

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

CHUYÊN ĐỀ 1

**TUỔI MÁU NÃO
VÀ TƯƠNG QUAN VỚI
TỶ LỆ THƯƠNG THIẾU MÁU NÃO**

CHUYÊN NGÀNH THẦN KINH

MÃ SỐ: 62 72 20 45

Người thực hiện: Nguyễn Bá Thắng

Cơ quan công tác: Bộ Môn Thần Kinh, Đại Học Y Dược TPHCM

Chức vụ đảm nhiệm: giảng viên

Thành phố Hồ Chí Minh, 2011

MỤC LỤC

| | Trang |
|--|-----------|
| Mở đầu | 1 |
| Chương 1. Giải phẫu tưới máu não | 2 |
| Hệ động mạch cảnh | 2 |
| Hệ động mạch đốt sống – thân nền | 9 |
| Các vòng thông nối bàng hệ cho não | 16 |
| Các biến thể của đa giác Willis | 23 |
| Chương 2. Tưới máu não - sinh lý và sinh lý bệnh | 26 |
| Đặc tính giải phẫu mạch máu liên quan đến sinh lý tưới máu | 26 |
| Khái niệm điều hòa động học, tự điều hòa, và phản ứng vận mạch | 26 |
| Phương pháp Kety – đo lưu lượng máu não | 27 |
| Vai trò của áp lực nội sọ trên lưu lượng máu não | 28 |
| Tác động của thay đổi áp lực nội sọ lên huyết áp hệ thống | 28 |
| Cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não | 28 |
| Lưu lượng máu não và áp lực khí trong máu | 29 |
| Lưu lượng máu não và chức năng não | 30 |
| Dự trữ tưới máu não | 30 |
| Lưu lượng máu não, tăng huyết áp, và đột quỵ | 31 |
| Cơ chế tế bào trong thiếu máu não cục bộ | 32 |
| Chương 3. Cơ chế bệnh sinh thiếu máu não cục bộ | 33 |
| Tổn thương não trong thiếu máu não cục bộ cấp | 33 |
| Cơ chế đột quỵ thiếu máu cục bộ | 34 |
| Cơ chế đột quỵ trong bệnh lý xơ vữa động mạch lớn | 35 |
| Chương 4. Đặc điểm tổn thương não do tắc một số động mạch chính | 41 |
| Các kiểu tổn thương trong tắc, hẹp động mạch cảnh trong | 41 |
| Các dạng nhồi máu não khi có tắc động mạch thuộc tuần hoàn trước | 42 |
| Các dạng nhồi máu khi có tắc động mạch thuộc tuần hoàn sau | 50 |
| Kết luận | 57 |
| Tài liệu tham khảo | 58 |

MỞ ĐẦU

Hệ thần kinh trung ương cần được cấp máu một cách đầy đủ và liên tục, sự sống còn của các neuron phụ thuộc vào sự hiện diện tức thì và hằng định của cả oxygen và glucose. Gián đoạn việc cung cấp các chất này sẽ gây ra mất chức năng thần kinh ngay tức thì. Đó là tình trạng xảy ra khi một vùng não bị mất tưới máu, do mạch máu bị tắc nghẽn hoặc vỡ, dẫn đến hậu quả là chết neuron và sợi trục, gây khiếm khuyết chức năng thần kinh.

Chất xám là nơi tập trung các thân neuron thần kinh nên cần cấp máu nhiều hơn so với chất trắng. Mất cung cấp oxygen và glucose cho các neuron này sẽ dẫn tới mất hoạt động điện tế bào thần kinh chỉ sau một vài phút (ở người lớn), và nếu tiếp tục trong nhiều phút thì sẽ có chết tế bào. Dù chất trắng cần ít máu nuôi hơn, nhưng nếu cấp máu không đầy đủ thì sợi trục cũng sẽ bị hủy hoại và do đó làm gián đoạn các đường dẫn truyền. Một khi tế bào chết đi hoặc sợi trục bị đứt đoạn thì phần sợi trục đoạn xa và các synapse của chúng cũng sẽ thoái hóa, dẫn tới mất chức năng vĩnh viễn. [6]

Hiểu rõ cấu trúc giải phẫu của hệ thống mạch máu não, chức năng tưới máu của từng động mạch lên não, các đường thông nối bằng hệ dự phòng, cũng như sinh lý tưới máu não và các cơ chế điều hòa tưới máu não sẽ giúp chúng ta hiểu rõ hơn các bệnh lý của hệ thống mạch máu não cũng như có được các phương pháp chẩn đoán, điều trị cũng như dự phòng tốt nhất cho các bệnh lý này.

Chương I.

GIẢI PHẪU TUỔI MÁU NÃO

Não được cấp máu thông qua bốn động mạch chính, gồm hai động mạch cảnh tạo thành tuần hoàn trước và hai động mạch đốt sống tạo thành tuần hoàn sau của não. Máu bơm từ thất trái sẽ lên cung động mạch chủ rồi đến động mạch cảnh chung vào tuần hoàn trước của não (gồm động mạch cảnh trong, động mạch não giữa, động mạch não trước) và đến động mạch dưới đòn rồi đến động mạch đốt sống vào tuần hoàn sau của não (động mạch đốt sống, động mạch thân nền, động mạch não sau). Tuần hoàn trước cấp máu cho mắt, các nhân nền, một phần hạ đồi, thùy trán và đỉnh, và một phần lớn của thùy thái dương, trong khi tuần hoàn sau cấp máu cho thân não, tiểu não, tai trong, thùy chẩm, đồi thị, một phần hạ đồi, và một phần nhỏ hơn của thùy thái dương.

Máu tĩnh mạch từ các tĩnh mạch não nông và sâu dẫn máu về các xoang tĩnh mạch màng cứng về tĩnh mạch cảnh và sau đó về tĩnh mạch chủ trên và về nhĩ phải.

1. Hệ động mạch cảnh: [4,6,12,18]

1.1. Động mạch cảnh đoạn ngoài sọ:

Thân tay đầu xuất phát từ quai động mạch chủ sau cán xương ức và chia đôi ở ngang khớp ức đòn thành động mạch dưới đòn và động mạch cảnh chung. Ở bên trái, động mạch cảnh chung (thường nằm sát thân tay đầu) và động mạch dưới đòn xuất phát trực tiếp từ quai động mạch chủ. Động mạch cảnh chung mỗi bên sau đó chia đôi ở ngang mức sụn giáp để tạo thành động mạch cảnh trong và động mạch cảnh ngoài; hai động mạch này nằm song song và cạnh nhau sau chỗ chia đôi, động mạch cảnh ngoài nằm ở phía trong so với động mạch cảnh trong. Đoạn cuối động mạch cảnh chung ở chỗ chia đôi và đoạn đầu động mạch cảnh trong phình ra gọi là xoang cảnh.

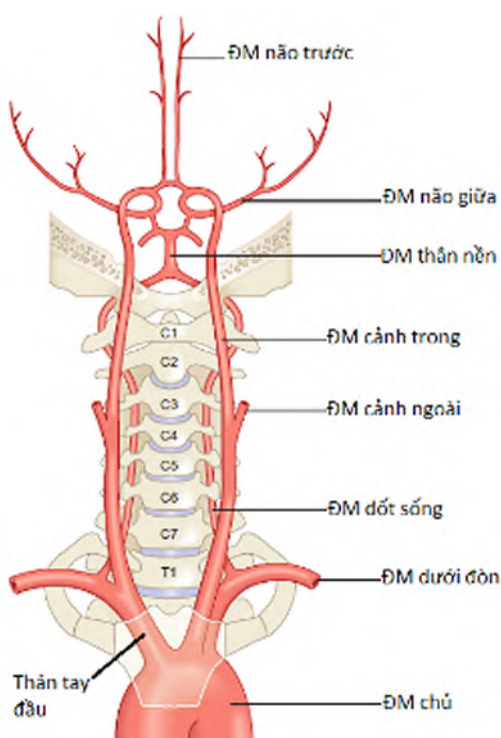
Động mạch cảnh ngoài cho ra các nhánh động mạch giáp trên, động mạch lưỡi, động mạch mặt và động mạch hàm trên ở phía trước, và động mạch hầu ở phía trong, động mạch chẩm và động mạch tai sau ở phía sau. Động mạch hàm trên và động mạch thái dương nông là các nhánh tận. Động mạch màng não giữa là một nhánh quan trọng của động mạch hàm trên.

Động mạch cảnh trong không chia nhánh ở đoạn ngoài sọ. Phần cổ của động mạch này đi ở phía ngoài hoặc sau ngoài so với động mạch cảnh ngoài, sau đó chạy vào sau trong dọc theo thành hầu (khoảng cạnh hầu) ở phía trước các mạch ngang của ba đốt sống cổ đầu tiên, và cuối cùng uốn cong vào trong hướng về lỗ động mạch cảnh.

1.2. Động mạch cảnh đoạn trong sọ

Sau khi vào lỗ động mạch cảnh, động mạch cảnh trong (ICA) xuyên qua nền sọ trong ống cảnh, nằm trong phần đá của xương thái dương. Động mạch này đi lên khoảng 1cm, sau đó quặt vào trước trong và đi hướng về đỉnh xương đá, ở đó nó ra khỏi xương thái dương và

đi vào xoang hang. Trong xoang hang, động mạch cảnh trong chạy dọc mặt ngoài của thân xương bướm (gọi là đoạn C5), sau đó ngoặt ra trước và đi bên ngoài yên bướm dọc theo thành bên của xương bướm (đoạn C4); sau đó nó ngoặt ngược ra sau đi dưới chân mấu giường trước (đoạn C3, đoạn gối). Sau khi ra khỏi xoang hang, nó xuyên vào màng cứng phía trong mấu giường trước và đi dưới thần kinh thị (đoạn bể dịch não tủy – C2); kế tiếp nó đi trong khoang dưới nhện (đoạn C1) cho tới khi tạo đa giác Willis nơi nó chia đôi thành động mạch não giữa và não trước. Các đoạn C3, C4, C5 tạo thành phần dưới mấu giường, còn đoạn C1 và C2 tạo thành phần trên mấu giường. Các đoạn C2, C3, C4 tạo thành siphon động mạch cảnh.



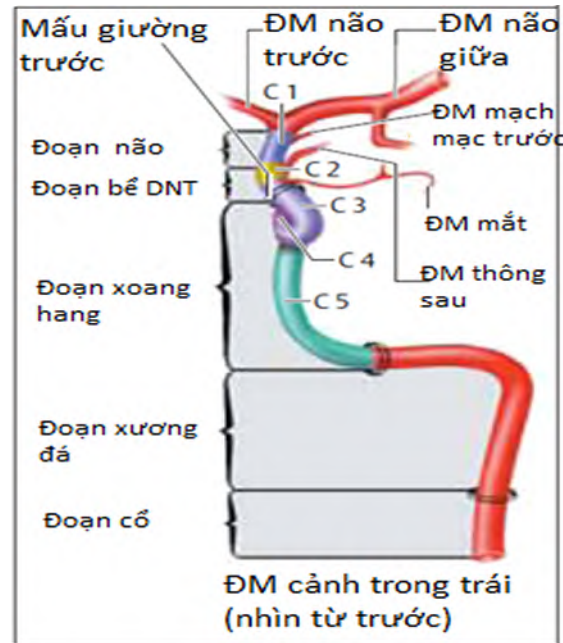
Hình 1.1. Các động mạch cấp máu cho não [15]

Động mạch mắt xuất phát từ đoạn gối siphon động mạch cảnh và chạy trong ống thị giác phía dưới thần kinh thị. Một trong các nhánh nhãn cầu của nó là động mạch trung tâm võng mạc chạy cùng với thần kinh thị đến võng mạc, ở đó nó có thể được nhìn thấy qua soi đáy mắt. Các nhánh khác của động mạch mắt gồm động mạch lệ, động mạch trên ổ mắt, động mạch sàng, động mạch mi trên. Các nhánh của động mạch mắt thông nối bàng hệ rộng với các nhánh của động mạch cảnh ngoài.

Ở phía trong của mấu giường, động mạch cảnh trong chia nhánh động mạch thông sau xuất phát từ thành sau của của nó, động mạch này chạy hướng ra sau ngay cạnh thần kinh vận nhãn chung, sau đó nối với động mạch não sau.

Một nhánh nữa của động mạch cảnh trong là động mạch mạc trước, tuy đôi khi (hiếm) động mạch này xuất phát từ động mạch não giữa. Động mạch này đi dưới dải thị,

ra trung bình tám nhánh xuyên nền đi vào não qua chất thừng trước. Nhánh lớn nhất trong số này là động mạch quặt ngược Heubner, thường xuất phát từ động mạch não trước gần chỗ xuất phát động mạch thông trước, ở cuối đoạn A1 hoặc đầu đoạn A2.



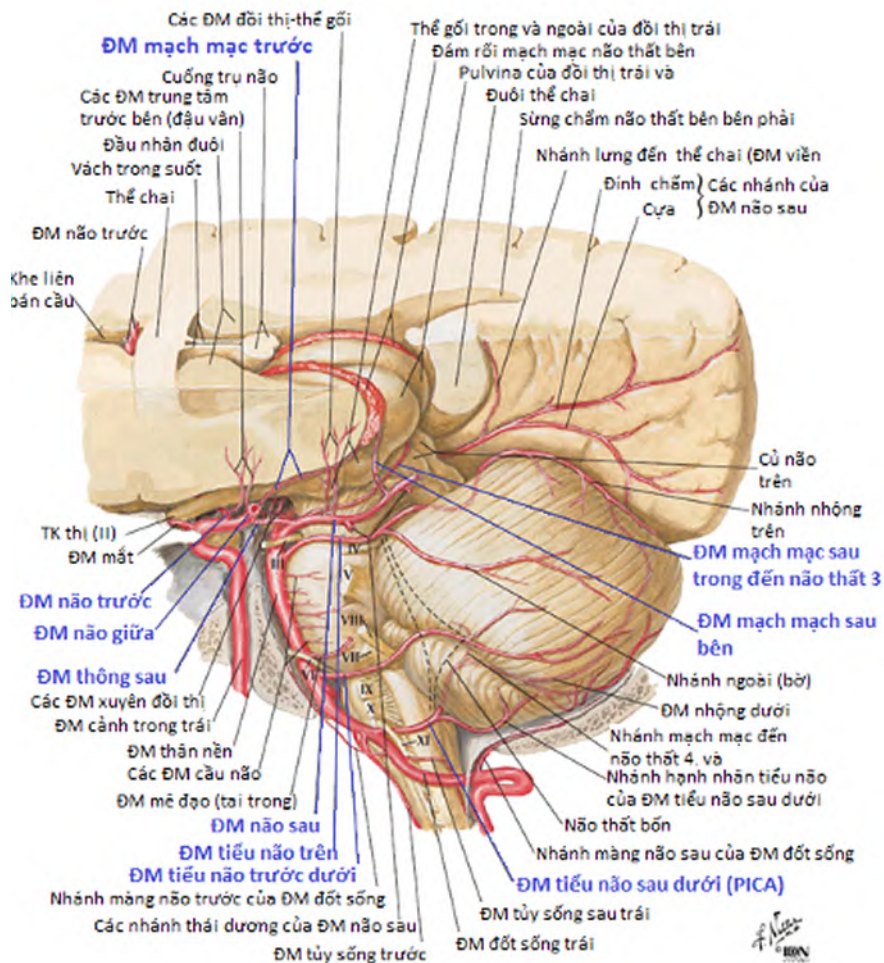
Hình 1.3. Các đoạn động mạch cảnh trong [12]

Đoạn sau động mạch thông trước của động mạch não trước (các đoạn từ A2 tới A5) đi lên giữa hai thùy trán và chạy hướng về vùng chằm trong khe liên bán cầu, dọc theo thể chai và dưới bờ tự do của liềm đại não, gọi là động mạch viền chai. Đoạn A2 kết thúc khi nó vòng ra trước áp sát gờ thể chai, đoạn này thường chia ra nhánh động mạch cực trán; đoạn A3 là phần động mạch vòng cung lồi ra trước dọc theo gờ thể chai. Các đoạn A4 và A5 chạy gần như nằm ngang trên bề mặt thể chai và cho ra các nhánh động mạch trên thể chai, chạy hướng ra sau.

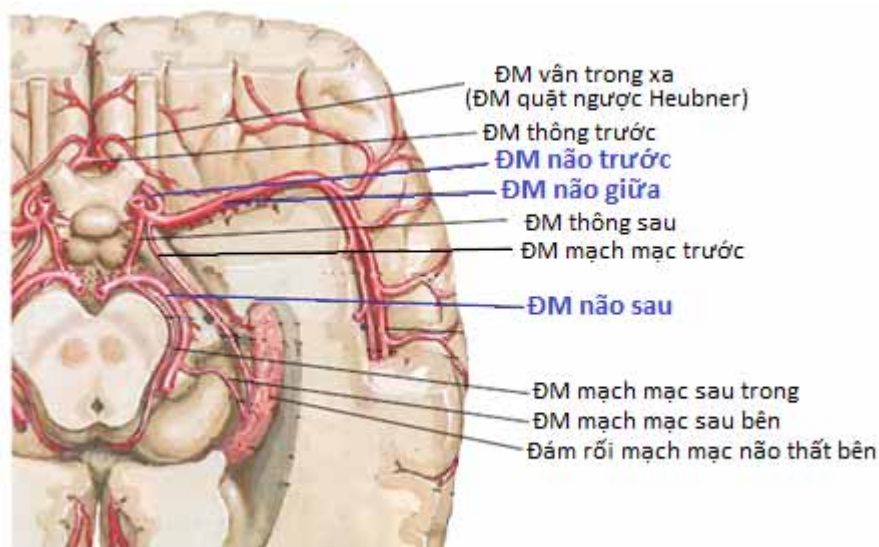
Tưới máu. Các nhánh động mạch xuyên nền xuất phát từ đoạn A1 cấp máu cho phần bụng hạ đồi và một phần của cuống tuyến yên. Động mạch Heubner's cấp máu cho đầu nhân đuôi, phần trước nhân bèo, cầu nhát, và bao trong. Nguồn cấp máu cho phần dưới gờ thể chai, phần hành khứu, dải khứu và trigone rất thay đổi.

Động mạch thông trước cho ra một vài nhánh nhỏ (các nhánh trung tâm trước trong) cấp máu cho vùng hạ đồi.

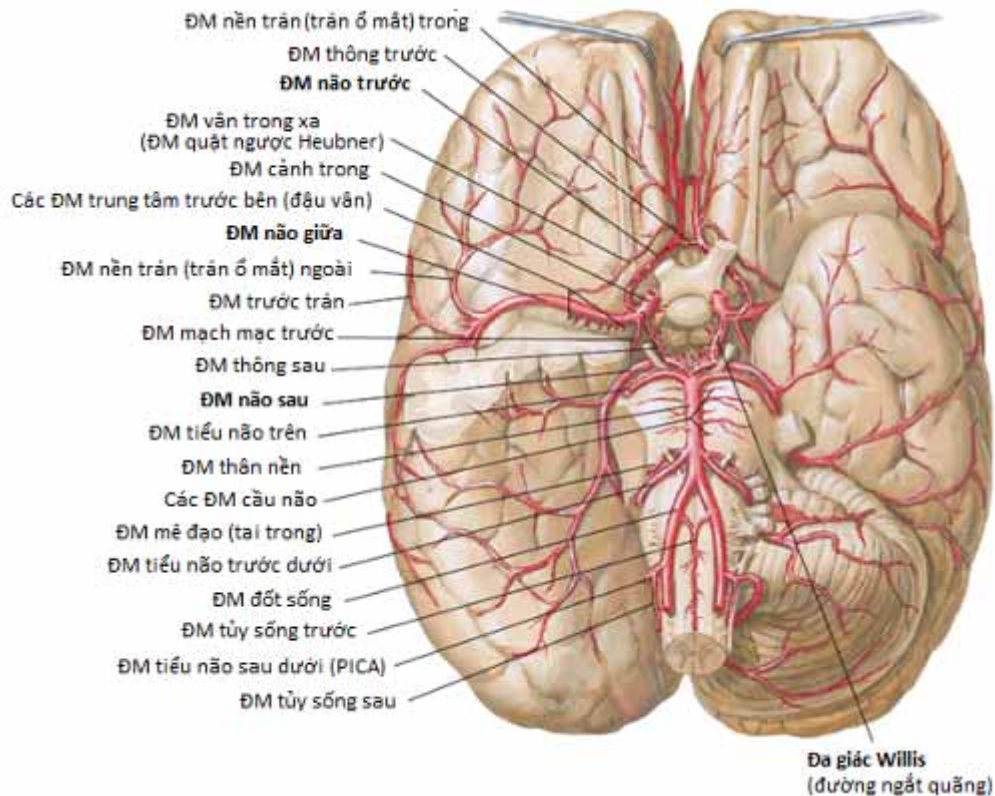
Các nhánh từ đoạn sau động mạch thông trước của động mạch não trước cấp máu cho mặt dưới của thùy trán (động mạch nền trán), mặt trong và cạnh đường giữa của thùy trán (động mạch chai bờ), tiểu thùy cạnh trung tâm (động mạch cạnh trung tâm) mặt trong và cạnh đường giữa của thùy đỉnh (động mạch trước chêm), và vỏ não vùng rãnh đỉnh chằm (động mạch đỉnh-chằm).



Hình 1.4. Phân trong sọ của động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống thân nền cùng các nhánh chính của chúng [9]



Hình 1.5a. Đa giác Willis và các nhánh của nó [9]



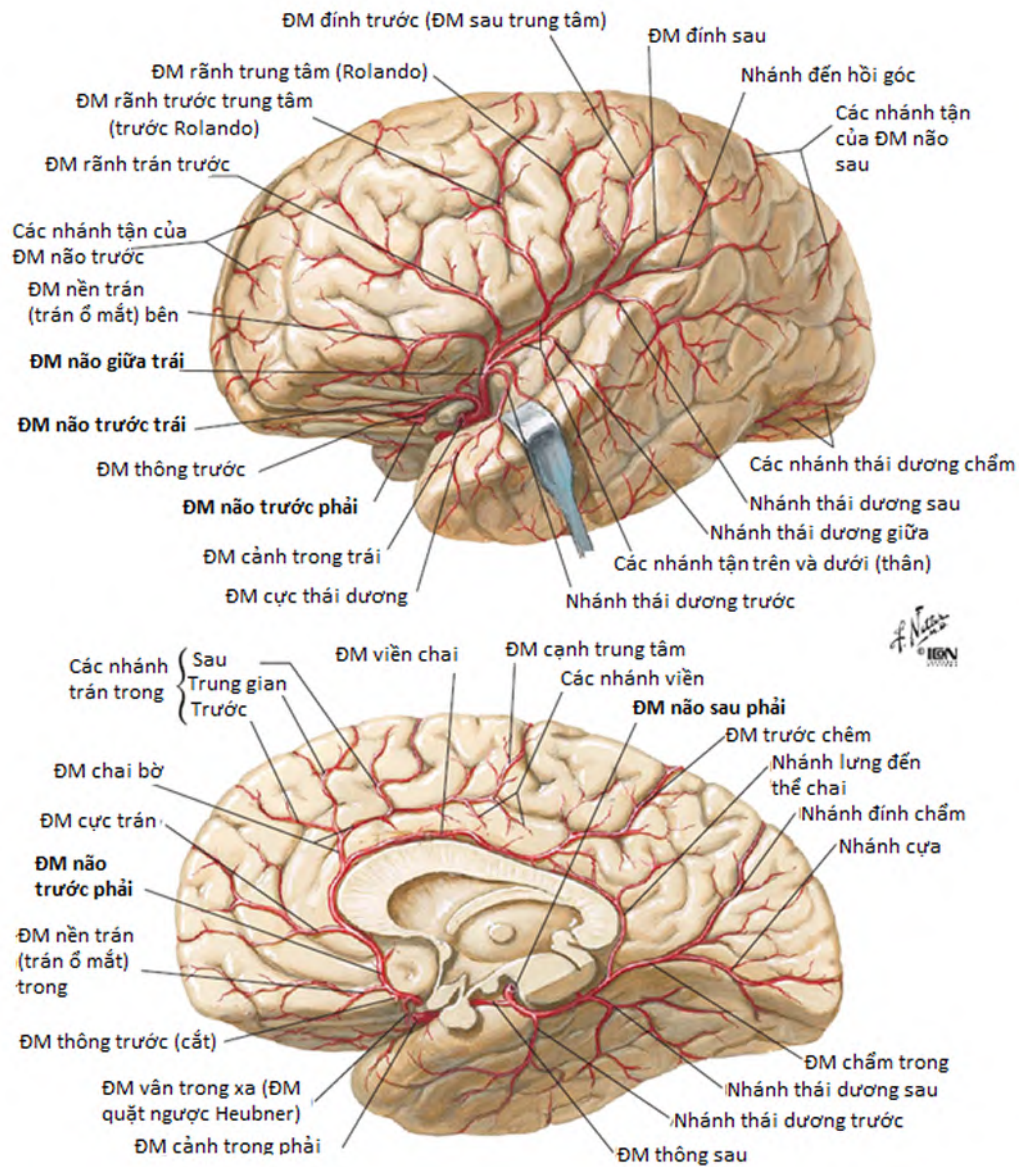
Hình 1.5b. Đa giác Willis và các nhánh của nó, nhìn từ mặt dưới não [9]

1.3.2. Động mạch não giữa (MCA)

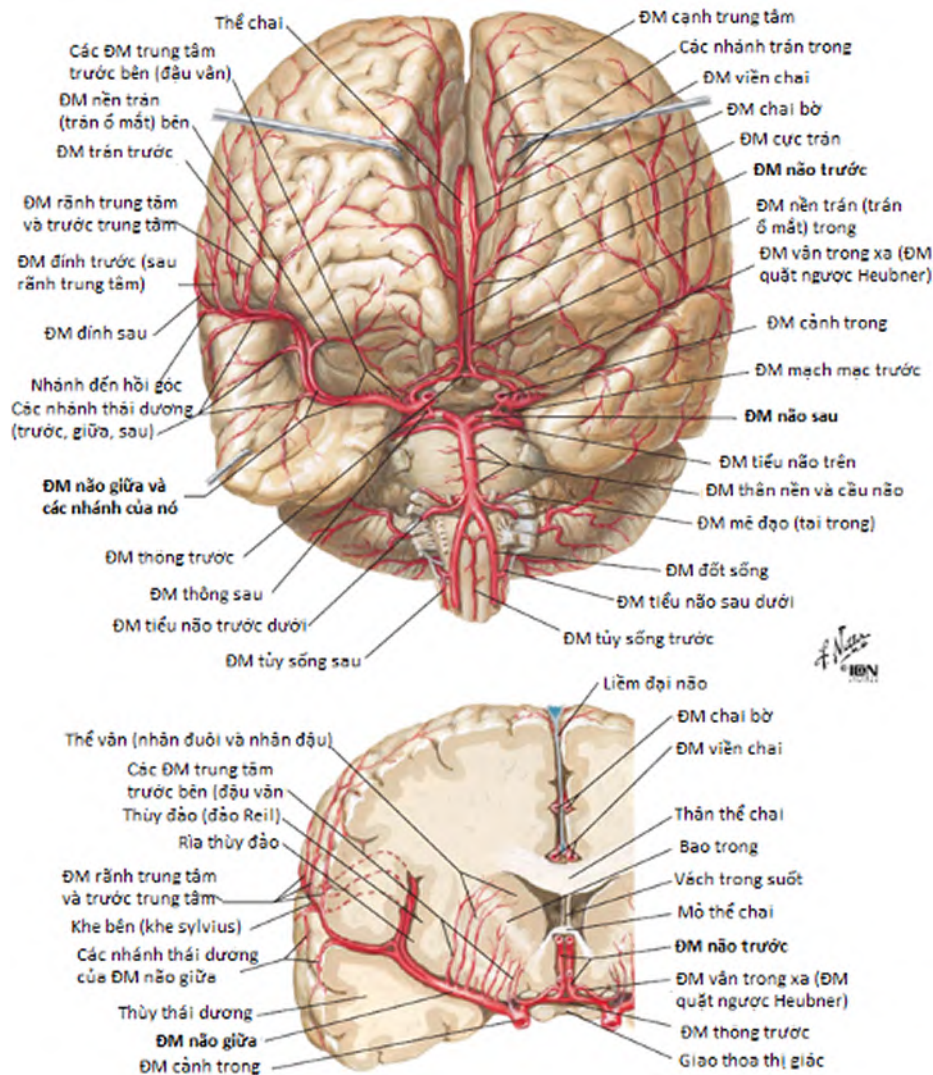
Động mạch não giữa là nhánh xuất phát phía ngoài hơn ở chỗ chia đôi động mạch cảnh trong. Đoạn đầu tiên của nó (đoạn M1 – đoạn xương bướm) chạy theo mào giường trước khoảng 1-2cm. Sau đó động mạch não giữa đổi hướng ra ngoài để vào đáy khe sylvius, ở đó nó nằm trên bề mặt thùy đảo và chia ra các nhánh của nó (đoạn M2 – đoạn thùy đảo). Nó ngoặt gấp về phía sau để đi dọc theo bề mặt của nắp thùy đảo (đoạn M3 – đoạn nắp) và rồi cuối cùng đi ra khỏi khe Sylvius lên bề mặt lồi phía ngoài của não (đoạn M4, M5 – các đoạn tận).

Tưới máu. Đoạn M1 chia ra các nhánh nhỏ thẳng góc với nó, là các động mạch xuyên (các động mạch đồi thị-thể vân và thấu kính-thể vân), cấp máu cho vùng sâu, gồm các nhân nền, nhân trước tường, và bao trong, bao ngoài, bao cực ngoài. Đoạn M2 là các nhánh nông (nhánh vỏ não – màng mềm) của động mạch não giữa gồm hai nhánh chính là nhánh trên và nhánh dưới. Hai thân nhánh chính này chia tiếp các nhánh cấp máu cho vỏ não và các cấu trúc dưới vỏ thuộc mặt lồi bán cầu. Cụ thể các nhánh M2 và M3 cấp máu cho thùy đảo (các động mạch thùy đảo), phần bên của hồi não trán dưới và trán ổ mắt (động mạch trán nền), và vùng nắp thái dương, bao gồm cả hồi ngang của Heschl (các động mạch thái dương). Các đoạn M4 và M5 cấp máu cho phần lớn vỏ não mặt lồi bán cầu não, gồm các phần thùy trán (các động mạch trước trung tâm và rãnh tam giác, động mạch rãnh trung tâm), thùy đỉnh (các động mạch sau trung tâm (đỉnh trước) và đỉnh sau) và thùy thái dương (các động mạch thái dương trước, giữa, và sau). Động mạch thái dương sau còn cấp máu

cho một phần thùy chẩm; nhánh động mạch góc là một nhánh tận, cấp máu cho hồi góc. Các vùng vỏ não đặc biệt do động mạch não giữa cấp máu là vùng ngôn ngữ Broca (nhánh nông trên) và Wernicke (nhánh nông dưới).



Hình 1.6. Các động mạch não ở mặt trong và mặt ngoài bán cầu [9]



Hình 1.7. Các động mạch não nhìn từ trước, và trên mặt cắt đứng ngang [9]

2. Hệ động mạch đốt sống – thân nền [4,6,12,18]

2.1. Đoạn ngoài sọ

Động mạch đốt sống xuất phát động mạch dưới đòn, điểm xuất phát gọi là V0. Đoạn trước lỗ ngang gọi là V1 trải từ V0 tới khi vào lỗ đốt sống ở mấu ngang đốt sống C6. Đoạn V2, còn gọi là đoạn trong mấu ngang, chạy xuyên qua các lỗ mấu ngang của các đốt sống từ C6 đến C2, đi kèm là đám rối tĩnh mạch và thần kinh giao cảm xuất phát từ các hạch cổ. Nó cho các nhánh đến các thần kinh cổ, đốt sống và khớp liên đốt sống, các cơ cổ, và tủy cổ. Thường thì một nhánh lớn ở ngang mức C5 sẽ kết nối với động mạch tủy sống trước. Đoạn V3, còn gọi là quai đốt đội, đi hướng ra ngoài và sau đó chạy thẳng đứng đến lỗ ngang đốt sống C1, chui qua lỗ này rồi hướng vào trong dọc theo khối xương ngoài của C1, xuyên qua màng chẩm-đội sau ở phía sau của khớp chẩm-đội, và sau đó vào màng cứng và màng nhện ở lỗ lớn xương chẩm. Hai động mạch đốt sống hai bên có khẩu kính không bằng nhau ở khoảng 75% người bình thường, và một trong hai rất hẹp (thiếu sản) ở khoảng 10% dân số, thường là ở bên phải.

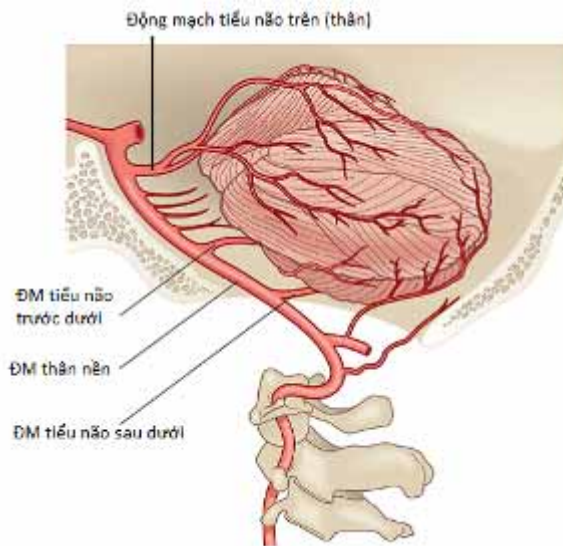
2.2. Đoạn nội sọ

Đoạn V4 của động mạch đốt sống nằm hoàn toàn trong khoang dưới nhện, kết thúc ở nơi hai động mạch đốt sống nhập lại thành động mạch thân nền, ở ngang bờ dưới cầu não. Trước khi nhập lại, mỗi động mạch đốt sống cho ra một nhánh nền trong; hai nhánh này chạy khoảng 2cm và hợp nhất tại đường giữa tạo thành một động mạch tủy sống trước duy nhất chạy dọc mặt trước hành não và tủy sống. Động mạch tiểu não sau dưới (PICA – posterior inferior cerebella artery) là nhánh của động mạch đốt sống, xuất phát từ đoạn V4 ở một vị trí rất thay đổi, chạy vòng quanh nhân trám dưới (inferior olive) và chạy dài ra phía sau xuyên qua các rễ của thần kinh phụ. Sau đó nó đi lên sau các sợi của thần kinh hạ thiệt và lang thang, tạo thành một quai ở thành sau của não thất bốn, và cho ra các nhánh tận đến mặt dưới của bán cầu tiểu não, hạnh nhân, và thùy nhộng. Nó cấp máu cho hầu hết hành não sau bên và mặt sau dưới của tiểu não. Động mạch tủy sống sau (một động mạch mỗi bên) xuất phát từ động mạch đốt sống hoặc từ động mạch tiểu não sau dưới.

Động mạch thân nền chạy trong bể trước cầu não, dọc suốt chiều dài của cầu não và sau đó chia đôi để tạo thành hai động mạch não sau. Phần dưới của động mạch thân nền liên quan chặt với thần kinh vận nhãn ngoài, phần trên với thần kinh vận nhãn chung. Động mạch này cho ra các nhánh cạnh đường giữa, nhánh chu vi ngắn, và nhánh chu vi dài cấp máu cho cầu não và cuống tiểu não trên và giữa.

Động mạch tiểu não trước dưới (AICA) xuất phát từ một phần ba dưới của động mạch thân nền. Nó chạy ra ngoài và ra sau hướng về góc cầu-tiểu não, chạy gần lỗ tai trong, và tới thùy nhộng, ở đó nó cho ra các nhánh cấp máu cho phần trước dưới của vỏ tiểu não và một phần các nhân tiểu não. Động mạch tiểu não trước dưới nằm phía dưới của thần kinh vận nhãn ngoài (dây VI) và phía bụng trong của thần kinh mặt (VII) và thính giác (VIII) ở bể cầu-tiểu não. Nó thường cho ra một nhánh mê đạo đi vào lỗ tai trong.

Động mạch tiểu não trên cả hai bên xuất phát từ động mạch thân nền ngay dưới chỗ chia đôi của động mạch này. Mỗi động mạch tiểu não trên chạy qua bể quanh trung não ở phía dưới thần kinh vận nhãn chung (III), đi vòng quanh cuống não ở phía dưới và trong của thần kinh rỗng rọc (VII), và sau đó đi vào bể lớn, ở đó nó cho các nhánh tận. Động mạch tiểu não trên cấp máu cho cầu não trên, một phần trung não, và mặt trên của bán cầu tiểu não, phần trên của thùy nhộng, và các nhân tiểu não.



Hình 1.8. Động mạch đốt sống thân nền và các nhánh đến tiểu não [15]

2.3. Tuần hoàn sau của não

2.3.1. Động mạch não sau (PCA)

Đoạn trước động mạch thông sau của động mạch não sau (P1) chạy từ chỗ chia đôi động mạch thân nền đến chỗ xuất phát của động mạch thông sau (PCommA). Nó chạy trong bể liên cuống giới hạn bởi cuống não và mảnh dóc. Thần kinh vận nhãn chung sau khi đi ra khỏi trung não chạy giữa động mạch não sau và động mạch tiểu não trên. Đoạn sau động mạch thông sau của động mạch não sau (P2) đi vòng ra ngoài và ra sau quanh cuống não và đến mặt sau của trung não ở mức gian củ não.

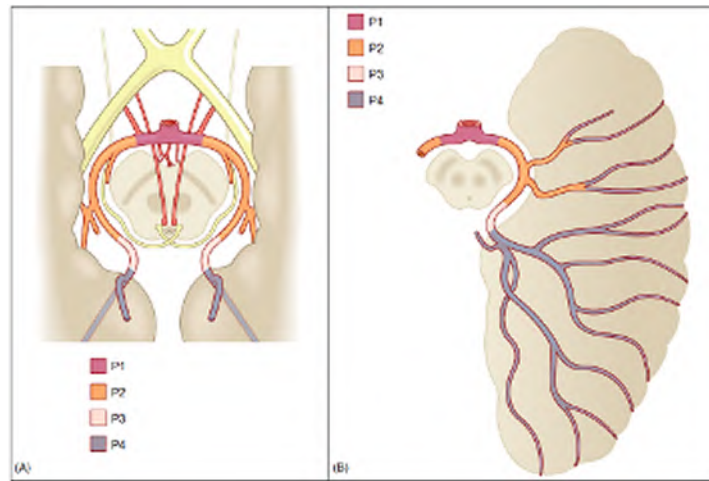
Các đoạn trước và sau động mạch thông sau của động mạch não sau tạo thành phần vòng cung của động mạch thông sau. Phần vòng cung của động mạch não sau có thể được chia theo một cách khác thành ba đoạn là đoạn liên cuống, đoạn bể lớn và đoạn củ não sinh tư.

Phần xa sau đoạn vòng cung của động mạch não sau là đoạn tận cùng, được chia ở phía trên lều tiểu não và phía sau dưới của thể gối ngoài thành các nhánh là động mạch chằm trong và chằm ngoài.

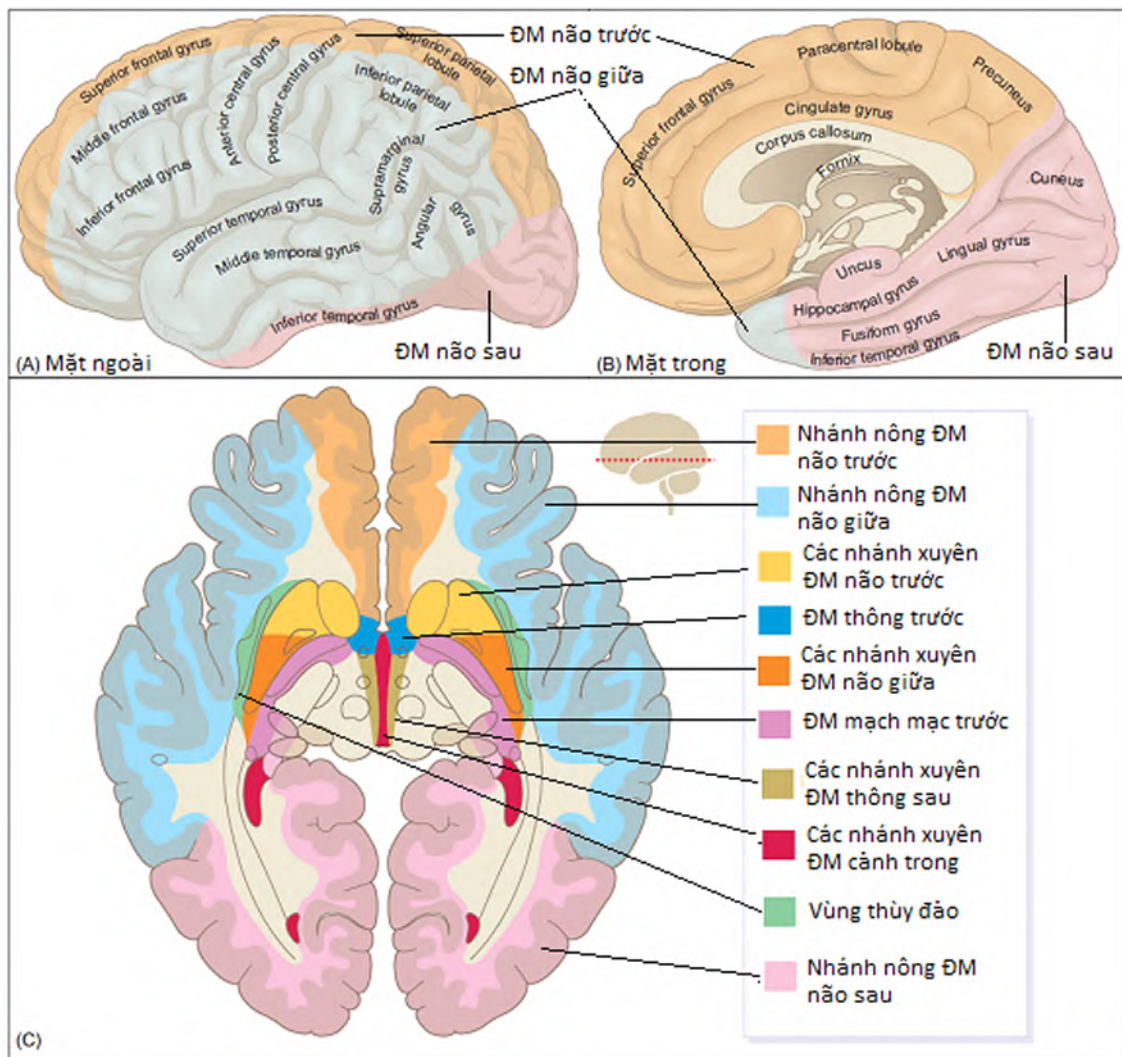
Phần vòng cung. Đoạn trước thông sau cho ra các nhánh nhỏ (các động mạch trung tâm sau trong) xuyên qua chất thừng liên cuống để cấp máu cho phần trước đồi thị, thành não thất ba, và cầu nhát. Đoạn sau thông sau cho ra các nhánh nhỏ (các động mạch trung tâm sau bên) đến cuống não, phần sau của đồi thị, các củ não ở trung não, thể gối trong, và tuyến tùng. Các nhánh sau nữa cấp máu cho phần sau của đồi thị (các nhánh đồi thị), cuống não (các nhánh cuống não), và thể gối ngoài và đám rối mạch mạc não thất ba và não thất bên (các nhánh mạch mạc sau).

Phần tận cùng. Trong hai nhánh tận của phần tận cùng động mạch não sau, động mạch chằm bên (cùng với các nhánh thái dương của nó) cấp máu cho móc hải mã, hồi hải mã, và mặt dưới của thùy chằm. Động mạch chằm trong chạy dưới lồi thể chai, cho ra các nhánh tưới máu cho thể chai (nhánh lưng thể chai) cũng như cho hồi chêm và trước chêm (nhánh

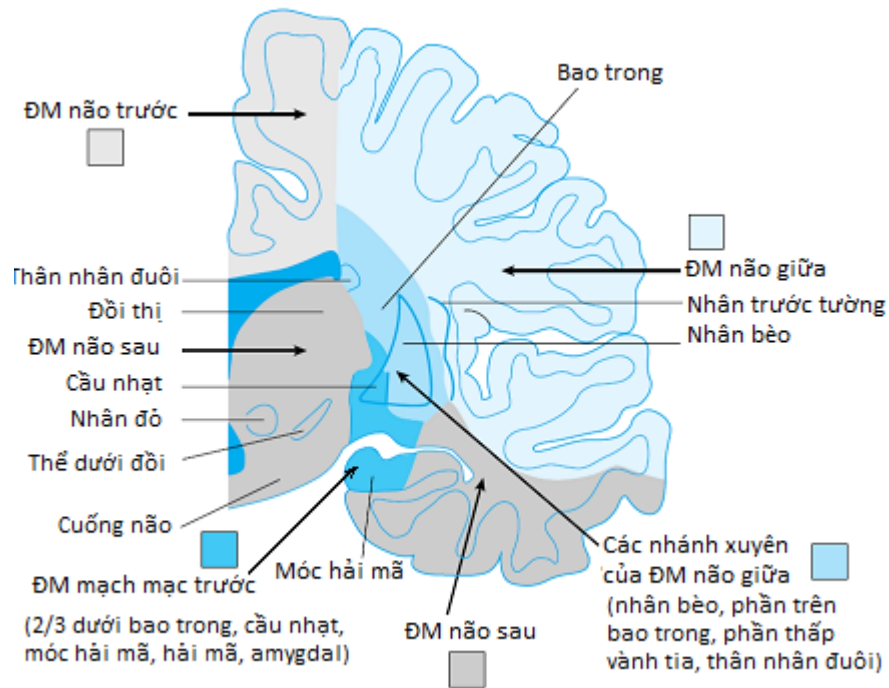
đỉnh chẩm), vỏ não vận (nhánh chửa), và mặt trong của thùy chẩm và thùy thái dương (các nhánh chẩm và nhánh thái dương), bao gồm cả phần cạnh đường giữa của thùy chẩm.



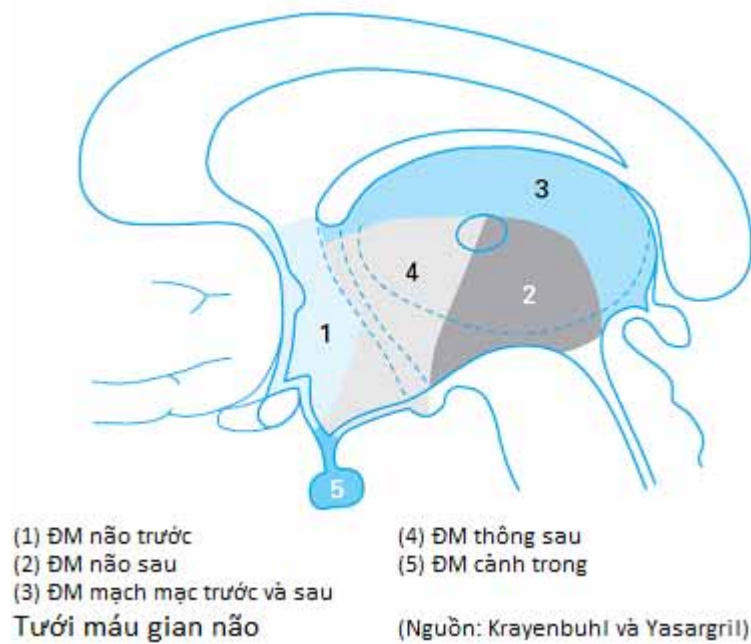
Hình 1.9. Sơ đồ động mạch não sau, các phân đoạn và các nhánh của nó [15]



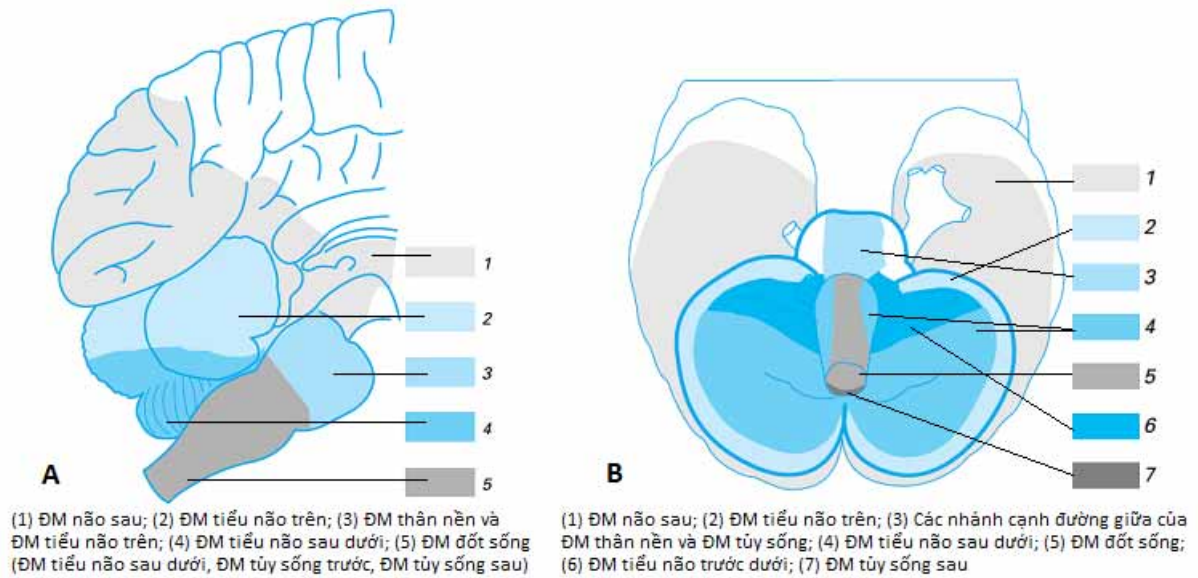
Hình 1.10. Sơ đồ các vùng tưới máu não mặt ngoài bán cầu (A), mặt trong bán cầu (B) và trên mặt cắt ngang (C) [15]



Hình 1.11. Các vùng tưới máu não trên mặt cắt đứng ngang qua các nhân nền [13]

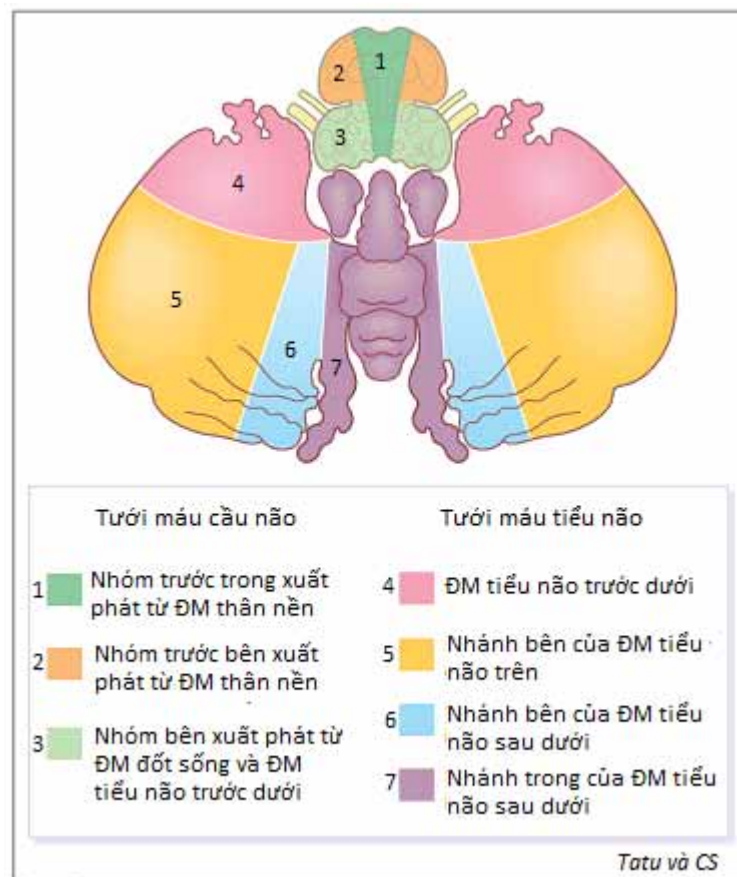


Hình 1.12. Phân bố tưới máu ở gian não [13]

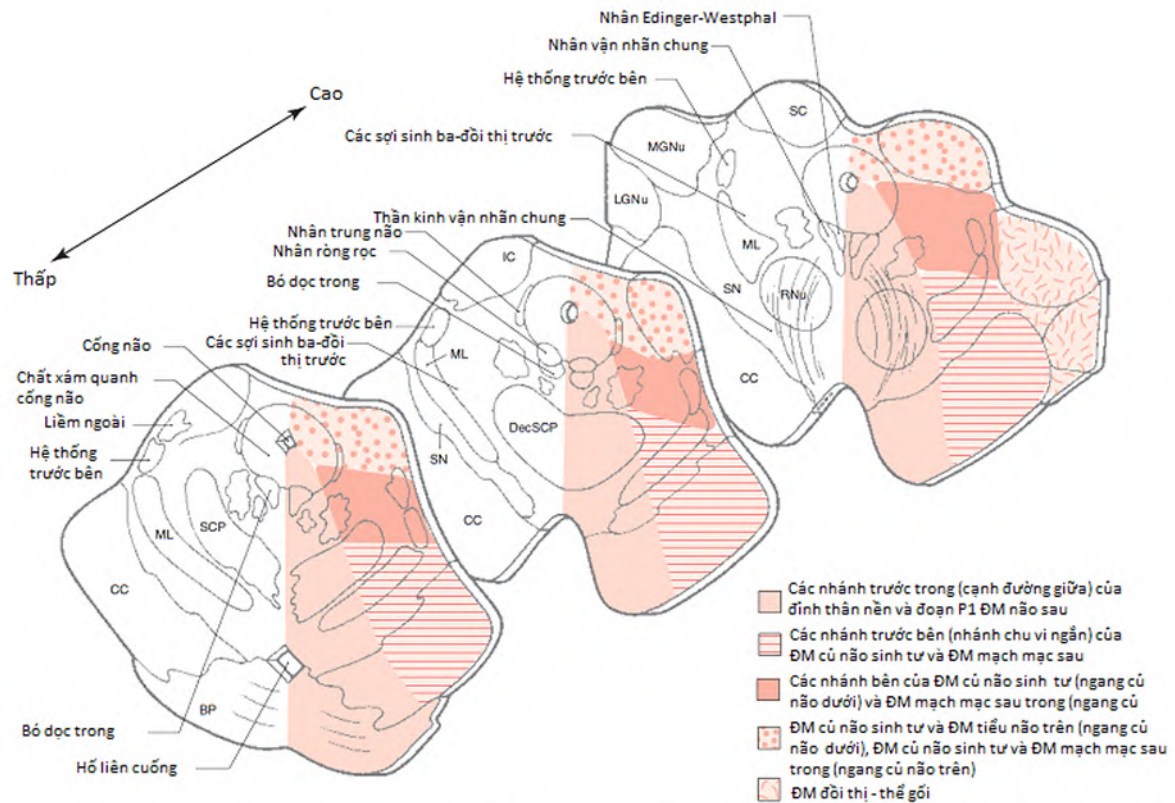


Nguồn: Krayenbuhl và Yasargil

Hình 1.13. Phân bố tưới máu hệ đốt sống thân nền [13]

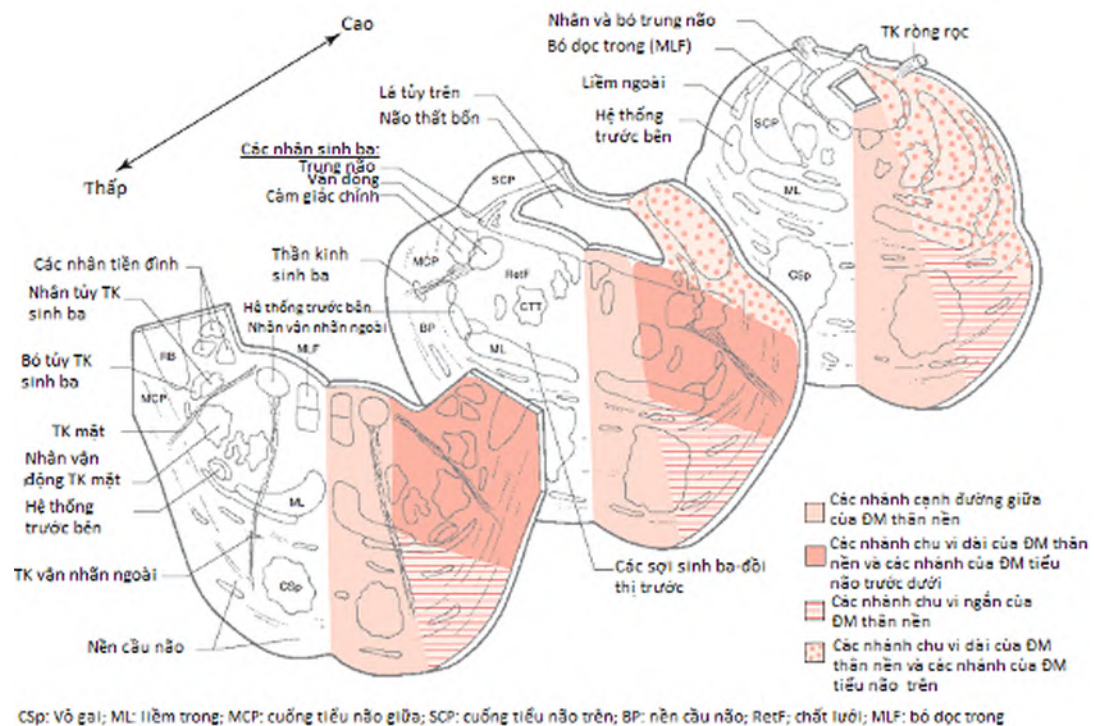


Hình 1.14. Tưới máu cầu não và tiểu não trên lát cắt ngang [15]

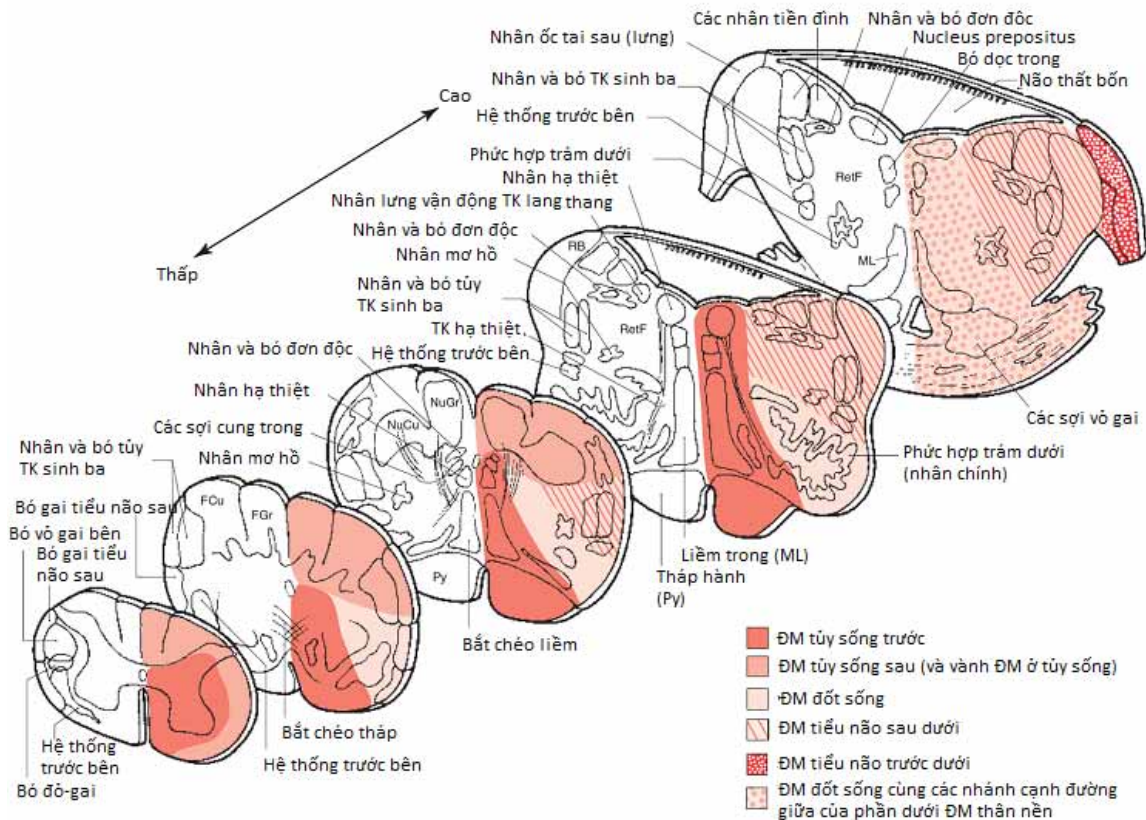


BP: nền cầu não; CC: cuống não; ML: liềm trong; SN: chất đen; IC: củ não dưới; SC: củ não trên; LGNu: thể gối ngoài; MGNu: thể gối trong; SCP: cuống tiểu não trên

Hình 1.15. Tưới máu trung não [4]



Hình 1.16. Tưới máu cầu não [4]



FCu: bó chêm; FGr: bó thon; NuCu: nhân chêm; NuGr: nhân thon; RetF: chất lưới; Py: tháp hành; ML: liềm trong

Hình 1.17. Tưới máu hành não [4]

3. CÁC VÒNG THÔNG NỐI BÀNG HỆ CHO NÃO [9,15,18,19]

Thông nối bàng hệ là cơ chế dự phòng của hệ tuần hoàn, nhằm đảm bảo cấp máu cho các vùng cơ thể, tránh tối đa các thiệt hại do tắc nghẽn mạch máu gây ra. Đối với não bộ, thông nối bàng hệ còn đặc biệt quan trọng do tế bào thần kinh vô cùng nhạy cảm với tình trạng thiếu máu, thiếu oxy. Các đường thông nối bàng hệ cho não có thể được chia thành các thông nối ngoài sọ, giữa động mạch cảnh ngoài với cảnh trong, động mạch dưới đòn với động mạch cảnh, và giữa động mạch dưới đòn với động mạch đốt sống; và các thông nối trong sọ, gồm thông nối quan trọng nhất ở đa giác Willis, bên cạnh đó là các thông nối vỏ não giữa các động mạch màng não mềm, thông nối giữa các nhánh màng não của động mạch cảnh ngoài với các nhánh màng não của động mạch cảnh trong. Các đường thông nối cụ thể như sau.

3.1. Ngoài sọ

Thông nối giữa động mạch cảnh ngoài và động mạch cảnh trong

- Vùng ổ mắt: được thực hiện thông qua nhánh động mạch góc của động mạch mặt thuộc động mạch cảnh ngoài, các nhánh của động mạch thái dương nông thuộc động mạch cảnh ngoài với các nhánh động mạch trên ròng rọc và động mạch trên ổ mắt của động mạch mặt thuộc động mạch cảnh trong.

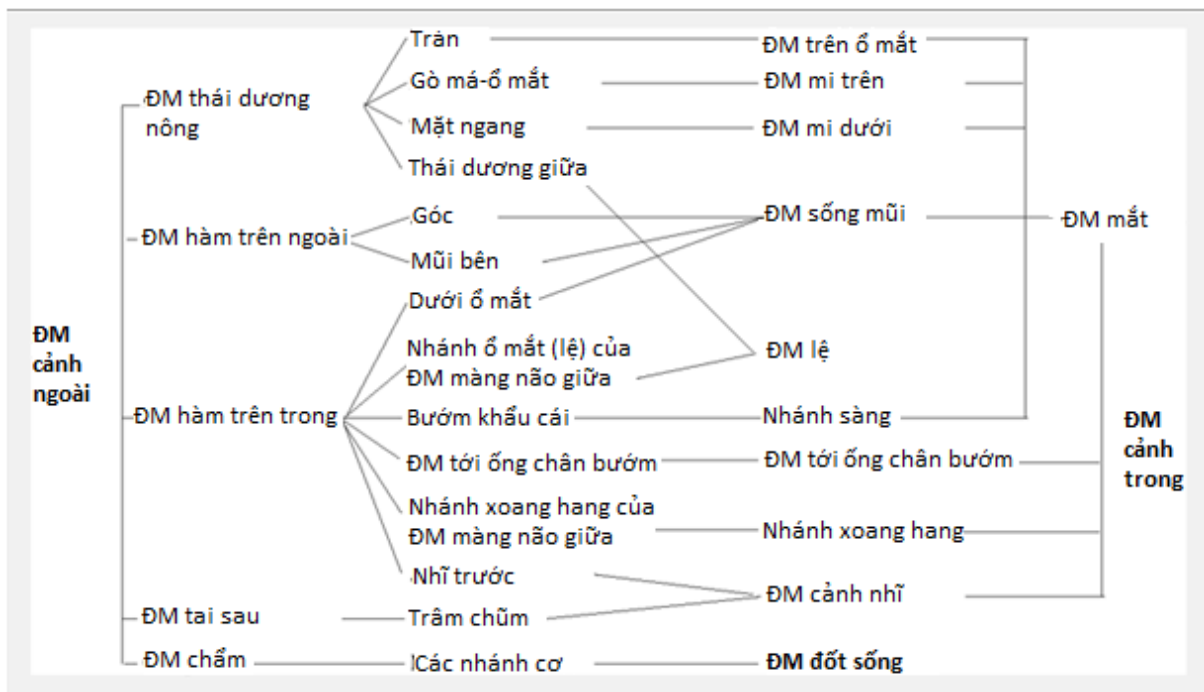
- Thông nối giữa nhánh nhĩ trước của động mạch hàm trên thuộc động mạch cảnh ngoài với nhánh cảnh-nhĩ thuộc động mạch cảnh trong.

Thông nối giữa động mạch dưới đòn và động mạch cảnh:

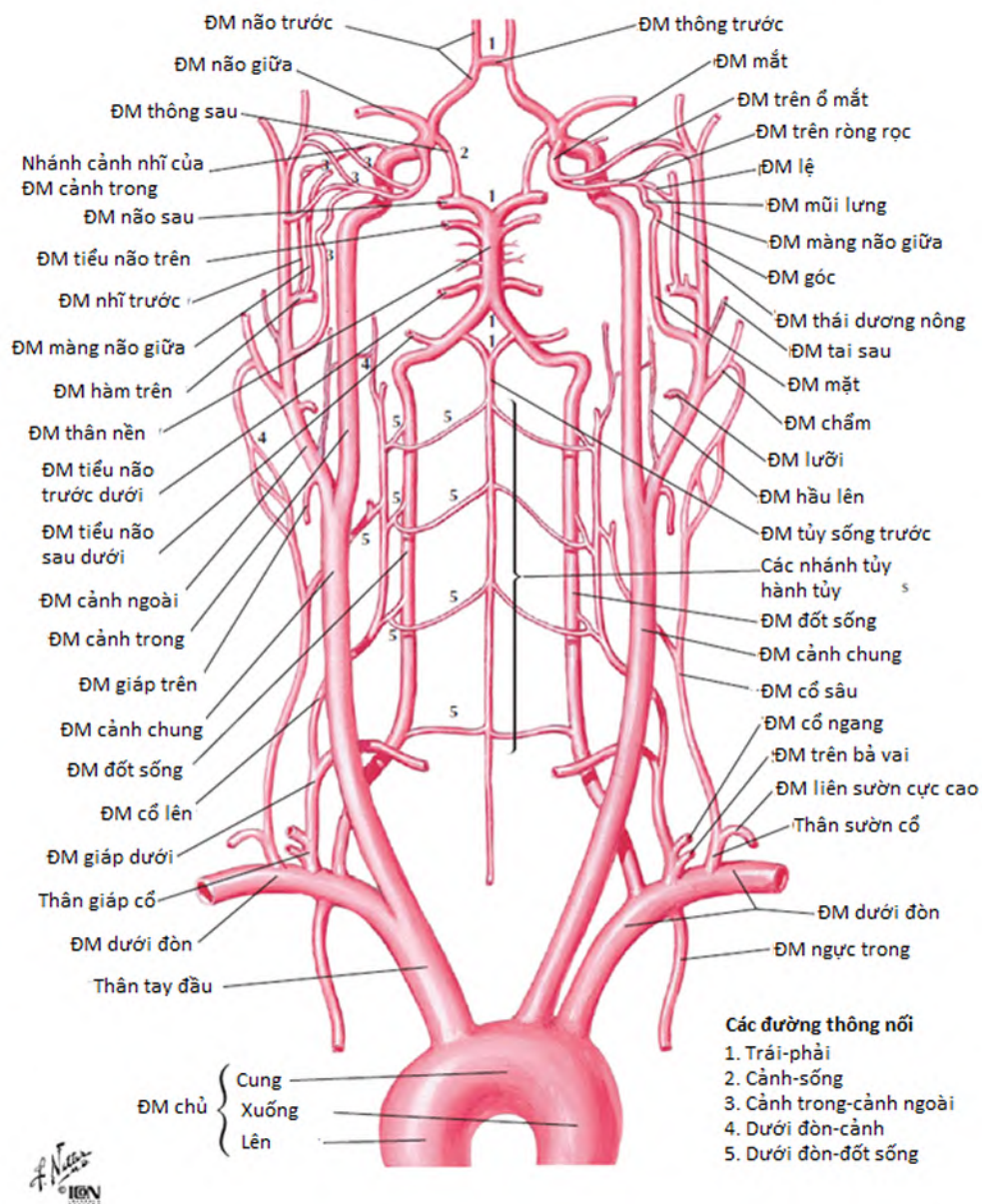
- Động mạch cổ sâu thuộc động mạch dưới đòn thông nối với nhánh của động mạch chẩm thuộc động mạch cảnh ngoài
- Nhánh của động mạch cổ lên thuộc động mạch dưới đòn thông nối với nhánh của động mạch hầu lên thuộc động mạch cảnh ngoài.

Thông nối giữa động mạch dưới đòn với động mạch đốt sống, được thực hiện thông qua các nhánh của động mạch cổ lên từ thân giáp cổ và động mạch cổ sâu, đều thuộc động mạch dưới đòn, trực tiếp với động mạch đốt sống. (hình 1.19)

Hình 1.18 liệt kê chi tiết các đường thông nối có thể có giữa động mạch cảnh ngoài với động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống.



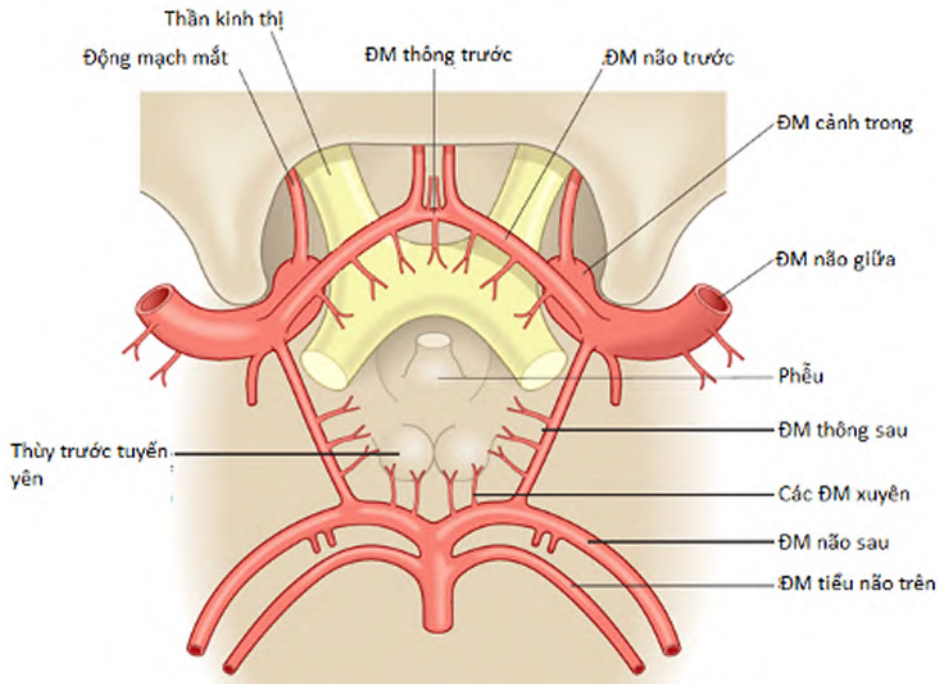
Hình 1.18: Sơ đồ các đường thông nối giữa động mạch cảnh ngoài với động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống [19]



Hình 1.19. Các động mạch cấp máu cho não và các đường thông nối bàng hệ [9]

3.2. Nội sọ

Đa giác Willis được Thomas Willis mô tả năm 1664, đây là một vòng thông nối động mạch hằng định về giải phẫu, nằm ở mặt nền của não trong bể giao thoa thị, bao quanh giao thoa thị giác, củ xám và hố liên cuống. Đa giác được hình thành từ các nhánh động mạch thông nối của động mạch cảnh trong và động mạch thân nền, cùng với động mạch thông trước, thông sau và đoạn gần của các động mạch não trước, não giữa và não sau. Có nhiều biến thể của đa giác Willis đã được mô tả, và phổ biến nhất là sự phát triển không đối xứng của các động mạch thành phần. Chỉ 20% các trường hợp được quan sát có đa giác Willis đối xứng.



Hình 1.20. Đa giác Willis – vòng thông nối động mạch chính của não [15]

Từ đa giác Willis và các động mạch não chính có các nhánh xuyên và nhánh vỏ não đi ra. Các động mạch trung tâm (động mạch xuyên) có kích thước nhỏ, xuất phát từ đa giác Willis và đoạn gần của các động mạch não giữa, não trước và não sau, đi vuông góc xuyên sâu qua nền não đến cấp máu cho các nhân nền, bao trong và gian não. Các động mạch vỏ não và động mạch chu vi là các nhánh từ ba cặp động mạch não chạy ra mặt ngoài và mặt trong của bán cầu. Từ các nhánh vỏ não này sẽ có các động mạch tận nhỏ hơn xuyên vào nhu mô não theo góc vuông, một số nuôi vỏ não còn số khác đi sâu hơn nuôi chất trắng dưới vỏ. Các động mạch vỏ não này không phải là động mạch tận mà chúng có các thông nối bằng hệ với các động mạch vỏ não khác cùng một động mạch não hoặc của các động mạch não khác, nhờ đó chúng có thể bù trừ cho nhau với nhiều mức độ khác nhau trong trường hợp có một nhánh động mạch bị tắc nghẽn. Vùng ranh giới hay vùng mép nước là các vùng vỏ não hoặc vùng nhân nền, bao trong nằm ở ranh giới của khu vực tưới máu của các động mạch chính của não. Đây là các vùng có thể bị thiếu máu trong trường hợp tụt huyết áp, đó là ranh giới giữa động mạch não trước với não giữa, giữa động mạch não giữa với não sau, và giữa các nhánh nông với nhánh sâu của động mạch não giữa.

Các vòng thông nối bằng hệ nội sọ cụ thể như sau: [19]

Thông nối trong đa giác Willis:

- ĐM cảnh trong phải ↔ ĐM não trước phải ↔ **ĐM thông trước** ↔ ĐM não trước trái ↔ ĐM cảnh trong trái, ĐM não giữa trái.
- ĐM cảnh trong ↔ **ĐM thông sau** ↔ ĐM thân nền
- ĐM cảnh trong ↔ **ĐM mạch mạc trước** ↔ **ĐM mạch mạc sau** ↔ ĐM não sau ↔ ĐM thân nền

Thông nối qua các bất thường phát triển:

Trong phôi thai, có ba vòng thông nối bàng hệ giữa động mạch cảnh và thân nền ngắn hạn xuất hiện liên tiếp nhau, và bình thường sẽ không tồn tại sau sinh. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, một hoặc nhiều đường thông nối này vẫn còn tồn tại đến trưởng thành.

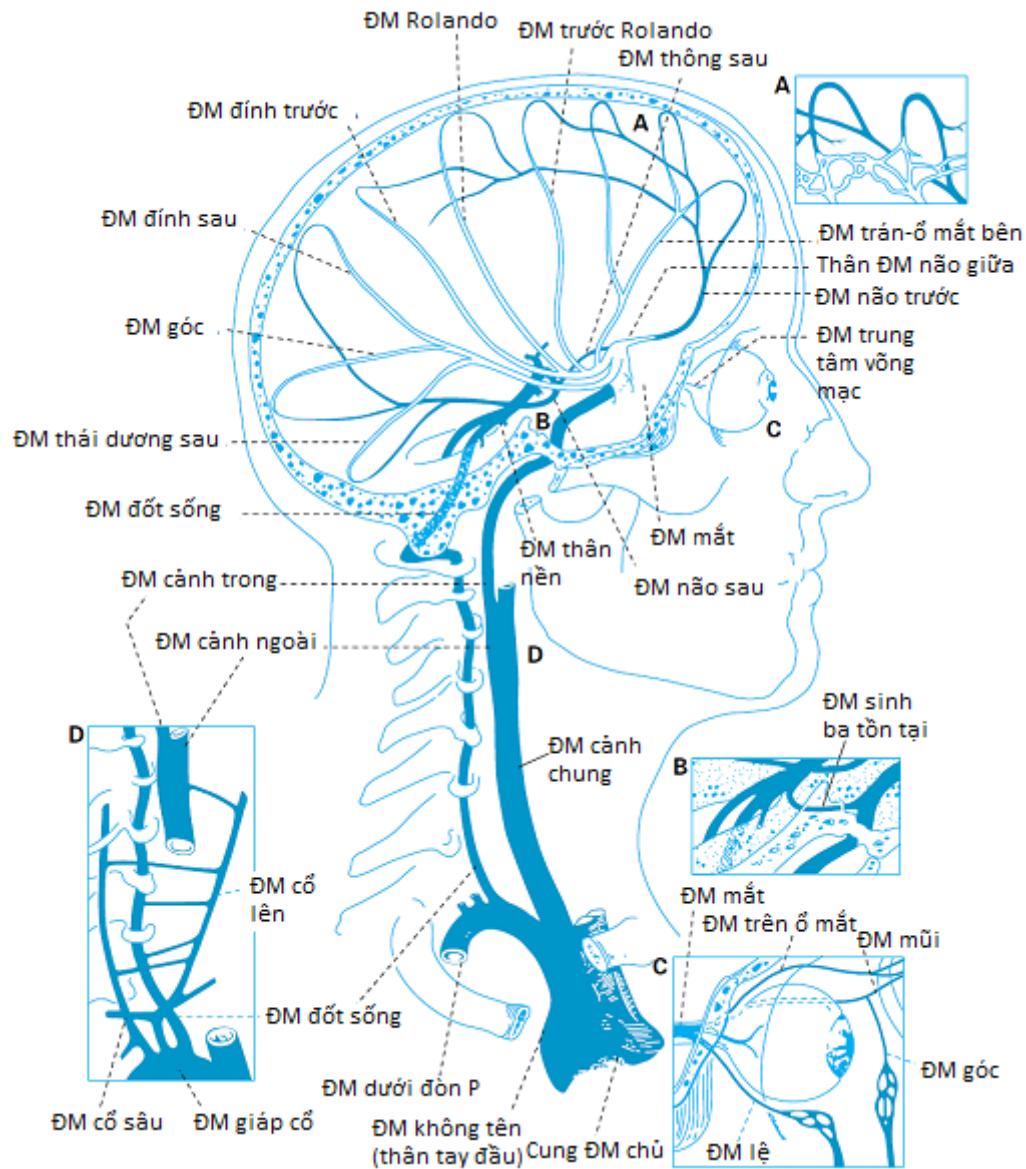
- Động mạch hạ thiết nguyên thủy: động mạch nối giữa phần trong xương đá của động mạch cảnh trong và đoạn gần của động mạch thân nền
- Động mạch tai nguyên thủy: động mạch nối giữa đoạn cổ của động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống ở vùng dây thần kinh XII
- Động mạch sinh ba tồn tại: tỉ lệ xảy ra là 1-2/1000 ca trong những trường hợp được chụp mạch máu, là nhánh rộng ngắn nối giữa phần xoang hang của động mạch cảnh trong với một phần ba trên của động mạch thân nền (dưới động mạch thông sau). Thấy trên mạch não đồ dưới dạng một động mạch lạ bằng ngang bề cầu não tới nối vào động mạch thân nền, phân động mạch não giữa cùng bên nở lớn.

Thông nối bề mặt vỏ não:

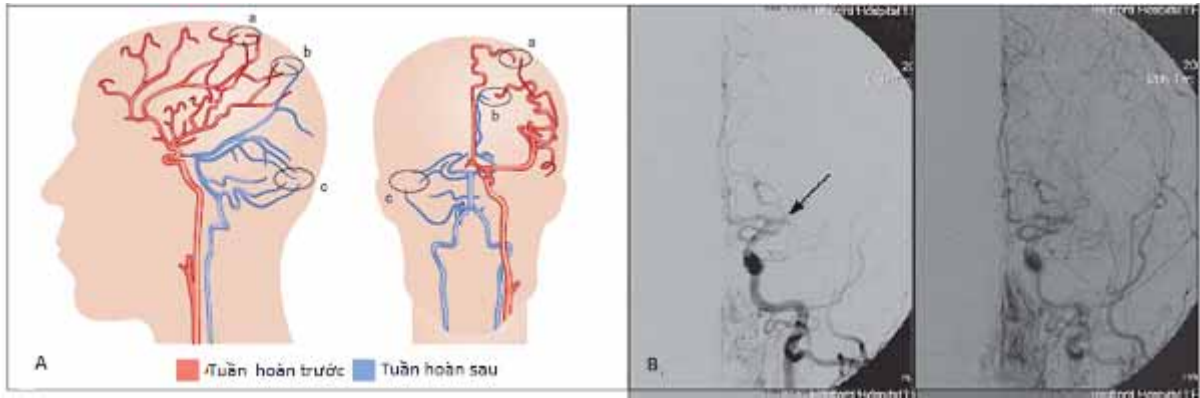
- Thông nối màng não mềm của đại não: ĐM não trước ↔ ĐM não giữa ↔ ĐM não sau
- Thông nối màng não mềm của tiểu não: ĐM tiểu não trên ↔ ĐM tiểu não trước dưới (AICA) ↔ ĐM tiểu não sau dưới (PICA)

Thông nối Rete Mirabile

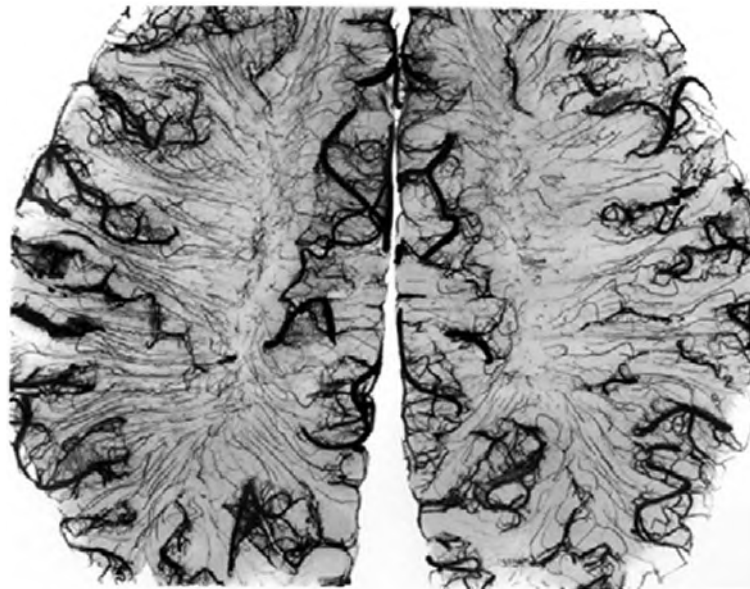
- ĐM cảnh ngoài ↔ ĐM màng não giữa/ĐM thái dương nông ↔ các ĐM màng não mềm (ĐM vỏ não) ↔ ĐM não trước/ĐM não giữa



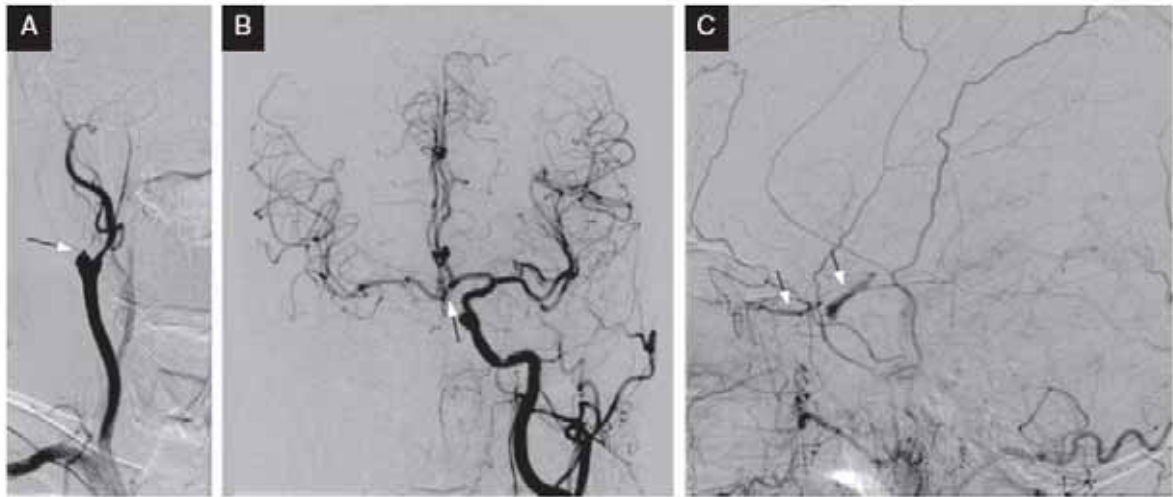
Hình 21. Các vòng thông nối bàng hệ cho não: A. thông nối giữa các nhánh động mạch màng não mềm (nhánh vỏ) của các động mạch não chính; B. thông nối qua động mạch sinh ba tồn tại, nối giữa động mạch cảnh và động mạch thân nền; C. thông nối giữa động mạch cảnh ngoài và cảnh trong qua ổ mắt; D. thông nối ngoài sọ giữa các nhánh cơ của các động mạch cổ với động mạch đốt sống và động mạch cảnh ngoài [13]



Hình 1.22. A. Thông nối bàng hệ vỏ não, giữa động mạch não trước và động mạch não giữa (a), động mạch não giữa và động mạch não sau (b), và trong đám rối lều giữa động mạch não sau với động mạch tiểu não trên (c); B. Hình chụp mạch máu bệnh nhân bị tắc động mạch não giữa bên trái (hình trái), và ở pha muộn hơn có thể thấy một phần vùng tưới máu động mạch não giữa này đã được cấp máu bàng hệ từ các nhánh vỏ của động mạch não trước. [15]



Hình 1.23. Các động mạch phân bố tại vùng ranh giới giữa các nhánh nông và nhánh xuyên sâu của động mạch não giữa (vùng ranh giới nội tại), nằm sâu trong chất trắng vùng trung tâm bán cầu dục (Salamon 1971) [18]



Hình 1.24. Hình chụp mạch máu (DSA) cho thấy (A) tắc động mạch cảnh trong bên phải gần gốc; (B) chụp hệ cảnh bên trái thấy rõ ĐM não trước và não giữa bên trái, cùng với ĐM não trước và não giữa bên phải được cấp máu bằng hệ qua ĐM thông trước; (C) đoạn xa của ĐM cảnh trong bên phải cũng được cấp máu nhờ bằng hệ qua ĐM mắt (mũi tên) [14]

4. CÁC BIẾN THỂ CỦA ĐA GIÁC WILLIS [5,14]

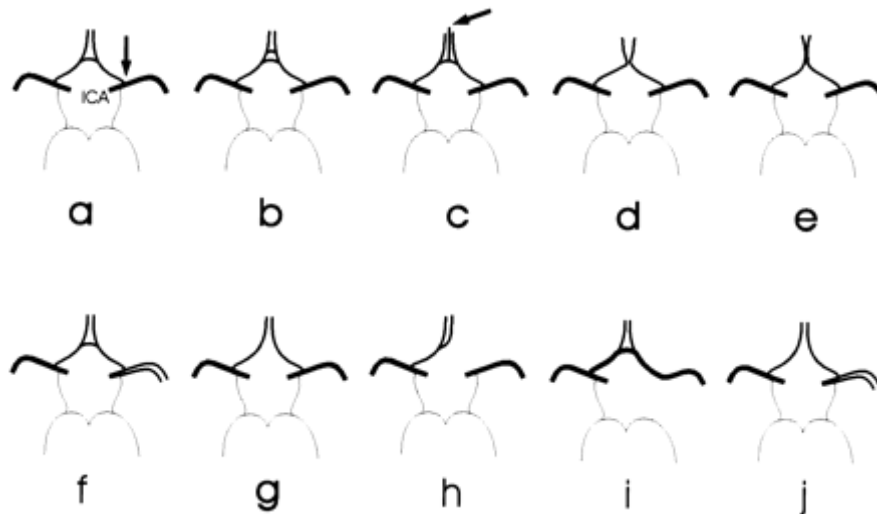
Đa giác Willis được bác sĩ Thomas Willis, người Anh, mô tả đầu tiên năm 1664, là đường động mạch nối tuần hoàn trước gồm động mạch cảnh trong, động mạch não trước và động mạch thông trước với tuần hoàn sau, gồm động mạch thông sau, đoạn P1 của động mạch não sau, và động mạch thân nền. Chỉ 20-25% cá thể có đa giác Willis hoàn chỉnh. Các nghiên cứu giải phẫu học ghi nhận không có động mạch thông trước trong 1% các trường hợp, không có hoặc thiếu sản đoạn gần (A1) động mạch não trước ở 10%, và không có hoặc thiếu sản một động mạch thông sau trong 30% trường hợp. Phần lớn đa giác Willis nằm trên lều tiểu não, nhưng phần gần của động mạch não sau nằm dưới lều tiểu não. Các tổn thương choán chỗ hoặc các bệnh lý làm thay đổi áp lực ở bất kỳ tầng nào cũng đều có thể làm thay đổi hiệu quả dòng chảy bằng hệ của đa giác Willis. [14]

Các biến thể của đa giác Willis rất khác nhau, phổ biến là mất đối xứng, thiếu một hoặc nhiều thành phần. Những biến thể này có thể tạo những dạng thiếu máu, nhồi máu não khác thường khi có một động mạch bị tắc. Ví dụ khiếm khuyết đoạn P1 một bên và động mạch não sau bên đó được cấp máu hoàn toàn từ động mạch cảnh trong, từ đó một tắc nghẽn động mạch cảnh có thể gây nhồi máu ở cả động mạch não giữa thuộc hệ cảnh lẫn động mạch não sau vốn thông thường thuộc hệ đốt sống thân nền. [5]

Trong hình 1.25, có thể thấy các kiểu biến thể giải phẫu ở phần trước của đa giác Willis.

Kiểu a đến kiểu f là những biến thể nhưng đa giác vẫn hoàn chỉnh, còn từ kiểu g đến j là những biến thể với đa giác mất hoàn chỉnh.

- (a) dạng bình thường, với động mạch cảnh trong chia đôi thành động mạch não giữa và động mạch não trước, và hai động mạch não trước nối với nhau bằng một động mạch thông trước
- (b) có hai hoặc nhiều động mạch thông trước
- (c) có một nhánh động mạch thể chai giữa xuất phát từ động mạch thông trước
- (d) hai động mạch não trước dính liền nhau trên một đoạn ngắn
- (e) hai động mạch não trước tạo thành một thân chung sau đó mới tách thành hai đoạn A2
- (f) ĐM não giữa tách làm hai ngay từ lúc xuất phát ở động mạch cảnh trong
- (g) thiếu sản hoặc không có động mạch thông trước
- (h) một đoạn A1 một bên thiếu sản hoặc không có, đoạn A1 bên kia cấp máu cho cả hai đoạn A2 hai bên
- (i) thiếu sản hoặc mất động mạch cảnh trong một bên, động mạch não giữa và não trước bên đó đều được nuôi từ động mạch cảnh trong bên kia qua động mạch thông trước
- (j) thiếu sản hoặc không có động mạch thông trước và động mạch não giữa có hai thân riêng từ chỗ xuất phát.

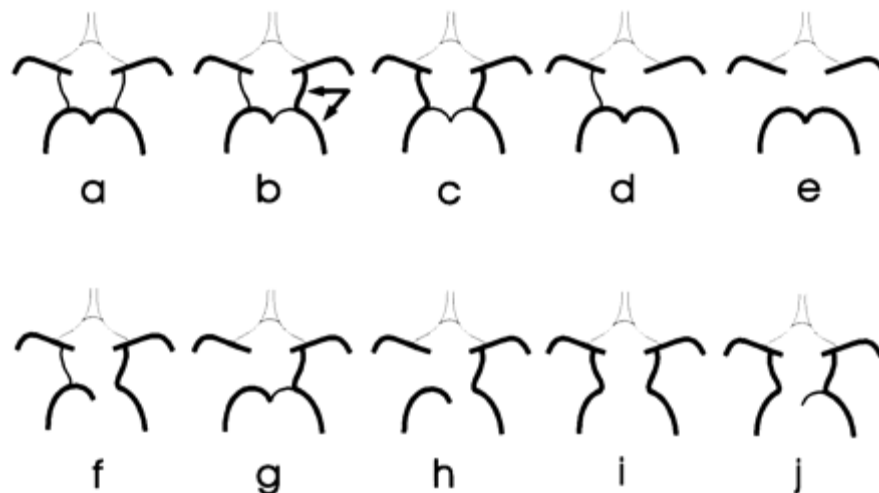


Hình 1.25. Các biến thể của phần trước đa giác Willis [5]

Trong hình 1.26, các biến thể giải phẫu ở phần sau của đa giác Willis được thể hiện với đa giác còn hoàn chỉnh trong các kiểu từ a đến c, còn các kiểu còn lại là các biến thể trong đó đa giác không còn hoàn chỉnh.

- (a) bình thường, với hai động mạch thông sau hai bên

- (b) ĐM não sau xuất phát phần lớn từ động mạch cảnh trong, loại này gọi là ĐM não sau dạng bào thai một bên (FTP – fetal-type PCA) (mũi tên), ĐM thông sau bên kia cũng hiện diện
- (c) ĐM não sau dạng bào thai hai bên, vẫn còn đoạn P1 hai bên
- (d) chỉ có động mạch thông sau một bên
- (e) thiếu sản hoặc vắng mặt cả hai động mạch thông sau, phần trước và phần sau của đa giác Willis bị tách rời nhau ở mức này
- (f) ĐM não sau dạng bào thai một bên với thiếu sản hoặc vắng mặt đoạn P1
- (g) ĐM não sau dạng bào thai một bên với thiếu sản hoặc vắng mặt động mạch thông sau bên kia
- (h) ĐM não sau dạng bào thai một bên với thiếu sản hoặc vắng mặt đoạn P1 và động mạch thông sau
- (i) ĐM não sau dạng bào thai hai bên, với thiếu sản hoặc vắng mặt cả hai đoạn P1
- (j) ĐM não sau dạng bào thai hai bên, với thiếu sản hoặc vắng mặt một đoạn P1.



Hình 1.26. Các biến thể ở phần sau đa giác Willis [5]

Chương 2.

TUỚI MÁU NÃO - SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH

1. Đặc tính giải phẫu mạch máu não liên quan với sinh lý tưới máu [10]

Não chỉ chiếm 2% trọng lượng cơ thể, nhưng khi cơ thể ở trạng thái nghỉ não nhận đến 20% cung lượng tim và tiêu thụ khoảng 20% tổng lượng oxy hít vào. Hai phần ba trước của não được cấp máu bởi hai động mạch cảnh trong và một phần ba sau của não được tưới máu bởi hai động mạch đốt sống. Việc tưới máu cho não không chỉ được đảm bảo bởi đặc tính giải phẫu của hệ thống mạch máu não với nhiều đường thông nối bằng hệ mà còn được duy trì hằng định nhờ các cơ chế điều hòa tưới máu não cùng với hàng rào máu-não.

Tưới máu não phải luôn được duy trì để đảm bảo sự sống còn và hoạt động của tế bào não. Khả năng của các mạch máu não trong việc tự điều hòa và thể hiện phản ứng vận mạch phụ thuộc vào các đặc tính giải phẫu và sinh lý của chúng. Các mạch máu não được chia thành ba nhóm chức năng riêng biệt:

1. Các động mạch dẫn máu, là các động mạch lớn, có cơ, đàn hồi, trải từ cung động mạch chủ tới mức các tiểu động mạch
2. Các mạch máu đề kháng, là các động mạch nhỏ và các tiểu động mạch có khả năng kiểm soát thể tích dòng máu bằng cách co hẹp lại làm tăng sức đề kháng với dòng chảy.
3. Các mạch máu chứa, là hệ thống tĩnh mạch não.

2. Khái niệm điều hòa động học, tự điều hòa, và phản ứng vận mạch [10]

Hệ thống mạch máu não đã phát triển ít nhất ba cơ chế để duy trì áp lực tưới máu não:

- Sự điều hòa động học, chủ yếu là chức năng giải phẫu của các động mạch dẫn của não, làm giảm tác động của áp lực cao thì tâm thu (chủ yếu của các động mạch lớn ngoài sọ), duy trì chênh lệch áp lực tạo dòng chảy trong mạch máu, và duy trì dòng máu chảy dạng lớp.
- Sự tự điều hòa, là một khả năng sinh lý của các mạch máu dẫn và mạch máu chứa nhằm điều hòa chống lại các rối loạn của áp lực tưới máu để duy trì lưu lượng máu khu vực luôn hằng định.
- Phản ứng vận mạch, là khả năng của các mạch máu đề kháng để đáp ứng những thay đổi nhu cầu chuyển hóa.

Thuật ngữ tự điều hòa và phản ứng vận mạch dùng mô tả hai hiện tượng khác nhau với các ý nghĩa tiên lượng khác nhau và không nên dùng một cách lẫn lộn nhau. Tự điều hòa là một chức năng của các mạch máu dẫn, mạch máu cơ với mục đích làm cho lưu lượng máu não hằng định dù áp lực tưới máu não thay đổi; hiện tượng này có được nhờ đáp ứng cơ học, nhưng cũng có sự tham gia của các yếu tố khác như kênh kali và nồng độ adenosine. Sự tăng mạn tính áp lực nội mạch (trong tăng huyết áp mạn tính) sẽ làm giảm khả năng bù

trừ của cơ chế này. Trong khi đó, hiện tượng phản ứng vận mạch là một đáp ứng của các tiểu động mạch với các kích thích thần kinh hoặc hóa học của các mạch máu não khỏe mạnh và sự biến đổi của nó liên quan tới các trạng thái bệnh lý và làm tăng nguy cơ xảy ra các biến cố mạch máu não.

Sự tự điều hòa và phản ứng vận mạch được kiểm soát bởi luồng thần kinh đi vào, các lực căng kéo cơ học, và môi trường hóa học tại chỗ. Sự giãn mạch từng vùng làm tăng tổng thể tích các mạch máu chứa sẽ làm giảm tổng kháng lực tại chỗ bằng cách mở nhiều kênh song song, tạo ra chênh lệch áp lực lớn hơn, và do đó làm tăng lưu lượng máu vào vùng đó. Tất cả các cơ chế này đều ở trong trạng thái cân bằng động: một sự thay đổi sức chứa ở một vùng sẽ ảnh hưởng động học lên toàn hệ thống, nếu thể tích máu nội mạch không đổi.

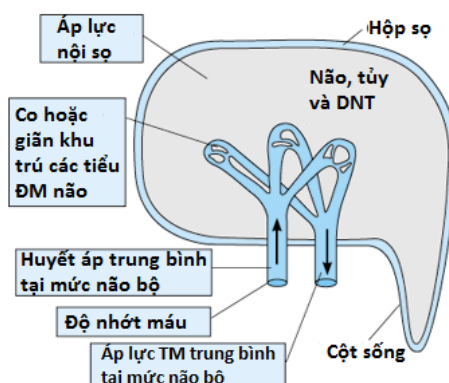
3. Phương pháp Kety – đo lưu lượng máu não [3]

Theo nguyên lý Fick, lưu lượng máu của bất kỳ cơ quan nào cũng có thể đo được bằng các xác định khối lượng một chất nào đó (Q_x) được cơ quan đó lấy ra khỏi dòng máu trong một đơn vị thời gian và lấy giá trị đó chia cho chênh lệch nồng độ chất đó trong máu động mạch và máu tĩnh mạch của cơ quan đó ($[A_x] - [V_x]$). Như vậy, lưu lượng máu (F) sẽ được tính bằng công thức:

$$F = Q_x / ([A_x] - [V_x])$$

Phương pháp Kety áp dụng nguyên lý này lâm sàng để đo lưu lượng máu não, với chất dùng để đo là nitrous oxide (N_2O) hít vào. Lưu lượng máu não trung bình ở người trưởng thành trẻ là 54 mL/100g/phút. Trọng lượng trung bình não người lớn là khoảng 1400g, do đó lưu lượng cho cả não là khoảng 756 mL/phút. Lưu ý rằng phương pháp Kety cho một giá trị trung bình cho các vùng não được tưới máu, mà không cho bất cứ thông tin gì về sự chênh lệch lưu lượng máu giữa các vùng, và vì nó tùy thuộc vào lượng N_2O hấp thụ, nên nó chỉ đo được lưu lượng ở những phần não được tưới máu. Nếu dòng máu tới một phần não nào đó bị tắc nghẽn, lưu lượng máu não đo được sẽ không thay đổi gì, bởi vì vùng não không được tưới máu không hấp thụ chút N_2O nào.

Mặc dù có sự dao động đáng kể lưu lượng máu não khu vực tùy hoạt động của neuron nhưng tuần hoàn não được điều hòa sao cho tổng lưu lượng máu não luôn giữ tương đối hằng định. Các yếu tố tham gia điều hòa lưu lượng máu não được tóm tắt trong hình 2.27.



Hình 2.27. Sơ đồ các yếu tố ảnh hưởng đến lưu lượng máu não tổng thể [3]

4. Vai trò của áp lực nội sọ trên lưu lượng máu não [3]

Ở người lớn, não, tủy sống, và dịch não tủy cùng với các mạch máu não được bao bọc bởi cấu trúc xương tạo khoang kín là hộp sọ và cột sống. Bình thường hộp sọ chứa bộ não với trọng lượng khoảng 1400 g, 75 mL máu, và 75 mL dịch não tủy. Vì bản chất mô não và tủy là không ép nhỏ lại được, nên thể tích máu, thể tích dịch não tủy và não trong hộp sọ ở bất kỳ thời điểm nào cũng phải giữ tương đối hằng định (thuyết Monro-Kellie).

Khi áp lực nội sọ tăng do bất kỳ nguyên nhân gì, các mạch máu não sẽ có thể bị chèn ép. Áp lực tĩnh mạch nếu có bất kỳ thay đổi nào cũng sẽ nhanh chóng gây thay đổi cùng hướng cho áp lực nội sọ. Vì thế, tăng áp lực tĩnh mạch sẽ gây giảm lưu lượng máu não theo cả hai cách, vừa giảm trực tiếp áp lực tưới máu hữu hiệu vừa tăng chèn ép mạch máu não. Mỗi liên hệ này giúp bù trừ những thay đổi huyết áp động mạch ở đầu do tư thế. Ví dụ, khi đứng thẳng người lên (gia tốc trọng trường dương), máu chạy về hướng chân và huyết áp động mạch ở đầu giảm. Tuy nhiên, áp lực tĩnh mạch cũng giảm và áp lực nội sọ cũng giảm nên áp lực đè lên các mạch máu cũng giảm và lưu lượng máu ít bị ảnh hưởng hơn. Ngược lại, khi đầu cúi hướng xuống, lực tác động lên đầu (gia tốc trọng trường âm) làm tăng huyết áp động mạch ở đầu, nhưng áp lực nội sọ cũng tăng nên các mạch máu não được nâng đỡ và không bị vỡ ra. Các mạch máu não cũng được bảo vệ theo cách tương tự trong những tình huống ho rặn như khi đi tiêu hoặc rặn đẻ.

5. Tác động của thay đổi áp lực nội sọ trên huyết áp hệ thống [3]

Khi áp lực nội sọ tăng hơn 33 mm Hg trong một giai đoạn ngắn, lưu lượng máu não sẽ giảm đáng kể. Mô não bị thiếu máu cục bộ do hiện tượng này sẽ kích thích vùng vận mạch làm huyết áp tăng lên lại, kích thích luồng xung phé vị đi ra sẽ gây chậm nhịp tim và thở chậm. Huyết áp tăng, đôi khi gọi là phản xạ Cushing, giúp duy trì lưu lượng máu não. Trong một khoảng giới hạn khá rộng, huyết áp hệ thống sẽ tăng một cách tỉ lệ với mức tăng áp lực nội sọ, cho tới khi đến một ngưỡng khi áp lực nội sọ tăng vượt quá huyết áp động mạch thì lúc đó tuần hoàn não sẽ bị ngưng lại.

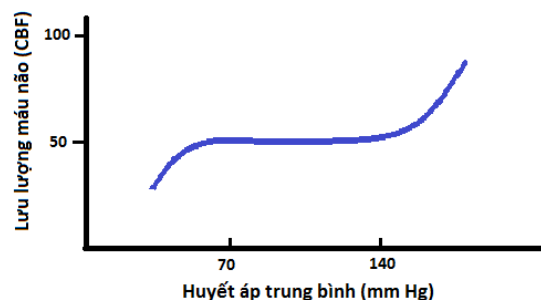
6. Cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não [3,10,13]

Lưu lượng máu não tùy thuộc vào áp lực tưới máu não và kháng lực mạch máu não. Áp lực tưới máu não là sự chênh lệch giữa huyết áp động mạch hệ thống ở nền não ở tư thế nằm và áp lực tĩnh mạch ở chỗ ra khỏi khoang dưới nhện, áp lực tĩnh mạch ở đây xấp xỉ với áp lực nội sọ. Áp lực tưới máu não chia cho lưu lượng máu não sẽ cho ra kháng lực mạch máu não. Ở người bình thường, lưu lượng máu não được duy trì gần như hằng định khi huyết áp trung bình ở trong khoảng 65-140 mmHg [3] (một số tác giả cho trị số 50-150 mmHg [13], hoặc 50-170 mm Hg [10]), trong điều kiện bình thường khi áp lực tĩnh mạch nội sọ không đáng kể, huyết áp trung bình này tương đương với áp lực tưới máu não. Cơ chế giúp duy trì lưu lượng máu não hằng định dù huyết áp hay áp lực tưới máu thay đổi gọi là cơ chế tự điều hòa (Reed and Devous 1985; Powers 1993). Cơ chế tự điều hòa kém hiệu quả ở người lớn tuổi, khi đó hạ huyết áp tư thế hay trở thành có triệu chứng hơn. Trong khoảng giới hạn của cơ chế tự điều hòa, khi áp lực tưới máu não giảm, trong vòng vài giây sẽ có sự giãn mạch ở các mạch máu đề kháng của não làm giảm kháng lực mạch

máu não và do đó làm tăng thể tích máu não, kết quả là lưu lượng máu não được giữ hằng định (Aaslid và cộng sự, 1989). Nếu sự giãn mạch đã ở mức tối đa và áp lực tưới máu não tiếp tục giảm do giảm huyết áp hệ thống hoặc tăng áp lực nội sọ, lưu lượng máu não bắt đầu giảm vì dự trữ tưới máu não đã hết. Tuy nhiên, hoạt động chuyển hóa vẫn còn được duy trì bằng cách tăng tỉ lệ trích xuất oxy, mức tưới máu này gọi là tưới máu “misery” hoặc oligemia. Cuối cùng, tỉ lệ trích xuất oxy đã đạt mức tối đa mà áp lực tưới máu não vẫn giảm thêm thì các hoạt động chuyển hóa sẽ suy giảm, $CMRO_2$ (tốc độ chuyển hóa oxy trong não) bắt đầu giảm xuống và chuyển hóa não bị giới hạn. Đó là hiện tượng xảy ra khi thiếu máu não cục bộ, khi dự trữ tưới máu não đã kiệt quệ và lưu lượng máu không đủ cho nhu cầu chuyển hóa của mô. Ở thời điểm này, bệnh nhân sẽ có triệu chứng có thể là không khu trú, như ngất xỉu, nếu toàn bộ não bị ảnh hưởng, hoặc khu trú như liệt nửa người nếu chỉ một phần não bị ảnh hưởng. [10]

Nếu áp lực tưới máu tăng cao quá giới hạn trên của cơ chế tự điều hòa, khi sự co mạch bù trừ và áp lực tưới máu não đã đạt mức tối đa, khi đó tưới máu quá mức xảy ra kéo theo phù vận mạch, tăng áp lực nội sọ và trên lâm sàng có hội chứng bệnh não do tăng huyết áp. [10]

Tóm lại, tự điều hòa lưu lượng máu là khả năng nổi bật ở não, giúp giữ hằng định tương đối lưu lượng máu đến mô não dù áp lực tưới máu thay đổi. Ở não người, hiện tượng tự điều hòa giúp duy trì lưu lượng máu não bình thường khi huyết áp trung bình dao động trong khoảng từ 65-140 mmHg. [3]



Hình 2.28. Cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não [3]

Sự bù trừ này sẽ mất khi huyết áp ra khỏi khoảng giới hạn trên, tức quá cao hoặc quá thấp, khi đó lưu lượng máu não sẽ thay đổi thụ động theo huyết áp động mạch, hoặc sẽ tụt xuống quá mức gây thiếu máu não, hoặc sẽ tăng cao đến mức làm tổn thương thành mạch các mạch máu nhỏ, phá vỡ hàng rào máu-não. Hai trạng thái ở hai cực này là suy tuần hoàn và bệnh lý não do tăng huyết áp. [13]

7. Lưu lượng máu não và áp lực khí trong máu [10]

Lưu lượng máu não rất nhạy cảm với những thay đổi nhỏ trong áp suất phần carbon dioxide trong máu động mạch ($PaCO_2$): tăng cấp tính 1 mmHg gây ra tăng tức thì lưu lượng máu não thêm khoảng 5% thông qua giãn các mạch máu đề kháng ở não. Tuy nhiên, trong suy hô hấp mạn, có sự thích nghi xảy ra nên lưu lượng máu não vẫn giữ bình thường dù có tăng thán. Áp lực oxy trong máu động mạch nếu biến đổi nhẹ không ảnh hưởng lưu

lượng máu não, nhưng khi PaO_2 giảm xuống khoảng dưới 50 mmHg, và độ bão hòa oxy bắt đầu giảm, thì có sự sụt giảm kháng lực mạch máu não và tăng lưu lượng máu não (Brown và cộng sự, 1985). Tăng PaO_2 trên mức bình thường ít có ảnh hưởng trên lưu lượng máu não.

8. Lưu lượng máu não và chức năng não [10]

Lưu lượng máu não ở người bình thường là khoảng 50 mL/100g/phút. Dùng kỹ thuật chụp cắt lớp phát xạ positron (PET), người ta đã cho thấy lưu lượng máu não, thể tích máu não và chuyển hóa năng lượng của não đo bằng tốc độ chuyển hóa oxy hoặc glucose ở não (CMRO_2 hoặc CMRglu) luôn song hành nhau, và cao ở chất xám hơn so với chất trắng. Điều này có nghĩa là tỉ lệ bắt giữ oxy tương tự nhau (bằng khoảng 1/3) ở khắp não bộ (Leenders và cộng sự 1990). Do đó ở não người bình thường trong trạng thái nghỉ ngơi, thể tích máu não phản ánh đáng tin cậy chức năng não hoặc CMRO_2 . Có sự sụt giảm từ từ lưu lượng máu não, thể tích máu não, CMRO_2 , và CMRglu theo tuổi, nhưng chúng vẫn đi song hành nhau và do đó tỉ lệ bắt giữ oxy vẫn giữ khá hằng định (Blesa và cộng sự, 1997).

Tăng hoạt động chức năng khu trú ở não, ví dụ vỏ não vận động đối bên với cử động tay hữu ý, làm tăng hoạt động chuyển hóa khu vực ở vùng đó (Lassen và cộng sự, 1977; Geisler và cộng sự, 2006). Sự tăng tốc độ chuyển hóa oxy và glucose (CMRO_2 và CMRglu) đạt được không phải nhờ tăng tỉ lệ bắt giữ oxy (oxygen extraction fraction) hoặc tỉ lệ bắt giữ glucose mà nhờ một cơ chế nhanh (trong vòng vài giây) là giãn tại chỗ ở các mạch máu đề kháng của não, làm tăng thể tích máu não và do đó tăng lưu lượng máu não. Ngược lại, các trường hợp nhu cầu chức năng và chuyển hóa thấp, như xảy ra trong nhồi máu não, thì lưu lượng máu não cũng thấp.

9. Dự trữ tuổi máu não [10]

Tỉ lệ giữa lưu lượng máu não và thể tích máu não là một thông số thể hiện dự trữ tuổi máu não (Schumann và cộng sự, 1998). Nếu tỉ lệ này thấp hơn khoảng 6.0 thì dù lưu lượng máu não vẫn bình thường, sự giãn mạch và thể tích máu não đã đạt tối đa và khả năng dự trữ đã cạn kiệt, thể hiện trên PET bằng tăng tỉ lệ bắt giữ oxy.

Suy giảm dự trữ tuổi máu mạn tính có xu hướng xảy ra khi một hoặc cả hai động mạch cảnh bị hẹp ít nhất 50% đường kính lòng mạch (Brice và cộng sự, 1964; DeWeese và cộng sự, 1970; Schroeder 1998), hoặc bị tắc nghẽn và tuần hoàn bàng hệ không đầy đủ (Powers và cộng sự, 1987; Kluytmans và cộng sự, 1999). Trong tình huống này, não rất nhạy cảm với bất kỳ sự sụt giảm thêm nữa của áp lực tưới máu não và chuyển hóa não bắt đầu bị suy giảm, với sự xuất hiện của bất thường cấu trúc trên MRI (van de Grond và cộng sự, 1996; Isaka và cộng sự, 1997; Derdeyn và cộng sự, 1999).

Đánh giá gián tiếp dự trữ tuổi máu não có thể thực hiện được bằng Doppler xuyên sọ, SPECT (chụp cắt lớp phát xạ đơn quang tử), PET, CT động học, hoặc MRI chức năng để đo lưu lượng máu não đáp ứng với tăng thán khí khi cho hít carbon dioxide, nín thở, hoặc sau khi chích tĩnh mạch acetazolamide – một chất ức chế carbonic anhydrase (Arigoni và cộng sự, 2000; Kikuchi và cộng sự, 2001; Shiogai và cộng sự, 2002, 2003; Shiino và cộng sự, 2003). Tuy nhiên, có sự không chắc chắn về việc làm sao có thể chuẩn hóa các test này

và làm sao để xác định mức “bình thường”, nếu đo được các biến số liên tục. Cần lưu ý rằng các phương pháp đo gián tiếp dự trữ tưới máu não sẽ không chính xác khi môi trường quan bình thường giữa lưu lượng máu não, thể tích máu não, tỉ lệ bắt giữ oxy và phản ứng mạch máu não bị phá vỡ, như xảy ra trong thiếu máu hoặc nhồi máu não mới. Suy giảm dự trữ tưới máu não thường kết hợp với tăng khả năng tái phát đột quỵ (Yamauchi và cộng sự, 1996), với các biến cố thiếu máu cục bộ trước đó ở bệnh nhân tắc động mạch cảnh (Derdeyn và cộng sự, 1999, 2005), sự hiện diện của nhồi máu não yên lặng và tăng khả năng cần đặt shunt động mạch cảnh trong phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh (Kim và cộng sự, 2000). Phẫu thuật bắc cầu động mạch ngoài sọ vào trong sọ đã được chứng minh làm cải thiện dự trữ tưới máu não ở các bệnh nhân có bệnh lý tắc nghẽn động mạch lớn và hiện đang được đánh giá thêm (Adams và cộng sự, 2001; Grubb và cộng sự, 2003) như một phương pháp phòng ngừa tái phát đột quỵ ở các bệnh nhân tắc động mạch cảnh và giảm dự trữ tưới máu não là những người có nguy cơ tái phát đột quỵ cùng bên cao nếu chỉ điều trị nội khoa (Grubb và Powers, 2001). Điều trị nội khoa với thuốc ức chế men chuyển cũng được cho thấy làm tăng dự trữ tưới máu não ở những người có đột quỵ nhỏ trước đó (Hatazawa và cộng sự, 2004).

10. Lưu lượng máu não, tăng huyết áp, và đột quỵ [10]

Ở các bệnh nhân tăng huyết áp mạn tính, khoảng giới hạn tự điều hòa đã được dịch chuyển lên cao khiến lưu lượng máu não sẽ sụt giảm và triệu chứng thiếu máu não xảy ra ở mức huyết áp cao hơn bình thường (Strandgaard và Paulson, 1992), ngoài yếu tố đó ra thì cơ chế tự điều hòa là bình thường (Traon và cộng sự, 2002) trừ trường hợp tăng huyết áp ác tính (Immink và cộng sự, 2004). Sự dịch chuyển lên trên của khoảng tự điều hòa sẽ trở lại bình thường khi tăng huyết áp được điều trị. Ngược lại, bệnh não do tăng huyết áp nhiều khả năng xảy ra trong tăng huyết áp cấp khi giới hạn trên của cơ chế tự điều hòa vẫn bình thường, như trường hợp sản giật.

Cơ chế tự điều hòa bị suy giảm hoặc mất đi ở các vùng não bị tổn thương và khi đó lưu lượng máu não sẽ thay đổi thụ động theo áp lực và tùy thuộc vào áp lực tưới máu não. Cả cơ chế tự điều hòa mạch máu não tĩnh và động đều bị tổn thương ở bệnh nhân đột quỵ (Strandgaard và cộng sự, 1992; Eames và cộng sự, 2002; Georgiadis và cộng sự, 2000; Novak và cộng sự, 2003) nhưng điều trị tăng huyết áp với thuốc ức chế men chuyển và thuốc chống thụ thể angiotensin II bán cấp sau đột quỵ có vẻ giảm được huyết áp hệ thống mà không ảnh hưởng xấu cho tưới máu não (Paulson và Waldemar, 1990; Moriwaki và cộng sự, 2004; Nazir và cộng sự, 2004).

Bình thường não lấy năng lượng từ chuyển hóa hiếu khí glucose. Vì não gần như không dự trữ được glucose nên khi lưu lượng máu não giảm xuống và não bị thiếu máu cục bộ, một chuỗi các biến đổi sinh lý thần kinh và chức năng xảy ra ở nhiều ngưỡng lưu lượng máu não khác nhau trước khi chết tế bào (nhồi máu). Mức độ chết tế bào không chỉ phụ thuộc vào độ nặng của thiếu máu cục bộ mà còn vào độ dài thời gian thiếu máu và sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ (Liebeskind 2003; Zemke và cộng sự, 2004; Harukuni và Bhardwaj 2006). Các cơ chế khác nhau chịu trách nhiệm cho sự mất chức năng tế bào có thể hồi phục và sự chết tế bào không hồi phục, và cũng có sự khác biệt giữa các cơ chế gây chết

neuron, chết thần kinh đệm và tế bào nội mô, và có thể cả giữa các tế bào trong chất xám so với chất trắng.

11. Cơ chế tế bào trong thiếu máu não cục bộ [10]

Khi lưu lượng máu não giảm xuống khoảng dưới 20 ml/100g/phút, tỉ lệ bắt giữ oxy đạt tối đa và tốc độ chuyển hóa oxy trong não bắt đầu giảm, dẫn tới thiếu máu cục bộ (Wise và cộng sự, 1983). Điện não lúc này phẳng, các đáp ứng điện thế gọi biến mất và các dấu thần kinh xuất hiện. Thực tế, một tỉ lệ bắt giữ oxy cao chỉ thấy lúc đầu trong đột quỵ thiếu máu não cấp, trong khoảng ngày đầu, và sự phục hồi chức năng vẫn còn nếu dòng máu được phục hồi. Mặc dù các tiến trình chính xác của tế bào trong thiếu máu cục bộ và nhồi máu não không được mô tả đầy đủ ở người, có thể xác nhận có bốn cơ chế chồng lẫn nhau cùng tác động: độc tế bào kích thích, khử cực, viêm và chết theo chương trình. Độc tế bào kích thích và khử cực là các quá trình xảy ra trong vòng vài phút đến vài giờ kể từ lúc có thiếu máu cục bộ, trong khi viêm và chết theo chương trình xảy ra trong vòng vài giờ đến vài ngày. Tầm quan trọng lâm sàng của các cơ chế khác nhau này nằm ở tiềm năng thiết kết các trị liệu can thiệp vào các mức khác nhau của các tiến trình tế bào này, nhờ đó ngăn chặn hoặc làm chậm các thương tổn trên tế bào thần kinh và tăng tiềm năng phục hồi (bảo vệ thần kinh), mặc dù các nỗ lực phát triển cho tới nay vẫn đáng thất vọng (Shuaib và Hssain 2008).

Chương 3.

CƠ CHẾ TỔN THƯƠNG THIẾU MÁU NÃO TRONG BỆNH LÝ MẠCH MÁU NÃO

Tắc cấp tính một động mạch nội sọ làm giảm lưu lượng máu tới vùng não do nó cấp máu. Độ nặng của giảm lưu lượng máu tùy thuộc vào lưu lượng máu bình hệ mà điều này lại lệ thuộc vào vị trí tắc mạch và đặc tính giải phẫu mạch máu của mỗi người. Nếu lưu lượng máu tụt xuống 0 thì mô não sẽ chết trong vòng 4 tới 10 phút; lưu lượng <16-18 ml/100m/phút sẽ gây nhồi máu não trong vòng một giờ; và lưu lượng từ 18 tới <20mL/100g/phút gây thiếu máu cục bộ mà không gây nhồi máu trừ khi tình trạng này kéo dài nhiều giờ tới vài ngày. Nếu dòng máu được khôi phục trước khi có một lượng lớn tế bào não chết, bệnh nhân có thể chỉ có các triệu chứng thoáng qua, gọi là cơn thoáng thiếu máu não (TIA). Các mô não bao quanh vùng lõi nhồi máu chỉ bị thiếu máu cục bộ và chỉ rối loạn chức năng còn có thể hồi phục và được gọi là vùng tranh tối tranh sáng. Vùng tranh tối tranh sáng này có thể được thể hiện trên hình ảnh bằng cộng hưởng từ tưới máu và khuếch tán. Vùng này sẽ trở thành nhồi máu não thực sự nếu không có cải thiện lưu lượng máu kịp thời, do đó đây là vùng mục tiêu của trị liệu tiêu huyết khối tái thông mạch máu và các phương pháp mới hơn đang được nghiên cứu.

1. Tổn thương não trong thiếu máu cục bộ cấp [7]

Đột quỵ thiếu máu não xảy ra do một nhóm nguyên nhân không đồng nhất nhưng có điểm chung là cuối cùng đều dẫn tới biểu hiện lâm sàng do tắc mạch làm mất dòng máu nuôi. Điều này dẫn đến nhồi máu não với kích thước tùy thuộc vào độ rộng, thời gian, và độ nặng của thiếu máu cục bộ. Nhồi máu não do tắc động mạch được chia theo hình ảnh đại thể thành nhồi máu trắng và nhồi máu đỏ (nhồi máu xuất huyết) (Garcia và cộng sự, 1998). Với giải phẫu đại thể, dạng nhồi máu trắng chứa ít hoặc không có chấm xuất huyết trong khi dạng đỏ đặc trưng bởi máu đại thể. Dạng thứ hai này tương đương với nhồi máu chuyển dạng xuất huyết, tức nhồi máu với hiện tượng rò rỉ hồng cầu vào vùng mô não thiếu máu và đang chết, và không nên lẫn lộn với máu tụ trong nhu mô là hiện tượng khối máu tụ lại một các đồng nhất và thường xảy ra do vỡ một mạch máu. Các nghiên cứu hình ảnh học não liên tiếp ở các bệnh nhân nhồi máu não cấp đã cho thấy chuyển dạng xuất huyết ở một nhồi máu lúc đầu là trắng có thể xảy ra tới 80% số bệnh nhân (Hart và Easton, 1986; Lyden và Zivin, 1993; Mayer và cộng sự, 2000). Nguy cơ chuyển dạng xuất huyết và tụ máu nhu mô sớm tăng lên mạnh khi sử dụng thuốc tiêu sợi huyết hoặc kháng đông trong đột quỵ thiếu máu não cấp (Larrue và cộng sự, 1997).

Các nghiên cứu giải phẫu đại thể cho thấy rằng nhồi máu tiến triển qua vài giai đoạn (Garcia và cộng sự, 1998). Trong 12 tới 24 giờ đầu sau khởi phát, sang thương khó nhìn thấy được bằng mắt thường. Phù não đạt mức tối đa ở ngày 3 đến 5, trong nhồi máu lớn nó

có thể ở mức đe dọa tính mạng do đẩy lệch và chèn ép các cấu trúc lân cận. Giữa ngày 5 và ngày 10, vùng não bị nhồi máu trở nên khác biệt rõ với mô não bình thường. Giai đoạn mạn tính, xảy ra vài tuần tới vài tháng sau khởi phát, thể hiện bằng một khoang chứa dịch xảy ra do tái hấp thu các sản phẩm hoại tử, do đó được gọi là hoại tử hóa nước.

2. Cơ chế đột quỵ thiếu máu cục bộ [7]

Hai cơ chế chính chịu trách nhiệm cho thiếu máu não cục bộ cấp: cơ chế tắc mạch (huyết khối hoặc clấp mạch) và cơ chế huyết động.

2.1. Cơ chế tắc mạch:

Cơ chế này thường xảy ra do lấp mạch hoặc huyết khối tại chỗ và gây ra tụt giảm đột ngột lưu lượng máu não (CBF) khu vực.

2.1.1. Lấp mạch não

Vật liệu thuyên tắc được tạo thành trong tim hoặc trong hệ thống mạch máu, di chuyển trong hệ thống động mạch, kẹt lại trong một động mạch nhỏ hơn và làm tắc nghẽn một phần hoặc hoàn toàn động mạch đó.

Nguồn lấp mạch phổ biến nhất là tim và các động mạch lớn. Các nguồn lấp mạch khác là khí, mỡ, cholesterol, vi trùng, tế bào u, và các vật liệu đặc thù từ các thuốc chích vào (Caplan, 2000).

2.1.1.1. Lấp mạch từ tim

Lấp mạch từ tim chiếm 20-30% trong tổng số đột quỵ thiếu máu não (Grau và cộng sự, 2001; Kolominsky-Rabas và cộng sự, 2001; Petty và cộng sự, 2000; Sacco và cộng sự, 1995). Các bệnh lý mang nguy cơ lấp mạch não cao gồm rung nhĩ, cuồng nhĩ thường xuyên, hội chứng suy nút xoang, huyết khối nhĩ trái, huyết khối tiểu nhĩ trái, u nhầy nhĩ trái, hẹp van hai lá, van tim nhân tạo, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, huyết khối thất trái, u nhầy thất trái, nhồi máu cơ tim mới vùng trước, và bệnh cơ tim giãn nở. Các bệnh lý mang nguy cơ lấp mạch não thấp hoặc không chắc chắn là còn thông lỗ bầu dục, phình mạch vách nhĩ, căn âm tự phát trong nhĩ, vôi hóa vòng van hai lá, sa van hai lá, hẹp van động mạch chủ vôi hóa, u sợi đàn hồi, bướu Lambl khổng lồ, bất động hoặc giảm động vùng ở thành thất, bệnh cơ tim phì đại dưới van động mạch chủ, và suy tim sung huyết (Marchal và cộng sự, 1999).

2.1.1.2. Lấp mạch từ-động-mạch-tới-động-mạch

Lấp mạch làm tắc các động mạch não có thể xuất phát từ các động mạch lớn ở đoạn gần, như động mạch chủ, động mạch cảnh ngoài sọ, hoặc động mạch đốt sống và các động mạch trong sọ. Trong những tình huống này, vật liệu thuyên tắc có thể là cục máu đông, tiểu cầu kết tập, hoặc mảnh vỡ từ mảng xơ vữa (Furlan và cộng sự, 1996). Đây là cơ chế chính gây đột quỵ do xơ vữa động mạch lớn vốn là nguyên nhân của 15-20% tổng số đột quỵ thiếu máu não (Grau và cộng sự, 2001; Kolominsky-Rabas và cộng sự, 2001; Petty và cộng sự, 2000; Sacco và cộng sự, 1995).

2.1.2. Huyết khối tắc mạch

Huyết khối tắc mạch là tình trạng tắc dòng chảy do hình thành cục huyết khối từ một quá trình bệnh lý tắc nghẽn khởi phát bên trong thành mạch máu. Trong đại đa số các trường hợp nguyên nhân của chúng là bệnh lý xơ vữa động mạch, do đó nó có tên là huyết khối xơ vữa động mạch. Các bệnh lý mạch máu ít gặp hơn dẫn đến hẹp hoặc tắc mạch gồm bóc tách động mạch (trong hoặc ngoài sọ), loạn sản cơ sợi, co mạch (do thuốc, viêm, hoặc nhiễm trùng), bệnh lý mạch máu do phóng xạ, chèn ép từ bên ngoài như khối u hoặc các sang thương choán chỗ khác, hoặc bệnh moyamoya.

2.1.3. Bệnh lý mạch máu nhỏ.

Tắc mạch do huyết khối ở các động mạch xuyên nhỏ trong não là một nguyên nhân quan trọng khác của đột quỵ thiếu máu não, chiếm khoảng 20-30% tổng số trường hợp. Loại sang thương mạch máu này kết hợp chặt với tăng huyết áp và có đặc trưng bệnh học là lắng đọng lipohyalin, mảng vi xơ vữa, hoại tử dạng fibrin, và phình mạch Charcot-Bouchard (Bamford và Warlow, 1988; Fisher, 1982; Fisher, 1998; Mohr, 1982). Lipohyalinosis đặc trưng bởi sự thay thế thành mạch bình thường bằng fibrin và collagen và liên hệ đặc biệt với tăng huyết áp. Mảng vi xơ vữa là mảng xơ vữa của các động mạch nhỏ có thể ảnh hưởng tới gốc xuất phát của các động mạch xuyên (Caplan, 1989). Người ta nghĩ rằng đây là cơ chế chịu trách nhiệm cho các nhồi máu dưới vỏ kích thước lớn hơn (khác với lỗ khuyết). Hoại tử dạng fibrin thường kết hợp với tăng huyết áp cực cao, dẫn tới hoại tử các tế bào cơ trơn và thoát mạch các protein huyết tương, thấy trên vi thể dưới dạng lắng đọng ái toan dạng hạt mịn trong mô liên kết của thành mạch. Phình mạch Charcot-Bouchard là các vùng giãn mạch khu trú trên thành các động mạch nhỏ, ở đó có thể hình thành huyết khối gây tắc mạch máu.

2.2. Cơ chế huyết động

Cơ chế huyết động thường xảy ra với các trường hợp động mạch bị tắc hoặc hẹp, nhưng tuần hoàn bàng hệ vẫn đủ để duy trì được lưu lượng máu não ở mức đảm bảo cho hoạt động chức năng não ở điều kiện bình thường. Nếu có bất thường huyết động làm giảm áp lực tưới máu đoạn gần trước sang thương động mạch (như hạ huyết áp tư thế, hoặc giảm cung lượng tim), hoặc có tăng nhu cầu chuyển hóa (sốt, toan hóa máu), hoặc hiện tượng “ăn cắp” máu từ vùng não của động mạch hẹp/tắc sang vùng não khác (như khi ứ CO₂) thì lưu lượng máu não sau sang thương sẽ không đáp ứng đủ nhu cầu và thiếu máu não cục bộ có thể xảy ra (Alexandrov và cộng sự, 2007). Đột quỵ xảy ra qua cơ chế huyết động này chủ yếu nằm ở các vùng ranh giới, là nơi tiếp giáp giữa các vùng tưới máu của các động mạch lớn của não như động mạch não giữa với động mạch não trước hoặc động mạch não giữa với động mạch não sau (Klijn và cộng sự, 1997).

Caplan và Hennerici (1998) cho rằng cơ chế lấp mạch và giảm tưới máu thường cùng tồn tại và tăng cường cho nhau, theo đó giảm tưới máu cũng làm suy giảm khả năng loại bỏ cục thuyên tắc và phối hợp gây nhồi máu não.

3. Cơ chế đột quỵ trong bệnh lý xơ vữa động mạch lớn [11]

Có bốn cơ chế chính qua đó các tổn thương xơ vữa động mạch có thể gây đột quỵ thiếu máu não:

- Huyết khối có thể được tạo thành trên mảng xơ vữa và gây tắc mạch tại chỗ
- Cục thuyên tắc từ các mảnh vỡ của mảng xơ hoặc từ cục huyết khối trên mảng xơ có thể gây lấp mạch ở các động mạch xa hơn. Lấp mạch thường là nguyên nhân của tắc nghẽn các mạch máu nội sọ ở tuần hoàn trước (Lhermitte và cộng sự, 1970; Ogata và cộng sự, 1994), ít nhất là ở nam giới da trắng là những đối tượng tương đối hiếm có bệnh lý động mạch trong sọ. Vì cục thuyên tắc trôi theo hướng ưu thế của dòng chảy trong mạch máu nên hầu hết cục thuyên tắc từ động mạch cảnh trong sẽ đi vào vòng mạc hoặc hai phần ba trước của bán cầu đại não cùng bên. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân có bệnh lý mạch máu, kiểu dòng chảy có thể bất thường do tắc mạch hoặc do dòng bàng hệ.
- Góc các động mạch nhỏ có thể bị tắc do sự phát triển của các mảng xơ trong động mạch xuất phát ra chúng, như trong động mạch thân nền hoặc đoạn gần động mạch não giữa.
- Giảm nặng đường kính lòng mạch do phát triển mảng xơ vữa có thể dẫn tới giảm tưới máu và nhồi máu ở vùng não ranh giới xa nơi cấp máu kém nhất

Khoảng 90% đột quỵ thuyên tắc từ huyết khối xơ vữa động mạch xảy ra do các mảng xơ động mạch ngoài sọ, trong khi bệnh lý động mạch nội sọ có tầm quan trọng tương tự ở người da đen và người Hispanics (gốc Tây Ban Nha) (Sacco và cộng sự, 1995; Wityk và cộng sự, 1996). Bệnh lý động mạch nội sọ gần đây được ghi nhận nổi bật ở người châu Á. Bệnh lý xơ vữa động mạch ở động mạch chủ lên và cung động mạch chủ ngày càng được xác nhận nhiều hơn là một nguồn gây lấp mạch não và là một yếu tố nguy cơ độc lập cho đột quỵ thiếu máu não (Amarenco và cộng sự, 1994; Jones và cộng sự, 1995; Heinzlef và cộng sự, 1997; MacLeod và cộng sự, 2004).

3.1. Hoạt hóa mảng xơ và nguy cơ đột quỵ

Mảng xơ vữa phải đặc trưng là phát triển chậm hoặc yên lặng trong một giai đoạn dài nhưng có thể đột ngột xuất hiện các vết nứt hoặc loét. Các mảng xơ hoạt động kích hoạt kết tập tiểu cầu, hình thành huyết khối (Viles-Gonzalez và cộng sự, 2004; Redgrave và cộng sự, 2006) và thuyên tắc mạch. Nếu chấp nhận quan điểm có hoạt hóa cấp từng đợt của các mảng xơ vữa, khả năng đột quỵ ở các bệnh nhân có bệnh xơ vữa động mạch não thay đổi theo thời gian, đạt cao nhất trong vài ngày sau cơn thoáng thiếu máu não hoặc đột quỵ (Coull và cộng sự, 2004; Rothwell và Warlow, 2005). Đột quỵ ở các động mạch lớn đặc biệt dễ tái phát sớm (Lovett và cộng sự, 2004). Các bằng chứng cũng cho thấy khảo sát Doppler xuyên sọ sẽ thường phát hiện được tín hiệu thuyên tắc hơn ở những trường hợp hẹp động mạch cảnh mới có triệu chứng gần đây (Dittrich và cộng sự, 2006; Markus 2006), và tỉ lệ phát hiện tín hiệu thuyên tắc trên Doppler ở động mạch não giữa có xu hướng giảm theo thời gian sau đột quỵ (Kaposztra và cộng sự, 1999). Mảng xơ có bề mặt không đều đặn hoặc có loét được thấy rõ nhất trên chụp mạch máu cản quang nhưng đôi khi có thể thấy trên chụp cộng hưởng từ mạch máu có tiêm thuốc, là yếu tố kết hợp một cách độc lập với tăng nguy cơ đột quỵ. Bề mặt mảng xơ mất đều đặn trên hình ảnh học có thể là biểu hiện của loét hoặc mất ổn định mảng xơ, có huyết khối, và do đó có nguy cơ biến chứng lấp mạch (Molloy và Markus, 1999; Rothwell và cộng sự, 2000a, Lovett và cộng sự, 2004). Thậm chí nguy cơ biến cố mạch máu khác, ví dụ như mạch vành, cũng

tăng lên ở các bệnh nhân có mảng xơ loét ở động mạch cảnh, so với mảng xơ không loét (Rothwell và cộng sự, 2000b), gợi ý rằng hoạt hóa mảng xơ là một hiện tượng toàn thân. Các yếu tố kích khởi hoạt hóa mảng xơ chưa được biết rõ, nhưng đã có đề xuất về vai trò cơ chế nhiễm trùng, viêm, hoặc di truyền.

3.2. Đột quy huyết động [17]

Khi có ngưng tim hoặc tụt huyết áp nghiêm trọng, sẽ có nhồi máu não xảy ra ở hai bán cầu trong vùng ranh giới giữa các động mạch chính của não. Tổn thương dạng này đã được chứng minh trên thực nghiệm ở động vật linh trưởng cũng như thấy trên não của các bệnh nhân chết nhanh sau phẫu thuật tim và được cho là do những đợt tụt huyết áp đột ngột (Adams và cộng sự, 1966). Ở các bệnh nhân có bệnh tắc hẹp động mạch cảnh trong, các tác giả (Bogousslavsky, 1986) đã mô tả các sang thương tương tự và lý giải nguyên nhân do các tình trạng giảm áp lực tưới máu, đặc biệt là trong tình huống tuần hoàn bàng hệ không đầy đủ. Vùng ranh giới tưới máu được chia thành hai loại là vùng ranh giới nông hay vùng ranh giới vỏ não, nằm giữa vùng tưới máu của động mạch não trước và động mạch não giữa, hoặc động mạch não giữa và động mạch não sau, và vùng ranh giới sâu hay ranh giới dưới vỏ, nằm giữa vùng tưới máu của các nhánh nông vỏ não và các nhánh xuyên sâu (Waterston và cộng sự, 1990; Bogousslavsky, 1986; Torvik, 1984).

Tuy nhiên gần đây, người ta nhận thấy sinh bệnh học của nhồi máu não vùng ranh giới không chỉ có vai trò của bất thường huyết động mà còn có vai trò quan trọng của cơ chế lấp mạch. Caplan và Hennerici năm 1998 đã công bố về sự đồng tồn tại của cơ chế giảm tưới máu và lấp mạch nội động mạch (từ động mạch tới động mạch) trong nhồi máu vùng ranh giới, cho rằng các cục thuyên tắc kẹt ở các vùng thiếu tưới máu có thể góp phần gây thiếu máu cục bộ và nhồi máu tại chỗ đó. Tương tự như vậy, Pollanen và Deck (1989) cho thấy rằng các cục huyết khối lấp mạch nhỏ không phân bố ngẫu nhiên trong các động mạch não mà rất ưu tiên chạy vào các nhánh động mạch nhỏ ở vỏ não xa, tức vùng ranh giới, do đặc tính dòng chảy theo cách chia nhánh của các động mạch. Các khảo sát Doppler cũng ủng hộ giả thuyết về cơ chế lấp mạch khi phát hiện các tín hiệu vi lấp mạch HITS (high intensity transient signals) trong động mạch não giữa ở những bệnh nhân có bệnh tắc nghẽn động mạch cảnh; các tín hiệu này thường thấy ở các trường hợp hẹp nặng động mạch cảnh trong (>70%) (tần suất 23,5%) hơn so với hẹp trung bình (50-70%) (tần suất 3,4%) (Ries và cộng sự, 1996).

Hình 3.29 cho thấy các ví dụ điển hình về các kiểu nhồi máu huyết động cấp ở bốn bệnh nhân có bệnh động mạch cảnh, thấy trên MRI khuếch tán. Các sang thương có thể nằm ở vùng ranh giới trước hoặc sau hoặc cả hai, chúng có thể nằm ở vùng ranh giới dưới vỏ, hoặc như trong hình 3.30, chúng có thể ảnh hưởng tất cả các vùng được coi là vùng nhạy cảm với bất thường huyết động.

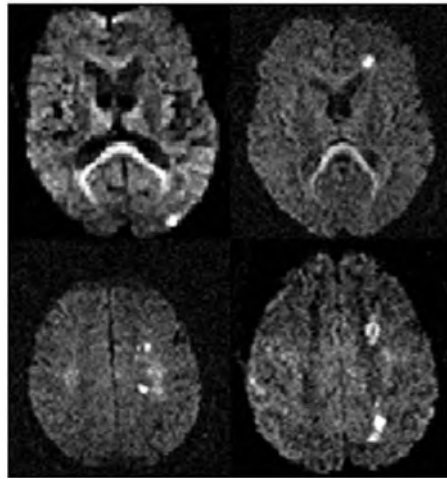
Thông thường những sang thương này thường nhỏ và có dạng chấm hoặc kết lại với nhau thành dạng chuỗi và có thể có một hoặc nhiều sang thương. Cần lưu ý rằng một số sang thương này có thể bị bỏ sót trong các kỹ thuật hình ảnh thường quy. Cho dù các kiểu sang thương đột quy này có các đặc tính rất đặc trưng và có thể cho phép một bác sĩ có kinh nghiệm nghĩ ngay tới cơ chế huyết động, nhưng với các sang thương nằm ở vùng quanh

não thất đôi khi khó phân biệt được giữa các sang thương của các động mạch xuyên nông từ vỏ não với sang thương vùng ranh giới dưới vỏ. Nghiên cứu của Lee và cộng sự (2003) đã so sánh các đặc tính của các sang thương nhồi máu não sâu và nhận thấy rằng các nhồi máu não vùng ranh giới có kích thước lớn hơn, thường có dạng chuỗi và có động mạch cảnh trong hoặc động mạch não giữa hẹp nặng hơn hoặc tắc hoàn toàn, trong khi các đột quỵ động mạch xuyên nông vỏ não thường kèm với các sang thương nhỏ rải rác ở vỏ não và thường có nguồn thuyên tắc từ tim hơn.

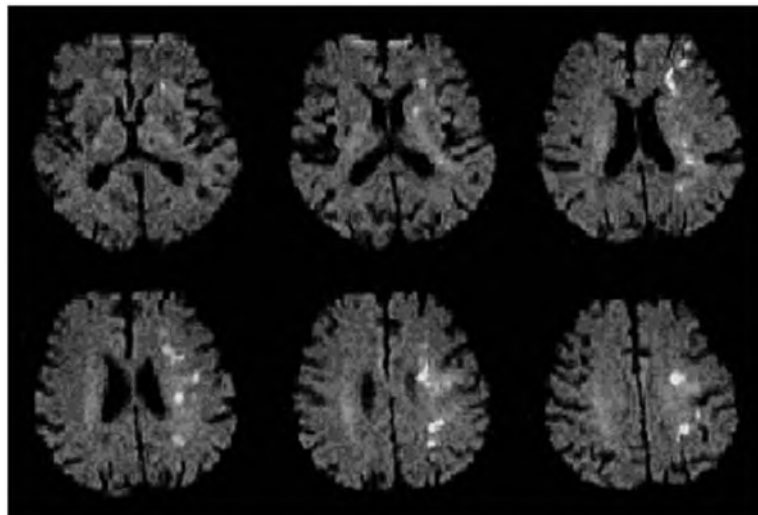
Để mô tả chính xác đột quỵ huyết động và xác định các vùng nguy cơ huyết động (ranh giới) của mỗi người, nhất thiết phải đánh giá tình trạng huyết động của mỗi người. Hình ảnh tưới máu là một phương pháp cung cấp các thông tin huyết động bán định lượng trong thiếu máu não cục bộ với độ phân giải tương đối cao và thời gian khảo sát ngắn cho toàn bộ các vùng tưới máu não. Trong vài giờ đầu sau khởi phát đột quỵ, bất thường trên MRI tưới máu thường lớn hơn sang thương trên MRI khuếch tán. Dạng này thường sẽ tiến triển với sang thương lớn thêm lên vào vùng chênh lệch tưới máu/khuếch tán và như vậy kỹ thuật này cho thấy được vùng mô đang nguy hiểm, thường thấy trong trường hợp tắc hoặc hẹp nặng động mạch cảnh trong (Neumann-Haefelin và cộng sự, 2000).

Chaves và cộng sự (2000) khảo sát dữ liệu MRI của 17 bệnh nhân nhồi máu vùng ranh giới và xác định được ba kiểu bất thường tưới máu kết hợp với các sang thương trên khuếch tán. Các bất thường tưới máu thay đổi tùy cơ chế của nhồi máu vùng ranh giới: (1) Tụt huyết áp mà không có bệnh lý động mạch lớn nào đáng kể gây sang thương thoáng qua trên khuếch tán và thường không có bất thường trên MRI tưới máu; (2) Thuyên tắc mạch có thể gây ra một số trường hợp bất thường tưới máu nhỏ ở vùng ranh giới; (3) Bệnh lý động mạch lớn nặng có thể gây suy giảm tưới máu một vùng rộng lớn và thúc đẩy nhồi máu ở vùng ranh giới.

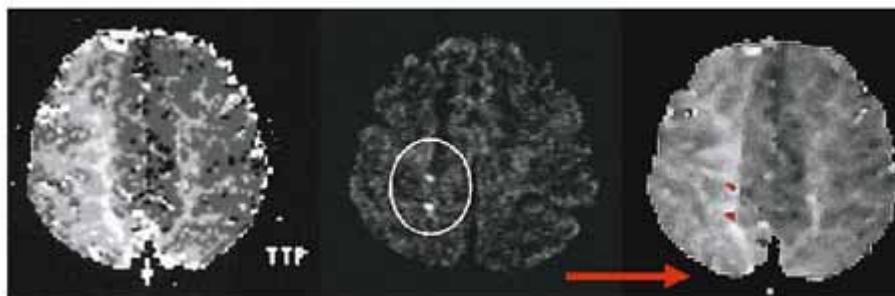
Thường thì phân tích hình ảnh các sang thương trên MRI khuếch tán có thể cho phép người có kinh nghiệm xác định được các kiểu đột quỵ huyết động. Tuy nhiên điều này không luôn luôn đáng tin cậy do đôi khi sang thương có thể chỉ là các chấm hoặc rất nhỏ và có thể khó xác định được mốc giải phẫu trên MRI khuếch tán. Đôi khi chỉ với sự giúp đỡ của MRI tưới máu mới có thể nhận ra được các sang thương trong các vùng nguy cơ huyết động. Hình 3.31 là các ví dụ chồng ảnh vi tính của MRI khuếch tán và tưới máu để xác định vị trí của các sang thương trên khuếch tán so với vùng thiếu tưới máu trên MRI tưới máu. Hình 3.32 minh họa hai khái niệm lý thuyết về đột quỵ vùng ranh giới: sang thương vi lấp mạch ở các nhánh động mạch xa nhất và sang thương nhồi máu huyết động ở vùng ranh giới tưới máu.



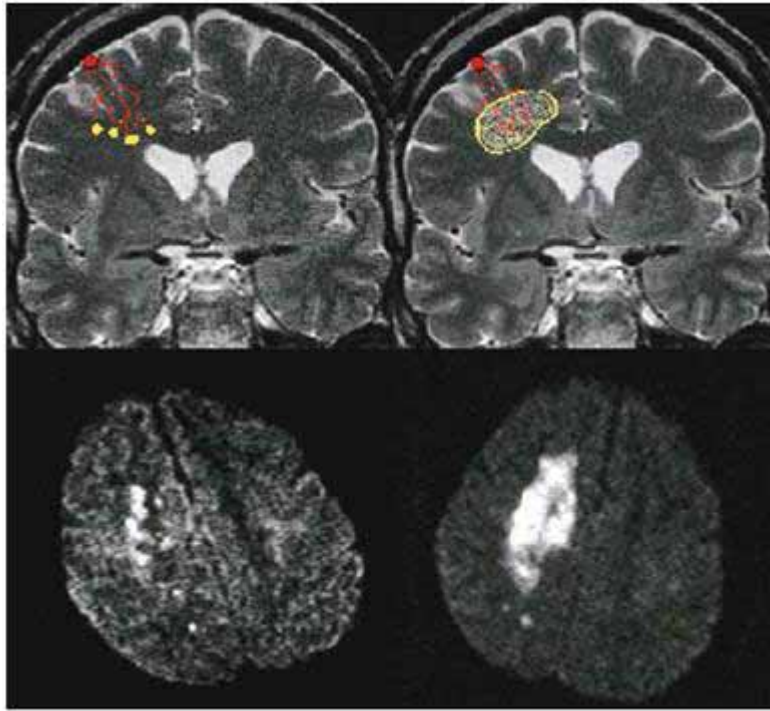
Hình 3.29. MRI khuếch tán cho thấy nhồi máu cấp ở vùng ranh giới sau (hình trên trái) hoặc và trước (hình trên phải), và ở vùng ranh giới dưới vỏ hay ranh giới nội tại (hai hình dưới) [17]



Hình 3.30. MRI nhồi máu vùng ranh giới nội tại bán cầu trái ở bệnh nhân hẹp nặng động mạch cảnh trong trái, lâm sàng yếu nửa người phải dao động [17]



Hình 3.31. MRI chồng hình khuếch tán và tưới máu cho thấy hai sang thương dạng chấm trên khuếch tán thực sự nằm ở vùng ranh giới [17]



Hình 3.32. Lý thuyết về đột quỵ vùng ranh giới, tổn thương có dạng chấm do vi lấp mạch ở các nhánh động mạch xa nhất xảy ra do hậu quả của bệnh lý động mạch đoạn gần làm cản trở khả năng đẩy sạch cục thuyên tắc (trái) và nhồi máu hoàn toàn ở vùng ranh giới do huyết động (phải). Hai hình dưới là hình MRI minh họa hai kiểu sang thương trên [17]

Chương 4.

ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG NÃO KHI TẮC MỘT SỐ ĐỘNG MẠCH CHÍNH

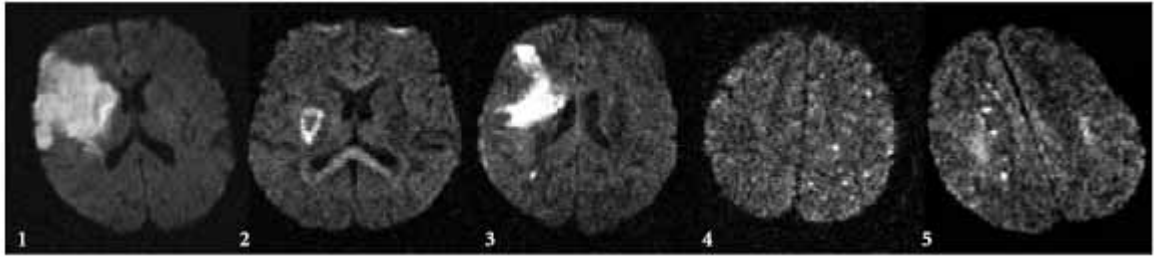
1. Bệnh lý tắc, hẹp động mạch cảnh trong: các kiểu tổn thương [2]

Như đã đề cập trên, có hai cơ chế được đề xuất cho các biến cố thiếu máu cục bộ trong bệnh lý tắc nghẽn động mạch cảnh trong: (1) lấp mạch nội sọ, và (2) thiếu máu do lưu lượng máu không đủ, còn gọi là cơ chế huyết động. Trong nghiên cứu tử thi của Rodda và Path (1986), nhồi máu lớn ở vùng tưới máu hai động mạch não chính là do tắc động mạch cảnh trong đoạn xa, nhồi máu vùng ĐM não giữa xảy ra do tắc hoặc hẹp ĐM cảnh trong, còn nhồi máu vùng ranh giới là đặc trưng của bệnh lý động mạch cảnh ở người có thông nối bàng hệ đa giác Willis không đầy đủ

Dùng MRI khuếch tán và tưới máu ở các bệnh nhân đột quỵ cấp để phát hiện được các tổn thương cấp và các vùng não bị ảnh hưởng huyết động đã cải thiện sự hiểu biết về cơ chế sinh lý bệnh dẫn tới thiếu máu não ở những bệnh nhân có bệnh động mạch cảnh trong. MRI khuếch tán cho một cơ hội tốt hơn để phát hiện không chỉ các bất thường lớn mà còn cả những sang thương thiếu máu cục bộ cấp nhỏ. Trong một nghiên cứu có hệ thống dùng MRI khuếch tán ở 102 bệnh nhân liên tiếp có hẹp >50% hoặc tắc động mạch cảnh trong, Szabo và cộng sự đã xác định được một số kiểu nhồi máu não cấp (2001):

1. Kiểu 1 là sang thương thiếu máu cục bộ lớn liên quan đến vỏ não và các cấu trúc dưới vỏ thuộc vùng tưới máu của một hoặc nhiều động mạch não chính, gọi là nhồi máu não vùng tưới máu vỏ (nhồi máu thùy não - cortical territorial infarction). Dạng nhồi máu này được cho là nhồi máu động mạch não giữa một phần nếu một nhánh xa của động mạch não giữa bị tắc, là nhồi máu diện rộng động mạch não giữa nếu tắc phần gần ở chỗ chia đôi hoặc chia ba của động mạch não giữa mà không có tuần hoàn bàng hệ hiệu quả (Heinsius và cộng sự, 1998), hoặc là nhồi máu hoàn toàn toàn bộ vùng tưới máu của động mạch não trước và não giữa nếu tắc nghẽn ở phần xa động mạch cảnh trong.
2. Dạng thứ hai được gọi là “nhồi máu dưới vỏ” trong vùng tưới máu của các nhánh xuyên sâu của đoạn xa động mạch cảnh trong hoặc thân động mạch não giữa. Dạng này được lý giải là do tắc động mạch não giữa với sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ, có thể do lấp mạch tại động mạch não giữa dẫn tới sang thương lớn thể vân-bao trong hoặc do tắc các động mạch xuyên sâu của hệ cảnh dẫn tới một sang thương dưới vỏ (Weiller và cộng sự, 1990; Nakano và cộng sự, 1995).
3. Dạng thứ ba là nhồi máu thùy não (territorial infarction with fragmentation) nhiều mảnh là một sang thương thiếu máu cục bộ lớn với các sang thương nhỏ hơn hoặc ở vùng vỏ não hoặc dưới vỏ, có thể do các mảnh vỡ của cục thuyên tắc (Roh và cộng sự, 2000)
4. Dạng thứ tư là vài sang thương nhỏ rải rác một cách ngẫu nhiên trong vùng tưới máu xa của động mạch não giữa chủ yếu ở vỏ não. Dạng này có thể do cục thuyên tắc vỡ hoặc đa vi thuyên tắc vào các mạch máu nhỏ hơn (Baird và cộng sự, 2000).

5. Dạng thứ năm là nhồi máu vùng ranh giới, là các sang thương hoàn toàn hoặc phần lớn nằm trong các vùng được coi là vùng nguy cơ huyết động, ranh giới giữa các vùng tưới máu của các động mạch não chính (Zulch, 1963; Mull và cộng sự, 1997).



Hình 4.33. Hình MRI khuếch tán thể hiện các kiểu nhồi máu não cấp trong bệnh lý tắc-hẹp động mạch cảnh trong: 1. Nhồi máu não thùy; 2. Nhồi máu dưới vỏ; 3. Nhồi máu não thùy nhiều mảng; 4. Nhiều sang thương nhỏ rải rác; 5. Nhồi máu vùng ranh giới [2]

Nghiên cứu kiểu nhồi máu trong bệnh lý tắc hẹp động mạch cảnh trong được các tác giả khác đề cập: Kastrup và cộng sự (2002) phân tích tiền cứu 107 bệnh nhân hẹp nặng (>70%) động mạch cảnh trong và thấy rằng đa số bệnh nhân có các sang thương đa ổ nhỏ ở vỏ não và/hoặc dưới vỏ trên MRI khuếch tán. Họ kết luận rằng loại sang thương phổ biến này thể hiện cơ chế lấp mạch huyết khối ở bệnh nhân hẹp nặng động mạch cảnh trong. Trong nghiên cứu của Kang và cộng sự (2002), khảo sát 35 bệnh nhân liên tiếp bị đột quỵ và tắc hoặc hẹp nặng (>70%) động mạch cảnh trong cùng bên, 83% bệnh nhân được ghi nhận có sang thương đa ổ tương tự trên MRI khuếch tán. Họ cũng mô tả sự phối hợp phổ biến giữa sang thương vùng ranh giới và nhồi máu thùy (hình 15.2), và do đó cũng gợi ý lấp mạch trong vùng lưu lượng tưới máu thấp là cơ chế ưu thế gây đột quỵ trong bệnh lý tắc hẹp động mạch cảnh trong. Các khía cạnh mới của các nghiên cứu MRI khuếch tán này cho thấy rằng đặc trưng sang thương trong bệnh lý động mạch cảnh có thể phức tạp hơn và nhấn mạnh quan niệm rằng các cơ chế bệnh sinh khác nhau cùng tương tác gây bệnh. Tuy nhiên, cả hai nghiên cứu sau đều không cho thêm thông tin nào về sự biến đổi huyết động có thể gây tổn thương não. [2]

2. Các dạng nhồi máu não khi có tắc động mạch thuộc tuần hoàn trước

Tùy thuộc vào vị trí tắc và đặc tính của tuần hoàn bàng hệ trên mỗi cá thể mà vị trí và kích thước nhồi máu sẽ khác nhau, từ hoàn toàn không có nhồi máu cho tới nhồi máu toàn bộ bán cầu.

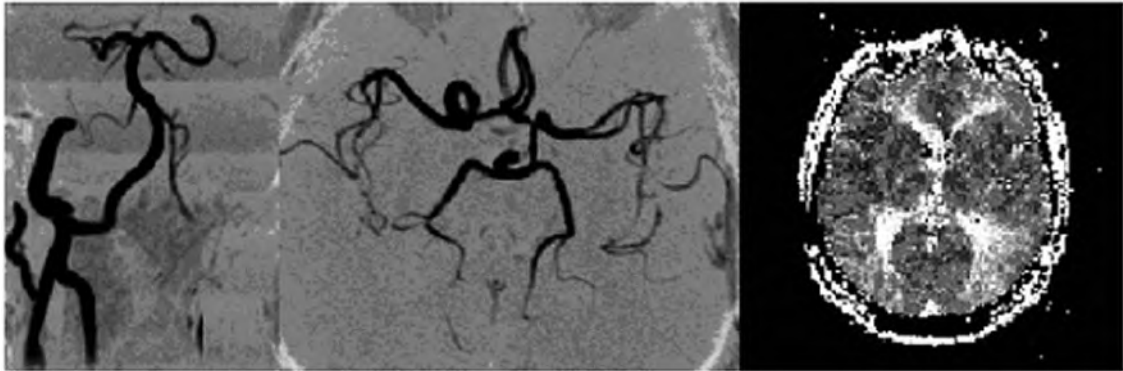
2.1. Các khả năng tổn thương não liên quan với vị trí tắc và tuần hoàn bàng hệ

- **Tắc động mạch cảnh trong không triệu chứng:** tắc động mạch cảnh trong ngoài sọ với tuần hoàn bàng hệ đầy đủ, đặc biệt là tuần hoàn bàng hệ qua đa giác Willis.
- **Nhồi máu toàn bộ động mạch cảnh trong,** cả vùng tưới máu của động mạch não trước lẫn não giữa
 - o Tắc động mạch cảnh trong với bàng hệ qua đa giác Willis không toàn vẹn, không có bàng hệ qua động mạch thông trước lẫn động mạch thông sau

- Tắc động mạch cảnh trong đoạn tận cùng (tắc chữ T), và không có bàng hệ qua động mạch thông trước
- **Nhồi máu toàn bộ bán cầu hoặc não giữa-não sau:** tắc động mạch cảnh trong ở người có biến thể với động mạch não sau xuất phát từ động mạch cảnh qua động mạch thông sau, thiếu đoạn P1, và
 - Tuần hoàn bàng hệ qua động mạch thông trước không có (nhồi máu toàn bộ bán cầu), không đầy đủ (nhồi máu vùng ĐM não giữa và não sau), hoặc
 - Tắc ngay đoạn tận cùng động mạch cảnh trong (tắc chữ T) (nhồi máu động mạch não giữa và động mạch não sau cùng bên)
- **Nhồi máu toàn bộ động mạch não giữa**
 - Tắc tận cùng động mạch cảnh trong, với động mạch thông trước đủ dẫn máu bàng hệ cho động mạch não trước cùng bên
 - Tắc động mạch cảnh trong dưới chỗ tận cùng, khiếm khuyết bàng hệ qua thông trước (hoặc mất đoạn A1) và thông sau
 - Tắc thân động mạch não giữa (M1) trước hoặc ngay chỗ xuất phát các động mạch xuyên
- **Nhồi máu một phần động mạch não giữa**
 - Nhồi máu vùng sâu đậu-vân: tắc thân động mạch não giữa (M1) trước hoặc ngay chỗ chia các nhánh xuyên, thường ở người trẻ với bàng hệ vỏ não đủ để tưới máu các nhánh nông
 - Nhồi máu toàn bộ vùng tưới máu các nhánh nông động mạch não giữa: tắc cuối đoạn M1 hoặc ngay chỗ chia đôi, chia ba của động mạch não giữa, các nhánh sâu cho phần đậu-vân không bị ảnh hưởng
 - Nhồi máu phần sâu đậu-vân kèm một phần vùng tưới máu nhánh nông: huyết khối /lấp mạch tại thân động mạch não giữa làm tắc gốc các động mạch xuyên, cùng một mảnh lấp mạch làm tắc một phần các nhánh nông
 - Nhồi máu toàn bộ vùng tưới máu một nhánh nông trên hoặc dưới, hoặc một phần của vùng này: tắc một nhánh nông hoặc một nhánh vỏ não
- **Nhồi máu toàn bộ hoặc một phần động mạch não trước**
 - Tắc đoạn A1 mà không có bàng hệ qua động mạch thông trước
 - Tắc ngay chỗ nối với động mạch thông trước hoặc ở đoạn A2
 - Tắc một nhánh vỏ não của động mạch não trước
 - Tắc đoạn A1 làm bí tắc gốc nhánh quặt ngược Heubner gây nhồi máu vùng trước nhân bèo và đầu nhân đuôi
- **Nhồi máu động mạch não trước hai bên:** hiếm, gặp khi tắc đoạn A1 một bên trong khi đoạn A1 bên kia không có hoặc thiếu sản
- **Nhồi máu vùng ranh giới:** do tắc hoặc hẹp động mạch cảnh trong trong hoặc ngoài sọ, hoặc thân động mạch não giữa, làm giảm tưới máu vùng ranh giới giữa các động mạch não, hoặc vùng ranh giới nội tại giữa các nhánh nông và sâu của động mạch não giữa. Nhồi máu vùng ranh giới thường được thúc đẩy khi có tình trạng giảm huyết áp hoặc tăng nhu cầu chuyển hóa, ngoài ra, như đã đề cập ở phần trên, còn có sự góp mặt của cơ chế lấp mạch trong vùng giảm tưới máu.

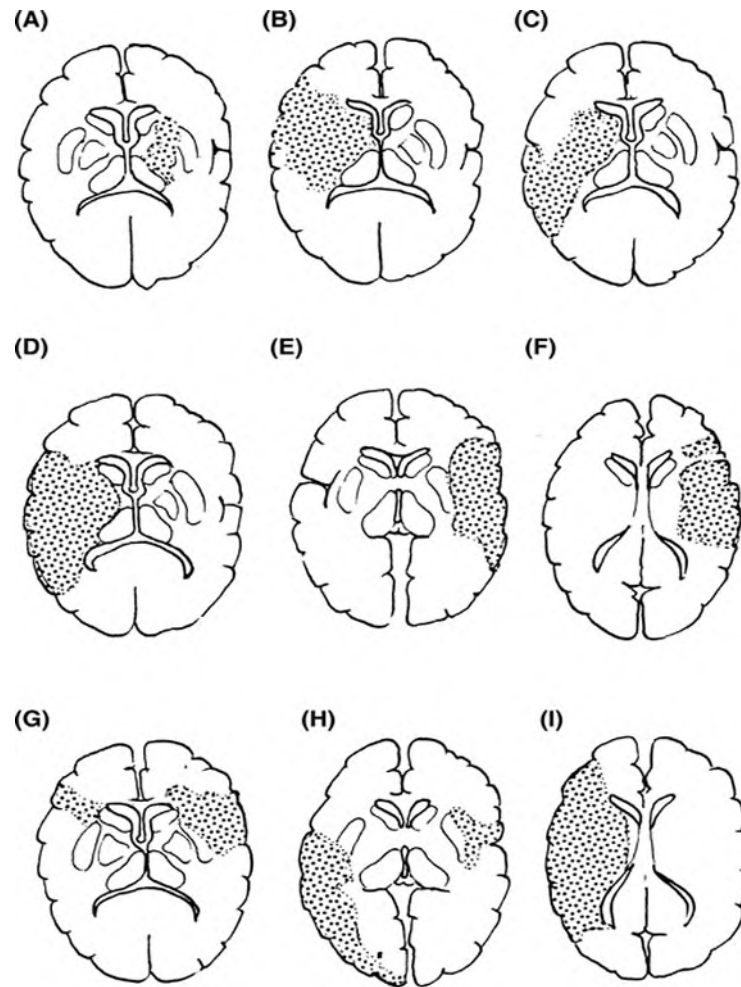
2.2. Hình minh họa các tổn thương não khi có tắc mạch tuần hoàn trước

2.2.1. Tắc động mạch cảnh trong không triệu chứng



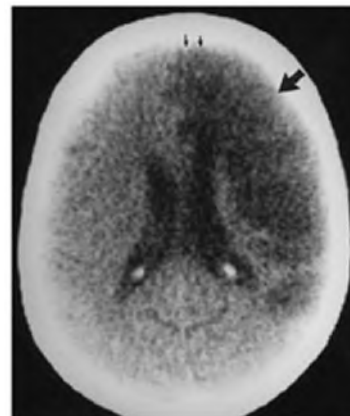
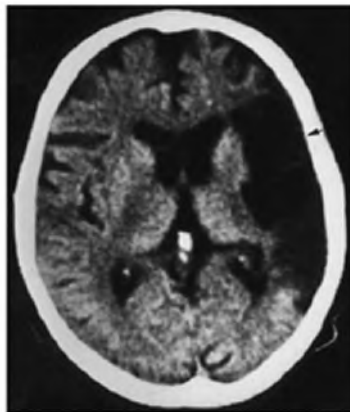
Hình 4.34. Tắc hoàn toàn động mạch cảnh trong trái mà không có triệu chứng, hình TOF (giữa) cho thấy tuần hoàn bàng hệ rất tốt qua đa giác Willis (thấy rõ cả động mạch thông sau) đủ để đổ đầy động mạch não giữa trái, và MRI tưới máu (phải) chỉ thấy bất đối xứng nhẹ và chậm xâm nhập chất tương phản ở phần đỉnh của vùng tưới máu động mạch não giữa trái. [2]

2.2.2. Sơ đồ các kiểu tổn thương vùng tưới máu động mạch não giữa



Hình 4.35. Hình vẽ lại từ CT scan của các bệnh nhân bị nhồi máu não do lấp mạch trong vùng tưới máu của động mạch não giữa: (A) Nhồi máu thể vân bao trong (striatocapsular); (B,C) Nhồi máu nhân nền bao trong và vùng nhánh nông; (D,I) Nhồi máu toàn bộ vùng tưới máu động mạch não giữa; (E,F,G) Bán cầu trái: nhồi máu phân nhánh trên; (H) Bán cầu phải: nhồi máu phân nhánh dưới; (G) Bán cầu phải và (H) Bán cầu trái: nhồi máu vùng tưới máu nhánh nhỏ vỏ não.[1]

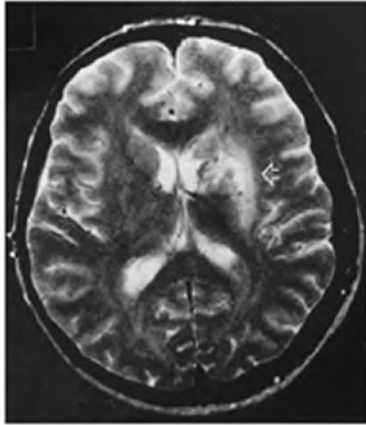
2.2.3. Nhồi máu não diện rộng



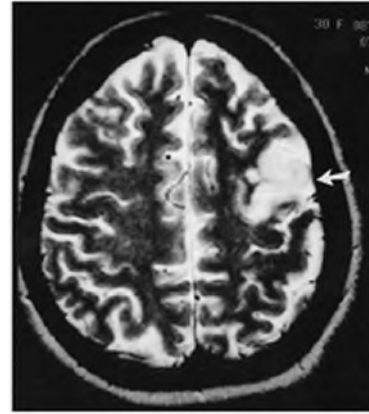
Hình 4.36. CT cho thấy nhồi máu não toàn bộ vùng nông động mạch não giữa trái, vùng sâu đậu vãn còn tương đối bình thường [1]

Hình 4.37. CT cho thấy nhồi máu não lớn ở cả vùng tưới máu của động mạch não trước (mũi tên nhỏ) và động mạch não giữa bán cầu trái [1]

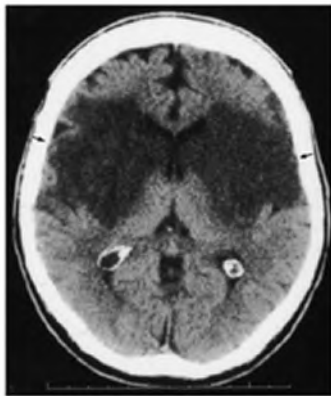
2.2.4. Nhồi máu não một phần động mạch não giữa



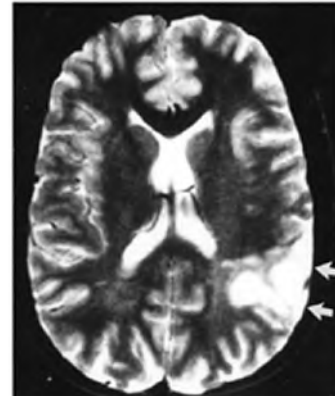
Hình 4.38. MRI cho thấy nhồi máu vùng thể vân bao trong (nhân đuôi, bao trong, nhân bèo) bán cầu trái [1]



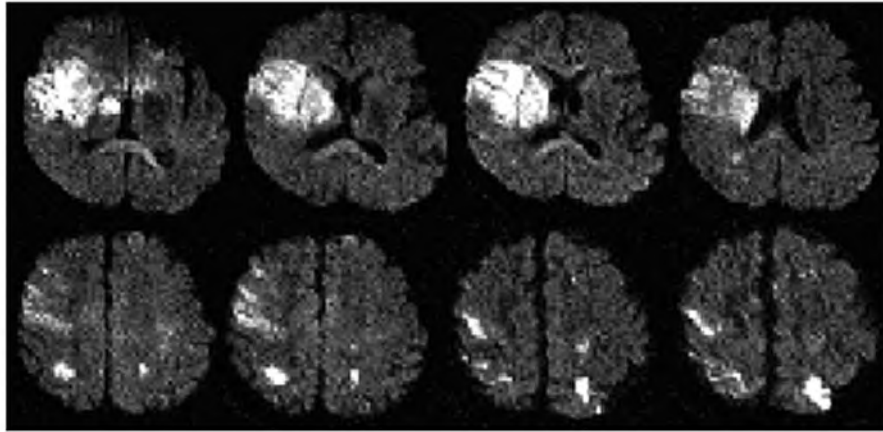
Hình 4.39. MRI T2 cho thấy nhồi máu não nhỏ vùng vỏ thuộc tưới máu nhánh nông trên của động mạch não giữa trái [1]



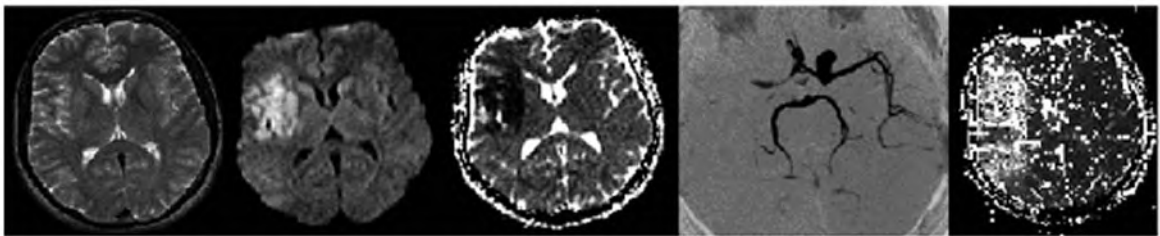
Hình 4.40. CT cho thấy nhồi máu do lấp mạch vùng tưới máu nhánh nông trên và cả các nhánh xuyên sâu của động mạch não giữa hai bên, rất hy hữu [1]



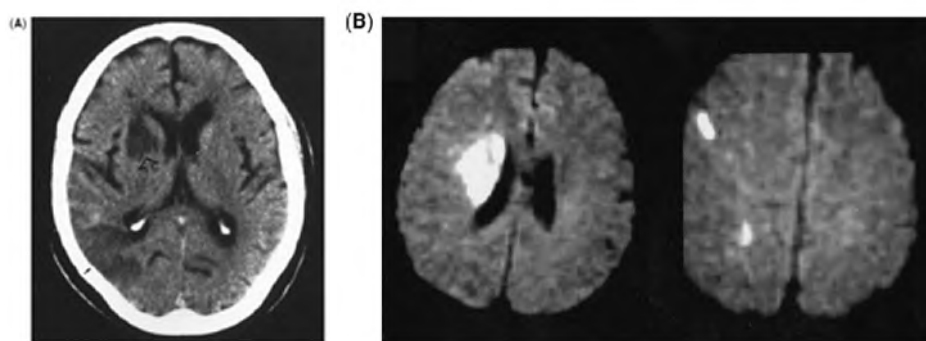
Hình 4.41. MRI T2 cho thấy nhồi máu nhỏ vỏ não thuộc vùng tưới máu nhánh nông dưới động mạch não giữa trái [1]



Hình 4.42. MRI khuếch tán ở bệnh nhân 54 tuổi đột ngột liệt nặng nửa người trái cho thấy nhồi máu thùy não ở động mạch não giữa phải cũng như các tổn thương huyết động hai bên kèm theo. Khảo sát siêu âm thấy hẹp nặng động mạch cảnh trong hai bên [2]

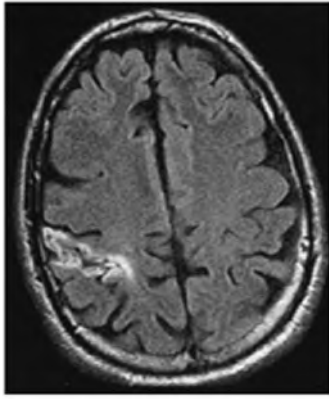


Hình 4.43. MRI nhồi máu não cấp với T2W gần như không có tổn thương nhu mô, hình khuếch tán và bản đồ ADC cho thấy tổn thương vùng thùy đảo thuộc động mạch não giữa phải, MIP-TOF mạch máu não cho thấy mất tín hiệu động mạch não giữa đoạn gần và động mạch cảnh trong đoạn xa, trong khi hình khuếch tán cho thấy vùng giảm tưới máu rộng ở toàn bộ động mạch não giữa phải. [2]

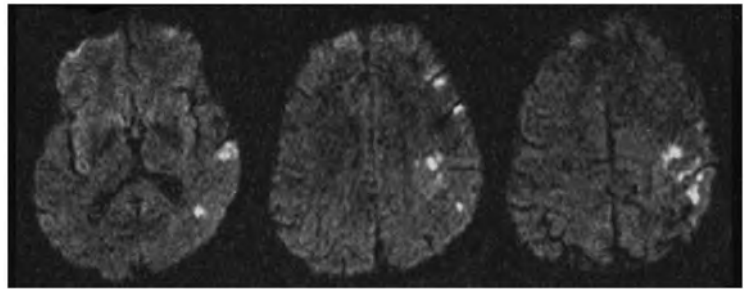


Hình 4.44. Nhồi máu vùng nông và sâu: (A) CT nhồi máu vùng sâu đậu vên (đầu mũi tên) và nhồi máu phân nhánh nông dưới của động mạch não giữa (mũi tên đen); (B) MRI khuếch tán ở hai lát cắt khác nhau cho hình ảnh nhồi máu lớn vùng sâu đậu vên và nhồi máu nhỏ vỏ não một ở vùng nhánh nông dưới, một ở vùng nhánh nông trên của động mạch não giữa. [1]

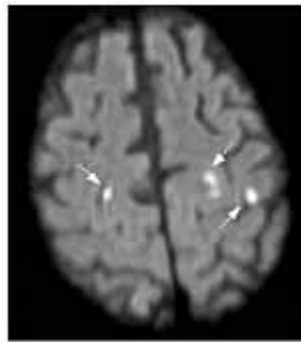
2.2.5. Nhồi máu não nhỏ ở các nhánh vỏ não động mạch não giữa



Hình 4.45. MRI cho thấy nhồi máu một hồi não do tắc nhánh vỏ não thuộc động mạch não giữa [1]

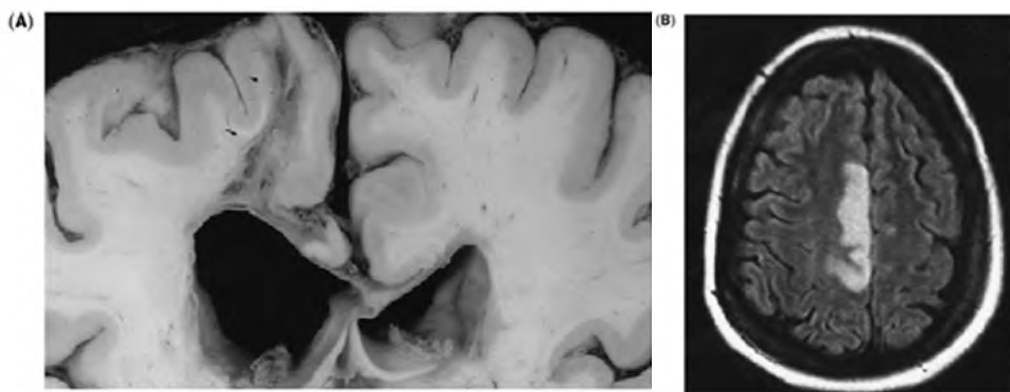


Hình 4.46. MRI khuếch tán ở các lát cắt khác nhau cho thấy nhiều nhồi máu nhỏ ở các nhánh vỏ não của động mạch não giữa [1]

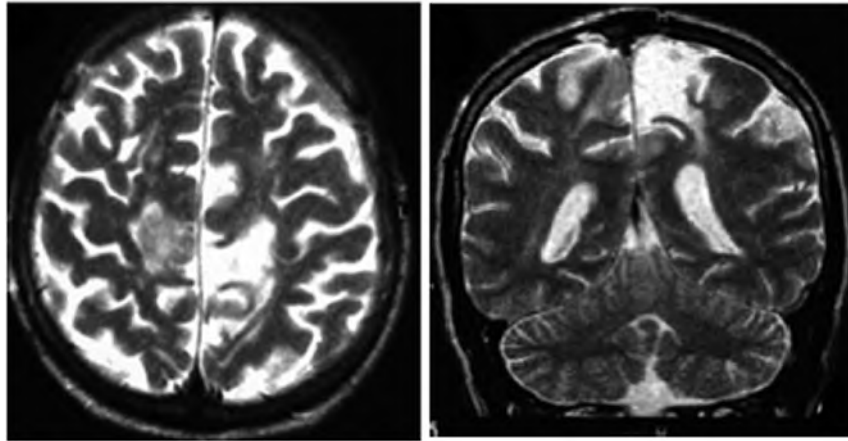


Hình 4.47. MRI ở bệnh nhân thoát thiếu máu não với rung nhĩ không điều trị kháng đông, hình khuếch tán và FLAIR cho thấy nhiều chấm nhồi máu ở vùng tưới máu động mạch não giữa hai bên [2]

2.2.6. Nhồi máu não động mạch não trước

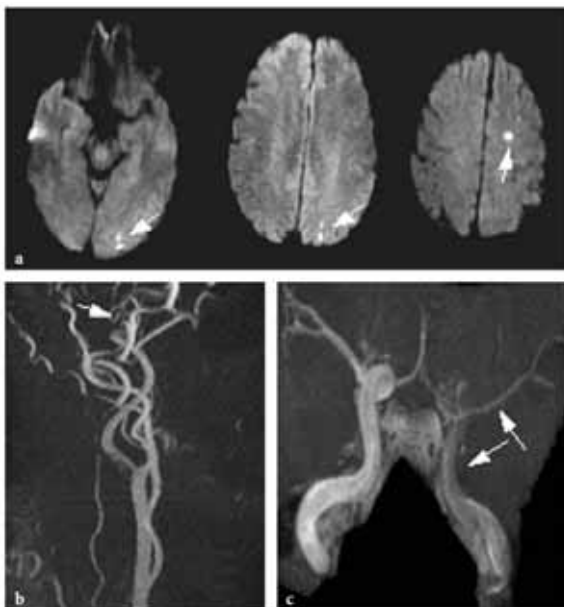


Hình 4.48. Nhồi máu động mạch não trước trên mẫu tử thiết (A) và trên MRI T2 (B) [1]

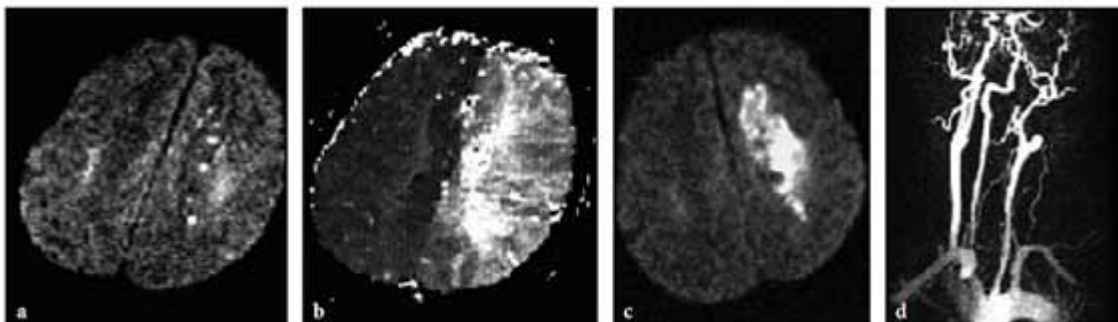


Hình 4.49. MRI nhồi máu ĐM não trước hai bên cũ (bán cầu trái) và mới (BC phải) [2]

2.2.7. Nhồi máu não vùng ranh giới

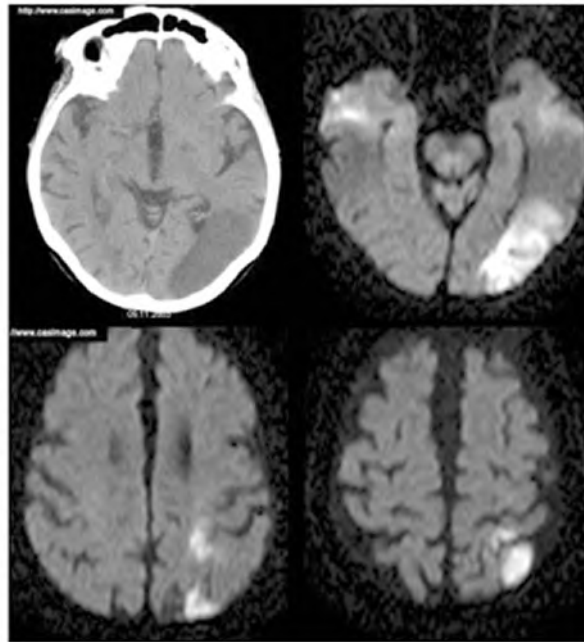


Hình 4.50. Hình MRI khuếch tán cho thấy hình ảnh nhồi máu nhỏ cấp ở vùng đỉnh chẩm trái, thùy đỉnh trái, và thùy trán trái, MRA vùng cổ thấy mất tín hiệu động mạch cảnh trong trái ở nền sọ (TIW cho thấy bóc tách động mạch – không có trên hình) và hình TOF 3D mạch máu não cho thấy giảm tưới máu nặng trên động mạch cảnh trong nội sọ và động mạch não giữa trái [17]

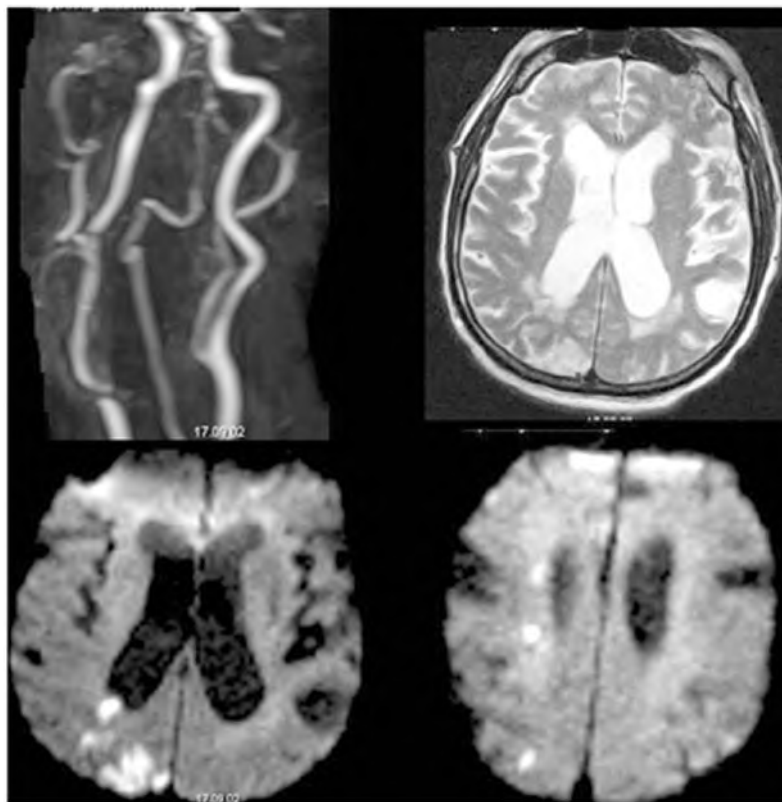


Hình 4.51. MRI khuếch tán (a) cho thấy chỉ có các tổn thương chấm nhỏ ở vùng ranh giới sâu bán cầu trái, trong khi hình tưới máu (b) cho thấy vùng giảm tưới máu là toàn bộ động mạch não giữa trái và nhiều nhất ở vùng ranh giới; hình khuếch tán sau 3 ngày (c) cho thấy sang thương đã lớn lên rõ, cùng với tiến triển triệu chứng lâm sàng;

*MRA vùng cổ có tiêm thuốc (d) cho thấy tắc hoàn toàn động mạch cảnh trong trái.
[17]*



Hình 4.52. CT cho hình ảnh nhồi máu não vùng sau bán cầu trái và MRI khuếch tán cho nhiều ổ nhồi máu ở vùng ranh giới sau [8]



Hình 4.53. Hẹp nặng động mạch cảnh trong phải với nhồi máu nhiều ổ vùng ranh giới trên MRI khuếch tán. [8]

3. Các dạng nhồi máu khi có tắc động mạch thuộc tuần hoàn sau

Các động mạch thuộc tuần hoàn sau giống như đặc tính chung có thể bị tắc do huyết khối tại chỗ hoặc do lấp mạch, trong đó cơ chế lấp mạch là phổ biến nhất, ngoài lấp mạch từ tim thì trong bệnh lý động mạch lớn thì lấp mạch nội động mạch (từ động mạch tới động mạch) cũng là cơ chế chính ưu thế hơn nhiều so với cơ chế huyết khối tắc mạch tại chỗ. Hình 4.54 là các vị trí thường gặp của cục thuyên tắc kẹt lại trong tuần hoàn sau. Cục thuyên tắc vào tuần hoàn sau có thể làm tắc động mạch đốt sống ở cổ hoặc nội sọ. Các cục thuyên tắc đã qua được đoạn nội sọ của động mạch đốt sống thường có thể qua được đoạn gần và đoạn giữa của động mạch thân nền vì chúng có đường kính lớn hơn động mạch đốt sống nội sọ. Động mạch thân nền càng xa thường có đường kính càng nhỏ lại, cục thuyên tắc thường kẹt lại tại đoạn cuối động mạch thân nền ở chỗ chia đôi (đỉnh động mạch thân nền) hoặc một trong các nhánh của nó. Các nhánh chính của động mạch thân nền ở chỗ chia đôi là các nhánh động mạch xuyên vào vùng trong của đồi thị và trung não, động mạch tiểu não trên cấp máu cho mặt trên của tiểu não, và động mạch não sau, cấp máu cho phần ngoài đồi thị, phần trong dưới thùy thái dương và thùy chẩm.

3.1. Các dạng nhồi máu

3.1.1. Tắc động mạch đốt sống trong sọ:

- Nhồi máu vùng tưới máu động mạch tiểu não sau dưới: cục huyết khối-thuyên tắc nằm tại động mạch đốt sống nội sọ làm bít lỗ động mạch tiểu não sau dưới (PICA), vùng não nhồi máu thường gặp nhất là phần sau dưới của tiểu não.
- Nhồi máu vùng PICA kèm một nhánh động mạch tiểu não trên: đôi khi, một cục thuyên tắc kẹt ở động mạch đốt sống nội sọ một bên gây nhồi máu ở vùng tưới máu của PICA, sau đó nó hoặc một mảnh vỡ của nó lại trôi lên xa hơn, gây nhồi máu các nhánh động mạch phía trên, như động mạch tiểu não trên cùng bên hoặc đối bên.

3.1.2. Tắc động mạch thân nền

- Nhồi máu cầu não: huyết khối tại đoạn giữa động mạch thân nền làm bít tắc gốc các nhánh xuyên cầu não
- Nhồi máu động mạch não sau hai bên: tắc đỉnh động mạch thân nền làm mất tưới máu vào động mạch não sau hai bên, nhồi máu xảy ra ở thùy chẩm và thùy thái dương trong hai bên, cùng với cả đồi thị hai bên, đôi khi cả một phần trung não
- Nhồi máu vùng tưới máu của ĐM tiểu não trên một bên hoặc hai bên: cục huyết khối nằm tại đoạn cao động mạch thân nền làm bít một hoặc cả hai lỗ động mạch tiểu não trên
- Nhồi máu các nhánh xuyên đến đồi thị hoặc trung não: tắc đỉnh động mạch thân nền

- Nhồi máu giới hạn ở một nhánh động mạch xuyên đến trung não hoặc đồi thị.
- Nhồi máu thuộc vùng tưới máu các động mạch xuyên đồi thị hai bên xuất phát từ chỗ chia đôi động mạch thân nền, tạo hình ảnh nhồi máu dạng cánh bướm hai bên điển hình ở phần đồi thị cạnh đường giữa.

3.1.3. Tắc động mạch não sau một bên:

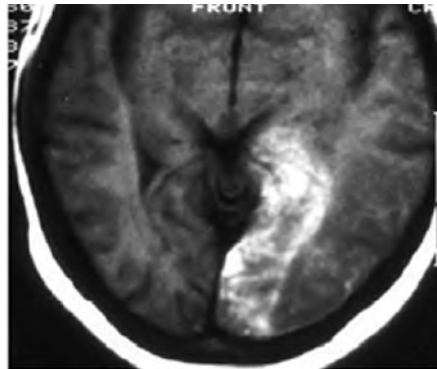
Nhồi máu toàn bộ hoặc một phần trong vùng tưới máu động mạch não sau



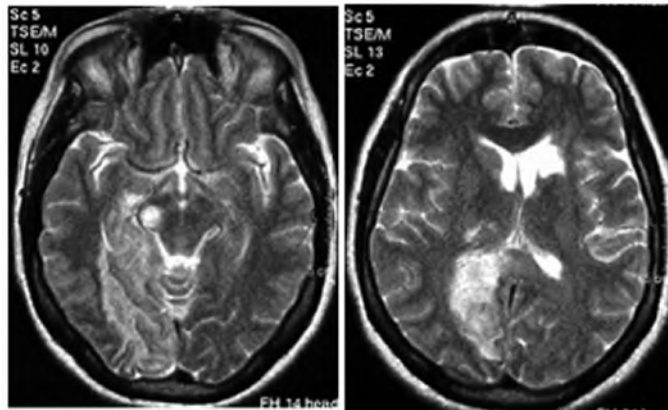
Hình 4.54. Các vị trí thường xảy ra lấp mạch nhất trong tuần hoàn sau: động mạch đốt sống nội sọ, đỉnh động mạch thân nền, động mạch não sau, động mạch tiểu não trên [1]

3.2. Hình ảnh minh họa nhồi máu tuần hoàn sau

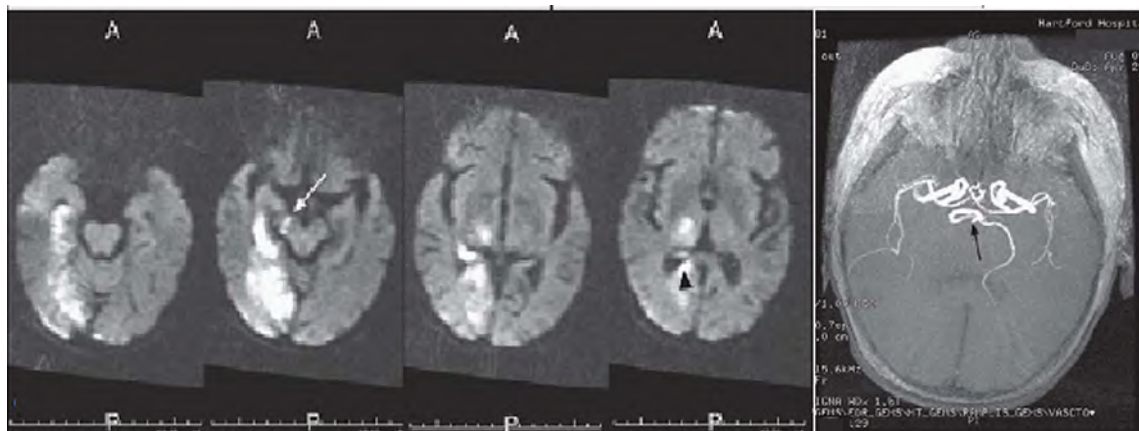
3.2.1. Nhồi máu động mạch não sau một bên



Hình 4.55. MRI T2 cho thấy nhồi máu lớn thùy chẩm trái, tắc động mạch não sau [1]

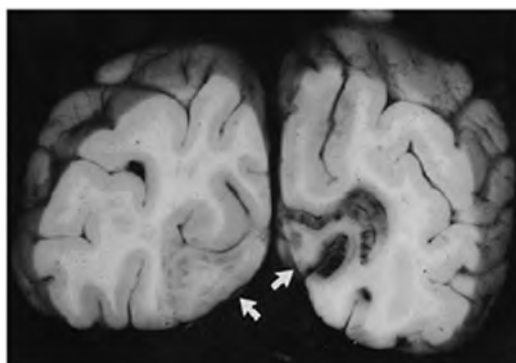


Hình 4.56. MRI T2W nhồi máu toàn bộ động mạch não sau trái, tổn thương thùy chẩm và thái dương trong cùng trung não trước bên và đồi thị dưới bên [2]

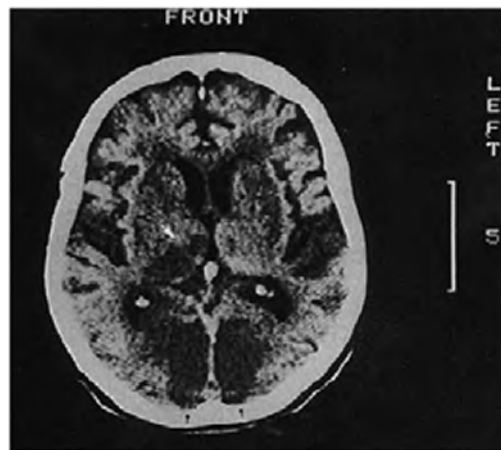


Hình 4.57. MRI khuếch tán nhồi máu toàn bộ vùng tưới máu động mạch não sau phải do tắc đoạn đầu (P1) (hình trái, mũi tên đen); sang thương ảnh hưởng thùy chẩm và thái dương trong, cuống não (mũi tên trắng) và đồi thị, cũng như vùng lõi thể chai (đầu mũi tên) [15]

3.2.2. Nhồi máu động mạch não sau hai bên

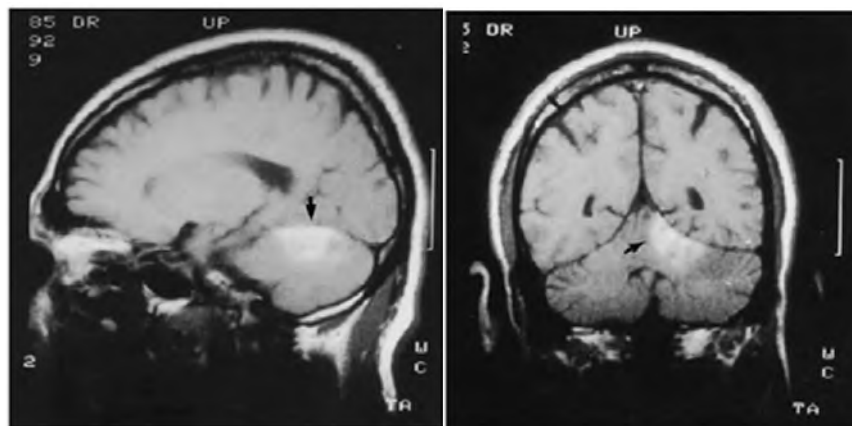


Hình 4.58. Mẫu tử thiết cho thấy nhồi máu xuất huyết trong vùng tưới máu động mạch não sau hai bên (mũi tên). Đây là hậu quả của một cục thuyên tắc kẹt tại chỗ chia đôi động mạch thân nền làm cản trở dòng máu vào hai động mạch não sau hai bên. [1]

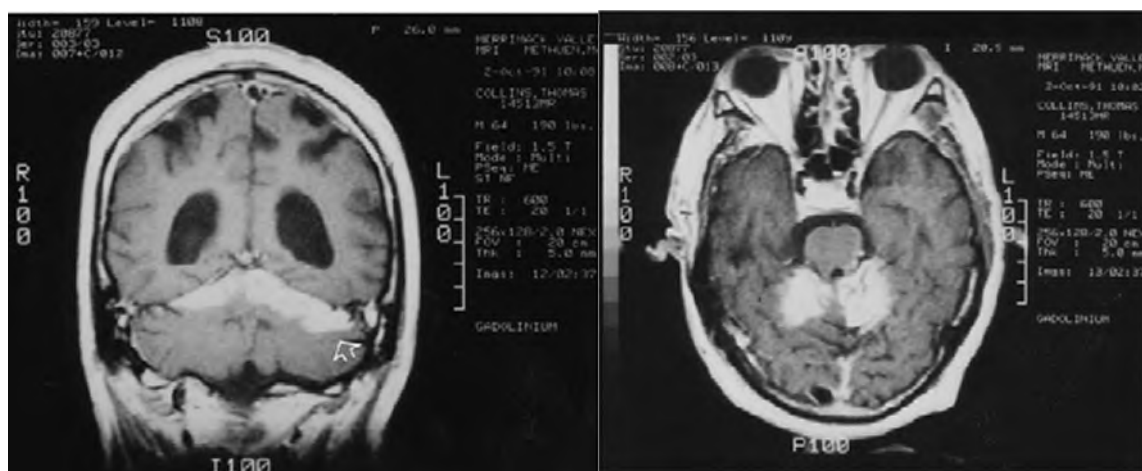


Hình 4.59. CT cho hình ảnh nhồi máu nặng nề của tấc đỉnh động mạch thân nền, với tổn thương thùy chẩm hai bên và đồi thị phải, kèm ổ nhỏ đồi thị trái [1]

3.2.3. Nhồi máu động mạch tiểu não trên

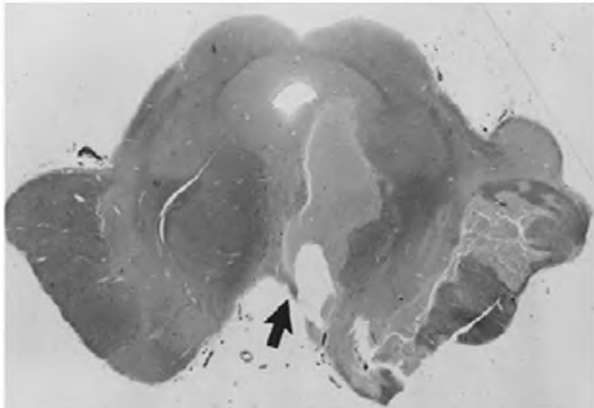


Hình 4.60. MRI cho thấy nhồi máu trong vùng nhánh nông động mạch tiểu não trên một bên, ảnh hưởng thùy nhộng phần trên và phần trong của bán cầu tiểu não [1]

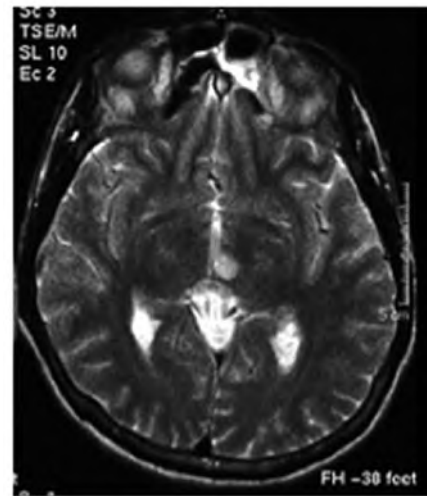


Hình 4.61. MRI T2 cho thấy nhồi máu động mạch tiểu não trên hai bên [1]

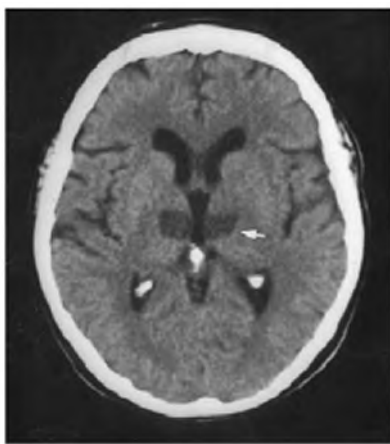
3.2.4. Nhồi máu các nhánh xuyên đến trung não và đồi thị của đỉnh động mạch thân nền



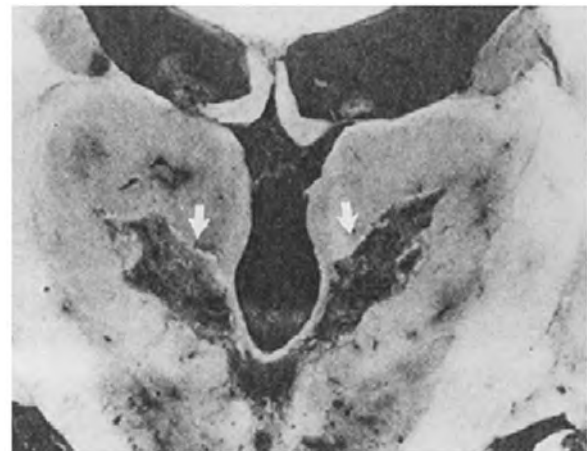
Hình 4.62. Mẫu tử thiết cho thấy nhồi máu trung não một bên (mũi tên) trong vùng tưới máu nhánh xuyên của động mạch thân nền phần xa [1]



Hình 4.63. MRI nhồi máu đồi thị cạnh đường giữa [2]

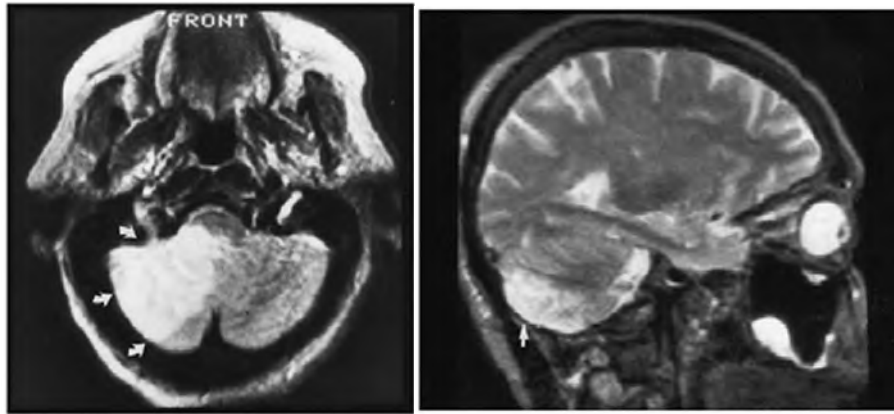


Hình 4.64. CT cho thấy nhồi máu hai bên gần đối xứng ở vùng đồi thị trong, do lấp mạch đỉnh động mạch thân nền [1]



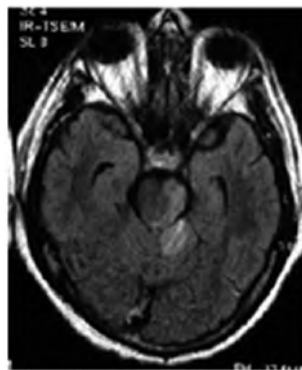
Hình 4.65. Mẫu tử thiết cho thấy nhồi máu dạng cánh bướm ở đồi thị-dưới đồi cạnh đường giữa hai bên do lấp mạch đỉnh thân nền [1]

3.2.5. Nhồi máu động mạch tiểu não sau dưới

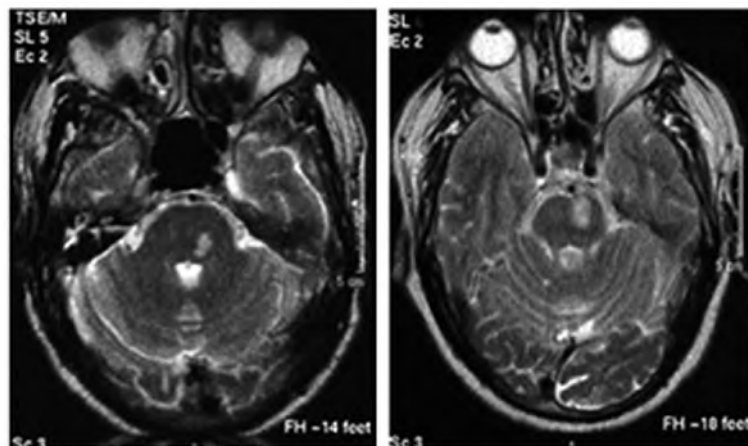


Hình 4.66. MRI T2 cho thấy nhồi máu thuộc vùng tưới máu động mạch tiểu não sau dưới (PICA), tổn thương thấy ở thân não và một phần lớn tiểu não [1]

3.2.6. Nhồi máu nhỏ trung não và cầu não



Hình 4.67. MRI nhồi máu trung não bên và thùy nhộng tiểu não trái [2]



Hình 4.68. MRI nhồi máu cầu não vùng trần (trái) và vùng trước trong [15]

KẾT LUẬN

Đảm bảo cấp máu đầy đủ cho não là một nhiệm vụ tối quan trọng của hệ tuần hoàn nhằm đảm bảo sự toàn vẹn về cấu trúc và chức năng của não. Nhiệm vụ này được hoàn tất nhờ sự phối hợp của nhiều hệ thống, trong đó có vai trò thiết yếu của hệ thống mạch máu não với các đặc tính giải phẫu, các vòng thông nối và các cơ chế sinh lý để vừa cấp máu đủ cho não vừa bảo vệ não khỏi các tình huống sụt giảm hoặc tăng quá mức áp lực tưới máu não. Khi có các bất thường làm gián đoạn tưới máu não, một phần hoặc toàn bộ não sẽ bị tổn thương. Kích thước và vị trí tổn thương não phụ thuộc rất lớn vào vị trí tắc nghẽn, mức độ hoạt động chức năng của hệ thống bàng hệ, và cả huyết áp động mạch. Hiểu rõ những yếu tố này là đòi hỏi cơ bản để có thể phòng ngừa, chẩn đoán, và điều trị các bệnh lý mạch máu não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Caplan LR., Recipient Artery: Anatomy and Pathology, in: *Brain embolism*, Caplan LR., Manning WJ. (Ed.), Informa Healthcare, 2006, pp 31-60.
2. Ferro JM., Territorial and Embolic Infarcts, in: *Magnetic Resonance Imaging in ischemic stroke*, von Kummer R. and Back T editors, Springer ed., 2006, pp. 209-224
3. Ganong WF., Circulation Through Special Regions, in: *Review Of Medical Physiology*, Lange Medical Books/ McGraw-Hill Medical Publishing Division, 21st Ed., 2003, chapter 32.
4. Haines D.E., External Morphology of the Central Nervous System, in: *Neuroanatomy – An Atlas of Structures, Sections, and Systems*, Lippincott Williams & Wilkin, 6th ed, 2004, pp. 9-54.
5. Hartkamp M.J., van der Grond J., van Everdingen K.J., Hillen B., Mali W.P.T.M., Circle of Willis Collateral Flow Investigated by Magnetic Resonance Angiography *Stroke*, 1999;30:2671.
6. Hendelman WJ, Neurological neuroanatomy - Vascular supply, in: *Atlas of functional neuroanatomy*, 2nd edition, Taylor & Francis Group, 2006, pp156-201.
7. Jovin TG., Demchuk AM., Gupta R., Pathophysiology Of Acute Ischemic Stroke , in: *Continuum Lifelong Learning in Neurology* 2008;14(6):28–45
8. Lövblad K.O., Intracerebral Imaging And Carotid Artery Stenosis, in: *Imaging of Carotid Stenosis*, Bernhard Schaller (ed.), SpringerWienNewYork, 2007, pp.69-84
9. Netter F.H., Craig J.A., Perkins J., Hansen J.T., Koeppen B.M., Neuroanatomy, in: *Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology, Selections from the Netter Collection of Medical Illustrations*, Icon Custom Communications Ed. 2002. Pp.1-50.
10. Pendlebury S., Giles M., Rothwell P., Anatomy and physiology, in: *Transient ischemic attack and stroke: diagnostic investigation and mangagement*. 2009, Cambridge University Press. 2009, pp.38-48
11. Pendlebury S.,Giles M., Rothwell P., Causes of transient ischemic attack and ischemic stroke, in: *Transient ischemic attack and stroke: diagnostic investigation and mangagement*. Cambridge University Press. Cambridge, New York, Melbourne, Madrid, Cape Town, Singapore, São Paulo. 2009, pp.55-90.
12. Rohkamm R.,Cerebral circulation, in: *Color atlas of neurology*, Thieme ed. Stuttgart · New York 2004, pp10-17.

13. Ropper A.H, Brown R.H., Cerebrovascular Diseases, in: *Adams and Victor's Principles of Neurology*, McGraw-Hill Medical Publishing Division, 8th ed., 2005, pp.660-746
14. Rundek T., Meyers P.M., Crutchfield K., Cerebrovascular anatomy and physiology and mechanisms of first-ever ischemic stroke in patients with carotid artery stenosis, in: *Asymptomatic Carotid stenosis: A risk stratification and management*. Moussa I.D., Rundek T., Mohr J.P.; Informa Healthcare, 2007, pp.39-52
15. Silverman I.E., Rymer M.M., An Atlas of Investigation and Treatment in Ischemic Stroke, Clinical Publisshing ed., Oxford, 2009.
16. Smith WS., Johnston SC., Easton JD., Cerebrovascular disease., in: *Harrison's Principles of internal medicine*, McGraw-Hill – Medical Publishing Division, 16th ed., 2005, pp. 2372-2392.
17. Szabo K., Hennerici MG., Hemodynamic Infarcts and Occlusive Carotid Disease, in: *Magnetic Resonance Imaging in ischemic stroke*, von Kummer R. and Back T editors, Springer ed., 2006, pp.225-238
18. Tamraz J. C., Comair Y. G., Vascular Supply of the Brain, in: *Atlas of Regional Anatomy of the Brain Using MRI*, Springer, 2006, pp.101-116
19. Website CNS: <http://www.msdlatinamerica.com/ebooks/RadiologyReviewManual/sid401030.html>