần) sau lần tai biến gần nhất.

- Dự phòng các huyết khối từ tim: điều trị bệnh tim, dùng thuốc chống đông lâu dài với sự theo dõi chặt chẽ về đông máu.

Theo khuyến cáo của Hội Lồng ngực Hoa Kỳ (2012), đối với dự phòng tái phát tai biến nhồi máu não hoặc tai biến mạch não thoáng qua có kèm theo rung nhĩ, bao gồm cả rung nhĩ kịch phát, nên dùng thuốc chống đông đường uống (bậc 1, mức độ A), aspirin (bậc 1, mức độ B) hoặc phối hợp aspirin với clopidogrel (bậc 1, mức độ B). Đối với chỉ định dùng thuốc chống đông đường uống cho các bệnh nhân rung nhĩ, thì dabigatran (150 mg, 2 lần/ngày) được ưu tiên dùng hơn so với các thuốc kháng vitamin K (bậc 2, mức độ B).

- Rối loạn hô hấp liên quan đến giấc ngủ: vừa là yếu tố nguy cơ vừa là hậu quả của tai biến mạch máu não và gắn với tiên lượng xa xấu và tăng tỉ lệ tử vong. Hơn 50% bệnh nhân đột quỵ có rối loạn hô hấp liên quan đến giấc ngủ, phần lớn ở thể ngừng thở khi ngủ do tắc nghẽn (OSA). Rối loạn này có thể tự cải thiện nhưng cũng có khi cần phải điều trị. Thở áp lực dương liên tục là lựa chọn điều trị đối với ngừng thở khi ngủ do tắc nghẽn. Liệu pháp oxy và các dạng thông khí khác có thể hữu ích cho những loại ngừng thở khi ngủ do tắc nghẽn khác (ví dụ: thể trung ương).

5.5. Phục hồi chức năng và tái hòa nhập cộng đồng

Tất cả các bệnh nhân cần được khám xét để chỉ định phục hồi chức năng. Sự phục hồi chức năng cần bắt đầu càng sớm càng tốt, ngay sau khi bệnh nhân vào viện (bậc I, mức độ A). Bệnh nhân tàn phế cần được gửi đến các cơ sở chăm sóc riêng.

Cần được phục hồi chức năng sớm trong giai đoạn cấp của nhồi máu não, có thể phục hồi thụ động hay chủ động để tránh



co cứng cơ, cứng khớp và phục hồi chức năng ngôn ngữ cho bệnh nhân nếu có chỉ định.

Phục hồi chức năng cần bắt đầu càng sớm càng tốt để giảm tỉ lệ bệnh nhân sống lệ thuộc sau tai biến nhồi máu não. Hiệu quả của phục hồi thực tế phụ thuộc vào tình trạng của bệnh nhân và mức độ tàn tật. Nếu phục hồi vận động chủ động không thực hiện được (ví dụ bệnh nhân không tỉnh táo), cần phục hồi thụ động để làm giảm tối thiểu các nguy cơ co rút cơ, đau khớp, loét do nằm lâu và viêm phổi.

Đối với các trường hợp rối loạn chức năng nhẹ hoặc trung bình và tình trạng nội khoa ổn định, việc chỉ định phục hồi chức năng tại cộng đồng có thể được thực hiện bởi một nhóm đa chuyên khoa có kiến thức về tai biến mạch máu não.

Khuyến cáo tiếp tục phục hồi chức năng trong vòng năm đầu sau tai biến và nên tăng dần cường độ và thời gian phục hồi chức năng.

Công tác phục hồi chức năng do đội ngũ các cán bộ y tế nhiều chuyên khoa ở đơn vị tai biến mạch máu não đảm nhận (bậc I, mức độ A).

Cường độ và thời gian của phục hồi chức năng đối với mỗi bệnh nhân nên được làm tối đa; nên áp dụng những phương pháp phục hồi chức năng mới (ví dụ luyện tập nhắc lại nhiều lần, sử dụng lực..), cần nghiên cứu thêm các phương pháp bổ sung khác (bậc II, mức độ A).

Bệnh nhân tai biến mạch máu não để lại di chứng trên lâm sàng cần được hỗ trợ ở nơi họ sống. Cụ thể, họ cần được các bác sĩ cơ sở theo dõi, hưởng các dịch vụ phục hồi chức năng ngoại trú, phòng tránh tái phát và hỗ trợ về mặt chức năng tâm lý xã hội (bậc II, mức độ A). □



Chương 3

TAI BIẾN CHẢY MÁU NÃO

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN

Tai biến chảy máu não là sự xuất hiện của máu ở trong nhu mô não, có thể kèm theo máu ở khoang dưới nhện và các não thất. Tai biến chảy máu não chiếm 10% các TBMN. Ở đây, không đề cập đến chảy máu trong sọ do chấn thương (thường là tụ máu cấp tính ngoài màng cứng hoặc tụ máu mạn tính dưới màng cứng và chúng không được coi là tai biến chảy máu não).

Tùy theo vị trí mà tai biến chảy máu nội não được chia ra: (1) chảy máu não ở sâu (vùng các nhân xám trung ương, thân não và tiểu não) và (2) chảy máu thùy não (vỏ não và vùng ranh giới giữa chất xám-chất trắng).

Nguyên nhân hay gặp nhất là chảy máu trong não thứ phát do tăng huyết áp hoặc do bệnh mạch máu dạng tinh bột (amyloid angiopathy) và chảy máu dưới nhện thứ phát do vỡ phình động mạch hoặc vỡ dị dạng động-tĩnh mạch. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn là sử dụng các thuốc chống đông, cơ địa chảy máu, chảy máu bên trong khối u não nguyên phát hay di căn và những nguyên nhân khác hiếm hơn gồm dò động tĩnh mạch cảnh-xoang hang, chảy máu sau dùng thuốc co mạch, viêm não, viêm động mạch và lỵ máu tuyến yên (pituitary apoplexy).

2. MỘT SỐ DẠNG CHẢY MÁU NÃO

2.1. Chảy máu não ở sâu

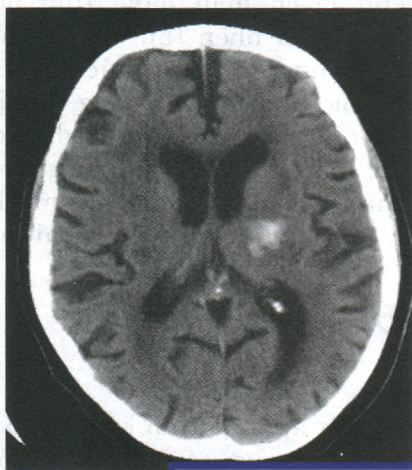
Hay gặp ở những người tăng huyết áp mạn tính kèm các đợt tăng huyết áp cấp tính, đặc biệt cao ở người có tuổi. Vị trí tổn



thương thường do vỡ ở các động mạch ở sâu (động mạch não giữa nhánh sâu, động mạch sống nền hoặc vùng đa giác Willis) chi phối cho các nhân xám trung ương, đồi thị, cầu não và tiểu não. Tần suất gặp các loại chảy máu não, xếp theo thứ tự giảm dần là: bèo sẫm (putamen), đồi thị, cầu não, tiểu não...

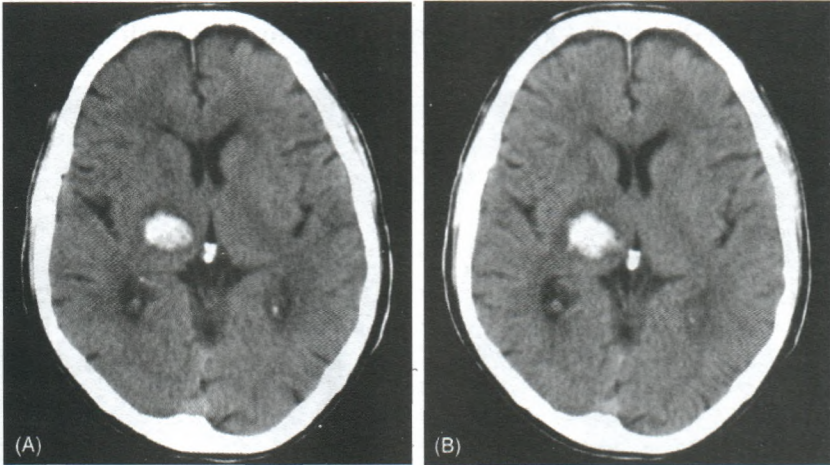
Chụp cắt lớp vi tính sọ não đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán tai biến chảy máu não ở sâu và xác định mức độ tổn thương. Nếu chảy máu ở thân hay tiểu não nhỏ ≤ 1 cm đường kính đôi khi không thấy trên chụp cắt lớp vi tính và phải chụp thêm cộng hưởng từ sọ não để chẩn đoán xác định.

- Chảy máu vùng nhân bèo: do vỡ động mạch bèo-vân (hay động mạch Charcot), biểu hiện lâm sàng giống như tắc động mạch não giữa. Bên đối diện bị liệt vận động kèm rối loạn cảm giác nửa người, bán manh đồng danh, mất ngôn ngữ (nếu ở bán cầu ưu thế) và hoặc phủ nhận mất nhận thức bên liệt (ở bán cầu không ưu thế) kèm rối loạn ý thức ở các mức độ tùy theo kích thước của tổn thương: nếu tổn thương chảy máu nhỏ gây biểu hiện nhẹ hơn và nếu chảy máu lớn có thể gây hôn mê kèm các dấu hiệu tụt kẹt não.



Hình 3.1. Tổn thương chảy máu vùng nhân bèo trái ở bệnh nhân 70 tuổi

- Chảy máu vùng đôi thị: gây liệt nửa người ở các mức độ và mất cảm giác nửa người bên đối diện. Có thể tổn thương mất cảm giác ưu thế so với biểu hiện tổn thương vận động. Nhãn cầu hai bên lệch hướng nhau, hạn chế nhìn hướng lên trên, đôi khi hai mắt bị đưa cố định xuống dưới hoặc có thể cùng bị lệch phối hợp sang hướng ngược với bên tổn thương (“mắt sai hướng” - wrong-going eyes). Nếu chảy máu đôi thị lớn có thể gây hôn mê và các dấu hiệu tụt kẹt não (hình 3.2).



Hình 3.2. Tổn thương chảy máu vùng đôi thị phải ở bệnh nhân 63 tuổi trong ngày đầu tiên (A) và sau vài ngày (B)

- Chảy máu vùng thân não: gặp ở 5% các trường hợp chảy máu não. Biểu hiện triệu chứng lâm sàng thường nặng tùy theo vị trí tổn thương như ở cuống não, cầu não hoặc hành não (hình 3.3).

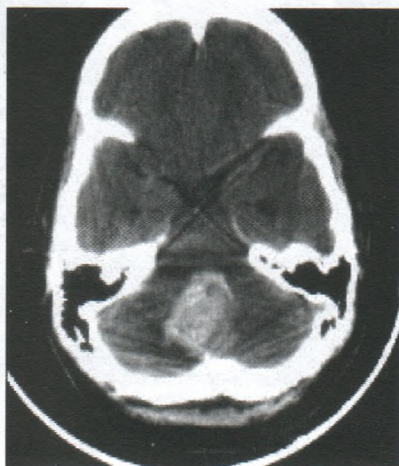
Bệnh nhân cố loạn ý thức sớm, hôn mê, co đồng tử và có phản xạ ánh sáng, tư thế duỗi cứng mắt não hai bên. Nhãn cầu cố định ở giữa, đáp ứng kém hoặc không có đáp ứng với test

nhiệt (caloric test). Trong trường hợp chảy máu trong thân não nhỏ, dù ít gặp, có thể gây biểu hiện tổn thương giống như trong nhồi máu thân não.

- Chảy máu vùng tiểu não: gây chóng mặt đột ngột, nôn, đồng thời có thất điều rõ rệt (hình 3,4). Thường có các dấu hiệu chèn ép cầu não cùng bên (liệt chức năng liếc ngang sang phía tổn thương, mất phản xạ giác mạc và liệt VII cùng bên. Nếu không điều trị, bệnh nhân sẽ nhanh chóng bị hôn mê và tử vong do chèn ép thân não, cần phải chẩn đoán sớm và chỉ định phẫu thuật kịp thời lấy bỏ khối máu tụ có thể cứu sống bệnh nhân.



Hình 3.3. Chảy máu thân não ở BN 67 tuổi với biểu hiện sụp mí, liệt vận nhãn và dẫn đồng tử trái trên lâm sàng.



Hình 3.4. Chảy máu tiểu não ở BN 70 tuổi có tăng huyết áp.

2.2. Chảy máu thùy não

Chảy máu thùy não xuất hiện ở vùng trên lều, ở vùng chất trắng và chất xám các ở thùy của não. Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào các vùng tương ứng bị tổn thương. Đau đầu thường

xuyên gặp, nếu chảy máu não lớn sẽ gây rối loạn ý thức. Các triệu chứng thường tiến triển nhanh vài phút hay vài giờ. Nguyên nhân của chảy máu thùy não hay gặp nhất là bệnh mạch máu dạng bột, dị dạng mạch não; sau đó là u di căn não gây chảy máu thùy não và tăng huyết áp ít gặp hơn.

Các nguyên nhân khác gây chảy máu thùy não hay gặp là chảy máu trong u não, viêm mạch máu.

2.3. Bệnh mạch máu dạng bột (cerebral amyloid angiopathy)

Hiện được coi là nguyên nhân thường gặp (khoảng 70%) của chảy máu thùy não nguyên phát ở người trên 55 tuổi và hay tái phát. Các nghiên cứu thấy rằng khoảng 10-14% các chảy máu thùy nguyên phát hàng năm là do bệnh mạch máu dạng bột, trong đó tỉ lệ chảy máu ở sâu chiếm 2-4% hàng năm và cần thận trọng khi chẩn đoán các trường hợp này nếu như có tăng huyết áp kèm theo.

Vị trí tổn thương chảy máu ở thùy não, trái ngược với chảy máu do cao huyết áp và chúng có thể tái phát hoặc có nhiều ổ. Tổn thương chảy máu thùy não nhỏ (biểu hiện bằng giảm tín hiệu có kích thước 1-2 mm không đối xứng trên chụp cộng hưởng từ) có thể hoặc không có triệu chứng lâm sàng (thể im lặng) hoặc có các triệu chứng lâm sàng (đột ngột, tiến triển tăng dần trong vòng vài phút tới vài giờ) và hay tái phát.

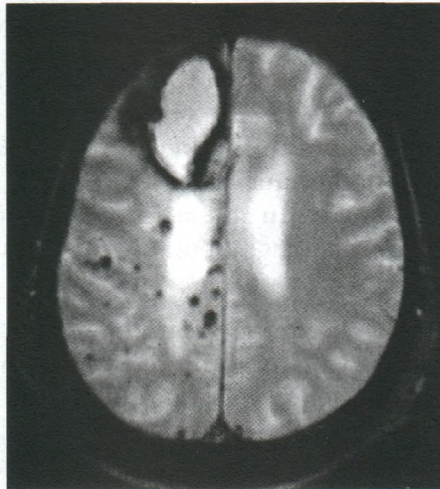
Một số trường hợp bệnh mạch máu dạng bột lại kèm theo các bệnh viêm mạch hay viêm quanh mạch máu và đáp ứng tốt với corticoid. Biểu hiện lâm sàng bằng suy giảm nhận thức, động kinh hoặc các triệu chứng thần kinh khu trú và các biểu hiện này hay gặp nhiều hơn các biểu hiện của tai biến chảy máu não

Gần đây các nghiên cứu thấy có đột biến gen BRI2 hoặc nhiều gen mã hóa protein tiền chất của amyloid, như cystatin, transthyrétin, protein prion...là nguyên nhân của tổn thương mạch máu dạng bột nhưng hiếm gặp.



2.4. Các tổn thương vi chảy máu không có triệu chứng lâm sàng (asymptomatic microbleeds)

Với tiến bộ của chụp cộng hưởng từ, đặc biệt ở thì T2 có thể thấy được các tổn thương vi chảy máu não nhỏ ở các bệnh nhân chảy máu nội não hay nhồi máu ổ khuyết và ở người bình thường tuổi cao (hình 3.5).



Hình 3.5. Tổn thương vi chảy máu ở bệnh nhân 63 tuổi với xuất huyết thùy não vùng trán phải trên chụp cộng hưởng từ thì T2

2.5. Dị dạng mạch máu não

Với sự tiến bộ của phương pháp chẩn đoán hình ảnh học các dị dạng mạch máu não được chia thành các thể: dị dạng động tĩnh mạch, dị dạng mạch thể hang hay u mạch, dị dạng u tĩnh mạch và giãn mao mạch não (telangiectasia). Dị dạng mạch máu não có thể gây chảy máu thùy não hoặc chảy máu ở sâu. Chụp MRI có vai trò quan trọng phân biệt các kiểu dị dạng này

và điều này cũng có một ý nghĩa lâm sàng nhất định, vì chảy máu do u tĩnh mạch và do giãn mao mạch thì hiếm gặp hơn.

- Dị dạng động tĩnh mạch:

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là đau đầu, co giật và các triệu chứng của vỡ dị dạng mạch. Triệu chứng đau đầu (khi chưa vỡ dị dạng mạch) thường một bên, có thể có mạch đập giống như migraine hoặc liệt nửa người (như migraine biến chứng) và đau đầu khi vỡ dị dạng động tĩnh mạch nhiều đôi khó phân biệt với đau đầu khi chưa vỡ dị dạng nhất là trong giai đoạn đầu.

Cơ động kinh cục bộ hoặc toàn thể hóa thứ phát (khoảng 30% các trường hợp) và nhiều khi không đáp ứng với điều trị thuốc. Một nửa số bệnh nhân có biểu hiện như chảy máu nội sọ, hoặc trong nhu mô não kèm theo chảy máu trong khoang dưới nhện. Một số trường hợp dị dạng lớn động - tĩnh mạch ở trên lều có thể kèm theo dò động mạch - màng cứng.

- Dị dạng mạch thể hang:

Chiếm khoảng 10% các dị dạng mạch máu nội sọ. Tổn thương hay gặp ở nhu mô não, gồm mạch mật độ không đều, bao quanh bởi tổn thương hình vòng nhẫn của hemosiderin và dễ dẫn đến chảy máu não. Tổn thương có thể đa hình thái (3,6% các bệnh nhân). Ở một số gia đình, tổn thương đa hình thái này liên qua đến di truyền trội và hiện tại đã xác định được 3 gen là CCM1 (gen đột biến gen Krit1), CCM2 (do đột biến của gen Malcavernin) và CCM3 (do đột biến PDCD10).

Biểu hiện lâm sàng của dị dạng mạch thể hang cũng giống như dị dạng động- tĩnh mạch: cơn động kinh, đau đầu hoặc các triệu chứng thần kinh khu trú kèm theo do vỡ dị dạng mạch. Chảy máu não thường nhỏ có ranh giới rõ nhưng cũng có thể lớn hay hình ảnh tổn thương nặng nếu tổn thương ở các vùng quan trọng ví dụ ở vùng cầu não.



3. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN CHẢY MÁU NÃO

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát đột ngột, với tam chứng chảy máu não (đau đầu dữ dội, nôn, rối loạn ý thức ở các mức độ và nặng nhất là hôn mê). Các triệu chứng thần kinh khu trú xuất hiện khá nhanh như liệt nửa người, liệt mặt cùng bên và các triệu chứng khác phụ thuộc vào vùng não tương ứng với vùng chi phối của động mạch bị tổn thương vỡ. Cơ động kinh cục bộ hoặc toàn thể (chiếm 10 đến 20%). Có thể kèm theo hội chứng màng não (dấu hiệu gáy cứng, Kernig,..) khi có máu trong khoang dưới nhện (gọi là chảy máu não-màng não). Trên lâm sàng thường khó định khu phình mạch dù có một số dấu hiệu có thể có ích gợi ý như đau sau hố mắt và rối loạn chức năng các dây sọ từ II tới VI do phình động mạch cảnh xoang hang; liệt nửa người, mất ngôn ngữ do phình động mạch não giữa; liệt dây III do phình động mạch thông sau; các dây sọ dưới bị ảnh hưởng do phình động mạch đốt sống và thân nền.

3.2. Chụp cắt lớp vi tính sọ não

Chụp cắt lớp vi tính là phương pháp được lựa chọn hàng đầu để khẳng định có chảy máu trong não và xác định mức độ tổn thương. Biểu hiện tăng tỉ trọng trong nhu mô não, não thất, hay khoang dưới nhện; phù não xung quanh, có hiệu ứng dè đẩy...

3.3. Chọc dò dịch não tủy

Phần lớn các trường hợp chảy máu vùng tiểu não, cầu não, vùng bèo sẫm và đồi thị đều xuất hiện máu khi chọc dò dịch não tủy trong vòng 48 giờ. Chọc dò dịch não tủy thường an toàn, nhưng khi có biểu hiện choán chỗ và tăng áp lực nội sọ thì luôn có nguy cơ bị thoát vị, và rất nguy hiểm đối với chảy máu tiểu não. Trong trường hợp này nên chỉ định chụp cắt lớp vi tính sọ não để phát hiện tổn thương.



4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị toàn diện và chăm sóc

Cũng giống như trong tai biến nhồi máu não, điều trị toàn diện áp dụng trong đa số các trường hợp, chủ yếu là chăm sóc và hồi sức tùy theo tình trạng của bệnh nhân. Quan trọng là phần kiểm soát huyết áp - ở các bệnh nhân chảy máu não, người ta cố gắng duy trì huyết áp trong giới hạn bình thường và việc sử dụng thuốc hạ huyết áp trong chảy máu não do tăng huyết áp cũng rất thận trọng: phải hạ huyết áp từ từ huyết áp và phải theo dõi huyết áp liên tục.

Trong trường hợp có bất thường về đông máu hay do ở người đang điều trị thuốc chống đông gây chảy máu não thứ phát. Cần điều trị tích cực như truyền tiểu cầu cho đối với chứng giảm tiểu cầu; truyền huyết thanh tươi và vitamin K cho bệnh nhân đang dùng thuốc coumarin; truyền protamin cho người đang sử dụng heparin.

Tụ máu thùy não nếu điều trị nội khoa không kết quả, bệnh nặng lên. Đa số các chảy máu thùy não nếu ở nông, kích thước nhỏ dưới 1 mm, không phù não hoặc phù não nhẹ, không có biểu hiện đè đẩy trên phim chụp cắt lớp vi tính nên điều trị nội khoa.

Bệnh nhân bị chảy máu não lớn có thể gây phù não nhiều và khả năng có thể gây tụt kẹt não. Nếu bị rối loạn ý thức (lú lẫn, hôn mê...) kèm các triệu chứng dọa tụt kẹt não thì có chỉ định dùng các thuốc chống phù như manitol hoặc glycerol, liều lượng như điều trị phù não trong nhồi máu não.

Các thuốc thẩm thấu như mannitol hay glycerol có hiệu quả làm giảm phù não tốt. Tuy nhiên thuốc chỉ có tác dụng tạm thời và khi ngừng thuốc thì có thể xảy ra tác dụng phản hồi (rebound), gây phù não trở lại sau đó. Thường được dùng trước phẫu thuật giải phóng chèn ép hoặc sử dụng như một phương cách cuối cùng cải thiện tụt kẹt não.



4.2. Điều trị phẫu thuật

4.2.1. Chỉ định phẫu thuật dẫn lưu khối máu tụ

- Tụ máu tiểu não có kích thước lớn (thường trên 3 cm) và đe dọa gây tụt kẹt hạnh nhân tiểu não hoặc đã có triệu chứng ép vào thân não hay gây não úng thủy.

- So với điều trị nội khoa, phương pháp phẫu thuật lấy máu tụ có hiệu quả cải thiện lâm sàng cao hơn đối với các khối máu tụ kích thước nhỏ <1 cm và nằm ở vỏ não (nghiên cứu STICH - *International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage*).

- Đối kích thước lớn (trên 30 ml), phù não, dè dẩy nhiều và rối loạn tri giác nặng (điểm Glasgow < 9) hoặc tri giác xấu dần, chỉ định phẫu thuật lấy máu tụ sớm (trong vòng 48 h) có thể tránh phù não lan rộng, cải thiện hơn các chức năng vận động và ngôn ngữ tránh tử vong.

Nghiên cứu STIC trên 1033 bệnh nhân từ 83 trung tâm của 27 quốc gia cho thấy đối với các chảy máu trên lều, phẫu thuật lấy máu tụ sớm không có hiệu quả hơn so khi so sánh với phương pháp điều trị nội khoa.

4.2.2. Phẫu thuật điều trị nguyên nhân dị dạng mạch máu não nếu có

(Xem phần điều trị chảy máu dưới nhện). □

Chương 4

CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN

Xuất huyết dưới nhện là sự chảy máu ở trong khoang dưới nhện. Nguyên nhân chủ yếu do vỡ phình động mạch (70%) và các dị dạng động-tĩnh mạch. Các nguyên nhân khác cũng giống như trong chảy máu não.

Phần lớn chảy máu dưới nhện là hậu quả của vỡ phình mạch dạng túi (hình 3.1), phình mạch này vốn do tổn thương lớp đàn hồi thành động mạch, tại chỗ động mạch tách đôi hay phân nhánh. Độ tuổi hay gặp vỡ phình mạch thường từ 35-65 có thể có các bệnh kèm theo như thận đa nang, hội chứng Marfan, hẹp động mạch chủ. Các dạng phình mạch khác được gọi tên theo hình dạng, như phình mạch dạng thoi, hình cầu, hoặc lan tỏa (hình 3.1).

Những phình mạch dạng này gây ra các triệu chứng lâm sàng do chèn ép vào tại chỗ hoặc tạo huyết khối, nhưng hiếm khi vỡ hơn so với dị dạng mạch hình túi.

Một nguyên nhân hiếm gặp gây chảy máu dưới nhện khác là vỡ phình mạch dạng nấm - là phình mạch do nghẽn mạch nhiễm khuẩn gây ra và thường dạng phình mạch này không có triệu chứng, cho tới khi nó vỡ ra mới có biểu hiện lâm sàng.



Dị dạng động tĩnh mạch (arteriovenous malformations - AVM) hay gây cơn co giật hoặc chảy máu trên lâm sàng và thường là phối hợp của chảy máu trong não với chảy máu dưới nhện.



Dị dạng mạch hình túi



Dị dạng mạch hình thoi



Vỡ dị dạng mạch

Hình 4.1. Các dị dạng động mạch hay gặp trong xuất huyết màng não

Các dị dạng mạch máu khác bao gồm chứng giãn mao mạch (telangiectasia), u mạch xoang hang, và u tĩnh mạch. Chụp MRI đặc biệt có ích, nhằm phân biệt các kiểu dị dạng như vậy, và điều này cũng có một ý nghĩa lâm sàng nhất định, vì chảy máu do u tĩnh mạch và do giãn mao mạch thì hiếm hơn.



2. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát đột ngột, thường sau gắng sức (ho, rặn...) biểu hiện đau đầu dữ dội, lan tỏa kèm nôn vọt, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, kích thích vật vã. Các dấu hiệu màng não rõ [gáy cứng, Kernig (+), Brudzinski (+)...]. Thường là không có các biểu hiện thần kinh khu trú, nhưng cũng có thể gặp do co thắt mạch gây nhồi máu não thứ phát (liệt nửa người...). Có thể có rối loạn ý thức ở các mức độ và thường không có hội chứng nhiễm trùng phổi hợp (giúp phân biệt với viêm màng não).

2.2. Xét nghiệm cận lâm sàng

2.2.1. Chụp cắt lớp vi tính sọ não không tiêm thuốc cản quang

Khi nghi ngờ có chảy máu dưới nhện, thì chụp cắt lớp vi tính là phương tiện chẩn đoán được lựa chọn đầu tiên và quan trọng nhất giúp chẩn đoán xác định có máu trong khoang dưới nhện hoặc nhồi máu não thứ phát do co thắt mạch. Đa số các trường hợp thấy được máu ở khoang dưới nhện. Ngoài ra, còn có thể thấy tổn thương phù não, chảy máu nhu mô.

Chụp cắt lớp vi tính có độ nhạy cao (98%) trong 12 giờ đầu và 58% trong ngày thứ năm của bệnh. Sau 5 đến 8 ngày, máu trong khoang dưới nhện mới tiêu hết và không thấy trên chụp cắt lớp vi tính.

2.2.2. Chọc dò thắt lưng

Chỉ định khi kết quả chụp cắt lớp vi tính sọ não bình thường. Kháng định chẩn đoán khi có máu ở trong dịch não tủy (màu đỏ để không đông cả 3 ống). Chỉ định chọc dò thắt lưng nếu bệnh cảnh không điển hình, nhất là khi có nghi ngờ viêm màng não.



2.2.3. Chụp động mạch não

Giúp xác định nguyên nhân (túi phồng động mạch hay dị dạng động-tĩnh mạch. Một số trường hợp không tìm được nguyên nhân, tiên lượng thường tốt vì ít khi chảy máu lại.

Về thời điểm chụp động mạch não, nếu bệnh nhân có ít các triệu chứng lâm sàng nên sớm chỉ định chụp sau khi nhập viện và chỉ định phẫu thuật sớm (trong 24-48 giờ đầu) hiện được coi là điều trị tốt nhất với phình mạch não.

Đối với những bệnh nhân có tổn thương thần kinh nặng có thể trì hoãn chụp động mạch (trừ khi chẩn đoán phân biệt giữa một vỡ phình mạch hay dị dạng động-tĩnh mạch với chảy máu trong não do cao huyết áp) và khi cần phải phẫu thuật giải phóng chèn ép não.

Trong một số trường hợp có thể không thấy tổn thương trên chụp mạch não và cũng không có triệu chứng thần kinh khu trú gì không nên loại trừ hoàn toàn dị dạng phình mạch và nên chụp mạch lặp lại sau vài tuần để xác định tổn thương.

2.2.4. Các phương pháp khác

Chụp cộng hưởng từ mạch não có thể thấy tổn thương dị dạng mạch đi kèm hoặc siêu âm Doppler xuyên sọ giúp phát hiện biến chứng co thắt mạch não thứ phát sau chảy máu dưới nhện.

3. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

3.1. Biến chứng ở giai đoạn cấp

3.1.1. Tăng áp lực nội sọ

Do vỡ máu vào khoang dưới nhện, do phù não, do não úng thủy cấp: hậu quả của tắc não thất hoặc bể đáy bởi cục máu đông.



3.1.2. Co thắt động mạch não

Hay gặp trong chảy máu dưới nhện (50%).

Hay xảy ra từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 10 sau khi chảy máu dưới nhện và kéo dài vài tuần sau. Tùy theo mức độ co thắt, do tuần hoàn bàng hệ mà có thể không có triệu chứng hoặc gây ra nhồi máu não thứ phát. Chẩn đoán dựa vào chụp động mạch não và Doppler xuyên sọ.

3.1.3. Chảy máu dưới nhện tái phát

Thường xảy ra trong vòng 15 ngày đầu, nhất là từ ngày thứ 7 đến ngày thứ 11. Tỷ lệ tái phát do vỡ túi phình trong tháng đầu là 30% các trường hợp. Biểu hiện bệnh nặng lên, tử vong trong hơn 1/3 trường hợp.

3.2. Biến chứng muộn

- Chảy máu tái phát.
- Biến chứng thần kinh (động kinh, rối loạn giấc ngủ, sa sút trí tuệ...)
- Não úng thủy áp lực bình thường.

3.3. Tiên lượng

- Tỷ lệ tử vong chung là 60% và 10% trong 3 ngày đầu.
- Di chứng trong 25% trường hợp.
- Các yếu tố tiên lượng xấu: tuổi cao (thường là trên 70 tuổi) chảy máu diện rộng, rối loạn ý thức nặng, có biến chứng co thắt mạch...

4. ĐIỀU TRỊ

Phẫu thuật là lựa chọn hàng đầu đối với các phình mạch có thể can thiệp được. Giai đoạn trước khi phẫu thuật, cần tránh biến chứng quan trọng đó là chảy máu tái phát và co thắt mạch.



4.1. Điều trị nội khoa

Nghỉ tuyệt đối trên giường, giảm tối đa các kích thích ánh sáng, tiếng động. Cần được theo dõi tại các cơ sở đủ các phương tiện điều trị cấp cứu, hồi sức, can thiệp mạch máu và phẫu thuật thần kinh.

Điều trị phòng tránh co thắt mạch não bằng nimodipin với liều 360 mg/ngày, chia 4 lần cách nhau 4 giờ. Duy trì huyết áp tâm thu ổn định khoảng 150 mm Hg.

Điều trị các triệu chứng khác kèm theo:

- Chống động kinh (nếu có).
- Chống đau bằng các thuốc không ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu.
- Chống táo bón.
- Dùng thuốc an thần khi có kích thích, tăng động.

4.2. Điều trị phẫu thuật

Phẫu thuật điều trị nguyên nhân nên được thực hiện sớm để tránh chảy máu tái phát và co thắt mạch. Không phẫu thuật nếu bệnh nhân trên 70 tuổi hoặc thể trạng quá nặng, hôn mê.

Nếu không thể phẫu thuật sớm được, tiến hành chụp động mạch để xác định nguyên nhân và có thể phẫu thuật dị dạng mạch sau giai đoạn cấp của xuất huyết dưới nhện.

Các phương pháp can thiệp điều trị nguyên nhân :

Cắt bỏ hay thắt các động mạch chính cấp máu cho dị dạng động-tĩnh mạch, tuy nhiên thường khó vì các mạch này cũng là những mạch chính cấp máu cho các vùng não quan trọng.

Gây tắc bằng bóng (balloon occlusion).



Xạ trị (radiotherapy). Điều trị bằng tia proton có thể tập trung tia chính xác và an toàn hơn. Gần đây, điều trị dị dạng động-tĩnh mạch bằng dao gamma là một kỹ thuật mới có hiệu quả tốt cho phép tập trung chính xác chùm tia gamma xuất phát từ nguồn cobalt.

Gây nghẽn mạch (embolization): áp dụng khi chống chỉ định mổ phình mạch, thủ thuật gây nghẽn mạch bằng dây xoắn platin (coil) là một thủ thuật khá an toàn để gây huyết khối ở trong phình mạch.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **American Heart Association.** Heart disease and stroke statistics, 2005 update. *Dallas: American Heart Association, 2005.*
2. **Arboix A., Manzano C., Garcia-Eroles L., Massons J., Oliveres M., Parra O., Targa C.** Determinants of early outcome in spontaneous lobar cerebral hemorrhage. *Acta Neurologica Scandinavica, 2006; 114(3):187-92 .*
3. **Barrett KM., Meschia JF.** Acute ischemic stroke management: medical management. *Semin Neurol, 2010; 30 (5):461-468.*
4. **Chen RL. et al.** Ischemic stroke in the elderly: an overview of evidence. *Nat. Rev. Neurol. 2010, 6, 256-65; published online; doi: 10.1038/nrneurol, 2010; 36.*
5. **De Freitas GR., De H. Chistoph D., Bogousslavsky J.** Topographic classification of ischemic stroke. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 92 (3rd series). *Stroke, part I. M. Fisher, Editor[®] 2009 Elsevier BV.*
6. **The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee.** Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis 2008; 25:457-507.*
7. **Fang MC., Go AS., Hylek EM., Chang Y., Henault E., Jensvold NG., Singer DE.** Age and the risk of warfarin-associated hemorrhage: The anticoagulation and risk factors in Atrial Fibrillation Study. *Journal of the American Geriatrics Society, 2006; 54(8):1231-6.*
8. **Fatahzadeh M., Glick M., Newark NJ.** Stroke: epidemiology, classification, risk factors, complications, diagnosis, prevention, and medical and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 102:180-91.*



9. **Feigin, VL., Lawes CM., Bennett DA. & Anderson CS.** Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *The Lancet Neurology* 2003; 2, 43-53.
10. **Guyatt GH. et al.** Antithrombotic therapy and prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2) (Suppl): 7S-47S.
11. **Kern R., Ringleb PA., Hacke W., Mas JL., Hennerici MG.** Stenting for carotid artery stenosis. *Nat Clin Pract Neurol.* 2007; 3:212-220.
12. **Lizasoain I., Cardenas A., Hurtado O., Romera C., Mallolas J., Lorenzo P., Castillo J., Moro M.** Targets of cytoprotection in acute ischemic stroke: present and future. *Cerebrovascular diseases* 2006; 21 (Suppl. 2):1-8.
13. **Mendelow AD., Gregson BA., Fernandes HM., Murray GD., Teasdale G., Hope DT., Karimi A., Shaw MDM., Barer DH.** 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. *The Lancet* 2005; Vol. 365 No: 387-397.
14. **Rothwell PM.** Medical and surgical management of symptomatic carotid stenosis. *International Journal of Stroke* 2006; 1(3):140-9.
15. **Sheng Ai Zhen, Shen Qing, Cordato D, Zhang Yun Y, Yin Chan, Daniel Kam.** Delirium within Three Days of Stroke in a Cohort of Elderly Patients. *Journal of the American Geriatrics Society* 2006; 54(8): 1192-8.
16. **Smith EE., Buonanno F., Singhal AB., Kistler JP.** Cerebrovascular disease. In: Halter JB., Ouslander JG., Tinetti ME, Studenski S., High KP., Asthana S. editors: Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology. 16th ed. New York: McGraw-Hill, 2009; chapter 64: 779-96.



17. **Shinohara Y.** Hemorrhagic stroke syndromes: clinical manifestations of intracerebral and subarachnoid hemorrhage. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 93 (3rd series). *Stroke, Part II*. M. Fisher, Editor [®] 2009 Elsevier B.V.
18. **Shinohara Y et al.** For the CSPS 2 group. Cilostazol for prevention of secondary stroke (CSPS 2): An Aspirin-controlled, Double-blind, Randomised Non-inferiority Trial. *Lancet Neurol* 2010; 9: 959-68.
19. **Smith EE., Buonanno F., Singhal AB, Kistler JP.** Cerebrovascular Disease. In: Halter JB., Ouslander JG., Tinetti ME, Studenski S., High KP., Asthana S. editors: Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2009. Chapter 64: 779-796.
20. **Xavier A., Qureshi A., Kirmani J., Yahia AM., Bakshi R.** Neuroimaging of stroke: a review. *South Med J*. 2003; 96(4): 367-78.
21. **Zweifler RM.** Management of acute stroke. *South Med J* 2003; 96 (4): 380-5.
22. **Warlow C., Sudlow C., Dennis M., Wardlaw J., Sandercock P.** Stroke. *Lancet* 2003; 362:1211-24.
23. **World Health Organization.** The World Health Report 2004- Changing History. *World Health Organization, Geneva, 2005.* □



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. LÊ THỊ KIM TRANG
Sửa bản in: LÊ THỊ KIM TRANG
Trình bày bìa: CHU HÙNG
Kt vi tính: LÊ THỊ KIM TRANG



GIÁ: 29.000Đ

In 1000 cuốn, khổ 14.5 x 20.5cm tại Công ty In Y học.
Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 424-2012/CXB/7 - 41/YH.
In xong và nộp lưu chiểu quý II năm 2012.

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO Ở NGƯỜI CÓ TUỔI



www.xuatbanyhoc.vn



Địa chỉ: 352 Đới Cấn - Ba Đình - Hà Nội

Điện thoại: 04.37 625 922 - 37 625 934 * Fax: 04.37 625 923

Website: www.xuatbanyhoc.vn * Email: xuatbanyhoc@fbp.vn

Chi nhánh: 50 Trần Hưng Đạo - Quận 5 - TP. Hồ Chí Minh

Điện thoại: 08.39 235 648 * Fax: 08.39 230 562

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ