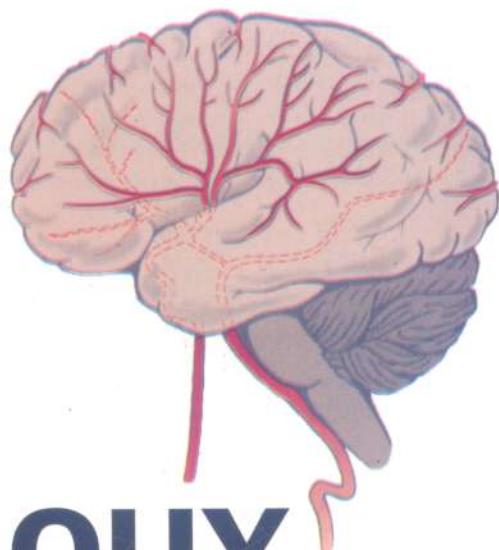


PHAN CHÚC LÂM - NGUYỄN VĂN THÔNG
(DỊCH NGUYÊN BẢN)



ĐỘT QUỴ MÁU NÃO

SÁCH HƯỚNG DẪN ĐẦU TAY

DAVID O. WIEBERS

VALERY L. FEIGIN

ROBERT D. BROW, JR.

Nhà xuất bản Thanh Niên

**TRUNG TÂM NGHIÊN CỨU VÀ ỨNG DỤNG
CÁC TIẾN BỘ Y HỌC**

*(Centre for research and application of
scientific achievements in medicine)*

* **Office:** 28B Dien Bien Phu Str - Ba Dinh - Ha Noi

Tel: 8.232161 Fax: 8.439149

* **Branch:** 895 Giai Phong Str - Hai Ba Trung - Ha Noi

Tel: 8.641278 Fax: 8.439149

Kính bieu

PHAN CHÚC LÂM - NGUYỄN VĂN THÔNG

(dịch nguyên bản)

ĐỘT QUỴ MÁU NÃO

SÁCH HƯỚNG DẪN ĐẦU TAY

David O.Wiebers

Valery L.Feigin

Robert D.Brow, Jr

Handbook of Stroke

David O. Wiebers

Valery L. Feigin

Robert D. Brown, Jr.

Lippincott - Raven

P U B L I S H E R S

Philadelphia. New York

LỜI GIỚI THIỆU

Từ năm 1960, ở Việt Nam vấn đề đột quỵ được chú ý: nhiều công trình nghiên cứu về đột quỵ đã được tiến hành. Nhờ những nỗ lực trên và từ năm 1991 nhiều bệnh viện lần lượt được trang bị máy chụp cắt lớp vi tính, chúng ta đã có những tiến bộ vượt bậc nhất là trong chẩn đoán chính xác các thể đột quỵ.

Tuy nhiên vì những lý do khác nhau, việc chẩn đoán đột quỵ thường muộn so với cửa sổ điều trị tối ưu của đột quỵ. Hơn nữa bệnh nhân đột quỵ được cấp cứu điều trị tại khoa hồi sức chung hoặc khoa thần kinh hoặc khoa nội chung, mỗi nơi có một phác đồ cấp cứu điều trị riêng. Tình trạng trên dẫn tới tỷ lệ mắc đột quỵ ở Việt Nam hiện nay có khuynh hướng tăng hàng năm và tỷ lệ tử vong cũng như tỷ lệ tàn phế do đột quỵ còn cao, trong khi đó ở các nước công nghiệp và các nước trong khu vực, các tỷ lệ trên đều đã và đang giảm.

Trước tình hình trên, chúng ta cần phải suy nghĩ và học tập kinh nghiệm các nước về vấn đề đột quỵ. Chính vì lý do đó, tôi xin trân trọng giới thiệu cuốn sổ tay hướng dẫn về đột quỵ của các tác giả David O. Wibers, Valery L. Feigin, Robert D. Brown, Jr. Cuốn sổ tay được biên soạn một cách xúc tích các vấn đề cơ bản cũng như các thành tựu mới về đột quỵ. Đặc biệt các tác giả coi trọng việc khai thác bệnh sử, việc khám xét tỉ mỉ về tim mạch và thần kinh trước khi sử dụng các phương tiện hiện đại như chụp cắt lớp vi tính sọ não. Vì vậy cuốn sách phù hợp với những nơi chưa có máy chụp cắt lớp vi tính cũng như các nơi đã được trang bị máy chụp cắt lớp vi tính.

Rất mong bản dịch cuốn sổ tay hướng dẫn về đột quỵ này có ích lợi trong xử trí và dự phòng đột quỵ hiện nay ở Việt Nam.

Bản dịch lần đầu không khỏi có những chỗ thiếu sót, rất mong các độc giả góp ý kiến để lần tái bản được hoàn chỉnh hơn.

GS. PHAN CHÚC LÂM

Chú ý: Các chỉ định và liều lượng của tất cả các thuốc trong cuốn sách này đều đã được khuyên dùng trong y văn và phù hợp với những thực hành của cộng đồng y học chung.

Các thuốc đã mô tả không nhất thiết phải có sự chấp thuận cụ thể bởi tổ chức quản lý thuốc và thực phẩm (FDA) về liều lượng và cách sử dụng mà tổ chức này đã khuyên dùng trong các bệnh. Cần tham khảo bản hướng dẫn của mỗi thuốc về liều lượng và sử dụng đã được chấp thuận của FDA. Do các tiêu chuẩn sử dụng thay đổi cần cập nhật những giới thiệu đã được sửa đổi, nhất là với các thuốc mới.

LỜI NÓI ĐẦU

Trong nửa đầu thế kỷ hai mươi, ít có sự chú ý khoa học tìm hiểu các đặc điểm lâm sàng ở những bệnh nhân bị các dạng khác nhau của đột quỵ (Stroke), và không có sự chú ý trong phân biệt cơ chế. Thuật ngữ đặc tính bệnh học của đột quỵ trong thống kê tỷ lệ tử vong ở đầu thế kỷ là *chứng ngập máu* (apoplexy), bắt nguồn từ tiếng Hy Lạp nghĩa là "làm cho ốm nặng hoặc chết". Thuật ngữ lâm sàng chung là *tai biến mạch máu não* (cerebrovascular accident) không rõ ràng đối với tôi, nó chỉ gợi ý rằng những bệnh nhân đột quỵ là những nạn nhân và phần nào phụ thuộc vào bệnh may rủi mà thấy thuốc và các nhà khoa học không thể can thiệp được. Ở các bệnh viện đào tạo, bệnh nhân đột quỵ không được coi là thích hợp với giảng dạy cho bác sĩ nội trú và sinh viên về bệnh học. Các bệnh nhân đột quỵ hoặc không được cho vào săn sóc tích cực hoặc cho vào bệnh khoa không huấn luyện để điều trị duy trì. Nửa cuối của thế kỷ này, mở đầu với một số ít các nhà lâm sàng kêu gọi sự chú ý bởi tầm quan trọng của đột quỵ như một vấn đề lâm sàng, và đi tiên phong trong nỗ lực tìm hiểu các cơ chế của rối loạn dẫn tới đột quỵ. Những nỗ lực ban đầu này dẫn tới sự quan tâm gia tăng của các nhà lâm sàng, thu hút sớm sự chú ý nghiên cứu về lâm sàng và cận lâm sàng đối với bệnh này.

Ngày nay, các nhà lâm sàng nhận thức sự quan trọng của việc phân biệt các тип đột quỵ và cơ sở sinh lý bệnh khi có thể. Các nghiên cứu hình ảnh đã nâng cao rất nhiều độ chính xác của các nhà thần kinh và các nhà lâm sàng trong việc xác định dạng đột quỵ. Trách nhiệm tiếp sau của các nhà lâm sàng là đánh giá bệnh nhân để lựa chọn xử trí nội khoa hay ngoại khoa.

Cho tới thời điểm hiện nay, liệu pháp thành công là liệu pháp tập trung vào xử lý thích hợp các yếu tố nguy cơ và các bệnh kèm theo, nhằm dự phòng đột quỵ. Gần đây người ta quan tâm bảo vệ và bảo tồn sự toàn vẹn của mô não sau thiếu máu cục bộ và sự tiêu cục huyết khối ở các động mạch có thể là nguyên nhân của thiếu máu cục bộ. Ích lợi của những biện pháp này còn cần phải được chứng minh. Trước mắt các nhà lâm sàng cần theo dõi xem các biện pháp trên có hiệu quả

không hoặc thậm chí đã được kiểm tra thoả đáng chưa.

Sách chỉ nam về đột qụy được soạn thảo bởi các nhà lâm sàng có kinh nghiệm, các chủ đề được trình bày nhất quán theo quá trình tư duy của các nhà lâm sàng thần kinh mạch máu có kinh nghiệm. Sự nhấn mạnh tầm quan trọng rút ra từ bệnh sử hầu như là duy nhất trong y văn gần đây về đột qụy. Các tác giả dùng 6 thuật toán (algorithms) sử lý lâm sàng rất có ích cho các nhà lâm sàng.

Sự chọn lọc qua điện thoại là quan trọng cho việc săn sóc bệnh nhân và các tác giả đã trình bày vấn đề này một cách rõ ràng.

Sự phát triển các liệu pháp có hiệu quả đối với đột qụy hướng vào phòng ngừa tử vong và hạn chế tàn phế chức năng, đòi hỏi các nhà lâm sàng am hiểu vấn đề, hết sức ưu tiên chăm sóc những bệnh nhân đột qụy ngay từ lúc biết đó là đột qụy.

Tôi được biết ba tác giả qua sự hợp tác cá nhân và vui mừng khi thấy các tác giả đã biên soạn một cuốn sách mà trong đó các tác giả nhấn mạnh tầm quan trọng của đánh giá lâm sàng các bệnh nhân đột qụy.

Bác sỹ y khoa Jach P. Whisnant.

LỜI TỰA

Để giúp làm dễ dàng, những mục tiêu dự phòng các rối loạn mạch máu não và cải thiện sự chăm sóc các bệnh nhân bị các rối loạn này, mọi nhân viên y tế phải xây dựng cho mình và không ngừng cập nhật một dữ liệu thông tin dựa trên những khái niệm, hệ thống và phân loại một cách có cơ sở khoa học. Trên các khái cấu trúc đó, chúng ta có thể góp thêm những bộ phận cấu thành riêng về nhân cách và nhân cách khi tiếp xúc với từng cá thể bệnh nhân, tạo nên cái gọi là nghệ thuật y học.

Các thông tin quan trọng hoặc các khái cấu trúc sẽ góp phần trong việc chăm sóc bệnh nhân, điều này giúp đỡ tích cực cho các đồng nghiệp. Trong điều kiện đó, cả bệnh nhân và thầy thuốc đều có lợi và được đáp ứng thích hợp. Chính tiềm năng lợi ích và đáp ứng này đã thúc đẩy chúng tôi viết sách chỉ nam về đột quỵ, và chúng tôi thành thật mong rằng những người sử dụng cuốn sách này sẽ tìm thấy sự trợ giúp cả về mặt học tập cũng như về mặt tham khảo nhau cho việc chăm sóc toàn diện bệnh nhân.

Chúng tôi biết ơn sâu sắc những người đã tham gia triển khai và hoàn thành cuốn sách này. Trên quan điểm nghề nghiệp, chúng tôi đánh giá cao các đồng nghiệp, các giảng viên đã giúp chúng tôi nguồn trao đổi ý kiến học tập và tình bạn. Chúng tôi đặc biệt biết ơn bác sĩ y khoa Jach P.Whisnant người chuyên gia đầy kinh nghiệm và người đồng nghiệp quý mến của chúng tôi, sự hướng dẫn vô tư và kinh nghiệm qua nhiều năm đã là điều mang lại hạnh phúc đặc biệt. Chúng tôi chỉ biết mong rằng mọi thầy thuốc đều được làm việc với một người như Jach trong cuộc đời sự nghiệp của mình.

Chúng tôi cũng biết ơn sự đóng góp của Le Ann Steel, Roberta Schwartz, Dorothy Tiinter và Dianne Kemp về sự giúp đỡ và in ấn tại Mayo clinic. Nancy Newman, Cate Richard và Vanessa Corzano về sự giúp đỡ in ấn. Marcia Tolmie, Denise Farr, Denise gravenhof và Melisa Albrecht về sự giúp đỡ trong công việc thư ký. Bob Benassi về kỹ năng nghệ thuật minh họa, Bác sĩ y khoa Glen Forbes,

John Huston về kỹ thuật Xquang và cung cấp các tư liệu Xquang. Rita Jones, R. D. Về sự giúp đỡ trong vấn đề ăn kiêng và dinh dưỡng.

Chúng tôi cũng bày tỏ sự cảm ơn sâu sắc tới cha mẹ chúng tôi đã dậy bảo chúng tôi cần phải quan tâm chăm sóc người khác, đã phát triển trong chúng tôi lòng ham hiểu biết và đã thấm nhuần trong chúng tôi sự can đảm, mơ ước và sự ham muốn thành công.

Chúng tôi cũng cảm ơn sâu sắc các thành viên thân yêu trong gia đình về tất cả những điều họ giành cho chúng tôi. Cuối cùng chúng tôi xin cảm ơn những bệnh nhân của chúng tôi đã thôi thúc chúng tôi viết cuốn sách này và đã cho chúng tôi cơ hội để cảm nhận thấy sự toại nguyện trong chăm sóc bệnh nhân.

D. O. W

V. L. F

R. D. B.

MỤC LỤC

	Trang
<i>Lời giới thiệu</i>	3
<i>Lời nói đầu</i>	5
<i>Lời tựa</i>	7
I. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CÁC BỆNH NHÂN BỊ BỆNH MẠCH MÁU NÃO	13
1. Đánh giá lâm sàng có hệ thống	13
2. Đánh giá bệnh sử của những dấu hiệu và triệu chứng then chốt	19
3. Sự xem xét y học toàn diện	54
4. Kiểm tra chung	55
5. Thăm khám thần kinh	63
6. Sự tiếp cận với bệnh nhân hôn mê	102
7. Đánh giá thí nghiệm	121
Tài liệu tham khảo phần I	
II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT VÀ CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG CỦA BỆNH MẠCH MÁU NÃO	152
8. Chẩn đoán phân biệt được làm dễ: thăm dò chung	152
9. Khái niệm thời gian của bệnh mạch máu não thiếu máu	156
Tài liệu tham khảo phần II	161
III. QUẢN LÝ TRƯỚC KHI XÁC ĐỊNH CƠ CHẾ BỆNH MẠCH MÁU NÃO	163
10. Phỏng vấn và phân loại gia qua điện thoại	163
11. Quản lý đột quỵ máu não cấp tính ở các bệnh nhân nguy kịch	168
12. Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua và nhồi máu não nhỏ, đánh giá và điều trị chung	174
13. Nhồi máu não người trưởng thành: Đánh giá và điều trị chung	188
14. Chảy máu dưới nhện: đánh giá và điều trị chung	198
15. Chảy máu trong não: đánh giá và điều trị chung	211
Gợi ý đọc phần III	220

IV. ĐIỀU TRỊ THUỐC VÀ PHẪU THUẬT DỰA TRÊN CÁC CƠ CHẾ ĐẶC HIỆU CỦA BỆNH MẠCH MÁU NÃO	224
16. Bốn phân loại chủ yếu của bệnh mạch máu não thiếu máu. Sự xác định và điều trị	224
17. Năm phạm trù chính của bệnh chảy máu: Điều trị các cơ chế đặc biệt nằm dưới	256
18. Huyết khối tĩnh mạch não	275
19. Các hội chứng mạch máu não khác	279
20. Bệnh mạch máu của tuỷ sống	283
21. Các bệnh mạch máu não ở trẻ em và trẻ trưởng thành	288
22. Bệnh mạch máu não ở các bệnh nhân có thai	297
Gợi ý đọc phần IV	310
V. SỰ NGĂN NGỪA NGUYÊN NHÂN CỦA CÁC RỐI LOẠN MẠCH MÁU NÃO	316
23. Các yếu tố môi trường và khả năng thay đổi phong cách sống	317
24. Hẹp động mạch đốt sống và động mạch cảnh không có triệu chứng	321
25. Tăng huyết áp	323
26. Rối loạn lipit máu	327
27. Các yếu tố chú trọng khác	331
28. Các phình mạch trong sọ chưa vỡ	336
29. Các dị dạng mạch máu trong sọ chưa vỡ	341
30. Bệnh huyết học	346
Gợi ý đọc phần V	347
VI. ĐÁNH GIÁ VÀ THẢO LUẬN TIỀN LƯỢNG, BỆNH SỬ TỰ NHIÊN CỦA CÁC RỐI LOẠN MẠCH MÁU NÃO	349
31. Bệnh bít tắc động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống	349
32. Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua	354
33. Các thiếu hụt thần kinh thiếu máu có hồi phục	355
34. Nhồi máu não	356
35. Chảy máu trong não	358
36. Chảy máu dưới nhện	361
Gợi ý đọc phần VI	362

VII. ĐIỀU TRỊ VÀ PHỤC HỒI SAU ĐỘT QỤY	363
37. Điều trị vật lý	363
38. Điều trị ngôn ngữ	367
39. Các biến chứng mẫn tính khác của đột quỵ	368
40. Gia đình và giáo dục bệnh nhân	371
Gợi ý đọc phần VII	373
PHỤ LỤC	375
A. Giải phẫu lâm sàng của hệ thống mạch máu não và tuỷ sống	375
A-1. Các hội chứng và giải phẫu mạch máu não và tuỷ sống	375
A-2. Các hội chứng mạch máu thiếu máu hệ thống thần kinh trung ương	339
A-3. Các triệu chứng của phình mạch trong sọ chưa vỡ	392
A-4. Các dấu hiệu phân biệt chỉ ra các thiếu hụt trí tuệ của khu vực bán cầu não	394
B. Thang điểm hôn mê Glasgow	396
C. Thang điểm tình trạng chức năng (thang điểm đột quỵ phức tạp)	397
C-1. Chỉ số Barthel	397
C-2. Thang điểm của viện sức khoẻ quốc tế về các rối loạn thần kinh và đột quỵ (NIH - NINDS)	402
C-3. Điểm tàn phế Rankin	408
C-4. Mức độ lâm sàng của chảy máu dưới nhện	408
D. Mẫu đánh giá đơn vị chăm sóc tích cực thần kinh	410
E. Mẫu ghi chép thần kinh	
F. Các thuốc giảm lipid: chỉ định, liều dùng và bất lợi	418
G. Các thuốc điều trị tăng huyết áp đường uống phổ biến	420
H. Liều dùng, bất lợi, sự thận trọng được đề nghị chung cho các cơn tăng huyết áp và tăng huyết áp ác tính	
I. Phác họa nguy cơ đột quỵ	426
I-1. Khả năng của đột quỵ trong 10 năm cho nam giới lứa tuổi 55-84 mà không có đột quỵ trước đó	426
I-2. Khả năng của đột quỵ trong 10 năm cho nữ giới lứa tuổi 55-84 mà không có đột quỵ trước đó	428

J. Chỉ dẫn thực hành cho điều trị bệnh mạch máu não

J-1. Chỉ dẫn đánh giá ban đầu trên điện thoại cho bệnh nhân với bệnh mạch máu não	430-431
J-2. Chỉ dẫn cho cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, thiếu máu não có hồi phục và đột qụy thiếu máu não nhỏ	432-433
J-3. Chỉ dẫn cho đột qụy thiếu máu não chủ yếu	434-435
J-4. Chỉ dẫn cho chảy máu dưới nhện	436-437
J-5. Chỉ dẫn cho chảy máu trong não/não thất	438-439
J-6. Chỉ dẫn cho hẹp động mạch cảnh không triệu chứng	440-441

I. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CÁC BỆNH NHÂN BỊ BỆNH MẠCH MÁU NÃO

1. ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG CÓ HỆ THỐNG

Bác sĩ lâm sàng cần có những kỹ năng đánh giá lâm sàng toàn diện để đảm bảo chẩn đoán chính xác và hiệu quả cho bệnh nhân. Vì có nhiều quá trình khác với bệnh mạch máu não có thể gây ra những triệu chứng thần kinh, vấn đề chẩn đoán phân biệt là quan trọng. Một bệnh sử lâm sàng chi tiết và các khám xét có hệ thống về thần kinh - mạch máu, khám xét toàn diện, đó là hai mặt quan trọng của sự đánh giá lâm sàng các bệnh nhân nghi là bị bệnh mạch máu não.

Mặc dù có những mức độ đánh giá lâm sàng khác nhau ở các bệnh nhân với những thể khác nhau của bệnh mạch máu não (ví dụ, những mức độ biến đổi của ý thức hoặc những rối loạn về trí tuệ), song phần lớn của đánh giá lâm sàng là giống nhau.

Những câu hỏi:

Điều quan trọng đối với bác sĩ lâm sàng là biết tiếp cận có hệ thống khi đánh giá bệnh nhân có tiềm năng về vấn đề mạch máu não. Đối với những bệnh nhân loạn chức năng thần kinh thoáng qua, cần hỏi bệnh nhân một cách chi tiết từ lúc bắt đầu tới lúc kết thúc, ít ra là một cơ để làm sáng tỏ chẩn đoán. Đối với hầu hết các bệnh nhân nghi ngờ có rối loạn mạch máu não, cần hướng dẫn cuộc gắp từng bước theo bốn câu hỏi cơ bản nhằm làm dễ dàng cho việc trả lời.

1. Có phải là vấn đề mạch máu?
2. Vấn đề mạch máu là chảy máu hay thiếu máu.
3. Nếu là chảy máu thì ở chỗ nào và nguyên nhân là gì.
4. Nếu là nhồi máu thì ở động mạch hoặc tĩnh mạch não và cơ chế nằm dưới của thiếu máu là gì?

Có phải là vấn đề mạch máu? (is the problem vascular?)

Đáp số của câu hỏi thứ nhất chủ yếu dựa trên thời gian tiến triển các triệu chứng của bệnh nhân. Tiến triển kinh điển của mạch máu là khởi phát đột ngột và tiến triển nhanh tới thiếu hụt tối đa (ngay tức khắc hoặc trong một vài giây). Tất cả vùng bị tổn thương của cơ thể đều bị ngay từ lúc khởi phát.

Khởi phát và tiến triển nhanh thường gặp ở tất cả các kiểu cơn mạch máu não, bắt chấp đến toàn bộ thời gian của các triệu chứng. Điển hình của cơn thiếu máu cục bộ ngắn là *cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua* (TIA), đó là một loạn chức năng thần kinh thiếu máu cục bộ lâm thời, khởi hoàn toàn trong vòng 24 giờ. Cần phân biệt cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua với cơn thiếu máu não toàn bộ (ngất), cơn động kinh hoặc cơn migraine, chúng cũng là những cơn loạn chức năng thần kinh khu trú thoáng qua. Cơn động kinh cục bộ thường tiến triển và diễn biến trong vài phút (khoảng 2 - 3 phút), còn thiếu sót cục bộ đôi khi xảy ra ở bệnh migraine thường hình thành hoặc di chuyển trong vòng 15 - 20 phút (ví dụ, tăng điểm tối lập loè hoặc tê lan rộng từ một bàn tay), trước khi giảm, thường hay kết hợp với đau đầu khu trú, thường hay xảy ra sau thiếu sót thần kinh khu trú.

Đặc điểm phân biệt khác của cơn mạch máu là phần lớn chúng có khuynh hướng gây ra hiện tượng âm tính (như bại, tê, mất thị lực) trong khi cơn động kinh cục bộ có khuynh hướng gây ra hiện tượng dương tính (ví dụ, các cử động co cứng, co giật, cảm giác bị châm trong da, các ảo thị, điểm tối lập loè) và migraine có thể xảy ra hiện tượng này hay hiện tượng kia (thường là hiện tượng dương tính).

Có một số ngoại lệ hiếm gặp. Một số thiếu máu cục bộ thoáng qua có thể co giật nhịp nhàng tay hoặc chân, hay xảy ra lúc bệnh nhân đang ngồi hoặc nằm, đứng bất động. Thường phát hiện thấy hẹp động mạch cảnh bên đối diện, mức độ nặng (còn gọi là thiếu máu cục bộ thoáng qua rung - Shaky TIA). Cũng tương tự các cơn động kinh có thể có ngừng nói hoặc liệt có thể xảy ra sau cơn động kinh (liệt Todd).

Trường hợp ổ thiếu sót do thiếu máu cục bộ tồn tại trên 24 giờ, nhưng khởi trong vòng 3 tuần, nó được coi là cơn đột quỵ thiếu máu cục bộ nhỏ (a minor ischemic stroke) và được gọi là *một thiếu sót thần kinh do thiếu máu cục bộ hồi phục được* (a reversible ischemic neurologic deficit - RIND). Những thiếu sót tồn tại trên 3 tuần được gọi là *các nhồi máu não* (cerebral infarctions), các đột quỵ thiếu máu cục bộ não (ischemic strokes).

Một ngoại lệ đối với sự tiến triển thường nhanh của các cơn thiếu máu cục bộ mạch máu não xảy ra ở những bệnh nhân có thiếu sót thần kinh tiến triển tới 72 giờ sau khi khởi phát các triệu chứng. Đó là *nhồi máu não tiến triển* (Progressing cerebral infarction) một hiện tượng gặp nhiều hơn trong các đột quỵ của hệ đốt sống nền. Trong trường hợp này bác sĩ lâm sàng cần tính kỹ đến khả năng có tổn thương khôi ở bên dưới (ví dụ, khói máu tụ dưới màng cứng, u hoặc áp xe), bệnh mất myelin hoặc một bệnh não chống lên.

Vấn đề mạch máu là chảy máu hay thiếu máu cục bộ? (is the vascular problem one of hemorrhage or ischemia)

Sau khi đã xác định được đó là vấn đề mạch máu, bác sĩ lâm sàng cần phải phân biệt tiếp xem quá trình chính là chảy máu hay thiếu máu cục bộ. Nhìn chung các đột quỵ thiếu máu cục bộ chiếm khoảng từ 80-85% toàn bộ các đột quỵ. Chảy máu trong não và chảy máu dưới màng nhện chiếm khoảng 10 và 5% toàn bộ các đột quỵ.

Khởi phát các triệu chứng với đau đầu hoặc cứng gáy thường gấp trong quá trình chảy máu, sớm giảm mức độ ý thức cũng thường gấp ở bệnh nhân có tổn thương trên lều. Nghĩ nhiều tới thiếu máu cục bộ nếu các triệu chứng nhất quán với loạn chức năng thần kinh thuộc khu vực của một động mạch hoặc nếu diễn biến lâm sàng đỡ nhanh hoặc đỡ sớm. Mặc dù sự phân biệt giữa chảy máu và thiếu máu cục bộ ít khi khó khăn trên lâm sàng, song có những ngoại lệ và đôi khi cả hai xảy ra đồng thời (ví dụ nhồi máu chảy máu). Chụp cắt lớp vi tính đã cách mạng hóa khả năng của bác sĩ lâm sàng để phân biệt giữa chảy máu và nhồi máu trong những hoàn cảnh cấp cứu và hầu như đã giải quyết được tất cả các trường hợp còn phân vân. Các tổn thương thiếu máu cục bộ được thấy là một vùng bình thường hoặc giảm tỷ trọng trong những giờ đầu sau khởi phát các triệu chứng, trong khi các tổn thương chảy máu thường thấy ngay là một vùng tăng tỷ trọng. Hiếm khi chụp cộng hưởng từ có thể cung cấp thêm sự hỗ trợ trong việc phân biệt giữa chảy máu và thiếu máu cục bộ.

Nếu là chảy máu thì ở vị trí nào và nguyên nhân là gì? (If the problem is hemorrhagic, What are the location and cause?)

Nếu vấn đề là chảy máu, bác sĩ lâm sàng cần xác định kiểu, vị trí và nguyên nhân của chảy máu để giúp cho việc quản lý được đúng đắn (bảng 1-1). Cần xác định vị trí vì nó thường giúp xác định nguyên nhân của chảy máu.

Năm vị trí thường được định rõ, tính từ ngoài vào trong là:

1. Khối máu tụ ngoài màng cứng;
2. Khối máu tụ dưới màng cứng, cả hai thường gây ra bởi chấn thương đầu;
3. Chảy máu dưới màng nhện, thường do phình mạch hoặc dị dạng động - tĩnh mạch gây nên;
4. Chảy máu trong não;
5. Chảy máu trong não thất.

Cả hai thường do tăng huyết áp, dị dạng động tĩnh mạch, hoặc phình động mạch gây nên. (Hình 1-1).

**Bảng 1-1. Các vị trí và những nguyên nhân liên quan
của chảy máu trong sọ**

Vị trí	Nguyên nhân
- Ngoài màng cứng	- Chấn thương đầu, rách động mạch màng não
- Dưới màng cứng	- Chấn thương đầu, rách tĩnh mạch vắt ngang
- Dưới màng nhện	- Phình mạch hoặc dị dạng động - tĩnh mạch
- Trong não	- Tăng huyết áp, dị dạng động - tĩnh mạch, phình mạch, bệnh mạch máu dạng tĩnh bột, các u tiên phát hay di căn, các nhiễm khuẩn, các rối loạn huyết học, sử dụng các tác nhân chống động hoặc tiêu cục huyết khối.
- Trong não thất	- Tăng huyết áp, phình mạch, dị dạng động - tĩnh mạch, các rối loạn huyết học, sử dụng các tác nhân chống động hoặc tiêu cục huyết khối (thường lan từ chảy máu sâu trong não)

Nếu là vấn đề nhồi máu thì phân bố ở động mạch hay tĩnh mạch não, cơ chế bên dưới của thiếu máu cục bộ là gì?

(if the problem is infarction, what is the arterial or venous distribution, and what is the underlying mechanism for the ischemia?)

- Nếu vấn đề là thiếu máu cục bộ thì trước hết bác sĩ lâm sàng phải định rõ vị

tri của quá trình trong hệ thần kinh trung ương của bệnh nhân. Điều này đòi hỏi phải khu trú loạn chức năng thần kinh vào một hay là nhiều hơn khu vực mạch máu và đòi hỏi một số hiểu biết về giải phẫu thần kinh, bao gồm tuần hoàn não. *Bước đầu tiên của định vị* là phân biệt thiếu máu toàn bộ (ngất, bệnh não thiếu oxy mô) với ổ thiếu máu cục bộ não (thiếu máu cục bộ thoáng qua thiếu sót thần kinh do thiếu máu cục bộ hồi phục được, nhồi máu não, nhồi máu não tiến triển).

Chẩn đoán phân biệt rất quan trọng vì có sự khác biệt lớn cả về nguyên nhân xử trí và tiên lượng giữa hai loại thiếu máu. Nếu vấn đề là thiếu máu cục bộ một ổ hay nhiều ổ, *bước thứ hai của định vị* là phân biệt các quá trình tuần hoàn phía trước (hệ cảnh) với tuần hoàn phía sau (hệ đốt sống - nền). Từ đó, bác sĩ lâm sàng có thể phân chia tiếp tổn thương thiếu máu cục bộ thành những vùng của một hay nhiều mạch máu bằng cách liên kết các kết quả khám lâm sàng với giải phẫu học chức năng các mạch máu não (xem phụ lục A-1 và A-2).

Nếu bệnh nhân bị nhiều cơn mạch máu, điều quan trọng cần biết là có phải tất cả các cơn đều giống nhau (lặp lại cơn) và cần nghiên cứu thật chi tiết ít ra là một cơn.

Sau khi đã làm sáng tỏ vị trí của quá trình, cần xem xét tiếp cơ chế bên dưới. Các loại thiếu máu cục bộ não chính liên kết với sinh lý bệnh học, đi từ gần tới xa trong hệ thống động mạch là.

1. Bệnh tim:

2. *Bệnh mạch máu lớn* (bệnh tắc mạch máu sọ cổ).
3. *Bệnh mạch máu nhỏ* (bệnh tắc mạch máu trong sọ).
4. *Bệnh huyết học* (xem bảng 8-1)

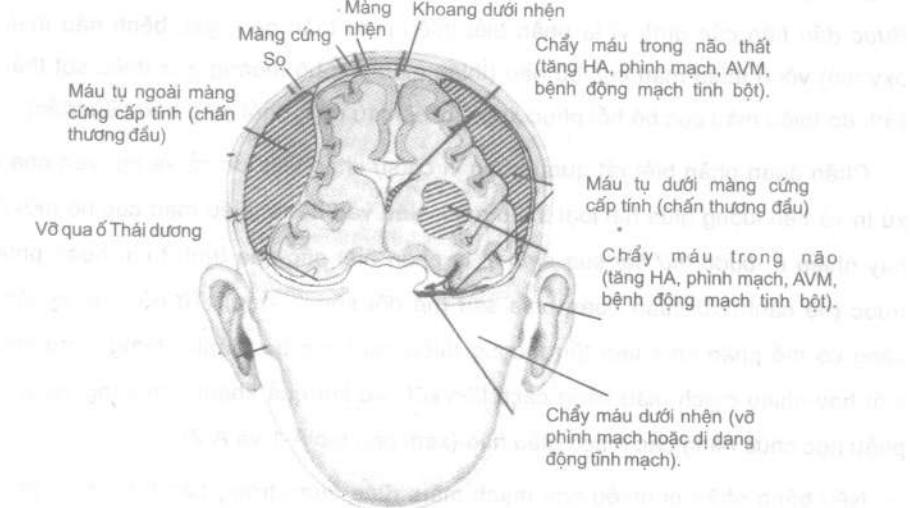
Một cách phân loại phổ biến khác có ích lợi lâm sàng ít hơn, đó là sự phân chia thành:

* *Nhồi máu huyết khối*, trong đó sự suy giảm cung cấp máu cục bộ là do nghẽn phát sinh tại chỗ trong một động mạch.

* *Nhồi máu nghẽn mạch* (thuyên tắc) do vật nghẽn mạch từ xa đi tới.

* *Nhồi máu lỗ khuyết* thường nhưng không phải là nguyên nhân luôn gây ra bởi huyết khối ở một nhánh nhỏ của động mạch xuyênn.

như sau: Nếu màng cứng bị rách, máu sẽ rò rỉ ra ngoài và làm tăng áp lực trong não. Khi áp lực này vượt quá khả năng chịu đựng của não, sẽ dẫn đến suy giảm chức năng não và có thể gây tử vong. Điều này thường xảy ra khi màng nhè bị rách, do nó không có khả năng tự tái tạo như màng cứng.



Hình 1-1. Các khu vực của chảy máu trong sọ.
AVM = dị dạng động tĩnh mạch

2. ĐÁNH GIÁ BỆNH SỬ CỦA NHỮNG DẤU HIỆU VÀ TRIỆU CHỨNG THEN CHỐT

Một bệnh sử chi tiết là phần quan trọng nhất trong đánh giá bệnh nhân bị bệnh mạch máu não. Khoảng 80% chẩn đoán mạch máu não dựa trên thông tin bệnh sử. Trước hết, hướng sự chú ý vào việc nhận dạng và mô tả đặc điểm của:

1. Các than phiền chính hay là các triệu chứng chính của bệnh nhân.
2. Thời gian khởi phát và những sự kiện có thể thúc đẩy nhanh.
3. Các đặc trưng của hoàn cảnh phát bệnh, bao gồm cả các hoạt động của bệnh nhân, diễn biến, thời gian của khởi phát các triệu chứng, và mức độ nhanh của sự phát triển thiếu sót tối đa (một tiến triển mạch máu điển hình bao gồm khởi phát đột ngột kèm theo tiến triển nhanh tới thiếu sót tối đa và các vùng chịu ảnh hưởng của cơ thể đều bị ngay từ khởi phát).
4. Sự có mặt của thiếu sót thần kinh cục bộ hay toàn thể lúc khởi phát, các thay đổi về mức độ ý thức lúc khởi phát.
5. Sự có mặt của đau đầu, nôn, hoặc động kinh hoạt động (cục bộ hay toàn thể hoá).
6. Tiến trình theo thời gian của các triệu chứng thần kinh sau khởi phát.

Thường bệnh nhân không nhớ chính xác các chi tiết của tiến trình sớm và những chi tiết bệnh sử quan trọng khác.

Trong trường hợp này, các thành viên trong gia đình nhiều khi là nguồn thông tin tốt nhất. Câu hỏi bệnh nhân ý nghĩa của một số từ mà bệnh nhân dùng để diễn tả các triệu chứng (ví dụ "choáng váng" "đau đầu", và "nhìn mờ"), vì chúng có những ý nghĩa khác nhau tới chẩn đoán và xử trí.

Chương này mô tả một số triệu chứng, chúng đặc biệt thích hợp với các bệnh nhân bị rối loạn mạch máu não và có ứng dụng trong chẩn đoán những tình trạng trên.

Đau đầu (Headache)

Đau đầu đột ngột, rất mãnh liệt, bệnh nhân mô tả là "như búa bổ vào đầu" (hoặc tương tự), gợi ý tới *một chảy máu dưới màng nhện*. Đau đầu này thường đi đôi với cứng gáy (kích thích màng não) và có thể khu trú ở sau gáy. Tuy nhiên

khoảng 30%, các chảy máu dưới màng nhện có biểu hiện không điển hình và một số nhỏ có thể không có đau đầu mãnh liệt, cứng gáy, hoặc khởi phát bi thảm, nhất là ở những người cao tuổi. Trong những trường hợp này, bất kỳ yếu tố nào của đau đầu đột ngột mới xảy ra bao giờ cũng phải được đặt ra khả năng chảy máu dưới màng nhện hoặc chảy máu khác trong sọ.

Đau đầu khu trú hoặc theo nhịp đập kèm theo ố thiếu sót thần kinh tiến triển chậm, có thể xảy ra do sự lớn lên trong sọ của các *dị dạng động - tĩnh mạch* (chúng có thể gây ra ủ tai theo nhịp đập, có hoặc không có tiếng đập trong sọ), hoặc do sự lớn lên trong sọ của các *phình mạch*. Phình mạch của động mạch cảnh trong (đoạn trong xoang hang hoặc gần đỉnh xương đá) có thể gây ra đau mặt hoặc sau hốc mắt.

Các phình mạch của động mạch não giữa (khe bên) đôi khi kết hợp với đau sau hốc mắt. Các phình mạch của động mạch não sau kết hợp với đau sau hốc mắt hoặc đau chẩm. Và các phình mạch của động mạch nền gây ra đau nửa mặt.

Đau đầu của *chảy máu trong não* thường có khởi phát đột ngột, đi đôi với ố thiếu sót thần kinh tiến triển, nôn và biến đổi ý thức.

Các bệnh nhân *nhồi máu não* ít khi (20%) có đau đầu lúc khởi phát (hay gặp hơn trong thiếu máu cục bộ do nghẽn mạch (thuyên tắc). Đôi khi bệnh nhân nhồi máu não lớn có thể có đau đầu (do phù não), bắt đầu đau vài ngày sau khi khởi phát đột quỵ. Tuy nhiên kiểu đau đầu này thường tạm thời, đau đầu dữ dội hơn hoặc dai dẳng hơn cần được nghiên cứu tiếp để tìm những nguyên nhân khác như là u, áp xe, viêm mạch hoặc nhồi máu chảy máu. *Cơn thiếu máu não* cục bộ thoáng qua ít khi gây đau đầu đáng kể.

Tăng huyết áp nặng với huyết áp tâm trương trên 110mmHg có thể kết hợp với đau đầu, song tăng huyết áp nhẹ ít khi gây đau đầu. Đau đầu dữ dội do tăng huyết áp đột ngột có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị bệnh não tăng huyết áp cấp tính (thường kết hợp với những thiếu sót thần kinh do phù não, chảy máu hay là co mạch).

Đau đầu gây nên bởi *tăng áp lực nội so mán tĩnh* như trong u não, thường bị khi bệnh nhân thức dậy buổi sáng và có thể được gây ra bởi thao tác Valsava hoặc

bởi nằm đầu thấp dưới mức của tim. Ngược lại, hầu hết mọi kiểu đau đầu đều có thể bị *xấu đi* bởi các thao tác valsava, đau thấp dưới mức của tim hoặc có stress hay là căng thẳng quá mức.

Đau đầu do *loan chức nang tuần hoàn tĩnh mạch* (ví dụ huyết khối xoang tĩnh mạch nội sọ), thường do tăng áp lực nội sọ và có khuynh hướng bị khi bệnh nhân thức dậy, đau đầu xuất hiện hoặc tăng lên bởi các thao tác valsava, tư thế nằm ngửa, đau thấp dưới mức tim. Đôi khi những rối loạn trên kết hợp với nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương, gây ra sốt và đau đầu do kích thích màng não.

Đau đầu của *viêm động mạch thái dương*, có các đặc điểm đau dữ dội, dai dẳng, kết hợp với các động mạch thái dương giãn rộng, như chuỗi hạt, nhạy cảm, ban đỏ hoặc không đậm và khập khiễng giãn cách hàm. Đặc biệt là da đầu nhạy cảm đau và bệnh nhân thường rất khó chải đầu. Những biểu hiện kết hợp khác gồm tình trạng khó chịu toàn thân, đau nhiều khớp, đau nhiều cơ, sốt, mất thị giác một bên hoặc hai bên. Kiểu đau đầu này thường gặp ở người trên 55 tuổi, song cũng có thể gặp ở người tuổi 30. Chẩn đoán được gợi ý bởi tốc độ máu lắng cao (thường $> 100\text{mm/giờ}$), được khẳng định bởi sinh thiết động mạch thái dương. Liệu pháp coctico steroid thường làm giảm đau đầu nhanh và mạnh. Các *đau đầu migraine*, thường bắt đầu từ tuổi thanh niên hoặc tuổi mới trưởng thành. Thường có tiền sử gia đình. Đau đầu từng cơn, đôi khi 15-30 phút, trước cơn đau có tiền triệu như có điểm tối lập loè, đau thường ở một bên đầu, theo nhịp đậm, kết hợp với buồn nôn, nôn hoặc sợ ánh sáng. Đau đầu thường đạt tới cao độ trong thời gian dưới một giờ, tồn tại, từ nhiều giờ tới 1-2 ngày và đau tăng lên bởi tiếng động, ánh sáng mạnh. Ở một số bệnh nhân, đau đầu được thúc đẩy bởi stress, đói, kinh nguyệt, và một số thức ăn như rượu, sô cô la, thịt hun khói, mì chính. Thường đỡ đau đầu sau giấc ngủ.

Các đau đầu thành cụm (Cluster headaches)

Có đặc điểm đau bỗng, thường ở sau hốc mắt, một bên, ban đêm, tái đi tái lại, kéo dài từ 20-60 phút và kết hợp một cách điển hình với chảy nước mắt và xung huyết ở mũi, kết mạc một bên. Các đau đầu thành cụm thường xảy ra ở nam giới trên 20 tuổi, hay có hội chứng Horner cùng bên và sổ mũi trong lúc đau đầu. Đặc

biệt là các cơn đau bị đẩy nhanh bởi rượu.

Các đau đầu do mạch máu (vascular headaches) (Bảng 2-1) cần được phân biệt với các đau đầu không do mạch máu (non vascular headaches) như: Đau đầu kết hợp với:

1. Chấn thương não (khối máu tụ dưới màng cứng, đau đầu sau chấn thương)
2. Các nhiễm khuẩn hoặc u của hệ thần kinh trung ương
3. Co, viêm hoặc chấn thương các cơ ở sọ hoặc cổ (đau đầu căng và co cơ).
4. Bệnh xoang gần mũi
5. Tăng nhãn áp (glôcôm)
6. Tăng áp lực nội sọ lành tính
7. Các đau đầu không đặc hiệu do sử dụng các thuốc (ví dụ các bromua, indometaxin).

Đau đầu là một triệu chứng rất phổ biến của khối tụ máu dưới màng cứng do chấn thương bán cấp tính (2-14 ngày), hoặc mãn tính (>14 ngày). Đau đầu thường dao động về cường độ, đau sâu, đều đẽu, một bên hoặc đôi khi đau khắp đầu, tiếp sau đó thường có các biến đổi về ý thức và có ổ loạn chức năng thần kinh. Chẩn đoán dựa trên chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ não.

Các đau đầu sau chấn thương có thể là đau từng cơn, đau liên tục, hoặc đau mãn tính (hai bên hoặc đôi khi một bên), thường kết hợp với choáng váng, chóng mặt, ù tai. Đau đầu loạn thần kinh tự quản sau chấn thương có đặc điểm là đau dữ dội, từng hồi theo nhịp đập, một bên, kèm theo giãn đồng tử cùng bên và vã mồ hôi ở mặt.

Viêm màng não hoặc viêm não, thường gây ra đau đầu dữ dội, sâu, liên miên và đau đầu tiến triển, thường đau khắp đầu và kết hợp với cứng gáy, dấu hiệu kernig hoặc Brudzinski và sốt. Chẩn đoán được xác minh bằng chọc thắt lưng. Đau đầu cấp tính, dai dẳng trong nhiều giờ hoặc nhiều ngày cũng có thể gặp trong các nhiễm khuẩn toàn thân như bệnh cúm, không có ảnh hưởng rõ tới hệ thần kinh trung ương.

Bảng 2-1 Phân loại đau đầu

<i>Nguyên nhân chính của đau đầu</i>	<i>Các thể lâm sàng của đau đầu</i>
- Migraine	- Migraine không có tiền triệu, migraine có tiền triệu, migraine liệt nửa người, migraine động mạch nền, migraine liệt mắt, migraine võng mạc.
- Týp căng thẳng	- Đau đầu căng thẳng, xảy ra thất thường (rời rạc) hoặc mãn tính do stress mạnh, lo âu, trầm cảm, viêm xương khớp cổ, các đau cơ sọ hoặc cổ.
- Đau nửa đầu kích phát thành cụm/mãn tính	- Đau đầu thành cụm, đau nửa đầu kích phát mãn tính.
- Các rối loạn mạch	- Bệnh thiếu máu cục bộ mạch máu não (cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua, đột quỵ thiếu máu cục bộ), chảy máu trong sọ (trong não, dưới màng cứng, ngoài màng cứng, dưới nhện) phình mạch chưa vỡ hoặc dị dạng động tĩnh mạch, viêm mạch, đau động mạch cảnh, phẫu tích động mạch.
- Các rối loạn trong sọ không do mạch	- Tăng áp lực dịch não tuỷ (u tiên phát hoặc di căn, chảy máu trong sọ, đột quỵ thiếu máu cục bộ não kèm theo phù nề, áp xe, tràn dịch não, giâ u não), giảm áp lực dịch não tuỷ (sau chọc thắt lưng, các rò rỉ dịch não tuỷ khác), nhiễm khuẩn (ví khuẩn, vi rút, nấm, nhiễm khuẩn khác), viêm màng não hoá học.
- Sử dụng ma tuý hoặc cai nghiện	- Nhiễm cấp tính (các nitrat, cacbonoxit, rượu, mì chính) Nhiễm mãn tính (Ergotamin, lạm dụng thuốc giảm đau, thuốc ngừa thai, các estrogen) Cai nghiện (rượu, ergotamin, cafein, các thuốc ngủ, - ví rút, ví khuẩn).
Nhiễm khuẩn không phải ở đầu	- Giảm Oxy máu, tăng anhyđrit cacbonic - máu, hạ đường huyết, sự thấm tách, các rối loạn khác
- Các bệnh chuyển hóa	- Đau đầu cấp tính và mãn tính sau chấn thương
- Chấn thương	- Mắt (bao gồm glocom, các rối loạn viêm, các tật khúc xạ), các tai, mũi, xoang, khớp thái dương - hàm dưới, các răng, xương sọ - cổ
- Các cấu trúc sọ/mắt	

Nguyên nhân chính của đau đầu

Các thể lâm sàng của đau đầu

- Đau thần kinh, bó thần kinh	- Ép dây thần kinh sọ trên, mất myelin hoặc nhồi máu ở dây thần kinh sọ (bệnh Hemicrania, đau thần kinh sau hemicrania), đau thần kinh sinh ba Tolosa-Hunt, đau thần kinh lưỡi họng, đau thần kinh chẩm.
- Các nguyên nhân khác	- Đau đầu lành tính do ho hoặc gắng sức, đau đầu với hoạt động tình dục, đau đầu do tác nhân kích thích lạnh, đau đầu như bị dao đâm tự phát.

Trích dẫn từ uỷ ban phân loại đau đầu của hiệp hội đau đầu quốc tế: Tiêu chuẩn chẩn đoán và phân loại các rối loạn đau đầu, đau thần kinh sọ và đau mặt Cephalgia 8(suppl 7): 1-96, 1988.

Đau đầu liên quan tới các u não, thường đau một bên, tăng dần không ngừng về tần số cũng như về tính dữ dội, có khuynh hướng đau khi bệnh nhân thức dậy vào buổi sáng. Khi u não to lên, đau đầu thường kèm theo với những dấu hiệu tổn thương thần kinh khu trú hoặc với các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ. Cũng như trong các tổn thương gây ảnh hưởng khối khác, các đau đầu có thể xuất hiện mỗi khi bệnh nhân cúi đầu thấp hoặc khi làm các thao tácValsava (ho, hắt hơi, gắng sức khi đại tiện).

Đau đầu kiểu căng (Tension type headache) (đau đầu co cơ), thường đều đẽu, sâu, khắp đầu, hai bên và vùng chẩm, trán hoặc giống như một cái đai quanh đầu kèm theo các cơ cổ căng và nhạy cảm. Đau có thể không giảm trong nhiều ngày hoặc nhiều tuần và thường kết hợp với stress, hoặc căng thẳng, lo âu, mất ngủ, hoặc trầm cảm.

Đau đầu do bệnh xoang cảnh mũi (paranasal sinus disease), thường đau tại chỗ xoang bị đau, kèm theo chảy mủ ở mũi và sốt, chẩn đoán được xác định bằng chụp cắt lớp xoang hoặc chụp cắt lớp vi tính, hoặc chụp cộng hưởng từ ở đầu.

Đau đầu có nguồn gốc từ mắt (cơ mắt thiếu cân bằng, viêm thị, loạn thị, kém hội tụ/điều tiết, tăng nhãn áp góc hẹp, viêm mống mắt thể mi), thường đau khu trú ở ổ mắt cùng bên, ở trán hoặc thái dương và có tính chất đau âm ỉ, có thể đau tiếp diễn sau khi sử dụng mắt kéo dài trong công việc tỷ mỉ (đau thường kết hợp với mất thị giác trong tăng nhãn áp). Sự mô tả kỹ kiểu đau đầu, bệnh sử khởi phát của đau đầu, các liên quan với sử dụng mắt, thời gian kéo dài của đau đầu, các

triệu chứng kết hợp, thường gợi ý chẩn đoán, chẩn đoán được xác định bằng những dấu hiệu khác của mắt. Ví dụ, đau đầu kéo dài, cường độ đau nhẹ hoặc vừa, xảy ra về cuối ngày và đỡ sau vài giờ nghỉ ngơi hoặc ngủ, khả năng liên quan tới rối loạn của mắt.

Tăng áp lực nội sọ lành tính thường gây đau đầu từng lúc, cường độ đau nhẹ hoặc dữ dội, có thể xuất hiện khi làm các thao tác valsalva, hoặc khi cúi đầu thấp, kèm theo phù gai thị. Tiêu chuẩn chẩn đoán bao gồm có các bằng chứng về tăng áp lực nội sọ và không có bằng chứng lâm sàng hay cận lâm sàng về một tổn thương khu trú ở não, một nhiễm khuẩn hoặc tràn dịch não.

Đau đầu do áp lực dịch não tuỷ thấp, đôi khi còn gọi là đau đầu tuỷ sống (spinal headache), (thường gặp sau chọc thắt lưng) bệnh nhân thường đau khắp đầu, tăng lên rõ rệt khi bệnh nhân ngồi dậy hoặc đứng lên. Đặc biệt là khi bệnh nhân nằm xuống, đau đầu sẽ hết hoàn toàn.

Choáng váng (dizziness)

- Cần xác định xem bệnh nhân mô tả: cảm giác di chuyển hay quay tròn (lộn vòng) của bản thân hay của đồ vật xung quanh (tức là chóng mặt - vertigo). Một cảm giác hơi choáng, kèm theo hoặc không kèm theo tới sẩy mắt hoặc tư thế lắc lư (dudva) (tức là là [Faithness] hoặc sắp ngất - [near syn cope]), hoặc một cái gì khác nữa (như là cảm giác không bình thường ở đầu hoặc dáng đi không vững chắc (loạng choạng lảo đảo, run rẩy).

Chóng mặt (vertigo)

Chóng mặt báo hiệu sự loạn chức năng của bộ phận ngoại vi hay là bộ phận trung tâm của hệ tiền đình, chóng mặt trung tâm xảy ra do các rối loạn ở thân não hoặc ở các đường tiền đình - tiểu não, chóng mặt ngoại vi báo hiệu sự liên quan tới cơ quan tận của tiền đình (ví dụ các ống bán khuyên), hoặc các nơ ron ngoại vi của chúng, bao gồm đoạn tiền đình của dây thần kinh số VIII. Một phương pháp xếp loại các nguyên nhân của chóng mặt được trình bày ở bảng 2-2. Chóng mặt trung tâm (central vertigo) là một phần hay gấp của các rối loạn tuần hoàn phía sau như là huyết khối tiểu não hoặc thân não, chảy máu hoặc cơn thiếu máu cục bộ sống nền thoảng qua. Trong bối cảnh bệnh mạch máu, chóng mặt hầu như bao giờ cũng kết hợp với các triệu chứng khác của loạn chức năng thần não hoặc tiểu não. Chóng mặt trung tâm cũng có thể gây ra bởi các u hố số sau (thường kết

hợp với đau đầu mất điều vận dáng đi hoặc chí, bệnh mất myelin, dị dạng động tĩnh mạch, viêm não thân não, và động kinh chóng mặt (tornado epilepsy) bắt nguồn từ thuỷ thai dương). Các thuốc như thuốc giảm đau, chống loạn nhịp, chống co giật, các kháng sinh, lợi tiểu quai thận và ngay cả các thuốc an thần cũng có thể dẫn tới chóng mặt.

Chóng mặt ngoại vi (Peripheral vertigo)

Có thể gây nên bởi loạn chức năng mè đ đạo một bên hoặc hai bên (nhiễm khuẩn, chấn thương hoặc các độc tố), viêm nơron tiền đình, các tổn thương ở góc cầu tiểu não tác động lên dây thần kinh số VIII (như: u thần kinh thính giác, bệnh meniere (các cơn chóng mặt tái phát kết hợp với mất thính giác, tiếng ù tai, cảm giác đầy ở tai, bệnh có thể được cải thiện sau khi hết cơn), hoặc chóng mặt tư thế lành tính (chóng mặt từng đợt, xảy ra sau các thay đổi tư thế đầu, chóng mặt sẽ giảm nếu lặp lại cùng một động tác gây ra chóng mặt).

Bảng 2-2. Các nguyên nhân của chóng mặt.

<i>Thoái hoá</i>	<i>Nhiễm độc</i>	<i>U</i>
Thoái hóa tiểu não bệnh rỗng hành não, dị tật Arnold chiari, tật đáy châu dịch trên	Phenytoin Các: aminoglycosid Rượu, Qui nìn	U thần kinh thính giác các u góc cầu tiểu não khác, u màng não
<i>Nhiễm khuẩn hoặc viêm</i>	<i>Chuyển hoá</i>	Cholesteatom
Viêm mè đ đạo tai	Bệnh tê phù	U tế bào hình sao, tiểu não,
Viêm tai giữa, bệnh vi rút	Bệnh Penlagra (thiếu vitamin PP)	các u tiểu não khác
Áp xe tiểu não		U cuộn mạch cảnh
Giang mai của hệ thần kinh trung ương	- Giảm năng tuyến giáp Giảm glucoza máu	Mạch máu
Viêm màng nhện	<i>chấn thương</i>	Thiếu máu cục bộ não
Viêm màng não	Gãy xương đá	Tắc động mạch thính giác dưới
Xơ cứng rải rác	Chấn động Chấn thương đầu khác	Migraine
		Các nguyên nhân khác
		Bệnh Meniere động kinh.

Có thể phân biệt chóng mặt tư thế do nguyên nhân ngoại vi hay là trung tâm bằng cách dựa trên những đặc trưng lâm sàng, các đặc điểm của rung, giật nhän cầu và các kết quả của thao tác Nylen (Nylen's maneuver) (bảng 2-3). Thao tác Nylen được thực hiện như sau: cho bệnh nhân nằm xuống nhanh từ tư thế ngồi, đầu thấp xuống dưới mặt phẳng ngang 30°, lặp lại nghiệm pháp với đầu quay trái, đầu thẳng và đầu quay phải, quan sát rung nhän cầu và ghi lại các triệu chứng lâm sàng.

**Bảng 2-3. Các đặc trưng phân biệt chóng mặt ngoại vi
và chóng mặt trung tâm**

Đặc trưng	Chóng mặt ngoại vi	Chóng mặt trung tâm
<i>Lâm sàng</i>		
- Khởi phát	Đột ngột	Âm ỉ, ít khi đột ngột
- Kiểu	Kịch phát	Liên tục, đôi khi kịch phát
Tính dữ dội	Cực kỳ	Nhẹ
Tiếng ù tai	Hay gặp	Hiếm gặp
Ngã trong tết Romberg	Phía tổn thương, cách xa khỏi thành phần nhanh của rung giật nhän cầu	Về phía tổn thương, về thành phần nhanh của rung giật nhän cầu
Kích thích nhiệt	Không đáp ứng	Bình thường
<i>Rung giật nhän cầu</i>		
Ngẫu phát	Có thể có	Có thể có
Típ	Ngang hoặc xoay, không dọc	Ngang, xoay, hoặc dọc
Hướng thành phần nhanh	- Hướng nhất quán cho mọi phía nhìn	Biến đổi với hướng nhìn
<i>Thao tác Nylen</i>		
Thời gian tiềm tàng	3-45 giây	Không có
- Tình trạng yếu đi do làm liên tiếp	Có	Không
- Sự cố định thị giác	Úc chế chóng mặt	Không thay đổi
Hướng của rung giật nhän cầu	Cố định	Không phụ thuộc
Khả năng tái thực hiện	Không nhất quán	Nhất quán
Cường độ	Chóng mặt dữ dội, nôn	Chóng mặt nhẹ, hiếm khi nôn

Cảm giác hơi choáng (light - headedness)

Cảm giác hơi choáng, tương tự như cảm giác sắp ngất (tiền ngất - Presyncope) là do thiếu máu não toàn bộ gây nên. Chóng mặt thật sự hầu như không bao giờ xảy ra trong thời gian tiền ngất. Tiền ngất, cảm giác lả, lặp lại (stereotyped faintness), có thể kết hợp với tối mắt (visual graying), nặng hai chi dưới và tư thế lắc lư (postural swaying). Các nguyên nhân của cảm giác hơi choáng liên quan với sự giảm tưới máu toàn bộ não và bao gồm các nguyên nhân gây ra hạ huyết áp tư thế, hạ huyết áp thể đứng, giảm hiệu suất của tim (ví dụ loạn nhịp tim), thiếu máu và các rối loạn mạch - thần kinh phế vị khác.

Các nguyên nhân khác của choáng váng không có chóng mặt (Other causes of nonvertiginous dizziness)

Các nguyên nhân khác gồm hội chứng tăng thông khí phổi (thường kết hợp với sự thở ngắn, tim nhanh và cảm giác sợ) đái tháo đường (liên quan với giảm glucoza máu, bệnh thần kinh tự quản, hoặc hạ huyết áp tư thế) và nhiều thuốc khác nhau như các thuốc chống trầm cảm ba vòng, các thuốc hạ huyết áp, và các thuốc an thần.

Các rối loạn thị giác (Visual disturbances)

Các rối loạn thị giác thường gặp nhất là mất thị giác (bao gồm mờ mắt) và nhìn đôi (nhìn một thành hai).

Điều quan trọng là xác định xem các triệu chứng trên là do bệnh mạch máu não, rối loạn thần kinh không do mạch máu, rối loạn mắt tiên phát hoặc do một nguyên nhân khác (ví dụ rối loạn tâm căn). Rối loạn thị giác có thể do các thiếu sót của võng mạc, dây thị giác, giao thoa thị giác, dài thị giác, nhân thể gối ngoài, dài gối - cựa (tia thị giác) và vỏ vân của các thuỷ chẩm.

Nhiều rối loạn thị giác có nguyên nhân là bệnh mắt tiên phát (bảng 2-4). Ví dụ loạn thị hay là các tổn thương điểm vàng, có thể gây ra méo mó hình dạng bình thường của các đồ vật (chứng *trông loạn hình thể*, ([metamorphosis]). *Chứng sợ ánh sáng* (photophobia) thường do viêm giác mạc, tật không có thuỷ tinh thể (aphakia), viêm mống mắt (iritis) bạch tạng mắt (ocular albinism) hoặc một số thuốc như cloroquin hoặc acetazolamid. Thay đổi màu (*loạn sắc thị* [chromatopsia]), có thể gây ra bởi các rối loạn toàn thân (ví dụ nhìn vàng trong chứng vàng da), các thuốc (ví dụ nhìn vàng và trắng trong ngộ độc digitalin), các

tổn thương màng mạch võng mạc (chorio retinal lesions), hoặc các biến đổi của thể thuỷ tinh. Nhìn quáng khi nhìn vào các nguồn sáng hoặc các vật phản quang mạnh có thể gây ra bởi những biến đổi của thể thuỷ tinh, bệnh đục thể thuỷ tinh mới phát, tăng nhãn áp (glôcôm) hoặc phù giác mạc. Nhìn thấy những đốm hoặc những chấm ở trước hai mắt, chúng di chuyển theo chuyển động của mắt, thường do các đục dịch kính. Nhìn trong bóng tối khó khăn (chứng quáng gà [nyctalopia]) có thể do viêm võng mạc sắc tố (retinitis Pigmentosa), teo thị giác di truyền, thiếu vitamin A, tăng nhãn áp, teo thị thần kinh, đục thể thuỷ tinh, hoặc thoái hoá võng mạc.

Bảng 2-4. Các rối loạn thị giác do các rối loạn mắt tiên phát

Hiệu quả trên thị giác	Bệnh mắt
- Trông loạn hình thể	- Loạn thị, tổn thương điểm vàng
- Sợ ánh sáng	- Viêm giác mạc, tật kông có thể thuỷ tinh (aphakia), viêm mống mắt, bạch tang mắt, các thuốc
- Loạn sắc thị (Chromatopsia)	- Rối loạn toàn thân, sử dụng thuốc các tổn thương màng mạch - võng mạc, các biến đổi của thể thuỷ tinh.
- Nhìn quáng	- Các biến đổi của thể thuỷ tinh đục thể thuỷ tinh mới phát, tăng nhãn áp, phù giác mạc.
- Các đốm, các chấm	- Các đục dịch kính
- Dạ thi (quáng gà)	- Viêm võng mạc sắc tố bẩm sinh teo thị thần kinh di truyền, thiếu vitamin A, tăng nhãn áp, teo thị thần kinh, đục thể thuỷ tinh, thoái hoá võng mạc.

Các thiếu hụt thị trường (Visual Field defects)

Các triệu chứng của mất thị giác bao gồm:

- Mất thị lực
- Các kiểu thiếu sót thị trường (bảng 2-5)
- Mất thị giác một bên hay hai bên.

(cách tiếp cận làm sàng để đánh giá thị lực và thị trường được bàn luận ở chương 5).

Các tổn thương võng mạc do mạch máu có thể gây ra *điểm tối (ám điểm) hình vòng cung*, *điểm tối trung tâm hoặc điểm tối trung tâm - điểm mù (ceso central - scotoma)* tương ứng với vùng tươi máu của tiểu động mạch bị tổn thương (bệnh nhân nhìn thấy chúng như những đốm tối hình nêm) (hình 2-1)

Bảng 2-5. Các nguyên nhân của những thiếu hụt thị trường

<i>Thiếu hụt</i>	<i>Nguyên nhân</i>
- Điểm tối (scotoma)	
• Hình vòng cung (arcuata)	- Các tổn thương ép, hoặc mạch của đĩa thị thần kinh
• Trung tâm - điểm mù	- Viêm dây thị giác, các tổn thương dây thần kinh sau nhãn cầu
• Trung tâm, trung tâm - điểm mù đối xứng	- Các trạng thái nhiễm độc, - Các rối loạn dinh dưỡng.
• Nhấp nháy (lập loè)	- Migraine, động kinh
- Hẹp ngoại vi thị trường	- Phù gai thị, u màng não vò quanh dây thần kinh thị giác, bệnh tâm căn.
- Bán manh	
• Hai thái dương	- Các tổn thương giao thoa, dây thần kinh thị giác.
• Cùng bên không tương đồng (in congruons homonymous)	- Các tổn thương của nhánh gối bên, dài thị giác, tia thị giác
• Cùng bên tương đồng	- Các tổn thương vỏ não cưa

Ám điểm vòng cung có thể nguyên nhân bởi sự ép hoặc tổn thương mạch máu của đĩa thị như trong bệnh glôcôm hoặc thể trong suốt (thể thuỷ tinh) của đĩa. Viêm thần kinh nhãn cầu và các tổn thương thần kinh hậu nhãn cầu (bệnh mất myelin, sự thâm nhiễm, các bệnh nhiễm khuẩn hoặc u; các bệnh thoái hoá, phình mạch, u, thường dẫn tới *ám điểm mù trung tâm*. *Ám điểm trung tâm* nhỏ trong bệnh *vết thường* nguyên nhân của thị giác sai lệch với đường thẳng (chứng nhìn loạn hình thể), một biểu hiện giúp cho sự phân biệt giữa các tổn thương thần kinh thị giác và các tổn thương vết. Tình trạng độc tố hoặc rối loạn dinh dưỡng (giảm thị lực, nghiện rượu - thuốc) có thể dẫn đến *ám điểm trung tâm* hoặc *ám điểm mù*.

trung tâm đối xứng. Ám điểm nhấp nháy (bệnh nhân thấy lóe sáng không màu hoặc màu sáng trong trường thị giác) thường xảy ra như là một phần của migraine hoặc động kinh liên quan với thuỷ châm.

Sự co hẹp ngoại vi của thị trường tiến triển có thể nguyên nhân bởi phù gai thị hoặc u màng não vỏ quanh nhau cầu hoặc có thể do tâm thần (thị trường ống).

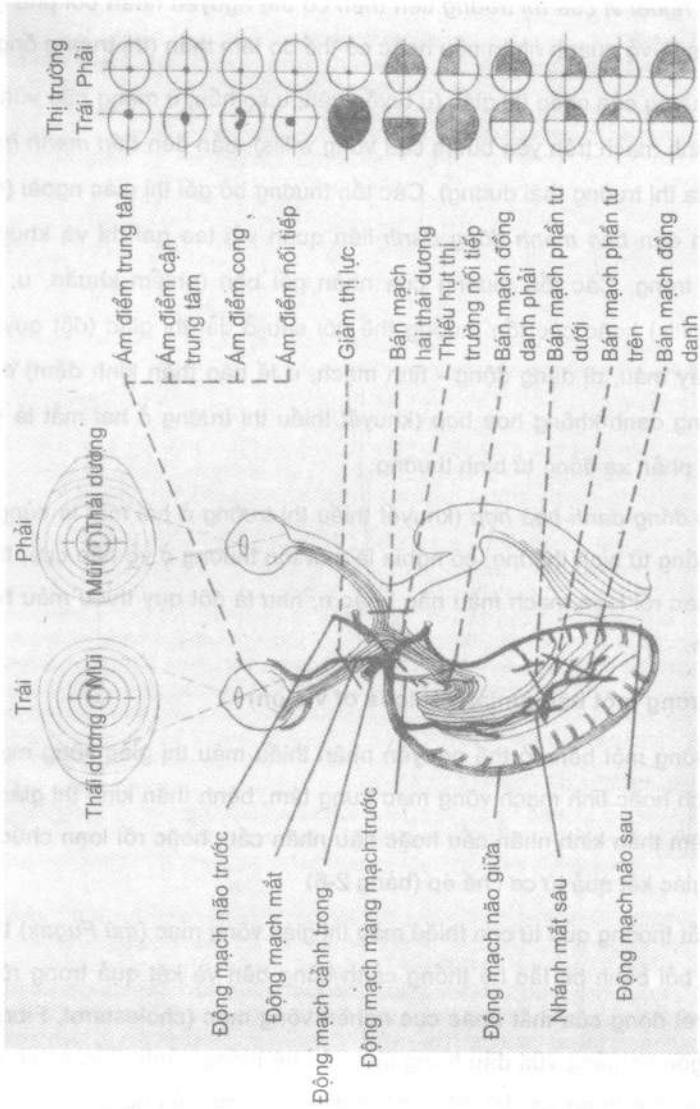
Các tổn thương của chéo thị giác (u tuyến yên, u sọ hầu, u màng não vùng yên bướm, các phình mạch trên yên bướm của vòng willis), dẫn đến *bán mạnh hai thái dương* (mù nửa thị trường thái dương). Các tổn thương bó gối thị giác ngoài (nhiễm khuẩn, u) dẫn đến *bán mạnh đồng danh* liên quan với teo gai thị và khuyết tật đồng tử phía trong. Các tổn thương của nhau gối bên (nhiễm khuẩn, u, phình mạch vòng Willis) hoặc các tổn thương thể gối sau ở dài thị giác (đột quỵ thiếu máu hoặc chảy máu, dị dạng động - tĩnh mạch, u tế bào thần kinh đệm) dẫn tới bán mạnh đồng danh không hoà hợp (khuyết thiếu thị trường ở hai mắt là không cùng bên) với phản xạ đồng tử bình thường.

Bán mạnh đồng danh hoà hợp (khuyết thiếu thị trường ở hai mắt là cùng bên) với phản xạ đồng tử bình thường, có nghĩa là một tổn thương ở vỏ não cựa, thường kết quả của các rối loạn mạch máu não hoặc u, như là đột quỵ thiếu máu hoặc u thần kinh đệm.

Mất thị trường một bên (unilateral loss of vision)

Mất thị trường một bên có thể nguyên nhân thiếu máu thị giác vũng mạc, tắc của động mạch hoặc tĩnh mạch vũng mạc trung tâm, bệnh thần kinh thị giác thiếu máu trước, viêm thần kinh nhau cầu hoặc hậu nhau cầu, hoặc rối loạn chức năng thần kinh thị giác kết quả từ cơ chế ép (bảng 2-6)

Mù một mắt thoáng qua từ cơn thiếu máu thị giác vũng mạc (*mù Fugax*) thường nguyên nhân bởi bệnh bí tắc hệ thống cảnh cùng bên và kết quả trong rối loạn lưu lượng huyết động của mắt hoặc cục nghẽn vũng mạc (cholesterol, Fibrin tiểu cầu). Nguồn gốc từ mảng vữa đầu trung tâm của hệ thống cảnh. Tắc mạch có thể xem xét mắt từ tim trong các hệ thống bất thường của van của hệ thống tuần hoàn, ngừng trệ máu (các loạn nhịp, nhồi máu cơ tim, suy tim xung huyết, hoặc các Shunt tim phải - trái với huyết khối tĩnh mạch hệ thống).



Hình 2-1. Các kiểu thiếu hút thị trường
và định khu của thiếu hút.

Bảng 2-6: Nguyên nhân của mất thị lực một bên

Dạng của mất thị lực	Nguyên nhân
Đột ngột	- Bệnh bit tắc hệ thống cảnh cùng bên, các bất thường van tim, ứ máu, các thông tim, viêm động mạch sọ, bit tắc của động mạch võng mạc trung tâm hoặc tĩnh mạch, bệnh thần kinh thị giác thiếu máu
- Bán cấp	- Viêm thần kinh thị giác, viêm thần kinh hậu nhãn cầu, phù gai thị, bệnh migraine
- Tăng dần	- Rối loạn chức năng thần kinh thị giác nguyên nhân bởi cơ chế ép.

Các bệnh nhân với mù Fugax thường được mô tả một phần như là một mất thị lực thoáng qua, cấp tính (mất nhận thức của bóng tối, bắt đầu được báo hiệu từ trên xuống dưới hoặc từ dưới lên trên ở một bên mắt, hoặc đôi khi theo phương cách trong một kiểu tuần hoàn ngoại vi tới trung tâm ở một mắt, chúng thường kéo dài từ giây tới phút). Lâm sàng phải hỏi kỹ càng bệnh nhân để xác định, hoặc bệnh nhân mô tả mất thị lực ở một mắt hoặc thiếu hụt thị trường cùng bên, để định khu thiếu hụt thị trường này, một số bệnh nhân có thể luân phiên nhắm một mắt và sau đó mắt khác trong thời gian của cơn.

Bức tranh lâm sàng của mù Fugax có thể không thường xuyên xảy ra với (1) viêm các động mạch sọ (thường ở các bệnh nhân mới khởi phát bệnh, đau đầu nặng, kéo dài. Các động mạch thái dương đập nẩy lan rộng, đau hoặc co cứng hàm trong khi nhai [khập khẽn cách hối hàm], đau nhiều khớp và đau nhiều cơ), (2). Phù gai thị (hiếm, dẫn đến mù một bên thoáng qua trong thể mờ rất thoáng qua thị lực ở một hoặc hai mắt, thường trong các thay đổi tư thế bất thường và (3) migraine (mặc dầu ám điểm hai bên là phổ biến nhiều ở migraine hơn là mù và mất thị lực một bên).

Mù một bên đột ngột cũng có thể nguyên nhân bởi sự bit tắc của động mạch võng mạc trung tâm (điển hình, toàn bộ, kéo dài hoặc mất thị lực rõ rệt), sự bit tắc của tĩnh mạch võng mạc trung tâm (thường nguyên nhân một mất thị lực nhẹ hơn) bệnh thần kinh mắt thiếu máu (mất thị lực nhẹ hoặc vừa, đột ngột, chúng thường

xấu dần), hoặc viêm thần kinh nhăn cầu (phổ biến ở người trẻ tuổi trưởng thành với sự hạn chế thị lực cấp tính, ám điểm trung tâm hoặc cận trung tâm, và đôi khi đau chuyển động mắt, tất cả chúng phát đi kèm bán cấp và tồi tệ hơn trong một ít ngày). Các chẩn đoán này thường được phát hiện thấy khi soi đáy mắt.

Khởi phát tăng dần của mù một bên thường nguyên nhân bởi rối loạn chức năng thần kinh thị giác, kết quả từ cơ chế ép, chúng liên quan phổ biến với các khối u hoặc các tổn thương viêm trong ổ mắt hoặc trong vùng hậu nh庵 cầu - cận hố yên như là u thần kinh đệm của mắt, u màng não, u mô thừa, u máu, u bạch huyết, đa u tuỷ, bệnh sarcoid, các nhiễm khuẩn xung quanh mũi, hoặc bệnh viêm, u tuyến yên và u màng não cánh xương bướm giữa. Quá trình ép tiến triển, các suy yếu trở nên cấp tính, đi kèm với giảm thị giác mău, phản xạ đồng tử tiến tới bất thường, và sau này, teo nh庵 cầu. Chẩn đoán thường được thiết lập với chụp cắt lớp vi tính, hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân ổ mắt, hậu nh庵 cầu và vùng yên.

Mất thị lực toàn bộ hai bên. (Bilateral Complete loss of Vision).

Bệnh tác động cả hai thần kinh mắt (viêm thần kinh thị giác hai bên, độc tố, bệnh thần kinh thị giác nuôi dưỡng, mất myelin hoặc bệnh thoái hoá, viêm nhiều động mạch sọ, bệnh thần kinh thị giác thiếu máu, *chéo thị giác* (thường do tổn thương lan rộng, bao gồm u tuyến yên có hoặc không có chảy máu, u sọ hâu, u màng não, các phình mạch trên yên của vòng Willis), hoặc hiếm gặp, cả hai bó thị giác (nhồi máu nhiều ổ, chảy máu trong não, hoặc u), cả hai rãnh khe cựa (bệnh não tăng huyết áp, u, nhồi máu hai bên hoặc chảy máu trong não) có thể dẫn tới mất toàn bộ thị lực hai bên (bảng 2-7). Thường một mất thị lực hai bên cục bộ tiến triển theo thời gian trước khi trở nên toàn bộ. Các thiếu hụt thị trường đặc trưng (xem trên) và thị lực cấp tính hoặc các bất thường phản xạ đồng tử giúp cho thiết lập chẩn đoán.

Đôi khi các đoạn ngắn của tối mờ thị lực hai bên kéo dài từ giây đến vài phút có thể di trước một nhồi máu khu vực động mạch nền. Bệnh mất myelin hoặc bệnh thoái hoá thường dẫn tới mất thị lực gián đoạn hai bên liên quan với teo nh庵 cầu hai phía thái dương và dễ suy giảm thị giác mău. Các u (thí dụ, u màng não) hoặc các phình mạch tác động vào các cấu trúc được nêu ở trên, thường tiến triển tăng dần, dẫn tới mất thị lực (thường không đối xứng).

Bảng 2-7. Nguyên nhân của mất thị lực toàn bộ hai bên.

Dạng của mất thị lực	Nguyên nhân
Toàn bộ	- Bệnh hoặc các tổn thương của cả hai thần kinh thị giác, chéo thị giác, cả hai bó thị giác, cả hai vỏ khe cựa
Tối mờ thị lực hai bên, phần giữa	- Thiếu máu cục bộ thoáng qua khu vực động mạch sống nền
- Đứt đoạn (không liên tục)	- Mất myelin hoặc thoái hóa
- Tăng dần, tiến triển	- U, phình mạch
- Giảm đồng thời thị lực với ám điểm	- Độc tố hoặc bệnh thần kinh nuôi dưỡng.

Sự suy giảm thị lực đồng thời cùng một lúc hai bên liên quan với ám điểm trung tâm hoặc mù trung tâm đối xứng phát triển trong thời gian ngày đến tuần, có thể xảy ra với độc tố hoặc bệnh thần kinh thị giác nuôi dưỡng liên quan với các tác nhân như là rượu metyllic, isonazid, ethambutol, penicillamine, chloroquine, hoặc phenylbutazone với lạm dụng rượu, thuốc lá, hoặc với các thiếu hụt vitamin B₁, B₂, B₆, PP, B₁₂... hoặc axit Folic. Sự biến đổi giảm thị lực trong thị giác mâu có thể nguyên nhân bởi Trimethadione, Sulfonamide, Streptomycin, methaqualone, bacbiturate, digitalis hoặc thiazide.

Mất thị lực đột ngột hai phía thái dương không phải cơ quan (chức năng) được đặc trưng bởi sự không xác định khách quan của bệnh lý mất hoặc bệnh của đường dẫn truyền thị giác (bao gồm kết quả ám tính của chụp cắt lớp điện toán hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân của đầu). Một số bệnh nhân có thể có thị thường ống (sự tồn tại của thị trường ống là không thay đổi), không chú ý kích thước của mục tiêu hoặc các thử nghiệm khoảng cách), hoặc khả năng thiếu hụt thị trường khác với không hoà hợp giải phẫu.

Nhin đôi (Diplopia)

Nhin đôi có thể nguyên nhân bởi các rối loạn lan tỏa khác nhau. Một bệnh sử đầy đủ giúp ích rất nhiều cho xác định chẩn đoán nguồn gốc của nhìn đôi, thậm chí có thể cung cấp thông tin về hầu hết vị trí của tổn thương. Lâm sàng sẽ phân loại một số vấn đề (bảng 2-8). Nhìn đôi phát triển đột ngột hoặc tăng dần: Khởi phát đột ngột là điển hình của thiếu máu não não cấp tính hoặc chảy máu, và khởi phát dần dần với sự tiến triển chậm là điển hình của phình mạch hoặc u tiến triển. Nhìn đôi có liên quan với đau ở mắt hoặc quanh ổ mắt? Đau xung quanh mắt và vùng trán có thể nguyên nhân bởi huyết khối xoang hang, bởi các phình

mạch của động mạch cảnh trong từ xoang tĩnh mạch giường dưới hoặc ở hố sọ giữa, hoặc bởi bệnh viêm của ổ mắt. Chảy máu từ phình mạch thường nguyên nhân đau nặng toàn bộ đầu. *Nhắm một mắt làm biến đổi nhìn đôi trong bất kỳ tinh huống nào?* Nếu nhìn đôi nguyên nhân bởi mất sự điều tiết của mắt, sự nhắm mắt của họ sẽ tương ứng với nó. Nếu không (nhìn đôi một mắt), hoặc vấn đề của một mắt (như là một sự đảo lộn thể thuỷ tinh, bệnh đục thể thuỷ tinh, tổn thương võng mạc hoặc tổn thương vết) hoặc một rối loạn chức năng sẽ được nghi ngờ. *Thấy cả hai chủ thể trên đường ngang hoặc đường thẳng đứng, hoặc kết hợp cả hai?* chuyển dịch đường ngang của chủ thể có thể dấu hiệu của rối loạn chức năng thần kinh giặng (VI) hoặc cơ thẳng bên, chuyển dịch đường thẳng đứng của hình ảnh có thể chỉ ra sự liên quan của thần kinh vận nhãn hoặc thần kinh ròng rọc, và kết hợp nhìn đôi ngang, thẳng đứng cũng có thể xảy ra với rối loạn chức năng của thần kinh vận nhãn hoặc thần kinh ròng rọc.

Bảng 2-8. Các câu hỏi để trả lời trong đánh giá nhìn đôi

Câu hỏi	Ý nghĩa
- Khởi phát đột ngột hoặc tăng dần?	- Đột ngột, thiếu máu hoặc chảy máu thận nào - tăng dần, phình mạch, u.
- Nhìn đôi liên quan với đau ố mắt hoặc quanh mắt?	- Đau có thể nguyên nhân bởi huyết khối xoang hang, phình mạch ICA, bệnh viêm nhãn cầu.
- Nhìn đôi thay đổi với nhắm mắt	- Nếu tương ứng với nhắm mắt: mất sự điều tiết mắt. - Nếu không tương ứng: vấn đề mắt hoặc rối loạn chức năng.
- Vật nằm ngang hoặc thẳng đứng	- Nằm ngang: khả năng rối loạn chức năng của thần kinh giặng hoặc cơ thẳng bên. Đứng dọc: khả năng liên quan của thần kinh vận nhãn hoặc thần kinh ròng rọc
	Ngang và dọc: Khả năng rối loạn chức năng của thần kinh vận nhãn hoặc thần kinh ròng rọc.
- Rộng hoặc hẹp khoảng cách giữa các hình ảnh theo hướng của nhìn tập trung?	- Các hình ảnh chuyển dịch tách biệt xa nhất khi nhìn theo hướng hoạt động của cơ yếu: rối loạn chức năng thần kinh số III, IV, VI:
- Nhìn đôi không liên tục hoặc liên tục	- Không liên tục: cơn thiếu máu thoáng qua, phình mạch, thiếu hụt chức năng thần kinh cơ, rối loạn chức năng cơ ngoài ở mắt. - Liên tục: u, viêm, nhồi máu, nhiễm khuẩn.

ICA: động mạch cảnh trong

Có sự hép hoặc rộng khoảng cách giữa các hình ảnh của hướng nhìn tập trung không? Các hình ảnh chuyển dịch tách biệt xa nhất khi bệnh nhân nhìn tối đa theo hướng hoạt động của cơ yếu trong các trường hợp rối loạn chức năng của thần kinh số III, IV, VI, nhưng thử nghiệm này không thể dùng dễ dàng trong đánh giá yếu của các cơ ngoài ổ mắt, như là nhược cơ hoặc các bệnh cơ ổ mắt. Cũng vậy, mắt có thể chuyển dịch ra trước (chứng lồi mắt) hoặc trong hướng khác như là kết quả của một tổn thương khối ổ mắt có hoặc không có nhìn đôi.

Là nhìn đôi liên tục hoặc không liên tục? Nó là quan trọng để biết thời gian và kiểu khởi phát của nhìn đôi, hoặc nó là liên tục hoặc không liên tục. Nhìn đôi liên tục hoặc thay đổi chậm có thể kết quả từ u, viêm, nhồi máu hoặc nhiễm khuẩn; nhìn đôi không liên tục gợi ý nhiều hơn của cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, phình mạch, và các rối loạn tiếp nối thần kinh cơ hoặc các cơ mắt.

Các tổn thương của thần kinh số III, IV, VI, có thể xảy ra ở mức nhân của nó, cùng dì từ thân não qua khoang dưới nhện hoặc lỗ trên ổ mắt. Nhìn đôi theo chiều dọc hoặc chiều ngang tách biệt kết quả từ liệt thần kinh vận nhãn phổ biến nguyên nhân bởi chấn thương đầu, đái tháo đường, bệnh mạch máu, phình mạch trong số của động mạch cảnh trong hoặc động mạch thông sau, thoát của mỏc nhồi máu hoặc các nguyên nhân hiếm khác như là u ở nền của não, nhồi máu của thần kinh, viêm, các tổn thương khối hoặc huyết khối của xoang hang, giang mai, viêm mạch máu, bệnh mất myelin hoặc các biến chứng của migraine (migraine liệt mắt).

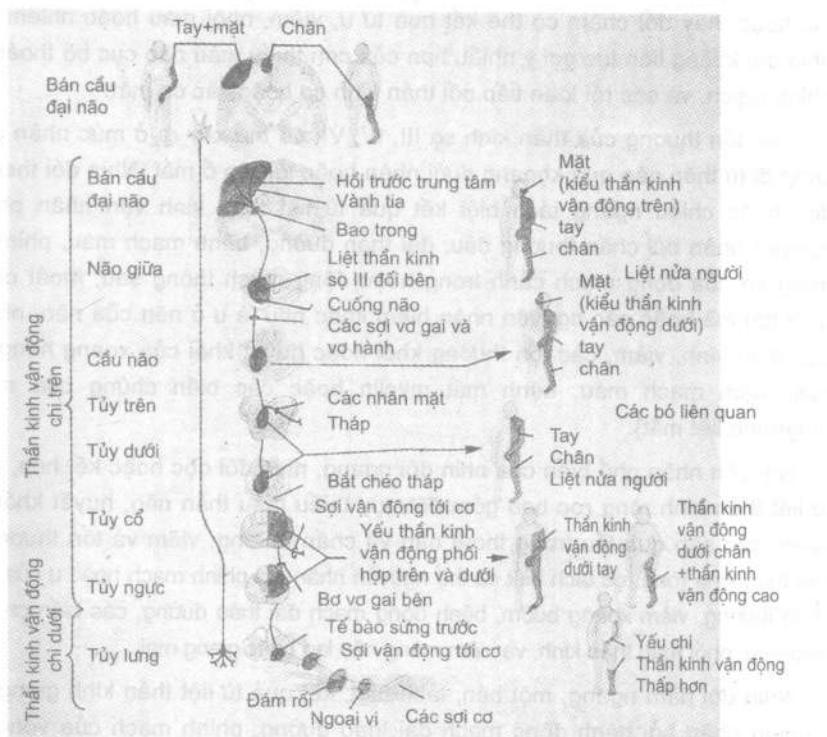
Nguyên nhân phổ biến của nhìn đôi ngang, nhìn đôi dọc hoặc kết hợp, kết quả từ liệt thần kinh rộng rroc bao gồm đột quỵ thiếu máu thân não, huyết khối xoang hang, các sập qua lều trong thoát não và chấn thương, viêm và tổn thương khối. Liệt thần kinh rộng rroc tách biệt có thể nguyên nhân bởi phình mạch hoặc u của hố sau, chấn thương, viêm xoang bướm, bệnh động mạch đái tháo đường, các biến chứng của migraine, nhồi máu thần kinh, và viêm màng não lao hoặc giang mai.

Nhìn đôi nằm ngang, một bên, tách biệt, kết quả từ liệt thần kinh giang có thể nguyên nhân bởi bệnh động mạch đái tháo đường, phình mạch của vòng Willis, tăng áp lực trong số có hoặc không có thoát não xuống dưới, hoặc ít phổ biến hơn, nhồi máu thần kinh số VI, các tổn thương khối trong hốc mắt và u thần kinh đệm cầu não ở trẻ em hoặc u họng hầu di căn ở người trưởng thành.

Yếu cơ (Muscle weakness)

Khi một bệnh nhân trải qua yếu, nặng, hoặc khó trong tiến hành một số hoạt

động, một số đặc điểm bệnh sử phải được xem xét. Lâm sàng sẽ phân loại khu vực chính xác của cơ thể bao gồm: là quá trình cục bộ hoặc nhiều ổ, hoặc toàn thể? chúng phải được điều tra về sự khởi phát: khởi phát cấp tính hoặc âm thầm? Có sự tiến triển sau các triệu chứng ban đầu? Các triệu chứng là liên tục hoặc gián đoạn? bất kỳ một vấn đề gì dẫn đến các triệu chứng? Có bất kỳ một triệu chứng nào khác hơn sự yếu không? Sau các câu hỏi này là sự trả lời và kiểm tra toàn diện phải được tiến hành, khu vực của các bất thường thần kinh dẫn đến yếu có thể được xác định và chẩn đoán phân biệt cơ bản.



Hình 2-2. Các đặc trưng lâm sàng của tổn thương hệ thống vận động ở các mức khác nhau

Phương diện quan trọng của kiểm tra thần kinh là kiểu của yếu cơ, hình dạng của cơ và biểu hiện của cung cơ cục bộ, teo cơ, hoặc phì đại cơ, các phản xạ sâu và trương lực cơ cũng sẽ được đánh giá. Các phương diện khác của kiểm tra thần kinh sẽ được miêu tả, biểu hiện của các bất thường trong vùng khác của hệ thống thần

kinh. Các triệu chứng và các dấu hiệu liên quan với yếu cơ nguyên nhân bởi các tổn thương ở vị trí khác nhau được phác họa trong bảng 2-9 và 2-2.

Các rối loạn cảm giác (sensory Disturbances)

Khi các bệnh nhân với mạch máu não chảy máu hoặc thiếu máu, thường có các bất thường cảm giác xảy ra, thường biểu hiện tê. Nó là quan trọng để phân loại rằng tê gần như thường xuyên phản ánh sự chết hoặc mất cảm giác (hiện tượng âm tính), trái lại, thí dụ cơn động kinh cảm giác, chúng bao gồm đặc trưng đau nhói hoặc cảm nhận quá nhiều (hiện tượng dương tính). Đôi khi bệnh nhân với một tổn thương đối thị hoặc bó gai thị có thể có một cảm giác bỏng cháy khó chịu hoặc đau sau tê nửa người hoặc cảm giác tê chủ quan ở chi đối bên. Đột quỵ lỗ khuyết ảnh hưởng đến đối thị có thể cũng nguyên nhân đột quỵ cảm giác thuần túy, biểu hiện bởi mất cảm giác ở đối bên của thân mình và mắt không có thiếu hụt vận động.

Ở một bệnh nhân với tê mặt một bên hoặc hai bên riêng biệt, nó là quan trọng để phân tích cẩn thận sự phân chia của tê. Một sự phân chia "mỏng mảnh" chẩn đoán cho một tổn thương trong nhân thần kinh V trở xuống ở mức cầu não dưới tuỷ, hoặc tuỷ cổ trên, chúng có thể nguyên nhân bởi nhồi máu (như là hội chứng Wallenberg của nhồi máu tuỷ bên), bệnh mất myelin, hoặc rỗng hành tuỷ. Tê nửa mặt, mắt, xương hàm dưới, hàm trên có thể kết quả từ các tổn thương liên quan phần ngoài tuỷ của thần kinh sinh ba, thường kết quả của u hoặc bệnh thần kinh cảm giác dây V. Thông tin cũng sẽ tìm về *kiểu khởi phát*, *kiểu thời gian* (tê không liên tục, đặc biệt khởi phát đột ngột, có thể xảy ra với tổn thương mạch máu hoặc như một phần của động kinh; khởi phát tăng dần là điển hình hơn của các tổn thương u) và *sự liên quan với các dấu hiệu thần kinh khác* (tê mặt đơn độc là hiếm nguyên nhân bởi tổn thương mạch máu não). Như được chú ý ở trên, một cơn động kinh cảm giác nguồn gốc ở trong hoặc gần vỏ não cảm giác có thể dẫn tới tê một bên thoáng qua (đau nhói hoặc hiện tượng dương tính) của mặt, tay hoặc chân, chúng thường nhanh chóng biểu hiện (trong một ít phút) từ một vùng tới vùng khác và có thể kèm theo bởi rung giật của chi liên quan. Migraine có thể cũng dẫn tới một cơn cảm giác và liên quan đến chết hoặc đau nhói, đặc trưng ban đầu ở một tay và lan toàn bộ tay trước khi liên quan đến mặt cùng bên và, đôi khi, chân cùng bên. Kiểu này của cơn thường kéo dài 15-30 phút và thường kèm theo bởi một đau đầu đập nẩy một bên.

Bảng 2-9.

Bảng 2-9. Định khu của yếu cơ.

Khu vực	Các triệu chứng	Các dấu hiệu (bên, liên quan tới bên tổn thương)
Vòi/Bàn cầu	- Yếu ở mặt chi đơn độc hoặc ở mặt, có thể bao gồm kết hợp của yếu mặt bên đơn độc T/C khác: mất cảm giác cùng bên liên quan với yếu, mất thị lực, nôn khan	- Yếu lưỡi, mệt, co thắt chi đối bên Tăng phản xạ, đáp ứng duỗi gan chân, mất ngôn ngữ. mất dùng động tác, bàn tay mạnh
Bao tràng/dưới vỏ	- Yếu, toàn bộ bên liên quan bao gồm mặt, tay và chân T/C khác: mất cảm giác có thể liên quan tới vùng tương ứng với yếu, không mất ngôn ngữ, mất dùng động tác, bàn tay mạnh	- Yếu chi, mất hoặc luetic đối bên, co thắt. Tăng phản xạ, đáp ứng duỗi gan chân mất cảm giác
Thân não	- Yếu ở tay và chân, có thể bao gồm chỉ ở mặt hoặc lưỡi, có thể hai bên T/C khác: nhìn đôi, chóng mặt, rối loạn ngôn ngữ, giọng khàn, lè ở mặt hoặc chi	- Tương tự như vị trí dưới vỏ. Thiếu hụt thần kinh so cùng bên, bao gồm yếu mặt hoặc lưỡi. Đau mặt và mất nhiệt độ cùng bên (thần não dưới hoặc giữa) hoặc đối bên (thần não trên). Đau chí đối bên, đau thần minh, và mất nhiệt độ.
Tủy sống	- Yếu ở tay và chân, thường hai bên T/C khác: vẫn để ruột và băng quang tê	- Yếu chi, co thắt Tăng phản xạ dưới mức tổn thương, giảm phản xạ ở ngang mức tổn thương, đáp ứng duỗi gan chân, đau và mất nhiệt độ đối bên, mất cảm thụ bàn tay cùng bên.

Khu vực	Các triệu chứng	Các dấu hiệu bên ngoài thương
Tổng quát	- Yếu: xác định tối các đoạn liên quan T/C khác: chuỗi rút, co cứng cơ cục bộ	- Yếu xác định tối các đoạn liên quan, teo cơ, co cứng cơ cục bộ, giảm phản xạ, không đáp ứng dưới gan chấn
Rễ thần kinh	- Yếu trong sự phân chia rễ thần kinh T/C khác: đau cục bộ, dị cảm, tê	- Yếu trong sự phân chia rễ thần kinh, giảm phản xạ trong vùng phân chia rễ, teo cơ theo đoạn. Mất đoàn cảm giác, co cứng đoạn cơ cục bộ (không phổ biến)
Đám rối	- Yếu: mất chi đơn độc T/C khác: đau cục bộ, dị cảm, tê	- Tối thiểu các dấu hiệu có thể không hoãn toàn liên quan đám rối, yếu mất chi đơn độc, giảm phản xạ ở chi đơn độc, teo chi, mất cảm giác ở chi đơn độc. Co cứng cơ cục bộ ở chi đơn độc.
Thần kinh ngoại vi	- Yếu dấu xa, rời bàn chân, di động đi vung về	- Yếu, dấu ngoại vi, mất cảm giác đầu ngoại vi, teo cơ đầu ngoại vi, co cứng cơ cục bộ đầu ngoại vi (Không phổ biến), giảm phản xạ.
Cơ	- Yếu, dấu trung tâm rõ hơn ngoại vi, khó đứng dậy từ ghế hoặc giao tay lên đầu	- Yếu dấu trung tâm, trương lực và cảm giác bình thường, phản xạ có thể bị ảnh hưởng muộn
Tiếp nối thần kinh cơ	- Yếu, đau đong	- Yếu tối tệ với lực kéo dài hoặc nhắc lại, trương lực và cảm giác bình thường, phản xạ thường bình thường.

Rối loạn nuốt và ngôn ngữ (Speech and Swallowing Disturbance)

Loạn vận ngôn như đã xác định thần kinh, là đặc biệt khó với phát âm, nguyên nhân bởi vỏ não (liên quan với yếu chi đối bên hoặc loạn phổi hợp tử) tổn thương vỏ hành (kèm theo các dấu hiệu khác của liệt giả hành não), ngoại tháp dưới vỏ (liên quan với vận động chậm chạp, cứng, và run khi nghỉ ở chi) tiểu não (các dấu hiệu khác của dáng đi hoặc mất điều hoà thừa có thể được chú ý) hoặc thân não (thường liên quan với thiếu hụt thần kinh sọ).

Chứng khó phát âm (khản tiếng) là một sự giảm khả năng phát âm do bệnh hô hấp hoặc liệt vỏ não từ (tuỳ liên quan hoặc kết quả của một thao tác phẫu thuật tuyến giáp hoặc động mạch cảnh, u phế quản hoặc phình động mạch chủ, các bệnh nhân ở tuổi trung niên hoặc tuổi cao, chứng co thắt khó phát âm có thể xảy ra). Rối loạn này của tự nhiên không được biết, được đặc trưng bởi sự không tiến triển, co thắt tách biệt của tất cả các cơ họng khi cố gắng nói. *Chứng loạn phổi hợp tử* là sự mất bao hàm ngôn ngữ viết hoặc nói, thường như một kết quả của tổn thương vỏ não, như là một đột quỵ thiếu máu hoặc chảy máu ở một bệnh nhân với bất thường nuốt và nói, bác sĩ phải xác định hoặc các triệu chứng nguyên nhân bởi liệt giả hành não (liên quan tới bó vỏ hành hai bên) hoặc bởi liệt hành não thực sự (bao gồm nhân các dày thần kinh sọ IX, X, XII, đường tiếp nối thần kinh cơ, hoặc các cơ liên quan (bảng 2-10).

Ở bệnh nhân với liệt hành não cấp, chẩn đoán phân biệt sẽ bao gồm đột quỵ (thường liên quan với các triệu chứng khác của một tổn thương thân não), nhược cơ (thường kèm theo yếu các cơ ngoài ổ mắt, cơ họng hầu, hoặc các cơ ở chi), ngộ độc clostridium botulinum (thường kèm theo giãn, phản ứng chậm của đồng tử và yếu các cơ ngoài ổ mắt); hội chứng Guillain Barre (thường biểu hiện, bởi yếu chi không đối xứng và sốt).

Chuyển động và dáng đi bất thường (Movement and Gait Abnormalities)

Ở một bệnh nhân với rối loạn chuyển động hoặc dáng đi, một bệnh sử thăm hỏi cẩn thận có thể chỉ ra nguồn gốc và vị trí tương ứng của nguyên nhân tổn thương. Bác sĩ sẽ hỏi bệnh nhân rối loạn xảy ra trong buổi tối nhiều hơn ban ngày hoặc có bất kỳ chóng mặt kèm theo (liên quan tới thân não) hoặc các triệu chứng khác, hoặc có khó khăn khi bắt đầu hoặc kết thúc đi bộ, hoặc có bệnh sử già đình của các bất thường chuyển động và dáng đi.

Bảng 2-10:

Bảng 2-10. Các đặc điểm phân biệt của liệt hành tuỷ và liệt giả hành tuỷ.

Hội chứng	Cấu trúc liên quan	Các nguyên nhân chủ yếu	Các biểu hiện lâm sàng đặc trưng
Lิệt hành tuỷ	- Nhân của các dây thần kinh số IX, XII - Các tiếp nối thần kinh cơ hoặc các cơ	- Nhồi mao não, bệnh mao myelin, Boilium, hội chứng Guillain Barre, liệt Tich, bệnh bại liệt hành tuỷ, bệnh bạch hầu, bệnh nhược cơ	- C của dịch lên mũi là phổ biến, khuyễn hướng giọng mũi và thói yếu, mềm nhèo (teo có thể cung biểu hiện) của các cơ liên quan với nói, nhai, nuốt, và chuyển động của lưỡi, môi
Liệt giả hành tuỷ	- Bó vò hành hai bên.	- Đứt quy bàn cầu hai bên, nhồi mao não, khuyết hai bên, bệnh mao myelin, viêm não, chấn thương, xơ cột bên teo cơ	- Nói khuyễn hướng chậm, nghèet, khè và thô tục, ♂ của dịch lên mũi là hiếm, cảm xúc Không liên tục, sa sút trí tuệ, các dấu hiệu bó thấp hai bên, hoa hồng giật hàm, phản xạ miếng hoặc phản xạ nắm.

Một bệnh nhân với các rối loạn dáng đi, không chắc chắn, chúng không thay đổi kể cả khi trời tối và trời sáng thường là rối loạn chức năng tiểu não (hoặc liên hợp tiểu não) liên quan hoặc thuỷ trước hoặc thuỷ nhộng giữa. Khởi phát cấp tính của các rối loạn như vậy gợi ý một tổn thương mạch máu não, phổ biến nhất là một nhồi máu tiểu não. Khởi phát từ từ hơn của một mất điều hoà dáng đi tách biệt hầu hết thường nguyên nhân do tuổi hoặc uống rượu kéo dài. Các nguyên nhân khác của mất điều hoà dáng đi tiểu não bao gồm chảy máu tiểu não, u, nhiễm khuẩn, các tổn thương tiền triền (bất lực, dị dạng Dandy - Waker, dị dạng Arnold - Chiari, bệnh Von Hippel - Lindau), các rối loạn thoái hoá (mất điều hoà - giãn mao mạch, mất điều hoà Friedreich) chuyển hoá, thuốc, cận ung thư, hoặc các rối loạn độc tố (phù niêm, u ác tính, rối loạn chuyển hoá khi sinh đẻ, dùng rượu, phenytoin), hoặc tràn dịch não.

Không chắc chắn khi đứng, đi bộ, hoặc ngồi, được biểu hiện tăng lên trong bóng tối hoặc khi mắt của bệnh nhân nhắm lại nhưng không có sự giảm thực thể của sự phối hợp chi hoặc rung giật nhau cầu là nghi ngờ mất điều hoà cảm giác nguyên nhân bởi thần kinh ngoại vi hoặc các tổn thương cột sau tuỷ sống (bệnh tabes, thiếu hụt vi tamin B12, thiếu máu ác tính, các rối loạn cận u, hội chứng Sjogren thừa vitamin B6). Trái lại, bệnh của bàn cầu tiểu não) nhồi máu, chảy máu, u, hoặc bệnh mất myelin) thường nguyên nhân giảm liên hợp chi cùng bên.

Mất ý thức và cơn động kinh thoáng qua. (Transient Loss of Consciousness and Seizures)

Do các bác sĩ thường không được làm chứng các rối loạn này, một bệnh sử chi tiết bao gồm thời gian ngay trước cơn và thời gian sau cơn là rất quan trọng trong sự đánh giá. Lâm sàng sẽ điều tra hoặc các rối loạn xảy ra với các đặc điểm tiến triển (xanh xao, buồn nôn và nuốt thường biểu lộ các cơn ngất mạch thần kinh phế vị hoặc cận ngất, sự sờ nắn, nuốt, các rối loạn hành vi, hoặc các cơn động kinh có thể biểu hiện của một *ngất giảm đường máu*, chóng mặt và cảm thụ nhấp nháy thường biểu lộ mất ý thức thoáng qua nguyên nhân bởi *migraine động mạch nền*, chuyển động bất thường rập khuôn, bất thường cảm giác, hoặc chỉ trải qua trước khi mất ý thức, có thể gợi ý *cơn động kinh*): Hoặc các rối loạn xảy ra đột ngột hoặc

tăng dần khi bệnh nhân đang đứng (rối loạn với đứng liên quan với khởi phát tăng dần của mất ý thức là điển hình của ngất hoặc rối loạn chức năng), khởi phát của mất ý thức khi ngồi hoặc nằm (rối loạn nằm liên quan với khởi phát đột ngột của mất ý thức là gợi ý nhiều hơn của *cơn động kinh*), hoặc bệnh nhân đã dùng rượu hoặc các thuốc khác (*thuốc làm giảm ngất hoặc động kinh*), hoặc bệnh nhân đã ốm hoặc sốt vào thời gian tai biến xảy ra (gợi ý của *ngất hoặc sốt co giật*); hoặc đã có bất kỳ một biểu hiện vận động hoặc cảm giác cục bộ như là rối loạn ngôn ngữ, bất thường cảm giác cục bộ, liệt nhẹ nửa người hoặc liệt một chi, hoặc thậm chí kèm theo (gợi ý một tổn thương não cấu trúc cục bộ); hoặc có sự rách lưỡi, vết thâm tim, hoặc nước tiểu hoặc phân không liên tục, xảy ra sau mất ý thức (gợi ý của *cơn động kinh* hơn *cơn ngất* đơn).

Khuôn mẫu và không có khả năng kiểm tra chân thực của ở khu trú (các cơn động kinh một phần có hoặc không có mất ý thức và cơn toàn thể thứ phát hoặc các cơn động kinh phổ biến (ápxe, rung giật cơ, tăng trương lực, rung giật, tăng trương lực rung giật, và ngất là được mô tả trong bảng 2-11).

Mất ý thức thoáng qua (Transient loss of Consciousness)

Mất ý thức thoáng qua hầu hết thường kết quả từ ngất nguyên nhân bởi giảm cung lượng tim hoặc cơ chế giảm tĩnh mạch về hoặc từ chấn động do chấn thương (bảng 2-12) các rối loạn chuyển hóa như là giảm glucoza có thể nguyên nhân mất ý thức thoáng qua, đặc biệt ở các phụ nữ trẻ. Thiếu năng tuần hoàn não nguyên phát hầu hết chưa từng là nguyên nhân của mất ý thức thoáng qua. Giảm cung lượng tim (ngất tim) hầu hết thường kết quả từ loạn nhịp tim (đặc biệt bloc nhĩ thất với cơn Stokes - Adams, suy tâm thu thất, nhịp chậm xoang, rung thất, nhịp nhanh thất và nhịp nhanh trên thất không có bloc nhĩ thất), nhồi máu cơ tim rộng, tắc của lưu lượng ra thất trái, (hẹp động mạch chủ, hẹp phì đại dưới quai động mạch chủ), tắc của lưu lượng phổi (hẹp động mạch phổi, tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát, tắc động mạch phổi) và chèn ép tim. Các bệnh nhân có nghi ngờ ngất tim, điện tim là có chỉ định (trong nhiều trường hợp, theo dõi kéo dài, thử nghiệm nghiêng bàn hoặc nghiên cứu điện tim sinh lý cũng là cần thiết).

Bảng 2-11. Mất ý thức thoáng qua: cơn động kinh so sánh với cơn ngất.

Các triệu chứng	Cơn động kinh	Cơn ngất
Tiền triều	Không: mất ý thức dài ngột, niên triều sự khó chịu ở thượng vị, ảo giác, cảm giác lo sợ. Hiện tượng vận động hoặc cảm giác cục bộ	Buồn nôn, và mồ hôi, loè sáng ở đầu, tối mờ thị lực
Trong cơn	Có giải các động tác co giật - tăng trưởng lực, ruồi hoặc bàng quang không tu kiểm chế được, cắn vào lưỡi, không co giật, trán mặt	Không đáp ứng, mềm nhũn, các động tác đổi khi cứng và tắt, đổi khi bàng quang không tu kiểm chế.
Sau cơn	Vận động lú đống của chi	Nhanh chóng phục hồi.
	Lẩn kẽo dài vài phút, Sợ kích động kéo dài vài phút	
Hoạt động	Ngủ, đứng, ngồi hoặc nằm, dùng rượu	Đứng hoặc ngồi, nằm (lì phổ biến), gắng sức, dùng nước
Nguyên nhân	Xem bảng 2-13	Xem bảng 2-12

Ngất mạch thần kinh phế vị (truy mạch) được đặc trưng bởi một sự yếu chung với mất trương lực tư thế, không có khả năng để đứng thẳng và mất ý thức nguyên nhân bởi giảm toàn bộ lưu lượng máu não. Một pha tiền triệu ngắn thường bao gồm sự kết hợp khác nhau của xanh xao; buồn nôn, ngáp, đau thượng vị cấp, thở nhanh sâu hoặc thở nhanh, yếu, lǎn, chứng tim nhanh chậm, giãn đồng tử, và ra mồ hôi. Bệnh nhân xanh xao, giảm huyết áp và tim nhịp chậm. Chứng ngất này có thể xảy ra ở người không có hiểu biết y học hoặc bệnh thần kinh và khuynh hướng ở những nơi dễ bị kích thích cảm xúc (đặc biệt trong buồng ấm, đông đúc), và thường khi bệnh nhân đang đứng (ngồi có thể làm cho cơn giảm nhẹ hoặc tối thiểu). Các trường hợp nhanh chóng rơi vào dạng này của ngất bao gồm thao tác Valsalva, ho, hoặc đi tiểu tiện. Đôi khi, cơn ho kịch phát ở các bệnh nhân (đặc biệt ở nam) với viêm phế quản mãn tính dẫn tới một cơn ngất ho. Sau khi ho dữ dội, bệnh nhân đột ngột trở nên yếu và mất ý thức trong chốc lát. Cơ chế được cho là sự giảm tĩnh mạch trở về tim liên quan với thao tác Valsalva. Ngất tiểu tiện có cơ chế nằm dưới tương tự. Ở tất cả các phân nhóm ngất mạch - thần kinh phế vị, mất ý thức là phổ biến diễn ra ngắn, nhưng các động tác tăng trương lực hoặc co giật có thể phát triển nếu lưu lượng máu não suy giảm kéo dài (cơn thiếu ô xy mô)

Ngất với giảm huyết áp tư thế (thể đứng) là nguyên nhân khá phổ biến của mất ý thức ở tuổi trung niên hoặc các bệnh nhân tuổi già có các phản xạ vận mạch không ổn định. Áp lực máu sẽ được đo khi bệnh nhân nằm ngửa, ngay khi đứng và một đến hai phút sau khi đứng. Một sự giảm áp lực tâm thu hơn 20mm Hg khi đứng và liên quan với cơn ngất hoặc ngất là sự gợi ý cao cho chẩn đoán. Hồi chứng này có thể nguyên nhân bởi các thuốc

(Các tác nhân chống tăng huyết áp, các chất chẹn beta-adrenergic, các thuốc chống trầm cảm ba vòng, các nitrát, các chủ vận dopamin, các Dopaminergic) hoặc bệnh đi kèm (bệnh Addison, các bệnh cận u hoặc cận nhiễm khuẩn, bệnh thần kinh tự động, bệnh thần kinh liên quan với thoái hoá tinh bột, hội chứng Shy - Drager, chứng loạn thần kinh sinh dưỡng gia đình), hoặc nó có thể tự phát với nguyên nhân không xác định. Mặc dù đặc trưng của cơn ngất ít có sự khác với kiểu mạch - thần kinh phế vị, ảnh hưởng của tư thế (xảy ra khi bệnh nhân phát sinh đột ngột từ một tư thế nằm) là đặc trưng chủ yếu của nó.

Bảng 2-12 : Phân loại nguyên nhân của ngất.

Loại	Nguyên nhân
Tím mạch	
Loạn nhịp chứng tim nhịp nhanh	Trên thất, rung nhĩ, cuồng động nhĩ Nguyên nhân khác Thắt Nhịp nhanh thất, Rung thất
Chứng tim nhịp chậm	Nhip chậm xoang, Bloc tim độ II hoặc III. Suy chức năng máy tạo nhịp.
Hội chứng yếu nút xoang, Độc tố của thuốc, tắc nghẽn ngoài dòng chảy/suy tim	Hẹp động mạch phổi Hẹp động mạch chủ Cục tắc động mạch phổi Nhồi máu cơ tim Bệnh cơ tim phì đại cấu trúc.
Tắc nghẽn trong dòng chảy	Chèn ép quanh tim, hẹp van hai lá, u nhầy nhĩ Các bệnh cơ tim (thắt hẹp)
Mạch máu não (nguyên nhân không thường xuyên) Hẹp/tắc động mạch cảnh hai bên hoặc động mạch sống nên các nguyên nhân thần kinh khác Gián tiếp thần kinh	Nhiều nguyên nhân (xem bảng 8-1, bệnh các mạch máu lớn) Ngất mạch thần kinh phế vị
Giảm huyết áp thể đứng	Ngất tim xoang. Đau dây thần kinh họng hầu Ngất tiểu tiện. Bệnh thần kinh tự động Teo cơ nhiều hệ thống Nầm quá lâu.
Chuyển hoá/huyết đông	Giảm đường huyết, giảm oxy, thiếu máu,
Tâm lý	lo lắng.

Ngất xoang cảnh có thể bắt đầu bởi sờ nắn trực tiếp trên vùng phân chia động mạch cảnh, quay đầu một bên, đeo đai cổ quá cứng, hoặc cao trên vùng của xoang cảnh, đặc biệt ở những người già. Sự sờ nắn xoang cảnh và xoa bóp sẽ được loại bỏ ở các bệnh nhân mà ở họ chẩn đoán này là nghi ngờ. Nghe động mạch cảnh sẽ được tiến hành cẩn thận và ở các bệnh nhân được lựa chọn, các thăm dò thần kinh mạch máu không xâm phạm có thể có lợi để xem xét xác định bệnh bít tắc động mạch cảnh.

Cơn động kinh (Seizures).

Cơn động kinh là một dạng phổ biến có thể được xác định như một rối loạn chức năng thần kinh thoáng qua liên quan với một sự bất thường và sự phóng điện

quá thải của một quản thể các nơron trong não. Các biểu hiện lâm sàng của cơn động kinh là đa dạng và khác nhau. Các cơn được công nhận phổ biến như là các cơn toàn thể (co giật hoặc không co giật, nguyên phát hoặc thứ phát), hoặc cơn cục bộ (đơn giản hoặc phức tạp) và có thể tách biệt, chu kỳ, kéo dài hoặc lặp lại.

Một *cơn giật rung Jackson* hoặc liệt nhẹ nửa người thoáng qua hoặc liệt nhẹ một chi sau một cơn động kinh vận động (*liệt Todd*) là chỉ ra một tổn thương vỏ não vận động thùy trán. *Cơn cảm giác đơn giản* (dị cảm hoặc đau nhói ở một chi; hoặc trên mặt có hoặc không có cảm giác của hình ảnh xoắn vặn thân mình, hoặc cảm giác lạ khác, khu trú, hoặc cảm giác khuôn mẫu sẵn như là ảo giác thị giác hoặc khứu giác, cảm giác gia đình hoặc xa lạ, trạng thái ngây ngất, hoảng sợ, tình trạng mơ tưởng, hoặc ảo tưởng) là gợi ý của tổn thương vỏ não cảm giác đối bên. Bức tranh lâm sàng của *cơn động kinh cục bộ phức tạp* hoặc động kinh tâm thần vận động (nguồn gốc thường ở thùy thái dương hoặc thùy trán) thường bao gồm tiên triệu phức tạp (khuôn mẫu nội tạng, trí nhớ, vận động, hoặc các rối loạn ảnh hưởng) và mất ý thức trong thể của mất đáp ứng mà không có ngã, có hoặc không có tính tự động (không chủ ý, thường lặp lại, và dường như hoạt động vận động, phức tạp mạnh mẽ), phổ biến kèm theo bởi một tình trạng lăn kéo dài một ít phút hoặc dài hơn. Kiểu báo trước, trước khi *cơn tăng trương lực co giật toàn thể* thứ phát (động kinh lớn) cung cấp thông tin về vị trí của tổn thương.

Mỗi một rối loạn động kinh được chẩn đoán, Bác sĩ sẽ thiết lập nguyên nhân của nó (bảng 2-13). Động kinh tự phát thường phát triển khi các cá nhân còn trẻ và được đặc trưng, phổ biến bởi cơn động kinh toàn thể. Nguyên nhân phổ biến nhất của động kinh ở người trẻ tuổi trưởng thành bao gồm chấn thương (có hoặc không có máu tụ dưới màng cứng); sự từ bỏ thuốc hoặc rượu (thường trong 48 giờ sau khi gián đoạn hoặc uống quá nhiều), nhiễm khuẩn hệ thống thần kinh trung ương, u, và dị dạng động tĩnh mạch.

Khởi phát của cơn ở tuổi trưởng thành có thể liên quan với bệnh mạch máu não (nhồi máu não trước đây, nhồi máu não cấp tính [đặc biệt tắc mạch não] dị dạng động tĩnh mạch, chảy máu dưới nhện cấp tính, chảy máu trong não), chấn thương, cai thuốc hoặc rượu, u, bệnh thoái hoá, nhiễm khuẩn hệ thống thần kinh trung ương, bệnh não chuyển hoá hoặc độc tố (thuốc chống trầm cảm ba vòng, phenothiazines, theophylline; giảm Natri máu, giảm đường máu, tăng đường máu không có xeton máu, thiếu hụt Magie, giảm canxi máu, suy thận hoặc gan, và các rối loạn Collagen mạch máu).

Bảng 2-13. Phân loại nguyên nhân của động kinh

Thoái hóa/di truyền	Nhiễm khuẩn/viêm	Độc tố/chuyển hoá	U	mạch máu	Nguyên nhân khác
Bệnh Von Recklinghausen	Viem não và màng não vi khuẩn	Các rối loạn điện giải - U não nguyên phát	- Nhồi máu não	- Chấn thương màng não	- Chấn thương màng cứng.
Lao xơ hoá	Nấm	- Giảm canxi máu	- di căn não	- chảy máu trong não	- Tổn thương thấu não
Hội chứng Sturge - Weber	Vị rút	- Thiếu hụt B6, axit phenylpyruvic niệu	- Bệnh não lồng huyết áp	- Chảy máu dưới nhện	- Sốt
Sai sót chuyển hoá bẩm sinh	jiang mai	- giảm đường máu	- Viêm mạch máu não	- Viêm tĩnh mạch	- Co thắt trẻ em
	Bệnh Lyme	- Giảm nồng độ protein	- Di dạng động tĩnh mạch	- Bệnh tư phát giám	- Điều trị phổi
	Lao	- Giảm nồng lượng giáp	- di dạng xoang hang ,	- oxy toàn bộ	- Phình động mạch sọ lớn
	Ký sinh trùng	- Mẫn cảm thuốc	- Tissue	- Thiếu máu nặng.	không rõ
	xé não	- Từ bỏ rượu hoặc thuốc			
Bệnh mạch máu	máu - Suy thận hoặc suy gan				
					Collagen

HIV: Vì rút gây suy giảm miễn dịch ở người.

Các bất thường nhận thức. (Cognitive Abnormalities)

Khi chức năng nhận thức bị suy giảm, làm sàng cần phân biệt sa sút trí tuệ (sự tối tệ tiến triển của trí tuệ, hành vi và nhận cách nguyên nhân bởi quá trình bệnh lan tỏa ảnh hưởng đến bán cầu não) từ một vài chứng giả sa sút trí tuệ, bao gồm:

1 - Bệnh tâm thần,

2 - Tổn thương bán cầu trái riêng biệt

3 - Các tổn thương bán cầu không trái riêng biệt

4 - Rối loạn trí nhớ phân lập.

5 - Tình trạng lẩn cấp tinh (mê sảng)

Các bệnh nhân trầm cảm và các bệnh nhân loạn tâm thần và các rối loạn tâm thần khác (như là lo âu) chúng là nguyên nhân làm giảm sự tập trung, thường phản nản không nhớ. Trong các tình huống này, một sự nghiên cứu cẩn thận cho một nguyên nhân cơ quan sẽ được đảm nhận, các *tổn thương bán cầu trái* thường kèm theo bởi các bất thường chức năng ngôn ngữ (mất ngôn ngữ hoặc loạn ngôn ngữ) hội chứng Gerstmann, chứng mất viết, mất khả năng làm tính, lẩn phải - trái, mất nhận thức ngón tay có thể xảy ra toàn bộ với tổn thương bán cầu trái. Mất dùng động tác ngôn ngữ có thể cũng xảy ra ở các bệnh nhân với tổn thương bán cầu trái.

Hầu hết bệnh nhân *tổn thương với bán cầu không trái* cho thấy sự suy giảm cấu trúc nặng nề hơn, như là mất dùng động tác kiến tạo và mất dùng động tác băng bó hơn ở các bệnh nhân với tổn thương bán cầu trái. Mất nhận thức mặt (không nhận biết mặt), suy giảm định hướng không gian, mất nhận thức bệnh (sự không biết biểu hiện của bệnh), vận động không bền bỉ, và lời nói không nhịp điệu có thể cũng xảy ra ở các bệnh nhân này.

Rối loạn trí nhớ tách biệt bao gồm sự mất trí nhớ toàn bộ thoảng qua, một hội chứng thường xảy ra như là một kết quả đơn độc ở tuổi trung niên và ở các cá nhân tuổi cao, được đặc trưng bởi không có khả năng để hình thành các trí nhớ mới. Nguyên nhân thường mất đi trong thời kỳ của phút tới giờ và cá nhân có sự phục hồi trí nhớ. Xấp xỉ 10% các bệnh nhân có xảy ra tái phát. Nguyên nhân của mất trí nhớ toàn bộ thoảng qua khả năng do nhiều yếu tố, nhưng ít nhất trong một số trường hợp, nó xuất hiện liên quan đến thiếu máu não, tuần hoàn sau: Các

bệnh nhân với *trạng thái lẩn cấp tinh* (hội chứng não cấp tính, bệnh não độc tố, hội chứng não với tâm thần, là sự không chú ý, không mạch lạc, sự kích động và không chắc chắn trong các trường hợp báo cáo gần đây). Thêm nữa, chúng thường chứng tỏ ảo giác (ảo giác thị giác là điển hình hơn các bệnh nhân với các rối loạn thần kinh, trong khi các ảo giác thính giác là phổ biến hơn ở các bệnh nhân với bệnh tâm thần nguyên phát) và sự dao động trong mức độ nhận thức của họ - Vào ban đêm, khi môi trường kích thích bị giảm, lẩn và kích động trở nên tăng thêm. Các nguyên nhân phổ biến nhất của tình trạng lẩn cấp tinh là (1) các rối loạn chuyển hoá, độc tố, bao gồm thuốc và các phản ứng loại bỏ thuốc (2), nhiễm khuẩn, và (3) sự tăng áp lực trong sọ.

Khi thu nhận một bệnh sử từ một bệnh nhân với sa sút trí tuệ và từ các người bạn hoặc những người liên quan của bệnh nhân, bác sĩ sẽ thu được các chi tiết của *tình trạng tâm thần trước đây* của bệnh nhân và của *sự khởi phát, sự hư hại tâm thần nhanh chóng*, sự hư hại cấp tính hoặc theo bậc thang của chức năng, trí tuệ, có thể liên quan với chứng sa sút trí tuệ nhồi máu nhiều ổ. Sự tiến triển bán cấp trong một thời kỳ của ngày hoặc tuần có thể nguyên nhân bởi viêm não. Sự tiến triển trong thời kỳ của tháng có thể kết quả từ bệnh Jakob - Creutzfeldt. Sự tiến triển mãn tính trong vài tháng tới năm có thể liên quan với bệnh Alzheimer, tràn dịch não áp lực bình thường, hoặc bệnh não chuyển hoá. Giá trị của *bệnh sử thuốc* của bệnh nhân cho phép xác định sa sút trí tuệ, nguyên nhân bởi uống barbiturates, bromides, Tranquillizers, thuốc chống thâm cảm ba vòng, lithium, thuốc chống co giật, Steroids, thuốc chống cholinergic, các tác nhân dopaminergic, methyldopa, clonidine, hoặc propranolol.

Các câu hỏi về *tình trạng nuôi dưỡng* có thể xác định sa sút trí tuệ kết quả từ thiếu hụt thiamine (sa sút trí tuệ do uống rượu trường diễn hoặc hội chứng Wernicke - Korsakoff). Sự thiếu hụt vitamin B12 hoặc Folate, bệnh thiếu vitamin PP, lạm dụng rượu, hoặc độc tố kim loại nặng như là Asen, chi, Thallium, hoặc thuỷ ngân. Các câu hỏi về các rối loạn liên quan và sức khoẻ chung giúp xác định khả năng nguyên nhân của quá trình sa sút trí tuệ (bảng 2-14).

Bác sĩ sẽ điều tra về bệnh sử gia đình của sa sút trí tuệ (gợi ý của bệnh Huntington và khả năng bệnh Alzheimer). Bệnh Alzheimer nguyên nhân khoảng 60% của tất cả các sa sút trí tuệ, các bệnh mạch máu não (sa sút trí tuệ nhồi máu nhiều ổ, bệnh não dưới vỏ tiến triển, hoặc bệnh Binswanger) nguyên nhân 20% của sa sút trí tuệ.

Bảng 2-14:

Phân loại các nguyên nhân phổ biến của suy giảm trí tuệ.

Thoái hóa/di truyền	Nhiễm khuẩn/nhiễm	Điếc tật chuyển hoá	U	Mạch máu	Nguyên nhân khác
Bệnh Alzheimer	- Viêm não và viêm màng não	- Ure máu suy gan	- Các u hai bên	- Nhồi máu nhiều ổ	- Các chấn thương
Bệnh Pick	- Vi khuẩn	- Giảm năng tuyến giáp	nguyên phát	Bệnh Binswanger	dầu nhieu chă
Bệnh Huntington	- Nấm	- Bệnh tuyến cận giáp	- di căn toàn thân	- Viêm mạch máu	Máu tụ dưới màng
Bệnh parkinson	- Vi rút	- Giảm natri huyết	- u màng não	cứng mẫn tĩnh	
Lиет tiền nhau tiêm triển	- Giang mai	- Thiếu hụt Vitamin	- Cận u	- Tràn dịch não	
	- HIV	- Thiếu máu ác tính	- Các hội chứng	- Lưu thông	
- Bệnh Wilson	Bệnh Lyme áp xe não	- B12	nhus (viêm não vùng rìa)	- Không lưu thông	
		- Folate			
		Các độc tố			
		- Bệnh Jakob - Creutz - Zaidit	Thuốc	Kém loại não	
			- Bệnh mạch máu		
			Collagen		

HIV: Vi rút gây thiếu hụt miễn dịch ở người.

3. SỰ XEM XÉT Y HỌC TOÀN DIỆN.

Bệnh sử gia đình của bệnh nhân, bệnh sử y học đã qua và bệnh sử xã hội môi trường có thể cung cấp các thông tin để phân loại nguyên nhân của một biến cố mạch máu não chảy máu hoặc thiếu máu (bảng 3-1). Các yếu tố nguy cơ gần của đột quỵ thiếu máu não là khó xác định chắc chắn, mặc dù tăng huyết áp, vữa xơ động mạch, đái tháo đường, và tăng lipid máu biểu hiện rằng có ít nhất một vài sự di truyền trong nhiều bệnh nhân. Một bệnh sử gia đình của đột quỵ thiếu máu và sự hình thành huyết khối của động mạch hoặc tĩnh mạch sẽ được chú ý ở các cá nhân với chảy máu dưới nhện hoặc chảy máu trong não, họ sẽ được hỏi về bệnh sử gia đình của chảy máu trong đó, phình mạch túi, dị dạng động tĩnh mạch, bệnh thận đa nang, và các rối loạn chảy máu.

Một bệnh sử y học đầy đủ cũng sẽ được ghi nhận. Các xảy ra trước đây của chảy máu não hoặc thiếu máu não của họ sẽ được ghi nhận. Bởi vì biểu hiện của vữa xơ động mạch hệ thống là một yếu tố nguy cơ cho vữa xơ mạch máu não, họ sẽ được hỏi về nhồi máu cơ tim trước đây, viêm họng, và khập khiễng cách hồi của chi. Một bệnh sử tăng huyết áp, đái tháo đường hoặc tăng lipid máu cũng là một yếu tố nguy cơ quan trọng cho vữa xơ động mạch. Các rối loạn y học khác có thể liên quan tới đột quỵ thiếu máu là loạn nhịp tim, bệnh van tim, các rối loạn mõi liên kết, bệnh đông máu của cả hai phân nhóm chảy máu và huyết khối. Chấn thương đầu và cổ trước đây hoặc điều trị tia xạ cũng sẽ được chú ý. Với đột quỵ thiếu máu hoặc chảy máu, dùng các tác nhân chống kết tập tiểu cầu, chống đông, điều trị tiêu Fibrin và các bổ xung estrogen sẽ được ghi nhận. Bệnh sử môi trường, xã hội sẽ bao gồm sự sàng lọc số lượng và thời gian hút thuốc lá, sự tiêu thụ rượu và sự dùng thuốc bệnh.

Bảng 3-1. Bệnh sử y học chung cho các cá nhân đột quỵ

Các yếu tố nguy cơ thiếu máu não	Các yếu tố nguy cơ chảy máu não	Các yếu tố nguy cơ chảy máu dưới nhện
Bệnh sử qua đời/n.		
Đột quỵ thiếu máu, huyết khối tĩnh mạch hoặc động mạch	Chảy máu trong não, phình mạch túi AVM, rối loạn chảy máu	Chảy máu dưới nhện, phình mạch túi AVM, bệnh thần da nang, hội chứng Ehlers-Danlos, hội chứng Marfan, u sờ thần kinh, u vòm già sói chum, các rối loạn chảy máu.
Các bệnh trước đây:		
- Đột quỵ thiếu máu hoặc TIA, bệnh tim thiếu máu, tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng lipid máu, vừa xơ hô hấp động mạch loan nhồi tim, bệnh van tim, huyết khối động mạch hoặc tĩnh mạch, rối loạn thai nhiều lần) kháng thể kháng Cardiolipin hoạt động (bệnh sứ của màng tim xanh hình lưỡi), đa hống cầu, tăng tiểu cầu, giảm tiểu cầu vô căn, bệnh tế bào hiến, bệnh bạch cầu, bệnh mờ liên kết, phẫu thuật gần dây, chấn thương đầu hoặc cổ, điều trị tia xạ đầu hoặc cổ	Chảy máu trong não, chấn thương đầu, tăng huyết áp (đặc biệt tăng hoặc điều trị không cần thận), phình mạch trong sọ hoặc AVM. Đột quỵ tắc mạch, nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương, SBE. Viêm mạch máu hè thống, viêm mạch CNS nguyên phát, u trong sọ. Các rối loạn huyết đông như giảm tiểu cầu vô căn, thiếu máu tế bào hiến, bệnh bạch cầu, tình trạng tăng động, (huyết khối tĩnh mạch), bệnh moyamoya	Các chảy máu dưới nhện, chấn thương đầu, phình mạch không rõ, AVM không rõ, các rối loạn khác liết kê dưới "bệnh sử gia đình" (điên) hép động mạch chủ, lao xo, bệnh sỏi cơ, các rối loạn chảy máu, SBE, viêm mạch CNS nguyên phát, chấn thương đầu.
Bệnh sử xã hội và môi trường:		
Hút thuốc lá, uống thuốc tránh thai, hoặc ngừng uống thuốc		- Điều trị chống đông hoặc tiêu Fibrin, tiêu thụ nước ương, ngừng uống thuốc.

AVM: dị dạng động tĩnh mạch CNS; hệ thống thần kinh trung ương; SBE: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bẩm sinh; TIA: cơn thiếu máu não thoáng qua.

4. KIỂM TRA CHUNG

Một sự kiểm tra hệ thống toàn diện bệnh nhân với bệnh mạch máu não là trực tiếp tìm kiếm xác định bệnh của hệ thống tim mạch và đánh giá tình trạng chức năng của các cơ quan nội tạng cần thiết khác (phổi, thận, gan). Sự kiểm tra một bệnh nhân với các triệu chứng thần kinh sẽ bắt đầu với sự quan sát nhanh, tiến hành, các kiểm tra thần kinh toàn diện.

Sự quan sát: (Observation)

Tư thế thân và các chi, các chuyển động tự phát.

Bệnh nhân với liệt một chi hoặc liệt nhẹ nửa người cấp tính có khả năng đáp ứng vận động khác nhau của các chi bị ảnh hưởng; Thường các bệnh nhân hôn mê với liệt nửa người cấp tính, nằm với chân liệt xoay ngoài và đôi khi có giật cơ một bên, rung giật cơ tự phát một bên hoặc mất chức năng não không đối xứng hai bên, hoặc vận động mất vỏ não (xem chương 6). Các rối loạn chuyển hóa khác nhau có thể dẫn đến rung giật cơ hai bên (xem với ure máu) và loạn giữ tư thế, các động tác run không đều của bàn tay với cánh tay dọc thân, cổ tay duỗi) trong sự liên quan với run và giật cơ lan toả (xem với suy gan, giảm glucoza máu, hoặc giảm Natri máu).

Vệ sinh và biểu hiện chung.

Các biểu hiện này thường phản ánh hình ảnh riêng của bệnh nhân và có thể cung cấp thông tin về sự tồn tại nằm dưới của các nguyên nhân y học hoặc thần kinh.

Các dấu hiệu đặc biệt của bệnh mạn tính.

Sự quan sát một số dấu hiệu đặc biệt của bệnh mạn tính có thể cung cấp thông tin về sinh lý bệnh nằm dưới của các dấu hiệu và triệu chứng thần kinh khác nhau, bao gồm sự thay đổi mức độ ý thức. Mặc dù mùi rượu trong hơi thở của bệnh nhân thường chỉ ra nhiễm độc rượu, chúng cũng phải được xem xét máu tụ dưới màng cứng, chảy máu trong não khác, chấn thương, cơn động kinh, bệnh não Wernicke, hoặc nhiễm khuẩn chống lẩn lén. Các thí dụ khác như là ngửi thấy mùi xêtôn, chúng thường chỉ ra đái tháo đường xetonic và hơi thở viêm gan, chúng gợi ý suy gan. Chúng phi đại lợi là phổ biến ở các bệnh nhân uống phenytoin để điều trị động kinh. Các rách ở vùng viền bên của lưỡi (cơn động kinh gần đây), các dấu kim ở tay (độc tố thuốc), bầm tím da và đám xuất huyết (nối loạn chảy máu, chấn thương gần đây) có thể cũng là các dấu hiệu rất có ích.

Thăm khám da:

Trong số các bệnh nhân với chấn thương, "mắt gọng kính", có thể chỉ ra biểu hiện của vỡ ổ mắt, dấu hiệu Battle có thể có ý nghĩa cho vỡ xương chũm phía dưới, và *sự mất da hoặc vết thăm tim* ở đầu hoặc thân mình có thể chỉ ra chấn thương như là nguyên nhân nằm dưới. Các biến đổi mầu sắc da cũng đặc trưng cho tự nhiên hoặc nhiễm sắc tố (tăng hoặc giảm sắc tố mô), sự định khu (cục bộ hoặc toàn thể), biểu hiện của ban đỏ, và kiểu biến đổi đặc biệt. Các đặc trưng có thể cho phép xem xét biểu hiện của một bệnh toàn thể hoặc rối loạn thần kinh nằm dưới. (Bảng 4-1) *chứng xanh tim* ở đầu chi liên quan với lạnh da có thể chỉ ra sự co mạch ở các bệnh nhân suy tim nặng, bí tắc tĩnh mạch hoặc tăng áp lực tĩnh mạch thường kết quả trong chứng tim tái cục bộ hoặc toàn thể. Sự bí tắc động mạch ở một chi nguyên nhân bởi cục tắc mạch, co thắt tiểu động mạch, hoặc co thắt mạch cảm ứng - lạnh thường kết quả trong xác định chứng xanh xao và sự lạnh lẽo.

Các nguyên nhân khác nhau có thể liên quan với *phù nề cục bộ hoặc toàn thể*. Khả năng nguyên nhân của phù nề cục bộ bao gồm huyết khối tĩnh mạch sâu, tắc mạch lympho nguyên nhân bởi u, u lympho nguyên phát, phù ứ đọng của một chân liệt, phù mặt nguyên nhân bởi sự tắc của tĩnh mạch chủ trên hoặc một tác động hạn chế từ một phản ứng dị ứng. Sự nề hai bên cẳng chân thường gặp trong suy tim, tắc tĩnh mạch chủ dưới hoặc xơ gan. Nhược năng tuyến giáp có thể liên quan với phù quanh ổ mắt. Các thuốc như là steroid, estrogen, và các thuốc giãn mạch, có thai và sau thời kỳ đói ăn cũng có thể là nguyên nhân phù. Các *tĩnh mạch giãn* có thể chỉ ra sự tăng áp lực trong ổ bụng hoặc, trong các trường hợp hiếm gặp lỗ rò động tĩnh mạch: *Huyết khối tĩnh mạch dẫn tới huyết khối tĩnh mạch sâu* có thể kết quả trong tắc mạch huyết khối phổi.

Đánh giá tim (cardiac evaluation)

Trong kiểm tra toàn thân, đặc biệt chú ý với các bệnh nhân có bệnh tim, bao gồm nghe tim, gõ trước tim, đánh giá tỷ lệ của tim và nhịp. Nghe tim có thể phát hiện bất thường của van tim, biểu hiện của tăng áp lực phổi: thiếu hụt vách nhĩ hoặc vách thất, các bất thường thành tim, viêm màng ngoài tim co thắt (bảng 4-2). Gõ trước tim sẽ xác định kích thước tim và có thể cũng gợi ý biểu hiện của bệnh van (Bảng 4-3).

Bảng 4-1: Đặc điểm phân biệt của một số bất thường mầu sắc da

Bất thường mầu sắc da	Nguyên nhân phổ biến nhất.
"Ban cánh bướm" ở mặt	- Lupus đỏ hệ thống
Ban sẩn đỏ ở khuỷu và gối	- Viêm da cơ
Mạng tím xanh hình lưới	- Bệnh tự miễn, bệnh mạch máu Collagen, các rối loạn huyết động, hội chứng Sneddon, uống thuốc, tắc mạch cholesterol, bất động kéo dài.
Vết trắng trên thân và chi	- Đái tháo đường, bệnh bạch biến, nhược năng tuyến giáp, nhiễm độc giáp, thiếu máu ác tính, bệnh Addison, bệnh sarcoidosis, bệnh hủi, bệnh lao xơ hang.
Tăng nhiễm melamin nâu lan toả toàn thân	- Bệnh Addison, các u tuyến thượng thận, bệnh nhiễm sắc tố sắt mô, chứng phù cứng bì hệ thống, bệnh loạn chuyển hoá porphyrin biểu hiện da.
Các vết nâu từng vùng	U xơ thần kinh của von Reckling hausen, U melanin ác tính, hội chứng Peutz-Jeghers.
Chứng xanh tái cục bộ hoặc lạnh	Bít tắc động mạch, tắc mạch, co thắt tiểu động mạch, co mạch cảm ứng - lạnh:
Tím của đầu chi, môi, hoặc màng niêm mạc	- Hở lỗ động mạch chủ mẫn tính, lỗ rò động tĩnh mạch chủ, bệnh tim bẩm sinh với Shunt, phải - trái. Suy tim nặng, tắc tĩnh mạch hoặc tăng áp lực tĩnh mạch.

Bảng 4-2. Đánh giá tim: Nghe tim:

Các đặc điểm của nghe tim	Nguyên nhân phổ biến.
-Tiếng tim thứ nhất biếu hiện rõ	- Hẹp van hai lá, tăng vận động tim, thành ngực mỏng.
- Tiếng tim thứ nhất giảm	- Suy tim, chảy ngược qua van hai lá, thành ngực đầy, trán khí phổi.
- Tiếng tim thứ hai tách đôi bất thường	- Tăng áp lực phổi, hẹp động mạch phổi, Bloc nhánh phải, chảy ngược van hai lá, thiếu hụt vách thất, hẹp động mạch chủ.
- Tiếng tim thứ ba âm thấp	- Suy thất trái hoặc tăng gánh
- Tiếng tim thứ ba âm cao	- Viêm màng ngoài tim co thắt.

Các đặc điểm của nghe tim

Nguyên nhân phổ biến.

- Tiếng tim thứ tư âm thấp sau tiếng tim thứ hai	- Hẹp động mạch chủ, tăng huyết áp hệ thống, bệnh cơ tim phì đại, bệnh động mạch vành.
- Tiếng đập mở van hai lá âm cao	- Hẹp van hai lá.
- Tiếng click phụt âm cao sau tiếng tim thứ nhất	- Giãn động mạch phổi hoặc động mạch rẽ của động mạch chủ, hẹp động mạch chủ bẩm sinh, hoặc hẹp động mạch phổi.
- Tiếng thổi tâm thu	- Trào ngược van hai lá hoặc van ba lá, thiếu hụt vách thất, hẹp động mạch chủ, Shunt động mạch chủ - phổi.
- Tiếng thổi tâm trương	- Trào ngược động mạch chủ hoặc động mạch phổi, hẹp van hai lá, tồn tại ống động mạch, hẹp khít động mạch chủ, lỗ rò động tĩnh mạch phổi.

Bảng 4-3: Đánh giá tim: Gõ trước tim

Thăm dò tìm kiếm

Nguyên nhân phổ biến

- Biên độ, thời gian và sự mất vị trí bên quá mức của xung động đỉnh thất trái	- Phì đại thất trái.
- Sự căng tiền tâm thu của thất trái	- Áp lực thất trái quá cao, thiếu máu cơ tim.
- Tiếng đập tâm thu kép	- Bệnh cơ tim phì đại.
- Rung tần số thấp	- Bệnh van động mạch chủ hoặc van hai lá.
- Mạch đập khớp ức đòn	- Giãn phình mạch của động mạch chủ lên, quai động mạch chủ bên phải.

Kiểm tra mạch máu ngoại vi (peripheral vascular - examination).

Không có hoặc giảm động mạch đập ngoại vi ở chi trên và chi dưới chỉ ra tồn thương hẹp hoặc bít tắc động mạch nguyên phát, hoặc tổn thương kết quả từ tắc mạch đầu trung tâm. Thời gian đến của mạch quay ở cổ tay có thể cũng giúp ích. Một mạch quay chậm có thể kết quả từ một tổn thương bít tắc ở đầu trung tâm của mạch, thường ở động mạch dưới đòn. Sự kích thích bằng sờ nắn của động mạch

quay và động mạch đùi ở những người bình thường là thực sự thích hợp, cho phép phát hiện ra *mạch chật* và yếu, chúng gợi ý của hẹp động mạch chủ. Một sự *giảm mạch hoặc mạch chỉ*, có thể xảy ra ở các bệnh nhân với nhồi máu cơ tim, bệnh màng ngoài tim chít hẹp, và các nguyên nhân khác liên quan với sự giảm hiệu suất của tim hoặc ở các bệnh nhân với sự gia tăng lực cản mạch ngoại vi. Một sự *tăng mạch đậm* xảy ra đặc trưng ở các bệnh nhân thiếu máu sốt, trào ngược van hai lá, trào ngược van động mạch chủ hoặc lỗ rò động - tĩnh mạch ngoại vi. Các thay đổi biến độ của mạch có thể kết quả từ sự giảm ép thất trái nặng, chứng tim nhanh chậm, sự co thắt sớm quá, sự chèn ép trước tim, tắc nghẽn đường thở, hoặc tắc của tĩnh mạch chủ trên. Áp lực máu (huyết áp) sẽ được đo ở cả hai tay trong tư thế bệnh nhân nằm ngửa, nếu có khả năng, ngồi và đứng để phát hiện sự mất đối xứng có ý nghĩa của áp lực máu và để giảm huyết áp tư thế. Chúng phải được chắc chắn rằng kích thước dải quấn là xấp xỉ kích thước tay của bệnh nhân. Một sự khác biệt 20mmHg hoặc lớn hơn trong áp lực tâm thu, hoặc áp lực tâm trương giữa hai tay có thể nguyên nhân bệnh tắc hoặc từ ngoại vi tới động mạch dưới đòn ở bên của áp lực máu tâm thu hoặc tâm trương thấp hơn hoặc đầu trung tâm hơn của động mạch không tên hoặc động mạch chủ, giữa động mạch dưới đòn trái và động mạch không tên. Một sự giảm có ý nghĩa áp lực cánh tay, khi bệnh nhân ở tư thế tay giờ thẳng chỉ ra sự giảm huyết áp tư thế, chúng có thể xuất hiện triệu chứng. Sự không có tim nhanh bù trừ có thể có ý nghĩa rối loạn chức năng tự động trung ương (như là hội chứng Shy - Dragor) hoặc rối loạn chức năng tự động ngoại vi (như là bệnh thần kinh tự động). Một áp lực tâm trương khoảng 95mmHg hoặc cao hơn hoặc một áp lực tâm thu $\geq 160\text{mmHg}$ được xem như là tăng huyết áp xác định (một áp lực máu từ 140-159/90 - 94 mmHg được xem như là tăng huyết áp giới hạn).

Mặc dù khoảng 90% của tất cả các bệnh nhân tăng huyết áp được xem là tự phát hoặc tăng huyết áp vô căn, bác sĩ sẽ cố gắng để xác định một nguyên nhân đặc biệt cho sự tăng áp lực máu (bảng 4-4). Đánh giá là vô căn khi (1) bệnh sử y học đã qua (bao gồm lượng mối đưa vào, dùng hóc mon hoặc uống thuốc tránh thụ thai, biểu hiện của đái tháo đường, bệnh sử hút thuốc, các bất thường lipid, và bệnh tim hoặc thận) và bệnh sử gia đình của tăng huyết áp; (2) Bác sĩ kiểm tra soi đáy mắt, đánh giá kích thước tuyến giáp, nghe tiếng thở bất thường ở đầu và cổ, sờ mạch ngoại vi, xác định kích thước của tim và thận, nghe tim và phổi, và (3) sự xác định đánh giá phòng thí nghiệm của hematocrit, ure, nitơ máu, hoặc

creatimin, kali huyết thanh, đếm bạch cầu, glucoza máu, cholesterol, triglyceride, canxi huyết thanh, phốt phat và axít uric; phân tích nước tiểu, làm điện tim và chụp Xquang ngực; trong trường hợp chắc chắn, các nghiên cứu đặc biệt như là dự xác định độ thanh thải creatinine, siêu âm chụp thận, chụp động mạch thận và nghiên cứu nước tiểu sau thận 24 giờ, nghiên cứu catecholamine, hoặc mức cortisol có thể được chỉ định.

Thăm khám đầu - ngực - bụng (Head, chest, and Abdomen Examination) thăm khám lâm sàng của đầu (Sọ và mặt), ngực (phổi) và bụng (gan, lách, dạ dày và hệ thống tiết niệu) có thể cung cấp thêm các tìm kiếm quan trọng.

Sờ nắn và kiểm tra sọ, vùng xương chẩm và cung gò má của bệnh nhân có thể biểu hiện một sự gãy hoặc sự rách. Kiểm tra lỗ tai và mũi để phát hiện biểu hiện của một sự rò rỉ dịch não tuỷ hoặc chảy máu có thể chỉ ra một sự vỡ của dạng sàng hoặc của đoạn xương đá của xương thái dương, cung mạc mắt cũng sẽ được kiểm tra chảy máu bởi vì chảy máu của diện bên của mắt, chúng không tiếp giáp phía sau bởi cung mạc bình thường, phần nào đặc trưng của vỡ hố sọ trước. Cổ (thân đốt sống cổ), ngực (xương đòn, xương sườn, thân, thân đốt sống) và các chi (dọc theo xương) phải được kiểm tra biểu hiện của vỡ, gãy, đặc biệt ở các bệnh nhân hôn mê có bệnh sử không chắc chắn hoặc xác định khả năng tổn thương. Các hạch lympho lớn hầu hết thường chỉ ra nhiễm khuẩn, miễn dịch hoặc bệnh ác tính.

Kiểm tra phổi có thể xác định không có nghi ngờ bệnh phổi hoặc bệnh tim, và suy tim xung huyết.

Bụng của bệnh nhân sẽ được sờ nắn để xem biểu hiện của co cứng cơ như là chứng cớ của khả năng chảy máu ổ bụng hoặc nhiễm khuẩn. Gan to có thể chỉ ra u, viêm gan, xơ gan, suy tim phải, hội chứng Budd Chiari, hoặc các rối loạn gan thâm nhiễm: Lách to xảy ra trong nhiều nguyên nhân khác nhau: nhiễm khuẩn, chảy máu, viêm gan, các rối loạn mô liên kết, như là bệnh tế bào liềm, bệnh thiếu máu địa trung hải, thiếu máu huyết tán, giảm số lượng tiểu cầu, giảm bạch cầu trung tính, bệnh tăng bạch cầu đơn nhân trung tính nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, viêm nội tâm mạc, lao, nhiễm khuẩn ký sinh trùng, hội chứng thiếu hụt miễn dịch mắc phải (AIDS), bệnh nấm Histoplasma, viêm khớp dạng thấp. Lách to có thể cũng liên quan với các thể khác nhau của tăng huyết áp tĩnh mạchazy hoặc tĩnh mạch cửa, hoặc với u, áp xe lách nguyên phát.

Bảng 4-4: Các thể lâm sàng chung của tăng huyết áp động mạch.

Các thể tăng huyết áp	Đặc trưng lâm sàng	Nguyên nhân phổ biến.
Tăng huyết áp vô căn (nguyên phát)	Khác nhau	Không biết.
Tăng huyết áp thứ phát	Tăng huyết áp tâm thu nguyên phát	- Vữa xơ động mạch chủ, trào ngược động mạch chủ, đặc tổ tuyến giáp, hội chứng tim tăng động, sốt, lỗ rò động tĩnh mạch, tồn tại ống động mạch.
	Tăng huyết áp tâm thu và tâm trương	<ul style="list-style-type: none"> - Nguyên nhân thận: hẹp nhánh hoặc động mạch thận, nhồi máu thận, xơ cứng tiểu động mạch thận, tiền sản giật, sản giật, viêm thận bể thận mãn, xơ cứng tiểu cầu thận cấp tính hoặc mãn tính, bệnh thận đa nang, bệnh thậnձай tháo đường, u thận! - Nguyên nhân nội tiết: tăng Aldosterol nguyên phát, hội chứng Cushing, u tế bào ưa crôm, hội chứng sinh dục thượng thận, to đầu chi, tăng canxi máu, u nhầy nhĩ, uống thuốc tránh thai. - Nguyên nhân thần kinh: hội chứng não trung gian, chứng loạn thần kinh não trung gian, chứng loạn thần kinh sinh dưỡng già đình (Riley - Day) bại liệt hành tuỷ, tăng áp lực nội sọ cấp, cắt đoạn tuỷ sống cấp. - Các nguyên nhân khác: hẹp khít động mạch chủ, nhiễm độc thai nghén, bệnh loạn chuyển hoá porphirin tùng cơn, sự truyền thái quá.

5. THĂM KHÁM THẦN KINH

Thăm khám thần kinh ở các bệnh nhân với bệnh mạch máu não là tương tự như với bất kì những dạng thăm khám thần kinh khác.

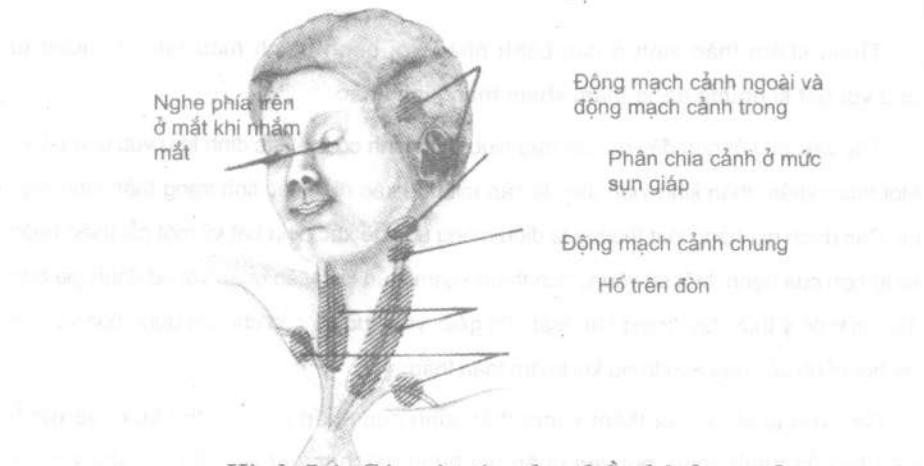
Tuy vậy, sự kết hợp đầy đủ các dấu hiệu thần kinh có thể xác định khu vực của bệnh. Một thăm khám thần kinh toàn diện là cần thiết để xác định các tình trạng thần kinh hiện tại. Các đánh giá hàng loạt thường là điều mong ước để xác định bất kỳ một cải thiện hoặc tồi tệ hơn của bệnh. Một số yếu tố của thăm khám thần kinh liên quan với sự đánh giá ban đầu mức độ ý thức, tình trạng tâm thần, thị giác, yếu cục bộ của chỉ cần được hoàn chỉnh khi hỏi bệnh sử cũng như trong khi khám toàn thân.

Các yếu tố khác của thăm khám thần kinh cung cấp các chi tiết khác về bệnh hiện tại của bệnh nhân, nguyên nhân bởi bệnh mạch máu não, nếu có, khu vực và đôi khi là loại, nguồn gốc của tổn thương. Với số liệu từ bệnh sử và kiểm tra toàn thân, kiểm tra thần kinh, một chẩn đoán phân biệt định khu và chiến lược đánh giá có thể được đề nghị. Sự đánh giá khác của nghiên cứu cận lâm sàng kết quả thường giúp phân loại chẩn đoán và xác định kế hoạch điều trị hợp lý.

Kiểm tra thần kinh mạch máu (Neurovascular examination)

Nghe: (Auscultation)

Nghe các mạch máu lớn (Hình 5-1) phát sinh từ đầu trung tâm của quai động mạch chủ (trên hố trên đòn), các động mạch cảnh (đặc biệt trên chỗ phân chia cảnh dưới góc hàm), động mạch mắt (nghe khi bệnh nhân nhắm mắt) và nghe vòm sọ để phát hiện tiếng thổi. Với bệnh nhân nằm hoặc ngồi, ống nghe sẽ được áp vào vùng dự định kiểm tra, nhẹ nhàng, không dùng áp lực, chúng có thể bị nhiễu âm. Đầu tiên, tiếng tim sẽ được nghe trên vùng nền của tim, sau đó sẽ chuyển dịch ống nghe để phân biệt âm tim lan truyền từ âm phát sinh ở thân cánh tay đầu, động mạch dưới đòn, động mạch đốt sống hoặc động mạch cảnh. Tiếng thổi nghe ở gần trên quai động mạch chủ có thể liên quan với tiếng thổi của tim lan truyền đến, các mạch máu lớn phía dưới hép hoặc quanh co, khúc khuỷu, hoặc không có khả năng xác định các bất thường nằm dưới.



Hình 5-1. Các vị trí nghe thần kinh mạch

Tất cả tiếng thổi sẽ được phân độ từ 1-6 theo cường độ của nó (1: khả năng nghe rõ bởi tai nghe, 6: không có khả năng nghe thấy bởi tai nghe). Tính chất của tiếng thổi động mạch cảnh là một dự đoán (tiên lượng) nghèo nàn của mức độ hẹp động mạch, mặc dầu tiếng thổi âm cao có thể dự đoán nhiều hơn của một hẹp có ý nghĩa nằm dưới.

Tiếng thổi là sự phản ánh của sự xoáy của động mạch phía dưới. Một tiếng thổi động mạch cảnh không quan hệ tới tính chất hoặc thời gian của nó là một dự đoán nghèo nàn của hẹp động mạch cảnh trong ở các bệnh nhân không có triệu chứng. Nó được xác định khoảng 40% của các bệnh nhân với hẹp hơn 90% đường kính động mạch, nhưng 10% các bệnh nhân với hẹp ít hơn 50% đường kính động mạch có thể có một tiếng thổi nghe thấy. Ở các bệnh nhân với các triệu chứng của thiếu máu não, mặc dù sự lan toả hoặc khu trú của tiếng thổi, 85% dự đoán của một hẹp động mạch mức trung bình hoặc hẹp tỷ lệ cao. Tiếng thổi ở cổ liên tục, âm mềm khác với các biến đổi tư thế cổ hoặc có thể mất bởi sự ép cổ là gợi ý của một tiếng vang tĩnh mạch lành tính.

Hầu hết các tiếng thổi động mạch bắt đầu ở thi tâm thu nhưng các tiếng thổi rõ cả tâm thu và tâm trương gợi ý hẹp động mạch tỷ lệ cao (> 90% khi cắt đoạn

ngang qua vùng hẹp). Trong khi nghe trên động mạch cảnh, bác sĩ sẽ phân biệt tiếng thổi lan toả (liên quan với sự cố định và âm vang lớn dọc theo động mạch cảnh ở cổ hoặc giảm nhẹ cường độ ở đầu ngoại vi) từ khu vực tiếng thổi động mạch cảnh, mặc dầu có thể hoặc không liên quan với hẹp động mạch cảnh nằm dưới.

Tiếng thổi lan toả, đặc biệt nếu cả hai bên, thường phản ánh một tiếng thổi tim lan truyền đến, tổn thương quai động mạch chủ, hoặc một nguyên nhân lan toả, tăng lưu lượng và quanh co khúc khuỷu mà không có tổn thương cấu trúc nằm dưới. Nó có thể khó hoặc không có khả năng để phân biệt các tổn thương của động mạch cảnh trong từ hẹp của động mạch cảnh chung hoặc động mạch cảnh ngoài, hoặc để phân biệt tổn thương của động mạch đốt sống từ thân động mạch cảnh tay đầu hoặc động mạch dưới đòn trên cơ sở của khu vực hoặc các âm đặc trưng của tiếng thổi.

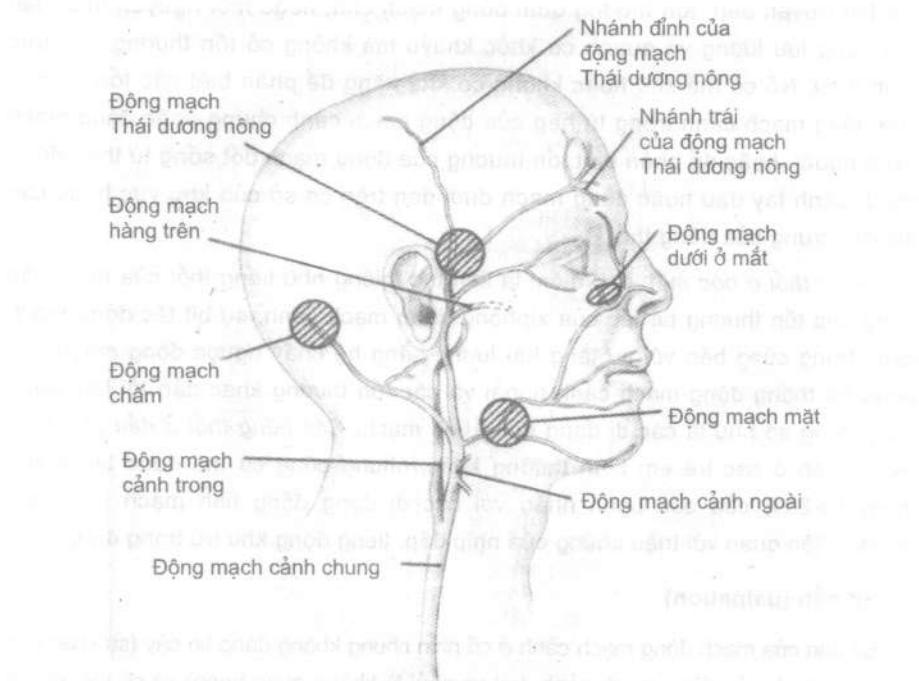
Tiếng thổi ở hốc mắt, đặc điểm là liên tục, giống như tiếng thổi của máy, gặp trong các tổn thương bit tắc của xiphông động mạch cảnh, sự bit tắc động mạch cảnh trong cùng bên với sự tăng lưu lượng bằng hệ chẩy ngược động mạch mắt trong hệ thống động mạch cảnh ngoài và các tổn thương khác dẫn tới lưu lượng xoáy trong sọ như là các dị dạng động tĩnh mạch. Các *tiếng thổi* ở đầu phổ biến hình thành ở các trẻ em bình thường khác, nhưng cũng có thể được tạo thành trong 10-25% của các bệnh nhân với các dị dạng động tĩnh mạch trong sọ, (thường liên quan với triệu chứng của nhịp đập, tiếng động khu trú trong đầu).

Sờ nắn (palpation)

Sờ nắn của mạch động mạch cảnh ở cổ nhìn chung không đáng tin cậy (sự khác biệt nhỏ các mạch của động mạch cảnh, trái và phải là không quan trọng) và có thể xảy ra nguy hiểm, đặc biệt ở vị trí phân chia động mạch cảnh hoặc ở các động mạch cảnh có tiếng thổi. Các chất liệu từ mảng vừa xơ động mạch có thể tách rời và là nguyên nhân của nhồi máu não đầu ngoại vi của hệ thống động mạch cảnh. Áp lực trực tiếp được sử dụng ấn xoang cảnh có thể cũng là nguyên nhân loạn nhịp tim.

Sự sờ nắn của các động mạch thái dương nông, động mạch mặt, động mạch dưới ổ mắt và động mạch chẩm, cung cấp một sự đánh giá lưu lượng trong hệ thống động mạch cảnh ngoài (hình 5-2). Lưu lượng này có thể giảm ở các động mạch sọ hoặc động mạch cảnh chung cùng bên hoặc bit tắc động mạch cảnh ngoài. Sự tăng lưu lượng động mạch cảnh ngoài có thể phản ánh một tổn thương bit tắc của động mạch cảnh trong với sự tăng lưu lượng bù trừ bằng hệ. Thêm nữa, sự sờ nắn của động mạch thái dương nông có thể giúp ích trong chẩn đoán của viêm các động mạch sọ, chúng chỉ ra bởi một sự giảm mạch đập, tăng đập nẩy

hoặc căng động mạch, và ban đỏ của vùng da nằm trên. Sự sờ nắn của động mạch quay có thể cung cấp thông tin về tình trạng của hệ thống động mạch dưới đòn. Một mạch đậm yếu ở một động mạch quay hoặc một mạch đi kèm không đồng bộ với các mạch khác (sự chậm mạch) gợi ý hẹp đầu trung tâm ở hệ thống dưới đòn bên đó.



Hình 5-2. Các vị trí chung cho thăm khám hệ thống động mạch cảnh ngoài.

Sự kiểm tra thị lực mắt (ophthalmicocular examination)

Sự kiểm tra mắt bao gồm một sự đánh giá cẩn thận bệnh sử của bệnh nhân (xem chương 2, các rối loạn thị giác) kiểm tra mắt toàn diện.

Sự kiểm tra toàn diện mắt bao gồm sự xem xét của các cấu trúc ngoài mắt (mi mắt, kết mạc, giác mạc, cung mạc, bộ phận tiết nước mắt, móng mắt, đồng tử, và vị trí của mắt, sự xác định thị giác tinh tường và thử nghiệm đối chiếu thị trường).

Sự xem xét của các cấu trúc ngoài mắt cho phép phát hiện các rối loạn khác nhau như là, bất thường đồng tử, sa mi mắt, lồi mắt, dị vật, viêm, khô mắt, mây

phủ giác mạc, và các bất thường mầu mống mắt. Hai mi mắt trên bình thường che phủ 1-2mm của mống mắt. Sa mi mắt một bên 1-2mm liên quan với hẹp đồng tử thường nguyên nhân bởi hội chứng Horner. Sa mi mắt cũng có thể nguyên nhân bởi một tổn thương của thần kinh sọ số III (thường kèm theo lác hội tụ và giãn đồng tử) hoặc bởi cơ (như là loạn dưỡng cơ), hoặc các bất thường chức năng thần kinh cơ (như là nhược cơ là thường trội lên, sa mi một bên hoặc hai bên tăng dần với sự nhanh chóng mét mỏi và liên quan với nhìn đôi). Các bất thường khác là sa mi bẩm sinh, sa mi liên quan với tuổi (thường với mi mắt dài), và sa mi liên quan với các yếu tố cơ chế khác (phù nề mi mắt, u, hoặc ban vàng). Ban đỏ hoặc xung huyết mi mắt, kết mạc, hoặc cung mạc có thể nguyên nhân bởi nhiễm khuẩn, chấn thương, dị ứng hoặc glocom cấp.

Chảy máu dưới kết mạc một bên phổ biến nguyên nhân bởi chấn thương hoặc đứt vỡ của một mạch máu kết mạc nhỏ. Chảy máu dưới kết mạc hai bên và tái phát có thể nguyên nhân bởi sự rối loạn tạo máu. Phản xạ giác mạc được thử nghiệm bởi chạm mép bên của giác mạc với một sợi tóc hoặc lông. Đáp ứng bình thường là giống nhau cả hai bên, nhanh chóng chớp mắt và có thể bị hạn chế hoặc mất như là kết quả của bất thường trong sự dẫn truyền vào trong của dây thần kinh sọ số V, sự dẫn truyền ra của dây thần kinh sọ số VII, hoặc tổn thương sự tiếp nối phản xạ trong cầu não của chúng.

Hai mống mắt bình thường mầu sắc giống nhau (một sự thiếu hụt của sắc tố melanin trong mống mắt có thể nguyên nhân mống mắt mầu xanh một bên, kết quả từ hội chứng Horner bẩm sinh hoặc trong hai năm đầu của cuộc sống. Sự khác biệt trong mầu sắc của mống mắt có thể cũng bởi di truyền mà không phải hội chứng Horner). Các lỗ trên mống mắt thường chỉ ra sự teo, lỏng trên bề mặt (chứng đỏ da), thường chỉ ra thiếu máu đoạn trước.

Các vận động cơ quanh ổ mắt.

Chuyển động của mắt bình thường dễ dàng cả về tốc độ và sự trực tiếp, loại trừ sự hội tụ, khi cả hai mắt chuyển động vào giữa, chuyển động mắt là bình thường bởi thử nghiệm bệnh nhân trực tiếp nhìn theo ngón tay của người kiểm tra tới tận cùng bên phải hoặc bên trái theo mặt phẳng ngang, lên trên và xuống dưới theo mặt phẳng đứng dọc, và trong một ít chiều dài của mặt trong thử nghiệm hội tụ đường giữa.

Phản xạ "mắt búp bê", chuyển động mắt đôi khi được thử nghiệm để phân biệt liệt nhãn hoặc liệt trên nhãn, bệnh nhân nhìn tập trung vào một điểm trung tâm, giữ thẳng đầu, người kiểm tra sau đó chuyển động đầu của bệnh nhân từ bên sang bên, lên và xuống. Liệt nhìn tập trung có thể kết quả từ các tổn thương trên lều hoặc dưới lều.

Các tổn thương phá huỷ não, như là các nhồi máu não thường nguyên nhân

lệch kết hợp hai mắt hướng tới bên của tổn thương, với xoay đầu trực tiếp của lệch, trong khi mà các tổn thương hoạt động như cơ động kinh, nguyên nhân lệch của mắt và đầu cách xa từ tổn thương. Các *tổn thương phá huỷ não* điển hình nguyên nhân một liệt nhẹ đối bên mà trong đó mắt nhìn ổ tổn thương và cách xa từ bên liệt nhẹ. Các *tổn thương thân não* có thể cũng nguyên nhân liệt nhìn tập trung bên. Các *tổn thương phá huỷ* có thể nguyên nhân lệch kết hợp hoặc không kết hợp mắt, thường cách xa từ bên của tổn thương. Các *tổn thương thân não* này thường kèm theo nhìn đôi và cũng có thể dẫn đến liệt đối bên. Một lệch nhìn tập trung bên với một *tổn thương từ một vị trí thân não* có mắt nhìn cách xa từ ổ tổn thương và bên liệt nhẹ. Liệt nhìn tập trung trên lều có thể xảy ra với cả hai tổn thương thuỷ chẩm và thuỷ trán. Trong các *tổn thương thuỷ trán*, chuyển động mắt tuỳ ý để thực hiện (không theo tay người kiểm tra), cách xa từ bên tổn thương là bị mất. Ở các *tổn thương thuỷ chẩm*, dù sao, chuyển động mắt để thực hiện như vậy là được duy trì (bảng 5-1).

Bảng 5-1. Định khu của các rối loạn chuyển động mắt.

Khu vực của tổn thương	Đặc trưng lâm sàng
<i>Liệt trên nhãn:</i>	
- Các <i>tổn thương hoạt động thuỷ trán</i>	- Lệch kết hợp hai mắt giống giật cơ của mắt, hướng cách xa chỉ bị ảnh hưởng từ tổn thương.
- Các <i>tổn thương phá huỷ</i> trong thuỷ trán	- Lệch kết hợp hai mắt theo hướng cách xa bên tổn thương từ các chi liệt nhẹ, chuyển động mắt tuỳ ý để thực hiện tách xa bên tổn thương là bị mất.
- Các <i>tổn thương phá huỷ</i> trong thuỷ chẩm	- Lệch kết hợp hai mắt theo hướng cách xa, bên tổn thương từ các chi liệt nhẹ, chuyển động mắt tuỳ ý để thực hiện tách xa bên tổn thương còn được duy trì.
- Các <i>tổn thương phá huỷ</i> não giữa, u tuyến túng	- Hội chứng Parinaud: mắt của tập trung hội tụ và tuỳ ý lên trên, đáp ứng đồng tử với ánh sáng chậm nhưng co nhanh tới thị giác gần hoặc sự điều tiết, co thắt hội tụ, rung giật nhãn cầu, co thắt mi mắt.
<i>Liệt nhãn</i>	
Các <i>tổn thương phá huỷ</i> ở cầu não	- Lệch hai mắt kết hợp hoặc không kết hợp cách xa bên tổn thương hướng tới các chi liệt nhẹ, nhìn đôi là phổ biến.
Các <i>tổn thương mỏ não</i> giữa	Lệch nghiêng (mắt cùng bên cao hơn bên tổn thương)
- Các <i>tổn thương định khu</i> không rõ (tổn thương rải rác)	- Suy giảm hoặc liệt hội tụ, nhìn đôi với nhìn gần, với không có bất kỳ một liệt cơ ngoài ổ mắt nào.
	- Co thắt của phản xạ gần: lác hội tụ, nhìn đôi, đồng tử co, và điều tiết co thắt.

Liệt nhìn tập trung thẳng đứng ành hưởng nhìn xuống có thể nguyên nhân bởi các nhồi máu trong khu vực của gian não cạnh giữa hoặc các động mạch não sau. Mất dùng động tác mắt, không có khả năng để chuyển động mắt tự ý theo hướng lệnh về mọi phía một cách ngẫu nhiên, thường xảy ra với tổn thương vỏ não vận động vùng trán trước hai bên.

Trong liệt mắt trong nhân, yếu của sự khép bén tổn thương của bó dọc giữa, xảy ra với một mắt, rung giật nhãn cầu ngang của sự liếc mắt về hai bên. Nguyên nhân điển hình bao gồm các rối loạn khác nhau liên quan đến thận não, như là xơ rải rác, nhồi máu não, chấn thương, viêm não, và rỗng hành tụy.

Các tổn thương máy hoặc trước máy ở não giữa, nguyên nhân bởi u vùng tuyến tụng, các u thần kinh đệm xâm lấn, nhồi máu, chảy máu, chấn thương, xơ rải rác, có thể dẫn đến hội chứng Parinaud. Hội chứng này được đặc trưng bởi mất liệt nhìn tập trung lên trên tuỳ ý, sự phân ly phản xạ đồng tử ánh sáng - gần (đáp ứng chậm với ánh sáng nhưng co nhanh khi nhìn tập trung gần hoặc điều tiết), và đôi khi, rung giật nhãn cầu co, liệt hội tụ, sa mị, phù gai thị, hoặc liệt thần kinh sọ số III. *Sự co thắt của phản xạ gần* (lác hội tụ, nhìn đôi, co đồng tử, và co thắt của sự điều tiết) thường nguyên nhân bởi viêm não, bệnh tabes, viêm màng não, hoặc các rối loạn chức năng. *Sự lệch nghiêng* (một sự lệch hàng dọc cả mắt), thường có ý nghĩa một tổn thương cấu trúc thận não với mắt cùng bên cao hơn bên của tổn thương. *Suy giảm hoặc liệt hội tụ* (khởi phát đột ngột của nhìn đôi khi nhìn gần với không có bất kỳ một liệt cơ riêng ngoài ổ mắt nào), có thể nguyên nhân bởi các tổn thương vòm não giữa (như là nhồi máu, xơ rải rác, viêm não, bệnh tales, các u, hoặc bệnh Parkinson), hoặc có thể là chức năng. *Sự hạn chế vận động mắt* có thể cũng là kết quả từ liệt của các dây thần kinh sọ số III, IV, VI (xem vận nhân [III], thần kinh VI [ròng rọc], thần kinh IV (thần kinh giặng).

Rung giật nhãn cầu

Rung giật nhãn cầu là một hiện tượng không chủ ý, chuyển động mắt đi lại nhanh, có thể hoặc theo nhịp quả lắc, với các chuyển động dễ dàng, hoặc rung giật nhãn cầu giật, với một quá trình tự động nhanh và chậm tương ứng chuyển động. Khi phân loại rung giật nhãn cầu; chúng phải được xem dạng của chuyển động (ngang, dọc, xoay, hoặc lắc lộn), hoặc nó theo nhịp quả lắc hoặc có các thành phần nhanh và chậm. Hướng của thành phần nhanh hoặc các biến đổi hướng của rung giật nhãn cầu với hướng nhìn tập trung, hoặc rung giật nhãn cầu là như nhau cả hai mắt. Phân nhóm rung giật nhãn cầu được phân loại trong bảng 5-2.

Bảng 5-2. Phân loại của rung giật nhăn cầu.

Phân loại	Đặc trưng
- Tự ý hoặc chức năng	- Các chuyển động nhanh, ngang, không chống lại được.
- Tư thế tận cùng	- Không chống lại được, từ tận cùng của nhìn tập trung ngang. Bình thường, không chú ý với liết nhìn tập trung thẳng đứng.
- Bệnh võng mạc	- Liên hợp và ngang, kéo dài cả cuộc đời, nguyên nhân bởi thiếu hụt vết bẩm sinh hoặc bạch tạng.
- Bệnh mê đạo (Bệnh Meniere, viêm mê đạo, các tổn thương mạch máu của bộ máy tiền đình hoặc thần kinh tiền đình)	- Rung giật nhăn cầu giật, thành phần nhanh về phía tổn thương trong tất cả hướng nhìn tập trung, phổ biến là thành phần xoay.
- Thiếu hụt bẩm sinh	- Liên hợp, giật ngang, xảy ra từ khi sinh, thường suy giảm thị lực hoặc lác mắt.
- Tiểu não - thận não (bệnh mạch máu, sơ rải rác, u, độc tố, rượu, bệnh não Wernicke, độc tố phenytoin).	- Rung giật nhăn cầu nhiều phía với thành phần nhanh trong hướng của nhìn tập trung, liên quan đến bộ hoặc nhân khác, có thể có nhịp quả lắc, giật ngang hoặc rung giật nhăn cầu dọc trong tổn thương thận não.
- Rung giật nhăn cầu co (mái của não giữa, tổn thương thuốc mái, tổn thương tuyến tụy)	- Quan sát tốt nhất với thử nghiệm vận động mắt hướng xuống dưới, các chuyển động co và hội tụ, đặc biệt với hội tụ hoặc nhìn tập trung lên trên.
- Nhịp xuống (chức năng tuỷ cổ)	- Thành phần nhanh rung giật nhăn cầu nhịp xuống trong nhìn tập trung bên hoặc nguyên phát.
- Nhịp lên (tuỷ, tiểu não)	- Thành phần nhanh rung giật nhăn cầu nhịp lên trong nhìn tập trung bên hoặc nguyên phát.
- Xoay tròn hoặc dao động, (Các tổn thương trong vùng của chéo thị giác và não trung gian).	- Các dao động qua lại thường xuyên, chúng phát sinh ở một mắt và chuyển sang mắt khác, bám mạnh hai bên thái dương có thể liên quan.
- Rung giật phân ly (bệnh của hố sau)	- Hướng của rung giật phân biệt khi so sánh mắt.
- Thay đổi chu kỳ (tiểu não)	- Rung giật nhăn cầu chủ yếu nhìn tập trung với rung giật giật rung 60-120 lần/sau đó thời kỳ ngắn hỏng có rung giật nhăn cầu, kèm theo bởi các lớp tương tự của rung giật nhăn cầu theo hướng đối bên.

Đồng tử

Đồng tử sẽ được kiểm tra với: (1) kích thước, (2) hình thể, (chúng sẽ xấp xỉ với kích thước và xung quanh), (3) phản ứng với ánh sáng (ánh sáng trắng được rọi vào đồng tử ở một mắt, bình thường thấy kích thước tương ứng và co nhanh ở cả hai đồng tử. Đáp ứng đôi bên được gọi là đáp ứng đồng cảm) và (4). Hội tụ/ điều tiết (đồng tử co bình thường dưới kích thích của sự điều tiết và hội tụ). Đồng tử co khi nhìn tập trung gần, được thử nghiệm bởi bảo bệnh nhân đầu tiên nhìn vào một chủ thể ở xa và sau đó bịt một mắt lại.

Đồng tử có thể được gọi là co thắt từ hậu quả của thuốc gây ngủ, các thuốc huỷ phó giao cảm, giang mai hệ thống thần kinh trung ương hoặc rối loạn cầu não như là chảy máu cầu não trong đó phản ứng với ánh sáng là khó quan sát nhưng sẽ biểu hiện. Các đồng tử Argyll Robertson nguyên nhân bởi giang mai hệ thống thần kinh trung ương là không thường xuyên phổ biến, lệch tâm, và nhỏ (nhỏ hơn 3 mm trong đường kính). Chúng phản ứng nhanh chóng trên hội tụ và điều tiết cho các chủ thể gần nhưng không có với ánh sáng và nghèo nàn, với đáp ứng giãn đồng tử. Dạng này của phân ly ánh sáng gần của đáp ứng đồng tử, đáp ứng với hội tụ ánh sáng rõ hơn, có thể cũng xảy ra ở các bệnh nhân với u của não giữa, đái tháo đường, viêm não, xơ rải rác, bệnh thoái hoá hệ thống thần kinh trung ương, viêm màng não và nghiện rượu mãn tính. Đồng tử có thể liên quan nhất định và giãn tương ứng như là một kết quả của sự phù não lan tỏa hoặc tác dụng giึง thần kinh giao cảm hoặc các thuốc chống tiết cholin (epinephrine, ephedrine, amphetamine, cocaine, atropine, homatropine, scopolamine, pilocarpine acetylcholine).

Đồng tử của Adie điển hình là giãn đồng tử một bên với phản ứng chậm với ánh sáng, chúng có thể đáp ứng để điều tiết. Đây là một nguyên nhân lành tính, chúng thường ảnh hưởng ở phụ nữ trẻ và có thể liên quan tới rối loạn chức năng của hạch mi hoặc các nơ ron sau hạch. Đồng tử đặc điểm là nhanh chóng co với sự tiếp nhận liêu thấp pilocarpine. Khi đồng tử hoàn toàn không phản ứng với cả hai, ánh sáng và điều tiết, với sự giảm hoặc mất phản xạ sâu, nguyên nhân được gọi là hội chứng Holmes - Adie.

Đồng tử không phản ứng: 3-5mm đường kính có thể kèm theo một tổn thương não giữa. Một sự giãn một bên, bất động, và đồng tử không phản ứng có thể là một dấu hiệu của ép thần kinh sọ số III nguyên nhân bởi thoát não thuỷ thai dương. Đồng tử không đều (sự không đồng đều của đồng tử) có thể là một biểu hiện bình thường, đặc biệt khi liên quan với một phản ứng bình thường với ánh

sáng. Tuy vậy, nếu một hoặc cả hai đồng tử không phản ứng rõ với ánh sáng, một quá trình bệnh lý được gọi ý rõ. Thí dụ, bệnh lý đồng tử không đều có thể kết quả từ thần kinh số số III liên quan từ mức của não giữa (nhồi máu, phình mạch động mạch nền, bệnh mất myelin, u, bể gián cuống não (phình mạch của động mạch thông sau hoặc động mạch nền, thoát não qua lều, viêm màng não nền sọ, hoặc nhồi máu bó thần kinh vận nhăn), phình mạch xoang hang (trong xoang), huyết khối xoang hang, u tuyến yên, u màng não, các di căn, Carcinom mũi họng), ổ mắt hoặc khe ổ mắt (u, viêm quanh ổ mắt, tổn thương xoang bướm).

Hội chứng Horner với hẹp đồng tử một bên, sami, nâng mi mắt kém hơn, mắt tiết mồ hôi ở cùng bên của mắt, có thể kết quả từ một tổn thương cùng bên nguyên nhân bởi tổn thương hệ thống thần kinh giao cảm ở các mức khác nhau: *Dưới đồi* (u, tổn thương mạch máu), *thân não* (u tổn thương mạch máu, rỗng hành tuỷ), *hố giữa* (u, u hạt) *động mạch cảnh ở cổ* (phẫu tích, bịt tắc phình mạch, chấn thương), *chuỗi giao cảm cổ* (hạch lympho cổ lớn, bướu giáp, phình mạch của động mạch dưới đòn, Carcinom đỉnh phổi) lao vùng đỉnh phổi, hoặc u trung thất), *các rễ ngực 3 ngực 2, ngực 1 và rễ cổ 8 trước* (u xơ thần kinh, liệt đàm rối cánh tay thấp, u Pancoast), hoặc *các tổn thương cổ khác* (gãy đốt sống, bệnh tabes, rỗng tuỷ, u).

Thị giác tinh tường.

Thị giác tinh tường thường được thử nghiệm cho mỗi mắt phân chia từ một đinh gần (xấp xỉ 14cm) với sự giúp đỡ của bảng chữ (bệnh nhân đeo kính để đọc, sẽ đeo chúng trong khi thử nghiệm). Để khắc phục viễn thị hoặc cận thị đổi lại các sai sót không có kính, bệnh nhân phải nhìn vào bảng qua một lỗ nhỏ để hạn chế thị lực xuyên qua trung tâm ánh sáng, chúng không bị rối loạn bởi các khoảng cách bất thường của mắt hoặc sự trong suốt ở giữa. Các thiếu hụt chống lại đều được loại trừ. *Suy giảm cấp của thị lực tinh tường* ở một mắt thường gợi ý một tổn thương mạch máu như là sự tắc cấp tính của động mạch vòng mạc trung tâm hoặc động mạch mắt, một tổn thương tác động đến vùng vết của vòng mạc (trong trường hợp, một chảy máu trong vùng vết), hoặc bệnh thần kinh thị giác thiếu máu. *Suy giảm thường xuyên của thị lực* có thể nguyên nhân bởi teo nhãn cầu, kết quả từ sự ép, độc tố, thiếu máu, viêm thần kinh, viêm sắc tố vòng mạc, thoái hoá đốm, viêm màng nhện, đái tháo đường, bệnh vòng mạc, hoặc u nguyên bào vòng mạc (bảng 5-3) các tổn thương một bên của bộ thị giác, thần gối bên, dải thị giác, hoặc vỏ não thể vận, thường không làm giảm thị lực cấp tính, nhưng các tổn thương vỏ não chấm hai bên có thể nguyên nhân mù toàn bộ.

Bảng 5-3. Các nguyên nhân của mất thị lực một bên

Mất thị lực một bên cấp tính	Mất thị lực một bên mãn tính và bán cấp
Tắc động mạch võng mạc trung tâm (tắc mạch, co thắt mạch, tình trạng tăng động, viêm mạch máu)	<p><i>Teo mắt nguyên phát nguyên nhân bởi:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Kết quả ép từ các tổn thương hốc mắt (u, u hạt); các tổn thương trong ống thị (u màng não, u hạt, chứng phì đại xương); các tổn thương trong sọ (phình mạch của động mạch cảnh trong, động mạch não trước hoặc động mạch thông trước, u trước giao thoa thị giác như u màng não của cánh xương bướm hoặc rễ khứu giác, u hạt, u thần kinh đệm rẽ thần kinh mắt, u sọ hậu, khối u của thùy trán hoặc tuyến yên, sarcom xương, viêm tĩnh màng nhèn trước chéo thị giác, giãn màng não thất ba), ám điểm trung tâm thường biểu hiện sớm trong tiến trình của ép. - Độc tố (giảm thị lực bởi rượu hoặc thuốc). Điểm mù trung tâm là phổ biến. - Thiếu máu (thường liên quan với đái tháo đường, tăng huyết áp, glocom, hoặc viêm mạch, như là viêm động mạch thái dương, hoặc giang mai). - Viêm thần kinh thị giác (vì rút, ký sinh trùng, nấm, giang mai sau nhăn cầu, viêm đa dãy thần kinh, viêm màng não lao hoặc nhiễm khuẩn). - Chuyển hóa (bệnh Addison, tăng ure máu, thiếu máu ác tính, ưu năng tuyến giáp, nhiễm độc huyết). - Bệnh thoái hóa (xơ rải rác, thiếu hụt vitamin hoặc đói lâu ngày, bệnh Pagét của xương, bệnh Hand-Schuller - Christian, bệnh Tay-Sachs, bệnh Niemann- pick, hội chứng Lauren ce-Moon-Biedl, loạn sản sợi). <p>Bẩm sinh di truyền (teo nhăn cầu di truyền Leber, tật đầu hình tháp).</p> <p><i>Teo mắt thứ phát sau phù gai thị</i> (điểm mù lan rộng là phổ biến với có hoặc có hẹp thị trường).</p> <p>Viêm võng mạc sắc tố.</p> <p>Glocom hoặc viêm màng mạch (nhiễm Toxoplasma, nhiễm virút cự bào). ám điểm vòng là phổ biến.</p> <p>Đái tháo đường hoặc bệnh thận tăng huyết áp, u sắc tố ác tính, thoái hóa đốm, đục thể thuỷ tinh.</p>
Viêm nhú (viêm thần kinh hậu nhăn cầu)	
Bong võng mạc (chấn thương hoặc tự phát)	
Chấn thương thần kinh mắt	

Thị trường:

Thị trường là đánh giá lâm sàng để phát hiện các vùng của mất thị lực một phần hoặc hoàn toàn bởi thử nghiệm đối chiếu. Người kiểm tra bịt một mắt của bệnh nhân ở một thời điểm. Sau đó người kiểm tra giữ trên một hoặc hai ngón tay trong sáu cung phần tư thị trường gốc và bệnh nhân xác định hoặc người kiểm tra giữ một hay hai ngón tay, trong tư thế đầu nhìn thẳng về phía mũi của người kiểm tra. Luân phiên, người kiểm tra có thể chuyển động ngón tay hoặc cho một xác định đúng hơn, chuyển dịch một mẩu đũa cố định 5mm từ đầu ngoại vi theo hướng trung tâm. Bệnh nhân báo cáo khi họ thấy vật đầu tiên trong lúc đầu nhìn thẳng mũi của người kiểm tra. Làm nhắc lại trực tiếp nhiều lần để ghi nhận thị trường bị ảnh hưởng hoặc không.

Để phát hiện *thị trường sao lâng* (trong đó bệnh nhân có vẻ không biết một nửa thị trường), hai mắt bệnh nhân mở và nhìn vào mũi của người kiểm tra. Người kiểm tra sau đó hỏi bệnh nhân để xác định ngón tay chuyển động trong khi di động ngón tay trong một phần tư phía ngoại vi hoặc một bên hoặc hai bên. Bệnh nhân có sao lâng thường ra vẻ không biết các ngón tay tới một bên khi người kiểm tra di chuyển ngón tay trên mỗi bên. Hơn nữa, bệnh nhân với sao lâng thị trường bên trái, khi về mặt đồng hồ sẽ viết tắt cả các số ở bên tay phải của đồng hồ hoặc khi cố gắng để ghi trung tâm của một đường, sẽ đặt dấu hiệu xa tới bên phải của điểm giữa thực tế của đường.

Thiểu hụt thị trường một mắt thường nguyên nhân bởi tổn thương võng mạc hoặc thần kinh mắt. Thiểu hụt hai bên thường phản ánh một tổn thương khu trú hoặc phía sau chéo thị giác. Sự xác định chính xác của thiểu hụt thị trường đã có một vai trò quan trọng trong định khu của tổn thương mạch máu. Một vài biến thể chung nhất của rối loạn thị trường không gian được miêu tả trong hình 2-1. *Ám điểm trung tâm* có thể kết quả từ viêm thần kinh sau nhãn cầu (đôi khi như một dấu hiệu đầu tiên của xơ rải rác) hoặc sự đè ép thần kinh mắt (phình mạch động mạch thông trước, u màng não, u hạt, hoặc phì đại xương của ống thị giác từ bệnh Pagét). *Điểm mù trung tâm* là đặc trưng của giảm thị lực độc tố (ruou hoặc thuốc lá). Một *ám điểm vòng* thường phản ánh một glocom nằm dưới, và một *ám điểm nối tiếp* chỉ ra biểu hiện của một tổn thương thần kinh thị giác ngay phía trước tới chéo thị giác.

Bản mạnh hai thái dương với phần tư trên thứ nhất chỉ ra một sự ép chéo thị giác từ phía dưới bởi các tổn thương như là u tuyến yên, Cacxinom sọ hiaux, hoặc

polyp xoang bướm, liên quan của phần tư dưới, chỉ ra trước hết sự ép của chéo thị giác từ ở trên như là một u sọ hau hoặc u não thất ba. *Bán mạnh đồng danh* có thể có khởi phát đột ngột, điển hình của nguyên nhân mạch hoặc khởi phát tăng dần, nguyên nhân bởi khối u, nhiều khuẩn hoặc nguyên nhân viêm. Các tổn thương có thể liên quan tới thâm gấp đối bên (thiếu hụt đồng danh ở phần tư trên và dưới với sự đơn điệu của một hình quạt ngang) dải thị giác, hoặc thuỷ chẩm. *Bán mạnh phần tư dưới* thường nguyên nhân nhiều hơn do tổn thương của dải thị giác sâu ở thuỷ thành (parietal) hoặc hồi chêm của thuỷ chẩm; *bán mạnh phần tư trên* phát sinh từ tổn thương liên quan đến cuộn thái dương của dải thị giác hoặc nhóm dưới của khe cựa.

Bán mạnh đồng danh hai bên kết quả trong mất thị lực hoàn toàn (*mù vỏ não*) có hoặc không có sự sơ sài của thị trường nhỏ trung tâm (vết sơ sài) và đáp ứng đồng tử. Trong hội chứng Anton bệnh nhân bị thiếu hụt thị trường và từ chối nhắc lại những gì đã thấy trước đó bởi vì tổn thương vỏ não liên quan với thị trường hai bên, kết quả do sự bí tắc hoặc động mạch nền hoặc cả hai động mạch não sau.

Soi đáy mắt

Soi đáy mắt là quan trọng trong sự đánh giá các bệnh nhân có nghi ngờ bệnh mạch máu não. *Đĩa thi bình thường* có màu đỏ vàng, hình tròn hoặc ô van, cấu trúc giống một đĩa, điển hình phẳng với một lõm trung tâm trắng (*khum sinh lý*) có một đường kính trung bình khoảng một phần ba đường kính đĩa. Bờ được xác định rõ, mặc dầu giới hạn mũi thường phân biệt ít rõ hơn giới hạn thái dương. Các tiểu động mạch tỏa ra từ võng mạc và tĩnh mạch tỏa ra theo hướng đĩa, trong 80% của các bệnh nhân bình thường, tĩnh mạch đậm có thể thấy, nó chỉ ra rằng áp lực trong sọ dưới 200mmHg.

Kiểm tra soi đáy mắt có thể giúp xác định cơ chế nằm dưới thông qua nhìn trực tiếp những biến đổi của nhu mô và mạch máu võng mạc. Soi đáy mắt cho phép phát hiện đái/tháo đường, thiếu máu, hoặc bệnh võng mạc tăng huyết áp, chảy máu võng mạc, và các dạng khác của tắc mạch. Khẩu kính tiểu động mạch, tĩnh mạch và sự biểu hiện sê được kiểm tra. Sự biến mất của tĩnh mạch đậm tự phát có thể là dấu hiệu sớm nhất của sự xung huyết tĩnh mạch, chúng có thể liên quan với sự gia tăng áp lực trong sọ. Võng mạc sê được xem xét cho một vi phình mạch, phù gai thị, viêm nhú, teo mắt hoặc bạc máu đĩa thị, các vùng xuất tiết, sự nhiễm sắc tố bất thường, và chảy máu dưới màng dịch kính.

Tắc mạch võng mạc có thể liên quan với động mạch võng mạc trung tâm hoặc tắc các nhánh. Ba dạng phổ biến nhất của tắc mạch võng mạc là cholesterol, tiểu

cáu - fibrin và tắc mạch Canxi. Tắc mạch cholesterol được tạo nên do tinh thể cholesterol, nguồn gốc phổ biến từ tổn thương loét vữa xơ thâm cặn của động mạch cảnh trong, cùng bên, xuất hiện như các tổn thương vàng - da cam loé sáng, chúng thường ở tại chỗ phân chia của tiểu động mạch vũng mạc. Tắc mạch tiểu cầu - fibrin là các tổn thương trắng xám, thường chỉ ra một tổn thương vữa động mạch nằm dưới của hệ thống động mạch cảnh cùng bên, chúng có khuynh hướng là nguyên nhân bit tắc tiểu động mạch phổ biến hơn tắc mạch cholesterol. Tắc mạch canxi ít phổ biến và bao gồm các phần trắng của canxi, nguồn gốc chung từ hẹp canxi hoá động mạch chủ. Nhiễm khuẩn, talc, polytef (Teflon), bột ngũ cốc, và một số tắc mạch khác cũng có thể gặp trong vũng mạc nhưng là rất hiếm.

Vữa xơ động mạch có thể thấy khi soi đáy mắt, ở thành động mạch vũng mạc. Tăng huyết áp có thể liên quan với những biến đổi khác, bao gồm hẹp tiểu động mạch vũng mạc, vữa xơ, hoặc ngay cả sự bit tắc. Bệnh vũng mạc tăng huyết áp thường liên quan đến phù nề vũng mạc, các vết đốm len - bông, chảy máu, và phù gai thị. Cộng với tăng huyết áp, chảy máu vũng mạc và xuất tiết cũng có thể là nguyên nhân bởi các rối loạn hệ thống khác, như là đái tháo đường, lupus ban đỏ hệ thống và loạn thể dịch máu. Các biến đổi vũng mạc liên quan với đái tháo đường có thể tương tự như các biến đổi liên quan với tăng huyết áp, những vi phình mạch, các tĩnh mạch giãn, và sự phân bố thần kinh mạch máu thường biểu hiện.

Các tìm kiếm soi đáy mắt cùng bên khác với tổn thương bit tắc động mạch cảnh bao gồm bệnh vũng mạc ứ đọng tĩnh mạch (lưu lượng thấp) và các biến đổi tăng huyết áp tiểu động mạch không đối xứng (ít hơn). Bệnh vũng mạc ứ đọng tĩnh mạch (lưu lượng thấp) thường như là bệnh vũng mạc đái tháo đường nhưng khuynh hướng khu trú nhiều hơn ở ngoại vi (hình thành các vi phình mạch, xung huyết tĩnh mạch, chảy máu vũng mạc và các phân chia mạch máu mới và có thể liên quan với glocom thứ phát). Trong viêm nhú nguyên nhân bởi xung huyết thụ động, mạch máu đĩa thị trở nên bất thường (xung huyết) và tăng rõ (phù nề), chảy máu nhỏ có thể thấy (điểm mù cận trung tâm có thể biểu hiện). Trong viêm thần kinh hậu nhãn cầu, tuy vậy, do định khu cửa tổn thương viêm ở vị trí sau của thần kinh mắt, đĩa thị là không sưng phồng. Viêm nhú điển hình ở một bên và đĩa thị biểu hiện tương tự như gặp trong phù gai thị, thị giác tinh tường thường sớm bị ảnh hưởng nặng nề so với phù gai thị, chúng có thể liên quan với những biến đổi mạn tính hơn trong thị giác tinh tường.

Phù gai thị là sự chỉ ra của tăng áp lực trong sọ, giai đoạn sớm của nó được đặc trưng bởi xung huyết của bờ của đĩa. Muộn hơn, các mạch máu trên bể mặt

của đĩa bị ứ căng, đĩa phồng lên, chảy máu và các sợi thần kinh nhồi máu (vết đốm len-bông) có thể xảy ra. Trong phù gai thị quá lớn, các vùng rộng lớn của các lớp sợi thần kinh có thể trở nên bị nhồi máu, phù gai thị phát triển trong 12 đến 24 giờ của một biểu hiện thần kinh xảy ra thường chỉ ra một sự tăng áp lực trong sọ từ tổn thương khối phát triển trong sọ, như chấn thương não hoặc chảy máu. Phù gai thị rõ rệt từ khi khởi phát của các triệu chứng thường chỉ ra các tổn thương của một thời gian dài hơn, như là u não hoặc áp xe não.

Chảy máu dưới màng dịch kinh là một chảy máu trước võng mạc, phổ biến liên quan với chảy máu trong sọ, đặc biệt chảy máu dưới nhện phình mạch, nhưng có thể gặp trong chấn thương não nặng hoặc bất kỳ nguyên nhân nào do tăng áp lực trong sọ đột ngột.

Trong bệnh thần kinh thị giác thiếu máu phía trước, phồng đĩa thị bộ phận hoặc cao độ, xung huyết, chảy máu bờ viền đĩa và các dấu hiệu khác của nhồi máu đĩa thường được chú ý sau khởi phát đột ngột và bán cấp của mất thị trường bộ phận hoặc toàn bộ. Khả năng nguyên nhân bao gồm đái tháo đường, tăng huyết áp, viêm mạch máu, tình trạng tăng động, và các nguyên nhân chưa biết (bệnh tự miễn).

Sự bit tắc của tĩnh mạch võng mạc trung tâm thường dẫn đến chảy máu rộng trong vùng của địa thị giác, phù đĩa, giảm tĩnh mạch, mất thị lực một phần. *Bit tắc động mạch võng mạc trung tâm* nguyên nhân mất thị trường đột ngột, liên quan tới bạc máu đĩa và võng mạc. Từ tuần tới các tháng sau, đĩa trở nên trắng như kết quả của teo nhãn cầu.

Các kiểm tra chuyên biệt mắt

Các kiểm tra chuyên biệt mắt bao gồm *đo thị trường* để đánh giá thị trường trung tâm và ngoại vi với tay hoặc phương pháp tự động. *Đo nhãn áp* để đo áp lực liên quan trong động mạch võng mạc trung tâm, được dùng như sự đánh giá gián tiếp áp lực của hệ thống động mạch cảnh (xem chương 7, *đo nhãn áp*), *đo nhãn áp Schiotz* để đánh giá áp lực trong ổ mắt, trong đó áp lực 20mmHg hoặc cao hơn được xem là trên bình thường và hầu hết thường phản ánh bệnh glaucom nằm dưới; chụp động mạch phát huỳnh quang cho chi tiết các mạch võng mạc và màng mạch

Các thần kinh sọ

Các chức năng của thần kinh sọ, các triệu chứng của thiếu sót thần kinh sọ, và một số hội chứng ảnh hưởng đến thần kinh sọ được ghi lại trong bảng 5-4 và 5-5.

Bảng 5-4: Định khu và chức năng của các thắn kinh sọ, các dấu hiệu, triệu chứng chủ yếu của suy giảm chức năng

Thắn kinh sọ	các cấu trúc và liên quan giải phẫu chủ yếu	Chức năng chung	Các dấu hiệu, triệu chứng chủ yếu của suy giảm chức năng
Thắn kinh khứ giác (I)	bề mặt ổ mắt của thùy trán: thắn kinh khứ giác, hành não, dài, hơi khứu giác bên, nhん hanh nhän, nhän vách dưới	Nghị	Mất khứu giác, ào giác mùi thoí, chung loan khứu.
Thắn kinh thị giác (II)	Vóng mac: thắn kinh thị giác, chéo thị giác, bố thị giác, thế gối bên, dài thị giác, vỏ thị của thùy chẩm	Nhìn	Giảm thị lực tinh tường và thị trường (ám điểm)
Thắn kinh vận nhän (III)	Não giữa (nhän hoặc phần dài) khoang dưới nhän, xoang hang, khe ổ mắt trên, ổ mắt	Chuyển động mắt (co nàng mi mắt) co đồng tử	Lệch xoáng dưới và ra ngoài của mắt bị ảnh hưởng, nhìn đôi, thẳng đứng hoặc chiếu ngang, sa mi, giãn đồng tử
Thắn kinh ròng roc (IV)	Mặt lồng của não giữa (nhän và dài) mặt dưới của lều, xoang hang, khe ổ mắt trên, ổ mắt	Chuyển động mắt (co cheo trên)	Nhìn đôi thẳng đứng với độ nghiêng lớn nhất khi tập trung nhìn xuống ở bên đổi điện ống thường. Hiệu chỉnh với nghiêng đầu về phía tổn thương
Dây thần kinh sinh ba (V)	Cấu nạo: (phần vận động) hạch bận nguyên trong hố sọ giữa (phần cảm giác). Nhän hẽ thông não, hạch gase (mặt, hàm trên, chỗ phân chia xương hàm dưới	Cầm giác mặt, vận động hàm	Đau thần kinh sinh ba hoặc phản ứng cùng bên (nhàu) hoặc toàn bộ (rã thần kinh hoặc hach), mất cảm giác nửa mặt, yếu, leo cơ nhai, mất phản xạ giác mạc

Thần kinh số	Các cấu trúc và liên quan giải phẫu chủ yếu	Chức năng chung	Các dấu hiệu, triệu chứng chủ yếu của suy giảm chức năng
Thần kinh giang (V)	Cầu não dưới: ranh giữa cầu não và hạch tuy, bể trước cầu não, xoang hang, khe ở mặt trên, ổ mắt	Chuyển động mắt (ca thằng bên)	Chỗ phần chia trong của mắt bị ảnh hưởng, liệt nhìn tập trung cùng bên với nhãn đối chiếu ngang, tối hơn khi nhìn về bên left.
Thần kinh mắt (VI)	Cầu não dưới, góc cầu tiêu não, lỗ tai trong, ống mặt trong xương đá, đoạn chũm và mang nhĩ	Vận động mắt, vi giác ở hai phần ba trước lưỡi	Kiểu ngoại vi của liệt thần kinh mắt (liệt Bell) có hoặc không mất, vi giác 2/3 trước lưỡi cùng bên, giảm liết nước mắt, nước bọt và tăng thính lực
Thần kinh đặc tại tiền đình (VII)	Cầu não, tuy trên, lỗ tai trong, thần kinh tiền đình và rồng rọc, ống bàn khuyên và túi thần kinh rồng rọc (cơ quan corti), túi bầu dục, túi nang	Nghé và thăng bằng	Điếc nhân cảm hoặc chống mặt, buồn nôn hoặc nôn, rung giật nhãn cầu ngang, hoặc xơ xray
Thần kinh lưỡi hầu IX	Tuy lỗ cổ, góc cầu tiêu não, khoang giữa động mạch cảnh trong và tĩnh mạch cổ, họng hầu, dây cửa lưỡi	Vận động vòm miệng và họng, vi giác 1/3 sau của lưỡi	Loạn ngôn ngữ nhẹ, mất vị giác cùng bên trên 1/3 sau cửa lưỡi, giảm phản xạ non hoặc phản xạ họng
Thần kinh phế vị (X)	Tuy lỗ cổ, tai, máng não, họng hầu, nhânh tim, thần kinh quai ngucker thanh quản	Vòm miệng, họng hầu và vận động thanh quản, kiểm soát cơ quan nội tạng	Liệt vòm miệng hàng và thanh quản cùng bên (ban ngôn ngữ và khó phát âm) liên quan với mất cảm giác thanh quản, và giảm phản xạ non mặt bên
Thần kinh gai phu (XI)	Tuy (phần sọ) vỏ gai (phần cột sống) lỗ lồng, lỗ cổ	Cơ thang, cơ út đòn chium	Liệt và ho cơ út đòn chium, cơ thang
Thần kinh dưới lưỡi (XII)	Tuy (tam giác dưới lưỡi của nền não thất V) tiếp nối tuy - cầu não, ống dưới lưỡi	vận động lưỡi	Liệt và leo với cơ hoặc không có co cứng cơ cục bộ ở một nửa của lưỡi cùng bên, nói khó

Dây thần kinh khứu giác (Olfactory nerve)

Thần kinh khứu giác hiếm bị tổn thương trong bệnh mạch máu não nhưng có thể bị ảnh hưởng bởi các phình mạch lớn ở trong sọ. Mỗi một lỗ mũi của bệnh nhân sẽ được thử nghiệm riêng với một chất liệu thơm như là long não hoặc cây lộc đê. Một sự suy giảm cảm giác mùi hầu hết liên quan với viêm mũi, chấn thương đầu, hút thuốc lá quá nhiều, hoặc tắc ngạt mũi. Nhưng đôi khi có thể có nguyên nhân bởi các tổn thương choán chổ của thuỷ trán (u của xương bướm hoặc xương trán, u màng não, u tuyến yên và các phình mạch túi ở khu vực trước của vòng Willis) được gọi là *hội chứng Foster Kennedy*, đặc trưng bởi một khứu giác cùng bên và teo nhãn cầu với phù gai thì đối bên (xem bảng 5-6).

Dây thần kinh thị giác (Optic nerve)

Thần kinh thị giác được đánh giá bởi độ thị lực tinh tường thị giác mầu, và thị giác ngoại vi (thị trường) và bởi sự khám võng mạc, đĩa thị khi soi đáy mắt.

Dây thần kinh vận nhãn (III) thần kinh ròng rọc (IV) và thần kinh giặng (VI) (Oculomotor trochlear Abducens)

Các dây thần kinh vận nhãn, ròng rọc và thần kinh giặng phục vụ cho vận động mắt (III, IV và VI) nâng mi (III) co đồng tử (III). Để đánh giá chức năng của các thần kinh này, các bác sĩ sẽ đánh giá mỗi mắt của bệnh nhân riêng biệt cho vận động mắt hoàn chỉnh, nhắm mắt, biểu hiện của sami, các bất thường đồng tử, các chuyển động bất thường tự phát của mắt, và bất thường hội tụ *liệt thần kinh vận nhãn (III)* (hình 5-3) kết quả trong sự lệch bên (lác lệch hướng) của mắt bị ảnh hưởng liên quan đến sự giặng hoặc hạn chế hội tụ, nhìn đôi theo chiều ngang và đứng dọc, sụp mi cùng bên, giãn đồng tử nguyên nhân bởi các tổn thương ở não giữa, bể gian cuống, xoang hang, hoặc ở mắt.

Tổn thương ở não giữa chúng có thể kết quả từ nhồi máu chảy máu, phình mạch động mạch nền, mất myelin, hoặc u, có thể dẫn tới hội chứng được mô tả trong bảng 5-5.

Trong xoang hang, các tổn thương ảnh hưởng tới dây thần kinh số III có thể cũng bị ảnh hưởng tới các dây thần kinh số IV, V và VI, thần kinh mắt, các sợi giao cảm mắt, do kết quả của phình mạch trong hang, huyết khối xoang hang, u tuyến yên, u màng não, di căn, và carcinoma mũi họng. Sự kết hợp của liệt dây thần

kinh sọ III và phản ứng đồng tử nghèo nàn là gợi ý nhiều của tổn thương xoang hang, các tổn thương trong ổ mắt hoặc khe ổ mắt bao gồm u. Tổn thương xoang bướm hoặc quanh ổ mắt liên quan với các rối loạn chức năng thần kinh sọ IV, V và VI.

Liệt thần kinh ròng rọc (IV) và thần kinh giặng (VI) kết quả trong lác hội tụ nhẹ liên quan với hạn chế vận động của mắt bị ảnh hưởng ở bên liệt, nhìn đôi đứng dọc khi các cá nhân nhìn xuống (*liệt thần kinh sọ IV*) (hình 5-4) và nhìn đôi chiều ngang khi cá nhân nhìn sang hướng bên của tổn thương (*liệt thần kinh sọ VI*) (hình 5-5). Liệt có thể nguyên nhân bởi các tổn thương tương tự các nguyên nhân liệt dây thần kinh sọ III. Tuy vậy, tổn thương của thần kinh sọ IV trong não giữa thường liên quan với các hội chứng não giữa khác, như là liệt nửa người và mất cảm giác nửa người, liên quan trội với chân.

Các tổn thương nhân hoặc trong tuỷ của thần kinh sọ VI thường liên quan với liệt nhìn tập trung cùng bên tới bên tương tự, liệt nửa người đối bên, mất cảm giác nửa người đối bên, và yếu thần kinh vận động mắt phia dưới cùng bên; yếu mặt thấp hơn và cao hơn nguyên nhân bởi liệt của thần kinh sọ số VII. Các tổn thương cầu não, điển hình do cản nguyên mạch, có thể dẫn tới các hội chứng khác nhau, như đã được mô tả trong bảng 5-5.

Thần kinh tam thoa (V) (trigeminal nerve)

Thần kinh tam thoa có thể bị tổn thương bởi nhiều nguyên nhân, bao gồm các rối loạn mạch máu não (nhồi máu, chảy máu nhân hoặc trên nhân, phình mạch động mạch nền), u, nhiễm khuẩn hoặc chấn thương. Phần cảm giác của dây thần kinh sọ V được đánh giá bởi các thử nghiệm đau, nhiệt độ và cảm giác chạm nhẹ (bao gồm phản xạ giác mạc) trên toàn bộ mặt. Đoạn vận động của thần kinh sọ V được đánh giá bởi sự nghiên hàm của bệnh nhân, chuyển động hàm từ bên tới bên chống lại lực cản và bởi sự kiểm tra phản xạ giật hàm.

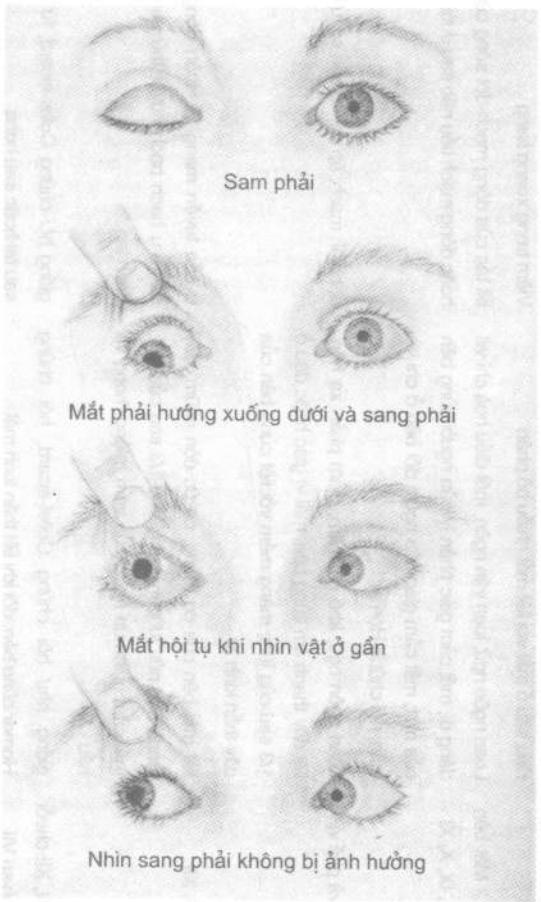
Các tổn thương trên nhân một bên (như là tổn thương đồi thị) có thể kết quả làm mất cảm giác mặt đối bên. Các tổn thương trên nhân hai bên dẫn tới một phản xạ hàm quá mức. Các tổn thương trên nhân ảnh hưởng đến mặt lưng của cầu não giữa có thể dẫn đến liệt thần kinh sọ V cùng bên, teo, và các bó của nhân nhai liên quan với liệt nửa người đối bên, mất cảm giác phân ly nửa mặt cùng bên (mất cảm giác đau hoặc nhiệt, còn cảm giác chạm) mất cảm giác nửa người đối bên của chi và thân và run cùng bên.

Bảng 5-5.

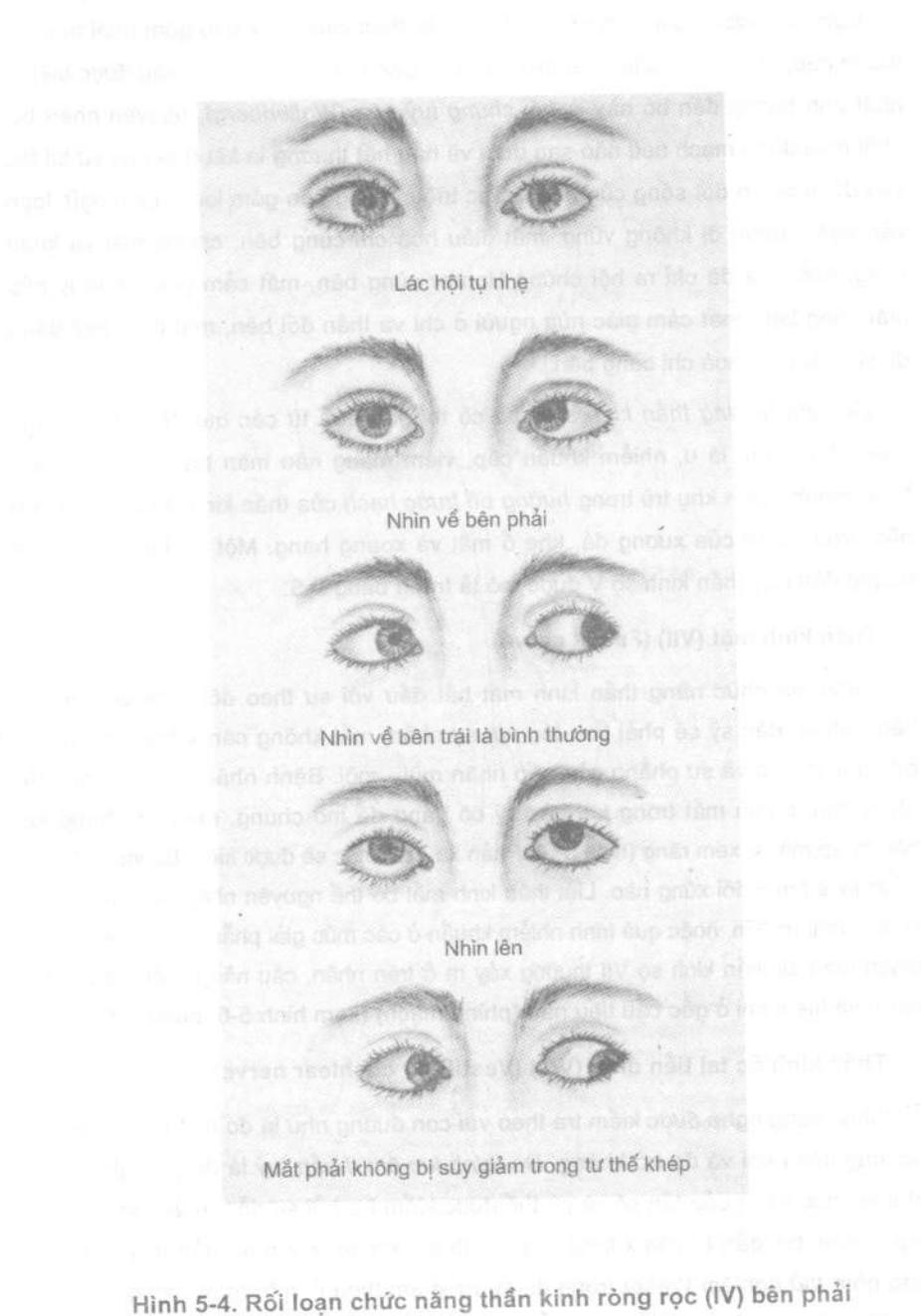
Bảng 5-5: Các hội chứng liên quan với thần kinh sọ

Tên hội chứng	cấu trúc liên quan	các dấu hiệu/mẫu chứng	nguyên nhân thường gặp
Foster Kennedy	thύ Trần, thần kinh khứu giác (I)	mất khứu giác cùng bên, teo nhăn cầu với phù gai thi đái bên	u, phình mạch túi ở vị trí trước của vùng Willis
Claude	mái cửa não giữa, nhẫn thần kinh vận nhẫn (III) và nhẫn cổ, cánh tay liên hợp	Lết vận nhăn nhìn đổi chiều ngang với mắt điều hoà và runn tiểu não đổi bên	Nhồi máu chảy máu, phình mạch ép động mạch nền, u
Benedikt	mái cửa não giữa, vùng dưới đổi bô vò gai, nhẫn thần kinh vận nhẫn, nhẫn cổ, cánh tay liên hợp	lết vận nhăn với mắt điều hoà đổi bên, runn tiểu não, dấu hiệu vỏ gai	Nhồi máu, chảy máu, phình mạch ép động mạch nền, u
Nothnagel	mái cửa não giữa (cánh tay liên hợp dưới giao thoả) thần kinh vận nhẫn (III)	lết vận nhăn với roi koan tiểu não cùng bên	Nhồi máu, chảy máu, phình mạch ép động mạch nền, u
Weber	mái cửa não giữa và cuống tiểu não, thần kinh vận nhẫn (III)	lết vận nhăn với liệt nhẹ một bên người	Nhồi máu, chảy máu, phình mạch ép động mạch nền, u
Pannaud	mặt lồng não giữa (chất xám quanh cổng não)	lết cửa nhìn lắp trung lèn trên và điều tiết, phản ứng sáng - sáng, rung giật nhăn cầu co	u, tràn dịch não, nhồi máu chảy máu
Millard - Gubler	nền cầu não, thần kinh VI, thần kinh VII	Liết mặt và liệt đang với liệt nhăn cầu co bên	Nhồi máu, u
Foville	nền cầu não, thần kinh VII	Liết mặt và liệt nhìn lắp trọng, liệt nửa người đối bên	Nhồi máu, u
Gradenigo	phân chia thị giác của thần kinh tam thoa (V) và thần kinh giang	đau sau ổ mài, liệt thần kinh VI, điếc, liệt nước mắt quái thai	viêm ở mucus sinh xương đá, nhiễm trùng, u, chấn thương, phình mạch

Tên nòi, chủng	cấu trúc liên quan	các dấu hiệu tiêu chung	nguyên nhân thường gặp
Reader	phân chia thành mắt của thần kinh V đối khai (V, VI)	Hẹp đồng tử, sameri (không giảm tiết mồ hôi mặt) đau mặt hoặc sau ở mắt	u ở đỉnh xương đá nhiễm khuẩn chấn thương, phình mạch
Tolosa-Hunt wallenberg	thần kinh so III, IV, V, VI - Mắt bên của tuy, thần kinh sống V, IX, X, XI	Đau sau ở mắt với liệt mắt nhiều bộ phận Loan ngón ngữ, loạn vận ngôn, mất điều hoà chi và dáng đi, mất cảm giác phản ứng người cùng bên của mắt, mất cảm giác nửa người đối bên ở chi và thân, hội chứng Horner	Viem trong xoang hang
Vemel	các rẽ thần kinh lưỡi hầu và phế vị	Loạn ngôn ngữ, khó phát âm, giảm phản xạ nôn, liệt dây thanh âm cùng bên, mất vi giác hoặc đau ở 1/3 sau của lưỡi, mang mềm với liệt cùng bên của dây thần kinh XI	u phình mạch, áp xe, vỡ nén so từ lỗ cá
Collet-Sicard	dây thần kinh so IX, X, XI, XII	liệt một bên của cơ thang, cơ ức đòn chũm, dây thanh âm, nửa lưỡi, mất vi giác ở 1/3 sau của lưỡi, mất cảm giác nửa người của vòm miệng, họng và hầu	u của tuyến mang tai, thận động mạch cảnh, u hạch bạch huyết thư phải viêm hạch lao
Villaret	dây thần kinh so IX, X, XI, XII chuỗi giao cảm, đối khi thần kinh so VII	giống như hội chứng Collet-sicard, hội chứng Horner cùng bên, đối khi liệt thần kinh mặt	giống hội chứng Collet-sicard, từ khoang sau tai hoặc sau họng
Schmidt	thần kinh so X, XI	Liệt dây thanh âm (thần kinh so X) và cơ ức đòn chũm (thần kinh so XI)	u, phình mạch, áp xe (trước khi các dây thần kinh ra khỏi so
Jackson	thần kinh so X, XI, XII	giống hội chứng Schmidt liệt nửa của lưỡi (thần kinh so XI)	giống hội chứng Schmidt, có thể trong nhu mô



Hình 5-3. Rối loạn chức năng thần kinh vận nhãn (III) phải



Các tổn thương ảnh hưởng tới bờ gai của thần kinh sọ V bao gồm nhồi máu hệ thống não, rỗng hành não, mất myelin và u. Các hội chứng mạch máu được biết rõ nhất ảnh hưởng đến bờ này là *hội chứng tuỷ bên* (Wallenberg), nguyên nhân bởi nhồi máu động mạch tiểu não sau dưới và hầu hết thường là kết quả của sựbit tắc của động mạch đốt sống cùng bên. Các triệu chứng bao gồm loạn ngôn ngữ, loạn vận ngôn, dáng đi không vững, mất điều hoà chi cùng bên, chóng mặt và khàn tiếng. Kiểm tra đã chỉ ra hội chứng Horner cùng bên, mất cảm giác phân ly nửa mặt cùng bên, mất cảm giác nửa người ở chi và thân đối bên, mất điều hoà dáng đi, và mất điều hoà chi cùng bên.

Các tổn thương thần kinh sinh ba có thể kết quả từ các quá trình bệnh sinh khác nhau, như là u, nhiễm khuẩn cấp, viêm màng não mãn tính, chấn thương, hoặc phình mạch khu trú trong *hương bể trước hạch* của thần kinh, từ góc cầu tiểu não, trong đỉnh của xương đá, khe ổ mắt và xoang hang. Một số hội chứng ảnh hưởng đến dây thần kinh sọ V được mô tả trong bảng 5-5.

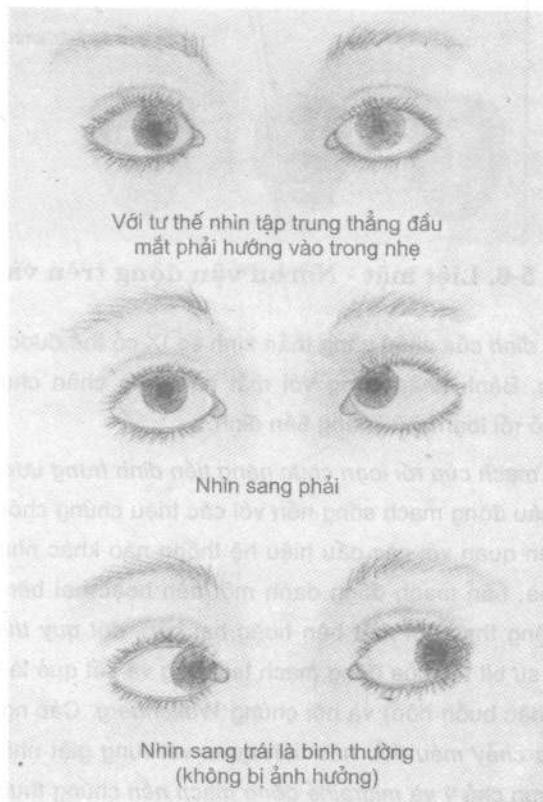
Thần kinh mặt (VII) (Facial nerve)

Đánh giá chức năng thần kinh mặt bắt đầu với sự theo dõi cười và nói của bệnh nhân. Bác sĩ sẽ phải tinh táo với sự nhắm mắt không cân xứng, nhếch cao một góc miệng và sự phẳng của nếp nhăn mũi - môi. Bệnh nhân được chỉ dẫn để nhăn trán, nhắm mắt trong khi bác sĩ cố gắng để mở chúng, mím môi trong khi bác sĩ ép má và xem răng (hình 5-6). Phản xạ giác mạc sẽ được kiểm tra và được chú ý bất kỳ sự mất đối xứng nào. Liệt thần kinh mặt có thể nguyên nhân bởi mạch máu, khối u, mất myelin, hoặc quá trình nhiễm khuẩn ở các mức giải phẫu khác. Tổn thương mạch máu tới thần kinh sọ VII thường xảy ra ở trên nhân, cầu não (nhồi máu, chảy máu) và hiếm khi ở góc cầu tiểu não (phình mạch) (xem hình 5-6, bảng 5-5).

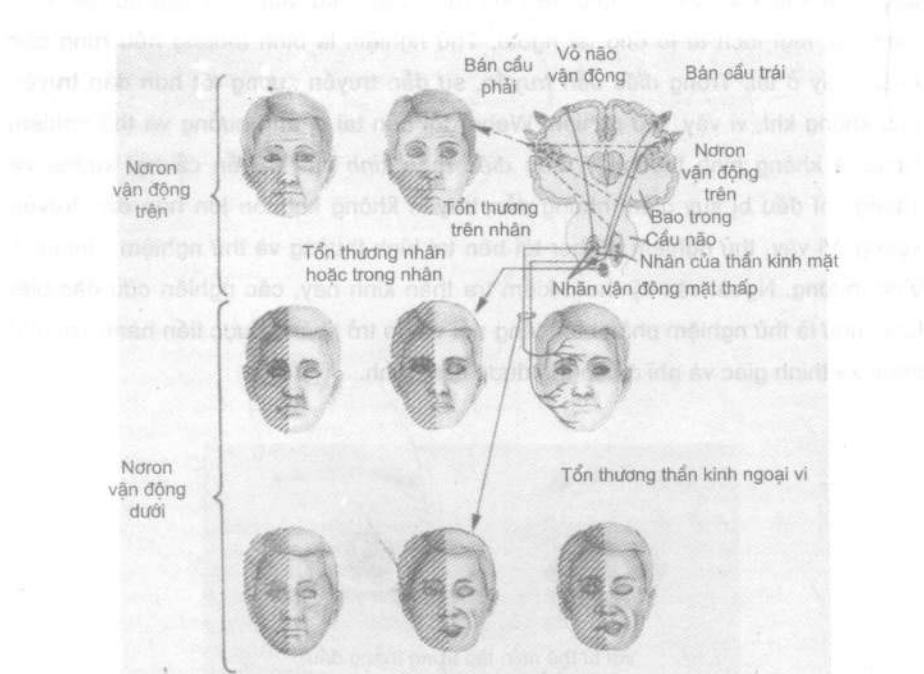
Thần kinh ốc tai tiền đình (VIII) (Vestibulo cochlear nerve)

Chức năng nghe được kiểm tra theo vài con đường như là đo thính lực, kiểm tra ngưỡng tiếng nói và đo trả kháng. *Đo thính lực âm thuần tuý* là đo độ nghe nhạy, như là chức năng của tần số và có thể được kiểm tra bởi sự dẫn truyền khí qua tai nghe hoặc bởi dẫn truyền xương qua âm thoả trên sọ. Kiểm tra dẫn truyền xương bao gồm *thử nghiệm Weber* trong đó sự rung âm thoả ở vị trí trên đường giữa của sọ. Bình thường nghe đều cả hai tai. Trong *thử nghiệm Rinne* rung của âm thoả

được đặt vào xương chũm cho đến khi rung biến mất, âm thoả sau đó đặt vị trí cạnh tai, một inch từ lỗ ống tai ngoài. Thử nghiệm là bình thường nếu rung còn nhận thấy ở tai. Trong *diếc dẫn truyền*, sự dẫn truyền xương tốt hơn dẫn truyền qua không khí, vì vậy, thử nghiệm Weber tới bên tai bị ảnh hưởng và thử nghiệm Rime là không bình thường. Trong *diếc thần kinh* dẫn truyền cả hai xương và không khí đều bị suy giảm nhưng dẫn truyền không khí còn lớn hơn dẫn truyền xương. Vì vậy, thử nghiệm Weber tới bên tai bình thường và thử nghiệm Rinne là bình thường. Ngoài các kỹ thuật kiểm tra thần kinh này, các nghiên cứu đặc biệt khác như là thử nghiệm phân biệt tiếng nói và đo trở kháng được tiến hành với một phản xạ thính giác và nhĩ đồ có thể được tiến hành.



Hình 5-5. Rối loạn chức năng thần kinh
giảng (VI) phải



Hình 5-6. Liệt mặt - Nơron vận động trên và dưới

Hệ nơron tiền đình của chức năng thần kinh số IX có thể được đánh giá với thử nghiệm Romberg. Bệnh nhân đứng với mắt nhắm và chân chụm sõ ngã hoặc nghiêng về bên có rối loạn chức năng tiền đình.

Nguyên nhân mạch của rối loạn chức năng tiền đình trung ương bao gồm thiếu máu hoặc nhồi máu động mạch sống nền với các triệu chứng chóng mặt hoặc hoa mắt, điển hình liên quan với các dấu hiệu hệ thống não khác như là nhìn đôi, nói khó, mất điều hoà, bát manh đồng danh một bên hoặc hai bên. Thiếu hụt cảm giác hoặc vận động thay đổi một bên hoặc hai bên, *đột quy thiếu máu mề đạo* nguyên nhân bởi sự bít tắc của động mạch tai trong và kết quả là chóng mặt, ù tai hoặc điếc, nôn hoặc buồn nôn) và hội chứng Wallenberg. Các nguyên nhân khác là *nhồi máu hoặc chảy máu tiểu não* liên quan với rung giật nhãn cầu, mất điều hoà chi và thân, run chủ ý và *migraine động mạch nền* chúng thường ảnh hưởng ở phụ nữ trẻ và được đặc trưng bởi đau đầu vùng chẩm đập nẩy, các triệu chứng thị lực hai bên, không vững, nói khó, chóng mặt, dị cảm chi với có hoặc không có mất

ý thức. *Hội chứng cướp máu dưới đòn nguyên nhân bởi hẹp đầu trung tâm động mạch dưới đòn và kết quả trong lưu lượng ngược xuống động mạch đốt sống với bài tập tay và một bức tranh lâm sàng của sự thiếu hụt động mạch sống nền, như là chóng mặt hoặc rung giật nhăn cầu, tê ngon chi hoặc mặt, mù thị giác, không vững, yếu, giảm mạch và huyết áp ở tay bị ảnh hưởng.*

Thần kinh phế vị (X) và thần kinh lưỡi hầu (IX) (Glossopharyngeal and vagus nerves)

Thần kinh phế vị và thần kinh lưỡi hầu sẽ được kiểm tra cùng một lúc do chức năng của chúng (nói, nuốt, chuyển động vòm miệng, phản xạ nôn) là ít khi suy giảm riêng biệt. Khi vòm miệng được kiểm tra, bệnh nhân sẽ được yêu cầu nói "ah", vòm miệng sẽ nâng lên ở chính đường giữa. Nếu một bên yếu, đường giữa lệch tới bên không bị ảnh hưởng.

Tổn thương trên nhân hai bên thường nguyên nhân mạch máu do nhồi máu hai bên, kết quả trong liệt giả hành não với rối loạn ngôn ngữ nặng nề, nói khó, co thắt lưỡi, giảm hoặc tăng quá mức phản xạ nôn, cảm xúc không ổn định.

Các *tổn thương nhân hoặc trong tuỷ* nguyên nhân bởi bệnh mạch máu, rỗng hành tuỷ, bệnh mất myelin hoặc u, phổi biến liên quan với các hệ thống cấu trúc não khác. Các *tổn thương ngoài tuỷ* ảnh hưởng tới các *thần kinh này* bao gồm u, phình mạch hoặc áp xe và có thể nguyên nhân một *hội chứng góc cầu tiểu não* của loạn ngôn ngữ khó phát âm, giảm phản xạ nôn, ứ tai, điếc, chóng mặt, và mất cảm giác mặt. Các *hội chứng ảnh hưởng* khác tới dây thần kinh số IX và X được mô tả trong bảng 5-5.

Thần kinh dưới lưỡi (XII) và gai phụ (XI) (Spinal Accessory (XI) and Hypoglossal (XII) nerves)

Thần kinh gai phụ phân bố cho cơ thang và cơ ức đòn chũm, chúng được kiểm tra bởi sự bảo bệnh nhân xoay đầu, nhún vai chống lại lực cản. Để kiểm tra thần kinh dưới lưỡi, bác sĩ bảo bệnh nhân há miệng và thè lưỡi ra. Khi thần kinh dưới lưỡi hoặc các nhân liên quan ảnh hưởng, lưỡi thè sẽ lệch về hướng bên bị tổn thương. Bên liên quan cũng có thể thấy teo và co cứng cơ cục bộ.

Các *tổn thương trên nhân* (như là nhồi máu não ở mức bao trong) thường không phải là nguyên nhân yếu của lưỡi. Tuy vậy, *tổn thương* nơron vận động trên ảnh hưởng tới các sợi vỏ hành đi tới nhân dưới lưỡi dẫn đến sự chậm của vận động

lưỡi và có thể nguyên nhân yếu đối bên của một nửa của lưỡi, kết quả là lưỡi lệch về phía bên của liệt. Các *tổn thương nhân* (rỗng tuỷ, u trong nhu mô, bệnh mất myelin, cơn mạch máu) của thần kinh gai phụ là không thường thấy, nhưng có thể kết quả trong liệt nhẹ cơ thang và cơ ức đòn chũm với sự teo và co cứng cơ cục bộ. Các *tổn thương nhân* hoặc trong tuỷ của thần kinh dưới lưỡi có thể kết quả *trong hội chứng hành tuỷ trước của Dejerine* (liệt nhẹ cùng bên, teo và rung của lưỡi liên quan với liệt nửa người đối bên không có ở mặt, mất tư thế đối bên, cảm giác rung và xúc giác ở thân và chi, bỏ sót cảm giác đau và nhiệt).

Các *tổn thương ngoại vi* của thần kinh sọ XII và XI có thể nguyên nhân bởi chấn thương, phình mạch động mạch cảnh, nhiễm khuẩn cục bộ hoặc phẫu thuật cổ (các biến chứng có thể kết quả trong *hội chứng đầu không tự kiểm chế* (liệt đơn độc của thần kinh sọ XI, yếu của duỗi cổ chống lại trọng lực) hoặc chúng có thể liên quan với một trong các hội chứng được mô tả trong bảng 5-6.

Hệ thống vận động

Khối lượng cơ, trương lực cơ, sức cơ và các phản xạ sẽ được kiểm tra ở mỗi chi. *Sự phá huỷ* cơ có thể chỉ ra bệnh nơron vận động thấp hơn, *phi đại* có thể gợi ý một số thể của bệnh cơ, *rung sợi* và *co cứng cơ cục bộ* ưu thế có thể chỉ ra bệnh tế bào sừng trước hoặc tổn thương rễ thần kinh.

Một *sự giảm trương lực cơ* có thể chỉ ra bệnh nơron vận động thấp hơn, tăng trương lực hoặc co thắt được xác định bởi hiện tượng "dao - móc" "Clasp - knife" (chống lại ban đầu để vận động thụ động là thẳng lợi vượt bậc), có thể chỉ ra một tổn thương nơron vận động cao hơn. "Bánh răng" hoặc "thổi sáo" hoặc giống bánh cóc *cứng* đơ liên quan tới một sự tăng rõ rệt trong sự chống lại toàn bộ chuyển động, có thể chỉ ra một tổn thương ngoài thấp.

Yếu nặng hoặc *liệt* của các chi thường được công nhận dễ dàng. Thủ nghiệm cơ riêng biệt là sự cần thiết để phát hiện các yếu nhẹ. Kiểm tra sự thay đổi tỷ lệ vận động ở các ngón chân, tay và bàn chân của bệnh nhân cũng có thể chọn lọc mức độ yếu một cách tinh tế hơn.

Biểu hiện của khuynh hướng quay sấp cũng có thể chỉ ra một tổn thương bá thấp tinh tuý. Để kiểm tra cho khuynh hướng này, bác sĩ có thể bảo bệnh nhân nhắm mắt và giữ căng rộng tay với bàn tay ngửa trong một phút, khuynh hướng

bắt đầu với sự gấp ngón, tay yếu dần dần quay sấp và xu hướng rơi xuống. Thêm nữa, bác sĩ có thể quan sát chuyển động tự ý của bệnh nhân (thí dụ mặc quần áo hoặc đi bộ), chỉ yếu sẽ được dùng ít hơn chỉ khoẻ.

Mặt khác, để kiểm tra sức cơ, phản xạ gân sâu (nhị đầu, cơ quay cánh tay, cơ tam đầu, xương bánh chè, gân asin) phản xạ gan chân, và trong một số trường hợp, phản xạ mũi, phản xạ nǎm, điểm giữa trên gốc mũi, chuyển động tay và phản xạ bụng sẽ được kiểm tra, chú ý sự không đối xứng hai bên. Nếu yếu chỉ kết quả từ tổn thương tới hệ thống vận động ở mức nơron vận động cao hơn (bó tháp, bó vỏ gai) các phản xạ gân sâu sẽ quá thải ở chỉ bị ảnh hưởng so với các chỉ không bị ảnh hưởng, và đáp ứng duỗi gan chân, các phản xạ bệnh lý khác ở chỉ bị ảnh hưởng có thể được chú ý. Phản xạ nông sẽ giảm hoặc mất ở bên bị ảnh hưởng.

Ngược lại, nếu yếu chỉ kết quả từ tổn thương hệ thống vận động ở mức nơron vận động thấp hơn (mức tế bào sừng trước và thấp hơn), phản xạ gân sâu và phản xạ nông sẽ bị giảm (toute bộ hoặc lựa chọn) phụ thuộc vào phạm vi của tổn thương và mức tổn thương) ở các chỉ bị ảnh hưởng. Sự kiểm tra sức cơ, trương lực, phản xạ của các cơ riêng biệt hoặc nhóm cơ là cần thiết để định khu tổn thương từ mức của rễ tuy hoặc thần kinh. Sự phân biệt các đặc trưng lâm sàng tổn thương vận động cao hơn từ mức tổn thương vận động thấp hơn được tóm tắt trong bảng 5-6.

Tư thế, dáng đi và phối hợp (Posture, Gait, and Coordination)

Các hội chứng tiểu não có thể được phân chia thành bốn nhóm bởi định khu. *Hội chứng mỏ thuỷ nhộng* bao gồm thuỷ trước, dẫn tới một dáng đi và thế đứng chân giạng, mất điều hoà dáng đi với tỷ lệ mất điều hoà trên thao thác gó - cẳng chân khi bệnh nhân nǎm, sự phối hợp tay bình thường hoặc giảm nhẹ, thường biểu hiện giảm trương lực, rung giật nhăn cầu, nói khó. *Hội chứng thuỷ nhộng đuôi* nguyên nhân bởi tổn thương thuỷ sau và nhung não, các tim kiếm liên quan bao gồm dáng đi lảo đảo và mất thăng bằng trực, mất điều hoà chi ít hoặc không, liên quan với rung giật nhăn cầu tự phát và tư thế xoay của đầu.

Một *hội chứng bán cầu* với thuỷ sau và thuỷ trước biến đổi dẫn đến không phối hợp của chuyển động ngọn chi cùng bên, đặc biệt khi chúng đòi hỏi kết hợp vận động khéo léo. *Hội chứng pancerebellar* ảnh hưởng đến toàn bộ tiểu não và dẫn tới các dấu hiệu rối loạn chức năng tiểu não hai bên ảnh hưởng đến thân, chỉ và hệ cơ sọ não.

Bảng 5-6.

Bảng 5-6. Đặc trưng lâm sàng phân biệt tổn thương vận động cao hơn từ các tổn thương vận động thấp hơn.

Các tổn thương *notor vân động cao hơn*. Đặc trưng lâm sàng phổ biến là liệt nửa người hoặc liệt nhẹ nửa người (yếu đầu ngoài và yếu, giảm trương lực, giảm phản xạ sâu và phản xạ bé mặt, co cứng cơ chiếm ưu thế) cơ cứng, tăng hoạt động phản xạ gân sâu, rung giật, mất phản xạ hung, dấu hiệu Babinski các phản xạ Hoffmann và phản xạ miệng, phản xạ bú

Các tổn thương *notor vận động thấp hơn*. Đặc trưng lâm sàng yếu phổ biến là liệt nửa người hoặc liệt nhẹ nửa người (yếu đầu ngoài và yếu, giảm trương lực, giảm phản xạ sâu và phản xạ bé mặt, co cứng cơ cục bộ ảnh hưởng đến các cơ ở mặt, t手下 hoặc các chi, rối loạn vận mạch, không có dấu hiệu Babinski).

Các cơ yếu	Các cơ khỏe	Cấu trúc liên quan	Các đặc trưng lâm sàng
Mặt (phía dưới mặt)	Mặt (phía trên)	Nhân của thần kinh số III	Nhìn đổi theo chiều ngang, lệch cửa mắt tổn thương khi nhìn xuống và ra phía ngoài, sụp mi không hoàn toàn hai bên, giãn đồng tử.
Chi trên xray ngoài	Chi trên ngực lớn	Thần kinh số IV Thần kinh số VI	Nhìn đổi cọc với các thành phần nghiêm. Nhìn đổi chiều ngang dễ tối hơn ở bên liệt nhẹ, thường như là hối chứng Faville.
co denita	co nhị đầu		
co tam đầu	co gấp cổ tay	Thần kinh số VII	Yếu mặt bên của các cơ mặt ở dưới và trên cùng bên (thường như hối chứng Millard-Gubler hoặc faville).
co giang ngắn	co gấp ngắn tay		
co ô mô út	ca mò cái		
co gian cốt			
Chi dưới	thần kinh số IX, X, XI, XII	Hội chứng hành tuy, Wallenberg, venet, Schmidt, Jackson, hội chứng collecticard	
co dài chau	các tế bào sống trước		
co giang dài	co khép đùi		
gân hổ khoeo	co móng lén	- yếu, leo nỗi rõ, co cứng cục bộ ảnh hưởng đến các cơ ở thân và chi	
co từ đầu	co từ đầu		
Ca mac	co chảy trước	rẽ và dài	
co gấp ngắn	co giang ngắn chân	đầm rõ	
	co chảy sau	thần kinh ngoại vi	
	Gastrocnemius		

Để kiểm tra tư thế và phối hợp, bác sĩ sẽ bảo bệnh nhân đứng gót và ngón chân cùng một lúc, đầu tiên là mở mắt sau đó nhắm mắt (thử nghiệm Romberg). Biểu hiện của mất thăng bằng với mở hoặc nhắm mắt có thể chỉ ra một thiếu hụt con đường gai tiểu não hoặc tiểu não. Sự mất điều hoà này thường liên quan với các triệu chứng tiểu não khác như là *mất đồng vận* (mất đồng vận của các cơ khác khi tiến hành toàn bộ chuyển động) *chứng loạn tần động tác* (bất thường trong chuyển động) *chứng loạn liên động* (khó khi thay đổi chuyển động nhanh chóng), *run chủ ý, hiện tượng phản hồi* (giặng tay toàn bộ khi đổi chỗ) *giảm trương lực cơ* hoặc *rung giật nhăn cầu* (chiều nhanh của rung giật nhăn cầu thường tới bên của tiểu não tổn thương). Các phản xạ gần sâu có thể bình thường hoặc giảm.

Các rối loạn dáng đi được phát hiện khi kiểm tra bởi sự chỉ dẫn bệnh nhân để đi bộ bình thường "như nghĩ là anh đi bộ xuống phố" bởi ngón chân, gót chân và thứ tự một chân ở phía trước chân kia, ngón chân chạm gót. Mất điều hoà dáng đi với các bước không phối hợp, ngã hoặc gần ngã có thể chỉ ra một thiếu hụt tiểu não hoặc bó gai tiểu não bị hỏng. Hầu hết các cá nhân tuổi trên 60 có một vài mức độ mất điều hoà dáng đi. Mất điều hoà dáng đi đơn độc thường chỉ ra rối loạn chức năng thuỷ tiểu não trước và hầu hết phổ biến nguyên nhân bởi tuổi hoặc uống rượu, mặc dù các tổn thương khối (bao gồm u, dị dạng tĩnh mạch, và áp xe), chảy máu và nhồi máu não đôi khi là nguyên nhân.

Mất điều hoà đầu chi hoặc không phối hợp của tay hoặc chân, thường cùng bên với bán cầu tiểu não tổn thương hoặc tổn thương của góc cầu tiểu não (bao gồm nhồi máu, chảy máu hoặc các tổn thương khối khác như là u mạch, dị căn, u tế bào sao). Sự mất phối hợp được biểu hiện bởi *run chủ ý* và *sự vụng về* không phụ thuộc vào yếu trong thử nghiệm "ngón tay trả mũi hoặc gót gối!".

Mất điều hoà thân thường bao gồm cả hai, mất điều hoà dáng đi và mất điều hoà khi bệnh nhân đang ngồi, có thể rõ ràng chỉ khi bệnh nhân cố gắng ngồi tư thế đúng sau khi đổi vị trí. Các tổn thường phát sinh như là các rối loạn thường được định khu ở trong hoặc gần thuỷ nhộng tiểu não hoặc các tiếp nối hệ thống não của nó. Chẩn đoán phân biệt của các tổn thương như vậy bao gồm mất điều hoà cảm giác và mất điều hoà tiểu não. Mất điều hoà cảm giác, chúng tồi tệ hơn khi bệnh nhân nhắm mắt, thường là kết quả của các rối loạn cảm thụ bản thể hoặc tiền đình riêng biệt. Mất điều hoà tiểu não là phổ biến về những điểu tương tự khi bệnh nhân mở hoặc nhắm mắt.

Cảm giác (Sensation)

Kiểm tra cảm giác thường được tiến hành với sự nhắm mắt của bệnh nhân trong khi bác sĩ kiểm tra mỗi nửa phần của cơ thể (mặt, thân và chi). Mỗi sự kiểm tra thần kinh sẽ bao gồm ít nhất một dạng của thử nghiệm hệ thống bó gai thị (như là đau hoặc nhiệt độ) và chức năng của cột lưng (như là cảm thụ bản thể hoặc cảm giác rung). Phương thức hệ thống gai thị bên cũng có thể phản ánh chức năng đối thị (như với cảm giác rung), phương thức cảm giác tư thế khớp (cảm thụ bản thể), nhận thức cảm giác lập thể, sự phân biệt hai điểm và cảm giác vẽ trên da liên quan đến các chức năng vỏ não cao hơn.

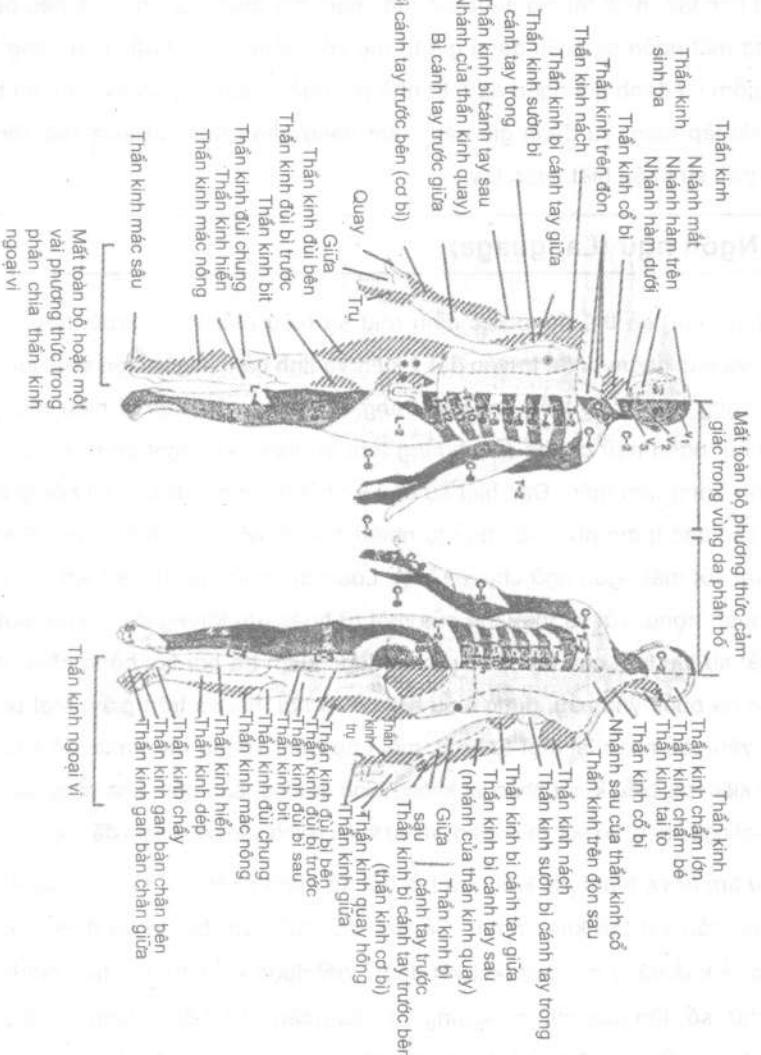
Lâm sàng, các *tổn thương* của vỏ não đỉnh thường dẫn đến một sự mất cảm giác nửa người đối bên rõ rệt, mất nhận thức xúc giác, mất điều hoà cảm giác, hoặc thiếu hụt cảm giác chọn lọc một phần ở mặt, tay, thân hoặc chân.

Các *tổn thương* của đối thị hoặc *bao* trong thường kết quả mất cảm giác nửa người đối bên (bao gồm mặt) của toàn bộ các phương thức cảm giác. Hơn nữa, các *tổn thương* đối thị có thể cũng dẫn tới các rối loạn cảm giác khác như là đau đối thị, một loạn cảm đau cháy bỏng nặng nề hoặc khó chịu ở bên đối diện của thân thể hoặc *mất cảm giác đau dữ dội* (giảm cảm giác kim châm trong vùng đau nhiều).

Các *tổn thương* hệ thống não có thể dẫn tới mất cảm giác đau, nhiệt độ cùng bên hoặc mất cảm giác và tê ở mặt cùng bên, mất của tất cả phương thức cảm giác đối bên ở chi, phụ thuộc vào kích thước và khu vực của *tổn thương*.

Các *tổn thương* tuỷ sống bao gồm chỉ bó gai đối thị ở một bên nguyên nhân làm mất đau, nhiệt độ và cảm giác chạm nhẹ ở dưới, đối bên với *tổn thương*, nhưng các *tổn thương* bao gồm một nửa của tuỷ (*hội chứng Brown - sequard*), các dấu hiệu của bó gai thị cộng với mất cảm giác cảm thụ bản thể và sự phân biệt cảm giác chạm xảy ra ở xa mức *tổn thương* cùng bên. Các *tổn thương* toàn bộ tuỷ kết quả trong mất toàn bộ phương thức cả hai bên, các *tổn thương* tuỷ trung tâm thường dẫn tới mất cảm giác đau và nhiệt hai bên với sự sơ sài của cảm giác cảm thụ bản thể và cảm giác phân biệt, giảm nhẹ cảm giác đau và nhiệt ở vùng cùng cụt.

Để xác định bệnh nhân có *tổn thương* hệ thống thần kinh ngoại vi hoặc trung ương và ở mức nào, bác sĩ phải đánh giá một cách hệ thống ban đầu các phương thức cảm giác đã nêu ở trên trong một nửa phần của cơ thể (mặt, tay, thân, chân) và sau đó đánh giá bên bị ảnh hưởng, so sánh bên lành với vùng tương ứng ở bên đối diện và với vùng da tiếp giáp. Sự quen thuộc với các phân loại cảm giác ở trên các phần khác nhau của cơ thể là quan trọng (hình 5-7).



Hình 5-7. Vùng da của thần kinh cảm giác và da

Chức năng nhận thức (Cognitive Function)

Một sự đánh giá thích hợp của chức năng nhận thức chỉ có khả năng nếu bệnh nhân tỉnh táo, định hướng được với thời gian, địa điểm, cá nhân và nếu bệnh nhân không mất ngôn ngữ. Sự đánh giá trí tuệ của bệnh nhân hoặc khả năng tâm thần bao gồm sự đánh giá ngôn ngữ, trí nhớ (kỳ ngắn, gần đây và kỳ dài), sự tính toán, tóm tắt lập luận, sự đánh giá các chức năng nhận thức và kiến tạo, định hướng phải trái, sự nhận biết ngón tay.

Ngôn ngữ (Language)

Ngôn ngữ có thể được xác định như sự hiểu biết và sự trình bày của các từ riêng và các nhóm từ để truyền đạt ý kiến và tình cảm. Ngôn ngữ sẽ được đánh giá sớm trong bất kỳ sự kiểm tra tình trạng tâm thần nào, bởi vì biểu hiện của các thiếu hụt ngôn ngữ có thể ảnh hưởng trên sự tiến hành một số phần của sự kiểm tra tình trạng tâm thần. Đặc biệt sự chú ý phải được giành cho *lời nói tự phát*, bao gồm các đặc trưng như hiệu quả tự nhiên của lời nói, biểu hiện của nói khó, hoặc các sai sót mất ngôn ngữ chuyên biệt. Loạn dùng từ ngữ là một sai sót mất ngôn ngữ quan trọng, với sự thay thế của một từ hoặc âm không đúng cho một từ đúng và mất sự lưu loát của lời nói. *Sự hiểu* được kiểm tra bởi hỏi bệnh nhân theo một, hai và ba bước yêu cầu, được biểu hiện ở cả hai, nói và trên giấy. Một bệnh nhân được yêu cầu nhắc lại một từ hoặc một câu theo sự gia tăng mức độ khó, sau khi người kiểm tra biểu lộ sự nhắc lại không bình thường, bao gồm khả năng loạn dùng từ ngữ, sai ngữ pháp, bỏ sót, thêm vào, và sự thiếu chính xác các thí dụ đã cho.

Sự tìm từ và tên được kiểm tra bởi hỏi để bệnh nhân mô tả một bức tranh hoặc tên của các vật thể khác nhau. Cả hai, đọc hiểu và đọc to sẽ được kiểm tra để chứng tỏ khả năng mù đọc (khuyết đọc). *Viết* được kiểm tra bởi bảo bệnh nhân để viết chữ, số, tên của chủ đề chung và câu ngắn từ sự đọc chính tả để phát hiện khả năng mất viết. Các bệnh nhân mất ngôn ngữ gần như thường mất viết và thường mù đọc. Hơn 90% của các cá nhân thuận tay phải có bán cầu trái ưu năng cho ngôn ngữ và xấp xỉ 60 - 80% của các cá nhân thuận tay trái có bán cầu trái ưu năng hoặc ưu thế pha trộn ngôn ngữ.

Hội chứng mất ngôn ngữ phổ biến có thể được phân loại theo bốn cách kiểm tra chủ yếu bao gồm nói lưu loát, nhắc lại, sự hiểu, và tên như đã mô tả trong bảng 5-7. Hầu hết mất ngôn ngữ liên quan với các tên khó. Mất ngôn ngữ liên kết các phần vỏ não là không bao gồm các tổn thương trong khu vực quanh Sylvian, và vì vậy chúng biểu lộ liên quan với sự nhắc lại sơ sài.

Mù đọc đơn thuần không có mất viết, trong đó bệnh nhân hiểu từ, đánh vần to và có thể viết nhưng không có khả năng đọc, có thể kết quả từ các tổn thương của vị trí của thể trai và thuỷ chẩm ở bán cầu ưu năng. Mù đọc với mất viết chỉ ra không có khả năng để đọc hoặc viết và có thể nguyên nhân bởi các tổn thương trong thùy đỉnh dưới ưu năng, trong hốc góc. Mất viết đơn thuần hiếm xảy ra và phổ biến với tay trái do các tổn thương của phía trước thể trai, mất viết liên quan với rối loạn tính toán, lẫn lộn phải - trái, mất nhận thức ngón tay (*hội chứng Gerstmann*) là phổ biến hơn ở các bệnh nhân với các tổn thương ở thùy đỉnh ưu năng.

Các rối loạn ngôn ngữ và nói không hệ thống có thể xảy ra ở một số bệnh nhân với các rối loạn chức năng, biến đổi lo lắng của họ thành ngập ngừng, nói vắn tắt. Sự hiểu, nhắc lại, gọi tên, đọc và viết là bình thường. Điều trị tâm lý đúng làm thay đổi kiểu nói bất thường. Một sự mất tiếng cấp tính với không có khả năng khép toàn bộ dây thanh âm và nghe rõ âm nhưng thở bình thường và không xác định tiếng thở rít cũng đáp ứng tốt với điều trị lời nói.

Trong cảm chọn lọc, bệnh nhân có thể chứng tỏ sự miễn cưỡng hoặc từ chối toàn bộ nói, nhưng họ không có khả năng chứng tỏ có thiếu hụt ngôn ngữ. Các bệnh nhân này thường đáp ứng với sự thay đổi hành vi.

Trí nhớ (Memory)

Để đánh giá *trí nhớ gần* (trí nhớ ngay lúc đó), bác sĩ sẽ yêu cầu bệnh nhân hoặc nhắc lại thứ tự của một dãy số ngẫu nhiên hoặc nhắc lại tên của các đề mục sau 5 phút. Để đánh giá trí nhớ gần, bác sĩ có thể hỏi bệnh nhân để nhắc lại các trường hợp của ít ngày qua hoặc mô tả thời gian của những ngày ở bệnh viện. *Trí nhớ xa* (trí nhớ kỳ dài) có thể được đánh giá bởi sự hỏi bệnh nhân về ngày sinh, địa chỉ của anh hoặc chị ta, năm của chiến tranh thế giới thứ hai, hoặc các chi tiết của các trường hợp khác đã xảy ra quá 5 năm trước đây.

Bảng 5-7:

Bảng 5-7. Phân loại của mазt ngôn ngữ

Phân loại	Khu vực	Sự tìm kiếm kiểm tra		
		lưu loát	nhắc lại	hiểu
Brocas	nắp trán	Không	-	+
	thái dương trên	có	-	-
Wernicke		có	-	-
Dẫn truyền	hồi trên bờ, bô cung	có	-	+
Mặt nhăn tên đố vật	hồi gốc, bệnh não chuyền hoà hoặc độc tố, khu vực nghèo nàn	có	+	+
	phản chia đồng mạch não giữa	Không	-	-
Toàn bộ		Không	-	-
Lien kết các phần vỏ não		vùng tiếp giáp động mạch trước	Không	+
Vận động		vùng tiếp giáp động mạch sau	có	-
Cảm giác		trán bộ vùng giáp ranh	Không	+
Lắng lờn			-	-

+ = bình thường hoặc liên quan đến vùng không bị ảnh hưởng

- = không bình thường

- - = bất thường rõ

* có thể rõ, liên quan tới số lượng nhỏ của nói tự phát

Sự suy giảm trí nhớ liên quan đến các tổn thương hai bên, kết quả của tình trạng tâm thần, sự kiểm tra có thể giúp phân biệt và chẩn đoán rõ. Thí dụ, *suy giảm trí nhớ gần* thường nguyên nhân bởi tổn thương của hệ thống viền, nhưng trái lại, *trí nhớ xa* thường liên quan với các tổn thương vỏ não lan toả. Cũng như vậy, các bệnh nhân với rối loạn mạch máu não cấp tính, động kinh hoặc tổn thương não gần đây có thể mất trí nhớ. Các trường hợp đó có thể dẫn tới bệnh hiện tại (*mất trí nhớ ngược*). Mất trí nhớ lâu dài ở các trường hợp sau một thời kỳ bệnh là đặc trưng cao của chấn thương não (*chứng quên về sau hoặc mất trí nhớ sau chấn thương*).

Bảng 5-8: Kiểm tra tình trạng tâm thần văn tắt

	Khả năng điểm tối đa
Định hướng	8
Sự chú ý	7
Sự học tập	
Số các từ đã học được (tối đa là 4)	4
Số các thử nghiệm đã thu được (tối đa là 4)	
Sự tính toán số học	4
Sự tóm tắt	3
Các thông tin	4
Sự kết luận	4
Trí nhớ gợi lại	4
Tổng số điểm	38

"Từ Kokmen E.Naessens JM OFFORD KP Test văn tắt của tình trạng tâm thần. Sự mô tả và các kết quả sơ bộ, Mayo Clinic Proc 62: 281-288, 1987,. Được phép của cơ sở Mayo".

Sự kiểm tra văn tắt tình trạng tâm thần (Short mental status examination)

Một sự kiểm tra tình trạng tâm thần chi tiết có thể phải sử dụng rất nhiều thời gian. Để thực hành cho các bác sĩ và các bác sĩ thần kinh mà họ không được đào tạo thần kinh tâm thần chuyên biệt, sự kiểm tra tình trạng tâm thần văn tắt đã được dùng ở Mayo clinic để cung cấp một khả năng và một sự tái lập đánh giá

chức năng nhận thức chung (bảng 5 -8). Định hướng được kiểm tra bởi hỏi bệnh nhân (1) họ và tên (2) địa chỉ (3) vị trí hiện tại (tòa nhà) (4) thành phố (5) quốc gia (6) ngày hiện tại hoặc ngày của tuần hoặc ngày của tháng (7) tháng và (8) năm. Mỗi một đáp ứng đúng được tính một điểm (điểm tối đa là 8). Để đánh giá sự chú ý, bác sĩ nói với bệnh nhân "tôi sẽ cho anh một dãy số. Để nghị tập trung chú ý tới chúng, chờ cho đến khi tôi hoàn thành, sau đó nhắc lại các số đó cho tôi theo đúng thứ tự như vậy". Thường trong khoảng 5 hoặc 7 con số sẽ được cho bệnh nhân. Số của các số được nhắc lại đúng là điểm của bệnh nhân. Điểm tối đa là 7 và điểm tối thiểu là 0.

Để đánh giá các chức năng học tập, bệnh nhân sẽ được nói rằng "bây giờ tôi sẽ cho anh bốn từ. Tôi muốn anh học chúng, nhớ chúng và nhắc lại chúng cho tôi trong thời gian khi tôi bảo anh nói lại". Bốn từ là "quả táo", "Ngài Johnson" "lòng từ thiện" và "đường hầm". Bệnh nhân được yêu cầu nhắc lại các từ. Nếu họ học được các từ ngay trong lần đầu cho điểm 4. Nếu bệnh nhân không có khả năng học tất cả 4 từ, một điểm sẽ giành cho một từ học được. Số điểm của thử nghiệm (tối đa là 4) cho yêu cầu học các từ sẽ được ghi lại, nhưng để đánh giá, số của các thử nghiệm lớn hơn một là cơ sở từ các điểm giành được cho mỗi một từ.

Sự tính toán số học khả năng được kiểm tra bởi nhân 5 với 13, trừ 7 từ 65, chia 2 bởi 58 và cộng 11 với 29. Mỗi một trả lời đúng giành được 1 điểm và điểm tối đa là 4, sự giải thích tương tự bởi dùng cặp từ được dùng như một thử nghiệm của sự tóm tắt. Cặp từ là "cam/chuối", "ngựa/chó" và "bàn/giá sách". Một điểm cho mỗi cặp từ và chỉ cho khi sự giải thích tóm tắt rõ ràng (thí dụ, ngựa/chó=động vật). Không có khả năng để giải thích hoặc giải thích không đúng, một điểm. 0 giành cho cặp từ đó. Điểm tối đa là 3; để đánh giá thông tin bệnh nhân được hỏi tên của tổng thống hiện tại và tổng thống đầu tiên của hợp chúng quốc Hoa Kỳ, số lượng tuần của một năm và sẽ xác định độc lập. Mỗi một sự trả lời đúng giành được 1 điểm, số điểm tối đa là 4. Khả năng vẽ hình được kiểm tra bởi bảo bệnh nhân cố vẽ mặt của đồng hồ chỉ 11 giờ 15 và sao chép lại kích thước ba chiều (sự suy giảm chức năng vẽ hình có thể kết quả tổn thương ở thùy đỉnh bán cầu không ưu nồng). Bệnh nhân có khả năng quan sát sơ đồ của khối trong bản vẽ, trong sự thuật lại, cho mỗi một hình vẽ, một sự thuật lại đầy đủ được cho 2 điểm, 1 điểm với bản vẽ không hoàn chỉnh và không có khả năng tiến hành là 0 điểm (điểm tối đa cho khả năng vẽ hình là 4). Kết thúc của kiểm tra tình trạng tâm thần vẫn tĩnh, khả

năng nhớ lại sẽ được kiểm tra. Bệnh nhân được hỏi nhớ lại bốn từ thử nghiệm học tập: "quả táo", "Ngài Johnson", "lòng từ thiện" và "đường hầm", nếu không nhắc lại hoặc không nhớ lại sẽ không có điểm. Bệnh nhân giành được một điểm cho mỗi từ nhớ lại, điểm tối đa là 4. Tổng số điểm cho mỗi bệnh nhân là tổng số của các điểm trong 9 thử nghiệm. Khả năng điểm cao nhất của thử nghiệm là 38. Bất kỳ bệnh nhân nào mà điểm ít hơn 29 sẽ được đánh giá chi tiết hơn cho sa sút trí tuệ và các rối loạn liên quan. Một thử nghiệm đơn độc như vậy sẽ không phải là cơ sở duy nhất của chẩn đoán chứng sa sút trí tuệ hoặc bất kỳ một rối loạn nhận thức nào.

Các thử nghiệm chức năng trí tuệ khác (Other intellectual function tests)

Sự vẽ hình có thể được kiểm tra bởi vẽ đồng hồ, bao gồm các số, sự sắp đặt tất cả các kim để chỉ thời gian (các tổn thương ở thuỷ đỉnh bán cầu không ưu năng có thể kết quả trong mất dùng động tác vẽ hình). Định hướng phải - trái được kiểm tra bởi yêu cầu bệnh nhân xác định bên phải hoặc bên trái của các phần cơ thể bệnh nhân (chức năng này có thể bị suy giảm do tổn thương ở hồi góoc bán cầu ưu năng). Để đánh giá nhận thức ngôn ngữ, bệnh nhân có thể được hỏi tên của các ngón tay, các điểm và tên phù hợp của ngón tay người kiểm tra (giảm nhận thức ngôn ngữ có thể kết quả từ tổn thương cục bộ thuỷ đỉnh ưu năng hoặc đôi khi từ các tổn thương lan tỏa hơn. Chẩn đoán phân biệt của sa sút trí tuệ và các thể khác của rối loạn chức năng nhận thức được thảo luận ở chương II).

6. THẨM DÒ BỆNH NHÂN HÔN MÊ

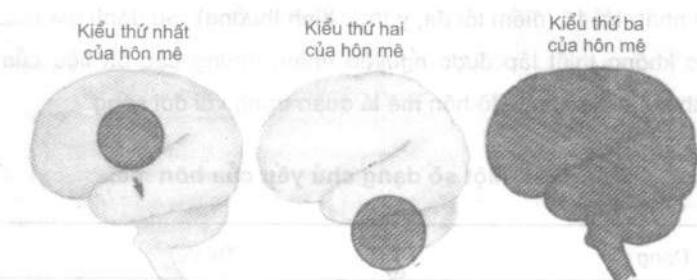
Hôn mê là tình trạng không thức tỉnh, không đáp ứng (suy giảm của ý thức) mà trong đó bệnh nhân không có khả năng nhận cảm hoặc đáp ứng với môi trường. Khi chăm sóc một bệnh nhân hôn mê, bác sĩ sẽ bắt đầu các biện pháp điều trị nhằm duy trì chức năng đời sống để giúp loại bỏ tổn thương não kéo dài từ khả năng phục hồi các điều kiện mà trong quá trình tiến hành chẩn đoán để xác định nguyên nhân của tình trạng hôn mê. Sự đánh giá các quá trình đặc biệt dẫn đến hôn mê (thí dụ đột quỵ, chấn thương, nhiễm khuẩn, u) đòi hỏi sự đánh giá cẩn thận bệnh nhân do tình trạng này có thể bắt nguồn từ các hệ thống và các nguyên nhân khác ở trong cơ. Kèm theo sự phác họa chung về làm sàng dẫn tới hôn mê, bao gồm sự thảo luận để phân biệt trong số các nguyên nhân mạch máu não và không do mạch máu não của hôn mê. Một khác, đối với các khía cạnh chăm sóc bệnh nhân hôn mê đối với đột quỵ đã được thảo luận trong chương hai.

Các dạng chủ yếu của hôn mê (Major Types of coma)

Sự thức tỉnh được duy trì bởi hệ thống dẫn truyền của thân não trên và các nơron đối thị. Hệ thống lưới hoạt động (RAC) và sự tiếp nối của chúng tới bán cầu não. Vì vậy, sự giảm hoặc (RAC) hoặc các hoạt động chung của bán cầu có thể dẫn tới suy giảm ý thức. Ba dạng chủ yếu của hôn mê kết quả từ các cơ chế bệnh sinh khác nhau bởi ý thức suy giảm (Hình 6-1): 1. *Tổn thương não cục bộ với khối ảnh hưởng* trên cấu trúc sâu của não trung gian, nguyên nhân bởi máu tụ trong não, máu tụ ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng, u, áp xe, nhồi máu rộng ở trên lều (mặc dù nhồi máu rộng ở bán cầu có thể không dẫn tới hôn mê, nguyên nhân bởi sự tăng phù não trong 1-4 ngày sau đột quỵ); 2. *Các tổn thương hệ thống não bên trong ảnh hưởng* tới RAC, bao gồm nhồi máu, chảy máu, u, áp xe và khối tiểu não là nguyên nhân trực tiếp ép lên thân não; 3. *Các quá trình rối loạn chức năng thân não và dẫn truyền hai bên vỏ não*, xảy ra phổ biến nhất trong các trường hợp của *bệnh não chuyển hóa*, *bệnh não thiếu oxy*, và các *nhiễm khuẩn hoặc viêm hệ thống thần kinh trung ương*. Chẩn đoán phân biệt hôn mê được mô tả trong bảng 6-1.

Các kiểm tra thần kinh (Neurologic Examination)

Do hôn mê có nhiều nguyên nhân, một xác định theo hệ thống được yêu cầu kiểm tra để thiết lập nhanh khu vực và khả năng tự nhiên của tổn thương. Các thử nghiệm thí nghiệm xác định chính xác và các can thiệp đúng phải được phác hoạ. Trước khi kiểm tra thần kinh được tiến hành, chúng phải chắc chắn rằng đường thở của bệnh nhân, sự thở và tuần hoàn là được kiểm soát. Điều trị cấp cứu của tổn thương đường thở hoặc thông khí không đủ có thể đòi hỏi sự hút, bơm oxy, hoặc đặt nội khí quản. Sự không ổn định huyết động cũng sẽ được điều trị đảm bảo trước khi sự đánh giá thần kinh được tiến hành đầy đủ. Sự kiểm tra thần kinh sẽ bao gồm đánh giá của 5 chức năng thần kinh chủ yếu như:



Tổn thương não cục bộ
với khởi phát nhanh

Tổn thương thận não

Rối loạn chức năng thận não
và quá trình lan tràn vỏ não

Hình 6-1. Ba dạng chủ yếu của hôn mê

1. Mức ý thức
2. Kiểu hô hấp
3. Kích thước đồng tử và đáp ứng với ánh sáng
4. Vị trí của mắt khi nghỉ và kích thích tiền đình kèm theo.
5. Các đáp ứng của vận động và phản xạ.

Mức ý thức: (Level of Consciousness)

Mức độ của ý thức có thể được xác định bởi sự hỏi bằng lời, xúc giác, thị giác và kích thích đau. Ban đầu, bệnh nhân sẽ được quan sát biểu hiện của vận động

hoặc tư thế tự phát. Chuyển động tự phát cung cấp cho biết các con đường thân não còn nguyên vẹn. Mức độ của kích thích là cần thiết để gọi lên một đáp ứng sẽ được ghi nhận. Một sự cố gắng kích thích bằng lời nói ban đầu, kèm theo bởi kích thích xúc giác, sau đó là kích thích đau, chúng bao gồm cọ sát xương ức hoặc bẻ ngón chân, ngón tay. Dạng của chuyển động với các thao tác này cũng sẽ được chú ý. Sự vận động của bệnh nhân có thể kể cả sự thoái thác hợp lý, chúng chỉ ra con đường vỏ não, thân não và tuỷ sống còn nguyên vẹn. Chúng sẽ được coi như là rối loạn chức năng bó vỏ gai, nếu vận động là không đối xứng. Tư thế mất não hoặc mất vỏ não cũng có ý nghĩa định khu (xem hoạt động phản xạ và vận động Tr83). *Thang điểm hôn mê Glasgow* là một thang điểm khách quan, chúng giúp đánh giá mức độ sâu của hôn mê hoặc mức độ của ý thức ở các bệnh nhân đột quỵ. Thang điểm này (xem phụ lục B) có một phạm vi điểm từ 3 (điểm tối thiểu, hôn mê sâu nhất) tới 15 (điểm tối đa, ý thức bình thường). Sự đánh giá mức độ hôn mê đơn độc không thiết lập được nguyên nhân, nhưng các dữ liệu của sự tiến triển, hoặc thoái lui của mức độ hôn mê là quan trọng với đời sống.

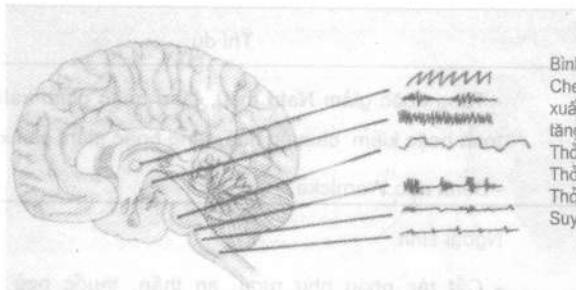
Bảng 6-1. Một số dạng chủ yếu của hôn mê.

Dạng	Thí dụ
- Tổn thương não cục bộ với khối ảnh hưởng	- Mẫu tụ trong não, ngoài màng cứng và dưới màng cứng, u, áp xe, nhồi máu não rộng ở trên lều.
- Các tổn thương thân não	- Nhồi máu thân não, chảy máu, u, áp xe, migraine động mạch nền. Khối tiểu não ép thân não, bao gồm u, chảy máu, áp xe, nhồi máu.
- Các quá trình rối loạn chức năng thân não và lan toả lên vỏ não	+ <i>Chuyển hoá</i> Nội sinh - Giảm đường huyết, hôn mê tăng thẩm thấu, nhiễm toan đáy tháo đường - Suy thận hoặc gan - Rối loạn chức năng tuyến giáp, tuyến yên, tuyến thượng thận

Dạng	Thí dụ
	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng hoặc giảm Natri máu, tăng hoặc giảm kali máu, toan hoặc kiềm chuyển hoá, tăng hoặc giảm can xi máu - Bệnh não Wernicke.
Ngoại sinh	
	<ul style="list-style-type: none"> - Cắt tác nhân như rượu, an thần, thuốc ngủ, thuốc chống trầm cảm, chống co giật, thuốc gây mê, Oxyt các bon.
Các yếu tố khác.	
	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng, giảm thân nhiệt quá mức + Giảm hoặc thiếu oxy mô. - Các rối loạn tim, ngừng tim, suy tim xung huyết nặng. - Bệnh tắc nghẽn động mạch phổi mãn tính + Các rối loạn nhiễm khuẩn - Viêm màng não - Viêm não - Nhiễm khuẩn hệ thống + Các rối loạn lan tỏa khác. - Chảy máu dưới nhện - Tình trạng sau đột quỵ - Sự chấn động - Bệnh não tăng huyết áp - Tràn dịch não - Các rối loạn thần kinh thoái hoá.

Hô hấp (Respiration)

Nhìn chung, hô hấp bình thường được đặc trưng bởi nhịp thở với tần số xấp xỉ 10 - 15 lần thở/một phút (một sự thở bình thường là khoảng 500ml của không khí hít vào). Một số kiểu hô hấp có thể có ý nghĩa định khu và giúp trong chẩn đoán hôn mê (Hình 6-2).



- Bình thường
- Cheyne - Stokes
xuất phát từ thần kinh trung ương
tăng thông khí
- Thở không có không khí
- Thở cluster
- Thở mất điều hòa
- Suy giảm hô hấp tận cùng

Hình 6-2. Các kiểu hô hấp đặc trưng của các tổn thương ở các mức khác nhau của não (Redrawn từ các khu vực của tổn thương nguyên nhân của hôn mê. Trong Brazis Pw. Masden JC. Billerj. Định khu trong lâm sàng thần kinh (xuất bản lần thứ ba). Boston: little, Brown, 1996, trang 565 - 595).

Thở cheyne - Stokes là một kiểu chu kỳ, trong đó các giai đoạn của thở sâu xen lẫn ngừng thở và ở cả hai bên, các tổn thương sâu ở bán cầu hoặc lan toả vỏ não và rối loạn chức năng thân não. Kiểu hô hấp này có thể là dấu hiệu đầu tiên của thoát não qua lều ở các bệnh nhân có tổn thương trên lều một bên. Kiểu hô hấp này cũng có thể gặp ở các cá nhân bình thường và ở họ có các rối loạn chuyển hoá, các nguyên nhân khác lan toả vỏ não và rối loạn chức năng thân não. *Tăng thông khí xuất phát từ thần kinh trung ương* là thở giống thở máy, đều đặn, nhanh và sâu, thường chỉ ra một tổn thương của thân não, đoạn giữa của não giữa dưới và ở phần giữa của cầu não hoặc rối loạn chức năng khuếch tán vỏ não hoặc thân não. Một hệ thống, thăng bằng axit - base cũng phải được xem xét nếu tăng thông khí được nhận thấy. Tăng thông khí xuất phát từ thần kinh trung ương kết quả trong axit chuyển hoá có thể nguyên nhân bởi viêm phổi (thường kèm theo sự thở ra lầm rầm, tim tái và sốt), phổi thần kinh hoặc toan hoá đáy tháo đường hay toan hoá ure huyết, và có thể xảy ra trong hôn mê gan, chất độc salicylate. *Sự thở vào kéo dài* bao gồm co rút thở vào kéo dài kèm theo sự tạm nghỉ thở ra và thường biểu hiện một tổn thương (đặc biệt là nhồi máu hoặc chảy máu nguyên phát ở cầu não). *Thở mất điều hòa*, là không thường xuyên và hay thay đổi, *thở cluster*, là sự nghỉ không đều giữa các nhịp thở, thường là kiểu thở tận cùng mang ý nghĩa một rối loạn chức năng của tuỷ cao. Với sự giảm khác nữa của tuỷ, hô hấp trở nên kỳ quặc hơn, và có thể là kết quả của giảm (*sự nghẹt*) và sau đó dừng thở (*apnea*).

Đồng tử (Pupils)

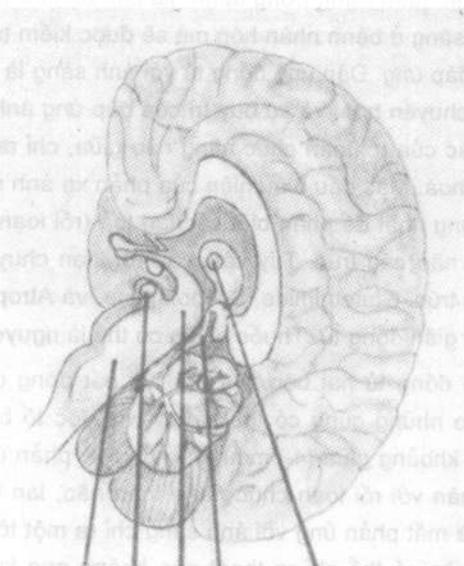
Kích thước, sự đối xứng của đồng tử và phản xạ với ánh sáng (Hình 6-3) là

hoàn toàn quan trọng trong đánh giá của bệnh nhân hôn mê. Đáp ứng của đồng tử với ánh sáng ở bệnh nhân hôn mê sẽ được kiểm tra với một đèn sáng để đảm bảo cho sự đáp ứng. Đáp ứng đồng tử với ánh sáng là sự chống lại các tương quan bất thường chuyển hoá, và sự duy trì của đáp ứng ánh sáng, có liên quan với các dấu hiệu khác của rối loạn chức năng não giữa, chỉ ra một khả năng nguyên nhân do chuyển hoá. Mặc dù biểu hiện của phản xạ ánh sáng là dấu hiệu sinh lý đơn độc quan trọng nhất để phân biệt các lan toả (rối loạn chức năng vỏ não và thân não) từ bệnh não cầu trúc. Tuy vậy, các rối loạn chuyển hoá có thể lẫn lộn với bệnh não cầu trúc. Glutethimide, Scopolamine, và Atropine có thể nguyên nhân làm bất động và giãn đồng tử. Thuốc phiện có thể là nguyên nhân của co đồng tử.

Giãn đồng tử hai bên (6-7mm) và bất động đồng tử thường là dấu hiệu của chấn não nhưng cũng có thể xảy ra với độc tố barbiturate hoặc giảm thân nhiệt nặng, ở khoảng giữa (4-5mm), đáp ứng và phản ứng đồng tử thường xảy ra ở các bệnh nhân với rối loạn chức năng thân não, lan toả vỏ não, đồng tử ở vị trí giữa nhưng là mất phản ứng với ánh sáng chỉ ra một tổn thương ở não giữa. Giãn đồng tử một bên có thể chỉ ra thoát não không qua khe lieu hoặc tổn thương ép thần kinh số III như là phình động mạch thông sau. Hai bên rất nhỏ (chấm điểm) và phản ứng đồng tử gợi ý một chảy máu, nhồi máu cầu não hoặc gây mê.

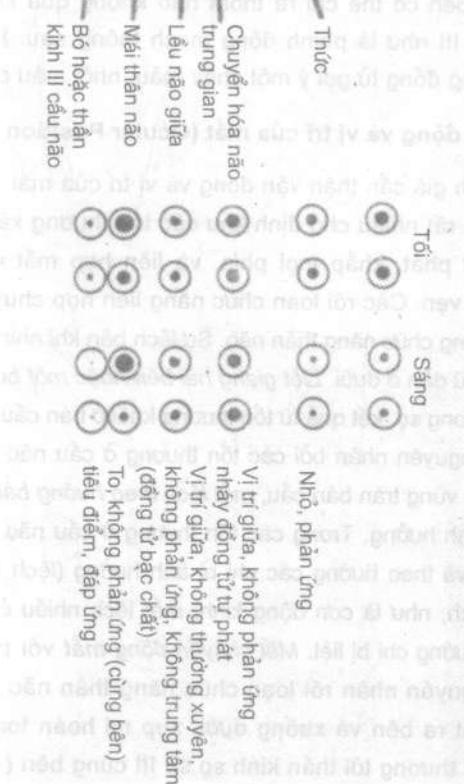
Vận động và vị trí của mắt (Ocular Position and movements)

Đánh giá cẩn thận vận động và vị trí của mắt ở các bệnh nhân hôn mê thường giúp ích rất nhiều cho định khu các tổn thương xâm phạm (Hình 6-4). Các chuyển động tự phát, khắp mọi phía, và liên hợp mắt chỉ ra con đường thần não còn nguyên vẹn. Các rối loạn chức năng liên hợp chuyển động mắt điển hình cho thấy bất thường chức năng thần não. Sự lệch bên khi nhìn tập trung cũng giúp định khu, như được chú dẫn ở dưới. *Liệt giạng hai bên hoặc một bên* có thể nguyên nhân bởi sự tăng áp lực trong sọ, kết quả từ tổn thương khối ở bán cầu. Sự lệch bên khi nhìn liên hợp bên có thể nguyên nhân bởi các tổn thương ở cầu não hoặc vùng trán, ở các tổn thương phá huỷ vùng trán bán cầu, *mắt lệch theo hướng bán cầu* tổn thương và tách xa từ các chi bị ảnh hưởng. Trong các tổn thương ở cầu não, *Mắt lệch liên tục từ thân não* tổn thương và theo hướng các chi bị ảnh hưởng (lệch bên mạnh). Trong các tổn thương kích thích, như là cơn động kinh; mắt lệch nhiều ở các cơn động kinh vùng trán và thẳng hướng chi bị liệt. *Mắt chuyển động mắt* với phản ứng đồng tử gợi ý một quá trình nguyên nhân rối loạn chức năng thần não và sự lan toả vỏ não. Lêch một bên mắt ra bên và xuống dưới, xụp mi hoàn toàn và giãn đồng tử là đặc trưng của tổn thương tới thần kinh số III cùng bên (xem hình 6-4).



Hình 6-3.

Đáp ứng đồng tử, đặc trưng của các tổn thương từ các mức khác nhau của não (Redrawn từ: sự định khu của các tổn thương, nguyên nhân của hôn mê. Trong Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Định khu và lâm sàng thần kinh (xuất bản lần thứ III), Boston: Little, Brown, 1996, Trang 565-595).



			Lệch thần kinh VI một bên hoặc hai bên với liệt giang (cố gắng nhìn sang trái cho thấy liệt thần kinh VI trái)
			Lệch bên rõ theo hướng bán cầu bị ảnh hưởng (cách xa từ chi liệt)
			Nhìn xuống rõ rệt
Tổn thương vùng tuyến tùng, dái thị, hòn mê gan			Nhìn xuống rõ rệt
			Nhìn bên rõ cách xa từ bên ảnh hưởng của cầu não (hướng về chi tiết)
Tổn thương thân não phải (cầu não)			
			Lệch phần nhãn phải toàn bộ
Tổn thương thần kinh số III			

Hình 6-4. Kiểm tra vị trí và chuyển động của mắt ở các bệnh nhân hôn mê.

Ở một bệnh nhân với tổn thương bán cầu, mắt là lệch hoàn toàn nhưng có thể sang quá đường giữa theo hướng bên khác bởi sự kích thích nhiệt hoặc nước lạnh (phản xạ nhiệt ốc tai tiền đình) hoặc vòng quá đầu (thao tác mắt doll). Kích thích nhiệt nước lạnh (10 - 20ml nước đá, được nhỏ vào ống tai với nghiêng đầu 30°) giúp đánh giá chức năng thân não giữa trên và não giữa.

Ở một bệnh nhân với chức năng thân não, mắt sẽ lệch chậm theo hướng bên kích thích. Ở bệnh nhân tổn thương cầu não, kích thích nhiệt cùng bên có thể đưa mắt chỉ tới đường giữa. Ở bệnh nhân hôn mê với chức năng thân não còn nguyên vẹn, sự xoay hoặc sự gấp của đầu dẫn tới chuyển động mắt theo hướng đối diện.

với hướng của chuyển động đầu (phản xạ mắt đầu [mắt doll]). Ở các bệnh nhân với rối loạn chức năng thần não, thao tác này không dẫn đến sự chuyển động mắt hoặc chuyển động mắt có thể không có sự liên hợp.

Rung giật nhăn cầu (sự giật của chuyển động mắt nhanh) ở bệnh nhân hôn mê có thể nguyên nhân bởi rối loạn chức năng thần não hoặc tiểu não như là kết quả của bệnh mạch máu, mất myelin, nhiễm khuẩn, khởi tân tạo, say rượu, hoặc độc tố từ phenyltoin (trong các trường hợp tổn thương khu vực tiểu não, sự lệch của pha nhanh của rung giật nhăn cầu khuynh hướng xảy ra tới bên bị ảnh hưởng của tổn thương tiểu não). Ở các bệnh nhân ý thức với hôn mê chức năng, rung giật nhăn cầu phát triển khi thử nghiệm nhiệt được tiến hành.

Nhin tập trung xuống quá mức thường xảy ra với chảy máu đồi thị, một tổn thương khôi ở vùng tuyến tụng hoặc rối loạn chức năng thần não và rối loạn chức năng lan tỏa vỏ não, nhìn tập trung xuống dưới nhanh kèm theo bởi nhìn tập trung lên chậm là đặc trưng phổ biến của tổn thương cầu não đuôi. *Mất phản xạ giác mạc* một bên có ý nghĩa một tổn thương cầu não (mất hai bên hoặc giảm của phản xạ giác mạc có thể quan sát được trong tình trạng hôn mê sâu, chỉ ra sự giảm của chức năng thần não).

Hoạt động phản xạ và vận động (Motor and reflex activity)

Một thành phần quan trọng của kiểm tra thần kinh ở bệnh nhân hôn mê là xác định liệt hoặc các dấu hiệu thần kinh cục bộ khác. Do bệnh nhân hôn mê là không có khả năng đáp ứng, mặt và các chi sẽ được quan sát để phát hiện các mất cân xứng của chức năng thần kinh khó nhận biết. Khi một má phồng ra với mỗi lần thở ra, một mắt không nhắm hoàn toàn sau khi mở và nhìn ra xa (so với mắt khác của mặt) hoặc không có phản xạ giác mạc cùng bên, bên mắt bị ảnh hưởng thường liệt nhẹ hoặc liệt. Không có sự chuyển động của một bên của thân, hoặc chuyển động mất cân xứng là gợi ý của liệt nhẹ nửa thân. Đáp ứng chỉ cân xứng, đặc biệt khi liên quan với phản ứng đồng tử và chuyển động mắt đầy đủ, gợi ý một rối loạn chức năng thần não hoặc lan tỏa vỏ não. Cơn động kinh cục bộ có thể chỉ một tổn thương não cục bộ. Cơn nhiễu ổ, các rung giật cơ, hoặc loạn giữ tư thế là gợi ý của rối loạn chức năng thần não và lan tỏa vỏ não.

Cộng thêm sự quan sát chung của tư thế thân và chi của bệnh nhân, liệt của chi cũng có thể được xác định qua kiểm tra trương lực cơ. Do sự nâng mỗi chi và

để nó rơi (chi liệt rơi nhanh và nặng, chi không liệt rơi từ từ hơn) hoặc bởi sự gấp gối của bệnh nhân với gót sát vào mông (khi bệnh nhân nằm sấp, chân liệt rơi ra phía bên và nhanh hơn khi gối được tự do). Liệt có thể trở nên rõ ràng. Loạn trương lực cứng cơ hai bên hoặc gegen halten (tăng giống như đàn hồi ở cơ chống lại các chuyển động quá mức của các chi) là gợi ý của rối loạn chức năng thần não và lan toả vỏ não.

Tư thế trội của chi và thân sẽ được chú ý. *Ruồi cứng mất vỏ tay gấp và khép, chân duỗi* thường kết quả từ các tổn thương sâu bán cầu trên nhân đỉ (chất trắng của não, bao trong hoặc đồi thị (Hình 6-5). Các tổn thương dưới mức của nhân tiền đình thường dẫn tới nhèo và mất các tư thế chuyển động.

Ruồi cứng mất não (tư thế người uốn cong, nghiến chặt hàm, ruồi cứng chi, tay xoay trong và gấp gan của chân) điển hình gợi ý một tổn thương ở thân não trên giữa nhân đỉ ở não giữa và tuỷ trên, nhưng một tư thế biểu hiện tương tự cũng có thể được chú ý trong rối loạn chức năng vỏ não và não trung gian hai bên (xem hình 6-5).

Các phản xạ gân sâu thường ít được kiểm tra của hoạt động vận động và ít cần thiết để xác định nguyên nhân bất thường của hôn mê. Các phản xạ gân sâu có thể bình thường hoặc giảm nhẹ ở bên liệt, và phản xạ gan chân có thể mất hoặc duỗi. Sự mất đối xứng của các phản xạ gân sâu và chuyển động chi, sự nhăn mặt trong đáp ứng với kích thích đau và biểu hiện của các phản xạ bệnh lý (dấu hiệu Babinski) hoặc rung giật của chi bị ảnh hưởng, tất cả, chỉ ra khả năng biểu hiện của tổn thương cấu trúc. Đôi khi, toàn bộ các phản xạ gân sâu có thể mất hoặc giảm rất nặng ở bệnh nhân hôn mê ngay sau khi đột quỵ, nhưng phổ biến hơn là tăng phản xạ ở đối bên với bên bị tổn thương. Dấu hiệu Babinski hai bên có thể xảy ra ở một bệnh nhân với một khởi tổn thương một bên nếu phù não là nguyên nhân ép não giữa.

Tuy vậy, dấu hiệu Babinski và rung giật cũng có thể biểu hiện ở một số hôn mê rối loạn chuyển hoá.

Tóm tắt (Summary).

Chìa khoá để tìm ba dạng chủ yếu của hôn mê được mô tả tóm tắt trong bảng 6-2. Sau kiểm tra thần kinh ngắn gọn, chúng sẽ có khả năng để xác minh các bất thường thần kinh và xác định một chẩn đoán phân biệt cho hôn mê (xem bảng 6-1).

Sự đánh giá thêm: Bệnh sử và kiểm tra chung

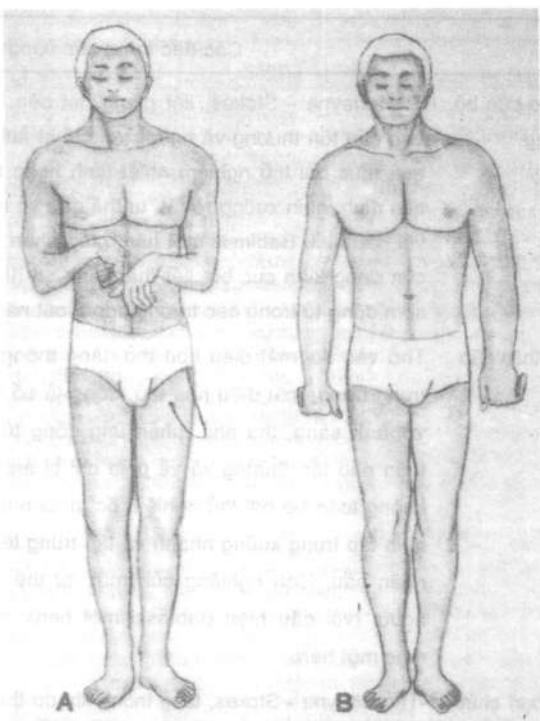
(Additional Evaluation History and General Examination)

Mặc dù mục đích kiểm tra thần kinh trong định khu tổn thương nguyên nhân của hôn mê có thể còn chưa rõ ràng, kiểm tra toàn bộ và bệnh sử phụ thêm là ích lợi cho thu hẹp và chẩn đoán phân biệt điều trị đúng.

Bệnh sử: (History)

Dạng gì của biểu hiện hôn mê được xác định, bác sĩ phải xác định nguyên nhân nằm dưới và tình trạng của hôn mê. Một *bệnh sử đúng* là cần thiết trong chẩn đoán phân biệt. Sự hỏi bạn bè, các liên quan và các thành viên cấp cứu sẽ tập trung vào *hoàn cảnh* và *kiểu khởi phát* của nguyên nhân (các triệu chứng khởi phát cấp tính là điển hình của chảy máu trong não, chảy máu dưới nhện hoặc nhồi máu tắc mạch động mạch sống nền. Phát triển từ từ của triệu chứng đặc trưng nhiều hơn của một tổn thương khởi tiến triển, hoặc nguyên nhân nhiễm khuẩn, chuyển hóa khác của hôn mê). Các câu hỏi sẽ khêu gợi thông tin về các *bệnh trước đây* như là cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua hoặc đột quy, đái tháo đường (có thể nguyên nhân giảm đường huyết hoặc ít thấy hơn, tăng đường huyết). Động kinh (có thể nguyên nhân tình trạng sau cơn), lạm dụng thuốc, chấn thương đầu trước đây (có thể nguyên nhân tổn thương chất trắng lan toả, máu tụ trong sọ cấp tính, máu tụ dưới màng cứng mân tính) hoặc các rối loạn tâm thần (có thể liên quan với dùng quá liều thuốc hoặc hôn mê chức phận). *Nhiễm khuẩn hoặc vi rút trước đấy*. (Có thể nguyên nhân viêm màng não, viêm não). Khối tần tạo (có thể dẫn đến di căn trong sọ) và uống rượu hoặc các thuốc trước đây (có thể giúp xác định nguyên nhân bệnh, dùng thuốc quá liều, hoặc lạm dụng rượu).

Ở các bệnh nhân với *hôn mê kiểu I* (tổn thương cục bộ não với khối ảnh hưởng), các đặc trưng bệnh sử có thể chọn lựa nguyên nhân của hôn mê. Chẩn đoán phân biệt bao gồm máu tụ trong não (bệnh sử của tăng huyết áp, các thiếu hụt khởi phát cấp tính với biến đổi ý thức sớm), máu tụ ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng (bệnh sử của chấn thương đầu với khoảng tĩnh ở máu tụ ngoài màng cứng), nhồi máu rộng trên lầu (khởi phát gần của một thiếu hụt thần kinh cục bộ thích hợp với một khu vực động mạch đơn độc), u (bệnh sử của khối tần tạo, biểu hiện đau đầu, cơn động kinh, rối loạn tâm thần, phù gai thị) và áp xe (biểu hiện tiến triển bán cấp của các dấu hiệu thiếu hụt thần kinh cục bộ, đau đầu, tình trạng sa sút tâm thần, chứng tỏ của một kế cận hoặc nguồn gốc hệ thống của nhiễm khuẩn).



Hình 6-5. Tư thế mất vỏ và mất não.

- A. Tư thế mất vỏ: có thể xảy ra với tổn thương bán cầu nặng nề một bên với thoát não trung tâm, tổn thương sâu ở bán cầu, hoặc tổn thương thân não cao ở mức hoặc trên mức của nhân đốt (não giữa).
- B. Tư thế mất não thường chỉ ra một tổn thương ở thân não, giữa nhân đốt ở não giữa và tuỷ trên.

Ở hầu hết các bệnh nhân với kiểu đầu tiên của hôn mê, một chẩn đoán đặc biệt được thiết lập bởi các tìm kiếm đặc điểm trên chụp cắt lớp của đầu (CT).

Thiếu máu, chảy máu, u, áp xe hoặc sự ép thân não sẽ được xem xét ở các bệnh nhân với *kiểu II* hôn mê. Các đặc trưng bệnh sử lẩn lộn được mô tả cho nguyên nhân thực thể hôn mê *kiểu I*.

Bảng 6-2. Các đặc trưng lâm sàng của các kiểu hôn mê chủ yếu

Kiểu	Các đặc trưng lâm sàng
I. Tổn thương não cục bộ với khối ảnh hưởng	Thở cheyne - Stokes, liệt giạng hai bên, lệch mắt về phía bán cầu tổn thương và ngược với chi bị ảnh hưởng, lệch mắt quá mức bởi thử nghiệm nhiệt lạnh hoặc thử nghiệm ốc tai tiền đình, nhìn xuống rõ rệt, tư thế mắt vỏ não, liệt nửa người với dấu hiệu Babinski một bên, giảm phản xạ gân ở bên liệt, cơn động kinh cục bộ, liệt thần kinh sọ III một bên với giãn sờm đồng tử trong các trường hợp thoát não sớm.
II. Các tổn thương thân não	Thở vào dài/mất điệu hoà thở, tăng thông khí do thần kinh trung ương, mất điệu hoà thở, đồng tử cố định ở tư thế giữa với ánh sáng, thu nhỏ, phản ứng đồng tử, lệch mắt xa với thân não tổn thương và về phía chi bị ảnh hưởng, lệch mắt không toàn bộ bởi thử nghiệm ốc tai tiền đình và nhiệt lạnh, nhìn tập trung xuống nhanh và tập trung lên chậm, rung giật nhãn cầu, lệch nghiêng của mắt, tư thế mắt não, liệt nửa người (với dấu hiệu Babinski một bên), mất phản xạ giác mạc một bên.
III. Quá trình rối loạn chức năng thân não và nguyên nhân lan tỏa vỏ não	-Thở Cheyne - Stokes, tăng thống khí do thần kinh trung ương hoặc thở chậm, nồng, đều, phản ứng đồng tử tương đương, phản xạ giác mạc không bị tổn thương hoặc suy giảm, đáp ứng mắt nhanh với quay đầu quá mức, tật lác phân kỳ, không có dấu hiệu thiếu hụt thần kinh cục bộ, đuỗi cứng mắt não loạn giữ tư thế, run, cơn động kinh đa ống, rung giật cơ.

a. Tất cả các thể của hôn mê có thể dẫn tới bất kỳ mức độ nào của ý thức.

b. Mọi sự tìm kiếm thân não khác có thể biểu hiện với sự gia tăng ép thần não từ khối ảnh hưởng.

c. Các đặc trưng của kiểu này của hôn mê có thể dễ được nhớ lại với nhóm từ: "chú trọng mọi việc nhưng làm mọi việc," sự chỉ dẫn để biểu hiện ban đầu của sự không đáp ứng "không làm việc" nhưng sự trọn vẹn hoặc liên quan chức năng nguyên vẹn của hô hấp, đồng tử, vị trí mắt và bao gồm hoạt động phản xạ và vận động (nhưng làm mọi việc).

Ở các bệnh nhân với hôn mê kiểu III, nguyên nhân bởi rối loạn chức năng thân não và lan tỏa vỏ não, chẩn đoán phân biệt sẽ bao gồm bệnh não thiếu Oxy hoặc chuyển hoá, các nhiễm khuẩn hoặc các rối loạn viêm hệ thống thần kinh trung ương.

Đặc trưng bệnh sử của các rối loạn y học trước đây liên quan với một trong những nguyên nhân được mô tả trong bảng 6-1, bệnh sử của dùng thuốc hoặc rượu, bệnh hô hấp hoặc bệnh tim gần đây, báo cáo của sốt hoặc nhiễm khuẩn trước đây, bệnh sử khác của động kinh, tăng huyết áp, hoặc chấn thương đầu có thể gợi ý chẩn đoán.

Kiểm tra cơ thể chung (General physical Examination)

Chẩn đoán phân biệt ở các bệnh nhân hôn mê cũng sẽ dựa trên kiểm tra cơ thể chung, với sự chú ý đặc biệt cho đầu của bệnh nhân, huyết áp, mạch, tim, sự thở, da, ngực, bụng, các chi, nhiệt độ, và các dấu hiệu kích thích màng não khi kiểm tra đầu, các vết rách, thâm tím "mắt gấu", dấu hiệu Battle, các khu vực nhạy cảm, tiếng lạo xao, rò dịch não tuỷ từ tai hoặc mũi gợi ý chấn thương đầu. Bầm máu quanh ổ mắt liên quan với rò dịch não tuỷ từ một tai hoặc mũi là một chỉ dẫn của vỡ sọ. Một đầu to hoặc thóp trước căng ở một trẻ em mới sinh chỉ ra sự tăng áp lực sọ. Viêm tai giữa mủ hoặc xoang nhiễm khuẩn có thể chỉ ra áp xe não hoặc viêm màng não.

Giảm huyết áp và loạn nhịp tim có thể xảy ra ở hôn mê như là kết quả của nhiễm độc rượu, thuốc ngủ, nhồi máu cơ tim (giảm hiệu xuất của tim), chảy máu trong, nhiễm khuẩn huyết, căn bệnh Addison. Giảm huyết áp có thể cũng xảy ra trong đái tháo đường hoặc hôn mê chuyển hoá, phẫu tích phình động mạch chủ, nhiễm khuẩn huyết gram âm bacillary.

Một tiếng thở tim có thể chỉ ra bệnh mạch máu nằm dưới với viêm trong tim. Một tỷ lệ mạch chậm trong sự kết hợp với tăng huyết áp và tăng thông khí hoặc thở chu kỳ có thể chỉ ra một sự gia tăng áp lực trong sọ. Một tỷ lệ mạch chậm khác thường gợi ý block tim nguyên phát nhưng cũng có thể nguyên nhân bởi dùng thuốc quá liều. *Tăng huyết áp rõ* thường xảy ra ở các bệnh nhân với bệnh não tăng huyết áp hoặc chảy máu trong sọ mà trong đó với các nguyên nhân khác của sự tăng cao áp lực trong sọ.

Các kiểu hô hấp đã được thảo luận trước đây (xem sự hô hấp). Thêm nữa, sự thở của các bệnh nhân có thể biểu lộ sự ngửi dung dịch trong các trường hợp của ngộ độc rượu, hơi thở viêm gan trong các trường hợp suy gan, sự ngửi thấy dịch mùi axít axetonic trong các trường hợp hôn mê đái tháo đường, mùi nước tiểu của ure huyết, hoặc mùi hạnh nhân cháy của nhiễm độc cyanit.

Đau lưỡi gợi ý động kinh hoặc một tình trạng sau cơn. Các đánh dấu kim ở chi

có thể chỉ ra lạm dụng thuốc, và ban "mũi" chỉ ra sự lạm dụng dung mội. Sự gầy còm, chứng to gan, hoặc bệnh hạch bạch huyết có thể chỉ ra một u ác tính và căn trong sọ nằm dưới. Đốm xuất huyết da lan tràn gợi ý bạn xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, một sự chảy máu tạng nguyên nhân chảy máu trong não hoặc nhiễm khuẩn hệ thống với meningococcus. Các dấu hiệu của chấn thương (nhiều vết thâm tím, đặc biệt trên sọ), các đốm của bệnh gan, nhiễm khuẩn da, hoặc hiện tượng tắc mạch cũng có sự chẩn đoán quan trọng, *xanh lùm của môi và móng tay* gợi ý sự oxy hóa không đầy đủ nguyên nhân thiếu hụt tuần hoàn của phổi hoặc methemoglobin máu. *Nhuộm máu đỏ cherry* là điển hình của ngộ độc cacbonmonoxide và nhuộm máu vàng có thể chỉ ra bệnh gan hoặc thận nằm dưới. *Điểm giãn mao mạch và tăng xung huyết của mắt* và vùng giác mạc là đặc trưng của người nghiện rượu. *Dấu hiệu xanh xao* liên quan với chảy máu trong, một *bạn xuất huyết* có thể nguyên nhân nhiễm khuẩn bởi meningococcal, viêm nội tạng staphylococcal, thương hàn hoặc sốt vết Rocky Mountain. *Sự ra mồ hôi thái quá* gợi ý giảm gluco máu hoặc sốc, *nhung da quá khô*, đánh dấu một đái tháo đường toan hoá hoặc urê máu. Mất nước kết quả làm *giảm độ căng của da*. *Nhiều vết kim* chỉ ra khả năng do ngộ độc thuốc ngủ.

Sốt gợi ý nhiễm khuẩn hệ thống, áp xe não, viêm màng não hoặc chảy máu dưới nhện, chảy máu trong não hoặc cầu não, nếu liên quan với khô da, sưng tấy, sự nghi ngờ của đột quỵ nhiệt. *Giảm thân nhiệt* có thể là một biến chứng của sự để hờ trong các tháng mùa đông hoặc có thể nguyên nhân bởi nhiễm độc thuốc ngủ hoặc rượu, suy tuần hoàn ngoại vi hoặc phù niêm.

Các kiểm tra ngực và tim có thể xác định rõ nhiễm khuẩn phổi hoặc bệnh mạch máu thiên về áp xe não hoặc viêm màng não, biểu hiện của cứng cơ bụng gợi ý khả năng chảy máu trong ổ bụng hoặc nhiễm khuẩn.

Sự chống lại và đau khi gấp cổ (đầu bệnh nhân không thể cúi sát ngực hoặc khi gấp gây đau), *dấu hiệu kernig* (khi duỗi gối với tư thế đùi gấp từ háng gây đau), và *dấu hiệu Brudzinski* (gấp gối trong tư thế đầu gấp) có thể chỉ ra sự kích thích màng não nguyên nhân bởi chảy máu dưới nhện, viêm màng não, viêm não màng não hoặc caxinom màng não. Tuy vậy, ở một số bệnh nhân với chảy máu dưới nhện, các dấu hiệu kích thích màng não có thể không phát triển trong 12 - 24 giờ sau cơn. Sự chống lại vận động của cổ có thể cũng là nguyên nhân bởi co cứng cơ chung (như là ngộ độc Phenothiazine) hoặc bệnh của cột sống cổ. Nếu

bất kỳ các dấu hiệu kích thích màng não nào biểu hiện, CT cấp cứu sẽ được tiến hành. Nếu không có các khối trong sọ hoặc các tổn thương khác là nguyên nhân của triệu chứng, một chọc ống sống thắt lưng sẽ được tiến hành.

Các nghiên cứu thí nghiệm (laboratory Studies)

Các thăm dò trong giai đoạn cấp tính của hôn mê bao gồm các thử nghiệm thông thường như là máu toàn bộ và xác định điện giải, creatinine, glucose, canxi, các men chuyển amin (AST, SGOT) và giá trị bilirubin. Phân tích nước tiểu, chụp xquang ngực, điện tim, và các nghiên cứu khí máu động mạch cũng sẽ được tiến hành. *Hình ảnh độc tố*, khí lâm sàng chỉ ra (như ở các bệnh nhân hôn mê kiểu III), sẽ được phát hiện thuốc phiện, thuốc ngủ, thuốc tâm thần, thuốc chống trầm cảm, cocaine và rượu. Nếu các thử nghiệm soi xét là bình thường, nghiên cứu khí máu động mạch, tim độc tố huyết thanh, nước tiểu, và CT đầu không phát hiện bất thường, sự xem xét thêm chuyển hóa có thể cần thiết. Sự xem xét này có thể bao gồm sự xác định amoniac, magie huyết thanh, B12, amyleaza huyết thanh, axit Folic, đánh giá cortisol huyết thanh, thăm dò chức năng tuyến giáp, và đánh giá Pocphirin.

Trong tất cả các trường hợp hôn mê thực sự, đặc biệt với các dấu hiệu của chấn thương, các dấu hiệu thần kinh cục bộ hoặc sự gia tăng áp lực sọ, hình ảnh CT đầu hoặc MRI đầu được chỉ định. Ở các bệnh nhân với hôn mê kiểu I và kiểu II có các chứng cớ hoặc nghi ngờ của tăng áp lực trong sọ, CT đầu không có cản quang sẽ được tiến hành như một thủ tục đầu tiên. Trong các trường hợp khác, nó sẽ được tiến hành ngay sau các thử nghiệm xét nghiệm ban đầu. Ở các bệnh nhân với hôn mê kiểu III, CT có thể vẫn còn cần thiết nếu nguyên nhân của quá trình lan toả là không rõ ràng từ các nghiên cứu xét nghiệm. Điện não có thể cung cấp các chứng cứ của động kinh chưa biểu hiện lâm sàng, viêm não herpes hoặc bệnh não chuyển hoá.

Chọc ống sống thắt lưng sẽ được tiến hành ở các bệnh nhân với một khả năng chẩn đoán viêm màng não hoặc viêm não, sự nghi ngờ lâm sàng của chảy máu dưới nhện liên quan với sự tim kiếm âm tính trên CT, và các trường hợp với sự tim kiếm bình thường trên CT mà trong đó nguồn gốc của hôn mê là u ám. Chọc ống sống thắt lưng có chổng chỉ định phổ biến nếu CT phát hiện một tổn thương khối trong sọ, nếu có các dấu hiệu khác của tăng áp lực trong sọ như là phù gai thị, nếu sự tim kiếm lâm sàng gợi ý một ổ khả năng là tổn thương khối và CT là không có khả năng, hoặc nếu bệnh nhân có rối loạn chảy máu.

Sự chăm sóc ban đầu (Initial management)

Như đã mô tả trước đây, chăm sóc ban đầu sẽ bao gồm sự thiết lập đường thở của bệnh nhân, sự thở và tuần hoàn. Các kiểm tra toàn thân và kiểm tra thần kinh tiếp theo trong phạm vi hẹp một cách nhanh chóng được tiến hành để chẩn đoán phân biệt. Nếu nguyên nhân của hôn mê là không rõ ràng sau ít phút đầu tiên khi đánh giá, sự can thiệp điều trị theo kinh nghiệm có thể được tiến hành. Sự điều trị ban đầu này bao gồm 25ml dung dịch dextrose 50%, cho ngay sau khi xác định glucoza huyết thanh. Chúng sẽ chắc chắn để cho thiamine 100mg tĩnh mạch, bởi vì một bệnh nhân uống rượu nhiều hoặc các yếu tố khác dẫn tới sự nuối dưỡng nghèo nàn có thể thiếu hụt thiamine và glucoza được tiếp nhận có thể làm giảm hội chứng Wermicke. Naloxone hydrochloride (Nar can) có thể cho 0,4mg tĩnh mạch mỗi 5 phút nếu khả năng do quá liều thuốc mê cấp.

Các can thiệp khác ban đầu sẽ dựa trên kết quả của kiểm tra lâm sàng, các nghiên cứu xét nghiệm và hình ảnh sọ. Các chỉ tiêu khác có thể cần để xem xét dùng khẩn cấp bao gồm các chống nhiễm khuẩn nếu khả năng là viêm màng não. Các chống co giật với động kinh, tăng thông khí hoặc các tác nhân thẩm thấu với tăng áp lực trong sọ, hoặc hội chẩn phẫu thuật thần kinh cho một tổn thương khối cục bộ não (xem chương II).

Các hội chứng giống hôn mê (Coma - like Syndromes)

Một số hội chứng có thể giống tình trạng hôn mê bởi vì chúng dẫn tới sự không đáp ứng rõ ràng. "Sự mềm dẻo dễ uốn" ở bệnh nhân không có chủ ý hoặc đáp ứng chuyển động và mắt thì mở có thể gợi ý một tình trạng tâm thần như *chứng giảm trương lực*. Khi phục hồi, bệnh nhân nhớ lại hoàn toàn các diễn biến xảy ra trong trạng thái mê giảm trương lực của họ. Các bệnh nhân với *sự không đáp ứng tâm thần* tự phát cố gắng để biểu hiện hôn mê và có thể chống lại khi vén mi, phản xạ đe doạ (chớp mắt khi bị đe doạ) khi mở mắt và chuyển động mắt đi kèm với xoay đầu. Đồng tử phản ứng là bình thường, và thử nghiệm nhiệt lạnh khêu gợi rung giật nhẫn cầu khác hơn liệt nhìn chăm chú.

Chứng cảm bất động có quan hệ với sự xuất hiện một phần hoặc toàn bộ bệnh nhân thức tỉnh mà họ là bất động và im lặng như là kết quả của các tổn thương hoặc cả hai thuỷ trán, các khối trong vùng của não thất III, hoặc tràn dịch não.

Trong hội chứng *locked-in*, các bệnh nhân có khả năng diễn đạt các nháy mắt chủ yếu hoặc chuyển động mắt thẳng đứng nhưng với hướng khác là hoàn toàn liệt. Hội chứng này kết quả từ các tổn thương bao gồm cầu não bụng như là nhồi máu, chảy máu hoặc sự phân huỷ myelin cầu não trung tâm. Một tình trạng tương tự có thể xảy ra ở các trường hợp nặng của viêm đa dây thần kinh cấp tính hoặc nhược cơ, nhưng không giống đột quỵ động mạch nền, chuyển động mắt thẳng đứng là không lựa chọn trong các điều kiện này.

Tình trạng động kinh không co giật thường được đặc trưng bởi sự máy giật của mi mắt hoặc sự giật liên hợp của mắt liên quan với hoạt động động kinh tiếp diễn trên điện não. Nếu chẩn đoán này là nghi ngờ, truyền tĩnh mạch benzodiazepine (như Lorazepam 1-4mg) sẽ cải thiện kết quả.

Tình trạng thực vật kéo dài và chết não (Persistent vegetative State and Brain Death)

Các bệnh nhân hôn mê không đáp ứng mạn tính với duy trì chức năng thần não được gọi là *tình trạng thực vật kéo dài* (mạch đập, hô hấp, huyết áp tự phát nhưng không nhận biết rõ môi trường của họ, không có khả năng để truyền đạt, chỉ có các hoạt động vận động hoặc phản xạ ngẫu nhiên đáp ứng với kích thích). Tình trạng này có thể kèm theo ngừng tim, chấn thương hoặc dùng thuốc quá liều, hoặc một giai đoạn cuối của một bệnh thoái hoá mãn tính và sẽ được chẩn đoán chỉ khi không có các nguyên nhân độc tố hoặc y học đi kèm.

Bệnh nhân ở trong một tình trạng thực vật kéo dài phải được quan sát trong một thời gian nhất định (ít nhất là một tháng thậm chí dài hơn ở trẻ em) để thiết lập sự kéo dài của hội chứng và theo dõi bất kỳ các dấu hiệu nào của sự cải thiện thần kinh.

Chết não, hoặc hôn mê không hồi phục, kết quả từ sự đình chỉ toàn bộ chức năng của não và lưu lượng máu trong một thời gian khi các chức năng tim phổi có thể còn được duy trì nhưng phụ thuộc vào sự trợ giúp thông khí (không có chuyển động hô hấp được quan sát khi máy thở dừng lại). Bệnh nhân hoàn toàn không đáp ứng với kích thước bên ngoài. Các *vận động* và *các phản xạ thận não* bao gồm hô hấp tự chủ là *mất*. Đồng tử ở vị trí giữa, giãn hoàn toàn và không có phản ứng với ánh sáng, không có sự co vòng mi với đáp ứng kích thích giác mạc, không có phản xạ mắt - não và mắt - tiễn đình, phản xạ nôn là không biểu hiện, không có

chuyển động thở. Phản xạ tuỷ bao gồm các phản xạ gân sâu có thể kéo dài, nhưng tư thế mất vỏ hoặc mất não làm cản trở chẩn đoán của chết não. *Điện não là phẳng hoặc đồng điệu* và bệnh nhân không đáp ứng với đau hoặc các kích thích khác. Siêu âm chụp mạch qua sọ cũng có thể được dùng để xác định chết não, trên cơ sở của một dạng đinh tâm thu nhỏ trong một tâm thu sầm, không có lưu lượng tâm trương hoặc lưu lượng phản hồi, chụp động mạch quy ước cho thấy không có sự đầy từ mức phân chia động mạch cảnh hoặc vòng Willis: *Các đặc tố nội sinh, ngoại sinh và giảm thân nhiệt phải được loại trừ*. Chết não sẽ được chẩn đoán chỉ khi nếu sự kéo dài của nó trong một số thời kỳ của quan sát (thường 12-24 giờ), nhưng thường dài hơn nếu có bất kỳ một sự nghi ngờ nào về các nguyên nhân trước.

Tiên lượng của hôn mê (Prognosis of Coma)

Một sự xác định tiên lượng không thể cho mỗi bệnh nhân hôn mê, nhưng bắc sỹ có thể cung cấp một số chỉ dẫn trên cơ sở của số liệu bệnh sử tự nhiên tồn tại. Trong phương diện này, sự kiểm tra mức độ ý thức và sự xác định thời gian của hôn mê, đáp ứng của đồng tử, chuyển động mắt, tuổi, bệnh nằm dưới và các điều kiện y học chung cung cấp các thông tin có giá trị tiên lượng. Các dấu hiệu của chết não dự đoán một hậu quả nghèo nàn ghê gớm. Các dấu hiệu không tốt trong giờ đầu tiên sau khi tiếp nhận một bệnh nhân với hôn mê không chấn thương là không có bất kỳ hai biểu hiện kèm theo: đáp ứng đồng tử, phản xạ giác mạc hoặc đáp ứng mắt - tiền đình.

Tỷ lệ sống sót cho các bệnh nhân mà các đáp ứng đồng tử hoặc phản xạ vận động mắt của họ là không có 24 giờ sau khởi phát của hôn mê là khoảng 10%. Hôn mê sau chấn thương kéo dài hơn một tuần, đáp ứng vận động nghèo nàn 3 ngày mặc dù sự thức tỉnh ở ngày thứ nhất. Không có thị lực, thính lực và đáp ứng kích thích cảm thụ bản thể, hôn mê kéo dài hoặc tình trạng thực vật một tuần cũng là dấu hiệu tiên lượng không tốt. Ở các bệnh nhân hôn mê, tỷ lệ sống giảm với hôn mê kéo dài, bệnh y học kết hợp, các biến chứng, hoặc tuổi thuận lợi.

Tuy vậy, trẻ em, người trẻ tuổi và bệnh nhân với chấn thương đầu, ngộ độc quá liều, hoặc hôn mê chuyển hóa là thích hợp hơn với sự phục hồi thậm chí khi các dấu hiệu xấu là biểu hiện. Các bệnh nhân có đáp ứng vận động hoặc chuyển động mắt tự phát với thị lực cố định 3 ngày sau khởi phát hoặc làm theo yêu cầu 7 ngày sau khởi phát có một tỷ lệ sống sót khoảng 75%.

7. ĐÁNH GIÁ THÍ NGHIỆM

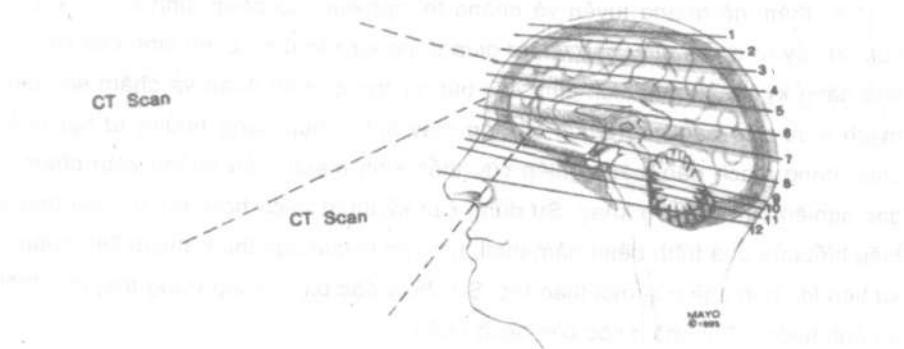
Các thăm dò quang tuyến và phòng thí nghiệm cho phép định khu giải phẫu của sự xảy ra mạch máu não và trợ giúp trong sự xác định bệnh sinh của nó. Các khả năng kỹ thuật mục đích giúp các bác sĩ trong chẩn đoán và chăm sóc bệnh mạch máu não bao gồm chụp cắt lớp máy tính, chụp cộng hưởng từ hạt nhân, chụp động mạch não, các nghiên cứu thần kinh mạch máu không xâm phạm và các nghiên cứu phụ trợ khác. Sự dùng các kỹ thuật thích hợp này đòi hỏi một sự hiểu biết của quá trình bệnh nằm dưới, nguyên lý của các thử nghiệm liên quan và sự tiện lợi, hạn chế của mỗi thao tác. Sự chú ý đặc biệt sẽ tập trung trên mỗi thăm dò ảnh hưởng đến chăm sóc của bệnh nhân.

Chụp cắt lớp máy tính (Computed tomography)

Sau khi phương pháp được giới thiệu vào năm 1973, chụp cắt lớp máy tính (CT) trở thành phương pháp được ưa thích cho các hình ảnh tổn thương mô từ đột quỵ và nó đã được mở rộng với thân mình và cột sống. Trong CT đầu, các tia quay nhiều lần, xuyên qua đầu của bệnh nhân và phát hiện, đo đường kính, diện tích giá trị hấp thu, những block nhỏ của mô. Sự cấu trúc lại trên máy tính của các vùng này trên hai chiều, biểu thị tỷ lệ chất xám (pixels) xuất hiện đặc trưng trên các lớp quét CT. Các lớp quét CT hiện đại có khoảng cách từ 1-2 mm (lớp quét thường dùng có mỗi lớp dày từ 5-10 mm). Chất trắng và chất xám thường dễ phân biệt (Hình 7-1) và các động mạch chủ yếu có thể quan sát thấy sau khi truyền chất cảm quang.

Sự tim kiếm CT ở các bệnh nhân với tổn thương thiếu máu

Khả năng của CT để xác định rõ tổn thương thiếu máu phụ thuộc vào độ phân giải của sự quét, kích thước khu vực của tổn thương và thời gian sau khởi phát của triệu chứng (bảng 7-1). Sau khi một cá nhân đã có cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIAs), CT scan có thể bình thường, hoặc có thể chỉ ra một vùng giảm tỷ trọng tương ứng với nhồi máu nhỏ (hoặc hiếm thấy, một vùng tăng tỷ trọng tương ứng với máu tụ nhỏ) trong phân chia của TIAs, vì vậy, TIAs được coi như một chẩn đoán lâm sàng. Vai trò chủ yếu của CT ở các bệnh nhân với TIAs là để loại trừ một tổn thương bệnh lý bất ngờ như chảy máu trong sọ, u não, hoặc dị dạng động tĩnh mạch, chúng có thể thay đổi phương pháp thăm dò và điều trị.



Hình 7-1. Các lớp cắt CT đầu thường

Bảng 7-1: Sự tìm kiếm CT chung ở các bệnh nhân với nhồi máu não và chảy máu trong sọ bởi thời gian từ khi xảy ra đến khi đánh giá.

Dạng tổn thương	Thời gian giữa khởi phát đột quỵ và đánh giá CT	Sự phát hiện CT
Nhồi máu	< 24h	Khối ảnh hưởng với mặt phẳng khó thấy hoặc vùng ranh giới nghèo nàn của sự giảm tỷ trọng ít.
	24 - 48h	Vùng giảm đậm độ được xác định nghèo nàn và nhẹ.
	3 - 5 ngày	Các bờ của giảm đậm độ được xác định rõ các dấu hiệu của phù độc hại tế bào (giảm tỷ trọng bao gồm cả chất xám và chất trắng, trong vùng bị ảnh hưởng bởi thiếu máu) và khối ảnh hưởng có thể được chú ý.
	6 - 13 ngày	Tổn thương giảm tỷ trọng biểu hiện đồng nhất hơn với bờ sắc và tăng cảm quang bất thường.
	14 - 21 ngày	Vết mờ ảnh hưởng (vùng nhồi máu có thể trở thành đồng tỷ trọng với não bình thường xung quanh nhưng có thể được phát hiện với thuốc cảm quang).

Dạng tổn thương	Thời gian giữa khởi phát đột quỵ và đánh giá CT	Sự phát hiện CT
	> 21 ngày	Vùng giảm tỷ trọng với các bờ ranh giới của nhồi máu (khoang nang) được xác định tốt hơn và nhỏ hơn. Sự giãn rộng não thất cùng bên có thể xảy ra muộn.
b Chảy máu	> 7 - 10 ngày đầu	Được xác định rõ, đồng tỷ trọng, tăng tỷ trọng xung quanh, hình ôvan, và các tổn thương khối không đều thường với biểu hiện phù não xung quanh như là một đường hẹp giảm tỷ trọng.
	11 ngày - 2 tháng	Trở thành vùng giảm tỷ trọng với vòng ngoại vi tăng cường (sự lắng đọng hemosiderin), và giãn não thất cùng bên rộng (trong máu tụ nhỏ, vùng giảm tỷ trọng có thể trở thành đồng tỷ trọng).
	> 2 tháng	Vùng đồng tỷ trọng (máu tụ lớn có thể tiêu biến, mờ) giảm tỷ trọng với các giá trị chú ý tương tự như của dịch não não tuỷ với sự giảm hoặc tăng cường độ.

a. Các biến đốt của nhồi máu não lớn có thể được phát hiện sớm hơn

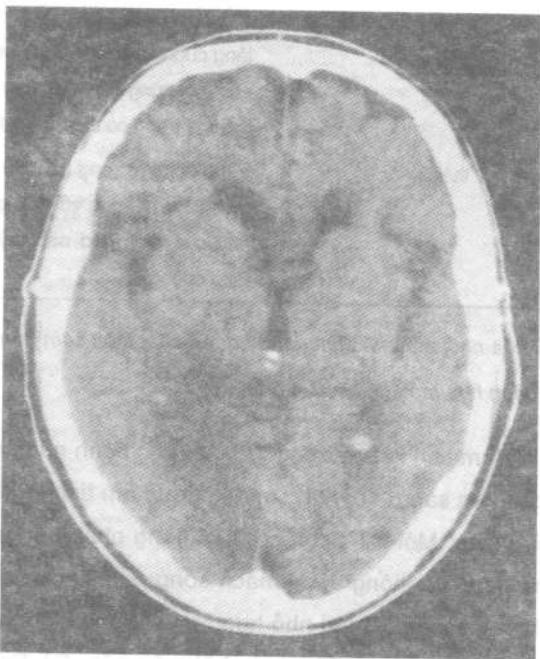
b. Trong các trường hợp máu tụ lớn; 3-4 tuần đầu.

Trên thực tế, CT âm tính xấp xỉ trong 1/3 của các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu đã được chẩn đoán lâm sàng. Tuy vậy, một kết quả âm tính là không loại trừ chẩn đoán đột quỵ thiếu máu. Một CT Scan có thể không phát hiện một liên quan giữa các nhồi máu nhỏ trong hệ thống động mạch sống nền. Các nhồi máu gần nền sọ (do xương làm nhiễu), các nhồi máu nhỏ hơn 5mm đường kính, hoặc các nhồi máu phù nề ít. Mặt khác, trong 24 giờ đầu sau nhồi máu não, CT Scan có thể âm tính khoảng 50% các trường hợp. Lâm sàng sẽ nhớ rằng khu vực của tổn thương là quan trọng để làm chẩn đoán của nhồi máu não và giúp xác định cơ chế bệnh sinh nằm dưới dẫn đến tai biến. Thí dụ, mô nhồi máu trong khu vực mạch máu của một hoặc nhiều động mạch chủ yếu có thể gợi ý bệnh mạch máu lớn hoặc tắc mạch nguồn gốc tim. Ngược lại, một tổn thương rất nhỏ ở hạch nền có thể gợi ý bệnh mạch máu nhỏ (Thí dụ, nhồi máu lỗ khuyết) hoặc một tổn thương ở vùng

giáp ranh giữa các khu vực mạch máu khác biệt (nhồi máu lưu vực) có thể gợi ý bệnh tắc đầu trung tâm với nhồi máu huyết động.

Các tìm kiếm CT đặc trưng ở các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu

Bao gồm một vùng giảm tỷ trọng, chúng thường xuất hiện 12-48 giờ sau đột quỵ. Giảm tỷ trọng ban đầu nhẹ và được xác định nghèo nàn, nhưng 3 hoặc 4 ngày sau đột quỵ có sự tăng tỷ trọng (trong thời kỳ này, phù não là cực đại và biểu hiện như một sự giảm đậm độ ở cả hai chất trắng và chất xám trong vùng bị ảnh hưởng bởi thiếu máu não, các bờ của tổn thương trở nên được xác định tốt hơn, và tổn thương được nhận biết tốt hơn (Hình 7-2).



Hình 7-2: CT Scan đầu không có cảm quang, 72 giờ sau khởi phát của triệu chứng: vùng giảm tỷ trọng ở chỗ phân chia của động mạch não sau phải, nghĩ tới nhồi máu não.

Về sau, phù nề và khối ảnh hưởng dần dần rõ hơn và giảm tỷ trọng trở nên ít rõ ràng hơn. Sự biến đổi này đôi khi dẫn đến sự mất của vùng nhồi máu trên Xquang, chúng có thể trở nên không có khả năng phân biệt với tổ chức não bình thường

xung quanh. Ảnh hưởng không rõ rệt thường xảy ra trong tuần thứ hai hoặc ba sau đột quỵ và các đáp ứng tối thời kỳ của sự xâm nhập bởi đại thực bào và sự tăng sinh của mao mạch.

Như vậy, thời kỳ cao điểm cho sự phát triển nhồi máu não bởi kỹ thuật CT tiêu chuẩn là giữa ngày thứ 3 - 10 sau đột quỵ. Tuy vậy, các nhồi máu nhỏ, đặc biệt lỗ khuyết và các nhồi máu thận não có thể không có khả năng quan sát thấy trên CT Scan, thậm chí sau một sự trì hoãn thích hợp. Sau 3 tuần đầu tiên, sự huỷ đại thực bào của các mô ảnh hưởng tiếp theo vùng nhồi máu thường thường trở thành mất vị trí bởi các khoang đầy dịch và CT Scan lại chỉ ra một sự xác định tốt hơn, nhỏ hơn của giảm tỷ trọng với các bờ giới hạn tăng rõ của ổ nhồi máu. Trong giai đoạn này, tỷ trọng của vùng ảnh hưởng là gần như tương ứng với giảm tỷ trọng của định não tuỷ (CSF).

Sự kết hợp của một vùng tăng tỷ trọng và vùng giảm tỷ trọng kế cận chất trắng là đặc trưng của một *nhồi máu chảy máu*, chúng xảy ra phổ biến hơn trong tắc nghẽn bit tắc mạch máu và thường bao gồm vỏ não với sự nghèo nàn của chất trắng dưới vỏ. Phần chảy máu tăng tỷ trọng thường xuất hiện nhỏ hơn thành phần biểu hiện nhồi máu giảm tỷ trọng. Sự chảy máu này thường được hấp thu trong 3 tuần. Sự tìm kiếm CT với *bệnh não tăng tỷ trọng* thường bao gồm các dấu hiệu của phù não chung và khối ảnh hưởng, bao gồm sự ép của não thất bên, bể nề, các khoang rãnh vỏ.

Trong các trường hợp bình thường, các tác nhân cảm quang không ngấm vào trong não, nhưng nếu hàng rào máu não bị vỡ bởi đột quỵ, u, áp xe, hoặc các quá trình khác, thuốc cảm quang rò vào vùng đó và dẫn đến sự nhìn rõ hơn (làm tăng sáng). Vì vậy, dùng một tác nhân cảm quang (thường là iod, các dung dịch cảm quang nước trung tính tiêm tĩnh mạch) cho phép quan sát vùng đồng tỷ trọng có tỷ lệ nhỏ khác và các vùng nhồi máu không phát hiện được, đặc biệt trong tuần từ thứ hai đến thứ tư sau đột quỵ, khi khối ảnh hưởng biểu hiện không rõ. Sau một tháng, vùng nhồi máu điển hình sẽ không tăng với sự tiếp nhận thuốc cảm quang trung tính. Các chỉ định khác cho sự tăng cường cảm quang là nghi ngờ dị dạng động tĩnh mạch, u trong sọ, hoặc áp xe trong não. Các tác nhân cảm quang (đặc biệt với liều cao) có thể cũng có hậu quả độc thần kinh và nguyên nhân làm tê liệt trên lâm sàng.

Ở các bệnh nhân với *nhồi máu tĩnh mạch*, nguyên nhân bởi huyết khối xoang

tĩnh mạch hoặc huyết khối tĩnh mạch vỏ não, CT của đầu thường cho thấy các vùng trai rộng của phù nề với vết tăng cảm quang và nhiều ổ chảy máu nhỏ. Ở các trường hợp huyết khối xoang dọc giữa, các biến đổi có khuynh hướng xảy ra theo một kiểu cận đường dọc giữa cả hai bên.

Sự tìm kiếm CT ở các bệnh nhân với tổn thương chảy máu não.

Ngay sau khi một cá nhân có đột quỵ chảy máu, CT phát hiện ra máu mới ở ngoài mạch (vùng tăng đậm độ), trong thực tế, tất cả các trường hợp của chảy máu trong não và trong 80-90%. Các bệnh nhân với chảy máu dưới nhện (khối lượng nhỏ của chảy máu dưới nhện có thể không phát hiện được).

Sự tìm kiếm đặc trưng CT ở các bệnh nhân với máu tụ trong não cấp tính (ít ngày đầu sau cơn) bao gồm một sự xác định rõ, đồng nhất, tổn thương khối tăng tỷ trọng ở xung quanh, hình oval, hoặc hình không đều đặn. Sự tăng tỷ trọng ban đầu của máu tụ sau đó bắt đầu giảm xuống. Trung bình tổn thương giảm tỷ trọng khoảng 1,4 đơn vị Hounsfield/ngày như kết quả của sự thoái biến hemoglobin, quá trình trải qua một giai đoạn đồng tỷ trọng (bán cấp) tới một giảm tỷ trọng (giai đoạn mãn tính). Vì vậy, sự phân biệt giữa nhồi máu và máu tụ trong não được làm sẵn bởi CT từ bất kỳ thời gian nào trong 7-10 ngày đầu sau đột quỵ (hoặc kéo dài 3-4 tuần với máu tụ lớn, mà trong đó sự biến mất của tăng tỷ trọng là chậm hơn). Trong giai đoạn mãn tính, một máu tụ thường giảm thành một khe giống khoang (với giá trị giảm giống như ở dịch não tuỷ) hoặc có thể thậm chí biến mất. *Chảy máu dưới nhện* ngay cả khi thoảng qua, kiểm tra dịch não tuỷ sẽ được xem xét từ ngày đầu tiên, kéo dài 6 tuần sau cơn khi bệnh sử lâm sàng gợi ý chẩn đoán và CT.Scan là âm tính. Ở các bệnh nhân với chảy máu trong não thất, CT chứng tỏ một tăng tỷ trọng theo bờ của hệ thống não thất.

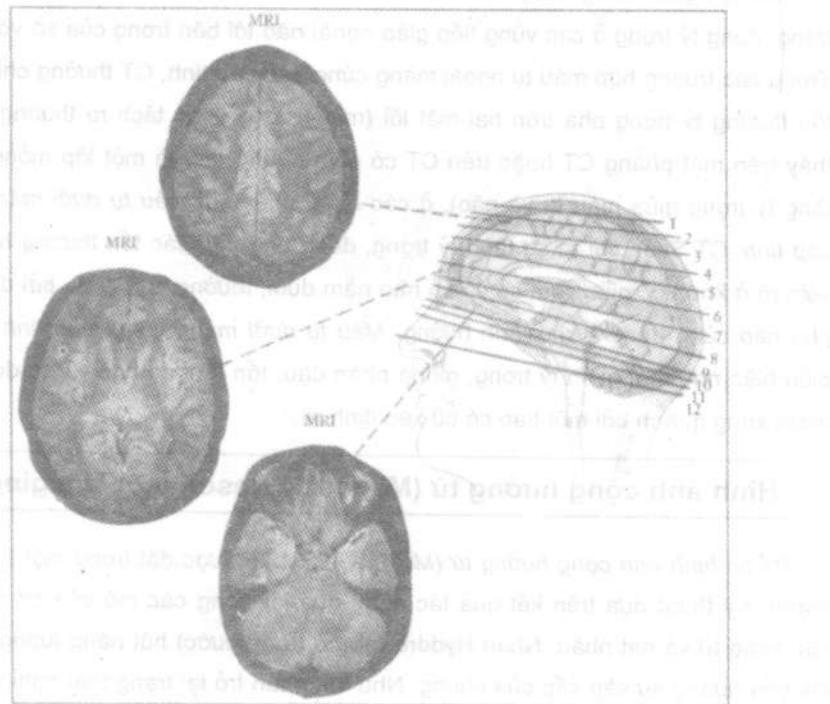
Sự tiếp nhận tác nhân cảm quang tĩnh mạch thường không cần thiết trong giai đoạn sớm của chảy máu trong não và sự biến đổi không có ý nghĩa trên CT trong 7-10 ngày đầu. Tuy vậy một CT có cảm quang (hoặc nghiên cứu hình ảnh cộng hưởng từ) là được yêu cầu khi mặt phẳng CT Scan chỉ ra các bất thường chất trắng xung quanh máu tụ cấp tính hoặc các tỷ trọng bất thường ngay kế cận, hoặc xung quanh máu tụ, bởi vì các tìm kiếm này có thể chỉ ra khả năng dị dạng động tĩnh mạch, phình mạch, u, hoặc áp xe nằm dưới. Thường CT có cảm quang hoặc hình ảnh cộng hưởng từ được lặp lại sau một ít tuần để chứng tỏ một cơ hội tốt hơn cho quan sát các tổn thương nằm dưới.

Máu tụ ngoài màng cứng xuất hiện trên CT như một hạt đậu hai mặt lồi, tăng tỷ trọng, đồng tỷ trọng ở các vùng tiếp giáp ngoài não tới bên trong của sọ với bờ rõ. Trong các trường hợp máu tụ ngoài màng cứng bán cấp tính, CT thường chỉ ra một tổn thương tỷ trọng pha trộn hai mặt lồi (màng cứng được tách ra thường có thể thấy trên mặt phẳng CT hoặc trên CT có cảm quang như là một lớp mỏng, đoạn tăng tỷ trọng giữa máu tụ và não). Ở các bệnh nhân với *máu tụ dưới màng cứng cấp tính*, CT Scan chỉ ra sự tăng tỷ trọng, đồng tỷ trọng, các tổn thương hình lưỡi liềm rõ ở khu vực giữa vòm sọ và vỏ não nằm dưới, thường kèm theo bởi dấu hiệu phù não cùng bên và khói ảnh hưởng. *Máu tụ dưới màng cứng mãn tính* thường biểu hiện như một giảm tỷ trọng, giống nhau đậu, tổn thương ngoài não được đặc trưng xung quanh bởi một bao có bờ xác định rõ.

Hình ảnh cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Imaging)

Để có *hình ảnh cộng hưởng từ (MRI)*, bệnh nhân được đặt trong một từ trường mạnh. Kỹ thuật dựa trên kết quả tác động qua lại trong các mô của cơ thể giữa các sóng từ và hạt nhân. Nhân Hyddro (như ở trong nước) hút năng lượng và làm chuyển hướng sự sắp xếp của chúng. Như hạt nhân trở lại trạng thái nghỉ sau quá trình chúng bị kích thích. Các tín hiệu bị giảm sút trong quá trình tiếp nhận được phân tích, biến thành hình ảnh chẩn đoán. Trong quá trình đi tới mô thư giãn có tiêu tốn năng lượng. Hai mô thư giãn đặc biệt là (T1, thời gian thư giãn dọc hoặc thời gian thư giãn Spin- mạng, và T2, thời gian thư giãn ngang hoặc thời gian thư giãn Spin-Spin). Có thể được dùng để tái tạo cấu trúc.

Hình ảnh T1 - Tỷ trọng. Trong đó dịch não tuỷ có sự giảm cường độ tín hiệu liên quan tới não và mỡ đã có sự tăng tín hiệu (các não thất biểu hiện xám và chất xám là xám hơn chất trắng, và *hình ảnh T2 - tỷ trọng* trong đó dịch não tuỷ có tăng tín hiệu liên quan đến não (não thất biểu hiện trắng và chất xám là sáng hơn chất trắng (Hình 7-3). Các quá trình bệnh như phù não, thiếu máu, chảy máu, u, áp xe, và mất myelin điển hình nguyên nhân sự gia tăng độ tập trung nước tự do, vì vậy một sự tăng trong thời gian thư giãn T1 và T2 sẽ được quan sát. MRI có thể thu được để làm rõ hơn T1 hoặc T2 là đặc trưng của mô. Các đặc trưng tín hiệu T1 và T2 của nhồi máu não, chảy máu não, được mô tả trong bảng 7-2, và một nhồi máu não được chỉ trong hình 7-4.

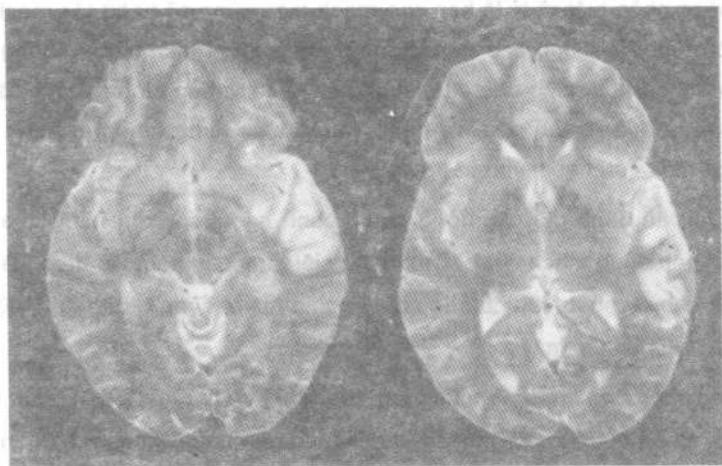


Hinh 7-3.

MRI cho hình ảnh nhìn chung là chi tiết hơn CT và cung cấp nhiều thông tin hơn về các đặc tính của mô. Trong nhiều trường hợp đột quy, kỹ thuật này là không ưu việt hơn CT, nhưng MRI có một số thuận lợi hơn CT: (1) có thể lựa chọn bất kỳ mặt phẳng nào (trán, dọc giữa, chéo) (2) không có bức xạ ion (3) nó nhạy hơn với các biến đổi mô (nhồi máu nhỏ có thể phát hiện sớm hơn, trong ít giờ đầu tiên, và chính xác hơn) (4) các mạch bị tắc hoặc dị dạng động tĩnh mạch nhỏ có thể phát hiện sớm hơn; (5) không có nhiều liên quan với xương, các nhồi máu nhỏ với mô trong hệ thống động mạch sống nền và các nhồi máu gần nền sọ; (6) các tác nhân cảm quang lót là không yêu cầu (thuận từ, các tác nhân cảm quang như gadolinium cho phép phân biệt một đột quỵ mới từ một đột quỵ cũ trên cơ sở của sự gia tăng của chúng)... và (7) nhồi máu não có thể được phân biệt từ chảy máu não ngay cả sau vài tuần đã qua.

**Bảng 7-2: Đặc trưng tín hiệu MRI chủ yếu
của nhồi máu não và chấn thương não.**

Kiểu tổn thương/ Sự gây chấn thương	Các đặc trưng tín hiệu MRI	
	Hình ảnh tỷ trọng T ₁	Hình ảnh tỷ trọng T ₂
Nhồi máu não	Tối	Trắng
Chấn thương não, thời gian (ngày) từ đột quỵ tối 1-3 (cấp) hình thành deoxyhe-moglobin	Đồng tỷ trọng	Tối
3-7 (bán cấp sớm) methemoglobin trong tế bào	Trắng	Trắng
7-14 (bán cấp muộn) vỡ tế bào, methemoglobin tự do	Trắng	Trắng
>21 (hình thành hemosiderin (mẩn tĩnh))	Đồng tỷ trọng, có thể bờ xám	Bờ rất xám



Hình 7-4. MRI dẻo, 72 giờ sau khởi phát của triệu chứng: khu vực tăng tín hiệu T₂ ở vùng thái dương trước phù hợp với nhồi máu não.

Các *bất lợi chủ yếu* của MRI so với CT là: (1) các lớp cắt không dày quá (3mm chiều rộng); (2) Hình ảnh xương biểu hiện hạn định so với tuỷ; (3) thời gian quét dài. (4) chúng sợ bị nhốt kín xảy ra trong xấp xỉ 10% của bệnh nhân (5) một số bệnh nhân không thích hợp với máy; (6) MRI không thể tiến hành nếu các chất liệu như máy

tạo nhịp tim, các mảnh kim khí, hoặc các clip phẫu thuật cố định trong cơ thể; và (7) nghiên cứu có thể bình thường trong 24 giờ sau chảy máu trong sọ.

Từ những thăm dò ban đầu tới khi dùng kỹ thuật MRI để xác định cấu trúc mạch máu trong nửa đầu năm 1980, *chụp động mạch cộng hưởng từ* (MRA) đã trở nên có khả năng rộng lớn.

MRA là phân nhánh của MRI, chúng có thể quan sát không xâm phạm các động mạch ngoài sọ, trong sọ và các tuần hoàn tĩnh mạch. Thuận tiện chủ yếu trên chụp Xquang động mạch thông thường bao gồm hình ảnh không phải tiếp nhận độc tố của thuốc cản quang trung tính và không có các nguy cơ liên quan với chọc động mạch cũng như luồn cateter động mạch. Kỹ thuật có lợi ích đặc biệt cho sự xác định không xâm phạm của các phình mạch trong sọ (hình ảnh ba chiều có thể thu được, chúng có thể xoay 36°, đặc trưng này giúp ích cho chẩn đoán phân biệt các cuộn động mạch từ phình mạch); MRA cũng có khả năng xác định tình trạng tăng co mạch trong sọ xảy ra với các dị dạng động tĩnh mạch. Tuy vậy, MRA không phân biệt rõ tỷ lệ hẹp cao mạch máu vùng cổ từ bit tắc mạch, khuynh hướng có thể ước lượng cao quá mức độ hẹp động mạch cảnh, không thể phát hiện rõ những bất thường ban đầu, không cung cấp những thông tin thường xuyên trong toàn bộ tuần hoàn não, và nhìn chung được dùng hạn chế trong đánh giá các mạch máu đầu ngoại vi ở trong sọ.

Tóm lại, để đánh giá các động mạch cảnh ngoài sọ, khả năng của MRA để phát hiện hẹp động mạch cảnh là tương tự siêu âm máu kép. Độ nhạy và đặc hiệu của MRA cho sự phát hiện của hẹp có ý nghĩa huyết động ở hệ thống động mạch sống nền ít được thảo luận.

Quang phổ cộng hưởng từ cung cấp thông tin về tình trạng hoá sinh của thiếu máu não. Chẩn đoán và tiên lượng quan trọng của nó đã không được miêu tả rõ. Một khác, lâm sàng của nó dùng cho bệnh nhân trong các giai đoạn cấp của đột quỵ là bị hạn chế bởi thời gian quá dài và độ dày của lớp cắt là rộng hơn, chi tiết dự phòng đầy đủ là có lợi trong một số hội chứng đột quỵ.

Chụp động mạch não (Cerebral Arteriography)

Chụp động mạch não chủ yếu là phương pháp để nghiên cứu toàn bộ của hai hệ mạch máu trong sọ và ngoài sọ. Nó cho phép quan sát tất cả các giai đoạn của

tuần hoàn não bao gồm đầu ngoại vi của các động mạch trong sọ và các tĩnh mạch dẫn lưu.

Chụp động mạch não là phương pháp đáng tin cậy nhất để chứng minh sự bị tắc mạch, thông mạch, loét và cắt đoạn của các động mạch lớn cũng như hẹp và các đoạn ngoại vi trong sọ không đều của các động mạch lớn và nhỏ. Nó cũng được dùng để thiết lập chính xác mức độ của hẹp động mạch ngoài sọ và để nghiên cứu chi tiết của các phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch. Tuy vậy, chụp động mạch là hình ảnh không đáng tin cậy với các mạch nhỏ hơn 0,5mm đường kính, thường không giúp ích cho xác định nguyên nhân của nhồi máu lỗ khuyết sâu, và hiếm được dùng trừ khi điều trị đặc biệt (như là chống đông hoặc các thao tác phẫu thuật thần kinh) phụ thuộc vào kết quả nghiên cứu.

Ngay cả ở những bàn tay kỹ năng nhất, các biến chứng thần kinh xảy ra hoặc trong giai đoạn sớm sau chụp động mạch não từ 2-4%. Bệnh nhân với bệnh mạch máu não, bao gồm thiếu hụt thần kinh thoáng qua trong 1,8% - 2,9%, các thiếu hụt thần kinh kéo dài từ 0,1-0,6% và tử vong 0,1-0,5%. Các biến chứng này có thể kết quả từ sự tắc của mảng vữa xơ động mạch hoặc khuyết khối bong tách bởi đầu Catete, từ ảnh hưởng độc tố của thuốc cản quang, hoặc từ co mạch sau tiêm tác nhân cản quang. Nguy cơ các biến chứng gia tăng với tuổi thuận lợi, hoặc suy chức năng thận và có thể giảm với dùng chất liệu thuốc cản quang không iod (như là iohexol hoặc iopamidol). Các chỉ định quan trọng cho chụp động mạch não là; (1) Hội chứng đột quỵ mà trong đó cắt đoạn động mạch hoặc viêm động mạch là một xem xét chẩn đoán, (2) chảy máu dưới nhện, (3) một chảy máu trong não không rõ nguyên nhân bởi tăng huyết áp hoặc bệnh động mạch tinh bột, để xác định biểu hiện của một phình động mạch hoặc dị dạng động tĩnh mạch, (4) tham dự phẫu thuật khai thông động mạch cảnh để xác định mức độ của hẹp ở các động mạch ngoài sọ và đánh giá tuần hoàn trong sọ.

Chụp động mạch mã hoá (DSA) dùng kỹ thuật máy tính để làm nổi lên hoặc xoá bỏ hình ảnh không muốn theo thứ tự để nhấn mạnh cấu trúc mạch máu trong và ngoài sọ. Nó có thể được tiến hành với sự tiếp nhận thuốc cản quang trung tính trong tĩnh mạch (IVDSA) hoặc tiêm vào động mạch chất liệu cản quang (IADSA). Thuận lợi chủ yếu của DSA trên chụp động mạch thông thường là, (1) nhanh hơn và rẻ hơn. (2) nó đòi hỏi ít chất liệu cản quang với tiêm trực tiếp vào động mạch,

và vì vậy nó có ít nguy cơ biến chứng (3) IVDSA thuận tiện và còn cho phép quan sát một số mạch máu ngoài sọ, quan sát rất rõ các tĩnh mạch trong sọ. DSA cũng có một số bất lợi so với chụp động mạch thông thường: (1) IVDSA kết quả trong các mạch chồng lên nhau, chúng có thể là một mảng nạ bất thường. (2) IVDSA có hạn chế sự phân giải không gian, chúng có thể hạn chế quan sát của các mạch máu nhỏ trong sọ; (3) ngay cả một chuyển động nhỏ như là nuốt của bệnh nhân trong DSA có thể là dẫn tới kết quả sai sót trong hình ảnh (4). Số lượng thuốc cản quang trung tính được dùng để tiêm tĩnh mạch là nhiều hơn mức cần thiết cho chụp động mạch thông thường và thích hợp hơn cho nguyên nhân tổn thương thận (đặc biệt ở các bệnh nhân cao tuổi và họ có đái tháo đường và hoặc suy thận chức năng) và phản ứng dị ứng.

Điện tim và siêu âm tim (Electrocardiography and Echocardiography)

Tim sẽ được đánh giá ở tất cả các bệnh nhân với bệnh mạch máu não. **Điện tim** có thể nhanh chóng xác định rõ thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim, loạn nhịp (đặc biệt là rung nhĩ), hoặc phì đại thất trái như là khả năng nguyên nhân của đột quy thiếu máu hoặc TIA.

Theo dõi điện tim liên tục (Holter) để phát hiện bệnh tim mãn tính hoặc loạn nhịp tim từng đợt có thể được dùng ở các bệnh nhân có khả năng tắc mạch xảy ra mà trong họ, những nguyên nhân khác không được xác định. **Siêu âm chụp tim qua ngực** hoặc qua thực quản là các phương pháp an toàn để đánh giá giải phẫu tim, cho phép phát hiện khả năng nguồn gốc tắc mạch não từ tim, như là huyết khối nhĩ trái, huyết khối phần phụ của nhĩ, phình mạch vách nhĩ và kiểu lỗ van với thông phải - trái (bảng 7-3). Các tìm kiếm khác có thể liên quan với tần số cao của cơn thiếu máu thoáng qua hoặc đột quy, có thể siêu âm chụp mạch tim có cảm quang, cắt bỏ mảng vừa xơ quai động mạch chủ, và các lá van.

Siêu âm chụp mạch tim được dùng để theo dõi hoặc xác định các bất thường van, bệnh cơ tim, khối trong tim (huyết khối đỉnh tim hoặc u) và các phình mạch thất hoặc các đoạn bất độ. Siêu âm qua thực quản sẽ được dành riêng cho các bệnh nhân với một hoặc nhiều lần thiếu máu não xảy ra mà chưa biết chắc chắn nguyên nhân để phát hiện nguồn gốc tim có thể dẫn tới một biến đổi trong điều trị.

Các nghiên cứu thần kinh mạch máu không xâm phạm (Noninvasive Neurovascular Studies)

Các nghiên cứu thần kinh mạch máu không xâm phạm khác nhau có thể được phân làm hai nhóm chủ yếu. Các nghiên cứu gián tiếp như đo nhãn áp, đo độ biến thiên thể tích khí mắt và siêu âm Doppler trực tiếp quanh ổ mắt. Các nghiên cứu trực tiếp như Siêu âm chụp động mạch thời gian thực tế kiểu B, Siêu âm duplex và siêu âm qua sọ (xem các thảo luận trước của MRA dưới hình ảnh cộng hưởng từ).

Các kỹ thuật gián tiếp dùng hệ thống động mạch cảnh ngoài và động mạch mắt để đánh giá gián tiếp của hệ thống huyết động đầu trung tâm động mạch cảnh trong nhiều hơn. Tất cả các kỹ thuật gián tiếp được chỉ định để phát hiện các biểu hiện hoặc thiếu vắng của các tổn thương ảnh hưởng 75% hoặc lớn hơn của vùng ống mạch (tương đương với sự giảm 50% hoặc nhiều hơn của đường kính trong tất cả các mặt), nơi nào đó trong đầu trung tâm của hệ thống động mạch cảnh trong bao gồm cả động mạch mắt. Các kỹ thuật không thể định khu tổn thương trong hệ thống động mạch cảnh trong hoặc phân biệt rõ hẹp tỷ lệ cao do bít tắc.

**Bảng 7-3. Siêu âm chụp tim qua thực quản hoặc qua ngực
để phát hiện nguồn gốc tắc mạch từ tim.**

Phát hiện tốt hơn bởi Siêu âm chụp mạch qua thực quản	Phát hiện tốt hơn hoặc tương đương bởi siêu âm chụp tim qua thành ngực
Phình mạch thành nhĩ	Huyết khối thất trái
Thiếu hụt vách nhĩ	Bệnh u nhầy van hai lá với Savan
Kiểu lỗ van tim	Vôi hoá vòng van hai lá
U nhầy nhĩ	Hẹp van hai lá
Huyết khối nhĩ phụ	Sùi van động mạch chủ
Huyết khối/vữa xơ động mạch chủ sùi van hai lá	Hẹp động mạch chủ
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	
Viêm nội tâm mạc huyết khối	
Không nhiễm khuẩn.	

Từ Sherman DG, Dyken ML.Ji, Fisher M.etal. điều trị chống huyết khối cho các rối loạn mạch máu não. Ngực 102 (Suppl): 5298-5378, 1992.

Các kỹ thuật trực tiếp. Cung cấp các số liệu sinh lý hoặc hình thái học của các động mạch cảnh ngoài và cảnh trong ở cổ và một số đầu trung tâm của các động mạch trong sọ. Kỹ thuật hình ảnh Duplex và kiểu B là đặc biệt nhạy cho sự phát hiện hẹp mức độ nhẹ hoặc gần chỗ phân chia động mạch cảnh, nhưng các kết quả của nghiên cứu này có thể bị tác động ngược bởi mảng can xi ngăn cản sự xuyên qua của các tín hiệu Doppler và dẫn tới âm tối đen, kỹ thuật phức tạp cũng thường xảy ra ở các bệnh nhân có cổ ngắn, to hoặc chỗ phân chia động mạch cảnh rất cao. Sự phân biệt của huyết khối mới từ chuyển vận của máu với hình ảnh B cũng là một vấn đề nhưng các khó khăn có thể được khắc phục với phân tích tốc độ lưu lượng Doppler kết hợp với hình ảnh duplex.

Sự áp dụng lâm sàng của nghiên cứu mạch máu não không xâm phạm đã phát triển rộng rãi mặc dầu chụp động mạch còn là phương pháp nghiên cứu chủ yếu của các thông tin về tuần hoàn não. nghiên cứu không xâm phạm cung cấp những thông tin có ích mà không có các nguy cơ liên quan với chụp động mạch. Các nghiên cứu không xâm phạm thường được dùng để lựa chọn các bệnh nhân có thể thích hợp nhất với lợi ích từ chụp động mạch cảnh và các thủ thuật khai thông động mạch cảnh. Các nghiên cứu cũng có thể được dùng nhắc lại theo nguyên nhân của tuần hoàn cảnh ở các bệnh nhân với các thể khác nhau của điều trị thuốc hoặc phẫu thuật. Các kết quả của tất cả các thử nghiệm phải được giải thích trong sự soi sáng của các tình huống lâm sàng bởi vì các bệnh nhân với các triệu chứng có thể có các kết quả thử nghiệm là âm tính.

Các thành phần thử nghiệm trực tiếp và gián tiếp là xen lẫn và thường được dùng kết hợp bởi vì chúng cung cấp các dạng khác nhau của các thông tin. Nguyên tắc chủ yếu nằm dưới mỗi một kỹ thuật không xâm phạm khác nhau được mô tả trong bảng 7-4.

Đo nhãn áp (Ophthalmodynamometry)

Đo nhãn áp cung cấp một số đo của áp lực động mạch võng mạc trung tâm và các thông tin cho biết về các dấu hiệu áp lực (vùng hẹp ≥ 75%) các tổn thương cùng bên của đầu trung tâm hệ thống động mạch cảnh trong và bao gồm cả động mạch võng mạc trung tâm. Người kiểm tra cung cấp áp lực tới bên của nhãn cầu mắt với quả cầu khí. Tay giữ đo nhãn áp trong khi đó quan sát động mạch võng mạc trung tâm của bệnh nhân qua một soi đáy mắt. Tăng nhãn áp, điểm từ đó mạch xuất hiện là áp lực tâm trương và điểm mà ở đó mạch đập mắt là áp lực tâm thu. Tiêu chuẩn cho sự bất thường bao gồm 15% hoặc giảm hơn trong áp lực tâm thu của động mạch võng mạc hoặc 50% hoặc giảm hơn trong áp lực tâm trương của động mạch võng mạc ở một mắt so với mắt khác.

Bảng 7-4.

**Bảng 7-4. Các nguyên tắc chủ yếu nằm dưới và các kỹ thuật
không xâm phạm trực tiếp và gián tiếp**

Kỹ thuật	Yếu tố được đo	Các tổn thương được phát hiện bởi hẹp lồng động (%)	Sự chính xác phù hợp với động mạch dờ (%)	Sự hạn chế
Gián tiếp				
Đo nhẫn áp	áp lực mạch máu động mạch vắng mac	75-100	60-76	Không phát hiện được loét, không phân biệt được hẹp ty lệ cao từ bit tắc, không đánh giá được tuần hoàn sau, không phát hiện được tổn thương với vùng hẹp <75%, không định khu được các tổn thương có ý nghĩa áp lực
Đo biến thiên thế tích khí mắt	áp lực tâm thu động mạch mắt	75-100	90-95	
Siêu âm chụp mạch Doppler quanh ổ mắt	Lưu lượng (lưu lượng bằng hệ)	75-100	50-90	
Trực tiếp				
Siêu âm chụp động mạch thời gian thực tế kiểu B	Hình thái của thành động mạch	<10-100	75-85	Không phát hiện được các tổn thương ngoài vùng phân chia động mạch cảnh, không đánh giá được tuần hoàn phía sau bị ảnh hưởng bởi can xi ở trong thành động mạch
Hình ảnh Duplex	Tốc độ máu và hình thái thành động mạch	<10-100	85-95	
Siêu âm Doppler qua sọ	Tốc độ máu	<10-100	75-85	Thiếu cửa sổ xương đầu nên không nghiên cứu được sỏi tim qua sọ khoảng 4%-10% của các bệnh nhân.

* Hạn chế của kỹ thuật có thể là lỗi thiếu sót một số phasm vì bởi dùng kết hợp các thử nghiệm, đặc biệt là các thử nghiệm trực tiếp và gián tiếp.

Áp lực tâm thu tuyệt đối động mạch võng mạc thấp hơn 40 mm Hg cũng phải được xem như là bất thường trong sự mất của tăng huyết áp tâm thu. Thao tác đòi hỏi sự tinh thông kỹ thuật và các kết quả có thể phụ thuộc vào sự khác nhau rộng rãi.

Đo biến thiên thể tích khí mắt (Ocular pneumoplethysmography).

Đo biến thiên thể tích khí mắt cung cấp cùng một lúc các số đo áp lực tâm thu của động mạch mắt bởi một hệ thống đầy khí. Sự hấp phụ được dùng để gây tê cùng mạc bởi nhỏ vào đĩa của mắt như là một máy biến áp, và kết quả tạo nên sự mất vị trí và sự tăng áp lực trong ổ mắt, chúng có thể được đo chính xác. Sự ghi lại được tiến hành trong quá trình tiếp tục đưa không khí vào đạt (300-500mmHg). Điểm mà từ đó áp lực động mạch mắt thăng áp lực trong ổ mắt và dẫn đến sự đập trở lại là biểu hiện áp lực tâm thu của động mạch mắt. Sự mất cân xứng trong áp lực tâm thu động mạch mắt là 5mmHg hoặc nhiều hơn chỉ ra một hẹp có ý nghĩa áp lực của động mạch trong não ở bên có áp lực đầu trung tâm thấp hơn trong động mạch võng mạc trung tâm.

Áp lực tâm thu của các động mạch mắt cũng là các từ ngữ quen dùng như là các phần của các áp lực tâm thu của các động mạch cánh tay. Khi các tỷ lệ này thay đổi dưới giá trị thống kê tiêu chuẩn, hẹp có ý nghĩa áp lực có thể được xác định có hoặc không có sự chênh lệch trong áp lực tâm thu của các động mạch mắt. kỹ thuật này cũng có thể được dùng để đo áp lực bằng hệ xung quanh hệ thống cảnh bởi sự ép động mạch cảnh chung, các thao tác được tiến hành trong thử nghiệm đo biến thiên thể tích khí mắt. Kỹ thuật được phỏng theo cao độ khi được tiến hành bởi các kỹ thuật viên được đào tạo và không phụ thuộc nhiều vào phẫu thuật viên, sự thay đổi phụ thuộc như là với các nghiên cứu thần kinh mạch máu không xâm phạm khác.

Siêu âm Doppler định hướng quanh ổ mắt

Siêu âm Doppler định hướng quanh ổ mắt để đánh giá chiều và tính chất của lưu lượng máu ở động mạch quanh ổ mắt và sự đáp ứng khác nhau tới đầu dò áp trên động mạch vùng đầu và cổ. Do các động mạch quanh ổ mắt là các nhánh tận của động mạch mắt, lưu lượng máu là bình thường ở phía ngoài của ổ mắt và có thể được tăng lên bởi sự ép bên ngoài hoặc nhánh động mạch cảnh.

Sau khi xác định một hoặc nhiều mạch quanh ổ mắt gần bờ ổ mắt, người kiểm tra hướng đầu dò trên mạch để nghiên cứu. Lưu lượng ngược chỉ ra lưu lượng bù thêm ngoài sọ, thường là kết quả từ hẹp có ý nghĩa áp lực của hệ thống động mạch cảnh trong cùng bên. Nguồn gốc của lưu lượng bù thường được xác định tốt hơn bởi sự ép thường xuyên ở bề mặt thái dương, ở dưới ổ mắt, và động mạch mặt ở mỗi bên của đầu. Một sự giảm hoặc mất của lưu lượng quanh ổ mắt chỉ ra rằng lưu lượng bù cung cấp cho các mạch bị ép qua hệ thống động mạch cảnh ngoài. Sự ép của động mạch cảnh chung, có thể phát hiện sự hẹp có ý nghĩa áp lực của hệ thống động mạch cảnh trong khi tuần hoàn bằng hở trong sọ từ vòng Willis duy trì lưu lượng máu quanh ổ mắt trong phương diện bình thường. Trong các trường hợp như vậy, lưu lượng máu quanh ổ mắt là không thay đổi hoặc giảm bớt áp lực cùng bên của động mạch cảnh chung.

Siêu âm chụp mạch cắt lớp thời gian thực tế B

Một hình ảnh hai chiều của thành mạch được tạo nên bởi các sóng âm chung và được ghi lại từ đầu dò siêu âm kiểu B. Do sóng âm phản ánh khác nhau từ bề mặt chung của trỏ kháng âm khác nhau, đầu trung tâm của các động mạch cảnh trong và cảnh ngoài, cảnh chung ở cổ có thể được xác định. Cột máu là sonolucent phổ biến nhưng thành mạch và các chất vữa xđ động mạch lắng đọng là tương đối dày đặc. Cả hai lớp cắt ngang và dọc sẽ thu được, và tỷ lệ phần trăm hẹp trong bất kỳ vùng nào đều được thiết lập.

Hình ảnh Duplex

Hình ảnh Duplex kết hợp Siêu âm cắt lớp thời gian thực tế B. Với lưu lượng Doppler phân tích tốc độ trong dụng cụ tương tự, các thành phần Scan-B cho hình ảnh của thành động mạch cảnh chung, động mạch cảnh trong, động mạch cảnh ngoài và một cursor Doppler mạch được đặt trong lòng của bất kỳ động mạch nào để ghi tốc độ lưu lượng có ý nghĩa và sau đó có thể được phân tích bởi tần số âm hoặc phương pháp mã hoá máu. Khả năng của siêu âm Duplex sóng liên tục là xác định đáng tin cậy cho cả hai, bệnh tắc nghẽn động mạch cảnh cổ và động mạch dưới đòn, nó đặc biệt có ích trong xem xét các bệnh nhân để phẫu thuật tái

lập mạch máu. Siêu âm duplex mã hoá máu cho phép xác định chất liệu huyết khối mới ở gần thành mạch và phát hiện dễ dàng loét trong các tổn thương động mạch cảnh. Độ nhạy của siêu âm duplex mã hoá - máu được so với chụp động mạch quy ước để phát hiện bệnh bít tắc động mạch cảnh là khoảng 90%. Vì vậy, kỹ thuật này là có ích cho sự xác định nhanh các bệnh nhân có nguy cơ cao của đột quỵ từ hép tỷ lệ cao của chỗ phân chia động mạch cảnh và để nghiên cứu sự phát triển của bệnh sinh mảng vữa và các mảng động mạch cảnh.

Siêu âm chụp mạch Doppler qua sọ

Siêu âm chụp mạch Doppler qua sọ được giới thiệu năm 1982 như là một phương pháp không xâm phạm để đánh giá tuần hoàn não trong sọ. Nguyên tắc của siêu âm qua sọ đó là vùng cửa, tần số thấp, siêu âm Doppler mạch xuyên qua với 2 megaoát (MHZ) qua hộp sọ nguyên vẹn từ những điểm được biết như là cửa sổ và cho phép nghiên cứu không xâm phạm của các đặc trưng huyết động (tốc độ lưu lượng máu, chiều hướng của lưu lượng máu, kiểu bù trừ, tình trạng của hoạt động mạch não), của các mạch máu não chủ yếu (Hình 7.5). Tiêu chuẩn cửa sổ như vậy đã được dùng, độ sâu của mẫu, chiều của lưu lượng, và tốc độ đo cho phép xác định đặc biệt của động mạch trong sọ. Cũng như với các kỹ thuật không xâm phạm khác, bác sĩ phải thông thạo với khả năng và các hạn chế của kỹ thuật siêu âm qua sọ để tiến hành các quyết định lâm sàng dựa trên các kết quả thử nghiệm. Lâm sàng sẽ tìm thấy các nghiên cứu siêu âm qua sọ giúp ích hầu hết nếu chúng có các câu hỏi đặc biệt về tình trạng của tuần hoàn trong sọ. Quy trình là an toàn và có thể tương đối nhanh (trong khoảng 20-60 phút), nhưng nó đòi hỏi bệnh nhân để phát hiện dấu hiệu và sau đó tìm góc tốt nhất để thăm dò từ một độ sâu đã cho bởi vì thậm chí sự khác nhau giải phẫu nhỏ nhất có thể là nguyên nhân các biến đổi lạc hướng cường độ tín hiệu. Hẹp trong sọ được xác định bởi sự tăng tốc độ lưu lượng máu tới mức nhiều hơn 2 lần độ lệch thông thường bình thường và phân tích quang phổ của các tín hiệu cho phép thiết lập mức độ của hép. Một thử nghiệm không công nhận sự ép đổi bên của động mạch cảnh có thể được tiến hành để xác định hoặc ảnh hưởng của hép động mạch ngoài sọ là được bù trừ hoặc không có tuần hoàn bằng hệ.

Siphon động mạch cảnh trong

Động mạch não trước

Qua ổ mắt

Động mạch
nền

Động mạch mắt

Động mạch
đốt sống

Động mạch não giữa (M1)

Chẩm dưới

Qua thái dương

Động mạch não sau

Hình 7-5. Cửa sổ siêu âm doppler qua sọ: Hướng thái dương (A và B) được dùng để thăm dò động mạch não giữa (M1). Đoạn A1 của động mạch não trước (A1). Đoạn xa nhất của sì phong động mạch cảnh trong (ICA sì phong) và đoạn P1-P2 của động mạch não sau. Cửa sổ qua ổ mắt (C) được dùng để thăm dò động mạch mắt và các đoạn của sì phong động mạch cảnh trong. Cửa sổ qua dưới lỗ chẩm (D) được dùng để thăm dò đoạn ngoại vi của các động mạch đốt sống và động mạch nền đoạn trong sọ.

Các chỉ định lâm sàng được thiết lập và khả năng áp dụng thử nghiệm siêu âm qua sọ được phác họa trong bảng 7-5. Siêu âm chụp mạch qua sọ hiện tại được dùng để phát hiện hẹp của các động mạch chủ yếu trong sọ, theo dõi và chẩn đoán sớm co mạch ở các bệnh nhân với chảy máu dưới nhện phình mạch, đánh giá lưu lượng bàng hệ trong sọ, ở các bệnh nhân với bệnh bí tắc động mạch ngoài sọ, phát hiện hẹp động mạch trong sọ, xác định động mạch nuôi của dị dạng động tĩnh mạch và theo dõi ảnh hưởng huyết động của điều trị của chúng, xác định chẩn đoán lâm sàng của chấn thương não, theo dõi các bệnh nhân tổn thương não ở đơn vị chăm sóc tích cực, theo dõi trong và sau phẫu thuật ở các bệnh nhân đã được tiến hành phẫu thuật thần kinh (bao gồm can thiệp Xquang thần kinh). Hơn nữa, ưu việt rõ rệt của phương pháp không xâm phạm ban đầu, siêu âm chụp mạch qua sọ được tiến hành bởi trọng lượng nhẹ, mang xách tay; vì vậy, đánh giá bên giường bệnh của các bệnh nhân nằm viện cũng như ngoại trú là có khả năng. Tuy nhiên, xấp xỉ 10% của các bệnh

nhân đã không có cửa sổ xương cho phép xuyên sóng siêu âm qua để thăm dò các mạch máu trong sọ, chúng được loại trừ toàn bộ cho nghiên cứu.

Nghiên cứu huyết động (Hematologic Studies)

Các phân tích lâm sàng và sinh hoá máu của máu ngoại vi là quan trọng trong đánh giá của tất cả các bệnh nhân với bệnh mạch máu não, do các rối loạn huyết học, đặc biệt có thể là nguyên nhân bắt nguồn của thiếu máu hoặc chảy máu não, và các bất thường huyết học có thể dẫn tới các rối loạn bít tắc mạch máu não.

Các rối loạn huyết học đặc biệt liên quan với xảy ra mạch máu não là các thiếu hụt di truyền của các chất ức chế đông máu hoặc các bất thường thừa kế của các chất tiêu fibrin, sự tăng kết tập của các yếu tố đông máu, Hội chứng tự kháng thể, bệnh tăng hồng cầu vera, bệnh bạch cầu, các bệnh ác tính huyết học khác, bệnh tế bào liềm, các rối loạn tiểu cầu, và bệnh tăng hồng cầu thứ phát.

Một số thử nghiệm có khả năng trợ giúp các bác sĩ trong chẩn đoán và điều trị các nguyên nhân huyết học này: Sư đếm tiểu cầu, các giá trị hồng cầu và huyết sắc tố, đếm bạch cầu, thời gian Prothrombin, thời gian Thromboplastin một phần, thời gian chảy máu, mức fibrinogen, các chống đông luput, và các kháng thể kháng Cardiolipin. Điện di hemoglobin; protein C và protein S, xét nghiệm antithrombin III; và đánh giá kháng protein C hoạt động.

Các thử nghiệm máu khác có thể cần ở các bệnh nhân với bệnh mạch máu não. Các phân tích Creatinine huyết thanh và nitơ, ure máu giúp loại trừ bệnh thận, chúng có thể là nguyên nhân của tăng huyết áp mãn tính. Sự tăng mức cholesterol toàn phần và cholesterol lipoprotein tỷ trọng thấp và giảm thấp mức cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao và lipoprotein (a) thường liên quan với mảng xơ vữa trong các động mạch não và là một nguy cơ gia tăng của đột quỵ. Một xét nghiệm guluzo máu sau bữa ăn 2 giờ là một kiểm tra đáng tin cậy cho đái tháo đường, nhưng sự tăng đường máu và đường niệu thoảng qua cũng có thể kèm theo đột quỵ chảy máu.

Dấu hiệu tăng cao của tỷ lệ tăng hồng cầu xảy ra trong viêm động mạch sọ nhưng cũng xảy ra trong các nguyên nhân khác như là nhiễm khuẩn hệ thống và bệnh ác tính. Tỷ lệ bạch cầu ở máu ngoại vi thường bình thường ở các bệnh nhân với đột quỵ thiếu máu, nhưng nó có thể tăng sau đột quỵ chảy máu hoặc thiếu máu trong não nguyên nhân bởi cục nghẽn nhiễm khuẩn (thường chỉ ra một nhiễm

khuẩn khi liên quan với một bạch cầu hạt). Sự tăng số lượng tiểu cầu có thể liên quan với TIA hoặc nhồi máu não, đặc biệt ở các bệnh nhân trẻ. Thủ nghiệm hấp thụ kháng thể giang mai giúp để loại trừ bệnh giang mai.

Bảng 7-5. Các chỉ định lâm sàng được thiết lập và khả năng ứng dụng với thử nghiệm Doppler qua sọ.

Các chỉ định lâm sàng thiết lập	Khả năng ứng dụng
1. Đánh giá phương thức và phạm vi của tuần hoàn bằng hệ trong sọ ở các bệnh nhân với khu vực được cho là hẹp nặng hoặc bị tắc trong động mạch cảnh trong, động mạch đốt sống, hoặc động mạch dưới đòn	1. Theo dõi trước, trong và sau phẫu thuật của các bệnh nhân phẫu thuật thần kinh (như là theo dõi các bệnh nhân trong phẫu thuật khai thông động mạch cảnh và các quá trình tái phân bố mạch khác, nghiên cứu trong và
2. Phát hiện hẹp có ý nghĩa huyết động trong các động mạch chủ yếu trong sọ từ nền của não	sau phẫu thuật của các biểu hiện huyết động của dị dạng động - tĩnh mạch.
3. Đánh giá và bám sát các bệnh nhân với co mạch do bất kỳ nguyên nhân nào, đặc biệt co mạch xảy ra sau chảy máu dưới nhện	2. Theo dõi áp lực trong sọ ở các bệnh nhân với chấn thương đầu, chảy máu trong sọ, u não, hoặc giảm oxy.
4. Phát hiện các dị dạng động-tĩnh mạch và nghiên cứu các động mạch nuôi của chúng và hiệu quả huyết động của điều trị.	3. Nghiên cứu ứng dụng (như sự thăm dò thay đổi huyết động học của não trong đáp ứng kích thích sinh lý và được lý, thăm dò cơ chế sinh lý bệnh liên quan với đột quỵ ở các bệnh nhân với bệnh tể bào liêm, migraine, viêm mạch máu não, và các nguyên nhân khác.
5. Xác định chẩn đoán lâm sàng của chấn não	

Trích từ Petty GW, Wiebers DO, Meissner I: siêu âm Doppler qua sọ: các ứng dụng lâm sàng trong bệnh mạch máu não. Mayo Clin Proc 65: 1350, 1364, 1990.

Chọc ống sống thắt lưng (Lumbar puncture)

Chọc ống sống thắt lưng (LP) đã không được tiến hành thường quy trong các trường hợp đột quỵ, nhưng được tiến hành để xác định khi CT và MRI không có khả năng hoặc không chẩn đoán rõ, hoặc được dùng cho các vấn đề chẩn đoán đặc biệt, đặc biệt trong các trường hợp khả năng là chảy máu dưới nhện, viêm màng não, hoặc giang mai thần kinh.

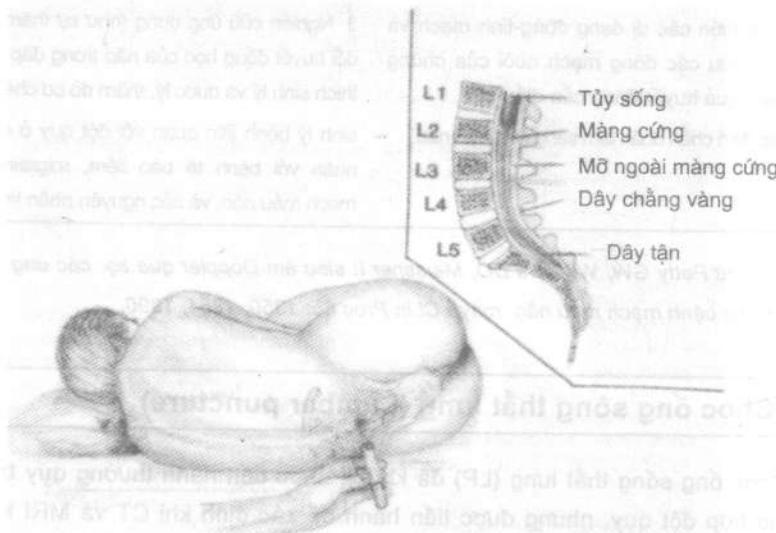
Trong các trường hợp, khi bệnh sử lâm sàng của bệnh nhân gợi ý khả năng chảy máu dưới nhện nhưng CT hoặc MRI cho kết quả âm tính, LP thường được chỉ định (thường trì hoãn 6-12 giờ sau khi xảy ra). Nếu chọc dịch não tủy được tiến hành ít nhất 12 giờ sau xảy ra chảy máu dưới nhện, có thể phát hiện thấy nhiễm sắc vàng, nhưng nhiễm sắc vàng thường tiêu biến sau 21 ngày khi cơn xảy ra.

Các chẩn đoán chỉ định chọc ống sống thắt lưng bao gồm:

1. Tăng áp lực nội sọ, đặc biệt trong trường hợp của một tổn thương khối choán chỗ trong sọ (thí dụ máu tụ hoặc u), đặc biệt trong hổ sọ sau.

2. Tình trạng giảm đông

Khi chọc ống sống thắt lưng được tiến hành, kỹ thuật vô khuẩn đúng được yêu cầu, tư thế đúng của bệnh nhân là cần thiết (hình 7-6). Lưng của bệnh nhân sẽ vuông góc với giường, đầu gối ép vào ngực, gập cổ, đầu của bệnh nhân cùng mức với kim chọc ống sống thắt lưng. Khoang đốt sống L3-L4 nằm thẳng giữa hai mào trên xương chậu và được xác định dễ nhất cho chọc ống sống thắt lưng; Gây tê cục bộ sẽ được tiêm trong da ở chính giữa khoang đốt sống được lựa chọn trước và vào sâu hơn ở tổ chức mô theo hướng của kim chọc tuỷ sống. Nhưng không tối khoang dưới nhện.



Hình 7-6. kỹ thuật chọc ống sống thắt lưng.

Sau khi chờ vài phút, Bác sĩ sẽ đưa kim chọc ống sống thắt lồng với thông nòng vào vị trí qua da bệnh nhân ở một góc nghiêng nhẹ theo hướng đầu của bệnh nhân, song song với mỏm gai. Khi kim xuyên qua dây chằng vàng, thường có cảm giác hăng hụt, sau đó rút thông nòng ra và dịch não tuỷ sẽ chảy ra (nếu dịch chảy không nhanh, có thể xoay kim và rút ra một ít milimet)

Sau khi chọc ống sống thắt lồng được hoàn thành, bệnh nhân sẽ được động viên để duy trì tư thế nằm từ 6-8 giờ (nằm sấp thích hợp hơn) và để dịch đỡ thoát ra. Sự thận trọng này giúp loại trừ đau đầu tuỷ sống, chúng xảy ra xấp xỉ 10%/các bệnh nhân do kết quả của sự rò dịch não tuỷ kéo dài từ khoang dưới nhện. Đau đầu tuỷ sống thường phụ thuộc vào tư thế bệnh nhân, trầm trọng hơn với tư thế đứng và ngồi, giảm đi khi nằm xuống. Đau đầu có thể được điều trị với nghỉ ngơi tại giường, thuốc giảm đau và thuốc lợi niệu...

Để phân biệt hoặc xác định máu trong dịch não tuỷ do chảy máu dưới nhện hoặc chấn thương đầu (kim chọc vào mạch máu), dịch não tuỷ sẽ được lấy vào ba týp. Một chấn thương đầu thường được phân biệt bởi số lượng của hồng cầu trong cả 3 týp. Nếu sự biến đổi này còn bị nghi ngờ, người ta khuyên rằng bỏ một vài mililít đầu tiên và chỉ lấy dịch trong, chúng sẽ nhanh chóng được ly tâm, nếu phần trên dịch trong, là đặc trưng của chấn thương do chọc. Nếu một sắc vàng nổi lên, sẽ chỉ ra rằng máu đã có ở trong dịch não tuỷ ít nhất vài giờ và vì vậy, nó có trước khi chọc dịch não tuỷ. Tuy vậy, dịch ở phía trên týp có thể trong nếu chảy máu dưới nhện tự phát đã xảy ra trong 1-2 giờ trước của dịch và nhiễm sắc vàng có thể xảy ra trong chấn thương chọc dịch ống sống với số lượng hồng cầu khoảng 200,000/ μ l. Sự phân biệt chảy máu dưới nhện từ chấn thương chọc sống thắt lồng cũng có thể có khả năng với thử nghiệm D-dimer, mặc dù điều này còn mới được đánh giá sơ bộ.

Áp lực ban đầu sẽ được ghi lại trong khi tiến hành và dịch não tuỷ sẽ được kiểm tra toàn diện, đếm tế bào, mức gluco và protein. Một số đặc điểm của dịch não tuỷ bình thường và bất thường được biểu hiện trong bảng 7-6. Dịch não tuỷ là máu trong hầu hết tất cả bệnh nhân với chảy máu dưới nhện, trong 85% của chảy máu trong nhu mô và trong chỉ 10% của nhồi máu não. Đếm bạch cầu dịch não tuỷ thường bình thường ở các bệnh nhân nhồi máu não (một pleo cytosis cao 50 tế bào/ μ l đôi khi được tìm thấy). Trong các trường hợp tắc mạch não nhiễm khuẩn và trong một vài trường hợp của máu tụ trong não, một tỷ lệ pleocytosis vừa và cao 4000 tế bào/ μ l có thể được tìm thấy ngay cả trong các trường hợp không có nhiễm khuẩn như là một phản ứng màng não không nhiễm khuẩn. Phản ứng không nhiễm khuẩn tự nhiên có thể được kiểm tra lại bởi mức gluco dịch não tuỷ bình

thường và không có bất kỳ một thành phần nào trong dịch. Protein dịch não tuỷ già tăng tương ứng với số lượng của máu trong dịch (1000 hồng cầu/1 mg protein dịch não tuỷ). Tuy vậy, sự phân huỷ hemoglobin hồng cầu (như đã xác định trong chảy máu dưới nhện) có thể tăng lượng protein dịch não tuỷ lên nhiều lần so với tỷ lệ này.

Trong các trường hợp nghi ngờ nhiễm khuẩn cấp của hệ thống thần kinh trung ương, có hoặc không có các triệu chứng mạch máu não, một kiểm tra dịch não tuỷ sẽ được tiến hành. Nhuộm Gram ngay lập tức, phát hiện kháng nguyên và cấy khuẩn là được chỉ định. Cấy nấm, vi rút và mycobacterial được yêu cầu trong các trường hợp chẩn đoán lỵ. Ở các bệnh nhân có kết quả huyết thanh dương tính với giang mai, hoặc các nguyên nhân khác nghi ngờ giang mai thần kinh, một nghiên cứu dịch não tuỷ trong phòng thí nghiệm bệnh hoa liễu là cần thiết. Nghiên cứu bệnh Hecpet, hecpet đơn giản và bệnh lym cũng có thể được tiến hành trong các tình huống rõ ràng.

Các nghiên cứu phụ thuộc (Ancillary Studies)

Điện não (EEG), ghi hoạt động điện vỏ não. Trong các trường hợp đột quỵ, điện não là tốt cho sự định khu tổn thương hơn là để xác định dạng của đột quỵ. Trong các trường hợp chảy máu trong não, hoạt động đèn ta đa pha cục bộ (có hoặc không có rối loạn nhịp chủ đạo) có thể thấy ở bên tổn thương, nhưng sự bất thường này thường tương tự với nguyên nhân bởi u não hoặc nhồi máu não cấp. Tuy vậy, điện não bất thường nguyên nhân bởi đột quỵ cấp tính, trái với nguyên nhân bởi u não, khuynh hướng giảm sự tiến triển trong tiến trình của tổn thương mạch máu não. Một máu tụ dưới màng cứng thường biểu hiện chậm hoặc giảm điện thế cơ sở não ở vị trí của máu tụ, chúng ít khi xảy ra với nhồi máu hoặc chảy máu não. Trong một ít giờ hoặc ngày sau một nhồi máu vỏ não cấp tính, điện não đôi khi bao hàm thời kỳ phóng điện của động kinh (FLEDS), chúng thường liên quan với cơn động kinh lâm sàng cục bộ, nhưng sự phóng điện này không phải là đặc trưng cho nhồi máu não bởi vì chúng có thể là kết quả từ nhiều dạng khác của tổn thương không phải mạch máu. Một tổn thương mạch máu não nhỏ, ở sâu (trong trường hợp ở bao trong) có thể phát sinh một điện não bất thường hoặc không đáng kể, và TIAs hầu hết không biểu hiện điện não bất thường kéo dài.

Điện não có thể giúp chẩn đoán các bệnh nhân hôn mê, mà họ có tổn thương mạch máu não liên quan với hệ thống não (điển hình cho thấy hoạt động alpha trội và mất hoạt tính bình thường) và như một thăm dò phụ thêm cho xác định chấn não ở các bệnh nhân đột quỵ với hôn mê không thể hồi phục (điện não đồ phẳng hoặc đồng điện).

Chụp X quang thông thường

Do sự phát triển của Xquang cao cấp và kỹ thuật siêu âm, chụp Xquang sọ thông thường đã ít giá trị chẩn đoán trong sự đánh giá của các bệnh nhân với bệnh mạch máu não, nhưng nó còn có một số khả năng áp dụng.

Chụp Xquang của đầu có thể cho thấy sự can xi hoá nặng nề các động mạch ngoài sọ và trong sọ, đôi khi can xi hoá các dị dạng động tĩnh mạch, các phình mạch, hoặc u não. Võ sọ (đặc trưng điển hình là kèm theo máu tụ ngoài màng cứng), các dị dạng phát triển (tật đáy chẩm dịch trên, ép động mạch nền, chẩm hoá của đốt atlas), sự mòn xương, chứng phì đại xương, các dấu hiệu tăng áp lực sọ (thoái hoá của hình giường sau), sự chuyển dịch của cấu trúc đường giữa như là vôi hoá tuyến tùng (có thể xảy ra với máu tụ dưới màng cứng rõ rệt hoặc ở vị trí u mạch như đột quỵ). Cũng có thể được khám phá. Thoái hoá cột sống cổ có thể là nguyên nhân ép của động mạch đốt sống ở vùng cổ khi xoay đầu với kết quả làm cản trở lưu lượng máu, dẫn đến các triệu chứng của thiếu hụt sống nền.

Chụp Xquang ngực: cho biết kích thước tim và có thể cho thấy biểu hiện của u phổi rõ hoặc các rối loạn khác. Nó là thăm dò phụ thêm trong đánh giá bệnh nhân với bệnh mạch máu não.

Sự ứng dụng các xét nghiệm không nhất thiết

Chụp cắt lớp phóng xạ Positrol (Pet) và chụp cắt lớp phóng xạ hạt nhân (SPECT) là các phương pháp cho hình ảnh khác nhau của chuyển hoá não (hình ảnh thần kinh chức năng). Tuy vậy ích lợi lâm sàng của phương pháp này trong đánh giá các bệnh nhân với các rối loạn mạch máu não còn chưa chắc chắn. Hiện nay hoặc PET hoặc SPECT là có khả năng đánh giá trên cơ sở rộng rãi.

Trong kỹ thuật SPECT, một gamma camera đếm (từ nhiều vị trí xung quanh đầu) tỷ trọng phát ra từ tác nhân được tiêm ít phút sau khi được đưa vào tĩnh mạch. Hình ảnh cung cấp được mô tả hai chiều hoạt động quang tuyến phát ra từ mỗi Pixel và phát hiện sớm vùng thiếu máu trong bệnh bít tắc mạch máu não, vùng lưu lượng bất thường trong sa sút trí tuệ và động kinh.

PET sử dụng đồng vị phát xạ Positron (phóng xạ hạt nhân) trong một kỹ thuật giống như CT, nhưng do một vị trí hoặc gần cyclotron là cần được cung cấp đồng vị phóng xạ, nghiên cứu này có khả năng chỉ ở một ít trung tâm. Hoạt động hoá sinh vùng não được phản ánh trong chuyển hóa phát xạ và sản phẩm cuối của các chất quan trọng như là Oxy và glucoza. Vì vậy, Hình ảnh PET là đặc biệt có giá trị cho sự thăm dò liên quan giữa lưu lượng máu não và sự sử dụng Oxy trong vùng thiếu máu cục bộ.

bảng 7-6.

Bảng 7-6. Một vài đặc trưng bình thường và bất thường của dịch não tuỷ

Đặc trưng CSF	CSF bình thường	CSF bất thường và khả năng nguyên nhân của chúng
Hình thức	Trong và không mầu	CSF mầu. Chấn thương đầu, chảy máu dưới nhện, chảy máu trong nhu mô, chảy máu trong não thất.
Độ màu vàng	Trắng	Máu vàng trong CSF (sắc vàng): chảy máu dưới nhện gần đây, máu tụ dưới màng cứng, máu tụ trong não, viêm màng não mủ, hội chứng Guillain-Barré, u dày VIII, block tuỷ, tăng Biliabin máu.
Độ mặn phüz	60-140mmHg	Điếc mặn phüz: Viêm màng não mủ cấp tính, viêm màng não giang mai hoặc lao cấp tính.
Áp lực cao:		Áp lực cao: Viêm màng não, tổn thương khói (u, áp xe, máu tu, nhồi máu não kẽ) tăng áp lực sọ lành tính
Áp lực thấp:		Áp lực thấp: block tuỷ, giảm áp lực sọ.
Tổn thương		Tổn thương:
Để bao		- Các nhiễm khuẩn vi khuẩn (thiểu biến hoặc được điều trị) mội phần) vi rút, nấm, mycobacterium, giang mai, HIV, ký sinh trùng (viêm xoang, viêm xương chũm, viêm mủ dưới màng cứng, áp xe ngoài màng cứng)
		- Mạch máu: nhồi máu não, viêm động mạch não, chảy máu não, huyết khối xoang
		- Viêm: Sơ rải rác ảnh hưởng đến viêm mạch hệ thống, hệ thống thần kinh trung ương, hội chứng Guillain - Barré, Sarcoidosis
		- Bệnh ác tính ung thư di căn U màng não di căn toàn thân, đái khí u ở hệ thần kinh trung ương nguyên phát.
		- Các bệnh khác, viêm màng não hóa chất, liên quan đến thuốc, viêm màng não Mollaret, bệnh Behcet.

Bảng 7-6 (tiếp)

- Bệnh bạch cầu hạt: Nhiễm vi khuẩn mycobacterial, nhiễm nấm và nhiễm vi rút giải đoạn sớm, áp xe não, viêm mủ dưới màng cứng, áp xe ngài màng cứng, cồi sống, áp xe xoang buốt.
- Tắc mạch não nhiễm khuẩn (viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, viêm não hoá chất, viêm màng não Mollaret).
- Dịch máu: chấn thương đầu, chảy máu dưới nhĩen, chảy máu trong não thất.

Tế bào ác tính	không	Sự tập trung protein: Có thể tăng liên quan với các dạng khác nhau của nhiễm khuẩn (xem u hạch bạch huyết, ứ màng não di căn toàn thân), nhồi máu não, chảy máu trong sọ, block tuyỷ, u não (lành tính hoặc ác tính), u bạch huyết hoặc u màng não di căn toàn thân, các tổn thương vi mạch não, viêm màng não, viêm não hoá chất, viêm màng não Mollaret, bệnh Behcet, sarcoidosis).
Protein toàn phần:	15-45 mg/dl	Giá trị IgM gammaglobulin, IgG, hoặc IgM thường tăng trong bệnh mất myelin hoặc bất kỳ bệnh nào, với giang mai thần kinh và viêm mao mạch não toàn thể xơ cứng bán cấp với các rối loạn viêm khớp của hệ thống thần kinh trung ương và với xơ gan, sarcoidosis phủ niêm, da u tuyỷ
Chỉ số IgG	<8,4 mg/dl	Tăng ở các bệnh nhân với bệnh mất myelin, giang mai thần kinh, viêm mao mạch não toàn thể xơ cứng bán cấp, viêm màng não nấm, viêm não toàn thể Rubella tại triển.
IgM mới sinh	37-374 ng/ml	
Gammaglobulin toàn phần	6%-13% của protein toàn phần	
Oligoclonal bands	0-1 vạch	
Protein cơ bản myelin	0,4 ng/ml	
Glucosa	45-80 mg/dl hoặc 60%-80% Glucoza huyết tương	Giảm. Trong các nhiễm khuẩn khác bao gồm nhiễm khuẩn căn màng não (mưng mù, lao, nấm, giang mai, bệnh u hạt, quai bị, viêm mao dưới nhĩen [hầu hết thường trong tuần đầu]), viêm màng não ác tính, viêm màng não Mollaret, bệnh Behcet, viêm màng não hoá chất, giảm đường máu.

Tài liệu tham khảo phần I

- Akopov S, Grigorian G, Gabrielian E: Noninvasive testing of dynamic component of internal carotid artery stenosis in patients with chronic cerebrovascular disease. *Angiology* 45:125-130, 1994.
- Amarenco P, Hauw JJ: Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery: A clinicopathological study of 20 cases. *Brain* 113:139-155, 1990.
- American Academy of Neurology, Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee: Assessment: Transcranial Doppler. *Neurology* 40:680-681, 1990.
- Bisese JH: Cranial MRI: A Teaching File Approach. New York: McGraw-Hill, 1991.
- Bogousslavsky J, Regli F, Uske A: Thalamic infarcts. Clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology* 38:837-848, 1988.
- Bozzao L, Fantozzi LM, Bastianello S: Acute cerebral ischemia: CT and MR findings (letter). *AJNR* 13:829-831, 1992.
- Caplan LR, Wolpert SM: Angiography in patients with occlusive cerebrovascular disease: Views of a stroke neurologist and neuroradiologist. *AJNR* 12:593-601, 1991.
- Comess KA, DeRook FA, Beach KW, et al: Transesophageal echocardiography and carotid ultrasound in patients with cerebral ischemia: Prevalence of findings and recurrent stroke risk. *J Am Coll Cardiol* 23:1598-1603, 1994.
- Department of Neurology, Mayo Clinic and Mayo Foundation: Clinical Examinations in Neurology (6th ed). St. Louis: Mosby-Year Book, 1991.
- DeRook FA, Comewell IA, Albers GW, et al: Transesophageal echocardiography in the evaluation of stroke. *Arch Intern Med* 152:922-932, 1992.
- Donnan GA: Investigation of patients with stroke and transient ischaemic attacks. *Lancet* 339:473-477, 1992.
- Fisher M, Sotak CH, Minematsu K, et al: New magnetic resonance techniques for evaluating cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 52:118-122, 1992.

Fishman RA: Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System (2nded) Philadelphia: WB Saunders, 1992.

Fronek A: Noninvasive Diagnostics in Vascular Disease. New York: McGraw-Hill, 1989, pp 186-268.

Goldstein LB, Matchar DB: Clinical assessment of stroke. JAMA 271: III4-I120, 1994.

Gomes AS: Aortic arch studies and selective arteriography. In: Moore WS, ed. Surgery for Cerebrovascular Disease. New York: Churchill Livingstone, 1987,pp 399-416.

Hanson SK, Grotta JC, Rhoades H, et al: Value of single-photon emission-computed tomography in acute stroke therapeutic trials. Stroke 24:1322-1329, 1993.

Job FP, Ringelstein EB, Grafen Y, et al. Comparison of transcranial contrast Doppler sonography and transesophageal contrast echocardiography for the detection of patent foramen ovale in young stroke patients. Am J Cardiol 74:381-384, 1994.

Jones EF, Donnan GA, Calaflor P, et al. Transoesophageal echocardiography in the investigation of stroke: Experience in 135 patients with cerebrallischaemic events. Aust N Z J Med 23:477-483, 1993.

Kittner SJ, Sharpen CM, Sloan MA, et al: Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank: Neurologic examination. Neurology 42:299-j02, 1992.

Kucharczyk J, Moseley M, Barkovich AJ, eds: Magnetic Resonance Neuroimaging. Boca Raton: CRC,1994.

Lang DT, Berberian LB, Lee S, et al: Rapid differentiation of subarachnoid hemorrhage from traumatic lumbar puncture using the D-dimer assay Am J Clin Pathol 93:403-405, 1990.

Latchaw RE, ed: MR and CT imaging of the Head, Neck, and Spine (2nd ed) St Louis: Mosby-Year Book, 1991.

Mathews VP, Barker PB, Bryan RN: Magnetic resonance evaluation of stroke. Magn Reson Q 8:245-263, 1992.

Medical Consultants on the Diagnosis of Death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research: Guidelines for the determination of death JAMA246:2184-2186, 1981.

Moore WS, ed: *Surgery for Cerebrovascular Disease*. New York: Churchill Livingstone, 1987, pp 377-381.

Newell DW, Aaslid R, eds: *Transcranial Doppler*. New York: Raven, 1992.

Niedermeyer E: Cerebrovascular disorders and EEG. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993, pp 305 □ 327.

Nuwer MR, Arnaduttir G, Martin NA, et al: A comparison of quantitative electroencephalography, computed tomography, and behavioral evaluations to localize impairment in patients with stroke and transient ischemic attacks J Neuroimaging 4:82-84, 1994.

Peter JB: *Use and Interpretation of Laboratory Tests in Neurology* (2nd ed). Santa Monica: Speciality Laboratories, 1993-1994.

Petty GW, Wieber Do Meissner I: Transcranial Doppler ultrasonography: Clinical applications in cerebrovascular disease. Mayo Clin Proc 65:1350-1364, 1990.

Prichard JW: The ischemic penumbra in stroke: Prospects for analysis by nuclear magnetic resonance spectroscopy. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis 71:153-174, 1993.

Quast MJ, Huang NC, Hillman GR, et al: The evolution of acute stroke recorded by multimodal magnetic resonance imaging. Magn Reson Imaging 11:465-471, 1993.

Rasmussen D, Kuhlcr U, Worm-Petersen S, et al: Computed tomography in prognostic stroke evaluation. Stroke 23:506-510, 1992.

Riles TS, Eidelberg EM, Litt AW, et al: Comparison of magnetic resonance angiography, conventional angiography, and duplex scanning. Stroke 23:j41-j46, 1992.

Sato A, Takahashi S, Soma Y, et al: Cerebral infarction: Early detection by means of contrast-enhanced cerebral arteries at MR imaging. Radiology 178:433-439, 1991.

Shuaib A, Lee D, Pelz D, et al: The impact of magnetic resonance imaging on the management of acute ischemic stroke. *Neurology* 42:816-818, 1992.

Taveras, JM, Wood EH: Diagnostic Neuroradiology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1964.

Tegeler CH, Downes TR: Cardiac imaging in stroke. *Stroke* 22:1206-1211, 1991.

Turnipseed WD: Digital subtraction angiography: Intravenous and intra-arterial routes. In: Moore WS, ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*. New York: Churchill Livingstone, 1987, pp 383-397.

Viroslav AB, Hoffman JC Jr: The use of computed tomography in the diagnosis of strokes. *Heart Dis Stroke* 2:299-307, 1993.

WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders: Stroke-1989: Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. *Stroke* 20:1407-1431, 1989.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT VÀ CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG CỦA BỆNH MẠCH MÁU NÃO

8. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT ĐƯỢC LÀM DỄ: THẨM ĐÒ CHUNG

Chẩn đoán phân biệt trọng bệnh mạch máu não có thể được chia thành các rối loạn chảy máu và thiếu máu. Sau khi nghĩ tới là mạch máu não, lâm sàng phải cố gắng xác định cơ chế bệnh sinh nằm dưới của chảy máu hoặc thiếu máu não (xem trang 3-4). Bước này thiết lập cơ sở để chẩn đoán phân biệt và điều trị hiệu quả nhất trong bệnh mạch máu não. Mặc dù cơ chế bệnh sinh nằm dưới có thể không xác định đầy đủ trong nhiều trường hợp (khoảng 40%), các trường hợp như vậy có thể tiến hành bởi một phương pháp đơn giản nhất để phân loại và chẩn đoán phân biệt.

Các rối loạn thiếu máu não: (Ischemic Cerebrovascular Disorders)

Các rối loạn thiếu máu não thường được phân loại theo khái niệm thời gian, bao gồm cơn thiếu máu não thoáng qua (sự giảm của các triệu chứng trong 24 giờ đầu). Các thiếu hụt thần kinh thiếu máu có hồi phục (sự giảm của các triệu chứng sau 24 giờ, trong 3 tuần). Đột quỵ thiếu máu tiến triển (các thiếu hụt thần kinh tiến triển thường kéo dài 24 - 72 giờ), và đột quỵ thiếu máu hoàn toàn (sự giảm của các triệu chứng sau 3 tuần hoặc kéo dài không giảm). Tuy nhiên, sự phân loại này là không giúp cho xác định cơ chế bệnh sinh bởi vì mỗi một mốc thời gian có thể liên quan với bất kỳ các biến cố thiếu máu não nằm dưới các cơ chế khác nhau.

Một phân loại có liên quan với cơ chế bệnh sinh của thiếu máu não dễ được chấp nhận là phân loại cơ chế gây bệnh thành 4 nhóm chủ yếu theo phương cách từ trung tâm đến ngoại vi của hệ thống động mạch:

1. Bệnh tim; 2. Bệnh mạch máu lớn (bệnh tắc nghẽn động mạch cổ sọ); 3. Bệnh mạch máu nhỏ (bệnh tắc nghẽn động mạch trong sọ); 4. Bệnh chảy máu (Bảng 8-1).

Bảng 8-1. Bốn nhóm bệnh chủ yếu liên quan với các rối loạn mạch máu não thiếu máu

Các rối loạn tim: *Tắc mạch liên quan tới van tim:* bệnh thấp tim, hẹp vòi hoá van động mạch chủ, sa van hai lá, phẫu thuật tim, van tim nhân tạo, nhiễm khuẩn nội tâm mạc, khuyết khối nội tâm mạc không nhiễm khuẩn.

Huyết khối trong tim hoặc u: Rung nhĩ, hội chứng yếu nút xoàng, các rối loạn nhịp phổ biến khác, nhồi máu cơ tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim, u nhồi nhĩ, u tăng sinh mô xơ dàn hồi tim.

Huyết khối tĩnh mạch với thông tim phải-trái: Khuyết tật vách liên nhĩ hoặc liên thất, viêm tĩnh mạch huyết khối, dị dạng động - tĩnh mạch phổi.

Các bệnh mạch máu lớn (bệnh bít tắc động mạch cổ sọ).

Vữa xơ động mạch: Các động mạch cổ, quai động mạch chủ và các động mạch chủ yếu trong sọ.

Loạn sản sợi cơ: Ở động mạch cảnh trong, trên chỗ phân chia động mạch cảnh.

Phẫu tích động mạch cảnh: Chấn thương tự phát, hoặc nguyên nhân bởi loạn sản sợi cơ, phẫu tích động mạch chủ

Bệnh Takayasu (xem bệnh viêm động mạch không nhiễm khuẩn ở dưới)

Các bệnh khác: Co mạch (migraine), bệnh moyamoya, bệnh Homocystine niệu, bệnh fabry, bệnh mô dàn hồi giả u vàng.

Bệnh mạch máu nhỏ (bệnh bít tắc trong sọ)

Tăng huyết áp:

Bệnh viêm động mạch nhiễm khuẩn: Nguyên nhân bởi vi khuẩn, nấm, viêm màng não lao hoặc các quá trình nhiễm khuẩn khác của hệ thống thần kinh trung ương, như: Bệnh giang mai kỳ ba, sốt rét, bệnh lyme, bệnh Rickettsia, bệnh nấm Mucor, bệnh nấm Aspergillus, bệnh giun xoắn hoặc sán máng, bệnh Zona, bệnh viêm màng não nền não (bệnh nấm Histo plasma, bệnh Cryptococcus, bệnh do Coccidioides).

Bệnh viêm động mạch không nhiễm khuẩn: Bệnh lupus ban đỏ hệ thống, bệnh viêm nhiều động mạch nút, bệnh viêm mạch u hạt, viêm động mạch thái dương, sự lạm dụng dùng thuốc bao gồm cocaine, heroin, amphetamine, phencyclidine, và lysergic acid diethylamide (LSD), viêm động mạch do chiếu xạ, bệnh u hạt Wegener, bệnh Sarcoid, bệnh Behcet.

Bệnh huyết học: Bệnh tăng hồng cầu, bệnh tăng tiểu cầu, bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, bệnh tế bào liềm, bệnh loạn protein huyết, bệnh bạch cầu, bệnh đông máu rải rác nội mạch, các hội chứng kháng thể kháng phospholipid (bệnh lupus chống đông, các kháng thể kháng cardiolipin, bệnh thiếu hụt protein C và protein S, kháng với protein C hoạt hoá, thiếu hụt kháng Thrombin III).

Bảng 8-2. Định khu và các nguyên nhân liên quan của các rối loạn mạch máu não chảy máu (chảy máu trong sọ)

Định khu của chảy máu (nguyên nhân)

Máu tụ ngoài màng cứng: Chấn thương đầu, ít phổ biến (dùng thuốc chống đông, u nguyên phát và di căn, chảy máu tạng).

Máu tụ dưới màng cứng: Chấn thương đầu: ít phổ biến (dùng thuốc chống đông, nguyên phát và di căn, dị dạng động tĩnh mạch, chảy máu tạng)

Chảy máu dưới nhện: Phình mạch trong sọ, dị dạng động - tĩnh mạch, chấn thương đầu, lan rộng từ chảy máu trong não, chảy máu tạng, dùng thuốc chống đông, viêm mạch não, huyết khối tĩnh mạch, phẫu tích động mạch, u nguyên phát và di căn, Các tổn thương cột sống, lạm dụng thuốc bao gồm rượu và cocaine

Chảy máu trong não (não, trong nhu mô)

Tăng huyết áp, phình mạch trong sọ, dị dạng động tĩnh mạch, bệnh mạch máu não dạng tĩnh bột, chảy máu tạng, thuốc chống đông, thuốc tiêu cục huyết, bệnh moyamoya, phẫu tích động mạch, nhiễm khuẩn, Apxe, u não nguyên phát và di căn, huyết khối tĩnh mạch, dùng thuốc bao gồm (Cocaine, phenyl, propanolamine, rượu và heroin)

Chảy máu trong não thất: tăng huyết áp, phình mạch trong sọ, dị dạng động - tĩnh mạch, u của đám rối màng mạch, u não nguyên phát và di căn (xem nguyên nhân của chảy máu não ở trên)

Các triệu chứng lâm sàng kinh điển và các dấu hiệu x-quang được xem như để phân biệt hậu quả thiếu máu não từ tắc mạch máu tim hoặc hậu quả do các nguyên nhân khác có giá trị tiền lượng thấp hơn đã được báo cáo trước đây. Các dấu hiệu này có thể gợi ý một nguyên nhân tắc mạch tim, nhưng lâm sàng phải công nhận có sự tồn tại trùng hợp. Khởi phát đột ngột của các thiếu hụt thần kinh cục bộ và sự biến đổi chảy máu đặc biệt từ một vị trí ở dưới vỏ não, có thể chỉ ra một nguồn gốc tắc mạch đầu trung tâm. Các hội chứng lâm sàng vùng vỏ gợi ý một mất ngôn ngữ Wernicke riêng biệt, thiếu máu động mạch não sau với bán manh đồng danh và hội chứng phía ngọn của động mạch nền. Sự tìm kiếm cơ động kinh và đau đầu là không giúp ích trong phân biệt cơ chế bệnh.

Nhồi máu lỗ khuyết là các nhồi máu nhỏ không ở khu vực vỏ não và hệ thống não, nó là hậu quả của sự tắc các nhánh động mạch xuyên. Các triệu chứng đặc trưng cho thấy các đặc điểm lâm sàng của một hội chứng lỗ khuyết nhưng không cho biết định khu rõ ràng mặc dù một chẩn đoán định khu hẹp là có khả năng. Mất

ngôn ngữ, bán mạnh, mức độ biến đổi ý thức, động kinh hoặc thiếu hụt cảm giác, vận động ở một chi không phải là dấu hiệu điển hình của dạng nhồi máu này. Các hội chứng lâm sàng phổ biến bao gồm liệt nhẹ vận động chỉ đơn độc một bên người với yếu mặt, tay và chân và đột quỵ chỉ cảm giác với tê ở mặt, tay và chân. Mất điều hoà vận động, liệt nhẹ nửa người với chứng loạn tầm động tác (dysmetria) và yếu ớt các chi liên quan là đặc trưng khác của hội chứng tổ khuyết. Nói khó và rùng giật nhăn cầu có thể cũng được chú ý. Hội chứng tay vụng về - loạn vận ngôn dẫn tới rối loạn ngôn ngữ vận động, yếu mặt và yếu nhẹ ở tay (xem chương 16).

Các rối loạn mạch máu não chảy máu (Hemorrhagic Cerebrovascular disorders)

Bệnh mạch máu não chảy máu có thể được phân loại thành năm dạng tùy theo vị trí từ bên ngoài vào bên trong: Máu tụ ngoài màng cứng, máu tụ dưới màng cứng, chảy máu dưới nhện, chảy máu trong não (não, trong nhu mô) và chảy máu trong não thất (bảng 8-2). Các dấu hiệu lâm sàng của

bệnh mạch máu não chảy máu là khác nhau, phụ thuộc vào vị trí và kích thước của ổ chảy máu, nhưng trong nhiều trường hợp, vị trí sẽ giúp để xác định nguyên nhân của nó (xem chương 17).

9. KHÁI NIỆM THỜI GIAN CỦA BỆNH MẠCH MÁU NÃO THIẾU MÁU

Sự mô tả chung của xảy ra thiếu máu cục bộ não là dựa trên khái niệm thời gian của bệnh nhân. Lâm sàng sẽ cố gắng theo các khái niệm trên, xác định nguyên nhân nằm dưới và phác họa một điều trị dựa trên cơ chế. Khi nguyên nhân không thể xác định được, điều trị là ít đặc hiệu. Một khác dựa trên khái niệm thời gian, kết quả của giá trị nghiên cứu cho thấy tuổi của bệnh nhân, bệnh sử đã qua và các khám nghiệm sinh lý sẽ cho biết nguyên nhân của bệnh.

Các cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua (Transient Ischemic Attacks)

Các *cơn thiếu máu thoáng qua* (TIAS) là những rối loạn chức năng thần kinh mang tính cục bộ, nguyên nhân do thiếu máu não. Cơn điển hình thường khởi phát nhanh kéo dài khoảng 10 giây tới 15 phút, nhưng đôi khi kéo dài tới 24 giờ. Nếu kéo dài hơn, nặng nề hơn, khả năng phải tìm kiếm một nhồi máu não trên chụp cắt lớp điện toán (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI). Nhìn chung, nhồi máu não có các triệu chứng lâm sàng phù hợp được phát hiện bởi hình ảnh x-quang khoảng 10-15% của các bệnh nhân với TIA. TIA thường tập trung ở khu vực não được cung cấp bởi hệ thống mạch máu đơn độc. Thông thường, các triệu chứng tiến triển cực đại trong 2 phút, nhưng đôi khi trong vài giây, các cơn qua nhanh kéo dài chỉ khoảng 1 - 2 giây. Các triệu chứng như: sự mất ý thức mà không kèm theo các triệu chứng thần kinh khác của thiếu máu não động mạch sống nền, và một sự "tiến triển" kéo dài của các triệu chứng là không phù hợp với TIA₁. Các triệu chứng dương tính như: Chứng đau nhói dây thần kinh, cơn co giật cơ lặp lại của chi, và các ám điểm nhấp nháy là các thiếu máu não không phổ biến trong đời sống. Tần số của các cơn là rất khác nhau. Ở một số bệnh nhân là một cơn đơn độc, ở các bệnh nhân khác gặp nhiều cơn trong các khoảng thời gian khác nhau hoặc có sự gia tăng tần số cơn (cơn TIAs tiến triển).

Mù Fugax (mù một mắt thoáng qua) được xác định như là một dấu hiệu của TIA hệ thống mạch cảnh, nhưng các triệu chứng đơn độc như chóng mặt, đau đầu nhẹ, ngất, loạn vận ngôn, loạn phối hợp từ, nhìn đôi, loạn choạng, ruột hoặc băng quang không kiểm chế, mất thị lực liên quan với sự thay đổi của ý thức, các

triệu chứng cục bộ liên quan với Migraine, mất trí nhớ và lẩn là không được xác định rõ ràng, được xem như là TIA.

Về thời gian, nếu tần số cơn lặp lại ngắn, tính chất giống như cũ, có thể gợi ý một cơ chế sinh lý bệnh. Thí dụ, sự lặp lại (nhiều trường hợp từ 5-10 ngày), cơn diễn ra ngắn (dưới 15 phút), dấu hiệu như cũ, gợi ý một cơ chế huyết động với sự hẹp hoặcbit tắccủa động mạch đầu trung tâm, liên quan tới sự giảm tưới máu não (lưu lượng thấp) và sự thiếu tuần hoàn bằng hệ hoặc huyết khối dẫn đến lưu lượng thấp do hẹp động mạch. Các dấu hiệu cục bộ lặp lại như cũ cũng có thể là kết quả từ động kinh, migraine, chóng mặt hệ thống hoặc các nguyên nhân khác. Một dấu hiệu đơn độc, thay đổi, kéo dài từ 2-24 giờ là đặc trưng nhiều hơn của một thiếu máu não tắc mạch, khả năng với một vài mức độ của nhồi máu não.

TIA sẽ được phân biệt với một số nguyên nhân khác có thiếu hụt thần kinh cục bộ thoáng qua.

Migraine thường được đặc trưng bởi thị giác báo trước (ám điểm nhấp nháy đặc hiệu) tiến triển hoặc trải rộng trong thị giác cả hai mắt khoảng 10 - 30 phút. Các triệu chứng thần kinh cục bộ khác liên quan với migraine bao gồm dị cảm tiến triển với đặc điểm ban đầu ở một tay, rối loạn vận động (migraine liệt nửa người) rối loạn thị lực một bên (migraine võng mạc), bất thường chuyển động (migraine liệt vận nhãn), và mất ngôn ngữ. Các triệu chứng này đôi khi xảy ra không liên quan với đau đầu (Migraine tương đương hoặc migraine cinecephalgia), nhưng chúng thường kèm theo bởi một đau đầu đập nảy một bên kéo dài hàng giờ đến 1 hoặc 2 ngày và thường liên quan tới buồn nôn hoặc nôn. Những kết hợp khác của hệ tuần hoàn sau là các triệu chứng tiến triển trong một vài phút như là loạn vận ngôn, chóng mặt, thay đổi mức độ ý thức, tối mờ thị lực 2 bên và yếu vận động (thường xảy ra ở phụ nữ trẻ có đau đầu đập nảy vùng chẩm nặng nề), được chỉ ra như là một migraine động mạch nền (basilar migraine).

- **Cơn động kinh cục bộ:** phổ biến biểu hiện các dấu hiệu giật lặp lại, đau nhói, hiện tượng thị giác hoặc nói ngắt quãng, chúng có thể kèm theo bởi một cơn động kinh điển hình. Trạng thái sau cơn động kinh (post seizure states) cũng có thể giống hoặc kèm theo TIA hoặc đột quỵ máu não (một thiếu hụt thần kinh thiếu máu cục bộ não có thể bùng nổ một cơn động kinh và sự kéo dài tình trạng sau cơn khoảng 24 giờ).

- **Xơ rải rác (Multiple sclerosis)** xảy ra chủ yếu ở các bệnh nhân trẻ, thường đặc

trưng bởi khởi phát bán cấp tính tái lập, dao động (trong giờ hoặc ngày) với các triệu chứng thiếu hụt thần kinh kéo dài 1 ngày hoặc dài hơn. Ít phổ biến hơn có thể thấy bệnh liên quan với các thiếu hụt thần kinh tiến triển dần dần. Thể bệnh hiếm, các triệu chứng có thể khởi phát đột ngột. Các rối loạn chức năng thần kinh tồn tại ngắn ngủi, được gọi là các triệu chứng kịch phát của bệnh xơ rác bao gồm: loạn vận ngôn tài diễn đơn độc, mất điều hoà với liệt nửa người, các triệu chứng cảm giác nửa vời và các dấu hiệu tăng trương lực co thắt của các chi. Các phần khác nhau của chất trắng của não và tuỷ sống là điều kiện để bệnh tiến triển điển hình. Chẩn đoán lâm sàng là đương nhiên nhưng có thể được hỗ trợ bởi các nghiên cứu bổ trợ như MRI.

Các cơn mà lâm sàng không rõ rệt của TIA có thể là các *nhồi máu não* nhỏ hoặc các *chảy máu trong não*. Những cơn này thường kéo dài hàng giờ hoặc đúng hơn là giây hoặc phút. Chẩn đoán được thiết lập bởi CT hoặc MRI. Các *dị dạng động tĩnh mạch não*, các *u não* (thí dụ: u màng não, u thần kinh đệm hoặc di căn ung thư), hoặc *máu tụ dưới màng cứng* cũng có thể liên quan bởi các cơn ngắn tương tự như TIA. Các chi tiết bệnh sử đặc hiệu và phù gai thị có thể hoặc không biểu hiện. Chẩn đoán thường được tiến hành với CT hoặc MRI. Sự phát triển rộng của một *phình mạch túi* có thể biểu hiện với một triệu chứng đau đầu khu trú thoáng qua và dai dẳng. Đôi khi, một cục máu đông *đau đầu khu trú* được hình thành trong túi phình mạch có thể làm tắc ngoại vi và là nguyên nhân của TIAs. Chẩn đoán dựa trên chụp động mạch CT hoặc MRI.

- *Giảm đường huyết* (Hypoglycemia) với các triệu chứng tự phát báo trước điển hình có thể giống TIA. Chúng nhanh chóng được cải thiện sau khi đưa vào tĩnh mạch dung dịch glucose 50%, sẽ giúp cho xác định chẩn đoán. *Mất điều hoà già định kịch phát* (familial paroxysmal ataxia) có thể cũng liên quan với thiếu hụt thần kinh cục bộ thoáng qua và rất khó chẩn đoán nếu không có bệnh sử gia đình đặc trưng. Nhiều bệnh nhân với dấu hiệu chóng mặt đơn độc có *chóng mặt tư thế lèn tĩnh* đã không liên quan với thiếu máu não hoặc hệ thống não. Các bệnh nhân này có khuynh hướng giữ đầu của họ yên tĩnh hoặc tránh các tư thế đầu làm tăng thêm sự chóng mặt, chóng mặt thường giảm với các động tác lặp lại, chúng có thể làm giảm các triệu chứng điển hình (xem chương 2 và 4). Dấu hiệu nhìn đơn độc hiếm khi liên quan với bệnh mạch máu não. Một nguyên nhân mắt phổ biến là *sự thiếu phân ly*, chúng có khuynh hướng phát triển với sự gia tăng của tuổi (xem chương 2 và 4).

Thiếu hụt thần kinh thiếu máu cục bộ não hồi phục (Reversible Ischemic Neurologic Deficit)

Một đột quỵ thiếu máu não đặc trưng bởi một thiếu hụt thần kinh cục bộ tồn tại hơn 24 giờ nhưng biến mất trong 3 tuần đôi khi được cho là một thiếu hụt thần kinh thiếu máu não hồi phục (RIND). Mặc dù hiện tượng cho đột quỵ máu não tiếp theo sau là tối hơn TIA. Theo dõi TIA, RIND, và các nhồi máu não nhỏ là tương tự (xem phần phụ lục j-2)

Đột quỵ thiếu máu cục bộ não (Ischemic Stroke)

Khi có rối loạn huyết động, kết quả là đột quỵ máu não được thiết lập, tiếp đến là giai đoạn đột quỵ hoàn toàn xảy ra. Các bệnh nhân với đột quỵ thiếu máu não toàn bộ cho thấy không có sự tối tệ hoặc thay đổi bất thường khác nữa của các thiếu hụt thần kinh của họ. Đôi khi, một đột quỵ thiếu máu ổn định ban đầu có thể biến đổi đột ngột (lấp bắp) hoặc có thể tiến triển trong giờ hoặc trong ít ngày và kết quả trong đột quỵ thiếu máu não tiến triển đòi hỏi phải có sự điều trị đúng và có một tiên lượng khác.

Đột quỵ thiếu máu não tiến triển (Progressive Ischemic Stroke)

Đột quỵ thiếu máu não tiến triển chỉ ra một thiếu hụt thần kinh tiến triển hoặc thay đổi bất thường và xảy ra trong khoảng 20%. Các bệnh nhân nhồi máu não của hệ cản và khoảng 40% của nhồi máu não trong hệ động mạch sống nền. Tiến triển có thể kéo dài 24-48 giờ với nhồi máu não hệ cản và 96 giờ với nhồi máu não hệ sống nền. Nó là tiêu chuẩn đáng tin cậy cho sự tiến triển để các bác sĩ cố gắng xác định cơ chế nằm dưới. Trong quá trình tiến hành chúng phải được xem xét không chỉ trên phương diện cơ chế thiếu máu mà còn các rối loạn khác nữa có thể giống với hình ảnh lâm sàng này.

Trong vùng của nhồi máu não, các mạch máu trong vùng giáp ranh thiếu máu bị giảm cực độ và lưu lượng máu trong vùng này phụ thuộc chủ yếu trên áp lực máu tâm thu của bệnh nhân. Một số các thiếu hụt thần kinh tiến triển là kết quả lan rộng của thiếu máu vùng giáp ranh với vùng nhồi máu não và có thể được xem như là sự giảm áp lực máu tâm thu. Trong một số trường hợp, nhồi máu não chuyển thành chảy máu và bệnh nhân cùng một lúc phát sinh các thiếu hụt tối tệ

hơn. Chảy máu thứ phát vào ổ nhồi máu thường gấp hơn trong các nhồi máu tắc mạch rộng lớn, đặc biệt khi nhồi máu được điều trị với các thuốc chống đông. Một sự tối tệ tăng dần của các dấu hiệu thần kinh trong ít giờ tới 2 tuần sau một biến tắc động mạch là đặc trưng lâm sàng phổ biến. Chẩn đoán được xác định bởi CT hoặc MRI. Sự nặng nề do phù não liên quan đến vùng nhồi máu não ở các bệnh nhân là khác nhau. Phù não có thể tiếp tục gia tăng trong 3-5 ngày sau khi bệnh khởi phát và sẽ là nghi ngờ ở một bệnh nhân có một nhồi máu bán cầu não rộng với sự thay đổi của ý thức và sự tiến triển nặng nề. Các bệnh nhân với nhồi máu não tiến triển có sự thuyên chuyển của một huyết khối trong động mạch hoặc một sự tắc mạch gia tăng tiếp theo ở gốc đầu trung tâm liên quan tới sự suy giảm của tuần hoàn bên và sự giảm cung cấp máu tới vùng thiếu máu. Ngược lại, bệnh nhân với phù não, nhiều người trong số họ có sự gia tăng đột ngột hoặc kiểu bậc thang của các thiếu hụt thần kinh.

Ở một số bệnh nhân có chiều hướng tiến triển bệnh, có thể do nhồi máu não ban đầu có liên quan đến một quá trình bệnh lý khác trong số là nguyên nhân các triệu chứng của họ. Các quá trình này như: Chảy máu trong não, máu tụ dưới màng cứng, các u tân sinh (đặc biệt các u thần kinh đệm và các di căn của u), quá trình nhiễm khuẩn hoặc viêm nhiễm (như là viêm não, áp xe não, bệnh mất myeline), và bệnh não chuyển hoá chống lên.

Tài liệu tham khảo phần II

- Bogousslavsky J, Regli F: Unilateral watershed cerebral infarcts. Neurology 36:373-377, 1986.
- Bruno A: Ischemic stroke. Part.1: Early, accurate diagnosis. Geriatrics 48:26-28,31-34,1993.
- Caplan LR Intracerebral hemorrhage revisited. Neurology 38:624-627, 1988.
- Caplan LR, Pessin MS, Mohr JP: Vertebrobasilar acclusive disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, et al, eds. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management (2nd ed). New York: Churchill Living-stone,1992,pp 443-515.
- Celani MG, Righetti E, Migliacci R, et al: Comparability and validity of two clinical scores in the early differential diagnosis of acute stroke. BMJ 308:1674-1876,1994.
- Davidson E, Rotenbeg Z, Fuchs J, et al: Transient ischemic attack-related syncope. Clin Cardiol14:141-144, 1991.
- Falke P,Jemtrop P, Pessah-Rasmussen H: Differences in cardiac disease prevalence and in blood variables between major and minor stroke patients.IntAngiol 12:5-8, 1993.
- Franke CL, van Swieten JC, van Gijn J: Residual lesions an computed tomography after intracerebral hemorrhage. Stroke 22:1530-1533, 1991.
- HartRG, EastonJD: Hemorrhage infarcts. Stroke17:586-589, 1986.
- Kase CS: Diagnosis and management of intracerebral hemorrhage in elderly patients. Clin Geriatr Med 7:549-587, 1991.
- Kelley RE, Ieagger JR: TIA and minor stroke: How to identify and treat patients at risk for recurrent cerebral ischemia. Postgrad Med 91:197-202,211,1992.
- Koudstaal PJ, Algra A, Pop GA, et al: Risk of cardiac events in atypical transient ischaemic attack or minor stroke: The Dutch TIA Study Group. Lancet 340:63U-633,1992.
- Koudstaal PJ,van Gijn J, Frenken CW,et al: TIA, RIND, minor stroke: A continuum, or different subgroups; Dutch TIA Study Group. J Neurol Neurosurg

Psychiatry 55:95-97,1992.

Lindsay KW, Bone I, Callander R: Neurology and Neurosurgery Illus-trated (2nd ed). Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991.

Maz agri R, Shuaib A, Denath F, et al: Very brief transient ischemic attack. *South Med J* 87:87-88, 1994.

National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 21:637-676, 1990.

Norving B, Cronqvist S: Clinical and radiologic features of lacunar versus non lacunar minor stroke. *Stroke* 20:59-64, 1989. van Swieten JC, Kappelle LJ, Algra A,et al: Hypodensity of the cerebral white matter in patients with transient ischemic attack or minor stroke: influence on the rate of subsequent stroke: Dutch TIA Trial Study Group. *Ann Neurol* 32:177-183,1992.

Wain RA, Tuhrim S, D'Autrecby L,et al: The design and automated testing of an expert system for the differential diagiosis of acute stroke. *Proc Annu Symp Comput Appl Med Care* pp 94-98,1991.

Whisnant JP, ed: *Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials*. Boston: Butterworth-Heinemann,1993.

Wiebers DO, Whisnant,IP, O'fallon WM: Reversible ischemic neurologic deficit (RIND) in a community: Rochester, Minnesota, 1955-1974. *Neurology* 32:459-465, 1982.

Yasaka M, Yamaguchi T, Oita J, et ai: Clinical features of recurrent embolization in acute cardioembolic stroke. *Stroke* 24:1681-1685, 1993.

III. QUẢN LÝ TRƯỚC KHI XÁC ĐỊNH CƠ CHẾ BỆNH MẠCH MÁU NÃO

10. PHÒNG VẤN VÀ PHÂN LOẠI QUA ĐIỆN THOẠI

Mặc dù cả hai sự đánh giá chẩn đoán và chăm sóc ban đầu ở nhiều bệnh nhân với bệnh mạch máu não cấp tính là được hoàn thành trong bệnh viện, sự đánh giá và điều trị các bệnh nhân ngoại trú đã cung cấp một số lượng gia tăng các bệnh nhân với các điều kiện mạch máu não. Sự quản lý bệnh nhân ngoại trú bao gồm đánh giá hiệu quả và điều trị bệnh, lựa chọn sự điều trị thích hợp để làm giảm thấp nguy cơ tái phát và điều trị các biến chứng tâm sinh lý của bệnh. Nhiều bệnh nhân với cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) các triệu chứng mới khởi phát từ nhẹ đến vừa của đột quỵ thiếu máu não hoặc chảy máu não hoặc thậm chí chảy máu dưới nhện có thể biểu hiện ban đầu trong một khung cảnh đi lại được. Một bệnh nhân có khả năng xảy ra bệnh mạch máu não cấp tính cần được nhanh chóng đánh giá có hiệu quả để quyết định hoặc đưa vào bệnh viện ngay, nếu không phải có kế hoạch đánh giá và điều trị ngoại trú đúng đắn.

Chỉ định cho quản lý các bệnh nhân ngoại trú (Indications for Outpatient Management)

Nhìn chung, bệnh mạch máu não ở các bệnh nhân ngoại trú có thể được xem xét đánh giá khi:

1. Các bệnh nhân có biểu hiện ít hơn 5 cơn TIAs, trong 2 tuần nếu TIAs không liên quan với nguồn gốc tắc mạch do tim, hoặc không xác định nguyên nhân do hẹp mức độ cao của động mạch hoặc không xác định được sự tiến triển trầm trọng hoặc tần số xảy ra và nếu sự thiếu hụt thần kinh khi xảy ra đã giảm nhẹ;
2. Các bệnh nhân đã có TIAs, có thiếu hụt thần kinh thiếu máu não phục hồi, hoặc hồi phục sau qua hai tuần trước khi biểu hiện;
3. Các bệnh nhân đã xảy ra thiếu máu

não gần đây có biểu hiện mù một mắt đơn độc thoáng qua; 4. Các bệnh nhân đã có một khả năng đột quỵ chảy máu não hơn 30 ngày trước khi biểu hiện; 5. Các bệnh nhân có bệnh mạch máu não mẫn tính như hẹp động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống không có triệu chứng phình mạch trong sọ không rõ và không có triệu chứng hoặc dị dạng động tĩnh mạch, chứng sa sút trí tuệ mạch máu não và bệnh não Binswanger; 6. Các bệnh nhân không muốn nhập viện.

Tuy nhiên, nếu các triệu chứng mạch máu não cấp tính lại xảy ra trong thời kỳ xác định chẩn đoán hoặc điều trị, việc đề nghị điều trị ngay trong bệnh viện là tốt nhất (bệnh nhân và gia đình được yêu cầu báo cáo ngay lập tức bất kỳ những triệu chứng gì mới xuất hiện với bác sĩ).

Xác định và phân loại qua điện thoại (Telephone Evaluation and triage)

Mặc dù trao đổi với bệnh nhân qua điện thoại thường ít có giá trị hơn một kiểm tra và trao đổi trực tiếp với bệnh nhân, một vài cơ hội để gọi ít ra cũng thu được một số điểm có giá trị để đánh giá sơ bộ của bác sĩ với tình trạng của bệnh nhân. Các bác sĩ đã ngày càng xung tiến phân loại bệnh nhân có khả năng rối loạn mạch máu não qua trao đổi trên điện thoại. Một thuật toán cho sự xác định bệnh nhân được mô tả trong phụ lục J-1.

Các bệnh nhân sẽ được chỉ dẫn để gọi cho bác sĩ nếu bất kỳ các dấu hiệu báo trước của bệnh mạch máu não cấp tính nào xuất hiện, đặc biệt nếu chúng xảy ra như đã được thông báo, khởi phát xảy ra cấp tính liên quan với một hoặc nhiều địa điểm sau:

1. Yếu (hoặc phát sinh vụng về) ở một vài bộ phận cơ thể đặc biệt ở một bên bao gồm mặt, tay hoặc chân;
2. Tê (mất cảm giác) hoặc các cảm giác không thường xuyên khác ở một vài bộ phận của cơ thể đặc biệt ở một bên;
3. Rối loạn thị lực không giải thích được;
4. Không có khả năng nói đúng hoặc hiểu ngôn ngữ;
5. Không vững vàng hoặc ngã;
6. Bất kỳ các cơn thoáng qua nào (chóng mặt, choáng váng, nuốt khó hoặc rối loạn trí nhớ);
7. Đau đầu là không thường xuyên trầm trọng, khởi phát đột ngột hoặc mang tính chất không thường xuyên;
8. Co giật hoặc những thay đổi của ý thức không giải thích được nguyên nhân.

Nếu bác sĩ xác định đúng sẽ gọi xe cấp cứu hoặc chỉ dẫn bệnh nhân đến cơ

quan y tế hoặc bệnh viện, bệnh nhân phải được trao đổi từng bước phù hợp để trả lời đúng hai câu hỏi cơ bản: 1- Có phải là vấn đề mạch máu không? - 2- Nếu đúng thì có phải là tình trạng cấp cứu không? Trả lời câu hỏi đầu tiên trước hết dựa trên thời gian *sơ bộ khởi phát* của triệu chứng và tính chất của triệu chứng. Bác sĩ sẽ rút ra những chi tiết được mô tả từ lời phản nàn của bệnh nhân bao gồm nguồn gốc của bệnh, sự tiến triển của nó. Thời gian và kiểu khởi phát, tính chất, mức độ nặng của triệu chứng và bất kì sự tiến triển hoặc cải thiện nào xảy ra đòi hỏi phải có sự sàng lọc.

Khởi phát nhanh và tiến triển của các triệu chứng thần kinh cục bộ là đặc điểm của hầu hết các dạng rối loạn mạch máu não cấp tính. Mặc dù một số các rối loạn như chảy máu dưới nhện hoặc kết quả từ một máu tụ dưới màng cứng hai bên có thể tạo nên các rối loạn chung của chức năng thần kinh, không kể thời gian toàn phát hoặc mức độ nặng của các triệu chứng. Nếu khởi phát cấp tính, hầu hết các bệnh nhân xảy ra với mạch máu não có thể nhớ lại chính xác thời gian thực của khởi phát các triệu chứng của họ, những hành động gì họ đã làm trong thời gian này.

Một số đột quỵ máu não (đặc biệt đột quỵ thiếu máu não) xảy ra trong khi ngủ, bệnh nhân có thể nhận thức được các rối loạn chức năng thần kinh cục bộ mới xuất hiện khi họ thức dậy. Liệt một chi hoặc liệt nửa người có hoặc không có tê hoặc mất cảm giác, cùng bên hoặc đối bên là đặc trưng của các rối loạn vận động hoặc cảm giác nguyên nhân do bệnh mạch máu não cấp tính.

Tuy nhiên, bệnh mạch máu não cấp tính hầu hết là thâm hoại, chảy máu dưới nhện có thể biểu hiện với đau đầu đơn độc, không có rối loạn chức năng thần kinh cục bộ hoặc các triệu chứng liên quan khác. Trong tình huống này tiêu chuẩn quan trọng là thu được bệnh sử chi tiết của đau đầu giúp phân biệt chảy máu dưới nhện từ các nguyên nhân khác như là *migraine* (thường bắt đầu ở trẻ em hoặc tuổi thanh niên, với đau đầu đập nẩy một bên, thường kèm theo buồn nôn, nôn, và sợ ánh sáng). *Viêm động mạch thái dương* (phổ biến xảy ra ở các bệnh nhân tuổi cao, liên quan với đau tăng mạnh, khuynh hướng ở động mạch thái dương và đau ở hàm trong khi nhai), *đau đầu cluster* (thường một bên, sau hốc mắt, đau khô héo, điển hình kèm theo chảy nước mắt, và chảy nước mũi một bên hoặc xung huyết kết mạc). *Đau đầu co cứng cơ* (thường cố định, đau sâu và phổ biến liên quan với đau các cơ ở cổ). *U não* (thường tiến triển chậm về tần số và mức độ nặng nề, đau

đầu khuynh hướng xảy ra khi thức dậy buổi sáng). *Viêm màng não hoặc viêm não* (phổ biến thường liên quan với sốt và kích thích màng não). *Máu tụ dưới màng cứng* (bệnh sử của chấn thương đầu gần đây), và *bệnh hốc mắt* (xem chương 2).

Đau đầu nặng nề, bất thình lình thường được mô tả bởi bệnh nhân "giống như búa tạ bổ vào đầu" hoặc "đau đầu tối tệ nhất trong cuộc đời tôi", và không có nguyên nhân xác định, gợi ý nhiều của chảy máu dưới nhện. Dạng này, của đau đầu thường kèm theo nôn, cứng gáy, hoặc mất ý thức thoáng qua. Tuy vậy khoảng trên 30% của các chảy máu dưới nhện có thể không điển hình. Một chảy máu dưới nhện nhỏ, đặc biệt ở những người già có thể không nhất thiết biểu hiện đau đầu trầm trọng hoặc một khởi phát thê thảm. Trong nhiều trường hợp, yếu tố "đau đầu đột ngột" mới khởi phát đã gợi ý cho chẩn đoán. Như phác hoạ trước đây, nó là quan trọng để phân biệt TIA (dấu hiệu thời gian của thiếu hụt thần kinh thiếu máu cục bộ được xác định là mất hoàn toàn trong 24 giờ). Từ một dấu hiệu của thiếu máu não chung (*ngất*) và từ các cơn ngắn như là *động kinh, migraine*, cả hai xuất hiện như là dấu hiệu của rối loạn chức năng thần kinh cục bộ thoáng qua. Thời gian diễn ra của *cơn động kinh cục bộ tiến triển* được xác định trong ít phút (xấp xỉ 2-3 phút), mặt khác sự thiếu hụt cục bộ xảy ra với *migraine* đôi khi được tạo nên hoặc diễn ra trong 15-20 phút trước khi thuyên giảm và thường liên quan với đau đầu cục bộ xảy ra sau các thiếu hụt thần kinh cục bộ. Đặc điểm phân biệt khác của cơn mạch máu là chúng có khuynh hướng dẫn tới hiện tượng âm tính (đó là yếu, khó nói hoặc khó nhận thức, mất cảm giác hoặc mất thị lực). Những cơn cục bộ có khuynh hướng dẫn tới hiện tượng dương tính (tăng trương lực - co giật vận động, đau nhói, ảo giác thị giác hoặc ám điểm nhấp nháy). Migraine có thể dẫn tới (hiện tượng dương tính phổ biến hơn).

Các triệu chứng đặc biệt quan trọng để phân biệt các rối loạn mạch máu não từ các dạng khác của bệnh được trao đổi trong chương 2.

Bất kỳ một bệnh sử phù hợp nào (tình trạng chung trước khi tái diễn bệnh, các phẫu thuật hoặc các tổn thương) và các bệnh sử gia đình sẽ chắc chắn là cần thiết. Một bệnh sử gần đây của chấn thương đầu thậm chí là nhỏ sẽ phát sinh khả năng máu tụ ngoài hoặc dưới màng cứng. Các bệnh nhân với bệnh mạch máu não cấp tính có thể có bệnh sử của đột quỵ hoặc TIA, hẹp động mạch cảnh, bệnh tim, tăng huyết áp, rối loạn huyết động, hút thuốc lá, mức cholesterol cao hoặc dùng thuốc không chính đáng và một bệnh sử gia đình của đột quỵ máu não. Nếu xác

định là vấn đề mạch máu, bác sĩ phải quyết định sớm, hoặc gửi vào một xe cấp cứu để tiếp nhận bệnh nhân vào bệnh viện cấp cứu, hoặc chỉ dẫn bệnh nhân đến cơ quan kiểm tra y tế và quản lý bệnh nhân ngoại trú. Các bệnh nhân yếu đột ngột, vụng về, tê ở mặt, tay và chân ở một bên của thân thể, giảm hoặc mất đột ngột thị lực (không có nhìn đôi đơn độc). Bệnh nhân mất ngôn ngữ hoặc nói khó, mất hiểu, mất viết hoặc mất ngôn ngữ nói, đau đầu dữ dội, đột ngột mà không xác định được nguyên nhân, cơn choáng váng đơn độc không giải thích được, hoặc chóng mặt kết hợp với các triệu chứng hệ thống não khác, hoặc đột nhiên mất điều hoà (đặc biệt liên quan với bất kỳ các triệu chứng nào nêu ở trên) trong 2 tuần trước khi có khả năng biểu hiện bệnh mạch máu não cấp tính, sẽ được chỉ dẫn tới bệnh viện ngay lập tức để đánh giá ban đầu và xem xét điều trị tại bệnh viện (xem phụ lục J-1). Nếu thiếu hụt tiến triển, liên quan với sự giảm mức độ của ý thức, động kinh hoặc giảm hô hấp, giảm tuần hoàn, sẽ được chuyển đi bằng xe cứu thương. Sự gửi đi xe cứu thương cũng được khuyên cho các trường hợp liên quan tới sự thiếu hụt thần kinh trầm trọng hoặc thay đổi bất thường, các rối loạn mạch máu não chấn thương (các trường hợp máu tụ ngoài và dưới màng cứng) và những rối loạn thần kinh cấp tính khác được nghi ngờ không do mạch máu não như viêm màng não hoặc viêm não.

Trong các trường hợp khác, bệnh nhân có thể được chỉ dẫn đến cơ quan y tế.

11. ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY MÁU NÃO CẤP TÍNH Ở CÁC BỆNH NHÂN NGUY KỊCH

Trong khi cố gắng để xác định cơ chế của bệnh mạch máu não cấp tính, bệnh nhân sẽ được chăm sóc đầy đủ để duy trì tình trạng y học chung. Đặc biệt sẽ được chú trọng theo dõi trực tiếp lượng dịch vào và ra, huyết thanh, nước tiểu và điện giải để tiếp tục đảm bảo thăng bằng dịch. Theo dõi liên tục trong đơn vị chăm sóc thần kinh tích cực (NICU) với máy theo dõi các dấu hiệu sinh tử trong ít ngày đầu sau nhồi máu não tiến triển rộng và hầu hết chảy máu trong não, chảy máu dưới nhện (một mẫu đánh giá NICU được chỉ trong phụ lục D). Nếu không có NICU, sự tiếp nhận vào đơn vị chăm sóc tích cực là được đề nghị.

Kiểm tra sinh lý ban đầu sẽ bao gồm các kiểm tra chung và thần kinh (bao gồm thần kinh mạch máu) (xem chương 4-6). Theo dõi tim và quan sát mỗi 4 giờ với ghi lại các dấu hiệu sinh tồn (mức ý thức, huyết áp, mạch, nhiệt độ, hô hấp). Kích thước và phản xạ đồng tử, chuyển động, chỉ được đề nghị tối thiểu trong ít ngày đầu tiên sau khởi phát của một tai biến mạch máu não kéo dài, cấp tính, không có biến chứng. Nhưng theo dõi lâm sàng nửa giờ một lần, theo dõi khí máu và áp lực trong sọ có thể là cần thiết cho các bệnh nhân với đột quỵ máu não nặng nề, đặc biệt có sự suy giảm ý thức. Chụp cắt lớp sẽ được tiến hành như một thủ tục cấp cứu cho tất cả các bệnh nhân, có khả năng rối loạn mạch máu não cấp tính nguy kịch.

Ngay lập tức xác định điều trị cho tất cả các bệnh nhân hôn mê bao gồm thiết lập một đường thở tốt, luồn catheter tĩnh mạch lớn để lấy máu nghiên cứu và duy trì dịch, cân bằng điện giải. Như đã chỉ dẫn trong chương VI, với các bệnh nhân hôn mê không biết rõ nguyên nhân, Naloxone, 0,4 mg tĩnh mạch sẽ được cho với Thiamine, 100 mg trong tĩnh mạch dung dịch kèm theo bởi sự tiếp nhận 25-50 ml dextrose 50 % sự truyền dịch sẽ được giữ ở mức tối thiểu thường 1000 ml dung dịch nước muối trên mét vuông diện tích bề mặt cơ thể/ngày), trừ khi bệnh nhân giảm huyết áp. Nếu sự lạm dụng Benzodiazepine là nghi ngờ, Flumazenil có thể được tiếp nhận.

Chăm sóc đường thở (Airway Management)

Đảm bảo đường thở thông suốt là ưu tiên hàng đầu trong chăm sóc một bệnh nhân mất ý thức hoặc bất kỳ một bệnh nhân nào có nguy cơ với vấn đề hô hấp

như thở nồng và ngắt quãng hoặc thở gắng sức. Các nguyên nhân phổ biến nhất của sự cản trở đường thở là sau thay đổi cấu trúc mô mềm trong họng, chất nôn họng họng và các chất tiết khác. Đường thở sẽ được hút nếu cần thiết, tư thế bệnh nhân nghiêng bên để đề phòng tắc nghẽn đường thở (đường mũi hoặc đường họng họng có thể cũng có ích).

Sự đánh giá này giúp ích cho ngăn ngừa xẹp phổi và viêm phế quản phổi. Thở oxy hỗ trợ (2-4 lít/phút bởi ống thông mũi), đặc biệt nếu có giảm mức oxy máu (áp lực oxy động mạch nhỏ hơn < 90 mmHg, độ bão hòa oxy < 95%).

Đặt ống nội khí quản hoặc hô hấp hỗ trợ là hiếm được chỉ định cho các bệnh nhân đột quỵ não, nhưng sẽ được xem xét trong các trường hợp có ngừng thở trước đây, thở gắng sức và phải hút dờm rãi. Đặt ống nội khí quản và tăng thông khí cũng có thể được xem xét ở các bệnh nhân với tăng áp lực trong sọ hoặc điều trị đơn độc hoặc kết hợp điều trị chống phù não.

Điều trị các rối loạn của hệ thống tim mạch (Management of Systemic Cardiovascular Disorders)

Điều trị vấn đề tuần hoàn chung bao gồm kiểm tra chứng loạn nhịp, sự phục hồi công năng tim và điều trị sốc cấp hoặc sự giảm lưu lượng máu. Giảm huyết áp hiếm khi là vấn đề trong đột quỵ não hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua, trừ khi có nhồi máu cơ tim xảy ra cùng một lúc, nhiễm khuẩn hoặc mất nước. Để duy trì áp lực bình thường trong tình trạng này, huyết tương, Dextran trọng lượng phân tử thấp hoặc dung dịch nước muối sinh lý cũng có thể được tiếp nhận. Khối lượng dung dịch dùng chứa một số lượng thái quá của nước tự do (như là D5W) sẽ được loại trừ. Ở các bệnh nhân với huyết áp thấp, không đáp ứng với khối lượng dịch triển khai, thuốc kích thích thần kinh giao cảm (như Epinephrine) có thể dùng dưới da hoặc tiêm bắp để làm tăng áp lực tâm thu và làm tăng tưới máu não. Trong các trường hợp nhồi máu cơ tim với truy mạch, tiêm tĩnh mạch các thuốc co mạch thường được khuyên dùng với sự chuẩn độ của tỷ lệ dung dịch truyền để duy trì sự ổn định của áp lực máu. Nếu suy tim lâm sàng, ngay lập tức điều trị với các tác nhân co lực cơ (như là Dobutamine).

Ở các bệnh nhân hôn mê độ 1 hoặc độ 2 (xem chương VI) áp lực động mạch thường tăng ban đầu nhưng huyết áp phổ biến là hạ ở các bệnh nhân hôn mê độ 3 hoặc ở giai đoạn kết thúc của hôn mê độ 1 hoặc độ 2. Điều trị ở các bệnh nhân

tăng huyết áp thoáng qua do kết quả của tăng áp lực trong sọ liên quan với bệnh mạch máu não cấp tính (Phản xạ Cushing) là không thường xuyên đặt ra.

Nếu tăng huyết áp kéo dài, kết quả của tăng áp lực trong sọ, cần phải hạ áp lực trong sọ hơn là dùng thuốc điều trị huyết áp. Tuy vậy, ở các bệnh nhân với đột quỵ thiếu máu não cấp, áp lực tâm trương nếu cao hơn 140 mmHg sau hai lần đo cách nhau 5 phút hoặc đo nhiều lần tương tự, cần được điều trị hạ áp khẩn cấp, thường bắt đầu với truyền tĩnh mạch dung dịch Nitroprusside (0,3 - 0,5 µg/kg/phút) sau đó có thể điều chỉnh để đạt được hiệu quả. Thường liều từ 1 - 3 µg/kg/phút và sẽ không vượt quá 10 µg/kg/phút. Theo dõi cẩn thận để giảm áp lực máu được đề nghị trong 48 giờ sau khởi phát của đột quỵ thiếu máu não mà ở họ có áp lực máu là 230 mmHg hoặc cao hơn với áp lực tâm thu, từ 121-140 mmHg với áp lực tâm trương sau 2 lần đo thu được cách nhau 30 phút hoặc đo nhiều lần tương tự, hoặc có liên quan với chảy máu trong não, nhồi máu cơ tim cấp, suy thất trái, suy thận do tăng huyết áp làm tăng thêm bệnh, hoặc phẫu thuật động mạch chủ ngực. Giảm huyết áp có thể dùng kèm thêm với các tác nhân truyền tĩnh mạch như Labetalol hoặc trong dịch truyền hằng định (2 mg/phút) hoặc trong một liều ban đầu 10-20 mg/tĩnh mạch/1-2 phút, nhắc lại hoặc mỗi hai lần 10-20 phút cho đến khi đạt được huyết áp thích hợp hoặc cho đến liều tích luỹ 300 mg là giới hạn cuối. Nếu không thu được đáp ứng thỏa đáng truyền dung dịch Nitroprusside sẽ được xem xét.

Còn nhiều ý kiến trái ngược trong việc điều trị huyết áp trên cơ sở bệnh sử của bệnh nhân. Ở các bệnh nhân không có tiền sử tăng huyết áp, mục tiêu ban đầu thường từ 160-170 /95-100 mmHg, vì vậy nếu bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, mục tiêu sớm đạt được 170-180 /100- 110 mmHg là thích hợp hơn. Tăng huyết áp dai dẳng (\geq 12 giờ hoặc ở mức nhẹ hơn ($>$ 180-230/105-120 mmHg) có thể được điều trị tiêm tĩnh mạch Labetalol (như phác đồ ở trên) hoặc các thuốc uống bao gồm Labetalol và các thuốc chẹn Beta-Adrenergic, thuốc ức chế men chuyển Angiotension hoặc các thuốc chẹn kênh canxi. Các thuốc ngâm dưới lưỡi sẽ bị loại bỏ do đáp ứng một phần, không dự đoán được và có thể dẫn tới sự giảm huyết áp đột ngột.

Điều trị tăng áp lực trong sọ (Management of Increased intracranial Pressure)

Tăng áp lực trong sọ thường là biến chứng của chảy máu trong não kích thước vừa và lớn và nhồi máu não rộng mặc dù phù não có khuynh hướng phát triển

nhanh trong chảy máu não, phù não trong nhồi máu não cũng có thể xuất hiện trong 24-48 giờ đầu và thường tiến triển trong 3 - 7 ngày đầu sau nhồi máu não.

Nhìn chung, điều trị được đề nghị với tăng áp lực trong sọ do đột quỵ thiếu máu hoặc chảy máu não bao gồm: truyền dung dịch ưu trương, lợi tiểu quai thận, tăng thông khí phổi, glucocorticoids, thủ thuật bán mổ hộp sọ và giảm ép, dẫn lưu não thất (bảng 11-1) nếu các tác nhân lợi tiểu, hoặc tăng thẩm thấu được dùng nhắc lại, nồng độ huyết thanh sẽ được theo dõi như là một chỉ dẫn để điều trị (nồng độ huyết thanh sẽ được duy trì trong khoảng 300 - 320 OSM/lít, sự tăng nhanh nồng độ huyết thanh của bệnh nhân trên mức thông thường 20 mOsm có thể dẫn đến bệnh não và sẽ được loại bỏ). Tuy vậy, nếu bệnh nhân ổn định kể cả khi thức dậy và tỉnh táo, không yêu cầu điều trị chống phù não.

Ở các bệnh nhân nhồi máu não có các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ, như là giảm mức độ ý thức, mất tinh mạch đập tự phát khi kiểm tra soi đáy mắt, hoặc các dấu hiệu lâm sàng của thoát não (đồng tử giãn rộng cùng bên với bán cầu bị nhồi máu hoặc các dấu hiệu bệnh lý vỏ não - tuỷ sống đổi bên hoặc cùng bên do tổn thương bán cầu), đánh giá để kiểm tra phù não sẽ được ưu tiên (xem bảng 11-1). Sự lựa chọn bao gồm các lợi niệu thẩm thấu với các tác nhân tăng, thẩm thấu như là glycerol (uống dung dịch 10%, trong dung dịch nước muối 0,4%, liều 0,25-1g/kg mỗi 4-6 giờ). Mannitol 20% (tiêm tĩnh mạch liều 1 g/kg mỗi 2-6 giờ, phụ thuộc vào áp lực trong sọ của bệnh nhân, nồng độ huyết thanh và biểu hiện lâm sàng), hạn chế nước tự do. Sự thay thế dịch truyền cần phải lưu ý duy trì nồng độ huyết thanh trong phạm vi từ 350-320 mOsm/lit. Các dung dịch nhược trương và dung dịch chứa glucoza sẽ bị loại bỏ. Một sự kết hợp của các tác nhân thẩm thấu và lợi niệu quai thận như là Furosemide (20 - 80 mg mỗi 4 - 12 giờ, tiêm tĩnh mạch) hoặc Axít ethacrylic có thể làm giảm áp lực trong sọ ở một số bệnh nhân khi liệu pháp lợi niệu thẩm thấu đơn độc là không thích hợp hoặc dẫn đến tác dụng phụ nguy hiểm (đặc biệt ở bệnh nhân với bệnh tim bẩm sinh). Hơn nữa tăng thông khí phổi có thể được xem xét cho các bệnh nhân mà điều kiện của họ trở nên tồi tệ như là kết quả của tăng áp lực trong sọ, bao gồm hội chứng thoát não. Nếu lâm sàng và x-quang tiếp tục tồi tệ ở các bệnh nhân với nhồi máu bán cầu rộng, phẫu thuật bán mổ hộp sọ và giảm ép có thể cứu vãn cuộc sống và sẽ được xem xét để bệnh nhân lựa chọn.

Ở các bệnh nhân với chảy máu trong não và thay đổi mức độ ý thức hoặc biểu hiện thoát não, áp lực trong sọ sẽ được giảm khẩn cấp với đặt ống khí quản và

tăng không khí cơ học, duy trì PCO₂ từ 25-30 mmHg. Glycerol hoặc Manitol (liều dùng đã được thảo luận ở trên) cũng có thể được dùng cho đến khi hội chẩn phẫu thuật thần kinh cấp cứu là có ích. Dexamethasone tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp, ngay trực tiếp 10 mg, sau đó cứ 4 mg mỗi 4-6 giờ. Có thể có tác dụng kéo dài hơn nhưng thường không có lợi ích, có ý nghĩa trong 4-6 giờ đầu sau khi tiêm. Lợi ích là lớn hơn trong phù vận mạch, như với u não hơn là phù tế bào, chúng là ưu thế với phù não do nhồi máu não.

Bảng 11-1: Lựa chọn chăm sóc phù não và tăng áp lực trong sọ.

Phạm vi chung.

Nâng cao đầu giường

Kích thích tối thiểu

Dịch:

Dùng nước tự do tối thiểu (không dùng D5W)

Hạn chế dịch tối 1000 ml/m² diện tích bề mặt cơ thể /ngày

Tác nhân y học bắt đầu tiến hành thời gian chủ thích

- Tăng không khí tối PCO₂ 25 - 35 mmHg ngay lập tức 24 giờ

- Các tác nhân tăng thẩm thấu

+ Manitol dung dịch 20%, 1g/kg 30phút liều: giờ theo dõi nồng độ huyết thanh

Chảy máu tiểu não (hoặc nhồi máu) với bất kỳ biểu hiện nào của sự ép hệ thống não đều được coi là cấp cứu thần kinh khẩn cấp. Hội chẩn phẫu thuật thần kinh ngay lập tức, nếu thống nhất sẽ xem xét phẫu thuật giảm ép, sự cân nhắc thường gây tử vong nặng nề.

- Ở các bệnh nhân chảy máu dưới nhẹ, tăng áp lực trong sọ thường là nguyên nhân bởi tràn dịch não và được điều trị điển hình bởi dẫn lưu ngoài não thất với sự giảm áp lực dần dần. Các bệnh nhân khác có thể tăng áp lực trong sọ không có tràn dịch não như là kết quả của sự phù não lan toả. Ở nhóm này, sự giảm áp lực có thể đạt được bởi dùng Dexamethasone, glycerol hoặc manitol (như đã thảo luận ở trên) hoặc bởi sự dẫn lưu ngoài não thất

Nuôi dưỡng - chăm sóc (Nursing Care)

Các bệnh nhân có suy giảm ý thức đòi hỏi phải chú ý đặc biệt với tình trạng nuôi dưỡng, chức năng ruột và bàng quang, chăm sóc da, mắt và miệng.

Ở các bệnh nhân hôn mê hoặc có vấn đề về nuốt, nuôi dưỡng ban đầu có thể bởi dịch truyền tĩnh mạch, nhưng nuôi dưỡng bởi ống thông dạ dày sẽ được xem xét khi tình trạng thần kinh của bệnh nhân ổn định. Đảm bảo dinh dưỡng 1300-1400 Calo/ngày cộng thêm vitamin hoặc dịch nuôi dưỡng (Ensure hoặc Osmobrite) bơm thường xuyên theo tỷ lệ 75-100 ml/giờ (1-15 calo/ml) hoặc thức ăn trực tiếp nếu có thể được. Dịch thay thế sẽ đảm bảo 2 lít/ngày. Nước tiểu sẽ được theo dõi qua dây dẫn và nhìn chung ít nhất được 500-1000 ml/ngày. Nếu bệnh nhân táo và có khả năng nuốt, thức ăn đường miệng sẽ được bắt đầu với thức ăn lỏng, ít chất xơ, mềm và ăn thường xuyên (dịch toàn bộ hoặc thức ăn mềm có thể dễ nuốt, không phải hút, đảm bảo hơn, dịch tinh khiết đối với các bệnh nhân có các mức độ loạn vận ngôn khác nhau). Xông dạ dày qua da sẽ được xem xét sau 1-2 tuần ở các bệnh nhân với tiền lượng nghèo nàn, an toàn và thích hợp hơn nuốt qua miệng.

Làm mềm phân và để phòng sự chướng bụng với giảm nhu động ruột, làm mềm phân có thể dùng dung dịch Docusate, 100 mg uống 2 lần hàng ngày hoặc có thể dùng thuốc nhuận tràng, đặc biệt với bệnh nhân chảy máu dưới nhện. Một ống sonde hậu môn sẽ không được dùng ở các bệnh nhân táo và không hợp tác chặt chẽ với kế hoạch điều trị. Ở các bệnh nhân hôn mê, bàng quang sẽ không có nước tiểu do đặt Sonde bàng quang mỗi 4-6 giờ. Nếu bệnh nhân mất ý thức hơn 48 giờ, một Sonde Foley có thể được đặt để theo dõi lượng nước tiểu ra, nhưng phương pháp này có nguy cơ dẫn tới nhiễm khuẩn và nhiễm trùng đường tiết niệu. Các bệnh nhân hôn mê sẽ được trả mình trên giường cứ 1-2 giờ/lần, một đệm khí với ga trải căng và bông xốp ở những điểm tỳ của cơ thể để phòng ép thần kinh và loét nằm. Huyết khối tĩnh mạch sâu có thể được dự phòng bởi dùng Heparin dưới da (5000 U, 2 lần hàng ngày), bó đai kiểu bit tất chống tắc mạch ở các bệnh nhân giãn tĩnh mạch chi, hoặc vỗ vào ngực ngắt quãng. Da của bệnh nhân sẽ được giữ khô và rắc bột tan, kiểm tra hàng ngày trên các điểm tỳ, xung huyết hoặc loét. Nhỏ mắt, thuốc nhỏ mắt Methylcellulose và che mắt giúp ngăn ngừa loét giác mạc và cọ sát giác mạc.

12. CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOẢNG QUA VÀ NHỒI MÁU NÃO NHỎ: ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ CHUNG

Một cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA) được xác định như là một dấu hiệu của mất chức năng não nguyên nhân bởi thiếu máu khu vực não tới một vùng giới hạn của não với các triệu chứng kéo dài ít hơn 24 giờ. Nhồi máu não nhỏ (MCI) có thể được xác định như là một mất chức năng não kéo dài do thiếu máu não tập trung vào một vùng xác định của não. Phản thiếu hụt còn lại là không bị phá huỷ. Các bệnh nhân có khả năng tiến hành hầu hết các hoạt động thông thường của họ và có thể đi lại không cần sự trợ giúp. Trong thiếu hụt thần kinh thiếu máu não có hồi phục (RIND) sự mất chức năng nguyên nhân bởi thiếu máu cục bộ não sẽ hồi phục giữa 24 giờ tới 3 tuần. Nhìn chung, các bệnh nhân biểu hiện với TIA, RIND hoặc MCI, điều trị có thể được tiến hành trước khi cơ chế được xác định. Các bác sĩ phải chọn các biện pháp điều trị khác nhau trong một sự xem xét thận trọng lợi ích và tai biến, đặc biệt là các chi tiết liên quan. Một sự đánh giá hệ thống sau đó sẽ được thực hiện để xác định cơ chế đặc biệt cho các trường hợp mạch máu não xảy ra (xem phụ lục J-2)

Những bệnh nhân như thế nào sẽ được điều trị tại bệnh viện (Should a patient be Hospitalized)

Mặc dù những năm qua, hầu hết bệnh nhân với TIA hoặc đột quỵ nhỏ đã được điều trị ở bệnh viện, nhưng không phải tất cả bệnh nhân với TIA hoặc đột quỵ nhỏ đòi hỏi sự đánh giá. Các bệnh nhân với TIA, RIND hoặc MCI, điều trị trong bệnh viện sẽ trực tiếp hướng họ từ một nguy cơ cao dễ dẫn tới thiếu máu não tái phát sớm và họ có thể có kết quả thích hợp với điều trị chống đông máu kỳ ngắn với tiêm tĩnh mạch Heparin. Phổ biến, các bệnh nhân thường tham dự tốt nhất để điều trị tại bệnh viện là:

1. Bệnh nhân xuất hiện nhiều hơn 4 cơn thiếu máu não trong 2 tuần tiếp sau cơn ban đầu (đặc biệt họ không có mù một mắt thoáng qua đơn độc)
2. Bệnh nhân với khả năng tắc mạch máu não nguồn gốc tim (bảng 12-1 và 12-2) bao gồm: Rung nhĩ, van tim cơ học, bệnh cơ tim thể giãn, huyết khối trong tim, hoặc nhồi máu cơ tim gần đây.

Ở các bệnh nhân ít hơn 5 cơn TIAs, cơn gân đây nhất xảy ra trong 2 tuần trước khi biểu hiện, vấn đề điều trị trong bệnh viện là ít rõ ràng. Tuy vậy, nhìn chung, nếu thiếu hụt thần kinh xảy ra đã rõ ràng hoặc có sự gia tăng về tần số, mức độ nặng hoặc thời gian, hoặc nếu có các yếu tố khác gợi ý một nguy cơ cao dễ xảy ra các cơn khác nữa, bao gồm tiếng thổi động mạch cảnh cùng bên với các triệu chứng động mạch cảnh, thường được nhận vào viện để theo dõi đánh giá. Các bệnh nhân với TIA xảy ra hơn 2 tuần trước khi đánh giá hiện tại, hoặc với các triệu chứng chỉ bao gồm mù một mắt thoáng qua, có thể chỉ định nghiên cứu ngoại trú. Các hội chứng lâm sàng đặc biệt bao gồm đột qụy máu não ở người trẻ, khả năng phẫu thuật động mạch, đột qụy liên quan đến dùng thuốc không đúng và huyết khối tĩnh mạch não, thường phải được đánh giá và điều trị đúng với bản chất lâm sàng đặc hiệu.

Các bệnh nhân được lựa chọn điều trị tại bệnh viện, sự xem xét dùng Heparin tĩnh mạch kỳ ngắn là cho phép. Khả năng dùng thích hợp trong các trường hợp này cơ bản trên các dữ liệu lý thuyết và dược học, mặc dù có sự xác định rằng các bệnh nhân với nguồn gốc tắc mạch từ tim có thể có ích lợi khi dùng Heparin. Những căn cứ lâm sàng thích hợp khác cho điều trị ở bệnh viện bao gồm TIAs tái phát do hẹp tỷ lệ cao hoặc TIAs tăng dần mà không có chủ trương thử nghiệm kiểm tra chống đông heparin kỳ ngắn.

Bảng 12-1: Dự phòng các nguy cơ tim do cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc đột qụy nhỏ

-
- Rang nhĩ
 - Van tim cơ học
 - Bệnh cơ tim thể giãn - Huyết khối trong tim
-

Bảng 12-2. Các nguy cơ được cho là do tim với cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc đột qụy nhỏ

-
- Hội chứng yếu nút xoang
 - Hở lỗ bầu dục
 - Mảng xơ vữa ở động mạch chủ ngực
 - Siêu âm ký tim tự động có cảm quang
 - Nhồi máu cơ tim sớm hơn 2-6 tháng
 - Giảm vận động hoặc bất động thành thất trái
 - Canxi hoá vòng van hai lá
-

Heparin

Heparin là một hợp chất không đồng nhất của Sulfate và mucopolysaccharides, hoạt hoá kháng thrombin III và ức chế sự điều chỉnh các yếu tố II, IX, X, XI và XII. Nó cũng ngăn chặn sự chuyển fibrinogen thành fibrin, sử dụng cả hai hoạt tính tiền tiểu cầu và chống kết tập tiểu cầu, làm gia tăng sự tiêu fibrin và thrombin không hoạt động qua heparin đồng yếu tố II. Truyền Heparin tĩnh mạch ở các bệnh nhân với TIA hoặc MCI có thể khởi đầu tiêm trực tiếp 5000 U, tiếp sau bởi truyền duy trì 800-1000 U/giờ. Hiệu quả chống đông của Heparin là ngay lập tức và có thể được xác định từ sự đo của thời gian thromboplastin hoạt động từng phần. Phạm vi điều trị đạt 1,5 - 2 lần giá trị kiểm tra bình thường. Thời gian thromboplastin hoạt động một phần của bệnh nhân sẽ được theo dõi mỗi 6 giờ cho đến khi giá trị điều trị đạt được và sau đó theo dõi trong thời gian truyền hàng ngày.

Biến chứng chảy máu là tác dụng phụ thường gặp nhất của điều trị heparin. Các biến chứng này liên quan đến liều dùng và thời gian điều trị heparin. Biến chứng có thể gặp phổ biến hơn ở các bệnh nhân có áp lực tâm thu cao, nhưng sự liên quan này đã không được chứng minh rõ. Sự xảy ra chảy máu trong não ở các bệnh nhân có đột quỵ thiếu máu não là ở giữa 1 - 7%, nhưng nguy cơ là cao hơn ở các bệnh nhân với đột quỵ thiếu máu não rộng so với các bệnh nhân TIA, RIND hoặc MCI.

Biến chứng khác liên quan với heparin bao gồm heparin gây ra *giảm tiểu cầu*. Biến chứng này thường nhẹ và thoáng qua (liên quan tới sự gia tăng kết tập tiểu cầu), nhưng nó có thể trầm trọng hơn trong 1-2% của các bệnh nhân. Thể trầm trọng hơn có liên quan tới một globulin miễn dịch G và globulin miễn dịch M (IgG và IgM) làm giảm đáp ứng miễn dịch, có thể liên quan với sự bit tắc động mạch "đảo ngược", điển hình là sau 4-6 ngày điều trị heparin. Với lý do này, đếm tiểu cầu sẽ được tiến hành mỗi 2 ngày trong quá trình điều trị heparin. Nếu Heparin gây giảm tiểu cầu phát sinh và tiến triển, thuốc chống đông kỳ ngắn ngoài đường tiêu hoá là được yêu cầu. Điều trị đôi khi bao gồm heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc heparinoids, chúng có khuynh hướng ít gây giảm tiểu cầu hơn heparin không phân đoạn thông thường. Các *heparinoid trọng lượng phân tử thấp* sử dụng hiệu quả chống đông của chúng trong một kiểu lựa chọn hơn, ưu tiên loại bỏ hầu hết sự hình thành cục máu đông bên trong, ít ảnh hưởng đến tiểu cầu và thrombin. Do các nguy cơ tiềm tàng khi điều trị heparin tĩnh mạch và các lý do phải dùng

heparin sớm hơn sau TIA, RIND hoặc MCI trên phương diện lý thuyết, với các dữ liệu khoa học chấp nhận có hạn, việc dùng heparin cho các bệnh nhân với TIA, RIND hoặc MCI được hạn chế theo tiêu chuẩn được phác thảo cho điều trị trong bệnh viện ở trên.

Đánh giá ban đầu (Initial Assessment)

Đánh giá ban đầu ở một bệnh nhân ngoại trú là tương tự khẩn trương như một bệnh nhân nội trú. Chụp cắt lớp điện toán (CT) đầu không có cản quang sẽ được tiến hành để phân biệt nhanh bệnh mạch máu não có hoặc không có chảy máu. CT đầu với thuốc cản quang hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) của đầu có thể được yêu cầu nếu cần xác định cho thấy khả năng một dị dạng động - tĩnh mạch, u màng não hoặc các tổn thương u khác. Các nghiên cứu cơ bản khác bao gồm đếm tế bào máu toàn bộ, thời gian thromboplastin hoạt động một phần và thời gian prothrombin, các thử nghiệm nhóm sinh hóa huyết thanh, tỷ lệ tăng hồng cầu, các phân tích nhóm mỡ máu bao gồm lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C), lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL) và mức cholesterol toàn phần. Heparin có thể được chỉ định ở các bệnh nhân được lựa chọn cho điều trị nội trú (như đã chú giải ở trên), nhưng nếu có chống chỉ định, khi đó khẩn trương chỉ định đánh giá không có heparin. Ở các bệnh nhân được lựa chọn để đánh giá điều trị ngoại trú trừ khi có chống chỉ định dùng tác nhân chống kết tập tiểu cầu (dùng Aspirin/ngày) có thể được tiến hành đánh giá ngoại trú như cơ chế đã xác định

Đánh giá tim (cardiac Evaluation)

Bệnh sử cơ bản và bệnh sử thần kinh của bệnh nhân phải được khai thác đầy đủ và khám xét thần kinh phải được tiến hành (chương 1-6). Một đánh giá tim tối thiểu bao gồm sự khai thác bệnh sử tim (chú ý đặc biệt tới cả hai triệu chứng thiếu máu và loạn nhịp trước đây) và kiểm tra tim bao gồm nghe kỹ tiếng thổi tim. Các thăm dò tối thiểu tim bao gồm điện tim, phân tích nhịp, và chụp x-quang ngực. Nếu có chứng tỏ các nguy cơ tim (xem bảng 12-1), chống đông có thể cần thiết để dự phòng kỳ dài kể cả các cơ chế tiềm tàng khác của TIA, RIND, hoặc MCI được xác định. Các nguy cơ được cho là do tim (xem bảng 12-2) cũng có thể yêu cầu chống đông hoặc điều trị chống kết tập tiểu cầu, nhưng một cơ chế thay thế phải được xem xét.

Phần còn lại của sự đánh giá sẽ được chỉ dẫn bởi số lượng và đặc điểm của thiếu máu xảy ra. Nếu một bệnh nhân có các cơn lặp lại, chúng chỉ dẫn sự tái phát

xảy ra ở một chỗ phân chia động mạch tương tự, tắc mạch tim xảy ra là ít liên quan, mặc dù chúng còn cần phải được chẩn đoán phân biệt. Các cơn không lặp lại liên quan đến các triệu chứng không tương ứng, thay đổi, khả năng liên quan tới khu vực phân chia mạch máu dẫn tới sự đánh giá khác nhau.

Các cơn xảy ra đơn độc hoặc nhiều lần trong sự phân chia mạch máu tương ứng (Single Event or Multiple Spells in Same Vascular Distribution)

Ở các bệnh nhân với cơn lặp lại nhiều lần hoặc ở họ chỉ có một cơn đơn độc và không xác định được các nhồi máu trước đây, thuộc sự phân bố của các mạch máu lớn trên CT hoặc MRI, sự đánh giá cơ bản được xem như có liên quan đến tuần hoàn (bảng 12-3).

Tuần hoàn trước (Anterior Circulation)

Các triệu chứng lâm sàng tương ứng với thiếu máu của hệ cảnh (xem bảng 12-3) sẽ dẫn tới sự đánh giá của động mạch cảnh ngoài sọ với siêu âm chụp mạch cảnh hoặc ghi biến thiên thể tích khí mắt, các thử nghiệm này có thể phát hiện hẹp tỉ lệ cao trong hệ thống cảnh với độ nhạy cao. Chụp động-mạch cộng hưởng từ (MRA) là một dạng không xâm phạm của MRI quan sát được tuần hoàn ngoài sọ và tuần hoàn trong sọ. Lợi ích của nó như là một nghiên cứu hình ảnh nhưng khó xác định giữa hẹp mạch tỉ lệ cao và bít tắc, khuynh hướng hạn chế trong đánh giá đầy đủ mức độ của hẹp động mạch cảnh, và hạn chế cho đánh giá tuần hoàn trong sọ.

Nếu kết quả của các nghiên cứu không xâm phạm gợi ý biểu hiện của một hẹp tỉ lệ cao phù hợp với TIA, RIND hoặc MCI, chụp động mạch não sẽ được xem xét nếu bệnh nhân tham dự phẫu thuật. Nếu chụp động mạch xác định một hẹp tỉ lệ cao, *phẫu thuật khai thông động mạch cảnh* sẽ được ưu tiên xem xét nếu không có chống chỉ định, bởi vì lợi ích của nó đã được chứng minh rõ ràng trong trường hợp này. Thuốc chống đông Warfarin sẽ được xem xét nếu vấn đề dự phòng thuốc là có ý nghĩa trong phẫu thuật khai thông động mạch cảnh. Các bệnh nhân suy thận hoặc dị ứng với thuốc cản quang, có thể được xác định hẹp bởi MRA như là một sự ngăn chặn nguy cơ tiềm tàng của chụp động mạch não khi tiến hành phẫu thuật khai thông động mạch. Ngay cả khi chụp động mạch não được tiến hành bởi các chuyên gia có kinh nghiệm, nguy cơ xảy ra của đột quỵ từ 0,5 - 1%.

Bảng 12-3. Các triệu chứng lâm sàng liên quan với thiếu máu não

Tuần hoàn trước

- Rối loạn chức năng vận động của chi đối bên hoặc mặt (hoặc cả hai)

Vùng về

Yếu

Lịch nửa người

Nói lắp bắp.

- Mất thị lực mắt cùng bên
 - Bán mạnh đồng danh
 - Mất ngôn ngữ nếu ở bán cầu ưu năng
 - Thiếu hụt cảm giác của chi đối bên hoặc mặt (hoặc cả hai)

tê bì hoặc mất cảm giác

đi kèm

Tuấn hoàn sau:

- Rối loạn chức năng vận động của bất kỳ sự phối hợp của chi hoặc mặt (hoặc cả hai) vùng về

10

liệt nửa người

- Mất thị lực của một hoặc hai thị trường cùng bên
 - Thiếu hụt cảm giác của chỉ hoặc mặt (hoặc cả hai) *

Tê bì hoặc mất cảm giác

di cảm

- Xảy ra diễn hình nhưng không chẩn đoán trong sự tách biệt

Dáng đi mất điều hòa

nhìn đôi

mất điều hòa chí

loạn phổi hợp từ

chóng mǎt

loan vân ngôn

* Các triệu chứng hai bên hoặc thay đổi gợi ý liên quan của tuần hoàn sau, các triệu chứng hai bên của chi dưới có thể xảy ra với động mạch cảnh bên cung cấp cho cả hai động mạch não trước.

Ở các bệnh nhân không tham dự phẫu thuật, thuốc chống đông kỳ ngắn (3 - 6 tháng) với Warfarin kết hợp với aspirin hoặc ticlopidine sẽ được xem xét, nếu ở họ có hẹp tỉ lệ cao của động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ được phát hiện trên nghiên cứu không xâm phạm hoặc ở họ có chỉ định lâm sàng chắc chắn có hẹp tỉ lệ cao đấu ngoại vi của siphon động mạch cảnh trong hoặc hệ thống động mạch não giửa xuất phát từ vị trí động mạch cảnh ở ngoài sọ mà chụp động mạch não bị thất bại. Mặc dù cũng đã có ý kiến chỉ ra rằng, trong thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên,

các cục máu có khuynh hướng hình thành từ vị trí hẹp động mạch tủy cao, chống đông Warfarin là không có giá trị, nhưng các thử nghiệm khác lại cho là có hiệu quả tốt. Hơn thế nữa trong các thử nghiệm phẫu thuật khai thông động mạch cảnh, tủy cao của đột quỵ ở các bệnh nhân điều trị Aspirin gợi ý rằng điều trị chống kết tập tiểu cầu với aspirin là kém hiệu quả với các trường hợp hẹp tủy cao của động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ. Sự điều trị thiếu máu não đã được đề cập trong bảng 12-4.

Bảng 12-4. Dùng thuốc của thiếu máu não

Warfarin chống đông (INR 2,0 - 3,0)

- Kỳ ngắn (3 tháng) kèm theo bởi tác nhân chống tiểu cầu

Hẹp tủy thấp triệu chứng của tuần hoàn trước và sau

Các biến chứng trong khi dùng Aspirin (dùng ticlopidine nếu chống chỉ định Warfarin)

Bít tắc của động mạch cảnh (tổng mạch đốt sống, động mạch nền triệu chứng liên quan với các triệu chứng tắc mạch huyết khối (dùng Warfarin cho 4 - 6 tuần)

- Xem như là kỳ dài (ít nhất 3 tháng) (INR 2,0 - 3,0)

Hẹp tủy cao triệu chứng ở động mạch cảnh trong sọ, hệ thống động mạch sống nền, hoặc động mạch cảnh ngoài sọ, nếu không tham dự phẫu thuật

Tắc mạch nguồn gốc tim, mức độ và thời gian của chống đông phụ thuộc vào nguyên nhân Aspirin (80 - 1300 mg/ngày)

Điều trị khởi đầu trong hẹp tủy cao triệu chứng ở tuần hoàn trước và sau (ticlopidine nếu không chấp nhận hoặc dị ứng với Aspirin)

Điều trị khởi đầu trong hẹp tủy cao triệu chứng ở động mạch cảnh trong sọ, hệ thống động mạch sống nền, hoặc động mạch cảnh ngoài sọ, nếu không tham dự phẫu thuật hoặc Warfarin

Ticlopidine (250 mg hai lần 1 ngày)^a

- Các triệu chứng tái phát với Aspirin có thể điều trị tốt hơn với Warfarin tuy cơ chế chưa được xác định (như là hẹp động mạch^b tủy cao hoặc tắc mạch nguồn gốc tim).

- Các triệu chứng tái phát với Aspirin, chống chỉ định với Warfarin, hẹp động mạch tủy cao (không tham dự phẫu thuật trong thiếu máu tuần hoàn não trước)

- Điều trị ban đầu trong lựa chọn bệnh nhân với cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quỵ nhỏ (không tham dự phẫu thuật trong thiếu máu tuần hoàn não trước)

- Dị ứng hoặc nhạy cảm với Aspirin, yêu cầu điều trị chống tiểu cầu

INR = tủy tiêu chuẩn quốc tế

a = đếm tủy bào máu toàn bộ mỗi 2 tuần trong 3 tháng

b = dùng Warfarin như một tác nhân ban đầu trong trường hợp này còn đang tranh luận.

Chúng có thể được điều trị ban đầu với Aspirin hoặc ticlopidin và đặc biệt Warfarin cho các triệu chứng tái phát trong khi điều trị tác nhân chống tiểu cầu.

Thuốc chống đông Coumarin (Warfarin và dicumarol) ngăn chặn cục máu đông bởi sự can thiệp tổng hợp của vitamin K phụ thuộc các yếu tố II, VII, IX, X. Hơn nữa, Coumarins cũng làm giảm protein C và protein S, hai protein chống đông tại chỗ. Một nửa chu kỳ phân rã của các yếu tố cục máu đông bị ngăn chặn trong phạm vi xấp xỉ từ 6 - 60 giờ, dẫn đến sự tập trung huyết tương cao điểm và hiệu quả cực đại bị chậm từ 1 - 3 ngày.

Mặc dù trong quá khứ, phạm vi điều trị thông thường của điều trị thuốc chống đông đã cơ bản dựa vào tỉ lệ thời gian Prothrombin, tỉ lệ của chống đông Coumarin được đo tốt nhất bởi tỉ lệ tiêu chuẩn quốc tế (INR). INR được tính toán bởi dùng chỉ số độ nhạy quốc tế (ISI) của thromboplastinreagin, hiện tại chúng được cung cấp bởi hầu hết những người chế tạo, theo tính toán bởi một dụng cụ đặc biệt. Giá trị INR cho mẫu huyết tương riêng. Công thức để tính toán INR là INR = (tỉ lệ thời gian prothrombin ISI).

Cả hai, Warfarin và dicumarol thường cho một lần hàng ngày. Liều ban đầu khác nhau tùy theo kích thước, tuổi và tình trạng gan của bệnh nhân giống như tình huống khẩn cấp. Ở người lớn, kích thước trung bình với chức năng gan bình thường, liều ban đầu là 10 mg/ngày, thường dùng 2 ngày, tiếp sau bởi liều 5 mg. Mặc dù liều sau ngày đầu tiên sẽ dựa trên cơ sở của thời gian prothrombin hoặc đáp ứng INR, chúng là đặc trưng tối thiểu dù bất kỳ tình trạng nào sau ngày điều trị đầu tiên. Ở các bệnh nhân ngoại trú, liều 5 mg/ngày có thể được dùng từ khi khởi phát với sự theo dõi hàng ngày của INR và điều chỉnh thích hợp của liều Warfarin cho đến INR là ổn định trong phạm vi điều trị.

Phạm vi điều trị thông thường với uống thuốc chống đông là INR giữa 2,0 và 3,0. Các thuốc chống đông với hàm lượng cao hơn (như dùng trong các van tim cơ học) thường giữ INR giữa 3,0 và 4,5 (bảng 12-5). Mức INR này được kiểm tra cẩn thận vào buổi sáng và Warfarin hoặc dicumarol được uống vào buổi tối. Liều dùng được thiết lập trên cơ sở ước lượng xấp xỉ hai ngày sau cho đến khi hiệu quả tối đa trên INR hoặc thời gian prothrombin từ khi dùng ít hoặc không có hiệu quả trong 24 giờ đầu.

**Bảng 12-5. Mức cường độ của thuốc chống đông
được chấp nhận cho các bệnh chủ yếu**

Chỉ định	Tỉ lệ PT	INR
Rung nhĩ	1,3 - 1,5	2 - 3
Bệnh tim thiếu máu	1,3 - 1,5	2 - 3
Bệnh vữa xơ động mạch cổ - sọ	1,3 - 1,5	2 - 3
Van cơ nhân tạo	1,3 - 1,5	2 - 3
Huyết khối tĩnh mạch sâu	1,3 - 1,5	2 - 3
Bệnh van tim	1,3 - 1,5	2 - 3
Bệnh cơ tim giãn	1,3 - 1,5	2 - 3
Nhồi máu cơ tim gần đây	1,3 - 1,5	2 - 3
Huyết khối trong tim	1,4 - 1,7	2,5 - 3,5
Van tim cơ học	1,5 - 2,0	3,0 - 4,5
Tắc mạch tim tái phát	1,5 - 2,0	3,0 - 4,5

INR: tỉ lệ tiêu chuẩn quốc tế. PT = thời gian prothrombin; tỉ lệ của thời gian prothrombin điều trị để kiểm tra PT.

Khi điều trị được gợi ý để dùng thuốc chống đông đường uống trong khung cảnh của dùng heparin tĩnh mạch, sự điều chỉnh tốt nhất để tạm dừng heparin còn đang bàn cãi. Tuy nhiên hầu hết các chuyên gia đều khuyên rằng, heparin sẽ được dùng ít nhất từ 4 - 5 ngày sau khi bắt đầu điều trị Warfarin hoặc cho đến khi INR cho phép điều trị. Lý do để trì hoãn tối thiểu 4 - 5 ngày là Warfarin ngăn cản sự tạo thành các yếu tố cục máu đông mới, nhưng không loại bỏ các yếu tố cục máu đông đã biểu hiện rõ rệt. Yếu tố cục máu đông quan trọng nhất cho xác định cục máu đông trong cơ thể là prothrombin, nửa chu kỳ phân huỷ của chúng xấp xỉ hai ngày. Vì vậy, nó là cần thiết để vượt quá ít nhất 2 - 2,5 nửa chu kỳ phân rã để giảm mức tồn tại của prothrombin tới một mức cơ thể chấp nhận của 25% - 35% hoặc ít hơn.

Các biến chứng chảy máu của chống đông Warfarin là liên quan với mức độ của chống đông. Vì vậy, nó là quan trọng để kiểm tra thời gian prothrombin hoặc INR thường xuyên (thông thường hàng ngày) cho đến khi mức quy định được thiết lập. Sau khi ổn định, thời gian kiểm tra là mỗi 2 - 3 ngày trong 1 tuần, và không

thường xuyên sau đó, mỗi 4 tuần nếu bệnh nhân dùng liều duy trì và có xu hướng lâu dài. Điều quan trọng là khuyên bệnh nhân không nên uống vitamin K, bởi vì nó có thể gây trở ngại lớn khi đang cố gắng dùng thuốc chống đông. Dùng thuốc chống đông kỳ dài có một tỉ lệ biến chứng chảy máu trong khoảng 0,5% - 1%/12 tháng. Với sự theo dõi có kế hoạch, kiểm tra cẩn thận như trong một số các thử nghiệm rung nhĩ gần đây, tỉ lệ biến chứng chảy máu thường xuyên là cấp xỉ 1% - 1,5%. Một khác, một thời gian prothrombin hoặc INR cao hơn giới hạn điều trị, áp lực máu tâm thu hoặc tâm trương và tuổi cao, có thể báo trước một nguy cơ gia tăng của các biến chứng chảy máu.

Điều trị chống tiểu cầu bao gồm Aspirin và ticlopidin. Nếu các nghiên cứu động mạch không xâm phạm cho thấy có sự bất thường, chụp động mạch não không đủ cơ sở của hẹp động mạch tỉ lệ cao ở vị trí ngoài sọ hoặc ở vị trí kế cận trong sọ, hoặc nếu các nghiên cứu không xâm phạm ban đầu cho thấy không có sự bất thường, Aspirin thường được xem xét điều trị ban đầu ở các bệnh nhân có TIA hoặc đột quỵ nhỏ. Ở các bệnh nhân có phẫu thuật khai thông động mạch cảnh, điều trị Aspirin là chắc chắn, nó thích hợp cho họ để tiếp tục điều trị qua phẫu thuật trừ khi có chống chỉ định.

Aspirin hạn chế sự dính và tập hợp tiểu cầu, ngăn cản sự tạo thành Thromboxan A2 và vòng oxy hoá khử. Mặc dù Aspirin không tác dụng lên thời gian prothrombin, thời gian prothrombin một phần hoặc số lượng tiểu cầu, nó làm thời gian chảy máu kéo dài với hiệu lực bắt đầu trong 1 - 2 ngày và kéo dài tới 7 - 10 ngày.

Khả năng không xảy ra đột quỵ ở các bệnh nhân bị đột quỵ trước đây hoặc TIA mà họ được điều trị với Aspirin giảm xấp xỉ 23%. Liều tối ưu của Aspirin còn đang được tranh luận, phổ biến nhất dùng hàng ngày từ 80 - 650 mg/2 lần.

Biến chứng bao gồm kích thích dạ dày ruột. Loét và chảy máu sẽ giảm rõ rệt khi dùng liều thấp. Một số thuyết đã xem xét sự liên quan tới prostacyclinol) đã chỉ ra rằng liều thấp của Aspirin có thể có hiệu quả cao hơn dùng liều cao. Vì vậy, liều khởi đầu 325 mg hàng ngày thường được đề nghị. Mặc dù không có một thử nghiệm ngẫu nhiên nào đánh giá đầy đủ bất kỳ hiệu quả khác biệt nào giữa dùng Aspirin liều thấp và Aspirin liều cao trong dự phòng đột quỵ nhưng hầu hết các thử nghiệm điều trị đều xác định lợi ích của Aspirin khi dùng liều cao 650 mg/2 lần hàng ngày, một số chuyên gia tin rằng liều cao như vậy sẽ được dùng thường xuyên trừ khi có chống chỉ định.

Điều trị với ticlopidine hydrochloride thay thế có thể được xem xét, đặc biệt cho các bệnh nhân không chấp nhận hoặc dị ứng với Aspirin. Ticlopidine là một tác nhân chống tiểu cầu ngăn chặn sự lắng tiểu cầu bởi sự loại bỏ adenosine diphosphate làm giảm sự kết tập tiểu cầu và sự kết tập do các yếu tố các. Tương tự Aspirin, nó kéo dài thời gian chảy máu nhưng không ảnh hưởng đến số lượng tiểu cầu, thời gian thromboplastin một phần hoặc thời gian prothrombin. Với liều thông thường 250 mg, hai lần trong ngày. Hiệu quả của nó bắt đầu trong 1 - 2 ngày và kéo dài trong 7 - 10 ngày.

Ticlopidin đắt tiền hơn Aspirin nhưng cũng có thể có hiệu quả kém hơn Aspirin trong dự phòng đột quỵ xa ở các bệnh nhân với TIA và đột quỵ thiếu máu não. Tác dụng phụ của Ticlopidin bao gồm giảm bạch cầu trung tính rõ, chúng xảy ra trong khoảng 0,5% - 1% các bệnh nhân. Biến chứng này hầu hết xảy ra trong 3 tháng đầu của điều trị và thường trong 4 - 8 tuần đầu. Với lý do này, các bệnh nhân dùng ticlopidin sẽ được đếm tế bào máu toàn bộ thường xuyên mỗi 2 tuần, đặc biệt trong 3 tháng đầu của điều trị. Tác dụng phụ khác của Ticlopidin bao gồm đau bụng, đi lỏng và phát ban.

Nhìn chung, Ticlopidin thường được dùng khi không chấp nhận Aspirin hoặc các bệnh nhân dị ứng với Aspirin và ở họ có các cơn tái phát khi đang điều trị Aspirin nhưng không có điều kiện thích hợp hơn để dùng Warfarin. Một số tác giả đã đề nghị dùng ticlopidin như một tác nhân chống tiểu cầu hàng đầu, đặc biệt với các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu ban đầu có biểu hiện của TIA.

Các tác nhân chống tiểu cầu khác bao gồm sulfapyrazone và dipyridamol đã cho thấy không có hiệu quả trong dự phòng đột quỵ.

Tuần hoàn sau (Posterior Circulation)

Thiểu máu hệ động mạch sống nền thường dẫn tới các triệu chứng rối loạn chức năng liên quan tới hệ thống não, tiểu não và thuỷ chẩm (xem bảng 12-3). Các phương pháp không xâm phạm thường được dùng để đánh giá tuần hoàn sau. Siêu âm doppler qua sọ có độ nhạy khoảng 75% trong xác định hẹp có ý nghĩa huyết động ở các đoạn xa của động mạch đốt sống hoặc động mạch thận nền trong sọ. Độ nhạy của MRA (chụp động mạch cộng hưởng từ) là ít được xác định rõ ràng nhưng có thể tương tự như siêu âm chụp mạch qua sọ. Biểu hiện hẹp sẽ được gợi ý qua hai thử nghiệm này. Sự lựa chọn điều trị bao gồm dùng thuốc chống đông Warfarin theo kinh nghiệm (xem trang 148 - 150) hoặc cẩn cứ trên

chụp động mạch ở nhóm bệnh nhân được lựa chọn. Ở các bệnh nhân có chống chỉ định điều trị Warfarin, chụp động mạch não có thể được tiến hành để xác định giải phẫu tự nhiên của tuần hoàn sau và đánh giá tổn thương bít tắc động mạch sống nền giúp cho điều trị chống đông Warfarin, mặc dầu nguy cơ của các biến chứng chụp động mạch từ 0,5 - 1%.

Ngược lại, dùng chống đông Warfarin trong khung cảnh này phần nào đó còn đang bàn cãi, mặc dầu các cục máu đông phụ thuộc thrombin và fibrin như thành phần chủ yếu hình thành từ hép động mạch tì lệ thấp có thể thuyên giảm với chống đông Warfarin. Chống đông Warfarin kỳ ngắn có yếu tố nguy cơ thấp. Thời gian tối nhất của chống đông Warfarin trong khung cảnh này là không rõ ràng. Các bệnh nhân với hép tì lệ cao triệu chứng ở động mạch nền có thể yêu cầu chống đông Warfarin kéo dài. Các bệnh nhân với hép tì lệ ít hơn, điều trị Warfarin 3 tháng kèm theo điều trị chống tiểu cầu là hợp lý, và một bít tắc của động mạch đốt sống hoặc động mạch nền với các triệu chứng tắc mạch huyết khối. Một liệu trình chống đông Warfarin kỳ ngắn (4 - 6 tuần) có thể kèm theo điều trị chống tiểu cầu với hoặc Aspirin hoặc ticlopidine. Nếu các nghiên cứu không xâm phạm động mạch sống nền là bình thường, hoặc nếu chụp động mạch là không đủ để phát hiện hép tì lệ cao, điều trị ban đầu với *chống tiểu cầu* có thể được chỉ định. Nếu tắc mạch nguồn gốc tim được xem xét cơ bản không giống đánh giá trước đây, điều trị chống tiểu cầu cũng được xem xét.

Đánh giá của một khả năng tắc mạch tiềm tàng hoặc xảy ra nhiều lần ở các hệ mạch khác nhau. (Evaluation of a Probable Embolic Event or Multiple Events in Different Vascular Distributions)

Ở các bệnh nhân không đủ tài liệu chứng tỏ nguy cơ tim trong đánh giá ban đầu, chắc chắn sự đánh giá lâm sàng có thể gợi ý một *khả năng tắc mạch* mặc dầu cơ chế khác không được loại trừ. Điều này có thể bao gồm nhiều vùng mạch máu liên quan. Các phát hiện bất thường của CT hoặc MRI chỉ ra một nhồi máu mạch máu lớn trong hệ thống mạch có thể không giải thích được các triệu chứng hiện tại hoặc một hội chứng tắc mạch được gợi ý bởi sự phát hiện khác bao gồm thiếu máu của khu vực động mạch não sau với bán mảnh đồng danh, thiếu máu phía dưới của đoạn động mạch não giữa và mất ngôn ngữ tiếp nhận, hội chứng đinh nén, sự mất đi nhanh chóng các thiếu hụt nặng nề của khởi phát đột ngột và biến đổi chảy máu tự phát.

Hầu hết các triệu chứng sẽ được giải thích bởi khu vực mạch máu lớn ở tuần hoàn trước, hình ảnh của tuần hoàn trước với siêu âm chụp mạch cảnh hoặc ghi dao động thể tích khí mắt sẽ được tiến hành do có sự chứng minh thành công của phẫu thuật khai thông động mạch cảnh trong các trường hợp như vậy. Hẹp tì lệ cao trên một nghiên cứu không xâm phạm ở động mạch cảnh trong sê nhanh chóng xem xét phẫu thuật nếu bệnh nhân chấp nhận. Trước khi điều trị phẫu thuật, chụp động mạch não thông thường tiến hành. Bởi vì đây là một phân nhóm không có sự lặp lại hoặc liên quan rõ rệt chứng tỏ có nguy cơ tim (xem bảng 12-1). Siêu âm chụp tim qua thực quản có thể cần được tiến hành trước phẫu thuật khai thông động mạch cảnh bởi vì khả năng cho một tắc mạch nguồn gốc tim tồn tại trong các bệnh nhân phân nhóm này.

Nếu các nghiên cứu động mạch không xâm phạm là không phát hiện nguyên nhân xảy ra, hình ảnh tim với siêu âm chụp mạch tim qua thực quản thường được tiến hành, sẽ cung cấp những thông tin phía trên của nhĩ trái, nhĩ trái phụ, quai động mạch chủ và các cấu trúc tim cơ bản khác. Mặc dù các kết quả của siêu âm chụp mạch tim qua thành nhanh chóng làm thay đổi sự đánh giá y học của một số nhỏ bệnh nhân nói chung, tì lệ đánh giá thay đổi là cao hơn trong phân nhóm bệnh nhân không xác định được nguyên nhân cụ thể của các triệu chứng mạch máu não của họ. Theo dõi Holter có thể cũng có lợi ích trong khung cảnh này. Các bệnh nhân với nhồi máu não hoặc không biết nguyên nhân có thể có các dấu hiệu loạn nhịp bên dưới liên quan đến sự gia tăng nguy cơ của tắc mạch hệ thống kể cả trong các trường hợp điện tim biểu hiện bình thường.

Nếu chứng tỏ một yếu tố nguy cơ tim (xem bảng 12-1) được phát hiện với các nghiên cứu này, chống đông Warfarin có thể phụ thuộc vào các xét nghiệm đặc biệt ban đầu này (xem chương 16). Sự phát hiện của một giả thuyết yếu tố nguy cơ tim (xem bảng 12-2) có thể cũng cần được điều trị chống đông Warfarin hoặc chống tiểu cầu nếu không có nguyên nhân nào khác phải chú ý. Nếu siêu âm chụp mạch tim qua thực quản và theo dõi Holter phát hiện là bình thường và các đánh giá tổng quát khác cũng bình thường, thử nghiệm tác nhân chống tiểu cầu được chỉ định.

Điều trị Aspirin với các biểu hiện tái phát (Recurrence With Aspirin Therapy)

Nếu các cơn lại xảy ra với điều trị Aspirin, sự phân loại triệu chứng sẽ chỉ dẫn cho điều trị thích hợp nhất. Các triệu chứng xảy ra ở tuần hoàn trước, sẽ gợi ý

siêu âm chụp mạch cảnh nếu nghiên cứu nguyên nhân đã không xác định bẩm chất hoặc nếu đã được tiến hành trước đây 3 tháng. Nếu siêu âm chụp mạch động mạch cảnh là bình thường, hoặc đã tiến hành trước đây, đo dao động thể tích khí mắt có thể được tiến hành. Nếu đo dao động thể tích khí mắt và siêu âm chụp mạch cảnh là bình thường, siêu âm chụp doppler qua sọ hoặc MRA là bước tiếp theo để đánh giá đầu ngoại vi của động mạch cảnh trong và đầu trung tâm của động mạch não giữa. Nếu một trong các nghiên cứu này là bình thường, chống đông Warfarin thường được chỉ định. Nếu bệnh nhân không tham dự dùng Warfarin, dùng Ticlopidine là hợp lý. Nếu các nghiên cứu không xâm phạm bao gồm đo dao động thể tích khí mắt, siêu âm chụp mạch cảnh, siêu âm Doppler qua sọ, MRA, siêu âm chụp tim qua thực quản và theo dõi Holter chưa xác định rõ, những phương pháp khác để phát hiện nguyên nhân sẽ được tiến hành bao gồm các nghiên cứu đông máu đặc hiệu và chụp động mạch. Nếu các kết quả là âm tính, điều trị theo kinh nghiệm hoặc chống đông, hoặc ticlopidin là có chỉ định. Sự tăng liều dùng Aspirin theo lý thuyết cũng có thể có lợi. Các triệu chứng tái phát trong khu vực của *tuần hoàn sau* sẽ nhanh chóng tiến hành các phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm phạm với hoặc siêu âm Doppler qua sọ, hoặc MRA, nếu các phương pháp này chưa được tiến hành trước đây. Nếu các nghiên cứu này không đủ để phát hiện một hẹp có ý nghĩa huyết động, chụp động mạch não sẽ được xem xét bởi vì khả năng nghiên cứu không xâm phạm là âm tính hoặc do một hẹp đầu trung tâm động mạch đốt sống. Nếu động mạch đố xác định một hẹp tỉ lệ cao, chống đông Warfarin hoặc ticlopidine là được chỉ định (nếu bệnh nhân không tham dự điều trị Warfarin). Sự tăng liều Aspirin về lý thuyết có thể cũng có lợi trong phạm vi này. Nếu động mạch đố là âm tính, siêu âm chụp tim qua thực quản được chỉ định và các đánh giá khác bao gồm theo dõi Holter, nghiên cứu đông máu đặc hiệu có thể kèm theo nếu nguyên nhân còn chưa rõ ràng.

Các triệu chứng lâm sàng tái phát bao gồm các *khu vực nhiều mạch máu* sẽ được đánh giá nhanh chóng cho tắc mạch có nguồn gốc trung tâm nhiều hơn. Sự đánh giá phải bao gồm siêu âm chụp tim qua thực quản và theo dõi Holter. Cũng có thể thay đổi chẩn đoán bao gồm viêm động mạch não hoặc tình trạng tăng đông, chúng cũng có thể là nguyên nhân các triệu chứng trong nhiều khu vực. Điều trị được phác hoạ cho các nguyên nhân đặc biệt bởi sự đánh giá thêm này được nói tới trong chương 16.

13. NHỒI MÁU NÃO NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH: ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ CHUNG

Các xem xét đánh giá chung (General Management Considerations)

Các bệnh nhân với đột quỵ cấp sẽ được điều trị mang tính chất cấp cứu tương tự như các bệnh nhân nhồi máu cơ tim. Ở các nhồi máu cơ tim, cần phải hành động khẩn cấp bởi vì thiếu cung cấp máu cơ tim. Một đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não) là một *cơn não* cho thấy một sự thiếu đột ngột cung cấp máu cho một vùng của não. Sự can thiệp bằng thuốc hoặc phẫu thuật khẩn cấp có thể cải thiện hậu quả lâu dài. Hầu hết các bệnh nhân biểu hiện nhồi máu não sẽ được nhập viện để *đánh giá và điều trị cấp cứu*.

Đánh giá ban đầu ở một bệnh nhân nhồi máu não là tương tự như cơn thiếu máu não thoáng qua và nhồi máu não nhỏ (xem chương 12). Chụp cắt lớp điện toán (CT) không cản quang hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) được chỉ định để nhanh chóng phân biệt giữa bệnh mạch máu não chảy máu và không chảy máu. Nếu CT không cản quang được tiến hành ban đầu, CT với cản quang hoặc MRI có thể được yêu cầu nếu hình ảnh cắt lớp ban đầu cho thấy khả năng dị dạng động tĩnh mạch não, u màng não, hoặc các tổn thương u khác. Các nghiên cứu cơ bản khác sẽ bao gồm đếm đến tế bào máu toàn bộ, thời gian Thromboplastin hoạt động một phần, nhóm sinh hoá huyết thanh, tì lệ lăng hồng cầu và phân tích nhóm mỡ máu bao gồm lipoprotein tỉ trọng cao, lipoprotein tỉ trọng thấp và mức cholesterol. Một X-quang ngực, điện tim và phân tích nhịp cũng sẽ được thực hiện.

Sự chăm sóc các bệnh nhân nhồi máu não cấp có khác chút ít với các bệnh nhân thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quỵ nhỏ, bao gồm:

1 - Chăm sóc hồi sức chung; 2 - Điều trị các thiếu hụt thần kinh; 3 - Ngăn chặn các biểu hiện thần kinh tiếp theo; 4 - Dự phòng và điều trị các biến chứng thứ phát như là viêm phổi phế quản, nhiễm khuẩn đường tiết niệu và huyết khối tĩnh mạch sâu (xem phụ lục J-3).

Như với cơn thiếu máu não thoáng qua, nhồi máu não nhỏ và thiếu hụt thần kinh thiếu máu não có hồi phục, đánh giá tim sẽ bao gồm bệnh sử tim (đặc biệt chú ý các triệu chứng thiếu máu, loạn nhịp và tiếng thở) và kiểm tra tim.

Đánh giá tiếp theo là cơ bản dựa trên mức độ nặng nề của các thiếu hụt, tình trạng sức khoẻ và tuổi của bệnh nhân, sự can thiệp điều trị bao gồm hoặc điều trị phẫu thuật hoặc điều trị thuốc. Thiếu hụt nặng nề ngay sau khi khởi phát là không có khả năng phân loại bởi vì khi đó thiếu hụt rõ ràng không đánh giá được đầy đủ như là cơn thiếu máu não thoáng qua, thiếu hụt thần kinh thiếu máu não hồi phục, đột quỵ thiếu máu hoặc đột quỵ tiến triển.

Các xem xét điều trị cấp tính (Acute Therapeutic Considerations)

Phương pháp điều trị ban đầu với nhồi máu não thiếu máu phụ thuộc rõ rệt vào thời gian từ khi khởi phát của các triệu chứng đến khi biểu hiện chăm sóc y tế tích cực. Nếu bệnh sử và kiểm tra xác định rằng khả năng nguyên nhân của các triệu chứng là một đột quỵ thiếu máu não, và nếu khởi phát của các triệu chứng dưới 3 - 6 giờ trước khi được đánh giá, điều trị *tiêu cục huyết* sẽ được xem xét. Các tác nhân tiêu cục huyết như là plasminogen hoạt hoá tổ chức (tPA), urokinase và Streptokinase cho hoặc tĩnh mạch hoặc động mạch để làm tiêu cục huyết được chỉ định để mở thông lại các động mạch bị bịt tắc bởi tắc mạch hoặc cục huyết khối nguyên phát và sự giảm tưới máu lại của một vùng thiếu máu của não. Mặc dù sự tưới máu lại như vậy có thể liên quan với sự phục hồi chức năng thần kinh của vùng bị ảnh hưởng, sự cải thiện lâm sàng có thể không xảy ra và có thể biến chứng bởi chảy máu não. Thời gian khởi phát của nhồi máu phải được xác định từ bệnh nhân hoặc gia đình họ. Nếu một bệnh nhân khi thức dậy thấy thiếu hụt, điều trị tiêu cục huyết sẽ không được xem xét trừ khi thời gian của thiếu hụt là rõ ràng ít hơn 3 - 6 giờ. Kết quả của CT-Scan đầu là rất quan trọng trong lựa chọn bệnh nhân. CT sẽ không biểu hiện bất kỳ một chứng có nào của chảy máu trong sọ, khối ảnh hưởng, hoặc sự chuyển dịch đường giữa. Tiêu chuẩn lâm sàng có thể loại trừ bệnh nhân là:

- 1 - Cải thiện nhanh chóng hoặc thiếu hụt nhẹ; 2 - Sự chết lâm sàng hoặc hôn mê;
- 3 - Biểu hiện với động kinh;
- 4 - Bệnh sử của chảy máu trong sọ hoặc chảy máu tạng;
- 5 - Tăng áp lực máu kéo dài trên 185/110 mmHg;
- 6 - Chảy máu dạ dày - ruột hoặc chảy máu đường tiết niệu trong 21 ngày;
- 7 - Đột quỵ thiếu máu rộng

trong 14 ngày gần đây hoặc đột quỵ thiếu máu não trong 4 ngày.

Các bất thường xét nghiệm có thể điều trị dự phòng là:

1 - Heparin dùng trong 48 giờ khi có sự gia tăng thời gian thromboplastin hoạt động một phần.

2 - Thời gian prothrombin dài hơn 15 giây.

3 - Glucose huyết thanh ít hơn 50 hoặc nhiều hơn 400 mg. Nếu bệnh nhân tham dự điều trị tiêu cục huyết, bệnh nhân và gia đình sẽ được lưu ý các nguy cơ và lợi ích của điều trị. Trong một thử nghiệm điều trị tPA được công bố năm 1995, hiệu quả trong cải thiện tình trạng thần kinh sau 3 tháng với tPA đã được xác định so với Placebo, nếu các tác nhân này được sử dụng trong 3 giờ sau khởi phát của triệu chứng. Mặc dù có một tỉ lệ lớn hơn (hơn 12%) của những người với thiếu hụt nhô hoặc không có thiếu hụt trong nhóm tPA sau xảy ra 3 tháng, đã không có sự gia tăng ở các cá nhân với thiếu hụt nặng nề hoặc tàn phế. Sự xác định này là đặc biệt quan trọng bởi vì đã có một tỉ lệ gia tăng triệu chứng chảy máu xảy ra trong nhóm tPA, và số liệu từ các thử nghiệm đột quỵ cấp tính của Streptokinase được báo cáo trước thử nghiệm tPA tĩnh mạch đã gợi ý rằng bất kỳ sự cải thiện hậu quả nào ở các bệnh nhân điều trị tiêu cục huyết có thể đổi lại bởi một sự gia tăng hậu quả nghèo nàn nguyên nhân bởi chảy máu não.

Một chảy máu trong sọ trong khung cảnh của điều trị tiêu cục huyết sẽ được nghi ngờ nếu xảy ra tồi tệ thần kinh hoặc nếu có đau đầu mới xuất hiện, tăng huyết áp cấp, nôn hoặc buồn nôn. tPA sẽ được dừng lại ngay lập tức nếu đang truyền, và CT scan sẽ được thực hiện. Ngay lập tức thời gian prothrombin, thời gian thromboplastin một phần, đếm tiểu cầu, fibrinogen sẽ được xác định. Tiểu cầu (6-8 đơn vị) và fibrinogen trong mẫu kết tủa lạnh chứa yếu tố VIII (6-8 đơn vị) sẽ được chuẩn bị. Nếu CT scan xác định chảy máu não, hội chẩn phẫu thuật thần kinh sẽ được thực hiện. Một chuyên gia huyết học có thể giúp thay đổi điều trị có hiệu quả nhất với tiểu cầu và chất kết tủa lạnh. Mặt khác, CT-scan có thể được thực hiện sau 6 giờ hoặc sớm hơn nếu thiếu hụt thần kinh tồi tệ hơn.

tPA sẽ được truyền tĩnh mạch với liều 0,9 mg/kg (tối đa 90mg) với tiêm trực tiếp 10% và duy trì trong 60 phút. Theo dõi trên monitoring ở đơn vị chăm sóc tích cực (khoa hồi sức) sẽ được tiếp tục trong 24 giờ. Heparin tĩnh mạch sẽ không được dùng trong 24 giờ, áp lực máu sẽ được theo dõi thường xuyên, giữ áp lực máu thấp hơn 180/105 mmHg (xem chương 11). Mặc dầu truyền tPA (hoặc các tác nhân tiêu

cực huyết khác) vào động mạch có thể có lợi ích hơn khi dùng các tác nhân này trong tĩnh mạch, quy trình đòi hỏi thời gian, sự tinh luyện hơn và có nguy cơ lớn hơn. Ở các bệnh nhân không tham dự điều trị tiêu cục huyết, hoặc quá 24 giờ cho điều trị tiêu cục huyết, điều trị ban đầu cho nhồi máu não thiếu máu sẽ xem xét dùng Heparin. Ở các bệnh nhân với nhồi máu não mức vừa và nhẹ, khả năng xấu lên của các thiếu hụt rối loạn ban đầu, việc dùng *Heparin* tĩnh mạch ngay lập tức sẽ được xem xét. Như đã mô tả trong chương 12, tỉ lệ heparin dùng trong tình huống này cơ bản dựa trên số liệu lý thuyết và được lý. Hiệu quả, biến chứng và liều dùng ban đầu của thuốc đã được mô tả trong chương 12. Ở các bệnh nhân thấy rõ hoặc nghi ngờ cẩn nguyên của các tắc mạch khác nữa đang diễn ra (thí dụ nguồn gốc tắc mạch tim), tỉ lệ dùng heparin cao hơn. Nhìn chung, các bệnh nhân với *nhồi máu não vừa và nhỏ*, không tham dự kế hoạch điều trị với các tác nhân điều trị đột quỵ cấp tính tiến triển (được thảo luận ở dưới), điều trị với heparin có thể được bắt đầu. Hai tác nhân điều trị này là có lợi ích đặc biệt nếu tắc mạch tim đã xảy ra tự nhiên.

Ngay cả các bệnh nhân xảy ra tắc mạch, nguy cơ của biến đổi chảy máu của một nhồi máu là lớn hơn. Các bệnh nhân với nhồi máu tắc mạch vừa và nhỏ, chống đông có thể là an toàn nếu thời gian thromboplastin hoạt động một phần được theo dõi chặt chẽ như đã mô tả trong chương 12. Ở các bệnh nhân với *nhồi máu tắc mạch tim rộng* bao gồm toàn bộ động mạch não giữa hoặc khu vực động mạch cảnh trong, heparin thường bị từ chối sớm và CT-scan được tiến hành vài ngày sau khởi phát của triệu chứng. Nếu không xác định biến đổi chảy máu, điều trị thường bao gồm heparin tĩnh mạch mà không tiêm trực tiếp và theo dõi thời gian hoạt động thromboplastin một phần, dùng chống đông heparin sẽ được tiến hành ở các bệnh nhân không có chống chỉ định như là loét dạ dày chảy máu, tăng urê máu, suy gan, biểu hiện tăng huyết áp (200/120 mmHg), nghi ngờ hoặc xác định viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc nhiễm trùng. Heparin được dùng thống nhất tiêm ngay trực tiếp 5000 đơn vị, tiếp theo bởi truyền nhỏ giọt 1000 đơn vị/giờ để duy trì thời gian hoạt động thromboplastin một phần từ 1,5 - 2 lần bình thường (xem chương 12 cho các thông tin về chống đông heparin). Nếu xảy ra *hậu quả phụ chảy máu* liên quan với heparin, vitamin K có thể được dùng để đối nghịch với chống đông heparin, với một liều 5 ml dung dịch 1% pha lẫn với 20 ml dung dịch muối đẳng trương tiêm tĩnh mạch chậm, không quá 50 mg trong 10 phút hoặc 200 mg trong 2 giờ.

Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) (xem chương 12), có thể cũng có hiệu quả nếu được bắt đầu trong 24 giờ sau khởi phát đột quỵ. Trong một nghiên cứu, từ 6 tháng đã có một tần số cao hơn 20% của tử vong hoặc hậu quả ở nhóm placebo so với nhóm nhận liều cao LMWH.

Các điều trị khẩn cấp khác của đột quỵ cấp tính bao gồm một số các tác nhân bảo vệ thần kinh được công nhận để hạn chế hoặt phục hồi tổn thương nhu mô.

Tác nhân chẹn kênh canxi (bao gồm nimodipine, nicardipine, nitrendipine, cinarizine, và Flunarizine) thiết lập trên cơ sở các tác nhân bảo vệ thần kinh. Các thuốc này ngăn chặn sự xâm nhập của canxi qua sự hoạt hoá các kênh điện thế mở ở hai mức mạch máu và tế bào. Mặc dù các thử nghiệm điều trị trong đột quỵ thiếu máu não đã không có sự kết luận, có một vài gợi ý rằng, các bệnh nhân có thể có ích lợi từ các tác nhân này nếu điều trị được bắt đầu trong vài giờ sau khi khởi phát của đột quỵ thiếu máu não.

Những dạng khác của các tác nhân bảo vệ thần kinh khả năng được chú ý trong những năm gần đây bao gồm chất đối kháng *N-methyl-D-aspartate* (*NMDA*). Các thuốc này (dextremethorphan, dizocilpine, GS-19755, và các chất khác), ngăn chặn các thụ cảm thể hướng kích thích aminoacids được giải phóng trong dòng thác thiếu máu và cho phương pháp khác ngăn chặn có hiệu quả sự xâm nhập thái quá của canxi vào tế bào, chúng dẫn tới chết tế bào. Các nghiên cứu khác cần được đánh giá về độ dung nạp và an toàn của các thuốc này trong khung cảnh của đột quỵ thiếu máu cấp tính. Loại khác của các tác nhân thần kinh là nhóm tác nhân *khử gốc tự do*, chúng bao gồm 21 aminosteroids, allopurinol và dimethyl thiouria. Các thuốc này được xác định để giảm tổn thương tế bào bởi sự ức chế giải phóng các gốc tự do như là hydroxyl và Superoxide. Do oxy là cần thiết trong sản xuất của các gốc tự do, các tác nhân có thể có lợi ích đặc biệt trong sự kết hợp với các tác nhân được dùng trong điều trị phục hồi sự tươi máu như là các tác nhân tiêu cục huyết. Tuy vậy, các câu trả lời để xác định hiệu quả và độc hại cần chờ đợi các kết quả của các thử nghiệm điều trị.

Các tác nhân khác bao gồm gangliosides, naloxone, clofibrate, oxy cao áp, barbiturates, các yếu tố giãn mạch như là pentoxifylline, các tác nhân làm loãng máu và giảm thân nhiệt đã không cho thấy lợi ích thực tế trong các tình huống lâm sàng ở người. Các liệu pháp y học khẩn cấp khác đã được đánh giá với các thử nghiệm lâm sàng bao gồm sự hoà loãng đồng khối lượng và sự làm giảm hematocrit để giảm vận tốc máu. Các phạm vi này kết quả không có sự cải thiện

có tính thuyết phục tình trạng tử vong hoặc đột quỵ nặng. Sự hoà loãng tăng khói lượng cũng đã không cho thấy có lợi ích, và tử vong trong số các bệnh nhân được điều trị là cao hơn trong nhóm kiểm tra mặc dù một số đã được hỏi cho rằng chỉ định nghiên cứu là có lợi. Hiệu quả của điều trị phẫu thuật khẩn cấp với phẫu thuật khai thông động mạch cảnh ở các bệnh nhân có tắc nghẽn cấp động mạch cảnh hoặc nhồi máu não tiến triển còn chưa chắc chắn. Thủ thuật lấy bỏ cục nghẽn mạch động mạch não giữa cũng đã được sự ủng hộ của một số người mặc dù thao tác được tiến hành trong chỉ một phân nhóm nhỏ bệnh nhân và đã không có chủ trương để thử nghiệm lâm sàng.

Dùng tạo hình động mạch (angio plasty) trong trường hợp đột quỵ thiếu máu cấp tính cũng không được sự ủng hộ trong thời gian này, mặc dầu kỹ thuật đang được tiến hành nghiên cứu ở những cơ sở khác nữa.

Đột quỵ thiếu máu não tiến triển (Progressive Ischemic stroke)

Xấp xỉ 20% bệnh nhân nhồi máu não trong khu vực của hệ thống cảnh và khoảng 30 - 40% các bệnh nhân với nhồi máu não khu vực động mạch sống nền có xu hướng tiến triển (*nhồi máu não tiến triển*). Áp lực máu hoặc áp lực tưới máu thấp, tắc mạch tái phát, sự lan tỏa của huyết khối trong động mạch, phù não, và nhồi máu chảy máu là các cơ chế phổ biến nhất của sự tiến triển. Các nguyên nhân khác cũng phải được xem xét bao gồm u, máu tụ dưới màng cứng, bệnh mất myelin, bệnh não chuyển hoá - độc tố, các quá trình nhiễm khuẩn như áp xe não hoặc viêm não cục bộ. Các bệnh nhân có xu hướng tiến triển nguyên nhân bởi phù não, điều trị với manitol, glycerol, tăng thông khí và dexamethasone (xem chương 11) có thể được bắt đầu, mặc dầu trong phạm vi này các đánh giá có thể có giá trị hạn chế.

Nếu quá trình trong sọ còn đang theo dõi thiếu máu hoặc do tắc mạch tái phát hoặc do huyết khối động mạch lan tỏa và đã kéo dài quá 3 - 6 giờ kể từ khi khởi phát của triệu chứng, trên phim chụp CT không thấy chảy máu. Điều trị heparin tĩnh mạch (xem chương 12 cho điều trị ban đầu) sẽ được xem xét nếu không có chống chỉ định, đặc biệt quá trình xảy ra liên quan đến tuần hoàn sống nền. Nếu điều trị, điều trị heparin thường được tiếp tục trong 3 - 5 ngày sau khi tiến trình đã được thiết lập. Nếu các thiếu hụt trở nên trầm trọng trong 3 - 6 giờ sau khởi phát của triệu chứng, tPA tĩnh mạch có thể được dùng như phác đồ quy định.

Ở các bệnh nhân có thiếu hụt thần kinh tiến triển, mặc dù điều trị chống đông, chụp động mạch não sẽ được xem xét để xác định cơ chế. Một số bệnh nhân trong nhóm này có thể xem xét cho can thiệp phẫu thuật thần kinh mạch máu khẩn cấp, mặc dù chưa có thử nghiệm phẫu thuật khai thông động mạch cảnh hoặc phẫu thuật loại bỏ cục tắc động mạch não công bố hiệu quả. Chụp động mạch não khẩn cấp với điều trị tiêu cục huyết động - tĩnh mạch cũng có thể trở thành phương pháp điều trị có lợi trong trường hợp này, mặc dù có ít dữ liệu cho thấy là có lợi trong thời gian gần đây. Các chú ý đặc biệt sẽ giành cho sự giảm huyết áp và bất kỳ các rối loạn chuyển hóa nào có thể biểu hiện rõ thiếu hụt thần kinh cục bộ. CT với cản quang hoặc MRI sẽ được tiến hành nếu chưa được làm, để xác định các *dạng khác của quá trình bệnh lý trong sọ* có thể là nguyên nhân của các triệu chứng.

Điều trị các biến chứng sớm (Treatment of early complications)

Trong số 20% các bệnh nhân tử vong trong 30 ngày đầu của nhồi máu não, 50% chết khả năng các nguyên nhân y học chung. Tỉ lệ *viêm phổi, huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc tắc mạch phổi* sau đột quỵ khoảng 30%, 10% và 5% theo thứ tự. Xấp xỉ 30% bệnh nhân có sự tồi tệ trong tuần đầu sau đột quỵ, 70% các biến chứng hậu quả từ não như chảy máu trong sọ, hoặc phù não tiến triển nhanh chóng (xem chương 11), và 30% hậu quả từ toàn thân như *bệnh tim phổi* bao gồm (phù phổi thần kinh, tổn thương cơ tim, loạn nhịp tim trước đây và tắc mạch phổi), *nhiễm khuẩn toàn thân, giảm Natri huyết* (với hội chứng không đáp ứng hormon chống lợi niệu hoặc hội chứng thải muối), tác dụng phụ của thuốc như là hội chứng giảm đau quá mức từ các thuốc an thần, và các nguyên nhân chuyển hóa khác (bao gồm suy gan và thận). Chẩn đoán sớm và điều trị thích hợp các nguyên nhân riêng biệt của sự hư hại là cần thiết. CT hoặc MRI khẩn cấp sẽ được tiến hành ở các bệnh nhân với lâm sàng tồi tệ để xác định các nguyên nhân não đã kể trước đây.

Các biến chứng không phải thần kinh (Non Neurologic Complications)

Các bệnh nhân phải nằm liệt giường có một sự gia tăng nguy cơ phát triển huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi. Băng ép khí bên ngoài, điều trị vật lý thụ động nâng chân 6 - 10 độ, và điều trị heparin liều thấp (5000 U dưới da mỗi 12

giờ) có thể giúp ngăn chặn huyết khối tĩnh mạch sâu. Điều trị heparin sớm trong đột quỵ thiếu máu cấp có liên quan với sự giảm thực chất trong huyết khối tĩnh mạch sâu và sự giảm tử vong trong một số thử nghiệm ngẫu nhiên. Dẫn chứng từ các thử nghiệm ngẫu nhiên cũng gợi ý rằng điều trị chống tiểu cầu hoặc đơn độc hoặc kết hợp với heparin dưới da sẽ được xem xét cho các bệnh nhân có nguy cơ thực sự của tắc mạch huyết khối tĩnh mạch. Bởi vì nguy cơ cao của tắc mạch phổi (khoảng 25% các trường hợp), các bệnh nhân với huyết khối tĩnh mạch sâu cấp tính sẽ được điều trị với heparin. Phương pháp thông thường là tiêm ngay trực tiếp tĩnh mạch 5000 - 10.000 U, tiếp sau bởi truyền tĩnh mạch duy trì 1,5 - 2 lần, theo dõi cơ bản thời gian thromboplastin hoạt động một phần trong 7 - 10 ngày, kèm theo bởi điều trị warfarin ít nhất 3 tháng. Đặt nội mạch của một sụt lấp đầy khoang tĩnh mạch trước sẽ được tiến hành ở các bệnh nhân với chống chỉ định điều trị chống đông.

Tắc mạch phổi chiếm tỉ lệ xấp xỉ 10% tử vong trong các trường hợp đột quỵ thiếu máu, các bệnh nhân sẽ được hỏi hàng ngày về đau ngực và khó thở xảy ra. Ở các bệnh nhân nghi ngờ tắc mạch phổi, điều trị heparin tĩnh mạch ngay từ đầu, liều dùng xấp xỉ 5000 - 10.000 U sẽ được tiến hành ngay, thậm chí trước khi nghiên cứu chẩn đoán được hoàn chỉnh nếu như bệnh nhân có thay đổi huyết động. Các nghiên cứu khi máu động mạch, chụp X-quang ngực, điện tim và hình ảnh lưu lượng dẫn truyền (ventilation - perfusion scanning), (V/Q scan) cũng sẽ được tiến hành nhanh chóng để xác định chẩn đoán. Nếu chẩn đoán là nghi ngờ và sự nghi ngờ lâm sàng cao, chụp động mạch phổi có thể cần thiết. Ở các bệnh nhân không chẩn đoán V/Q scan, ghi biến thiên thể tích trở kháng hoặc siêu âm duplex sẽ được tiến hành. Nếu kết quả là bình thường, các quan sát được chỉ định, nhưng chống đông sẽ được bắt đầu nếu nghiên cứu chỉ ra huyết khối. Tiêm trực tiếp ngay vào tĩnh mạch heparin sẽ được tiến hành sau 2 - 4 giờ bởi tiếp tục truyền heparin tĩnh mạch để duy trì thời gian thromboplastin hoạt động tổ chức từ 1,5 - 2 lần đường cơ sở trong 7 - 10 ngày, kèm theo bởi điều trị warfarin ít nhất 3 tháng trừ khi có chống chỉ định đặt ra.

Viêm phổi cũng là một nguyên nhân quan trọng của tử vong sau đột quỵ thiếu máu. Vệ sinh khí phế quản sạch sẽ, các bài tập thở sâu và vận động sớm là giúp ngăn chặn xảy ra. Để ngăn ngừa viêm phổi hút, nuốt sẽ được thử nghiệm trước khi được phép ăn bằng miệng. Nếu có bất kỳ câu hỏi về an toàn của sự nuốt của bệnh nhân, một hình thức nghiên cứu với soi huyễn quang có thể có khả năng lựa chọn, độ đặc cần thiết của thức ăn để ngăn chặn sự hút sẽ được tính toán. Điều trị

chống nhiễm khuẩn được tiến hành chỉ trong nhiễm khuẩn lâm sàng và không được dùng để dự phòng. Trong các trường hợp nhiễm khuẩn, điều trị chống nhiễm khuẩn theo kinh nghiệm sẽ được thiết lập cho đến khi tác nhân nhiễm khuẩn và chống nhiễm khuẩn đặc hiệu được thiết lập.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có thể dẫn đến biến chứng nhiễm khuẩn huyết thứ phát chiếm xấp xỉ 5% của các bệnh nhân. Sự đặt catheter bên trong sẽ bị loại bỏ, phương pháp thay thế được dùng là đặt sonde ngắt quãng để bàng quang căng tối thiểu. Ở các bệnh nhân với sự không kiểm chế hoặc giữ nước tiểu, các thuốc chống tiết axetylcholin có thể giúp phục hồi chức năng bàng quang.

Ở các bệnh nhân với sốt cao, thuốc hạ nhiệt như acetaminophen hoặc các dụng cụ làm mát, như là đắp lạnh, hoặc áp lạnh có thể được xem xét để duy trì nhiệt độ cơ thể trong phạm vi bình thường.

Các biến chứng tim mạch sau đột quỵ, như là loạn nhịp tim, các dạng khác của tổn thương cơ tim, co cơ vân, hoại tử tim cục bộ, thiếu máu dưới nội tâm mạc, và các bất thường điện tim (ST và biến đổi sóng T, sóng u bất thường, QT kéo dài, loạn nhịp xoang) sẽ được điều trị bất cứ khi nào, với sự chú ý tìm hiểu bệnh nằm dưới theo gợi ý của các chuyên gia tim mạch. Điều trị loạn nhịp thất sau đột quỵ cấp tính thường bắt đầu với các tác nhân chẹn beta-adrenergic như propanolol. Các tác nhân chống loạn nhịp đường tĩnh mạch có thể cần thiết trong các trường hợp loạn nhịp ác tính không kiểm tra được bởi các tác nhân uống.

Các biến đổi dạ dày ruột sau xảy ra bệnh mạch máu não cấp tính bao gồm buồn nôn và nôn, loét dạ dày cấp, phân không tự kiểm chế hoặc táo bón. Ngăn chặn histamin có thể được dùng để dự phòng loét. Làm mềm phân, nhuận tràng, và đặt thuốc đạn hậu môn để làm giảm nguy cơ của táo bón. Các loét nằm là phổ biến và sẽ được dự phòng với dùng một đệm khí trên giường, thay đổi tư thế mỗi 1 - 2 giờ, vài trái giường phẳng, khô da, và ngăn ngừa, phân và nước tiểu không tự kiểm chế.

Các bệnh nhân không có khả năng nhắm kín một hoặc hai mắt, nhỏ mắt hoặc thủ thuật tạo mi có thể là cần thiết để duy trì độ ẩm giác mạc, ngăn ngừa loét và mở giác mạc.

Các biến chứng thần kinh (Neurologic Complications)

Cơn động kinh xảy ra xấp xỉ 10% các bệnh nhân với nhồi máu não, 30% xảy ra trong 2 tuần đầu tiên và 75% trong năm đầu tiên sau khi đột quỵ khởi phát. Chảy

máu trong não và các nhồi máu tắc mạch vỏ não là thường liên quan nhiều hơn với cơn động kinh. Chống co giật là một đặc trưng không sử dụng như các tác nhân dự phòng.

Ban đầu, các cơn động kinh là kết quả từ các tai biến mạch máu não cấp và được điều trị với diazepam tĩnh mạch (đóng 5 - 10 mg, cho tỉ lệ cao 2 mg/phút, có thể được nhắc lại một lần trong 5 - 15 phút), kèm theo liều kết hợp phenytoin uống (15 - 20 mg/kg, dùng 1liều đơn độc hoặc phân ra thành 3 liều cho mỗi 8 giờ), hoặc tiêm tĩnh mạch phenytoin hòa tan trong dung dịch nước muối đắng trương (15 - 20 mg/kg theo tỷ lệ cao 50 mg/phút) hoặc phenobarbital (20 mg/kg theo tỷ lệ cao 100 mg/phút). Fosphenytoin có thể được dùng để thay thế phenytoin tĩnh mạch. Fosphenytoin sẽ nhanh chóng được chuyển hóa thành phenytoin, cho tĩnh mạch (15 - 20 mg/kg phenytoin tương đương như tỉ lệ cao 150 mg phenytoin tương ứng/phút) hoặc tiêm bắp. Phenytoin, carbamazepine, hoặc phenobarbital có thể tiếp tục được dùng để duy trì điều trị.

Theo dõi điện não và huyết áp sẽ được tiến hành sau khi dùng thuốc chống co giật tĩnh mạch bởi vì liên quan tới nhịp tim chậm và giảm huyết áp. Nếu thời gian của hoạt động điện tâm thất (khoảng cách QT), rộng, tim nhịp chậm xảy ra hoặc giảm huyết áp xuất hiện, tỉ lệ truyền sẽ được làm chậm lại. Nếu cơn động kinh kéo dài, và nếu phương pháp này là không hiệu quả, gây mê phổ biến với truyền pentobarbital tĩnh mạch là được đề nghị với sự theo dõi điện não và huyết áp ở đơn vị chăm sóc thần kinh tích cực (NICU).

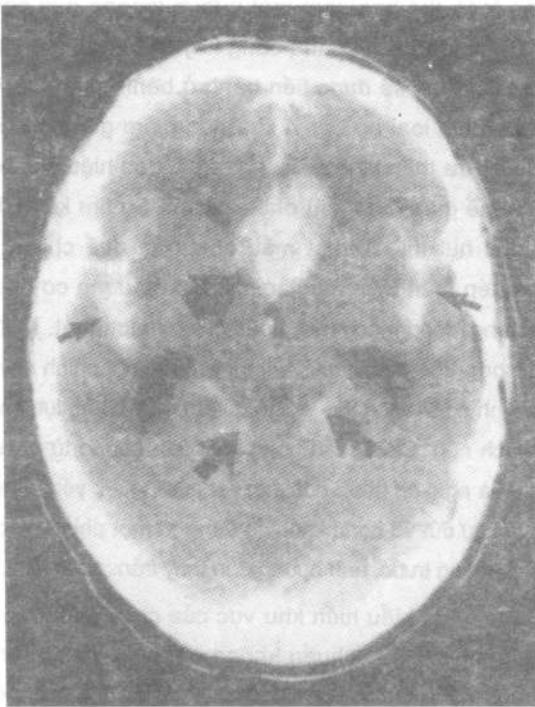
14. CHÂY MÁU DƯỚI NHỆN: ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ CHUNG

Đánh giá bệnh nhân (Patient Evaluation)

Chẩn đoán chảy máu dưới nhện (SAH) đòi hỏi sự nghi ngờ ở mỗi nhân viên y tế khi tiếp xúc ban đầu với bệnh nhân, mặc dù khởi phát đột ngột của đau đầu dữ dội là biểu hiện phổ biến, đau đầu vừa phải có hoặc không có mất ý thức thời gian ngắn, buồn nôn hoặc nôn có thể cũng là dấu hiệu của SAH, một khởi đầu của chảy máu nhẹ đôi khi lẩn lộn. Ở bất kỳ bệnh nhân nào với một đau đầu không điển hình hoặc đau đầu không nặng nề lắm, mới xuất hiện, đặc biệt nếu liên quan với mất ý thức thời gian ngắn; buồn nôn, nôn, cứng gáy, hoặc bất kỳ một dấu hiệu thần kinh cục bộ nào, chụp cắt lớp đầu (CT) không có cản quang sẽ được tiến hành để xác định nếu như chảy máu trong sọ là biểu hiện (xem thuật toán để quản lý SAH trong phụ lục J-4).

Nếu được tiến hành trong 24 giờ, CT scan là bất thường trong khoảng 90% các trường hợp của SAH và biểu hiện tăng thêm sự hoà loãng nguyên nhân do chảy máu trong khoang dưới nhện (Fig.14-1). Nếu CT scan là âm tính, chọc ống sống thắt lưng sẽ được tiến hành. Nếu CT scan xác định là SAH hoặc chảy máu trong nhu mô, chọc ống sống thắt lưng sẽ không được xem như là chẩn đoán có ý nghĩa và có thể đôi khi nguy hiểm, đặc biệt nếu chảy máu nhu mô biểu hiện.

Bệnh nhân với SAH điển hình có đậm độ máu dịch não tuỷ cao. Tuy vậy, dịch não tuỷ chấn thương, phải được phân biệt với SAH thực tế. Phương pháp 3 hoặc 4 týp chẩn đoán dịch não tuỷ để xác định chẩn đoán sẽ được áp dụng, nếu các mẫu cho thấy chảy máu ít tiến triển, một dịch não tuỷ chấn thương là được gợi ý. Máu đông vón trong mẫu thử hầu như không phải là SAH. Dịch não tuỷ sắc vàng là biểu hiện nổi trội trong các giờ sau SAH và tồn tại trung bình 3 - 4 tuần. Hồng cầu thường tiêu biến trong vài ngày sau SAH. Dịch não tuỷ có thể cho thấy sắc vàng nếu số lượng nhỏ của hồng cầu nguyên nhân bởi SAH (xấp xỉ 400) và sắc vàng, cũng đã được báo cáo trong một tỉ lệ các trường hợp với dịch não tuỷ chấn thương nếu số lượng hồng cầu nhiều hơn 200.000/ml. Thử nghiệm D-dimer có thể cũng có giá trị để phân biệt giữa dịch não tuỷ chấn thương và SAH, mặc dù điều này còn đang được đánh giá.



Ảnh 14-1. CT Scan của đầu không có cản quang. Các vùng tăng hoà loãng tương ứng với chảy máu dưới nhện ở rãnh Sylvian (Mũi tên nhỏ), rãnh liên bán cầu (mũi tên lớn), và xung quanh hệ thống não (mũi tên trung bình). Chảy máu nguyên nhân bởi một phình mạch của động mạch thông trước.

Mặt khác, một đau đầu nặng nề khác cần được chú ý, đau đầu toàn bộ với kích thích màng não là một đau đầu nhẹ hơn nhiều sẽ tiêu biến trong 24 - 48 giờ, các phương diện khác của bệnh sử và kiểm tra thần kinh là quan trọng trong sự tìm kiếm khả năng biểu hiện của SAH. Bởi vì, phình mạch có thể như là một khối tác động lên các cấu trúc kế cận bao gồm các dây thần kinh sọ não và hệ thống não. Các triệu chứng biểu hiện SAH có thể bao gồm nhìn đôi, liệt mặt, yếu chi, và dao động, mặt khác, phình mạch đôi khi có thể biểu hiện với các triệu chứng thoáng qua, nguyên nhân do thiếu máu hoặc cơn động kinh. Các cơn thiếu máu có nguyên nhân điển hình do cục tắc hình thành bên trong hoặc kế cận với phình mạch và dẫn tới tắc mạch ngoại vi thiếu máu. Hơn thế nữa, các triệu chứng cục

bộ, các triệu chứng toàn thể bao gồm mất ý thức thoáng qua nguyên nhân do sự gia tăng đột ngột áp lực trong sọ có thể cũng xảy ra trong thời gian chảy máu. Một kiểm tra thần kinh toàn diện sẽ được tiến hành ở bệnh nhân SAH, nhưng kiểm tra cơ bắp toàn diện sẽ được loại bỏ bởi vì khả năng làm tăng nguy cơ của chảy máu tái phát. Khi kiểm tra thần kinh, biểu hiện một dấu hiệu cục bộ bất kỳ nào đều là quan trọng và có thể giúp định khu phình mạch. Sự tìm kiếm đặc biệt có thể là ích lợi bao gồm thiếu hụt thị lực một mắt, chúng có thể chỉ ra một phình mạch động mạch mắt, gây ép thần kinh thị giác. Các bất thường cơ ngoài mắt có thể chỉ ra động mạch cảnh trong, động mạch nền, hoặc phình mạch mắt. Một liệt thần kinh số số 3 một bên sớm trong tiến trình của SAH gợi ý rõ rệt một phình mạch của động mạch thông sau. Liệt thần kinh số số 6 có thể là hậu quả từ sự tăng áp lực trong sọ hoặc từ một phình mạch động mạch nền. Chảy máu hoặc khối ảnh hưởng từ phình mạch của động mạch não giữa có thể là nguyên nhân nói khó, liệt nửa người, yếu chân, thay đổi hành vi và có thể liên quan với sự đứt vỡ hoặc khối tắc động từ một phình mạch động mạch não trước hoặc động mạch thông trước, ảnh hưởng đến thuỷ trán.

CT scan ban đầu có thể biểu hiện khu vực của chảy máu đúng như nguồn gốc xảy ra, mặc dù hình ảnh CT tiêu chuẩn không có thuốc cản quang là không thích hợp để phát hiện một phình mạch không bị canxi hoá, đặc biệt nếu chúng có kích thước nhỏ hơn 10 mm. Một căn nguyên phình mạch phải được nghi ngờ trong tất cả các trường hợp SAH hoặc chảy máu trong não có thể không được giải thích rõ ràng bởi một nguyên nhân xen lẩn. Hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) và chụp động mạch (MRA) là thích hợp hơn để chỉ rõ nguyên nhân nằm dưới, bao gồm các phình mạch nhỏ liên quan nhưng MRI là ít nhạy hơn CT trong chẩn đoán SAH cấp tính. Sau khi SAH được chẩn đoán và bệnh nhân được ổn định bước đầu, chụp động mạch não cấp cứu là chỉ định chắc chắn để cố gắng xác định nguyên nhân của SAH. Chụp động mạch não là nghiên cứu có khả năng nhạy nhất. Nó xác định được các phình mạch túi nhỏ và các dị dạng động tĩnh mạch liên quan đến đặc trưng giải phẫu và hình thái học. MRA là một phương pháp không xâm phạm chủ yếu phát hiện các phình mạch nhỏ với độ nhạy cao đặc biệt nếu tổn thương là nhỏ hơn 4 mm đường kính. Nhưng nghiên cứu đơn độc này thường không đủ để phẫu thuật và hiếm khi được dùng trong trường hợp SAH cấp. Các nghiên cứu khác (bảng 14-1) cũng được làm để xác định các nguyên nhân yếu tố nằm dưới, hoặc làm nặng thêm SAH, như là tình trạng giảm đông bao gồm chảy máu tái phát, co mạch và thiếu máu não, phù não và động kinh.

Bảng 14-1. Các xét nghiệm thăm dò cho các bệnh nhân chảy máu dưới nhện

Đếm tế bào máu toàn bộ

Thời gian prothrombin, thời gian Thromboplastin hệ thống một phần (APTT)

Tỉ lệ lắng đọng hồng cầu

Glucose máu

- Điện di huyết thanh

- Các phân tích nước tiểu

- Chụp X-quang ngực

- Điện tim

- CT hoặc MRI đầu; xem xét các chọc sống thắt lưng (nếu chảy máu là nghi ngờ và CT hoặc MRI là âm tính)

- Theo dõi tim ở các bệnh nhân nội trú

- Xem xét làm TCD (e.g. nếu nghi ngờ co mạch)

- Xem xét chụp động mạch não

- Xem xét làm điện não (nếu cơn động kinh có nghi ngờ)

- Xác định tỉ lệ khí máu động mạch (nếu nghi ngờ giảm oxy máu)

- Xem xét các nghiên cứu động máu đặc hiệu (nếu nguyên nhân là chưa rõ ràng mặc dù đã chụp động mạch não).

CT = cắt lớp điện toán. MRI = hình ảnh cộng hưởng từ; TCD = siêu âm Doppler qua sọ.

Điều trị (Treatment)

Điều trị sớm, bệnh nhân với SAH là trực tiếp theo hướng ngăn chặn và điều trị các biến chứng thần kinh chủ yếu bao gồm chảy máu, co mạch và thiếu máu cục bộ não, phù não và cơn động kinh. Điều trị sớm của SAH cũng bao gồm chăm sóc các biến chứng hệ thống liên quan khác nhau bao gồm các rối loạn điện giải như giảm natri máu, loạn nhịp tim, tổn thương cơ tim và phù phổi thần kinh. Chiến thuật điều trị chung được tóm tắt trong bảng 14-2 và phụ lục J-4. Chăm sóc đặc biệt của phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch và các điều kiện nằm dưới như tình trạng giảm đông được mô tả trong chương 17.

Bảng 14-2. Đánh giá chăm sóc chung cho chảy máu dưới nhện

1. Đặt bệnh nhân trên giường nghỉ trong buồng yên tĩnh.
2. Theo dõi monitoring các tình trạng thần kinh (mức ý thức, thiếu hụt cục bộ, thang điểm hôn mê Glasgow).
3. Theo dõi tim trên monitoring.
4. Nâng đầu giường 30°.
5. Ngăn chặn sự căng thẳng (làm mềm phân và các tác nhân chống ho là cần thiết).
6. Nuôi dưỡng qua miệng cho các bệnh nhân nhạy cảm với phản xạ nôn còn nguyên vẹn.
7. Nuôi dưỡng bằng sonde qua mũi - dạ dày cho các bệnh nhân có suy giảm ý thức hoặc giảm phản xạ nôn.
8. Duy trì mức Natri bình thường và thể tích máu bình thường bởi sự bắt đầu với tiếp nhận 2-3 lít/ngày của D5W và dung dịch muối đẳng trương 0.9% một cách thích hợp (xem bảng 14-5).
9. Bệnh nhân được an thần nếu kích động: phenobarbital (30 - 60 mg, 2 lần một ngày) hoặc chlorhydrate (500 mg, 3 lần một ngày).
10. Kiểm soát đau nhẹ với acetaminophen hoặc propoxyphene và đau nặng với Codeine (60 mg, tiêm bắp hoặc uống, mỗi 3 - 4 giờ), dùng morphine (1 - 2 mg, tĩnh mạch) chỉ là phương sách cuối cùng.
11. Giảm huyết áp vừa phải và theo dõi monitoring chặt chẽ nếu bệnh nhân có tăng áp lực máu ngoại vi hoặc trường hợp tổn thương tận cùng thần kinh cảm giác cấp.

Dự phòng và chăm sóc các biến chứng thần kinh (Prevention and Management of Neurologic Complications)

Chảy máu tái phát

Có lẽ chảy máu tái phát sau SAH là lớn nhất trong ít ngày đầu tiên sau chảy máu ban đầu, đặc biệt là 24 giờ đầu. Thời gian tiếp theo này có tỉ lệ tử vong xấp xỉ 50%. Sự dự phòng chảy máu tái phát là một ưu tiên chủ yếu trong điều trị sớm của các bệnh nhân SAH.

Các bệnh nhân sẽ được đặt trên giường nghỉ trong buồng yên tĩnh dưới sự quan sát chung hoặc ở đơn vị chăm sóc tích cực hoặc ít nhất trong buồng bệnh có y tá. Đầu giường của bệnh nhân sẽ được nâng lên xấp xỉ 30 độ để hạ thấp áp lực

trong sọ của bệnh nhân. Sự căng thẳng sẽ được ngăn chặn với làm mềm phân; ho sẽ được điều trị với các tác nhân chống ho như là codein là cần thiết.

Dành giá ý thức bởi một nhân viên y tá có kinh nghiệm là quan trọng nhất.

Thang điểm hôn mê Glasgow (xem phụ lục B) có thể được dùng với mục đích này.

Nếu bệnh nhân kích động, thuốc an thần, phenobarbital, (30 - 60 mg hai lần hàng ngày) hoặc chloralhydrate (500 mg, 3 lần hàng ngày) được đề nghị. Bệnh nhân sẽ không được làm giảm đau quá mức bởi vì tác dụng của thuốc có thể không có khả năng phân biệt từ mức độ suy giảm của ý thức nguyên nhân do chảy máu tái phát hoặc các biến chứng khác của SAH.

**Bảng 14-3. Chỉ định cho sự can thiệp phẫu thuật cấp cứu
ở các bệnh nhân chảy máu dưới nhện**

-
1. Phù não cấp nguyên nhân do thực chất của bệnh hoặc thiếu hụt thần kinh tiến triển.
 2. Máu tụ trong não lớn có thể với ý nghĩa khôi tác động ảnh hưởng phẫu thuật.
 3. Chảy máu tái phát kèm theo sự phục hồi chức năng thần kinh một phần hoặc toàn bộ do phình mạch hoặc dạng động tĩnh mạch trước đây không được điều trị hoặc điều trị một phần.
-

Giảm đau (Anagesra) thuốc giảm đau sẽ được dùng bởi vì đau thường dẫn đến buồn phiền và có thể làm tăng chảy máu.

Đau nhẹ có thể điều trị với acetaminophen hoặc propoxyphene. Với đau nặng, Codein (60mg tiêm bắp hoặc uống mỗi 3-4 giờ) có thể được dùng như là một yêu cầu. Morphine sẽ chỉ được dùng như phương sách cuối cùng cho các trường hợp đau khác không thể kiểm soát nổi (cho tăng liều nhỏ 1-2 mg tĩnh mạch) bởi vì nó có thể giảm hô hấp và ý thức.

Dùng các tác nhân chống tiêu sợi huyết như là epsilon-aminocaproic acid (Amicar) 24-36g/ngày trong 1000 ml dung dịch Dextrose 10% hoặc tranexamic acid (1 gam tiêm tĩnh mạch hoặc 1,5 gam uống mỗi 4-6 hàng ngày), có thể giảm tử vong do chảy máu tái phát của phình mạch. Nhưng các tác nhân này cũng liên quan với huyết khối do tác dụng phụ của nó, bao gồm nhồi máu não; huyết khối tĩnh mạch sâu, tắc mạch phổi. Vì vậy, khi dùng các tác nhân chống tiêu sợi huyết là không có sự đảm bảo sau một SAH đơn độc. Tuy nhiên, tỷ lệ có lợi là ưu thế

hơn khi dùng các tác nhân này nếu có chứng cớ của chảy máu tái diễn hoặc chảy máu tiếp tục sau chảy máu ban đầu. Cũng như vậy, dùng các tác nhân chống tiêu sợi huyết kết hợp với một tác nhân chẹn kênh canxi như là mimodipine, có thể có lợi ích tương tự để ngăn chặn chảy máu tái phát trong sự loại bỏ một số rủi ro của tác dụng phụ thiếu máu não.

Sự tối tệ của trạng thái thần kinh, bao gồm mức độ ý thức, ở các bệnh nhân SAH có thể có một tỷ lệ có ý nghĩa của chảy máu tái phát, đặc biệt xảy ra sớm sau SAH nguyên phát. Tuy vậy, một số khả năng nguyên nhân khác của sự tối tệ thần kinh là:

1. Thiếu hụt thần kinh thiếu máu chậm có thể liên quan tới co mạch, hầu hết phổ biến trong 4-14 ngày sau SAH;
2. Tràn dịch não cấp;
3. Phù não;
4. Rối loạn thăng bằng điện giải;
5. Phù phổi thần kinh;
6. Động kinh;
7. Loạn nhịp hoặc thiếu máu tim nặng.

CT đầu sẽ được tiến hành ở các bệnh nhân với trạng thái thần kinh tối tệ để phát hiện sớm sự xuất hiện của chảy máu tái phát hoặc tràn dịch não cấp. Trong một số trường hợp sự xuất hiện của tràn dịch não cấp hoặc máu từ trong nhu mô tạo khối ảnh hưởng, có thể can thiệp phẫu thuật khẩn cấp (bảng 14-3). Chọc sống lưng nhắc lại là không có giá trị trong xác định nguyên nhân của sự tối tệ thần kinh và có thể nguy hiểm.

Nhiều bệnh nhân chảy máu tái phát thường nhận thấy ngừng thở đột ngột khi dấu hiệu chảy máu tái phát xuất hiện. Sự cố gắng hết mức sẽ làm sống lại các bệnh nhân này bởi vì sự phục hồi chức năng thần kinh toàn bộ là hoàn toàn có khả năng trong các trường hợp này, ngay cả sau khi hô hấp đã ngừng.

Sau chảy máu tái phát, nếu bệnh nhân ổn định và phục hồi, sự tìm kiếm và cắt bỏ một phình mạch nằm dưới thận chí trở nên khẩn cấp hơn bởi vì, một chảy máu tái phát khác nữa là phổ biến và dẫn tới tử vong cao.

Cò mạch và thiếu máu cục bộ não:

Các biến chứng trầm trọng và phổ biến khác của chảy máu dưới nhện là *co thắt mạch máu não*. Ở các vùng chảy máu cực đại, một sự co hẹp của các động mạch trong sọ của tuấn hoàn cánh và sống nên hầu hết là nặng nề. Co mạch xảy ra xấp xỉ 30% của các bệnh nhân SAH, thường bắt đầu khoảng 3-5 ngày sau chảy máu, ảnh hưởng lớn nhất từ ngày thứ 5-14 và tiến triển trong 2-3 tuần. Các bệnh nhân

nghi ngờ thiếu máu não (giảm mức độ ý thức, thiếu hụt não cục bộ hoặc cả hai) sẽ tiến hành chụp CT. CT có thể chỉ ra trường hợp nhồi máu não hoặc các nguyên nhân khác xen lẫn thiếu máu bao gồm: tràn dịch não cấp, chảy máu trong não hoặc chảy máu dưới nhện tái phát hoặc phù não. Chụp động mạch não là phương pháp nhạy nhất để đánh giá co mạch mặc dầu siêu âm Doppler là phương pháp không xâm phạm xác định co mạch mang ý nghĩa thực tế nhiều hơn để phát hiện nguyên nhân. Chụp động mạch hoặc siêu âm qua sọ có thể không liên quan với bất kì biến đổi lâm sàng nào bởi vì chỉ khoảng 50% các trường hợp có liên quan với các triệu chứng cục bộ não.

Sự tìm kiếm có thể phát triển được một số yếu tố làm tăng co mạch như phình mạch, thường là nguyên nhân của chảy máu dưới nhện hoặc khối lượng có ý nghĩa của máu ở dưới nhện, đặc biệt ở nền của não và chảy máu trong não thất. Phương pháp có thể giúp dự phòng thiếu máu não bao gồm:

1. Duy trì sự thăng bằng dịch và Natri bình thường; 2. Giữ ổn định hoặc loại bỏ các tác nhân chống tăng huyết áp; 3. Dùng các tác nhân chẹn kênh canxi (bảng 14-4)

Điều trị truyền dịch để cố gắng duy trì khối lượng bình thường và mức natri bình thường. Nếu quá trình hyđrat hoá không đủ sẽ liên quan với sự phát triển của co mạch và thiếu máu não. Vì vậy, sự hyđrat hoá quá mức có thể liên quan với phù não và sự gia tăng áp lực trong sọ. Nhìn chung, hầu hết các bệnh nhân sẽ được bắt đầu xấp xỉ 2-3 lít/ngày với dung dịch D5W và dung dịch muối đẳng thương 9% dựa trên vóc dáng cơ thể, trọng lượng, nước vào và nước ra, đo huyết động học trung tâm, mức điện phân huyết thanh và tình trạng môi trường chung. Giảm Natri trong máu là phổ biến ở các bệnh nhân với SAH; Sự theo dõi sẽ được thảo luận sau, dưới dạng giảm Natri máu.

Tác nhân chống tăng huyết áp phải được chú trọng ở các bệnh nhân SAH bởi vì chúng có thể nhanh chóng hoặc thúc đẩy các biến chứng thiếu máu não. Như vậy, phản tăng huyết áp quan sát được thường là kết quả của phản xạ Cushing, trong đó tăng áp lực trong sọ dẫn tới tăng huyết áp ngoại vi để duy trì tưới máu não. Sự tăng huyết áp quá mức có thể làm tăng nguy cơ chảy máu não. Điều trị tăng huyết áp thường được xác định thận trọng, theo dõi chặt chẽ, giảm nhẹ nhàng huyết áp cho bệnh nhân có tổn thương cơ quan hoặc áp lực máu rất cao (xem chương 11). Phổ biến, duy trì một áp lực trung bình:

Huyết áp trung bình = _____

3

Một huyết áp động mạch trung bình \geq 130 mmHg hoặc một huyết áp tâm thu \geq 180 mmHg có thể được điều trị từng đợt hoặc liên tục các tác nhân chống tăng huyết áp tiêm tĩnh mạch như Labelatol hoặc natri nitroprusside. Huyết áp thích hợp nhất còn đang được tranh luận, mặc dù huyết áp động mạch trung bình 120 mm Hg và huyết áp tâm thu 160 mm Hg là hợp lý.

**Bảng 14-4. Theo dõi co mạch và thiếu máu não liên quan
với chảy máu dưới nhện.**

1. áp dụng phương pháp dự phòng bao gồm lượng dịch và muối đưa vào thích hợp, duy trì các tác nhân chống tăng huyết áp và các chất chẹn kênh Canxi(Nimodipine, 60mg, uống mỗi 4 giờ).
2. Quy định khối lượng dịch truyền với 5% albumin(250 ml, 4-6 lần, hàng ngày) dịch keo, hoặc hồng cầu rửa.
3. Duy trì áp lực tĩnh mạch trung ương 8-12 mm Hg và áp lực nén phổi 16-20 mm Hg.
4. Cân nhắc xem xét tăng huyết áp với Phenylephirine hoặc dopamine trong động mạch, hoặc phẫu thuật lấy cục máu đông và dùng plasminogen hoạt động tổ chức (tPA).
5. Cân nhắc tạo hình động mạch với ballon, papaverine trong động mạch, hoặc phẫu thuật lấy cục máu đông và dùng plasminogen hoạt động tổ chức (tPA)

Các tác nhân chẹn kênh canxi như nimodipine và nicardipine, ngăn chặn có hiệu quả co cơ trơn tương tự như hiệu quả bảo vệ thần kinh. Nimodipine làm giảm nhanh tần số của nhồi máu não và hậu quả nghèo nàn trong chảy máu dưới nhện phình mạch, vì vậy sẽ sử dụng liều 60 mg uống mỗi 4 giờ.

Ở các bệnh nhân có *co mạch* triệu chứng được xác định, mặc dù các phương pháp dự phòng đã được mô tả, *sự khai triển khối lượng máu* được chỉ định và có thể thực hiện bởi dung dịch albumin (thí dụ 5% albumin, 250 ml, 4-6 lần, hàng ngày) dịch keo, hoặc hồng cầu rửa. áp lực tĩnh mạch trung ương sẽ được duy trì trong khoảng 8-12 mmHg, áp lực mao mạch khoảng 16-20 mmHg, Hematocrit dao động 40% nếu các tác nhân chẹn kênh canxi không được điều trị từ đầu, nó sẽ được sử dụng (nimodipine 60 mg uống mỗi 6 giờ hoặc nicardipine 0,001-0,15

mg/kg/giờ tiêm tĩnh mạch) và dùng tiếp tục 10-21 ngày. Nếu phương pháp này không hiệu quả, các tác nhân được quảng cáo như: dopamine (khởi đầu 3-6 mg/kg/phút, liều sử dụng sẽ dựa trên đáp ứng của áp lực máu), hoặc phenylephrine đôi khi được dùng để duy trì áp lực máu tâm thu ở mức xấp xỉ 20-50 mmHg trên đường cơ bản.

Theo dõi nhịp tim và nghiên cứu siêu âm Doppler qua sọ thường giúp ích cho các bệnh nhân. Nếu trên ~~tâm~~ sàng xác định co mạch kéo dài, mặc dù các phương pháp điều trị đã được mô tả ở trên, tạo hình động mạch các chất gây giãn mạch như papaverine có thể được xem xét ở các trung tâm có kinh nghiệm nghiên cứu với các kỹ thuật này. Thích hợp hơn là ở các cơ sở đã trải qua các thử nghiệm đánh giá ngẫu nhiên, vì hiệu quả và độ an toàn của các kỹ thuật này đã không được xác định rõ ràng.

Sau khi kẹp phình mạch vỡ, tiêm trong túi phình mạch Plasminogen hoạt động tổ chức có thể nhanh chóng làm chuyển dịch cục máu đông. Hiệu quả của phương pháp là ngăn chặn co mạch và làm cản trở thiếu hụt thiếu máu não đã bắt đầu được đánh giá.

Tràn dịch não cấp.

Máu ở dưới nhện có thể lan rộng vào não thất gây nên tràn dịch não. Tràn dịch não cấp xảy ra xấp xỉ ở 20% bệnh nhân SAH, thường biểu hiện mất cảm giác trong thời gian tràn dịch hoặc gia tăng sự ngủ gà trong ít ngày sau SAH sau khi hồi tỉnh. Liệt của nhìn lên trên và bất thường đồng tử cũng có thể xuất hiện. Chẩn đoán được xác định bởi CT.

Ở các bệnh nhân có số lượng máu dưới nhện trung bình và ít, tình trạng toàn thân và ý thức sẽ được duy trì, một sự cố gắng chăm sóc là hợp lý vì xấp xỉ một nửa của các bệnh nhân này cải thiện tự phát mà không cần sự can thiệp nào khác. Ở các bệnh nhân với suy sụp thần kinh hoặc mất cảm giác do kết quả từ sự tràn dịch *can thiệp phẫu thuật thần kinh* sẽ được xem xét khẩn cấp, điều này thường bao gồm đặt dẫn lưu ngoài não thất. Số lượng dịch não tủy dẫn lưu sẽ được theo dõi cẩn thận bởi vì sự giảm ép thái quá có thể liên quan với chảy máu tái phát của các phình mạch nằm dưới.

Cơn động kinh

Xấp xỉ 3%-5% bệnh nhân SAH có cơn động kinh. Một cơn động kinh đơn độc ban đầu vào thời gian của chảy máu não là không dự đoán trước được cho các

cơn sau này, nhưng các bệnh nhân với chảy máu trong não thường hay có cơn động kinh sớm. Các bệnh nhân xuất hiện cơn động kinh sớm thường được điều trị với diazepam(5-10 mg theo một tỷ lệ cao 2mg/phút, có thể được nhắc lại một lần trong 5-15 phút) kèm theo dùng phenyltoin trong dung dịch muối đằng trướng (15-20 mg/kg theo tỷ lệ cao 50mg/phút), truyền tĩnh mạch hoặc uống fosphenytoin (xem trang 162) hoặc phenobarbital (20mg/kg theo tỷ lệ cao như 100 mg). Theo dõi huyết áp, điện não trong và sau cơn. Phenytoin, fosphenytoin hoặc phenobarbital có thể dùng để điều trị duy trì.

Dự phòng và điều trị các biến chứng không phải thần kinh.

(Prevention and management of nonneurologic complications)

Các tập hợp biến chứng khác nhau sẽ phát sinh ở các bệnh nhân với SAH, sự xác định và điều trị các biến chứng này có thể làm thay đổi hậu quả trước mắt và lâu dài.

Giảm Natri máu (Hyponatremia)

Rối loạn điện giải phổ biến nhất liên quan với SAH thường là giảm Natri máu, được xác định trong phạm vi trên 30-35 % các trường hợp mức độ nặng và xấp xỉ 5% các trường hợp. Các biểu hiện lâm sàng rõ bao gồm các biến đổi nhỏ của ý thức, cơn động kinh, rối loạn tư thế, hôn mê thường không phát triển khi giá trị của Natri là 120mmol/lit hoặc ít hơn. Giảm Natri máu thường phát sinh giữa ngày thứ 2-10 sau SAH.

Điều trị giảm Natri máu dựa trên sự xác định cơ chế của rối loạn, chúng có thể rất khác nhau ở từng bệnh nhân. Hầu hết các trường hợp giảm Natri nhẹ liên quan với SAH là kết quả của sự Hydrat hoá quá thái với dịch nhược trương, có thể được sửa chữa bởi dùng khối lượng nhỏ hơn của dịch đằng trướng mà không dùng số lượng lớn trong điều trị (Bảng 14-5).

Ở nhiều bệnh nhân có giảm natri máu thực thể sau SAH, nguyên nhân nằm dưới là một hội chứng giảm muối. Các bệnh nhân này có khuynh hướng xuất hiện tăng bằng dịch âm tính, áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực nén phổi thấp, giảm trọng lượng, cân bằng natri âm. Ở các bệnh nhân này, giảm natri máu được điều chỉnh tốt nhất với dung dịch muối đằng trướng, Ringer'slactate, hoặc dịch keo, giữ áp lực tĩnh mạch trung tâm 8-12 mmHg. Dùng Flurocortisone acetate (1mg, 2 lần một ngày) giúp giảm tình trạng natri âm tính hoặc giảm cân bằng natri máu cũng có thể có ích.

Bảng 14-5. Điều trị giảm Natri máu

1. Loại bỏ sự quá thái Hydrat với dịch nhược trương.
2. Theo dõi các biểu hiện của hội chứng giảm muối hoặc hội chứng thiếu hormone chống lợi niệu (SIADH)
3. Nếu hội chứng giảm muối liên quan với sự giảm khối lượng, sử dụng dung dịch muối đẳng thương Ringer's lactate hoặc dịch keo để sửa chữa sự giảm Natri máu.
4. Nếu SIADH xuất hiện, điều trị bởi hạn chế dịch (< 1 lít/ngày) và furosemide (40 mg/ngày) hoặc demeclocycline (300-600mg, uống, hai lần một ngày).
5. Xem xét dùng Fludrocortisone acetate (1mg, 2 lần một ngày).
6. Ở các trường hợp giảm natri máu nặng (<120mEq/lit), xem xét truyền dung dịch muối 3% theo tỷ lệ 20-50ml/giờ.
7. Loại bỏ sự hiệu chỉnh quá nhanh hoặc quá thái của mức natri ($\leq 20\text{mEq/lit}$ trong 24 giờ hoặc $1,5 - 2\text{mEq/lit/giờ}$).

Các bệnh nhân với giảm natri huyết nguyên nhân bởi hội chứng không đủ Hormon chống lợi niệu (SIADH) thường có sự cân bằng dịch âm tính hoặc ổn định với áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực nén phổi bình thường hoặc cao, tăng trọng lượng cơ thể kéo dài. Các bệnh nhân này cũng có sự gia tăng natri niệu và mức Osmol/lít nước dung dịch. Các bệnh nhân với SIADH, điều trị thường bao gồm: hạn chế dịch (< 1 lít/ngày) lợi niệu quai thận như Furosemide (40ml/ngày) hoặc thuốc ức chế khả năng của ADH để làm tăng sự tái hấp thu nước như là demeclocycline (300-600mg; 2 lần hàng ngày).

Nhìn chung, người ta khuyên rằng, sự bất thường sẽ được điều chỉnh dần dần, không quá 20mEq/lit trong 24 giờ hoặc $1,5-2\text{mEq/lit/giờ}$ nếu nguyên nhân của giảm natri máu không được biết. Ở trường hợp hiếm gặp nếu nặng nề, giảm natri máu triệu chứng và mức natri ít hơn 120 mEq/lit , Cần phải truyền dung dịch muối 3% (25-50ml/giờ) có hoặc không có lợi niệu quai thận để làm tăng sự tập trung natri huyết tương đạt xấp xỉ 10%.

Rối loạn chức năng tim (Cardiac dysfunction)

SAH cũng liên quan với các loạn nhịp tim và các biến đổi điện tim kết quả từ thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim, hoặc cơ chế tổn thương khác. Các bệnh nhân có hoặc nghi ngờ loạn nhịp tim, rối loạn chức năng tim, bệnh sử của bệnh

tim, hoặc chảy máu trong sọ là nguyên nhân của thiếu hụt thần kinh tiến triển sẽ được xem xét theo dõi tim liên tục.

Điều trị loạn nhịp thất thường bao gồm các tác nhân chẹn bêta addrrrenergic như là propranolol. Tiêm tĩnh mạch các tác nhân chống loạn nhịp có thể được yêu cầu trong các trường hợp loạn nhịp ác tính hoặc không kiểm soát được bởi các tác nhân điều trị đường miệng. Tuy nhiên chúng phải được theo dõi cẩn thận do khuynh hướng của các tác nhân này là giảm huyết áp. Các loạn nhịp đe doạ cuộc sống như rung thất thường hiếm và xuất hiện trong thời gian ngắn. Các bệnh nhân loạn nhịp đòn hồi phải được theo dõi monitoring tim và được thăm hỏi hàng ngày về các cơn đau ngực, cơn khó thở xảy ra.

Các biến chứng không phải thần kinh khác (other nonneurologic Complication)

Biến chứng ít phổ biến khác của SAH là phù phổi thần kinh chúng có thể khởi phát đột ngột hoặc bán cấp với biểu hiện khó thở, tim tái, đờm có bọt máu hồng.

Điều trị thường bao gồm áp lực thông khí thở ra cố dương tính và lợi niệu.

Rối loạn toan - kiềm phổi biến nhất liên quan với SAH là *kiềm chuyển hoá* và *kiềm hô hấp*. Nguyên do nôn nhiều, lợi tiểu, truyền bicarbonate và tăng thông khí phổi. Sự giảm kali là phổ biến ở các bệnh nhân với toan chuyển hoá và đòn hồi phải thay thế bằng potassium chloride.

Nuôi dưỡng đầy đủ là quan trọng và thường được tiến hành chủ yếu bởi ống sonde dạ dày - mũi cho các bệnh nhân không có khả năng ăn đường miệng do sự giảm ý thức hoặc giảm phản xạ nuốt. Lượng calo đưa vào sẽ được duy trì xấp xỉ 2000-3000 calo/ngày, hoặc nhiều hơn nếu trong trường hợp sốt. Thức ăn đưa vào có thể sử dụng với các thương phẩm được chuẩn bị khác nhau. (Ensure, Ensure plus), Thức ăn thường được cho với một nửa số lượng hoặc đủ số lượng và tốt hơn là bơm thức ăn qua sonde vào.

Dự phòng *huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi* có thể được thực hiện bởi sự ép, vỗ lồng ngực ngắt quãng, băng ép chân hoặc các bài tập chuyển động chân nhẹ cho các bệnh nhân khi thức giấc và tỉnh táo.

15. CHẢY MÁU TRONG NÃO: ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ CHUNG

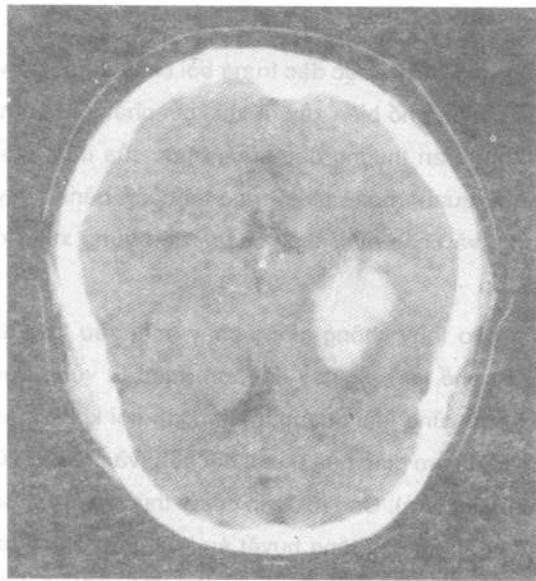
Như đã được chú ý trong chương 1, các bệnh nhân với chảy máu trong não (trong nhu mô) biểu hiện điển hình với các dấu hiệu và các triệu chứng thần kinh cục bộ xảy ra đột ngột, chúng có thể dẫn đến sự giảm ý thức, đau đầu, buồn nôn và nôn ở các bệnh nhân với triệu chứng khởi phát đột ngột, lâm sàng nghi ngờ chảy máu trong sọ, sẽ nhanh chóng được chụp CT hoặc MRI để xác định khu vực và kích thước của chảy máu (hình 15-1) và phát hiện quá trình bệnh lý khác trong sọ (xem thuật toán cho quản lý của chảy máu trong não ở phụ lục J-5). Khu vực của chảy máu có thể chỉ dẫn các giá trị khác, cần thiết cho xác định cơ chế. Năm khu vực chính của chảy máu trong não được phác thảo trong chương 8, khu vực đặc biệt của chảy máu trong não (trong nhu mô) có thể có cơ chế khác với cơ chế của chảy máu.

Chảy máu trong não thùy được đặc trưng bởi chảy máu vào vỏ não hoặc chất tráng dưới vỏ. Triệu chứng phổ biến xảy ra khi khởi phát bao gồm nôn và đau đầu cục bộ (chảy máu thùy trán thường đau vùng trước của đầu; chảy máu thùy thái dương đau vùng xung quanh hoặc phía trước tai cùng bên. Chảy máu thùy đỉnh, đau vùng thái dương, và chảy máu thùy chẩm; đau vùng xung quanh hoặc phía trên mặt cùng bên.

Chảy máu trong não thùy không giống chảy máu sâu trên lều, các thiếu hụt thần kinh thường hạn chế và hay thay đổi hơn (máu tụ vùng trán thường dẫn tới yếu tay đối bên, máu tụ vùng thái dương trái thường nói khó và hoang tưởng, máu tụ thùy đỉnh thường mất cảm giác nửa người đối bên, và máu tụ vùng chẩm thường bán mạnh đồng danh đối bên). Các rối loạn của ý thức xảy ra muộn hơn trong tiến trình lâm sàng, một bệnh sử của tăng huyết áp là ít gặp. Thiếu hụt thần kinh xuất hiện nhanh trong một đến vài phút, nhưng không đột ngột như thường thấy ở tắc mạch. Cứng gáy hoặc cơn động kinh khi khởi phát là không phổ biến và hơn nữa của các bệnh nhân là lơ mơ, tuy vậy, một chảy máu thùy rộng có thể ảnh hưởng đến hai hoặc nhiều thùy khác và có thể dẫn đến trạng thái mê hoặc hôn mê liên quan với thiếu hụt thần kinh nặng nề.

Hầu hết các bệnh nhân với máu tụ thùy đòi hỏi một sự đánh giá với chụp động

mạch não do khả năng của một phình mạch hoặc dị dạng động tĩnh mạch(AVM) trong sọ. Nếu nhiều khả năng là phình mạch hoặc AVM, chụp động mạch là cần thiết. Nếu phình mạch không được phát hiện, MRI với chất gadolinium có thể làm rõ hơn một nguyên nhân gây chảy máu. Các nguyên nhân như: U nốt dưới, dị dạng mạch máu bị che lấp bởi chụp động mạch, chảy máu tạng, dùng chống động và động mạch thoái hoá tinh bột là các nguyên nhân khác cần xem xét cho thấy chảy máu ở các vị trí đó. Chụp động mạch cộng hưởng từ (MRA) và MRI có thể giúp xác định một nguyên nhân nằm dưới bao gồm: phình mạch, AVM hoặc các dị dạng mạch máu khác, khối u tạo, nhồi máu nhiều ổ kết hợp với một rối loạn mạch máu viêm. Mặc dù điều trị phẫu thuật là hợp lý trong các trường hợp chắc chắn chảy máu thùy tuy nhiên điều trị bảo tồn cũng có kết quả tốt trong sự phục hồi của hầu hết các bệnh nhân.



Hình 15-1. CT scan đầu không có cảm quang: chảy máu hạch nền phải

Chảy máu sâu trên lều vào hạch nền và bao trong thường đặc trưng bởi đau đầu xuất hiện đột ngột kèm theo mất ý thức cấp tính hoặc bán cấp (kéo dài trong 48 giờ), liên quan với liệt nửa người đối bên, mất cảm giác nửa người, bán manh đồng danh và nếu ở bán cầu trội sẽ liên quan đến nói khó, nói là phô biến. Ở các

bệnh nhân hôn mê, các dấu hiệu của thoát vị uncal(lịt thần kinh sọ số III cùng bên) hoặc ép hệ thống não trên có thể xuất hiện (Thở sâu, không đều, hoặc hít hấp ngắt quãng, giãn và bất động đồng tử cùng bên, tư thế mất não).

Biểu hiện của liệt nhìn lên trên với không có phản ứng co đồng tử, đôi khi liên quan với liệt nửa người quy tụ là đặc trưng của chảy máu đối thị và giúp chẩn đoán phân biệt từ chảy máu vỏ hố. Đặc trưng khác của chảy máu đối thị là sự bất thường vận nhãn, thường dẫn đến sự sai lệch mắt đối bên, nói khó(ở bán cầu trội), trễ nải (bán cầu không trội) liệt nửa người một bên hoặc bán liệt, hội chứng cảm giác không thường xuyên (loạn cảm giác đau và đau tự phát xảy ra tiềm tàng của ngày đến tuần từ khi khởi phát).

Trong **chảy máu vỏ hố**, mắt khuynh hướng liên hợp với bên tổn thương, kích thước và phản ứng đồng tử là bình thường trừ khi thoát uncal đã xảy ra, và các dấu hiệu thần kinh cục bộ như: liệt nhẹ nửa người, liệt nhẹ nửa người, mất cảm giác nửa người, bán mạnh đồng danh, nói khó thùy(bán cầu không ưu năng) và ý thức khuynh hướng xấu dần trong phút đến giờ.

Chảy máu nhĩ đặc trưng bởi đau đầu, buồn nôn, nôn và các dạng khác nhau của hành vi bất thường (mất định hướng hoặc lẩn, đôi khi kèm theo mất trí nhớ gần) nổi lên liệt nhìn chăm chú thoáng qua, và liệt nhẹ một bên người thoáng qua không có rối loạn ngôn ngữ.

Chảy máu hạch nền điển hình, nguyên nhân bởi tăng huyết áp mãn tính liên quan với các phình mạch Charcot-Bouchard và thoái hoá mờ dạng kính ở trong các động mạch xuyên nhỏ. Trong biểu hiện của tăng huyết áp mãn tính, MRI với Gadolinium có thể được tiến hành để xác định chắc chắn rằng không có u, dị dạng mạch máu, hoặc các nguyên nhân khác nằm dưới. Nếu không có bệnh sử tăng huyết áp nhiều khả năng là một u, hoặc dị dạng mạch máu, hoặc các nguyên nhân khác và sự đánh giá với MRI là được chỉ định. Máu tụ ở nhĩ vỏ hố với các dấu hiệu thiếu hụt thần kinh tiến nặng nề, thường tuân theo điều trị phẫu thuật. Máu tụ ở đối thị và nhĩ đuôi là hiếm có khả năng phẫu thuật. Nếu sự thiếu hụt là ổn định, chảy máu vào khu vực dưới vỏ chủ yếu được điều trị bảo tồn.

Chảy máu hệ thống não nguyên phát thường xuyên xảy ra ở cầu não, kết quả là hôn mê sớm, liệt tứ chi, đáng lưu ý là mất não nhanh chóng, đồng tử trung tâm(1mm), giảm phản ứng với ánh sáng, hội chứng lockedin, vẫn còn một vài khả năng để chuyển động mắt, mi mắt và lèn xuống. Mắt thường ở vị trí giữa và có sự

suy giảm hoặc mất đáp ứng với kiểm tra nhiệt. Thở nhanh sâu, tăng tiết mồ hôi và tăng nhiệt độ là phổ biến.

Chảy máu tủy và não giữa nguyên phát là hiếm. Khi chảy máu não giữa xảy ra, thường dẫn tới liệt vận nhãn cùng bên với liệt nửa người chéo bên (Hội chứng Weber). Nếu chảy máu rộng, liệt tứ chi và hôn mê thường xảy ra. Chảy máu tủy thường dẫn tới hôn mê sớm và nhanh chóng tử vong.

Chảy máu tiểu não thường phát triển trong một bán cầu tiểu não (xảy ra trong vùng của nhân dạng răng là phổ biến) Mất ý thức khi khởi phát là ít gấp, nôn, buồn nôn, đau đầu vùng chẩm nặng nề, chóng mặt, không có khả năng đi hoặc đứng (Mất cân bằng, mất điệu hoà chí) lặp lại là các đặc trưng phổ biến xuất hiện sớm thường kèm theo các dấu hiệu là các triệu chứng xảy ra như: liệt mặt ngoại vi nhẹ, choáng váng rung giật nhãn cầu co đồng tử, giảm phản xạ giác mạc, liệt của nhìn liên hợp bên của mắt bên chảy máu, lệch rõ rệt của mắt tới bên đối diện tổn thương, hoặc liệt giọng cùng bên, chúng chỉ ra rối loạn chức năng cầu não và tiểu não hai bên (liệt nửa người thường không xảy ra).

Chảy máu cầu não và tiểu não phổ biến là kết quả của tăng huyết áp mãn tính. Nếu bệnh nhân không có lịch sử của tăng huyết áp, MRI đấu với gadolinium sẽ được tiến hành. Nếu dị dạng mạch máu hoặc tổn thương khác của mạch máu gợi ý trên phim Scan, chụp động mạch có thể cần thiết để tiến hành lựa chọn AVM nằm dưới. Máu tụ trong hệ thống não thường không có khả năng phẫu thuật, nhưng sự hút bỏ đôi khi được cố gắng tiến hành khi xác định có sự tắc tách kinh ở một bệnh nhân khoẻ với hy vọng sống tốt.

Do chảy máu tiểu não mức vừa đến rộng (đường kính 2-3 cm hoặc lớn hơn) thường dẫn đến đe doạ sự sống và dĩ nhiên không dự đoán trước được tiên lượng nặng nề bởi nguyên nhân ép hệ thống não. Mặt khác, nó là quan trọng để theo dõi bệnh nhân chặt chẽ và lấy bỏ máu tụ trước khi đè ép làm thay đổi mức ý thức xảy ra tình huống làm sàng không ổn định. Tuy vậy, các bệnh nhân tinh táo với các tổn thương nhỏ hơn mà không có dấu hiệu ép hệ thống não có thể được điều trị bảo tồn dưới sự theo dõi chặt chẽ ở đơn vị chăm sóc thần kinh tích cực. Phương pháp điều trị tương tự cũng được áp dụng ở bệnh nhân có một quá trình thần kinh ổn định không suy giảm ý thức sau một tuần chảy máu tiểu não. Tuy vậy, bệnh nhân cho thấy các dấu hiệu của ép hệ thống não hoặc mức độ ý thức giảm một

cách tồi tệ. Sự hút bỏ ngay cục máu đông được chỉ định như một khả năng điều trị cứu sự sống thậm chí ngay cả khi bệnh nhân đang ở trong tình trạng hôn mê sâu.

Các bệnh nhân với *chảy máu dưới nhện và chảy máu trong não* có thể có một bất thường cấu trúc nằm dưới, như là một phình mạch túi, sẽ được chụp động mạch não. Chọc sống thắt lưng sẽ không được tiến hành ở các bệnh nhân nghi ngờ có chảy máu trong não do CT hoặc MRI cho nhiều thông tin có lợi hơn. Chọc sống lưng ở các trường hợp có biểu hiện của tổn thương khối đè ép hệ thống thần kinh trung ương có thể dẫn tới thoát não.

Các thử nghiệm khác thường được tiến hành để đánh giá các nguyên nhân nằm dưới của chảy máu và các biến chứng liên quan (Như danh sách với chảy máu dưới nhện trong bảng 14-1). Ở các bệnh nhân có tình trạng nặng, xét nghiệm để đánh giá thường không trải rộng vì 80-90% các bệnh nhân như vậy có tiến triển và rơi vào trạng thái lâm sàng cuối cùng. Sự lựa chọn điều trị đặc hiệu liên quan với việc xác định nguyên nhân sẽ được thảo luận trong chương 17.

Can thiệp phẫu thuật (Surgical interventions)

Sau khi ổn định thần kinh và tình trạng y học ban đầu của bệnh nhân xem (chương 11). Nếu quyết định can thiệp phẫu thuật ngay cần được tiến hành trên cơ sở kích thước, vị trí của chảy máu và tình trạng của bệnh nhân (xem phụ lục J-5)

Nhìn chung, khi tiêu chuẩn lâm sàng và chụp cắt lớp được kết hợp xem xét, ba trạng thái của bệnh nhân nổi lên:

1. Bệnh nhân có thiếu hụt thần kinh sâu sắc liên quan với hệ thống não và một chảy máu rộng trên CT.
2. Bệnh nhân có thiếu hụt thần kinh cục bộ được xác định không có hoặc có ép không đáng kể hệ thống não hoặc không có tăng áp lực trong sọ và một chảy máu cục bộ nhỏ, rõ trên CT.
3. Có thiếu hụt cục bộ khả năng liên quan tới chảy máu với các dấu hiệu tối thiểu - nhẹ của rối loạn chức năng hệ thống não nhưng tổn thương vừa và rộng trên CT.

Các bệnh nhân trong trạng thái đầu tiên gần như thống nhất là tử vong, nhìn chung không xem xét tham dự phẫu thuật, ngoại lệ ở bệnh nhân có máu tụ tiểu não. Một số ít bệnh nhân sống sót qua những ngày bệnh ban đầu, cho thấy có sự ổn định cải thiện với điều trị y học, có thể được xem xét phẫu thuật hút ổ chảy máu.

Bệnh nhân trong trạng thái thứ hai được điều trị y học với sự chú ý đặc biệt để thông khí phổi, truyền dịch, cân bằng điện giải và huyết áp được phác hoạ ở dưới. Hầu hết bệnh nhân trong loại này là ổn định, các thiếu hụt thần kinh của họ được cải thiện và không cần thiệp phẫu thuật.

Bệnh nhân trong trạng thái thứ ba thường tiến triển tồi tệ và xấu trong diễn biến lâm sàng, vì vậy sẽ được xem xét điều trị phẫu thuật. Khu vực tổn thương cũng là một quyết định quan trọng trong xem xét phẫu thuật hút bỏ máu tụ. Các bệnh nhân trong nhóm thứ 3 và ngay cả ở nhóm đầu với chảy máu tiểu não chứng tỏ một ép hệ thống não hoặc tình trạng trở nên tồi tệ thường phẫu thuật sớm như chẩn đoán giải phẫu đã thiết lập. Các bệnh nhân ở nhóm thứ ba với các tổn thương thùy bên bán cầu cũng tham dự phẫu thuật tốt, thường được phẫu thuật sớm như chẩn đoán đã xác định. Các bệnh nhân với chảy máu sâu trên lều (thường với sự tràn rộng trong não thất) là ít xem xét phẫu thuật. Một số bệnh nhân chảy máu sâu trên lều trong nhóm thứ ba trải qua phẫu thuật hút bỏ máu tụ, mặc dầu đôi khi kết quả là bi đát, hầu hết không sống sót hoặc để lại thiếu hụt nặng nề kéo dài. Các bệnh nhân với chảy máu hệ thống não nguyên phát thường có một tiến trình phá huỷ và hiếm khi tham dự phẫu thuật.

Điều trị nội khoa (Medical treatment)

Phù não và ép não (Intracranial pressure and cerebral edema)

Điều trị nội khoa ở các bệnh nhân chảy máu trong não (bảng 15-1) thường bao gồm biện pháp để giảm phù não và giảm ép não, như đã mô tả trong chương 11. Liệu pháp tiêm dung dịch ưu trương với manitol hoặc glycerol và corticosteroid dưới dạng dexamethasone kết hợp với tăng thông khí để cố giảm áp lực sọ não.

Áp lực máu (Blood pressure)

Điều quan trọng là thiết lập và kiểm tra áp lực máu ở các bệnh nhân chảy máu trong não. Như đã thấy trong chảy máu dưới nhện, áp lực máu thường tăng dẫn đến tăng áp lực sọ. Không giống như chảy máu dưới nhện, chảy máu trong não đơn độc không có khuynh hướng giảm co thắt mạch não. Bởi vậy, áp lực máu thấp có thể xem như một điều kiện không theo quy luật, gây nên co mạnh sớm hơn. Tuy nhiên, sự điều chỉnh quá mức thực tại có thể kết quả dẫn đến giảm tưới máu não.

Bảng 15-1. Nguyên tắc chung chăm sóc cho các bệnh nhân chảy máu trong não

1. Bệnh nhân nằm nghỉ trên giường trong buồng yên tĩnh.
2. Theo dõi tình trạng thần kinh (mức ý thức, thiếu hụt cục bộ, điểm Glasgow).
3. Theo dõi tim mạch.
4. Nâng đầu giường 30°.
5. Ngăn ngừa sự căng thẳng (Các tác nhân làm mềm phần và chống ho là cần thiết).
6. Nuôi dưỡng đường miệng cho các bệnh nhân tinh táo, không gây nên phản xạ nôn.
7. Nuôi dưỡng qua ống sonde dạ dày mũi cho các bệnh nhân giảm ý thức hoặc giảm phản xạ nôn.
8. Duy trì khối lượng bình thường và mức Natri máu bình thường bởi dung dịch D5W và dung dịch muối đẳng trương dùng 2-3 lít/ngày tùy theo từng trường hợp (xem bảng 14-5 và trang 168-169).
9. Bệnh nhân nếu kích động: phenobarbital (30 - 60 mg/2 lần trong một ngày hoặc chloral hydrate 500 mg/ 3 lần/ ngày)
10. Kiểm soát đau nhẹ với acetaminophen hoặc propoxyphene và đau nặng với codeine (60 mg tiêm bắp hoặc uống mỗi 3 - 4 giờ) dùng Morphine (1 - 2 mg tăng dần, tiêm tĩnh mạch) chỉ dùng cuối cùng.
11. Duy trì giảm áp lực máu và theo dõi cẩn thận nếu bệnh nhân có tăng áp lực máu ngoại vi hoặc tồn thương cấp tính cơ quan tận.
12. Điều trị tăng áp lực trong sơ là cần thiết (xem bảng 11-1 và trang 139 - 141).

Áp lực máu đạt được trong tình huống này thường khoảng 150/90 mm Hg. Nếu áp lực máu cao hơn nhiều có thể được kiểm soát với Natrinitroprusside nhỏ giọt để đạt được mức cần thiết hoặc labetalol truyền tĩnh mạch (xem chương 11). Truyền tĩnh mạch tiếp theo có thể giảm dần hoặc uống, bao gồm các tác nhân thay thế tiết adrenalin trung ương như propranolol; labetalol, hoặc metoprolol, chẹn kênh canxi như nifedipine hoặc các chất ức chế men chuyển - angiotensin.

Ở một số bệnh nhân có sự giảm huyết áp, vấn đề này có thể được kiểm soát bởi truyền liên tục dopamine (khởi đầu 3 - 6 mg/kg/phút và chuẩn độ dựa trên sự đáp ứng lại của áp lực máu) hoặc phenylephrine để đạt được mức 120-140/ 80 đến 90 mm Hg.

Chống co giật (anticonvulsant)

Các bệnh nhân với biểu hiện của động kinh hoạt động được điều trị với thuốc chống co giật. Các bệnh nhân trải qua cơn động kinh thường được điều trị với diazepam tĩnh mạch (5-10 mg, theo tỷ lệ cao 2 mg/phút chừng có thể được nhắc lại một lần trong 5-15 phút) hoặc lorazepam kèm theo bởi một liều phenytoin đường uống (15-20 mg/kg, cho liều đơn độc, hoặc chia ra thành ba liều cho mỗi 8 giờ) hoặc tiêm tĩnh mạch dung dịch phenytoin hòa tan trong dung dịch muối đẳng trương (15-20 mg/kg theo tỷ lệ cao 50mg/phút) Fosphenytoin (xem trang 162) hoặc phenobarbital (20 mg/kg theo tỷ lệ cao 100 mg/phút). Điều trị duy trì với phenyltoin hoặc fosphenytoin có thể cho hoặc uống qua sonde dạ dày mũi hoặc tiêm tĩnh mạch. Hầu hết các bệnh nhân với máu tụ thùy được điều trị dự phòng với phenytoin hoặc phenobarbital.

Chăm sóc tổng hợp khác (other general care)

Các bệnh nhân với chảy máu trong não đòi hỏi sự quan sát chặt chẽ, đặc biệt các dấu hiệu của áp lực trong sọ, áp lực máu cao hoặc ép hệ thống não sớm sau khi khởi phát của chảy máu não. Điều này được thực hiện tốt nhất trong *một đơn vị chăm sóc tích cực* với một y tá chính, có kinh nghiệm đánh giá thần kinh hàng loạt, bao gồm đánh giá mức độ ý thức và các thiếu hụt cục bộ, thang điểm hôn mê chuẩn như thang điểm hôn mê glasgow (xem phụ lục B).

Bệnh nhân sẽ được giữ trên giường nghỉ cho đến khi ổn định chung, ổn định thần kinh, tĩnh táo trong 24-48 giờ. Hầu hết các bệnh nhân đòi hỏi sonde tiểu bên trong hoặc đặt sonde ngắt quãng mỗi 4-6 giờ và tất cả các bệnh nhân đòi hỏi được đánh giá cẩn thận *thăng bằng dịch và trọng lượng cơ thể hàng ngày*.

Lâm sàng sẽ nhanh chóng để khai thác loạn nhịp tim trước đây như: nhịp nhanh thất, nhịp chậm trầm trọng, các bệnh nhân với bệnh tim tồn tại từ trước, khi xuất hiện chảy máu có ý nghĩa hoặc các thiếu hụt lâm sàng tiến triển, sẽ được theo dõi với hệ thống theo dõi tim liên tục.

Nuôi dưỡng sẽ được cung cấp qua miệng nếu bệnh nhân tĩnh táo và có phản xạ nôn bình thường. Mặt khác, thức ăn sẽ được đưa vào chủ yếu bởi sonde dạ dày mũi. Lượng calo đưa vào sẽ xấp xỉ 2000-3000 calo/ngày hoặc nhiều hơn nếu bệnh nhân bị sốt. Thức ăn sẽ được bắt đầu với dịch dinh dưỡng toàn bộ hoặc hệ thống dịch lỏng (ensure, ensure plus) như đã mô tả trong chương 11. Ngăn ngừa huyêt

khối tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi được trợ giúp bởi dùng băng ép khí chỉ dưới ngực, đai bì tất bó và các bài tập hướng tới chuyển động.

Kiểm soát đau với acetaminophen hoặc propoxyphene. Salicylate và các thuốc chống viêm không steroid sẽ được loại bỏ cho các dạng khác nhau của chảy máu trong sọ do hiệu quả ức chế đông máu của chúng. Đau nặng hơn có thể được kiểm soát với codein 60 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch mỗi 4-6 giờ.

Sự kích động được kiểm soát với phenobarbital 30-60 mg hai lần một ngày hoặc cloralhydrate 500 mg 3 lần một ngày, nhưng lâm sàng phải thận trọng không để tình trạng an thần quá thái ở bệnh nhân. Buồn nôn và nôn được kiểm soát với prochlorperazine, 10 mg tiêm bắp hoặc uống mỗi 4-6 giờ là cần thiết. Chăm sóc da cũng quan trọng trong chăm sóc chung các bệnh nhân chảy máu trong não, đặc biệt khi họ không tỉnh táo. Các bệnh nhân sẽ được trở mình ít nhất một lần mỗi giờ, da của họ sẽ được giữ khô và xoa bột tan, được thăm khám thường xuyên các ban đỏ.

Tài liệu tham khảo phần III

Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, et al: Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: A statement for health-care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 25:1901- 1914, 1994.

The American Nimodipine Study Group: Clinical trial of nimodipine in acute ischemic stroke. *Stroke* 23:3-8, 1992.

Anderson DC, Bottini AG, Jagiella WM, et al: The pilot study of hyperbaric oxygen in the treatment of human stroke. *Stroke* 22:I137-I142, 1991.

Arrom MJ, McDermott MM, Dolan N, et al: Management of medical complications associated with stroke. *Heart Dis Strike* 3:1(13-109, 1994.

Asplund K: Hemodilution in acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 1(Suppl 1) 129-138, 1991.

Axelsson K, Asplund K, Norberg A, et al: Nutritional status in patients with acute stroke. *Acta med Scand* 224:217-224, 1988.

Bayer AJ, Pathy MS, Newcombe R: Double-blind randomised trial of intravenous glycerol in acute stroke. *Lancet* 1:405-408, 1987.

Borges LF: Management of nontraumatic brain hemorrhage. In Ropper AH, ed. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care* 13rd ed. New York: Raven, 1993, pp 279-239.

Bounds JV, Wiebers DO, Whisnant JP, et al: Mechanisms and timing of deaths from cerebral infarction. *Stroke* 12:474-477, 1981.

Brott T: Prevention and management of medical complications of the hospitalized elderly stroke patient. *Clin Geriatr Med* 7:475-482, 1991.

Brott T: Urgent evaluation and management of stroke. In: Adams HP, ed. *Handbook of Cerebrovascular Diseases*. New York: Marcel Dekker, 1993, pp 385-400.

Brott T, Reed RL: Intensive care for acute stroke in the community hospital setting: The first 24 hours. *Stroke* 20:694-697, 1989.

Caplan LR: Anticoagulation for cerebral ischemia. *Clin Neuropharmacol* 9:199-414, 1986.

Clagget GP, Salzman EW, Wheeler HB, et al: Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 102 (Suppl):391S-4075, 1992.

Coletta EM, Murphy JB: The complications of immobility in the elderly stroke patient. *J Am Broad Fam Pract* 5:389-397, 1992.

Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF, et al: Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 21:874-881, 1990.

Dromerick A, Reding M: Medical and neurological complications during inpatient stroke rehabilitation. *Stroke* 25:358-361, 1994

Dyken ML: Overview of trends in management and prognosis of stroke. *Ann Epidemiol* 3:535-540, 1993.

Emergency Cardiac Care committee and subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part TV Special resuscitation situations. *JAMA* 263:2242-2250, 1992.

Fieschi C, Argentino C, Lenzi GT, et al: Clinical and instrumental evaluation of patients with ischaemic stroke within the first six hours. *J Neurol Sci* 91:311-321, 1989.

Gelmers HJ, Gorter K, de Weerd CJ, et al: A controlled trial of nimodipine in acute ischaemic stroke. *N Engl J Med* 318:203-207, 1988.

Gelmers HJ, Hennerici M: Effect of nimodipine on acute ischemic stroke: pooled results from five randomized trials. *Stroke* 12(Suppl 21):IV81-IV84, 1990.

Gladman JR, Lomas S, Lincoln NB: Provision of physiotherapy and occupational therapy in outpatient departments and day hospitals for stroke patients in Nottingham. *Int Disabil Stud* 13:38-41, 1991.

Haley EC Jr, Brott TG, Sheppard GL, et al: Pilot randomized trial of tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. The TPA Bridging Study Group. *Stroke* 24:1000-1004, 1993.

Horner J, Brazer SR, Massey EW: Aspiration in bilateral stroke patients: Validation study. *Neurology* 43:430-433, 1993

Kay R, Wong KS, Yu YL, et al: Low-molecular-weight heparin for the treatment

of acute ischemic stroke. N Engl J Med 333:1588-1593, 1995

Kelley RE: Cerebrovascular disorders In: Weiner WJ, ed. Emergent and urgent Neurology. Philadelphia. Lippincott, 1992, pp 79-107.

Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, et al: Epileptic seizures in acute stroke. Arch Neurol 147:157-160, 1990

Leahy NM: Complications in the acute stages of stroke: Nursing pivotal role. Nurs Clin North Am 26:971-983, 1991.

Levine SR: Acute cerebral ischemia in a critical care unit: A review of diagnosis and management. Arch Intern Med 149:90-98, 1989.

Lewis SL, Topel JL: Coma. In: Weiner WJ, ed. Emergent and Urgent Neurology. Philadelphia: Lippincott, 1992, pp 1-25.

Lisk DR, Grotta JC, Lamki LM, et al: Should hypertension be treated after acute stroke? A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. Arch Neurol 50:855-882, 1993.

Marler JR, Brutt T, Broderick J, et al: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 333:1581-1587, 1995.

Olinger CP, Adalns HP Jr, Brott TG, et al: High dose intravenous naloxone for the treatment of acute ischemic stroke. Stroke 21:721-725] 99n.

Patel RV, Kertland HR, Jahns BE, et al: Labetalol: Response and safety in critically ill hemorrhagic stroke patients. Ann Pharmacother 27:180-181, 1993.

Prins MH, Gelssema R, Sing AK, et al: Prophylaxis of deep venous thrombosis with a lowmolecular weight heparin (Kabi 2165/Fragmin) in stroke patients. Haemostasis 19:245-250, 1989.

Rieke K, Krieger D, Adams HP, et al: Therapeutic strategies in space-occupying cerebellar infarction based on clinical, neuroradiological and neurophysiological data. Cerebrovasc Dis 3:45-55, 1993.

Rosenbaum D, Zabramski J, Frey J, et al: Early treatment of ischemic stroke with a calcium antagonist. Stroke 22:437-441, 1991.

Siesjo BK: Calcium and ischemic brain damage. Eur Neurol 1(Suppl 25) 45-56, 1986.

Stern BJ: Outpatient care of the stroke patient. Semin Neurol 7:352-360 1987.

Stone SP, Whincup P: Standards for the hospital management of stroke patients. *J R Coll Physicians Lond* 28:52-58, 1994.

Trust Study Group: Randomised, double, blind, placebo, controlled trial of nimodipine in acute stroke. *Lancet* 336:1205-1209, 1990.

Villanueva P: Intensive care unit monitoring. In: Andrews BT, ed. *Neurosurgical Intensive Care*. New York: McGraw-Hill, 1993, pp 43-55.

Wade DT: Stroke: Rehabilitation and long-term care. *Lancet* 339:791-791, 1992.

Wagner JH: *Neurologic Disorders of Ambulatory Patients*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989.

Wechsler LR, Koroshetz W: Therapy for acute ischemic stroke. In: Ropper AU, ed. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care* (3rd ed). New York: Raven, 1993, pp 265-278.

Wiebers DO: Intracranial aneurysm. *curr Ther Neurol Dis* 3:192-194, 1990.

IV. ĐIỀU TRỊ THUỐC VÀ PHẪU THUẬT DỰA TRÊN CƠ CHẾ ĐẶC HIỆU CỦA BỆNH MẠCH MÁU NÃO

Bằng bất cứ khả năng nào, điều trị một bệnh nhân phải dựa trên sự xác định đúng cơ chế bệnh sinh nằm dưới của tình trạng mạch máu não. Sau khi các kiểm tra thần kinh và y học chung, các nghiên cứu chẩn đoán xác định thường được tiến hành để giúp xác định cơ chế sinh lý bệnh nằm dưới cho các triệu chứng mạch máu não. Nếu cơ chế bệnh sinh xác định là đáng tin cậy, phương pháp điều trị sẽ được thiết lập. Cách duy nhất để phân loại các cơ chế *bệnh sinh thiếu máu* là theo bốn nhóm chủ yếu, tiến dần từ trung tâm đến ngoại vi của hệ thống mạch máu như sau:

1. Bệnh tim; 2. Bệnh mạch máu lớn; 3. Bệnh mạch máu nhỏ; 4. Bệnh huyết học.

Các cơ chế *chảy máu* có thể được phân loại tốt nhất qua vị trí của chảy máu.

16. Bốn phân loại chủ yếu của bệnh mạch máu não thiếu máu: sự xác định và điều trị

(Four Major Categories of Ischemic Cerobralsular Disease Identification and Treatment)

Bệnh tim (Cardiac Disease)

Tình trạng mạch máu não kết quả từ các rối loạn tim bao gồm: nhồi máu não, cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA), ngất, và thiếu oxy toàn bộ. Bệnh tim có thể dẫn tới các triệu chứng thiếu máu não bởi một vài cơ chế chủ yếu. Nó là có lợi để nhóm chúng thành:

1. Các rối loạn liên quan tới sự *hỏng bơm* (pump failure) kết quả trong thiếu máu não chung (ngất) hoặc nhồi máu não (bệnh não thiếu ô xy)

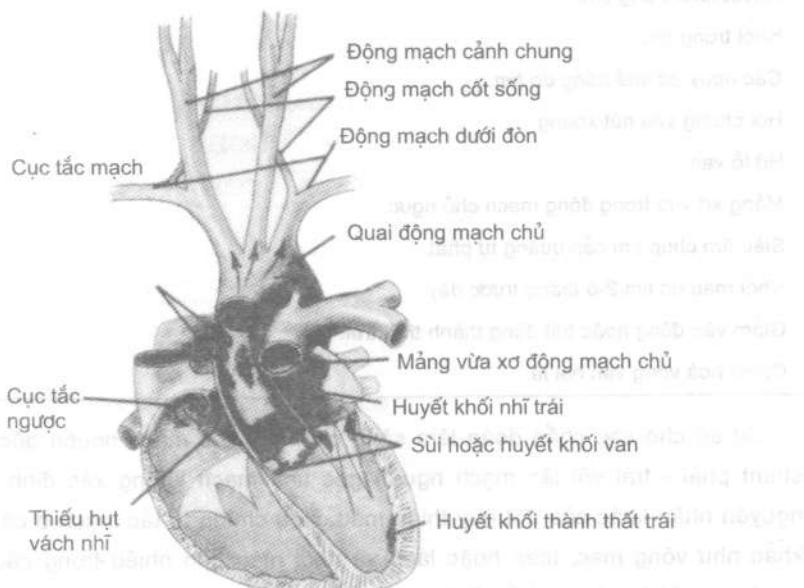
2. Tình trạng thiên nhiều hơn về tắc *mạch huyết khối* liên quan với xảy ra thiếu máu cục bộ não.

Các rối loạn liên quan với hỏng bơm trước hết bao gồm: loạn nhịp tim, ngừng tim và suy tim xung huyết. *Nhồi máu não tắc mạch* hoặc *TIA* từ nguồn gốc tim (hình 16-1) có

thể kết quả từ bất kỳ của ba cơ chế cơ bản sau:

1. Phổ biến là các mảnh tắc từ van tim.
2. Huyết khối sản sinh ở trong tim từ sự tắc cục bộ và sự biến đổi trong tim.
3. Huyết khối hệ thống tĩnh mạch thông vào tuần hoàn động mạch.

Các bệnh nhân với bệnh mạch máu não thiếu máu hoặc xảy ra thiếu máu vĩnh mạc sẽ được kiểm tra để xác định các rối loạn của nhịp tim (như rung nhĩ và hội chứng yếu nút xoang), tổn thương van (như hẹp van hai lá, sa van 2 lá, canxi hoá vòng van hai lá, viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn) và các tổn thương của cơ tim (như nhồi máu gần đây, nhồi máu cũ với đoạn bất động hoặc giãn phình mạch và bệnh cơ tim (xem bảng 8-1). Các rối loạn tim phổ biến nhất trong thiếu máu mạch máu não có thể được chia ra thành **các nguy cơ giả định là tim và chứng tỏ do tim** dựa trên khả năng dịch tễ và xác định lâm sàng thực thể vai trò của các rối loạn này trong bệnh mạch máu não (bảng 16-1).



Hình 16-1. nguồn gốc tắc mạch tim.

Nhồi máu tắc mạch tim nguyên nhân khoảng 20-25% của tất cả các đột quỵ thiếu máu não. Khởi phát của các thiếu hụt thần kinh cục bộ điển hình là rất đột

ngột và hầu hết thường cực đại khi khởi phát, nhưng đôi khi các thiếu hụt thần kinh có thể không đầy đủ hoặc có thể tồi hơn sau khởi phát. Cơn động kinh cục bộ hoặc toàn thể khuynh hướng xảy ra sớm sau nhồi máu não tắc mạch liên quan với vỏ não, nhưng có thể cũng xuất hiện nhiều tháng sau biểu hiện thiếu máu cấp. Một số trường hợp động kinh "tự phát" ở người già có thể là kết quả của nhồi máu vỏ não với biểu hiện lâm sàng im lặng.

Bảng 16-1. Các nguy cơ tim cho thiếu máu mạch máu não

Các nguy cơ chứng tỏ tim:

Rung nhĩ

Van tim cơ học.

Bệnh cơ tim giãn.

Nhồi máu cơ tim gần đây.

Huyết khối trong tim.

Khối trong tim.

Các nguy cơ khả năng do tim.

Hội chứng yếu nút xoang.

Hở lỗ van.

Mảng xơ vữa trong động mạch chủ ngực.

Siêu âm chụp tim cản quang tự phát.

Nhồi máu cơ tim 2-6 tháng trước đây.

Giảm vận động hoặc bất động thành thất trái.

Canxi hoá vòng van hai lá.

Cơ sở cho các chẩn đoán lâm sàng chứng tỏ tắc mạch nguồn gốc tim hoặc shunt phải - trái với tắc mạch nguồn gốc tĩnh mạch không xác định được các nguyên nhân khác của đột qụy thiếu máu. Nếu chứng tỏ tắc mạch ở các khu vực khác như vòm mạc, thận hoặc lách và nhồi máu não nhiều trong các khu vực mạch máu khác nhau, chẩn đoán có thể chắc chắn hơn. Mặt khác, các hội chứng lâm sàng rõ ràng và sự tìm kiếm trên hình ảnh X quang có thể gợi ý cơ chế tắc mạch nằm dưới mặc dù chúng không đặc hiệu cho nguyên nhân tắc mạch.

Hầu hết các nhồi máu tắc mạch tim liên quan đến vỏ não, và phổ biến trong khu vực của nhánh vỏ não của động mạch não giữa. Chúng dẫn đến các triệu

chứng như liệt nặng thấp ở một bên liên quan với rối loạn ngôn ngữ nặng, liệt đơn độc một cánh tay hoặc bàn tay, hoặc liệt nhẹ với có hoặc không có mất cảm giác và rối loạn ngôn ngữ Broca cùng bên, hoặc mất ngôn ngữ vận động, hoặc rối loạn ngôn ngữ wernicke. Bán mạnh đồng danh cùng bên có thể xảy ra đột ngột ở bệnh nhân với tắc mạch khu vực não sau, yếu chân đột ngột ở một bên hoặc mất phối hợp có thể nguyên nhân bởi tắc mạch khu vực não trước. Đột qụy thiếu máu tắc mạch tim tác động lên hệ thống não là không phổ biến.

Tắc mạch máu não nhiễm khuẩn với viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn thường dẫn tới một thiếu hụt thần kinh cục bộ liên quan với các triệu chứng không khu trú như là lắn, kích động hoặc mê sảng nguyên nhân bởi nhồi máu nhiễm khuẩn nhỏ với micro apxe. Tuy vậy, sự giảm ý thức nguyên nhân do tắc động mạch lớn có thể cũng xảy ra. Chụp cắt lớp (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) thường phát hiện một số mức độ biến đổi của chảy máu, nhồi máu hệ thống hoặc nhiều vùng của não là biểu hiện điển hình.

Chẩn đoán phân biệt của các thiếu máu tắc mạch dưới các dạng khác của nhồi máu não bao gồm chảy máu trong não nguyên phát, Migraine biến chứng, các rối loạn co giật nguyên phát và các rối loạn chức năng nguyên nhân của tắc mạch máu não không do tim bao gồm: xơ vữa động mạch chủ và các động mạch cỗ sọ, biểu hiện của thông tim phải trái, huyết khối tĩnh mạch ngoại vi hoặc phổi, hoặc ứ tắc mạch mờ (sau các gãy lớn) hoặc tắc mạch khí (sau tổn thương ngực, cổ, hoặc sau phẫu thuật).

Tắc mạch não liên quan tới van tim (Valve Related Cerebral emboli)

Tắc mạch máu não liên quan với van tim có thể từ các điều kiện khác nhau bao gồm bệnh khớp tim, bệnh van hai lá và van động mạch chủ, van tim nhân tạo, các thủ thuật tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và không nhiễm khuẩn. Tắc mạch máu não trong *bệnh khớp tim* có thể xảy ra trong kỳ bệnh cấp, khi các cục sùi viêm ở van tim bị bong tách và có thể tắc mạch, hoặc phổ biến hơn trong giai đoạn mãn tính của bệnh, khi mất cấu trúc van, phì đại nhĩ, nhịp tim xuất hiện bất thường. Nguy cơ lớn nhất của nhồi máu não từ bệnh khớp tim mãn tính xảy ra trong một năm sau khởi phát của rung nhĩ. Trong các nghiên cứu lâm sàng, tắc mạch não chiếm khoảng 30% các bệnh nhân, nhưng trong nghiên cứu giải phẫu bệnh gần 50% bệnh nhân nhồi máu não được giả định liên quan tới tắc mạch. Hẹp

van hai lá đã có biểu hiện trong hầu hết các bệnh nhân này.

Điều trị chống đông với Heparin tĩnh mạch kèm theo chống đông Warfarin hoặc sửa chữa van được đề nghị cho tất cả các trường hợp tắc mạch não liên quan với bệnh khớp tim, đặc biệt ở các bệnh nhân với một tiếng thổi có thể nghe được hoặc các bệnh nhân điều trị phẫu thuật bị trì hoãn hoặc không thể tiến hành được.

Cục tắc mạch vôi hoá tự phát đôi khi xảy ra với *hẹp vôi hoá động mạch chủ*, nhưng phổ biến là thiếu máu vũng mạc hơn là thiếu máu não. Thiếu máu não xảy ra không liên quan với các yếu tố nguy cơ khác được công nhận ở các bệnh nhân với *sa van hai lá*. Vai trò nguyên nhân của *savan hai lá* trong đột quỵ đã không được xác nhận, và vấn đề quan trọng là chưa chắc chắn toàn bộ. Chất liệu cục tắc mạch có thể phát sinh từ trên bề mặt của *van hai lá* bị thoái hoá hoặc sa van. Ở các bệnh nhân xảy ra tắc mạch não liên quan với *sa van hai lá*, điều trị chống tiểu cầu hoặc chống đông với warfarin sẽ được xem xét. *Canxi hoá vũng van hai lá* là các khả năng yếu tố nguy cơ khác cho các tắc mạch tim xảy ra, điều này sẽ được nghiên cứu ở dưới.

Van tim nhân tạo và van tim lợn liên quan với sự gia tăng xảy ra tắc mạch hệ thống và tắc mạch não. Nguy cơ là cao ở *van tim nhân tạo* và chống động kéo dài được dùng trong các trường hợp này. Ngay cả với điều trị warfarin (Tỷ lệ chuẩn quốc tế, 3,0-4,5) tỷ lệ của đột quỵ là 2%-4%/năm và nguy cơ là cao với *van hai lá nhân tạo* hơn các *van nhân tạo* khác. Cộng thêm với warfarin, một vài thăm dò được các luật sư tóm thành, dùng dipyridamol đã cho thấy các trường hợp gần đây về khả năng giảm nguy cơ của đột quỵ.

Chụp động mạch và thông tim, được tiến hành gần như hầu hết các bệnh nhân trước phẫu thuật tim với nguy cơ biến chứng mạch máu não thấp (xấp xỉ 0,2%). Các biến chứng như vậy có thể xảy ra trực tiếp từ sự thay đổi vị trí của cục máu đông hoặc chất liệu vữa xơ động mạch hoặc từ chất thương màng trong động mạch, chúng là nguyên nhân làm tắc mạch tiếp theo.

Phẫu thuật tim tất cả các phẫu thuật tim liên quan với sự gia tăng nguy cơ thiếu máu não. Điều này nguyên nhân có thể do tay phẫu thuật viên dẫn tới hình thành cục máu đông và tắc mạch. Các hội chứng bệnh não lan toả nguyên nhân do giảm huyết áp hoặc giảm oxy hoặc hội chứng thiếu máu nhiều ổ do tắc mạch khí, fibrin, canxi hoặc các hạt mỡ. Các thiếu hụt thiếu máu cục bộ thường quan sát thấy sau phẫu thuật van hơn sau thủ thuật cầu nối động mạch vành. Tắc mạch

muộn là biến chứng của thay thế van là phổi biến ở thay van hai lá hơn với van giả ở động mạch chủ. Tắc mạch não xảy ra trong khoảng 20% các bệnh nhân với *viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn* và có thể biểu hiện triệu chứng của rối loạn. Khả năng của nghẽn mạch não là cao nhất ở các bệnh nhân với van hai lá. Bốn hội chứng làm sàng và bệnh lý riêng biệt được quan sát là:

1. Nhồi máu não cục bộ não (phổ biến nhất), kết quả từ nghẽn mạch tắc mạch của các động mạch lớn.
2. Nhồi máu nhỏ nhiều vùng dẫn đến bệnh não lan toả có hoặc không có thay đổi ý thức.
3. Viêm màng não từ tắc mạch nhỏ nhiễm khuẩn, khu trú ở động mạch màng não.
4. Sự hình thành phình mạch nấm kết quả từ sự tắc mạch nhiễm khuẩn với vỡ phình mạch tiếp theo và chảy máu trong sọ.

Điều trị ở các bệnh nhân với *viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn* bao gồm phương pháp điều trị chống vi sinh vật, thường được chỉ dẫn bởi các kết quả cấy vi khuẩn.

Các chống đông là không được dùng ít nhất trong thời kỳ nhiễm khuẩn hoạt động do làm gia tăng nguy cơ của nhồi máu chảy máu. Nếu phình mạch nấm được phát hiện trên chụp động mạch não, chụp động mạch não nhắc lại là cần thiết sau điều trị chống vi sinh vật, can thiệp phẫu thuật có thể cần thiết nếu một phình mạch vẫn còn.

Viêm nội tâm mạc huyết khối không nhiễm khuẩn, còn được gọi là *viêm nội tâm mạc suy kiệt*, thường xảy ra ở các bệnh nhân già, yếu và suy kiệt với một vài bệnh hệ thống nằm dưới, phổ biến nhất là carcinoma. Bệnh viêm nội tâm mạc huyết khối sùi không nhiễm khuẩn vô định hình, không có tế bào, tạo thành khối hỗn hợp của fibrin và tiểu cầu. Dưới một nửa các bệnh nhân với tình trạng này có tiếng thổi tim. Như với *viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn*, nhiều bệnh nhân cho thấy các dấu hiệu của rối loạn chức năng não lan toả hoặc đơn độc hoặc kết hợp với các thiếu hụt cục bộ được xác định.

Mặc dù giá trị của điều trị tiêu huyết khối còn chưa được xác định ở các bệnh nhân với *viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn suy kiệt* (huyết khối không nhiễm khuẩn), dùng chống đông kèm theo bởi điều trị chống tiểu cầu thường được khuyên cho các bệnh nhân có xảy ra thiếu máu cục bộ não. Đóng máu nội mạc rải rác thường

liên quan với viêm nội tâm mạc không nhiễm khuẩn, có thể không phụ thuộc vào các vùng nhồi máu não nhỏ, rải rác.

Gác lăng đọng van không nhiễm khuẩn được gọi là *viêm nội tâm mạc Libman Sacks*. Có thể xảy ra ở các bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống. Các bệnh nhân với tắc mạch máu não hoặc hệ thống trong trường hợp này được điều trị điển hình với chống đông Warfarin kỳ ngắn nhất. Điều trị thường được chuyển sang một tác nhân chống tiểu cầu, đặc biệt nếu nghiên cứu siêu âm chụp tim chứng tỏ tổn thương tiến triển.

Huyết khối trong tim (Intascardiac thrombi)

Rung nhĩ là loạn nhịp tim liên quan với nhồi máu não tắc mạch thường gặp nhất. Trong điều kiện này, tim nhĩ co bóp không hiệu quả và kết quả là không lưu thông máu, dẫn đến huyết khối trong miệng ống. Nguy cơ của tắc mạch não gia tăng theo thời gian của loạn nhịp, phì đại nhĩ trái, tắc mạch huyết khối hệ thống trước đây, bệnh sử của tăng huyết áp hoặc suy tim xung huyết và liên quan với bệnh van tim đặc biệt là hẹp van hai lá. Nếu rung nhĩ mới phát hiện vào thời gian biểu hiện thiếu máu xảy ra, việc tạo nhịp xoang bình thường với hoặc khử rung điện hoặc khử rụng hoá chất có thể được chỉ định. Sự khử rung của rung nhĩ để tạo nhịp tim bình thường liên quan với nguy cơ tắc mạch, chúng thường xảy ra trong 48 giờ. Điều trị chống đông sẽ đi trước khử rung đặc biệt ở bệnh nhân có nguy cơ cao (với tắc mạch tái phát hoặc tắc mạch gần đây, tim to, suy tim, hoặc liên quan bệnh van hai lá). Ở các bệnh nhân với *rung nhĩ mãn tính*, điều trị thuốc được chỉ định để ngăn chặn tắc mạch hệ thống xảy ra. Chống đông uống kỳ dài được đề nghị (tỷ lệ chuẩn quốc tế 2,0-3,0, phạm vi thấp hơn của 1,8-2,5 có thể cũng chỉ định) loại trừ ở các bệnh nhân dưới 60 tuổi không liên quan với bệnh tim mạch bao gồm: tăng huyết áp, suy tim xung huyết gần đây, phì đại nhĩ trái, rối loạn chức năng thất trái hoặc tắc mạch huyết khối xảy ra trước đây. Sự đề nghị chống đông thậm chí trở nên tốt hơn cho các bệnh nhân có thiếu máu cục bộ mạch máu não xảy ra trong hai năm trước đây. Aspirin có thể là tác nhân dự phòng có lợi ở các bệnh nhân có chống chỉ định với warfarin hoặc ở các bệnh nhân già.

Hội chứng yếu nút xoang là một loạn nhịp phổ biến ở các người già, xảy ra ở 2%-3% của các bệnh nhân già hơn 75 tuổi. Nguy cơ của thiếu máu não ở các cá nhân có hội chứng yếu nút xoang còn đang được tranh luận. Mặc dù một số thăm

dò cho rằng đây là một điều kiện lành tính, một số khác cho rằng nó làm gia tăng nguy cơ của tắc mạch não, đặc biệt trong số đó có hội chứng tim nhanh - chậm.

Hầu hết các phương pháp điều trị để ngăn chặn nguyên nhân của đột quỵ trong hội chứng yếu nút xoang còn chưa được biết. Một số ứng hộ điều chỉnh nhịp đập, số khác tin rằng chống đông kỳ dài là cần thiết. Các nghiên cứu khác nữa để xác định rõ hơn nguy cơ của đột quỵ và lựa chọn phương pháp điều trị dự phòng hiệu quả nhất là cần thiết. Ở các bệnh nhân xảy ra thiếu máu não liên quan với hội chứng yếu nút xoang, may tạo nhịp sẽ được cấy vào.

Các bệnh nhân trải qua mất ý thức thoáng qua và ngất liên quan với các rối loạn nhịp nặng nề khác như block tim hoàn toàn hoặc rối loạn nhịp thất kịch phát nặng nề, thường không đòi hỏi điều trị chống huyết khối bởi vì nó rất ít có nguy cơ tắc mạch huyết khối.

Nhồi máu não xảy ra xấp xỉ 2% các bệnh nhân với nhồi máu cơ tim. Mặc dù giảm huyết áp hệ thống có khả năng đáp ứng cho một số thiếu hụt thiếu máu não, nghiên cứu lâm sàng và giải phẫu bệnh đã chỉ ra rằng hầu hết các tổn thương não cục bộ nguyên nhân bởi sự hình thành huyết khối thành và tắc mạch tiếp theo. Nghiên cứu giải phẫu bệnh xác định rằng huyết khối trái có thể xảy ra trên 44% của các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim xung huyết. Nếu tắc mạch não xảy ra, thường trong hai tuần đầu sau nhồi máu cơ tim cấp và có thể biểu hiện triệu chứng. Mặt khác, do sự phát triển phình mạch thất, như một nguồn tạo thêm huyết khối trong 5-20% của các bệnh nhân với nhồi máu cơ tim, sự xảy ra ở não muộn hơn sẽ được đánh giá cẩn thận cho một khả năng nguồn gốc trên. Trong tình huống này, điều trị chống đông kỳ dài sẽ được thiết lập trừ khi có chống chỉ định. Các số liệu công bố gần đây chỉ ra rằng, sau nhồi máu cơ tim, bệnh nhân nhận warfarin đã giảm tái phát của nhồi máu cơ tim và các mạch máu não so với nhóm placebo có triệu chứng tương tự. Một bệnh nhân có nhồi máu cơ tim sau đó, điều trị chống đông sẽ được bắt đầu với heparin tĩnh mạch kèm theo điều trị chống đông, uống (warfarin) đơn độc, dùng heparin có thể không tiếp tục khi tỷ lệ chuẩn quốc tế từ (2,0%-3,0%) (xem chương 12). Mặc dù thời gian hiệu quả nhất của điều trị chưa được biết, điều trị warfarin thường được tiếp tục trong vài tháng và sau đó được thay thế với một tác nhân chống tiểu cầu như aspirin.

Suy tim xung huyết được đặc trưng bởi tim phì đại, hoạt động co cơ tim nghèo nàn và giảm nhịp tim, dẫn đến không lưu thông máu và huyết khối trong tim. Bất

kỳ tình trạng bệnh lý nào xen vào khi tim đầy máu hoặc trống rỗng đều có thể liên quan với suy tim xung huyết. Mặc dầu, đôi khi suy tim xung huyết chỉ có khả năng xác định nguyên nhân của sự tạo thành huyết khối tĩnh mạch phổi hoặc huyết khối trong tim, các rối loạn tim có khả năng xác định khác như là nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim lan toả, bệnh van tim hoặc loạn nhịp tim có thể cũng xem như tạo huyết khối trong tình huống này.

Ở các bệnh nhân xảy ra thiếu máu cục bộ não liên quan với bệnh cơ tim, phần tổng ra là ít hơn 30% hoặc nếu xác định huyết khối thành trên siêu âm chụp tim, chống đông sẽ được dùng. Trong số các bệnh nhân này, cũng như với các bệnh nhân với các bệnh tim bẩm sinh khác, sự quyết định chuyển sang điều trị chống đông kỳ dài sẽ được xem xét dựa trên từng trường hợp.

Huyết khối tĩnh mạch hệ thống (Systemic venous thrombi)

Lỗ bầu dục có sự mở thông giải phẫu trong 15% của các cá nhân và duy trì khả năng chức năng thông suốt trong 15% thêm nữa. Trong các tình huống này huyết khối tĩnh mạch có thể vào tuần hoàn não (tắc mạch đảo chiều), đặc biệt sau tắc mạch phổi liên quan với áp lực phổi và áp lực nhĩ phải. Hội chứng lâm sàng là không phổ biến, nhưng chẩn đoán sẽ được nghi ngờ ở các bệnh nhân với viêm tĩnh mạch huyết khối hoặc tắc mạch phổi mà họ có thiếu hụt cục bộ não cấp phát triển tiếp sau. Các thiếu hụt tim khác sản sinh do thông tim phải - trái cũng có thể là nguyên nhân tắc mạch đảo chiều. Khoảng 5% trẻ em với bệnh tim tái bẩm sinh có nhồi máu não. Trong hầu hết các trường hợp, nhồi máu này là tắc mạch xảy ra trong 2 năm đầu của cuộc sống. Các thiếu hụt huyết động liên quan có thể cũng dẫn đến thiếu máu não ở các trẻ em này.

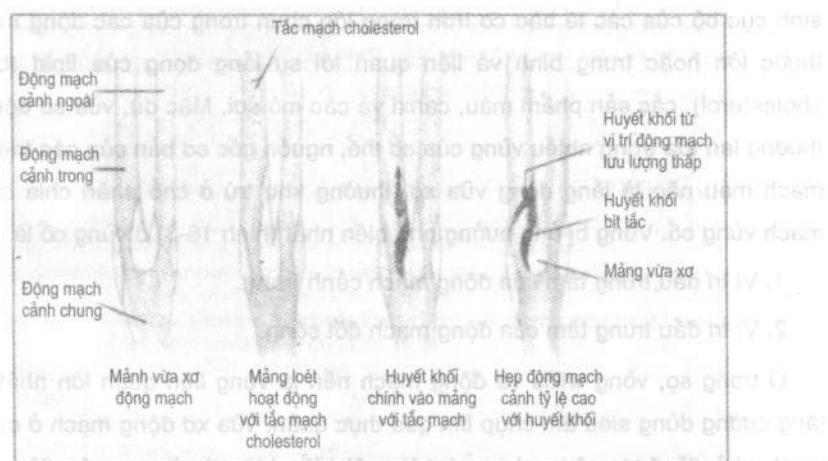
Các bệnh nhân với nhồi máu não tắc mạch hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua kết quả từ *huyết khối tĩnh mạch hệ thống*, bao gồm các bệnh nhân *thiếu hụt vách liên thất hoặc liên nhĩ*, sẽ được nhận warfarin ít nhất ba tháng, thậm chí nếu rối loạn tim nguyên phát, phẫu thuật sửa chữa sẽ được tiến hành. Nếu thiếu hụt không được phẫu thuật sửa chữa, điều trị kéo dài với Warfarin sẽ được xem xét. Tắc mạch máu não tái phát xảy ra sau sự đánh giá của chống đông hoặc chứng tỏ huyết động của tăng huyết áp phổi, điều trị warfarin kỳ dài là cần thiết. Nếu *huyết khối tĩnh mạch phổi* được nghi ngờ là nguyên nhân của xảy ra thiếu máu mạch máu não, điều trị heparin sẽ được cho kèm theo bởi warfarin trong ba tháng. Xấp xỉ 25% các bệnh nhân đột quỵ có nguồn gốc tắc mạch tim có khả năng là nguyên

nhân khác cho các thiếu máu xảy ra. Nếu chúng chứng tỏ nguy cơ tim (xem bảng 16-1) ở một bệnh nhân xảy ra thiếu máu mạch máu não, chống đông kỳ dài với warfarin có thể cần thiết để dự phòng thậm chí nếu khả năng cơ chế khác của xảy ra thiếu máu tái phát được xác định. Ở các bệnh nhân với đột quỵ tắc mạch tim, heparin được cho trong giai đoạn cấp, kèm theo bởi điều trị warfarin với các bệnh nhân không có tăng huyết áp với đột quỵ nhỏ và vừa. Ở các bệnh nhân với nhồi máu não nhỏ, dùng heparin thường không được chậm trễ, nhưng dùng heparin sẽ được trì hoãn ở các bệnh nhân với đột quỵ vừa cho đến khi CT được tiến hành 24-48 giờ sau khi biểu hiện không có dấu hiệu của chảy máu não. Điều trị chống đông có thể được hoãn lại (ít ngày tới 2 tuần) hoặc không được dùng nếu đột quỵ lớn hơn hoặc nếu bệnh nhân tăng huyết áp nặng nề.

Bệnh mạch máu lớn (Large vessel Disease)

Vữa xơ động mạch (Atherosclerosis)

Vữa xơ động mạch là quá trình bệnh được xác định phổ biến nhất dẫn đến thiếu máu vĩnh mạc và thiếu máu não. Vữa xơ động mạch có thể dẫn đến các triệu chứng não qua cơ chế huyết động hoặc tắc mạch huyết khối cả hai (hình 16-2). Đường kính của một động mạch liên quan có thể hẹp dần và thậm chí bị bít tắc bởi vữa xơ động mạch.



Hình 16-2. Sự hình thành huyết khối trong vữa xơ động mạch

Lưu lượng máu qua vùng hẹp bị giảm khi đường kính mạch vùng bị tổn thương hẹp trên 75%. Quá trình này thường tiến triển chậm trong 5, hoặc 10 năm, tuân hoán bằng hệ được hình thành ở đầu ngoại vi tới vị trí tổn thương trong thời gian này.

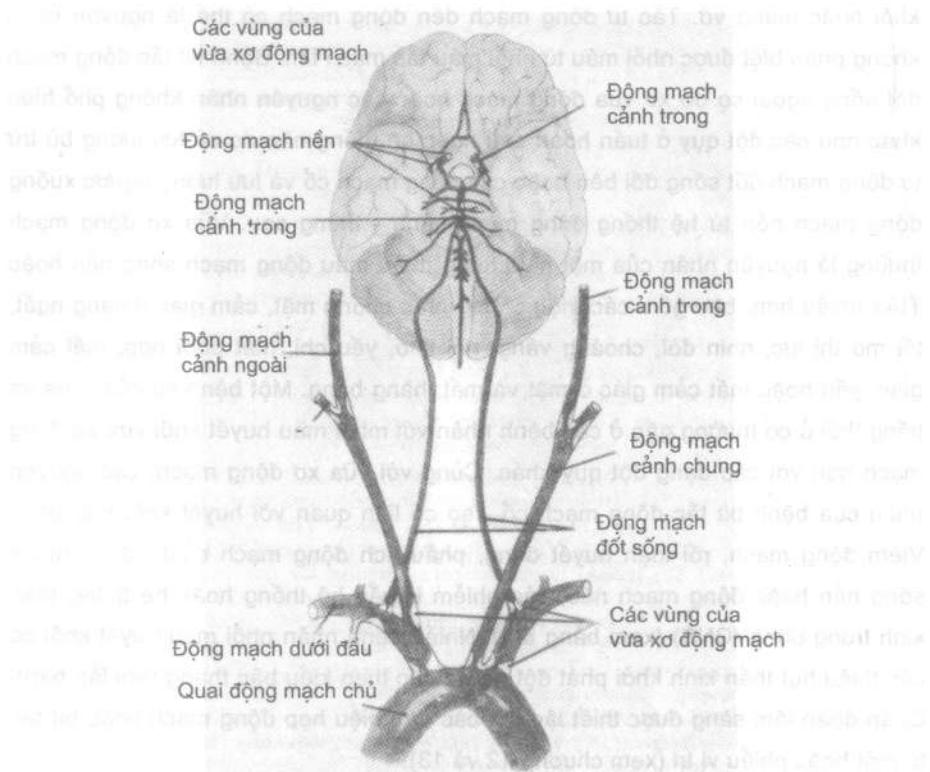
Kết quả không phải hiếm thấy bệnh nhân không có triệu chứng bít tắc của một hoặc nhiều động mạch chủ yếu vùng cổ sọ. Khi tuân hoán bằng hệ từ ngoại vi đến khu vực tổn thương không đủ tổn thương *huyết động* xảy ra dẫn tới các triệu chứng của thiếu máu não. Các nhánh tận (vùng giáp ranh) của động mạch não trước, giữa và sau hầu hết thường liên quan.

Tắc mạch huyết khối là cơ chế khác, vậy tại sao vừa xơ động mạch có thể dẫn đến các triệu chứng thiếu máu não. Vữa xơ động mạch làm lắng đọng trong quá trình tiến triển, khuynh hướng dẫn tới loét và hình thành vùng hoại tử, có khả năng lôi kéo các thành phần máu, kết quả hình thành cục máu đông. Chất liệu huyết khối vừa xơ này có thể hoặc gây hẹp hoặc bít tắc lòng mạch hoặc cục nghẽn có thể bị vỡ thuyên chuyển đến đầu ngoại vi của cây động mạch. Khi cơ chế được kết hợp với các yếu tố hệ thống như là giảm huyết áp, giảm ôxy mô, thiếu máu, bất thường độ nhớt máu và giảm nhẹ glucoza máu, thiếu máu não cục bộ hoặc nhiều ổ có thể xảy ra.

Sự thay đổi của bệnh sinh của vừa xơ động mạch được đặc trưng bởi sự tăng sinh cục bộ của các tế bào cơ trơn trong lớp chun trong của các động mạch kích thước lớn hoặc trung bình và liên quan tới sự lắng đọng của lipid (bao gồm cholesterol), các sản phẩm máu, canxi và các mô sợi. Mặc dù, vừa sơ động mạch thường lan toả trong nhiều vùng của cơ thể, nguồn gốc cơ bản của các triệu chứng mạch máu não là lắng đọng vừa xơ, thường khu trú ở chỗ phân chia của động mạch vùng cổ. Vùng bị ảnh hưởng phổ biến nhất (hình 16-3) ở vùng cổ là:

1. Vị trí đầu trung tâm của động mạch cảnh trong.
2. Vị trí đầu trung tâm của động mạch đốt sống.

Ở trong sọ, vòng Willis và động mạch nền là vùng liên quan lớn nhất. Với sự tăng cường dùng siêu âm chụp tim qua thực quản, vừa xơ động mạch ở quai động mạch chủ đã được công nhận như là một biểu hiện thường xuyên liên quan tới thiếu máu não. Ý nghĩa lâm sàng của sự tìm kiếm này còn đang được nghiên cứu.



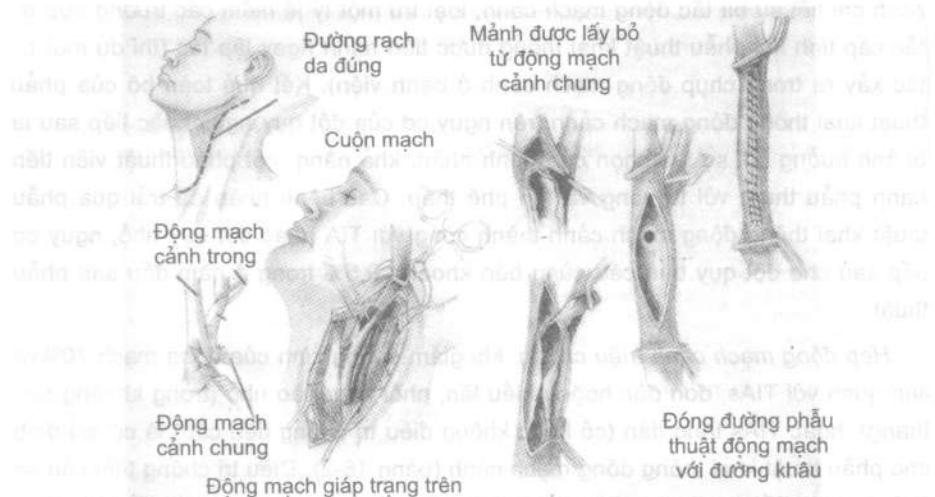
Hình 16-3. Các vị trí điển hình của vừa xơ động mạch trong các động mạch cổ sọ.

Các nghiên cứu dịch tễ học đã xác định được một số yếu tố được xem như là góp phần tạo thành vừa xơ động mạch. Trong số các yếu tố nguy cơ này, hút thuốc lá và tăng huyết áp là liên quan rõ ràng nhất. Đái tháo đường và tăng cholesterol huyết thanh toàn phần, cholesterol lipoprotein tỷ trọng thấp và mức triglyceride cũng có liên quan. Vừa xơ động mạch và các biến chứng của nó, là đặc biệt thích hợp để phát triển ở các bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ này kết hợp (xem chương 23 và 25-27).

Nhồi máu não nguyên nhân bởi vừa xơ động mạch chiếm khoảng 15-30% của các đốt quy thiếu máu, nguyên nhân do các mảng vừa xơ động mạch lớn bít tắc lòng động mạch, các cục huyết khối hình thành từ vị trí hẹp, sự nghẽn của huyết

khối hoặc mảng vỡ. Tắc từ động mạch đến động mạch có thể là nguyên nhân không phân biệt được nhồi máu từ nhồi máu tắc mạch tim. Bệnh bít tắc động mạch đốt sống ngoài sọ do xơ vữa động mạch hoặc các nguyên nhân không phổ biến khác như các đột quỵ ở tuần hoàn sau hoặc hệ thống não do có lưu lượng bù trừ từ động mạch đốt sống đối bên hoặc các động mạch cổ và lưu lượng ngược xuống động mạch nền từ hệ thống động mạch cành - thông sau. Vữa xơ động mạch thường là nguyên nhân của một hội chứng thiếu máu động mạch sống nền hoặc TIAs nhiều hơn, bao gồm các triệu chứng như: chóng mặt, cảm giác thoáng ngắt, tối mờ thị lực, nhìn đôi, choáng váng, nói khó, yếu chi, mất phối hợp, mất cảm giác, yếu hoặc mất cảm giác ở mặt và mất thăng bằng. Một bệnh sử của TIAs và tiếng thổi ở cổ thường gặp ở các bệnh nhân với nhồi máu huyết khối vừa xơ động mạch hơn với các dạng đột quỵ khác. Cùng với vừa xơ động mạch, các nguyên nhân của bệnh bít tắc động mạch cổ - sọ có liên quan với huyết khối bao gồm: Viêm động mạch, rối loạn huyết động, phẫu tích động mạch cành, động mạch sống nền hoặc động mạch não, các nhiễm khuẩn hệ thống hoặc hệ thống thần kinh trung ương (CNS) (xem bảng 8-1). Nhiều bệnh nhân nhồi máu huyết khối có các thiếu hụt thần kinh khởi phát đột ngột hoặc theo kiểu bậc thang (nói lắp bắp). Chẩn đoán lâm sàng được thiết lập bởi các dấu hiệu hẹp động mạch hoặc bít tắc từ một hoặc nhiều vị trí (xem chương 12 và 13).

Thí nghiệm đánh giá ở các bệnh nhân khả năng bệnh bít tắc động mạch cảnh vừa xơ động mạch phải bao gồm các thử nghiệm xác định sự có mặt, vị trí và sự nặng nề của tổn thương. Phương pháp đánh giá cho các bệnh nhân TIA và đột quỵ thiếu máu được phác họa trong chương 12 và 13. Điều tra không xâm phạm ban đầu cho thấy sự tồn tại của "hẹp áp lực có ý nghĩa" hoặc "ý nghĩa huyết động" trong hệ thống động mạch cảnh bởi nghiên cứu đo biến thiên thể tích khí - mắt hoặc siêu âm khi chụp mạch động mạch cảnh (Duplex). Nghiên cứu siêu âm/Duplex là có khả năng và được dùng phổ biến hơn, nhưng đo biến thiên thể tích khí - mắt có thể có hiệu quả giá trị và có khả năng lặp lại. Các nghiên cứu khác xác định khu vực và độ nặng của tổn thương động mạch cảnh bao gồm chụp động mạch cộng hưởng từ (MRA) và chụp động mạch não, các siêu âm doppler qua sọ, MRA và chụp động mạch não. Huyết động động mạch cảnh đoạn trong sọ và động mạch mắt có thể được đánh giá với đo biến thiên thể tích khí - mắt và siêu âm Doppler qua sọ.



Hình 16-4. Các kỹ thuật cơ bản của phẫu thuật khai thông động mạch cành.

Nếu phẫu thuật có khả năng sửa chữa tổn thương vữa xơ động mạch, phương pháp *phẫu thuật khai thông động mạch cành* là được xem xét (hình 16-4). Phẫu thuật khai thông động mạch cành được tiến hành với mục đích ngăn chặn thiếu máu não trong khu vực cửa động mạch phụ thuộc. Nhìn chung kỹ thuật sẽ được xem xét chỉ bởi các phẫu thuật viên. Tổng hợp lại, tử vong và tàn phế đột quỵ từ chụp động mạch và tiến hành phẫu thuật là ít hơn 3% ở các bệnh nhân có triệu chứng. Điều trị nội khoa được xem xét nhiều hơn với sự biểu hiện của một hoặc nhiều điều kiện kèm theo như:

1. Chứng tỏ của suy tim, phổi, gan, thận nặng nề hoặc tiến triển.
2. Không kiểm soát được đái tháo đường hoặc tăng huyết áp không thường xuyên.
3. Ung thư có tỷ lệ sống sót dưới 5 năm.
4. Sự tồn tại của các nguồn gốc khác với tắc mạch não (như là tim).
5. Các triệu chứng không biết rõ nguồn gốc, đới bên với động mạch hẹp hoặc khu vực động mạch sông nền.
6. Biểu hiện tổn thương trên - dưới ở đầu xa vị trí phân chia động mạch, tương tự hoặc nặng nề hơn so với tổn thương vùng phân chia động mạch cành.

Phẫu thuật khai thông động mạch cành nhìn chung không xem xét được một

cách chi tiết sự bít tắc động mạch cảnh, loại trừ một tỷ lệ hiếm các trường hợp bít tắc cấp tính khi phẫu thuật khai thông được tiến hành ngay lập tức (thí dụ một bít tắc xảy ra trong chụp động mạch cảnh ở bệnh viện). Kết quả toàn bộ của phẫu thuật khai thông động mạch cảnh trên nguy cơ của đột quỵ ngay hoặc tiếp sau là bị ảnh hưởng bởi sự lựa chọn của bệnh nhân, khả năng một phẫu thuật viên tiến hành phẫu thuật với tử vong và tàn phế thấp. Các bệnh nhân đã trải qua phẫu thuật khai thông động mạch cảnh thành công với TIA hoặc đột quỵ nhỏ, nguy cơ tiếp sau cho đột quỵ bán cầu cùng bên khoảng 9,5% trong 4 năm đầu sau phẫu thuật.

Hẹp động mạch cảnh triệu chứng, khi giảm đường kính của động mạch 70% và liên quan với TIAs, đơn độc hoặc nhiều lần, nhồi máu não nhỏ (trong khoảng sáu tháng), hoặc TIAs tăng dần (có hoặc không điều trị chống tiểu cầu) là có chỉ định cho phẫu thuật khai thông động mạch cảnh (bảng 16-2). Điều trị chống tiểu cầu sẽ không được tiếp tục trước phẫu thuật nếu như nó đã được cho hoặc bắt đầu cho. Các bệnh nhân với nhồi máu não, thiếu hụt mức nặng và vừa đã không được chọn cho hầu hết các thử nghiệm đánh giá phẫu thuật khai thông động mạch cảnh triệu chứng. Nhìn chung, phẫu thuật viên sẽ đợi 2-6 tuần sau khi bệnh nhân có nhồi máu não để giảm nguy cơ biến đổi chảy máu. Trong phân nhóm này phương pháp là giành riêng cho các bệnh nhân có đáp ứng phục hồi chức năng.

Các bệnh nhân có triệu chứng với TIAs hoặc nhồi máu não nhỏ liên quan với hẹp động mạch cảnh mức trung bình (30-69%), phẫu thuật khai thông động mạch cảnh sẽ được xem xét chấp nhận nhưng không có giá trị chứng tỏ cho sự ngăn chặn đột quỵ (xem bảng 12-6 hai thử nghiệm điều trị quốc tế rộng lớn thăm dò kết quả gần đây). Hoặc phẫu thuật khai thông động mạch cảnh được chỉ định trong trường hợp đột quỵ tiến triển liên quan với hẹp động mạch cảnh mà không được kiểm soát và nghiên cứu thích hợp. Trong thời gian này, nhiều thăm dò xem như là *phương pháp có ý nghĩa nhưng không chứng tỏ có giá trị* với các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não tiến triển liên quan với hẹp động mạch cảnh ≥ 70% có hoặc không có loét.

Các bệnh nhân không trải qua phẫu thuật khai thông động mạch cảnh được điều trị thuốc (Các tác nhân chống đông hoặc chống tiểu cầu). Thiếu máu não xảy ra liên quan với hẹp động mạch cảnh ngoài sọ ở bệnh nhân không tham dự phẫu thuật nhìn chung được điều trị với Heparin kèm theo Warfarin trong ba tháng. Sau điều trị Warfarin, uống aspirin (81-1300 mg) hàng ngày thường được đề nghị trong một thời gian không xác định (xem bảng 12-4).

Bảng 16-2. Chỉ định phẫu thuật khai thông động mạch cảnh

Triệu chứng

- Chứng tỏ

Hẹp động mạch cảnh triệu chứng ≥ 70%

- Không chứng tỏ nhưng khả năng chấp nhận bít tắc động mạch cảnh triệu chứng cấp tính đột quỵ tiến triển.

Cầu ghép nối động mạch vành cùng một lúc.

Phẫu thuật tim cấp, các triệu chứng tái phát của thiếu máu não ở bệnh nhân đang điều trị chống đông.

Hẹp động mạch cảnh triệu chứng 30-60%.

- Không chắc chắn

Hẹp động mạch cảnh triệu chứng ≤ 30%. Có dùng Aspirin.

- Không được chấp nhận

Hẹp động mạch cảnh triệu chứng ≤ 30%, không dùng Aspirin, bít tắc động mạch kéo dài.

- Không triệu chứng

- Chứng tỏ

Các bệnh nhân được lựa chọn với hẹp động mạch cảnh ≥ 60%

- Không chứng tỏ nhưng được chấp nhận

Các bệnh nhân được lựa chọn với hẹp động mạch cảnh ≥ 60%

Có nguy cơ phẫu thuật nhẹ và vừa, là nữ hoặc các tổn thương vừa xơ động mạch lan toả hoặc nhiều vị trí

- Không được chấp nhận.

Hẹp động mạch cảnh triệu chứng ≤ 60%

Bít tắc động mạch cảnh kéo dài.

Phẫu tích động mạch cảnh (Không hoặc có triệu chứng sau điều trị thuốc ban đầu)

Các bệnh nhân với hẹp động mạch cảnh ≥ 60% nguy cơ phẫu thuật cao hoặc cao trung bình

- * Các bệnh nhân biểu hiện lợi ích nhất là: (1) nam có lợi ích hơn nữ. (2) các bệnh nhân không có suy các cơ quan chủ yếu bao gồm tim, phổi hoặc thận. (3) Các bệnh nhân không có chống chỉ định tuyệt đối hoặc các liên quan khác với phẫu thuật hoặc chụp động mạch. (4) Các bệnh nhân liên quan đơn độc với các tổn thương được đánh giá là dễ dàng, tỷ lệ cao trong vùng phân chia động mạch cảnh.

Bệnh nhân với hẹp triều chứng động mạch cảnh trong, động mạch não giữa, động mạch đốt sống, hoặc động mạch nền cũng được điều trị với warfarin ít nhất ba tháng kèm theo bởi điều trị chống tiểu cầu. Ở bệnh nhân có chống chỉ định với warfarin, aspirin hoặc ticlopidine là được chỉ định. Phương pháp tạo hình động mạch (angioplasty) với ống balloon qua lòng ống của động mạch đốt sống và động mạch nền có thể được xem xét trong lựa chọn bệnh nhân có tổn thương hẹp triều chứng ở cả hai bên động mạch đốt sống, hẹp động mạch nền, hẹp nồng đầu ngoại vi của động mạch cảnh trong hoặc động mạch não giữa, hoặc hẹp đoạn dài không liên tục và chứng tỏ của tắc mạch huyết khối mà không tham dự, phương pháp cầu nối, điều trị chống đông, chống tiểu cầu thất bại. Phẫu thuật khai thông động mạch cảnh cùng bên trong *sự kết hợp với cầu ghép động mạch vành* cũng phổ biến được xem xét để *chấp nhận nhưng không có sự chứng minh*. Các bệnh nhân trải qua TIAs triệu chứng hoặc nhồi máu não nhỏ biểu hiện hẹp ở một bên hoặc hai bên ≥ 70% và ở họ, cầu nối ghép động mạch vành đòi hỏi. Phương pháp phẫu thuật khác, *cầu nối trong và ngoài sọ* đã được chứng minh không có hiệu quả chung để ngăn chặn đột quỵ thiếu máu ở các bệnh nhân với các triệu chứng thiếu máu não cục bộ và các tổn thương bit tắc cổ - sọ dưới các nguyên nhân khác. Tuy vậy, một số ít bệnh nhân có thể tham dự như là một thủ tục hoặc như là bệnh nhân không có khả năng trở lại, tái lập huyết động thiếu máu não, hoặc mất thị lực tiến triển từ bệnh ứ máu võng mạc trong khung cảnh bệnh bit tắc hệ thống động mạch cảnh trong không có khả năng phẫu thuật (chương 24 và bảng 16-2, hẹp động mạch cảnh không triệu chứng)

Loạn sản sợi cơ (Fibromuscular dysplasia)

Loạn sản sợi cơ là một bệnh không phải viêm nhiễm, thường tác động ở một hoặc hai động mạch cảnh. Chụp động mạch não (thường được tiến hành cho các triệu chứng không liên quan) thường cho thấy một đặc trưng lòng ống - chuỗi hạt xuất hiện với hẹp nhiều chỗ, kéo dài và xoắn, đôi khi tạo nên phình mạch. Biến đổi tăng sinh của lớp trong và giữa nội mạc mạch huyết khối. Đoạn liên quan của động mạch cảnh có thể bị cắt ra từng đoạn dẫn tới hẹp mạch hoặc giãn giữa phình mạch nhỏ với sự không lưu thông máu, hình thành huyết khối. Ở các bệnh nhân với các triệu chứng mạch máu não liên quan đến loạn sản sợi cơ, sự lựa chọn can thiệp trực tiếp như phẫu thuật khai thông hoặc nong lòng động mạch là ít khi cần thiết. Trên cơ sở của các thông tin có ích, điều trị các bệnh nhân này được duy trì

(điều trị chống tiểu cầu) thường có ích lợi do có quan hệ với bệnh sử tự nhiên lành tính của bệnh. Điều trị thuốc với warfarin trong 3-6 tháng có thể được xem xét ở các bệnh nhân với hẹp động mạch cảnh có ý nghĩa huyết động liên quan với TIA cùng bên, thiếu hụt thần kinh, thiếu máu có hồi phục, nhồi máu não nhỏ, hoặc thiếu máu cục bộ tái phát xảy ra. Nếu loạn sản sợi cơ do biến chứng bởi cắt đoạn phình mạch liên quan với các triệu chứng thiếu máu mạch máu não tái phát, điều trị chống đông hoặc chống tiểu cầu kèm theo phẫu thuật sẽ được xem xét.

Sự cắt đoạn động mạch cảnh (Carotid Artery dissection)

Sự cắt đoạn động mạch cảnh có thể liên quan với chấn thương loạn sản sợi cơ hoặc các rối loạn chất tạo keo, hoặc nó có thể xảy ra tự phát. Các rối loạn này được chú ý chủ yếu ở các phụ nữ trẻ. Hội chứng lâm sàng bao gồm: đau mắt, hội chứng Horner cùng bên và các khó chịu nửa đầu có hoặc không có các thiếu hụt thiếu máu cục bộ não. Chụp động mạch não hoặc MRA chứng tỏ hẹp đoạn dài thường với một hình nón thon và đôi khi với một " túi xa trung tâm" kèm theo. Một số tác giả tin rằng, loạn sản sợi cơ và cắt đoạn động mạch cảnh tự phát là bộ phận phổ lâm sàng của một quá trình bệnh. Tuy vậy, nguyên nhân cho mỗi tình trạng này còn chưa được biết.

Điều trị chống đông với heparin kèm theo điều trị khoảng 3 tháng warfarin được đề nghị chung cho *cắt đoạn động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ* liên quan với thiếu máu não cục bộ xảy ra.

Tuy vậy dùng Heparin còn đang được tranh luận nếu các rối loạn bao gồm chảy máu vào thành động mạch. Trong khung cảnh này nếu điều trị warfarin là chống chỉ định cho các vấn đề y học khác, điều trị chống tiểu cầu sẽ được xem xét. Điều trị phẫu thuật điển hình không được dùng cho cắt đoạn động mạch cảnh do sự tiến triển một phần hoặc toàn bộ của huyết khối và cắt đoạn theo hướng ngược lại trong thời kỳ vài tháng là phổ biến xảy ra.

Điều trị *cắt đoạn động mạch cảnh trong sọ* còn đang được tranh luận. Điều trị chống tiểu cầu thường được đề nghị (đặc biệt trong tình huống không có các triệu chứng thiếu máu cục bộ não hoặc khi các triệu chứng như vậy không xảy ra trong các tuần đã qua). Mặc dù, có một số nguy cơ đứt vỡ động mạch điều trị sớm với heparin và warfarin được cho nếu các triệu chứng thiếu máu não đã xảy ra trong các tuần trước, đặc biệt nếu chúng tái phát. Nếu các triệu chứng tắc mạch xảy ra

trong khi điều trị Heparin, lựa chọn phẫu thuật sẽ được xem xét. Kết quả huyết động thường theo chiều hướng ngược của huyết khối mạch, vì vậy, sự can thiệp phẫu thuật chậm chạp là phải thận trọng. Các bệnh nhân với thiếu máu hệ thống não nguyên nhân bởi cắt đoạn động mạch đốt sống hoặc động mạch nền sẽ được điều trị với chống đông heparin sớm nếu như không xác định có chảy máu trong sọ. Warfarin sau đó được dùng trong khoảng 3-6 tháng kèm theo bởi điều trị chống tiểu cầu.

Điều trị tia xạ (Radiation)

Đôi khi điều trị *tia tập trung* ở cổ và não (thí dụ với u não, u lympho, carcinoma của thanh quản) có thể kết quả trong bệnh lý động mạch, mao mạch hoặc tĩnh mạch và dẫn tới đột quỵ thiếu máu, chảy máu hoặc TIA. Ở các bệnh nhân này, thời gian từ khi điều trị đến các biến chứng mạch máu não thường 6 tháng tới 2 năm. Điều trị tia xạ nếu được đề xuất quá sớm sẽ nhanh chóng làm tồi tệ xơ vữa động mạch, chúng có thể dẫn tới bệnh bit tắc mạch máu lớn.

Homocystin niệu (Homocystinuria)

Homocystin niệu cũng liên quan với nhồi máu tắc mạch huyết khối và sẽ được xem xét trong chẩn đoán phân biệt của đột quỵ ở người trẻ. Mặc dù cơ chế thường là xơ động mạch làm hẹp các mạch máu lớn, bit tắc không có hẹp trước có thể cũng xảy ra. Sự tiếp nhận thức ăn có lượng methionine thấp, dùng liều cao pyridoxine, vitamin B₁₂ và folate có thể có ích.

Bệnh mạch máu nhỏ (Small vessel Disease)

Tăng huyết áp (Hypertension)

Tăng huyết áp (áp lực máu tâm thu ≥ 160 mmHg hoặc áp lực máu tâm trương ≥ 95 mmHg) có thể gián tiếp làm ảnh hưởng tới não bởi sự góp phần làm phát triển suy chức năng tim hoặc trực tiếp làm sản sinh các biến đổi sinh lý hoặc bệnh lý của tuần hoàn não. Mặc dù xơ động mạch thường gặp ở các bệnh nhân huyết áp bình thường, nó xảy ra với sự gia tăng tần số và độ nặng ở các bệnh nhân tăng huyết áp. Vì vậy, bệnh xơ động mạch não là nguyên nhân đa số của các hội chứng đột quỵ, chúng phát triển ở các bệnh nhân tăng huyết áp. Tuy nhiên, sự không bình thường mạch máu não đặc biệt nhiều ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp bao gồm: hoại tử fibrin, thoái hoá mỡ hialin, vi phình mạch dạng

kẽ, kết quả là thoái hoá ở một đoạn mạch không có vữa xơ trong thành của các động mạch xuyên. Các tổn thương này được tìm thấy hầu hết chỉ ở trong não của bệnh nhân tăng huyết áp, khu trú chủ yếu ở các hạch nền, đồi thị, cầu não, tiểu não và các vùng tương ứng dưới vỏ mà trong đó cả hai, nhồi máu lỗ khuyết và chảy máu trong não chiếm ưu thế.

Nhồi máu lỗ khuyết (Lacunar infarctions) là nguyên nhân 10-15% của tất cả các đột quỵ thiếu máu. Có khuynh hướng liên quan với các hội chứng lâm sàng rõ rệt. Nhồi máu lỗ khuyết là nhỏ (nhỏ hơn 1,5cm của đường kính lớn nhất, ở các nhánh nhỏ, xuyên và sâu của các động mạch chủ yếu trong sọ không liên quan tới vỏ não). Do các nhánh của động mạch này có sự tiếp nối nhánh bên nghèo nàn, sự tắc nghẽn của lưu lượng máu nguyên nhân bởi sự lắng đọng fibrin, thoái hoá mỡ hialin, vữa xơ mao mạch, hoặc huyết khối dẫn tới nhồi máu trong khu vực hạn chế của mỗi một động mạch này. Khả năng nguyên nhân khác của hội chứng lâm sàng này là chảy máu nhỏ hoặc nhồi máu tắc mạch rất nhỏ.

Nhồi máu lỗ khuyết là tổn thương mạch máu não đơn độc thường gặp nhất được tìm thấy ở các bệnh nhân già tăng huyết áp và có thể hoặc không có triệu chứng phụ thuộc vào vị trí của chúng. Các hố khuyết không phải là nguyên nhân thiếu hụt như: nói khó, bán mạnh đồng danh, hôn mê, cơn động kinh, suy giảm trí nhớ đơn độc, liệt một chi hoặc mất ý thức. Chúng có thể xảy ra khi ngủ, tiến triển theo kiểu bậc thang trong 1-4 ngày là không phổ biến. Năm hội chứng được công nhận là phổ biến nhất được mô tả như sau:

1. *Liệt nửa người hoàn toàn* vận động với yếu liên quan đến mắt, tay và chân hoặc một bên của cơ thể do tổn thương vùng bao trong đối bên hoặc cầu não.
2. *Đột quỵ chủ yếu cảm giác* với tê của mặt, tay và chân ở một bên cơ thể, nguyên nhân do tổn thương ở vùng cạnh đồi thị đối bên.
3. *Hội chứng nói khó tay vụng về*, với loạn vận ngôn nặng, yếu tay nhẹ và vụng về, yếu mặt, khó nuốt nguyên nhân bởi tổn thương nền của cầu não.
4. *Liệt nhẹ nửa người mất điều hoà*, với liệt nhẹ chủ yếu vận động và mất điều hoà ở chi bị ảnh hưởng, nguyên nhân do tổn thương trên cơ sở của cầu não trên.
5. *Sút trí tuệ, liệt giả hành não*, thiếu hụt hệ thống vận động hai bên nguyên nhân do tổn thương rải rác hai bên liên quan đến hạch nền, dưới vỏ hệ thống não (được quy cho *tình trạng lỗ khuyết* hoặc *tình trạng lỗ*.)

Mặc dù tất cả các hội chứng này thường chỉ ra bệnh lỗ khuyết nhưng các cơ chế thiếu máu có thể liên quan.

Nhồi máu lỗ khuyết được nghi ngờ khi các triệu chứng lâm sàng tương ứng với một của năm hội chứng này. CT dương tính chỉ trong khoảng 50% của các trường hợp, MRI thường có ích lợi hơn do đặc tính định khu của tổn thương. Khi tiến hành, điện não là bình thường, chụp động mạch não cho thấy không có khả năng quan sát bít tắc động mạch. Đôi khi các nhồi máu này là không có triệu chứng, được biểu hiện ngẫu nhiên bởi hình ảnh não hoặc giải phẫu thi thể.

Nhồi máu lỗ khuyết xảy ra trong khu vực của tuần hoàn trước sẽ được đánh giá với duplex động mạch cảnh hoặc ghi dao động biến thiên thể tích mắt - khí. Các nhồi máu lỗ khuyết trong tuần hoàn sau có thể được đánh giá với MRA hoặc siêu âm doppler qua sọ của hệ thống sống nền. Đánh giá của xảy ra lỗ khuyết phần nào còn đang tranh luận. Nhiều nghiên cứu chấp nhận ảng hộ rằng trên 90% của nhồi máu lỗ khuyết xảy ra trong khung cảnh của tăng huyết áp mạn tính và liên quan với biến đổi bệnh lý của hệ thống động mạch. Nhưng những nghiên cứu khác đã báo cáo một ảnh hưởng thấp hơn của tăng huyết áp trong nhiều bệnh nhân như vậy, chúng tạo nên một đánh giá toàn diện cho một huyết khối hoặc tắc mạch nguyên nhân thay thế xác định một nguyên nhân thay thế. Nếu tồn tại sự nghi ngờ về loại tổn thương mạch máu, siêu âm chụp tim và chụp động mạch não có thể cần thiết để giúp thiết lập các nguyên nhân khác của nhồi máu.

Nhồi máu lỗ khuyết nhìn chung có tiên lượng tốt và sự cố gắng khôi phục thường thành công. Điều trị sẽ giảm từ từ, trực tiếp áp lực máu. Điều trị chống tiểu cầu với aspirin hoặc ticlopidine không có lợi ích rõ ràng trong khung cảnh này nhưng chống đông warfarin là chống chỉ định.

Các bệnh mạch máu não cũng có thể có liên quan với sự tăng áp lực máu cấp tính, được quy cho là *cơn tăng huyết áp*. Các hội chứng lâm sàng bao gồm bệnh não tăng huyết áp (xem chương 19) đột quỵ chảy máu tăng huyết áp (xem chương 17) và tăng huyết áp nặng nề liên quan với thai nghén. (xem chương 22)

Viêm động mạch (Arteritis)

Viêm động mạch trong sọ có thể hoặc không có liên quan với một nguyên nhân nhiễm khuẩn xác định. Các điều kiện *nhiễm khuẩn* trong đó viêm động mạch đường như do màng não liên quan với (vì khuẩn, nấm, trực khuẩn lao, giang mai

màng não) và cũng có thể viêm động mạch xảy ra không phụ thuộc vào viêm màng não (Bệnh nấm Aspergillus, bệnh nấm Mucor, bệnh hecpet, sốt rét, bệnh giun xoắn, bệnh rickettsia, và bệnh sán máng). Quá trình không nhiễm khuẩn thường bao gồm nhu mô não cộng thêm các động mạch não cùng khẩu kinh.

Viêm động mạch nhiễm khuẩn.

Quá trình nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương là kết quả một số biến đổi khác biệt trong các mạch máu não, được biết như là *viêm áo trong động mạch tắc nghẽn*.

Tình trạng được đặc trưng bởi sự thâm nhiễm tế bào viêm và sự dày lên của lớp áo trong động mạch, chúng có thể gây hẹp hoặc bít tắc lòng mạch hoặc đáp ứng như một ổ gây tắc mạch huyết khối. Vì khuẩn, nấm và viêm màng não là bao bọc ở các động mạch màng não mềm nhỏ hơn sinh mủ hoặc u hạt. Dịch rỉ có thể dẫn tới viêm áo trong động mạch tắc nghẽn trong các mạch máu. Quá trình có thể tồn tại cục bộ nhưng thường trở nên lan toả hơn và là nguyên nhân của hầu hết các vùng nhồi máu nhỏ trên bề mặt của não. Rất ít khi ngoại lệ, bệnh nhân biểu hiện rất yếu và có các dấu hiệu rõ ràng của kích thích màng não trước khi phát triển bất kỳ triệu chứng thiếu máu não nào. Một nguyên nhân phổ biến của đột quỵ thiếu máu não ở người trẻ, *giang mai kỳ ba* hiện nay hiếm thấy. Tất cả các thể của giang mai kỳ ba có thể liên quan với mạch máu liên quan, nhưng lâm sàng các triệu chứng mạch máu não hầu hết là ưu thế với giang mai mạch máu màng não, chúng thường phát triển 5-10 năm sau nhiễm khuẩn ban đầu. Viêm áo trong động mạch thường hạn chế ở các động mạch trong sọ nhưng động mạch chủ và các động mạch cổ chủ yếu cũng có thể bị ảnh hưởng. Các triệu chứng thiếu máu não nhiều ở trong khu vực của các động mạch não giữa, não sau là phổ biến nhất.

Các nhiễm khuẩn hiếm gặp khác nguyên nhân của viêm áo trong động mạch não bao gồm sốt rét và bệnh rickettsia trong đó, các triệu chứng thiếu máu não thường báo trước bởi co giật, tê thần, hoặc giảm mức độ của ý thức. Các nhiễm khuẩn này bao gồm *bệnh nấm Aspergillus*, chúng thường xảy ra trong sự liên quan với bệnh hệ thống, đặc biệt liên quan với hệ hô hấp. *Bệnh nấm Mucor*, xảy ra với các bệnh nhân với đái tháo đường mà họ có nhiễm khuẩn xoang hang và quanh hốc mắt. *Bệnh ecpet*, bao gồm đầu ngoại vi của động mạch cảnh trong và đầu trung tâm của các động mạch não với liệt nửa người đối bên xảy ra muộn là hội chứng phổ biến nhất. *Bệnh giun xoắn*, thường liên quan với một bệnh viêm cơ, thường ít gặp với viêm não màng não, *bệnh sán máng ruột* với bệnh bạch huyết,

chứng gan lách to, chứng tăng bạch cầu eosin, chảy máu và tắc nghẽn dạ dày ruột, viêm tủy ngang.

Phương pháp điều trị chống vi sinh vật sẽ được quy định cho điều trị viêm mạch máu não nguyên nhân bởi *viêm màng não nhiễm khuẩn*, ở các bệnh nhân viêm màng não phế cầu hoặc não mô cầu, penicillin G (20-24 triệu đơn vị, tĩnh mạch, hàng ngày, phân liều dùng 4-6 lần) hoặc cloramphenicol (4-6 g/ngày) cho người lớn và penicillinG trong một liều 300000 đơn vị/Kg trọng lượng cơ thể cho trẻ em là được đề nghị. Cefotaxime hoặc moxalactam (2 gam mỗi 4 giờ) hoặc gentamicin (5 mg/kg/ngày) phân liều cách 6 ngày là đạt hiệu quả điều trị cho các bệnh nhân với trực khuẩn ruột gram âm. Ở người trưởng thành với tụ cầu khuẩn vàng, nafcillin hoặc oxacillin(12-18 gam/ngày) hoặc methicillin (18-20 gam/ngày) phân chia theo liều, tiêm tĩnh mạch đơn độc hoặc kết hợp với Rifampin (600 mg hàng ngày) thường được chỉ định. Amphotericin B (0,5-0,6 mg/kg/ngày) đơn độc hoặc kết hợp với Flucytosine (150 mg/kg/ngày) phân chia liều mỗi 6 giờ hiệu quả trong điều trị bệnh nhân với *viêm màng não nấm cryptococal* bị biến chứng bởi viêm mạch máu não. Tiêm tĩnh mạch amphotericin B thường được chỉ định điều trị cho các bệnh nhân với nấm candida, aspergillosis (thường được kết hợp với 5 Fluorocytosine và amidazole và phẫu thuật lấy bỏ cục nhiễm khuẩn), và Coccidioidomycosis (thường được kết hợp đưa vào trong não thất).

Một sự kết hợp của isoniazid (5 mg/kg một lần hàng ngày ở người trưởng thành và 10 mg/kg ở trẻ em) rifampin (600 mg hàng ngày cho người trưởng thành, 15mg/kg cho trẻ em) và một thuốc thứ ba (ethambutol 15mg/kg một lần hàng ngày, ethionamide 750 - 1000mg, 3 lần hàng ngày sau khi ăn cho người trưởng thành, hoặc pyrazinamide, liều đơn độc 30-50 mg/kg hàng ngày) được dùng để điều trị viêm mạch máu não liên quan với *viêm màng não lao*.

Penicillin G (dung dịch Penicillin G, 18-24 triệu đơn vị, tĩnh mạch trong 6 phân liều mỗi 4 giờ cho 14 ngày, kèm theo bởi benzathinepenicillin G 2,4 triệu đơn vị, tiêm bắp hàng tuần cho 3 liều) là thuốc được chọn cho *giang mai mạch máu màng não*. Ở các bệnh nhân có dị ứng với penicillin erythromycin hoặc tetracycline (500 mg uống mỗi 6 giờ trong 20-30 ngày) thường được chỉ định. Điều trị với bệnh nhân viêm mạch máu não nguyên nhân bởi *Leptospirosis* thường bao gồm dùng tetracyclin như là doxycycline (100 mg uống) cho hai lần hàng ngày trong 7 ngày.

Để điều trị các bệnh nhân viêm não nguyên nhân do *bệnh lyme*, penicillin G

(20 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch trong 6 phân liều hàng ngày cho 10-14 ngày) hoặc Ceftriaxone (2 gam/ngày tĩnh mạch thường có hiệu quả. Các bệnh nhân dị ứng với các thuốc này có thể được điều trị với tetracycline, 500 mg uống, 4 lần một ngày trong 30 ngày.

Các viêm động mạch không nhiễm khuẩn.

Bệnh động mạch viêm không nhiễm khuẩn bao gồm các ảnh hưởng lên tiểu động mạch và mao mạch(bệnh lupus ban đỏ hệ thống) chúng có thể tác động lên các động mạch có kích thước nhỏ và trung bình(viêm nhiều động mạch nút viêm động mạch hệ thần kinh trung ương độc lập) chúng có thể tác động lên các động mạch có kích thước trung bình và lớn (viêm động mạch thái dương, bệnh Takayasu). Bệnh takayasu được thảo luận ở đây trong nội dung của các bệnh động mạch viêm, nhưng vị trí nguyên phát liên quan là gần gốc của các mạch chủ yếu của quai động mạch chủ. *Lupus ban đỏ hệ thống* là một rối loạn tổ chức liên kết lan tỏa trong đó 50-75% bệnh nhân đôi khi có liên quan đến hệ thần kinh trung ương trong quá trình của bệnh. Tuy vậy, chỉ khoảng 2% bệnh nhân với lupus ban đỏ hệ thống có các biểu hiện thần kinh khi được kiểm tra lần đầu tiên. Hầu hết các bệnh nhân này có lâm sàng trội lên liên quan đến hệ thống (da, xương, tủy, tim, gan, thận, phổi, cơ, thần kinh ngoại vi) rõ rệt. Sự thăm khám hệ thần kinh trung ương ở các bệnh nhân này thường thấy bệnh não lan tỏa với hoang tưởng, cơn động kinh, tê liệt thần kinh và sự tăng áp lực trong sọ. Nhồi máu hệ thống não, nhồi máu não cục bộ hoặc nhiều ổ xảy ra nhưng chúng hiếm khi được công nhận là các hội chứng động mạch. Nguyên nhân của các biểu hiện hệ thần kinh trung ương trong lupus ban đỏ hệ thống có thể do nhiều yếu tố. Nhồi máu nhiều ổ với chứng viêm mao mạch thường không được chú ý đầy đủ trong kiểm tra bệnh sử. Bệnh mạch máu nhỏ không viêm là thường gặp. Khi lupus ban đỏ hệ thống liên quan với tăng huyết áp, chảy máu trong não hoặc các biến đổi bít tắc mạch máu nhỏ tăng huyết áp có thể xảy ra. Điều trị với liều cao corticosteroids được đề nghị cho bệnh nhân mạch máu não nguyên nhân bởi lupus ban đỏ hệ thống (ở các bệnh nhân có thai, sự điều trị này được khuyên khi thai nhi hoàn hảo và trong hai tháng đầu tiên sau để để hạn chế bệnh trầm trọng thời kỳ ở cũ)

Từ 10-20% bệnh nhân với *viêm nhiều động mạch nút* có liên quan đến hệ thần kinh trung ương hầu hết không biến đổi sau biểu hiện toàn thân của bệnh. Người ta đã phát hiện bệnh sinh khác từ nhồi máu nhiều ổ hoặc (đặc biệt liên quan với

tăng huyết áp chảy máu trong não so với nhồi máu não lớn đơn độc kết quả từ sự bít tắc của một động mạch não chủ yếu. Các đặc trưng lâm sàng vì vậy có thể là biểu hiện lan toả của hệ thần kinh trung ương như: đau đầu, sa sút trí tuệ, tê liệt, cơ động kinh toàn thể, bệnh cục bộ hoặc nhiều ổ với liệt mặt, chứng cảm giác, liệt thần kinh mắt, bất thường tiểu não, hoặc cơ động kinh cục bộ. Corticosteroid như prednisone (1 mg/kg/ngày dùng chia liều trong 3-4 lần) có hoặc không có các tác nhân ức chế miễn dịch như cyclophosphamide (2-4 mg/kg/ngày dùng 1 lần buổi sáng kèm theo bởi một số lượng lớn nước để loại bỏ viêm bằng quang chảy máu) để cải thiện sự sống của bệnh nhân với viêm nhiều động mạch nút.

Một bệnh viêm mạch hiếm gặp, *viêm động mạch đơn độc của hệ thống thần kinh trung ương* (*viêm động mạch u hạt*) không giống lupus ban đỏ hệ thống và viêm nút quanh động mạch, thường được xác định ở hệ thống thần kinh trung ương. Các triệu chứng kết quả từ sự bít tắc lan rộng của động mạch và tĩnh mạch màng mềm nhu mô nhỏ. Tình trạng thường được báo trước bởi một bệnh giống cúm với đau đầu và yếu toàn thân, kèm theo bởi lẩn lộn, cơ động kinh hoặc các thiếu hụt thần kinh nhiều ổ. MRI hoặc CT có thể thấy nhồi máu não nhiều ổ hoặc đơn độc, sự tăng sáng màng não hoặc dưới vỏ với các tác nhân cản quang, hoặc ít phổ biến hơn, cho thấy chảy máu trong não hoặc chảy máu dưới nhện. Kiểm tra dịch não tủy có thể biểu hiện tăng protein và tăng lympho bào. Sự phát hiện trên chụp động mạch não thường là bất thường và chứng tỏ sự biến đổi co hoặc giãn (xâu thành chuỗi) của động mạch kích thước nhỏ và trung bình trong sọ)

Sinh thiết màng não và vỏ não là cần thiết ở các bệnh nhân với phát hiện chụp động mạch não là nghi ngờ hoặc không điển hình hoặc ở họ không có sự đáp ứng với điều trị. Không có một điều trị chuẩn của bệnh mạch máu não liên quan với viêm động mạch đơn độc hệ thần kinh trung ương mặc dù điều trị với prednisone(60-100 mg/ngày, uống) đơn độc hoặc phối hợp với cyclophosphamide dùng đơn độc buổi sáng 1-2 mg/kg, uống (được loại bỏ với giảm bạch cầu nặng) là phương pháp điều trị ban đầu phổ biến nhất. Các bệnh nhân không dung nạp Cyclophosphamide có thể cho azathioprine (2mg/kg/ngày).

Một bệnh mạch máu u hạt phổ biến, *viêm động mạch thái dương* (*viêm động mạch sọ*, *viêm động mạch tế bào khổng lồ*) thường liên quan với động mạch da đầu ngoài sọ và động mạch thái dương nông và các động mạch mặt ở các bệnh nhân già trên 55 tuổi. Phản ứng viêm trong động mạch thái dương nông thường

làm các động mạch này có khuynh hướng khi sờ thấy sưng phồng lên, đỏ, cứng bên ngoài. Một đau đầu vùng thái dương một bên hoặc hai bên không thuyên giảm là phổ biến, nhưng bất kỳ sự phân bổ đau của đau và mặt nào đến có thể xảy ra. Đau nhiều khi nhai có thể nguyên nhân bởi thiếu máu cơ hàm với sự cách hối hoặc tiếp xúc giữa chuyển động của da và cơ thái dương. Bít tắc của động mạch mắt hoặc các nhánh của nó xảy ra trong 20-25%. Các bệnh nhân, kết quả là đau mắt cùng bên và giảm thị lực tiến triển dần đến mù toàn bộ ở 10-20% các bệnh nhân, cả hai mắt đều bị ảnh hưởng. Nhồi máu não là một biến chứng nhưng có thể xảy ra ở cả hai hệ thống động mạch cảnh và động mạch sống nền.

Hầu hết, các bệnh nhân cũng có đặc trưng của một viêm mạch phổ biến hơn, bao gồm sốt, khó chịu, giảm trọng lượng và chứng đau của nhiều cơ khớp. Các phát hiện thí nghiệm cho thấy sự tăng tỷ lệ lắc hồng cầu, tăng nhẹ số lượng bạch cầu và thiếu máu nhẹ. Sinh thiết động mạch thái dương được chỉ định để xác định chẩn đoán. Sự phát hiện lâm sàng hầu hết tương ứng với một sinh thiết dương tính bao gồm khập khễnh hàm và bất thường của động mạch thái dương nóng, ban đỏ, nhạy cảm đau, hoặc thành chuỗi.

Nếu viêm động mạch thái dương là nghi ngờ điều trị corticosteroid (60-100 mg prednisone hàng ngày) được tiến hành, ngay cả trước khi sinh thiết được chuẩn bị. Liều này được duy trì trong một tháng với sự giảm chậm liều phụ thuộc vào đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân và sự giảm tỷ lệ lắc hồng cầu. Điều trị corticosteroid hàng ngày có thể được yêu cầu trong 2 năm hoặc dài hơn, phụ thuộc vào đáp ứng khi điều trị.

Một bệnh động mạch viêm mãn tính chưa biết nguyên nhân, *viêm động mạch Takayasu* (bệnh không mạch) hầu hết tác động ở phụ nữ trẻ. Bao gồm cung động mạch chủ và các nhánh của nó, kết quả trong sự hẹp của đa số ống mạch. Các triệu chứng thiếu máu não bao gồm bệnh vũng mạc thiếu máu takayasu. Lâm sàng có thể giảm hoặc mất mạch quay, mạch cảnh tay, mạch cảnh, mạch dưới đòn, với tiếng thở ở trên cổ ảnh hưởng hoặc các mạch bằng hệt và các triệu chứng thần kinh của sự thiếu hụt mạch máu não như: tối mờ thị lực (đặc biệt khi hoạt động), choáng váng, giảm thị lực kịch phát, mất trí nhớ, hội chứng liệt nhẹ một bên và giảm cảm giác nửa người. Các biến chứng toàn thân bao gồm tăng huyết áp thử phát nguyên nhân bởi động mạch thận. Hội chứng toàn thể như yếu, đau khớp, sốt, chán ăn, mất trọng lượng và ra mồ hôi ban đêm. Sự chảy ngược lên

động mạch chủ; phình động mạch chủ và các bất thường thí nghiệm (như tăng tỷ lệ lắng đọng hồng cầu, thiếu máu, tăng bạch cầu và tăng mức phản ứng protein C). Chụp động mạch quai động mạch chủ chứng tỏ sự hẹp lan toả và sự bịt tắc của nhiều động mạch lớn có nguồn gốc từ quai động mạch chủ có hoặc không có canxi hoá hoặc giãn động mạch chủ dạng thoái.

Trong giai đoạn sớm của bệnh, điều trị Corticosteroid với Prednisone được đề nghị. Liều ban đầu cao tới 100 mg hàng ngày được tiếp tục cho đến khi các yếu tố viêm được kiểm soát, thường 2-4 tuần, tiếp sau đó là giảm liều. Với các triệu chứng tổn thương mạn tính như tăng huyết áp mạch máu thận, thiếu máu mạch máu não hoặc chi, dẫn động mạch chủ lên với thiểu năng động mạch chủ, phình động mạch chủ đoạn ngực hoặc đoạn bụng, một sự phục hồi cấu trúc trên các mạch liên quan có thể là cần thiết để phục hồi lưu lượng và ngăn chặn các nhồi máu thiếu máu khác nữa.

Bệnh Behcet là một bệnh không phổ biến, tái diễn, rối loạn viêm tác động lên hệ thần kinh trung ương, đôi khi biến chứng bởi đột quy thiếu máu. Các dấu hiệu đặc trưng giảm hoàn toàn trong vài tuần và khuynh hướng liên quan tới hệ thống não. Nam thường bị ảnh hưởng hơn nữ. Các đặc trưng lâm sàng điển hình thường bao gồm các dạng aphthous tái phát hoặc loét miệng ectpet, loét bộ phận sinh dục tái diễn, viêm màng mạch nho trước và sau, viêm mạch máu vòm mạc, ban đỏ hạt, các tổn thương sần mủ, viêm não màng não tái phát (không nhiễm khuẩn), liệt thần kinh sọ (đặc biệt thần kinh VI), mất điếu hoà tiểu não. Do nguyên nhân của bệnh được giả định là tự miễn dịch, điều trị với corticosteroid hoặc các tác nhân ức chế miễn dịch đã được đề nghị.

Các hội chứng viêm mạch hệ thống khác hiếm thấy liên quan với thiếu máu não hoặc nhồi máu não bao gồm *u hạt Wegener* với nguồn gốc liên quan của phổi, thận và đường hô hấp trên. *Viêm khớp thấp* phổ biến liên quan với bệnh thần kinh hơn là những nhồi máu não đã được mô tả. *Hội chứng Sjogren* có thể nguyên nhân sa sút trí tuệ, các bệnh thần kinh sọ, đặc biệt là thần kinh tam thoa, thiếu máu não là ít phổ biến. *Bệnh Sarcoidosis* của hệ thống thần kinh có thể là nguyên nhân một viêm mạch máu não với nhồi máu não. Viêm màng não không nhiễm khuẩn, liệt thần kinh sọ (đặc biệt dây thần kinh số VII) và rối loạn chức năng dưới thị cũng là biểu hiện điển hình.

Bệnh huyết học (Hematologic Disease)

Các bất thường thành phần tế bào máu và protein huyết tương có thể dẫn tới trình trạng tăng đông hoặc tình trạng giảm đông tương ứng với các bất thường trong độ nhớt và ứ máu, dẫn đến thiếu máu não hoặc chảy máu não ở bệnh nhân.

Chứng tăng hồng cầu (Polycythemia)

Các bệnh nhân với tăng hồng cầu nguyên phát hoặc thứ phát có thể có các triệu chứng thần kinh trên cơ sở tăng khối tế bào máu đỏ với tăng độ nhớt và tăng sức cản mạch máu. Huyết khối động mạch hoặc tĩnh mạch não có thể xảy ra nhồi máu cục bộ hoặc nhồi máu chảy máu ở cả hai mạch máu nhỏ và mạch máu lớn. Khoảng 10% - 20% bệnh nhân có thiếu máu cục bộ não xảy ra rõ rệt (thường TIAs). Các thiếu máu này tương quan với giá trị của hematocrit và sẽ thoái triển một phần hoặc toàn bộ sau khi điều trị thoả đáng. Ngược lại, sự giảm khối tế bào máu đỏ và khả năng vận chuyển ôxy xảy ra với tình trạng thiếu máu khác nhau hiếm khi liên quan với thiếu máu cục bộ não. Điều trị các bệnh nhân với bệnh tăng hồng cầu phải toàn diện và bao gồm sự giảm khối lượng máu với trích máu tĩnh mạch (đặc biệt khi giá trị của hematocrit \geq 55%) để đạt được giá trị hematocrit từ 40% - 45%. Tăng tiểu cầu sẽ được kiểm soát với ức chế tủy (các bệnh nhân alkyl hoá, làm loãng nồng độ ure niệu hoặc photpho phóng xạ). Các bệnh nhân trẻ có thể điều trị với trích máu tĩnh mạch đơn độc để loại bỏ nguy cơ kéo dài của các tác nhân ức chế tủy.

Bệnh tăng tiểu cầu (Thrombocythemia).

Chứng tăng tiểu cầu cũng liên quan với các tổn thương thần kinh thiếu máu cục bộ. Rối loạn này có thể là nguyên phát hoặc thứ phát để hình thành các thể khác của bệnh tăng sinh tủy xương, như là hồng cầu vera. Tăng sản sinh tế bào nhân khổng lồ và tăng tiểu cầu dẫn đến sự tăng của số lượng tiểu cầu. Ngay cả khi không có vữa xơ động mạch tồn tại trước, sự kết tập tiểu cầu tự phát xảy ra với các biểu hiện thiếu máu tắc mạch huyết khối. Ở các bệnh nhân triệu chứng, sự ức chế kéo dài của số lượng tiểu cầu thấp hơn $500 \times 10^9/lit$ có thể ngăn chặn sự tái phát hoặc xảy ra nghiêm trọng. Điều trị các trường hợp mạch máu não cấp ở bệnh nhân với chứng tăng tiểu cầu (tăng tiểu cầu thực thể) sẽ bắt đầu với plateletpheresis ngay lập tức. Sự giảm thấp số lượng tiểu cầu cũng có thể đạt được bởi điều trị với hydroxyurea, các tác nhân alkyl hoá hoặc photpho phóng xạ

kết hợp với các tác nhân chống tiểu cầu như Aspirin hoặc dipyridamole để giảm nguy cơ huyết khối tái phát.

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu (Thrombocytopenic purpura):

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối là một rối loạn không phổ biến giống như viêm mạch máu ở nhiều vị trí. Các biểu hiện huyết động và mạch máu não là kết quả của cơ chế tổn thương hồng cầu thứ phát. Nguyên nhân tổn thương do thiếu máu tan máu, sốt và sự tăng sử dụng tiểu cầu để hình thành các cục huyết khối rất nhỏ, lan toả. Sự bít tắc của các nhánh động mạch tận trong não dẫn đến các nhồi máu nhỏ nhiều ổ và một bệnh não thay đổi, các dấu hiệu và các triệu chứng thần kinh cục bộ, hôn mê. Các khám nghiệm thần kinh thường chính xác. Hình ảnh lâm sàng cũng có thể bao gồm chảy máu trong não (thường nhiều vị trí).

Các xét nghiệm đánh giá bao gồm: theo dõi các biểu hiện chứng tỏ thiếu máu tan máu: Coombs - âm tính, các mảnh hồng cầu, giảm số lượng tiểu cầu, tăng sinh hồng cầu với tế bào nhân khổng lồ trong tủy xương. Protein niệu, hồng cầu niệu, các bít thường chức năng gan. Hiệu quả điều trị của ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối có giá trị không chắc chắn mặc dù plasmapheresis (1,5 khối lượng huyết tương truyền trong bốn ngày), truyền huyết tương mới đông lạnh và liều cao corticosteroid (prednisone 1-2 mg/kg/ngày) có thể giúp ích. Cắt lách hoặc dùng Vincristine Sulfate (On covin Vincasar PFS) có thể giảm sự phụ thuộc vào huyết tương, chúng có thể dùng kéo dài ở một số bệnh nhân. Các chất ngăn chặn tiểu cầu (như Aspirin, dipyridamole) có lợi ích không rõ ràng và nhìn chung không được dùng nếu bệnh nhân có giảm tiểu cầu nặng.

Bệnh tế bào liềm (Sickle-Celldisease).

Xảy ra trong khoảng 1/600 trẻ mới sinh Mỹ da đen, bệnh tế bào liềm được thừa kế như một đặc điểm nhiễm sắc thể trội. Khi các tế bào máu đỏ chứa hemoglobinSS biểu hiện áp lực cung oxy thấp, cấu trúc của chúng sẽ biến đổi theo con đường tăng độ nhớt máu, dẫn đến các bít tắc nhiều mạch máu nhỏ. Khi các mạch máu lớn bị thiếu máu do bít tắc của các động mạch nuôi qua thành mạch, các nhồi máu não rộng, cục bộ có thể xảy ra. Các tổn thương mạch máu khác liên quan với bệnh tế bào liềm bao gồm: nhồi máu chảy máu hoặc chảy máu dưới vỏ và chảy máu vỏ não, huyết khối tĩnh mạch và xoang tĩnh mạch vỏ não, khói máu tụ trong não và hiếm gặp là chảy máu dưới nhện. Các cơn tế bào bệnh

thường tăng lên bởi stress, gắng sức, giảm oxy đường thở hoặc nhiễm khuẩn cấp, đôi khi biểu hiện một cơn huyết khối liên quan đến sốt và đau bụng, đau ngực hoặc đau xương. Các trẻ em dưới 15 tuổi có nguy cơ biến chứng mạch máu não nhiều hơn. Các bệnh nhân với các rối loạn mạch máu liên quan đến bệnh tể bão liêm thường được điều trị truyền tế bào máu đỏ nhắc lại.

Rối loạn protein huyết (dysproteinemia).

Các rối loạn protéin máu khác nhau bao gồm macroglobulin máu, cryoglobuline máu, đa u tủy cũng có thể liên quan với các biến chứng huyết khối mạch máu não lan tỏa nguyên nhân do các tổn thương mạch máu nhiều chỗ, chúng được tạo thành từ các mao mạch, tiểu động mạch và tĩnh mạch, dẫn đến chảy máu và các nhồi máu nhỏ nhiều ổ. Các vùng nhồi máu lớn là ít phổ biến, có thể do huyết khối xoang màng cứng. Thay thế huyết tương (khối lượng lớn plasmapheresis) thường như có hiệu quả trong điều trị cấp tính của một vài rối loạn protéin máu liên quan đến các hội chứng tăng độ nhớt máu, mặc dù kiểm tra thường xuyên có thể điều trị một thời gian dài với các tác nhân đơn trị liệu.

Hội chứng kháng thể kháng photpholipit (Antiphospholipid antibody Syndromes).

Các kháng thể kháng photpholipid bao gồm lupus chống đông và kháng thể kháng cardiolipin, có liên quan với sự gia tăng xảy ra nhồi máu não. Một bệnh sử thường xảy thai, đột quỵ thiếu máu, hoặc huyết khối động mạch hay tĩnh mạch tái phát trước đây có thể được phát hiện. Các dạng nhồi máu lớn ở các động mạch khác nhau bao gồm cả hai khu vực vỏ não và dưới vỏ, huyết khối xoang tĩnh mạch cũng có thể xảy ra. Chẩn đoán được tiến hành trên cơ sở kết hợp lâm sàng và tìm kiếm xét nghiệm.Thêm vào đó là đo trực tiếp mức lupus chống đông và kháng thể kháng cardiolipin máu, thời gian thromboplastin hoạt động một phần kéo dài hoặc các xét nghiệm nghiên cứu bệnh hoa liễu (VDRL) dương tính cũng có thể chỉ ra biểu hiện của kháng thể kháng photpholipid máu. Các xét nghiệm lâm kiểm khác có thể liên quan với các hội chứng này là thiếu máu tan máu, giảm bổ thể huyết thanh (C4), giảm tiểu cầu và mức kháng thể kháng nhân dương tính.

Điều trị còn đang được tranh luận, lợi ích của các biện pháp điều trị khác nhau còn chưa được chứng tỏ. Ở các bệnh nhân với các triệu chứng thiếu máu cục bộ não, warfarin được dùng phổ biến, mặc dù Aspirin và ticlopidine là các lựa chọn

khác .Một số khác ứng hộ liều cao (60-100 mg/ngày) của prednisone, chúng có thể dài khi ngăn chặn mức kháng thể kháng photpholipid, đặc biệt ở các bệnh nhân có liên quan đến lupus chống đông. Prednisone (hoặc các thuốc ức chế miễn dịch khác), đôi khi kết hợp thêm điều trị chống đông hoặc chống tiểu cầu ở các bệnh nhân xảy ra thiếu máu não tiếp diễn. Đôi khi, plasmapheresis được dùng ở các bệnh nhân với bệnh não cấp tính hoặc đông máu rải rác nội mạch.

Hội chứng Sneddon: Được đặc trưng bởi đột quỵ tái phát và màng tim xanh hình lưỡi ở các bệnh nhân trẻ, có thể liên quan với các kháng thể kháng photpholipid. Sự thiếu hụt prôtêin C, protein S và antithrombin III hoặc kháng protein C hoạt động cũng có thể xảy ra hoặc một thừa kẽ, hoặc trên cơ sở đạt được. Mặc dù bệnh bit tắc tĩnh mạch của chỉ xảy ra điển hình, các bệnh nhân cũng có thể biểu hiện các bit tắc động mạch, bao gồm các mạch não là nguyên nhân của nhồi máu.

Bệnh bạch cầu (Leukemia).

Bệnh bạch cầu và chứng tăng bạch cầu đi kèm của nó cùng với tăng độ nhớt máu có thể kèm theo huyết khối tĩnh mạch hoặc động mạch não. Tuy vậy, các triệu chứng não phát triển trong tiến trình của bệnh phổ biến là chảy máu trong sọ hoặc nhiễm khuẩn. Điều trị bệnh bạch cầu lympho hoặc bệnh bạch cầu dòng tủy bao gồm các chế độ khác nhau để phân biệt giai đoạn và sự phá huỷ trực tiếp toàn bộ các tế bào bạch cầu hoặc kiểm soát số lượng tế bào chủ yếu và thay thế tủy xương từ kháng nguyên bạch cầu người (HLA) - người cho thích hợp.

Đông máu rải rác nội mạch (Disseminated intravascular coagulation).

Đông máu rải rác nội mạch có thể liên quan với hầu hết các quá trình bệnh lý dẫn tới tổn thương mô (như: chấn thương mô ổ ạt, các biến chứng sản khoa, phẫu thuật tim - lồng ngực, bỏng, các nhiễm khuẩn nặng, đột quỵ nhiệt, truyền máu không phù hợp, u ác tính rải rác, sốt do nhiều nguyên nhân, tổn thương não ổ ạt do đột quỵ). Kết quả dẫn đến sự giải phóng các thromboplastin tổ chức vào máu với sự hoạt động tiếp theo của quá trình đông máu, sự hình thành thrombin, sự tiêu diệt yếu tố cục máu đông và tiểu cầu, hình thành huyết khối và tắc mạch fibrin ở khắp các mạch máu nhỏ. Giai đoạn huyết khối sớm của đông máu rải rác nội mạch dẫn đến các nhồi máu nhỏ lan rộng trong nhiều cơ quan (bao gồm não), kèm theo bởi một giai đoạn tiêu sợi huyết thứ phát, kết quả dẫn đến các đốm xuất huyết chảy máu xung quanh các mạch xuyênh nhỏ. Tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân

đóng máu rải rác nội mạch là khác nhau, phụ thuộc vào các rối loạn nằm dưới.

Biểu hiện lâm sàng của đóng máu rải rác nội mạch phụ thuộc vào giai đoạn và mức độ nặng của hội chứng .Các biến chứng thần kinh bao gồm:

1- Hội chứng của bệnh não cấp tính được đặc trưng bởi các triệu chứng thần kinh cục bộ dao động lên xuống liên quan với sự thay đổi ý thức; 2- Huyết khối xoang tĩnh mạch; 3- Chảy máu trong não (thường chảy máu đốm dưới vỏ); 4- Bít tắc động mạch não (các động mạch kích thước nhỏ đến vừa thường liên quan).

Chảy máu ở da rộng và chảy máu niêm mạc là phổ biến. Chẩn đoán được xác định bởi các thử nghiệm máu, kết quả biểu hiện giảm tiểu cầu, vỡ hồng cầu hoặc các mảnh tế bào máu đỏ, prothrombin, thromboplastin một phần và thời gian thrombin kéo dài, giảm mức fibrinogen huyết tương và tăng các sản phẩm thoái biến fibrin.

Điều trị đóng máu rải rác nội mạch sẽ bao gồm kiểm soát bệnh nằm dưới và duy trì huyết áp, sự oxy hoá thích hợp. Nếu các biến chứng chảy máu hoặc thiếu máu biểu hiện, điều trị sẽ được tiến hành. Ở các bệnh nhân với huyết khối, điều trị heparin (tiêm ngay vào tĩnh mạch, tiếp đó truyền tĩnh mạch và một đích đạt được là thời gian thromboplastin hoạt động một phần của hai thời gian kiểm tra) thêm nữa, chảy máu được điều trị tấn công với tiểu cầu và huyết tương mới đông lạnh (đóng máu rải rác nội mạch liên quan với suy gan bột phát nhìn chung được xem như chống chỉ định điều trị heparin). Số lượng tiểu cầu đạt mục tiêu trong điều trị phổ biến xung quanh $50 \times 10^9/\text{lit}$. Sự tăng mức fibrinogen và tiểu cầu chỉ ra rằng quá trình là đang được kiểm tra và thường tương ứng với sự giảm các biến chứng trong chảy máu. Ở các bệnh nhân đang diễn ra chảy máu và thiếu đáp ứng của tiểu cầu hoặc fibrinogen với dịch truyền, điều trị thêm của chống huyết khối với heparin sẽ được xem như để ngăn chặn sự hình thành fibrin.

17. NÂM PHẠM TRÙ CHÍNH CỦA BỆNH CHẢY MÁU: ĐIỀU TRỊ CÁC CƠ CHẾ ĐẶC BIỆT NẰM DUỐI

Các rối loạn mạch máu não chảy máu là nguyên nhân xấp xỉ 20% của toàn bộ đột quỵ. Các điều kiện này có thể phân thành năm phân nhóm dựa trên khu vực chảy máu nguyên phát, bao gồm (từ nông vào sâu): ngoài màng cứng, dưới màng cứng, dưới nhện, chảy máu trong não và chảy máu trong não thất (xem H1-1 và bảng 8-2).

Đặc trưng lâm sàng của bệnh mạch máu não chảy máu là khác nhau, phụ thuộc vào vị trí và kích thước của chảy máu. Lâm sàng đôi khi không có khả năng phân biệt từ các dạng khác nhau của đột quỵ.

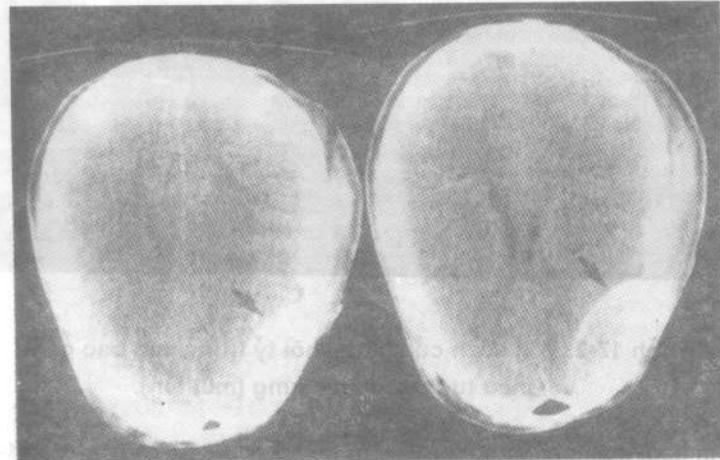
Chụp cắt lớp máy tính (CT) hoặc cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) cho phép phân biệt và định khu chính xác chảy máu não và cũng giúp xác định sự trải rộng của tổn thương. Chụp động mạch não có thể chỉ ra một khối không phải mạch máu trong vùng của chảy máu.

Tình trạng xấu đi của một bệnh nhân với đột quỵ chảy máu thường được quy cho chảy máu tái phát (phổ biến nhất là với phình mạch túi và dị dạng động tĩnh mạch), phù não tiến triển hoặc các nguyên nhân hệ thống khác như là suy tim, suy thận hoặc suy gan. Các loạn nhịp tim trước đây, tắc mạch tim tái phát, nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm phổi, tắc mạch phổi, nhiễm khuẩn huyết, tác dụng của thuốc, các rối loạn điện giải như giảm natri máu (liên quan với hội chứng thải muối hoặc hội chứng thiếu hormone chống lợi niệu).

Máu tụ ngoài màng cứng (Epidural hematoma).

Máu tụ ngoài màng cứng là sự tụ máu giữa sọ và màng cứng, hậu quả phổ biến từ vỡ sọ vùng thái dương hoặc vùng đỉnh với sự rách của động mạch não giữa và đôi khi từ rách xoang màng cứng. Do màng cứng trở nên dính chặt vào sọ theo tuổi, máu tụ ngoài màng cứng hiếm xảy ra ở người già. Một khoảng thời gian vài phút đến ít giờ kèm theo đau đầu nặng nề tăng dần, buồn nôn, nôn, suy giảm ý thức tiến triển và liệt nửa người đối bên là tiến trình lâm sàng kinh điển. Dẫn đồng tử, phía bên của máu tụ thường chỉ ra một thoát não qua lều. Trong tình huống này, chấn thương đau và chảy máu là cùng bên với dẫn đồng tử ở 90% bệnh

nhân, và mạch thường dưới 60 nhịp/phút, đồng thời tăng huyết áp tâm thu. Chụp X quang sọ có thể biểu hiện một đường vỡ, đường vỡ này qua khe liên quan tới động mạch màng não giữa. CT hoặc MRI biểu hiện một hình giống nhân đậu (hai mặt lồi) (hình 17-1) hoặc đôi khi cục máu giống hình liềm với bờ phía trong nhẵn, chụp động mạch cho thấy một sự chiếm chỗ của các động mạch nồng bể mặt. Chọc sống thắt lưng có thể gây thoát não qua lều cấp và chống chỉ định trong các trường hợp này, chẩn đoán sớm và hội chẩn phẫu thuật thần kinh ngay có thể cứu vãn sự sống. Điều trị điển hình bao gồm khoan ở vị trí được định vị và hút máu tụ, xác định và thắt mạch chảy máu.

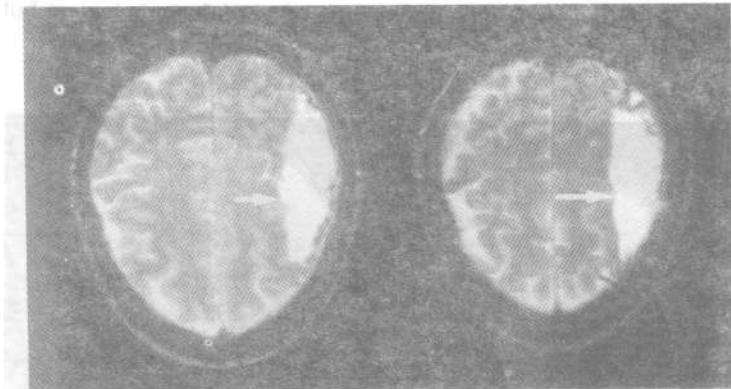


Hình 17-1. Ct-scan của đầu không có cản quang: cục máu giống nhân đậu, tương ứng với một máu tụ ngoài màng cứng (mũi tên).

Máu tụ dưới màng cứng (Subdural Hematoma)

Máu tụ dưới màng cứng xảy ra gấp 10 lần máu tụ ngoài màng cứng. Máu tụ dưới màng cứng kết quả từ chấn thương đầu với rách một tĩnh mạch qua khoang dưới màng cứng. Do máu tụ giữa màng cứng và não nằm ở dưới, các triệu chứng thần kinh không khu trú như đau đầu, buồn nôn, nôn và thay đổi ý thức thường ưu thế hơn các dấu hiệu cục bộ hoặc một bên. Các triệu chứng có thể dao động cục bộ, có thể đôi khi giống một cơn thiếu máu thoáng qua. Một khoảng tĩnh giữa chấn

thương và trạng thái hôn mê thường không có hoặc ngắn. CT hoặc MRI (hình 17-2) chứng tỏ một khối tăng tỷ trọng giống hình liềm (hoặc ít phổ biến hơn: giống nhân đậu) phù hợp với chảy máu khu trú ở một hoặc cả hai (10% các trường hợp) bán cầu. Một đến ba tuần sau khi xuất hiện máu tụ dưới màng cứng, tổn thương biến đổi từ tăng tỷ trọng đến đồng tỷ trọng trên CT và sau đó trở nên giảm tỷ trọng. Chụp động mạch não cho thấy sự mất vị trí của não từ bản trong của sọ.



Hình 17-2. MRI scan của đầu: khối tỷ trọng cao bao gồm với máu tụ dưới màng cứng (mũi tên).

Máu tụ dưới màng cứng có thể là cấp tính (trong 24 giờ) bán cấp (1-14 ngày) hoặc mãn tính (>14 ngày) phụ thuộc vào khoảng thời gian giữa chấn thương đầu và khởi phát của triệu chứng. Máu tụ dưới màng cứng cấp tính hoặc bán cấp tính có thể một bên hoặc hai bên, thường là hậu quả từ một chấn thương đầu nặng, tốc độ cao. Một sự kết hợp của máu tụ dưới màng cứng, giập não và vỡ não là phổ biến. Điều trị phẫu thuật với tạo lỗ bờ nhẵn và hút máu tụ dưới màng cứng thường được chỉ định để ngăn chặn hôn mê sâu phát triển.

Ngược lại, với máu tụ dưới màng cứng cấp tính hoặc bán cấp, máu tụ dưới màng cứng mãn tính thường là hậu quả từ một chấn thương đầu ít nặng nề hơn, chúng có thể bình thường hoặc thậm chí bị bỏ quên. Một khuynh hướng dần dần đi vào ngủ gà, không tập trung, suy nghĩ rời rạc, lẩn, trạng thái sưng sờ và hôn mê, có thể liên quan đến sự gia tăng đau đầu và đôi khi xuất hiện cơn động kinh. Sự

tối tệ tâm thần có thể nổi lên giống như sa sút trí tuệ, u não, ngộ độc thuốc, hoặc bệnh trầm cảm. Các dấu hiệu khu trú bao gồm giãn đồng tử cùng bên và liệt nhẹ nửa người có thể đối bên, cùng bên hoặc cả hai bên. Ở trẻ em và trẻ lớn, nôn và cơn co giật là biểu hiện chiếm ưu thế của máu tụ dưới màng cứng mãn tính. Trong các nhóm tuổi này, chảy máu vòng mạc liên quan với máu tụ dưới màng cứng có thể biểu hiện của hội chứng được gọi là run trẻ thơ (Shaken-infant). Các bệnh nhân với máu tụ nhỏ dưới màng cứng mãn tính không có thiếu hụt thần kinh nặng nề hoặc tiến triển, ở họ, nếu được kiểm tra thần kinh và CT có hệ thống sẽ có khả năng điều trị bảo tồn. Trong các trường hợp máu tụ dưới màng cứng mãn tính với thiếu hụt nặng nề hoặc tiến triển, điều trị phẫu thuật thường được đề nghị.

Chảy máu dưới nhện (Subarachnoid Hemorrhage).

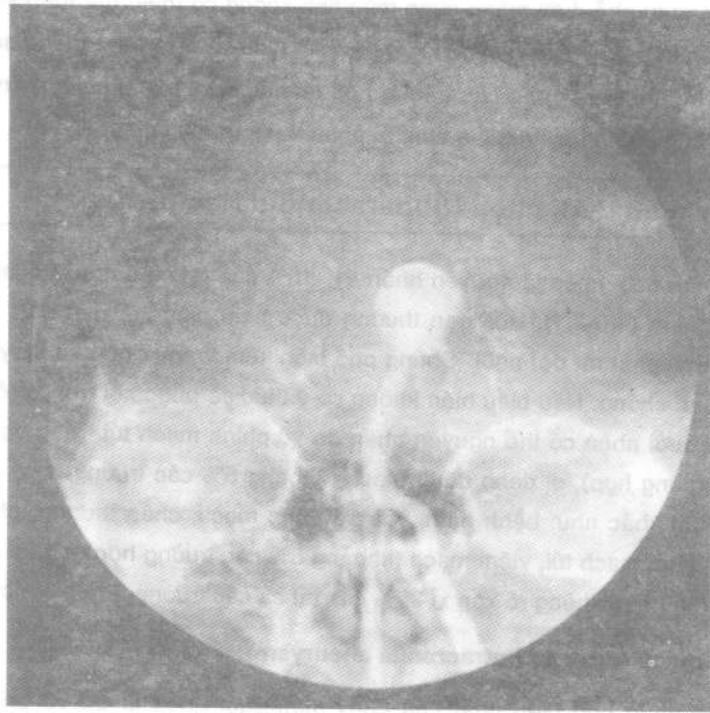
Chảy máu dưới nhện là nguyên nhân 5%-10% của tất cả đột qụy, ở nữ thường nhiều hơn nam (1,5-2,1). Rối loạn thường được biểu hiện với một đau đầu mới, nặng nề, khởi phát rất đột ngột. Chứng phổi biến kèm theo là nôn và thay đổi mức ý thức nhanh chóng. Nếu biểu hiện không có ý thức sẽ phục hồi trong một ít phút. Chảy máu dưới nhện có thể nguyên nhân do vỡ phình mạch túi trong sọ (khoảng 60% các trường hợp), dị dạng động mạch (khoảng 5% các trường hợp) hoặc các nguyên nhân khác như: bệnh nấm, vừa xơ động mạch, chấn thương, phẫu thuật hoặc các phình mạch túi, viêm mạch (khoảng 5% các trường hợp). Chảy máu dưới nhện nguyên nhân không rõ xấp xỉ 30% của tất cả các trường hợp (xem bảng 8-2).

Phình mạch trong sọ (intracranial aneurysm).

Nguyên nhân phổ biến nhất của chảy máu dưới nhện là do vỡ phình mạch trong sọ (Hình 17-3). Các phình mạch quá mỏng hoặc phình mạch túi biểu hiện như là các túi nhỏ ngoài động mạch, tròn thành mỏng, nhưng các dạng khác (không có cuống, có cuống, nhiều thuỷ) cũng thường thấy. Kích thước của phình mạch túi trong phạm vi từ 2 mm đến vài centimét đường kính, các tổn thương hầu hết gấp giữa 2-10 mm đường kính lớn nhất.

Phình mạch trong sọ thường không được phát hiện cho tới khi vỡ, hậu quả trong một bức tranh lâm sàng của chảy máu dưới nhện và chảy máu trong não được mô tả chi tiết trong chương 14 và 15. Trong một số trường hợp, phình mạch được chẩn đoán trước khi vỡ dựa trên các dấu hiệu lâm sàng và các triệu chứng

không liên quan với chảy máu trong sọ, bao gồm ép thần kinh sọ, ép các cấu trúc hệ thống thần kinh trung ương khác, cơn động kinh, đau đầu cục bộ, thiếu máu não xảy ra, kết quả là do tắc mạch hoặc huyết khối trong các phình mạch lớn. Các chẩn đoán có thể được xác định ngẫu nhiên sau CT, MRI hoặc chụp động mạch não với một rối loạn không liên quan.



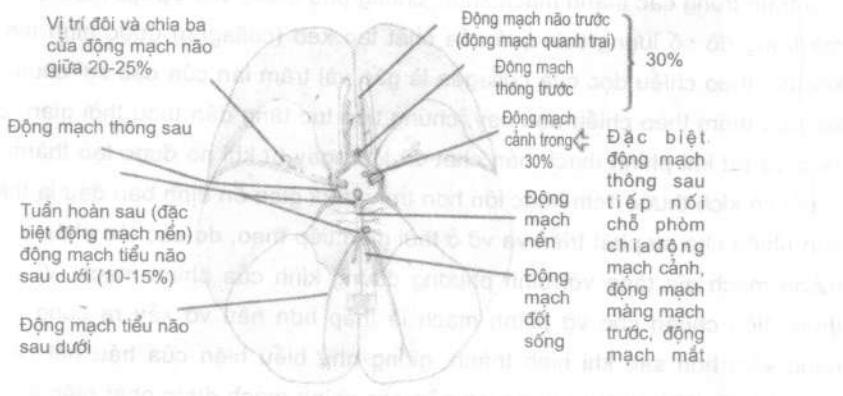
Hình 17-3. Động mạch dỗ não, phình mạch túi
phía động mạch nền.

Trên cơ sở các chứng cứ hiện có đã cho thấy hầu hết các phình mạch khả năng được hình thành trên một thời gian ngắn (giờ, ngày hoặc tuần), đạt tới một kích thước tối hạn cho phép khả năng chun giãn trong các thành phần sợi chun của thành phình mạch. Từ giới hạn này hoặc vỡ phình mạch, hoặc nếu giới hạn của sự chun giãn không bị vượt quá, phình mạch bản thân nó sẽ tồn tại, không bị đụng chạm tới, thành mạch sẽ trải qua một quá trình bù trừ tích cực, tương tự như

quá trình trong các thành mạch khác, chúng phụ thuộc vào áp lực máu động mạch mà trong đó số lượng thái quá của chất tạo keo (collagen) được hình thành. Sự kéo dài theo chiều dọc của collagen là gấp vài trăm lần của các sợi chun. Với sự kéo dài thêm theo chiều dọc này, chúng tiếp tục tăng dần theo thời gian, có lẽ là sẽ ít vỡ trừ khi phình mạch bắn chất đã lớn ngay từ khi nó được tạo thành. Phình mạch có kích thước 1cm hoặc lớn hơn trong thời gian ổn định ban đầu là thích hợp hơn nhiều cho sự phát triển và vỡ ở thời gian tiếp theo, do các tác nhân kích thích thành mạch gia tăng với bình phương đường kính của phình mạch. Vì vậy, kích thước tiêu chuẩn cho vỡ phình mạch là thấp hơn nếu vỡ xảy ra cùng thời gian hoặc sớm hơn sau khi hình thành, giống như biểu hiện của hầu hết các phình mạch bị vỡ. Kích thước trung bình của các phình mạch được phát hiện sau khi vỡ là xấp xỉ 7,5 mm, kích thước trung bình của các phình mạch được xác định trước khi vỡ là xấp xỉ 20 mm. Các phình mạch chưa vỡ có kích thước nhỏ hơn 1 cm ở trong số bệnh nhân không có bệnh sử chảy máu dưới nhện từ một nguyên nhân khác có tỷ lệ vỡ rất thấp ở giai đoạn tiếp theo. Các bệnh nhân có phình mạch số chưa vỡ nhưng có bệnh sử của chảy máu dưới nhện từ một phình mạch phân chia sẽ dễ bị vỡ hơn các bệnh nhân không có chảy máu dưới nhện trước đây. Tuy nhiên, quan điểm này đòi hỏi sự phân loại khác nữa. Nếu các phình mạch bị vỡ là các phình mạch nhỏ được gắn vào các phình mạch chủ yếu, sẽ được gọi là "các túi phình con gái".

Các phình mạch trong số thường tập trung ở chỗ phân chia của các động mạch lớn bao gồm vòng Willis và các nhánh chủ yếu của nó (hình 17-4); tiếp nối của động mạch thông sau với động mạch cảnh chung, xấp xỉ 30%; động mạch thông trước 30%; đầu trung tâm của động mạch não giữa 20-25%; tuần hoàn sau 10% -15%.

Các phình mạch trong số hiếm thấy ở trẻ em, tỷ lệ của chảy máu dưới nhện phình mạch ở nữ là cao hơn ở nam (tỷ lệ xấp xỉ 3:2). Xấp xỉ 10-15% các bệnh nhân với phình mạch túi có bệnh sử gia đình của chảy máu dưới nhện hoặc phình mạch trong số và 10% -20% các bệnh nhân có nhiều phình mạch. Bệnh sinh của các phình mạch túi trong số còn đang được tranh luận và có thể có nhiều yếu tố. Có chứng cứ có tính thuyết phục là không có tổn thương bẩm sinh nhưng mặt khác, chúng phát triển với sự gia tăng của tuổi. Sự ngăn chặn một tổ bẩm di truyền cho các tổn thương này là đúng hướng, tuy nhiên khả năng này là khó. Các yếu tố môi trường như (hút thuốc lá, uống thuốc tránh thai, tăng huyết áp cấp tính, dùng thuốc kích thích, các stress, uống nhiều rượu).



Hình 17-4. Những vị trí phổ biến nhất của các phình mạch túi.

Có thể cũng có một số vai trò trong cơ chế bệnh sinh của phình mạch trong sọ. Các nguyên nhân y học có liên quan với phình mạch trong sọ bao gồm: bệnh thận đa nang, nhiễm sắc thể gen trội, dị dạng động - tĩnh mạch trong sọ, hẹp động mạch chủ, hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos, loạn sản sợi cơ, giả u vàng sợi chun, bệnh moyamoya, bệnh u xơ thần kinh và u tuyến yên. Nghiên cứu giải phẫu thi thể đại trà đã chỉ ra một phạm vi rộng lớn (0,2% - 9,9%) của các phình mạch trong sọ trên dân số cộng đồng. Tần số trung bình khoảng 5%. Tỷ lệ của chảy máu dưới nhện phình mạch gia tăng theo tuổi và tỷ lệ trung bình thông thường là xấp xỉ 10/100000 dân số/năm. Số liệu này gợi ý rằng hầu hết các phình mạch trong sọ chưa từng vỡ. Khoảng 5% của tất cả các phình mạch não là các *phình mạch não dạng nấm*. Chúng nhìn chung do kết quả từ tắc động mạch nhiễm khuẩn, nguyên nhân do biến chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cấp tính hoặc bán cấp, dẫn tới thoái hoá nhiễm khuẩn của bản chun và các áo cơ của thành động mạch. Vị trí phổ biến nhất của sự hình thành phình mạch nấm là đầu ngoại vi của nghành động mạch não giữa, như đã gặp khoảng 2% của tất cả các trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.. Các tổn thương thường tiêu biến với điều trị kháng sinh, mặc dù một số các triệu chứng tổn thương đòi hỏi phải phẫu thuật kẹp bỏ.

Sự cắt đoạn và chấn thương các phình mạch trong sọ là hiếm. Các biểu hiện lâm sàng của cắt đoạn phình mạch trong sọ ở các bệnh nhân trẻ có thể bao gồm đau đầu cục bộ, nặng nề kèm theo đột quỵ tiến triển, phù não và chết. Phình

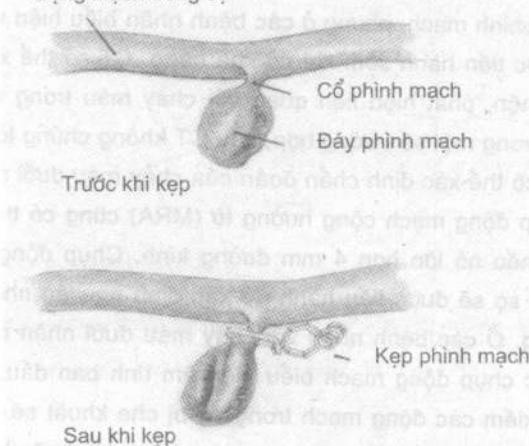
mạch trong sọ chấn thương, điển hình phát triển sau chấn thương đầu và cổ (vết thương thấu, gãy xương) và xảy ra phổ biến nhất ở động mạch cảnh trong, động mạch não giữa và động mạch não trước.

Các *phình mạch não giả* có thể nguyên nhân do tắc động mạch từ một u nhầy (nhồi) tim. Chụp động mạch não cho thấy các khuyết thiếu không liên tục ở các nhánh động mạch não vừa và nhỏ, các phình mạch túi và hình thoái, sự bịt tắc của các mạch máu. Tắc mạch hệ thống thường xảy ra. *Phình mạch vừa xơ động mạch trong não* có thể phát triển ở các bệnh nhân với vừa xơ động mạch lan toả, tăng huyết áp, tắc động chủ yếu nên động mạch nền, động mạch cảnh trong, động mạch não giữa và động mạch não trước. Các tổn thương này thường *hình thoái*, các bối thường X quang bao gồm quanh co, rộng và dài của các động mạch bị ảnh hưởng. Ngược lại, với các phình mạch túi và phình mạch nấm, các phình mạch này chỉ đôi khi xảy ra xuất huyết dưới nhện nhưng chúng có thể là nguyên nhân của thiếu máu não hoặc khối ảnh hưởng. Chúng thường được điều trị bảo tồn, mặc dù các tác nhân chống tiểu cầu hoặc thậm chí chống đông có thể cần thiết nếu xảy ra tắc mạch huyết khối từ các phình mạch hình thoái.

Điều trị và thăm dò sớm của các phình mạch trong sọ là quan trọng, đặc biệt khi phình mạch đã dẫn tới chảy máu trong sọ (xem phụ lục J-4). Ngay cả các bệnh nhân có thai, phương thức phẫu thuật X quang và điều trị sẽ không được trì hoãn hoặc loại trừ, mặc dù che chắn đặc biệt trong chụp X quang là được yêu cầu (xem chương 22). Các quyết định lâm sàng đòi hỏi trong điều trị bệnh nhân này khác với các loại của phình mạch, nhưng ở các bệnh nhân biểu hiện với chảy máu dưới nhện, CT sẽ được tiến hành sớm khi có khả năng. CT có thể xác định biểu hiện của máu dưới nhện, phát hiện liên quan với chảy máu trong não và chảy máu trong não thất. Trong một số trường hợp, nếu CT không chứng tỏ một phình mạch, chọc sống lưng có thể xác định chẩn đoán của chảy máu dưới nhện (xem chương 14). MRI và chụp động mạch cộng hưởng từ (MRA) cũng có thể biểu hiện phình mạch, đặc biệt nếu nó lớn hơn 4 mm đường kính. Chụp động mạch tất cả các mạch máu trong sọ sẽ được tiến hành để xác định nguyên nhân chảy máu sớm như có khả năng. Ở các bệnh nhân với chảy máu dưới nhện nguyên nhân chưa được biết và các chụp động mạch biểu hiện âm tính ban đầu, chụp động mạch nhắc lại để tìm kiếm các động mạch trong sọ bị che khuất sẽ được xem xét nếu động mạch đó ban đầu cho thấy một co mạch có ý nghĩa hoặc không đủ để chứng minh toàn bộ cây động mạch, hoặc nếu CT chứng tỏ một số lượng lớn của máu dưới nhện, đặc biệt khi máu lan tràn trong khu vực hoặc phía trước. Chụp động

mạch có thể trì hoãn ở các bệnh nhân có thay đổi lớn về ý thức, có hoặc không có các thiếu hụt thần kinh cục bộ (tỷ lệ lâm sàng Hunt và Hess) 4 hoặc 5 (xem phụ lục c-4), do tiên lượng của chúng là rất nghèo nàn (80-90%) tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu, và tỷ lệ tử vong phẫu thuật sớm là cao (15-30%). Ở các bệnh nhân này, chỉ định điều trị nuôi dưỡng là phổ biến. Nếu bệnh nhân cải thiện với điều trị nuôi dưỡng, phương pháp điều trị và chẩn đoán tích cực nhìn chung được theo đuổi nhiều hơn. Ở các bệnh nhân có thiếu hụt thần kinh nhỏ hoặc không có (tỷ lệ lâm sàng Hunt và Hess 1, 2 hoặc 3) có một liên lượng hứa hẹn hơn (10-30% tử vong trong 30 ngày) nhưng nhiều trường hợp chết trong nhóm này do chảy máu tái phát trong hai tuần đầu sau chảy máu dưới nhện ban đầu. Khả năng thuận lợi của phẫu thuật sớm (bao gồm phẫu thuật kẹp trực tiếp cổ túi phình mạch (hình 17-5) và nếu điều này không thực hiện được, các kỹ thuật khác như đưa vào phình mạch một cuộn kim loại, bit tắc lòng mạch phình mạch hoặc động mạch cha mẹ bởi balloon, thắt động mạch ở đầu trung tâm, đặt xifong động mạch, hoặc đôi khi bọc hoặc phủ phình mạch) phải được cân nhắc để phòng tỷ lệ tử vong phẫu thuật gia tăng trong tuần đầu sau chảy máu dưới nhện. Thắt động mạch cảnh trong đơn độc kết hợp với cầu nối động mạch ngoài sọ đã trở nên ít phổ biến do tỷ lệ biến chứng cao, nhưng nó đôi khi còn được sử dụng để điều trị cho các phình mạch lớn ở hệ thống động mạch cảnh trong.

Đóng mạch trong sọ



Hình 17-5. kỹ thuật cơ bản của kẹp phình mạch túi .

Phẫu thuật phình mạch sớm (trong 3 ngày đầu sau chảy máu) được chỉ định cho các bệnh nhân còn tĩnh táo, có các thiếu hụt thần kinh nhỏ hoặc không có (tỷ lệ lâm sàng Hunt và Hess 1, 2 hoặc 3), không có phù nề được xác định trên CT. Có một phình mạch có thể gần như không có sự co thắt quá mức và được xem là ổn định về y học. Sau phẫu thuật, bệnh nhân thường được chăm sóc trong đơn vị chăm sóc thần kinh tích cực cho đến khi ổn định thần kinh với siêu âm doppler qua sọ mỗi 1-2 ngày. Bệnh nhân sẽ được giữ cân bằng nước đầy đủ, duy trì lượng oxy và đánh giá tĩnh mạch trung tâm qua theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm. (Trang 168-169 và bảng 14-4 thảo luận dự phòng và điều trị co mạch).

Mặc dù phẫu thuật kẹp trực tiếp còn được ưa thích trong một thời gian dài cho điều trị sớm vỡ phình mạch, hiệu quả điều trị sớm với cuộn trong mạch được đưa vào vị trí phình mạch vỡ còn đang được tiếp tục nghiên cứu (chương 28 thảo luận điều trị phình mạch trong sọ không vỡ).

Các dị dạng mạch máu (Vascular malformations).

Dị dạng động tĩnh mạch (AVMs) là dạng phổ biến nhất của dị dạng mạch máu trong sọ dẫn đến các triệu chứng thần kinh. Các phân loại khác của dị dạng mạch máu có thể dẫn đến bệnh thần kinh bao gồm: Các *dị dạng hang* (u máu hang) *dị dạng tĩnh mạch* (u động tĩnh mạch), và *lỗ dò động tĩnh mạch màng cứng*. Nhiều nghiên cứu giải phẫu thi thể ghi nhận, khoảng 63% dị dạng mạch máu não trên lieu và 43% dưới lieu là dạng động - tĩnh mạch. Sự phát hiện tần số mắc phải dị dạng mạch máu trong sọ là 2,75/100.000 cá nhân/năm. Trong một nghiên cứu dân số cơ bản, các tổn thương này xảy ra là 19,0/100.000 cá nhân/năm).

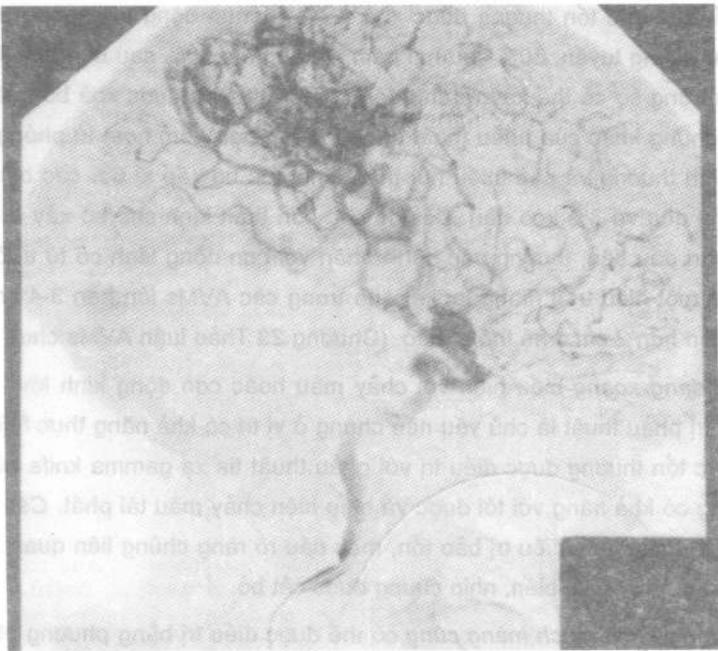
AVMs biểu hiện phổ biến nhất là chảy máu trong sọ hoặc cơn động kinh. Các biểu hiện khác bao gồm đau đầu, đau đầu có thể lẫn lộn với migraine, các thiếu hụt thần kinh tiến triển, ù tai đập nẩy, và thiếu máu não thoáng qua. Nếu tổn thương được phát hiện trước khi chảy máu, nguy cơ chảy máu khoảng 2,2% năm, và tỷ lệ gây tử vong từ 15-30%. Vị trí thường gặp nhất cho chảy máu trong sọ là: chảy máu trong não, dưới nhện, trong não thất và dưới màng cứng. AVMs nguyên nhân khoảng 5% của tất cả các chảy máu dưới nhện.

Các *dị dạng xoang* có thể cũng là nguyên nhân có ý nghĩa của chảy máu trong sọ, nhưng lâm sàng là ít phổ biến hơn AVMs và vị trí thường gặp là trong não. Các biểu hiện phổ biến hơn bao gồm: cơn co giật, thiếu hụt thần kinh tiến triển và đau

đầu. Các dị dạng tĩnh mạch là dị dạng mạch máu phổ biến nhất được phát hiện trên giải phẫu thi thể, nhưng các dấu hiệu lâm sàng quan trọng của các tổn thương này còn chưa được rõ, chúng không thường xuyên liên quan tới chảy máu trong sọ (cả chảy máu trong não và chảy máu dưới nhện) và cơn động kinh. Lỗi do động tĩnh mạch màng cứng thường được biểu hiện với ù tai dập nẩy, đau đầu, mất tinh túng thị lực, nhìn đôi, mặc dầu chảy máu trong sọ cũng có thể xảy ra.

Nghiên cứu hình ảnh X quang được tiến hành sau khi bệnh nhân biểu hiện chảy máu trong sọ có thể gợi ý một dị dạng mạch máu nằm dưới: Với AVMs, CT có thể chứng tỏ sự canxi hóa và giảm tỷ trọng xung quanh tổn thương. Các động mạch chảy máu và các tĩnh mạch dẫn lưu hiện rõ sau khi tiêm thuốc cản quang trung tính. MRI và MRA cho phép phân loại các mạch máu cung cấp theo sinh lý bình thường và các mạch dẫn lưu, nhưng chụp động mạch tiêu chuẩn là cần thiết để chứng tỏ một cách rõ rệt hệ thống động mạch chảy máu và tĩnh mạch dẫn lưu (hình 17-6). Do AVMs có nguy cơ chảy máu thấp hơn các phình mạch túi, sự duy trì điều trị ngay sau khi chảy máu nhìn chung được khuyến cáo để ngăn chặn việc gia tăng áp lực trong sọ (phẫu thuật thường được trì hoãn từ 1-2 tuần sau khi chảy máu). Nhìn chung, các bệnh nhân trẻ có dị dạng nhỏ ở khu vực nông (bề mặt) của vùng trán hoặc thái dương ở bán cầu không trội, tham dự phẫu thuật là tốt nhất. Dị dạng rất lớn, (>6cm đường kính), thường thấy nhiều hơn ở một thùy hoặc hố sau và vùng sâu của não có thể không phẫu thuật hoặc không có khả năng cắt bỏ một lần được. Sự gây tắc mạch khi chảy máu có thể được đề nghị .Khi có khả năng, sự cắt bỏ sớm toàn bộ AVM là một điều trị thích hợp. Mặc dù kỹ thuật vi phẫu thuật đã được thực hiện an toàn, có khả năng loại bỏ nhiều dị dạng mạch máu hơn, nhiều trường hợp có thể không cắt bỏ toàn bộ được.

Gây tắc nội mạch cũng sẽ được xem xét như một chuẩn bị cho phẫu thuật các bệnh nhân với một số mạch nuôi dưỡng chủ yếu, đặc biệt với các dị dạng lớn hơn 3 cm và để điều trị các AVMs màng cứng. Tuy vậy, gây tắc mạch nuôi nhỏ cũng liên quan với một số nguy cơ tai biến tắc mạch của các động mạch bình thường. Chúng là kết quả trong thiếu máu hoặc nhồi máu não và phương pháp này sẽ được loại bỏ. Khả năng biến chứng khác liên quan tới tắc mạch trong mạch là chảy máu trong sọ nguyên nhân bởi sự vỡ của động mạch nuôi. Gây tắc mạch đơn độc là hiếm thành công để xoá bỏ một AVM và được áp dụng không thường xuyên như là một biện pháp điều trị duy nhất.



Hình 17-6. chụp động mạch não: dị dạng động tĩnh mạch vùng trán đỉnh trán.

Các phẫu thuật khác được lựa chọn trong điều trị AVMs bao gồm phẫu thuật định vị gamma knife và gia tốc dài (LINAC) hoặc phẫu thuật định vị proton Bragg-peak.

AVMs ở sâu trong bán cầu trội, hệ thống não hoặc các vùng nguy cơ cao khác của não như bao trong, đổi thị thường được xem như là không có khả năng phẫu thuật do không có khả năng đánh giá hoặc nguy cơ cao của các thiếu hụt thần kinh nặng nề sau phẫu thuật và chết. Ngay cả các trung tâm có kinh nghiệm nhất, phẫu thuật loại bỏ một AVM có hoặc không gây tắc mạch, có tỷ lệ tử vong từ 1%-5% và tỷ lệ tàn phế là 10%-20%. Nếu phẫu thuật loại bỏ là không có khả năng, điều trị quang tuyến tập trung (gamma knife hoặc phẫu thuật quang tuyến proton xuyên qua sọ) đơn độc hoặc sau khi gây tắc mạch của các mạch nuôi hoặc một kết hợp gây tắc mạch và phẫu thuật lấy bỏ có thể được xem xét. Điều trị quang tuyến (gamma knife) có thể có hiệu quả đặc biệt nếu ổ là nhỏ hơn 3-4 cm đường kính (2 cm ở hệ thống não).

Xấp xỉ 40% các tổn thương được xoá bỏ trên chụp động mạch sau một năm phẫu thuật quang tuyến, 80% sau hai năm, và khoảng 90% sau ba năm. Tuy vậy, chảy máu trong sọ có thể xảy ra cho đến khi tổn thương được xoá bỏ hoàn toàn. Các biến chứng khác của phẫu thuật quang tuyến bao gồm hoại tử phỏng xạ các mô não bình thường và các thiếu hụt thần kinh cục bộ xấp xỉ 6% các bệnh nhân (3% thoáng qua và 3% kéo dài). Đôi khi các cơn thần kinh cục bộ xảy ra trong ít ngày điều trị đầu tiên, thường các bệnh nhân với cơn động kinh có từ trước. Điều trị tia xạ là một điều trị ít mang lại kết quả trong các AVMs lớn hơn 3-4 cm ở bán cầu hoặc lớn hơn 2 cm ở hệ thống não. (Chương 29 Thảo luận AVMs chưa vỡ).

Các *dị dạng xoang* biểu hiện với chảy máu hoặc cơn động kinh khó điều trị, được điều trị phẫu thuật là chủ yếu nếu chúng ở vị trí có khả năng thực hiện được. Đôi khi, các tổn thương được điều trị với phẫu thuật tia xạ gamma knife nếu phẫu thuật không có khả năng với tái phát và biểu hiện chảy máu tái phát. Các *dị dạng tĩnh mạch* thường được điều trị bảo tồn, mặc dù rõ ràng chúng liên quan tới chảy máu trong sọ. Khi có tai biến, nhìn chung được cắt bỏ.

Lỗ rò động - tĩnh mạch màng cứng có thể được điều trị bằng phương pháp gây tắc lồng mạch (gây tắc mạch hoặc các cuộn gây tắc), phẫu thuật loại bỏ hoặc phẫu thuật tia xạ, phụ thuộc vào kích thước, khu vực đặc thù của mạch máu.

Các nguyên nhân khác của chảy máu dưới nhện.

Các yếu tố khác cũng có thể liên quan với chảy máu dưới nhện không chấn thương là: (1) tăng huyết áp; (2) các rối loạn huyết học như: đông máu rải rác nội mạch, thường liên quan đến bệnh bạch cầu hoặc giảm số lượng tiểu cầu; (3) điều trị chống đông; (4) huyết khối xoang màng cứng và xoang tĩnh mạch vỏ não; (5) u não nguyên phát hoặc u di căn não; (6) viêm mạch máu não.

Điều trị các nguyên nhân này là riêng biệt với mỗi quá trình bệnh lý nằm dưới.

Chảy máu trong não (intracerebral Hemorrhage).

Khởi phát của chảy máu trong não thường nhanh nhưng không phải cấp tính, khởi phát đột ngột dẫn tới thiếu hụt cục đại của tắc mạch, quá trình này diễn ra từ vài phút đến vài giờ mà không có tiến triển theo kiểu bậc thang thường là đột quỵ thiếu máu. Chảy máu thường xảy ra trong khi bệnh nhân đang thức và hoạt động, thường biểu hiện với một đau đầu nặng nề, giảm ý thức, các triệu chứng không

khu trú thường chiếm ưu thế hơn các thiếu hụt thần kinh khu trú. Các chảy máu nhỏ thường dẫn đến các thiếu hụt thần kinh khu trú hạn chế kèm theo các dấu hiệu thần kinh không khu trú mức nhẹ và vừa nếu chúng ở trong vùng "im lặng" của não, thậm chí các khám xét lâm sàng không thấy biểu hiện, các chảy máu lớn có thể dẫn đến hôn mê và các dấu hiệu thoát não sớm.

Vỡ của một khối máu tụ trong não qua bề mặt vỏ não có thể dẫn đến chảy máu vào khoang dưới nhện. Khi chảy máu trong hạch nền, đồi thị, hệ thống não hoặc tiểu não, vỡ vào hệ thống não thất có thể xảy ra. Chảy máu trong não đôi khi cũng xảy ra trong một nhồi máu não, kết quả từ một huyết khối tĩnh mạch hoặc ít phổ biến hơn, thiếu máu động mạch. Theo tính toán chúng khoảng 4% các trường hợp.

Tăng huyết áp được xác định là nguyên nhân thường gặp nhất của chảy máu trong não không do chấn thương ở người trưởng thành. Các nguyên nhân phổ biến khác là vỡ phình mạch túi trong sọ và dị dạng mạch máu như AVM, dị dạng xoang nang. Các nguyên nhân của chảy máu trong não được nêu tóm tắt trong bảng 8-2.

Chẩn đoán chảy máu trong nhu mô được thiết lập bởi CT hoặc MRI đầu, một sự biểu hiện của khối máu tụ trên CT hoặc MRI (bao gồm khu vực và kích thước) phải được thăm khám và xác định bệnh sử cũng như các xét nghiệm thí nghiệm khác để xác định nguyên nhân nằm dưới của chảy máu như đã được phác họa trong chương 15. Sự xem xét chẩn đoán được quyết định từng bước, điều trị y học, điều trị phẫu thuật sẽ dựa trên cả hai tiêu chuẩn nội thần kinh và phẫu thuật thần kinh. Các xem xét chuẩn đoán và điều trị chung được mô tả trong chương 15. Điều trị bệnh nhân với các cơ chế nằm dưới đặc biệt với chảy máu trong não sẽ được mô tả trong chương này.

Chảy máu trong não tăng huyết áp nguyên phát là chảy máu não không do chấn thương, phổ biến nhất và tạo nên khoảng 60% của tất cả các chảy máu não. Dạng này của chảy máu thường xảy ra với tăng huyết áp rõ rệt, chúng dẫn tới các biến đổi giải phẫu bao gồm các vi phình mạch và thoái hoá mỡ hyalin ở các động mạch nhỏ trong nhu mô. Đôi khi nó xảy ra với tăng huyết áp trung bình hoặc huyết áp trong phạm vi bình thường. Các vị trí hay gặp nhất của chảy máu tăng huyết áp trong não là hạch nền và đồi thị (37% các động mạch xuyên), thuỷ thai dương (21%), thuỷ trán (15%), vùng định chẩm (15%), tiểu não (8%), và cầu não (4%). Các nghiên cứu bệnh học mô tả các chảy máu này gồm: chảy máu lớn (lớn hơn

2 cm đường kính), chảy máu nhỏ (1-2 cm đường kính), chảy máu khe kẽ (<1 cm đường kính, nằm dưới vỏ giáp giữa chất trắng và chất xám) và đốm xuất huyết. Lâm sàng với sự xuất hiện của nghiên của hình ảnh X quang, khối lượng của chảy máu có thể được xác định bởi đường kính lớn nhất của khối máu tụ theo ba chiều. Khối lượng và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân khi xuất hiện chảy máu là yếu tố tiên lượng quan trọng với hậu quả của bệnh.

Điều trị bệnh nhân chảy máu trong não tăng huyết áp phụ thuộc vào mức độ của tăng huyết áp, vị trí khả năng phẫu thuật và kích thước của khối máu tụ. Và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Sự cố gắng để đạt được (1), giảm thấp và duy trì áp lực máu để đạt được áp lực mạnh thích hợp (xem trang 177-178),(2) giảm dần dần khối lượng ảnh hưởng (các tác nhân chống phù, xem chương 15 và bảng 11-1), (3) ngăn chặn các biến chứng (xem chương 11, 15). Nếu tình trạng bệnh nhân ổn định, chảy máu không đe doạ sự sống, phương pháp không phẫu thuật được đề nghị. Ở các bệnh nhân với chảy máu tiểu não hoặc chảy máu thùy và các dấu hiệu tồi tệ sau đó liên quan đến sự tăng áp lực sọ hoặc thoát não, điều trị phẫu thuật ngay (lấy bỏ máu tụ) có thể cứu vãn sự sống sẽ được xem xét đầy đủ. Sự cạn thiệp khẩn cấp trong trường hợp này có thể bắt đầu với thuốc để giảm ép tối đa, với mannitol (1g/kg) và liều cao steroid truyền tĩnh mạch, đặt ống nội khí quản và tăng thông khí. Áp lực máu phải được kiểm soát, thường với một chất chẹn bêta-adrenalin, chất chẹn kênh canxi, hoặc ức chế men chuyển - angiotensin. Các chống chỉ định chung được chấp nhận cho phẫu thuật là: chảy máu ổ ạt với mất chức năng hệ thống não (như là bất động, dǎn đồng tử và mất não tư thế) và không đáp ứng với điều trị nội khoa (xem trang 176-177).

Chảy máu trong não nguyên nhân không tăng huyết áp bao gồm: sự vỡ dị dạng mạch máu não và phình mạch não các biến chứng của điều trị chống đông hoặc tiêu fibrin, các bệnh huyết học (giảm tiểu cầu, chảy máu tạng, bệnh ưa chảy máu, chấn thương đầu, bệnh động mạch não dạng tinh bột, u não nguyên phát hoặc u di căn não, viêm động mạch ảnh hưởng đến động mạch và tĩnh mạch não.

Vỡ các dị dạng mạch máu (đặc biệt dị dạng động tĩnh mạch và dị dạng xoang nang) nguyên nhân khoảng 5% của tất cả các chảy máu trong não (khoảng 1% của tất cả các đột quỵ). Khoảng 60% của chảy máu trong sọ liên quan tới AVMs là ở khu vực trong não, vì vậy, chảy máu dưới nhện xảy ra trong xấp xỉ 30% của các

trường hợp và chảy máu não thất khoảng 10%. Đau đầu từ khi khởi phát của vỡ AVMs, chảy máu tái phát, các triệu chứng co thắt mạch não là không chiếm ưu thế như với vỡ phình mạch túi. Các chảy máu trong não này thường chậm hơn chảy máu trong não tăng huyết áp hoặc chảy máu vỡ phình mạch túi. Khả năng của một dị dạng mạch máu nằm dưới sẽ được xem xét ở các bệnh nhân với chảy máu trong não, đặc biệt ở các bệnh nhân có chảy máu vỏ não và chảy máu thùy liên quan với chảy máu dưới nhện mà cơ chế không giải thích được, và đặc biệt ở các bệnh nhân trẻ tuổi (15-45 tuổi). Chụp động mạch não phải được xem xét ở các bệnh nhân trẻ tuổi với chảy máu trong não không biết nguyên nhân và ở các bệnh nhân già hơn không có bệnh sử tăng huyết áp. Chẩn đoán phân biệt và điều trị các dị dạng mạch máu liên quan được xem xét trong các trang 216-219.

Chảy máu trong não nguyên nhân vỡ phình mạch nhin chung được can thiệp phẫu thuật sớm (trong ba ngày) để lấy bỏ máu tụ và kẹp phình mạch, trừ khi có chống chỉ định như trong chú ý trên trang 216. Ở các bệnh nhân trong tình trạng y học nghèo nàn (thiếu hụt thần kinh nặng nề với sự thay đổi mức độ ý thức), phẫu thuật thường được trì hoãn cho đến khi tình trạng của bệnh nhân được cải thiện với điều trị bảo tồn.

Bệnh động mạch não dạng tinh bột (bệnh động mạch Congophilic) được đặc trưng bởi sự lắng đọng của protein dạng tinh bột ở lớp giữa và lớp vỏ của các động mạch nhỏ ở vỏ não và màng não mềm, tiểu động mạch và mao mạch, chúng không liên quan tới thoái hoá dạng tinh bột hệ thống. Bệnh động mạch dạng tinh bột dẫn đến hình thành các phình mạch dạng kê hoặc túi kép và hoại tử dạng fibrin của các mạch máu bị ảnh hưởng, chúng có xu hướng vỡ khi có các chấn thương nhỏ hoặc những biến đổi đột ngột của áp lực máu. Mặc dù biểu hiện của dạng tinh bột dường như liên quan rõ rệt theo tuổi (bệnh động mạch não thoái hoá tinh bột là nguyên nhân xấp xỉ 15%-20% của chảy máu trong não người già) cơ chế chính xác cho sự phát triển của nó còn chưa được biết.

Chẩn đoán bệnh động mạch não thoái hoá tinh bột sẽ được xem xét ở các bệnh nhân có huyết áp bình thường, già hơn 65 tuổi, không có chảy máu trong não tăng huyết áp, đặc biệt ở khu vực dưới vỏ hoặc khu vực thùy não. Tuy vậy, khoảng 30% các bệnh nhân có tăng huyết áp cũng tồn tại. Đa số các ổ tăng tỷ trọng của máu khi không tiêm thuốc cản quang trên chụp CT của đầu trong các

tổn thương thuỷ hoặc các tổn thương chảy máu nhiều đốm nhỏ liên quan với bệnh chất tráng não trên MRI gợi ý chẩn đoán của bệnh động mạch não thoái hoá tinh bột. Chảy máu trong não tái phát liên quan với bệnh động mạch thoái hoá tinh bột là phổ biến. Chấn thương nhỏ của đầu, điều trị chống đông và chống tiểu cầu đã được báo cáo như một khả năng kết quả của chảy máu. Một chẩn đoán xác định của bệnh động mạch não thoái hoá dạng tinh bột được tiến hành bởi sinh thiết của màng mềm và não liên quan mặc dầu đây là chỉ định ngoại lệ.

Do bệnh động mạch não thoái hoá tinh bột là rộng rãi, bệnh mạch máu não thiên về tái phát và vì vậy sự cầm máu trong phẫu thuật là khó khăn, phẫu thuật lấy bỏ chảy máu thuỷ nhìn chung được loại bỏ, loại trừ trong các tình huống máu tụ tiến triển hoặc đe doạ cuộc sống của bệnh nhân và các bệnh nhân này có tình trạng tốt trong các mặt khác. Điều trị bảo tồn bao gồm theo dõi chặt chẽ lâm sàng các dấu hiệu và triệu chứng của tăng huyết áp trong sọ, duy trì dịch và thăng bằng điện giải, chăm sóc đường thở, điều trị các rối loạn hệ thống tim mạch, ngăn chặn các biến chứng thứ phát, tiếp nhận dự phòng chống co giật do hầu hết các chảy máu liên quan với vỏ não. Các tác nhân chống đông và chống tiểu cầu sẽ được loại bỏ.

Chảy máu trong não xảy ra như một *biến chứng* của điều trị chống đông và tiêu sợi huyết thường chậm hơn do nguyên nhân tăng huyết áp. Chảy máu trong não liên quan tới dùng Streptokinase hoặc plasminogen hoạt động tổ chức cho nhồi máu cơ tim hoặc nhồi máu não xảy ra trong 24 giờ của truyền các thuốc này. Trong tình huống này, nếu có khả năng đánh giá hợp lý (như là protamin hoặc heparin và huyết tương mới động lạnh có hoặc không có các vitamin K [25 mg dưới da] cho các tác nhân Warfarin), sẽ được uống để phục hồi các thiếu hụt đông máu.

Chảy máu trong sọ nguyên nhân bởi *sự giảm tiểu cầu*, phổ biến với điều trị truyền tiểu cầu. Ở các bệnh nhân có bệnh mạch máu não với *chảy máu nội tạng* kết quả từ tỷ lệ prothrombin thấp, thay thế với phần nhỏ protein huyết tương và tiếp nhận vitamin K là được đề nghị. Chảy máu trong não là kết quả từ *thiếu máu tan máu* (các bất thường thừa kế yếu tố VIII) sẽ được điều trị thay thế sớm và tích cực yếu tố VIII trong sự tạo thành kết tủa lạnh hoặc các yếu tố VIII thường phẩm tập trung.

Chấn thương đầu có thể dẫn đến chảy máu trong nhu mô, thường được tạo nên do đụng đập vỏ não ở vị trí bị va chạm đập vào đầu (chấn thương đập). Vùng đụng

dập có thể liên quan đến chảy máu đốm hoặc chảy máu lan rộng với tổn thương nặng nề hơn, chúng thường khu trú dọc theo bề mặt vỏ não bán cầu, mặt dưới của thể trai, cuống não và trong hệ thống não rostral. Trái với chảy máu ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng do chấn thương đầu, chảy máu trong nhu mô là hiếm khi được điều trị phẫu thuật trừ khi chúng liên quan với tràn dịch não hoặc khối ảnh hưởng bởi máu tụ. Các cố gắng để thiết lập chống phù não (xem trang 139-141 và bảng 11-1) và bất kỳ sự liên quan nào tới tình trạng giảm đông máu.

Chảy máu vào trong u não là hiếm gặp và có thể kết quả từ u não nguyên phát (thí dụ: u nguyên bào xốp, u tuyến yên, u nguyên tử bào) hoặc di căn (carcinom bắt nguồn từ phế quản, u sặc tố ác tính, carcinom tế bào thận và ung thư rau, chảy máu thứ phát vào u não không có triệu chứng trước đây sẽ được nghỉ ngờ ở các bệnh nhân với một số bệnh sử của bệnh ác tính hoặc các bệnh nhân biểu hiện với phù gai thị. Đặc điểm của CT hoặc MRI là chảy máu nhiều, giống hình nhẫn, vùng tỷ trọng cao của máu xung quanh một vùng tâm có tỷ trọng thấp, phù không tương ứng và khối ảnh hưởng xung quanh ổ chảy máu cấp tính sau khi tiêm thuốc cản quang có sự tăng các hạt nhỏ phía ngoại vi của máu tụ cấp tính hoặc tăng kiểu nhẫn. Điều trị dựa chủ yếu trên nguyên lý u thần kinh và phụ thuộc vào bản chất tự nhiên của u nằm dưới, chúng thường được xác định bởi sinh thiết ổ nguyên phát hoặc tổn thương não.

Chảy máu trong não kết quả từ *viêm động mạch não* thường được đặc trưng bởi đau đầu mãn tính đi trước, sự tối tệ tri thức tiến triển và sự thay đổi ý thức, thường có các cơn động kinh, các dấu hiệu của nhồi máu não tái phát, sốt, sốt rét, đau khớp, đau cơ, mất trọng lượng và thiếu máu (xem trang 203). Chẩn đoán được gợi ý bởi sự tăng tỷ lệ máu lỏng (điển hình của viêm mạch hệ thống nhưng không phổ biến ở các viêm động mạch hệ thống thần kinh trung ương đơn độc) hoặc sự tìm kiếm dịch não tủy, thấy tăng protein và tăng lympho bào, tế bào lympho (đôi khi tìm thấy ở viêm động mạch hệ thống thần kinh trung ương đơn độc). Chụp động mạch não đôi khi chỉ ra một kiểu hạt tròn đặc trưng ở nhiều động mạch trong sọ với sự bít tắc của nhiều nhánh. Trong các trường hợp như vậy, sự loại bỏ cục máu đông sẽ được xem xét. Chẩn đoán có thể được xác định với sinh thiết não trước khi điều trị loại bỏ miến dịch ban đầu (xem trang 203).

Chảy máu trong não thất (Intraventricular Hemorrhage).

Chảy máu trong não thất nguyên phát là hiếm gặp và thường kết quả từ dạng mạch máu hoặc u của đâm rối màng mạch. Về lâm sàng, chảy máu não vào não thất nguyên phát dẫn đến mất ý thức đột ngột mà không có thiếu hụt thần kinh khu trú (hỗn mê với chu kỳ, cơn co giật tăng trương lực toàn thể có thể xảy ra ở một số bệnh nhân với chảy máu trong não thất lan rộng). Hầu hết các bệnh nhân với chảy máu trong não thất được điều trị bằng nội khoa.

Tuy vậy, nếu có chỉ định phẫu thuật (như được thảo luận trong trang 176 với máu tụ trong nhu mô) lấy bỏ cục máu đông ngay lập tức sẽ được xem xét. Dẫn lưu não thất nhìn chung có giá trị hạn chế. Tuy nhiên, thủ thuật mở thông não thất có thể cứu vãn sự sống cho các bệnh nhân có diễn biến thần kinh tồi tệ nguyên nhân bởi tràn dịch não cấp, như được chỉ dẫn bởi CT.

18. HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH NÃO

Huyết khối tĩnh mạch trong sọ có thể phát sinh từ nhiễm khuẩn hoặc quá trình không nhiễm khuẩn. Ngay từ khi thuốc kháng sinh xuất hiện, tần số của huyết khối tĩnh mạch đã được xem như là giảm rõ rệt do sự ngăn chặn của huyết khối liên quan đến nhiễm khuẩn ở khu vực của đầu. Trong những năm gần đây, hầu hết các trường hợp huyết khối tĩnh mạch trong sọ không do nhiễm khuẩn và hầu hết chúng được xem như tự phát. Các nguyên nhân khác của huyết khối tĩnh mạch trong sọ không nhiễm khuẩn là bệnh tăng hồng cầu Vera, bệnh bạch cầu, mất nước, ung thư, hội chứng kháng thể kháng phospholipid, bệnh tế bào liềm, bệnh Behcet và các rối loạn viêm nhiễm, các hội chứng tăng độ nhớt khác.

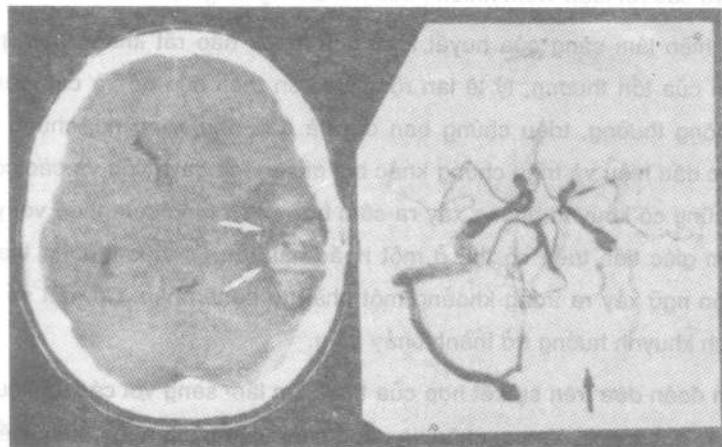
Biểu hiện lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch não rất khác nhau, phụ thuộc vào vị trí của tổn thương, tỷ lệ lan rộng và tiến triển của nó và các bệnh nằm ở dưới. Thông thường, triệu chứng ban đầu là đau đầu nặng nề, chúng có thể đi trước các dấu hiệu và triệu chứng khác bởi giờ hoặc ngày. Nôn và các cơn co giật cục bộ cũng có khuynh hướng xảy ra sớm trong tiến trình kèm theo với yếu và rối loạn cảm giác tiến triển có thể ở một hoặc hai bên. Ý thức thường thay đổi, rối loạn ngôn ngữ xảy ra trong khoảng một phần tư bệnh nhân. Có một số nhồi máu tĩnh mạch khuynh hướng trở thành chảy máu.

Chẩn đoán dựa trên sự kết hợp của tìm kiếm lâm sàng với các tài liệu X quang của búi tắc tĩnh mạch. Xương chậu và cẳng chân của bệnh nhân được kiểm tra cẩn thận để loại bỏ huyết khối ngoại vi cùng xảy ra. Phương pháp chẩn đoán xác định là chụp toàn bộ động mạch não, nhưng những năm gần đây, chụp cắt lớp (CT) và hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) đã giúp quan sát các nhồi máu, chảy máu và huyết khối tĩnh mạch hoặc xoang tĩnh mạch. Chụp động mạch cộng hưởng từ (MRA) cho sự quan sát tuyệt vời các xoang tĩnh mạch và có sự chẩn đoán sớm của huyết khối tĩnh mạch (hình 18-1). Tỷ lệ tử vong khoảng 20% (nhồi máu chảy máu nguyên nhân bởi huyết khối tĩnh mạch não là có tiên lượng xấu), nhưng hậu quả chức năng trong số những người sống sót thường tốt, với các thiếu hụt thần kinh cục bộ ít kéo dài hơn so với nhồi máu não. Biểu hiện lâm sàng và các nguyên nhân nằm dưới của nhồi máu tĩnh mạch là khác nhau ở vài phạm vi khu vực của

tổn thương.

Huyết khối xoang bên phổ biến xảy ra ở trẻ em và trẻ trưởng thành có viêm tai giữa và có thể không có triệu chứng, nhưng ở chúng, huyết khối lan toả vào xoang dọc giữa phía trên và có thể trải qua phù não tiến triển. Nếu huyết khối xâm nhập vào tĩnh mạch cổ, hội chứng lỗ cổ có thể xảy ra (liên quan đến các dây thần kinh số IX, X, và XI).

Huyết khối xoang dọc giữa trên là vị trí phổ biến nhất của bít tắc xoang. Các triệu chứng biểu hiện là khác nhau. Một số tổn thương có thể là không có triệu chứng, nhưng huyết khối rõ ở đoạn sau có thể dẫn tới tăng áp lực trong sọ, phù gai thị, đau đầu và giảm ý thức.



Hình 18-1. Trái: CT scan của đầu không có cản quang: vùng nhồi máu tĩnh mạch chảy máu (mũi tên). Phải MRA: không có triệu chứng của xoang ngang bít tắc xoang ngang trái rõ (mũi tên).

Huyết khối xoang đá trên hoặc xoang đá dưới có thể liên quan tới nhiễm khuẩn của tai giữa. Trước đó, có thể dẫn tới nhìn đôi nguyên nhân liên quan tới dây thần kinh số VI, muộn hơn có thể là nguyên nhân đau mạch từ sự kích thích hạch tam thoa.

Huyết khối xoang hang thường nguyên nhân do nhiễm khuẩn xoang cảnh mũi, các nhọt ở mặt, hoặc nhiễm khuẩn tai và đặc biệt dẫn tới đau đầu nặng nề,

lỗi một bên, mất thị lực, phù kết mạc, liệt của các dây thần kinh sọ số III, IV hoặc VI, hoặc nhánh thứ nhất của dây thần kinh sọ số V. Các dấu hiệu mắt thường trở nên ở hai bên sau một thời kỳ ngắn, cổ cứng và liệt nhẹ nửa người có thể xảy ra. Một liệt kèm theo của nhánh thứ hai và thứ ba của dây thần kinh sọ số V thường chỉ ra sự liên quan của xoang đá trên. Huyết khối của tĩnh mạch cổ, xoang bên, hoặc vùng lõm có thể dẫn đến các dấu hiệu của tăng áp lực trong sọ không có giãn não thất.

Huyết khối tĩnh mạch não nhẹ hoặc nhồi máu chảy máu sẽ được nghỉ ngơi khi các triệu chứng thần kinh cục bộ đặc biệt liệt nhẹ nửa người kèm theo đau đầu nặng nề hoặc co giật, phát triển trong quá trình của viêm màng não, viêm tai giữa, hoặc bệnh ác tính lan tỏa (đặc biệt là u bạch huyết, bệnh bạch cầu, hoặc các dị căn màng não), trong thời kỳ sau đẻ (huyết khối tĩnh mạch chậu hoặc các tĩnh mạch sâu khác thường biểu hiện), hoặc sau phẫu thuật. Huyết khối của các tĩnh mạch não có thể cũng xảy ra trong sự liên quan với chứng suy mòn, mất nước, suy tim (đặc biệt bệnh tim bẩm sinh), các rối loạn viêm như bệnh Behcet, hoặc các biến đổi đông máu (thí dụ bệnh tăng hồng cầu nguyên phát hoặc thứ phát, dùng thuốc tránh thai, các thiếu hụt kháng thrombin III, đông máu nội mạch rải rác, viêm loét kết tràng, bệnh bạch cầu, tăng hồng cầu vera, thiếu máu tan máu, bệnh tế bào liêm hoặc hội chứng kháng thể kháng phospholipid). Một số huyết khối không nhiễm khuẩn của nhiều tĩnh mạch não và các xoang là tự phát và cũng liên quan cùng một lúc với các tĩnh mạch ngoài sọ hoặc trong sự tiếp nối (viêm tĩnh mạch huyết khối di chuyển).

Điều trị của bit tắc tĩnh mạch trong sọ bao gồm cả với nhồi máu chảy máu nhỏ, nhìn chung bệnh nhân nghỉ tại giường (đầu của bệnh nhân sẽ được giữ cao 15-30 độ để cải thiện dẫn lưu tĩnh mạch và hạ thấp áp lực trong sọ), loại bỏ nước (với dung dịch nước muối bình thường hoặc một nửa bình thường để duy trì tình trạng dịch bình thường), và điều trị chống đông heparin cho một tuần kèm theo bởi warfarin cho ít nhất ba tháng (dài hơn với tình trạng tăng đông). Các tác nhân chống tiểu cầu (như là Aspirin) thường được cho sau đó. Điều trị heparin và warfarin là chống chỉ định ở các bệnh nhân với chảy máu não trên CT. Ở các bệnh nhân này, sau một tri hoãn một hai tuần, điều trị với các tác nhân chống tiểu cầu thường được bắt đầu nếu xác định không có chảy máu mới, trừ khi tình trạng tăng đông đặc biệt chứng tỏ một sự bắt buộc phải điều trị chống đông kỳ dài.

Điều trị chống phù (mannitol hoặc corticosteroid) được chỉ định ở các bệnh nhân với phù gai thị kéo dài, dai dẳng và đe doạ mất thị lực (xem trang 139-141 và bảng 11-1). Điều trị tiêu cục huyết của chụp động mạch chứng tỏ huyết khối tĩnh mạch não không nhiễm khuẩn với truyền tĩnh mạch hoặc tĩnh mạch dưới đòn urokinase kèm theo điều trị chống đông đã được báo cáo nhưng còn chưa xác định hiệu quả rõ rệt. Giảm huyết áp hoặc tăng huyết áp cũng sẽ được điều chỉnh.

Điều trị huyết khối xoang bên nguyên nhân do viêm tai giữa hoặc viêm xương chũm thường bao gồm lấy bỏ xương bị viêm, dùng kháng sinh, và phẫu thuật dẫn lưu ổ áp xe. Tĩnh mạch cổ có thể được thắt nếu cần thiết. Các kháng sinh (có hoặc không có chống đông) sẽ được dùng cho bệnh nhân bị huyết khối nhiễm khuẩn xoang dọc giữa trên hoặc huyết khối xoang hang, và phẫu thuật mổ sọ để lấy bỏ áp xe ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng sẽ được tiến hành khi các nguyên nhân này được biểu hiện.

Các bệnh nhân cóbit tắc tĩnh mạch trong sọ tiến triển đơn độc, uống thuốc tránh thai, các tác nhân chống tiêu fibrin. Các thuốc nội tiết tố nam, hoặc L-asparaginase sẽ được khuyên không tiếp tục dùng thuốc này nữa. Nếu bệnh có biến chứng bởi các cơn động kinh, phenytoin hoặc phenobarbital sẽ được cho trong liều nạp đạn như đã mô tả

19. CÁC HỘI CHỨNG MẠCH MÁU NÃO KHÁC

Bệnh não tăng huyết áp (Hypertensive Encephalopathy)

Sự tăng áp lực máu cấp tính hoặc kéo dài có thể kết quả trong sự suy giảm cơ chế tự điều chỉnh của não, với sự giãn mạch, tăng tưới máu và sự thâm dịch. Tăng áp lực trong sọ, ép các mao mạch và giảm lưu lượng máu trong nhu mô có thể là kết quả trong *bệnh não tăng huyết áp*.

Các bệnh nhân có bệnh tăng huyết áp ác tính hoặc không kiểm soát được từ bất kỳ nguyên nhân khác nhau nào, bao gồm bệnh thận mãn tính, u tế bào ưa crom, hội chứng huỷ tác nhán chống tăng huyết áp, thuốc tiết adrenalin, nhiễm độc huyết thai nghén cấp, hội chứng cushing, cắt đoạn động mạch chủ và viêm nhiều động mạch nút. Thuật ngữ chẩn đoán sẽ được dành cho một số bệnh nhân mà họ có tăng quá mức áp lực máu (áp lực tâm trương thường >120 mmHg), có bệnh thận tăng huyết áp nặng (phù gai thị, chảy máu võng mạc hoặc sự thâm dịch có hoặc không có nhồi máu thần kinh thị giác) hoặc co thắt động mạch võng mạc nặng và biến đổi ý thức.

Hội chứng thường phát triển trong thời kỳ vài phút tới vài giờ và thường được đặc trưng bởi l้า, đau đầu từ vừa đến nặng, buồn nôn, nôn và các triệu chứng thị giác khác nhau như: tối mờ thị lực hoặc tối mờ, ám điểm nhấp nháy, hoặc mù vỏ não có hoặc không có ảo giác thị giác sắc sỡ. Cơn động kinh cục bộ hoặc toàn thể, hoặc thay đổi ý thức, hành vi (lơ lả, kích động, mất định hướng, lơ mơ, lú lẫn hoặc hôn mê) là phổ biến. Khi thăm khám, tăng phản xạ toàn thân là một đặc trưng sớm. Sự tìm kiếm thần kinh cục bộ (có thể sau của đột quỵ) là không thường xuyên và có thể phản ánh một chảy máu hoặc nhồi máu trong não ở dưới. Chụp cắt lớp máy tính (CT) có thể xác định biểu hiện của phù não hoặc thiếu máu não (sự giảm lan rộng xuống dưới liên quan với chất trắng). Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) thường chứng tỏ phù não chất trắng và tăng dấu hiệu tỷ trọng T2 hai bên liên quan tới thuỷ chẩm, vùng tiếp nối đỉnh - chẩm hoặc thuỷ trán trên.

Bệnh não tăng huyết áp có thể do biến chứng bởi suy tim xung huyết cấp, phù

phổi cấp, vô niệu cấp, hoặc bệnh mao mạch thiếu máu tan máu. Giảm nhanh áp lực máu là cần thiết và đạt được với dung dịch nitroprusside (0,3-0,5 µg/kg/phút tiêm tĩnh mạch, điều chỉnh để đạt hiệu quả, thường với liều 1-3 µg/kg/phút), diazoxide (1-2 mg/kg tiêm ngay vào tĩnh mạch, nhắc lại mỗi 10 phút, không vượt quá 150 mg hoặc 15-30 mg/phút bởi truyền tĩnh mạch) hoặc Labetalolhydrochloride (10-20 mg tiêm tĩnh mạch trong 1 - 2 phút, nhắc lại hoặc gấp đôi mỗi 10-20 phút cho đến khi đạt được áp lực máu cần thiết hoặc cho đến khi liều tích luỹ đạt 300 mg; hoặc 2 mg/phút bởi truyền tĩnh mạch).

Mục tiêu ban đầu của điều trị chống tăng huyết áp sẽ giảm áp lực máu động mạch trung bình của bệnh nhân xấp xỉ 20% trong ít giờ. Các kiểm soát khác của áp lực máu sẽ đạt được trong 24 giờ tiếp theo với mục đích giảm áp lực tâm trương, nhưng không thấp hơn 90 mmHg. Mục đích này thường có thể đạt được bởi dùng các thuốc giãn mạch trực tiếp, các ức chế bêta-adrenergic, các chất chẹn canxi hoặc phóng bế hạch, hoặc tác nhân huỷ giao cảm (xem phụ lục H). Giảm áp lực máu ngược với quá trình bệnh sinh để đáp ứng cho các triệu chứng lâm sàng.

Sa sút trí tuệ mạch máu (Vascular dementia)

Sa sút trí tuệ mạch máu hoặc sa sút trí tuệ vừa xơ động mạch tạo nên khoảng 10% của tất cả các trường hợp sa sút trí tuệ. Nó là nguyên nhân của nhồi máu não nhiều ở hai bên, đặc biệt liên quan đến các vùng như là thuỷ thai đương giữa, thuỷ trán giữa, thê trai và thuỷ đỉnh không ưu nặng. Một bệnh sử của một hoặc nhiều đột quỵ trước khi sa sút trí tuệ là phổ biến, các triệu chứng đầu tiên của sa sút trí tuệ nhìn chung xuất hiện trong một năm bao gồm các dấu hiệu hoặc các triệu chứng thần kinh cục bộ. Đặc trưng lâm sàng điển hình của chứng sa sút trí tuệ bao gồm khởi phát đột ngột, và một tiến trình dao động với một sự mất chức năng tiến triển chậm hoặc theo kiểu bậc thang (xem chương 2). Các dấu hiệu thần kinh phổ biến khác bao gồm, liệt nhẹ nửa người, bàn manh, liệt giả hành não. Vừa xơ động mạch, tăng huyết áp, đái tháo đường và các yếu tố nguy cơ khác của đột quỵ là thường có biểu hiện liên quan. Chẩn đoán sẽ được tiến hành dựa trên đánh giá bệnh sử (xem chương 2), thăm khám (xem chương 5), và tìm kiếm chẩn đoán hình ảnh. Sự phát hiện trên CT bao gồm nhiều vùng giảm đậm độ ở chất trắng dưới vỏ hoặc nhồi máu ở nhiều vùng khác, MRI cho thấy có nhiều vùng tăng tín hiệu T2 lan toả ở vùng dưới vỏ, mặc dù các biểu hiện này có thể được phát hiện ở các

bệnh nhân không có sa sút trí tuệ.

Mặc dù hiệu quả điều trị chuyên biệt của chứng sa sút trí tuệ mạch máu còn chưa đạt được, nó có thể có khả năng hạn chế sự tiến triển hoặc phát triển của bệnh này bởi sự kiểm tra các yếu tố nguy cơ của mạch máu não, đặc biệt là tăng huyết áp, nguồn gốc của tắc mạch, và các yếu tố nguy cơ khác cho vừa xơ động mạch (xem các chương 24, 27). Điều trị triệu chứng tạm thời có thể có lợi ích cho sự mất ý chí, mất tập trung (Methylphenidate hoặc dextroamphetamine-sulfate, 10-60mg, chia thành hai hoặc ba lần hàng ngày), các thuốc trầm cảm (imipramine, amitriptyline, hoặc desipramine, 75-300 mg, uống hoặc tiêm bắp trước khi ngủ. Haloperidol, 1-6mg, uống chia thành 2 hoặc 3 liều). Chúng phải được theo dõi cẩn thận để loại bỏ sự tăng huyết áp thái quá, có thể dẫn đến hiệu quả phụ như là giảm huyết áp tư thế đứng.

Chứng sa sút trí tuệ mạch máu sẽ được phân biệt từ các dạng khác của sa sút trí tuệ như là *bệnh Alzheimer* (khởi phát âm thầm, tiến trình tiến triển chậm không có các dấu hiệu thần kinh ngoại vi cục bộ hoặc các bệnh hệ thống cùng xuất hiện, liên quan với teo vỏ não lan toả, đặc biệt ở thuỷ trán và thái dương với đặc điểm thoái hoá các sợi thần kinh và các mảng lão suy), *u não hoặc máu tụ dưới màng cứng* (Các dấu hiệu thần kinh cục bộ thường kèm theo bởi các triệu chứng tăng áp lực trong sọ, bệnh sử của u hoặc chấn thương). *Bệnh huntington* (bệnh sử gia đình, múa giật), *tràn dịch não áp lực bình thường* (rối loạn dáng đi và không tự kiểm chế được), bệnh viêm (viêm mạch máu - xác định của viêm động mạch ở một nơi khác liên quan tới các bệnh nhân trẻ tuổi, bệnh sử của nhiễm khuẩn có thể ảnh hưởng đến các mạch máu não, ví dụ giang mai hoặc lao), các *bệnh nhiễm khuẩn* (virut làm suy giảm miễn dịch ở người [HIV], nhiễm khuẩn, giang mai, viêm màng não), các *thiếu hụt dinh dưỡng*, (hội chứng Korsakoff - wernicke, bệnh marchiafava-biglnami, bệnh thiếu vitamin PP, thiếu hụt vitamin B12), các *hội chứng khác* liên quan tới các rối loạn hệ thống như bệnh chất tráng não nhiều ổ tiến triển (bệnh hệ thống như là u lympho hoặc nhiễm HIV, với các triệu chứng thần kinh nhiều ổ tiến triển nhanh, lan toả, đôi khi liên quan với các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ và cơn động kinh), *nhiễm độc thuốc mẫn tính* (rượu, thuốc an thần), các *rối loạn chuyển hóa nội tiết* (phù niêm, bệnh cushing, bệnh não thận hoặc gan mẫn tính), các *chứng sa sút trí tuệ giả của trầm cảm* (xem chương hai).

Bệnh não Binswanger (Binswangers encephalopathy)

Bệnh não binswanger là một rối loạn hiếm gặp có liên quan với mất myelin bão cầu lan toả, kết quả do thiếu máu mẫn tính ở chất trắng trung tâm nguyên nhân bởi bệnh mạch máu não tăng huyết áp mẫn tính và vừa xơ động mạch. Trên lâm sàng, bệnh não này được đặc trưng bởi sa sút trí tuệ tiến triển và liệt giả hành não liên quan tới vùng giảm đậm độ quanh não thất trên CT. Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh não binswanger nhưng điều trị triệu chứng (như đã thảo luận ở trên cho chứng sa sút trí tuệ mạch máu) và điều trị tràn dịch não bí ẩn là được đề nghị trong các tình huống thích hợp.

20. BỆNH MẠCH MÁU CỦA TỦY SỐNG

Bệnh mạch máu tủy là hiếm so với bệnh mạch máu não. Nó bao gồm nhồi máu tủy, chảy máu, thiếu máu thoáng qua và bệnh tĩnh mạch. Các triệu chứng lâm sàng của bệnh mạch máu tủy thường bắt đầu đột ngột và khởi phát với tỷ lệ mức độ nặng nhẹ khác nhau phụ thuộc vào mạch máu bị ảnh hưởng, mức độ bị tổn thương (phổ biến nhất là tủy ngực dưới và nón tủy) và các bệnh nằm dưới nó. Bệnh mạch máu tủy sẽ được phân biệt với ép tủy (u nguyên phát hoặc di căn, áp xe ngoài màng cứng cấp tính, lao cột sống, thoát vị đĩa đệm, chấn thương cột sống và thoái hóa cột sống), viêm tủy ngang (thường xảy ra với đau khu trú kèm theo liệt nhẹ chi dưới hoặc liệt hai chi dưới, tê bì và bí tiểu tiện liên quan với tăng protein và tăng bạch cầu lympho dịch não tủy), hội chứng guillain-barre (yếu tiến triển trong thời kỳ vài ngày hoặc ít tuần, xảy ra lan toả hoặc bắt đầu từ chân và lan về phía trung tâm, đầu tiên ở thân mình sau đó ở tay, cổ, hố hắp và các cơ vùng sọ).

Bệnh rỗng tủy sống (điển hình là mất chức năng đoạn tủy hai bên, đôi khi mất cảm giác da một bên, mất cảm giác phân ly nhưng còn cảm giác chạm, tư thế và cảm giác rung), *thoái hóa liên hợp bán cấp* (thường biểu hiện với rối loạn dáng đi, các dấu hiệu thần kinh vận động chi dưới với mất cảm giác rung, cảm giác tư thế, mất vận động hoặc cảm giác liên quan với thiếu hụt vitamin B12 và thiếu máu ác tính), *mất điều hoà friedrich* (một rối loạn di truyền thường kết quả trong mất điều hoà của các chi và thân mình với mất phản xạ và loạn vận ngôn, các dấu hiệu Babinski, và đôi khi bàn chân lõm, teo mắt, rung giật nhãn cầu, bệnh cơ tim và chứng vẹo cột sống). Chẩn đoán được gợi ý bởi bệnh sử của bệnh nhân và được xác định bởi chụp tủy, phân tích dịch não tủy, chụp động mạch sống, chụp cắt lớp máy tính (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI).

Nguyên tắc chung được phác thảo cho điều trị của bệnh mạch máu não (xem chương 11-17) có thể cung cấp trong các trường hợp mà trong đó tương tự với bệnh mạch máu tủy có thể được tiến hành, chú ý thêm sự chăm sóc da và băng quang và điều trị vật lý. Với chảy máu ngoài màng cứng và dưới màng cứng tủy, phẫu thuật ngay thường là cần thiết. Mặc dù chảy máu trong tủy, từ dị dạng động tĩnh mạch có thể được loại bỏ, kèm theo sự cắt bỏ thành công dị dạng, máu tụ tủy kết quả từ chấn thương không có chụp tủy xác định một tổn thương ép liên quan, thường được điều trị bảo tồn.

Nhồi máu tủy (Spinal Cord Infarction)

Nguyên nhân phổ biến của nhồi máu tủy là (1) bệnh động mạch chủ (cắt đoạn phinh mạch, vữa xơ động mạch nặng, huyết khối) hoặc phương pháp phẫu thuật như: sửa chữa phinh mạch động mạch chủ, thông đồng mạch đùi, cầu nối ghép động mạch vành. (2) bệnh mạch máu nhỏ (viêm nhiều động mạch nút, lupus ban đỏ hệ thống, giang mai thần kinh, viêm áo trong động mạch thứ phát kết quả từ lao hoặc borreliosis hoặc viêm động mạch hệ thống thần kinh trung ương đơn độc). (3) ép của đoạn động mạch hoặc tủy, hoặc bít tắc nguyên nhân bởi mảnh đĩa đệm, áp xe hoặc u ngoài màng cứng, chụp động mạch chủ, hoặc bệnh tế bào liếm. (4) giảm huyết áp nguyên nhân bởi nhồi máu cơ tim hoặc ngừng tim. (5) dị dạng động mạch tủy sống.

Một tổn thương thiếu máu của tủy sống thường bao gồm khu vực của động mạch của tủy sống trước (hai phần ba mặt bụng của tủy sống, hình 20-1) và dẫn đến đau rẽ hoặc đau phía trên cẳng chân khi khởi phát, liệt hai chi dưới đột ngột không tiến triển, hoặc liệt tứ chi (hai chân nhèo, nhanh chóng trở nên co cứng), giảm phản xạ (sau ít ngày hoặc tuần dẫn đến tăng phản xạ với đáp ứng duỗi cứng bàn chân). Mất cảm giác đau và nhiệt độ tới mức của tổn thương, cảm giác chậm nhẹ, tư thế, cảm giác rung được duy trì. Đại tiểu tiện không thể kim chế được; muộn hơn, teo cục bộ và huỷ hoại (với nhồi máu cổ hoặc lưng). Nhồi máu trong khu vực của động mạch tủy sau (cột lưng và sừng sau) có thể dẫn tới mất cảm giác rung, cảm giác vị trí khớp dưới mức tổn thương và phản xạ gân sâu ở ngang mức của tổn thương.

Ở các bệnh nhân nhồi máu tủy liên quan với sự nghi ngờ cắt đoạn động mạch chủ, phẫu thuật động mạch chủ khẩn cấp có thể được chỉ định sau khi thăm khám nội khoa và thần kinh được thiết lập. Điều trị dược lý ban đầu thường bao gồm nitroprusside hoặc úc chế beta-adrenalin (xem chương 11). Khi cắt đoạn liên quan đến động mạch chủ trên, phẫu thuật ngay thường được khuyên. Khi cắt đoạn ở xa hơn gốc của động mạch dưới đòn trái, điều trị dược lý có thể được tiếp tục nếu các triệu chứng kiểm soát được, nhưng phẫu thuật cắt bỏ sẽ được xem xét. Đôi khi, cắt đoạn ở phía trên động mạch chủ ngực cũng có thể làm tổn thương đến lưu lượng máu não do sự bít tắc hoặc hẹp từ gốc của động mạch cảnh, thân cánh tay đầu, hoặc động mạch dưới đòn.

Chảy máu tủy sống (Spinal Cord Hemorrhage)

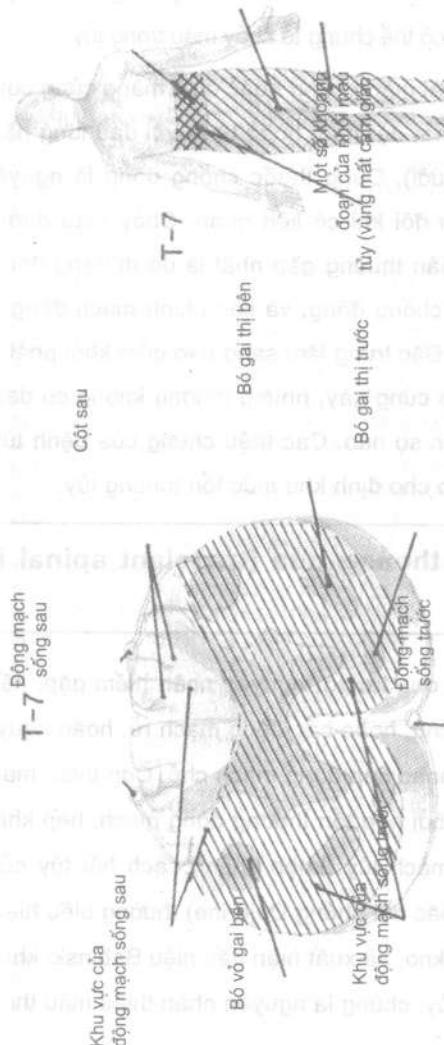
Chảy máu tủy sống cũng hiếm so với tần số của chảy máu não. Hầu hết các chảy máu không chấn thương vào tủy là kết quả của dị dạng động tĩnh mạch, u di căn, các rối loạn chảy máu, và dùng chống đông. Các triệu chứng khởi phát đột ngột, không thay đổi (đau lưng hoặc chân, liệt nhẹ chi dưới hoặc liệt nhẹ tứ chi, liệt hai chi dưới hoặc liệt tứ chi, mất cảm giác) liên quan với máu và nhiễm sắc vàng trong dịch não tủy là đặc trưng lâm sàng phổ biến của tràn máu tủy sống. MRI hoặc chụp tủy có thể chứng tỏ sự phù tủy và MRI có thể chứng tỏ chảy máu trong tủy.

Chảy máu vào khoang ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng cột sống nhanh chóng dẫn đến ép tủy (khởi phát đột ngột hoặc từ từ với đau lưng nặng và nhanh chóng tiến triển liệt hai chi dưới). Dùng thuốc chống đông là nguyên nhân phổ biến nhất, mặc dầu bệnh gan đôi khi có liên quan. Chảy máu dưới nhện tủy là không phổ biến và nguyên nhân thường gặp nhất là do dị dạng động tĩnh mạch. Các rối loạn chảy máu, dùng chống đông, và các phình mạch động mạch chủ là nguyên nhân không phổ biến. Đặc trưng lâm sàng bao gồm khởi phát đột ngột của đau lưng hoặc chân, kèm theo cứng gáy, nhưng thường không có đau đầu trừ khi máu lan vào khoang dưới nhện sọ não. Các triệu chứng của bệnh tủy hoặc bệnh rễ thần kinh có thể xảy ra, giúp cho định khu mức tổn thương tủy.

Cơn thiếu máu tủy thoáng qua (transient spinal ischemic attack)

Cơn thiếu máu tủy thoáng qua là một nguyên nhân hiếm gặp, kết quả do tắc mạch đến từ tim, động mạch chủ, hoặc các động mạch rẽ, hoặc nguyên nhân bởi một dị dạng động tĩnh mạch, hoặc hẹp động mạch chủ. Cơn thiếu máu tủy thoáng qua huyết động nguyên nhân bởi hẹp tổn thương động mạch, hẹp khít động mạch chủ hoặc dị dạng động tĩnh mạch tủy (khập khễnh cách hồi tủy của hội chứng "cướp máu" động mạch chủ hoặc hội chứng Dejerine) thường biểu hiện với liệt nhẹ hai chi dưới thoáng qua, đi bộ khó, và xuất hiện dấu hiệu Babinski khi tập luyện do máu chuyển theo con đường tủy, chúng là nguyên nhân thiếu máu thoáng qua.

Hình 20-1. Khu vực của động mạch sống trước và các hội chứng liên quan



Bệnh tĩnh mạch của tủy (Venous Disease of the Spinal cord)

Bệnh tĩnh mạch tủy có thể nguyên nhân bởi bệnh đông máu với huyết khối tĩnh mạch, ép tĩnh mạch nguyên nhân bởi một khối ngoài màng cứng và dị dạng mạch máu tủy. Bệnh tĩnh mạch của tủy bao gồm chảy máu và nhồi máu tủy không chảy máu, chúng là rất hiếm. Các nhồi máu chảy máu tĩnh mạch được đặc trưng bởi khởi phát đột ngột của các triệu chứng (đau lưng, chân hoặc bụng, liệt nhẹ - mềm hai chi dưới, hoặc liệt hai chi dưới mất cảm giác lên, rối loạn chức năng bàng quang và ruột) tiến triển trong một hoặc hai ngày. Nhồi máu tĩnh mạch không chảy máu có thể dẫn đến các triệu chứng tương tự nhưng thường gấp hơn. Lâm sàng diễn ra có thể kéo dài trong một năm, và đau lưng thường không xảy ra. Thường có huyết khối tĩnh mạch được xác định ở nơi khác.

Hội chứng Foix-Alajouanine được đặc trưng bởi hoại tử tủy liên quan đến bó vỏ não - tủy sống (các tế bào sừng trước được loại trừ) trải rộng, quanh co và huyết khối tĩnh mạch, thường chứng tỏ có sự liên quan với dị dạng mạch máu.

21. CÁC BỆNH MẠCH MÁU NÃO Ở TRẺ EM VÀ TRẺ TRƯỞNG THÀNH

Đột quỵ là không phổ biến ở trẻ em dưới 15 tuổi. Tỷ lệ hàng năm khoảng 2,5 trường hợp /100000 trẻ em. Đột quỵ thiếu máu ở người trưởng thành (từ 15 đến 40 tuổi) khoảng 4% các trường hợp. Mặc dù tần số đột quỵ ở trẻ em và người trẻ tuổi ít hơn nhiều ở các cá nhân trên 50 tuổi với nhiều nguyên nhân khác nhau.

Thường các nguyên nhân đặc biệt của đột quỵ thiếu máu ở các bệnh nhân trẻ hơn 40 tuổi phụ thuộc vào tuổi. Nhồi máu não ở trẻ em (tuổi từ 1-15) hầu hết kết quả từ bệnh tim, cắt đoạn với chấn thương đầu và cổ, migraine, bệnh huyết học và các bệnh bít tắc mạch máu lớn khác (hình 21-1). Trái ngược với huyết khối động mạch ở những người trưởng thành, huyết khối động mạch ở trẻ em liên quan phổ biến hơn với động mạch cảnh trong đoạn trong sọ. Nhồi máu dưới vỏ là phổ biến hơn ở trẻ em, đặc biệt liên quan đến bao trong và thể vân.

Biểu hiện lâm sàng (Clinical presentation)

Thiếu máu mạch máu não ở trẻ em ít gặp nguyên nhân do bệnh bít tắc vữa xơ động mạch, vì vậy cơn thiếu máu não thoáng qua trước khi nhồi máu não là ít liên quan. Đặc trưng lâm sàng thiếu máu não là tương tự như ở người trưởng thành, nhưng cơn co giật là không phổ biến. Mất ngôn ngữ thường tạo nên một số biểu hiện, ngay cả khi tổn thương ở phía sau. Một biểu hiện lâm sàng ít phổ biến duy nhất ở trẻ em bao gồm liệt hai chi dưới thay đổi hoặc tái diễn có hoặc không liên quan với đau đầu. Chúng có thể nguyên nhân bởi migraine liệt hai chi dưới, hoặc ít phổ biến hơn bởi huyết khối động mạch cảnh trong hai bên. Đặc trưng lâm sàng của huyết khối cổ - sọ hoặc tắc mạch máu não khác tùy theo vùng liên quan. Giải phẫu và sinh lý bệnh nguyên tắc là tương tự như đã được miêu tả ở người trưởng thành trong chương 1-7.

Nguyên nhân (Etiology)

Chẩn đoán phân biệt đột quỵ ở trẻ em và người trẻ tuổi được phác họa trong bảng 21-1. Những rối loạn này được xem xét lại trong khung cảnh của nhồi máu não và chảy máu trong sọ ở người trưởng thành (xem chương 12-17). Các nguyên nhân của *thiếu máu não* xảy ra phổ biến hơn nhiều ở trẻ em, bao gồm *bệnh tim*

bẩm sinh, chấn thương đầu và cổ dẫn đến cắt đoạn động mạch đốt sống hoặc động mạch cảnh đoạn ngoài sọ và tắc mạch huyết khối đầu ngoại vi hoặc huyết động xảy ra. Các rối loạn huyết học như là *bệnh tủy bào liêm* là một nguyên nhân quan trọng của nhồi máu ở trẻ em dẫn đến các rối loạn mạch máu não trong 6%-25% của các bệnh nhân (xem chương 16, bệnh huyết học), các rối loạn huyết học có thể là nguyên nhân của cả hai, đột quỵ thiếu máu và đột quỵ chảy máu. Cả hai, thiếu máu và chảy máu xảy ra trong một cơn đau và thường gặp ở các bệnh nhân với bệnh nặng nề hơn, chúng bao gồm cơn thường xuyên và giảm giá trị Hematocrit. Các nguyên nhân khác của đột quỵ xảy ra phổ biến ở trẻ em hơn ở người trưởng thành là *bệnh moyamoya*, chẩn đoán phân biệt ở người trưởng thành gần giống như ở trẻ em. Nguyên nhân quan trọng bao gồm tắc mạch máu do tim, các bệnh huyết học, bệnh bit tắc mạch máu lớn và các rối loạn mạch máu nhỏ. Trong hầu hết các nghiên cứu nguyên nhân phổ biến nhất của đột quỵ thiếu máu ở người trẻ là vữa xơ động mạch sớm, tắc mạch do tim, uống thuốc tránh thai. Mặc dù *migraine* và *dùng thuốc tránh thai* nhìn chung được chú ý như một khả năng nguyên nhân của đột quỵ ở người trẻ tuổi, nó là quan trọng để xác định các nguyên nhân khác của đột quỵ. Các yếu tố nguy cơ khác của bệnh bit tắc động mạch thường biểu hiện ở các bệnh nhân xảy ra thiếu máu não nguyên nhân bởi dùng thuốc tránh thai.

Bảng 21-1. Chẩn đoán phân biệt đột quỵ ở trẻ em và người trưởng thành

Thiếu máu não.

Bệnh tim.

Bệnh tim bẩm sinh, Bệnh van tim khớp

Sa van hai lá

Hở lỗ van

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc marantic

U nhầy nhĩ

Lỗ dò động tĩnh mạch phổi

U cơ vân

Thông tĩnh mạch rốn hoặc tim

Các bệnh cơ tim

Loạn nhịp

Phẫu thuật ngực, tim

Bệnh mạch máu lớn.

Vữa xơ động mạch sớm

Cắt đoạn động mạch

Chấn thương

Tự phát

Bệnh chuyển hóa, di truyền

Homocystin niệu

Bệnh Fabry

Bệnh giả u vàng mô chun da

Thiếu hụt Sulfate oxidase

Hội chứng MELAS

Bệnh loạn sản sợi cơ

Nhiễm khuẩn

Vi khuẩn

Nấm, Lao

Giang mai, Bệnh Lyme

Viêm mạch

Bệnh mạch máu Collagen

Lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp thấp, hội chứng Sjogren, viêm nhiễu động mạch nút.

Bệnh Takayasu

Bệnh Wegner

Bệnh Behcet

Cryoglobulin máu, Bệnh Sarcoidosis

Hội chứng churg-strauss

Bệnh viêm ruột

Viêm động mạch hệ thống thần kinh trung ương đơn độc

Bệnh Moyamoya

Do tia xạ

Do độc tố

Các thuốc không phù hợp: Cocaine, Heroin, Phencyclidine. Các thuốc điều trị:L-asparaginase, Cytosine arabinoside.

Bệnh mạch máu nhỏ

Bệnh mạch máu

Mhiễm khuẩn

Không nhiễm khuẩn

Bệnh mao mạch của não, tai và võng mạc

Bệnh huyết học

Bệnh tê bào liêm

Bệnh bạch cầu

Tình trạng tăng đông

Hội chứng kháng thể kháng photpholipid

Thiếu hụt protein C hoặc protein S

Thiếu hụt AntithrombinIII

Tăng yếu tố VIII

Kháng protein C hoạt động

Đông máu rải rác nội mạch

Giảm tiểu cầu

Bệnh tăng hồng cầu vera

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối

Bleeding tendency.

Mất nước

Nhiễm khuẩn cận màng não(viêm xoang, viêm xương chũm)

Viêm màng não

Khối tủy tạo

Bệnh tăng hồng cầu

Bệnh bạch cầu

Bệnh viêm ruột

Chảy máu

Dị dạng động tĩnh mạch

Phình mạch túi

Khối tủy tạo hệ thống thần kinh trung ương nguyên phát

Khối tủy tạo đi căn

Bệnh bạch cầu

Huyết học

Bệnh tê bào liêm

Bệnh tan máu Khối tủy tạo

Bạch cầu

Giảm số lượng tiểu cầu

Bệnh Moyamoya

Dùng thuốc (đặc biệt amphetamine, cocaine, phenyl propanolamine)

MELAS = bệnh ty lạp thể cơ, bệnh não, lacticacidosis, và dấu hiệu giống đột quỵ.

Ở hầu hết các bệnh nhân trẻ có vừa xơ động mạch sớm, các yếu tố nguy cơ trội biểu hiện như: bệnh tăng cholesterol máu gia đình, tăng huyết áp nặng, đái tháo đường phụ thuộc Insulin. Một khác, hút thuốc lá sớm cũng thường được đề cập trong phân nhóm này. Ít phổ biến hơn, bệnh nhân sẽ có bít tắc mạch máu lớn, sớm do bệnh Fabry hoặc homocystin niệu.

Đột quỵ liên quan đến *dùng thuốc không phù hợp* cũng được xem như một yếu tố quan trọng ở các người trẻ. Thiếu máu hoặc chảy máu có thể là kết quả từ dùng hoặc lạm dụng các thuốc chỉ định hoặc các thuốc cấm, bao gồm amphetamine, Phenylpropanolamine, heroin, cocaine, phencyclidine, Lysergic acid diethylamide (LSD). Khả năng cơ chế bao gồm ảnh hưởng trực tiếp lên mạch máu như là co thắt mạch, co mạch, bệnh mạch máu không viêm, viêm động mạch, tình trạng giảm prothrombin, và các rối loạn tim như loạn nhịp tim và viêm màng trong tim. Chảy máu trong sọ xảy ra phổ biến nhất với dùng cocaine, phenylpropanolamine, amphetamine, và heroin. Nhồi máu não thường được chú ý với dùng heroin và cocaine.

Bệnh não tăng huyết áp hoặc chảy máu não trong cơn tăng huyết áp có thể kết quả khi một cá nhân nhận các thuốc chống trầm cảm úc chế monoamine oxidase và sau đó dùng các sản phẩm giàu tyramine như là rượu vang hoặc phomat. Bệnh sử chấn thương cũng gặp phổ biến ở người trẻ, chúng dẫn đến *cắt đoạn*, một nguyên nhân quan trọng trong nhiều nghiên cứu. Mặc dù *Migraine* là hiếm liên quan với đột quỵ thiếu máu ở người trẻ, nó là quan trọng như một yếu tố nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ của đột quỵ còn chưa được xác định rõ. Hầu hết các nghiên cứu chỉ ra rằng 10%-15% của đột quỵ ở nhóm tuổi này có nguyên nhân bởi *migraine*.

Sự chấp nhận dùng thuốc tránh thai có thể làm gia tăng xảy ra đột quỵ ở các bệnh nhân bị *Migraine*.

Đột quỵ liên quan tới các hội chứng di truyền (Stroke related to Inherited Syndromes)

Các hội chứng di truyền liên quan đến sự gia tăng xảy ra đột quỵ bao gồm hội chứng Ehlers-Danlos, giâu vàng mô chun, bệnh Fabry, homocystin niệu, và thiếu hụt Sulfate oxidase. Mặc dù các rối loạn này là không phổ biến, thường biểu hiện ở các bệnh nhân trẻ hơn 40 tuổi.

Hội chứng Ehlers-Danlos là một rối loạn nhiễm sắc thể trội, nguyên nhân còn chưa được biết mà trong đó các sợi Collagen bị tác động và thường dẫn tới giãn

phình mạch hoặc cắt đoạn động mạch. Đặc điểm lâm sàng là tăng tính đàn hồi và mỏng của da, tăng tính linh động các khớp, và đôi khi thông xoang cảnh hoặc chảy máu dưới nhện phình mạch. **Giả u vàng mô đàn hồi** là một rối loạn nhiễm sắc thể gen lặn, trong đó sự thoái hoá và sự canxi hoá thứ phát của mô sợi chun dẫn đến rối loạn mạch máu ở nhiều cơ quan của cơ thể bao gồm não. Trên lâm sàng, các rối loạn đặc trưng bởi các nốt sần vàng nhạt ở cổ, mặt, nách, bẹn, và quanh rốn. Thường liên quan với tăng huyết áp, đau thắt ngực, chảy máu dạ dày ruột, mạch quay không đều, tiến triển mất thị lực hai bên nguyên nhân do viêm võng mạc đốm. Đột quỵ thiếu máu và đột quỵ chảy máu như là một kết quả của vỡ phình mạch trong sọ có thể xảy ra.

Bệnh fabry là một rối loạn chuỗi-X lặn tác động lên nam đồng hợp tử, ở họ có thiếu hụt các enzyme alpha-galactosidase A, nguyên nhân của sự tích luỹ trihexyl ceramide và kết quả một bệnh động mạch bít tắc. Bệnh Fabry có thể biểu hiện u mạch sừng hoá da (hơi đỏ hoặc đen) trong vùng bụng dưới, phía trên đùi và phổ biến liên quan đến đau dị cảm chí và mất nước toàn bộ. Suy thận mãn tính, tăng huyết áp, tim phì đại, nhồi máu cơ tim, cơn thiếu máu thoáng qua, hoặc nhồi máu não nguyên nhân bởi sự hẹp lòng mạch máu cũng có thể xảy ra. Thật không may, điều trị không có hiệu quả với các rối loạn này loại trừ chỉ để ngăn chặn các biến chứng mạch máu não.

Các đặc điểm lâm sàng của homocystin niệu ở các bệnh nhân đồng hợp tử là các bất thường cơ xương (cao, thể tạng mảnh, chi dài, đôi khi vẹo cột sống và tay vượn, gù, vòm chân cao) liên quan với trì trệ tâm thần, cơn động kinh, lạc vị thể thuỷ tinh, và nhồi máu não nhiều ố. Thiếu hụt của enzyme tổng hợp cystathionine dẫn đến sự đảo ngược bất thường của homocystin thành methionine và tăng mức homocystin huyết thanh. Tổn thương tạng với vừa xơ động mạch sớm và liên quan tới tăng đông được giả định như là một khả năng cơ chế.

Các bệnh nhân *dị hợp tử* khả năng thiếu hụt enzyme nguyên nhân do các bất thường mạch máu tương tự còn đang tranh luận. Ở trẻ em và trẻ trưởng thành với thiếu máu não nguyên nhân chưa được biết, mức homocystin huyết thanh của bệnh nhân sẽ được kiểm tra. Nếu cao, B12, B6 huyết thanh và mức folate cũng được đánh giá. Nếu mức vitamin không giảm thấp hoặc dưới mức bình thường, một xét nghiệm hoạt động tổng hợp cystathione nguyên bào sợi có thể được tiến hành, chúng đòi hỏi chọc sinh thiết da. Ở các bệnh nhân tăng mức homocystin, điều trị bổ sung B12, B6 và folate sẽ được xem xét.

Thiếu hụt oxidase sulfate là một rối loạn rất hiếm của chuyển hoá sunfur, liên quan đến sự tăng mức sulfit và sunfocystin-S; nó thường chứng tỏ lâm sàng trong thời kỳ mới sinh với cơn co giật, nhồi máu não nhiều ổ, giảm đáp ứng, co cứng toàn thân, và tư thế uốn cong người. Bệnh ty lạp thể cơ, bệnh não, axitiactic và các dấu hiệu giống đột quỵ (Hội chứng MELAS) là một nguyên nhân không phổ biến của đột quỵ ở trẻ em và trẻ trưởng thành. Biểu hiện triệu chứng bao gồm một khởi phát đột ngột của mất chức năng thị giác, yếu vận động, thất điểu hoặc bất thường cảm giác, thường với đau đầu và sa sút trí tuệ chung. Cơn co giật cũng phổ biến. Nghiên cứu hình ảnh có thể biểu hiện nhiều ổ bất thường ở vỏ não hoặc dưới vỏ phù hợp với nhồi máu, thường ưu thế ở vùng sau đầu và tiểu não. Xét nghiệm máu bất thường có thể thấy sự tăng mức axitpyruvic và lactic huyết thanh, phân tích DNA ty lạp thể có thể biểu hiện các đột biến.

Các nguyên nhân khác của thiếu máu não (other causes of cerebral Ischemia)

Bệnh Moyamoya xảy ra trong sự phân chia hai thái cực. Trẻ em dưới 15 tuổi thường được biểu hiện với các dấu hiệu của cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc nhồi máu não, ở những người trên bốn mươi tuổi, biểu hiện phổ biến là chảy máu trong sọ, đặc biệt ở hạch nền hoặc đôi thị. Trẻ em cũng có huynh hướng có cơn co giật và suy giảm thị lực chung nhiều hơn. Chẩn đoán được tiến hành dựa trên chụp động mạch, chúng bao gồm hẹp tiến triển, hoặc bit tắc động mạch cảnh trong đoạn trong sọ và sự xuất hiện các thông tin cùng bên như một hệ thống tuyệt vời của các hệ thống mạch máu sâu trong não, được thấy như sự biểu hiện phật khói thuốc, từ đó phát sinh kiểu "moyamoya". Nguyên nhân của các biến đổi còn chưa được biết. Điều trị chọn lọc bao gồm cầu nối động mạch trong sọ-ngoài sọ và các phương pháp tái lập mạch máu khác.

Đột quỵ chảy máu (Hemorrhagic stroke)

Đột quỵ chảy máu thường cao ở trẻ em và trẻ trưởng thành hơn ở các bệnh nhân trên 40 tuổi, một số nghiên cứu đã báo cáo rằng: tỷ lệ của đột quỵ chảy máu với đột quỵ thiếu máu là 1:1 đến 1,5:1 ở các nhóm tuổi trẻ hơn. Mặc dù các *dị dạng động - tĩnh mạch* là nguyên nhân thường gặp của chảy máu ở các bệnh nhân trẻ hơn các bệnh nhân già, các *phình mạch* trong sọ là nguyên nhân phổ biến nhất của chảy máu trong sọ. Ở trẻ em nhỏ tuổi, *dị dạng tĩnh mạch Galen* (trong đó tĩnh

mạch Galen rộng, tạo thành một phình mạch tĩnh mạch hoặc giãn tĩnh mạch, có thể cũng là nguyên nhân của chảy máu, mặc dù tràn dịch não và suy tim xung huyết là phổ biến hơn ở trẻ mới sinh. Các *phình mạch túi* trong sọ xảy ra ở trẻ em có thể liên quan với một rối loạn di truyền như bệnh thận đa nang, hội chứng Marfan, giáp u màng mô chun, hẹp động mạch chủ, hoặc hội chứng Ehlers-Danlos. Ở các bệnh nhân trên 15 tuổi, dị dạng động tĩnh mạch và các phình mạch túi tiếp tục là các nguyên nhân quan trọng của chảy máu trong sọ. Tuy vậy, các nguyên nhân quan trọng khác bao gồm: dùng thuốc, các rối loạn huyết động và tăng huyết áp, bệnh bít tắc mạch cũng được chẩn đoán phân biệt cho nhồi máu chảy máu ở trẻ em và trẻ trưởng thành.

Đánh giá xét nghiệm (Laboratory Evaluation)

Đánh giá và điều trị của các rối loạn thiếu máu hoặc chảy máu ở trẻ em và trẻ trưởng thành là tương tự như đã được mô tả trước đây (xem chương 11-17). Tuy vậy, trên cơ sở của các xem xét phân biệt biểu hiện trong chương này, các nghiên cứu đánh giá thêm cho các nguyên nhân đặc biệt hơn ở trẻ em và trẻ trưởng thành là cần thiết với sự nhấn mạnh trên các rối loạn tim, các rối loạn huyết học như tình trạng tăng đông, nhiễm khuẩn và các nguyên nhân viêm, rối loạn chuyển hoá.

Trong các nghiên cứu không xâm phạm để đánh giá hệ thống động mạch trong và ngoài sọ và các nghiên cứu hình ảnh tim, các nghiên cứu chảy máu sẽ được xem xét do các rối loạn huyết động đóng vai trò lớn hơn trong các đột quỵ xảy ra ở trẻ em và trẻ trưởng thành so với nhóm nhiều tuổi hơn. Các dạng khả năng đánh giá có thể bao gồm điều chế tế bào liềm, Hemoglobin và điện di protein huyết thanh, xác định mức antithrombinIII, thời gian thromboplastin một phần, mức fibrinogen, protein C và proteinS, đánh giá sự kháng protein C hoạt động, xác định các kháng thể kháng cardiolipin; các thử nghiệm lupus chống đông. Nếu có bệnh sử gia đình của đột quỵ khởi phát sớm, hoặc X quang, hoặc lâm sàng gợi ý biểu hiện như là một rối loạn, mức homocystin huyết thanh sẽ được xác định và đánh giá cho các rối loạn chuyển hoá di truyền khác sẽ được tiến hành.

Điều trị (Treatment)

Nguyên tắc chung được phác hoạ cho điều trị bệnh mạch máu não ở người trưởng thành (xem chương 11-17) có thể được ứng dụng ở hầu hết các bệnh mạch

máu não trẻ em và trẻ trưởng thành. Một số cơ sở được mô tả trong chương này là quá hiếm ở các bệnh nhân trên 40 tuổi, và chúng đòi hỏi điều trị nguyên nhân đặc hiệu nếu được biết.

Điều trị được công bố cho chảy máu trong não (xem chương 17) cũng tương tự như ở người trưởng thành. Các dị dạng động tĩnh mạch và các phình mạch trong sọ vỡ ở trẻ em thường được điều trị phẫu thuật. Phương pháp được ưa thích hơn cho vỡ dị dạng động tĩnh mạch là cắt bỏ, nhưng khi không có khả năng, phẫu thuật tia xạ, gây tắc mạch, hoặc kết hợp hai phương pháp sẽ được xem xét. Các dị dạng động tĩnh mạch không vỡ, tỷ lệ vỡ trong tương lai là thấp, xấp xỉ 2%/năm, nhưng là tồn tại theo thời gian. Mất khác, các bệnh nhân bị ảnh hưởng có hy vọng sống rất dài, phẫu thuật tia xạ (có thể thực hiện hai, ba năm để thực hiện xoá bỏ dị dạng động tĩnh mạch từ tuần hoàn não) sẽ được xem xét nhiều hơn cho khả năng điều trị theo phương pháp thứ nhất, đặc biệt với các dị dạng động tĩnh mạch nhỏ ở một khu vực khó tiến hành phẫu thuật. Điều trị các phình mạch trong sọ không vỡ là tương tự như đã được mô tả trong chương 28.

Tiên lượng (Prognosis)

Tiên lượng ở trẻ em với đột quỵ chảy máu hoặc thiếu máu là tốt hơn ở những người trưởng thành với cùng một tổn thương. Phục hồi ngôn ngữ xảy ra gần như ở tất cả trẻ em bị nhồi máu não tác động trước 5 tuổi. Các trẻ em biểu hiện liệt nửa người và động kinh trước 2 tuổi có một tiên lượng xấu hơn và hầu hết có các thay đổi hành vi kéo dài, thiểu sót trí tuệ, liệt nửa người và động kinh.

22. BỆNH MẠCH MÁU NÃO Ở CÁC BỆNH NHÂN CÓ THAI.

Mặc dù đột quỵ là nguyên nhân đứng hàng thứ ba của tử vong trong dân số cộng đồng ở Mỹ, nó là không phổ biến trong các phụ nữ ở độ tuổi sinh đẻ. Một thời gian dài, thai nghén được công nhận như là một yếu tố làm tăng nguy cơ của bệnh mạch máu não ở những phụ nữ trẻ, mặc dù có sự gia tăng tột độ nguy cơ đã được phỏng đại bởi các nghiên cứu liên quan. Nhiều cơ chế tương tự dẫn đến đột quỵ ở các nhóm tuổi già hơn đáp ứng cho đột quỵ ở phụ nữ mang thai, nhưng sự phân loại cơ chế còn khác biệt. Hơn thế nữa, một số cơ chế là duy nhất với phụ nữ mang thai, đặc biệt ở vùng mạch máu não thiếu máu. Đánh giá và điều trị ở các bệnh nhân mang thai với các triệu chứng mạch máu não đòi hỏi một sự hiểu biết, phân biệt bệnh sinh nằm dưới giữa các bệnh nhân mang thai và không mang thai. Bác sĩ phải hiểu khả năng tác dụng ngược lại của các phương pháp chẩn đoán và các thuốc trên bào thai của bệnh nhân.

Các rối loạn huyết học (hemorrhagic Disorders)

Các rối loạn huyết học mạch máu não nguyên nhân 5%-10% của tất cả tử vong của người mẹ xảy ra khi mang thai. Chảy máu trong sọ không chấn thương ở phụ nữ mang thai xảy ra phổ biến nhất ở khoang dưới nhện (chảy máu trong não), trong hệ thống não thất (chảy máu trong não thất) hoặc kết hợp cả hai. Chảy máu vào mỗi vùng này có thể do các cơ chế bệnh sinh khác nhau, phổ biến nhất (1) vỡ của một phình mạch trong sọ, thường dẫn đến chảy máu dưới nhện, đôi khi liên quan với chảy máu trong não hoặc chảy máu trong não thất, (2) chảy máu từ một dị dạng động tĩnh mạch, chúng thường dẫn đến chảy máu dưới nhện, chảy máu dưới nhện hoặc cả hai, (3) vỡ của một mạch máu trong nhu mô kết quả của chảy máu trong não, thường với một số lan rộng của máu vào khoang dưới nhện hoặc hệ thống não thất.

Phình mạch trong sọ (Intracranial Aneurysm).

Trên cơ sở các số liệu thu thập từ thực tế khác nhau trong 40 năm qua, tỷ lệ vỡ phình mạch ở các bệnh nhân mang thai là xấp xỉ 1/10.000 phụ nữ mang thai, gấp khoảng 2-3 lần ở các phụ nữ không mang thai cùng nhóm tuổi. Tuy vậy, số liệu từ Rochester, Minnesota, công bố từ năm 1955-1979 và gần đây hơn, không có

trường hợp chảy máu trong sọ nào biểu hiện trong số 26.099 bệnh nhân mang thai, một sự gợi ý rằng tỷ lệ trước đây có thể có sự ước lượng quá cao. Xấp xỉ một nửa các bệnh nhân có vỡ phình mạch trong thời kỳ mang thai đã có thời kỳ mang thai an toàn trước đây mà không có gì khó khăn. Cũng như trong đa số cộng đồng, có một vài khuynh hướng hướng tới sự gia tăng nguy cơ cùng với tuổi của người mẹ. Trong thời kỳ mang thai, nguy cơ của vỡ tăng lên với mỗi kỳ 3 tháng. Mặc dù họ có thể hy vọng vào phương pháp Valsalva để làm tăng nguy cơ của vỡ phình mạch khi sinh, rất ít các vở ban đầu được báo cáo trong khi đẻ và sau đó. Tuy vậy, chảy máu tái phát thường xảy ra trong khi đẻ và ít tuần đầu tiên sau khi sinh (bảng 22-2).

Bảng 22-2. Đặc điểm của phình mạch và dị dạng động tĩnh mạch tĩnh mạch trong sọ trong suốt thời kỳ mang thai.

Đặc điểm	Phình mạch	Dị dạng động tĩnh mạch
Tuổi	25 - 35	15 - 25
Nguy cơ chảy máu cao nhất	30 - 40 tuần (cuộc đẻ lần thứ 3)	16 - 20 tuần (Cuộc đẻ lần 2)
Lần đẻ	nhiều lần	Đẻ con đầu tiên
Nguy cơ của chảy máu tái phát		
Tương tự khi mang thai	++	+++
Khi đẻ	++	+++
Sau khi sinh	+++	+
Các kỳ mang thai sau	+	+++

Từ Wiebers DO. Chảy máu dưới nhện ở người mang thai. Semin, Neurol 8:226-229, 1988. Được phép của Thieme Medical Publishers.

Các thăm dò sớm và điều trị phình mạch trong sọ là quan trọng ở các bệnh nhân mang thai, đặc biệt khi phình mạch đã dẫn tới chảy máu trong sọ. Chụp X-quang và các phương pháp phẫu thuật sẽ không được trì hoãn hoặc loại bỏ, mặc dù các tấm chắn đặc biệt trong khi chụp X-quang được yêu cầu để bảo vệ thai nhi. Các quyết định lâm sàng trong sự quản lý các bệnh nhân khác nhau với các dạng, kích thước và khu vực của phình mạch, tình trạng của bệnh nhân hoặc phình mạch triệu chứng (xem các chương 14, 15, 17).

Nếu phình mạch trong sọ được loại bỏ thành công (phẫu thuật kẹp, đặt ống trong phình mạch, hoặc các phương tiện để xoá bỏ sau vị trí cuộn tắc mạch). Trong hệ thống tuần hoàn trước 35 tuần của kỳ thai nghén, sự nghi ngờ khi mang thai và khi đẻ có thể được tiến hành bình thường. Nếu phình mạch vỡ không thể xoá bỏ hoàn toàn (kẹp không toàn bộ, thắt động mạch, không được xoá bỏ sau khi đặt cuộn xoắn tắc mạch, bọc hoặc quấn phình mạch), hoặc nếu phẫu thuật không được tiến hành, đẻ đường âm đạo nhín chung được đề nghị chỉ khi vỡ phình mạch xảy ra trong ba tháng đầu hoặc ba tháng tiếp theo của người mang thai. Nếu chảy máu dưới nhện xảy ra trong thời kỳ 3 tháng thứ ba, cuộc đẻ sẽ được tiến hành bởi thủ thuật cắt cesare từ tuần thứ 38 của kỳ thai nghén. Có thể ít tiến hành để loại bỏ sự gia tăng nguy cơ của chảy máu tái phát trong tình huống này sau khi sinh.

Dị dạng động tĩnh mạch trong sọ (Intracranial arterio-Venous malformation)

Dị dạng động tĩnh mạch (AVMs) có nguyên nhân chảy máu trong sọ xấp xỉ như phình mạch. Mặc dù các số liệu trước đây cho thấy một tỷ lệ cao chảy máu trong sọ trong số các bệnh nhân với dị dạng động tĩnh mạch, các số liệu gần đây đã có sự mâu thuẫn, đã chỉ ra một nguy cơ nhỏ cho các bệnh nhân mang thai. AVMs khuynh hướng xảy ra ở những phụ nữ trẻ mang thai (tuổi từ 15-25) và phình mạch ở phụ nữ mang thai tuổi từ 25-35. Trái với các phình mạch, AVMs khuynh hướng vỡ trong thời kỳ 3 tháng thứ hai (cao điểm 16-20 tuần của kỳ thai nghén), chúng thích hợp hơn với chảy máu tái phát ở những người mang thai tương tự trong các lần mang thai tiếp theo. Chảy máu tái phát trong khi đẻ có thể phổ biến với AVMs hơn là với các phình mạch. Tuy vậy, các nguy cơ gia tăng của chảy máu AVMs trong đặc biệt kỳ 3 tháng và trong khi đẻ đã không được chú ý trong một nghiên cứu (xem tham khảo Horton, đọc phần IV phẫu thuật). Các bệnh nhân mang thai có AVMs khuynh hướng thấp hơn so với các bệnh nhân mang thai có phình mạch tương tự (xem bảng 22-1). Một bệnh nhân mang thai với chảy máu trong sọ nguyên nhân do vỡ AVM là thấp hơn 6 lần so với bệnh nhân mang thai có chảy máu dưới nhện phình mạch đã mang thai bình thường trước đây. Tiêu lượng của thai nhi là tối hơn khi có AVM trong sọ so với có phình mạch trong sọ.

Cơ chế gọi là tăng nguy cơ vỡ của AVMs trong kỳ mang thai còn chưa được biết. Nhiều thăm dò đã gợi ý rằng nguy cơ vỡ lớn nhất vào thời kỳ (16-20 tuần của kỳ thai nghén và thời gian đẻ hoặc lấy thai), tương ứng với sự gia tăng lớn nhất trong xuất hiện của tim. Các nối thông qua AVMs trong sọ có thể dự đoán tăng lên

trong kỳ mang thai. Khả năng đánh giá là không trực tiếp nhưng các phân tích đã được tiến hành để quan sát, nang nevi da, các u mạch của da và gồm. Các u này tăng kích thước như tiến triển của thai nhi (đặc biệt trong thời gian tăng hiệu xuất của tim) và giảm kích thước hoặc biến mất sau khi sinh. Sự gia tăng các nỗi thông được một số bác sĩ nghĩ tới có thể dẫn tới vỡ hoặc xảy ra chảy máu cục bộ từ AVM. Nguyên nhân sau đã được chú ý rất ít ở những người mang thai. Một số bệnh nhân mang thai với AVMs cũng biểu hiện đau đầu đột ngột này chu kỳ, chúng xảy ra ở khu vực tương tự với mỗi lớp và không có khả năng phân biệt với Migraine kinh điển. Biểu hiện khác với các thiếu hụt thần kinh tiến triển hoặc cơn cơ giật không xác định có liên quan với chảy máu hoặc nhồi máu não. Tuy vậy, trong thời kỳ mang thai, biểu hiện ban đầu với chảy máu dưới nhện là xấp xỉ 5-10 lần hơn bất kỳ các biểu hiện nào khác. Như đã được chú ý trong phình mạch trong sọ, thăm dò và điều trị sớm của AVMs trong sọ là quan trọng với các bệnh nhân mang thai, đặc biệt là trong khung cảnh của chảy máu trong sọ. Thủ thuật X-quang và phẫu thuật sẽ không được tri hoãn hoặc loại bỏ, mặc dù có sự che chắn đặc biệt trong chụp X-quang được đòi hỏi để bảo vệ thai nhi. Các quyết định lâm sàng bao gồm quản lý các bệnh nhân khác nhau với các dị dạng mạch máu hoặc chỉ ra triệu chứng của nó (xem chương 14, 15,17).

Nếu AVM có thể loại bỏ trước tuần thứ 35 của thời kỳ thai nghén, sự nghỉ và sự đẻ của người mang thai có thể tiến hành bình thường. Nếu tổn thương là không có khả năng phẫu thuật hoặc chỉ có thể cắt bỏ một phần và có chảy máu trong kỳ mang thai, lựa chọn thủ thuật cesare từ 38 tuần của kỳ thai nghén thường được đề nghị, đặc biệt ở các bệnh nhân chưa sinh đẻ. Nếu bệnh nhân chưa sinh đẻ với một chứng tỏ khung chậu thích hợp, một số thăm dò ủng hộ để đường âm đạo mà trong đó thao tác Valsalva là tối thiểu cho sự sử dụng gây tê vùng ngoài màng cứng thắt lưng hoặc bệnh nhân học kỹ thuật thở được dùng trong khi đẻ để ngăn chặn các stress tim mạch có thể xảy ra.

Vỡ các mạch máu trong nhu mô (Rupture of intraparenchymal vessels).

Vỡ của một động mạch, mao mạch, hoặc tĩnh mạch trong nhu mô não phổi biến kết quả trong chảy máu trong não và đôi khi chảy máu dưới nhện hoặc chảy máu trong não thất. Ở cả hai, phụ nữ mang thai và không mang thai, rõ ràng các nguyên nhân nằm dưới có thể thiên về vỡ không chấn thương của các mạch máu trong nhu mô. *Tăng huyết áp* là nguyên nhân được xác định phổ biến nhất của

chảy máu trong não ở phụ nữ không mang thai và đã có biến chứng trong một số trường hợp chảy máu trong não ở những phụ nữ mang thai, đặc biệt là trong khung cảnh của chứng kinh giật. Trong các tình huống, vùng hạch nền đường như là vị trí phổ biến nhất của chảy máu, mặc dù có rất ít các trường hợp có tài liệu đầy đủ ở các bệnh nhân mang thai.

Các nguyên nhân khác có liên quan với chảy máu trong não không chấn thương ở người mang thai là: (1) các rối loạn huyết học như đông máu rải rác các mạch, thường liên quan tới sự bong rau thai, bệnh bạch cầu, giảm tiểu cầu, hoặc carcinoma, (2) điều trị chống đông, (3) *huyết khối xoang màng cứng và tĩnh mạch vòi não*, (4) *ung thư rau di căn*.

Các bệnh nhân với bệnh động mạch như là lupus ban đỏ hệ thống, cũng phải có tiền lượng chảy máu trong sọ do các rối loạn này thường nặng lên bởi thời kỳ mang thai, nhưng sự liên quan đã không được chứng nhận.

Nếu bệnh nhân mang thai với chảy máu trong nhu mô tồn tại tới thời gian để và một tổn thương cấu trúc nằm dưới đã được xác định và sửa chữa, để và lấy thai có thể được tiến hành bình thường. Nếu sống duy trì, sẽ trải qua hoặc lựa chọn thủ thuật cesare từ tuần thứ 38 của kỳ thai nghén hoặc để đường âm đạo với gây tê ngoài màng cứng thắt lưng, phụ thuộc vào từng trường hợp.

Bệnh mạch máu não thiếu máu (Ischemic cerebrovascular disease)

Thời kỳ thai nghén xuất hiện sự gia tăng nguy cơ xảy ra thiếu máu cục bộ mạch máu não. Tuy vậy, các số liệu dựa trên số dân gần đây ở Rochester, Minnesota, đã chỉ ra rằng chỉ có một nhồi máu não trong số 26,099 phụ nữ mang thai trong một thời kỳ 25 năm (5.1/100.000 bệnh nhân quan sát/năm), một phát hiện gợi ý rằng tỷ lệ nguy cơ trước đây (được cho là có từ 5-15 lần) khả năng là quá sự thật. Cho đến gần đây huyết khối tĩnh mạch não được cho là nguyên nhân của hầu hết các tổn thương thiếu máu cục bộ não ở người mang thai. Tuy vậy, trong 20 năm qua, các số liệu có thể dùng được ở y văn Western gợi ý rằng các bít tắc động mạch nguyên nhân xấp xỉ 60%-80% của các tổn thương này. Các bít tắc động mạch khuynh hướng xảy ra trong kỳ ba tháng thứ hai và thứ ba của kỳ thai nghén và trong kỳ sinh nở, các bít tắc tĩnh mạch khuynh hướng xảy ra 1-4 tuần sau sinh.

Khi các nguyên nhân khác nhau của thiếu máu mạch máu não xảy ra trong kỳ thai nghén được xem xét, nó là có ích lợi để công nhận các cơ chế bệnh sinh khác nhau tuỳ theo phần của hệ thống mạch máu là hầu hết ưu thế ở: các bệnh tim, bệnh động mạch - mạch máu nhỏ hoặc lớn, các rối loạn huyết học, cácbit tắc tĩnh mạch, và các rối loạn không phổ biến khác.

Bệnh tim (Cardiac disease)

Ở thời kỳ thai nghén, bệnh tim có thể dẫn đến các triệu chứng của thiếu máu cục bộ não qua các cơ chế khác nhau. Nguồn gốc thiếu máu tim ở các bệnh nhân mang thai có tỷ lệ phần trăm tử vong cao hơn thiếu hụt thần kinh thiếu máu cục bộ não. Vữa xơ động mạch có ảnh hưởng một phần không đáng kể ở nhóm tuổi trẻ hơn. Mặt khác, kỳ thai nghén có thể làm bệnh tim của người mẹ trở nên tồi tệ hơn như (sốt thấp khớp, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp) hoặc có thể nguyên nhân bệnh tim của người mẹ (như bệnh cơ tim trước khi sinh).

Tắc mạch liên quan đến van tim

Tắc mạch máu não xảy ra trong khoảng 20% các bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và có thể biểu hiện thành triệu chứng. Trong thời kỳ mang thai, streptococcus viridans là tác nhân nhiễm khuẩn phổ biến nhất, đặc biệt với bệnh thấp tim có từ trước. Trong số các trường hợp *viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp* trong thời kỳ thai nghén, 8% là enterococcal, chúng đặc biệt phổ biến sau khi sinh, xảy thai hoặc dính của vòng tránh thai trong tử cung. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp staphylococcal là phổ biến hơn trong người nghiện thuốc phiện và liên quan với sự tăng nguy cơ tạo thành áp xe não, có tỷ lệ tử vong cao. Bốn hội chứng bệnh lý và lâm sàng riêng biệt xảy ra như sau: (1) nhồi máu cục bộ não kết quả từ tắc mạch bit tắc của các động mạch lớn (phổ biến nhất), (2) nhồi máu não nhiều ổ nhỏ dẫn đến bệnh não lan toả, (3) viêm màng não từ vị trí tắc mạch nhiễm khuẩn nhỏ trong động mạch màng não, (4) sự tạo thành phình mạch nấm với chảy máu trong sọ giai đoạn tiếp theo nguyên nhân bởi tắc mạch nhiễm khuẩn và vỡ thành mạch. Có một số trường hợp tương tự *sốt thấp khớp* xảy ra trong kỳ thai nghén, đôi khi các nguyên nhân này làm mất bù nặng nề tim của người mẹ và tử vong. Tắc mạch não trong bệnh thấp tim có thể xảy ra hoặc trong bệnh cấp tính khi các sùi viêm trên van tim có thể bong tách và tắc mạch, hoặc phổ biến hơn, trong giai đoạn mãn tính của bệnh khi có biến dạng van, phì đại nhĩ,

và bất thường nhịp tim phát triển. Rung nhĩ, suy tim xung huyết, phì đại nhĩ, hoặc thiếu hụt van hai lá cũng làm tăng nguy cơ của tắc mạch não.

Sa van hai lá xảy ra xấp xỉ 5% của các phụ nữ trẻ khác. Trong mươi năm qua, thiếu máu não xảy ra không liên quan với các yếu tố nguy cơ được công nhận khác, đã được lưu ý ở các bệnh nhân với nguyên nhân này. Tuy vậy, một sự gia tăng nguy cơ của tắc mạch não trong thời kỳ thai nghén ở các bệnh nhân có sa van hai lá đã không được ghi lại. Một số quan sát ủng hộ dùng kháng sinh và aspirin dự phòng cho các trường hợp loạn nhịp xuất hiện, đặc biệt khi có biểu hiện chảy máu ngược lên van hai lá. Các đề nghị này tuy vậy là không dựa trên một cơ sở khoa học rõ rệt nào.

Huyết khối trong tim

Trong những năm mang thai, loạn nhịp tim liên quan thường gặp nhất với nhồi máu tắc mạch não là *rung nhĩ*, chúng dẫn đến tình trạng không lưu thông máu và hình thành huyết khối trong sọ. Trong kỳ thai nghén, nguy cơ của tắc mạch hệ thống từ loạn nhịp vào khoảng 10%-23% bao gồm 2%-10% nguy cơ tắc mạch hệ thống não.

Nhu đã biết, *bệnh cơ tim trước đẻ*, *bệnh cơ tim của người mang thai* là một hội chứng đường như các bệnh cơ tim xung huyết khác xảy ra trong kỳ thai cuối hoặc kỳ cữ mà không có bất kỳ nguyên nhân của bệnh tim nào được xác định.

Còn chưa có sự nhất trí quan điểm hoặc hội chứng này là một thực thể đặc biệt nguyên nhân bởi kỳ thai nghén hoặc bệnh cơ tim tiềm ẩn từ trước được che đậy bởi kỳ thai nghén. Giống như các bệnh cơ tim xung huyết khác, nguyên nhân này thiên về sự không lưu thông máu với hậu quả của huyết khối thành, chúng có thể gây tắc mạch tiểu não đặc biệt từ thất trái. Phụ nữ đã đẻ nhiều con ở tuổi trên 30 là có nguy cơ cao nhất cho phát triển của nguyên nhân này. Trong hầu hết các bệnh nhân, sự phục hồi tim sớm bình thường sau khi đẻ, nhưng suy tim xung huyết mạn tính phát triển ở một số phụ nữ.

Nhồi máu cơ tim cấp tính xảy ra trong khoảng 1/10.000 phụ nữ mang thai, và tỷ lệ tử vong ở toàn bộ các bà mẹ là xấp xỉ 30%. Khi nhồi máu xảy ra trong tháng cuối của kỳ thai, tỷ lệ tử vong của các bà mẹ được xem là cao hơn (xấp xỉ 50%). Tần số của tắc mạch não với nhồi máu cơ tim cấp trong kỳ thai nghén còn chưa được biết.

Lỗ van có cấu trúc giải phẫu mở trong 15% của các cá nhân và duy trì khả

năng chức năng thông suốt trong hơn 15%. Trong các tình huống này, huyết khối tĩnh mạch có thể vào tuần hoàn não (*tắc mạch ngược*). Đặc biệt sau tắc mạch phổi liên quan với sự gia tăng áp lực động mạch và động mạch phổi. Nguy cơ của tắc mạch ngược tăng lên với kỳ thai nghén do sự gia tăng nguy cơ của huyết khối tĩnh mạch trong khung chậu và chi dưới, đặc biệt trong kỳ cữ sớm sau thủ thuật cesare, thủ thuật xoay Föc xếp hoặc nội xoay bằng tay của tử cung.

Bệnh động mạch - Mạch máu lớn hoặc nhỏ (Large or small vessel arterial Disease)

Vữa xơ động mạch:

Trong đại đa số dân chúng, *vữa xơ động mạch* là một quá trình bệnh được xác định phổ biến nhất dẫn tới thiếu máu não. Trong số phụ nữ ở tuổi sinh đẻ và thậm chí gấp nhiều hơn ở các phụ nữ mang thai, *vữa xơ động mạch* đóng vai trò nhỏ hơn trong bệnh sinh của xảy ra thiếu máu não. Số các trường hợp nghiên cứu cũng rất ít để cho phép đánh giá tỷ lệ phần trăm, nhưng khoảng 10% của tất cả các nhồi máu não trong kỳ mang thai có liên quan đến *vữa xơ động mạch*. Các phụ nữ trẻ với tăng huyết áp kéo dài, đái tháo đường, tăng lipid máu, lạm dụng thuốc và điều trị tia xạ ở cổ có thể dẫn tới phát triển *vữa xơ động mạch* (*vữa xơ động mạch* tăng tốc).

Ở phụ nữ mang thai, các dấu hiệu *tăng huyết áp* có thể kết quả từ mất máu cấp, ngất do giảm mạch - thần kinh phế vị, gây té túy hoặc ngoài màng cứng.

Các dấu hiệu như vậy có thể dẫn đến các tổn thương thiếu máu não thoáng qua hoặc kéo dài có hặc không có *vữa xơ động mạch* nằm dưới. Các nhánh tận cùng (vùng giáp ranh) của các động mạch não trước, giữa, sau có liên quan phổ biến nhất. Giảm huyết áp nặng trong khi đẻ cũng có thể kết quả trong hội chứng Sheehan (hoại tử tuyến yên) như là một kết quả của nhồi máu trong nhánh của động mạch dưới yên.

Viêm động mạch

Một bệnh nhân khi mang thai bị nhiễm khuẩn sinh mủ hệ thống thần kinh trung ương cũng như bất kỳ các cảm nhận khác, nhưng thường ít được nghĩ tới. *Viêm màng não mềm* do meningococcus là phổ biến nhất nhưng các biến chứng mạch máu não ở bệnh nhân mang thai với nguyên nhân này thường không được biết.

Viêm màng não lao ở các phụ nữ mang thai hiếm gặp ở các nước miền tây nhưng nó thường xảy ra ở các quốc gia công nghiệp kém phát triển. *Giang mai kỳ ba* là một nguyên nhân phổ biến của đột quỵ thiếu máu ở các bệnh nhân trẻ, hiện tại hiếm gặp.

Có thể thấy rằng các bệnh động mạch viêm không nhiễm khuẩn bao gồm các quá trình tác động chủ yếu lên các tiểu động mạch và các mao mạch (*lulus ban đỏ hệ thống*), chúng tác động chủ yếu lên các động mạch có kích thước nhỏ và trung bình, (*viêm nhiều động mạch nút*, *viêm động mạch hệ thống thần kinh trung ương đơn độc*). Và chúng tác động chủ yếu lên các động mạch có kích thước lớn và vừa (*viêm động mạch thái dương*, *bệnh Takayasu*) *lupus ban đỏ hệ thống* và *bệnh Takayasu* có khuynh hướng xảy ra ở phụ nữ tuổi sinh đẻ.

Sự trầm trọng lên của *lupus ban đỏ hệ thống* thường xảy ra trong thời kỳ mang thai và nguy cơ của xảy thai, tử vong khi sinh đẻ tăng lên rõ rệt. Do động mạch máu não ảnh hưởng lan toả chủ yếu lên các mạch máu nhỏ, sự tìm kiếm ở hệ thống thần kinh trung ương thường là một bệnh não lan toả với mê sảng, cơn co giật, chứng xanh tim cấp và tăng áp lực nội sọ. Các nhồi máu hệ thống não một ổ hoặc nhiều ổ xảy ra, nhưng chúng hiếm dẫn đến các hội chứng động mạch được công nhận.

Bệnh Takayasu (bệnh mạch đậm)

Là một bệnh động mạch viêm mãn tính nguồn gốc còn chưa được biết, chúng là kết quả của hẹp lỗ động mạch chính bao gồm cung động mạch chủ và các nhánh của nó. Trên lâm sàng, các triệu chứng thiếu máu bao gồm bệnh vông mạc Takayasu và tắc mạch huyết khối hoặc huyết động cục bộ hoặc thiếu máu não nhiều ổ. Chúng có thể làm giảm hoặc mất mạch dưới đòn, mạch cảnh, mạch cánh tay và mạch quay với tiếng thở trên các mạch này hoặc các mạch bàng hệ. Tăng huyết áp thứ phát, động mạch chủ chảy ngược, và phình động mạch chủ. Tiến trình của bệnh trong thời kỳ mang thai là khác nhau. Xấp xỉ một nửa bệnh nhân sẽ được chẩn đoán một số sự gia tăng các triệu chứng trong thời kỳ thai nghén, khả năng do sự tăng khối lượng máu và nhịp tim trong kỳ thai nghén trong sự tiếp nối với sự thay đổi của tĩnh mạch về, nguyên nhân do sự va chạm mạnh của thai nhi quá lớn trên xoang tĩnh mạch trước. Để đường âm đạo được ưa dùng nhất ở các bệnh nhân này trừ khi thủ thuật cesare được chỉ định cho các lý do sản khoa (gây tê vùng sẽ được dùng với sự cảnh báo rằng có sự nguy hiểm do giảm huyết áp).

Tăng huyết áp

Không có số liệu liên quan có giá trị của nhồi máu lỗ khuyết tăng huyết áp xảy ra ở phụ nữ mang thai. Ngược lại, *bệnh não tăng huyết áp* thường được mô tả trong sự liên quan tới chứng kinh giật trong nửa cuối của kỳ mang thai. Các bệnh nhân bị ảnh hưởng có sự tiến triển tăng huyết áp nặng nề với bệnh vũng mạc huyết áp nặng hoặc co thắt tiểu động mạch vũng mạc và sự thay đổi của ý thức. Cơn co giật và mù vỏ não thường biểu hiện, nhưng sự tìm kiếm thần kinh khu trú là không thường xuyên thấy và có thể phản ánh một nhồi máu hoặc chảy máu não nằm dưới.

Bít tắc tĩnh mạch trong sọ (Intracranial venous occlusion)

Huyết khối tĩnh mạch trong sọ đã được công nhận từ lâu như một nguyên nhân của nhồi máu não ở người mang thai và kỳ cữ. Các huyết khối như vậy có thể phát sinh từ quá trình nhiễm khuẩn hoặc không nhiễm khuẩn và sẽ được chẩn đoán, điều trị như đã được thảo luận ở chương 18. Hầu hết các huyết khối tĩnh mạch xảy ra sau khi sinh 3 ngày đến 4 tuần, 80% xảy ra trong tuần cữ thứ hai và thứ ba. Sự bít tắc tĩnh mạch khả năng khoảng 20%-40% của các nhồi máu não trong thời kỳ thai nghén. Tỷ lệ tử vong trung bình của các bệnh nhân mang thai với huyết khối tĩnh mạch não là xấp xỉ 25%, các bệnh nhân sống sót, triển vọng thường tốt, và ở họ, cơ hội của thiếu hụt thần kinh cục bộ ít kéo dài hơn ở các bệnh nhân với nhồi máu não từ các tổn thương động mạch.

Các rối loạn huyết học (Hematologic disorders).

Ở một người mang thai bình thường, sự gia tăng fibrinogen huyết tương và các yếu tố cục máu đông VII, IX và XI kèm theo sự giảm không hoạt động của các yếu tố đông máu, dẫn tới tình trạng tăng đông nhẹ, đặc biệt trong kỳ thai ba tháng cuối. Các ảnh hưởng tương tự đã được chú ý với sử dụng các thuốc tránh thai. Hơn nữa, các bất thường khác trong sự tạo thành tế bào máu và protêin huyết tương có thể kết quả trong tình trạng tăng đông, với sự tăng độ nhớt và ứ trệ máu, dẫn tới thiếu máu não ở bệnh nhân.

Các rối loạn được mô tả phổ biến nhất ở người mang thai là *bệnh tế bào liềm*. Cấu trúc của các tế bào máu đỏ chứa Hemoglobin SS hoặc SC bị thay đổi khi các tế bào này biểu hiện áp lực oxy thấp, chúng làm tăng độ nhớt máu, dẫn đến thiếu máu lan toả thành các mạch máu nhỏ do sự tắc các động mạch nuôi. Các cơn tăng tế bào liềm thường thấy ở kỳ thai nghén trong khung cảnh bệnh SS và SC. Hiếm thấy các bệnh nhân mang thai với tế bào liềm có nhồi máu não hoặc chết đột ngột.

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối là một hội chứng hiếm gặp, chúng tương tự như một viêm mạch não nhiều trung tâm. Nó xảy ra gấp khoảng ba lần ở phụ nữ mang thai và kỳ cữ so với các phụ nữ khác cùng nhóm tuổi tương ứng. Các biểu hiện mạch máu não và huyết học là kết quả của cơ chế tổn thương thứ phát tới hồng cầu. Nguyên nhân tổn thương do tăng sử dụng tiểu cầu để hình thành các vi tắc mạch lan tỏa, chúng trong vòng bít tắc các tiểu động mạch tận ở não, dẫn tới nhồi máu nhiều ở nhỏ và một bệnh não thay đổi. Nhiều phụ nữ mang thai với ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối được nhận vào bệnh viện trong tuần cuối của kỳ thai nghén, thời gian này, bệnh nhân có thể biểu hiện đốm xuất huyết, các bầm máu và các vệt đốm xuất huyết.

Các nguyên nhân không phổ biến khác liên quan với kỳ thai nghén (Other uncommon conditions associated with pregnancy).

Các phụ thuộc từ tắc mạch dịch màng ối tới não và các phần khác của cơ thể. Các tắc mạch này khuynh hướng xảy ra hầu hết ở các phụ nữ đẻ nhiều con mà họ có tuổi trên 30 có tử cung, cổ tử cung hoặc dịch âm đạo như là các cửa cho dịch ối vào hệ thống tuần hoàn. Bức tranh lâm sàng được mô tả bao gồm co giật, khó thở đột ngột, tím tái, động màu rải rác nội mạch, sốc và chết. Chẩn đoán trước khi tử vong được tiến hành bởi sự tìm kiếm các tế bào biểu mô thai nhi trên lớp chiết của máu lồng (chúng có thể được rút từ nhĩ phải trong một catheter áp lực tĩnh mạch trung tâm). *Tắc mạch khi* trong kỳ thai nghén và kỳ cữ đã liên quan tới xảy thai, biến chứng của đẻ đường âm đạo, thủ thuật cesare, bơm khí âm đạo, các bài tập ngực - gói kỳ cữ. Các triệu chứng tương tự như của tắc mạch dịch ối. Kiểm tra tim có thể biểu hiện một ùng ục khí, âm tim khuấy tung lên kết quả từ máu có bọt khí.

Tắc mạch mờ hiếm thấy ở phụ nữ mang thai, nhưng chúng xảy ra trong khung cảnh của căn bệnh tế bào liềm, liên quan tới tắc mạch dịch ối và không phụ thuộc vào phụ nữ béo phì.

Hiếm gặp, ung thư rau di căn có thể biểu hiện với nhồi máu não hoặc nhồi máu chảy máu não như kết quả của bít tắc mạch bởi các tế bào biểu mô rau gây lên. Các tế bào này ăn vào trong thành mạch máu, chúng có khuynh hướng dẫn tới mất cấu trúc và vỡ các thành của động mạch. Chẩn đoán sớm là dễ dàng bởi đo mức hormone hướng màng sinh dục của người trong huyết thanh.

Mặc dù một số tác giả cho rằng có sự liên quan giữa cắt đoạn động mạch cảnh

tự phát với sử dụng thuốc tránh thai, chỉ có một trường hợp được mô tả liên quan tới thời kỳ thai nghén. Trong trường hợp đó, nhồi máu não xảy ra trong sáu ngày sau thủ thuật cesare được thực hiện 14 giờ gắng sức, để không thành công.

Đánh giá và điều trị bệnh mạch máu não thiếu máu trong kỳ thai nghén (Evaluation and management of ischemic cerebrovascular disease in pregnancy).

Bệnh mạch máu não thiếu máu cục bộ có thể phát sinh từ bất kỳ của một quá trình bệnh lý được mô tả qua cơ chế tắc mạch huyết khối và huyết học. Bất cứ khả năng nào, điều trị sẽ dựa trên một sự xác định chính xác của cơ chế bệnh sinh nằm dưới và sự điều trị thích hợp của nó (như đã phác họa ở trên và trong chương 16, 17).

Trong đại đa số dân chúng, các bệnh nhân có khởi phát gần đây hoặc gia tăng tần số của cơn thiếu máu thoáng qua và nhồi máu não nhỏ có nguy cơ cao với nhồi máu não. Nguy cơ giảm nhiều trong số phụ nữ độ tuổi sinh đẻ. Ở các bệnh nhân với cơn thiếu máu thoáng qua đơn độc và không xác định nguồn gốc từ các kiểm tra không xâm phạm; chụp động mạch thường được hoãn lại, điều trị aspirin liều thấp được đề nghị. Ở các bệnh nhân với các cơn thiếu máu thoáng qua nhiều lần hoặc tăng tần số, thời gian của các cơn thiếu máu thoáng qua trong hệ cảnh, phải điều trị Heparin tĩnh mạch được gợi ý. Các bệnh nhân này được đưa vào viện và thường trải qua đánh giá, bao gồm các nghiên cứu mạch máu não không xâm phạm, siêu âm chụp mạch tim, đánh giá huyết động và các nghiên cứu khác, như chỉ định chụp động mạch não (xem chương 12).

Các bệnh nhân với cơn thiếu máu não thoáng qua tăng dần hoặc nhiều lần của hệ cảnh và hẹp vữa xơ động mạch rõ hoặc loét nặng trong một tổn thương động mạch cảnh cùng bên có thể phẫu thuật, được xem xét cho phẫu thuật khai thông động mạch cảnh nếu có một phẫu thuật viên có khả năng mà các kết quả tử vong và tàn phế phẫu thuật của họ rất là hạn chế.

Các bệnh nhân không tham dự phẫu thuật, điều trị với tiêm Heparin tĩnh mạch được gợi ý trong một đến hai tuần đầu sau cơn thiếu máu thoáng qua gần nhất. Heparin tiêm dưới da có thể tự dùng sau đó từ 2 - 6 tuần. Chụp động mạch nhìn chung không được tiến hành ở các bệnh nhân mang thai với cơn thiếu máu thoáng qua hệ sống nền do các khả năng nghiên cứu không xâm phạm như chụp động mạch cộng hưởng từ và siêu âm Doppler qua sọ. Ở các bệnh nhân này, điều trị thuốc được thiết lập trên cơ sở các kết quả đánh giá (xem chương 12).

Nhìn chung, Warfarin được loại trừ trong kỳ thai nghén, đặc biệt trong kỳ ba tháng đầu, do sự gia tăng nguy cơ của các biến chứng sinh quái thai và làm suy mòn thai nhi với loại điều trị này. Hầu hết các xác định cho phương pháp điều trị này là dựa trên từng trường hợp riêng biệt được báo cáo. Các biến chứng quái thai bao gồm một hoặc nhiều biểu hiện dưới đây: 1- Các bất thường xương như tình trạng xốp của đầu xương, giảm sản mũi (mũi yên ngựa), mắt quá cách xa, trán nhô, cổ ngắn, tủy sống thấp ngắn, và/or miệng cao. 2- Chậm tinh thần vận động. 3- Teo mắt hoặc đục thể thuỷ tinh.

Sự tăng suy mòn thai nhi đã được xác định rõ chỉ với phụ nữ điều trị Warfarin từ khi thụ thai và trong ba tháng đầu của kỳ thai nghén. Vì vậy, khi chống đông có chỉ định ở phụ nữ mang thai, Heparin đã được gợi ý rằng chỉ cho dưới da trong ba tháng đầu, kèm theo bởi Warfarin trong kỳ ba tháng thứ hai và trên 37 tuần của kỳ thai nghén. Heparin được dùng lại từ tuần 37 đến khi sinh, dùng lại Warfarin để điều trị sau khi sinh. Gần đây, một số thăm dò đã tiến hành dùng heparin dưới da thay thế cho Warfarin toàn bộ kỳ thai nghén và sáu tuần sau khi sinh. Heparin đã không liên quan với một tần số cao của sự suy mòn thai nhi hoặc các bất thường bẩm sinh. Với một trọng lượng phân tử thấp xấp xỉ 20000, heparin không qua hàng rào nhau thai với một mức độ có ý nghĩa, nhưng Warfarin, với trọng lượng phân tử xấp xỉ 1000, qua được hàng rào nhau thai, vì vậy có khuynh hướng biến chứng chảy máu thai nhi.

Có một số báo cáo độc lập của các bất thường bẩm sinh ở trẻ mới sinh do các bà mẹ dùng aspirin. Tuy vậy, một nghiên cứu có triển vọng bởi Heinonen và đồng nghiệp dưới sự bảo trợ của viện quốc tế thần kinh và các rối loạn lưu thông - đột quỵ (NINCDS) (xem gợi ý đọc phần IV) của hơn 50.000 phụ nữ mang thai đã chỉ ra rằng, dùng aspirin không có bất kỳ một nguyên nhân dạng bẩm sinh nào. Số liệu không xác định khả năng xem xét dùng ticlopidine hoặc dipyrimole trong kỳ thai nghén.

Điều trị các bệnh nhân với đột quỵ thiếu máu chủ yếu và nhồi máu tiền triều là dựa trên nguyên tắc được phác họa trong chương này và trong các chương 11, 13, 16. Với phụ nữ mang thai nhồi máu tiền triều, manitol sẽ được loại bỏ do sự không có tác dụng của nó tới người mẹ và do nguy cơ cao của mất nước thai nhi.

Tài liệu tham khảo phần IV)

- Adams HP Jr: Calcium antagonists in the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A review. *Angiology* 41:1010-1016, 1990.
- Antiplatelet Trialists' Collaboration: Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *BMJ (Clin Res Ed)* 296: 320-331, 1988.
- Asplund K: Hemodilution in acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 1(Suppl 1) 1 129-138, 1991.
- Atrial Fibrillation Investigators: Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 154:1449-1457, 1994
- Auger RG, Wiebers DO: Management of unruptured intracranial aneurysms. A decision analysis. *J Stroke Cerebrovascular Dis* 1:174-181, 1991.
- Auger RG, Wiebers DO: Management of unruptured intracranial arteriovenous malformations: A decision analysis. *Neurosurgery* 30:561-569, 1992.
- Barnett HJ: Stroke prevention by surgery for symptomatic disease in carotid territory. *Neurol Clin* 10:281-292, 1992.
- Barnwell SL, Higashida RT, Halbach VV, et al: Direct endovascular thrombolytic therapy for dural sinus thrombosis. *Neurosurgery* 28: 135-142, 1991.
- Ben-Yehuda D, Rose M, Michaeli Y, et al: Permanent neurological complications in patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Am J Hematol* 29:74-78, 1988.
- Bick RL: Disseminated intravascular coagulation: Objective criteria for diagnosis and management. *Med Clin North Am* 78:s11-543, 1994.
- Biller J: Medical management of acute cerebral ischemia. *Neurol Clin* 10: 63-85, 1992.
- Biller J, Mathews KD, Love BB, eds: *Stroke in Children and Young Adults*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1994.
- The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators: The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 323:1505-1511, 1990.

Broderick J, Talbot GT, Prenger E, et al: Stroke in children within a major metropolitan area: The surprising importance of intracerebral hemorrhage. *J Child Neurol* 8:250-255, 1993.

Brown RD,Ir, Evans BA, Wiebers DO, et al: Transient ischemic attack and minor ischemic stroke: An algorithm for evaluation and treatment. *Mayo Clin Proc* 69:1027-1039,1994.

Buchbinder R, DetskyAS: Management of suspected giant cell arteritis: A decision analysis. *J Rheumatol* 19:1220-1228, 1992.

Butler RN, Ahronheim J, Fillit H, et al: Vascular dementia: An updated approach to patient management A roundtable discussion: Part 3. *Geriatrics* 49:j9-40, 4j-46, 1994.

Chakravarty K, Elgabani SH, Scott DG,et al: A district audit on the management of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Br J Rheumatol* 33:152-156,1994.

Collins R, Baigent C, Sandercock P,et al: Antiplatelettherapy for thromboprophylaxis: The need for careful consideration of the evidence from randomised trials. *Antiplatelet Trialists' Collaboration*. *BMJ* 309: 1215-1217,1994.

Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, et al: Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol* 18:349-355, 1991.

Coull BM, Levne SR, Brey RL: The roie of antiphospholipid antibodies in stroke. *Neurol Clin* 10:125-143,1992.

Croce MA, Dent DL, Menke PG, et al: Acute subdural hematoma: management of selected patients. *J Trauma* 36:820-826, 1994.

Crowell RM, Ojemann RG, Ogilvy CS: Spontaneous brain hemorrhage: Surgical considerations. In: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management* (2nd edl. NewYork Churchill Livingstone, 1992, pp l169-l187

Davis WD, Hart RG: Cardiogenic stroke in the elderly. *Clin Geriatr Med* 7:429-442,1991.

Donnan GA: Investigation of patients with stroke and transient ischaemic attacks. *Lancet* 339:473-477,1992.

The Duth TIA Trial Study Group A comparison of two doses of aspirin (30mg

vs.283 mg a day)in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. N Engl J Med 325:1261-1266, 1991.

EAF'T European Atrial Fibrillation Trial) Study Group: Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. Lancet 342:1255-1262,1993.

The EC/IC Bypass Study Group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke: Results of an international randomized trial. N Engl J Med 313:1191-1200, 1985.

Eden OB, Lilleymen JS: Guidelines for management of idiopathic thrombocytopenic purpura. Arch Dis Child 67:1056-1058, 1992.

Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, et al: Heparin treatment in sinus venous thrombosis. Lancet 338:597-600, 1991.

Erbguth F, Brenner P, Schuierer G, et al: Diagnosis and treatment of deep vertebral vein thrombosis. Neurosurg Rev 14:145-148,1991.

European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 337:1235-1243, 1991.

Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 273:1421-1428, 1995.

Farrell B, Godwin J, Richards S, et al: The United Kingdom transient ischemic attack (UK-TIA) aspirin trial: Final results. J Neurol Neuro. surgPsychiatry 54:1044-1054, 1991.

Feldmann E, Tornabene J: Diagnosis and treatment of cerebral amyloid angiopathy. Clin Geriatr Med 7:617-630, 1991.

Fletcher AE, Bulpitt CJ: How far should blood pressure be lowered? N Engl J Med 326:251-254, 1992.

Gent M, Blakey JA, Easton JD, et al: The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. Lancet 1:1215-1220, 1989.

Hacke W, Kasten M, Fieschi C, et al: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA 274:1017-1025, 1995

Haley EC Jr, Brott TG, Sheppard GL, et al. Pilot randomized trial of tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke: ThCTPA Bridging Study Group. *Stroke* 24:1000-1004, 1993.

Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: The North American experience. *Stroke* 23:205-214, 1992.

Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC, et al: A randomized trial of two doses of nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg* 80:788-796, 1994.

Hart RG, Kanter MC: Hematologic disorders and ischemic stroke: A selective review. *Stroke* 21:III-1121, 1990.

Hass WK, Easton JD, Adams HP Jr, et al: A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high risk patients: Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. *N Engl J Med* 321:sol-507, 1989.

Haynes RB, Taylor DW, Sackett DL, et al: Prevention of functional impairment by endarterectomy for symptomatic high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *JAMA* 271:1256-1259, 1994.

Heinonen OP, Slone D, Shapiro S: Birth Defects and Drugs in Pregnancy Littleton, MA: Publishing Sciences Group, 1977

Hobson RW II, Weiss DG, Fields WS, et al: Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Eng J Med* 328:221-227, 1993.

Horton JC, Chambers WA, Lyons SL, et al: Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neuro-surgery* 27:867-871, 1990.

Jonas S: Anticoagulant therapy in cerebrovascular disease: Review and meta-analysis. *Stroke* 19:1043-1048, 1988.

Kaku DA, Lowenstein DH: Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. *Ann Intern Med* 113:821-827, 1990.

Komsuoglu SS, Komsuoglu B, Ozmenoglu M, et al: Oral nifedipine in the

treatment of hypertensive crises in patients with hypertensive encephalopathy Int J Cardiol 34:277-282, 1992.

Martin N, Khanna R, Rudts G: The intensive care management of patients with subarachnoid hemorrhage. In: Andrews BT, ed. Neuro-surgical Intensive Care. New York: McGraw-Hill, 1993, pp 291-310.

Mascio RD, Marchioli R, Tognoni G: From pharmacological promises to controlled clinical trials to meta-analysis and back: The case of nimodipine in cerebrovascular disorders. Clin Trials Metaanal 29:57-79, 1994.

Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group: Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Mayo Clin Proc 67:513-518, 1992.

Meyer FB, ed: Sundt's Occlusive Cerebrovascular Disease (2nd ed)- Philadelphia: WB Saunders, 1994.

National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. NEngl J Med 333:1581-1587, 1995

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 325:445-453, 1991.

Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, et al. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. Lancet 1:175-179, 1989.

Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, et al: Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. BMJ 298:636-642, 1989.

Poungvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al: Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 316:1229-1233, 1987.

Ramsey RG. Neuroradiology (3rd ed). Philadelphia: WB Saunders, 1994, pp 174-224.

Riela AR, Roach ES: Etiology of stroke in children. J Child Neurol 8:201-220, 1993.

Ragvi-Hansen, Boysen G. Intravenous glycerol treatment of a 'cute' stroke. A statistical review Cerebrovas Dis 2:11-13, 1992.

Rothrock JF, Hart RG: Antithrombotic therapy in cerebrovascular disease. Ann Intern Med 115:885-895, 1991.

The SALT Collaborative Group. swedish Aspirin Low-Dose Trial(SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. Lancet 338:1345-1349, 1991.

Sherman DG, Djyken ML Jr, Fisher M, et al: Antithrombotic therapy for cerebrovascular disorders. Chest 102(suppl 41):5295-5375, 1992.

Shuaib A: Alteration of blood pressure regulation and cerebrovascular disorders in the elderly. Cerebrovasc Brain Metab Rev 4:329-345, 1992.

Stein BM: Surgical decisions in vascular malformations of the brain. In: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. Stroke: Patho. physiology, Diagnosis, and Management (2nd ed). New York: Churchill Livingstone, 1992,pp 1093-1133.

Steinberg MH: Sickle cell anemia: Pathophysiology, management, and prospects for the future. J Clin Apheresis 6:221-223, 1991.

Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: Final results. Circulation 84:527-539, 1991

Teffert A, Hoagland HC: Issues in the diagnosis and management of essential thrombocythemia. Mayo Clin Proc 69:651-655, 1994.

Vinuela F, Halbach VV, Dion JE, eds: Interventional Neuroradiology: Endovascular Therapy of the Central Nervous System. New York: Raven, 1992.

Wiebers DO: Ischemic cerebrovascular complications of pregnancy. Arch Neurol 42:1106-1113, 1985.

Wiebers DO: Subarachnoid hemorrhage in pregnancy. Semin Neurol 8: 226-229, 1988.

Wiebers DO: Intracranial aneurysm. Curr Ther Neurol Dis 3:192-194, 1990

IV. SỰ NGĂN NGỪA NGUYÊN NHÂN CỦA CÁC RỐI LOẠN MẠCH MÁU NÃO

Y học tiến tới thế kỷ 21 với áp lực gia tăng của các chi phí ngày càng tăng và tài nguyên hạn chế, việc làm giảm một cách thành công ảnh hưởng của đột quỵ trên dân số sẽ đòi hỏi một sự thay đổi rõ rệt trong điều trị các giai đoạn cuối của vữa xơ động mạch lan toả và các bệnh khác nằm dưới để ngăn ngừa nguyên nhân của các bệnh này và đột quỵ. Phương pháp này sẽ được đòi hỏi trong nhiều trường hợp, sự tinh thông và các nghiên cứu xác định đầy đủ hơn để đánh giá, kiểm tra và giải thích một cách tốt hơn các liên quan quan trọng của các yếu tố nguy cơ đã biết, sự tác động qua lại của các yếu tố nguy cơ khác nhau, sự tồn tại của triều hướng chưa biết hoặc các yếu tố nguy cơ chưa kiểm soát được. Sự ngăn ngừa thành công nguyên nhân của đột quỵ hiện tại đã trở nên có khả năng với sự xác định các yếu tố nguy cơ quan trọng như tăng huyết áp, bệnh tim, cơn thiếu máu não thoáng qua, hẹp hoặc bị tắc động mạch cảnh có hoặc không có triệu chứng, hút thuốc lá, đái tháo đường, chúng có thể thay đổi bằng điều trị hoặc bằng cách này hay cách khác. Các yếu tố khác không liên quan rõ rệt với một sự gia tăng nguy cơ đột quỵ nhưng có trách nhiệm phải điều trị hoặc thay đổi một vài đặc điểm nào đó bao gồm tình trạng tăng đồng (gia tăng sự tập trung của fibringen), bệnh tế bào liềm, migraine, dùng thuốc tránh thai, lạm dụng thuốc, nhiệt độ môi trường và nhiệt độ cơ thể thấp trong mùa lạnh, rối loạn chuyển hóa lipid (bao gồm tỷ lệ cao của cholesterol toàn phần, cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao). Một bệnh sử gia đình của đột quỵ, tuổi thích hợp, giới và chủng tộc là các yếu tố nguy cơ không có khả năng điều trị, nhưng chúng có thể có ích cho xác định các cá nhân có nguy cơ cao của đột quỵ mà các cá nhân này sau đó có thể tạo nên nhiều hơn các yếu tố nguy cơ khác. Thường có thể ngăn chặn được các huỷ hoại do đột quỵ gây ra bởi xác định các cá nhân có nguy cơ cao (xem phụ lục I) và phương pháp xác định giá trị hiệu quả ban đầu các yếu tố nguy cơ có khả năng thay thế.

23. CÁC YẾU TỐ MÔI TRƯỜNG VÀ KHẢ NĂNG THAY ĐỔI PHONG CÁCH SỐNG

Nhiều mong ước giảm các yếu tố nguy cơ đồi hỏi sự thay đổi các yếu tố môi trường và duy trì một lối sống thích hợp, bao gồm sự không hút thuốc, chế độ ăn hợp lý, kiểm tra trọng lượng, hoạt động sinh lý, định chỉ sự lạm dụng thuốc, thay thế dùng thuốc tránh thai, duy trì sở thích đúng mức và nhiệt độ môi trường thích hợp trong mùa lạnh.

Hút thuốc (Cigarette smoking)

Hút thuốc làm gia tăng nguy cơ của đột quỵ xấp xỉ 40% ở nam và 60% ở nữ. Hút thuốc lá làm gia tăng sự tập trung fibrinogen máu, làm tăng kết tập tiểu cầu, tăng mức Hematocrit và độ nhớt máu. Nó là một trong hầu hết các yếu tố nguy cơ mạnh mẽ góp phần phát triển vữa xơ động mạch cảnh và cũng góp phần có ý nghĩa cho sự phát triển các phình mạch trong sọ. Dừng hút thuốc sẽ giảm thực tế nguy cơ đột quỵ tiếp theo trong một thời gian ngắn đáng lưu ý và đặc biệt quan trọng cho các bệnh nhân biểu hiện thiếu máu não hoặc thiếu máu vòng mạc xảy ra. Nguy cơ của đột quỵ giảm rõ rệt mỗi năm sau khi dừng hút thuốc và nguy cơ gần như không còn ở các cá nhân sau 5 năm không hút thuốc hoặc chưa từng hút thuốc. Các bác sĩ sẽ xem xét các bệnh nhân hút thuốc với các lợi ích bị xoá bỏ và nguy cơ sẽ tiếp diễn. Các sợi nicotin hoặc chất kẹo thay thế nicotin (liều ban đầu phụ thuộc vào số lượng điếu thuốc lá hút trong ngày), hoặc clonidin có thể có lợi giúp cho dừng hút thuốc trừ khi có chống chỉ định.

Chế độ ăn uống (Diet)

Vữa xơ động mạch vành, chứng cớ ban đầu gợi ý rằng bệnh vữa động mạch ổn định hoặc đã bị biến mất nếu như chế độ ăn mỡ (đặc biệt mỡ bão hòa) phải được giảm ít hơn 10% của tổng số calo đưa vào và cholesterol phải ít hơn 5 mg/ngày (nguồn gốc chủ yếu của axit béo no và cholesterol là thịt, trứng và các sản phẩm bơ sữa) và một chế độ ăn thực vật, mỡ rất thấp. Nguyên tắc tương tự cũng có thể áp dụng cho vữa xơ động mạch cảnh và các mạch máu lớn khác. Tuy vậy, các thử nghiệm kiểm tra ngẫu nhiên đã không có báo cáo, loại trừ có liên quan với vữa xơ động mạch vành. Cũng có một vài chứng cớ xác định rằng, ăn cá nhiều hơn

2 lần/tháng và dùng sữa giảm mỡ (kèm theo phương pháp thay đổi chế độ ăn khác) có thể làm giảm nguy cơ của đột quỵ. Sự hạn chế ăn muối (khoảng 6 gam/ngày) hoặc natri (khoảng 2,3 gam/ngày) giúp ngăn chặn và điều trị tăng huyết áp. Ở nơi khí hậu nóng, ẩm ướt, sự giảm chế độ ăn Natri sẽ được hạn chế để thích hợp cho sự mất Natri trong những điều kiện ngoại cảnh như vậy. Nhìn chung, các bệnh nhân sẽ buồn chán từ các thực phẩm loại bỏ muối hoặc các thức ăn có sự gia tăng rõ rệt lượng muối.

Các chế độ ăn điển hình ở Mỹ, xấp xỉ 40% - 45% của lượng calo trong thức ăn có thành phần là mỡ (hầu hết các thứ này giàu mỡ) và cholesterol xấp xỉ 400 mg/ngày. Chế độ ăn tiêu chuẩn ít mỡ (xem phụ lục K-1) cố gắng để giảm lượng mỡ xấp xỉ 300 mg. Chế độ ăn này được đề nghị như là một sự thay đổi nhỏ cho những lý do sức khoẻ chung, ngay cả đối với các cá nhân không có vữa xơ động mạch.

Một sự lựa chọn có lợi cho sức khoẻ để ngăn chặn vữa xơ động mạch trong đại đa số dân chúng, đảm bảo khẩu phần ăn, được đề nghị cho các cá nhân có hoặc không có triệu chứng động mạch vành, vữa xơ các động mạch cổ - sọ là chế độ ăn với lượng mỡ rất thấp (xem phụ lục K-2), do vữa xơ động mạch vành biểu hiện tiến triển với chế độ ăn đầy đủ ở Mỹ và chế độ ăn có hàm lượng mỡ thấp thông thường. Một chế độ ăn hàm lượng mỡ rất thấp mục đích để giảm lượng mỡ hấp thụ xuống 10% hoặc thấp hơn của tổng số calo và cholesterol hấp thụ tới 5 mg/ngày.

Sự hạn chế lượng calo để đạt được và duy trì trọng lượng cơ thể lý tưởng được đề nghị để kiểm soát chứng béo phì, đặc biệt là phương pháp giảm trọng lượng ở các trường hợp tăng huyết áp thường xuyên và đái tháo đường тип II. Trọng lượng cơ thể lý tưởng được xác định dựa trên trọng lượng và chiều cao (xem phụ lục K-3), là phương pháp được sử dụng cho một số người, nhưng sẽ không được xem là thiết thực cho mọi người. Nhìn chung, một người trưởng thành, khoẻ mạnh cần xấp xỉ 30 - 35 kilo calo/kg của trọng lượng cơ thể. Với bất kỳ chế độ ăn hạn chế nào, đều được đề nghị chung là các bệnh nhân uống vitamin tổng hợp và muối khoáng phụ thêm để đảm bảo số lượng các chất nuôi dưỡng đưa vào khác như các ion, vitamin B12, vitamin D, Magiê và canxi, đặc biệt nếu các bệnh nhân thích loại bỏ các nhóm thực phẩm có chỉ định loại bỏ. Các chế độ ăn được đề nghị có hiệu quả nhất khi chúng là riêng biệt. Vì vậy, các bác sĩ dinh dưỡng hoặc các bác sĩ hướng dẫn sẽ trao đổi với từng bệnh nhân về đặc điểm, các loại thức ăn và lượng calo đưa vào hàng ngày để quyết định phương pháp và chế độ ăn tiện lợi nhất. Ở một số bệnh nhân, tham dự để thay đổi chế độ ăn sẽ được theo dõi dưới sự giám sát đặc biệt của y học.

Các bài tập sinh lý (Physical Exercise)

Tăng trọng lượng (chỉ số cơ thể, $\geq 24 \text{ kg/m}^2$) hoặc béo phì (trọng lượng cơ thể $>10\%$ trên trọng lượng lý tưởng), thường liên quan với sự tăng áp lực máu, cholesterol, glucose máu, axit uric và có liên quan với nguy cơ tử vong từ bệnh tim mạch. Giảm trọng lượng 5-10 kg ở các bệnh nhân béo phì thường dẫn tới một sự giảm tiếp theo của áp lực máu. Trong hầu hết các trường hợp, phương pháp giảm trọng lượng có thể đạt được bởi thay đổi chế độ ăn liên quan đến các bài tập sinh lý. Sự giám sát y học, đặc biệt trong giai đoạn sớm của chương trình kiểm soát trọng lượng là một điều mong ước. Một phong cách sống không hoạt động sẽ dẫn tới béo phì, tăng huyết áp, không dung nạp glucose, tăng triglycerit máu và giảm mức cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao.

Hoạt động sinh lý vừa phải, thường xuyên kiểm soát trọng lượng và mức tăng triglycerid, giảm áp lực máu (đặc biệt là áp lực tâm thu), tăng mức cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao, giúp giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim và đột quỵ. Nhìn chung, luyện tập có thể thu được bởi (1) thay đổi lối sống hàng ngày ở các mức thích hợp của các bài tập để tạo thành thói quen hoặc (2) các hoạt động thể thao, giải trí ngoài trời đảm bảo thường xuyên (như là một nguyên tắc, các bệnh nhân với tăng huyết áp nặng và vừa hoặc bệnh động mạch vành sẽ được loại bỏ các bài tập tĩnh hoặc cùng động tác) ít nhất ba lần một tuần hoặc thường xuyên hoạt động, đi bộ từ 30-45 phút thường 6 lần/tuần. Để tiện cho chương trình hoạt động ngoài trời, bệnh nhân sẽ khởi động chậm để bài tập ít đòi hỏi dưỡng khí, chúng có thể nhanh chóng dẫn đến mệt mỏi.

Các chế độ tập sẽ được phác thảo cho từng cá nhân trên cơ sở kết quả của một đường điện tim cơ bản. Mục tiêu tỷ lệ tim sẽ là 50% - 70% của tỷ lệ tim tối đa theo tuổi của bệnh nhân (220 - tuổi). Nhìn chung, bệnh nhân sẽ được hỏi để hoạt động đi bộ xấp xỉ 15 phút/lần (hai lần một ngày) cho tuần đầu tiên, 20 phút/lần (2 lần một ngày) cho tuần thứ hai, 25 phút/ngày, một lần đơn độc trong tuần thứ ba, 30 phút/ngày, một lần đơn độc trong tuần thứ tư và sau đó 40-60 phút/6 lần hàng tuần. Tỷ lệ mạch đập và bất kỳ các triệu chứng hoặc các biến chứng nào được báo cáo của mỗi lần sẽ được ghi lại. Các chứng cớ ban đầu đã chỉ ra rằng những bài tập thường xuyên này trong sự kết hợp với chế độ ăn rau quả nghiêm ngặt và giảm các kích thích bất lợi khác (không dùng thuốc) có thể làm giảm vữa xơ động mạch vành.

Dùng thuốc tránh thai (Oral Contraceptives)

Thuốc tránh thai (Đặc biệt khi được dùng bởi một người nào đó mà người đó tăng huyết áp hoặc hút thuốc lá) có thể là nguyên nhân tắc mạch huyết khối hệ thống, kết quả trong đột quỵ thiếu máu và huyết khối tĩnh mạch não ở phụ nữ độ tuổi sinh đẻ. Sự thay thế của thuốc tránh thai estrogen-cao với các phức hợp estrogen thấp hoặc một chiến lược thay đổi dùng thuốc tránh thai sẽ được xem xét ở phụ nữ có bệnh mạch máu não thiếu máu không xác định rõ nguyên nhân khác. Sự thận trọng đặc biệt sẽ được dùng ở phụ nữ có các yếu tố nguy cơ đột quỵ khác, đặc biệt là tăng huyết áp và hút thuốc lá).

Rượu (Alcohol)

Có các chứng cứ thuyết phục rằng thỉnh thoảng hoặc dùng thường xuyên rượu, sẽ là yếu tố nguy cơ hoặc yếu tố bảo vệ với đột quỵ. Tuy vậy, lạm dụng rượu (thói quen uống > 2 ounce rượu hàng ngày hoặc uống say quá chén), sẽ làm tăng áp lực máu, tăng kết tập tiểu cầu, đông máu, tăng mức triglycerit, cơn rung nhĩ kịch phát, bệnh cơ tim và liên quan với sự gia tăng nguy cơ của đột quỵ (Đặc biệt đột quỵ chảy máu) và tử vong do đột quỵ.

Lạm dụng thuốc (Drug Abuse)

Rượu, heroin, amphetamine, cocaine, phencyclidine, và các thuốc tiêu khiển khác có thể dẫn đến nhồi máu não hoặc chảy máu não nguyên nhân bởi viêm mạch, co mạch, bệnh mạch máu não không do viêm, rối loạn chức năng tim bao gồm các loạn nhịp, khả năng tăng đông và giảm đông, hoặc các bất thường tuần hoàn cấp (như là cơn tăng huyết áp). Sự xác định lạm dụng thuốc và dùng thuốc tiêu khiển có thể biểu hiện đột quỵ ở nhiều người trẻ tuổi.

Nhiệt độ xung quanh (Ambient Temperature)

Sự tránh nhiệt độ cơ thể và nhiệt độ môi trường thấp trong vùng lạnh được đề nghị do chúng tăng áp lực máu, mức fibrinogen, và sự tập trung cholesterol có thể làm tăng nguy cơ của đột quỵ, đặc biệt dưới dạng chảy máu.

24. HẸP ĐỘNG MẠCH ĐỐT SỐNG VÀ ĐỘNG MẠCH CẢNH KHÔNG TRIỆU CHỨNG

Hẹp động mạch cảnh không triệu chứng (Asymptomatic carotid Stenosis)

Điều trị các bệnh nhân với bệnh động mạch cảnh không triệu chứng (tiếng thổi, hẹp, hoặc bít tắc) còn tiếp tục được tranh luận, mặc dù số liệu gần đây có sự lựa chọn trên một số phương diện. Nhìn chung, nó được chấp nhận là tất cả các bệnh nhân với tiếng thổi động mạch cảnh không triệu chứng sẽ được đánh giá với một kiểm tra thần kinh toàn diện, bao gồm soi đáy mắt và một hoặc nhiều kỹ thuật động mạch cảnh không xâm phạm bao gồm đo độ biến thiên dao động thể tích khí mắt hoặc siêu âm kép động mạch cảnh. Nếu các bất thường gợi ý liên quan tổn thương tỷ lệ cao (hẹp ≥ 60% hoặc có chứng tủy tắc vũng mạc tiểu cầu fibrin hoặc cholesterol), điều trị chống tiểu cầu phổ biến được dùng với có hoặc không có phẫu thuật khai thông động mạch cảnh, chúng đem lại một vài lợi ích ở các bệnh nhân này. Mặc dù hiệu quả của các tác nhân chống tiểu cầu trong giảm đột quỵ ở các bệnh nhân này đã không được chứng tỏ, các tác nhân này có thể cũng có lợi ích để giảm nguy cơ của nhồi máu cơ tim. Điều trị chống tiểu cầu cũng được đề nghị phổ biến cho các bệnh nhân với hẹp động mạch cảnh mức thấp hơn (các tổn thương không có ý nghĩa áp lực) mà các bệnh nhân này được xác định trực tiếp các yếu tố nguy cơ liên quan với vừa xơ động mạch chung.

Số liệu từ nghiên cứu vừa xơ động mạch cảnh không triệu chứng (ACAS) chỉ ra rằng các bệnh nhân được lựa chọn với sự giảm hơn 60% đường kính của động mạch cảnh, phẫu thuật khai thông động mạch cảnh kết hợp dùng aspirin và điều trị các yếu tố nguy cơ có thể có ích lợi. Sự thăm dò phẫu thuật khai thông động mạch cảnh được tiến hành với tỷ lệ tử vong và tàn phế kết hợp xung quanh phẫu thuật là ít hơn 3%. Nguy cơ trong 5 năm với hậu quả nguyên phát (bất kỳ đột quỵ hoặc tử vong trong ba mươi ngày sau phẫu thuật hoặc bất kỳ, một đột quỵ cùng bên hoặc tử vong từ đột quỵ sau đó) đã là 5,1% (xấp xỉ 1%/năm) với các bệnh nhân điều trị phẫu thuật và 11,0% (xấp xỉ 2%/năm) nếu không điều trị phẫu thuật. Sự giảm nguy cơ liên quan

là 53% với 66% giảm ở nam (có ý nghĩa thống kê) và 17% ở nữ (không có ý nghĩa thống kê). Tử vong và tàn phế xung quanh phẫu thuật cao hơn ở nữ, góp phần làm giảm rõ rệt lợi ích ở nữ. Mục đích đánh giá thứ hai biểu hiện rằng sự khác biệt giữa nhóm phẫu thuật và nhóm không phẫu thuật trên phương diện *đột quỵ toàn bộ*, *đột quỵ chủ yếu ở cùng bên và tử vong đã không có ý nghĩa thống kê*, mặc dù đã có một khuynh hướng ưu thế thuộc về phẫu thuật.

Các số liệu này gợi ý rằng phẫu thuật khai thông động mạch cành, được tiến hành ở các trung tâm với tử vong và tàn phế thấp xung quanh phẫu thuật (ít hơn 3%) có thể được xem xét cho hẹp động mạch cành không triệu chứng tỷ lệ cao ở các bệnh nhân được lựa chọn với một đời sống hy vọng là ít nhất 5 năm. Ở các bệnh nhân với các vấn đề y học đáng lưu ý, có thể cần trả sự gây mê toàn thân, điều trị phẫu thuật là chống chỉ định và điều trị với các tác nhân chống tiểu cầu là thích hợp hơn. Các đặc trưng khác bắt buộc phải tiến hành phẫu thuật mặc dù điều trị yếu tố nguy cơ là: hẹp tiến triển, các tổn thương tỷ lệ là rất cao, và các bệnh vừa xơ động mạch lan tỏa ở các khu vực liên quan khác (xem phụ lục J-6).

Hẹp động mạch đốt sống không triệu chứng (Asymptomatic Vertebral Stenosis)

Trong biểu hiện của hẹp hoặc bịt tắc đầu trung tâm động mạch đốt sống, hệ mạch nối ở cổ thường cung cấp có hiệu quả nếu lưu lượng máu có thay đổi. Bệnh sử tự nhiên của thiếu máu động mạch sống nên kết quả từ bệnh bịt tắc động mạch đốt sống không triệu chứng thường lành tính và phẫu thuật sửa chữa ở vị trí trung tâm hoặc ngoại vi của động mạch là nguy hiểm. Vì vậy, điều trị thuốc (các tác nhân chống tiểu cầu) là điều trị được lựa chọn. Các phương pháp điều trị thay thế như: chống đông, các phương pháp nội mạch máu, và phẫu thuật mở là được xem xét ở các bệnh nhân với hẹp động mạch đốt sống triệu chứng đã được phác hoạ trong chương 12, 13, 16. Trong cả hai, hẹp động mạch đốt sống có hoặc không có triệu chứng, điều trị tấn công làm thay đổi các yếu tố nguy cơ là được chỉ định.

25. TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp (tâm thu hoặc tâm trương) là một yếu tố nguy cơ quan trọng cho đột quỵ thiếu máu và chảy máu ở nam và nữ trong mọi lứa tuổi. Xác định *tăng huyết áp* (áp lực máu cao hơn 160/95 mmHg) sẽ làm tăng nguy cơ của đột quỵ khoảng 4 lần các cá nhân có huyết áp bình thường (áp lực máu < 140/90 mmHg). *Tăng huyết áp tối hạn* (áp lực máu 140-159/90-94 mmHg) sẽ làm tăng nguy cơ của đột quỵ gấp 2 lần các cá nhân có áp lực máu bình thường. Vữa xơ động mạch xảy ra với sự gia tăng lần số và mức độ nặng của các bệnh nhân *tăng huyết áp mạn tính*. Tuy vậy, các bất thường mạch máu não không vữa xơ động mạch đặc biệt nhiều hơn ở các bệnh nhân có vữa xơ động mạch, bao gồm thoái hóa mỡ hyalin và hoại tử fibrin với sự tạo thành các vi phình mạch ở các tiểu động mạch xuyên. Các tổn thương như vậy có thể dẫn tới nhồi máu lỗ khuyết hoặc chảy máu trong não.

Tăng huyết áp cũng là một bất thường đang lưu hành rộng rãi. Khoảng 50 triệu người Mỹ có tăng huyết áp (áp lực tâm thu \geq 140 mmHg hoặc áp lực tâm trương \geq 90 mmHg) hoặc đang uống các thuốc chống tăng huyết áp. Sự giảm áp lực máu tới một phạm vi bình thường dẫn đến một sự giảm tương ứng của đột quỵ xảy ra. Một phân loại được sử dụng gần đây (Hiệp hội liên hiệp quốc tế, Khám phá, đánh giá và điều trị cao huyết áp, 1993) đã công nhận tăng huyết áp chia làm bốn giai đoạn: Giai đoạn một (*tăng huyết áp nhẹ*) áp lực tâm thu 140-159 mmHg hoặc áp lực tâm trương 90-99 mmHg; giai đoạn hai: (*tăng huyết áp trung bình*) áp lực tâm thu 160-179 mmHg hoặc áp lực tâm trương 100-109 mmHg; giai đoạn ba (*tăng huyết áp nặng*) áp lực tâm thu 180-209 mmHg hoặc áp lực tâm trương 110-119 mmHg; giai đoạn bốn (*tăng huyết áp rất nặng*), áp lực tâm thu \geq 210 mmHg hoặc áp lực tâm trương \geq 120 mmHg. Với hầu hết mọi người, mục đích lý do điều trị để giảm thấp áp lực máu tâm thu từ 130-140 mmHg và áp lực máu tâm trương từ 80-90 mmHg.

Trong sự lựa chọn thuốc và dùng thuốc điều trị kéo dài, các bác sĩ sẽ cố gắng kê đơn số lượng thuốc ít nhất, hiệu quả nhỏ nhất và tần số thấp nhất. Trong khuynh hướng này, đơn trị liệu (đặc biệt khi điều trị ban đầu) là hợp lý, nhưng nếu đơn trị liệu không có hiệu quả, thậm chí sau khi tăng liều hoặc ở mức gần tối đa (thường sau 1 - 3 tháng), kết hợp điều trị có thể giúp cho (nếu lợi tiểu là không được lựa chọn như là một thuốc đầu tiên, nó có thể có lợi như là một tác nhân ở bước thứ hai). Điều trị

dược lý ban đầu ở các bệnh nhân với tăng huyết áp nguyên phát không có biến đổi cơ quan đích hoặc với các rối loạn tim mạch thường bao gồm các thuốc chẹn beta-adrenalin, các ức chế men chuyển angiotensin, các chất chẹn canxi, hoặc lợi tiểu. Điều trị ban đầu các bệnh nhân với bệnh động mạch thận hai bên, hẹp trong một động mạch tới một thận đơn độc hoặc thiếu thận có thể lợi tiểu quai thận. Trong các tình huống lâm sàng khác, các chủ vận hoạt hoá anpha2 trung tâm, các chủ vận hoạt hoá adrenalin ngoại vi, hoặc các yếu tố giãn mạch trực tiếp có thể được dùng như là các tác nhân ban đầu (xem phụ lục G).

Ở một số bệnh nhân với tăng huyết áp nhẹ (áp lực tâm trương trong phạm vi 90-94 mmHg và áp lực tâm thu trong phạm vi 140-149 mmHg) đã được điều trị thành công trong ít nhất hai năm, điều trị có thể dần dần, không liên tục trong hai tháng. Trong thời kỳ này, nếu áp lực máu của bệnh nhân tăng trên mức bình thường, điều trị sẽ tiếp tục trở lại. Nếu bệnh nhân duy trì được huyết áp bình thường, đánh giá (huyết áp, điện tim, do mức creatinine) sẽ được tiến hành mỗi 6 tháng và điều trị thuốc (duy trì sự thay đổi phong cách sống là quan trọng đã được đề nghị). Tuy vậy, sự dùng toàn bộ điều trị chống tăng huyết áp là ít khi được chỉ định, đặc biệt ở các bệnh nhân với tăng huyết áp nặng nề hoặc các yếu tố nguy cơ khác.

Các chất chẹn beta-Adrenalin là các tác nhân phổ biến hàng đầu, chúng có khả năng dùng và dung nạp tốt trong nhiều thể (xem phụ lục G). Chúng được chỉ định đặc biệt ở các bệnh nhân trẻ với "*tăng biến động tuần hoàn*", nhưng chúng liên quan hoặc chống chỉ định tuyệt đối ở các bệnh nhân suy tim xung huyết, ho, viêm phế quản mãn tính, co thắt phế quản, nhịp tim chậm (nhịp xoang < 60 nhịp/phút) bloc tim, hội chứng yếu nút xoang, đái tháo đường phụ thuộc Insulin, dùng các tác nhân ức chế monoamine oxidaza và rối loạn lipid máu (ở các bệnh nhân tăng lipid máu, labetalol, metoprolol và acebutolol có thể dùng được). Tác dụng phụ phổ biến nhất của các chất chẹn beta-adrenalin là suy tim, co thắt phế quản, hiện tượng Raynaud (dấu hiệu co thắt của các động mạch và các tiểu động mạch của các ngón tay, ngón chân, đôi khi ở mặt, mang biểu hiện tăng cảm do lạnh), trầm cảm, mệt mỏi và giảm huyết áp.

Các ức chế men chuyển Angiotensin (Benazepril, captopril, cilazapril, enalapril, Fosinopril, lisinopril, perindopril, quinapril, ramipril, spirapril) là chống chỉ định ở các bệnh nhân với suy thận (giảm liều được yêu cầu) và có thể nguyên nhân tăng kali máu ở các bệnh nhân có suy thận hoặc điều trị các tác nhân có kali (xem phụ lục G).

Các tác dụng phụ (ho mĩn tính, ban mày đay, mất vị giác, phù mạch, protein niệu, sỏi, giảm bạch cầu, giảm hồng cầu toàn bộ, suy thận cấp trong sự hẹp động mạch thận hai bên) là không phổ biến. Captopril là chỉ định điều trị đặc biệt cho tăng huyết áp dai dẳng và tăng huyết áp liên quan với hẹp động mạch thận.

Một số các chất chẹn kênh canxi mở ra khả năng làm giảm trong các thể, cho phép điều trị một lần-hàng ngày (xem phụ lục G) (diltiazem, verapamil, amlopidine, felodipine và nifedipine) trong khi mà các thuốc khác phổ biến dùng 2 lần hàng ngày (israpidine) hoặc 3 lần hàng ngày, (nicardipine và nifedipine). Trong số các thuốc này, dihydro pyridine (amlopidine, felodipine, israpidine, nicardipine, nifedipine), có thể nguyên nhân choáng váng, đau đầu, đỏ bừng, phù ngoại vi, chứng tim nhanh, trong khi hiệu quả của các thuốc khác (diltiazem, verapamil), là giảm triệu chứng trong bloc tim và nhịp tim.

Các *lợi niệu mất kali ngoại vi* (hydro chlorothiazide, chlorthalidone, metolazone), *lợi niệu quai thận* (furosemide, bumetanide, ethacrynic acid), và *lợi niệu giữ kali ngoại vi* (spironolactone, amiloride, và triamterene) là đặc biệt có hiệu quả ở bệnh nhân cao tuổi (xem phụ lục G). Trong số các lợi tiểu này, thiazid (hydrochlorothiazide chlorthalidone, metolaze) có thời gian hoạt động dài nhất và cũng được ưa thích hơn các loại khác, nhưng chúng có thể nguyên nhân giảm kali máu, tăng glucoza máu, tăng acid uric máu, chúng được hạn chế dùng liều cao ở một số bệnh nhân. Lợi niệu mất kali ngoại vi là chống chỉ định ở các bệnh nhân với đái tháo đường, tăng acid uric máu, và tăng aldosteron nguyên phát. Hiệu quả trái với mong muốn bao gồm giảm kali máu, tăng glucoza máu, tăng acid uric máu, viêm da, và ban xuất huyết. Chống chỉ định cho lợi niệu quai thận là tăng acit uric máu và tăng aldosteron nguyên phát, chúng cũng có thể dẫn tới giảm kali máu, tăng axit uric máu, buồn nôn, nôn, và đi lỏng. Lợi liệu giữ kali ngoại vi sẽ được loại bỏ ở các bệnh nhân có suy thận. Các tác dụng phụ của Spironolactone là tăng kali máu, buồn nôn, nôn, chuột rút căng chân, bệnh sỏi thận, rối loạn dạ dày ruột.

Các thuốc tăng huyết áp khác được dùng phổ biến bao gồm các chất *chủ vận anpha 2, hoạt hoá trung ương* (clodine, guanabenz, methyldopa, guanfacine, clonidinepatch), các chất *đối kháng adrenalin hoạt động-ngoại vi*, (guanadre, guanethidine, rawolfia-serpentine, reseepin) và các *giãn mạch trực tiếp* (Hydralazine và minoxidil). Các chất *chủ vận anpha 2 hoạt động trung ương* sẽ không được giảm đột ngột do khả năng tăng huyết áp tái lập, chúng sẽ được loại trừ ở các bệnh nhân

không hăng hái với điều trị. Trong số các tác nhân này, chỉ có methyldopa là chống chỉ định ở các bệnh nhân với bệnh gan hoạt động hoặc bệnh u tế bào ưa crom (truyền tĩnh mạch) và trong khi đang dùng các tác nhân ức chế monoamin oxidase. Tuy vậy, tất cả các tác nhân này có thể nguyên nhân giảm huyết áp tư thế. Mặt khác, clonidine và guanabenz có thể dẫn tới ngủ gà, mất ngủ, hoặc hội chứng giống lupus. Tác dụng phụ của methyldopa bao gồm an thần, mệt mỏi, đi lỏng, giảm sự xuất tinh, sốt, viêm gan mãn tính, viêm đại tràng loét cấp tính, to vú đàn ông, và tiết sữa. Các phản ứng phụ của guanfacine bao gồm khô miệng, choáng váng, an thần, liệt dương, táo bón, suy nhược.

Các chất đối kháng adrenalin hoạt động ngoại vi có thể là nguyên nhân làm trầm trọng thể đứng, bài tập giảm huyết áp được chống chỉ định ở các bệnh nhân với u tế bào ưa crom và trong khi đang dùng các chất ức chế monoamine oxidase, cũng vậy, rauwolfia alkaloid sẽ được loại bỏ ở các bệnh nhân với loét dạ dày hoặc trào cảm, Guanethidine và guanadrel sẽ không được sử dụng cho bệnh nhân với bệnh động mạch vành nặng hoặc các thiếu hụt mạch máu não. Các giãn mạch trực tiếp sẽ được dùng với lợi tiểu và các chất chẹn beta-adrenalin do hiệu quả phụ của chúng là giữ nước và phản xạ tăng nhịp tim. Hydralazine có thể nguyên nhân gây nên đau đầu, chán ăn, nôn, đi lỏng, hội chứng giống lupus; minoxidil có thể làm râu phát triển trên mặt và trên cơ thể, nứt mặt khô và tràn dịch màng tim.

Điều trị tăng huyết áp ác tính (tăng huyết áp rất nặng) nhưng không có các triệu chứng nặng nề hoặc các biến chứng cơ quan đích tiến triển và tăng huyết áp nặng khi phẫu thuật, phải được cung cấp trong 24 giờ và thường được tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch các thuốc hạ áp tác dụng nhanh như các giãn mạch trực tiếp, các tác nhân ngăn chặn adrenalin, các chất phong bế hạch hoặc ức chế caxi, hoặc các tác nhân huỷ giao cảm (xem phụ lục G).

26. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID

Để chứng tỏ sự không đồng nhất tồn tại trong các rối loạn chuyển hóa lipid khác nhau, một số các rối loạn nguyên phát (di truyền) và thứ phát liên quan với mỗi phenotype lipoprotein được phác họa trong bảng 26-1. Chủ yếu là các apolipoprotein liên quan với các chylomicrons và lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDL) là B,C,E với lipo protein tỷ trọng thấp (LDL), B. Và với lipo protein tỷ trọng cao(DHL), A-I và A-II.

Các nguyên nhân của tăng lipit máu thứ phát phải được tìm kiếm và điều trị. *Tăng cholesterol máu thứ phát* có thể liên quan với giảm năng tuyến giáp, hội chứng thận hư, bệnh gan ứ trệ, loạn chuyển hóa giai đoạn cấp tính, thời kỳ thai nghén, chứng chán ăn tẩm thần và các thuốc liên quan rõ như (lợi tiểu thiazide, retinoid, glucocorticoid, cyclosporine, progestin và androgen). *Tăng triglycerid máu thứ phát* có thể kết quả từ đái tháo đường, béo phì, uống rượu, ăn quá nhiều đường đơn, suy thận mãn, nhồi máu cơ tim, nhiễm khuẩn (vi khuẩn, vi rút), lupus ban đỏ hệ thống, rối loạn globulin máu, bệnh dự trữ glycogen (type I), loạn đường mỡ, hội chứng thận hư, chứng ăn quá độ, các rối loạn tự miễn dịch, kỳ mang thai, và các thuốc (như thuốc chẹn bêta-adrenalin, retinoid và estrogen). Các nguyên nhân phổ biến nhất của *tăng lipid liên hợp thứ phát* bao gồm giảm năng tuyến giáp, hội chứng thận hư, suy thận mãn, bệnh gan, hội chứng werner, bệnh to cục chi, và các thuốc lợi tiểu như thiazide, glucocorticoid và retinoid.

Các bất thường lipid máu (đặc biệt tăng mức LDL, cholesterol, các mức thấp của cholesterol HDL, HDL2, HDL3; và các mức cao của triglycerid không bão hòa), các vữa xơ động mạch cổ, cổ sọ, là các yếu tố nguy cơ quan trọng cho đột qụy thiếu máu (gặp nhiều ở xã hội miền tây hơn ở các cộng đồng châu á). Cũng có một số chứng trái ngược liên quan giữa giá trị của cholesterol huyết thanh và nguy cơ của chảy máu trong não. Sự tương quan của chúng và sự bất thường lipid khác dẫn tới vữa xơ động mạch, hy vọng là có lợi cho sự ngăn chặn đột qụy.

Điều trị các rối loạn lipid phải thực hiện ở từng cá nhân và bao gồm thay đổi chế độ ăn (cơ sở ban đầu cho mọi bệnh nhân), duy trì trọng lượng cơ thể lý tưởng, các bài tập tăng trao đổi khí, và các tác nhân được lý. Trong 10 - 20 năm qua, nhiều chuyên gia tim mạch và các nhà lâm sàng khác đã chấp nhận một giá trị cholesterol toàn phần thấp hơn 240 mg/dL như là một tiêu chuẩn cho các bệnh nhân có hoặc

Bảng 26-1. Phân loại rối loạn lipid máu nguyên phát và thứ phát.

Rối loạn Lipid máu nguyên phát				Rối loạn Lipid máu thứ phát			
Giới hạn Lipid đặc trưng				Giới hạn Lipid đặc trưng			
Nhóm	Lipoprotein (Frederickson phenotype)	Cholesterol toàn phần (mg/dL)	Triglycerid toàn phần (mg/dL)	Nguyên nhân phổ biến nhất	Cholesterol toàn phần (mg/dL)	Triglycerid toàn phần (mg/dL)	Nguyên nhân phổ biến nhất
I	Chylomicron	300 - 500	5000 - 6000	Thiếu hụt I PI hoặc Apoprotein C-II	300 - 400	3000 - 6000	Lupus ban đỏ hệ thống
IIA	LDL	350 - 400	< 250	Tăng lipid máu già dinh (dị hợp tử) Thiếu hụt apoprotein B già dinh			Béo phì, giảm năng tuyển giáp, hội chứng thận hư, u gan
IIIB		250 - 325		Tăng lipid máu kết hợp già dinh			
IIIA		400 - 800	< 250	Tăng cholesterol máu đrogen (đồng hợp tử)			
IIIC		240 - 350		Tăng lipid máu kết hợp già dinh	300 - 400	250 - 500	Hội chứng Cushing rối loạn globulin máu porphyrin giài doan cấp, chán ăn lâm thấm, Hội chứng Werner

Tiếp bảng 26-1.

III	Beta-VLDL	300 - 450	300 - 1000	Rối loạn chức năng beta lipoprotein máu già đính	300 - 500	300 - 800	Rối loạn globulin máu
IV	VLDL	200 - 240	300 - 700	Tăng lipid máu già đính. Kết hợp tăng triglycerid máu già đính	200 - 250	300 - 700	Béo phì, dài tháo đường điều trị estrogen, bệnh to cục chí
V (nặng)	Chylomicrone	200 - 300	500 - 1000	Tăng lipid máu kết hợp già đính cộng với thiếu hụt LPL			Hội chứng cushing, viêm gan virus cấp, rối loạn globulin máu, tăng lipid máu rượu, kỳ thai thứ ba
V (nặng)	chylomicrone VLDL	300 - 1000	2000 - 6000	Thiếu hụt LPL thiếu hụt Apoprotein C-II	600 - 800	2000 - 6000	Dài tháo đường ít được kiểm soát, điều trị estrogen tăng lipid máu rượu

không có triệu chứng vữa xơ động mạch. Gần đây hơn, tiêu chuẩn y học được đề nghị đã có sự thay đổi, ủng hộ mức cholesterol toàn phần là 200 mg/dL hoặc thấp hơn và lượng cholesterol đưa vào hàng ngày là 300 mg hoặc thấp hơn. Tuy vậy, những xác định hầu hết gần đây gợi ý rằng vữa xơ động mạch vành có thể tiếp tục tiến triển từ các mức như vậy và các tổn thương vữa xơ động mạch có thể được thiết lập hoặc thoái lui bởi sự duy trì mức cholesterol toàn phần của 150 mg/dL hoặc thấp hơn và lượng cholesterol đưa vào hàng ngày ít hơn 5 mg (xem phụ lục K).

Vì vậy, mục đích sức khoẻ chung trong mỗi cá nhân là không có vữa xơ động mạch vành hoặc động mạch cỗ-sọ triệu chứng hoặc không triệu chứng, chúng được đề nghị rằng, các bệnh nhân kèm theo một chế độ ăn ít mỡ nhằm đạt được mỡ toàn bộ hoặc mỡ có động trong thức ăn từ 30% và 10% của toàn bộ lượng calo (theo thứ tự) và hạn chế lượng cholesterol đưa vào ít hơn 300 mg/ngày (xem phụ lục K-1).

Một phương pháp làm tăng sức khoẻ hơn để ngăn chặn vữa xơ động mạch là thực hiện nghiêm ngặt chế độ ăn rất ít mỡ, phương pháp được đề nghị hợp lý cho bệnh nhân có vữa xơ động mạch cỗ-sọ hoặc động mạch vành có hoặc không có triệu chứng (xem bảng phụ lục K-2) chế độ ăn này mục đích là hạn chế tổng số lượng mỡ đưa vào là 10% tổng số calo và cholesterol đưa vào ít hơn 5 mg/ngày, phương pháp làm tăng giá trị cholesterol HDL thấp bao gồm dừng hút thuốc lá, giảm trọng lượng, định mức chế độ ăn và luyện tập. Có các chứng cứ rằng tập luyện thường xuyên ngoài trời từ 20-30 phút, 3-5 lần/tuần có thể làm tăng mức cholesterol HDL và cải thiện mức lipid máu ngoại vi.

Các bệnh nhân có tăng đơn độc mức VLDL thường đáp ứng tốt với sự giảm trọng lượng, loại bỏ phần lớn đường fructose và sacrose và hạn chế rượu. Sự gia tăng axit béo omega9 mono unsaturate đưa vào như là oleic axit (dầu oliu, dầu hạt cải) và axit béo omega-3 (dầu cá) cũng có thể giúp giảm thấp hơn mức cholesterol LDL và triglycerid ở các bệnh nhân này. Các bệnh nhân tăng cả hai VLDL và LDL sẽ được khuyên hạn chế dùng cholesterol và mỡ cỗ đặc, tăng sử dụng các chất xơ carbohydrate toàn phần (đậu, cám gạo, và các loại sợi hoà tan khác).

Các bệnh nhân tăng mức LDL cholesterol (≥ 130 mg/dL) sẽ được nhận chế độ ăn điều trị thích hợp bởi các chuyên gia dinh dưỡng. Các bệnh nhân tăng LDL đơn độc (đặc biệt các bệnh nhân có tăng cholesterol máu gia đình) thường có đáp ứng rất ít với giảm trọng lượng và thay đổi chế độ ăn. Nếu mục tiêu LDL là không đạt được sau 6 tháng điều trị chế độ ăn, thuốc giảm lipid sẽ được xem xét để điều trị (xem phụ lục F).

27. CÁC YẾU TỐ CHỦ ĐẠO KHÁC

Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (transient ischemic attack)

Do các cơn thiếu máu não thoáng qua có khuynh hướng dẫn tới đột quỵ, sự ngăn ngừa chúng (thay đổi phong cách sống như đã phác thảo trong chương 23, điều trị tăng huyết áp, vừa xơ động mạch, các bệnh tim hoặc các yếu tố nguy cơ mạch máu não khác) và điều trị (phẫu thuật, thuốc hoặc thay đổi lối sống) để làm giảm nguy cơ của xảy ra chảy máu não tiếp sau. Các bệnh nhân phải biết rằng nó là quan trọng để đến khám bệnh ngay bất cứ khi nào các dấu hiệu báo trước của bệnh mạch máu não thiếu máu cấp tính xảy ra (xem phụ lục J-1 và chương 12). Các dấu hiệu báo trước bao gồm yếu hoặc tê đột ngột của mặt, tay và chân đặc biệt ở một bên của cơ thể; mất thị lực hoặc tối mù đột ngột, đặc biệt ở một mắt, mất ngôn ngữ hoặc nói lắp bắp hoặc mất hiểu ngôn ngữ; đau đầu nặng nề đột ngột không rõ nguyên nhân và lượng choạng đột ngột không giải thích được, đi không vững, mù thị giác hoặc ngã đột ngột... đặc biệt kèm theo với bất kỳ triệu chứng nào khác.

Đánh giá và điều trị các cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua được phác họa trong các chương 12 và 16.

Bệnh tim (cardiac disease)

Do các bệnh tim (đặc biệt là suy tim xung huyết, bệnh động mạch vành, bệnh van tim, loạn nhịp tim và phì đại thất trái được xác định bởi điện tim) khuynh hướng dẫn tới đột quỵ. Sự ngăn chặn và đặc biệt điều trị các chứng tim mạch kết hợp này có thể được tiến hành trước để giảm sự xảy ra của đột quỵ (điều trị đặc biệt với các bệnh nhân có rối loạn tim, nguyên nhân được xác định của các cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc đột quỵ, được phác họa trong chương 16).

Về phần ngăn chặn nguyên nhân: dừng hút thuốc, điều chỉnh chế độ ăn và kiểm soát trọng lượng, các bài tập sinh lý, kiểm soát huyết áp và các bất thường lipid máu (đặc biệt giảm mức tăng của cholesterol lipoprotein tỷ trọng thấp và làm tăng tỷ lệ

cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao) có thể đem lại lợi ích. Aspirin 325 mg hàng ngày, có thể giảm nguy cơ của bệnh tim thiếu máu (dùng aspirin điều trị dự phòng là không được khuyên ở các bệnh nhân với tăng huyết áp không được theo dõi chặt chẽ do khả năng gia tăng của nguy cơ đột quỵ chảy máu). Các quyết định riêng đòi hỏi điều trị đối với các bệnh tim đặc biệt.

Dự phòng đột quỵ ở các bệnh nhân với *nhồi máu cơ tim gần đây* (đặc biệt với nhồi máu cơ tim rộng, nếu nó liên quan đến nhiễm khuẩn thành não thất trước hoặc nếu liên quan với rung nhĩ, suy tim xung huyết, huyết khối, hoặc xảy ra thiếu máu vòng mạc hoặc thiếu máu não), điều trị chống đông được đề nghị.

Điều trị sẽ bắt đầu với heparin trong tuần đầu kèm theo bởi điều trị chống đông đường uống (warfarin) đơn độc (tỷ lệ chuẩn quốc tế [INR] 2,0-3,0). Hầu hết các hiệu quả trong thời gian điều trị còn chưa được biết. Các số liệu gần đây chỉ ra rằng sau nhồi máu cơ tim cấp, các bệnh nhân được điều trị với Warfarin (INR, 2,8-4,8) được so với nhóm placebo đã giảm nhồi máu cơ tim tái phát và mạch máu não xảy ra. Tử vong đã không khác biệt giữa hai nhóm (xem ASPECT, tham khảo gợi ý đọc phần V). Các nghiên cứu khác ở một nước châu Âu đã chỉ ra hiệu quả có giá trị của điều trị chống đông uống (xem tham khảo Asplund trong gợi ý đọc phần V).

Trong số các *loạn nhịp tim*, rung nhĩ là yếu tố nguy cơ mạnh mẽ nhất của nhồi máu não tắc mạch. Vì vậy, mọi sự cố gắng sẽ được tiến hành để khôi phục nhịp xoang trong các trường hợp thích hợp, khử rung tim là được ưa thích. Nhiều vấn đề phải được xem xét trước khi tiến hành khử rung tim, như là khả năng để duy trì nhịp xoang sau khi khử rung, lợi ích của khử rung tim, nguy cơ của các biến chứng bất lợi bao gồm nguy cơ của xảy ra tắc mạch hệ thống. Các tham dự tốt nhất cho khử rung tim thành công kỳ dài là các bệnh nhân có rung nhĩ ngắn kỳ không có nhồi to rõ rệt và với bệnh động mạch vành tối thiểu. Sự chuyển dạng của rung nhĩ tới nhịp bình thường liên quan với nguy cơ của tắc mạch, chúng thường xảy ra trong 48 giờ sau khi chuyển dạng. Điều trị chống đông với heparin sẽ được tiến hành trước khử rung tim, đặc biệt ở các bệnh nhân với bệnh van hai lá, tim phì đại, suy tim xung huyết hoặc tắc mạch trước đây. Nếu nhịp xoang là không phục hồi, sự ngăn chặn đột quỵ dài kỳ với chống đông và warfarin hoặc aspirin sẽ được xem xét.

Quyết định sẽ được tiến hành trên cơ sở các số liệu có ích từ các thử nghiệm lâm sàng, mặc dù một số câu hỏi cổ chấp trong xem xét an toàn của chống đông ở các bệnh nhân già trên 75 tuổi và xem xét hiệu quả của aspirin trong một số phân nhóm.

Rung nhĩ đơn độc cho thấy các bệnh nhân không có bất kỳ các yếu tố làm sàng liên quan nào như đột quỵ trước đây hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua, đái tháo đường, tăng huyết áp, suy tim xung huyết, bệnh động mạch vành, hoặc bệnh van tim như bệnh van hai lá hoặc van tim nhán tạo. Các bệnh nhân trẻ hơn 60 tuổi không có các yếu tố nguy cơ làm sàng có nguy cơ thấp với đột quỵ và đòi hỏi không hoặc có điều trị với aspirin. Các bệnh nhân tuổi từ 60-75 tuổi có rung nhĩ đơn độc có thể được điều trị với aspirin. Các bệnh nhân già hơn 75 tuổi, chống đông sẽ được dùng (warfarin, INR, 2,0-3,0) trừ phi có chống chỉ định tồn tại, với sự theo dõi của INR. Ở các bệnh nhân có rung nhĩ và bất kỳ các yếu tố nguy cơ nào, chống đông kéo dài với warfarin (INR, 2,0-3,0) sẽ được dùng, mặc dù, Warfarin phải được dùng thận trọng ở các bệnh nhân già hơn 75 tuổi.

Ở các bệnh nhân có thai, dùng heparin dưới da thường được dùng cho suốt kỳ thai nghén hoặc thay thế warfarin chỉ được dùng thay thế trong kỳ 3 tháng thứ hai và thứ ba cho đến tuần thai thứ 37, từ thời gian đó, heparin sẽ được dùng lại (xem chương 22).

Phẫu thuật tim dưới nhiều dạng cũng liên quan với một sự gia tăng nguy cơ của thiếu máu não. Sự cải thiện trong bơm oxy và kỹ thuật phẫu thuật đã giúp giảm xảy ra các hội chứng thiếu máu nhiều ố. Điều trị chống đông có thể giảm tần số tắc mạch sau phẫu thuật, đặc biệt ở các bệnh nhân với van hai lá nhán tạo. Giá trị bảo vệ của điều trị thay thế hoặc điều trị bổ trợ với các tác nhân chống tiểu cầu cũng được gợi ý.

Ở các bệnh nhân với *sốt thấp khớp*, điều trị salicylate, corticosteroid và kháng sinh (benzathine penicillin G, tiêm bắp hoặc uống, hoặc erythromycin uống) sẽ được thiết lập. Dự phòng kháng sinh (thường tiêm bắp 1,2 triệu đơn vị benzathine penicilline G /1 tháng, hoặc uống penicilline 200000 đơn vị, hai lần/hàng ngày) nhìn chung được ủng hộ cho trẻ em với một hoặc nhiều dấu hiệu của sốt thấp khớp cấp và sẽ được cho qua các năm phổ thông cho đến khi bệnh nhân 18 tuổi, kháng sinh dự phòng được gợi ý tối thiểu dùng năm năm sau khi các dấu hiệu xuất hiện. Kháng sinh dự phòng nhìn chung cũng được đề nghị cho các bệnh nhân có bệnh sử của bệnh thấp tim, đặc biệt là các bệnh nhân mang thai, để ngăn chặn *viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn*.

Ở các bệnh nhân với *hẹp động mạch chủ hoặc chảy ngược lên động mạch chủ*, hoặc các bệnh nhân với *hở van hai lá hoặc chảy ngược lên van hai lá*, phương pháp

phẫu thuật là thích hợp (tạo hình van động mạch chủ bởi balloon hoặc thay thế van) sẽ được xem xét. Hầu hết các hiệu quả điều trị để ngăn chặn đột quỵ ở các bệnh nhân với sa van hai lá liên quan tới thiếu máu não hoặc thiếu máu vòng mạc là còn đang tranh luận. Sa van hai lá không triệu chứng xảy ra trong khoảng 5% của dân số, với sự ghi nhận chiếm ưu thế ở nữ. Vì vậy, nó là khó để xác định nguyên nhân liên quan mật thiết của sa van hai lá với đột quỵ chưa rõ nguyên nhân. Nhìn chung, ở các bệnh nhân nếu như không có nguyên nhân nào khác bao hàm cho sự đánh giá một thiếu máu não xảy ra, chúng có thể do tắc mạch tự nhiên, sa van hai lá có thể điều trị với chống đông warfarin ít nhất là kỳ ngắn, kèm theo điều trị chống tiêu cầu. Các bệnh nhân với sự chảy máu ngược van hai lá nặng nề hơn có thể yêu cầu thay van.

Để ngăn chặn đột quỵ thiếu máu ở các bệnh nhân với *van tim nhân tạo*, chống đông warfarin điển hình được dùng và dipyridamole có thể phụ thêm cho các bệnh nhân trải qua tắc mạch huyết khối trong khi nhận warfarin. Một sự kết hợp của warfarin và aspirin là không được đề nghị do nó kéo dài thời gian chảy máu và làm tăng nguy cơ chảy máu, mặc dù sự kết hợp đôi khi là cần thiết cho các bệnh nhân với các triệu chứng tái phát, hoặc có sự gia tăng trong INR và điều trị thêm với dipyridamole.

Mặc dù lợi ích của điều trị kháng sinh dự phòng chống lại *viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn* đã không được chứng minh rõ ràng, hầu hết các chuyên gia tim đề nghị dự phòng với penicillin G ngoài đường tiêu hoá hoặc gentamicin cho các bệnh nhân với van tim nhân tạo. Để ngăn chặn đột quỵ thiếu máu não ở các bệnh nhân với các *bệnh cơ tim*, điều trị chúng bao gồm nghỉ ngơi tại giường, digitalis, lợi niệu và hạn chế natri là được đề nghị. Chống đông sẽ được dùng nếu có bất kỳ các biến chứng tắc mạch nào xảy ra, nếu xác định huyết khối thành trên siêu âm chụp tim hoặc nếu phần tống ra giảm ít hơn 30%.

Đái tháo đường (Diabetes mellitus)

Rõ ràng, các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ nhiều hơn cho các bệnh tim. Tập hợp của các yếu tố nguy cơ thường được biểu hiện như: tăng huyết áp, béo bụng (trung tâm), rối loạn lipid máu và kháng insulin. Một số các yếu tố có ảnh hưởng tới sự kháng insulin bao gồm: trọng lượng, lối sống tĩnh tại, tăng glucoza máu, sử dụng nhiều thuốc. Có hai loại chính của đái tháo đường. Trong đái tháo đường typ

I (đái tháo đường phụ thuộc insulin), khởi phát điển hình xảy ra trước khi các cá nhân có tuổi 30, đái tháo đường có thể liên quan tới axit xetonic, chúng thường xảy ra ở các cá nhân gầy phụ thuộc vào insulin ngoại sinh. Trong đái tháo đường typ II (đái tháo đường không phụ thuộc insulin) thường điển hình ở những người già, hầu hết là béo phì và axit xetonic thường không phát triển khi không có insulin ngoại sinh. Chẩn đoán thường được tiến hành trên cơ sở của định lượng glucosa khi đói (≥ 140 mg/dL) và các triệu chứng lâm sàng điển hình như đái nhiều, ăn nhiều và khát nhiều, thường gây sút cân. Điều trị có thể bao gồm uống các tác nhân giảm đường máu và insulin.

Các biến chứng mạch máu bao gồm vữa xơ động mạch phát triển nhanh trong các mạch máu lớn và bệnh vi động mạch, hầu hết phổ biến liên quan với mạch máu vũng mạc và mạch máu thận. Đái tháo đường là một yếu tố nguy cơ của đột quỵ, đặc biệt là đột quỵ thiếu máu (nhồi máu não). Do đái tháo đường thường liên quan với các yếu tố nguy cơ khác của vữa xơ động mạch như tăng huyết áp và rối loạn lipid máu, các bệnh nhân có đái tháo đường phải được xem xét các quá trình xảy ra đồng thời và điều trị tandem. Điều trị đái tháo đường là đưa mức glucose tối phạm về bình thường và có thể cũng làm giảm xảy ra đột quỵ.

28. CÁC PHÌNH MẠCH TRONG SƠ CHUA VỠ

Các phình mạch trong sơ chua vỡ (UIAs) tạo nên một vấn đề sức khoẻ cộng đồng có ý nghĩa. Các nghiên cứu mở tử thi rộng rãi đã báo cáo một phạm vi rộng tần số của các phình mạch trong sơ khác nhau từ 0,2%-9,9% (trung bình xấp xỉ 5%), chúng gợi ý rằng trong số dân số ở Mỹ, xấp xỉ 12 triệu người có hoặc sẽ có phình mạch trong sơ.

Tầm quan trọng của vấn đề là sự gia tăng của UIAs. Sự gia tăng lên của tuổi dẫn đến biến đổi các phần nhỏ mà trong đó các tổn thương này phát triển tăng lên theo tuổi. Mặt khác, trong những năm gần đây việc sử dụng rộng rãi chụp cắt lớp vi tính (CT) và cộng hưởng từ hạt nhân đã làm tăng rõ số lượng các phình mạch được phát hiện. Chất lượng của các kỹ thuật này cũng đã được cải thiện, đặc biệt hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) và nghiên cứu chụp động mạch cộng hưởng từ (MRA).

Bên cạnh các phát hiện ngẫu nhiên của UIAs trên CT, MRI hoặc MRA, các nghiên cứu được tiến hành không liên quan với lý do. UIAs có thể cũng được phát hiện khi bác sĩ thăm dò chảy máu dưới nhện từ nguồn gốc khác như một phình mạch hoặc dị dạng động tĩnh mạch hoặc thăm dò các triệu chứng phình mạch khác hơn là vỡ. Các triệu chứng này bao gồm 1- Liệt các dây thần kinh sọ (phổ biến nhất là các dây thần kinh sọ số II, III, IV và VI). 2- Các cấu trúc hệ thần kinh trung ương khác (bao gồm hệ thống não và tuyén yên). 3- Các đau đầu mạch máu thường khu trú và dai dẳng, chúng thường liên quan tới khởi phát gần và các đặc trưng mới. 4- Các triệu chứng thiếu máu cục bộ từ tắc mạch ngoại vi của cục máu đông phình mạch. 5- Cơ giật cục bộ kết quả từ sự đụng giập cấu trúc não trên lều.

Đau đầu có thể nguyên nhân bởi sự giãn đột ngột của phình mạch hoặc bởi sự ép mạn tính của các cấu trúc nhạy cảm đau như là mắt và chỗ phân chia nhánh hàm trên của dây thần kinh sinh ba. Các đau đầu như vậy thường khu trú và dai dẳng, tương ứng với khu vực của phình mạch. Chúng cũng có thể liên quan với các liệt thần kinh sọ não. Tuy vậy, đau đầu nặng nề, đột ngột và không thường xuyên, liên quan với buồn nôn hoặc nôn thường được nghĩ ngờ cho một lỗ rò báo trước (hoặc chảy máu dưới nhện nhỏ) từ một phình mạch trong sơ. Trong các trường hợp này, CT sẽ được thực hiện và nếu nghiên cứu này là âm tính, không có dấu hiệu của khối choán chỗ tác động, chọc sống thắt lưng sẽ được tiến hành.

Khi các quyết định về điều trị của UIAs cần phải thực hiện, nó rất quan trọng để có thái độ trong phân biệt giữa các tổn thương này và các vỡ phình mạch trong sọ trước đây. Trong số các bệnh nhân với UIAs, sẽ có sự phân biệt giữa các bệnh nhân không có bệnh sử của chảy máu dưới nhện và các bệnh nhân có bệnh sử của chảy máu dưới nhện từ một nguồn gốc khác, hầu hết các phình mạch khác đã được sửa chữa thành công.

Các phình mạch trong sọ vỡ trước đây có lẽ lớn hơn nhiều các phình mạch không vỡ trước đây, chúng phát triển và vỡ ở giai đoạn tiếp theo. Trong số các bệnh nhân với UIAs không có bệnh sử chảy máu dưới nhện từ một nguồn gốc khác trước đây, nghiên cứu bệnh sử tự nhiên chỉ ra rằng kích thước của phình mạch khi được phát hiện là đặc biệt quan trọng để dự đoán vỡ ở mỗi cá nhân. Tuy vậy, khi phân tích tổng hợp các biến cố, sự kết hợp kích thước của phình mạch và tuổi của bệnh nhân đã cho một dự báo tốt hơn cho sự vỡ trong tương lai. Khi tích số của kích thước phình mạch (mm) với tuổi của bệnh nhân (năm) vượt quá 1000 nguy cơ là đặc biệt cao. Tần số trung bình của các phình mạch trong sọ trong các nghiên cứu phân tích tử thi (xấp xỉ 5%) kết hợp với xác định trên dân số của chảy máu dưới nhện phình mạch (xấp xỉ 10/100,000/năm) gợi ý rằng hầu hết các phình mạch được tạo thành chưa hề vỡ. Trong khung cảnh này, sự lựa chọn các bệnh nhân lý tưởng cho điều trị phẫu thuật sẽ phụ thuộc vào tiên lượng của họ, các bệnh nhân có phình mạch chưa vỡ sẽ bị vỡ trong giai đoạn tiếp theo. Nếu cố gắng xác định và sửa chữa tất cả các UIAs, giá phẫu thuật trong số dân Mỹ ngày nay có thể vượt quá 275 tỷ đôla. Giá của điều tra dân số với nghiên cứu cộng hưởng từ và chụp động mạch não tiếp theo cho các bệnh nhân với hình ảnh cộng hưởng từ dương tính hoặc nghi vấn có thể vượt quá giá phẫu thuật.

Với các phình mạch chưa vỡ có đường kính 10 mm hoặc lớn hơn với các bệnh nhân không có chảy máu dưới nhện trước đây, nguy cơ của vỡ tiếp theo là khá cao. Các hiểu biết gần đây gợi ý rằng các bệnh nhân với phình mạch chưa vỡ có kích thước như trên, đặc biệt lớn hơn 25 mm đường kính, một thủ thuật trong sọ sẽ được xem xét bởi một nhà phẫu thuật thần kinh và một chuyên gia X quang (tạo thành một đội có kinh nghiệm trong cả hai phương pháp, phẫu thuật mở và phẫu thuật mạch máu) với một phình mạch đơn độc của tuần hoàn sớm như có thể tiến hành. Các bệnh nhân với phình mạch 10-25 mm đường kính cũng sẽ được xem xét phẫu thuật, chúng đường như đặc biệt phù hợp cho nữ dưới 75 tuổi và nam dưới 69 tuổi.

Các bệnh nhân có UIAs dưới 10 mm đường kính mà không có chảy máu dưới nhện trước đây từ một nguồn gốc khác, có một nguy cơ rất thấp của vỡ tiếp theo (hầu hết dưới 0,5%/năm). Ngay cả khi chúng được xem như một tỷ lệ vỡ của 0,5%/năm ở các bệnh nhân này, một phân tích chỉ ra rằng phẫu thuật chọn lọc có thể có giá trị tốt nhất. Bởi vậy, nó khó để đề nghị phẫu thuật can thiệp với các bệnh nhân này, đặc biệt với các phình mạch nhỏ hơn 5 mm đường kính.

Khả năng chắc chắn rằng các bệnh nhân với một phình mạch chưa vỡ mà ở họ có bệnh sử của chảy máu dưới nhện từ một nguồn gốc khác có hiện tượng khá hơn các bệnh nhân chưa từng có chảy máu dưới nhện. Với bất kỳ nguyên nhân gì, vỡ ban đầu có thể làm nó dễ dàng vỡ phình mạch lần thứ hai hoặc lần thứ ba ở các bệnh nhân như vậy và nguy cơ liên quan với kích thước có thể khác hoặc có thể nhận thấy không có sự liên quan ở các bệnh nhân này. Có một số trường hợp báo cáo bao gồm các vỡ tiếp theo của các phình mạch chưa vỡ có đường kính dưới 10 mm (đặc biệt các phình mạch 6-9 mm đường kính), hầu hết chúng thường xảy ra ở các bệnh nhân với bệnh sử của chảy máu dưới nhện từ một nguồn gốc khác. Bởi vậy, trong nhóm bệnh nhân này, nó buộc phải xem xét phẫu thuật can thiệp và sửa chữa dự phòng tích cực cho các bệnh nhân với phình mạch không vỡ \geq 6 mm đường kính.

Nếu các triệu chứng tắc mạch hoặc đè ép của một phình mạch phát triển sau khi chẩn đoán nguyên nhân, phình mạch có khả năng đã lớn và vì vậy khả năng vỡ cao hơn. Trong trường hợp này, bệnh nhân sẽ được nghiên cứu lại với chụp động mạch não và được xem xét cho phẫu thuật thần kinh nếu phình mạch đã lớn.

Tử vong và tàn phế phẫu thuật cho các phình mạch không vỡ là khác với từng phẫu thuật viên, kích thước và vị trí của phình mạch hoặc chảy máu dưới nhện từ một phình mạch phân chia đã xảy ra. Các nghiên cứu ở Nam Mỹ gần đây bao gồm phẫu thuật can thiệp kẹp cắt phình mạch đã được báo cáo không có tử vong phẫu thuật và tỷ lệ tàn phế thần kinh kéo dài trong phạm vi 3,6%-6,5%. Một phân tích hồi cứu bao gồm các trường hợp nghiên cứu từ năm 1970-1973 đã báo cáo một tỷ lệ tử vong phẫu thuật 1% và một tàn phế phẫu thuật là 4,1% (xem tham khảo King trong gợi ý đọc phần 5). Tuy vậy, trong một quan sát rộng lớn từ Nhật được thiết lập hàng loạt định kỳ (217 bệnh nhân), tỷ lệ tử vong phẫu thuật đã là 7%, tàn phế phẫu thuật thường vượt quá tỷ lệ tử vong, đã không được báo cáo (xem tham khảo Nishimoto trong gợi ý phẫu thuật đọc ở phần V).

Trong những năm gần đây, các phình mạch vỡ và không vỡ đã được sửa chữa

với kỹ thuật phẫu thuật nội mạch, bao gồm đưa các cuộn kim loại vào vị trí bên trong phình mạch. Các kỹ thuật như vậy phát triển ngày một gia tăng, nhưng vai trò chính xác của chúng trong điều trị UIAs đã không được xác định rõ.

Trong xem xét điều tra bệnh tật được công bố với các phình mạch chưa vỡ, sự điều tra chung dân số là không đem lại lợi ích.

Kết quả có thể sẽ rất thấp bởi vì phình mạch phổ biến phát triển với sự gia tăng theo tuổi và hầu hết các phình mạch dẫn đến vỡ khả năng sẽ cùng thời gian hoặc sớm sau khi hình thành. Mặt khác, giá trị kinh tế có thể sẽ bị cấm điều tra. Từ điểm này, nó dường như là lý do để hạn chế điều tra UIAs. Ở các bệnh nhân với một hoặc nhiều nguyên nhân liên quan với phình mạch trong sọ (như bệnh thận đa nang nhiễm sắc thể trội), họ cũng có một bệnh sử gia đình của phình mạch trong sọ hoặc chảy máu dưới nhện (đặc biệt ảnh hưởng tới một vài thành viên trong gia đình). Ở các bệnh nhân hoặc có điều kiện liên quan với phình mạch trong sọ hoặc bệnh sử gia đình dương tính (cho các phình mạch trong sọ hoặc các chảy máu dưới nhện), một vài sự điều tra có thể cũng có lý, đặc biệt họ sẽ trải qua phẫu thuật lựa chọn chủ yếu mà huyết động của họ không được đánh giá trước, họ có các triệu chứng không xác định được rằng chúng có thể gợi ý các phình mạch trong sọ hoặc ở họ có nguy cơ cao (thí dụ, các phi công hàng không) và ở họ muốn được điều tra cho mục đích bảo hiểm. Hầu hết các nghiên cứu không xâm phạm đáng tin cậy điều tra các bệnh nhân UIAs không triệu chứng là MRA và hình ảnh CT phân giải cao, bao gồm CT xoắn ốc và CT nhiều mặt động.

Ở các bệnh nhân có UIAs liên quan tới các dị dạng động tĩnh mạch chưa vỡ, các phình mạch là tương ứng vị trí trong hệ thống nuôi dưỡng của dị dạng động tĩnh mạch. Khả năng của chảy máu dưới nhện tương lai ở các bệnh nhân này được coi như cao hơn ở các bệnh nhân với UIAs hoặc các dị dạng động tĩnh mạch đơn độc chưa vỡ. Khi phẫu thuật được xem xét, (nhiều nhưng chưa phải toàn bộ) các chuyên gia tin rằng kẹp phình mạch trước dị dạng động tĩnh mạch là cách làm phổ biến nếu tình trạng của bệnh nhân cho phép, đặc biệt ở các bệnh nhân với phình mạch lớn, do sự biến đổi đột ngột huyết động của hệ thống mạch nuôi có thể có khuynh hướng vỡ phình mạch, vì vậy, vỡ phình mạch liên quan với một tỷ lệ tử vong và tàn phế cao hơn vỡ của dị dạng động tĩnh mạch.

Khi phẫu thuật khai thông động mạch cảnh được tiến hành ở các bệnh nhân có UIAs, sự thay đổi đột ngột của huyết động ở hệ thống cảnh ngoại vi như là kết quả của sự hiệu chỉnh một hẹp áp lực có ý nghĩa có thể có khuynh hướng dẫn tới vỡ hoặc phát triển rộng của các phình mạch chưa vỡ trước đây. Ngay cả phẫu thuật khai thông trong hẹp áp lực không có ý nghĩa, có thể nguyên nhân các thay đổi áp lực thực thể trong hệ thống cảnh ngoại vi với clamp và không clamp. Vì vậy, phẫu thuật khai thông động mạch cảnh sẽ thích hợp với sự gia tăng cảnh báo ở bệnh nhân với UIAs, đặc biệt cho các phình mạch lớn hơn 5 mm đường kính với hệ thống cảnh cùng bên.

29. CÁC DỊ DẠNG MẠCH MÁU TRONG SƠ CHUA VỠ

Các dị dạng trong sơ chưa vỡ như là các dị dạng động tĩnh mạch (AVM), dị dạng hang, giãn mao mạch, dị dạng tĩnh mạch và dị dạng tĩnh mạch galen là các dị dạng phát triển bẩm sinh (hầu hết các AVMs có thể có ở màng cứng và ngoài não) và thường có từ nhiều năm trước khi chúng trở thành dễ phát hiện bởi lâm sàng. Nhìn chung, hầu hết các AVMs biểu hiện với chảy máu dưới nhện hoặc chảy máu trong não hoặc với một rối loạn co giật.

AVMs là dạng lâm sàng chung nhất được thừa nhận hình thành từ dị dạng mạch máu trong sọ. Các triệu chứng của AVMs chưa vỡ thường xuất hiện ở tuổi thanh niên hoặc muộn hơn (thường nhiều nhất ở tuổi bá mươi và bốn mươi), thường dẫn đến chảy máu trong sọ, đau đầu một bên tái phát (chúng có thể giống như migraine), cơn động kinh toàn thể hoặc cục bộ (cùng bên là đặc trưng của dị dạng tĩnh mạch và dị dạng hang), choáng váng hoặc ngất, các triệu chứng thần kinh qua đi nhanh chóng giống như các cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc các thiếu hụt thần kinh tiến triển. AVMs đôi khi liên quan với một tiếng thở ở trán ổ mặt hoặc ở sọ. Chẩn đoán lâm sàng được chứng minh bởi chụp cắt lớp (CT) với thuốc cản quang, chụp cộng hưởng từ (MRI), chụp động mạch cộng hưởng (MRA) hoặc chụp động mạch não (một ổ hình ô yan hoặc hình tháp không đồng nhất với những đường ngoằn nghèo xác định không rõ ở xung quanh rìa là phổ biến).

Các dị dạng hang thường liên quan với cơn động kinh cục bộ hoặc toàn thể, các thiếu hụt thần kinh khu trú hoặc đau đầu không đặc hiệu. Các triệu chứng nguyên nhân bởi các chảy máu nhỏ xảy ra trong vùng tổn thương hoặc từ ngoại vi, mặc dù chảy máu trong nhu mô là hiếm thấy. CT với sự tăng cường thuốc cản quang có thể chứng tỏ một tổn thương đặc trưng giống như quả dâu bị canxi hoá, mặc dù MRI là cần thiết để phát hiện những tổn thương huyền bí chụp động mạch này. Các *giãn mao mạch* là các bất thường của mạch máu mao mạch, chúng đặc biệt khu trú ở trong hệ thống não hoặc tiểu não. Chúng thường không có triệu chứng (khi liên quan với hội chứng rendu-osler-weber, chúng cơ thể biểu hiện lâm sàng ở nơi khác của cơ thể) và có ít nguy cơ biến chứng chảy máu. Các *dị dạng tĩnh mạch* chưa vỡ thường không có triệu chứng nhưng đôi khi có thể dẫn đến đau đầu, cơn động kinh và chảy máu trong sọ. Khi chụp động mạch (pha tĩnh mạch), chúng được tái hiện tĩnh mạch

sâu nổi lên kích thước khác nhau liên quan với sự chiết ra giống ngón tay (caput medusa). Dị dạng tĩnh mạch không triệu chứng có tiền lượng lành tính.

Các dị dạng tĩnh mạch galen thường biểu hiện với tim tái và suy hô hấp cấp trong thời kỳ sơ sinh, cơn động kinh và tràn dịch não ở trẻ vị thành niên, đau đầu và chảy máu dưới nhện ở trẻ lớn và người trưởng thành. Các tĩnh mạch mặt hoặc tĩnh mạch sọ có thể biểu hiện rõ.

Khi xem xét các thông tin cơ bản này, quan điểm điều trị các bệnh nhân với dị dạng mạch máu chưa rõ tiếp tục có sự nghi ngờ và các lời khai đơn độc có thể không được tiến hành trên cơ sở của sự hiểu biết khoa học gần đây, các chỉ dẫn rõ ràng dường như là có lý. Tất cả các bệnh nhân mà có các triệu chứng không được xác định đó, có thể gợi ý một dị dạng mạch máu trong sọ sẽ trải qua thử nghiệm không xâm phạm như CT với tăng cường cản quang, MRI hoặc MRA nếu có khả năng. Chụp động mạch qui ước sẽ được xem xét để xác định chẩn đoán tính chất của tổn thương ở các bệnh nhân tham dự phương pháp phẫu thuật.

Sự quyết định phương pháp điều trị bảo tồn hoặc phẫu thuật (bao gồm phẫu thuật quang tuyến và gây tắc lòng mạch) của AVM phải được tiến hành riêng biệt trên cơ sở của các yếu tố dưới đây:

1. Biểu hiện lâm sàng và kiểu dị dạng.
2. Vị trí, kích thước và giải phẫu của dị dạng
3. Tuổi bệnh nhân và tình trạng sức khỏe chung.
4. Sự hiểu biết đầy đủ của thầy thuốc và bệnh nhân về những vấn đề liên quan với điều trị tấn công.
5. Khả năng của mạch máu và chiến thuật phẫu thuật thần kinh, các chuyên gia X quang thần kinh và các chuyên gia điều trị quang tuyến, họ là những người có kinh nghiệm trong điều trị dị dạng mạch máu.

Khi tham khảo tuổi, các bệnh nhân tuổi cao với AVM dường như có nguy cơ bệnh sử tự nhiên của chảy máu thấp nhưng chịu đựng phẫu thuật kém hơn. Thể trạng chung cũng phải được xem xét để thiết lập phương pháp điều trị. Mặc dù bệnh sử tự nhiên của các phình mạch không triệu chứng, bao gồm đau đầu, cơn động kinh đơn độc còn chưa được biết rõ, nguy cơ của chảy máu là khoảng 2,5%/năm, và nguy cơ này không có biểu hiện giảm theo thời gian. Các khả năng dự báo của chảy máu trong sọ là có giá trị. Một số đã báo cáo rằng, kích thước nhỏ như là một yếu tố nguy

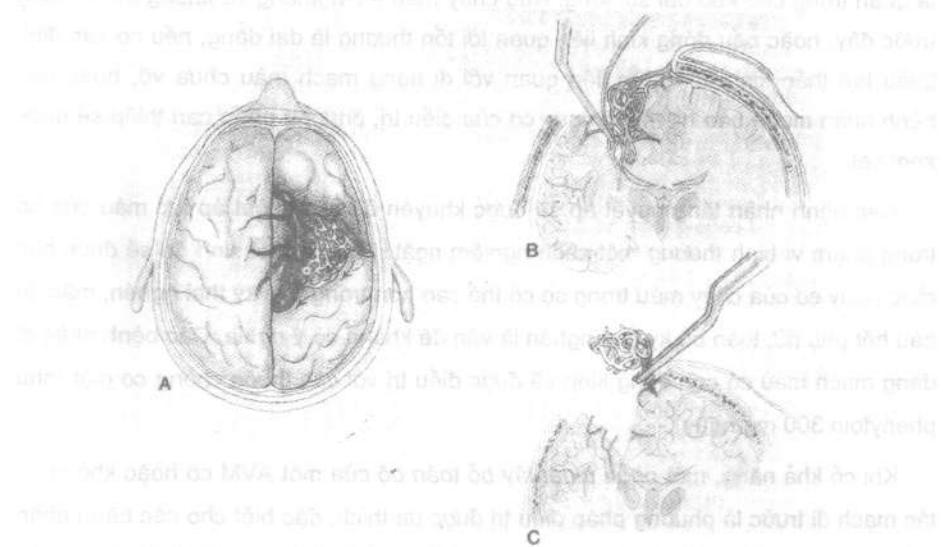
cơ cho chảy máu. Các yếu tố động mạch bao gồm biểu hiện của một ổ phình mạch có thể nguy cơ tăng chảy máu trong sọ. Các đặc trưng của dǎn lưu tinh mạch, bao gồm dǎn lưu tinh mạch sâu, làm giãn của một tĩnh mạch dǎn lưu, và một tĩnh mạch dǎn lưu đơn độc, tất cả có thể là quan trọng trong dự đoán chảy máu tương lai. Phẫu thuật cắt lọc lứa chọn sẽ được xem xét trước khi vỡ, đặc biệt ở các bệnh nhân trẻ mà họ khoẻ mạnh. Với kích thước AVMs của họ, dǎn lưu tinh mạch, động mạch cung cấp, và vị trí cho phép liên quan tới sự cắt bỏ an toàn. Các bệnh nhân với các dị dạng mạch máu không có khả năng điều trị sẽ được theo dõi với sự đề nghị loại bỏ dùng chống tiểu cầu hoặc thuốc chống đông. Bệnh sử tự nhiên của các giãn mao mạch chưa vỡ thường lành tính, trừ khi chảy máu, các rối loạn động kinh kháng với sự điều trị thuốc, hoặc các thiếu hụt thần kinh tiến triển xảy ra. Tương tự, mặc dù tiến trình tự nhiên của các dị dạng hang đã không được xác định chắc chắn, nguy cơ hàng năm của chảy máu có ý nghĩa ít hơn 1% năm. Tuy vậy, các cơn động kinh dai dẳng và thiếu hụt thần kinh tiến triển từ các chảy máu nhỏ có thể dẫn đến sự xem xét phẫu thuật.

Đánh giá bệnh nhân định kỳ với thời gian can thiệp để dự phòng các biến chứng là quan trọng cho kéo dài sự sống. Nếu chảy máu AVM không vỡ không triệu chứng trước đây, hoặc nếu động kinh liên quan tới tổn thương là dai dẳng, nếu có xác định thiếu hụt thần kinh tiến triển liên quan với dị dạng mạch máu chưa vỡ, hoặc nếu bệnh nhân muốn bảo hiểm với nguy cơ của điều trị, phương pháp can thiệp sẽ được xem xét.

Các bệnh nhân tăng huyết áp sẽ được khuyên để kiểm soát áp lực máu của họ trong phạm vi bình thường một cách nghiêm ngặt. Phụ nữ tuổi sinh đẻ sẽ được biết rằng nguy cơ của chảy máu trong sọ có thể cao hơn trong thời kỳ thai nghén, mặc dù hầu hết phụ nữ, toàn bộ kỳ thai nghén là vấn đề không có ý nghĩa. Các bệnh nhân dị dạng mạch máu có cơn động kinh sẽ được điều trị với các thuốc chống co giật (như phenytoin 300 mg/ngày).

Khi có khả năng, một *phẫu thuật lấy bỏ toàn bộ* của một AVM có hoặc không có tắc mạch đi trước là phương pháp điều trị được ưa thích, đặc biệt cho các bệnh nhân có vỡ gần đây (hình 29-1). Nhìn chung các bệnh nhân trẻ với một AVM nhỏ ở bán cầu không trội, khu trú ở bề mặt trong vùng trán hoặc thái dương là tham dự tốt nhất. Các AVMs rất lớn (lớn hơn 6 cm đường kính) lớn hơn một thuỷ hoặc hố sau và vùng

sâu của não có thể không có khả năng phẫu thuật hoặc không thể cắt bỏ từ một vị trí (gây tắc mạch trước của các mạch nuôi thường được yêu cầu). AVMs khu vực sâu trong bán cầu trội, trong hệ thống não, hoặc trong các vùng nguy cơ cao khác của não như bao trong và đổi thị thường được xem như không có khả năng phẫu thuật do không có khả năng đánh giá chúng hoặc nguy cơ cao của các thiếu hụt thần kinh nặng nề và tử vong sau khi phẫu thuật. Ngay cả ở các trung tâm có kinh nghiệm nhất, các phẫu thuật cắt bỏ các AVMs này có hoặc không. Tắc mạch có tỷ lệ tử vong từ 1-5% và tỷ lệ tàn phế là 10-20%. Trong các trường hợp này, *diều trị quang tuyến tập trung* (phẫu thuật tia xạ gamma knife) hoặc *tia xạ proton xuyên qua đơn độc* hoặc sau khi gây tắc mạch có thể được xem xét. Điều trị tia xạ gamma knife có thể đặc biệt hiệu quả nếu ổ bệnh không lớn hơn 2 cm đường kính. Xấp xỉ 40% các bệnh nhân có sự tắc chẹn động mạch của tổn thương một năm sau khi phẫu thuật tia xạ, 84% sau hai năm và khoảng 97% sau ba năm. Tuy vậy, chảy máu trong sọ có thể xảy ra trước khi AVM bị tắc. Điều trị xạ trị đơn độc là không đạt kết quả tốt cho các AVMs rộng (>3 cm trong mọi kích thước) và có thể kết quả hoại tử phóng xạ của các mô não lành liên quan với thiếu hụt thần kinh hoặc tràn dịch não.



Hình 29-1. Kỹ thuật lấy bỏ dị dạng động tĩnh mạch

Tắc nội mạc mạch, bởi cuộn kim loại hoặc balloon, cũng sẽ được xem xét như một sự chuẩn bị phẫu thuật ở các bệnh nhân có một ít mạch nuôi chủ yếu cung cấp cho AVM, đặc biệt cho AVMs lớn hơn 2 cm và để điều trị AVMs màng cứng (thường loại trừ các AVMs ở Lều). Khả năng các biến chứng liên quan với thủ thuật nội mạch bao gồm chảy máu trong sọ nguyên nhân do vỡ của một động mạch nuôi và thiếu máu não, nguy cơ của một biến chứng lâu dài khoảng 10%.

Các dị dạng hang triệu chứng đòi hỏi phẫu thuật loại bỏ, nếu có khả năng. Một vài hệ thống não hoặc các tổn thương dưới vỏ biểu hiện chảy máu tái phát, chúng không thể phẫu thuật có thể điều trị phẫu thuật với tia xạ gamma knife mặc dù hiệu quả của phương pháp điều trị này trong các tổn thương chụp động mạch là chắc chắn.

Nguồn gốc tự nhiên của dị dạng tĩnh mạch và dị dạng tĩnh mạch Galen biểu hiện với suy tim nặng trong ít tuần đầu của cuộc sống là không khác nhau và đánh giá điều trị chung là vô giá trị, nhưng ở những trẻ lớn, chúng biểu hiện với các biến chứng chủ yếu nhẹ hoặc không biến chứng (suy tim hoặc tràn dịch não tiến triển) của tổn thương này, thủ thuật làm thông và cắt đứt động mạch nuôi có thể được xem xét.

30. BỆNH HUYẾT HỌC

Đột quỵ là một biến chứng phổ biến của bệnh tủy bào liêm, chúng phát triển khi một cá nhân trong độ tuổi 9-15. Nhồi máu não ở bệnh tủy bào liêm liên quan với một bệnh mạch máu bí tắc ở các đoạn ngoại vi trong sọ của các động mạch não, với các hình thành huyết khối ở một số các trường hợp. Để giảm nguy cơ của đột quỵ trong bệnh tủy bào liêm, các bệnh nhân sẽ được khuyên loại bỏ các bài tập luyện bất thường, thái quá, giảm lượng oxy thở vào (như xảy ra trong một độ cao hoặc khi leo trèo), thân nhiệt quá nóng, stress, và nhiễm khuẩn cấp.

Điều trị các bệnh huyết động khác (như bệnh đa hống cầu, ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, bệnh bạch cầu) và các nguyên nhân, trường hợp kết quả trong trường hợp tăng đông (như ung thư, kỳ thai nghén, chấn thương, kỳ sau phẫu thuật, thời kỳ sau đẻ, đông máu rải rác nội mạch), chúng làm tăng nguy cơ của đột quỵ đặc biệt với mỗi nguyên nhân nằm dưới. (Một sự thảo luận hoàn chỉnh hơn của bệnh chảy máu có thể xem ở chương 16-17).

Tài liệu tham khảo phần V

Albers GW, Sherman DG, Gress DR, et al: Stroke prevention in nonvalvular atrial fibrillation: A review of prospective randomized trials. *Ann Neurol* 30:511-518, 1991.

American College of Physicians: Guidelines for medical treatment for stroke prevention. *Ann Intern Med* 121:54-55, 1994.

Anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis (ASPECT) Research Group: Effect of longterm oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction. *Lancet* 343:499-503, 1994.

Asplund K, Marké LA, Terént A, et al: Costs and gains in stroke prevention: European perspective. *Cerebrovasc Dis* 3(Suppl 1):34-42, 1993.

Atrial Fibrillation Investigators: Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 154:1449-1457, 1994.

Auger RG, Wiebers DO: Management of unruptured intracranial aneurysms: A decision analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1:174-181, 1991.

Auger RG, Wiebers DO: Management of unruptured intracranial arteriovenous malformations: A decision analysis. *Neurosurgery* 30:561-569, 1992.

Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes G, et al: The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 68:352-357, 1988.

Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273:1421-1428, 1995.

Feigin VL, Wiebers DO, Whisnant JP: Update on stroke risk factors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 4:207-215, 1994.

Fletcher AE, Bulpitt CJ: How far should blood pressure be lowered? *N Engl J Med* 326:251-254, 1992.

Gorelick PB: Stroke prevention. An opportunity for efficient utilization of health care resources during the coming decade. *Stroke* 25:220-224, 1994.

Gould KL: Reversal of coronary atherosclerosis. Clinical promise as the basis for

noninvasive management of coronary artery disease. *Circulation* 90:1558-1571, 1994.

Grundy SM, Greenland P, Herd A, et al: Cardiovascular and risk factor evaluation of healthy American adults: A statement for physicians by an ad hoc committee appointed by the Steering Committee, American Heart Association. *Circulation* 75:1340A-1362A, 1987.

Hobson RW II, Weiss DG, Fields WS, et al: Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenoses. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 328:221-227, 1993.

Juvela S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured intracranial aneurysms: A long-term follow-up study. *J Neurosurg* 79: 174-182, 1993.

King JT Jr, Berlin JA, Flamm ES: Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: A meta-analysis. *J Neurosurg* 81:837-842, 1994.

Lavie CJ, Gau GT, Squires RW, et al: Management of lipids in primary and secondary prevention of cardiovascular diseases. *Mayo Clin Proc* 63:605-621, 1988.

Marmot MG, Poulter NR: Primary prevention of stroke. *Lancet* 339:344-347, 1992.

Matchar DB, McCrory DC, Barnett HJ, et al: Medical treatment for stroke prevention. *Ann Intern Med* 121:41-53, 1994.

Nishimoto A, Ueta K, Onbe H, et al: Nationwide co-operative study of intracranial aneurysm surgery in Japan. *Stroke* 16:48-52, 1985.

Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* 336:129-133, 1990.

Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. *Circulation* 84:527-539, 1991.

Wiebers DO, Torres VE: Screening for unruptured intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 327:953-955, 1992.

Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, et al: The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 66:23-29, 1987.

Wolf PA, Belanger AJ, D'Agostino RB: Management of risk factors. *Neurology* 43:177-191, 1992.

VI. ĐÁNH GIÁ VÀ THẢO LUẬN TIỀN LƯỢNG BỆNH SỰ TỰ NHIÊN CỦA CÁC RỐI LOẠN MẠCH MÁU NÃO

(Assessing and discussing prognosis and natural history of cerebrovascular Disorders).

31. BỆNH BÍT TẮC ĐỘNG MẠCH ĐỐT SỐNG HOẶC ĐỘNG MẠCH CẢNH

Bệnh động mạch đốt sống hoặc động mạch cảnh có thể có triệu chứng hoặc không triệu chứng. Các yếu tố liên quan tới sự gia tăng nguy cơ của đột quỵ thiếu máu dẫn đến bít tắc động mạch đốt sống hoặc động mạch cảnh bao gồm: tuổi, hút thuốc lá, tăng huyết áp, bệnh tim thiếu máu, đái tháo đường, tăng lipid máu và tình trạng tăng đông.

Bệnh động mạch cảnh không triệu chứng (Asymptomatic carotid artery disease)

Tiếng thở động mạch cảnh xảy ra trong 4%-5% của dân chúng tuổi từ 45-80. Tuy vậy, tiếng thở động mạch cảnh đơn giản phản ánh sự xáo trộn trong động mạch và một sự dự đoán không đầy đủ hẹp động mạch cảnh trong phía dưới ở các bệnh nhân không có triệu chứng. Các tiếng thở được chú ý trong khoảng 40% bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh ≥ 50% ($\geq 75\%$ thiết đồ ngang qua vùng hẹp) và 10% trong số đó có hẹp dưới 50% theo chiều dọc. Các bệnh nhân với tiếng thở động mạch cảnh không có triệu chứng tổn thương bít tắc áp lực rõ của hệ thống cảnh (các bất thường biến thiên thể tích khí mắt) có nguy cơ lớn cho đột quỵ gấp 2 lần các bệnh nhân với tiếng thở nhưng đo biến thiên thể tích khí mắt bình thường (và gấp 7 lần) dân số cộng đồng. Trong một nghiên cứu, tỷ lệ đột quỵ hàng năm trong thời kỳ ba năm ở các bệnh nhân với tiếng thở động mạch cảnh là 3,4%. Có hẹp có ý nghĩa áp lực khi đo biến thiên thể tích khí mắt, 1,5% trong đó biểu hiện do dao động biến thiên thể tích khí mắt bình thường và 0,5% trong tuổi và giới tương ứng dân số bình thường. Các thống kê tương tự đã được chứng minh cho các bệnh nhân với

hẹp tỷ lệ cao động mạch cảnh không triệu chứng trên siêu âm chụp mạch cảnh.

Các đặc điểm khác nhau của tiếng thổi bao gồm vị trí, âm lượng phát ra ít có giá trị tiên lượng cho các hẹp nằm dưới. Các tiếng thổi với tim thường cộng thêm tiếng thổi tim thường xuyên nhìn chung liên quan với một hẹp tỷ lệ cao nằm dưới. Tiếng thổi ở mắt có giá trị tiên lượng một số mức độ hẹp của hẹp siphon động mạch cảnh trong, mặc dù hẹp có thể không nặng nề. Các bệnh nhân với tiếng thổi động mạch cảnh không triệu chứng có nguy cơ lớn hơn cho tất cả các dạng của bệnh mạch máu vữa xơ động mạch ở đại đa số dân số. Nguy cơ của nhồi máu cơ tim cũng tăng (khoảng 2,5 lần) ở các bệnh nhân với tiếng thổi động mạch cảnh không triệu chứng, và nhồi máu cơ tim là nguyên nhân đứng hàng đầu của tử vong. Tuy vậy, các bệnh nhân này ít nguy cơ đột quỵ thiếu máu hơn các bệnh nhân với tiếng thổi hoặc hẹp động mạch cảnh không triệu chứng (xem dưới). Nguy cơ đột quỵ ở những người cao tuổi với tiếng thổi động mạch cảnh không triệu chứng là ít liên quan, nhưng nó tăng lên có ý nghĩa ở các bệnh nhân với mọi lứa tuổi khi có tăng huyết áp.

Mức độ của hẹp ở động mạch cảnh là một dự báo tốt hơn nguy cơ của đột quỵ. Trong một nghiên cứu của các bệnh nhân không triệu chứng, siêu âm chụp mạch doppler xác định hẹp trên 75% đã liên quan với một tỷ lệ 5,5%, nguy cơ đột quỵ hàng năm (trong thời gian trung bình 28 tháng). Phạm vi nguy cơ đột quỵ được báo cáo cho các bệnh nhân với hẹp tỷ lệ cao động mạch cảnh không triệu chứng ($\geq 75\%$ khi cắt đoạn qua chỗ hẹp) đã là 2%-5,5% trong năm đầu, nhưng nguy cơ sẽ giảm sau năm đầu, đặc biệt nếu hẹp đã cố định. Nguy cơ đột quỵ phụ thuộc vào tỷ lệ phần trăm của hẹp, sự tiến triển của hẹp khi kiểm tra bởi các phương pháp kiểm tra không xâm phạm và biểu hiện có hoặc không có của loét. Trong một nghiên cứu khác, nguy cơ đột quỵ trong một số bệnh nhân hẹp không triệu chứng $\geq 60\%$ động mạch cảnh đã là 11% trong thời gian trung bình 5 năm, các bệnh nhân này đã được điều trị với aspirin và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ.

Sự biểu hiện của loét sẽ làm tăng nguy cơ đột quỵ giai đoạn tiếp theo, phụ thuộc vào kích thước và sự trải rộng của loét. Tuy vậy, các tổn thương này là khó xác định trong nhiều trường hợp, thậm chí với chụp động mạch thông thường. Khi xác định kích thước của loét trên các lớp cắt phim chụp động mạch quy ước, kích thước của nó có thể được xác định bởi sự làm tăng số mm của vị trí loét trên cả chiều dọc và chiều ngang. Biểu hiện của các loét "A" nhỏ ($< 10 \text{ mm}^2$) là không liên quan tới

một sự gia tăng nguy cơ của đột quỵ, nhưng biểu hiện của một loét "B" ($10-40 \text{ mm}^2$) hoặc loét "C" ($\geq 40 \text{ mm}$) đã liên quan với tỷ lệ 4,5% và 7,5% đột quỵ/năm, theo thứ tự (ở loét "C", tỷ lệ đột quỵ có thể không phụ thuộc vào hẹp động mạch cành).

Số liệu từ nghiên cứu vừa xơ động mạch cành không triệu chứng chỉ ra rằng có thể lựa chọn một nhóm khác, các bệnh nhân khỏe với hẹp $\geq 60\%$ động mạch cành (giảm đường kính) mà họ có nguy cơ thấp của đột quỵ cùng bên và tử vong khi phẫu thuật khai thông động mạch cành hơn các bệnh nhân được điều trị với aspirin và làm giảm các yếu tố nguy cơ. Khi phẫu thuật khai thông động mạch cành được tiến hành, tỷ lệ tử vong và tàn phế phẫu thuật dưới 3%. Nguy cơ của bất kỳ đột quỵ hoặc tử vong nào sau 30 ngày đã là 5,1% cho các bệnh nhân phẫu thuật, và 11,0% nếu họ được điều trị bằng thuốc trong 5 năm. Kết quả 66% nguy cơ được giảm ở nam giới đã là tỷ lệ thống kê có ý nghĩa nhưng sự giảm đã không có ý nghĩa thống kê ở nữ (17%). Tỷ lệ tử vong và tàn phế phẫu thuật đã cao hơn ở nữ và được xem như có lợi ích không rõ rệt ở nữ. Trên phương diện của tỷ lệ đột quỵ hoàn toàn, đột quỵ chủ yếu ở một bên, và tử vong, sự khác biệt giữa các nhóm được phẫu thuật và các nhóm không được phẫu thuật đã không có ý nghĩa thống kê, mặc dù đã có một khuynh hướng thiên về phẫu thuật.

Gây mê phẫu thuật không được cho rằng sẽ làm tăng nguy cơ đột quỵ tiếp theo ở các bệnh nhân với tiếng thổi động mạch cành, mặc dù một số đã gợi ý rằng một phân nhóm bệnh nhân với tiếng thổi và không có triệu chứng, hẹp có ý nghĩa huyết động (như được xác định bởi bất thường trên độ biến thiên dao động thể tích khí mắt) có thể làm tăng nguy cơ của đột quỵ khi phẫu thuật tim hoặc mạch máu ngoại vi.

Bệnh động mạch cành triệu chứng (symptomatic carotidartery disease)

Bệnh động mạch cành triệu chứng bao gồm các triệu chứng liên quan tới mất thị lực một mắt kéo dài hoặc thoáng qua, cơn thiếu máu thoáng qua bán cầu (TIA), và đột quỵ thiếu máu. Ở các bệnh nhân với triệu chứng của thiếu máu não hệ thống cành, một tiếng thổi lan toả hoặc khu trú có thể dự đoán xấp xỉ 75% của hẹp động mạch cành tỷ lệ cao hoặc trung bình cùng bên. Khi cả hai động mạch cành có sự đánh giá khác nhau, một tiếng thổi động mạch cành là dự báo 85% của hẹp từ mức nặng tới trung bình ở bất kỳ vị trí động mạch ngoài sọ nào. Các bệnh nhân biểu

hiện với TIA hoặc đột quỵ liên quan với tổn thương động mạch cảnh nặng ($\geq 70\%$ đường kính) có nguy cơ đột quỵ với tỷ lệ 13%/năm trong hai năm sau khi khởi phát của triệu chứng. Các bệnh nhân biểu hiện TIA bán cầu, TIA gần đây, gia tăng tần số của TIA, hoặc hẹp tỷ lệ cao, có tỷ lệ đột quỵ cao hơn ở các bệnh nhân với mù một mắt thoảng qua xảy ra đã lâu, xảy ra đơn độc, hoặc hẹp ít.

Nguy cơ của đột quỵ là thấp ở các bệnh nhân biểu hiện mù fugax hơn nguy cơ của các bệnh nhân TIA bán cầu. Trong một nghiên cứu, nguy cơ của đột quỵ ở các bệnh nhân với mù fugax đã gấp 1,5 lần các bệnh nhân với TIA bán cầu trong khung cảnh của hẹp động mạch cảnh cùng bên $\geq 70\%$. Nguy cơ trong cả hai nhóm đã tăng lên với sự gia tăng mức độ hẹp. Các bệnh nhân phát hiện sớm sau khởi phát của triệu chứng, đặc biệt ở các bệnh nhân với TIAs nhiều lần, là sự gia tăng nguy cơ của đột quỵ. Trong một nghiên cứu khác, các bệnh nhân ≥ 5 TIAs trong 14 ngày trước khi được chú ý đã có một nguy cơ cao của đột quỵ tiếp theo hơn là chỉ có ít hơn bốn cơn. Sự gia tăng tần số hoặc mức độ nặng của xảy ra thiếu máu mạch máu não cũng chỉ ra một nguy cơ của đột quỵ cao tương tự, mặc dù các số liệu xác định là không có giá trị. Các bệnh nhân đã có một đột quỵ thiếu máu tiếp tục có nguy cơ cho các đột quỵ tiếp theo với tỷ lệ 5% đến 9%/năm, xấp xỉ 25%-45% của các bệnh nhân có các đột quỵ khác trong 5 năm sau khi xảy ra nguyên phát.

Các đặc tính của mảng vữa có thể có một ảnh hưởng quan trọng trên các thiếu máu não xảy ra tiếp theo. Các âm chói và các mảng không đồng nhất biểu hiện trong khoảng 70% của các bệnh nhân triệu chứng (so với 20%-30% của các bệnh nhân không triệu chứng). Các dạng này của mảng nhìn chung có chứa một tỷ lệ cao lipid hoặc chảy máu trong mảng vữa, chúng có thể dẫn đến loét mảng và khả năng tắc mạch cao hơn. Các bệnh nhân với âm chói hoặc mảng không đồng nhất xuất hiện các triệu chứng thần kinh xảy ra tỷ lệ từ 2-4 lần của các bệnh nhân với các mảng âm vang. Các bệnh nhân biểu hiện với TIA hoặc đột quỵ nhỏ với hẹp động mạch cảnh tỷ lệ cao mà chụp động mạch không xác định loét có một tỷ lệ đột quỵ trong hai năm là 17%, ngược lại tỷ lệ đột quỵ trong hai năm là 30% khi loét biểu hiện tương ứng mức độ của hẹp.

Ở các bệnh nhân hẹp động mạch cảnh triệu chứng, tử vong và tàn phế kết hợp với phẫu thuật khai thông động mạch cảnh là 2%-6% ở các trung tâm và các chuyên gia có kinh nghiệm tiến hành thủ thuật. Các bệnh nhân biểu hiện TIA có

nguy cơ phẫu thuật thấp hơn các bệnh nhân đột quỵ. Sau phẫu thuật khai thông động mạch, nguy cơ của đột quỵ bán cầu cùng bên ở các bệnh nhân đột quỵ trước đây là 1%-2%/năm ở các bệnh nhân biểu hiện với TIA và 2%-3%/năm.

Bệnh bít tắc hệ thống động mạch sống nền. (Vertebral basilar System Occlusive Disease)

Mặc dù bệnh bít tắc vừa xơ động mạch của động mạch đốt sống là ít phổ biến hơn trong hệ thống cành, sự phát triển của bệnh trong cả hai hệ thống là tương tự hoặc có các yếu tố nguy cơ tương tự. Khoảng 90% các hẹp trong hệ thống động mạch đốt sống là ở gốc của động mạch đốt sống. Các số liệu bệnh sử tự nhiên là rải rác đối với bệnh nhân có hẹp động mạch đốt sống không có triệu chứng. Trong các nghiên cứu nhỏ có thể sử dụng nguy cơ của đột quỵ hệ thống não là thấp hơn 1%-2%/năm, nhưng nó là cao hơn với hẹp động mạch nền. Nguy cơ của một đột quỵ bất kỳ hoặc nhồi máu cơ tim là cao hơn nhiều trong dân chúng do bệnh bít tắc vừa xơ tuần hoàn trước và động mạch vành cùng đồng thời xảy ra. Sự điều chỉnh huyết động của lưu lượng ngoại vi trong động mạch nền cũng không xảy ra trong hẹp động mạch đốt sống trung tâm một bên.

Chỗ phân chia cổ của động mạch đốt sống ít khi bị ảnh hưởng bởi vừa xơ động mạch. Tần số của nhồi máu não trong phân nhóm này còn chưa được biết, mặc dù nó cao hơn ở các bệnh nhân tương ứng với các tổn thương từ gốc. Động mạch nền điển hình bị ảnh hưởng bởi vừa xơ động mạch ở đầu trung tâm chỗ phân chia. Các số liệu bệnh sử tự nhiên cũng cho thực thể này. Hẹp hoặc bít tắc động mạch nền triệu chứng là liên quan với một xảy ra đột quỵ tỷ lệ cao (xấp xỉ 10%-20%) trong một năm, nguy cơ ở các bệnh nhân không triệu chứng là chưa rõ. Các nghiên cứu dân số cơ bản chỉ ra rằng tỷ lệ đột quỵ sau TIA hoặc đột quỵ nhỏ là không có sự khác nhau thực tế tuy theo các triệu chứng ban đầu đã được khu trú trong tuần hoàn trước hoặc tuần hoàn sau.

32. CƠN THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ THOẢNG QUA

Khoảng một phần ba các bệnh nhân có cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) (bao gồm tất cả các cơ chẽ nằm dưới) có một đột quỵ trong 5 năm sau cơn đầu tiên. Trên 20% của các đột quỵ này xảy ra trong tháng đầu của cơn đầu tiên, và khoảng 50% xảy ra trong năm đầu, bất kể khu vực nào (hệ thống cảnh hoặc hệ sống nền). Nguyên nhân của tử vong sau TIA hệ cảnh hoặc hệ sống nền là tương tự (xấp xỉ 45% do tim và 30% do đột quỵ chảy máu hoặc thiếu máu). Tỷ lệ sống sót là gần 90% sau một năm sau khi cơn đầu tiên xuất hiện và khoảng 70% sau 5 năm, 50% sau 8 năm, 40% sau mười năm. Sau một TIA, phụ nữ trên 70 tuổi có tỷ lệ sống thấp hơn nam giới trên 70 tuổi, nhưng ở phụ nữ < 70 tuổi có tỷ lệ sống cao hơn nam cùng lứa tuổi.

Khả năng của đột quỵ sau TIA, là tương quan rõ với tuổi khởi phát của bệnh nhân (nguy cơ của đột quỵ tiếp theo là 1,45 cho mỗi 10 năm gia tăng của tuổi) và TIAs thường cao trong một thời gian ngắn sau lần xảy ra đầu tiên (≥ 5 TIAs trong hai tuần có đột quỵ thiếu máu tiếp theo, tỷ lệ xấp xỉ 20% trong ba tháng đầu và 30% trong sáu tháng đầu), mà fugax đơn độc có tiên lượng tốt hơn TIA bán cầu, đặc biệt trong trường hợp của hẹp nặng động mạch cảnh cùng bên. Ở các bệnh nhân có hẹp > 70% động mạch cảnh ngoài sọ, nguy cơ của đột quỵ ở các cá nhân có biểu hiện thiếu máu vông mạc, trong hai năm sau khi chẩn đoán là 12% và 28% trong họ xảy ra thiếu máu bán cầu. Giới tính là không báo trước nguy cơ đột quỵ trong từng trường hợp riêng biệt, nhưng nữ, phổ biến tiên lượng sau TIA tốt hơn nam. Bệnh sử tự nhiên và tiên lượng của TIA đặc biệt liên quan với hẹp động mạch cảnh, sẽ được thảo luận trong chương 31.

33. THIẾU HỤT THẦN KINH THIẾU MÁU CÓ HỒI PHỤC

Một thiếu hụt thần kinh nguyên nhân bởi thiếu máu não cục bộ kéo dài trên 24 giờ nhưng mất hoàn toàn dưới 3 tuần là một nhồi máu não được gọi dưới dạng thiếu hụt thần kinh thiếu máu não có hồi phục (RIND). Tỷ lệ sống ở các bệnh nhân với RIND là tương tự ở các bệnh nhân với TIA và tốt hơn các bệnh nhân với nhồi máu não lớn (đột quỵ thiếu máu). Nguyên nhân phổ biến nhất của tử vong kèm theo là bệnh động mạch vành, nhồi máu não, ung thư và bệnh hô hấp.

Xấp xỉ 25% bệnh nhân với RIND có một đột quỵ thiếu máu hoặc RIND khác trong 5 năm xảy ra đầu tiên. Các bệnh nhân với RIND có triệu chứng biến mất trong 7 ngày có khả năng một đột quỵ thiếu máu hoặc RIND tiếp theo tương tự như với TIA, chúng cao hơn các bệnh nhân với RIND mà triệu chứng của họ thuyên giảm trong 8-21 ngày. Sự khác biệt này đặc biệt dễ thấy trong năm đầu sau RIND ban đầu. Ở các bệnh nhân với một RIND chỗ phân chia động mạch cảnh, có ít hơn 50% của RIND tiếp theo xảy ra ở chỗ phân chia tương tự như RIND đầu tiên, nhưng > 75% bệnh nhân với RIND hệ sống nền có xảy ra ở chỗ phân chia cũ.

Bệnh sử tự nhiên và tiên lượng của các bệnh nhân RIND đặc biệt liên quan với xuất hiện hẹp động mạch cảnh, chúng tương tự như các bệnh nhân TIA có hẹp động mạch cảnh. Sự phát hiện này dựa trên các số liệu từ nghiên cứu khai thông động mạch cảnh triệu chứng ở Nam Mỹ, chúng cung cấp một số phân tích đối với bệnh nhân nhồi máu não nhỏ (bao gồm cả bệnh nhân với RIND) so với các bệnh nhân TIA. Tử vong và tàn phế phẫu thuật được so sánh với các bệnh nhân nhồi máu não nhỏ có phẫu thuật khai thông động mạch cảnh và các bệnh nhân biểu hiện với TIA.

34. NHỒI MÁU NÃO

Sau khi một cá nhân có nhồi máu não, tỷ lệ tử vong 30 ngày khoảng 20%, sống sót sau nhồi máu não đầu tiên khoảng 65% trong một năm, xấp xỉ 50% trong 5 năm, 30% trong 8 năm và khoảng 25% trong 10 năm. Nguyên nhân tử vong phổ biến nhất sau nhồi máu não là thoát não qua lieu, viêm phổi, các rối loạn tim, tắc mạch phổi và nhiễm trùng máu. Các bệnh nhân biểu hiện biến đổi cảm giác và liệt nửa người, tử vong thường do thoát não. Tử vong do thoát não phổ biến hơn vào ngày thứ nhất hoặc ngày thứ hai sau khởi phát nhồi máu hơn ở bất kỳ các ngày khác và được xem như ít gấp sau 7 ngày. Nhìn chung, gần 40% của các tử vong trong 48 giờ là do bất kỳ nguyên nhân nào. Các nguyên nhân tử vong khác trong tháng đầu bao gồm viêm phổi, bệnh tim, tắc mạch phổi và nhiễm trùng máu.

Không có dự báo rõ cho dự báo tử vong trong 5 năm sau nhồi máu não là tuổi (sự gia tăng tuổi làm giảm tỷ lệ sống), nhồi máu cơ tim trước đây, rung nhĩ trong thời gian đột quỵ, suy tim xung huyết ở bất kỳ thời gian nào trước khi đột quỵ. Ở các bệnh nhân sa sút trí tuệ, nhồi máu nhiều ố, tỷ lệ tử vong khoảng 50% trong 5 năm sau khi biểu hiện và tình trạng lẩn ban đêm là dấu hiệu tiên lượng nghèo nàn. Nhồi máu não tái phát xảy ra trong khoảng 30% bệnh nhân trong 5 năm, mặc dù các triệu chứng của bệnh động mạch vành hoặc bệnh máu ngoại vi cũng có thể xảy ra sau đó. Nhồi máu cơ tim xảy ra ở các bệnh nhân biểu hiện nhồi máu não trong tỷ lệ khoảng 5%/năm. Các dự báo mang tính độc lập cho đột quỵ tái phát sau nhồi máu não là bệnh van tim (bao gồm sự thay thế van) và suy tim xung huyết. Khả năng tái phát ở các bệnh nhân có nguồn gốc tắc mạch tim là 2% trong một tháng, 5% trong một năm, 32% trong 5 năm. Các số liệu này là không có ý nghĩa khác biệt với các bệnh nhân không có nguồn gốc tắc mạch tim (26% trong 5 năm) hoặc với các bệnh nhân nhồi máu lỗ khuyết (27% trong 5 năm).

Nhìn chung, khoảng 60% - 70% các bệnh nhân có mất chức năng sau một đột quỵ. Tỷ lệ này thường được cải thiện khoảng 40% trong 6 tháng và 30% trong 1 năm. Mặc dù, một số cải thiện muộn có thể xảy ra sau 2 năm, hầu hết các cải thiện xảy ra trong 6 tháng. Các thiếu hụt thần kinh nặng nề không trả lại chức năng vận động trong một tháng, các dấu hiệu mất chức năng nhận thức, tri giác, mất dùng động tác hoặc suy giảm khả năng giải thích (đặc biệt tổn thương ở bán cầu trội hoặc thùy trán) và bí đái hai tuần sau đột quỵ cho thấy một tiên lượng chức năng nghèo nàn và các

bệnh nhân được xác định là phải chăm sóc lâu dài.

Khác với các chỉ định tiên lượng đột quỵ trước đây, các triệu chứng bệnh hệ thống (như các thiếu hụt tim, phổi hoặc đau thắt ngực thường xuyên), các rối loạn tâm thần nặng, mất vợ hoặc chồng hoặc các thành viên trong gia đình, và thời gian lớn hơn 30 ngày từ khi khởi phát đột quỵ đến khi phục hồi, có các yếu tố khác có thể dẫn đến chuyển hướng sự phục hồi. Nhìn chung, các bệnh nhân nhồi máu lỗ khuyết có tỷ lệ phục hồi cao hơn các bệnh nhân nhồi máu thiếu máu không phải lỗ khuyết.

Trong các ngày đầu sau đột quỵ, các cơ liệt của bệnh nhân thường nhẹo, phản xạ gân sâu giảm. Tuy nhiên, phát triển co cứng thường gặp và phản xạ gân sâu tăng. Sự phát triển sớm co cứng ở tay nhìn chung được xem như dấu hiệu có triển vọng mang lại hậu quả tốt hơn. Sự phục hồi vận động khuynh hướng xảy ra trong 2-3 tháng đầu, sự cải thiện chân thường tốt hơn tay. Ở các bệnh nhân với liệt nhẹ một bên người, chỉ khoảng 20% có liệt một bên người nặng kéo dài 6 tháng sau khi khởi phát và một năm, khoảng 50% có yếu khả năng tri giác, chức năng của tay được cải thiện đặc biệt hoặc hoàn toàn trong 40% bệnh nhân có biểu hiện yếu nặng. Liệt tay hoàn toàn từ khi khởi phát và được cải thiện tối thiểu trong bốn tuần cho một dự báo hậu quả nghèo nàn.

Sao lâng hoặc thiếu hụt cảm giác nửa người nguyên nhân do giảm thụ cảm thể bản thân thường được cải thiện. Mất ngôn ngữ có thể tiếp tục được cải thiện trong 6 tháng thứ hai nhiều hơn trong 6 tháng đầu. Mất ngôn ngữ ở các bệnh nhân thuận tay trái không kể bán cầu liên quan, khuynh hướng nhẹ hơn và thuyên giảm nhanh hơn ở các bệnh nhân thuận tay phải với một tổn thương ở bán cầu trái.

35. CHẢY MÁU TRONG NÃO

Các cá nhân với chảy máu trong não, tỷ lệ sống sót được báo cáo trong 30 ngày trong phạm vi từ 40%-70%. Tiên lượng chức năng ngay lúc đó với chảy máu trong não thường tốt hơn với nhồi máu não do có sự khác biệt trong số lượng nhu mô não bị tổn thương. Tiên lượng cho các cá nhân với *chảy máu thùy* thường tốt hơn với các thể chảy máu trong não khác. Tỷ lệ tử vong toàn bộ là 15%-30%. Xấp xỉ 50% sống sót có phục hồi chức năng hoàn toàn. Các dự báo hậu quả nghèo nàn sau chảy máu thùy bao gồm chảy máu >40 ml, máu tràn vào trong não thất và mức độ chuyển dịch đường giữa. Hậu quả của *chảy máu nhân đuôi* thường lành tính và các bệnh nhân có sự phục hồi hoàn toàn mà không có thiếu hụt thần kinh kéo dài. Ngay cả với chảy máu tràn vào não thất, phổ biến có tiên lượng tốt.

Các bệnh nhân với *chảy máu nhân vỏ hố*, tỷ lệ tử vong khoảng 40% mặc dù phạm vi của các biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào khối lượng máu chảy. Thiếu hụt thần kinh tiến triển với liệt nửa người và hôn mê khi tiếp nhận tương ứng với hậu quả chức năng nghèo nàn trong số những người sống sót, vì vậy, ở một mức ý thức bình thường, chuyển động quanh ổ mắt bình thường và liệt một phần, báo trước một mất chức năng thấp hơn trong số những người sống sót. Hình ảnh X quang đặc trưng cho sự báo hiệu một tiên lượng nghèo nàn bao gồm kích thước ổ chảy máu lớn và máu tràn nhiều vào não thất. Triển vọng tinh trạng chức năng cho các bệnh nhân với *chảy máu đối thị* thường nghèo nàn, phụ thuộc trực tiếp vào kích thước của tổn thương, đường kính ổ chảy máu lớn hơn 3 cm đường kính thường hầu hết tử vong. Máu vào não thất là phổ biến trong chảy máu đối thị nhưng không có sự liên quan nhất định với tiên lượng nghèo nàn, trừ khi tràn dịch não (phù não) xảy ra. Mức độ biểu hiện của ý thức cũng cho tiên lượng rõ rệt của sự sống.

Trong *chảy máu hệ thống não*, tử vong thường xảy ra trong ít giờ, nhưng đôi khi bệnh nhân với tổn thương chảy máu nhỏ có thể sống sót, mức độ chức năng phụ thuộc vào vị trí và kích thước của chảy máu và mức độ nặng của các triệu chứng khi khởi phát.

Tiến trình lâm sàng trong *chảy máu tiểu não* là không dự đoán được qua vài giờ, một số bệnh nhân tỉnh táo hoặc lơ mơ khi tiếp nhận có thể đột ngột trở nên bán hôn mê hoặc hôn mê như là kết quả của một tổn thương ép hệ thống não tiến triển. Cũng

ở những trường hợp khác, với tình trạng lâm sàng tương tự khi tiếp nhận, có sự phục hồi chức năng hoàn toàn (chảy máu thùy nhộng có tỷ lệ sống thấp). Các bệnh nhân với các triệu chứng tiến triển, có tiên lượng tốt hơn nhiều nếu được phẫu thuật trong giai đoạn bệnh nhân còn tỉnh táo hơn là khi bệnh nhân đã hôn mê. Sự phát hiện trên chụp cắt lớp sê cho thấy phù não, chảy máu trong não thất và chảy máu >3 cm đường kính cũng có tiên lượng nghèo nàn. Nhìn chung, sự sống sót của chảy máu tiểu não có một tiên lượng chức năng tốt.

Chảy máu trong não thất nguyên phát thường có tiền trinh lâm sàng với sự phục hồi toàn bộ, nhưng chảy máu có thể là nguyên nhân tử vong nếu phù não tiến triển.

Chảy máu não tái phát là ít phổ biến, một phần do tử vong cao trong 30 ngày đầu. Tuy nhiên, chảy máu tái phát biểu hiện khoảng 4% của tất cả các trường hợp chảy máu trong não. Nhìn chung, các dấu hiệu tiên lượng không thuận lợi của chảy máu trong não là: 1- Giảm mức ý thức sau cơn đột quỵ (đặc biệt là tình trạng hôn mê). 2- Khối máu tụ lớn (≥ 60 ml). 3- Chuyển dịch đường giữa trên phim chụp cắt lớp hoặc trên phim chụp cộng hưởng từ. 4- Khối lượng máu trong não thất ≥ 20 ml. 5- Tuổi thuận lợi (đặc biệt bệnh nhân trên 70 tuổi). 6- Liệt chi. 7- Tăng đường huyết sớm.

Nhiều số liệu bệnh sử tự nhiên có liên quan tới tất cả các trường hợp chảy máu trong não hoặc tới các trường hợp không liên quan với các dạng mạch máu hoặc phình mạch trong sọ hầm dưới, chủ yếu trong đó là bệnh mạch máu tăng huyết áp. Tuy vậy, nhiều nguy cơ khác với bệnh sử tự nhiên nếu là nguyên nhân đặc biệt được khám phá. Khoảng 10%-25% các bệnh nhân với chảy máu trong não do *dị dạng động tĩnh mạch* tử vong trong 30 ngày và 25% sống sót có tỷ lệ tàn phế kéo dài, dai dẳng. Nguy cơ của chảy máu tái phát trong năm đầu sau chảy máu ban đầu là 6%-16%, trong năm thứ hai là 2%-6% và sau đó nguy cơ dai dẳng, kéo dài là 2%-3%/năm. Các báo hiệu lâm sàng và X quang của một nguy cơ chảy máu còn chưa được biết chắc chắn. Một số được báo cáo có sự gia tăng nguy cơ của chảy máu não với các tổn thương nhỏ, trong khi số khác chú ý tới đặc tính của hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu (như là một tĩnh mạch dẫn lưu đơn độc, dẫn lưu sâu, hoặc giảm mạnh lưu lượng tĩnh mạch ra) là các dự báo quan trọng. Các bệnh nhân với dị dạng động tĩnh mạch và phình mạch đồng thời có một nguy cơ cao chảy máu trong não, khoảng 7%/năm.

Các dị dạng động tĩnh mạch cứng cũng có thể là nguyên nhân chảy máu trong sọ, mặc dù nguy cơ là không được biết chắc chắn. Một số chảy máu có thể tử vong, mặc dù khả năng tử vong là thấp hơn, chúng liên quan với dị dạng động tĩnh mạch trong nhu mô.

Các dị dạng hang có nguy cơ chảy máu lâm sàng thấp hơn khoảng 0,1%-0,25%/mỗi cá nhân /năm. Sự phục hồi hoàn toàn xảy ra trong hầu hết các trường hợp, mặc dầu bệnh sử tự nhiên là không đầy đủ. Tử vong chảy máu là cực kỳ hiếm. Nguy cơ của chảy máu tái phát, chảy máu biểu hiện lâm sàng là cũng chưa chắc chắn, vị trí và kích thước của các dị dạng hang đã không chứng minh được để dự báo chảy máu. Các bệnh nhân biểu hiện chảy máu tương tự các chảy máu khác hơn là biểu hiện với cơn động kinh, phụ nữ có thể tăng nguy cơ chảy máu.

Nguy cơ chảy máu từ một *dị dạng tĩnh mạch* cũng chưa chắc chắn, mặc dù tổn thương này nhìn chung lành tính hơn nhiều một dị dạng động tĩnh mạch. Một số thăm dò đã báo cáo rằng nếu chảy máu xảy ra với một chứng tỏ X quang của dị dạng tĩnh mạch, nó sẽ được xác định dưới dạng chảy máu não nằm dưới giống như các dị dạng mạch máu não khác. Những báo cáo khác cho rằng dị dạng tĩnh mạch, đặc biệt ở tiểu não, có thể là nguyên nhân chảy máu trong sọ, mặc dù nguy cơ còn chưa được biết.

Các phình mạch trong sọ cũng có thể là nguyên nhân chảy máu trong sọ ít liên quan với chảy máu dưới nhện. Tiêu lượng chung là tương tự với một chảy máu dưới nhện phình mạch (xem chương 36) nhưng có thể tốt hơn nếu đó là chảy máu nhỏ dưới nhện.

36. CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN

Tỷ lệ tử vong 30 ngày ở các bệnh nhân chảy máu dưới nhện khoảng 40%. Nếu các bệnh nhân được phát hiện 24 giờ sau chảy máu dưới nhện, tỷ lệ tử vong 30 ngày được giảm tới tỷ lệ xấp xỉ 35%, 48 giờ là 30% và sau một tuần là 25%, sau hai tuần là 10%. Xấp xỉ 10% bệnh nhân tử vong trước khi họ được nhận tới cơ sở y học. Tỷ lệ tử vong sau 30 ngày là giảm rõ rệt, tới mức bằng không giữa ngày thứ 30 đến ngày thứ 60. Sự dự báo có tiên lượng hậu quả là mức ý thức của bệnh nhân và tình trạng lâm sàng khi tiếp nhận. Khả năng sống sót là tốt hơn cho các bệnh nhân không có thiếu hụt thần kinh hoặc liệt các dây thần kinh sọ não khác (tỷ lệ lâm sàng của Hunt và Hess từ 1 hoặc 2) và tồi hơn cho các bệnh nhân hôn mê, đuối cứng mất não và xuất hiện hấp hối (tỷ lệ lâm sàng Hunt và Hess là 3,4 và 5). Khả năng sống sót 30 ngày là ít hơn 20% các cá nhân có tỷ lệ lâm sàng là 4, và 5 và xấp xỉ 70% với tỷ lệ 1 và 2. Mật khác máu tụ trong não hoặc bệnh sử tăng huyết áp làm gia tăng khả năng tử vong ở các bệnh nhân chảy máu dưới nhện.

Một nguyên nhân chủ yếu của tử vong sau chảy máu dưới nhện ban đầu là chảy máu tái phát. Tỷ lệ chảy máu tái phát xấp xỉ 2%/ngày trong mười ngày đầu (toàn bộ, xấp xỉ 20%). Sự xảy ra chảy máu tái phát là nhỏ hơn 30% trong 30 ngày và 1,5%/năm sau 30 ngày. Các bệnh nhân với tỷ lệ lâm sàng 1,2 hoặc 3, khả năng có liệt thần kinh sọ cùng bên hoặc có thay đổi mức ý thức trong 30 ngày đầu sau chảy máu dưới nhện là gần 50%.

Các bệnh nhân với chảy máu dưới nhện có nguồn gốc chưa được biết khi chụp động mạch não hoặc các nghiên cứu xét nghiệm khác không chỉ ra một phình mạch hoặc nguyên nhân khác của chảy máu (như dị dạng mạch máu hoặc u) có một tiên lượng tốt, với một tỷ lệ chảy máu tái phát khoảng 2% - 10% trong thời kỳ kéo dài 15 năm tiếp sau.

Nhìn chung, chảy máu dưới nhện nguyên nhân bởi dị dạng động tĩnh mạch có tỷ lệ tử vong 30 ngày thấp hơn nhiều (10% - 20%) nguyên nhân bởi phình mạch túi. Cơ mạch và thiếu hụt thần kinh thiếu máu muộn cũng không phổ biến và góp vào một tỷ lệ tử vong và tàn phế lâu dài xảy ra thấp hơn trong phân nhóm dị dạng động tĩnh mạch.

Các bệnh nhân với chảy máu dưới nhện khu trú ở vùng quanh não giữa không trải rộng xuống rãnh Sylvian hoặc rãnh liên bán cầu có một tiên lượng rất lành tính nếu chụp động mạch não là bình thường. Nguy cơ của chảy máu tái phát là cực kỳ thấp, mặc dù một số bệnh nhân có thể có sự tái tệ sớm sau khi biểu hiện do tràn dịch não. Thiếu máu não muộn cũng gần như không phổ biến.

Tài liệu tham khảo phần VI

- Bamford J, Sandercock P, Jones L, et al: The natural history of lacunar infarction: The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 18: 545-551, 1987.
- Bounds JV Wiebers DO, Whisnant JP, et al: Mechanisms and timing of deaths from cerebellar infarction. *Stroke* 12:47-477, 1981.
- Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, et al: Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke* 23:1250-1256, 1992.
- Chambers BR, Norris JW: Outcome in patients with asymptomatic neck bruits. *N Engl J Med* 315:860-865, 1986.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337:1235-1243, 1991.
- Evans BA, Wiebers DO, Barrett HJM: Natural history of patients with TIA and minor ischemic stroke. In: Moore WS, ed. *Vascular Surgery* 5 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273:1421-1428, 1995.
- Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, et al: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke* 20:718-724, 1989.
- Kappelle LJ, Adams HP Jr, Heffner ML, et al: Prognosis of young adults with ischemic stroke. A long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Jawa Registry of stroke in Young Adults. *Stroke* 25:1360-1365, 1994.
- Meissner I, Wiebers DO, Whisnant JP et al: The natural history of asymptomatic carotid artery occlusive lesions. *JAMA* 258:2704-2707, 1987.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 325:445-453, 1991.
- Whisnant JP, ed: *Stroke: Populations, Cohorts, and Clinical Trials*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1993.
- Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM: Reversible ischemic neurologic deficit (RIND) in a community: Rochester, Minnesota, 1955-1974. *Neurology* 32:459-465, 1982.

VII. ĐIỀU TRỊ VÀ PHỤC HỒI SAU ĐỘT QỤY

(Management and Rehabilitation After Stroke).

37. ĐIỀU TRỊ VẬT LÝ

Các số liệu có thể có được sự ủng hộ lợi ích của chương trình điều trị kết hợp phục hồi các suy giảm chức năng kết quả từ đột qụy. Chương trình phục hồi sẽ cung cấp một môi trường thúc đẩy mạnh mẽ để giúp khả năng chức năng tâm lý và sinh lý tối đa của bệnh nhân và sẽ được thu xếp cần thiết để gặp gỡ mỗi bệnh nhân và gia đình. Kế hoạch và sự xúc tiến chương trình này hầu hết có hiệu quả, phương pháp kết hợp nhiều ngành là được yêu cầu, ngoài ra, một bác sĩ cần phải hiểu biết phục hồi trong đột qụy, các thành phần của đội điều trị là khác nhau nhưng thường bao gồm các y tá phục hồi, chuyên gia vật lý trị liệu, chuyên gia bệnh nghề nghiệp, chuyên gia điều trị ngôn ngữ, chuyên gia tâm lý và các công việc xã hội.

Sự phục hồi sẽ được bắt đầu sớm, hệ thống, và tăng thực tế các hoạt động của bệnh nhân, thích hợp trong giai đoạn ở bệnh viện, trong phòng khám ngoại trú, ở nhà hoặc một đơn vị phục hồi đặc biệt. Chương trình phải bao gồm sự phục hồi chuyên biệt các thiếu hụt. Để phục hồi có thể phát triển, bệnh nhân tự nguyện tham gia và có khả năng nhận thức ít nhất là từng bước chỉ đạo và có trí nhớ để nhớ các bài học trong điều trị. Với các bệnh nhân có bệnh mạch máu não có rối loạn chức năng tim rõ (như đau thắt ngực, loạn nhịp, hoặc nhồi máu cơ tim) chương trình phục hồi sẽ được lựa chọn với chương trình phục hồi tim.

Tần số của các kỳ điều trị phục hồi là khác nhau với khung cảnh và thời gian được điều chỉnh để có hiệu quả sau đột qụy và có sự đáp ứng của bệnh nhân với điều trị.

Nhìn chung, điều trị được tiến hành hai lần hàng ngày với bệnh nhân nội trú, ba lần/tuần với các bệnh nhân ngoại trú, và hàng ngày khi có sự yêu cầu của bác sĩ ở nhà điều dưỡng. Trên cơ sở kinh nghiệm của Mayo Clinic khoảng 50% các bệnh nhân có đột qụy thiếu máu sống sót sau một tuần là tham dự tốt và có lợi ích khi điều trị vật lý (số kỳ điều trị trung bình là 16), 40% có lợi ích từ điều trị nghề nghiệp (số kỳ

trung bình là 8) và 13% có lợi ích từ điều trị ngôn ngữ. Xấp xỉ 15% các bệnh nhân sau này được chuyển sang một đơn vị điều trị phục hồi, trong đó thời gian ở đây trung bình khoảng 32 ngày. Khoảng một nửa bệnh nhân sống sót sau đột quỵ 6 tháng phụ thuộc một phần hoặc toàn bộ trong các hoạt động sống hàng ngày như tắm, mặc quần áo, ăn, uống và tàn phế bao gồm 10% sống cần một sự chăm sóc lâu dài) khoảng một phần ba bệnh nhân đột quỵ sống sót một năm là không có khả năng duy trì sự độc lập, và tỷ lệ này còn duy trì không thay đổi trong cuộc sống kéo dài sau 5 năm tiếp theo.

Mặc dù *thời gian điều trị phục hồi* được xác định chung bởi tỷ lệ phục hồi chức năng của bệnh nhân, khả năng cải thiện vận động trong liệt chỉ là cực đại trong tháng đầu sau đột quỵ và giảm rõ sau 6 tháng. Trong khi mà khả năng cải thiện của ngôn ngữ, kỹ năng làm việc và công việc nội trợ, sự ổn định có thể tiếp tục kéo dài 2 năm. Sự phục hồi của vận động tay thường ít đầy đủ hơn sự vận động của chân và không hoàn toàn của bất kỳ vận động nào từ khi khởi phát đột quỵ hoặc không có khả năng nắm chặt sau 4 tuần thường có tiên lượng phục hồi chức năng của tay nghèo nàn. Tuy vậy, sự phục hồi chức năng (sự giảm bất lực hoặc trở ngại), phụ thuộc vào cả hai, phục hồi thần kinh và phục hồi sự thích nghi (dùng các chiến lược thay đổi hoặc dụng cụ thích hợp để tiến hành hoạt động) thường tiếp tục kéo dài sau khi thiếu hụt thần kinh đặc biệt có sự dừng biến đổi. Không có chỉ dẫn thiết lập nào giúp lựa chọn bệnh nhân để can thiệp phục hồi chuyên biệt.

Tư thế thích hợp trên giường và tư thế đặt lại (các bệnh nhân với liệt nửa người sẽ được trả mình mỗi 1 - 2 giờ và hai chấn song sắt bên sẽ được đặt để đề phòng bệnh nhân ngã khỏi giường) Giúp cho dự phòng, sự co cứng và loét khi nằm sẽ được bắt đầu sớm khi bệnh nhân được tiếp nhận và chẩn đoán (Hình 37-1). Ở các bệnh nhân tinh táo, một xà treo sẽ được đặt trên giường để cho phép họ có thể thay đổi tư thế của họ.

Điều trị vật lý, sự hình thành các bài tập thụ động sẽ được bắt đầu sớm khi thiếu hụt rõ ràng (vận động thụ động trong phạm vi của liệt nhẹ hoặc không liệt nhẹ chỉ sẽ được tiến hành xấp xỉ mười năm phút, ít nhất ba lần một ngày, với sự chú ý đặc biệt của khuỷu, vai, háng và mắt cá), các bài tập chủ động và di chuyển sẽ được cố gắng sớm khi bệnh nhân có thể chịu đựng được. Sự đánh giá này là quan trọng không chỉ duy trì và tăng chức năng của chi, đánh giá sự tàn phế và còn ngăn ngừa các huyết khối tĩnh mạch sâu, đặc biệt ở các bệnh nhân không được điều trị các tác nhân chống đông hoặc chống tiểu cầu).

Trong một số trường hợp, sau khi bị đột quỵ, bệnh nhân sẽ cần nằm nghỉ ngơi và tránh các hoạt động gắng sức. Sau khi tỉnh dậy, bệnh nhân có thể cảm thấy mệt mỏi, đau nhức và khó chịu. Khi này, bệnh nhân cần được hỗ trợ và chăm sóc. Sau khi tỉnh dậy, bệnh nhân có thể cảm thấy mệt mỏi, đau nhức và khó chịu. Khi này, bệnh nhân cần được hỗ trợ và chăm sóc.

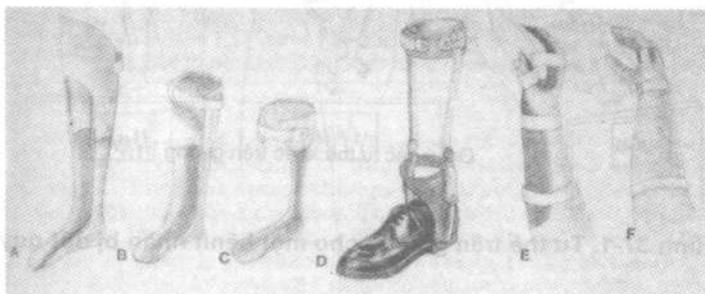


Hình 37-1. Tư thế trên giường cho một bệnh nhân bị đột quỵ

Hình dưới: gợi ý tư thế nghỉ ngơi trên giường.

Các bệnh nhân tinh táo có hệ thống tim mạch ổn định sẽ được đặt tư thế ngồi trên giường sớm khi thiếu hụt thần kinh ổn định (thường trong ngày đầu tiên hoặc thứ hai sau khởi phát của triệu chứng), ngoại trừ các bệnh nhân được điều trị bảo tồn với chảy máu dưới nhện phinh mạch, mà ở họ, nằm nghỉ trên giường được xác định để điều trị thường được đề nghị ít nhất là 2 - 3 tuần. Các bệnh nhân được phép ngồi trên giường có thể được ngồi ở ghế tựa và sau đó sẽ được giúp đỡ, chỉ dẫn từng bước để tập đứng, chuyển dần sang xe lăn, đi bộ (hoặc đẩy xe lăn), và tiến hành các hoạt động thường xuyên khác trong cuộc sống hàng ngày, bao gồm ăn, đánh răng, rửa mặt, cạo râu, mặc quần áo và cởi quần áo nếu tình trạng thần kinh của họ cho phép (các hoạt động đột ngột hoặc gắng sức sẽ được loại bỏ). Trong giai đoạn đầu của chương trình luyện tập, các bệnh nhân sẽ được theo dõi chặt chẽ, sự chú ý đặc biệt sẽ được áp dụng để đánh giá thay đổi huyết áp và chức năng của tim. Với các bệnh nhân liệt nửa người, các chuyên gia điều trị nghề nghiệp sẽ được kết hợp với các chuyên gia vật lý trị liệu, y tá điều dưỡng, chuyên gia điều trị ngôn ngữ và vợ (chồng)

hoặc gia đình bệnh nhân để luyện tập trên cơ sở tự phục vụ (như ăn, mặc, tắm giặt). Các bác sĩ chuyên bệnh nghề nghiệp có thể trợ giúp bệnh nhân làm tăng khả năng chức năng của bệnh nhân bởi: các nẹp chi trên hoặc các dạng đặc biệt khác. Để ngăn chặn *liệt đè ép thần kinh trụ và hội chứng vai - bàn tay* (giảm sự chuyển động khớp vai, phù ở bàn tay và ngón tay với nhạy cảm đau cục bộ ở vai hoặc cổ tay), tay liệt của bệnh nhân sẽ không đưa tới háng và không có sự trợ giúp (điều trị hội chứng vai bàn tay được thảo luận trong chương 39) ở các bệnh nhân có sai lệch equinovarus của bàn chân hoặc co gấp của liệt nhẹ cổ tay và ngón tay, chỉnh hình mắt cá, bàn chân (giấy chân ngắn hoặc dài) hoặc một nẹp dài cổ tay hoặc ngón tay được dùng phổ biến (Hình 37-2).



Hình 37-2. các dạng chỉnh hình (A-D). Nẹp chỉnh tư thế (E).

Nẹp chỉnh tư thế hất mu cổ tay (F).

Lựa chọn thể dục điều trị kết hợp với xoa bóp điểm và tự rèn luyện, điều trị nhiệt, liệu pháp lạnh và châm cứu sẽ được thiết lập để *giảm co cứng*. Các bài tập kết hợp và thường xuyên đứng, dị bộ giữa hai thanh xà song song được yêu cầu cho các bệnh nhân hạn chế phối hợp động tác (mất điều hoà không có liệt) và mất cân bằng. Nếu chức năng nhận thức được duy trì ở bệnh nhân có liệt nhẹ hai chi dưới, được chỉ định dùng các phương pháp đặc biệt khác (như tay vịn dọc theo tường, bàn cạnh giường, tay vịn cửa loại đặc biệt, máy chữ, điện thoại và các trợ giúp hoạt động đặc biệt khác) có thể trợ giúp bệnh nhân trở nên độc lập hơn trong các hoạt động sống bình thường.

38. ĐIỀU TRỊ NGÔN NGỮ

Thông thường, chuyên gia ngôn ngữ bệnh học đánh giá bệnh nhân biểu hiện thiếu hụt khi một diễn giải, hoặc tư duy có đủ tinh táo để điều trị không. Điều trị tích cực ngôn ngữ thường được chỉ định phổ biến cho các bệnh nhân có loạn phổi hợp từ. Điều trị chủ yếu tạo nên một diễn đạt có hiệu quả, được bắt đầu khi bệnh nhân có loạn phổi hợp từ hoặc loạn vận ngôn khi thức giấc, tỉnh táo và ổn định (bao gồm một chuyên gia ngôn ngữ bệnh học, nhìn chung là rất có ích). Các kỹ thuật diễn đạt, thay đổi và điều trị có thể cung cấp cho bệnh nhân tăng các kỹ năng diễn đạt, và loại bỏ sự thất vọng xảy ra khi bệnh nhân không thể diễn đạt đầy đủ những điều cần thiết của họ. Thầy thuốc điều trị có thể dùng lời nói hoặc kỹ thuật không sử dụng lời nói, sự diễn đạt có thể thuận lợi khi dùng bảng từ hoặc sự kết hợp viết và nói.

Để đạt hiệu quả, sự kích thích thính giác phải được kết hợp với kích thích thị giác, chúng sẽ có cường độ vừa phải, rõ lặp lại và chậm để trợ giúp quá trình học tuỳ theo tình trạng chức năng của bệnh nhân. Kích thích sẽ được xắp đặt khác để hoà hợp với nền tảng giáo dục, lịch sử công việc và thói quen của bệnh nhân. Bệnh nhân sẽ thường xuyên nghe nói từ giao tiếp, dài hoặc vô tuyến và được khuyến khích để đáp ứng (phù hợp với thời gian nghỉ). Sự thúc đẩy để khuyến khích và tăng cường khả năng khác là quan trọng. Vẽ, chụp ảnh, viết thư và phác họa hình, điều trị nghệ nghiệp khác nhau cũng có ích lợi.

39. CÁC BIẾN CHỨNG MẠN TÍNH KHÁC CỦA ĐỘT QUY

Sự suy yếu thứ phát phổ biến ở các bệnh nhân sống sót sau nhồi máu não hoặc chảy máu não là đau và phù nề ở tay liệt, cũng được biết như *hội chứng vai - bàn tay* (5%-10% của các bệnh nhân) hoặc ít phổ biến hơn, đau và phù nề ở chân. Phù nề ở các chi liệt có thể giảm bớt bởi sự nâng cao, ép khí hoặc ép bởi tất chân. Điều trị các khớp đau ở chi liệt bao gồm duy trì phạm vi chuyển động thật thích hợp trong vòng không bị đau và tư thế thích hợp (lạnh hoặc nóng trên mặt da sẽ đúng trước một sự giãn thu động). Vai liệt sẽ ở tư thế xoay ngoài (cánh tay quay ngửa và ngón tay duỗi dạng) và háng xoay trong, gối và mắt cá gấp.

Điều trị giảm đau với Corticosteroid hoặc không steroid và một thuốc chống trầm cảm liều thấp (như là amitriptyline, 50-75 mg chia nhỏ liều hoặc trước khi ngủ, đặc biệt với đau mạn tính liên quan với trầm cảm) hoặc các tác nhân chống co giật (như -phenyltoin, 100 mg hàng ngày; Carbamazepine, 400 mg hàng ngày; hoặc clonazepam, 0,5 mg hàng ngày). Cũng có thể được xem xét. Các tác nhân phong bế tại chỗ (0,5% lidocaine hydrochloride qua da, tối 60 ml, hoặc đưa vào tĩnh mạch, 10-50 ml, phong bế hạch sao (7-10 liệu trình nếu bệnh nhân đáp ứng, dùng trong 3-4 lần phong bế), điều trị nhiệt các bệnh khớp sau đột quy, kích thích thần kinh qua da, và chăm sóc cũng có thể có hiệu quả, đặc biệt với đau cục bộ.

Ở các bệnh nhân có các vấn đề nuốt, nguy cơ viêm phổi hút và ngạt, dùng ống thông mũi-dạ dày kỳ ngắn (4-6 tuần) để nuôi dưỡng cho đến khi chức năng được phục hồi hoặc lâu dài, dùng ống nuôi dưỡng qua da vào dạ dày hoặc ruột non là đặc biệt khuyên dùng cho các bệnh nhân có suy giảm nuốt kéo dài do đột quy cả hai bán cầu hoặc đột quy hệ thống não.

Nhin đôi thường được cải thiện theo thời gian, thiếu hụt kín đáo có thể được điều trị với lăng trụ kính. Với nhìn đôi kéo dài cố định trong hơn 6 tháng, phẫu thuật sửa chữa có thể được xem xét.

Cơn động kinh có thể do các biến chứng của rối loạn mạch máu não, bắt đầu trong giai đoạn cấp tính hoặc nhiều tháng sau khi xảy ra. Co giật mạn tính thường liên quan nhiều hơn với đột quy chảy máu thuỷ, đột quy thiếu máu vỏ não và chảy máu dưới nhện. Điều trị các rối loạn động kinh ở bệnh nhân đột quy sống sót là tương tự như các bệnh nhân động kinh kết quả từ các nguyên nhân khác.

Carbamazepine 600-1600 mg/ngày, chia nhỏ liều hoặc phenytoin, 100 mg ba lần hàng ngày, thường được đề nghị ban đầu. Nếu các tác nhân này không hiệu quả, điều trị với phenobarbital hoặc Valproicacid sẽ được xem xét.

Co cứng và co rút có thể được kiểm soát bởi các kỹ thuật vật lý làm giãn cơ lặp lại qua các bài tập chuyển động, tư thế và bài tập tay (với các nẹp). Các xoa bóp bởi nhiệt hoặc băng có thể dẫn tới giảm nhanh co cứng. Mặc dù không có thuốc nào có lợi ích tương tự trong điều trị co cứng, nếu các đánh giá điều trị vật lý là không có hiệu quả và co cứng được biểu hiện, điều trị thuốc có thể được xem xét bao gồm baclofen (bắt đầu với 5 mg, hai lần, hàng ngày và tăng liều thích ứng tới 80 mg, hàng ngày, chia làm 2-4 lần), diazepam (bắt đầu với 2-5 mg), hai lần một ngày và tăng dần, tới khi đạt thích ứng, 400 mg/ngày, và tizanidine liều 36 mg/ngày (không có lợi ở Mỹ). Tuy vậy, tất cả các thuốc này có khả năng có tác dụng phụ, bao gồm yếu hoặc rõ rệt, chúng thường phát triển ít co cứng bởi vì sự cứng liên quan với sự co có thể làm tăng yếu chi, đặc biệt là chân. Các hiệu quả phụ khác bao gồm sự ngủ, đau dạ dày, và buồn nôn khi dùng baclofen, àu sầu và ý thức u ám với diazepam, buồn nôn, buồn ngủ, độc tố gan với damtrolene. Tizanidine có thể cũng dẫn tới giảm huyết áp hệ thống. Nếu tất cả các loại này thất bại, các phương pháp điều trị khác bao gồm baclofen hoặc morphine, dùng tiêm bắp, kích thích điện thần kinh ngoại vi hoặc tuỷ sống (kích thích cột sống), tiêm độc tố botulium, và các phương pháp phẫu thuật khác (như là cắt bỏ các gân theo mặt phẳng dọc hoặc ngang). Các bệnh nhân với bí đái sẽ được đánh giá nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nếu không có biểu hiện nhiễm khuẩn, hoặc nếu điều trị không làm mất bí đái, sẽ được đo lượng nước tiểu dư sau khi được lấy bỏ. Các tác nhân chống tiết cholin có thể được dùng ở các bệnh nhân với nước tiểu vô khuẩn và khối lượng sau khi lấy bỏ lớn hơn 100 ml, đặt dẫn lưu ngắn kèm theo đánh giá toàn bộ đường niệu thường được chỉ định. Các nhiễm khuẩn tiết niệu sẽ được điều trị thích hợp.

Các *thiểu hụt nhận thức* và *trầm cảm* là các biến chứng thường gặp của đột quỵ và ảnh hưởng xấp xỉ 64% và 70% của tất cả những người sống sót theo thứ tự. Các thiểu hụt ý thức nguyên nhân bởi đột quỵ sẽ tạo nên 15%-20% của sa sút trí tuệ ở người già và trầm cảm nặng nề xảy ra xấp xỉ 33% của tất cả các bệnh nhân sau đột quỵ (Nguy cơ trầm cảm là đặc biệt cao ở các bệnh nhân với tổn thương vùng trán của bán cầu ưu năng). Rối loạn chức năng tình dục sau đột quỵ có thể kết quả từ trầm cảm, thuốc liệt hoặc sợ hãi. Trầm cảm phản ứng có thể được xác định bởi lời nói hung phấn, sợ hãi hoặc cơn thịnh nộ của bệnh nhân. Nó là quan trọng cho việc

phục hồi các cá nhân và gia đình của họ để biết rằng hầu hết các vấn đề hành vi sẽ phát triển như là một kết quả trực tiếp của đột quỵ (như sự cười không phù hợp, khóc hoặc kích thích với các kích thích nhỏ) thường không kết thúc hoặc không rõ ràng cảm nhận thực sự ở bệnh nhân.

Các tác nhân điều trị tâm thần và các hình thức điều trị tâm thần có thể là cần thiết cho một số bệnh nhân (như là các bệnh nhân biểu hiện thở ơi, trầm cảm, bàng quan hoặc chống lại điều trị). Các tác nhân được dùng bao gồm Nortriptyline hydrochloride (ban đầu 25 mg, một lần một ngày nếu thích ứng và tăng nếu cần thiết, thường tới 100 mg/ngày được chia nhỏ liều) hoặc trazodone hydrochloride (ban đầu dùng 50 mg hai hoặc ba lần hàng ngày, nếu thích ứng, tăng liều nếu cần thiết, bởi 50 mg/ngày, mỗi 3-4 ngày tới 200-400 mg/ngày, được chia nhỏ liều), với trầm cảm, levodopa (0,5-1 g hàng ngày chia nhỏ liều với thức ăn), hoặc amantadine hydrochloride (100 mg/ngày) cho các vấn đề hành vi như là khóc, cười vô duyên cỡ, và dùng liều thấp haloperidol (0,5 mg một hoặc hai lần hàng ngày) cho các hoang tưởng sau đột quỵ.

40. GIA ĐÌNH VÀ GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

Điều trị chứng loạn tâm thần xã hội sẽ được bắt đầu với gia đình bệnh nhân ngay từ thời gian bệnh nhân nằm viện và bắt đầu sớm khi bệnh nhân có thể tiến hành được. Các thành viên trong gia đình sẽ sử dụng các thông tin trực tiếp, thực tế và các lời giáo huấn trực tiếp để trợ giúp cho các bệnh nhân này và để phát triển một hội nhập để giải quyết các vấn đề sớm nếu có khả năng. Thành viên trong gia đình nói chuyện với bệnh nhân sẽ quan sát tình trạng sức khoẻ riêng để trợ giúp bệnh nhân và thực hành dưới sự giám sát chặt chẽ của các y tá hoặc chuyên gia điều trị vật lý. Các bác sĩ sẽ cung cấp thông tin và làm tiêu tan các hoang tưởng có liên quan tới đột quy để cung cấp hầu hết các thực tế môi trường tâm lý xã hội, tạo nên nghị lực truyền cảm cho bệnh nhân để chuyển theo hướng trở lại công việc ích lợi cho cuộc sống. Các yếu tố được giải thích đơn giản và chính xác về nguyên nhân xảy ra mạch máu não là cần thiết cho cả hai, bệnh nhân và gia đình họ, và cả hai sẽ hiểu rằng sự hồi phục từ một đột quy thường là một quá trình chậm.

Gia đình thậm chí trân trọng hơn khi bệnh nhân được chăm sóc ở nhà sau khi rời khỏi viện. Các thành viên gia đình sẽ khuyến khích, tin tưởng vào sự cải thiện, và cho phép phục hồi các công việc cá nhân nhiều hơn như anh hoặc chị có thể làm độc lập, có hiệu quả như khả năng có thể. Nó là quan trọng rằng các bệnh nhân không được trở nên chán nản quá nhiều bởi sự ốm yếu. Các bệnh nhân cần phải tin rằng họ muốn và cần thiết, họ còn là quan trọng với gia đình và một phần xã hội. Họ cần hiểu rằng nhiều người khác đã được phục hồi từ đột quy, có khả năng trở lại các hoạt động bình thường hoặc tiếp tục làm nhiều công việc có ích. Để phục hồi trở nên chắc chắn (như sự khuyến khích anh ta hoặc cô ta giúp đỡ một số công việc nhà) là thường có ích. Nó có thể rất có ích để trợ giúp bệnh nhân phát triển các hứng thú mới bên ngoài mà trong đó anh hoặc chị ta có khả năng, đặc biệt nếu cá nhân không có khả năng để trở lại nghề nghiệp hoàn toàn. Gia đình cố vấn và giáo dục qua các kỳ riêng hoặc qua các nhóm gia đình trong vùng là quan trọng để giúp gia đình giải quyết toàn bộ các stress liên quan với khả năng đáp ứng mới và đôi khi trầm cảm có thể xảy ra trong các thành viên trong gia đình. Bác sĩ sẽ cùng với gia đình chỉ dẫn lái xe tại chỗ và chia sẻ các thông tin này đối với bệnh nhân và gia đình.

Nhìn chung, các cơ động kinh điển ra và thiếu hụt thị lực được xem xét rõ như

chống chỉ định tuyệt đối lái xe. Các vấn đề tri nhớ, mất tập trung và mất ngôn ngữ nặng cũng chống chỉ định lái xe.

Một chương trình điều trị làm giảm thực sự tử vong hoặc tàn phế các bệnh nhân sau xảy ra mạch máu não cấp phụ thuộc vào (1) cơ chế bệnh sinh tương ứng với đột quỵ, (2) mức độ của thiếu hụt chức năng (mức độ tích cực khi dùng các liệu pháp điều trị đặc biệt khác không phù hợp với thiếu hụt chức năng còn lại) và (3) khả năng lợi ích và các nguy cơ của phương pháp điều trị được xem xét ban đầu. Nếu điều trị chuyên biệt cơ chế nằm dưới là có khả năng, phương pháp đánh giá phù hợp sẽ được quy định như được phác hoạ trong chương 16-17. Sự điều chỉnh liên quan với các yếu tố nguy cơ mạch máu não với sự theo dõi chặt chẽ cũng có thể giúp giảm nguy cơ của xảy ra mạch máu não tiếp theo (xem chương 23-30).

Tài liệu tham khảo phần VII

Dombrovsky ML, Basford JR, Whisnant JP, et al: Disability and use of rehabilitation services following stroke in Rochester, Minnesota, 1975-1979. Stroke 18:830-836, 1987.

Dromerick A, Reding M: Medical and neurological complications during inpatient stroke rehabilitation. Stroke 25:358-361, 1994.

Ernst E: A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. Stroke 21: 1081-1085, 1990.

Evans RL, Hendricks RD, Haselkorn JK, et al: The family's role in stroke rehabilitation: A review of the literature. Am J Phys Med Rehabil 71: 135-139, 1992.

Feder M, Ring H, Rozenthal N, et al: Assessment chart for inpatient rehabilitation following stroke. Int J Rehabil Res 14:223-229, 1991.

Gibbons B: Stroke and rehabilitation. Nurs Stand 8:49-54, 1994.

Gladman J, Whyness D, Lincoln N: Cost comparison of domiciliary and hospital-based stroke rehabilitation. DOMINO Study Group. Age Ageing 23:241-245, 1994.

Hamilton BB, Granger CV: Disability outcomes following inpatient rehabilitation for stroke. Phys Ther 74:494-503, 1994.

Intiso D, Santilli Grassi MG, et al: Rehabilitation of walking with electromyographic biofeedback in foot-drop after stroke. Stroke 25:1139-1192, 1994.

Kalra L: Does age affect benefits of stroke unit rehabilitation? Stroke 25: 346-351, 1994.

Kalra L: The influence of stroke unit rehabilitation on functional recovery from stroke. Stroke 25:821-825, 1994.

Noll SF, Roth EJ: Stroke rehabilitation I: Epidemiologic aspects and acute management. Arch Phys Med Rehabil 75:538-S41, 1994.

Oczkowski WJ, Ginsberg JS, Shin A, et al: Venous thromboembolism in patients undergoing rehabilitation for stroke. Arch Phys Med Rehabil 73:712-716, 1992.

Reding MJ, McDowell F: Stroke rehabilitation. Neurol Clin 5:601-630, 1987.

Reding MJ, McDowell FH: Focused stroke rehabilitation programs improve outcome. *Arch Neurol* 46:700-701, 1989.

Roth EJ: Heart disease in patients with stroke. Part II: Impact and implications for rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 75:94-101, 1994.

Sandin JGJ, Cifu DX, Noll SF: Stroke rehabilitation. 4. Psychologic and social implications. *Arch Phys Med Rehabil* 75:552-555, 1994.

Shah S, Vanclay F, Cooper B: Efficiency, effectiveness, and duration of stroke rehabilitation. *Stroke* 21:241-246, 1990.

Teasdale TW, Christensen AL, Pinner EM: Psychosocial rehabilitation of cranial trauma and stroke patients. *Brain Inj* 7:535-542, 1993.

Teraoka J, Burgard R: Family support and stroke rehabilitation. *West J Med* 157:665-666, 1992.

Wade DT: Stroke: Rehabilitation and long-term care. *Lancet* 339:791-793, 1992.

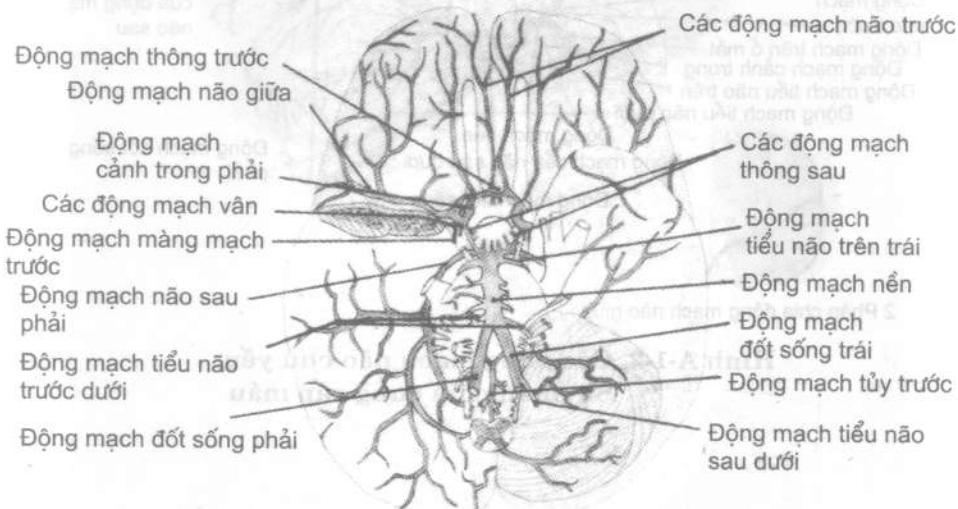
Wild D: Stroke focus. *Stroke: A nursing rehabilitation role*. *Nurs Stand* 8: 36-39, 1994.

Wolfe CD, Taub NA, Woodrow EJ, et al: Assessment of scales of disability and handicap for stroke patients. *Stroke* 22:1242-1244, 1991.

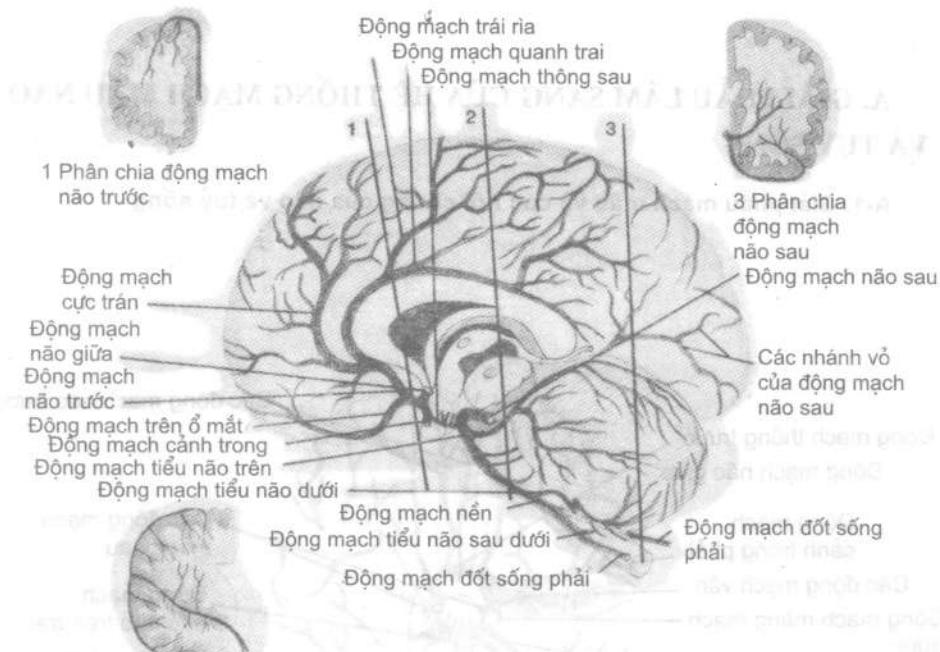
CÁC PHỤ LỤC (APPENDIXES)

A. GIẢI PHẪU LÂM SÀNG CỦA HỆ THỐNG MẠCH MÁU NÃO VÀ TUỶ SỐNG

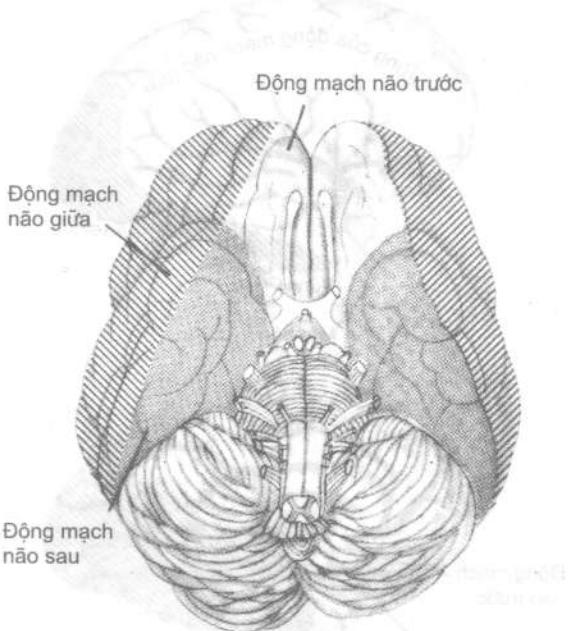
A-1. Giải phẫu mạch máu và các hội chứng của não và tuỷ sống



Hình A-1-1. Cung cấp máu của não

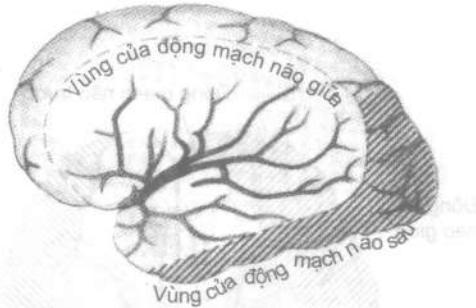


Hình A-1-2. Các động mạch não chủ yếu:
Sự phân chia cung cấp máu

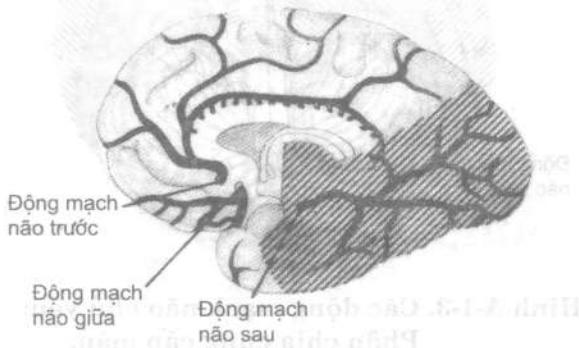


**Hình A-1-3. Các động mạch não chủ yếu:
Phân chia cung cấp máu,
quan sát nền của não**

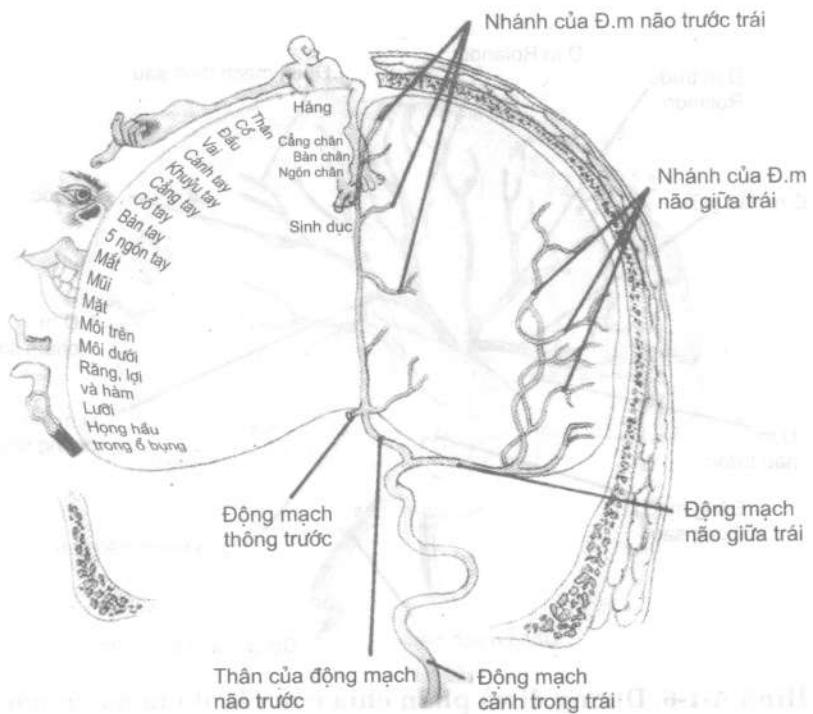
Vùng của động mạch não trước



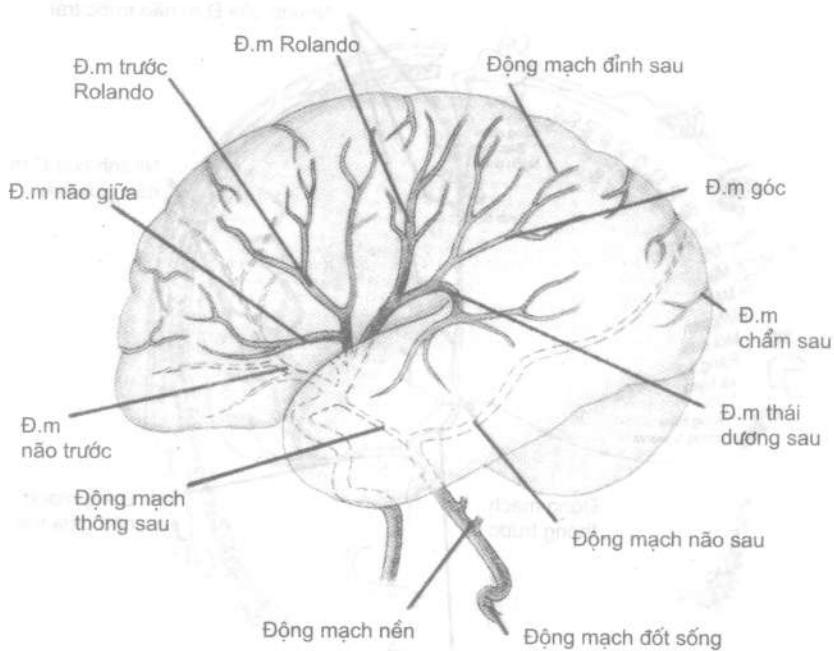
Mặt bên



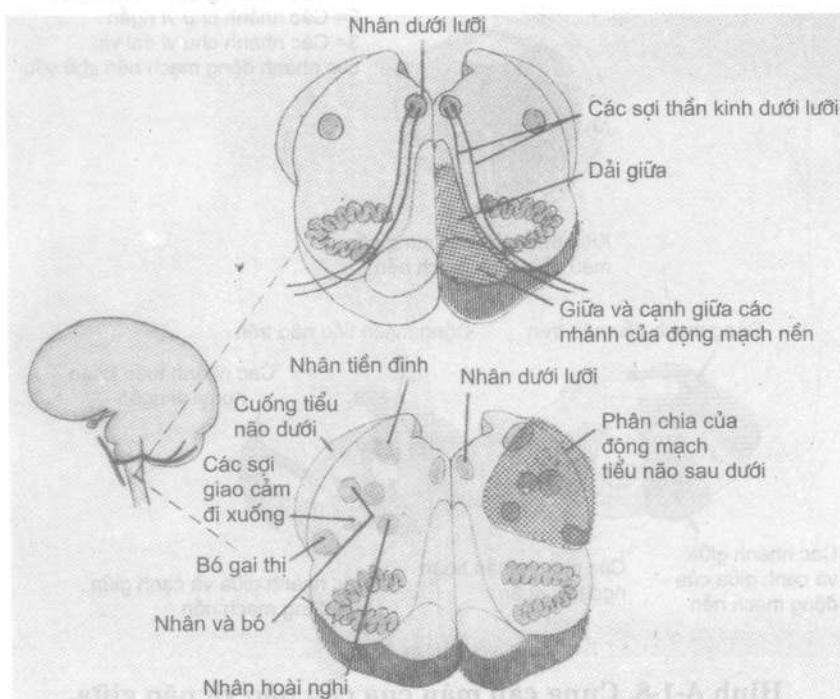
**Hình A-1-4. Các động mạch não chủ yếu:
Phân chia cung cấp máu,
quan sát mặt bên**



Hình A-1-5. Sự phân chia các sợi cảm giác động mạch não trước và giữa



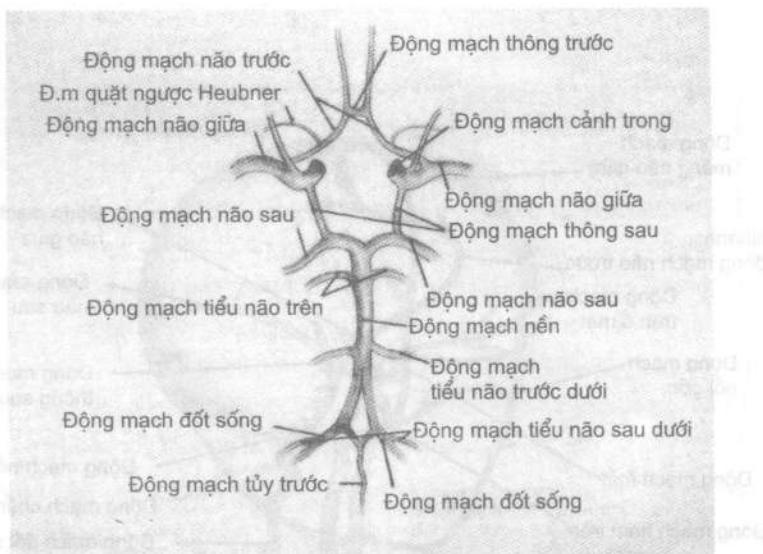
Hình A-1-6. Đường đi và phân chia của các động mạch não trên lề chủ yếu quan sát mặt bên



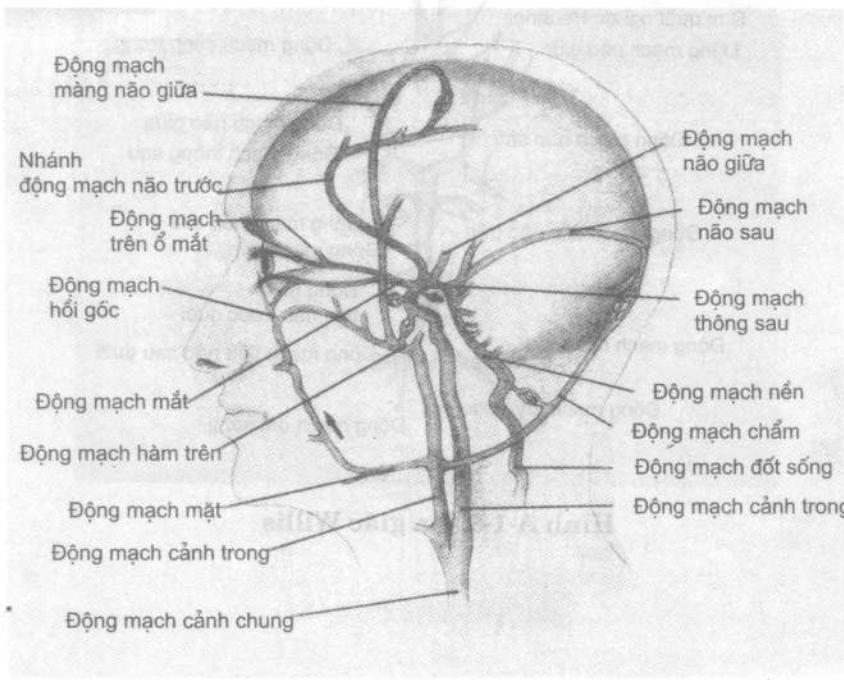
Hình A-1-7. Cung cấp máu của tủy



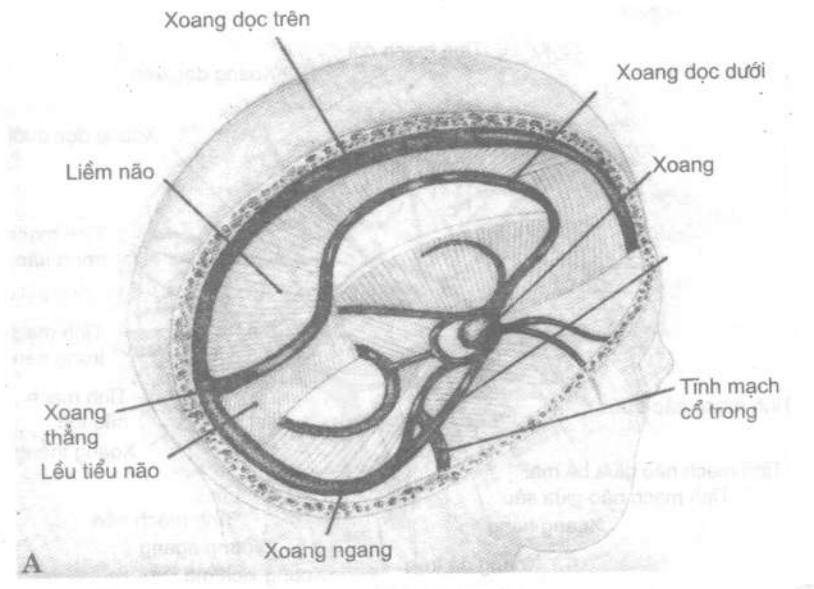
Hình A-1-8. Cung cấp máu của cầu não và não giữa.
AICA = Động mạch tiểu não trước dưới;
PICA = Động mạch tiểu não sau dưới;
SCA = Động mạch tiểu não trên.



Hình A-1-9. Đa giác Willis

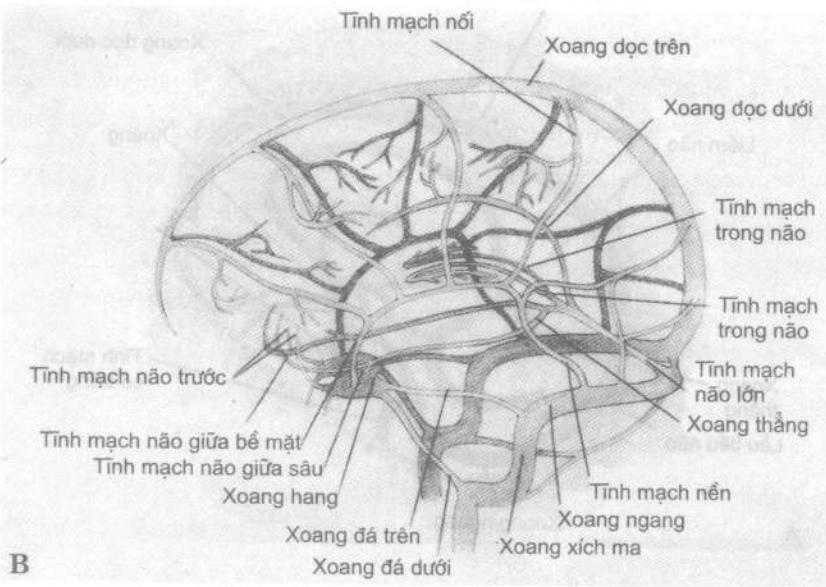


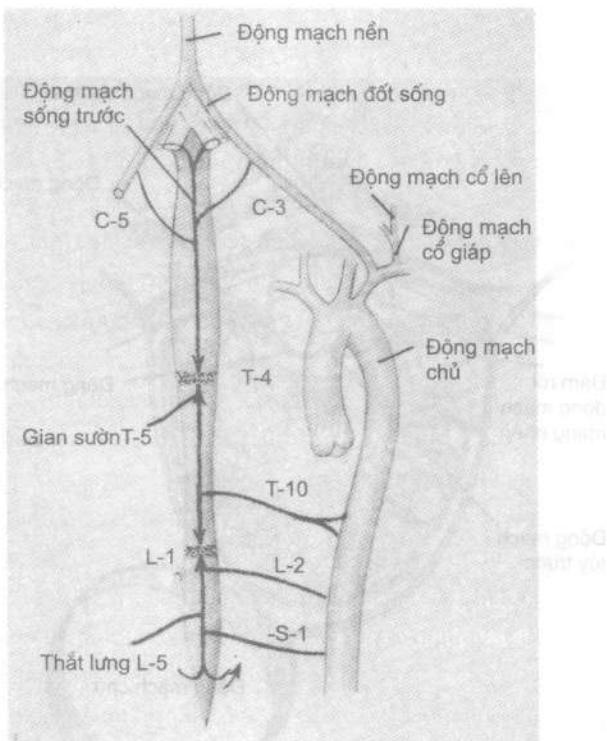
Hình A-1-10. Nhánh bên cung cấp cho tuần hoàn trong sọ



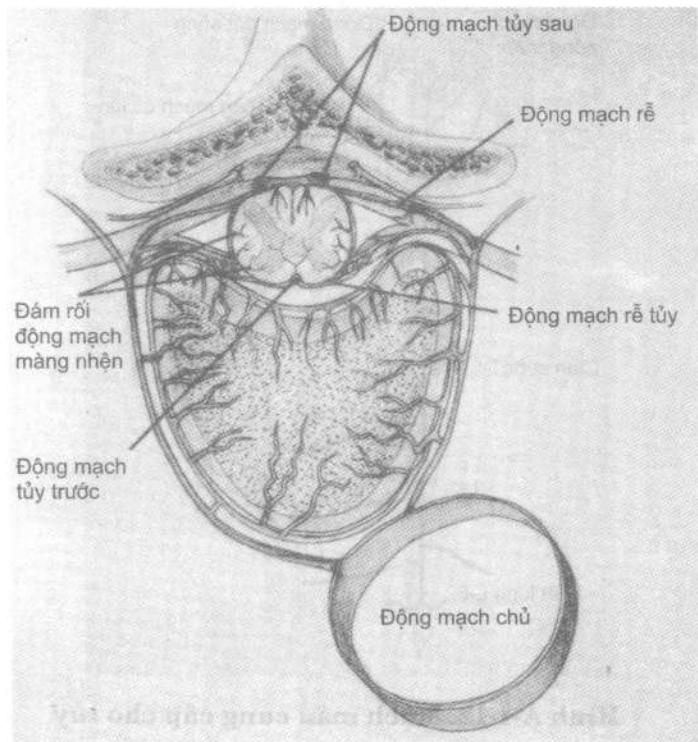
Hình A-1-11. Hệ thống dẫn lưu tĩnh mạch

- A. Xoang tĩnh mạch chính và màng cứng
- B. Xoang tĩnh mạch chính và dẫn lưu tĩnh mạch sâu





Hình A-1-12. Mạch máu cung cấp cho tủy



Hình A-1-13. Mạch máu cung cấp cho tủy
quan sát trực

A.2. Các hội chứng mạch não thiếu máu hé thống thần kinh trung ương

A-2

Mạch máu	Cầu trúc chủ yếu được cung cấp	Các biểu hiện lâm sàng chủ yếu (các hội chứng)
Hàn cánh tay đầu	Bên phải của đầu, tay	áp lực máu thấp hơn ở tay cùng bên, tim kiếm các hội chứng khác như là hội chứng ICA.
Động mạch cảnh chung	Mặt, ngực, cửa sổ	Tìm kiếm như với hội chứng ICA, âm tim dồn truyền nhẹo nán đặc ICA, không có mạch đập thái dương rõ ràng
Động mạch cảnh trong	Toàn bộ cầu trúc của thùy trán, đỉnh, và thái nang, mặt giữa của hai bán cầu	Bán cầu đối bên, mắt cảm giác nửa người, bán mạnh, mắt ngôn ngữ, mắt ngôn ngữ thùy (D-H) hoặc phủ định hoặc sao nhãng nửa vội (NDH)
Động mạch mặt	Ở mặt, phía trước đầu, mảng cứng của hố trước bố thi giác, cuống tiểu não, hai phần ba cánh tay sau của bao trong, dài thị giác	Mũi mũi, miệng bên hoặc mù Fugax
Động mạch não trước	Các dạng giữa của não, giáp phía trên của thùy trán và thùy đỉnh	Tím kiếm như với hội chứng động mạch não giữa (diết) nhưng đặt quy cảm giác hoặc vận động là thuần túy, ngôn ngữ nhẹo nán
Các nhánh nhỏ	Mỏ thể thai, vách trong suốt, và lá tèn cùng	Yếu bụng và mặt cảm giác, ảnh hưởng chủ yếu ở đầu và chân đối bên.
Faring mạch Huebner	Cánh tay trước của bao trong, vị trí trước của nhân vò hến, béo nhạt	Mất nhận thức vật, mất dùng động tác vận động chủ ý của các chi
Các nhánh vò não	Phản chủ yếu của đang giữa của bán cầu, thùy cánh trung tam	Yếu đối bên của tay, mặt, cổ hoặc không có cứng cơ hoặc loạn trương lực cơ
Động mạch não giữa	Hầu hết mặt bên của mỗi bán cầu và các cấu trúc sâu của thùy trán và thùy đỉnh	Yếu và mất cảm giác đối bên của chân, nếu hai bên, rối loạn hành vi.
		Lật nửa người (mặt, tay, chân) tương ứng với vùng bị ảnh hưởng, giảm cảm giác nửa người, bán mạnh, mất ngôn ngữ (D-H) sao lảng nửa vội hoặc mất dùng cử chỉ, điều bô (NDH)

A-2. (tiếp)

Mạch máu	Cấu trúc chủ yếu được cung cấp	Các biểu hiện lâm sàng chủ yếu (các hội chứng)
Phân đoạn trên	Bao trong (phần trên của cánh tay sau trước, vành tai, ngoài bao trong, nhân vòi hổn, nhân đuôi (thần))	Lิệt nửa người (mặt, tay bị ảnh hưởng nhiều hơn chân) mất cảm giác nửa người, mất ngôn ngữ Broca (l语) hoặc các rối loạn không gian (NDH)
Phân đoạn dưới	Mặt bên của bán cầu não từ ranh tròn của thùy đảo bên	Bán mạnh hoặc rối loạn ngôn ngữ thuần túy (DH) hoặc các thiếu hụt trí tuệ
Nhánh xuyên	Cánh tay trước của bao trong, hạch nền Vung thái dương, đỉnh, hoặc mặt trên trán ở mặt của bán cầu	Líệt nhẹ một chi, mất cảm giác phân biệt và mất cảm giác cảm thụ bản thể, mất thi giác phân tư thi trường, mất ngôn ngữ Broca hoặc hội chứng Gersmann (DH) thiếu hụt tri tuệ
Các nhánh vòi	Não giữa, cầu não, hành tủy, và tiểu não	- Các dấu hiệu kết hợp khác: thắt đầu, nhìn đôi, chóng mặt Hội chứng hành não, yếu mặt
Động mạch đòn sống	Tủy bên, tiểu não (hương sau - dưới), thần kinh số V, IX, X, nhân tiền đình, nhân (kết) đòn đốc	- Hội chứng Wallenberg (mất cảm giác thay đổi nửa người, liệt Hong và Hầu, loạn phối hợp từ, giọng khàn, giảm phản xạ nôn, mất điều hòa chi và tăng đi cùng bên), hoặc hội chứng Dejerine
Động mạch não sau - dưới	Tủy cuối, tiểu não (hương sau - dưới), thần kinh số VI, nhân và bó đòn đốc, tủy sống (phản ứng bên)	- Đau rát, mất cảm giác đau hoặc nhiệt độ, yếu, co cứng ở chân với (mức cổ) hoặc không (mức tủy dưới) teo cụt bộ và yếu ở tay
Động mạch tủy sống sau	Tủy sống (cột lưng), sưng xâm lăng	- Mất phản xạ gần sâu và cảm giác tư thế khớp, mất nhận thức xúc giác ở mức liên quan
Động mạch nền	Cầu não, não giữa, tiểu não, thùy chẩm, một phần của thùy thái dương	- Nhìn đôi, hôn mê, các dấu hiệu cảm giác và vận động hai bên, các dấu hiệu thần kinh sọ và tiêu não

A-2 (tiếp)

Mạch máu	Cấu trúc chủ yếu được cung cấp	Các biểu hiện lâm sàng chủ yếu (các hội chứng)
Động mạch cảnh giữa ngắn	Nền cầu não giữa (nhân cầu não, các sợi vỏ gai, dây cảm giác giữa	Lิết nhẹ nửa người, liệt tứ chi, loạn vận ngôn, loạn phối hợp từ, liệt nhẹ và leo lưỡi, liệt nhìn chầm chừ, liệt thần kinh số VI, liệt nhẹ đối bên, các hội chứng Millard - Gublé - Foville
Động mạch tai trong	Thần kinh số mặt và tai	Raymond - Cestan, narié - fox
Động mạch tiểu não trước dưới	Phía bên của cầu não và tiểu não trước dưới	Chóng mắt, buồn nôn, nôn, rung giật nhẫn cầu
Động mạch tiểu não trên	Não giữa bên, mặt trên của tiểu não	- Liệt mặt cùng bên, mắt nem ở nửa lưỡi, điếc hoặc ủ tai, thất điểu chí, mắt cảm giác đối bên hoặc thần
Động mạch não sau	Toàn bộ thùy chẩm, mặt giữa và dưới của thùy thái dương	Liệt thần kinh số VI, VII cùng bên, mất điều hòa cánh tay và dáng đùi, các dấu hiệu tiểu não, liệt nhẹ đối bên
Động mạch xuyên não	Não giữa, đối thị sau	Bán mạnh, bán mạnh một phần tư thị trường (thị giác, vết Spared), hội chứng Gerstmann, mù mù vỏ não
Các động mạch vỏ não	Thùy chẩm (mặt giữa), mốc hối hải mă, đang thoi thùy thái dương (hồi), cực chẩm	Não giữa, các hội chứng não giữa (Weber, Benedict, hoặc đối thị (Dejerine - Roussy))
Động mạch đầu	Rẽ thần kinh và tuy sống	- bán mạnh hoặc bán mạnh một phần tư thị trường với thị giác vết, mù đọc hoặc mù mău (DH), mù năo (nếu tổn thương hai bên)
		- Hội chứng đóng mạch tuy trước và sau

DH = Bán cầu trái, ICA = động mạch cảnh trong, NDH = Bán cầu không trái

A3. Các triệu chứng của phình mạch trong sọ chưa rõ

Đóng mạch bị ảnh hưởng vị trí phổi biến nhái	Các cấu trúc liên quan chủ yếu (biết)	Các dấu hiệu lâm sàng
Đóng mạch cung: trong phần trong họng dưới hình giường	Thần kinh sọ III, IV, V và hố yên	Lết vận nhẫn toàn bộ mặt bên với phần ứng đồng tử nhỏ, ngèo narrow, thông liên quan với thần kinh sọ IV, V bị liệt, đau mắt hoặc mất cảm giác một phần hoặc nửa người, giảm năng lực; yên, mạch đập âm ý trong đầu
Phản: trên hình giường	Thần kinh sọ II, III, chéo thị giác	Thiếu hụt thị trường liên quan với liệt thần kinh sọ II cùng bên - giảm thị lực cấp, ám điểm, teo mắt hoặc mù, liệt vân nhẫn mờ phản do liệt thần kinh sọ số III.
Hỗ sọ giềng, gân đinh xương đà tiếng mạch mặt	Hạch tam tho, thần kinh sọ IV, VI Thần kinh sọ II, II thị giác, hố yên	- Hội chứng cận tam tho của Raeder (lết giao cảm mắt một bên - hẹp đồng tử và sa mi mắt - liên quan với đau đầu, mệt hoặc hổ sau ở mắt và liệt thần kinh sọ IV và VI). Mất thị lực cùng bên đau, teo thần kinh thị giác. lỗi thì giác rõ ràng trên phim xquang, chứng giảm năng tuyển yên
Đóng mạch não trước (chỗ tiếp nối với động mạch thông trước)	Bó khâu giác, chéo thị giác, thùy trán	Mất khứu giác cùng bên, bán manh 2 bên thái dương (có thể bắt đầu với một phần từ 2 bên thái dương dưới), phình mạch lớn có thể dẫn đến thiếu hụt trifukue.
Đóng mạch não giữa (mức cuả hố hông)	Mặt bên của bán cầu não, mặt giữa thùy trán và thái dương	Đoạn cùng bên ở trong hoặc phía sau mặt và trong thái dương đều liên quan với can động kinh vận động cục bộ đối bên, liệt nhẹ nửa người, rối loạn ngôn ngữ (liên quan với bán cầu trái), bán manh đồng cảnh hoặc bán manh một phần tư thị trường trên).

A3. (tiếp)

Dòng mạch bị ảnh hưởng vì trí phổi biến nhất	Các cống trục liên quan chủ yếu (b) ép)	Các dấu hiệu lâm sàng
Đóng mạch thông sau (chỗ tiếp nối với động mạch cảnh trong	Thần kinh số III, V/ VII	- Liệt đau của thần kinh số III (đau xẩy ra diễn hình trên lồng ngực và tia ngược tối tai) có hoặc không có liệt thần kinh VI cùng bên (liệt thần kinh số số III thường không hoàn toàn) Các hội chứng Collet-Sicard, Villaret, Jackson, hoặc Tapia và đôi khi liết của thần kinh số VII.
Đóng mạch đối sống (mặt trên của tủy)	Các thần kinh số IX, X, XI, XII	Đau mặt cùng bên có hoặc không có mảy donjonreus
Đóng mạch nền (tiếp giáp trên của cầu não)	Thần kinh số V	
Đóng mạch tiểu não trước dưới não	Thần kinh số VII và cấu trúc hệ thống não	Liệt cùng bên của tất cả các cơ mặt, mất vị giác, đôi khi cặc dấu hiệu của trán dịch não.
Đóng mạch tiểu não trên (tiếp nối từ động mạch sống nền)	Thần kinh số III và cấu trúc hệ thống não	Đau đầu cục bộ cùng bên, khu vực chẩm hoặc cổ sau, liên quan với sa mi cùng bên, lác hội tụ, nhìn đôi thẳng đứng hàng ngang, giận đồng tử, mất điếu hòa vận động.
Đóng mạch não sau (đầu trung tâm)	Các cấu trúc não giữa	Đau đầu cục bộ cùng bên (vùng chẩm hoặc cổ sau), dấu hiệu già hành não, giảm mức độ ý thức

Thường lấn lộn giữa u trong sọ từ khu vực tương tự với các dấu hiệu thần kinh cục bộ tiến triển chậm. Các phình mạch triều chứng nguyên nhân

Khác phổi biến có kích thước ≥ 7 mm

A4. Các dấu hiệu khác chỉ ra khu vực bán cầu não của các thiếu hụt trí tuệ

A4.

Bán cầu không trội	Bán cầu Trội	Tổn thương cả hai bán cầu
Chứng mất nhận thức mặt: Không có khả năng để nhận biết đầy đủ các cá nhân.	Rối loạn ngôn ngữ Wernicke: Khó hiểu câu khi phụ thuộc chủ yếu vào cú pháp, kém nhận biết nói và viết từ, nhưng thường đối với nội líu lưỡi và lặp lại yếu.	Suy giảm sự phân tích và tri nhớ xâ xôi
Suy giảm định hướng không gian mất nhận thức bệnh: sạc nhăng nửa người bên đối diện	Rối loạn ngôn ngữ Broca (mất dùng động từ): Ngôn ngữ vẫn động) hiểu rõ nói và viết từ, nhưng nhắc lại không đầy đủ, tên và viết, không chòi chẩy, mất ngôn ngữ, ngữ pháp.	Lết giả hành não: nói khó, rối loạn ngôn ngữ vận động, phản xạ nắm chặt muối dẫu mòn bàn tay, hoặc phản xạ rờng, tay giật hàm hay thay đổi cảm xúc, các cơ hành lúy trời.
Mất dùng động tác kiểm tạo không có khả năng để sao chép mẫu hình	Rối loạn ngôn ngữ dẫn truyền: giao tiếp thận trọng nhưng không thể nhắc lại từ hoặc các câu ưa thích, âm từ, ngữ nghĩa hoặc dùng từ sai loan.	Chứng cảm bất đồng: Không có bất kỳ sự cố gắng nào từ miệng truyền đi.
Mất dùng động tác bằng bờ: Không thực hiện bằng bờ, mặc quần áo	Rối loạn ngôn ngữ liên kết vở não: cầm giày, nhắc lại các từ hoặc câu tối nhưng không có khả năng để hiểu các từ viết hoặc nói chủ yếu.	Chứng lặp lời: lặp lại từ cuối hoặc các từ nói.
Mất khả năng ăn nhac: Không có khả năng tập trung một nhiệm vụ.	Rối loạn ngôn ngữ liên kết vở não vận động nói không lưu loát, duy trì hiểu thính giác, khả năng nhắc lại các từ nói gần như bình thường khi kiểm tra.	Mất dùng động tác đứng đi: mất phối hợp di bộ, chuyển động không yên, bệnh tiêu não, hoặc mất cảm giác.
Không vận động dài dằng: Không có khả năng tập trung trên một nhiệm vụ.	Rối loạn ngôn ngữ thủy: nói không lưu loát, không có cú pháp, từ câu, ý chí suy giảm hiểu và nhắc lại.	Loạn trương lực - Tăng trương lực cơ cơ tương ứng với tốc độ và sự kéo dài của chuyển động qua một khớp.
với kết quả không kéo dài vận động hoặc (như khi nhai tênh, không thể nhai thô hoặc giút qua vai giày).	Mất nhận thức ngắn tay: Không có khả năng để xác định tên các ngón tay, đặc biệt khi kiểm tra.	

A4. (tiếp)

Bản câu không trôi	Bản câu Trôi	Tổn thương cả hai bản câu
<i>Mất khả năng tính toán không gian.</i> Suy giảm không ghen cẩu tao đổi chiếu ngón tay, thi giác tôi mờ (24 giờ, đảo ngược ngón tay (9 giờ thích là 6) và sai ngược (23 thành 32).	<i>Mất nhận thức màu: không có khả năng gọi tên màu hoặc ghi tên màu khi kiểm tra.</i> <i>Mất khả năng tính toán:</i> Khó tiến hành tính toán số học. Hồi chứng Christmann: mất viết, tính toán, lẩn lẩn, Phá-trái, mất nhân thức ngón tay	Mất ngôn ngữ vận động và mất tiếng thuần túy. Sự cảm lâng với sự nghèo nàn của khả năng viết.
<i>Cảm giác không có nhịp điệu:</i> nhận thức nghèo nàn các âm trầm bổng của ngôn ngữ nói	<i>Mất viết: không có khả năng viết đúng.</i> Chứng lắp chữ viết: sao chép ép buộc các từ và thành ngữ. <i>Mất dung động tác ngôn ngữ:</i> tư động hoặc phản ứng với ngôn ngữ nói. Không sai ý ngôn ngữ chưa đúng sự thay thế, nhắc lại, kéo dài.	

B. THANG ĐIỂM HỘN MÊ GALASGOW

(Glasgow Coma Scale)

Thử nghiệm	Đáp ứng	Điểm
Mở mắt	Tự động	4
	mở mắt khi kích thích bằng lời nói	3
	mở mắt khi kích thích đau	2
	không đáp ứng với bất kỳ kích thích nào	1
Hiểu lời (đáp ứng với lời)	Hoàn toàn tỉnh táo và định hướng được	5
	Lắn	4
	Đáp ứng không thỏa đáng	3
	Không hiểu lời	2
Đáp ứng vận động của bên không bị liệt	Không biết gì	1
	Bình thường (làm theo yêu cầu)	6
	Khi kích thích đau cục bộ	5
	Đáp ứng co lại khi đau	4
	Đáp ứng gấp với đau	3
	Đáp ứng đuổi với đau	2
	Không đáp ứng	1

C. CÁC THANG ĐIỂM TÌNH TRẠNG CHỨC NĂNG

(CÁC THANG ĐIỂM ĐỘT QỦY TRẦM TRỌNG)

Functional Status Scales (Stroke Severity Scales)

C1. Chỉ số Barthel

Chức năng	Điểm	Sự mô tả
Sự ăn	10	Độc lập, có khả năng dùng bất kỳ phương thức cần thiết nào, ăn trong thời gian hợp lý.
	5	Cần giúp đỡ (thí dụ: cất)
Chuyển dịch ở giường hoặc xe lăn	15	Độc lập, bao gồm đặt khóa của xe lăn và nâng chỗ để chấn
	10	Trợ giúp tối thiểu hoặc trông nom
Vệ sinh cá nhân (sự ăn mặc)	5	Có khả năng ngồi nhưng cần trợ giúp tối đa để dịch chuyển
	5	Rửa mặt, chải tóc, đánh răng, cạo râu (công kết quả nếu dùng dao điện)
Đi vệ sinh	10	Độc lập ra nhà vệ sinh hoặc với bô dẹt, thay quần áo, lau chùi, làm phẳng, hoặc làm sạch xoong nồi
	5	Cần trợ giúp để giữ thẳng bằng, cởi quần áo hoặc giấy vệ sinh.
Tự tắm	5	Khả năng dùng bồn tắm hoặc đài sen hoặc tắm toàn bộ không có sự trợ giúp
Đi bộ	15	Độc lập cho 50yd cơ thể dùng dụng cụ trợ giúp, loại trừ vai trò đi bộ
	10	Đi bộ với sự trợ giúp cho 50yd
- Lên và xuống cầu thang gác	5	Không phụ thuộc vào xe lăn cho 50yd. Chỉ dùng nếu không có khả năng đi bộ
	10	Độc lập, có thể cần sự trợ giúp bởi dụng cụ
- Mặc quần áo và hiểu biết	5	Cần sự giúp đỡ hoặc giám sát
	10	- Độc lập, calavát, hoặc giấy có thể tự làm, tự buộc
	5	Cần sự giúp đỡ, nhưng làm được ít nhất là một nửa công việc trong thời gian thích hợp.

Chức năng	Điểm	Sự mô tả
Chỉ phối ruột	10	Không có tai biến, có khả năng chú ý để tập hợp các dụng cụ nếu được dùng.
	5	Đôi khi tai biến hoặc cần sự giúp đỡ với dung dịch thụt hoặc thuốc đạn.
Chỉ phối bằng quang	10	Không có tai biến, có khả năng chú ý để tập hợp các dụng cụ nếu được dùng.
	5	Đôi khi có tai biến hoặc cần sự giúp đỡ với dụng cụ.
Tổng số điểm:		

Thang điểm 10 chức năng Barthel trên cơ sở từ phụ thuộc toàn bộ đến độc lập. Nếu hành vi của bệnh nhân là dưới mức mô tả; điểm sẽ là 0; Sự chấp nhận toàn bộ là không được cho một hoạt động nếu bệnh nhân cần giúp đỡ tối thiểu hoặc giám sát.

Phỏng theo từ Mahonay FJ, Barthel DW, đánh giá chức năng: chỉ số Barthel, Md State MedJ 14:61 - 65, 1965.

SỰ XÁC ĐỊNH VÀ THẢO LUẬN CHỈ SỐ ĐIỂM BARTHEL

Sự nuôi dưỡng

10. Độc lập. Bệnh nhân có thể tự ăn một bữa ăn từ một khay đựng hoặc bàn ăn khi thức ăn được đặt trong tầm với của tay. bệnh nhân phải có kế hoạch trợ giúp (nếu cần), cắt nhỏ thức ăn, dùng muối và hạt tiêu, phết bơ, ... Bệnh nhân phải hoàn thành công việc này trong một thời gian hợp lý.
5. Một vài sự trợ giúp là cần thiết (cắt thực phẩm...), như các mục ở trên.

Chuyển dịch từ xe lăn tới giường và ngược lại.

15. Không phụ thuộc trong tất cả các giai đoạn của hoạt động này. Bệnh nhân có thể chuyển dịch an toàn từ xe lăn sang giường, nâng cái để chân, chuyển dịch tới giường an toàn, nằm xuống, ngồi ở mép giường, thay đổi vị trí của xe lăn (nếu cần thiết để chuyển phía sau vào trong cho an toàn) và ngược lại từ giường tới xe lăn.
10. Một vài sự trợ giúp tối thiểu là cần thiết trong một số bước của hoạt động này hoặc bệnh nhân cần phải nhớ hoặc được theo dõi đảm bảo an toàn cho các phần hoạt động này.
5. Bệnh nhân có thể ngồi không cần sự trợ giúp của một thành viên thứ hai nhưng cần để nâng dậy từ giường, hoặc cần một sự trợ giúp tích cực để dịch chuyển

Vệ sinh cá nhân

5. Bệnh nhân có thể rửa tay và mặt, chải tóc, đánh răng, và cạo râu. Bệnh nhân có thể dùng bất cứ loại bàn cạo nào nhưng phải đặt sẵn dao cạo ở trong hoặc ấn nút bàn cạo không cần trợ giúp hoặc lấy bàn cạo từ ngăn kéo hoặc ngăn tủ. Bệnh nhân nữ phải tự trang điểm nếu dùng, nhưng không cần bорм hoặc kiểu tóc.
10. Bệnh nhân có khả năng đi vệ sinh và hoàn thành công việc này, cài và mở quần áo, không làm bẩn quần áo, dùng giấy vệ sinh không cần sự giúp đỡ. Bệnh nhân có thể dùng tường hoặc các vật chắc chắn khác để trợ giúp nếu cần thiết. Nếu cần dùng bô vệ sinh để thay thế khi đi vệ sinh, bệnh nhân phải có khả năng để bô ở vị trí của ghế, bô phải sạch và không chứa đựng gì.
5. Bệnh nhân cần trợ giúp bởi do không thăng bằng hoặc cần trợ giúp khi mặc quần áo hoặc dùng giấy vệ sinh.

Tự tắm

5. Bệnh nhân có thể dùng bồn tắm hoặc đài sen hoặc kỳ cọ bằng miếng bọt biển. Bệnh nhân phải có khả năng làm tất cả các bước liên quan trong bất cứ phương pháp nào được dùng mà không có sự trợ giúp của các cá nhân khác.

Đi bộ Trên một diện tích.

15. Bệnh nhân có thể đi bộ ít nhất 50yd không có sự trợ giúp hoặc sự giám sát nào. Bệnh nhân có thể mang vật chống đỡ hoặc bộ phận giả và dùng gậy hoặc nạng, nhưng không đi lắc lư. Bệnh nhân phải có khả năng khóa hoặc mở khóa các vật chống đỡ nếu dùng, đảm đương được tư thế đứng và ngồi xuống, giúp đặt cơ chế cần thiết vào tư thế để dùng, và xếp đặt chúng khi ngồi (đeo và tháo bỏ trụ chống được ghi dưới dạng "dressing").
10. Bệnh nhân cần sự trợ giúp hoặc sự giám sát trong bất kỳ các điểm trên nhưng có thể đi bộ ít nhất là 50yd với sự trợ giúp ít ỏi.

Sự đẩy xe lăn

5. Bệnh nhân không thể đi lại được nhưng có thể đẩy một xe lăn độc lập. Bệnh nhân phải có khả năng di xung quanh các góc, vòng tròn thao tác từ ghế tới bàn, giường, vệ sinh v.v... Bệnh nhân phải có khả năng đẩy một chiếc ghế ít nhất là 50yd. (Không ghi điểm này nếu bệnh nhân nhận điểm cho đi bộ).

Lên và xuống cầu thang.

10. Bệnh nhân có khả năng đi lên và xuống cầu thang an toàn mà không có sự trợ giúp hoặc giám sát. Bệnh nhân có thể (và sẽ) dùng tay vịn, gậy, hoặc nạng khi cần. Bệnh nhân phải có khả năng mang gậy hoặc nạng để lên hoặc xuống cầu thang.
5. Bệnh nhân cần sự trợ giúp có hoặc không có sự giám sát của bất kỳ các điểm trên nào.

Mặc và cởi quần áo

10. Bệnh nhân có khả năng mặc, cởi bỏ và buộc tất cả quần áo và giầy (trừ phi cần thiết dùng cho thích hợp). Các hoạt động bao gồm sự mang, tháo bỏ và thắt buộc áo trong hoặc giày đeo khi chúng được mô tả. Đặc biệt là y phục như các dây đeo quần, dây giày, hoặc mặc chúng mở ở phía trước có thể dùng khi cần thiết.

5. Bệnh nhân cần được trợ giúp khi mặc, cởi bỏ hoặc buộc bất kỳ quần áo nào. Bệnh nhân phải làm ít nhất một nửa công việc. Bệnh nhân phải hoàn thành những điều này trong thời gian thích hợp (phụ nữ không cần ghi khi dùng nịt vú hoặc đai lưng trừ khi các bộ y phục này được mô tả).

Sự tiết chế của ruột

10. Bệnh nhân có khả năng kiểm soát được ruột và không có tai biến. Bệnh nhân có thể dùng thuốc đạn hoặc thụt thảo khi cần thiết (như cho bệnh nhân bị tổn thương tủy mà họ có liệt ruột).
5. Bệnh nhân cần sự trợ giúp trong khi dùng thuốc đạn hoặc thụt thảo hoặc đôi khi có các tai biến.

Kiểm soát bàng quang

10. Bệnh nhân có khả năng kiểm soát bàng quang ngày và đêm. Các bệnh nhân với tổn thương tủy sống mà họ mang thiết bị bên ngoài và bao châm phải đặt chúng riêng biệt, túi sách và không chứa đựng gì bên trong và khô ráo cả ngày và đêm
5. Bệnh nhân đôi khi có tai biến hoặc không thể chờ bô hoặc đi vệ sinh trong thời gian, hoặc cần trợ giúp với trang thiết bị bên ngoài.

Điểm 0 được cho trong tất cả các hoạt động trên khi bệnh nhân không thể đáp ứng các tiêu chuẩn như đã được xác định ở trên.

C2. Thang điểm đột quỵ của viện sức khoẻ quốc tế - viện quốc tế các rối loạn thần kinh và đột quỵ (NIH - NINDS)

1. Ngày tiến hành: tháng ngày năm

2. (a) Mức độ ý thức	Tỉnh táo	() 0
	Ngù	() 1
	Tê mê	() 2
	Hôn mê	() 3
(b) Mức độ của các câu hỏi ý thức	Trả lời đúng cả hai	() 0
	Trả lời đúng một	() 1
	Trả lời sai	() 2
(c) Mức độ của ý thức chỉ huy	Phục tùng đúng cả hai	() 0
	Phục tùng đúng một	() 1
	Không đúng	() 2
3. Nhìn tập trung cố gắng nhất	Bình thường	() 0
	Liệt nhìn tập trung một phần	() 1
	Lệch hướng	() 2
4. Thị trường rõ nhất	Không mất thị lực	() 0
	Bán mạnh một phần	() 1
	Bán mạnh toàn bộ	() 2
	Bán mạnh hai bên	() 3
5. Liệt mặt	Bình thường	() 0
	Nhẹ	() 1
	Một phần	() 2
	Hoàn toàn	() 3

Điểm cao có nghĩa là tình trạng lâm sàng tồi hơn.

Được cải biên từ Goldstein LB, Bertels C, Davis JN, Tương quan đáng tin cậy của tỷ lệ đột quỵ của NIH, Tạp chí Thần kinh 46: 660 - 662, 1989.

6. Vận động tay phải gắng sức nhất	Không có xu hướng	() 0
	Có xu hướng	() 1
	Không thể chống lại trọng lực	() 2
	Không đủ sức chống lại trọng lực	() 3
	Không chuyển động	() 4
7. Vận động tay trái gắng sức nhất	Không có xu hướng	() 0
	Có xu hướng	() 1
	Không thể chống lại trọng lực	() 2
	Không đủ sức chống lại trọng lực	() 3
	Không chuyển động	() 4
8. Vận động chân phải gắng sức nhất	Không có xu hướng	() 0
	Có xu hướng	() 1
	Không thể chống lại trọng lực	() 2
	Không đủ sức chống lại trọng lực	() 3
	Không chuyển động	() 4
9. Vận động chân trái gắng sức nhất	Không có xu hướng	() 0
	Có xu hướng	() 1
	Không thể chống lại trọng lực	() 2
	Không đủ sức chống lại trọng lực	() 3
	Không chuyển động	() 4
10. Mất điều hoà các chi	Không có	() 0
	Biểu hiện hoặc ở chi trên,	
	hoặc ở chi dưới	() 1
	Biểu hiện cả hai chi trên hoặc dưới	() 2
11. Cảm giác	Bình thường	() 0
	Mất một phần	() 1
	Mất toàn bộ	() 2

12. Trễ nải	Không trễ nải .	() 0
	Trễ nải một phần	() 1
	Trễ nải toàn bộ	() 2
13. Loạn vận ngôn	Nói bình thường	() 0
	Loạn vận ngôn nhẹ tái vừa	() 1
	Gần như không thay đổi hoặc tối hơn	() 2
14. Ngôn ngữ rõ nhất	Không mất ngôn ngữ	() 0
	Mất ngôn ngữ nhẹ đến vừa	() 1
	Mất ngôn ngữ nặng	() 2
	Câm	() 3

CHÚ GIẢI ĐỘT QUY NIH - NIDS

Mất ý thức

0. Tỉnh hoàn toàn, đáp ứng ngay với kích thích bằng lời, khả năng hợp tác toàn diện.
1. Ngủ, ý thức suy giảm nhẹ, thức tỉnh khi kích thích bằng lời hoặc sau khi lay động, đáp ứng thích hợp.
2. Trạng thái mê mẩn, thức tỉnh khó (thường kích thích đau mạnh mới đáp ứng), thức tỉnh thường không hoàn toàn, đáp ứng không đầy đủ, trở lại tình trạng ban đầu khi không được kích thích.
3. Hôn mê, không đáp ứng với tất cả các kích thích hoặc đáp ứng với phản xạ vận động hoặc tác động tự động.

Mức của các câu hỏi ý thức

0. Bệnh nhân biết tuổi và tháng (chỉ trong phân loại trả lời ban đầu).
1. Bệnh nhân trả lời đúng một câu hỏi.
2. Bệnh nhân không có khả năng nói hoặc hiểu hoặc trả lời không chính xác cả hai câu hỏi.

Mức ý thức chỉ huy

0. Bệnh nhân nắm chặt tay và nhắm mắt theo lệnh.
1. Bệnh nhân làm một lần đúng.
2. Bệnh nhân làm hoặc có thể đúng.

Nhin tập trung cổ gǎng nhất

0. Bình thường.
1. Liệt nhìn tập trung một phần, có sự bất thường tập trung trong một hoặc hai mắt, nhưng khuynh hướng bắt buộc hoặc liệt tập trung toàn bộ là không biểu hiện.
2. Khuynh hướng bắt buộc hoặc liệt tập trung toàn bộ hoặc không thambi được bởi thao tác quay đầu - mắt.

Thị trường rõ nhất

0. Bình thường.
1. Bán mạnh một phần, giảm thị trường rõ.
2. Bán mạnh hoàn toàn.
3. Bán mạnh hai bên.

Liệt mặt

0. Bình thường.
1. Nhẹ (không cân xứng với cười và nói tự phát, vận động ý chí tốt).
2. Một phần (xác định yếu nhưng đôi khi còn chuyển động).
3. Hoàn toàn (không chuyển động toàn bộ một nửa mặt).

Vận động tay phải và trái

Bệnh nhân được kiểm tra với tay duỗi dài 90° (nếu ngồi), 45° (nếu nằm ngửa). Yêu cầu giữ vững toàn bộ trong 10 giây. Nếu ý thức của bệnh nhân hoặc sự hiểu biết là bất thường, bệnh nhân được ra hiệu nâng tay đang trong tư thế yêu cầu gắng sức.

0. Không có khuynh hướng (chi giữ 90° trong cả 10 giây).
1. Có khuynh hướng (chi giữ 90° nhưng xu hướng kết thúc trước 10 giây).
2. Không thể chống lại trọng lực (chi không thể giữ 90° trong toàn bộ 10 giây, nhưng đôi khi gắng sức chống lại trọng lực).
3. Không cố gắng chống lại trọng lực được (chi bị rơi, không thể chống lại trọng lực).
4. Không chuyển động được.

Vận động chân phải và trái

Khi nằm ngửa, các bệnh nhân được hỏi để duy trì giữ chân ở 30° trong 5 giây. Nếu ý thức hoặc sự nhận biết của bệnh nhân là không bình thường, hoạt động nâng chân của bệnh nhân được ra hiệu giữ ở tư thế đòi hỏi gắng sức.

0. Không có khuynh hướng (chân giữ 30° trong 5 giây).
1. Có khuynh hướng (rơi chân tới vị trí trung gian khi kết thúc 5 giây).
2. Không thể chống lại trọng lực (chân rơi xuống giường bởi 5 giây, nhưng đôi khi gắng sức chống lại trọng lực).
3. Không gắng sức chống lại trọng lực (chân rơi xuống giường ngay, không thể chống lại trọng lực).
4. Không chuyển động được.

Mất điều hoà chi

Thử nghiệm ngón tay - mũi - tay và gót - dọc theo cẳng chân được tiến hành. Mất điều hoà được ghi nhận chỉ nếu khi tương ứng rõ với yếu (mất điều hoà chi không có khả năng thực hiện thử nghiệm khi liệt nửa người).

0. Không có.
1. Biểu hiện ở chi trên hoặc chi dưới.
2. Biểu hiện ở cả hai chi.

Cảm giác

Thử nghiệm với kim nếu ý thức hoặc nhận thức của bệnh nhân là không bình thường, ghi nhận cảm giác bình thường trừ phi thiếu hụt được công nhận là rõ ràng (nếp nhăn mặt không đổi xứng rõ). Nếu không có sự mất đối xứng, chỉ có mất cảm giác nửa người được xem như là bất thường.

0. Bình thường, không mất cảm giác.
1. Nhẹ hoặc vừa (châm bằng đầu ghim ít nhọn hoặc tù trên bên bị ảnh hưởng, hoặc mất đau trên bề mặt khi châm kim nhưng bệnh nhân biết khi bắt đầu thử nghiệm).
2. Nặng/toàn bộ/Bệnh nhân không biết khi bắt đầu châm.

Trễ nải

0. Không trễ nải.
1. Thính giác, thị giác hoặc xúc giác trễ nải nửa vời.
2. Trễ nải nửa vời sâu sắc hơn.

Loạn vận ngôn

0. Ngôn ngữ bình thường.
1. Nhẹ đến vừa/lắp bắp vài từ, khó hiểu.
2. Ngôn ngữ lắp bắp khó hiểu (thiếu, không tương ứng, loạn phối hợp từ).

Ngôn ngữ tốt nhất

0. Bình thường, không mất ngôn ngữ.
1. Mất ngôn ngữ nhẹ đến vừa (Sai từ, tai tên, loạn dùng từ ngữ hoặc suy giảm thông tin do hiểu biết hoặc cách thức nhận biết).
2. Mất ngôn ngữ nặng (mất ngôn ngữ Wernicke hoặc Broca phát triển đầy đủ hoặc biến thể khác).
3. Mất ngôn ngữ thuỷ hoặc câm.

C3. Tỷ số bất lực Ran kin

- Độ I Bất lực không rõ rệt, khả năng tiến hành được tất cả các hoạt động thông thường trong cuộc sống hàng ngày (không có sự trợ giúp). Chú ý: Không có biểu hiện cảm trở của yếu, mất cảm giác, rối loạn ngôn ngữ v.v... nhưng bao hàm rằng có ít hoặc không có nguyên nhân hạn chế hoạt động của bệnh nhân (trước đó không có và nghề nghiệp hiện tại không có).
- Độ II Bất lực nhẹ: không có khả năng tiến hành được một số hoạt động trước đây, nhưng có khả năng chăm sóc công việc riêng mà không cần trợ giúp nhiều (Không có khả năng trả lại nghề nghiệp trước đây; không có khả năng làm một số công việc nhẹ ở nhà, nhưng có khả năng xoay sở mà không cần sự giám sát hoặc giúp đỡ hàng ngày).
- Độ III Bất lực mức vừa, yêu cầu một vài sự giúp đỡ nhưng khả năng đi bộ không cần trợ giúp (cần giám sát hàng ngày, cần trợ giúp với các phương diện nhỏ như mặc quần áo hoặc vệ sinh. Không có khả năng đọc hoặc thông tin rõ ràng). Chú ý: Sự chỉnh đị dạng mắt cá, bàn chân hoặc gãy là không bao hàm cần sự trợ giúp.
- Độ IV Bất lực mức nặng vừa, không có khả năng đi bộ mà không có sự trợ giúp và không có khả năng tham dự những vấn đề cụ thể riêng mà không cần sự trợ giúp (như cần giám sát 24 giờ và trợ giúp từ vừa phải đến tối đa trong một số hoạt động sống hàng ngày nhưng còn khả năng tiến hành một số hoạt động bởi tự bản thân hoặc với sự trợ giúp tối thiểu).
- Độ V Bất lực nặng nề: phải nằm liệt giường, mất chủ động và đòi hỏi nuôi dưỡng chăm sóc và tập trung kéo dài.

Phỏng thời từ Rankin J: Tai biến mạch máu não ở các bệnh nhân tuổi trên 60, tạp chí y học Scott 2: 200-215. 1957.

C-4. Các mức độ lâm sàng của chảy máu dưới nhện.

Tỷ lệ của Hunt và Hess.

Độ	Tiêu chuẩn
I	Không triệu chứng, hoặc đau đầu hoặc cứng gáy nhẹ.
II	Đau đầu mức vừa tới nặng, cứng gáy, không có thiếu hụt thần kinh khác ngoài liệt thần kinh sọ.

- III Buồn ngủ, lảm hoặc các dấu hiệu cục bộ nhẹ.
- IV Tê mê, liệt nửa người từ mức vừa tới nặng, các dấu hiệu mất não khả năng sớm biểu hiện.
- V Hôn mê sâu.

Tỷ lệ được lập nên của các nhà phẫu thuật thần kinh thế giới (WFNS)

Tỷ lệ WFNS	Điểm GCS	Thiếu hụt vận động.
I	15	không có
II	13-14	không có
III	13-14	hiện tại
IV	7-12	Hiện tại hoặc không có
V	3-6	Hiện tại hoặc không có

GCS = Tỷ lệ điểm hôn mê Glasgow.

Từ Hunt WE, Hess RM: Nguy cơ phẫu thuật liên quan tới thời gian can thiệp trong sửa chữa của phình mạch trong sọ. Tạp chí phẫu thuật thần kinh 28: 14-19 - 1968; và từ Drake CG. Báo cáo của liên đoàn hiệp hội phẫu thuật thần kinh thế giới nhận kỷ niệm thang điểm tỷ lệ chảy máu dưới nhện. Tạp chí phẫu thuật thần kinh 68.985 - 986; 1988.

D. MẪU ĐÁNH GIÁ ĐƠN VỊ CHĂM SÓC TÍCH CỤC THẦN KINH

(Neurology Intensive Care Unit Evaluation Form)

Tên: Số bệnh nhân:	TIÊU CHUẨN CHĂM SÓC THEO BẢNG	Trọng lượng của ngày Trong lượng trước phẫu thuật Chiều cao Cân bằng dịch ngày hôm trước	kg kg cm kg cm	Bác sĩ Chẩn đoán Phẫu thuật viên	Ngày Sau phẫu thuật Ngày Bệnh viện Ngày
Thời gian		2400 0100 0200 →	2100 2200 2300		
T e m p Nhệt độ t a d t u p t e s y t	40.0 39.5... 39.0... B 38.5... 1 38.0... 0 37.5... 0 37.0... d 36.5... 36.0... 35.5... t 35.0... e 34.5... s 34.0... y 33.5... t	200 190 180 170 160 150 140 130 120 110			

* Tâm thu (động mạch)

* Tâm trương (động mạch)

		V Tam thu	e	100
	A Tam truong	i	90	
• Mach (đồ)	p	80		
⊗ A/đồ/đóng mach	a	70		
trung binh	i	60		
	s	50		
	e	40		
Hô hấp / phổi				
	R/ CVP			
	PAS/PAD			
	LAP/PAW			
	CO/CI			
	Rs/Rp			
	SaO ₂ /SvO ₂			

O	Nhịp điện tim	Thẳng bằng dịch
A	Ngựa phi	Đặng
E	Phù né	Tỷ lệ
D	Mach đập (phải/trái)	
I		
A	Mao mạch dư	
C	Trang thái đường vách thẳng	
S	Màu/nhiệt độ	
K	Đường mổ	
L	Bảng trên vết thương/dẫn lưu	
N		

P	Tiếng thở	2400	0100	0200	→	2100	2200	2300
U	/Trống rỗng							
L	Điều trị vật lý ngực							
N/	Ho							
O	Hấp thu / Bài tiết							
N	Ống ngực							
A								
R								
Y								
M	Mức độ ý thức							
K	Kích thước đóng từ	P/T						
F	Phản xạ đóng từ	P/T						
C	Cử động ngón tay	P/T						
B	Béo phì phía trên	P/T						
C	Cử động ngón chân	P/T						
B	Béo phì phía dưới	P/T						
G	Gập mu bàn tay, bàn chân	P/T						
G	Gấp gân bàn chân	P/T						

Thử nghiệm/Thí nghiệm							
Mức độ tiễn [đ]							
Mức độ giảm đau							
Nuôi dưỡng ban đầu / Ký tên							
DỤNG CỤ ĐỂ DÙNG	Chú thích:						
Giường đặc biệt							
Mặt ná khí							
Đêm, tăng, giảm bớt							
Hấp thu (loại)							
Đêm nước							

- * RANP: nhĩ phái/áp lực tĩnh mạch trung tâm; PAS/PAD: áp lực tĩnh mạch tâm thu động mạch phổi/lực cuối tâm trương động mạch pojoi, LAN-AW: obn traîan lực mao mạch nhồi; COCl: nhĩ tim/máu sót tim; RsrRp: Trở kháng hở thông mạch máu/Trở kháng toàn bộ phổi; SaO₂/SvO₂; Độ bão hòa

oxit đồng machado bão hòa oxy tĩnh mạch.

T. SCPs: Thiết bị áp lực hiệu quả; T: mức độ ý thức.

F. CÁC THUỐC LÀM GIẢM LIPIT - CHỈ ĐỊNH (HIỆU QUẢ TRÊN CÁC LIPIT),
LIỆU DÙNG VÀ CÁC TÁC DỤNG KHÔNG CÓ LỢI

Thuốc	Hiệu quả trên Lipit	Liều dùng hàng ngày (người lớn)	Tác dụng không có lợi
Nicotinic axit (Niacin)	Giảm LDL cholesterol và Triglycerid và tăng HDL cholesterol	Liều khởi đầu 100 mg, 3 lần/ngày, được tăng lên bởi 100 mg, 3 lần/ngày, mỗi tuần cho đến liều 1 - 2g, 3 lần/ngày	Đỏ bừng mặt (có thể được ngăn chặn bởi aspirin 325mg, trước khi dùng Nicotin axit), ngừa, tình trạng nguy cấp GL, không dung nạp glucose, bệnh gút, phát ban, choáng váng, rối loạn chức năng gan, loạn nhịp nhĩ. Theo dõi: tăng glucose máu, tăng ure miêu và các bất thường chức năng gan.
Cholestyramine (Questran)	Giảm LDL cholesterol và duy trì hoặc tăng triglycerit và HDL cholesterol	12 - 24g	Táo bón, phù nề, nôn, đái lỏng, bệnh gút và kết hợp với các thuốc khác (các thuốc khác sẽ được dùng trước 1 giờ hoặc 4 giờ sau khi axit mật phân hủy hết).
Colestipol (Colestid)	Tương tự trên	15 - 30g	Tương tự trên
Gemfibrozil (Lopid)	Giảm triglycerit và LDL cholesterol nhưng tăng HDL cholesterol	600 - 1200 mg	Viêm cơ, khả năng sỏi mật hoặc viêm túi mật viêm da dày ruột cấp

Thuốc	Hiệu quả trên Lipit	Liều dùng hàng ngày (người lớn)	Tác dụng không có lợi
Lovastatin (Mevacor)	Giảm LDL cholesterol, duy trì 20 - 80 mg mỗi ngày vào buổi tối hoặc giảm triglycerit và duy trì hoặc tăng HDL cholesterol	Bất thường chức năng gan, viêm cơ.	
Paravastatin (pravachol)	Tương tự như trên	10 - 20 mg mỗi ngày trước khi ngủ	
Florucot (Lorecole)	Giảm LDL cholesterol, duy trì 500 - 1000 mg triglycerit và giảm HDL cholesterol		
Clofibrate (Alinoids)	Giảm LDL cholesterol và triglycerit, duy trì hoặc tăng HDL cholesterol	1 - 2 g	Sỏi túi mật, viêm cơ, khả năng tăng臊(tổn thương ác tính) trong bệnh da dày ruột cấp
Eicosapentac acid (Fish oils)	Tăng duy trì hoặc giảm LDL cholesterol - triglycerit và duy trì hoặc tăng HDL cholesterol	1 - 8 g	Tăng trọng lượng, rối loạn chức năng miễn dịch

G. CÁC THUỐC CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP ĐƯỜNG MIỄNG CHỦ YẾU

Q.

Thuốc	Liều thông thường ban đầu (mg/ngày)	Lập lại thông thường bắt đầu (lần/ngày)	Các chống chỉ định tuyệt đối hoặc liên quan	Các phản ứng thường gặp hoặc phản ứng đặc biệt
<i>β - Adrenergicblocker</i>				
Atenolol	50	1	Suy tim xung huyết, hen, viêm phế quản mãn tính với co thắt phế quản, chứng tim nhị - chậm/bloc tim,	Nhịp tim chậm, bloc nhị - thất, giảm dần truyền, hen Hiện tượng ray-nao, liệt
Bisoprolol	5	1	với co thắt phế quản, chứng tim nhị - chậm/bloc tim,	đương ở nam, giảm đường máu, mơ ước quá bả và các loại thay đổi giấc ngủ
Nadolol	80	1	Hội chứng yếu nút xoang,	(Propranolol, metoprolol (Pindolol))
Sotalol	80	2	dái thao đường phụ thuộc insulin, dùng ức chế của	
Acebutolol	400	2	MAO, rối loạn lipid (loại trừ labetalol, atenolol,	
Alprenolol	200	2	metoprolol, acebutolol)	
Metoprolol	100	2		
Propranolol	80	2 - 4*		
Timolol	10	2		
Pindolol	5	2		
Labetalol	100	2		
Oxprenolol	80	3		
<i>α - Adrenergicblocker</i>				
Phenoxy benzamine	10	1 - 2	Không biết	- Chóng mặt, đau đầu, buồn ngủ (hiếm)
Prazosin	1	2		

Thuốc	Liều thông thường ban đầu (mg/ngày)	Lập lại thông thường bắt đầu (lần/ngày)	Các chống chỉ định tuyệt đối hoặc liên quan	Các phản ứng thường gặp hoặc phản ứng đặc biệt
ace chế Ace				
Benazepril	10	1	Suy thận (giảm liều cần dùng)	Tăng kali máu, giảm bạch c cầu, giảm toàn bộ huyết c cầu, hồi chứng thận hư,
Captopril	12,5	2		sốt ban, phù mạch (hiếm)
Endapril	5	1		
Fosinopril	10	1		
lisinopril	5	1		
Quinapril	5	1		
Ramipril	1,25	1		
Chất đổi vận canxi				
Diltiazem	180	1	Nhồi máu cơ tim cấp, rung nhị, Flutter nhĩ, hội chứng yếu mót xoang, bloc nhĩ	Đau đầu, đỏ da, chướng mặt, táo bón, phù ngoại vi (hiếm)
Verapamil	80	3		
Amlodipine	2,5	1		
Felodipine	5	1		
Nifedipine (giải phóng kéo dài)	30	1		

Thuốc	Liều thông thường ban đầu (mg/ngày)	Lặp lại thông thường bắt đầu (lần/ngày)	Các chống chỉ định tuyệt đối hoặc liên quan	Các phản ứng thường gặp hoặc phản ứng đặc biệt
<i>Lợi tiểu</i>				
Hydrochlorothiazide	25	1 - 2	Đái tháo đường, tăng ure	Giải phóng kali, tăng đường máu, tăng ure máu
Chlorthalidone	100	1	máu, tăng Aldosteron, suy thận	tăng ure máu, tăng kali máu, đái tháo, to vú đàn ông, kinh nguyệt không đều, nôn, buồn nôn
Metolazone	0,5 - 1,0	1	thận	
Spironolactone	25	2 - 4		
Amiloride	5	1		
Triamterene	50	1 - 2		
Eurosemide	40	2 - 3		
Bumetanide	0,5	1		
Ethacrynic axit	50	1		
<i>Chất chủ vận α2 CA</i>				
Clonidine	0,1	2	Không biết	Giảm huyết áp tư thế
Guanabenz	4	2		
Methyldopa	250	2	Uống bao crôm, dung ức chế MAO	Giảm huyết áp tư thế, trầm tu, khô miệng, lao bón
Guanfacine	1	1	Không biết	

Thuốc	Lи́oу thông thường ban đầu (mg/ngày)	Lặp lại thông thường bắt đầu (lần/ngày)	Các chống chỉ định tuyệt đối hoặc liên quan	Các phản ứng thường gặp hoặc phản ứng đặc biệt
<i>Chất đối vận PAA</i>				
Guanadrel	10	2	U tế bào tim, bệnh động mạch vành nặng, dùng úc chế MAO. Loét dạ dày,	Giảm huyết áp tư thế, tim nhịp chậm, khó mang đi lỏng, trầm cảm, xung huyết mũi
Guanethidine	10	1		
Rauwolfa ser pentima	50	1	trầm cảm (reserpine), Rauwolfia serpentina)	
Reserpine	0.05	1		
<i>Giãn mạch trực tiếp</i>				
Hydralazine	10	4	Lupus ban đỏ, bệnh động mạch vành nặng	Đau đầu, nhịp tim nhanh viêm họng hoài tử
Minoxidil	5	1		

ACE = men chuyển Angiotensin; CA = tác động trung ương; MAO = Monoamine oxidase; PAA = tác động adrenergic ngoại vi

* Inderal LA, một lần hàng ngày

Các thuốc	Líều dùng và phương pháp dùng	Khởi đầu	Thời gian	Tác dụng không mong muốn và các dự phòng
<i>Giảm mạch trực tiếp</i>				
Sodium nitroprusside	0,25 - 10mg/kg, truyền tĩnh mạch, liều tối đa trong 10 phút	đặt ngọt	2 - 3 giây	Nôn, buồn nôn, giật cơ, dùng kéo dài có thể kết quả nhiễm độc thiocyanate
Diazoxide	50 - 150 mg/kết thúc tiếp vào tĩnh mạch trong 5 - 10 phút hoặc 15 - 30 mg/phút bởi truyền tĩnh mạch, tối đa 600 mg	1 - 2 phút	3 - 15 giờ	Giảm huyết áp, nhịp tim chậm, làm nặng thêm viêm họng hoại tử, nôn, buồn nôn, tăng đường máu với tiềm nhắc lại sẽ được loại bỏ ở bệnh nhân có nguy ngờ cắt đoạn động mạch chủ (để ngăn ngừa sự ứ muối), dùng furosemide 20 - 80mg, tĩnh mạch
Hydralazine	10 - 30mg/phút, truyền tĩnh mạch	5 - 10 phút	2 - 6 giờ	Nhịp tim chậm, đau đầu, buồn nôn, làm nặng lên của viêm họng hoại tử. Sẽ bị loại bỏ khi biểu hiện của thiếu máu cơ tim hoặc cắt đoạn động mạch chủ.
	10 - 20 mg/kết thúc tiếp vào tĩnh mạch	10 phút	2 - 6 giờ	
	10 - 40 mg/phút truyền tĩnh mạch	2 - 5 phút	2 - 6 giờ	
Nitroglycerin	5 - 100 mg/phút, truyền tĩnh mạch	2 - 5 phút	một ít phút	Đau đầu, nhịp tim chậm, buồn nôn, đổ da, methemoglobin máu. Cần mở hệ thống giải phóng đặc biệt vi thuốc kết hợp với polyvinyl chloride.
Enalaprilat	0,625 - 1,25 mg truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ	50 - 60 phút	6 giờ	Suy thận ở các bệnh nhân hẹp động mạch thận cả 2 bên, giảm huyết áp.
<i>Giảm mạch trực tiếp</i>				
Minoxidil	5 - 20 mg PO, 4 lần/ngày	0,5 - 2 giờ	2 - 4 giờ	Nhịp tim chậm, làm nặng lên viêm họng, giữ dịch rõ rệt.
<i>Ức chế Adrenalin</i>				
Phentolamine	5 - 15 mg, tiêm ngay tĩnh mạch hoặc 1 mg/phút, truyền tĩnh mạch	1 - 2 phút	50 - 60 phút	Nhịp tim chậm, giảm huyết áp thể đứng

Các thuốc	Liều dùng và phương pháp dùng	Khởi đầu	Thời gian	Tác dụng không mong muốn và các dự phòng
Labetolol	10 - 80 mg tiêm ngay tĩnh mạch mỗi 10 - 20 phút, 20 mg/phút truyền tĩnh mạch, 200 - 400 mg uống mỗi 2 - 3 giờ	5 - 10 phút 0,5 - 2 giờ	2 - 6 giờ 2 - 6 giờ	Có thể phát quấn, bloc tim, giảm huyết áp thể đứng.
Prazosin ut chế Ace	1 - 2 mg uống 1 giờ	0,25 - 1 giờ	2 - 6 giờ	Hà huyết áp thể đứng
Captonil	25 mg uống, nhắc lại sau 35 - 45 phút theo yêu cầu	15 - 30 phút	2 - 6 giờ	Giảm huyết áp, suy thận trong hẹp động mạch thận 2 bên.
Chẹn canxi				
Nifedipine	10 - 20 mg, uống nhắc lại sau 30 phút theo yêu cầu (có thể dừng dưới lưu)	15 - 30 phút	2 - 6 giờ	Nhanh chóng, giảm huyết áp có thể làm suy tuần hoàn ngay ở các bệnh nhân hẹp động mạch chủ, đau đầu.
Phong bế hạch				
Trimethaphan	1 - 4 mg/phút và truyền tĩnh mạch	1 - 5 phút	5 - 10 phút	Bị đái, liệt ruột và băng quang, giảm huyết áp thể đứng, mờ mắt, khô miệng.
Carisylate				
Tác nhân ut chế/giả cầm				
Clonidin	0,1 - 0,2 mg uống, mỗi giờ theo yêu cầu, tổng liều 0,6 mg	0,5 - 1 giờ	8 - 12 giờ	Giảm huyết áp, buồn ngủ, khô miệng
Methylldopate	250 - 500 mg truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ	0,5 - 1 giờ	8 - 12 giờ	Buồn ngủ

ACE = men chuyển Angiotensin; IM = tiêm bắp; IV = tiêm tĩnh mạch; PO = uống.

* Dùng lợi tiểu có thể thích hợp với bất kỳ các thuốc này.

I. TÓM LƯỢC CỦA NGUY CƠ ĐỘT QUỴ

1.1. Khả năng của đột quỵ trong 10 năm với nam tuổi từ 55 - 84 mà không bị đột quỵ trước đây.

	Các điểm										
Yếu tố nguy cơ	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Tuổi (năm)	54-56	57-59	60 - 62	63 - 65	66-68	69-71	72-74	75-77	78-80	81-83	84-86
HA đậm thu (mmHg)	95-106	106-116	117-126	127-137	138-148	149-159	160-170	171-181	182-191	192-202	203-213
HypRx	Không										
DM	Không										
Cigs	Không										
CVD	Không										
AF	Không										
LVH	Không										
	Có										

Các điểm	Khả năng 10 năm (%)	Các điểm	Khả năng 10 năm (%)	Các điểm	Khả năng 10 năm (%)
1	2,6	11	11,2	21	41,7
2	3,0	12	12,9	22	46,6
3	3,5	13	14,8	23	51,8
4	4,0	14	17,0	24	57,3
5	4,7	15	19,5	25	62,8
6	5,4	16	22,4	26	68,4
7	6,3	17	25,5	27	73,8
8	7,3	18	29,0	28	79,0
9	8,4	19	32,9	29	83,7
10	9,7	20	37,1	30	87,9

AF = bệnh sử trung nhĩ; Cigs = hút thuốc lá; CVD = bệnh sử nhồi máu cơ tim, viêm họng hoại tử, thiếu nồng vân, khập khẽnh cách hồi, hoặc suy tim xung huyết; DM = bệnh sử đái tháo đường; HypRx = đang điều trị tăng huyết áp; LVH = phì đại thất trái trên điện tim; SBP = áp lực tâm thu (mmHg).

Thêm điểm cho các yếu tố nguy cơ (bảng trên) sau đó cộng thêm các điểm cho mức huyết áp khi điều trị tăng huyết áp Dùng bảng dưới, khả năng thu được 10 năm cho đột quỵ.

Từ WOLFPAA, D Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB; khả năng cho đột quỵ; tóm lược nguy cơ, từ *Framingham Study* đợt quy: 22: 312 - 318, 1991.

1.2. Khả năng của đột quỵ trong 10 năm với nữ tuổi từ 55 - 84 và không có đột quỵ trước đây.

Các điểm									
Yếu tố nguy cơ	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Tuổi	54-56	57-59	60 - 62	63 - 65	66-68	69-71	72-74	75-77	78-80
SBP (mmHg)	95-104	105-114	115-124	125-134	135-144	145-154	155-164	165-174	175-184
HypRx	Không (nếu có, xem dưới)								
DM	Không				Có				
Cigs	Không				Có				
CVD	Không				Có				
AF	Không				Có				
LVH	Không				Có				
Nếu phụ nữ được điều trị tăng huyết áp hiện tại, thêm điểm ghi với SBP.									
Các điểm									
Yếu tố nguy cơ	6	5	5	4	3	3	2	1	1
Huyết áp tâm thu (mmHg)	95-104	105-114	115-124	125-134	135-144	145-154	155-164	165-174	175-184
									185-194
									195-204

Các điểm	Khả năng 10 năm (%)	Các điểm	Khả năng 10 năm (%)	Các điểm	Khả năng 10 năm (%)
1	2,6	11	11,2	21	41,7
2	3,0	12	12,9	22	46,6
3	3,5	13	14,8	23	51,8
4	4,0	14	17,0	24	57,3
5	4,7	15	19,5	25	62,8
6	5,4	16	22,4	26	68,4
7	6,3	17	25,5	27	73,8
8	7,3	18	29,0	28	79,0
9	8,4	19	32,9	29	83,7
10	9,7	20	37,1	30	87,9

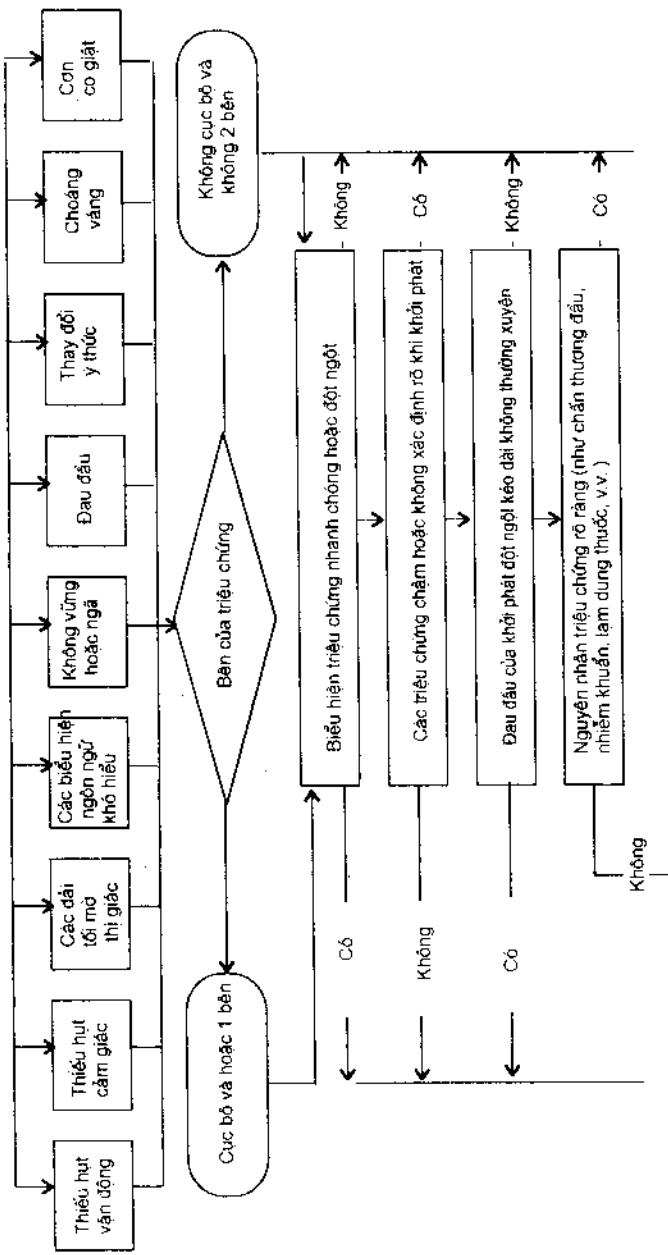
AF = bệnh sử rung nhĩ; Cigs = hút thuốc lá; CVD = bệnh sử nhồi máu cơ tim, viêm họng hoai tử, thiếu năng vận hành, khập khẽnh cách hồi, hoặc suy tim xung huyết; DM = bệnh sử đái tháo đường, HypRx = đang điều trị tăng huyết áp; LVH = phì đại thất trái trên điện tim; SBP = áp lực tâm thu (mmHg).

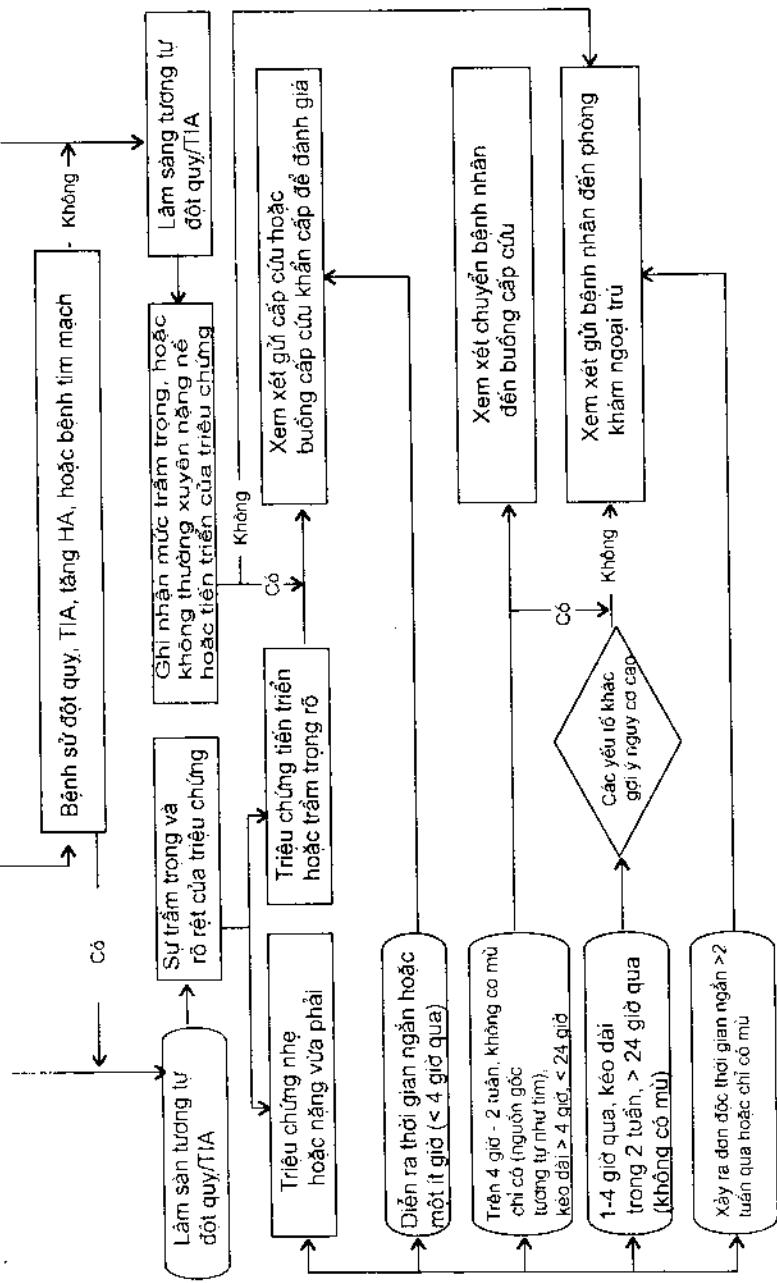
Thêm điểm cho các yếu tố nguy cơ (bảng trên) sau đó cộng thêm các điểm cho mức huyết áp khi điều trị tăng huyết áp. Dùng bảng dưới, để thu được khả năng đột quỵ 10 năm.

Từ WOLFPAP. D Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB; khả năng cho đột quỵ, tóm lược nguy cơ, từ Framingham Study đợt quy: 22: 312 - 318, 1991.

CÁC CHỈ DẪN THỰC HÀNH CHO QUẢN LÝ BỆNH MẠCH MÁU NÃO
J.1. Chỉ dẫn cho đánh giá ban đầu bởi điện thoại của một
bệnh nhân với bệnh mạch máu não

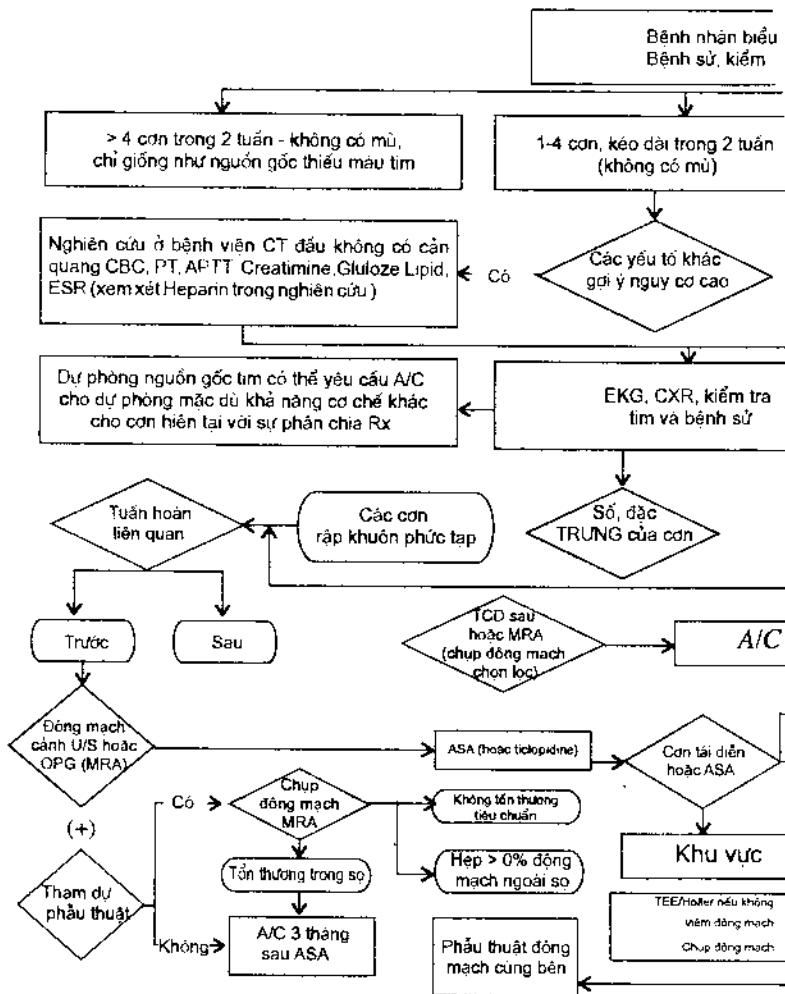
MÔ TẢ CHI TIẾT CỦA CÁC TRIỆU CHỨNG BIỂU HIỆN





- * TIA: com thiếu máu não thoáng qua
- **: Bao gồm xác định các rối loạn nghiêm trọng khác phát sinh trong lúc phòng vấn điện thoại
- ***: Khả năng nguồn gốc tim, hoặc nguyên nhân hẹp động mạch

J-2. Chỉ dẫn cho cơn thiếu máu não thoáng qua/thiếu hụt thần kinh thiếu máu có hồi phục/dột quỵ thiếu máu não nhỏ



TIA: Cơn thiếu máu não thoáng qua, RIND = thiếu hụt thần kinh. Thiếu máu có hồi phục. MCI = nhồi máu não nhỏ. ASA = axit acetylsalicylic (Aspirin). EKG = điện tim.

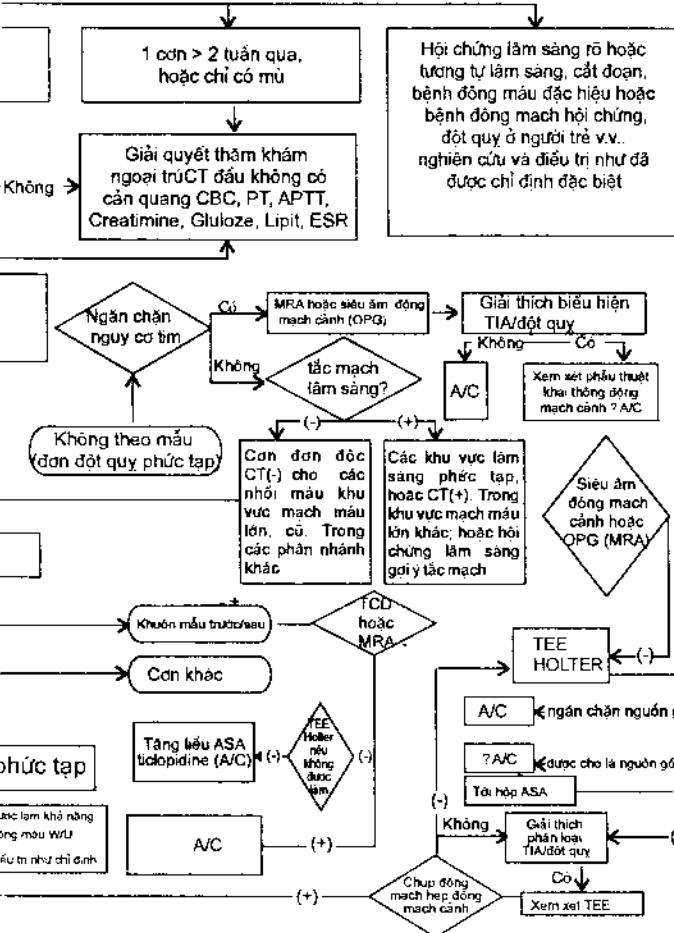
CT = chụp cắt lớp vi tính. TCD = siêu âm qua soi. MRA = chụp động mạch cộng hưởng từ. OPG = do biến thiên thể tích khí mắt. A/C = chống đông với warfarin. U/S = siêu âm.

TEE = siêu âm tim qua thực quản. CBC = máu toàn bộ. ESR = máu lắng.

PT = thời gian prothrombin. APTT = thời gian thromboplastin hoạt động một phần.

Rx = điều trị. CXR = Xquang ngực. W/U = tiến triển. Chung hoạt động và được hỗ trợ
bởi xác định lâm sàng

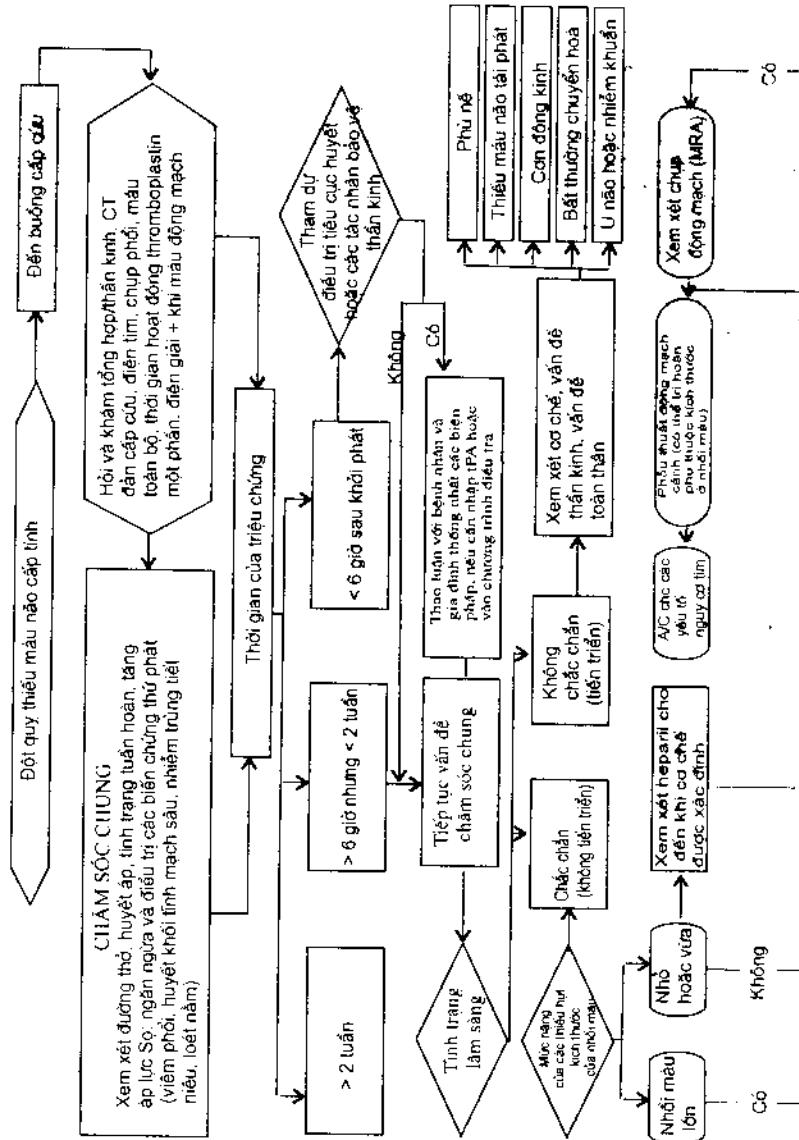
en với TIA/RIND/MCI
chung, kiểm tra thần kinh

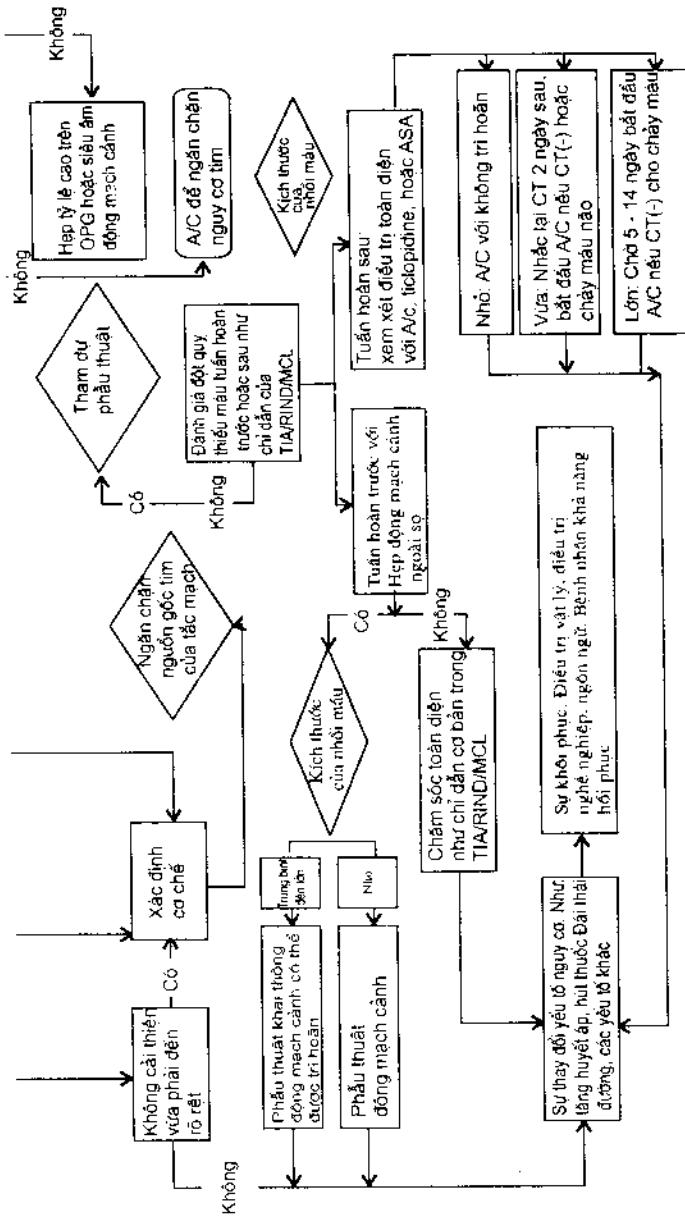


oác khoa học rõ ràng bởi đường thẳng và ngăn chặn các yếu tố
nguy cơ tim gây tắc mạch bao gồm rụng nhĩ, cơ chế van tim, bệnh cơ tim thể giãn, nhồi máu cơ
nền gân dây.

huyết khối trong tim. Các yếu tố nguy cơ tim được giả định bao gồm: hội chứng yếu nút
cổ, van tim mảng vữa xơ ở quai động mạch chủ, siêu âm chụp mạch tim có cản quang, nhồi

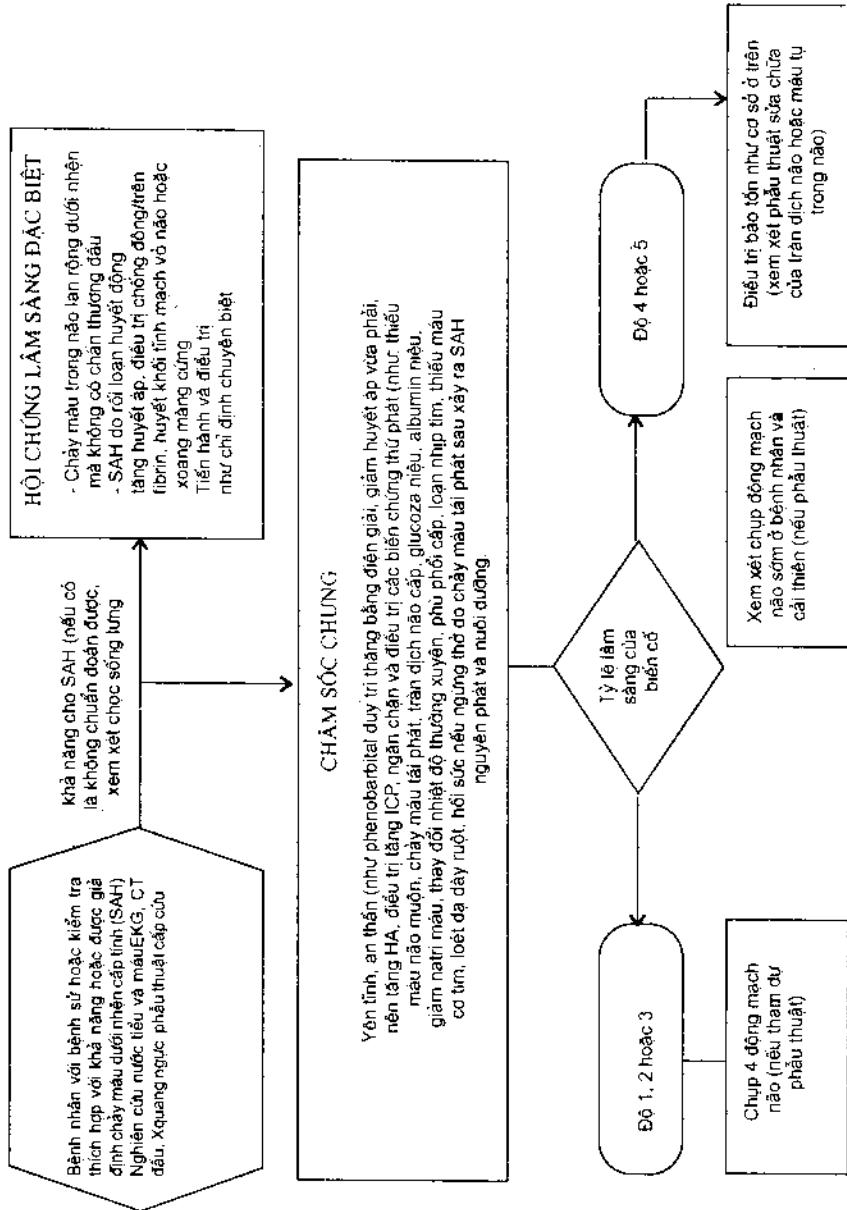
J-3. Chỉ dẫn cho đột quy thiếu máu chủ yếu

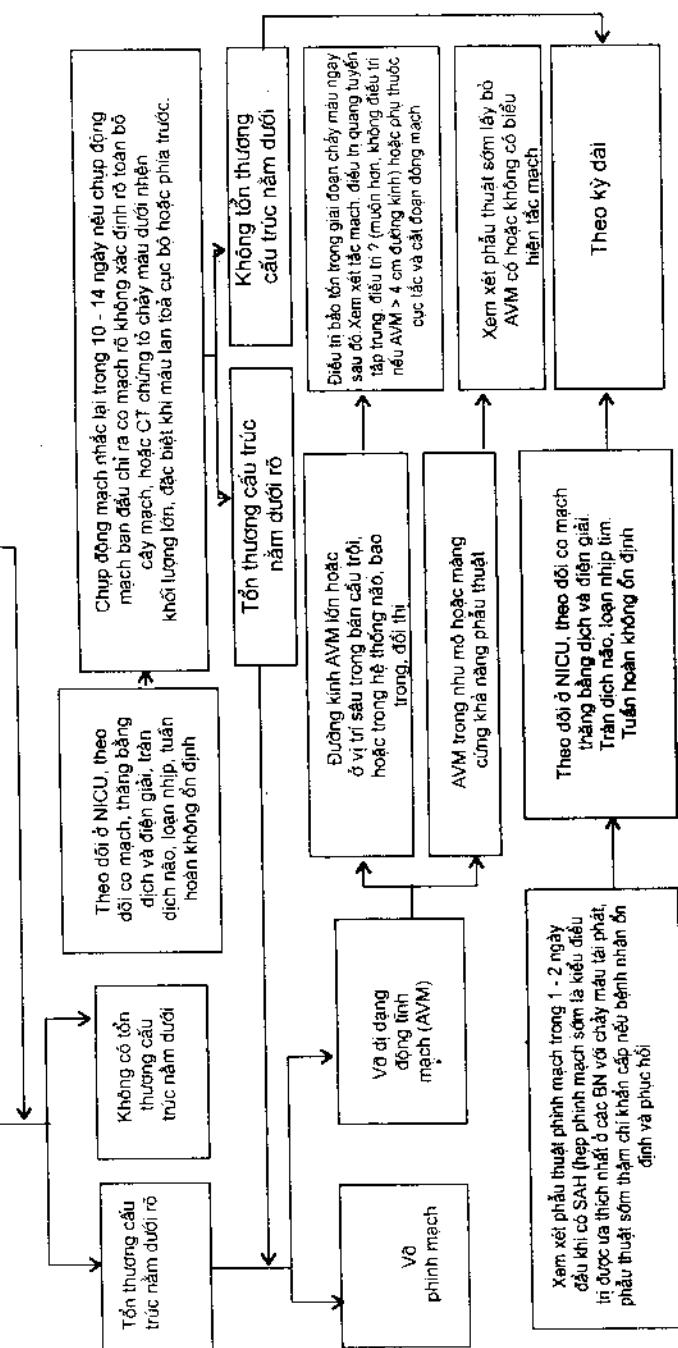




- Các bệnh nhân hưu hồi thích hợp là TIA/ RIND mạch bao gồm: (1) đột quỵ thiếu máu dưới 3 giờ; (2) không có chảy máu não hoặc khởi tác động trên CT đầu; (3) theo dõi HA đầy đủ; (4) không có sự cải thiện thiếu hụt mạch bao nhanh chóng;
- ... Kích thước nhồi máu được công nhận là nhỏ, chỉ ở dưới ½ và đường kính < 2 cm hoặc nhồi máu não mờ nửa thùy. Vua, đèn mặt thuỷ, L& n.
- lớn hơn một thùy
- ... Đặc biệt nếu: (1) nguồn gốc tim của tắc mạch đã rõ ràng; (2) mạch máu lớn với sự tắc gần như hoàn toàn nói lắp khi khởi phát t. (3) đột quỵ thiếu máu tiến triển; (4) tình trạng tăng động đáp ứng với heparin. (5) TIA tái phát hoặc đột quỵ thiếu máu não xảy ra trước đó 1 quý; (6) không có chảy máu não trên CT.
- CT = chụp cắt lớp toàn thân; EKG = điện tim; CXR = chụp Xquang ngực; MRA = chụp động mạch cộng hưởng từ
- A/C = chống đông, OPG = độ biến thiên thể tích khí máu. TIA = cơn thiếu máu thoáng qua. RIND = thiếu hụt thần kinh. Thiếu máu có hồi phục; MCL = nhồi máu não nhỏ. ASA = axit acetylsalicylic (Aspirin)

J-4. Chỉ dẫn cho chảy máu dưới nhện





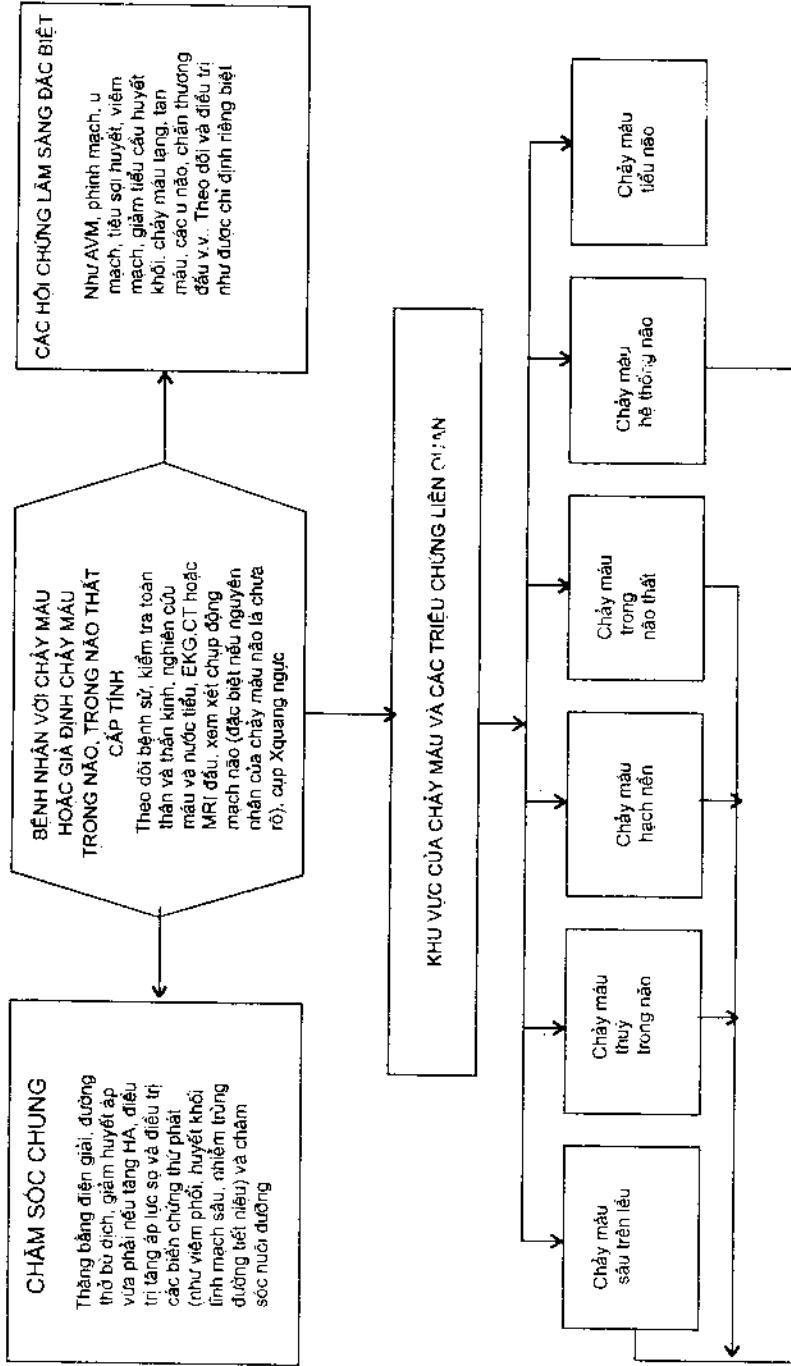
* Tỷ lệ làm sảng của Hunt và Hess trong SAH: TCD = siêu âm qua sọ; NICU = đơn vị chăm sóc thận kinh tích cực; EKG = điện tim; CT = chụp cắt lớp vi tính;

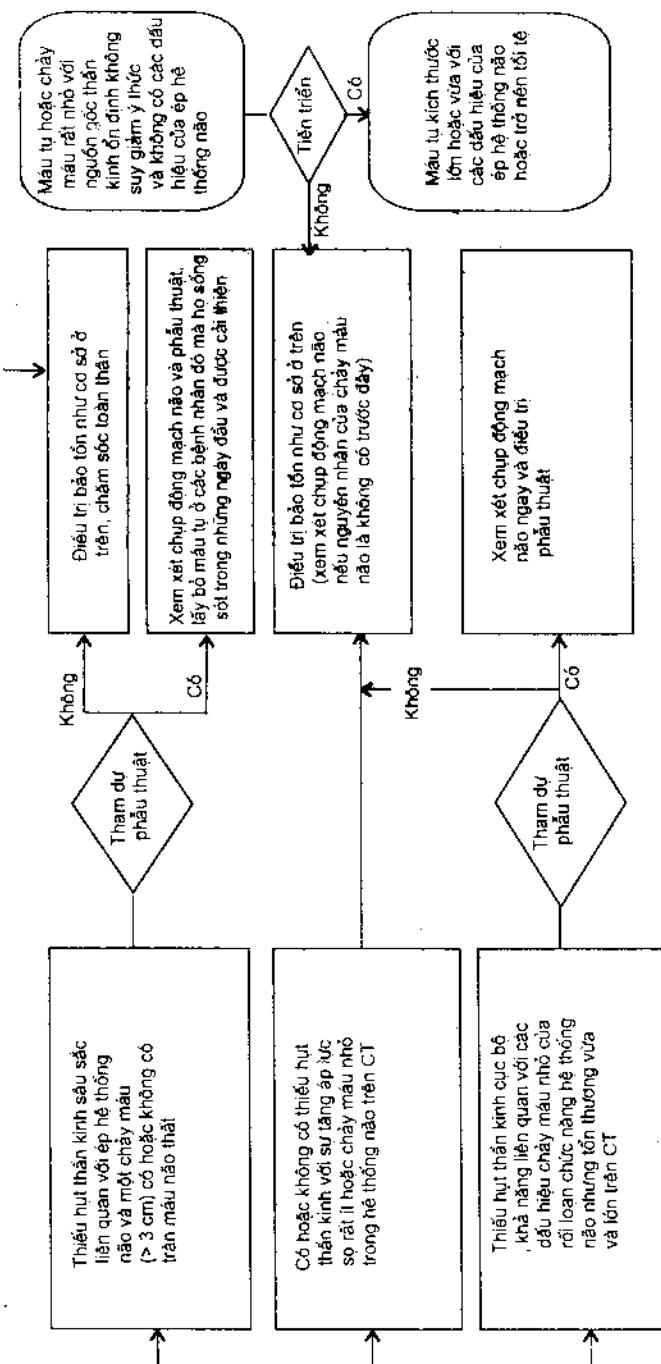
ICP = áp lực trong sọ

; AVM = đứt động tĩnh mạch,

** Lựa chọn điều trị quang tuyến cho đứt động tĩnh mạch bao gồm gamma Knife, Linac và tia xạ xuyên proton.

J-5. Chỉ dẫn cho chảy máu trong sọ/trong não thất

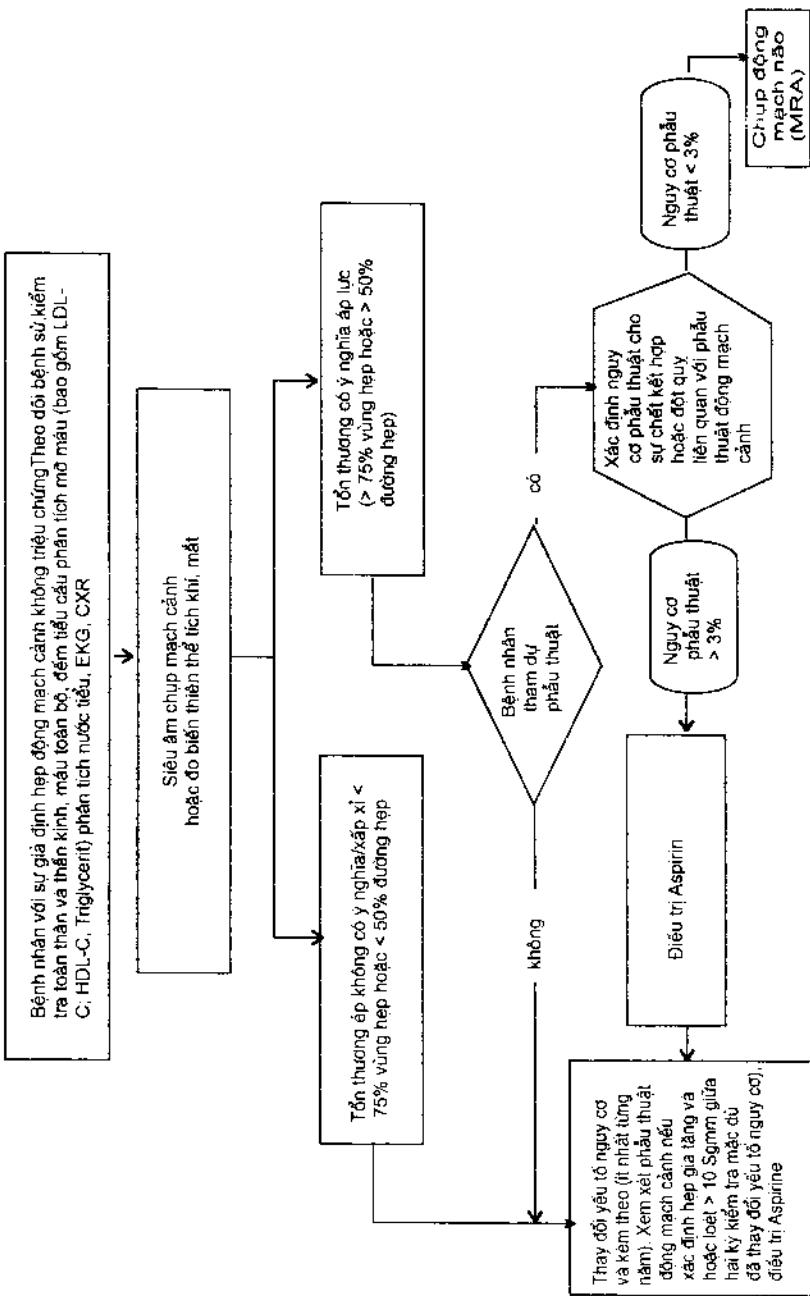


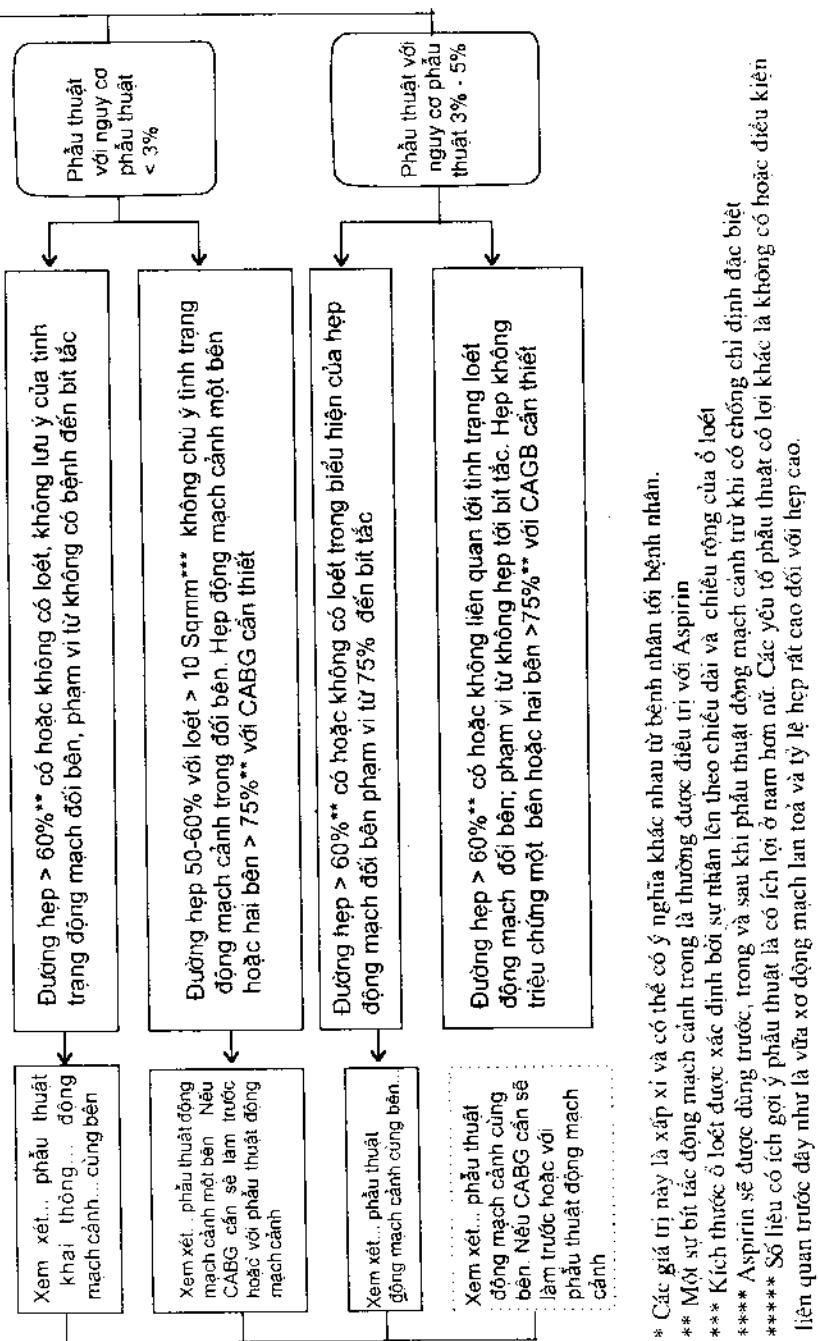


AVM = dị dạng động tĩnh mạch. CT = chụp cắt lớp vi tính. MIR = cộng hưởng từ. EKG = điện tim.

- Sự phục hồi từ một đợt ictus sau (như là điều trị bệnh nằm dưới, thay đổi yếu tố nguy cơ).

J6 - Chỉ dẫn cho hẹp động mạch cảnh không triệu chứng





* Các giá trị này là xấp xỉ và có thể có ý nghĩa khác nhau từ bệnh nhân tới bệnh nhân.

** Một sựbit tắc động mạch cảnh trong lứu thường được điều trị với Aspirin

*** Kích thước ở lọt được xác định bởi sự nhún lên theo chiều dài và chiều rộng của ổ lọt

**** Aspirin sẽ được dùng trước, trong và sau khi phẫu thuật động mạch cảnh trừ khi có chống chỉ định đặc biệt

***** Số liệu có ích gợi ý phẫu thuật là có ích lợi ở nam hơn nữ. Các yếu tố phẫu thuật có lợi khác là không có hoặc điều kiện liên quan trước đây như là vữa xơ động mạch lan tỏa và tỷ lệ hép rất cao đối với hép cao.

ĐỘT QUỴ MÁU NÃO

SÁCH HƯỚNG DẪN ĐẦU TAY

NHÀ XUẤT BẢN THANH NIÊN

Chịu trách nhiệm xuất bản:

BÙI VĂN NGỌI

Biên tập:

THANH BÌNH - THIỀU HOA

Bìa:

ĐỨC GIANG

In 500 cuốn, khổ 14,5x20,5cm. Tại Xưởng in NXB Giao thông. Giấy chép
nhận đăng ký kế hoạch xuất bản số 113/701 Cục XB cấp ngày 18/8/1998.
In xong và nộp lưu chiểu tháng 8/1999.

ĐSMT 02
126

Giá: 35.000đ