

PGS TS VŨ ANH NHỊ

**CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ
TAI BIỂN MẠCH MÁU NÃO**

**LƯU HÀNH NỘI BỘ
Thành phố Hồ Chí Minh – 2012**

Chủ biên:

PGS. TS. VŨ ANH NHỊ

Trưởng bộ môn Thần kinh, ĐHYD TPHCM

Biên tập:

ThS. BS. Nguyễn Bá Thắng

ThS.BS. Trần Thanh Hùng

Biên soạn:

PGS. TS. Vũ Anh Nhị, Trưởng bộ môn Thần kinh

BS. CKII. Lê Minh, Phó trưởng bộ môn Thần kinh, Trưởng Phân khoa Thần kinh- Bệnh viện Đại Học Y Dược TPHCM

BS. CKI Lê Văn Nam, Phó trưởng bộ môn Thần kinh

TS. BS. Cao Phi Phong, Giảng viên BM Thần Kinh

BS. CKI Bùi Kim Mỹ, giảng viên Bộ môn Thần kinh

ThS. BS. Nguyễn Bá Thắng, Giảng viên Bộ môn Thần kinh, Trưởng khoa Thần kinh-Bệnh viện Nguyễn Tri Phương.

BS. CKII Nguyễn Thị Kim Liên, Trưởng khoa Đột quy Bệnh viện ND 115, TPHCM

BS.CKI Trần Chí Cường, Bệnh viện Đại Học Y Dược TPHCM

Ấn bản lần 1, tháng 4 năm 2007

Tái bản lần 1, tháng 9 năm 2007, bổ sung và chỉnh sửa.

Tái bản lần 2, tháng 1 năm 2012, bổ sung và chỉnh sửa.

MỤC LỤC

Lời giới thiệu	v
Cách tiếp cận trường hợp tai biến mạch máu não	1
Vũ Anh Nhị	
Cơn thiếu máu não thoáng qua	18
Cao Phi Phong	
Nhồi máu não do xơ vữa động mạch	28
Vũ Anh Nhị	
Nhồi máu não do thuyên tắc từ tim	42
Vũ Anh Nhị, Nguyễn Bá Thắng	
Nhồi máu não ở người trẻ.	59
Bùi Kim Mỹ	
Điều trị dự phòng trước và sau đột quy	71
Vũ Anh Nhị, Nguyễn Bá Thắng	
Tiếp cận chẩn đoán và điều trị xuất huyết não	91
Lê Minh	
Xuất huyết khoang dưới nhện.	109
Vũ Anh Nhị, Nguyễn Thị Kim Liên	
Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não giai đoạn cấp tại bệnh viện	124
Vũ Anh Nhị	
Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị tai biến mạch máu não	150
Trần Chí Cường	

Đơn vị đột quy: mô hình tổ chức hoạt động trong điều kiện
Việt Nam. 167

Vũ Anh Nhị, Nguyễn Bá Thắng

CT scan trong tai biến mạch máu não 176

Lê Văn Nam

Cộng hưởng từ trong tai biến mạch máu não. 193

Lê Văn Nam

Phụ lục 200

- Phân loại lâm sàng đột quy theo Bamford (OCSP)
- Phân loại nguyên nhân nhồi máu não theo TOAST
- Thang điểm đột quy NIH (NIHSS)
- Chỉ số Barthel (BI)
- Thang điểm Rankin điều chỉnh (mRS)

LỜI NÓI ĐẦU

167

176

193

200

Đột quy đang là vấn đề thời sự không chỉ ở các nước phát triển mà cả ở các nước đang phát triển, và Việt Nam cũng không ngoại lệ. Bệnh lý này ngày càng được ngành y tế cũng như cả xã hội quan tâm vì nó là bệnh phổ biến và ngày càng phổ biến do người dân quan tâm hơn đến sức khỏe và vì những hậu quả nặng nề của nó. Cho đến nay, theo thống kê ở nhiều nước trên thế giới, đột quy vẫn là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ ba, chỉ sau bệnh tim và ung thư. Nhưng hậu quả của đột quy còn nặng nề hơn do khả năng để lại nhiều phế tật vì chính đột quy là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế cho bệnh nhân. Những hậu quả đó là gánh nặng kinh tế cho cả gia đình và xã hội, với những chi phí không nhỏ dành cho việc điều trị, chăm sóc và phục hồi chức năng cho bệnh nhân. Bên cạnh đó, đột quy còn là gánh nặng tinh thần cho cả bệnh nhân và người thân, do thường xảy ra đột ngột trên một người có vẻ đang rất khỏe mạnh, một cú sốc cho tất cả những người liên quan.

Chính vì tầm quan trọng như vậy nên đột quy cần được quan tâm đặc biệt bằng mọi cách để nâng cao nhận thức của người dân và đặc biệt của nhân viên y tế về các vấn đề phòng bệnh, chăm sóc và điều trị. Với các thầy thuốc đã và đang chăm sóc bệnh nhân đột quy, dù có hay không có chuyên khoa thần kinh, thì việc trang bị hoặc trau dồi những kiến thức về bệnh lý này là vô cùng thiết yếu. Ngoài việc nắm vững và ứng dụng được các kiến thức về cơ chế bệnh sinh, yếu tố nguy cơ, căn nguyên, chẩn đoán bệnh bằng lâm sàng và tận dụng các phương tiện kỹ thuật hỗ trợ hiện đại, cũng như điều trị bệnh bài bản, đúng cơ chế, người thầy thuốc còn cần phải biết cách hướng dẫn, phối hợp với thân nhân và bệnh nhân để giúp họ hợp tác chăm sóc điều trị và phục hồi chức năng một cách tốt nhất.

Với mục tiêu cung cấp những kiến thức cơ bản, thiết yếu, ngắn gọn nhưng được cập nhật đầy đủ, kịp thời, phục vụ cho yêu cầu chăm sóc và điều trị đột quy cho cả các thầy thuốc nội khoa và chuyên khoa thần kinh, Bộ môn Thần kinh trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh tổ chức biên soạn cuốn sách “Chẩn đoán và điều trị Tai biến mạch máu não” nhằm phục vụ cho nhu cầu đào tạo, huấn luyện cũng như tham khảo, tự đào tạo của tất cả những ai quan tâm đến đột quy. Chúng tôi hy vọng với những kiến thức và kinh nghiệm thực tế, cuốn giáo trình này sẽ giúp ích trong tiến trình cập

nhật kiến thức và chuẩn hóa thực hành lâm sàng chẩn đoán, điều trị và chăm sóc bệnh lý quan trọng này.

Ban soạn thảo rất mong nhận được sự góp ý chân thành của tất cả mọi người để tài liệu này ngày càng hoàn thiện hơn, phục vụ tốt nhất, thiết thực nhất các mục tiêu đã đề ra.

TM CÁC TÁC GIẢ
PGS.TS. VŨ ANH NHỊ

CÁCH TIẾP CẬN TRƯỜNG HỢP ĐỘT QUỴ

VŨ ANH NHỊ

Giới thiệu

Đột quỵ (stroke) trước đây và hiện nay vẫn thường gọi là “tai biến mạch máu não”, là tình trạng bệnh lý não biểu hiện bởi các thiếu sót chức năng thần kinh xảy ra đột ngột với các triệu chứng khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại hơn 24 giờ hoặc tử vong trong 24 giờ, loại trừ nguyên nhân chấn thương sọ não (theo Tổ Chức Y Tế Thế Giới).

Đột quỵ hiện nay được phân thành hai loại chính: đột quỵ thiếu máu não (thiếu máu não cục bộ cấp) hay nhồi máu não (ischaemic stroke/ cerebral infarction), và đột quỵ xuất huyết (haemorrhagic stroke) - gồm xuất huyết trong não nguyên phát và xuất huyết khoang dưới nhện.

Do đặc tính của bệnh tai biến mạch máu não là đột ngột, tiến triển nhanh đến thiếu sót thần kinh, bệnh diễn tiến nặng ngay từ đầu, nên người thầy thuốc cần có một nhận định đúng đắn nhất để xử lý kịp thời những tình huống của bệnh, hạn chế tử vong và những biến chứng thường gặp khác. Điều quan trọng đối với bác sĩ lâm sàng là cần biết cách tiếp cận một cách có hệ thống khi đánh giá lâm sàng tai biến mạch máu não. Khi gặp một bệnh nhân biểu hiện bằng các thiếu sót thần kinh ở những mức độ khác nhau, vấn đề chẩn đoán phân biệt là bước đầu tiên và quan trọng nhất. Với kinh nghiệm lâm sàng, một bệnh sử chi tiết và khám thực thể một cách có hệ thống về thần kinh, mạch máu và nội khoa chung là những yếu tố then chốt giúp ích rất nhiều cho việc phân biệt tai biến mạch máu não với các bệnh tương tự (động kinh, migrain, ngất, u não, chấn thương...), bên cạnh đó là vai trò không thể phủ nhận của các kỹ thuật khảo sát hình ảnh.

Tiếp cận chẩn đoán lâm sàng đột quỵ

Đột quỵ có nhiều thể khác nhau và trên mỗi bệnh nhân cũng có sự khác biệt, song chúng hầu hết đều có những đặc điểm chung hoặc điểm giống nhau giúp ích cho chẩn đoán lâm sàng và chẩn đoán phân biệt. Bốn nội dung dưới đây là hướng dẫn từng bước tiếp cận các trường hợp tai biến mạch máu não mà các thầy thuốc lâm sàng cần chú ý.

1. Có phải là đột quỵ?

Mục đích cơ bản của vấn đề này là dựa trên diễn tiến- tiến triển của các triệu chứng của bệnh nhân. Một bệnh cảnh lâm sàng đột quỵ có đặc điểm:

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Khởi phát đột ngột, nghĩa là bệnh nhân đang trong tình trạng sức khoẻ bình thường, đột ngột chuyển sang trạng thái bệnh lý, và thường thì bệnh nhân hoặc người nhà có thể xác định được thời điểm xảy ra, hoặc ít ra là bối cảnh lúc khởi phát bệnh. Biểu hiện chính là các triệu chứng thần kinh khu trú hay khiếm khuyết về chức năng thần kinh, phản ánh một tổn thương cục bộ trên não, do nguyên nhân mạch máu. Chính đặc tính đột ngột này là yếu tố quan trọng nhất để phân biệt với các nguyên nhân khác có thể gây thiếu sót thần kinh, như u não (khởi phát và tiến triển chậm), viêm não, áp xe não (nhanh hơn nhưng cũng không đột ngột)...

Tiến triển nhanh tới thiếu sót thần kinh tối đa (liệt, hôn mê, rối loạn vận ngôn, rối loạn cảm giác...). Tại tất cả các vùng não bị ảnh hưởng bởi đột quy, tổn thương não đều xảy ra rất nhanh với các thiếu sót thần kinh biểu hiện ngay sau đó.

Không bao giờ thoái lui (trong giai đoạn tiến triển bệnh): diễn tiến của đột quỵ là có xu hướng tiến triển nặng lên để đạt mức tối đa mà tình trạng xuất huyết hoặc thiếu máu não cấp có thể gây ra.

Trường hợp thiếu sót thần kinh khởi phát đột ngột nhưng chỉ tạm thời, và thoái lui nhanh trong vòng 24 giờ là cơn thiếu máu não thoáng qua (TMNTQ), chưa phải là tai biến mạch máu não thực sự.

Có một số chẩn đoán phân biệt cần quan tâm trong trường hợp thiếu máu não thoáng qua. Đầu tiên là *cơn ngất*; cơn ngất chỉ xảy ra ít giây, không có thiếu sót thần kinh, và thường chỉ khởi phát ở tư thế đứng. Hai chẩn đoán phân biệt khác là cơn *động kinh cục bộ* và cơn *migraine*. Hai cơn này cũng có thể có thiếu sót thần kinh nhưng chỉ kéo dài vài phút đến vài chục phút như trong cơn động kinh, hoặc kéo dài hơn như trong migraine nhưng lại kèm đau đầu, và hiếm khi mất ý thức. Nếu so sánh các triệu chứng của đột quy, động kinh và migraine nói chung, có thể ghi nhận các đặc điểm sau. Thiếu sót thần kinh của các bệnh nhân đột quỵ thường là yếu liệt, rối loạn ngôn ngữ, trong khi các cơn động kinh cục bộ đôi khi có liệt sau cơn nhưng thường có thể thấy hoặc trong bệnh sử có cơn co giật, còn migraine thường biểu hiện về mắt hơn như ảo thị, điểm sáng lặp loè. Trong cơn vắng, mất ý thức chỉ trong vài giây sau đó hoàn toàn bình thường. Mất ý thức trong cơn động kinh chỉ có tính tạm thời sau cơn nếu không phải là trạng thái động kinh. Tình trạng vắng ý thức hay mất ý thức cũng gặp trong cơn ngất, nhưng chỉ tạm thời, còn ngược lại trong tai biến mạch máu não, mất ý thức có xu hướng tiến triển đến hôn mê.

Đột quỵ thiếu máu cục bộ thường được phân chia theo diễn tiến thành các thể sau:

- Cơn thoảng thiếu máu não, hay thiếu máu não thoáng qua (TIA - Transient Ischemic Attack): thiếu sót thần kinh do thiếu máu não cục bộ chỉ xảy ra tạm thời, khôi phục hoàn toàn trong 24 giờ. Hiện nay một số quan điểm đề nghị thay đổi tiêu chuẩn của cơn thoảng thiếu máu não thành “khôi phục hoàn toàn trong vòng 1 giờ và không có tổn thương não tương ứng”, nhưng chưa được chấp nhận rộng rãi.
- Thiếu sót thần kinh do thiếu máu não có hồi phục (RIND - Reversible Ischemic Neurologic Deficit): đặc trưng bởi một thiếu sót thần kinh cục bộ tồn tại hơn 24 giờ nhưng biến mất trong 3 tuần đầu.
- Đột quỵ thiếu máu não tiến triển (Progressive Ischemic Stroke): đặc trưng bởi thiếu sót thần kinh tiến triển kéo dài 24- 96 giờ.
- Đột quỵ thiếu máu não đã hoàn thành (Established Ischemic Stroke) hay còn gọi là nhồi máu não: khi tưới máu não giảm nặng, tế bào não sẽ ngưng hoạt động rồi chết đi, hậu quả là đột quỵ được thiết lập, tiếp đến là giai đoạn nhồi máu não hay đột quỵ hoàn thành, các thiếu sót thần kinh không còn nặng thêm hay thay đổi bất thường nữa.

Đột quỵ xuất huyết nội sọ, không do chấn thương (xuất huyết trong não, xuất huyết dưới nhện) thường khởi phát đột ngột, diễn tiến nhanh trong vài phút. Khởi phát xuất huyết dưới nhện gây đau đầu đột ngột và dữ dội, đôi khi người bệnh cảm giác như “sét đánh”.

2. Nếu là đột quỵ, đó là xuất huyết hay thiếu máu cục bộ?

Sau khi lâm sàng xác định bệnh nhân bị tai biến mạch máu não, vấn đề đặt ra tiếp theo là tai biến này thuộc dạng xuất huyết hay thiếu máu cục bộ. Tỷ lệ của hai dạng đột quỵ này trên thế giới là nhồi máu não chiếm tới 80-85%, trong khi xuất huyết chỉ chiếm khoảng 15-20%. Ở Việt Nam và gần tương tự là ở các nước châu Á, tỷ lệ này có khác biệt với xuất huyết nhiều hơn, có nơi đến 40%, nhưng nhồi máu não vẫn chiếm ưu thế ở tỉ lệ 60-70%.

Xuất huyết dưới nhện có bệnh cảnh riêng với đau đầu dữ dội và dấu màng não, thường không có dấu thần kinh định vị, nên dễ dàng phân biệt với xuất huyết trong não và thiếu máu não cục bộ. Việc phân biệt giữa nhồi máu não và xuất huyết não có thể thực hiện được bằng lâm sàng trong phần lớn các trường hợp, nhưng phải phối hợp nhiều yếu tố. Các trường hợp khó phân biệt là nhồi máu não diện rộng, xuất huyết não nhỏ, và một số trường hợp

Giáo trình Tai biến mạch máu não

nhồi máu xuất huyết, khi đó phải dùng CT scan để phân định chắc chắn. Trong các trường hợp cần điều trị bằng các thuốc chống huyết khối (đặc biệt là thuốc tiêu sợi huyết), thì hình ảnh học, tốt nhất là CT scan, là điều kiện bắt buộc để loại trừ xuất huyết. Một số yếu tố giúp phân biệt hai dạng đột quỵ này được liệt kê trong bảng 1. Lưu ý tất cả các dạng đột quỵ, dù là thiếu máu cục bộ hay xuất huyết đều có khởi phát đột ngột, vấn đề là tiến triển từ lúc khởi phát đến lúc thiếu sót thần kinh đạt tối đa và ổn định là nhanh hay chậm. Bệnh khởi phát với các triệu chứng đau đầu, nôn ói và cứng gáy thường là do xuất huyết. Một bệnh nhân đột quỵ có giảm ý thức sớm thường là xuất huyết. Nhồi máu não diện rộng cũng biểu hiện bằng giảm ý thức nhưng thường muộn hơn. Các dấu thần kinh định vị của thiếu máu não cục bộ thường khu trú theo các vùng chi phối của một động mạch não, trong khi xuất huyết não có thể biểu hiện ở các vùng động mạch khác nhau (ví dụ cùng lúc có biểu hiện của nhân nền-bao trong thuộc động mạch não giữa và đối thị của động mạch não sau).

Bảng 1. Các đặc điểm phân biệt xuất huyết não và thiếu máu não cục bộ

Đặc tính	Xuất huyết não	Thiếu máu cục bộ
Tình huống khởi phát	Thức, gắng sức	Nghỉ ngơi, ngủ, sáng dậy
Triển triển triệu chứng		
<i>Nhanh (<30-60 phút)</i>	+++	Lấp mạch (++)
<i>Từ từ (vài giờ – 24 giờ)</i>	Hiếm	Huyết khối – xơ vữa
<i>Bậc thang</i>	Hiếm	Huyết khối – xơ vữa (đặc biệt hệ sống-nền)
Triệu chứng kèm theo		
<i>Đau đầu</i>	+++	Hiếm gặp trừ lấp mạch (+)
<i>Nôn ói</i>	Thường gặp	Hiếm gặp
<i>Giảm ý thức</i>	# 50 % trường hợp	# 15- 30% trường hợp (khi nhồi máu não diện rộng)
<i>Dấu màng não</i>	(+), đặc biệt khi có xuất huyết dưới nhện	Hiếm gặp
<i>Huyết áp tăng</i>	Thường gặp và cao nhiều (+++)	Cao ít – vừa (+)

Việc phân biệt giữa nhồi máu và xuất huyết dưới lều bằng lâm sàng thường khó khăn hơn, và thường phải dựa vào hình ảnh học. Một trong những dấu lâm sàng quan trọng gợi ý nhồi máu trong đột quỵ dưới lều là phân bố triệu

chứng thần kinh theo một hội chứng cụ thể của các vùng tưới máu não, ví dụ hội chứng Wallenberg, Millard Gubler...

3. Nếu là xuất huyết, vị trí ở đâu và nguyên nhân là gì?

Xuất huyết là bệnh cảnh cấp tính diễn tiến nhanh, thường sau đột quỵ là biểu hiện các tổn thương não tối đa vì thế hầu như các triệu chứng đều phản ánh mức độ trầm trọng của bệnh. Do đó không khó khăn lầm trong việc xác định vị trí xuất huyết. Xuất huyết trong sọ nói chung có năm vị trí, có bệnh cảnh và nguyên nhân khác nhau (bảng 2), trong đó ba vị trí thường gặp không do chấn thương, tức bệnh cảnh đột quỵ, là trong nhu mô não, trong khoang dưới nhện, và trong não thất.

Bảng 2. Các vị trí xuất huyết trong sọ

Vị trí	Nguyên nhân
Ngoài màng cứng	Chấn thương rách động mạch màng não, u nguyên phát, di căn.
Dưới màng cứng	Chấn thương đầu gây rách tĩnh mạch, u nguyên phát-di căn, dị dạng mạch máu não.
Khoang dưới nhện	Phình mạch hoặc dị dạng động tĩnh mạch – tĩnh mạch, chấn thương đầu, lan rộng từ xuất huyết trong não, bệnh huyết học, dùng thuốc chống đông, viêm mạch não, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, rượu và chất nghiện.
Trong não: các thùy não, bao trong, nhân đậu, đồi thị, cầu não, tiểu não...	Tăng huyết áp, dị dạng động tĩnh mạch, phình mạch, bệnh mạch máu dạng bột, rối loạn đông máu, thuốc kháng đông, thuốc tiêu sợi huyết, bệnh Moyamoya, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, nhồi máu xuất huyết, xuất huyết trong u não, nhiễm độc thai.
Trong não thất	Tăng huyết áp, dị dạng mạch máu não, rối loạn đông máu, u đám rối màng mạch, u nguyên phát, di căn.

Khai thác bệnh sử đầy đủ, thăm khám lâm sàng có hệ thống là có thể chẩn đoán được bệnh xuất huyết nội sọ. Các nguyên nhân thường gặp nhất của xuất huyết trong não tự phát theo thứ tự là tăng huyết áp, bệnh mạch máu dạng bột, dị dạng mạch máu não, u não, và rối loạn đông máu. Dạng phổ biến nhất là xuất huyết não do tăng huyết áp, thường xảy ra ở các động mạch xuyênn, nhỏ, sâu. Bốn vị trí điển hình của xuất huyết não do tăng huyết áp là nhân bèo, đồi thị, tiểu não, và cầu não. Nếu bệnh nhân xuất huyết não trong độ tuổi trung niên, có tiền cản tăng huyết áp và/hoặc hiện có tăng huyết áp, và vị trí xuất huyết điển hình thì gần như có thể kết luận nguyên nhân là tăng huyết áp, trừ khi có các dấu chỉ điểm rõ của các rối loạn khác.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Với các bệnh nhân không có tăng huyết áp, đặc biệt ở người trẻ, vị trí xuất huyết không điển hình, khối xuất huyết bất thường (hình dạng không đều, nhiều thùy, nhiều ổ, phù não nhiều và sớm, có khối mờ cạnh khối xuất huyết...) thì cần khảo sát tích cực tìm nguyên nhân (chụp CT cản quang, CT mạch máu, cộng hưởng từ, chụp mạch máu não – DSA, và một số xét nghiệm máu). (xem bài xuất huyết não)

4. Nếu là thiếu máu não, động mạch nào bị tổn thương, cơ chế sinh bệnh và nguyên nhân là gì?

Vị trí tổn thương

Bước đầu tiên là phải phân biệt tình trạng thiếu máu não toàn bộ (ví dụ ngưng tim, tụt huyết áp...) biểu hiện bằng rối loạn ý thức và dấu thần kinh hai bên, với thiếu máu cục bộ biểu hiện thiếu sót thần kinh chỉ một bên.

Các triệu chứng và dấu chứng khiếm khuyết thần kinh thu thập được qua khám lâm sàng thần kinh toàn diện trên bệnh nhân sẽ là cơ sở gợi ý xác định vị trí tổn thương trên hệ thần kinh trung ương. Ví dụ liệt không đồng đều gợi ý một tổn thương vỏ não, đặc biệt nếu có thêm các biểu hiện rối loạn chức năng thần kinh cao cấp như rối loạn ngôn ngữ, mất nhận thức... Với đột quỵ thiếu máu não, việc định vị tổn thương còn bao gồm việc khu trú tổn thương vào vùng tưới máu của một hay hơn một nhánh động mạch não. Điều này đòi hỏi người thầy thuốc cần nắm các kiến thức về giải phẫu thần kinh cũng như giải phẫu mạch máu và tưới máu não. Bước đầu tiên trước khi xác định vùng tưới máu cụ thể sẽ là xác định tổn thương thuộc hệ tuần hoàn trước (hệ mạch cảnh) hay thuộc hệ tuần hoàn sau (động mạch đốt sống thân nền). Các biểu hiện gợi ý tổn thương tuần hoàn sau sẽ là các triệu chứng tiểu não, triệu chứng thùy chẩm (mù vỏ não, bán manh đồng danh kiểu vỏ não...), triệu chứng của thân não (chóng mặt, nystagmus, rối loạn chức năng nhìn, biểu hiện tổn thương các dây sọ, và triệu chứng vận động-cảm giác hai bên...), và đặc biệt là biểu hiện của các hội chứng thần não cụ thể (hội chứng Weber, Benedikt, Millard-Gubler, Foville, Wallenberg, các hội chứng bắt chéo...)

Trên lâm sàng, có thể phân loại nhồi máu não theo vị trí tổn thương bằng hệ thống phân loại của Bamford hay còn gọi là phân loại của OCSP (Oxfordshire Community Stroke Program) (xem phụ lục). Phân loại này chia đột quỵ thành bốn loại, hoàn toàn dựa trên lâm sàng, gồm nhồi máu não tuần hoàn trước toàn bộ (TACI), nhồi máu não tuần hoàn trước một phần (PACI), nhồi máu não lỗ khuyết (LACI), và nhồi máu não tuần hoàn sau (POCI). Để thực hiện được phân loại này, khám lâm sàng thần kinh cần

phải thực hiện đầy đủ, trong đó lưu ý không được quên khám cảm giác, tiểu não, thị trường, ngôn ngữ và các chức năng cao cấp khác của vỏ não.

Nguyên nhân sinh bệnh

Một khi đã xác định vị trí nhồi máu não thì công việc tiếp theo là tìm các yếu tố nguy cơ và nguyên nhân cùng cơ chế sinh bệnh ẩn dưới nó. Có hai cơ chế sinh lý bệnh chính của nhồi máu não ra là cơ chế tắc mạch và cơ chế huyết động (cơ chế lưu lượng thấp). Cơ chế huyết động ít gặp hơn, và thường gây nhồi máu vùng xa, vùng ranh giới giữa các vùng tưới máu của các động mạch. Cơ chế tắc mạch gặp trong phần lớn các trường hợp và gồm hai nhóm là lấp mạch (embolism) và huyết khối tại chỗ (thrombolism). Các nhà lâm sàng hiện phân nguyên nhân nhồi máu não ra bốn nhóm chính, gồm:

1. *Bệnh tim*
2. *Bệnh mạch máu lớn (vùng cổ-sọ)*
3. *Bệnh mạch máu nhỏ*
4. *Bệnh huyết học*

Mỗi nhóm có thể gây bệnh bằng một hoặc nhiều trong số các cơ chế sinh bệnh học cơ bản nêu trên. Bệnh tim thường gây nhồi máu não thông qua cơ chế tắc mạch lấp mạch, nhưng đôi khi cũng gây tổn thương não qua cơ chế huyết động (suy bơm trong suy tim, nhồi máu cơ tim cấp); bệnh huyết học và bệnh mạch máu nhỏ gây nhồi máu qua cơ chế tắc mạch, bệnh mạch máu lớn có thể gây bệnh qua cơ chế huyết khối tại chỗ hoặc lấp mạch (từ động mạch tới động mạch), hoặc đôi khi gây bệnh theo cơ chế huyết động (giảm tưới máu vùng xa sau chỗ hẹp động mạch nặng, kèm theo tình huống giảm huyết áp hệ thống). Trên lâm sàng, có thể xác định các nhóm nguyên nhân của nhồi máu não theo phân loại TOAST (xem phụ lục).

Bệnh tim

Bệnh cảnh đột quỵ do tim bao gồm nhồi máu não, thiếu máu não thoáng qua, ngất, thiếu oxy não toàn bộ. Như đã nói trên, đột quỵ não do tim có thể xảy ra theo một vài cơ chế. Đầu tiên là cơ chế huyết động do suy bơm gây giảm tưới máu toàn bộ, gặp trong nhồi máu cơ tim, suy tim ứ huyết, ngưng tim do loạn nhịp. Tuy nhiên, cơ chế phổ biến hơn là lấp mạch với cục huyết tắc xuất phát từ tim, gây thiếu máu não cục bộ. Nguồn huyết khối từ tim có thể xảy ra do ứ trệ tuần hoàn trong buồng tim, gặp trong rung nhĩ, bệnh van tim, suy tim ứ huyết..., hoặc do tổn thương nội tâm mạc, gặp trong nhồi máu cơ tim cấp, vật thể lạ như van nhân tạo.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Các bệnh tim có nguồn huyết khối nguy cơ gây đột quỵ thiếu máu não cấp:

Nguồn huyết khối tim nguy cơ cao đã được chứng minh

- Van tim nhân tạo
- Rung nhĩ
- Bệnh cơ tim dãn nở
- Nhồi máu cơ tim cấp <4 tuần
- Huyết khối thất trái
- Hẹp van hai lá
- Bệnh van tim do thấp
- U nhầy trong tim
- Viêm nội tâm mạch (nhiễm trùng và không nhiễm trùng)

Nguồn huyết khối tim nguy cơ thấp

- Hội chứng suy nút xoang
- Sa van hai lá
- Vôi hoá vòng van hai lá
- Nhồi máu cơ tim 2 - 6 tháng trước đây
- Giảm động hoặc vô động thành thất trái
- Tăng cản âm tự phát trên siêu âm tim
- Suy tim ứ huyết
- Cuồng nhĩ

Nguồn huyết khối tim nguy cơ chưa chắc chắn (còn bàn cãi)

- Phình mạch vách liên nhĩ
- Còn lỗ bầu dục

Nguyên nhân rung nhĩ phổ biến nhất theo thống kê:

- Bệnh mạch vành
- Bệnh tim cao huyết áp
- Bệnh cơ tim
- Bệnh tim do thấp
- Van tim nhân tạo

Bệnh mạch máu lớn

Xơ vữa động mạch (atherosclerosis): là quá trình hình thành và tiến triển chậm, thường kéo dài khoảng 5-10 năm. Khởi đầu là các tổn thương nội mạc động mạch, thâm mỡ, và thu hút các tế bào máu theo thứ tự là monocyte, đại thực bào, tiểu cầu, fibrin và hồng cầu. Kết quả đầu tiên là mảng xơ hình thành làm thành mạch dày lên, lòng mạch hẹp lại. Khi mảng xơ bị tổn thương như loét, nứt, vỡ, sẽ gây hình thành cục huyết khối trên mảng xơ, dẫn tới tắc mạch hoàn toàn hoặc vỡ ra trôi theo dòng máu gây lấp mạch đoạn xa. Như vậy xơ vữa động mạch có thể gây đột quỵ thiếu máu não theo tất cả các cơ chế. Đầu tiên là cơ chế huyết động: đường kính động mạch hẹp nặng, đặc biệt khi hẹp trên 70%, sẽ gây rối loạn huyết động, giảm tưới máu phần xa, gây thiếu máu vùng ranh giới, đặc biệt khi có kết hợp với giảm huyết áp hệ thống. Trong cơ chế tắc mạch, xơ vữa động mạch có thể gây thiếu máu não thông qua tắc mạch tại chỗ do bản thân mảng xơ hoặc huyết khối hình thành trên mảng xơ, hoặc có thể gây lấp mạch phần xa với thành phần gây lấp mạch là cục huyết khối bong ra từ mảng xơ hoặc ít gấp hơn là chính mảnh vỡ của mảng xơ vữa.

Trong các cơ chế trên, lấp mạch do huyết khối bong từ mảng xơ vữa hiện được các nhà nghiên cứu cho rằng là cơ chế chính gây nhồi máu não trong bệnh lý xơ vữa động mạch lớn, cơ chế tiếp theo là tắc mạch huyết khối tại chỗ, và cơ chế ít gặp hơn là cơ chế huyết động. Vị trí thường xảy ra xơ vữa động mạch gây thiếu máu não là tại gốc hoặc chỗ chia đôi các động mạch lớn trong và ngoài sọ, gồm gốc động mạch cảnh chung, chỗ chia đôi động mạch cảnh chung hay đoạn đầu động mạch cảnh trong, đoạn đầu động mạch não giữa, gốc động mạch đốt sống đoạn đầu động mạch thân nền, và đỉnh động mạch thân nền; hiếm gặp hơn là động mạch não trước. Nếu tính trong sọ thì vòng Willis và động mạch thân nền là thường bị nhất.

Bệnh mạch máu nhỏ

Mạch máu nhỏ nội sọ là các động mạch xuyên nhỏ, có đường kính <500 μm . Đó là các nhánh xuyên đậu-vân của động mạch não giữa, các nhánh xuyên đôi thị của động mạch não sau, và các nhánh xuyên trong thân não của hê động mạch thân nền. Tổn thương não do bệnh mạch máu nhỏ thường nằm trong sâu vùng gian não hạch nền, đôi thị, thân não, đặc biệt là cầu não. Trên hình ảnh CT não, tổn thương biểu hiện bằng những vùng giảm tỷ trọng có đường kính nhỏ vài cm, trong đó dạng nhồi máu lỗ khuyết có đường kính nhỏ hơn 1,5 cm.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Các nhánh động mạch nhỏ, xuyên sâu này khi tắc nghẽn dễ gây triệu chứng do chúng thường là nhánh tận, không có hoặc có bàng hệ rất nghèo nàn. Nhồi máu não ở các động mạch nhỏ có thể xảy ra do các nguyên nhân sau:

1. *Xơ vữa động mạch*: đôi khi xơ vữa xảy ra ở các nhánh động mạch xuyên lớn ($>300\mu\text{m}$), hoặc xơ vữa ở các nhánh lớn lan tới chỗ xuất phát của các động mạch xuyên làm tắc gốc các động mạch xuyên này.
2. *Tăng huyết áp*: đặc biệt khi huyết áp tâm thu $>160 \text{ mmHg}$, huyết áp tâm trương $> 95 \text{ mmHg}$ làm tăng tần xuất nhồi máu nhỏ. Hiện tượng này có thể do ảnh hưởng gián tiếp của tình trạng cao huyết áp tác động lên tim và não, đồng thời nó làm cho tình trạng xơ vữa mạch nặng lên, khả năng hình thành huyết khối tăng lên. Tuy nhiên cơ chế chính của tăng huyết áp gây bệnh lý mạch máu nhỏ là thông qua tổn thương trực tiếp thành mạch qua hiện tượng xơ cứng hyaline (lắng đọng hyaline trong lớp trung mạc gây cứng thành mạch và hẹp lòng mạch) và thoái hoá mỡ-hyaline (lipohyalinosis).
3. *Đái tháo đường*: có thể tác động cộng hưởng với tăng huyết áp, hoặc bản thân đái tháo đường gây tổn thương mạch máu nhỏ (bệnh lý vi mạch do đái tháo đường) làm tắc các động mạch xuyên trong sọ.
4. *Viêm động mạch*: Nhồi máu nhỏ cũng có thể gặp trong viêm động mạch, nhưng hiếm gặp, gồm cả viêm động mạch nhiễm trùng (ví dụ giang mai, lao màng não) và viêm động mạch không nhiễm trùng (ví dụ lupus, viêm nút quanh động mạch).

Nhồi máu lỗ khuyết, là dạng lâm sàng thường gặp (10-15%) trong nhồi máu não, do các nhánh động mạch tận, xuyên trong sâu bị tắc nghẽn hoặc giảm lưu lượng máu nuôi thường gặp nhất do tăng huyết áp và/hoặc đái tháo đường (lắng đọng hyalin thành mạch, thoái hoá mỡ-hyalin, xơ vữa động mạch). Lâm sàng có năm hội chứng lỗ khuyết điển hình phổ biến: đột quỵ đơn thuần vận động, đột quỵ đơn thuần cảm giác, nói khó-bàn tay vụng về, liệt nửa thân thất điều, và sa sút trí tuệ và/hoặc liệt giả hành.

Bệnh huyết học

Những bất thường thành phần tế bào máu và protein huyết tương có thể dẫn đến tình trạng tăng đông, với thay đổi độ nhớt máu và kết tập tiểu cầu, là các trạng thái thúc đẩy gây đột quỵ thiếu máu cục bộ. Những rối loạn tế bào máu và protein thường gặp bao gồm:

1. *Tăng hồng cầu nguyên phát hay thứ phát (polycythemia).*

2. Bệnh tăng tiểu cầu (thrombocythemia).
3. Ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối (thrombotic thrombocytopenic purpura).
4. Bệnh hồng cầu liềm (sickle Cell disease).
5. Rối loạn protein huyết (dysproteinemia); macroglobulin máu, cryoglobuline máu, đa u tủy (multiple myeloma).
6. Hội chứng kháng thể kháng phospholipid: kháng đông lupus, kháng thể kháng cardiolipin, hội chứng Sneddon.
7. Thiếu protein C, protein S và antithrombin III, hoặc hội chứng đê kháng protein C hoạt hoá.
8. Bệnh bạch cầu.
9. Đông máu nội mạch rải rác.

Đánh giá bệnh sử và những triệu chứng chính

Để phục vụ cho các bước chẩn đoán trên, chúng tôi sẽ trình bày các điểm quan trọng trong bệnh sử và khám lâm sàng của bệnh nhân đột quỵ, đồng thời sẽ lược qua khái niệm và giá trị của các kỹ thuật cận lâm sàng hỗ trợ.

1. Bệnh sử

Bệnh tai biến mạch máu não có một bệnh sử khá đặc biệt, vì thế các nhà lâm sàng đều có thể dễ dàng chẩn đoán khoảng 80% các trường hợp tai biến mạch máu não dựa trên các thông tin bệnh sử. Một bệnh sử chi tiết là phần quan trọng nhất trong đánh giá bệnh nhân tai biến mạch máu não, trong đó cơ sở chính cho chẩn đoán là một bệnh cảnh đột quỵ (khởi phát đột ngột), tiến triển nhanh với các thiếu sót thần kinh liên quan đến một vùng não theo phân bố của một động mạch nào đó bị tổn thương. Một số điểm cần lưu ý khai thác:

- Các than phiền chính mà người bệnh nhận thấy, nhất là các triệu chứng: tê, yếu liệt tay hoặc chân, rối loạn ngôn ngữ.
- Đặc điểm khởi phát về thời gian (đột ngột hay mức độ ít đột ngột hơn) và những sự kiện có thể thúc đẩy bệnh tiến triển nhanh hơn (gắn sức, cao huyết áp...)
- Hoàn cảnh phát bệnh (đang ngủ, nghỉ ngơi, hoạt động, gắng sức...) diễn biến và thời gian tiến triển của các triệu chứng.
- Đặc điểm các triệu chứng thiếu sót thần kinh xuất hiện lúc khởi phát, toàn phát, các thay đổi về tình trạng ý thức.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Tiến trình theo thời gian của các triệu chứng thần kinh sau giai đoạn khởi phát, đặc biệt xuất hiện các triệu chứng mới.
- Sự hiện diện của các triệu chứng đau đầu, nôn ói, co giật.

Một thực tế hiển nhiên là các bệnh nhân tai biến mạch máu não có thể không nhớ rõ toàn bộ các biểu hiện lâm sàng một cách chi tiết và thứ tự, do đó cần tham khảo nguồn thông tin rất cò giá trị từ các thành viên trong gia đình.

2. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp

Đau đầu: Trong tai biến mạch máu não, đau đầu thường đột ngột, rất mãnh liệt, đạt cường độ cao ngay từ những phút đầu, giờ đầu.

Đau đầu do xuất huyết khoang dưới nhện là dữ dội nhấn, được bệnh nhân mô tả “như búa bổ vào đầu” hoặc “đau như muốn nổ tung”. Đau đầu thường kèm nôn ói, gáy cứng và dấu màng não. Tuy nhiên khoảng 20-30% trường hợp xuất huyết dưới nhện có đau đầu không điển hình, và một số ít không đau.

Trong xuất huyết não, khởi phát đau đầu cũng đột ngột, hiếm gặp dấu màng não trừ trường hợp xuất huyết não - màng não hay xuất huyết tràn não thất và khoang dưới nhện. Đau đầu thường kèm theo thiếu sót thần kinh tiến triển và biến đổi ý thức. Các bệnh nhân nhồi máu não ít khi có đau đầu (chỉ 20% các trường hợp) mức độ nhẹ và thoáng qua, nhồi máu do tim thường gặp đau đầu hơn do xơ vữa động mạch.

Chóng mặt: là dấu báo hiệu chức năng tiền đình ngoại vi hay trung ương bị kích thích. Trong tai biến mạch máu não, dạng thường gặp là chóng mặt tiền đình trung ương. Nguyên nhân là do rối loạn hệ tuần hoàn sau như nhồi máu hoặc xuất huyết tiểu não hoặc thân não, thiếu máu não cục bộ thoáng qua hệ động mạch sống-nền. Trong bối cảnh bệnh mạch máu não, hầu như chóng mặt bao giờ cũng kết hợp với các triệu chứng khác của chức năng thần não hoặc tiểu não như nystagmus, rối loạn vận nhãn, mất điều hoà vận động...

Rối loạn thị giác: trong bệnh mạch máu não rối loạn thị giác thường gặp là mất thị lực, thị trường và nhìn đôi.

Mất thị lực một hay hai bên, xảy ra do thiếu máu võng mạc.

Mù thoáng qua do thiếu máu võng mạc được biết từ lâu với tên gọi “Amaurosis Fugax” thường do tắc động mạch cảnh trong cùng bên gây rối loạn lưu lượng máu của động mạch mắt, hoặc do lấp mạch với cục máu gây

Cách tiếp cận trường hợp đột quỵ

tắc nghẽn ở võng mạc có nguồn gốc từ mảng xơ vữa đoạn gần của động mạch cảnh, hoặc nguồn gốc từ tim. Cũng các cơ chế này có thể gây mù hoàn toàn.

Mù một bên đột ngột cũng có thể do bít tắc động mạch võng mạc trung tâm, bít tắc tĩnh mạch võng mạc trung tâm (mù nhẹ hơn tắc động mạch)

Bảng 3. Nguyên nhân mất thị lực một bên

Dạng mất thị lực	Nguyên nhân
Đột ngột	Bít tắc hệ thống động mạch cảnh cùng bên, các bệnh van tim, viêm động mạch sọ, suy tim ứ huyết, viêm tắc động mạch hoặc tĩnh mạch trung tâm võng mạc, bệnh thị thần kinh thiếu máu
Bán cấp	Viêm thị thần kinh, viêm thần kinh hậu nhãn cầu, phù gai thị, migraine
Tăng dần	Chèn ép thần kinh thị giác, tăng áp lực nội sọ

Nhin đôi: có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau. Một bệnh sử đầy đủ giúp ích rất nhiều cho việc xác định nguồn gốc của nhin đôi, trong nhiều trường hợp nó cung cấp hầu hết các vị trí tổn thương. Nhìn đôi phát triển đột ngột là điển hình của nhồi máu não não cấp tính hoặc xuất huyết. Nhìn đôi tăng dần tiến triển chậm thường do phình mạch hoặc u. Nhìn đôi có liên quan đến đau ở mắt hoặc xung quanh ổ mắt có thể do huyết khối tĩnh mạch xoang hang, bởi các phình mạch của động mạch cảnh.

Bảng 4. Đánh giá các nguyên nhân nhin đôi

Các dạng nhin đôi	Ý nghĩa và nguyên nhân
Khởi phát đột ngột và tăng dần	Nhồi máu hoặc xuất huyết não Tăng dần: U hoặc phình mạch
Nhin đôi liên quan đau ổ mắt hay hốc mắt	Huyết khối TM xoang hang, phình mạch cảnh trong
Nhin đôi không liên tục	Thiếu máu thoáng qua, phình mạch, bệnh lý khớp thần kinh-cơ
Nhin đôi do liệt thần kinh sọ: III, IV, VI	Tổn thương ở nhân TK sọ, đoạn dây sọ qua khoang dưới nhện hoặc lỗ trên hốc mắt. Tai biến mạch máu não hệ tuần hoàn sau ở não (cuống não, cầu não...)

Rối loạn ngôn ngữ

Mất ngôn ngữ vận động xuất hiện khi tổn thương vùng Broca (phần sau hồi trán 3). Trong rối loạn này, người bệnh mất khả năng nói thành lời, nhưng vẫn giữ được khả năng thông hiểu lời nói. Cũng cần phân biệt với nói khó (dysarthria) là rối loạn phụ thuộc vào các cơ lưỡi và họng, ở đây người bệnh có thể vẫn vận động cơ lưỡi và môi, nhưng mất khả năng vận động phối hợp các cơ phụ trách động tác lời nói. Mất ngôn ngữ cảm giác (mất ngôn ngữ Wernicke) do tổn thương vùng Wernicke, ở phần sau hồi thái dương trên. Người bệnh mất khả năng am hiểu lời nói. Những câu chữ nghe thấy không gắn liền với những biểu tượng, khái niệm, hoặc đối tượng tương ứng. Đối với người bệnh trở nên không hiểu tiếng mẹ đẻ, chẳng khác gì một thứ tiếng chưa từng biết. Người bệnh thường nói nhiều và nói quá thừa.

Các rối loạn cảm giác

Khi bệnh nhân tổn thương não do nhồi máu hoặc xuất huyết thì xuất hiện bất thường cảm giác, triệu chứng thường gặp là tê và mất cảm giác. Đây là triệu chứng thần kinh thuộc dạng âm tính, khác với triệu chứng loại dương tính gặp trong cơn động kinh cảm giác, biểu hiện bằng đau nhói hoặc tê rần, tăng nhận cảm giác quá nhiều. Thông thường mất cảm giác hoặc rối loạn cảm giác trong tai biến mạch máu não phân bố kèm với liệt nửa người. Ví dụ như hội chứng đồi thị do nhồi máu hay xuất huyết thì bên cạnh hiện tượng mất cảm giác có thể yếu nhẹ nửa người cùng bên với rối loạn cảm giác.

Yếu và liệt nửa người

Là dấu hiệu thường gặp nhất trong tai biến mạch máu não, mức độ liệt nửa người trong hội chứng lâm sàng có thể giúp định khu tổn thương. Một bệnh cảnh lâm sàng đột quỵ với liệt nửa người là hình thái điển hình của một tai biến mạch máu não: liệt nửa người không đồng đều tay hoặc chân nặng hơn thường thấy trong tổn thương vỏ não, trong khi tổn thương bao trong thì liệt nửa người thường đồng đều. Trong trường hợp liệt nửa người kèm dây thần kinh sọ cùng bên tổn thương (chéo bên với liệt nửa người) có thể gặp trong các hội chứng Weber, Millard – Gubller... của tổn thương thân não.

Rối loạn ý thức

Sự thức tỉnh được duy trì bởi hệ thống dẫn truyền của thân não trên và các neuron đồi thị, đó là hệ thống lưới kích hoạt lên và sự tiếp nối của chúng với hai bán cầu não. Vì thế khi hệ thống lưới kích hoạt lên này giảm hoạt động và/hoặc các hoạt động chung của hai bán cầu não suy

giảm sẽ dẫn tới rối loạn ý thức và hôn mê. Có ba nhóm tổn thương chủ yếu gây hôn mê thường gặp:

- 1) Tổn thương cục bộ đại não gây ảnh hưởng cấu trúc sâu của trung não, nguyên nhân do máu tụ trong sọ, nhồi máu diện rộng trên lều, u não, áp xe...
- 2) Các tổn thương thân não ảnh hưởng hoặc chèn ép vào hệ thống lưới thân não.
- 3) Các quá trình gây rối loạn chức năng thân não và ảnh hưởng cả hai bên vỏ não, nguyên nhân là các rối loạn chuyển hoá, thiếu oxy não, bệnh lý hệ thống thần kinh trung ương.

Cận lâm sàng trong tai biến mạch máu não

Các thăm dò hình ảnh học và các xét nghiệm khác trong tai biến mạch máu não cho phép có vai trò xác định chẩn đoán, loại tai biến, định khu giải phẫu vùng tổn thương và hướng đến căn nguyên, cơ chế bệnh sinh của nó. Tính ứng dụng của các kỹ thuật cận lâm sàng là rất lớn. Với những tiến bộ mới trong lâm sàng, chẩn đoán, điều trị và phòng ngừa tái phát đột quỵ thì việc chỉ định các cận lâm sàng kỹ thuật cao cần được xem xét tích cực để đạt được tính hiệu quả so với chi phí tốt nhất và trong điều kiện kinh tế của bệnh nhân cho phép.

Chụp cắt lớp vi tính (CT scan): khả năng của CT rất lớn cho chẩn đoán bệnh tai biến mạch máu não, thông thường kết quả của CT là đủ cho chẩn đoán xác định tổn thương não và phân biệt nhanh chóng, chắc chắn giữa nhồi máu não và xuất huyết não. Ở bệnh nhân thiếu máu não thoáng qua, CT có thể bình thường hoặc có vùng giảm tỷ trọng nhỏ tương ứng. CT có vai trò như một tiêu chuẩn chẩn đoán loại trừ các bệnh lý như xuất huyết, u não, dị dạng mạch máu não. Phần lớn các trường hợp đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết đều được chụp CT và cho kết quả dương tính (xem bài CT trong tai biến mạch máu não). Hiện nay bệnh viện Chợ Rẫy cũng như một số bệnh viện khác đã trang bị các máy CT thế hệ mới, đa lớp cắt, có khả năng phát hiện sớm tổn thương thiếu máu não giai đoạn tối cấp, đồng thời có thể giúp khảo sát tưới máu não (perfusion CT), khảo sát hệ thống mạch máu não (CT Angiography).

Cộng hưởng từ (MRI): hình ảnh MRI nói chung là chi tiết và chính xác hơn CT, cung cấp nhiều thông tin về các đặc tính mô học của tổn thương. Tuy nhiên, việc phân biệt sớm nhồi máu và xuất huyết thì kỹ thuật này không ưu việt hơn CT. MRI có một số lợi điểm sau; (1) có thể lựa chọn nhiều tư thế,

Giáo trình Tai biến mạch máu não

các mặt cắt khảo sát (ngang, đứng dọc, trán, chéo), (2) nhạy cảm với các mô, nhất là mô tổn thương, (sớm và chính xác hơn CT trong nhồi máu nhỏ, giai đoạn sớm, và nhồi máu thân não), (3) kỹ thuật khảo sát mạch máu không cần tiêm thuốc có thể phát hiện tắc mạch to - nhỏ khác nhau, (4) ít nhiễu, hình ảnh rõ, đặc biệt phân biệt tổn thương nhồi máu - xuất huyết tốt trong giai đoạn muộn, thậm chí nhiều tháng sau. Hiện nay trong thực hành lâm sàng tai biến mạch máu não, MRI thường được chỉ định sau khi kết quả CT không rõ ràng hoặc trường hợp nhồi máu hố sau, nghi ngờ u não, dị dạng mạch máu não (cộng hưởng từ mạch máu - MRA).

Chụp động mạch não là phương pháp đáng tin cậy nhất trong việc nghiên cứu toàn bộ hệ thống mạch máu thuộc cả tuần hoàn trước và sau, với khả năng chẩn đoán rất lớn, có thể cho phép chứng minh sự bít tắc mạch, tổn thương thành mạch. Tuy nhiên, có điểm bất tiện vì nó là kỹ thuật xâm phạm mà trong giai đoạn cấp hâu như các nhà lâm sàng không muốn dùng để khảo sát mạch máu vì nguy cơ gây xuất huyết não nặng thêm hoặc tái phát, gây vỡ các dị dạng và làm nặng hơn lên các vùng nhồi máu vốn ở đó cơ chế an toàn không chắc chắn. Một tiến bộ của chụp mạch máu não là kỹ thuật **chụp mạch máu xóa nền (DSA)**, dùng kỹ thuật máy tính để làm nổi lên hoặc xoá bỏ hình ảnh của phần cấu trúc nào đó theo ý muốn để nhấn mạnh khảo sát cấu trúc mạch máu trong và ngoài sọ. Thuận lợi chủ yếu của DSA trên mạch máu thường là: (1) tiện lợi, nhanh hơn và ít tốn tiền hơn các loại khác, (2) sử dụng chất liệu cản quang ít hơn các kỹ thuật khảo sát mạch máu khác vì thế ít biến chứng hơn, (3) quan sát đầy đủ hơn các tổn thương mạch máu trong và ngoài sọ (tổng kê tổn thương).

Ghi điện tim và siêu âm tim: tim cần được đánh giá ở tất cả bệnh nhân đột quỵ. Ghi điện tim cho tất cả các bệnh nhân, theo dõi điện tim liên tục (Holter) để phát hiện bệnh tim mãn tính hay các biểu hiện tim tiềm ẩn, từng đợt (ví dụ rung nhĩ đơn). Siêu âm và Doppler tim có thể phát hiện những bệnh lý tại tim có nguồn huyết khối nguy cơ gây tai biến mạch máu não. Theo các công trình nghiên cứu thì khoảng 40% trường hợp đột quỵ có biểu hiện rối loạn tim. Siêu âm tim thường quy được thực hiện qua thành ngực, nhưng với các đối tượng nguy cơ cao, hoặc người trẻ, không tìm thấy nguyên nhân thì phải được khảo sát siêu âm với đầu dò thực quản để có thể quan sát rõ nhĩ và tiểu nhĩ trái tim huyết khối, cũng như tim mảng xơ trong quai động mạch chủ.

Siêu âm Doppler động mạch vùng cổ và Doppler xuyên sọ, đây là một phương pháp khảo sát mạch máu không xâm phạm được giới thiệu từ lâu năm và ngày càng phát triển. Siêu âm Doppler vùng cổ (duplex) giúp khảo

sát bốn động mạch cấp máu cho não, gồm hai động mạch cảnh và hai động mạch đốt sống đoạn ngoài sọ. Kỹ thuật này giúp đánh giá hình thái cấu trúc thành mạch, lòng mạch và tình trạng huyết động của dòng máu trong các động mạch này. Các bất thường có thể phát hiện được gồm xơ vữa động mạch (vị trí, cấu trúc mảng xơ, mức độ hẹp và ảnh hưởng trên dòng máu), bóc tách động mạch, loạn sản cơ sợi... Doppler xuyên sọ giúp đánh giá tình trạng huyết động học của các động mạch lớn nội sọ, phát hiện tắc hẹp, đánh giá bằng hệ, và phát hiện các vi thromboembolic trong đột quỵ cấp. Hiện nay kỹ thuật này đang được áp dụng ngày càng rộng rãi ở nước ta, góp phần thành công trong nghiên cứu và điều trị đột quỵ.

Ngoài ra còn các khảo sát về huyết động học, dịch não tủy, EEG, PET, SPECT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Harold A.P, Zoppo G.J. Management of Stroke. Second Edition, Copyright 2002.
- [2] Adams D, R, Victor M, Ropper H. Cerebrovascular Disease. In: Principles of Neurology. 8th ed., 2005.
- [3] Graeme H.J. Stroke: Your Questions Answered, Churchill-Livinstone, 2002.
- [4] Fisher M. Stroke therapy, second edition, Butterworth Heinemann, 2001.
- [5] Vũ Anh Nhị. Tai biến mạch máu não. Thần kinh học lâm sàng và điều trị. NXB Cà Mùi Mau, 2001, 44-150.
- [6] Warlow PG. Denis M.S. Stroke: A Practical Guide to Management, Blackwell Science, 2001.
- [7] David W.D, Feigin V.L. Handbook of Stroke, NXBYH-1998.

CƠN THIẾU MÁU NÃO THOÁNG QUA

TS. Cao Phi Phong

Định nghĩa CTMNTQ

Cơn thiếu máu não thoảng qua (CTMNTQ) là đợt cấp rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu cục bộ tạm thời, không kết hợp với nhồi máu não lâu dài, lâm sàng CTMNTQ không quá một giờ, nhưng đôi khi có thể kéo dài hơn. Trong khi định nghĩa cổ điển CTMNTQ các triệu chứng thần kinh cục bộ kéo dài trong 24 giờ. Tuy nhiên, sự tiến bộ trong chẩn đoán hình ảnh đã ghi nhận nhiều trường hợp là đột quỵ nhẹ có triệu chứng thoảng qua trong thời gian này hơn là CTMNTQ thật sự.

Từ năm 2002 một nhóm chuyên gia bệnh lý mạch máu não đã đề nghị thay đổi định nghĩa CTMNTQ từ dựa trên cơ sở thời gian tùy ý sang cơ sở mô học. Định nghĩa CTMNTQ là cơn ngắn rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu khu trú ở não hay vũng mạc mắt với các triệu chứng lâm sàng kéo dài ít hơn một giờ và không có bằng chứng nhồi máu não cấp. Đề nghị này được sự chấp nhận và tán thành rộng rãi của các thầy thuốc lâm sàng. Năm 2009 Hiệp hội Tim mạch và Hội Đột quỵ Hoa Kỳ (AHA/ASA) đã phê chuẩn và bổ sung CTMNTQ là cơn rối loạn chức năng thần kinh thoảng qua do thiếu máu cục bộ ở não, tuy sống hay vũng mạc mắt, không có nhồi máu não cấp, thời gian tham khảo trước một giờ không giúp ích vì không phân biệt được ranh giới có hay không nhồi máu ở mô. Nguy cơ tổn thương mô lâu dài (nhồi máu) ngay cả khi triệu chứng thiếu máu thoảng qua ít hơn một giờ.

Ưu điểm định nghĩa mới

- Dựa trên tiêu chí sinh học (tổn thương mô khi xác định hay loại trừ bằng chẩn đoán hình ảnh)
- Định nghĩa khuyến khích sử dụng cận lâm sàng trong chẩn đoán thần kinh, xác định tổn thương và nguyên nhân.
- Sự hiện diện có hay không có thiếu máu não được phản ánh chính xác hơn.

Các ý kiến chống đối

- Hình ảnh học giữ vai trò trung tâm cả xác định căn nguyên và phân loại hội chứng mạch máu não cấp (Loại I, Mức chứng cứ A). Tuy nhiên hiện nay chẩn đoán hình ảnh vẫn còn hạn chế.

- Định nghĩa mới sẽ thay đổi vừa phải tỷ lệ mới mắc và hiện mắc của đột quy và CTMNTQ. Nhưng sự thay đổi này chỉ được khuyến khích khi có sự chẩn đoán chính xác (Loại IIa, Mức chứng cứ C).
- Các bác sĩ có thể lẩn lộn, xác định cơn thiếu máu não thoáng qua hay là “đột quy” nếu không có chẩn đoán hình ảnh
- Nhồi máu não triệu chứng thoáng qua “cerebral infarction with transient symptoms (CITS)” được mô tả triệu chứng kéo dài < 24 giờ nhưng kết hợp nhồi máu não. Tuy nhiên, không có bằng chứng cung cấp thống nhất về bất cứ tiêu chuẩn thời gian nào cho CITS.
- Không thể xác định một điểm cắt riêng biệt về thời gian để phân biệt có hay không triệu chứng thiếu máu não mà kết cục sẽ là một tổn thương não với độ nhạy và chuyên biệt cao (Loại III, Mức chứng cứ A). Thời điểm một giờ, giống như 24 giờ không thể phân biệt chính xác bệnh nhân có hay không nhồi máu não cấp.

Thuật ngữ khác

- Hội chứng thần kinh mạch máu cấp (acute neurovascular syndrome): được dùng trong trường hợp đánh giá chẩn đoán chưa được thực hiện hoặc đến khi chẩn đoán hoàn thành
- Nhồi máu não với triệu chứng thoáng qua ("cerebral infarction with transient signs"(CITS)). Thuật ngữ này được dùng để phân biệt với triệu chứng thoáng qua không có nhồi máu. Nhồi máu với triệu chứng thoáng qua thường có thể tích nhồi máu nhỏ hơn đột quy thiếu máu theo định nghĩa kinh điển (dấu hiệu thần kinh tồn tại ≤ 24 giờ), tuy nhiên chưa có sự thống nhất khác biệt kích thước giữa CITS với đột quy thiếu máu. Bệnh nhân CITS có nguy cơ đột quy thiếu máu tái phát cao hơn bệnh nhân có triệu chứng thoáng qua không có nhồi máu.

Dịch tễ học

Hàng năm tại Hoa Kỳ có 200.000 đến 500.000 trường hợp được chẩn đoán CTMNTQ, tỷ lệ hiện mắc trong dân số chiếm 2,3% (năm triệu) và 1/15 số người trên 65 tuổi có tiền căn TMNTQ (JAMA 2002). Ở Anh, 150.000 trường hợp TMNTQ xảy ra hàng năm. Tỷ lệ mới mắc ở người da đen 98 trường hợp/100.000 dân, cao hơn người da trắng 81 trường hợp / 100.000 dân, tỷ lệ nam giới cao hơn nữ giới và gia tăng theo tuổi. Xác định chính xác rất khó khăn do tiêu chuẩn thay đổi trong chẩn đoán TMNTQ. Tỉ lệ mới mắc tăng đáng kể theo tuổi và thay đổi theo chủng tộc –sắc tộc, dân

Giáo trình Tai biến mạch máu não

số nghiên cứu và chẩn đoán hình ảnh cũng ảnh hưởng đến ước lượng tỉ lệ mới mắc và hiện mắc.

Cơ chế bệnh sinh

CTMNTQ xảy ra khi lưu lượng máu đến vùng phân bố của mạch máu giảm hay ngưng do dòng chảy yếu khi đi qua mạch máu bị tắc một phần, thuỷt tắc huyết khối cấp hay hẹp động mạch xuyên thấu nhỏ. CTMNTQ là hội chứng, gồm ba cơ chế bệnh sinh : (1) dòng chảy yếu ở động mạch lớn, (2) thuỷt tắc, có thể nguồn từ động mạch tới động mạch, nguồn từ tim hay không rõ nguồn và (3) động mạch nhỏ xuyên thấu hay lỗ khuyết

- *CTMNTQ do dòng chảy yếu ở động mạch lớn:* cơn xảy ra ngắn (thường từ vài phút đến vài giờ), tái phát và cơn giống nhau. Thường phối hợp với hẹp do xơ vữa ở phần xuất phát động mạch cảnh trong hay đoạn trong sọ (đoạn siphon), khi dòng chảy băng hệ từ vòng Willis đến động mạch não giữa và não trước cùng bên bị tổn thương. Một nguyên nhân quan trọng khác là hẹp do xơ vữa thân động mạch não giữa hay phần tiếp giáp động mạch sống và thân nền. Bất cứ tắc mạch trong hay ngoài sọ đều có thể gây hội chứng TMNTQ do dòng chảy yếu nếu tuần hoàn băng hệ đến vùng thiếu máu cũng bị tổn thương.
- *CTMNTQ do thuỷt tắc:* cơn thường kéo dài hơn (nhiều giờ) và đơn độc, thời gian triệu chứng trên một giờ nhiều khả năng do thuỷt tắc (86%). Vật thuỷt tắc có thể do bệnh lý động mạch ngoài sọ hay từ tim. Nhồi máu xảy ra nếu triệu chứng kéo dài trên 24 giờ, tuy nhiên đôi khi ít hơn 24 giờ (thường chỉ trong một giờ) cũng có thể gây nhồi máu. Lâm sàng nếu nghĩ do thuỷt tắc, việc đầu tiên là cần xác định nguồn thuỷt tắc trước khi khởi đầu điều trị phòng ngừa đột quy
- *CTMNTQ lỗ khuyết hay mạch máu nhỏ (nhánh xuyên):* do hẹp nhánh xuyên của thân động mạch não giữa, động mạch thân nền, động mạch sống hay vòng Willis gây thiếu máu thoáng qua. Cơ chế tắc các mạch máu nhỏ trong não là do thoái hóa mỡ-hyalin trong tăng huyết áp, tuy nhiên có thể xơ vữa mạch ở động mạch gốc. CTMNTQ động mạch nhỏ đôi khi tái phát tương tự.

Tiếp cận bệnh nhân thiếu máu não thoáng qua

Bệnh nhân nghi ngờ TMNTQ cần được đánh giá khẩn cấp do nguy cơ đột quy rất cao, can thiệp nhanh chóng sau CTMNTQ có thể ngăn ngừa được đột quy. Đánh giá đầu tiên bao gồm chẩn đoán hình ảnh của não bộ, điện tim, các xét nghiệm thường quy giúp chẩn đoán loại trừ triệu chứng thần kinh do cản nguyên biến dưỡng hay huyết học như tăng đường huyết, hạ natri máu,

tăng tiểu cầu. Cần chẩn đoán biệt một số bệnh lý thần kinh cho các triệu chứng cục bộ thoáng qua như cơn động kinh, đau đầu vận mạch có tiền triều, ngất. Các bệnh lý ít gặp hơn như chèn ép các dây thần kinh ngoại biên, rễ thần kinh gây dị cảm, tê bì thoáng qua, cơn chóng mặt do bệnh lý tiền đình ngoại biên hoặc rối loạn biến dưỡng hạ đường huyết, suy gan, suy thận gây xáo trộn về hành vi và vận động,

Điều trị nội trú và ngoại trú: Đánh giá và điều trị khẩn cấp bệnh nhân nội trú và ngoại trú rất cần thiết, tuy nhiên đòi hỏi phải nhập viện để đánh giá thì chưa rõ ràng. Thuận lợi bệnh nhân nội trú là có thể điều trị tiêu sợi huyết sớm và các triệu chứng nội khoa khác nếu triệu chứng tái phát, tiến hành đánh giá CTMNTQ và phòng ngừa thứ phát. Hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ năm 2009 đề nghị nội trú cho những bệnh nhân có CTMNTQ khởi phát trong 72 giờ và có một trong các tiêu chuẩn sau đây: (1) điểm ABCD2 ≥ 3, (2) ABCD2 từ 0-2 và không chắc chắn hoàn thành chẩn đoán trong 2 ngày ở ngoại trú, (3) ABCD2 từ 0-2 và có bằng chứng khác có thể gây thiếu máu cục bộ. Hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ khuyến cáo cho nhập viện ở bệnh nhân có CTMNTQ đầu tiên xảy ra trong 24-48 giờ: thời gian triệu chứng trên 1 giờ, hẹp động mạch cảnh có triệu chứng > 50%, biết rõ nguồn thuyên tắc từ tim như rung nhĩ, tăng đông và nguy cơ cao đột quỵ sớm sau CTMNTQ.

Bệnh ngoại trú cần thực hiện nhanh chóng các chẩn đoán cận lâm sàng:

- CT hay MRI não
- Chụp mạch máu CTA, MRA và siêu âm
- Điện tim

CTMNTQ xảy ra trong 2 tuần phải được thăm khám trong 24-48 giờ, xác định nguyên nhân thiếu máu và điều trị phòng ngừa. Bệnh nhân được hướng dẫn nhập viện cấp cứu nếu triệu chứng tiếp tục tái diễn.

Chẩn đoán hình ảnh: CT hay MRI não tất cả bệnh nhân nghi ngờ CTMNTQ hay đột quỵ nhẹ, đặc biệt CTMNTQ ở bán cầu. Hiệp hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ năm 2009 khuyến cáo chẩn đoán hình ảnh trong 24 giờ triệu chứng khởi phát, khuyến cáo thực hiện MRI và DWI (MRI diffusion-weighted), CT não nếu MRI không thực hiện được. Nhồi máu có thể chẩn đoán sớm hơn trên MRI so với CT, DWI và ADC (apparent diffusion coefficient) phân biệt được mô tổn thương rất sớm sau khởi phát triệu chứng, xác định không những chỉ có thiếu máu xảy ra mà còn cả yếu tố nhồi máu. Các kỹ thuật này có thể giúp chẩn đoán đột quỵ trong giờ đầu.

Khảo sát mạch máu não: Một yếu tố rất quan trọng trong đánh giá đầu tiên CTMNTQ và đột quy là có tổn thương tắc mạch máu lớn cung cấp máu cho vùng bị ảnh hưởng hay không. Các chẩn đoán không xâm lấn được chọn lựa bao gồm MRA, CTA, siêu âm động mạch cảnh (CDUS) và siêu âm xuyên sọ (TCD). Hiệp hội Tim mạch và Đột quy Hoa Kỳ năm 2009 khuyến cáo thực hiện thường quy chẩn đoán không xâm lấn các mạch máu vùng đầu cổ trong thăm khám bệnh nhân nghi ngờ CTMNTQ, điều trị thay đổi nếu phát hiện hẹp hay tắc mạch máu nội sọ, đặc biệt ở nhóm có nguy cơ cao hẹp động mạch nội sọ như người da đen, châu Á, châu Mỹ la tinh. Mặc dù có độ tin cậy để loại trừ hẹp động mạch nội sọ, Hiệp hội Tim mạch và Đột quy Hoa Kỳ khuyến cáo chẩn đoán sự hiện diện và mức độ hẹp cần phải chụp động mạch não xâm lấn. DSA được chỉ định khi phát hiện bất thường trong chẩn đoán không xâm lấn.

Chỉ định chẩn đoán hình ảnh trong hệ thống tuần hoàn trước: MRI và MRA hay CT và CTA có thể xác định vị trí hẹp khi CTMNTQ hay đột quy nhẹ do dòng chảy yếu hay thuận tắc từ động mạch tới động mạch. DWI và PWI có thể mô tả vùng thiếu máu hay nhồi máu khu trú. Siêu âm Duplex và Doppler xuyên sọ có thể đánh giá dòng chảy yếu nơi chia hai động mạch cảnh chung, trong đoạn siphon động mạch cảnh trong, động mạch mắt, thân động mạch não giữa, não trước và não sau, test dương tính xác định vị trí bệnh lý động mạch, tuy nhiên test âm tính không loại trừ.

Chỉ định chẩn đoán hình ảnh trong hệ thống tuần hoàn sau: Bệnh nhân có triệu chứng tuần hoàn sau thực hiện MRA hay CTA vùng cổ. Bệnh lý động mạch sống ngoài sọ ít gây đột quy, tuy nhiên bóc tách và xơ vữa của động mạch sống có thể bỏ sót nếu không có chẩn đoán hình ảnh, tốt nhất MRA có gadolinium hay CTA. Siêu âm Duplex phần gốc động mạch sống hay Doppler xuyên sọ phần ngọn động mạch sống và động mạch nền có thể cho thấy bệnh lý hệ tuần hoàn sau, tuy nhiên chẩn đoán chỉ được xác định bằng MRA có chất tương phản và CTA. Rất ít khi cần chụp động mạch não quy ước chẩn đoán bệnh lý tuần hoàn sau trong điều trị.

Mạch máu lớn nội sọ: Hẹp do xơ vữa các động mạch lớn nội sọ (đoạn siphon động mạch cảnh, động mạch não giữa, động mạch sống và động mạch thân nền) là nguyên nhân quan trọng đột quy thiếu máu, đặc biệt ở người da đen, châu Á và người Tây Ban Nha, Bồ Đào Nha. Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lý động mạch lớn nội sọ là chụp động mạch não quy ước. TCD, MRA và CTA có thể sử dụng, tuy nhiên không đủ độ tin cậy chẩn đoán chính xác hẹp động mạch nội sọ. Mặc dù còn những hạn chế, các chẩn đoán không xâm lấn TCD, MRA và CTA được đề nghị trong đánh giá đầu tiên động mạch nội sọ

ở những bệnh nhân có tỷ lệ hiện mắc cao hơn:(1) người da đen, người châu Á và người Tây Ban Nha, Bồ Đào Nha, (2) bệnh nhân dưới 50 tuổi không có nguồn từ tim hay ngoài sọ, (3) bệnh nhân có CTMNTQ tái phát tương tự, (4) bệnh nhân có bệnh lý tuần hoàn sau và không có nguồn từ tim, (5) đánh giá tuần hoàn bằng hệ trước phẫu thuật.

Hầu hết các trường hợp, chẩn đoán hình ảnh tim, động mạch ngoài sọ được thực hiện trước khi đánh giá động mạch lớn nội sọ.

Mạch máu nhỏ: Chẩn đoán hình ảnh không nhìn thấy trực tiếp mạch máu nhỏ, tuy nhiên khảo sát động mạch cảnh ngoài sọ được khuyến cáo cho bệnh nhân nhồi máu lỗ khuyết hay nghi ngờ CTMNTQ động mạch nhỏ của tuần hoàn trước. Thực hiện các chẩn đoán không xâm lấn mạch máu trong các trường hợp sau:

- Không có các yếu tố nguy cơ mạch máu
- Lâm sàng hội chứng lỗ khuyết không điển hình
- Bằng chứng hình ảnh lỗ khuyết trong khu vực không điển hình
- Hội chứng lỗ khuyết điển hình nhưng chẩn đoán hình ảnh không có nhồi máu lỗ khuyết

Đánh giá tim mạch: Bệnh nhân có CTMNTQ do thuyên tắc hay đột quy nhẹ can đo điện tim ngay sau khi triệu chứng khởi phát.

- *Siêu âm tim:* chỉ định ở bệnh nhân dự kiến dùng kháng đông hay nghi ngờ viêm nội tâm mạc. Siêu âm qua lồng ngực (TTE) không xâm lấn nhưng có thể hạn chế ở bệnh nhân thể trạng lớn cửa sổ không đủ. TTE tốt hơn siêu âm qua thực quản(TEE) phát hiện huyết khối ở đỉnh tâm thất trái, vòi hoá van hai lá ở người lớn tuổi và đánh giá chức năng thất trái. TEE được chọn lựa đánh giá xơ vữa động mạch chủ, phát hiện bất thường vách liên nhĩ và nhĩ trái. Hiệp hội Tim mạch và Đột quy Hoa Kỳ năm 2009 khuyến cáo siêu âm tim, TTE cho bệnh nhân có CTMNTQ hay đột quy thiếu máu không xác định nguyên nhân bằng các chẩn đoán cận lâm sàng khác. TEE xác định còn lỗ bầu dục (PFO), xơ vữa cung động mạch chủ, bệnh van tim. Mặc dù TTE không nhạy bằng TEE trong hầu hết các rối loạn liên quan nguồn thuyên tắc từ tim, TTE được khuyến cáo đầu tiên vì không xâm lấn, tiến hành TEE nếu TTE âm tính.

- *Monitoring tim:* cần thiết trong chẩn đoán loại trừ rung nhĩ, Holter monitoring bệnh nhân có tiền sử đánh trống ngực, cơn rung nhĩ kịch phát

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Xét nghiệm huyết học: Bệnh nhân nội trú nghi ngờ CTMNTQ đánh giá công thức máu, PT, PTT, ion đồ, creatinine, glucose, lipid và tốc độ máu lắng (ESR). Khả năng thiếu máu não do cản nguyên huyết học tăng lên khi có những điều kiện sau đây:(1) đột quy hay CTMNTQ vô căn, (2) tuổi 45 hay trẻ hơn, (3) có tiền sử rối loạn đông máu,(4) tắc nhiều động tĩnh mạch, (5) ung thư, (6) tiền sử gia đình bị huyết khối.

Tiền lượng CTMNTQ

CTMNTQ là một cấp cứu thần kinh, do nguy cơ tái phát đột quy rất cao, nhận thức và đánh giá khẩn cấp rất ích lợi trong điều trị phòng ngừa hay tái thông các động mạch lớn như động mạch cảnh. CTMNTQ do các nhánh động mạch cảnh xảy ra trước từ 50 đến 75% ở bệnh nhân đột quy thiếu máu do bệnh lý động mạch cảnh ngoài sọ và CTMNTQ động mạch sống nền gây đột quy tái phát và tử vong tương tự hay cao hơn CTMNTQ động mạch cảnh. Khoảng 15 đến 20% bệnh nhân đột quy có CTMNTQ trước đó. Nguy cơ cao đột quy tái phát ngày thứ 7 và 3 tháng sau cao hơn ở nhóm xơ vữa động mạch so với CTMNTQ do thuyên tắc từ tim, động mạch nhỏ, không xác định nguyên nhân hay nguyên nhân khác. Kết quả các nghiên cứu đoàn hệ nguy cơ đột quy tiếp theo sau CTMNTQ khoảng 4% ngày thứ 2, 8% sau 30 ngày và 9% sau 90 ngày. Theo dõi tiền cứu tần suất đột quy là 11% ở ngày thứ 7, nguy cơ tăng cao nhất ngay sau khi xảy ra CTMNTQ và giảm dần trong 2 năm rồi tăng dần sau đó.

Các yếu tố nguy cơ đột quy sau CTMNTQ

Nguy cơ đột quy sau CTMNTQ được đề cập đến từ năm 1970 và nhiều cách phân loại xác định nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao theo: (1) vùng chi phối mạch máu, (2) cơ chế bệnh sinh và chẩn đoán hình ảnh, (3) đặc điểm lâm sàng

- *Thang điểm California:* Năm 2000 Johnston và cộng sự đưa ra thang điểm dựa trên 5 yếu tố lâm sàng, tương ứng mỗi yếu tố là một điểm: tuổi ≥ 60, thời gian triệu chứng kéo dài ≥ 10 phút, đái tháo đường, yếu chi và rối loạn ngôn ngữ. Tỷ lệ đột quy tái phát gia tăng dao động từ 0%(không điểm) đến 34%(5 điểm).

- *Thang điểm ABCD:* Năm 2005 Rothwell và cộng sự đề xuất thang điểm ABCD tiên đoán nguy cơ đột quy tái phát sau 7 ngày. Bao gồm Age (tuổi) trên 60: 1 điểm, Blood pressure (huyết áp)>140/90 mmHg trong lần đánh giá đầu tiên: 1 điểm, Clinical(triệu chứng lâm sàng) yếu liệt một bên: 2 điểm,

rối loạn ngôn ngữ không có yếu liệt: 1 điểm và Duration (thời gian) kéo dài từ 10 đến 59 phút: 1 điểm, dưới 10 phút: 0 điểm.

- *Thang điểm ABCD2*: Johnston và cộng sự, năm 2007 đề xuất một thang điểm mới trên cơ sở hai thang điểm California và ABCD, tiên lượng nguy cơ đột quỵ tái phát sớm trong 2 ngày: điểm từ 6-7 nguy cơ cao(8%), điểm từ 4-5 nguy cơ trung bình(4%) và từ 0 -3 nguy cơ thấp(1%). Thang điểm được kiểm định bởi 4 nghiên cứu lớn thực hiện độc lập tại Mỹ và Anh cho thấy độ tin cậy cao hơn 2 thang điểm trước. Hiện nay thang điểm ABCD2 được dùng trong hướng dẫn xử trí CTMNTQ tại Mỹ, Anh, Canada, Châu Âu và Úc, xác định nguy cơ cao khi ≤ 4 điểm với độ nhạy cao (92%). Hạn chế là độ đặc hiệu thấp trong dân số có nguy cơ cao, tiên lượng không tối ưu, thường thấp hơn trong nghiên cứu bệnh viện so nghiên cứu cộng đồng. Hình ảnh nhồi máu trên DWI hay tổn thương cấp, mạn tính trên CT sau CTMNTQ cũng là những yếu tố tiên đoán đột quỵ quan trọng. Nguy cơ đột quỵ sau 90 ngày < 1% nếu chẩn đoán hình ảnh âm tính và 14% khi có hình ảnh nhồi máu. Sự phối hợp giữa chẩn đoán hình ảnh trên DWI, chụp mạch máu không xâm lấn và thang điểm ABCD2 có thể cải thiện chính xác sự tiên đoán đột quỵ sau CTMNTQ trong 2 ngày hay 7 ngày.

Điều trị khẩn cấp CTMNTQ

CTMNTQ và đột quỵ nhẹ có nguy cơ cao tái phát sớm, nguy cơ đột quỵ vào ngày thứ 2 từ 4 đến 10%. Thang điểm ABCD2 có thể xác định bệnh nhân có nguy cơ cao trong thời gian này. Đánh giá bệnh nhân nghi ngờ CTMNTQ và đột quỵ nhẹ bao gồm chẩn đoán hình ảnh não, mạch máu trong và ngoài sọ, đánh giá tim mạch. Các xét nghiệm cận lâm sàng giúp loại trừ nguyên nhân thần kinh do biến dưỡng và huyết học. Tiếp cận trong điều trị CTMNTQ và đột quỵ thiếu máu nhẹ ưu tiên là xác định cơ chế sinh lý bệnh và điều trị phòng ngừa. Các bằng chứng cho thấy ngoài điều trị đặc hiệu, can thiệp khẩn cấp có thể giảm nguy cơ tái phát đột quỵ so với trì hoãn. Đánh giá và can thiệp sớm bệnh lý động mạch cảnh có triệu chứng rất quan trọng phòng ngừa đột quỵ. Nghiên cứu NASCET và ECST can thiệp sớm cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh trong 2 tuần lễ đầu sau khởi phát đột quỵ nhẹ hay CTMNTQ cải thiện dự hậu đáng kể so với can thiệp trễ. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị không trì hoãn, tốt nhất là trong ngày đầu sau biến cố thiếu máu cho những bệnh nhân có CTMNTQ hay đột quỵ nhẹ. Điều trị các yếu tố nguy cơ bao gồm giảm huyết áp, điều trị statin và chống kết tập tiểu cầu, thay đổi lối sống như ngưng hút thuốc lá.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- *Chống kết tập tiểu cầu:* Ở bệnh nhân TMNTQ hay đột quy nhẹ do xơ vữa mạch, lỗ khuyết (tắc mạch máu nhỏ) hay không biết nguồn gốc, khuyến cáo điều trị chống kết tập tiểu cầu (Mức bằng chứng 1A). Khởi đầu ngay Aspirin liều 325mg/ngày sau đó duy trì liều từ 50-325mg/ngày, Aspirin phối hợp với Dipyridamole phỏng thích kéo dài và Clopidogrel đơn trị liệu, tất cả được lựa chọn trong điều trị đầu tiên, không có sự khác biệt rõ về lợi ích. Aspirin phối hợp với Dipyridamole phỏng thích kéo dài được khuyến cáo hơn Aspirin đơn thuần. Bệnh nhân không dung nạp Aspirin hay đã sử dụng Aspirin trước có thể chọn Clopidogrel hay Aspirin phối hợp với Dipyridamole. Clopidogrel có thể hơn Aspirin đơn thuần dựa trên nghiên cứu so sánh trực tiếp. Ở bệnh nhân dị ứng Aspirin, dùng Clopidogrel là hợp lý, tuy nhiên Aspirin phối hợp Clopidogrel gia tăng nguy cơ chảy máu. Kết hợp điều trị Aspirin và Clopidogrel không được khuyến cáo thường quy cho bệnh nhân đột quy thiếu máu hay CTMNTQ qua trừ khi có chỉ định điều trị đặc biệt (đặt stent động mạch vành hay hội chứng suy vành cấp).
- *Chống đông:* Bệnh nhân rung nhĩ có đột quy thiếu máu hay CTMNTQ khuyến cáo dùng kháng đông uống (Mức bằng chứng 1A). Warfarin được lựa chọn, liều đề nghị duy trì INR từ 2-3. Dùng Aspirin cho những bệnh nhân rung nhĩ và đột quy do thuyên tắc từ tim trường hợp chống chỉ định dùng kháng đông (Mức bằng chứng 1B).
- *Phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh:* Chọn lựa bệnh nhân hẹp động mạch cảnh từ 50-99%, có triển vọng sống ít nhất trên 5 năm sau điều trị phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch. Aspirin liều từ 81-325mg/ ngày dùng khởi đầu trước phẫu thuật (Mức bằng chứng 1A).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40:2276.
- [2] Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke* 2005; 36:720.

- [3] Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. Ann Neurol 2006; 60:301.
- [4] Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet 2007; 369:283.
- [5] Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. Lancet 2005; 366:29.
- [6] Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, et al. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. Mayo Clin Proc 2004; 79:1071.
- [7] Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke 2011; 42:227.

NHỒI MÁU NÃO DO XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

VŨ ANH NHỊ

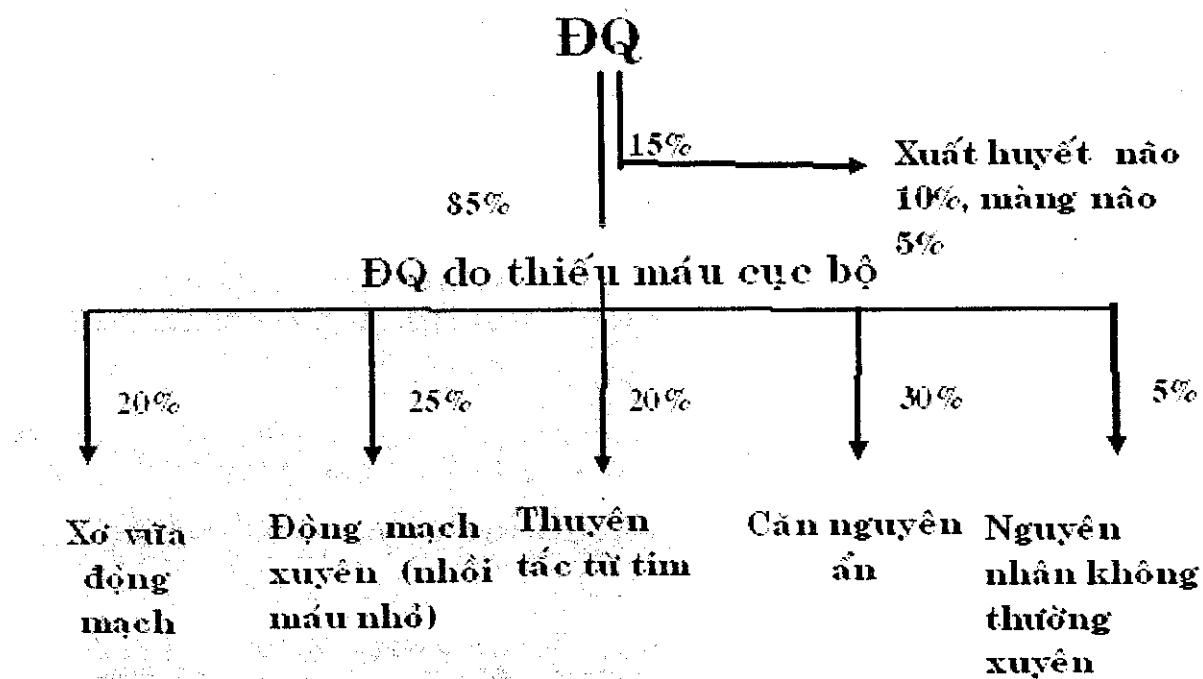
I. ĐỊNH NGHĨA

Thiếu máu cục bộ não cấp hoặc nhồi máu não (Nhồi máu não – *cerebral infarction (=ischaemic stroke)* mà trước kia thường gọi là *nhũn não* (danh dù này hiện nay không còn dùng nữa). Thiếu máu não cục bộ cấp do nhiều nguyên nhân (hình 1), nhồi máu não cục bộ cấp do xơ vữa mạch là tình trạng tổn thương một vùng của não xảy ra khi một mạch máu bị tắc do huyết khối (*thrombosis*). Khu vực não do động mạch đó cấp máu bị thiếu máu và hoại tử.

II. DỊCH TỄ HỌC

Thiếu máu cục bộ não cấp chiếm khoảng 80-85% các trường hợp đột quỵ. Thuyên tắc do xơ vữa hay lấp mạch từ thuyên tắc các động mạch lớn 20 %.

CÁC TẦN XUẤT CỦA TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO HAY CÁC HỘI CHỨNG ĐỘT QUỴ



Hình 1. Sơ đồ tỷ lệ thiếu máu não cục bộ

(Tài liệu huấn luyện đột quỵ của Hội phòng chống đột quỵ thế giới -2007)

Nhồi máu não do xơ vữa động mạch

Nhồi máu do xơ vữa động mạch chiếm khoảng 20% các trường hợp thiếu máu não cấp. Tần suất này đã làm thay đổi khái niệm nhồi máu do huyết tắc hay do xơ vữa mạch. Các nguyên được dự đoán còn nhiều điều chưa rõ, căn nguyên ẩn chiếm 30% các trường hợp thiếu máu não cục bộ, căn nguyên không thường xuyên 5%. Trong khi đó căn nguyên tổn thương động mạch xuyên hay còn gọi nhồi máu lỗ khuyết, hay nhồi máu nhỏ chiếm tỷ lệ 25%. Các nguyên do tim là 20%. Mục tiêu của cộng đồng, quan trọng hơn cả điều trị, là phòng ngừa đột quy. Điều đầu tiên là xác định nguy cơ đột quy là gì và làm sao hạn chế hoặc kiểm soát chúng. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của các đột quy, 60-70% các trường hợp đột quy có tăng huyết áp. Ở những bệnh nhân có tăng HA được theo dõi trong 2-3 năm với kiểm soát HA, (giảm HA tâm trương 5-6 mmHg và tâm thu 10-12 mmHg) đã giảm 38% tỷ lệ đột quy. Bên cạnh đó còn có những yếu tố nguy cơ quan trọng khác như: bệnh tim, hút thuốc, tăng cholesterol hoặc tăng LDL, thuốc tránh thai, nghiện rượu...

III. SINH BỆNH HỌC

Xơ vữa động mạch (XVDM) và vị trí động mạch thường xảy ra

XVDM thường xảy ra ở những động mạch lớn và động mạch kích thước trung bình, đặc biệt chỗ phân nhánh, ngoằn ngoèo hay chỗ hội tụ lại. Đây là những vị trí chịu stress huyết động học, dòng máu xoáy, sự tách các lớp, ứ trệ máu và chấn thương nội mạc, tất cả xúc tiến sự thuyên tắc. XVDM là bệnh phân bố nhiều nơi hơn là lan tỏa.

Quá trình xơ vữa động mạch (XVDM)

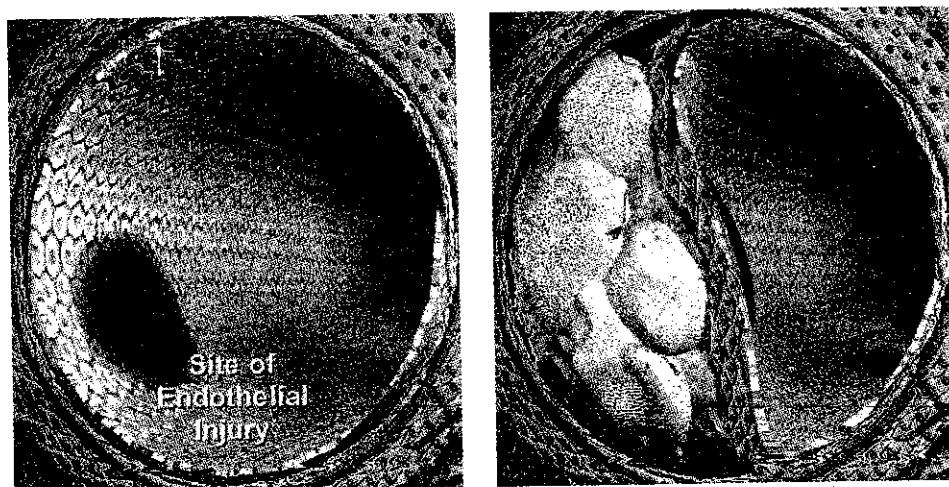
Mặc dù mảng xơ vữa hình thành kết hợp với tuổi tác nhưng XVDM không phải là bệnh thoái hóa. Mảng xơ vữa là tình trạng động học đáp ứng với chấn thương nội mạc bắt đầu ở giai đoạn trẻ. Tính chất của chấn thương nội mạc không rõ ràng nhưng có thể là viêm, viêm thành mạch đóng vai trò quan trọng trong khởi phát hình thành mảng xơ vữa.

Những người có yếu tố gia đình có thể phát triển mảng xơ vữa sớm hơn, kích thước lớn và trầm trọng nhất là khi kết hợp yếu tố nguy cơ hút thuốc, cao huyết áp, cholesterol tăng, đáy tháo đường.

Mảng xơ vữa bắt đầu với những vệt nội mạc thời kỳ trẻ. Qua nhiều năm, macrophage bám vào và xâm lấn thành động mạch. Cholesterol trong tế bào (sau này là ngoại bào) và những lipid khác lắng đọng, đặc biệt trong macrophage. Phản ứng viêm bị kích thích, sản xuất cytokine, tế bào lympho

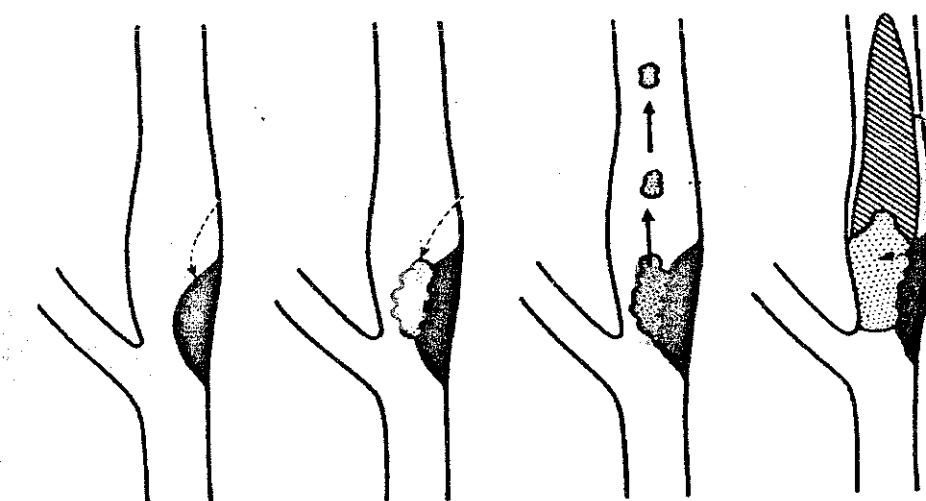
Giáo trình Tai biến mạch máu não

T bị hoạt hóa, tế bào cơ trơn tăng sinh và sự xơ hóa xảy ra tạo thành mảng xơ vữa. Mảng xơ mỡ xâm lấn trung mạc, lan theo chu vi, dọc thành mạch làm lỏng động mạch hẹp. Mảng này với phần lõi bên trong là lipid và bao xơ ở ngoài, xâm lấn vào lớp trung mạc lan dọc và chung quanh thành mạch. Mảng xơ vữa hoạt động (không ổn định) bị bào mòn, nứt phần bao, hoại tử, xuất huyết trong mảng hay vỡ ra, tiếp theo có kết tụ tiểu cầu hình thành cục máu đông. Mặt khác, mảng xơ vữa tiến triển trở nên calci hóa làm toàn bộ động mạch cứng, kéo dài, ngoằn ngoèo và thỉnh thoảng dãn. Dãn và hình thành phình mạch, đặc biệt ở động mạch thân nền gây ép cấu trúc não như dây thần kinh sọ hay thân não, tuy nhiên hiếm khi vỡ.



Hình 2. Quá trình hình thành XVDM (*Tài liệu huấn luyện đột quỵ -2000*)

Mảng xơ vữa không ổn định



Hình 3. Sơ đồ hình thành mảng xơ vữa và tính không ổn định của nó.

(*Tài liệu huấn luyện đột quỵ – 2007*)

Hiện chưa rõ yếu tố nào làm mảng xơ vữa ổn định thành không ổn định và vỡ ra. Mảng xơ vữa ổn định có phần lõi lipid nhỏ và bao xơ chắc, mảng không ổn định có phần lõi lipid lớn với macrophage chứa đầy lipid LDL oxide hóa và bao xơ mỏng.

Có lẽ cholesterol trong lượng thấp (LDL) oxide hóa trong phần lõi đã kích thích phản ứng viêm phá hủy cấu trúc mảng và hoạt hóa lớp nội mô ở trong tình trạng tiền đông và tiền viêm. LDL xúc tiến sự tuyển mộ thêm tế bào viêm, làm tăng tổng hợp sản phẩm viêm khác như các phân tử kết dính và cytokine.

Hiện chưa rõ yếu tố nào làm mảng xơ vữa ổn định thành không ổn định và vỡ ra. Mảng xơ vữa ổn định có phần lõi lipid nhỏ và bao xơ chắc, mảng không ổn định có phần lõi lipid lớn với macrophage chứa đầy lipid LDL oxide hóa và bao xơ mỏng.

Có lẽ cholesterol trong lượng thấp (LDL) oxide hóa trong phần lõi đã kích thích phản ứng viêm phá hủy cấu trúc mảng và hoạt hóa lớp nội mô ở trong tình trạng tiền đông và tiền viêm. LDL xúc tiến sự tuyển mộ thêm tế bào viêm, làm tăng tổng hợp sản phẩm viêm khác như các phân tử kết dính và cytokine.

Vai trò cục máu đông hình thành ở mảng xơ vữa

Đóng máu qua trung gian tiểu cầu

Sau khi mảng xơ vữa vỡ hay lớp nội mô bị bào mòn, máu tiếp xúc lớp màng đáy và lớp nền ngoại bào. Yếu tố Von Willebrand (V.WF – được tổng hợp từ nội mô và tiết vào lớp dưới nội mô) gắn vào collagen ngoại bào. Tiểu cầu kết dính vào collagen, V.WF và fibronectin thông qua thụ thể glycoprotein màng tiểu cầu.

Khi thụ thể tiểu cầu chuyên biệt gắn vào những đồng vận như collagen, thrombin, thromboxane A2, ADP, adrenaline và arachidonic acid thì tiểu cầu bị hoạt hóa, sau đó một loạt phản ứng trong tế bào xảy ra. Đường hoạt hóa tiểu cầu thông dụng sau cùng là tập hợp thụ thể glycoprotein IIb-IIIa trên bề mặt tiểu cầu, các thụ thể này thay đổi hình dáng, gắn với V.WF và fibrinogen, gây kết tụ tiểu cầu tạo ra cục máu đông tiểu cầu.

Tiểu cầu bị hoạt hóa cũng tuyển mộ thêm tiểu cầu khác, phóng thích ADP và arachidonic acid (được chuyển hóa bởi cyclooxygenase thromboxan A2) và tập hợp thêm các yếu tố đông máu trên bề mặt tiểu cầu tạo ra thành thrombin.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Dòng máu

Dòng máu được khởi phát bằng sự tiếp xúc của máu với các yếu tố mờ nằm trong phần trung tâm hoại tử mảng xơ vữa, trong lớp dưới nội mạch máu tổn thương và trên bề mặt bạch cầu bị hoạt hóa.

Giả thuyết về dòng thác dòng máu gồm 2 đường hoạt hóa:

- Đường các yếu tố mờ hay ngoại tại
- Đường nội mạc

Giả thuyết cho là có một đường dòng máu được khởi xướng bởi chấn thương mạch máu và yếu tố mờ, yếu tố mờ gắn với yếu tố VIIa thành phức hợp VIIa/phức hợp (ngoại tại) hoạt hóa yếu tố IX và X. Yếu tố IXa tập hợp trên bề mặt tiểu cầu hoạt hóa như một phần của phức hợp nội tại (yếu tố IXa, VIIIa, calcium). Yếu tố Xa, sinh ra từ phức hợp ngoại tại và nội tại, tập hợp trên bề mặt tiểu cầu hoạt hóa như một phần của phức hợp hoạt hóa prothrombin, phức hợp này làm bùng phát hoạt động thrombin (IIa). Thrombin hoạt hóa tiểu cầu, yếu tố V, VII, biến fibrinogen thành fibrin.

Khi cục máu đông hình thành ở vị trí mạch máu chấn thương, plasminogen bị hoạt hóa thành plasmin, plasmin tiêu hóa cục máu đông cho ra sản phẩm thoái biến fibrin. Kết quả là tiểu cầu và fibrin chỉ tích tụ tại vị trí tổn thương, phần còn lại của mạch máu không có tiểu cầu và fibrin lắng đọng vì có yếu tố ức chế như antithrombin III làm bất hoạt IX, X, XII. Tuy nhiên ở chỗ mạch máu chấn thương, sự hoạt hóa cơ chế đông máu mạnh hơn sự ức chế.

Ba hệ thống ức chế chính

- Con đường kháng đông protein C
- Con đường ức chế yếu tố mờ
- Antithrombin

Diễn tiến cục máu đông tại mảng xơ vữa

Cục máu đông ở mảng xơ vữa có thể:

- Kết hợp với mảng xơ vữa gây ra sự tái nội mờ hóa mảng xơ.
- Phát triển lớn làm tắc lồng mạch, lan ra gốc hay phần ngọn.
- Bị ly giải do cơ chế ly giải fibrin tự nhiên trong thành mạch.
- Gây lấp mạch từ động mạch đến động mạch, cục máu gây lấp mạch có kích thước và hình dáng thay đổi, gồm tiểu cầu hay mảnh vụn

cholesterol và fibrin, cục máu đông mới hình thành mềm bở hay đã cũ và có tổ chức, nó có thể bị ly giải, vỡ ra và tan biến vào hệ tuần hoàn hay vẫn gây tắc động mạch.

Thuyên tắc do XVĐM được xem là bệnh tiến triển từ cấp đến mãn tính

Mảng xơ vữa gây huyết khối là sang thương động học, tiến triển và thoái lui ở những vị trí khác nhau của động mạch với tốc độ và thời gian khác nhau. Mảng xơ có thể ổn định và yên lặng với lớp bao dày, phát triển chậm không gây triệu chứng hay mảng trở nên hoạt động gây thuyên tắc hay lấp mạch có thể gây ra triệu chứng. Hiện nay có thể theo dõi hiện tượng lấp mạch từ mảng xơ vữa động mạch cảnh đi vào tuần hoàn não bằng siêu âm xuyên sọ.

Các nguy cơ gây ra thiếu máu não cục bộ

Nhồi máu não cấp là tình trạng thiếu máu não cục bộ gây ra do suy giảm lưu lượng máu đến một phần não do biến chứng của XVĐM ở nhánh nuôi:

- Tắc động mạch tại chỗ cấp tính.
- Lưu lượng thấp xảy ra xa động mạch hẹp hay tắc.
- Lấp mạch do mảng xơ mỡ hay cục máu đông từ động mạch gốc làm tắc động mạch nhỏ nội sọ.

Thỉnh thoảng lấp mạch đi qua tuần hoàn phụ, thí dụ từ động mạch cảnh trong bị hẹp đi qua vòng Willis vào động mạch não giữa ra khỏi động mạch cảnh trong đối bên bị tắc, từ cục máu đông ở gốc của động mạch cảnh trong đối bên bị tắc, từ động mạch cảnh ngoài qua tuần hoàn mắt vào Siphon. Hơn nữa thiếu máu cục bộ có thể xảy ra ở những vùng ranh giới các động mạch do cơ chế lưu lượng thấp.

Thiếu máu não cục bộ là do nghẽn mạch tạm thời hoặc lâu dài do huyết khối hoặc huyết tắc một mạch máu, hậu quả là giảm cung cấp máu gây nhồi máu não. Vùng nhồi máu có thể được chia làm hai: vùng trung tâm có lưu lượng rất thấp và bao quanh là vùng giảm lưu lượng không quá thấp. Vùng trung tâm nhồi máu có lưu lượng máu là 10 hoặc ít hơn 10ml/100g não/phút (bình thường là 50ml): tổn thương không hồi phục ngay trong giờ đầu. Những thành phần não hoại tử bao gồm: neuron, thần kinh đệm, mạch máu. Xung quanh vùng trung tâm cũng là vùng não có lưu lượng máu thấp khoảng từ 12 - 22 ml/100g não/phút thì tổn thương sẽ trở nên không hồi phục trong nhiều giờ sau đột quỵ, nếu không được tái cấp máu kịp thời. Vùng mô não có khả năng phục hồi này được gọi là vùng tranh tối tranh sáng (penumbra).

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Vùng tranh tối tranh sáng được xác định là vùng thiếu máu mất điện sinh lý nhưng vẫn còn duy trì điện thế màng và điện thế hoạt động xuyên màng. Vùng tranh tối tranh sáng còn là vùng mô não được tưới máu dưới mức bình thường nhưng chưa đến mức hoại tử như vùng trung tâm trong nhiều giờ sau đột quỵ. Nhiều tác giả (Hakin, Astrup.. -1987) xác định vùng tranh tối tranh sáng như là vùng “phục hồi cơ sở”, vùng có thể “sống được”. Từ những cơ sở trên, một khái niệm mới được đưa ra là “cửa sổ điều trị” trong đột quỵ. Khả năng và thời gian có thể phục hồi của tế bào não phụ thuộc quá trình tiến triển của đột quỵ, kết hợp với đặc tính tuần hoàn bang hệ và các yếu tố toàn thân, vì thế mỗi bệnh nhân có vùng tranh tối tranh sáng với đặc tính riêng và thời gian cửa sổ điều trị riêng.

Trong nhồi máu não cục bộ cấp, lưu lượng máu não giảm dẫn đến giảm thiểu dự trữ năng lượng (ATP) và nhiên liệu để tổng hợp chúng (glucose, glycogen, và các nguồn khác như acid béo tự do - FFA, ketone). Bình thường chuyển hoá ái khí có hiệu suất cao, giáng hoá 1 mol glucose cho ra 36 mol ATP. Trong vùng thiếu máu, trữ lượng oxy giảm, chuyển hoá phải dùng đường yếm khí với hiệu suất giảm xuống mức thấp nhất, 1 mol glucose chỉ cho 2 mol ATP. Mặt khác, chuyển hoá yếm khí còn sản sinh acid lactic gây toan hoá mô tại chỗ. ATP đóng vai trò quan trọng cung cấp năng lượng cho các bơm ion đảm bảo áp suất thẩm thấu trong tế bào cân bằng với gian bào, đảm bảo năng lượng dẫn truyền xung thần kinh theo sợi trực và sinh tổng hợp lipid, protein, polysaccharide, DNA, RNA, và các hóa chất trung gian. Nếu tổng hợp ATP bị ức chế do thiếu oxy và/hoặc thiếu máu (giảm glucose), dự trữ năng lượng chỉ duy trì một thời gian ngắn. Lưu lượng máu khi giảm khoảng 50% sẽ gây giảm hoạt động điện não, nếu giảm dưới 40% thì sẽ làm mất sóng điện não. Trong vùng thiếu máu não mức độ vừa phải, năng lượng còn đủ để có thể duy trì cho hoạt tính synapse, vì thế tế bào vùng thiếu máu có thể còn sống được. Sự suy giảm ATP làm cho các bơm ion Ca, K, Na hoạt động kém sẽ dẫn đến Ca, Na ôi ạt vào trong nội bào, K đi ra ngoại bào, khởi động sự rối loạn chuyển hoá dẫn đến chết tế bào. Quá trình rối loạn chuyển hoá glucose yếm khí và luồng Ca, Na ôi ạt vào nội bào dẫn đến sự giải phóng các hóa chất trung gian, các acid amine kích thích sản sinh glutamate, aspartate, glycin, GABA, dopamine, serotonin và norepinepherin làm tăng acid hoá vùng mô não thiếu máu gây chết tế bào.

Trong vùng thiếu máu não, gốc tự do tăng quá mức, ngoài nguồn sản sinh từ acid arachidonic, các gốc tự do còn được sinh ra từ hệ thống enzyme hoạt hoá với Ca chuyển từ xanthin dehydrogenase sang xanthinoxidase, kích hoạt men nitric oxide synthase và giải phóng gốc tự do nitric oxide (NO). Sự tăng

sản xuất gốc tự do hydroxyl (HO) phá hủy cấu trúc protein, acid nucleic, làm suy giảm các enzyme phụ thuộc phospholipid, phá hủy khuynh độ nồng độ, làm thay đổi vận chuyển nước qua màng, ly giải tế bào dẫn đến chết tế bào. Ở vùng thiếu máu, hệ miễn dịch bị kích thích sản xuất ra cytokin và PAF (Platelet Activating Factors) - yếu tố hoạt hoá tiểu cầu cũng được phóng thích từ tiểu cầu, hồng cầu, bạch cầu và tế bào nội mô.

Ở chất trắng, tổn thương do thiếu máu não không thông qua các acid amine. Sau khi ATP giảm, khử cực màng bị rối loạn, Na, Cl, Ca và nước ồ ạt đi vào trong tế bào và trong myelin gây phá sợi trực.

V. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nhồi máu cục bộ não cấp

Đột quỵ thiếu máu não cấp được coi như là bệnh đe doạ tính mạng, gây tử vong cũng như tàn phế trầm trọng cả về tinh thần lẫn thể xác người bệnh. Trước kia, một số người dân và một vài vị bác sĩ cho rằng đột quỵ không tránh được và cũng không điều trị được. Thực tế và khoa học trong nhiều thập kỷ qua đã chứng minh rằng chỉ cần chúng ta điều trị bệnh nhân như một cấp cứu nội khoa thì sẽ cải thiện tình trạng bệnh nhân khi ra viện và đã hạ tỷ lệ tử vong một cách đáng kể

Dùng rtPA đường tĩnh mạch là điều trị nội khoa duy nhất được FDA chứng nhận để điều trị những bệnh nhân bị đột quỵ thiếu máu cục bộ cấp tính. Ở Việt Nam chúng ta đã và đang dùng rtPA trong các trung tâm điều trị đột quỵ. Việc sử dụng thuốc kèm với cải thiện kết cục cho một phổ rộng những bệnh nhân có thể được điều trị trong vòng 3 giờ sau khởi phát của đột quỵ. Điều trị sớm hơn (nghĩa là trong vòng 90 phút) có thể là nhiều khả năng hơn để có được một kết quả thuận lợi. Điều trị muộn hơn ở phút thứ 90-180, thì cũng có lợi. Những bệnh nhân bị các đột quỵ nặng (điểm số NIHSS > 22) thì có dự hậu rất xấu, nhưng một số hiệu quả điều trị dương tính khi điều trị bằng rtPA đã được ghi nhận.(xem phần hướng dẫn điều trị)

Điều trị các yếu tố nguy cơ

Vấn đề điều trị các yếu tố nguy cơ hay phòng ngừa thứ phát trên bệnh nhân đột quỵ não do XVDM là quản lý ngay tức thì và lâu dài để làm giảm tối thiểu nguy cơ tái phát đột quỵ và các biến chứng mạch máu trầm trọng khác.

Nguyên tắc phòng ngừa là nhận biết và điều trị (hay kiểm soát) nguy cơ đột quỵ càng sớm càng tốt để ngăn cản các biến cố mạch máu tái phát.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Do nguy cơ tái phát đột quỵ nhiều nhất là ngay sau khi bị đột quỵ nên cần can thiệp sớm và thích hợp.

Các nguyên nhân cơ bản thường nhất của đột quỵ là thuyên tắc – huyết khối do xơ vữa. Thuyên tắc – huyết khối do xơ vữa nên được điều trị bằng cách kiểm soát các yếu tố nguy cơ mạch máu (cao huyết áp và cholesterol, hút thuốc, đái tháo đường), điều trị kháng tiểu cầu, cắt nội mạc động mạch cảnh (hay đặt stent động mạch cảnh).

Hạ huyết áp

Cao huyết áp là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất và có thể điều trị được (nguy cơ đột quỵ gấp đôi với mỗi 7,5mmHg huyết áp tâm trương tăng thêm). Các dữ liệu từ 10 nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm chứng cho thấy hạ thấp huyết áp tâm trương 5 – 6 mmHg và 10 – 12 mmHg huyết áp tâm thu trong 2 – 3 năm hay 9/4 mmHg trong 4 năm ở BN cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (CTMNCBTQ) hay đột quỵ sẽ làm giảm nguy cơ tương đối của đột quỵ khoảng 28% (95% khoảng tin cậy, CI 15 – 39%).

Một nghiên cứu khác ở Trung Quốc cho thấy giảm huyết áp tâm trương 2 mmHg trên 2 năm kèm với giảm tỉ lệ đột quỵ 29% (95% CI 12 – 42%). Nguy cơ trung bình hàng năm của TBMMN tái phát ở những BN CTMNCBTQ hay đột quỵ thì khoảng 7%, nhưng khi điều trị hạ áp có thể làm giảm nguy cơ này còn 5%. Điều trị 100 BN phòng ngừa khoảng 20 đột quỵ mỗi năm.

Điều trị hạ huyết áp được chỉ định trong tất cả những BN tuổi trung niên và lớn tuổi mà bị CTMNCBTQ hay đột quỵ từ 2 tuần 5 năm (hay hơn) khi mà tình trạng lâm sàng ổn định và không có chống chỉ định điều trị hạ huyết áp. Vì vậy, điều trị hạ huyết áp thì an toàn và hiệu quả bất kể loại CTMNCBTQ hay đột quỵ, bất kể thời gian từ lúc bị CTMNCBTQ hay đột quỵ (ngoại trừ 1 hay 2 tuần đầu tiên), bất kể huyết áp cơ bản trước đây cũng như chủng tộc hay quốc gia cư ngụ.

Ích lợi của hạ huyết áp nhiều hơn nếu hạ huyết áp mạnh hơn và kéo dài.

Nguy cơ tiềm ẩn nào nếu hạ huyết áp thông thường trên những BN đột quỵ thiếu máu não? Một số BN mà nếu hạ huyết áp sẽ làm tăng nguy cơ đột quỵ tái phát có lẽ do giảm tưới máu não, đặc biệt những BN hẹp các động mạch cảnh hay đốt sống ngoài sọ và ở những BN lớn tuổi. Do vậy, huyết áp nên được hạ trong vài tháng chứ không trong vài ngày hay vài tuần. Huyết áp đích cần đạt được là dưới 130/85 mmHg hay thấp đến khi BN có thể dung nạp.

Nhồi máu não do xơ vữa động mạch

Điều trị hạ áp nên được bắt đầu khi nào sau khi bị đột quỵ? Mục đích chính của điều trị hạ áp là làm chậm quá trình xơ vữa và bệnh lý mạch máu, do vậy không cần hạ áp ngay sau khi bị đột quỵ. Nếu BN trước đây đã từng điều trị hạ áp thì nên điều trị trong tuần đầu hay sau đó với thuốc đã cho và nếu huyết áp vẫn còn cao trong tuần thứ hai thì cần tăng thêm điều trị hạ áp. Theo dõi và điều trị huyết áp lâu dài thì quan trọng hơn là thời điểm chính xác để điều trị hạ áp trong giai đoạn cấp.

Thuốc nào nên được dùng để hạ áp? Các thuốc hạ áp thông thường: lợi tiểu, ức chế beta liều thấp và các thuốc mới hơn (ức chế men chuyển) thì có hiệu quả tương tự trong việc ngăn cản các biến cố mạch máu chính hay tử vong do bệnh tim mạch. Mặc khác, yếu tố mức độ hạ áp thì quan trọng hơn loại thuốc dùng để hạ áp.

Thuốc hạ cholesterol

Các nghiên cứu quan sát ghi nhận có mối liên hệ dương tính giữa tăng cholesterol và đột quỵ loại thiếu máu cục bộ do xơ vữa động mạch lớn và sự liên hệ ít hơn với bệnh mạch máu nhỏ trong sọ và mối liên hệ âm tính với xuất huyết não.

Đối với những người khỏe mạnh và những bệnh mạch vành thì giảm cholesterol toàn phần khoảng 11% không hiệu quả rõ rệt trên các loại đột quỵ hay tử vong do đột quỵ. Tuy nhiên giảm cholesterol 22% bằng statin kèm với giảm 30% nguy cơ tất cả các loại đột quỵ cũng như giảm 30% nguy cơ bệnh mạch vành khoảng 1,7 đột quỵ trong 1000 BN mỗi năm.

Tuy nhiên, hiệu quả đa số là giảm đột quỵ không tử vong, còn đối với đột quỵ tử vong thì tỉ lệ này vẫn chưa rõ ràng.

BN CTMNCBTQ hay thiếu máu cục bộ nào nên được điều trị với statin. Nhất là những BN mà kèm thêm bệnh mạch vành và tăng cholesterol máu trên 5 mmol/l (hay LDL cholesterol trên 3 mmol/l).

Thay đổi cách sống và chế độ ăn uống

Ngưng hút thuốc có lợi như thế nào? Ngưng hút thuốc làm giảm nguy cơ đột quỵ ít nhất 1,5 lần và 3 lần đối với người dưới 55 tuổi. Sau khi ngưng hút thuốc thì BN cần nhiều năm trở lại tỉ lệ như người không hút thuốc, đặc biệt ở những người nghiện thuốc là nặng.

Thay đổi cách sống như thế nào thì cần thiết?

- Tập luyện thân thể.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Giảm cân.
- Chế độ ăn ít mỡ, nhiều trái cây và rau quả.
- Hạn chế muối.

Điều trị kháng tiểu cầu có ích lợi như thế nào?

Trong số những người đã từng bị đột quỵ loại thiếu máu cục bộ thì thuốc kháng tiểu cầu làm giảm khoảng 38 biến cố mạch máu trầm trọng trong mỗi 1000 BN trong 2,5 năm hay khoảng 15 biến cố mạch máu trầm trọng mỗi 1000 BN mỗi năm. Nguy cơ xuất huyết trong sọ thì thấp, khoảng 1 – 2 trong 1000 người/năm. Nguy cơ xuất huyết ngoài sọ (mà thường không tử vong) là khoảng 0,3% mỗi năm. Aspirin làm giảm các biến cố mạch máu trầm trọng khoảng $17\% \pm 4,4$ ở những người đã bị CTMNCBTQ hay đột quỵ loại thiếu máu cục bộ. Liều từ 160 – 325mg/ngày là liều có hiệu quả và an toàn. Khoảng 5% BN không dung nạp hay bị dị ứng với aspirin. Nguy cơ xuất huyết trong sọ là 1 trong 1000 BN mỗi 3 năm. Nguy cơ xuất huyết tiêu hóa là 0,2 – 1 trong 1000 BN mỗi năm. Aspirin liều cao làm tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa so với liều trung bình, tuy nhiên không có sự khác nhau giữa liều trung bình (283mg) và liều thấp (30mg). Nguy cơ xuất huyết tiêu hóa không phụ thuộc vào loại công thức có aspirin.

Các thuốc kháng tiểu cầu khác: Dẫn xuất của thienopyridine là clopidogrel và ticlopidine hiệu quả không hơn aspirine. So với aspirin thì chúng làm giảm nguy cơ đột quỵ và các biến cố mạch máu quan trọng khác ở những BN đột quỵ hay CTMNCBTQ khoảng 10%. Hai thuốc này cũng làm giảm tỉ lệ xuất huyết tiêu hóa (1,8 so với 2,5% của aspirine). So với aspirin thì chúng có tỉ lệ dị ứng da và tiêu chảy nhiều hơn. Do với aspirin thì ticlopidine làm tăng 3 lần nguy cơ giảm bạch cầu (2,3% so với 0,8% của aspirine), ngược lại thì clopidogrel không làm tăng nguy cơ giảm bạch cầu và tiểu cầu. Clopidogrel hiện nay thường được dùng hơn ticlopidine do có hiệu quả như nhau nhưng ít làm giảm bạch cầu và tiểu hơn, ít nổi dị ứng da và tiêu chảy hơn.

Dipyridamole khi kết hợp với aspirin làm giảm khoảng 15% các biến cố mạch máu quan trọng. Do vậy, thêm dipyridamole với aspirin có thể thích hợp với những BN có nguy cơ đột quỵ cao. Tác dụng phụ của sự kết hợp này là đau đầu và biến chứng đường tiêu hóa. Khoảng 7 – 8% BN ngưng dùng dipyridamole do đau đầu so với khoảng 2% BN dùng aspirin hay giả dược. Tương tự, khoảng 6 – 7% ngưng dipyridamole do biến chứng tiêu hóa so với

4% do aspirin hay giả dược. Thêm dipyridamole với aspirin không làm tăng nguy cơ xuất huyết.

Aspirin kết hợp với clopidogrel là chọn lựa đối với BN nguy cơ tử vong và nhồi máu cơ tim sau khi đặt stent động mạch cảnh và ở những BN đau ngực không ổn định.

Sự kết hợp aspirin với chất ức chế glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu cha mẹ được cho ngay sau khi bị đau ngực không ổn định hay nhồi máu cơ tim không sóng Q hay can thiệp mạch vành qua da thì hiệu quả hơn dùng aspirin đơn độc khi làm giảm tỉ lệ tử vong trong 30 ngày và tỉ lệ nhồi máu cơ tim không tử vong. Tuy nhiên, khi kết hợp lâu dài thì không thấy hiệu quả hơn khi dùng aspirin đơn độc.

Các thuốc khác đang được nghiên cứu để sử dụng là Pletaal (Cilostazol), Nattospes.

Can thiệp phẫu thuật

Cắt nội mạc động mạch có hiệu quả không? Hẹp có triệu chứng hay không triệu chứng: lợi ích chủ yếu khi hẹp có triệu chứng (trong vòng 3 – 6 tháng). Cắt nội mạc động mạch hiệu quả ở những BN mới bị CTMNCBTQ hay đột quỵ loại thiếu máu cục bộ nhẹ ở vùng chi phối của động mạch cảnh mà có hẹp động mạch cảnh nặng (70 – 99%), còn khỏe mạnh và muốn phẫu thuật. Nó làm giảm nguy cơ tương đối của đột quỵ khoảng 48%.

Nó ít hiệu quả ở những BN mới bị CTMNCBTQ hay đột quỵ loại thiếu máu cục bộ nhẹ ở vùng chi phối của động mạch cảnh mà có hẹp động mạch cảnh vừa (>50 – 69%), còn khỏe mạnh và muốn phẫu thuật. Nó làm giảm nguy cơ tương đối khoảng 27% nhưng ích lợi tuyệt đối thì kém hơn nhiều do nguy cơ tuyệt đối bị đột quỵ mà không cắt nội mạc động mạch thấp hơn nhiều so với nhóm hẹp nặng.

Cắt nội mạc động mạch cảnh có an toàn không? Nó làm tăng nguy cơ tương đối bị đột quỵ tàn phế hay tử vong trong 30 ngày phẫu thuật khoảng 2,5 lần. Nguy cơ này không liên quan đến mức độ hẹp, và nguy cơ thay đổi tùy vào nhóm phẫu thuật viên (tỉ lệ từ 1 – 30%). Các yếu tố làm tăng nguy cơ do phẫu thuật:

- Giới nữ (có lẽ do động mạch cảnh nhỏ hơn nên khó mở hơn).
- Huyết áp tâm thu trên 180mmHg (có lẽ tăng nguy cơ tổn thương do tái tưới máu và xuất huyết não).
- Bệnh động mạch cảnh ngoại biên (một chỉ điểm tình trạng xơ vữa nặng).

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Tắc động mạch cảnh trong đổi bên (làm tuần hoàn bang hè kém).
- Hẹp động mạch cảnh ngoài cùng bên (tuần hoàn bang hè kém).

Tác dụng phụ thuộc khác của phẫu thuật này:

- Liệt thần kinh sọ thấp (khoảng 5 – 9%)
- Liệt thần kinh ngoại biên (khoảng 1%).
- Tụ máu lớn ở cổ mà cần phẫu thuật hay kéo dài thời gian nằm viện (khoảng 5 – 7%).
- Nhiễm trùng vết thương (3%).

Cắt nội mạc động mạch cảnh có hiệu quả không trong trường hợp hẹp động mạch cảnh không triệu chứng? Nó chỉ làm giảm nguy cơ đột quỵ trong 3 năm từ 9,2% xuống 7,4%.

Có cần tầm soát hẹp động mạch cảnh không triệu chứng hay không? Không cần do tỉ lệ hẹp động mạch cảnh nặng không cao và việc tầm soát ở những người không triệu chứng có thể làm tăng đột quỵ hơn là phòng ngừa chúng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Derk Krieger,Werner Hacke: Stroke, third edition
- [2] Batjer H. Hunt: Cerebrovascular disease, first edition, 1997, Lippincott - Raven.
- [3] Joven .R. Cuanang: Congress on brain attack, october, 1999, Manila.
- [4] Susan C. Fagan: Managenent of hypertension in stroke, copyright1997 by Academic Press .
- [5] Robert J. Gewirtz and Gary K. Steinberg:Management of cerebral edema /ICP in stroke, copyright1997 by Academic Press .
- [6] James A.Kruse: Medical intensive care, copyright 1996 byW.B Saunders .
- [7] Stanley N. Cohen: Management of ischemic stroke, copyright 2000 by McGraw-Hill.
- [8] Vũ Anh Nhị, tai biến mạch máu não, Thần kinh học lâm sàng & điều trị, 2011, nhà xuất bản mũi cà mau trang 44-150.
- [9] Nguyễn Anh Trí: Đông máu ứng dụng trong lâm sàng, 2000, NXBYH-HN.
- [10] Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association, Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular

Nhồi máu não do xơ vữa động mạch

Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Stroke 2007;38:1655-1711;

- [11] Lê Đức Hinh và nhóm chuyên gia. Tai biến mạch máu não: hướng dẫn chẩn đoán và xử trí. 2007. NXB Y học.
- [12] Nguyễn Văn Thông. Hướng dẫn chăm sóc người bệnh đột quỵ. 2008. NXB Y học.
- [13] Nguyễn Văn Thông, Trần Duy Anh, Hoàng Minh Châu, Lê Quang Cường, Nguyễn Hoàng Ngọc, Nguyễn Thị Tâm, Lê Văn Trường, Võ Văn Nho. Đột quỵ não: cấp cứu, điều trị, dự phòng. 2005. NXB Y học.

NHỒI MÁU NÃO DO THUYÊN TẮC TỪ TIM

Vũ Anh Nhị, Nguyễn Bá Thắng

GIỚI THIỆU

Trong thực hành lâm sàng, chúng ta thường phải đối mặt với các tình huống trong đó thể hiện mối liên quan nhân quả giữa hệ thần kinh và tim mạch. Không ai không biết vai trò quan trọng của hoạt động tim mạch đối với hệ thần kinh, và do đó cũng không ai phủ nhận khả năng một số bệnh lý thần kinh là do các bất thường về tim gây ra. Trong bài này chúng tôi cố gắng phác họa toàn cảnh một cách cơ bản nhất về trạng thái bệnh lý thần kinh có thể là hậu quả của các bất thường tim mạch. Các bệnh tim mắc phải có thể gây biểu hiện trên thần kinh theo một trong những cách sau:

1. Một mảnh huyết khối hình thành trong tim tách ra gây thuyên tắc một mạch máu não làm xuất hiện đột ngột các thiết sót thần kinh khu trú: *Tai biến mạch máu não do thuyên tắc từ tim*.
2. Các rối loạn nhịp tim hoặc tình trạng tắc hẹp đường thoát máu của tim làm giảm cung lượng tim thoáng qua gây ra các đợt thiếu máu não toàn bộ thoáng qua và tự giới hạn: *ngất do tim*.

Thuyên tắc mạch não do tim là một trong bốn nhóm nguyên nhân lớn của tai biến mạch máu não, bên cạnh bệnh lý xơ vữa động mạch lớn, bệnh lý mạch máu nhỏ (nhồi máu lỗ khuyết), và nhóm các nguyên nhân đã xác định được khác; đó là chưa kể nhóm bệnh nhân với nguyên nhân chưa xác định được. Hiện chưa có một tiêu chuẩn vàng nào giúp khẳng định chẩn đoán nguyên nhân của một trường hợp tai biến mạch máu não là thuyên tắc mạch do tim. Chẩn đoán thường chỉ được rút ra từ lâm sàng và CT scan não với các đặc điểm gợi ý trên một bệnh nhân có bệnh tim có khả năng gây thuyên tắc. Các bệnh tim đã được xác nhận là căn nguyên gây thuyên tắc mạch não bao gồm rung nhĩ, hội chứng suy nút xoang, huyết khối hoặc u nhầy nhĩ trái, bệnh van tim đặc biệt là van hai lá, bệnh cơ tim nhất là thể giãn nở và nhồi máu cơ tim cấp. Ngoài ra, nhờ sự tiến bộ của siêu âm tim, người ta đã phát hiện thêm một số nguyên nhân tiềm tàng khác như sa van hai lá, còn lỗ bầu dục, phình mạch vách liên nhĩ, và tăng cản âm tự phát trong nhĩ trái.

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Các cục huyết khối trong tim hình thành khi có ứ trệ máu trong tim, thường gặp nhất là trong rung nhĩ. Các cục huyết khối này có thể vỡ ra, di chuyển

theo dòng máu lên các động mạch não và làm tắc các mạch máu này, gây ra đột quỵ. Huyết khối thường xảy ra nhất là trong tâm nhĩ và tiểu nhĩ trái. Mặc dù nguyên nhân chủ yếu hình thành và phát triển các cục huyết khối trong tâm nhĩ trái là do các lực co bóp tâm nhĩ suy yếu khiến lưu thông máu trì trệ, nhưng bên cạnh đó còn có thể có các yếu tố khác góp phần. Tuổi già, tiền căn có biến cố lắp mạch, tăng huyết áp, và đái tháo đường làm gia tăng tỉ lệ đột quỵ trong rung nhĩ. Các bệnh tim kết hợp, như suy tim sung huyết, bệnh mạch vành, hẹp van 2 lá, van tim nhân tạo, cũng làm tăng nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ. Suy chức năng thất trái cũng là 1 yếu tố nguy cơ nữa của đột quỵ ở người rung nhĩ.

Khảo sát siêu âm tim qua đường thực quản giúp hiểu thêm những cơ chế tiềm ẩn giải thích sự gia tăng huyết khối tắc mạch ở những bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp và rung nhĩ. Những bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp và rung nhĩ có giảm vận tốc máu chảy trong tâm nhĩ, và trên siêu âm tim có tăng cản âm tự phát (dense spontaneous echo contrast) thường gấp hơn những bệnh nhân rung nhĩ không có các yếu tố nguy cơ về mạch máu, gợi ý rằng ở những trường hợp này cục máu đông nhiều khả năng bắt nguồn trong tâm nhĩ trái. Ở những bệnh nhân có nguy cơ huyết khối tắc mạch cao thì bệnh lý ngoài tim cũng có thể gián tiếp gây huyết khối tắc mạch. Những bệnh nhân có nguy cơ đột quỵ cao xét theo các tiêu chuẩn lâm sàng, khi siêu âm tim qua thực quản thường thấy mảng xơ động mạch chủ, nhất là mảng phức hợp, hơn là nhóm nguy cơ thấp hoặc nguy cơ trung bình.

Tỷ lệ mắc bệnh

Tỉ lệ tìm thấy nguyên nhân và tỉ lệ của từng nhóm nguyên nhân của tai biến mạch máu não thay đổi tùy theo tuổi, chủng tộc, và trình độ trang thiết bị kỹ thuật của ngành y tế mỗi quốc gia. Tại Hoa Kỳ, mặc dù tỉ lệ tìm được nguyên nhân và tỉ lệ các nhóm nguyên nhân có khác nhau giữa các nghiên cứu, nhưng các nghiên cứu lớn lại có cùng kết luận rằng khoảng 20% tai biến mạch máu não có nguyên nhân là thuyên tắc từ tim. Tuy nhiên có khoảng $\frac{1}{4}$ số này có sự hiện diện phối hợp giữa bệnh tim gây thuyên tắc và bệnh lý xơ vữa động mạch; và cũng có một tỉ lệ tương tự bệnh nhân có nguồn thuyên tắc từ tim lại có biểu hiện nhồi máu não lỗ khuyết. Ở người châu Á, tỉ lệ xuất huyết não và nhồi máu não lỗ khuyết lại chiếm ưu thế hơn các nhóm tai biến mạch máu não khác. Tuy nhiên theo một nghiên cứu ở Nhật Bản, rung nhĩ vẫn là một nguyên nhân quan trọng góp phần gây tai biến mạch máu não nguy kịch ở người lớn tuổi.

Với tai biến mạch máu não ở người trẻ, dưới 45 tuổi ở lần đột quỵ đầu tiên, tỉ lệ mắc tai biến mạch máu não hằng năm cũng như tỉ lệ các nhóm nguyên

Giáo trình Tai biến mạch máu não

nhân rất khác nhau giữa các quốc gia. Tỉ lệ mắc bệnh hằng năm dao động từ 9/100000 dân ở Anh và Ý, đến cao nhất là 40/100000 dân ở Nhật. Tỉ lệ thuyên tắc mạch não từ tim cũng thay đổi từ 17% ở Tây Ban Nha đến 23% ở Thụy Sĩ, và gần đây nhất có ba nghiên cứu cho tỉ lệ này là 30 đến 33%. Một đặc điểm cần lưu ý là tỉ lệ rung nhĩ ở nhóm này rất thấp. Một bệnh khác là còn lỗ bầu dục cũng được xem là nguồn tiềm năng gây thuyên tắc mạch máu não, nhưng các nghiên cứu siêu âm lại cho thấy bệnh lý này hiện diện ở 25% dân số chung. Hai yếu tố căn nguyên tim mạch chiếm tỉ lệ cao hơn ở nhóm dân số trẻ so với người lớn tuổi là bệnh van tim và sa van hai lá. Tuy nhiên mối liên hệ nhân quả giữa sa van hai lá và nhồi máu não vẫn còn nhiều bàn cãi do kết quả không thống nhất giữa các nghiên cứu.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Lâm sàng của nhồi máu não có thể có các đặc điểm gợi ý rằng căn nguyên của nó là thuyên tắc mạch từ tim. Trong số các đặc điểm đã từng được đề nghị, có hai đặc điểm có ý nghĩa cao nhất là tính đột ngột của triệu chứng và tình trạng mất ý thức lúc khởi phát. Các triệu chứng này tuy khá đặc hiệu nhưng lại không nhạy. Sự hiện diện các bằng chứng của bệnh lý thuyên tắc mạch nơi khác trong cơ thể gấp nhiều hơn ở người có bệnh tim với nguy cơ thuyên tắc cao, tuy nhiên tình huống này chỉ xảy ra ở 5% các trường hợp. Đặc tính của các cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) xảy ra trước đó cũng gợi ý nhưng không có bằng chứng xác nhận. Đó là trường hợp các ý kiến cho rằng cơn thoáng thiếu máu não xảy ra ở vùng tưới máu cùng bên với lần đột quy này là một chỉ điểm âm tính cho căn nguyên từ tim; tương tự cơn thoáng thiếu máu xảy ra đối bên cũng không được chứng minh là chỉ điểm có nguồn thuyên tắc nguy cơ cao từ tim. Các nghiên cứu gần đây chỉ cho thấy rằng các cơn thoáng thiếu máu não kéo dài (trên 60 phút) có nhiều khả năng có căn nguyên từ tim hoặc từ các động mạch lớn bị xơ vữa.

Các dấu hiệu khám thần kinh cũng có thể gợi ý có nguồn thuyên tắc nguy cơ cao ở tim có ý nghĩa thống kê. Đó là các đặc tính giảm ý thức lúc khởi phát, mất ngôn ngữ, thờ ơ, hoặc khiếm khuyết thị trường.

Xét về phân bố mạch máu bị thuyên tắc, hệ cảnh bị thuyên tắc với tần suất gấp 4 lần hệ đốt sống – thân nền. Các tình huống ít khả năng do thuyên tắc là tắc toàn bộ động mạch cảnh trong, tắc các nhánh xuyên của động mạch não giữa, và nhồi máu thân não. Tuy thuyên tắc hệ tuần hoàn sau ít xảy ra hơn so với tuần hoàn trước nhưng trong số các căn nguyên gây nhồi máu hệ tuần hoàn sau thì thuyên tắc mạch từ tim lại là nguyên nhân phổ biến nhất. Cụ thể nguyên nhân này chiếm khoảng 50% trong nhồi máu động mạch tiểu

não trên và tiểu não sau dưới, chiếm 67% trong nhồi máu tiểu não đơn thuần, và cũng rất phổ biến trong nhồi máu động mạch não sau.

CÁC KHẢO SÁT CẬN LÂM SÀNG

Hầu hết trường hợp thiếu máu não ở bệnh nhân rung nhĩ là do thuyên tắc từ tim. Tuy nhiên, khoảng 30% số ca nhồi máu não ở những bệnh nhân này có nguyên nhân bởi xơ vữa động mạch trong hoặc ngoài sọ. Khoảng $\frac{1}{2}$ bệnh nhân rung nhĩ có tăng huyết áp, mà nó có thể góp phần vào bệnh mạch máu nhỏ. Do đó khi đánh giá chẩn đoán những bệnh nhân có biểu hiện đột quy nhồi máu và rung nhĩ thì nên cẩn gắng loại trừ những nguyên nhân gây đột quy cùng hiện hữu và nhận diện các bất thường về tim, mà nó có thể ảnh hưởng đến xử trí bệnh.

Ở những bệnh nhân bị thuyên tắc từ tim, khảo sát hình ảnh não thường phát hiện những vị trí nhồi máu vùng vỏ não trong các vùng động mạch khác mà về lâm sàng người ta không biết chúng hiện hữu. Hầu hết những ca nhồi máu nghẽn mạch tim khi chụp MRI đều thấy dấu hiệu biến đổi cấu trúc dạng xuất huyết. Không những xuất huyết diễn ra thường hơn trong đột quy do thuyên tắc từ tim so với đột quy cơ chế khác, thông thường nó còn đậm đặc hơn.

Một phần tư số bệnh nhân rung nhĩ có biểu hiện đột quy được phát hiện rung nhĩ khi nhập viện. Tình trạng loạn nhịp có thể diễn ra từng cơn gián đoạn hay kịch phát, xảy ra ở 1/3 số bệnh nhân rung nhĩ.²

CT scan não là khảo sát đầu tiên cho các bệnh nhân đột quy. Nhồi máu não do thuyên tắc từ tim thường gây tổn thương lớn từ một nửa thùy não trở lên, hoặc cùng một lúc ảnh hưởng cả các cấu trúc nông và sâu. Nhồi máu ở các động mạch nông ở vỏ não thường là chỉ điểm căn nguyên thuyên tắc từ tim, ngược lại nhồi máu nhỏ ở các cấu trúc sâu thường không do tim.

Nhồi máu não do thuyên tắc từ tim có nguy cơ chuyển dạng xuất huyết cao. CT lần đầu tiên cho thấy nhồi máu xuất huyết trong 6% các trường hợp, tỉ lệ này là 24% khi làm CT trong vòng 48 giờ sau khởi phát và tăng lên tổng cộng 40% sau 1 tháng. Với các kỹ thuật cao cấp hơn bằng cộng hưởng từ, con số này lên tới 70%. Các số liệu cho thấy nhồi máu não với thể tích hơn 10cm^3 có tỉ lệ chuyển dạng xuất huyết đến 90%. Các nghiên cứu dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc thuốc kháng đông cho thấy yếu tố tiên đoán độc lập duy nhất biến chứng xuất huyết là ổ giảm đậm độ khu trú thấy trên CT trong vòng 5 giờ đầu. Tỉ lệ tử vong ở nhóm chuyển dạng xuất huyết cao gấp đôi là do kích thước ổ nhồi máu trong nhóm này lớn hơn. Tiến triển chuyển dạng xuất huyết tương tự nhau ở nhóm có và không có dùng kháng đông.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

MRI não, với các chuỗi xung khuếch tán, là kỹ thuật nhạy cảm nhất giúp phát hiện nhồi máu sớm. Chụp mạch máu bằng cộng hưởng từ cũng ngày càng hữu dụng nhờ tính không xâm lấn. Tuy nhiên CT scan vẫn giữ được vai trò quan trọng để loại trừ xuất huyết.

Chụp mạch máu quy ước hay chụp kỹ thuật số (DSA) vẫn là tiêu chuẩn vàng cho việc đánh giá các sang thương mạch máu. Hình ảnh đặc trưng của một mạch máu bị thuyên tắc là hình ảnh mất bắc thuốc dạng trăng khuyết ở phần gần của một nhánh động mạch, không có một bắc thường nào khác, và không có bắc chứng nào của xơ vữa động mạch. Các khối thuyên tắc thường có khuynh hướng tự ly giải, sau 20 ngày có tới 95% trường hợp mạch máu được tái thông. Tắc các nhánh xa cũng được coi là biểu hiện của thuyên tắc mạch.

Siêu âm tim giúp đánh giá cấu trúc tim, gồm có siêu âm tim qua thành ngực (TTE – transthoracic echocardiography) và siêu âm tim qua thực quản (TEE – transesophageal echocardiography). Siêu âm qua thành ngực có thể khảo sát tốt thất trái, nhưng muốn khảo sát nhĩ trái và tiểu nhĩ trái thì cần phải có siêu âm qua thực quản. Kỹ thuật qua thực quản cũng giúp thấy rõ hơn bệnh lý còn lỗ bầu dục. Cần lưu ý tỉ lệ các bất thường tim trên dân số chung: còn lỗ bầu dục gấp trong 25%, phình mạch vách liên nhĩ gấp trong 2,2%, sa van hai lá gấp ở 7% phụ nữ và 3% nam giới. Vì tỉ lệ phát hiện bất thường trên người không có biểu hiện bệnh tim trên lâm sàng chỉ khoảng 1 – 2%, do đó rõ ràng chỉ khuyến cáo thực hiện siêu âm tim ở những bệnh nhân tai biến mạch máu não có bằng chứng bệnh tim trên lâm sàng. Việc lựa chọn siêu âm qua thành ngực hay siêu âm qua thực quản còn gây tranh cãi; đa số thực hiện lần lượt siêu âm qua thành ngực trước rồi tới siêu âm qua thực quản nếu có chỉ định; quan điểm thứ hai đề nghị làm thảng siêu âm qua thực quản để đạt hiệu suất trên chi phí tốt hơn. Quan điểm hợp lý nhất là chọn lựa tùy đường tim nào muốn khảo sát.

Doppler xuyên sọ có thể phát hiện các mảnh thuyên tắc trên mạch máu não, tuy vẫn còn trong vòng nghiên cứu. Vấn đề là khó có thể xác định mảnh thuyên tắc đó là từ tim hay từ động mạch cảnh tới

NGUYÊN NHÂN

RUNG NHĨ VÀ CÁC LOẠN NHỊP NHĨ KHÁC

Rung nhĩ

Các biểu lộ lâm sàng của đột quỵ trong bối cảnh rung nhĩ thì tương đối không đặc thù, mặc dù những bệnh nhân này có thể bộc lộ suy giảm ý thức

hơn những dạng đột quy khác. Kích thước lớn của cục huyết tắc trong rung nhĩ có thể góp phần làm suy giảm ý thức vào thời điểm đột quy, điều này được nhận thấy trong gần 20% các ca thuyên tắc từ tim. Thiếu sót thần kinh diễn ra đột ngột trong $\frac{3}{4}$ số bệnh nhân được cho là do thuyên tắc từ tim và tình trạng thiếu sót thần kinh này đạt cực đại vào thời điểm đột quy. Tuy nhiên, các dấu hiệu đột ngột, mạnh mẽ trên cũng hay xảy ra trong những ca đột quy nguồn gốc khác. Thuyên tắc từ tim thường gây ra các nhồi máu vùng động mạch não giữa và rất hiếm khi gây nhồi máu lỗ khuyết. Nhồi máu lỗ khuyết do làm bít các động mạch sâu bên trong nhu mô não.

Rung nhĩ mãn tính không kèm bệnh van tim là một bệnh lý liên quan tuổi tác. Nghiên cứu Framingham theo dõi trong 30 năm thấy tỉ lệ mắc rung nhĩ tăng từ 0,2 phần ngàn ở lứa tuổi 30 – 39 lên 39 phần ngàn ở lứa tuổi 80 – 89. Tỉ lệ mắc tai biến mạch máu não liên quan đến rung nhĩ cũng tăng tương ứng, từ 7% trong nhóm tuổi 50 – 59 lên 36% ở nhóm tuổi 80 – 89.

Nguy cơ đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ liên quan đến việc có hay không kèm theo các tổn thương cấu trúc của tim. Tỉ lệ mắc tai biến mạch máu não ở người rung nhĩ không có bệnh van tim do thấp tăng lên 5 lần so với người bình thường, nhưng nếu kèm theo bệnh van tim do thấp thì tỉ lệ này tăng lên đến 17 lần. Chỉ có một dạng lành tính, tức là nguy cơ đột quy thấp, là rung nhĩ đơn thuần không kèm bệnh lý tim mạch rõ ràng nào, khởi phát ở người trung niên.

Hiện nay kết quả của các nghiên cứu trên khắp thế giới đã cho thấy rõ ràng rằng điều trị kháng đông làm giảm nguy cơ tai biến mạch máu não một cách có ý nghĩa. Một nghiên cứu phân tích khối cho thấy warfarin làm giảm nguy cơ tai biến mạch máu não tổng cộng 62%. Dự phòng thứ phát có hiệu quả hơn dự phòng tiên phát, với mức giảm nguy cơ tuyệt đối lần lượt là 8,4% mỗi năm, so với 2,7% của dự phòng tiên phát. Xuất huyết trong sọ xảy ra nhiều hơn trong nhóm dùng warfarin so với nhóm giả dược, nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Nguy cơ xuất huyết quan trọng ngoài sọ là 0,6% mỗi năm ở các bệnh nhân dùng giả dược, thấp hơn so với 0,9% mỗi năm ở người dùng warfarin, với nguy cơ tương đối là 2,4.

Vấn đề dùng aspirin thay thế warfarin cũng đã được nghiên cứu. Liều aspirin được nghiên cứu thay đổi từ 25 đến 1200 mg mỗi ngày. Aspirin làm giảm được 22% nguy cơ tai biến mạch máu não. Tuy nhiên tỉ lệ tử vong do mọi nguyên nhân không thay đổi với điều trị aspirin. Như vậy có lẽ lợi ích của aspirin chỉ là phòng ngừa các tai biến mạch máu não không nghiêm trọng với nguyên nhân không phải từ tim. Các yếu tố kết hợp với đột quy thiếu máu não cục bộ ở bệnh nhân rung nhĩ trong quá trình điều trị aspirin

Giáo trình Tai biến mạch máu não

liều 325 mg mỗi ngày cũng được đánh giá. Nguy cơ tai biến mạch máu não cao ở các bệnh nhân có tiền sử tai biến mạch máu não hoặc cơn thoảng thiếu máu não trước đó, ở người có tiền sử tăng huyết áp, người có huyết áp tâm trương hơn 160 mmHg, ở nữ, và tăng theo tuổi. Việc dùng estrogen thay thế sau mãn kinh làm tăng, trong khi uống rượu vừa phải làm giảm nguy cơ tai biến mạch máu não. Tính chung lại, nguy cơ đột quy thiếu máu não cục bộ là 3,3% mỗi năm, nhưng nếu có tiền sử tai biến mạch máu não hoặc cơn thoảng thiếu máu não trước đó thì nguy cơ này tăng lên 13% mỗi năm. Trong số những người rung nhĩ bị tai biến mạch máu não, 55% căn nguyên được cho là do thuyên tắc từ tim, 18% không phải thuyên tắc từ tim, và 27% căn nguyên không chắc chắn.

Siêu âm tim được dùng rộng rãi để xác định các bệnh nhân có nguy cơ tai biến mạch máu não cao. Với siêu âm qua thành ngực, rối loạn chức năng thất trái vừa đến nặng là yếu tố tiên đoán độc lập tai biến mạch máu não. Siêu âm tim qua thực quản là phương pháp được chọn lựa để khảo sát nhĩ trái và tiểu nhĩ trái. Tiểu nhĩ trái là vị trí mà hầu hết các huyết khối được hình thành. Với các bệnh nhân rung nhĩ với đánh giá lâm sàng có nguy cơ đột quy cao, người có tăng cảm âm tự phát trong nhĩ trái điều trị bằng warfarin đủ liều có nguy cơ tai biến mạch máu não giảm hơn nhiều so với nhóm phổi hợp warfarin liều thấp và aspirin (4,5% mỗi năm so với 18% mỗi năm). Ở bệnh nhân rung nhĩ, sau 6 tháng, nhóm điều trị warfarin đủ liều có 6% có huyết khối trong nhĩ, so với 18% ở nhóm điều trị phổi hợp aspirin với warfarin liều thấp. Không có huyết khối thì tỉ lệ xảy ra thiếu máu cục bộ thấp (2,3% mỗi năm), nếu huyết khối hiện diện thì tiên đoán tỉ lệ xảy ra thiếu máu cục bộ cao (18% mỗi năm).

Siêu âm tim qua thực quản cũng giúp đánh giá các mảng xơ ở quai động mạch chủ. Nguy cơ tai biến mạch máu não hằng năm ở người có mảng xơ phức tạp là 4%, với tỉ lệ mắc mới mỗi năm là gần 16% ở người dùng phổi hợp aspirin với warfarin liều thấp, và là 4,8% ở người dùng warfarin đủ liều.

Việc dùng kháng đông cần phải tuân thủ các chống chỉ định, nếu không các biến chứng sẽ vượt qua các ích lợi có thể có được, làm cho việc điều trị kháng đông trở nên nguy hiểm. Các nghiên cứu đã công bố có một tỉ lệ bệnh nhân bị loại sau khi sàng lọc rất cao, từ 60% tới kỷ lục nhất là 93%, chủ yếu là do bị chống chỉ định kháng đông.

Theo các nghiên cứu, tỉ lệ biến chứng xuất huyết nặng là 7,5 biến cố cho mỗi 100 bệnh nhân – năm. Tỉ lệ biến cố huyết khối – thuyên tắc và tỉ lệ biến chứng không thay đổi khi INR trong giới hạn từ 1,3 đến 2, nhưng ngoài giới

hạn này thì các biến cố này tăng hoặc giảm nhanh: INR <1,3 thì huyết khối thuyên tắc tăng cao, xuất huyết giảm hẳn; ngược lại INR >2 thì huyết khối thuyên tắc giảm nhưng xuất huyết tăng. Nguy cơ biến chứng xuất huyết không phụ thuộc loại chỉ định kháng đông, kể cả bệnh lý mạch máu não, cũng không tăng ở tuổi già. Nguy cơ xuất huyết cao nhất ở ba tháng đầu dùng thuốc, sau đó có khuynh hướng hằng định.

Các nhà nghiên cứu hiện nay chia rung nhĩ không kèm bệnh van tim thành các nhóm theo nguy cơ tai biến mạch máu não cao, trung bình, và thấp. Nói chung người trên 75 tuổi, có tiền sử tai biến mạch máu não hoặc thoảng thiếu máu não, có tăng huyết áp hoặc đái tháo đường, và giới nữ, thuộc nhóm nguy cơ cao (tỉ lệ tai biến mạch máu não: 5–7%/năm); những người <65 tuổi, không có bất cứ yếu tố nguy cơ nào nêu trên thuộc nhóm nguy cơ thấp (1%/năm).

Khuyến cáo hiện nay là dùng kháng đông giữ INR ở mức 2,5 (giới hạn từ 2 – 3) cho các bệnh nhân ở nhóm nguy cơ cao; INR = 2 là mức tối thiểu để phòng ngừa tai biến mạch máu não. Với nhóm nguy cơ thấp, nên dùng aspirin. Với những người khác, ở nhóm trung gian, cần quyết định trên từng cá thể.

Chuyển nhịp trong rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ

Với những bệnh nhân rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ được điều trị chuyển nhịp, nguy cơ thuyên tắc chung là khoảng 1,5%. Chuyển nhịp ở bệnh nhân rung nhĩ đang được dùng kháng đông có nguy cơ xảy ra thiếu máu cục bộ chỉ 0,8%, trong khi ở các bệnh nhân không dùng kháng đông tỉ lệ này lên đến 5,3%. Người ta ước tính phải cần 3 tuần thì hoạt động cơ học của nhĩ mới hồi phục. Do đó khuyến cáo là với các bệnh nhân rung nhĩ kéo dài ít nhất 2 ngày, cần phải dùng kháng đông với INR từ 2 đến 3 trước chuyển nhịp 3 tuần và tiếp tục cho đến khi về nhịp xoang bình thường trong 4 tuần. Với bệnh nhân cuồng nhĩ, thuyên tắc cũng có thể xảy ra liên quan đến chuyển nhịp hoặc trong những tháng sau đó; siêu âm tim qua thực quản trước đó không giúp tiên đoán đầy đủ các bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc. Điều trị kháng đông đủ liều có thể làm giảm nguy cơ các biến cố huyết khối – thuyên tắc.

Rung nhĩ đơn

Các nghiên cứu trước đây cho thấy rung nhĩ đơn có tiên lượng lành tính về phương diện nguy cơ tai biến mạch máu não. Tuy nhiên các nghiên cứu gần đây cho thấy tiên lượng không thuận lợi như vậy, với tần suất thuyên tắc động mạch xảy ra ở 18,5% trường hợp, trong đó 60% trường hợp là mạch

Giáo trình Tai biến mạch máu não

máu não. Một nghiên cứu cho thấy nguy cơ thuyền tắc mạch trong rung nhĩ còn thấp hơn so với rung nhĩ mãn tính, và số cơn rung nhĩ không ảnh hưởng đến nguy cơ thuyền tắc mạch. Tuy nhiên các nghiên cứu khác không thấy có sự khác biệt giữa rung nhĩ còn và rung nhĩ mãn tính, do đó nên điều trị rung nhĩ còn tương tự như với rung nhĩ mãn tính.

Cường giáp

Khoảng 10 – 30% bệnh nhân cường giáp có biến chứng rung nhĩ; và trong số này 10 – 20% có biến chứng thuyền tắc mạch. Các biến cố này xảy ra trong ba tình huống: trong giai đoạn cấp của cường giáp, vào thời điểm chuyển từ rung nhĩ sang nhịp xoang, và ở các bệnh nhân đã về bình giáp nhưng vẫn còn rung nhĩ. Nếu rung nhĩ chuyển trở lại nhịp xoang nó sẽ xảy ra sau khi đạt bình giáp khoảng 4 tháng, nhưng nếu rung nhĩ đã kéo dài từ 13 tháng trở lên trước khi bình giáp thì điều này ít có khả năng xảy ra.

Rối loạn nút xoang nhĩ mãn

Bệnh nhân có hội chứng suy nút xoang có nguy cơ thuyền tắc mạch cao hơn so với bệnh nhân bị block nhĩ thất; dạng nhịp nhanh – nhịp chậm có nguy cơ đặc biệt cao. Máy tạo nhịp không làm giảm biến cố thuyền tắc mạch. Thực vậy, máy tạo nhịp có thể làm giảm triệu chứng nhưng lại có thể làm xấu thêm tình trạng bệnh vì làm tăng tần suất xảy ra rung nhĩ, suy tim, và huyết khối thuyền tắc. Một nghiên cứu tiền cứu ngẫu nhiên cho kết quả rằng các bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp thất bị huyết khối thuyền tắc nhiều hơn. Khi không có rung nhĩ, nguy cơ tai biến mạch máu não thấp; tuy nhiên 1/3 số người bị huyết khối thuyền tắc động mạch chưa từng có rung nhĩ. Điều trị bằng aspirin liều thấp (150mg/ngày) không phải là cách phòng ngừa đột quỵ có hiệu quả trong tình huống này.

BỆNH CƠ TIM

Đây là nhóm bệnh phức tạp bao gồm nhiều thể bệnh khác nhau, trong đó thường gặp nhất là nhóm bệnh cơ tim giãn nở, kế đó là bệnh cơ tim phì đại, và một nhóm mới được quan tâm là loạn sản thất phải sinh loạn nhịp. Đặc điểm chung của nhóm bệnh cơ tim là tình trạng rối loạn chức năng tiên phát ở cơ tim không do tăng huyết áp, thiếu máu cục bộ hay bệnh van tim. Tần suất và căn nguyên bệnh rất khác nhau trên thế giới, gấp phổ biến ở các nước nhiệt đới và chưa phát triển nhiều hơn là ở các nước phát triển. Ở Nam Á Độ, bệnh cơ tim chiếm khoảng 12% các trường hợp bệnh tim nhập viện; Ở Nam Phi, tỉ lệ này là 14%. Khi tử thiết các bệnh nhân bệnh cơ tim,

tần suất tìm thấy huyết khối trong buồng tim nhiều gấp 3 lần so với ở người bệnh van tim do thấp. Thuyên tắc mạch trên bệnh nhân bệnh cơ tim xảy ra với tần suất khoảng 15%, với các vị trí thường gặp là phổi, lách, thận, và não, theo thứ tự tần suất giảm dần.

Bệnh cơ tim giản nở, nhóm bệnh cơ tim phổ biến nhất, có rất nhiều nguyên nhân, nhưng 50% là vô căn. Khảo sát tương quan lâm sàng – bệnh học trên các bệnh nhân này cho thấy có bằng chứng thuyên tắc mạch phổi hoặc toàn thân ở 60% các trường hợp. Tuy nhiên các bệnh nhân có rung nhĩ lại có tần suất huyết khối trong tim và thuyên tắc mạch đều thấp, kết quả này xác nhận các phát hiện trước đây rằng độ nặng của bệnh cơ tim là yếu tố nguy cơ chủ yếu của thuyên tắc mạch.

Bệnh cơ tim phì đại ít gây thuyên tắc mạch não hơn nhóm giãn nở; nếu có rung nhĩ kèm theo thì nguy cơ thuyên tắc tăng lên. Loạn sản thất phải sinh loạn nhịp là một thể bệnh phát hiện sau này, có thể gây cả loạn nhịp nhĩ và thất, trong đó có rung nhĩ và hội chứng suy nút xoang. Bệnh là một trong những nguyên nhân gây đột tử ở người trẻ, liên quan đến gắng sức, và cũng có thể biểu hiện bằng ngất xỉu hoặc tai biến mạch máu não.

NHỒI MÁU CƠ TIM

Nhồi máu cơ tim

Nhồi máu cơ tim là một trong những nguyên nhân gây thuyên tắc mạch máu não. Cơ chế là các sang thương ở nội mạc và thành tâm thất do nhồi máu làm hình thành các cục huyết khối trong buồng tim, nguồn gốc gây thuyên tắc mạch, trong đó có mạch máu não. Các nghiên cứu ngay trước thời kỳ dùng thuốc tiêu huyết khối kết luận rằng:

1. Nguy cơ tai biến mạch máu não chung là thấp, chỉ từ 0,9 đến 2,4%.
2. Tỉ lệ tàn tật và tỉ lệ tử vong tăng nhiều trong nhóm tai biến mạch máu não.
3. Tai biến mạch máu não thường xảy ra với nhồi máu cơ tim vùng đỉnh hoặc vùng trước bên hơn là vùng dưới.
4. Kích thước của khối nhồi máu có vai trò quan trọng. Kích thước nhồi máu lớn thể hiện ở tăng nồng độ creatine kinase huyết thanh gấp hơn 8 lần giới hạn trên của mức bình thường, hoặc tình trạng suy bơm tim.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Hầu hết các tai biến mạch máu não đều xảy ra vào ngày thứ tư của nhồi máu cơ tim hoặc sớm hơn. Khảo sát siêu âm tim cho thấy huyết khối thất trái xuất hiện chủ yếu từ ngày thứ 2 tới ngày thứ 7, và vẫn hiện diện dù có dùng kháng đông. Huyết khối thành tim sau nhồi máu cơ tim làm tăng đáng kể nguy cơ thuyên tắc mạch, tuy nhiên nguy cơ này chỉ tăng trong vòng hai tháng đầu, và thuốc kháng đông có tác dụng làm giảm nguy cơ này.

Khuyến cáo hiện nay là cần dùng heparin sau đó duy trì bằng warfarin trong 3 tháng sau các nhồi máu cơ tim được đánh giá là có nguy cơ thuyên tắc mạch cao. Các bệnh nhân nguy cơ cao là những người có rối loạn chức năng thất trái nặng, suy tim sung huyết, có tiền sử thuyên tắc mạch phổi hoặc mạch hệ thống, siêu âm tim thấy huyết khối thành tim, hoặc có rung nhĩ. Các bệnh nhân nhồi máu có sóng Q thành trước tim cũng được khuyến cáo sử dụng kháng đông vì tần suất huyết khối thành tim cao, khác với nhồi máu thành dưới.

Điều trị tiêu huyết khối

Người ta có khuynh hướng nghĩ rằng điều trị tích cực nhồi máu cơ tim bằng thuốc tiêu huyết khối sẽ làm tăng tần suất tai biến mạch máu não. Tuy nhiên điều này không đúng theo kết quả của một nghiên cứu lớn ở Ý trên gần 12000 bệnh nhân. Trong nghiên cứu này tỉ lệ tai biến mạch máu não trong nhóm dùng streptokinase là 0,77% so với 0,92% trong nhóm chứng. Nhóm dùng streptokinase chỉ tăng tần suất tai biến mạch máu não trong ngày đầu tiên, các ngày sau đó nhóm chứng bị tai biến mạch máu não hoặc còn thoảng thiếu máu não nhiều hơn. Các nghiên cứu sau này với CT scan cho thấy thiếu máu não cục bộ là cơ chế chính, chiếm 42%, kế tiếp là xuất huyết trong não (31%), còn lại 26% không xác định được nguyên nhân.

Các bệnh nhân dùng rt-PA có tăng tỉ lệ tai biến mạch máu não cao hơn dù ít nhưng có ý nghĩa so với nhóm chứng. Nghiên cứu so sánh 4 cách dùng thuốc tiêu huyết khối cho thấy tỉ lệ đột quy xuất huyết hơi cao hơn trong nhóm dùng t-PA và nhóm dùng tiêu huyết khối phổi hợp, tuy nhiên tính chung các tỉ lệ này bằng hoặc thấp hơn tỉ lệ tai biến mạch máu não ghi nhận ở các nghiên cứu lớn trên nhồi máu cơ tim trước thời đại thuốc tiêu huyết khối.

Vấn đề quan trọng là nếu xuất huyết não xảy ra thì chúng có khuynh hướng có kích thước lớn, nằm ở trên lề, và thường là xuất huyết não thùy; thường có hiệu ứng choán chõ và máu có thể lan vào não thất. Triệu chứng có thể xuất hiện trong vòng 8 giờ sau điều trị trong 22.5% các trường hợp, sau 30 giờ điều trị trong 24%, những trường hợp còn lại xảy ra trong khoảng từ 8 đến 30 giờ. Các yếu tố nguy cơ của xuất huyết trong não là tuổi trên 65, cân nặng dưới 70 kg, tăng huyết áp lúc nhập viện, và thuốc điều trị là alteplase

(rt-PA). Nguy cơ tai biến mạch máu não khi không có yếu tố nào nói trên là 0,75% sẽ tăng lên đến 2,17% khi có cả bốn yếu tố cùng hiện diện.

Với các trường hợp tai biến mạch máu não muộn, xảy ra sau nhồi máu cơ tim 3 tháng trở lên, tất cả các bệnh nhân đều có vùng bất động ở thất trái, nhưng chỉ thấy huyết khối ở 12% các trường hợp. Ngoài 14% các trường hợp không thấy yếu tố nguy cơ nào khác, các trường hợp còn lại có thể có rung nhĩ (15%), tăng huyết áp với nhồi máu lỗ khuyết (12%), và hẹp đáng kể động mạch cảnh (21%).

BỆNH VAN TIM DO THẤP

Bệnh van tim do thấp được chứng minh qua nhiều nghiên cứu có liên quan chặt chẽ với thuyên tắc mạch hệ thống. Ít nhất 20% các bệnh nhân có bệnh van tim do thấp có biến cố thuyên tắc mạch hệ thống tại một thời điểm nào đó trong đời, 40% trong số này là thuyên tắc mạch não. Trong số những người trưởng thành chết với bệnh van tim do thấp thì 16 – 35% có nguyên nhân tử vong là các biến cố thuyên tắc mạch.

Nguy cơ thuyên tắc mạch ở bệnh nhân bệnh van tim do thấp còn phụ thuộc vào các rối loạn kèm theo. Nguy cơ này tăng đáng kể, từ 16 đến 41%, khi có huyết khối nhĩ trái, hoặc từ 7 đến 30% khi có rung nhĩ. Tỉ lệ bệnh nhân có huyết khối nhĩ trái tăng từ 9 lên 41% khi có rung nhĩ hiện diện; ngược lại, trong số các bệnh nhân có huyết khối nhĩ trái thì 80% đang có rung nhĩ. Thuyên tắc mạch nhiều khả năng xảy ra nhất khi bệnh van tim chính là hẹp van hai lá, đơn thuần hoặc kèm bệnh lý van động mạch chủ hoặc hở van hai lá. Bệnh van động mạch chủ đơn thuần hiếm khi kết hợp với thuyên tắc mạch. Các bệnh nhân lớn tuổi có tần suất rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái, và các biến cố thuyên tắc mạch cao hơn người trẻ.

Huyết khối nhĩ trái được phát hiện bằng siêu âm tim, trong đó siêu âm qua thành ngực là phương pháp ít nhạy cảm trong khảo sát nhĩ trái và nhất là tiểu nhĩ trái, kém hơn nhiều so với siêu âm qua thực quản. Một nghiên cứu cho thấy siêu âm tim qua thành ngực phát hiện huyết khối nhĩ trái ở 33 trong tổng số 293 bệnh nhân. Các bệnh nhân này sau đó được phẫu thuật tim và 30 trường hợp huyết khối được khẳng định, nhưng còn 21 trường hợp khác đã bị bỏ sót, trong đó có toàn bộ 11 trường hợp huyết khối trong tiểu nhĩ trái.

Một khi đã xảy ra thuyên tắc mạch, tỉ lệ tái phát là rất cao, lên đến 60%. Do đó các khuyến cáo hiện tại đều ủng hộ mạnh mẽ việc sử dụng kháng

Giáo trình Tai biến mạch máu não

đóng warfarin lâu dài với INR mục tiêu từ 2,0 đến 3,0 ở các bệnh nhân bệnh van hai lá do thấp kèm với:

- Tiền sử thuyên tắc mạch hệ thống, hoặc
- Có kèm rung nhĩ, hoặc
- Nhịp xoang nhưng đường kính nhĩ trái trên 5,5cm.

Nếu vẫn có thuyên tắc mạch hệ thống dù đang dùng kháng đông đủ liều, cần xem xét dùng thêm aspirin. Hiệu quả của việc phối hợp này đã được chứng minh trong van tim nhân tạo.

U nhầy nhĩ trái

U nhầy nhĩ trái là một bệnh lý tuy rất hiếm gặp nhưng từ lâu đã được biết là một nguyên nhân gây thuyên tắc mạch não. Biểu hiện lâm sàng kinh điển có thể bằng các triệu chứng tim mạch, triệu chứng tắc nghẽn, hoặc triệu chứng thể tạng, hiếm khi biểu hiện thần kinh nguyên phát là triệu chứng khởi đầu; Cũng có thể gặp các biểu hiện ngoài da đa dạng. U nhầy có thể gặp ở bất cứ tuổi nào nhưng phổ biến nhất là từ 30 tới 60 tuổi, và nữ giới chiếm ưu thế. Phương pháp chẩn đoán được lựa chọn là siêu âm tim, và điều trị bằng phẫu thuật.

VIÊM NỘI TÂM MẠC

Viêm nội tâm mạc huyết khối không nhiễm trùng

Thường xảy ra trên các bệnh nhân có bệnh lý ác tính (50% các trường hợp theo các nghiên cứu trước thời đại siêu âm tim). Phổ biến nhất là u phổi, tương tự là ung thư đường tiêu hóa, ung thư vú ít gặp. Tổn thương thường gặp nhất trên van hai lá (43%); sau đó là van động mạch chủ (36%). Tỉ lệ thuyên tắc mạch tính chung khoảng 42%, chẩn đoán khó, ngày nay siêu âm tim có thể giúp ích nhiều.

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Là một bệnh lý quan trọng, gây ra biểu hiện thần kinh nhiều dạng, sẽ được khảo sát trong một phần riêng.

CÁC BẤT THƯỜNG TRÊN SIÊU ÂM

Sa van hai lá

Bệnh lý này đã được coi là một nguyên nhân gây tai biến mạch máu não, đặc biệt ở người trẻ. Tuy nhiên mối liên hệ nhân quả này có lẽ đã bị phóng đại. Tỉ lệ hiện mắc của bệnh lý này được cho là thấp hơn so với ước đoán

trước đây, và biến cố bất lợi của bệnh cũng không thường gặp, theo kết quả một nghiên cứu cộng đồng. Một nghiên cứu khác cho thấy ngoài sa van hai lá còn có các nguyên nhân khác của tai biến mạch máu não thường cùng hiện diện.

Phình mạch vách liên nhĩ

Bất thường này được tìm thấy ở 2% các trường hợp trong một nghiên cứu cộng đồng. Ở các bệnh nhân lớn tuổi phải phẫu thuật tim, tỉ lệ này là gần 5%. Không có bệnh nhân nào bị các biến cố mạch máu não trong suốt 70 tháng theo dõi, hầu hết được dùng aspirin. Như vậy nguy cơ thuyên tắc mạch não là thấp, trái với các nghiên cứu trước đây gợi ý một nguy cơ cao hơn.

Còn lỗ bầu dục

Một nghiên cứu của Pháp cho thấy tỉ lệ tái phát mỗi năm của tai biến mạch máu não và thoảng thiếu máu não lần lượt là 1,2% và 3,4%. Trong nhóm này, 52% còn lỗ bầu dục đơn thuần, 29% phối hợp còn lỗ bầu dục và phình mạch vách liên nhĩ, còn lại là phình mạch vách liên nhĩ đơn thuần.

Điều trị có thể từ phẫu thuật đóng lỗ thông đến thuốc kháng đông, hoặc aspirin. Phân tích quyết định kiểu Markov kết luận rằng nếu tỉ lệ tái phát lớn hơn 0,8% mỗi năm thì phẫu thuật hay kháng đông đều có lợi.

Tăng cản âm tự phát trong nhĩ trái

Tăng cản âm tự phát trong nhĩ trái có thể phát hiện trên siêu âm tim qua thực quản, là biểu hiện của ứ trện máu trong nhĩ trái, và do đó chỉ điểm cho việc thuận lợi hình thành huyết khối. Bất thường này thường gặp trong rung nhĩ hoặc hẹp van hai lá và có liên quan chặt chẽ với tiền sử tai biến mạch máu não hoặc thuyên tắc mạch ngoại biên.

Või hóa vòng van hai lá

Người ta đã thấy või hóa vòng van hai lá ở người lớn tuổi có liên quan với tăng gấp đôi nguy cơ tai biến mạch máu não. Tuy nhiên chưa rõ mối liên quan này là nhân quả hay chỉ là chỉ điểm của các yếu tố nguy cơ khác.

Xơ hóa van động mạch chủ

Bất thường này khá phổ biến ở người lớn tuổi và liên quan với tăng tử vong do tim mạch, tuy nhiên nó chỉ có khuynh hướng tăng nguy cơ tai biến mạch máu não.

ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU NÃO DO THUYÊN TẮC TỪ TIM

Trong những năm gần đây, nhiều nghiên cứu đã được tiến hành nhằm thử nghiệm hiệu quả của các thuốc tiêu huyết khối trong điều trị thiếu máu não cục bộ cấp. Trong số này, kết quả khả quan nhất là của nghiên cứu NINDS, có đối chứng với giả dược, cho thấy rt-PA cải thiện được kết cục lâm sàng ở cả ba nhóm nhồi máu não (tắc động mạch lớn, tắc mạch máu nhỏ, và thuyên tắc từ tim), đánh giá sau 3 tháng. Trong số này, nhóm thuyên tắc từ tim chiếm 28%. Chính vì vậy rt-PA phải được sử dụng cho nhóm bệnh nhân này. Hai tiêu chuẩn thu nhận cơ bản cho việc sử dụng rt-PA là khởi đầu điều trị phải trong vòng 3 giờ từ lúc khởi phát đột quỵ (bao hàm tiêu chuẩn biết rõ thời điểm khởi phát) và không có xuất huyết trên CT đầu. Ngoài ra còn có một loạt tiêu chuẩn thu nhận và tiêu chuẩn loại trừ cần tuân thủ nghiêm ngặt, mục đích là tránh tối đa biến chứng xuất huyết, và tránh dùng thuốc cho các trường hợp quá nhẹ, đang hồi phục nhanh hoặc quá nặng. Nguy cơ xuất huyết trong não trong nhóm dùng thuốc là 6,4%, cao gấp 10 lần so với nhóm giả dược, và sẽ cao hơn nhiều nếu cửa sổ điều trị trễ hơn 3 giờ. Các dấu hiệu sớm của nhồi máu não trên CT scan rất quan trọng, cần phải được nhận biết, dù khá khó khăn, vì kích thước nhồi máu càng lớn thì nguy cơ xuất huyết càng cao.

Tỉ lệ tái phát nhồi máu não do thuyên tắc từ tim theo các nghiên cứu dao động từ 2 đến 4,3% vào ngày thứ 30, và tích lũy tới 2 năm là 13%. Do đó với các bệnh nhân không sử dụng được thuốc tiêu huyết khối và với các bệnh nhân sau khi sử dụng thuốc tiêu huyết khối, cần xem xét sử dụng heparin hoặc warfarin hoặc cả hai, nhằm phòng ngừa tái phát. Cần lưu ý là hiện nay nói chung không khuyến cáo dùng heparin đường tĩnh mạch trong giai đoạn cấp. Vì nhồi máu não do thuyên tắc thường dễ xuất huyết, thuốc kháng đông có thể làm tăng nhiều và tăng nặng biến chứng này, đặc biệt là những trường hợp kích thước nhồi máu lớn. Kích thước ổ nhồi máu trên CT scan thường chỉ đánh giá được chắc chắn khi chụp sau 24 giờ, do đó khuyến cáo hiện nay là:

- Với các bệnh nhân không tăng huyết áp, không có xuất huyết não trên CT scan chụp từ 24 đến 48 giờ sau khởi phát, và kích thước ổ nhồi máu không lớn (không quá 1/3 vùng tưới máu động mạch não giữa) thì nên sử dụng kháng đông ngay.
- Với nhồi máu kích thước lớn, việc sử dụng kháng đông phải trì hoãn lại sau 7 ngày, với điều kiện CT não kiểm tra không có xuất huyết.

Kháng đông dù được khởi đầu bằng heparin hay warfarin đều cần được duy trì lâu dài bằng warfarin với INR mục tiêu từ 2,0 đến 3,0.

MỘT SỐ CẬP NHẬT DÙNG THUỐC KHÁNG ĐÔNG TRONG BỆNH CẢNH ĐỘT QUY CẤP

Hiện chỉ có ít dữ liệu giúp tính toán đúng thời gian trong điều trị chống đông trên bệnh nhân rung nhĩ đã bị đột quy thiếu máu não cấp. Các nguy cơ của liệu pháp chống đông tức thời đột quỵ thiếu máu não cấp (do thuyên tắc từ tim) bao gồm gia tăng khả năng xuất huyết và sự tổn hại hệ thần kinh. Tuy nhiên, có một thử nghiệm ngẫu nhiên nhỏ so sánh thuốc chống đông tức thời với giả dược trong điều trị thuyên tắc do tim cấp tính không nhận thấy tình trạng tổn hại lâm sàng về sau do xuất huyết ở bất kỳ bệnh nhân nào. Các cục huyết tắc kích thước vừa hoặc lớn có thể làm tăng nguy cơ nhồi máu xuất huyết não, và thuốc chống đông sử dụng quá mức cũng có thể gây điều này. Ở nhiều bệnh nhân đã được báo cáo, một liều mạnh heparin 5000 - 7000 đơn vị có thể báo trước sự xuất hiện xuất huyết trong nhồi máu. Việc tránh sử dụng thuốc chống đông trong những ngày đầu tiên sau một biến cố nhồi máu có thể không đặt tất cả bệnh nhân vào tình trạng tăng nguy cơ đột quy tái diễn, như 2 nghiên cứu gần đây gợi ý rằng chỉ 2-5% số bệnh nhân có đột quy tái phát trong 2 tuần đầu sau thuyên tắc do tim.

Những bệnh nhân nguy cơ thuyên tắc cao, bao gồm những người thay van tim nhân tạo có huyết khối trong tim, hẹp van 2 lá, hoặc suy tim sung huyết, nói chung được khuyên sử dụng sớm thuốc chống đông. Ngược lại, những bệnh nhân với thuyên tắc lớn hay tăng huyết áp không thể kiểm soát hoặc những người mà nguy cơ tái phát thuyên tắc sớm là thấp, việc trì hoãn dùng thuốc chống đông vài ngày đến một tuần có thể làm giảm nguy cơ các biến chứng xuất huyết. Nên tránh sử dụng heparin liều khởi đầu cao.

Sau nhồi máu xuất huyết quan trọng, nói chung nên trì hoãn sử dụng thuốc chống đông. Tuy nhiên trong nhiều trường hợp lâm sàng đã báo cáo, các bệnh nhân vẫn ổn định về mặt lâm sàng, và xuất huyết dừng lại dù tiếp tục sử dụng thuốc chống đông. Do đó, nhồi máu xuất huyết không phải là chống chỉ định tuyệt đối đối với thuốc chống đông và có thể cân nhắc sử dụng trong những ca có yếu tố gây nguy cơ tắc mạch cao.

Đặc biệt khó khăn là những quyết định liên quan đến việc có nên tiếp tục sử dụng thuốc chống đông ở những bệnh nhân đã có xuất huyết nội sọ quan trọng nhưng đồng thời cũng có nguy cơ thuyên tắc mạch cao do rung nhĩ. Mặc dù còn thiếu các thử nghiệm, các báo cáo chưa mang tính khoa học và thuyết phục gợi ý rằng trong một vài trường hợp có thể tiếp tục sử dụng lại thuốc chống đông một cách an toàn sau khi xuất huyết trong sọ xảy ra. Những bệnh nhân nguy cơ huyết khối tắc mạch do van tim nhân tạo, thuốc chống đông được sử dụng lại từ 8-27 ngày sau xuất huyết trong nhu mô não, và 5-42 ngày sau máu tụ dưới màng cứng mà không làm tổn hại thần kinh.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

tác giả thường đề nghị trì hoãn thuốc chống đông ít nhất 4-6 tuần ở bệnh nhân xuất huyết nhỏ (do tăng huyết áp) và lâu hơn ở những bệnh nhân xuất huyết lớn.

Nếu xuất huyết não có vẻ liên quan đến bệnh amyloid mạch máu, các tác giả đề nghị ngưng vĩnh viễn các thuốc chống đông. Trong bệnh amyloid mạch máu, protein amyloid không co rút thay thế các thành phần co rút của thành động mạch. Ngoài ra, rối loạn chức năng nội mạc tại chỗ (local endothelia dysfunction) gây biến đổi các chất trung gian hóa học giúp cầm máu. Cả 2 quá trình này đều có thể góp phần làm nở lớn khối tụ máu, điều này càng trầm trọng hơn bởi các thuốc chống đông. Xuất huyết não cũng có thể tái phát trong đến 20% số người bệnh amyloid mạch máu trong vòng vài tuần sau lần xuất huyết đầu tiên. Vì những lý do như vậy, nguy cơ xuất huyết quan trọng ở những bệnh nhân amyloid mạch máu có khả năng sẽ thủ tiêu lợi ích từ việc sử dụng thuốc chống đông nhằm ngăn ngừa đột quy thiếu máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Adams P.H, Zoppo JH, Kummer RV, Management of Stroke: A Practical Guide for the Prevention, Evaluation, and Treatment of Acute Stroke. Second Edition, copyright 2002.
- [2] Lambert CD. Neurological manifestation of acquired cardiac disease and dysrhythmias and of interventional cardiology. In: Aminoff MJ. Neurology and general medicine, 3rd ed. Churchill Livingstone, 2001; p71-88.
- [3] Williams LS. Neurological manifestation of infective endocarditis. In: Aminoff MJ. Neurology and general medicine, 3rd ed. Churchill Livingstone, 2001; p89-108.
- [4] Lutsep HL, Albers GW: Atrial fibrillation and stroke. In: Cohen SN, Management of Ischemic stroke, McGraw-Hill 2000 ed. p405-412.

NHỒI MÁU NÃO NGƯỜI TRẺ

Bùi Kim Mỹ

Nhồi máu người trẻ (NMNNT) trong độ tuổi từ 15-45 chiếm trên 10% các trường hợp nhồi máu não. Nguyên nhân NMNNT có rất nhiều và không đồng nhất như ở dân số lớn tuổi. Nguyên nhân thay đổi tùy theo địa lý, tình trạng kinh tế xã hội và yếu tố môi trường. Tỉ lệ các nhóm nguyên nhân cũng rất khác nhau giữa các nghiên cứu và các quốc gia do tiêu chuẩn chẩn đoán chưa thống nhất và do không chú ý đến những nguyên nhân ít gặp. Vì vậy, xác định nguyên nhân là vấn đề thách thức trong chẩn đoán, đòi hỏi khảo sát với nhiều phương tiện kỹ thuật và đôi khi khá tốn kém.

PHÂN LOẠI

Nguyên nhân NMNNT được chia thành các nhóm:

- Lấp mạch từ tim
- Bệnh mạch máu não do xơ vữa động mạch
- Bệnh mạch máu não không do xơ vữa động mạch
- Rối loạn về máu
- Nguyên nhân khác

Lấp mạch từ tim

Đây là nguyên nhân rất quan trọng ở người trẻ mà bác sĩ lâm sàng cần chú ý đầu tiên, chiếm 15-20%. Tuy tỉ lệ tái phát cao nhưng có thể phòng ngừa với điều trị thích hợp.

Bệnh tim do thấp khớp là nguyên nhân quan trọng ở các quốc gia đang phát triển, ngược lại ở các nước Bắc Mỹ và châu Âu thì bệnh van tim do nguyên nhân khác, van tim nhân tạo, rối loạn nhịp tim là thường gặp hơn.

Một số bệnh tim có nguồn lấp mạch với nguy cơ cao rất quen thuộc như rung nhĩ, một số có nguy cơ thấp hơn đang được xác định như sa van hai lá, lỗ thông bầu dục. Trong những năm qua có nhiều báo cáo đề cập đến vai trò của sự bất thường vách liên nhĩ cũng như lỗ thông bầu dục và phình vách nhĩ trong NMNNT.

Bảng 1. Các nguồn lấp mạch từ tim

<i>Nguồn nguy cơ cao</i>	<i>Nguồn nguy cơ thấp</i>
Rung nhĩ	Còn lỗ thông bầu dục
Nhồi máu cơ tim cấp	Phình vách nhĩ
Van tim nhân tạo	Sa van 2 lá
Bệnh van tim hậu thấp	HC nút xoang bệnh
Bệnh cơ tim dãn nở	Hở vách liên thất
Viêm nội tâm mạc	
U nhầy tim (Myxoma)	

Lỗ thông bầu dục (LTBD- Patent foramen ovale)

LTBD là sự thông thương giữa hai tâm nhĩ. Trong thời kỳ bào thai, phổi không tiếp nhận máu nên dòng máu trở về tâm nhĩ phải đi qua LTBD để đến nhĩ trái. Sau sanh, LTBD tự động đóng lại trong ba tháng đầu. Tuy nhiên ở một số người, sự thông thương này vẫn còn duy trì giữa tuần hoàn phải-trái và từ đó có thể gây ra lấp mạch đảo nghịch.

Sự hiện diện LTBD không gây rối loạn huyết học trên người trẻ khỏe mạnh là 10-15%. Còn ở nhóm bệnh nhân trẻ bị nhồi máu não căn nguyên chưa rõ thì tỉ lệ còn LTBD chiếm khá cao 24-45% so với nhóm có căn nguyên và nhóm chứng. Kích thước lỗ thông càng lớn và có kết hợp với phình vách nhĩ làm tăng khả năng lấp mạch não. Vì vậy LTBD có thể là yếu tố nguy cơ và hơn thế nữa đây có thể là nguyên nhân của NMNNT, mặc dù hiểu biết về bệnh sinh của LTBD trong nhồi máu não còn chưa đầy đủ.

Phồng vách nhĩ (Atrial septal aneurysm)

Vách nhĩ bị phồng và đi vào phía tâm nhĩ phải hay trái hay cả hai. Phồng vách nhĩ kết hợp với LTBD làm tăng nguy cơ lấp mạch, cơ chế lấp mạch được cho là do cục máu đông hình thành ở phần phồng ra và gây lấp mạch đảo nghịch từ phải sang trái qua lỗ thông bầu dục.

Chẩn đoán LTBD và phồng vách nhĩ dựa vào:

- Siêu âm tim xuyên ngực là bước đầu tiên.
- Siêu âm tim xuyên thực quản phát hiện LTBD, cục máu đông ở phần phụ nhĩ trái, phồng vách liên thất.
- Siêu âm xuyên sọ bổ sung cho thấy bằng chứng của sự hiện diện shunt đảo ngược.

Bệnh mạch máu não do xơ mỡ động mạch (XMĐM)

XMDM là nguyên nhân thường gặp của nhồi máu não người già, nhưng nó chỉ chiếm tỉ lệ thấp 7-25% ở người trẻ, nhất là nhóm dưới 35 tuổi. Các yếu tố nguy cơ cổ điển cũng giống như người già là cao huyết áp, tiểu đường, tăng lipid máu, hút thuốc lá và rượu.

Nếu bệnh nhân có bằng chứng của XMĐM như hẹp ĐM cảnh trong mà không có yếu tố nguy cơ cổ điển trên thì lưu ý đến yếu tố nguy cơ tăng homocysteine. Tăng homocysteine có thể là một rối loạn di truyền, làm chấn thương oxide hóa tế bào nội mô, làm hoạt hóa tiểu cầu và hình thành cục máu đông, homocysteine cũng gây ra tình trạng tăng đông. Vì vậy, tăng homocysteine toàn phần trong máu là nguy cơ gia tăng bệnh mạch vành và nhồi máu não vì nó xúc tiến quá trình XMĐM sớm.

Bệnh mạch máu não không do xơ mỡ động mạch

Bóc tách động mạch (BTĐM)

BTĐM ngoài sọ là cần được xem xét ở bất cứ người trẻ nào bị nhồi máu não, đặc biệt nếu không tìm thấy yếu tố nguy cơ, chiếm tỉ lệ 6-22% trường hợp NMNNT. Đa số BTĐM có thể xảy ra sau chấn thương đầu hay cổ (rõ ràng hay rất nhẹ). Các bất thường bẩm sinh hay mắc phải ở mô liên kết của lớp trung mạc hay lớp sợi đàn hồi động mạch có thể thúc đẩy quá trình bóc tách. Loạn sản cơ sợi (Fibromuscular Dysplasia), hội chứng Marfan, hội chứng Ehler-Danlos loại IV, bệnh Moyamoya có thể kết hợp với BTĐM.

BTĐM là sự xâm nhập của máu vào lớp dưới nội mạch bị rách, tạo ra tụ máu trong thành và lan dài dọc theo thành mạch, thỉnh thoảng bóc tách giữa trung mạc và lớp áo ngoài gây ra phình mạch. Đa số xảy ra ở ĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ, bắt đầu trên chỗ chia đôi khoảng 2 cm. Bóc tách ĐM cảnh trong nội sọ hay ĐM sống thận nền ít gấp hơn.

Biểu hiện lâm sàng với đau đầu, đau cổ, đau hàm một bên, hội chứng Horner, triệu chứng thiếu máu cục bộ với cơn thoáng thiếu máu não hay nhồi máu.

Siêu âm mạch máu cho thấy hình ảnh bóc tách và giúp theo dõi diễn tiến tổn thương. Mạch não đồ có giá trị chẩn đoán với hình ảnh ĐM hẹp dần, hẹp sợi dây, tắc hoàn toàn hay giả phình mạch. MRI tìm thấy cục máu đông hình liềm trong lòng ĐM và thấy vùng nhồi máu não. MRA, CTA có thể thấy bóc tách.

Loạn sản cơ sợi (Fibromuscular dysplasia)

Là bệnh loạn sản mạch máu không có viêm và XMĐM, xảy ra từng đoạn ở ĐM có kích thước trung bình, cẩn nguyên không rõ. Bệnh ít gặp, ưu thế ở phụ nữ da trắng.

Trên giải phẫu bệnh gồm loạn sản xơ lớp nội mạc, tăng sản và loạn sản cơ lớp trung mạc dẫn đến hình thành những vòng mô sợi và cơ trơn. Cơ chế loạn sản cơ sợi gây ra nhồi máu thì chưa rõ, nó có thể gây biến chứng bóc tách ĐM.

Chẩn đoán dựa vào mạch não đồ với hình ảnh chuỗi hạt tức vùng dãn và hẹp nối tiếp nhau hay hẹp kiểu hình ống, thường xảy ra ở ĐM cảnh đoạn ngoài sọ.

Bệnh Moyamoya

Là bệnh tắc nghẽn ĐM cảnh trong nội sọ tiến triển từ từ, tạo ra sự tăng sinh tuân hoán phụ với những nhánh xuyên đáy não của ĐM não giữa, não trước và não sau tăng sinh và phình lớn. Bệnh xảy ra ưu thế ở trẻ dưới 10 tuổi và từ 35-40 tuổi, thường gặp ở phụ nữ châu Á, đặc biệt Nhật Bản, tỉ lệ nam nữ là 2/3. Bệnh cảnh lâm sàng bao gồm nhồi máu não, xuất huyết não, xuất huyết dưới màng nhện, động kinh. Các tình trạng kết hợp với bệnh Moyamoya gồm loạn sản cơ sợi, viêm quanh ĐM, hội chứng Marfan, thiếu oxy não trẻ sơ sinh, xơ não cũ, viêm nhiễm nền sọ, khối choáng chõ gãy ép từ từ các mạch máu lớn, xạ trị vùng giao thoa thị giác..

Một Ủy ban nghiên cứu ở Nhật bản về tắc tự phát vòng đai giáp Willis đề nghị tiêu chuẩn chẩn đoán dựa vào mạch não đồ:

- a) Hẹp chõ chia đôi ĐM cảnh trong, đoạn gốc của ĐM não trước và giữa.
- b) Các mạch máu tuân hoán phụ ở đáy não dãn (thường là ĐM đôi thị, thể vân)
- c) Các bất thường ở cả hai bên.

Nếu chỉ một trong những điều kiện này hiện diện thì nên gọi là hội chứng Moyamoya. MRI và MRA giúp đánh giá tuân hoán phụ và ổ nhồi máu hay xuất huyết.

Viêm mạch máu não

Viêm mạch máu não (VMM) là hội chứng có nhiều nguyên nhân khác nhau (Bảng 2) do nhiễm trùng hay không nhiễm trùng, có thể xảy ra ở

nhiều hệ thống, là bệnh được quan tâm ở người trẻ mặc dù tỉ lệ chỉ chiếm dưới 20% trường hợp NMNNT. Chẩn đoán nguyên nhân của VMM khá khó khăn phức tạp.

Cơ chế bệnh sinh VMM não qua trung gian kết hợp kháng thể hay trung gian tế bào, do xâm lấn mạch máu, do vi trùng hay độc tố. Quá trình viêm trên các ĐM có kích thước khác nhau, thành ĐM hoại tử, hẹp lòng mạch, tắc nghẽn hay gây phình mạch.

Biểu hiện lâm sàng đa dạng như:

- Nhồi máu não hay xuất huyết não.
- Đột quy tái đi tái lại.
- Bệnh não.
- Đột quy và sốt, xuất hiện triệu chứng thần kinh do tổn thương nhiều nơi ở não, sang thương da, bệnh cầu thận.
- Các triệu chứng khác như đau đầu, động kinh, rối loạn nhận thức.

Bảng 2. Phân loại viêm mạch máu não

VMM nguyên phát hệ TK trung ương
VMM do nhiễm trùng
Vi trùng
Giang mai
Virus
VMM hoại tử
Viêm nút quanh ĐM (Polyarteritis nodosa)
Wegener's granulomatosis
HC Churg-Strauss
Lymphomatoid granulomatosis
VMM trong bệnh collagen
Lupus đỏ
Viêm khớp dạng thấp
HC Sjögren
VMM kết hợp bệnh hệ thống khác
Bệnh Behcet

Sarcoidosis
Viêm loét đại tràng
Bệnh Kohlmeier-Degos
VMM tế bào khổng lồ
VĐM thái dương
VĐM Takayasu
VĐM do tăng cảm
Xuất huyết Henoch-scholen
Do thuốc
Nguyên nhân khác
Do xạ trị
Kết hợp với K
Xơ cứng bì

Viêm mạch máu nguyên phát hệ thần kinh trung ương

Bệnh được ghi nhận với tỉ lệ gia tăng trong những năm qua. Chiếm 1-2% trong nhóm VMM, căn nguyên không rõ, tổn thương chỉ giới hạn ở mạch máu hệ thần kinh trung ương.

Xét nghiệm máu ít giá trị chẩn đoán. DNT biểu hiện tăng tế bào và protein. Mạch não đồ và sinh thiết là nền tảng chẩn đoán. Mạch não đồ có biểu hiện mạch máu hẹp từng đoạn hình chuỗi hay cắt cụt, thời gian tuần hoàn kéo dài. Cũng có trường hợp mạch não đồ bình thường. Sinh thiết vỏ não hay kết hợp với màng mềm cho thấy hình ảnh viêm từng đoạn ĐM có kích thước trung bình và nhỏ, tăng sinh nội mạc, xơ hóa, hiện diện tế bào Langerhan.

Viêm nút quanh ĐM (Polyarteritis nodosa)

Tổn thương hệ thần kinh trung ương và thần kinh ngoại biên, các cơ quan da, thận, đường tiêu hóa. Xét nghiệm cho thấy có biểu hiện thiếu máu, kháng nguyên viêm gan siêu vi B. Chụp mạch máu biểu hiện viêm ĐM thận, gan và nội tạng. Trên mô học có hiện tượng viêm mạch máu dây thần kinh ngoại biên.

Wegener's Granulomatosis

Bệnh hiếm gặp, tổn thương đường hô hấp trên và dưới, phổi và các xoang, viêm cầu thận. Trên mô học có viêm dạng hạt hoại tử. Chẩn đoán dựa vào mô học và sự hiện diện kháng thể cytoplasmic antineutrophil.

Viêm mạch máu trong bệnh mô liên kết

Bệnh mô liên kết có thể gây viêm mạch máu hệ thần kinh trung ương và ngoại biên. Đây là nhóm bệnh hệ thống gồm lupus đỏ, hội chứng Sjögren, bệnh mô liên kết hỗn hợp, viêm khớp dạng thấp..., trong đó lupus đỏ thường gây tổn thương hệ thần kinh hơn. Lupus đỏ còn gây nhồi máu qua tình trạng tăng đông.

Viêm mạch máu do bệnh Takayasu

Tổn thương ĐM chủ và những nhánh lớn của nó do quá trình viêm mãn tính gây tắc nghẽn, xảy ra ở bệnh nhân dưới 50 tuổi với triệu chứng đi cách hồi, mất mạch một hay nhiều nơi. Trên mô học, giai đoạn sớm có biến đổi dạng hạt lớp trung mạc và lớp áo ngoài, giai đoạn tiến triển có tăng sinh nội mạc, thoái hóa trung mạc và xơ hóa lớp ngoài.

Viêm mạch máu do thuốc

Yếu tố quan trọng không được chú ý trong quá khứ là tiền sử dùng thuốc gây nghiện đặc biệt là cocaine mà ngày nay trở thành nguyên nhân quan trọng của nhồi máu và xuất huyết não người trẻ.

Các thuốc amphetamine, cocaine, heroin, phenylpropanolamine, ephedrine có thể tạo ra quá trình viêm hoại tử mạch máu kích thước trung bình, nhỏ và các tiểu ĐM.

Viêm mạch máu do nhiễm trùng

Nhiễm trùng do lao màng não, giang mai thần kinh, nấm (cryptococcosis, histoplasmosis, coccidioidomycosis), virus (HIV-1, varicella zoster, cytomegalovirus). Neurocysticercosis là nguyên nhân quan trọng của nhồi máu ở Mexico.

Chẩn đoán Viêm mạch máu

Dựa vào:

- Xét nghiệm máu: vận tốc lắng máu, CRP, kháng thể với tác nhân nhiễm trùng, yếu tố dạng thấp, kháng thể kháng nhân, VDRL, HIV, kháng nguyên viêm gan, điện di miễn dịch, cấy máu...
- Dịch não tủy: protein và bạch cầu tăng.
- MRI: hình ảnh nhồi máu, xuất huyết não, phù nề hay tổn thương chất trắng.
- Mạch não đồ: Mạch máu hẹp từng đoạn hay tắc. Tuy nhiên cũng có âm tính giả do độ phân giải không đủ để nhìn thấy tổn thương mạch máu rất nhỏ.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Sinh thiết não: là phương pháp chẩn đoán chuyên biệt. Sinh thiết màng mềm hay vỏ não hoặc kết hợp cả hai, tuy nhiên vẫn có trường hợp âm tính do quá trình viêm xảy ra từng đoạn.

Rối loạn về máu

Rối loạn về máu gây NMNNT thường dưới hình thức tăng đông, chiếm tỉ lệ 5,8-8%, là nguyên nhân gấp ở người trẻ nhiều hơn người già (Bảng 3).

Bảng 3. Các rối loạn về máu

<i>Rối loạn đông máu và ly giải fibrin</i>	<i>Rối loạn tế bào</i>
<u>Bẩm sinh</u>	
RL kháng đông tự nhiên	Tăng sinh túy
Giảm protein C, S	Đa hồng cầu
Kháng protein C hoạt hóa	Tăng tiểu cầu vô căn
Giảm antithrombin III	Bệnh hồng cầu hình liềm
RL ly giải fibrin	Bệnh bạch cầu
Giảm plasminogen	Lymphoma trong mạch máu
Giảm tPA	
Tăng plasminogen activator	
<u>Mắc phải</u>	
DIC	
HC kháng thể kháng phospholipid	
Thai kỳ	
Thuốc ngừa thai	

Tình trạng tăng đông thường không được ghi nhận đầy đủ vì sự tầm soát không tiến hành thường quy. Tình trạng tăng đông gây tắc mạch máu xảy ra trong những điều kiện như: tăng đông mắc phải trên cơ địa tăng đông bẩm sinh, có hai yếu tố tăng đông hiện diện, bệnh tim bẩm sinh kết hợp với tình trạng tăng đông. Các yếu tố kháng đông tự nhiên như antithrombin III, protein C, S gây ức chế đông máu ở người bình thường, khi các yếu tố này suy giảm sẽ gây ra tăng đông đưa đến nhồi máu não. Sự suy giảm các yếu tố này có thể mang tính di truyền hay mắc phải (thai kỳ, dùng estrogen, bệnh bạch cầu, đông máu nội mạc rải rác...).

Giảm protein C

Protein C là protein phụ thuộc vitamin K, được sản xuất ở gan, gắn với thrombomodulin ở bề mặt tế bào nội mô và được biến thành protease hoạt hóa bở thrombin. Khi protein C được hoạt hóa sẽ làm giảm hình thành thrombin, xúc tiến ly giải fibrin và cục máu đông.

Giảm protein S

Protein C là glycoprotein được tổng hợp ở gan, tế bào nội mô và tiểu cầu, là đồng yếu tố cho protein C hoạt hóa.

Giảm antithrombin III

Antithrombin III là glycoprotein được tổng hợp ở gan, tế bào nội mô. Giảm antithrombin III làm tăng nguy cơ thuyên tắc mạch.

Hội chứng kháng thể kháng phospholipid

Phospholipid là thành phần của cấu trúc mạch máu. Kháng thể kháng phospholipid là nhóm immunoglobulin phản ứng với phospholipid, bao gồm kháng thể lupus anticoagulant và anticardiolipin. Kháng thể này cũng thường được tìm thấy ở 40% bệnh nhân bị lupus đỏ. HC này bao gồm các rối loạn như tắc ĐM, TM, sẩy thai tự phát tái đi tái lại, bệnh não thiếu máu, giảm tiểu cầu và hiện diện kháng thể kháng phospholipid.

Nhồi máu não có liên kết với sự hiện diện kháng thể này chiếm 10% các trường hợp nhồi máu não và tỉ lệ này cao hơn ở nhóm người trẻ. Dù vai trò kháng thể kháng phospholipid trong bệnh sinh nhồi máu não còn bàn luận, nhưng ở người trẻ thì đây là nguyên nhân ngày càng quan trọng. Các tác giả đề nghị xét nghiệm protein C, S, antithrombin III, kháng thể kháng phospholipid ở bệnh nhân trẻ với:

- Nhồi máu não không tìm ra nguyên nhân và tái phát nhiều lần.
- Tiền sử viêm tắc tĩnh mạch, sẩy thai nhiều lần.
- Tiền sử gia đình có người bị nhồi máu não không rõ nguyên nhân.

Nguyên nhân khác

Có những trường hợp nhồi máu ở phụ nữ trẻ có liên quan đến thai kỳ, hậu sản hay dùng thuốc ngừa thai. Đặc biệt thuyên tắc tĩnh mạch gây đột quỵ trong thời gian hậu sản, hay xảy ra trong 3 tuần đầu sau sinh, fibrinogen tìm thấy tăng trong nhiều trường hợp.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Sử dụng thuốc ngừa thai uống cũng thường gặp trên phụ nữ trẻ bị đột quỵ mặc dù mối liên quan với nguyên nhân này còn chưa rõ. Thuốc ngừa thai uống với liều thấp có ít nguy cơ đột quỵ hơn.

Migraine cũng được chú ý trong những loạt báo cáo nhưng cơ chế liên quan đến đột quỵ chưa xác định được rõ, có thể tình trạng co mạch hồi phục (reversible vasoconstriction) đóng vai trò quan trọng, trong đó co mạch kéo dài đưa đến nhồi máu.

Dù sự hiểu biết của chúng ta và kỹ thuật ngày càng phát triển, tỉ lệ NMNNT không rõ nguyên nhân còn khá cao 25-40%. Vì vậy đây là nhóm đặc biệt hấp dẫn, có thể trong tương lai các nguyên nhân mới nổi lên sẽ đóng vai trò ngày càng nhiều hơn.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN NMNNT

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng (chú ý tiền sử hút thuốc lá, đau đầu, chấn thương, bệnh tim mạch, xuất huyết, sẩy thai, viêm tắc tĩnh mạch, nhồi máu cũ, sử dụng thuốc gây nghiện, thuốc ngừa thai, tiền sử gia đình với các bệnh chuyển hóa và di truyền), thăm khám đầy đủ các hệ thống cơ quan và các cận lâm sàng. Đối với người trẻ có rất nhiều nguyên nhân gây nhồi máu, nguy cơ đột quỵ ở một tương lai còn dài và sự cải thiện lâm sàng tốt hơn người già, do đó bác sĩ đứng trước quyết định thực hiện các xét nghiệm mở rộng ở mức độ nào để tầm soát nguyên nhân là vấn đề khó khăn.

Hình ảnh học

CT scan, MRI

MRA: Là kỹ thuật không xâm lấn nhưng thường khó xác định chính xác đường kính mạch máu có dòng xoáy phức tạp.

CTA: không xâm lấn, hứa hẹn nhiều giá trị chẩn đoán.

Angiography: Là tiêu chuẩn chẩn đoán quan trọng, có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân, tuy nhiên cũng có thể bỏ sót trường hợp viêm mạch máu có kích thước quá nhỏ.

Đánh giá tim

ECG Holter: phát hiện rung nhĩ từng đợt, block dẫn truyền, HC nút xoang bệnh.

Siêu âm tim xuyên ngực hay xuyên thực quản: được dùng đánh giá van tim, chức năng thất trái, sự di động thành tim, cục máu đông. Siêu âm tim xuyên

ngực dễ làm, không xâm lấn, đánh giá tốt van hai lá. Siêu âm tim xuyên thực quản là kỹ thuật bán xâm lấn, đắt tiền, nhưng rất nhạy trong việc phát hiện cục máu đông ở nhĩ trái, vết sùi van tim, shunt tim, đặt biệt trong phát hiện lỗ thông bầu dục, phòng nhĩ trái. Tỉ lệ biến chứng ít gặp, khoảng 0,5%.

Xét nghiệm về máu và xét nghiệm khác

Xét nghiệm thường quy

Xét nghiệm chọn lọc: VDRL, FTA, kháng thể kháng nhân, kháng DNA, RF, CRP, huyết thanh chẩn đoán HIV, điện di miễn dịch, cấy máu, đột tố trong máu, nước tiểu, DNT.

Xét nghiệm về tình trạng tăng đông: PT, PTT, protein C, S, antithrombin III, kháng thể kháng cardiolipin, kháng thể kháng đông lupus, homocysteine, đột biến yếu tố V Leiden, đột biến gen prothrombin G20210A...

Chẩn đoán nhồi máu não người trẻ

Hình ảnh não	Hình ảnh mạch máu	Đánh giá tim	Xét nghiệm máu
CT scan MRI	Siêu âm ĐM cảnh Nếu hẹp nặng: MRA, CTA hay Mạch não đồ Nếu âm tính hay nghi hẹp tuần hoàn sau: Siêu âm xuyên sọ, MRA, CTA Nếu không tìm thấy căn nguyên: Mạch não đồ	ECG, ECG Holter, siêu âm tim	XN cản bản, lipid máu, PT, PTT Nếu không tìm thấy căn nguyên: VDRL, VS, CRP, ANA, RF, LE cell, yếu tố tăng đông, DNT...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Adam HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, (1993), *Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial*, TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke treatment, *Stroke* 24: 35-41.
- [2] Caplan LR., (2009), *Caplan's Stroke: a clinical approach*, 4th edition, Saunders.
- [3] Mohr JP, (2011) *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, 4th edition, Churchill Livingstone.
- [4] Kitter SJ, Stein BJ, Wozniak M, Buchoi DW (1998) *Cerebral in young adults: The Baltimore-Washington Cooperative young stroke study*, *Neurology* 50:890-895.
- [5] Markus HS, Hambley H, (1998), *Neurology and the blood: Haematological abnormalities in ischemic stroke*, *J Neuro Neurosurg Psych*, 64:150-159.
- [6] Overelle JR, Bone I, Lees KR, (200), *Interatrial septal abnormalities and strokes*, *Neurology*, 55:1172-1179.

ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG TRƯỚC VÀ SAU ĐỘT QUỴ

Vũ Anh Nhị, Nguyễn Bá Thắng

Đột quỵ là tình trạng bệnh lý thường gặp trong bệnh lý thần kinh. Đây là tình trạng cấp cứu thường thấy trong khoa cấp cứu hồi sức các bệnh viện đa khoa. Cho đến nay theo nhiều báo cáo cũng như nhiều công trình điều tra dịch tễ, đột quỵ là nguyên nhân tử vong đứng hàng thứ 3 sau các bệnh tim mạch và ung thư, đồng thời là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế do thần kinh và là nguyên nhân gặp nhiều nhất trong số các trường hợp nhập viện vì bệnh lý thần kinh (khoảng 50% bệnh nhân thần kinh điều trị nội trú tại khoa thần kinh BV Chợ Rẫy, và BV Nhân dân 115- TPHCM). Mặc dù việc điều trị đột quỵ cấp tính có thể giúp làm giảm tỉ lệ tử vong và giảm tỉ lệ tàn phế, nhưng chính việc dự phòng trước và sau đột quỵ mới mang lại nhiều lợi ích hơn trong việc làm giảm các hậu quả do đột quỵ gây ra (khuyến cáo của Hiệp Hội Tim Mạch Hoa Kỳ-2000). Những bệnh nhân hồi phục sau đột quỵ nhẹ hay vừa, hoặc những bệnh nhân bị cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA) là những đối tượng mục tiêu cần được chăm sóc. Mục tiêu của chúng ta là tạo cho bệnh nhân đột quỵ một cuộc sống tốt hơn, chất lượng hơn và hạn chế thấp nhất nguy cơ tái phát bệnh.

Việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ đóng vai trò quan trọng trong phòng ngừa đột quỵ tiên phát và tỏ ra hữu ích cả sau khi đã xảy ra đột quỵ nhất là do thiếu máu não cục bộ hoặc cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Nhận biết các cơ chế đặc hiệu gây đột quỵ thiếu máu não cục bộ và xuất huyết trong sọ chẳng hạn như tình trạng nhồi máu nhỏ hoặc lỗ khuyết não do cao huyết áp, viêm động mạch, đái tháo đường và điều trị chúng kết hợp với dùng aspirin ngay từ đầu có thể hạn chế khiếm khuyết thần kinh và phòng ngừa tái phát đột quỵ. Một bệnh nhân bị bệnh mạch máu não có triệu chứng sẽ dễ có các bệnh lý tim mạch khác kèm theo hoặc có xu hướng mắc các bệnh lý tim mạch sau này. Do đó các biện pháp dự phòng cũng nên hướng đến việc làm giảm các nguy cơ tai biến xơ vữa huyết khối ở động mạch vành và các vùng động mạch khác.

Có một số yếu tố nguy cơ không thể can thiệp như tuổi cao, nam giới, chủng tộc da đen. Tuy nhiên một số yếu tố nguy cơ khác như tăng huyết áp, hút thuốc lá, béo phì, rối loạn dung nạp glucose, và ít hoạt động thể lực là những yếu tố có thể điều chỉnh được. Ngoài ra, các bệnh lý tim mạch mắc phải trước đó như bệnh tim mạch có đau ngực hay có nhồi máu cơ tim, bệnh van

Giáo trình Tai biến mạch máu não

tim, suy tim sung huyết, rung nhĩ và một số biểu hiện bất thường khác trên siêu âm tim ở những người thuộc nhóm nguy cơ cao cần được điều trị phòng ngừa bằng liệu pháp kháng đông. Gần đây hơn, người ta cũng đã xác định được một số yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được của đột quỵ. Đó là các yếu tố tăng cholesterol toàn phần và tăng LDL-cholesterol ở những bệnh nhân bệnh tim do bệnh mạch vành trước đó và tăng homocysteine huyết tương.

Bảng 1. Các yếu tố liên quan làm tăng nguy cơ đột quỵ

Yếu tố dịch tễ	So sánh
Tuổi	Người già > người trẻ, người lớn hơn trẻ em
Giới	Nam > nữ
Sắc tộc	Da đen > dân châu Á và dân xuất xứ Tây Ban Nha (Hispanic) > da trắng.
Vùng địa lý	Đồng Au > Bắc Au, Châu Á > Châu Âu và Bắc Mỹ.
Lịch sử gia đình	Có người bị đột quỵ và bệnh tim < 60 tuổi

Tổng hợp các số liệu nghiên cứu lâm sàng và dịch tễ học chỉ là bước đầu tiên trong dự phòng tái phát đột quỵ. Các số liệu mới phải được thông báo cho các nhân viên chăm sóc sức khỏe và để thu ngắn các khoảng cách giữa vấn đề thực hành thực tế hiện nay và phương pháp thực hành "lý tưởng". Những quyết định điều trị dựa trên các bằng chứng tốt nhất hiện có cần phải được dùng vào thực hành lâm sàng thường ngày, và ảnh hưởng của điều trị có thể gây ra cho bệnh nhân nên được theo dõi một cách thường quy. Các vấn đề này không phải là không quan trọng, bởi vì sự phổ biến các hướng dẫn dự phòng lại thường đi sau khá xa các kết quả thử nghiệm lâm sàng và các tuyên bố hoặc khuyến cáo thống nhất. Chẳng hạn, phải 2 năm sau khi có kết quả của 3 thử nghiệm ngẫu nhiên thì người ta mới chỉ ra rằng phẫu thuật cắt bỏ lớp áo trong động mạch là hiệu quả. Ngược lại các bệnh nhân bị hẹp động mạch cảnh mức độ nặng, điều trị thuốc kháng đông và chống kết tập tiểu cầu kết hợp với phẫu thuật được khuyến cáo.

Các yếu tố nguy cơ

Tăng huyết áp

Đối với đột quỵ, tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ mạnh nhất, hay gặp nhất (50-60 % trường hợp) và có thể điều trị được. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy cả huyết áp tâm thu và tâm trương đều liên quan một cách độc lập với tần xuất xảy ra đột quỵ. Theo kết quả nghiên cứu Framingham

(1982), nguy cơ tương đối của đột quy trên bệnh nhân tăng huyết áp ở nam giới là 3,1, và nữ giới là 2,9. Trong trường hợp tăng huyết áp giới hạn cũng làm tăng đột quy trong 50 % trường hợp. Đặc biệt ở người cao tuổi, tăng HA tâm thu thường gấp hơn tăng huyết áp tâm trương và nó cũng làm tăng đáng kể nguy cơ đột quỵ. Trong nghiên cứu của “Chương trình nghiên cứu ở người già”, trong nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi có huyết áp tâm thu trên 160 mmHg được phân hai nhóm: nhóm dùng thuốc để kiểm soát được huyết áp đã giảm 36% trường hợp đột quỵ xảy ra so với nhóm dùng giả dược. Trong 14 nghiên cứu điều trị 37.000 bệnh nhân tăng huyết áp cho thấy giảm huyết áp tâm trương (về ngưỡng < 90mmHg) thì giảm 42% nguy cơ đột quỵ.

Hút thuốc lá

Một vài nghiên cứu với qui mô lớn đã chứng minh rằng hút thuốc làm tăng nguy cơ đột quỵ, đặc biệt là người có tiền sử hút thuốc lá nặng. Nghiên cứu Framingham và nghiên cứu tim ở Honolulu nhận thấy việc ngưng hút thuốc sẽ làm giảm nguy cơ đột quỵ. Những người ngưng hút thuốc được 5 năm thì nguy cơ đột quỵ của họ không còn khác biệt với nhóm không hút thuốc.

Bệnh tim

Có nhiều bệnh lý tim mạch khác nhau gây tăng nguy cơ đột quỵ: bệnh mạch vành, suy tim sung huyết, rung nhĩ, bệnh van tim, bệnh viêm mạch. Điều trị các bệnh này làm giảm nguy cơ đột quỵ.

Các bệnh tim mang nguy cơ gây đột quỵ thiếu máu não cấp

Nguy cơ lắp mạch não cao đã được chứng tỏ

Rung nhĩ

Van tim cơ học

Bệnh cơ tim dãn nở

Nhồi máu cơ tim

Khối u trong tim

Nhóm nguy cơ lắp mạch còn bàn cãi

Hội chứng suy nút xoang

Siêu âm tim có cản âm tự phát

Nhồi máu cơ tim 2-6 tháng trước đây

Giảm vận động hay bất động cơ tim

Vôi hoá vòng van hai lá

Vấn đề uống thuốc ngừa thai

Một số nghiên cứu đã cho thấy phụ nữ uống thuốc ngừa thai có nguy cơ đột quy tăng khoảng 5 lần. Nguy cơ đột quỵ ở phụ nữ uống thuốc ngừa thai tăng chủ yếu trên những người:

- Trên 35 tuổi
- Hút thuốc lá và có yếu tố nguy cơ tim mạch
- Dùng thuốc ngừa thai loại nồng độ estrogen cao

Sử dụng Estrogen sau mãn kinh

Hiện nay người ta vẫn còn tranh cãi về vấn đề liệu nguy cơ bệnh tim mạch có liên quan đến liệu pháp sử dụng thay thế estrogen sau mãn kinh hay không. Nghiên cứu Framingham chứng minh được việc sử dụng estrogen cho phụ nữ sau mãn kinh làm nguy cơ đột quỵ tăng gấp 2 lần. Ngược lại, nghiên cứu NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) dùng hormone sau mãn kinh không làm tăng nguy cơ đột quỵ mà ngược lại còn có thể làm giảm được nguy cơ.

Uống rượu

Dùng rượu với lượng nhiều, uống thường xuyên mỗi ngày hoặc trong các cuộc nhậu, làm tăng nguy cơ đột quỵ. Ngược lại, uống rượu với lượng ít hay vừa phải làm tăng HDL cholesterol và làm giảm nguy cơ mạch vành, đồng thời không ảnh hưởng đến nguy cơ đột quỵ. Cơ chế uống rượu nhiều làm tăng nguy cơ đột quỵ vẫn chưa được biết chắc chắn, nhưng có một số biến đổi sau khi uống với khối lượng lớn làm tăng hematocrit và tăng độ nhớt của máu, tăng số lượng tiểu cầu khi ngừng ăn uống, rối loạn nhịp tim, tăng huyết áp, phản ứng stress, bàng quang căng đều là những biểu hiện bất lợi làm tăng nguy cơ cho đột quỵ. Nhiều thử nghiệm vẫn còn đang nghiên cứu, nhưng đều có nhận định chung là nguy cơ đột quỵ do uống nhiều rượu có thể giảm xuống nếu ngừng uống rượu.

Rối loạn lipid máu

Một bằng chứng hiển nhiên là tình trạng tăng cholesterol và triglycerides trong máu có liên quan đến bệnh mạch vành (yếu tố nguy cơ độc lập), nhưng các nghiên cứu trước đây đều không ghi nhận bằng chứng liên quan đến đột quỵ. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây đã tách riêng các phân nhóm đột quỵ và ghi nhận tăng LDL-cholesterol là yếu tố nguy cơ cho đột quỵ thiếu máu não, nhưng giảm LDL-cholesterol lại làm tăng nguy cơ xuất huyết não.

Điều trị dự phòng trước và sau đột quy

Tần suất đột quy cũng cao hơn bình thường ở nhóm người gia đình có tăng lipid máu. Bằng phương pháp khảo sát mạch máu qua siêu âm, chụp động mạch cản quang cho thấy tần suất xơ vữa động mạch liên quan đến tăng nồng độ lipid máu. Tuy nhiên, chưa có thử nghiệm tiền cứu nào chứng minh việc điều trị rối loạn lipid dư thừa làm giảm nguy cơ đột quy.

Đái tháo đường (hoặc rối loạn dung nạp glucose)

Nhiều công trình nghiên cứu đã cho thấy đái tháo đường (ĐTĐ) là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với đột quy thiếu máu cục bộ. Số bệnh nhân ĐTĐ có tần xuất xảy ra đột quy cao 2,5-4 lần người bình thường (tùy theo nghiên cứu). Bệnh nhân ĐTĐ thường có tập hợp các yếu tố nguy cơ như: cao huyết áp, béo bụng, rối loạn lipid máu và kháng insulin. Một số yếu tố có ảnh hưởng tới sự đề kháng insulin bao gồm: quá trọng, lối sống ít vận động, tăng đường máu, sử dụng nhiều thuốc. Do ĐTĐ thường liên quan đến các yếu tố nguy cơ đột quy khác như xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, các bệnh nhân ĐTĐ phải được xem xét các quá trình xảy ra đồng thời và cần được điều trị tấn công và liên tục. Điều trị ĐTĐ là nhằm đưa đường huyết về giới hạn bình thường và có thể giảm nguy cơ đột quy.

Vận động và chế độ ăn thích hợp

Tăng trọng lượng và béo phì (trọng lượng cơ thể tăng 10 % trên trọng lượng lý tưởng) thường liên quan đến áp lực máu, cholesterol, đường máu, axit uric và liên quan tử vong từ tim mạch. Giảm 5-10 % trọng lượng cơ thể ở bệnh nhân béo phì thường dẫn tới giảm áp lực máu và các yếu tố liên quan. Các chứng cứ về các bài tập sinh lý và đi bộ thường xuyên kết hợp với chế độ ăn rau quả nghiêm ngặt và giảm các chất kích thích bất lợi khác sẽ làm giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch và đồng thời có thể hạn chế yếu tố nguy cơ đột quy.

Những hướng dẫn điều trị dự phòng đột quy

Đột quy là một vấn đề sức khỏe cộng đồng quan trọng. Để hạn chế tỉ lệ đột quy về lâu dài cần kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ:

Tăng huyết áp

Mục tiêu là duy trì huyết áp tâm thu <140 mmHg và huyết áp tâm trương < 90mmHg. Người bệnh cần thay đổi lối sống và dùng thuốc hạ huyết áp thường xuyên. Trong trường hợp huyết áp tâm thu <135 mmHg và huyết áp tâm trương < 85mmHg nếu có tổn thương cơ quan:

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Bảng 2. Hướng dẫn điều trị tăng huyết áp (*Management of stroke- 2002*)

HA	Hướng dẫn
Mức HA tối ưu	HATThu < 120mmHg, HATTR < 80mmHg
Mức HA bình thường	HATThu < 130 mmHg, HATTR < 85mmHg
Điều trị	
Thay đổi lối sống	Giảm cân, hạn chế uống rượu, tập thể dục, hạn chế ăn muối, tăng các chất K, Mg, Ca, không hút thuốc.
Thuốc sử dụng	Lợi tiểu, β - blockers, chẹn kênh calci, ức chế men chuyển hoặc kết hợp hai hay 3 thứ trên.

Hút thuốc lá

Tích cực động viên bệnh nhân và gia đình ngừng hút thuốc lá. Cố vấn biện pháp thay thế nicotin, và các chương trình cai thuốc.

Đái tháo đường

Duy trì mức đường máu <126mg/dl (6.99 mmol/l). Thực hiện nghiêm ngặt tiết thực, thuốc hạ đường huyết đường uống hoặc insuline chích. Không bao giờ cho rằng ĐTD có thể điều trị khỏi.

Lipid máu

Duy trì LDL <100 mg/dl (2,59mmol/l), HDL >35mg/dl (0,91mmol/dl), Cholesterol toàn phần <200 mg/dl (5,18mmol/l), Triglycerid <200 mg/dl (2,26mmol/l). Bắt đầu áp dụng tiết thực bước 2 của AHA: chất béo < 30%; chất béo bão hòa <7%. < 200 mg cholesterol/ngày, hoạt động thể lực và giảm cân nặng của Hiệp Hội Tim Mạch Hoa Kỳ. Nếu mục tiêu không đạt được bằng các biện pháp này thì cần phối hợp thuốc. Điều trị thuốc nếu LDL > 130mg/dt (3,37 mmol/l) và cân nhắc điều trị thuốc nếu LDL 100-130 mg/dl (2.59-3,37mmol/L).

Bảng 3. Điều trị chứng tăng lipid máu bệnh nhân đột quy (*Management of stroke-2002*)

Giới hạn LDL cholesterol	Mức mong muốn LDL cholesterol
≥ 130 mg/dl	< 100 mg/dl
≥ 160 mg/dl	< 130 mg/dl

Điều trị dự phòng trước và sau đột quỵ

Rượu

Dùng vừa phải (< 1-2 ly 1 ngày) hoặc ngưng, tích cực động viên bệnh nhân và gia đình không uống rượu. Hướng dẫn chương trình cai rượu đối với người nghiện rượu hay lạm dụng rượu.

Hoạt động thể lực

30-60 phút/lần, ít nhất 3,4 lần/tuần. Tập thể dục vừa phải như đi bộ nhanh, chạy bộ, đi xe đạp hay các loại thể dục nhịp điệu khác. Chương trình luyện tập có giám sát về y khoa đối với những bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao như bệnh tim và có chương trình thích hợp riêng cho các trường hợp khiếm khuyết thần kinh.

Cân nặng

Giữ cân nặng ≤ 120% cân nặng lý tưởng, tiết thực và vận động, thực hiện tiết thực thường xuyên. Đặc biệt các bệnh nhân béo phì và ĐTD.

Chít hẹp mạch cảnh do xơ vữa

Nếu hẹp > 70%, “khuyến cáo” bóc nội mạc động mạch cảnh mang lại ích lợi rõ rệt nếu được thực hiện với tỷ lệ bệnh tật và tỷ lệ tử vong có thể chấp nhận được. Một phương pháp thay thế là kết hợp thuốc kháng tiểu cầu và tạo hình mạch máu có đặt stent và theo dõi trực tiếp. Nếu hẹp 50-69% “khuyến cáo” bóc nội mạc động mạch cảnh có ích lợi tùy trường hợp, phụ thuộc các yếu tố nguy cơ bệnh nhân đang có, điều trị kết hợp thuốc kháng tiểu cầu. Với hẹp < 50% “khuyến cáo” bóc nội mạc động mạch cảnh không có ích lợi, điều trị dùng thuốc kháng tiểu cầu.

Thuyên tắc mạch do tim

Nguồn gốc do thuyên tắc xác định được từ tim có thể do tình trạng suy bơm hay bệnh van tim. Thì “khuyến cáo” dùng thuốc kháng đông đường uống trừ khi có chống chỉ định. Với rung nhĩ không do bệnh van tim, duy trì INR 2-3 (mục tiêu 2,5) và điều trị trong 6 tháng. Với thuyên tắc từ cục huyết khối trong thất trái và nhồi máu cơ tim, gần đây cũng được khuyến cáo duy trì INR 2-3 (mục tiêu 2,5) và điều trị 6 tháng. Bệnh nhân có van tim nhân tạo cần dùng kháng đông với mục tiêu duy trì INR 3-4 (mục tiêu 3,5) và điều trị suốt đời.

Hiện nay theo khuyến cáo của Hội Tim Mạch Hoa Kỳ, có thể tóm tắt 3 phác đồ điều trị dự phòng tái phát cho đột quỵ thiếu máu cục bộ có nguồn gốc tim hoặc mạch máu lớn:

1. Đối với những bệnh nhân bị rung nhĩ, nên sử dụng warfarin ở liều có điều chỉnh (giữ INR ở mức từ 2 đến 3; mục tiêu là 2,5) trừ khi có chống chỉ định đặc hiệu của thuốc này. Trong trường hợp có chống chỉ định, nên điều trị bằng aspirin 160-325mg/ngày.
2. Ở những bệnh nhân đã có cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua hay đã bị đột quy nhẹ và có hẹp động mạch cảnh mức độ nặng (70% đến 99%), khuyến cáo mổ bóc nội mạc động mạch cảnh. Nếu mức độ hẹp động mạch cảnh trung bình (50% đến 69%), và ở những bệnh nhân có những yếu tố nguy cơ rõ, khuyến cáo phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh ở những cơ sở phẫu thuật có kinh nghiệm, với tỷ lệ biến chứng thấp (tỷ lệ bệnh tật và tử vong <6%).
3. Ở những bệnh nhân đã có cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua hay đã bị đột quy nhẹ nhưng không có rung nhĩ cũng như không có hẹp động mạch cảnh mức độ vừa – nặng, sử dụng aspirin với liều hằng ngày 50-325mg mang lại hiệu quả đã được chứng minh. Mặc dù các nghiên cứu trước đây sử dụng aspirin liều lên đến 1200mg/ngày nhưng hiện nay người ta khuyến cáo nên dùng những liều aspirin thấp hơn. Các thuốc kháng tiểu cầu khác bao gồm clopidogrel, dipyridamole tác dụng kéo dài phối hợp với aspirin, cũng có thể được sử dụng. Với ticlopidine, một khảo sát tiền cứu mới đây cho thấy rằng việc sử dụng ticlopidine, so sánh với aspirin sau tạo hình và đặt stent mạch vành gây ra biến chứng ban xuất huyết giảm tiểu cầu với tỷ lệ khoảng 1 trong 4184 bệnh nhân và gây tử vong ở >20% các trường hợp. Dựa trên các số liệu này, việc sử dụng ticlopidine cần phải được xem xét đánh giá lại.

Với các nhồi máu não khác bao gồm nhồi máu não ổ khuyết và đột quy nguồn gốc ẩn, có thể sử dụng thuốc kháng tiểu cầu (aspirin, clopidogrel, dipyridamole tác dụng kéo dài+aspirin) hay chống đông đường uống có theo dõi.

Hoạt động thể lực

Hoạt động thể lực, tập vận động ở mức vừa phải, thường xuyên kiểm soát trọng lượng cơ thể và mức tăng hoặc rối loạn lipid, giữ huyết áp luôn về mức bình thường là những biện pháp có lợi cho phòng ngừa tái phát đột quy. Nhìn chung luyện tập cơ thể đều đặn và đúng mức có thể làm hay đổi lối sống hàng ngày ở mức thích hợp trên bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ đột quy. Việc tăng cường giải trí, thể dục thể thao giúp cho cơ thể điều chỉnh những bất thường nhất là bệnh nhân có tăng lipid và đái tháo đường.

Điều trị dự phòng trước và sau đột quỵ

Những bài tập thể dục hoặc các phương thức hoạt động như đi bộ thường xuyên 6 lần/tuần, thời gian mỗi lần từ 30-45 phút (những bệnh nhân có bệnh tim, cao HA có khuyến cáo riêng). Trong những hoạt động ngoài trời bệnh nhân cần khởi động chậm, bài tập đòi hỏi ít dưỡng khí để tránh mệt mỏi khi luyện tập.

KHUYẾN CÁO ĐIỀU TRỊ PHÒNG NGỪA TÁI PHÁT SAU ĐỘT QUỴ CỦA HỘI TIM MẠCH VÀ HỘI ĐỘT QUỴ HOA KỲ, NĂM 2006

Các ghi chú trong ngoặc đơn thể hiện loại khuyến cáo và mức chứng cứ.

**Bảng 4. Định nghĩa về loại khuyến cáo và mức chứng cứ
theo Hội Tim Mạch Hoa Kỳ**

Loại I	Khi có bằng chứng và/hoặc có đồng thuận rằng thủ thuật hoặc trị liệu đó là hữu ích và hiệu quả.
Loại II	Khi bằng chứng không thống nhất và/hoặc ý kiến phân tán về tính hữu dụng và hiệu quả của thủ thuật hoặc trị liệu.
Loại IIa	Các bằng chứng hoặc ý kiến nghiêng về hướng ủng hộ thủ thuật hoặc trị liệu.
Loại IIb	Bằng chứng hoặc ý kiến về tính hữu dụng/hiệu quả kém được xác lập hơn.
Loại III	Khi bằng chứng và/hoặc đồng thuận chung cho rằng thủ thuật hoặc trị liệu đó không hữu ích/không hiệu quả và trong một số trường hợp có thể có hại.
Mức chứng cứ A	Dữ liệu rút ra từ nhiều thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên
Mức chứng cứ B	Dữ liệu rút ra từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên.
Mức chứng cứ C	Ý kiến chuyên gia hoặc nghiên cứu ca.

I. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ cho tất cả mọi bệnh nhân đột quỵ hoặc thoảng thiếu máu não

A. Tăng huyết áp

Cần điều trị tăng huyết áp ở những người đã có đột quỵ hoặc cơn thoảng thiếu máu não và đã ra khỏi giai đoạn tối cấp để phòng ngừa tái phát đột quỵ cũng như ngừa các biến cố mạch máu khác (I-A).

Việc điều trị này có lợi cả cho bệnh nhân có hoặc không có tiền căn tăng huyết áp, do đó cần áp dụng trị liệu chống tăng huyết áp cho tất cả các bệnh nhân đột quy và thoảng thiếu máu não (IIa-B).

Mức huyết áp mục tiêu và mức giảm huyết áp chưa được xác định rõ và cần được chỉnh theo từng bệnh nhân, nhưng chỉ cần giảm trung bình 10/5mmHg là đã có lợi. Huyết áp bình thường được xác định theo JNC-7 là <120/80 mmHg (IIa-B).

Nhiều biện pháp thay đổi lối sống cũng góp phần làm giảm huyết áp, do đó cần được đưa vào chương trình điều trị tăng huyết áp (IIb-C).

Chưa có trị liệu nào được xác định là tối ưu, tuy nhiên các dữ liệu hiện có ủng hộ việc sử dụng các thuốc lợi tiểu và phối hợp lợi tiểu với ức chế men chuyển (I-A). Việc lựa chọn thuốc cụ thể và mục tiêu giảm huyết áp phải được dựa trên các đặc tính của từng bệnh nhân (ví dụ bệnh tắc động mạch nội sọ, suy thận, bệnh tim, và tiểu đường) (IIb-C).

B. Đái tháo đường

Ở các bệnh nhân đái tháo đường bị nhồi máu não hoặc cơn thoảng thiếu máu não, cần kiểm soát đường huyết tới mức gần bình thường để giảm các biến chứng vi mạch (I-A) và có thể giảm cả các biến chứng mạch máu lớn (IIb-B). Mục tiêu về hemoglobin A1c là dưới 7% (IIa-B).

Ở bệnh nhân đái tháo đường, cần kiểm soát huyết áp và lipids máu tích cực hơn người không đái tháo đường (IIa-B). Tất cả các nhóm chống tăng huyết áp chính đều phù hợp để hạ áp, và thường hầu hết bệnh nhân cần nhiều hơn 1 thuốc; tuy nhiên, các thuốc ức chế men chuyển và thuốc chẹn thụ thể angiotensin là hai nhóm có hiệu quả hơn cả trong việc làm giảm tiến triển bệnh thận do đái tháo đường và do đó được khuyến cáo là thuốc lựa chọn hàng đầu cho nhóm bệnh nhân này (I-A).

C. Lipid máu

Các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ và cơn thoảng thiếu máu não có tăng cholesterol, có bệnh động mạch vành đi kèm, hoặc có bằng chứng của cản nguyên xơ vữa động mạch cần được xử trí theo khuyến cáo của NCEP III, bao gồm điều chỉnh lối sống, chế độ tiết chế, và các khuyến cáo dùng thuốc (I-A).

Statin là nhóm thuốc được khuyến cáo sử dụng, mục tiêu ở những người có bệnh mạch vành hoặc bệnh lý xơ vữa động mạch có triệu chứng (đột quy do xơ vữa động mạch cảnh, phình động mạch chủ bụng, hoặc bệnh lý động

Điều trị dự phòng trước và sau đột quỵ

mạch ngoại biên) là giảm cholesterol xuống mức LDL-C <100mg/dL; với những người có nguy cơ rất cao, đa yếu tố nguy cơ, mục tiêu là giảm xuống mức LDL-C<70mg/dL (I-A).

Các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc cơn thoảng thiếu máu não với khả năng do cản nguyên xơ vữa động mạch nhưng không có các chỉ định dùng statin trước đó (cholesterol bình thường, không có bệnh mạch vành đi kèm, hoặc không có bằng chứng xơ vữa động mạch) cũng vẫn có thể được chỉ định dùng statin để giảm nguy cơ các biến cố mạch máu (IIa-B).

Các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc cơn thoảng thiếu máu não với HDL-C thấp có thể được xem xét điều trị với niacin hoặc gemfibrozil (IIb-B).

D. Hút thuốc lá

Mọi bệnh nhân đột quỵ hoặc cơn thoảng thiếu máu não có hút thuốc phải được khuyến cáo bỏ ngay (I-C). Cần phải tránh cả hút thuốc môi trường (hít thở trong môi trường khói thuốc của người khác) (IIa-C). Nếu có điều kiện, nên dùng các biện pháp hỗ trợ như tư vấn tâm lý, các chế phẩm nicotine, và các thuốc uống cai thuốc lá, là các biện pháp được ghi nhận có hiệu quả giúp bệnh nhân cai thuốc (IIa-B).

E. Uống rượu

Cần khuyến cáo các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não có nghiện rượu phải ngừng hoặc giảm lượng rượu uống (I-A). Có thể cho phép uống rượu lượng ít không quá 2 ly chuẩn mỗi ngày cho nam và 1 ly chuẩn cho nữ với điều kiện không đang có thai (IIb-C).

F. Béo phì

Tất cả các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ và thoảng thiếu máu não có quá trọng phải được khuyến cáo giảm cân, mục tiêu là duy trì chỉ số khối cơ thể (BMI) từ 18,5 đến 24,9 kg/m² và vòng bụng <90cm ở nữ và <100cm ở nam (IIb-C). Các bác sĩ lâm sàng nên khuyến khích bệnh nhân kiểm soát cân nặng thông qua một chế độ thăng bằng hợp lý giữa năng lượng ăn vào và hoạt động thể lực.

G. Hoạt động thể lực

Các bệnh nhân thoảng thiếu máu não hoặc đột quỵ thiếu máu cục bộ còn khả năng tham gia hoạt động thể lực cần áp dụng chế độ tập thể lực vừa sức ít nhất 30 phút mỗi ngày để giảm các yếu tố nguy cơ và các bệnh lý đi kèm vốn có thể làm tăng nguy cơ tái phát đột quỵ (IIb-C). Đối với những người có

phế tật nặng sau đột quy, cần thực hiện một chế độ vật lý trị liệu có kiểm soát, phù hợp với các khả năng còn lại của bệnh nhân.

II. Các biện pháp can thiệp cho bệnh nhân có xơ vữa động mạch lớn

A. Bệnh động mạch cảnh ngoài sọ

Với các bệnh nhân có cơn thoáng thiếu máu não mới hoặc đột quy thiếu máu cục bộ trong vòng 6 tháng trở lại và hẹp nặng (70-99%) động mạch cảnh cùng bên, nên thực hiện phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh (CEA) nếu tỉ lệ tử vong và biến chứng quanh phẫu thuật của phẫu thuật viền và cơ sở điều trị ở mức <6% (I-A).

Nếu động mạch cảnh cùng bên chỉ hẹp mức độ trung bình (50-69%), có thể xem xét chỉ định CEA dựa trên các yếu tố cá thể như tuổi, giới, các bệnh kèm theo, và độ nặng của các triệu chứng đột quy ban đầu (I-A).

Khi mức độ hẹp <50%, không có chỉ định CEA (III-A).

Một khi có chỉ định CEA ở bệnh nhân thoáng thiếu máu não hoặc đột quy, cần tiến hành ngay phẫu thuật này trong vòng 2 tuần, không nên trì hoãn (IIa-B).

Ở các bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng (>70%) có triệu chứng, nếu vị trí hẹp khó tiến hành phẫu thuật, nếu tình trạng nội khoa làm tăng cao nguy cơ phẫu thuật, hoặc nếu có các hoàn cảnh đặc biệt khác hiện diện như hẹp do xạ trị hoặc tái hẹp sau CEA, có thể thay thế bằng tạo hình động mạch và đặt stent (CAS) với kết quả được đánh giá không thua kém CEA (IIb-B).

CAS là lựa chọn hợp lý khi người thực hiện có tỉ lệ tử vong và tai biến quanh thủ thuật chỉ từ 4-6%, tương tự với tỉ lệ trong các thử nghiệm so sánh CEA và CAS (IIa-B)

Với các bệnh nhân tắc hoàn toàn động mạch cảnh trong có triệu chứng, không khuyến cáo thực hiện thường quy phẫu thuật bắc cầu cảnh trong/cảnh ngoài (III-A).

B. Bệnh động mạch đốt sống ngoài sọ

Cần xem xét chỉ định can thiệp nội mạc cho các bệnh nhân hẹp động mạch đốt sống ngoài sọ có triệu chứng nếu triệu chứng xuất hiện dù bệnh nhân đang được điều trị nội khoa (thuốc chống huyết khối, statins, và các trị liệu yếu tố nguy cơ khác) (IIb-C).

C. Bệnh lý xơ vữa động mạch trong sọ

Với các bệnh nhân hẹp động mạch trong sọ có ảnh hưởng huyết động và có triệu chứng dù đã điều trị nội khoa (thuốc chống huyết khối, statins, và các trị liệu yếu tố nguy cơ khác), lợi ích của can thiệp nội mạch (tạo hình mạch máu và/hoặc đặt stent) chưa chắc chắn và do đó chỉ nên xem xét thực hiện trong bối cảnh nghiên cứu (IIb-C).

III. Điều trị nội khoa cho bệnh nhân lấp mạch từ tim

A. Rung nhĩ

Bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não với rung nhĩ kéo dài hoặc rung nhĩ cơn: cần dùng warfarin chỉnh liều để đạt INR mục tiêu 2,5 (2,0-3,0) (I-A).

Với những bệnh nhân không thể dùng kháng đông uống, nên dùng aspirin 325mg/ngày (I-A)

B. Nhồi máu cơ tim cấp và huyết khối trong buồng thất trái

Với các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não do nhồi máu cơ tim cấp gây ra với huyết khối thành thất trái xác định trên siêu âm tim hoặc các kỹ thuật khảo sát hình ảnh học khác, nên sử dụng kháng đông uống với INR mục tiêu 2,0-3,0, duy trì trong ít nhất 3 tháng và có thể tới 1 năm (IIa-B).

Cần xem xét chỉ định aspirin cho bệnh thiếu máu cục bộ động mạch vành, dùng đồng thời với kháng đông uống, với liều có thể tới 162 mg/ngày (IIa-A).

C. Bệnh cơ tim

Với các bệnh nhân bị đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não có bệnh cơ tim, có thể xem xét chỉ định warfarin (INR từ 2,0 – 3,0) hoặc thuốc chống kết tập tiểu cầu để phòng ngừa các biến cố tái phát (IIb-C).

D. Bệnh van tim

1. Bệnh van hai lá hậu thấp

Warfarin: chỉ định cho các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não có bệnh van hai lá hậu thấp, có hoặc không kèm rung nhĩ. Warfarin được dùng dài hạn, với INR mục tiêu 2,5 (giới hạn từ 2,0 – 3,0) (IIa-C).

Không nên dùng kèm các thuốc chống kết tập tiểu cầu thường quy để tránh tăng nguy cơ xuất huyết (III-C).

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Warfarin + aspirin: chỉ định dùng thêm aspirin 81mg/ngày được thực hiện ở các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não có bệnh van hai lá hậu thấp, có hoặc không kèm rung nhĩ, và có lấp mạch tái phát trong lúc đang dùng warfarin (IIa-C).

2. Sa van hai lá

Chống kết tập tiểu cầu: là trị liệu được chỉ định cho các bệnh nhân sa van hai lá bị đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não (IIa-C).

3. Vôi hoá vòng van hai lá

Chống kết tập tiểu cầu: xem xét chỉ định cho các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não có vôi hoá vòng van hai lá nhưng chưa được ghi nhận đóng vôi (IIb-C)

Chống kết tập tiểu cầu hoặc kháng đông: được xem xét lựa chọn cho các bệnh nhân có hở van hai lá do vôi hoá vòng van và không có rung nhĩ.(IIb-C).

4. Bệnh van động mạch chủ

Với các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc cơn thoảng thiếu máu não có bệnh lý van động mạch chủ mà không có rung nhĩ, có thể xem xét sử dụng thuốc chống kêt tập tiểu cầu (IIb-C).

5. Van tim nhân tạo

Warfarin với INR mục tiêu 3,0 (từ 2,5 – 3,5): khuyến cáo cho các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não đã được thay van tim nhân tạo cơ học hiện đại (I-B)

Aspirin + kháng đông: có chỉ định dùng thêm aspirin 75-100mg/ngày cùng với kháng đông giữ INR 3,0 (2,5-3,5) cho các bệnh nhân có van tim nhân tạo bị đột quy thiếu máu cục bộ hoặc lấp mạch hệ thống dù đang điều trị kháng đông đầy đủ (IIa-B).

Warfarin với INR 2,0-3,0: chỉ định cho các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não có van tim nhân tạo sinh học và không có nguồn huyết khối thuyên tắc nào khác (IIb-C).

IV. Trị liệu chống huyết khối cho đột quy hoặc thoảng thiếu máu không do lấp mạch từ tim (đặc biệt là xơ vữa động mạch, lỗ khuyết, hoặc nhồi máu không xác định nguyên nhân)

Với các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não không do lấp mạch từ tim, khuyến cáo sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu để làm giảm nguy cơ tái phát đột quy và các biến cố tim mạch khác (I-A),

Điều trị dự phòng trước và sau đột quy

không khuyến cáo dùng kháng đông uống. Liệu pháp khởi đầu được chấp nhận là aspirin (50-325mg/ngày), kết hợp aspirin và dipyridamole phỏng thích kéo dài, hoặc clopidogrel (IIa-A)

So với aspirin đơn thuần, cả clopidogrel và kết hợp aspirin + dipyridamole phỏng thích kéo dài đều an toàn. Có thể xem xét dùng aspirin + dipyridamole (IIa-A) hoặc clopidogrel thay cho aspirin đơn thuần (IIb-B) dựa trên kết quả của các thực nghiệm so sánh trực tiếp, nhưng đến nay vẫn không đủ dữ kiện để khuyến cáo về việc chọn lựa các thuốc chống tiểu cầu khác ngoài aspirin. Việc lựa chọn thuốc cần phải thực hiện theo từng cá thể dựa vào đặc tính các yếu tố nguy cơ, khả năng dung nạp, và các đặc tính lâm sàng khác của bệnh nhân.

Phối hợp aspirin với clopidogrel làm tăng nguy cơ xuất huyết và không được khuyến cáo thường quy cho các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não (III-A).

Với các bệnh nhân dị ứng với aspirin, lựa chọn clopidogrel là hợp lý (IIa-B)

Ở các bệnh nhân bị đột quy thiếu máu cục bộ khi đang dùng aspirin, không có bằng chứng có thêm lợi ích nếu tăng liều aspirin. Mặc dù thông thường có thể xem xét thay thuốc chống kết tập tiểu cầu khác cho các bệnh nhân này nếu không phải lắp mạch từ tim, nhưng chưa có nghiên cứu nào được thực hiện để đánh giá lợi ích của một thuốc nào đó hoặc một liệu pháp phối hợp thuốc chống kết tập tiểu cầu trên các bệnh nhân có biến cố mạch máu khi đang dùng aspirin.

V. Điều trị cho bệnh nhân đột quy có các tính huống đặc biệt khác

A. Bóc tách động mạch

Kháng đông hoặc kháng kết tập tiểu cầu: chỉ định dùng trong 3-6 tháng cho các bệnh nhân đột quy thiếu máu não cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não và bóc tách động mạch ngoài sọ (IIa-B). Sau 3-6 tháng, điều trị chống kết tập tiểu cầu lâu dài là hợp lý cho hầu hết bệnh nhân đột quy hoặc thoảng thiếu máu não. Chỉ xem xét kháng đông dùng tiếp sau 3-6 tháng ở những bệnh nhân có biến cố thiếu máu cục bộ tái phát (IIb-C).

Với các bệnh nhân xác định có biến cố thiếu máu cục bộ dù đang điều trị kháng đông đầy đủ, có thể xem xét can thiệp nội mạch (đặt stent) (IIb-C). Voi các bệnh nhân thất bại hoặc không thể can thiệp nội mạch, có thể xem xét điều trị phẫu thuật (IIb-C).

B. Còn lỗ bầu dục

Chống kết tập tiểu cầu: là chỉ định hợp lý để ngừa đột quỵ tái phát cho các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não và còn lỗ bầu dục (IIa-B).

Warfarin được dùng ở các bệnh nhân nguy cơ cao với những chỉ định khác cho việc dùng kháng đông như trạng thái tăng đông hoặc có bằng chứng huyết khối tĩnh mạch (IIa-C).

Đóng lỗ thông: Không đủ dữ liệu để khuyến cáo việc đóng lỗ thông ở những bệnh nhân còn lỗ bầu dục bị đột quỵ lần đầu. Có thể xem xét đóng lỗ bầu dục ở các bệnh nhân đột quỵ tái phát không rõ nguyên nhân dù đã điều trị nội khoa đầy đủ (IIb-C).

C. Tăng homocystein máu

Ở các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não có tăng homocysteine máu ($>10 \text{ #mol/L}$), có thể điều trị giảm lượng homocysteine bằng các chế phẩm đa vitamin hằng ngày với đủ lượng B6 (1,7mg/ngày), B12 (2,4 #g/ngày) và folate (400 #g/ngày); đây là chỉ định hợp lý vì an toàn và rẻ tiền (IIa-B). Tuy nhiên, không có bằng chứng rằng làm giảm homocysteine sẽ dẫn đến giảm tái phát đột quỵ.

D. Trạng thái tăng đông

1. Tăng đông di truyền:

Các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não với một bệnh lý tăng đông di truyền đã được xác định cần được đánh giá tìm huyết khối tĩnh mạch sâu, vốn là một chỉ định điều trị kháng đông ngắn hoặc dài hạn, tùy tình trạng lâm sàng và huyết học (I-A).

Các bệnh nhân này cần được đánh giá đầy đủ để tìm xem có cơ chế nào khác gây đột quỵ không. Nếu không có huyết khối tĩnh mạch, có thể lựa chọn điều trị bằng kháng đông lâu dài hoặc chống kết tập tiểu cầu (IIa-C).

Các bệnh nhân có tiền sử các biến cố huyết khối tái phát có thể xem xét dùng kháng đông lâu dài (IIb-C).

2. Kháng thể kháng phospholipid (APL)

Với các trường hợp đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não không rõ nguyên nhân và có kháng thể APL (+), điều trị kháng kết tập tiểu cầu là hợp lý (IIa-B).

Điều trị dự phòng trước và sau đột quy

Với các bệnh nhân đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não với đủ tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng kháng thể APL với bệnh lý tắc động tĩnh mạch nhiều cơ quan, sẩy thai, và livedo reticularis, nên chỉ định kháng đông uống với INR mục tiêu từ 2,0-3,0 (IIa-B).

E. Bệnh hồng cầu hình liềm

Với người lớn có bệnh hồng cầu liềm và đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não, các khuyến cáo điều trị chung ở các phần trên về kiểm soát các yếu tố nguy cơ và dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu đều có thể áp dụng (IIa-B).

Có thể xem xét các liệu pháp bổ sung gồm truyền máu đều đặn để giảm hemoglobin S xuống <30% đến <50% tổng hemoglobin, dùng hydroxyurea, hoặc phẫu thuật bắc cầu trong trường hợp bệnh lý tắc mạch nặng (IIb-C).

F. Huyết khối xoang tĩnh mạch não

Với các bệnh nhân huyết khối xoang tĩnh mạch não, heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp là chỉ định hợp lý cho dù có nhồi máu xuất huyết (IIa-C).

Trị liệu tiếp theo là duy trì kháng đông uống trong 3-6 tháng, sau đó chuyển sang thuốc chống kết tập tiểu cầu (IIa-C).

VI. Đột quy ở phụ nữ

A. Trong thai kỳ

Warfarin thường không được khuyến cáo trong thai kỳ vì sự an toàn của thai nhi, dù nó có thể an toàn nếu dùng sau một giai đoạn nào đó của thai kỳ (sau 6-12 tuần). Aspirin liều thấp (150mg/ngày) an toàn sau ba tháng đầu. Heparin trọng lượng phân tử thấp là một lựa chọn thay thế được chấp nhận cho heparin không phân đoạn và có thể tránh được biến chứng loãng xương khi điều trị heparin lâu dài.

Với phụ nữ bị đột quy thiếu máu cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não với tình trạng nguy cơ huyết khối lấp mạch cao như bệnh lý đông máu đã biết hoặc van tim nhân tạo, có thể xem xét chọn lựa các liệu pháp sau:

- Heparin không phân đoạn liều điều chỉnh trong suốt thai kỳ, ví dụ, dùng liều tiêm dưới da mỗi 12 giờ theo dõi bằng aPTT; hoặc
- Heparin trọng lượng phân tử thấp liều điều chỉnh với theo dõi yếu tố Xa trong suốt thai kỳ; hoặc

- Heparin không phân đoạn hoặc trọng lượng phân tử thấp tới tuần thứ 13, sau đó dùng warfarin cho đến giữa ba tháng cuối, khi đó chuyển trở lại heparin không phân đoạn hoặc trọng lượng phân tử thấp cho đến khi chuyển dạ (IIb-C).

Những phụ nữ có thai với các bệnh lý nguy cơ thấp có thể được xem xét điều trị với heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp trong 3 tháng đầu, sau đó dùng aspirin liều thấp trong suốt thời gian còn lại của thai kỳ (IIb-C).

B. Hormone liệu pháp sau mãn kinh

Ở phụ nữ bị đột quy thiếu máu não cục bộ hoặc thoảng thiếu máu não, hormone liệu pháp sau mãn kinh (estrogen có hoặc không có progestin) không được khuyến cáo sử dụng (III-A).

VII. Dùng kháng đông sau xuất huyết não

Ở các bệnh nhân đang dùng thuốc chống huyết khối bị xuất huyết trong não, xuất huyết khoang dưới nhện, hoặc tụ máu dưới màng cứng, cần phải:

- Ngưng tất cả các thuốc kháng đông và chống kết tập tiểu cầu trong giai đoạn cấp trong ít nhất 1-2 tuần sau xuất huyết.
- Điều chỉnh ngay tác động chống đông bằng các thuốc thích hợp (ví dụ, vitamin K, huyết tương tươi đông lạnh) (III-B).

Với các bệnh nhân đòi hỏi phải có kháng đông sớm sau xuất huyết não, heparin tĩnh mạch có thể an toàn hơn kháng đông uống. Có thể dùng trở lại kháng đông uống sau 3-4 tuần, với lưu ý theo dõi sát INR và duy trì bất buộc INR ở mức dưới của giới hạn điều trị (IIb-C).

Tình huống đặc biệt

- Không nên dùng kháng đông trở lại sau xuất huyết khoang dưới nhện cho đến khi đã đảm bảo giải quyết an toàn túi phình vỡ (III-C). [1]
- Các bệnh nhân xuất huyết não thùy hoặc vi xuất huyết và nghi ngờ bệnh mạch máu não dạng bột trên MRI có thể có nguy cơ tái phát xuất huyết não cao nếu buộc phải sử dụng kháng đông trở lại (IIb-C). [2]
- Với các bệnh nhân nhồi máu xuất huyết, có thể tiếp tục kháng đông, tùy vào bệnh cảnh lâm sàng và chỉ định nền của kháng đông trị liệu (IIb-C). [3]
-

PHÒNG NGỪA TÁI PHÁT XUẤT HUYẾT TRONG NÃO

Bắt buộc xác định và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ để giảm tái phát xuất huyết não:

Tuổi: dù không điều chỉnh được, nhưng có ý nghĩa tiên lượng cho thấy đòi hỏi phải kiểm soát tích cực các yếu tố nguy cơ khác: tuổi > 65 có tỉ số chênh tái phát là 2,6.

Tăng huyết áp: yếu tố quan trọng nhất khi phòng ngừa tái phát xuất huyết trong não. Một nghiên cứu cho thấy tỉ số chênh cho xuất huyết não ở người tăng huyết áp không điều trị là 3,5 nhưng chỉ còn 1,4 khi được điều trị, điều đó gợi ý điều trị tăng huyết áp có thể ngăn ngừa được xuất huyết não. Các nghiên cứu khác cho các bằng chứng trực tiếp hơn như giảm được nguy cơ tương đối của xuất huyết não trong vòng 1 năm điều trị, hoặc giảm được nguy cơ đột quỵ từ 2% xuống 1% sau thời gian theo dõi điều trị gần 4 năm (nghiên cứu PROGRESS).

Hiện không có dữ liệu về cách thức và thời điểm chuyển đổi từ các thuốc kiểm soát huyết áp đường tĩnh mạch trong giai đoạn xuất huyết não cấp trong thời gian nằm viện sang thuốc uống lâu dài. Thường việc chuyển đổi này được thực hiện sau khi lâm sàng ổn định, bệnh nhân có khả năng nuốt hoặc uống thuốc qua ống, và giai đoạn sắp ra khỏi phòng cấp cứu.

Điều trị tăng huyết áp ngoài giai đoạn cấp là yếu tố quan trọng để giảm nguy cơ xuất huyết trong não cũng như có thể giảm nguy cơ tái phát (I-A).

Cần khuyến cáo ngừng hút thuốc lá (đặc biệt ở người trẻ), cai rượu, và ngừng sử dụng cocaine vì chúng làm tăng nguy cơ xuất huyết não (I-B).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Harold A.P, Zoppo G.J. Management of Stroke. Second Edition, Copyright 2002.
- [2] Adams D, R, Victor M, Ropper H. Cerebrovascular Disease. In: Principles of Neurology. 6th ed, 1997.
- [3] Graeme H.J. Stroke: Your Questions Answered, Churchill-Livinstone, 2002.
- [4] Vũ Anh Nhị, Tai biến mạch máu não, Thần kinh học lâm sàng và điều trị, NXB Mũi Cà Mau, 2001, 44-150.
- [5] Warlow PG, Denis M.S. Stroke: A Practical Guide to Management, Blackwell Science, 2001.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- [6] David W.D, Feigin V.L. Handbook of Stroke, NXBYH-1998.
- [7] Sacco RL, Adams R, Albers G et al, Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Stroke 2006; 37; 577-617.
- [8] Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. Circulation 2006;113:873-923
- [9] Broderick J; Connolly S, Feldmann E, Hanley D, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults - 2007 Update: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Stroke. 2007;38:000-000.

X
n
m

T
18
h
nl
đ
li
M
b
c
ng
th

Tỷ
yếu
yếu
ng
bị
ng
Bả
vớ
có
th
th

Qu
có

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO

Lê Minh

Xuất huyết não (XHN) là tình trạng máu thoát vào trong nhu mô não. Lúc mới xuất huyết máu lan tỏa trong nhu mô não, sau đó sẽ được bao bọc lại bởi một vỏ màng tân tạo và được gọi là khối máu tụ (hematoma).

DỊCH TỄ HỌC

Theo dữ liệu thống kê của NINDS Stroke Data Bank (1983-1986), trong 1805 trường hợp đột quỵ thì nhồi máu não chiếm 70% các trường hợp, xuất huyết nội sọ chiếm 27% các trường hợp (xuất huyết não 13%, xuất huyết dưới nhện 13%) và 3% còn lại thuộc các thể loại khác. Riêng đối với XHN, xuất độ của thể loại này dao động ít chung quanh con số 10% và 10.7% (theo dữ liệu của NINDS Stroke Data Bank), 10.4% theo một nghiên cứu của Đan Mạch, 9% theo dữ liệu của Hà Lan. Các khảo sát phân loại đột quỵ tại các bệnh viện của Việt Nam cho thấy tỷ lệ XHN cao hơn hẳn các số liệu vừa nêu của quốc tế, có khi bằng tới 57.08%, được xem như là hệ quả của nhiều do nguồn được tuyển để thu thập số liệu vì các bệnh nhân bị đột quỵ nặng thường mới nhập viện.

Tỷ lệ bệnh mới của XHN tăng tỷ lệ thuận với tuổi tác. Tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ chính yếu của XHN. Yếu tố dân tộc cũng dự phần như là một yếu tố nguy cơ của XHN: tỷ lệ của XHN ở người da đen cao gấp 2-3 lần của người da trắng; tỷ lệ người da trắng nguồn gốc Tây Ban Nha và Bồ Đào Nha bị xuất huyết não cao hơn tỷ lệ mắc bệnh của người da trắng không thuộc nguồn gốc nói trên (34.9 so 16.6/100 000); tỷ bệnh mới của XHN tại Nhật Bản là 61/100 000; tỷ lệ của XHN nguyên phát ở Châu Á cao hơn nhiều so với Châu Âu, có thể đạt đến 30%. Bên cạnh ba yếu tố nguy cơ vừa nêu, còn có sự hiện diện của một số yếu tố nguy cơ khác nữa của XHN gồm có hút thuốc lá (nguy cơ tăng gấp 2.5 lần), nghiện rượu, cholesterol huyết thanh thấp dưới 160 mg/dL ở đàn ông Nhật Bản.

CHẨN ĐOÁN

Qui trình chẩn đoán gồm các bước theo trình tự sau đây: (1) xác định xem có phải là đột quỵ hay không? (2) xác định thể loại tai biến là xuất huyết hay

nhồi máu? (3) xử trí khẩn trương bước đầu để bảo đảm sinh mạng người bệnh và bảo vệ mô thần kinh không tiến tới tình trạng hoại tử; (4) tìm nguyên nhân của xuất huyết não; (5) điều trị theo nguyên nhân, nếu có thể thực hiện được.

Là một thể tai biến mạch máu não trong đó có sự vỡ mạch khiến máu tràn vào nhu mô não nên kiểu cách xuất hiện của XHN cũng tương tự như là của nhồi máu não, nghĩa là có sự xuất hiện đột ngột (abrupt onset) của các triệu chứng thiếu sót thần kinh định vị. Do đặc điểm này nên trong nhiều trường hợp tai biến không thể dựa trên lâm sàng đơn thuần để xác định là XHN hay nhồi máu não, nhất là đối với các trường hợp XHN kích thước nhỏ. Chụp CT không cản quang là phương pháp thăm dò hình ảnh học nhạy và đặc hiệu cao nhất, cho phép người ta phát hiện ngay trong các giây phút đầu tiên của sự cố mạch máu về sự hiện diện của máu trong não, trong não thất hay trong khoang dưới nhện dưới hình ảnh của một hay những vùng tăng đậm độ tự phát.

Gợi ý lâm sàng giúp phân biệt giữa xuất huyết não và nhồi máu não

Trên phương diện lâm sàng, một số đặc điểm sau đây có thể tương đối giúp ích cho việc chẩn đoán phân biệt giữa một XHN và một nhồi máu não. Các triệu chứng *đau đầu nhiều, nôn mửa, co giật, rối loạn ý thức tri giác* thường gợi ý nhiều đến một XHN hơn là một nhồi máu não, nhưng không được quên là một nhồi máu não lớn của toàn thể một bán cầu có thể gây hôn mê do tăng áp lực nội sọ quá cao và tụt não thùy thái dương, một nhồi máu lớn của tiểu não cũng gây nôn mửa và hôn mê mau chóng do chèn ép lên thân não. Một bệnh cảnh đột quỵ với *liệt mềm nửa thân, liệt mặt cùng bên với bên liệt nửa thân, mất toàn bộ cảm giác nửa thân bên liệt, hai mắt liếc nhìn sang bên không liệt* là biểu lộ lâm sàng điển hình của một xuất huyết béo sầm đối bên với bên liệt, với máu lan ra làm đứt đoạn bao trong. Một đột quỵ với bệnh cảnh liệt nửa người có kèm dấu màng não dương tính là biểu lộ lâm sàng điển hình của một xuất huyết não-màng não.

Kiểu cách diễn tiến từng nấc một, nếu có hiện diện, thường gợi ý đến những cơn thoảng thiếu máu não trước đó của thiếu máu não cục bộ hơn là của một XHN. Khảo sát tiền cứu về kiểu cách xuất hiện của XHN ở 70 trường hợp của Harvard Cooperative Stroke Registry cho thấy hai phần ba các trường hợp có kiểu diễn tiến nặng dần của các triệu chứng thần kinh, và một phần ba còn lại có triệu chứng thần kinh toàn phát ngay từ đầu.⁷ Như vậy có nhiều trường hợp XHN có bệnh cảnh nặng dần từ từ với các triệu chứng thiếu sót thần kinh chỉ toàn phát sau nhiều chục phút, nhiều giờ, thậm chí

Tiếp cận chẩn đoán và điều trị xuất huyết não

sau cả một ngày. Một bệnh cảnh đột quỵ trong đó các triệu chứng thiếu sót thần kinh lại thoái lui hết sau nhiều phút nhiều giờ không bao giờ được gặp thấy trong XHN.

Trong thăm khám tổng quát, bất thường hay gặp nhất trong XHN là tình trạng tăng huyết áp và các triệu chứng tổn thương cơ quan đích của tăng huyết áp như dày thất trái, bệnh vũng mạc của cao huyết áp (có công trình nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tăng huyết áp đạt 91% ở các trường hợp XHN).

Thăm dò hình ảnh học

Hướng dẫn của AHA/ASA năm 2010 khuyên cáo là CT và MRI não bộ đều được chỉ định để chẩn đoán XHN ngay trong giai đoạn khởi phát. CT có độ nhạy cảm cao để phát hiện XHN khi mới khởi phát và do đó được xem là tiêu chuẩn vàng của chẩn đoán chảy máu não. MRI gradient echo và T2W cũng nhạy cảm như CT để phát hiện sự xuất hiện của máu trong giai đoạn cấp. Tuy nhiên MRI bị chỉ định giới hạn trong chẩn đoán XHN giai đoạn cấp do kỹ thuật chụp hình này có thời gian thực hiện kéo dài và có tốn phí cao hơn CT.

Chụp CT mạch máu và CT với chất cản quang có thể giúp ích cho việc phát hiện sự phát triển kích thước của khối máu tụ trong não qua hình ảnh thoát mạch của chất cản quang vào trong khối máu tụ. CT mạch máu, MRI, MRA và MRV là những kỹ thuật có độ nhạy tốt để phát hiện các nguyên nhân thứ phát của XHN như dị dạng động tĩnh mạch, u, moyamoya, và huyết khối tĩnh mạch não. DSA được chỉ định khi có nghi ngờ cao về nguyên nhân bất thường mạch máu trong XHN.

Các xét nghiệm khác

Các xét nghiệm cần thiết khác như chức năng đông máu, xét nghiệm về các bệnh viêm, xét nghiệm tầm soát bệnh ác tính sẽ được chỉ định phù hợp theo từng trường hợp cụ thể (xem phần các nguyên nhân của xuất huyết não).

Khảo sát dịch não tủy cho thấy sự hiện diện của dịch não tủy có máu hoặc nhiễm sắc vàng trong 70% đến 90% các trường hợp xuất huyết não có tràn vào não thất. Với kỹ thuật chụp CT và MRI ngay nay, việc chọc dò dịch não tủy trong phần lớn các trường hợp XHN không còn cần thiết nữa, nhất là một khi chọc dò dịch não tủy có thể còn gây tụt não nếu đang có tăng áp lực nội sọ.

Bệnh sinh và sinh lý bệnh học

XHN tự phát xuất hiện nhiều nhất tại những phần sâu của các bán cầu não. Vị trí hay gặp nhất là bèo sẫm (35% đến 50% các trường hợp), kế đến là

chất trắng dưới vỏ (30% các trường hợp), tiểu não (16% các trường hợp), đồi thị (10% đến 15% các trường hợp), cầu não (5% đến 12% các trường hợp). Các động mạch liên quan đến xuất huyết tại bèo sâm, đồi thị, và cầu não là các nhánh động mạch xuyên thấu lần lượt tương ứng với các cấu trúc não trên gồm nhánh đậu-vân, nhánh xuyên thấu đồi thị, và các nhánh cạnh đường giữa của động mạch thân nền. Xuất huyết tiểu não thường xảy đến tại vùng của nhân răng vốn được tưới máu bởi các nhánh nhỏ của động mạch tiểu não trên và động mạch tiểu não trước-dưới. Vỡ các phình mạch Charcot-Bouchard, và các vi phình mạch bị thoái hóa lipid-hyalin được xem là cơ chế gây ra các XHN này.

Các khảo sát hình ảnh học CT về sau này đã cho thấy là thể tích của khối máu tụ có thể tăng dần lên trong vòng vài giờ đầu sau lúc khởi phát XHN. Sự tăng thể tích khối máu tụ trong não này thường biểu lộ trên lâm sàng dưới hình thức bệnh cảnh thần kinh nặng dần. Dựa trên kích thước khối máu tụ, người ta phân biệt ba loại khối máu tụ: khối máu tụ nhỏ (đường kính dưới 5 mm) vốn thường được gặp tại nơi tiếp giáp giữa chất trắng và chất xám; khối máu tụ trung bình (kích thước trong khoảng 5 đến 20 mm), thường được gặp trong chất trắng nơi có các sợi hình chữ U; khối máu tụ lớn (kích thước trên 30 mm), thường nằm ở các hạch đáy và có tiên lượng xấu vì gây tăng áp lực nội sọ nhiều. Chung quanh ổ xuất huyết lại có một vành dai nhu mô não bị thiếu máu và phù do các mạch máu bị chèn ép và do sự sản sinh các gốc tự do. Tùy theo vị trí của ổ xuất huyết mà tổn thương này có thể tiếp tục lan vào các vùng kế cận như vỏ não, khoang dưới nhện, hay và não thất, từ đó mà khiến cho áp lực nội sọ tăng nhiều hơn và bệnh cảnh trở nên nặng hơn. Đối với các thay đổi của các thành phần tế bào máu trong ổ xuất huyết, ngay trong các giây phút đầu tiên của tai biến xuất huyết, đã xuất hiện hiện tượng kết tập các tiểu cầu và hồng cầu, tiếp theo sau đó là sự kích hoạt ghềng thác của quá trình đông máu. Ban đầu thì lượng oxyhemoglobin, deoxyhemoglobin và methemoglobin trong các hồng cầu vẫn chưa thay đổi nhưng trong khoảng giữa hai mươi bốn giờ và bảy mươi hai giờ tiếp theo sau thì sự chuyển hoá trong các hồng cầu giảm xuống nhiều, hệ quả là hemoglobin được sản xuất ra nhiều hơn. Sự phóng thích hemoglobin này tự bản thân nó lại là yếu tố khơi mào cho sự sản xuất các gốc tự do vốn là những chất gây tổn thương trực tiếp lên màng của các tế bào thần kinh bao quanh ổ xuất huyết. Tổn thương não bộ trong XHN như vậy trước hết là hệ quả của sự hủy hoại trực tiếp nhu mô não bởi khối máu tụ, kế đó là sự chèn ép và di lệch nhu mô não gây ra bởi ổ xuất huyết đang ngày càng lớn dần. Tổn thương não thứ phát như vậy có thể là hệ quả của tình trạng thiếu máu cục bộ của phần nhu mô bao quanh sát cạnh ổ xuất huyết, của tụt não, và

của sự giảm lưu lượng máu não gây ra bởi tình trạng tăng áp lực nội sọ. Điều trị nội khoa XHN trong giai đoạn cấp có mục tiêu trước hết là phòng ngừa và giới hạn tối đa các cơ chế gây tổn thương thứ phát này.

Đặc điểm lâm sàng theo vị trí xuất huyết

Các đặc điểm lâm sàng của xuất huyết não tùy thuộc vào vị trí của vùng bị xuất huyết vốn được phân biệt ra như sau: XHN vị trí ở sâu, chiếm khoảng 50% các trường hợp (bèo sẫm, đồi thị, nhân đuôi, não thất bên); xuất huyết ở thùy não chiếm, chiếm khoảng 30 đến 40% các trường hợp; xuất huyết dưới lều chiếm khoảng 10 đến 20% các trường hợp, trong đó gấp nhiều nhất là xuất huyết tiểu não và cầu não. Các đặc điểm lâm sàng chính của từng vị trí xuất huyết được tóm tắt trong bảng 1.

Bảng 1. Vị trí, triệu chứng lâm sàng và tiên lượng của các xuất huyết não

1) XH tại tất cả các hạch đáy

Liệt và mất cảm giác nửa thân, bán mạnh đồng danh, hôn mê.

Lụt não thất, tràn dịch não thất, tăng áp lực nội sọ nhiều.

Tử vong: 80%

2) XH bèo sẫm

Liệt và mất cảm giác nửa thân, bán mạnh đồng danh, mất nhận thức, mất ngôn ngữ, mất dùng cử động hữu ý, bỏ quên nửa thân, hai mắt liếc nhìn về bên tổn thương; XH nhỏ có thể chỉ yếu vận động đơn thuần.

Tử vong: 40%. Phục hồi chức năng trung bình

3) XH đồi thị

Yếu và mất cảm giác nửa thân, tăng nhận cảm đau, quên, rối loạn ngôn ngữ, mất sử dụng cử động hữu ý, chậm chạp tâm-vận động, liệt cử động liếc nhìn dọc đứng, co đồng tử hai bên.

Tử vong: 20%. Phục hồi chức năng kém.

4) XH não thất đơn thuần

Đau đầu nhiều, nôn, cứng gáy, không dấu thiếu sót thần kinh; nặng hơn: hôn mê, triệu chứng thận não.

Tiên lượng: thay đổi tùy trường hợp.

5) XH thùy não

Cơn động kinh, trạng thái động kinh

Tử vong: thấp. Phục hồi chức năng tốt.

Thùy trái:

Ngủ gà, liệt nửa thân đơn thuần, phản xạ nắm, ý thức hành động chậm chạp.

Thùy phải:

Nhức đầu, co giật, bán mạnh đồng danh, yếu nửa thân đơn thuần, mất ngôn ngữ Wernicke.

Thùy đính:

Nhức đầu, co giật, rối loạn cảm giác nửa thân, mất nhận thức khỏi hình trí giác, bán mạnh, mất ngôn ngữ, mất nhận thức về bệnh, bỏ quên nửa thân.

Thùy chẩm:

Bán mạnh, rối loạn cảm giác kín đáo nửa thân, có thể có đau đầu vùng trán.

6) XH tiểu não

Nhức đầu, buồn nôn, nôn, thất điệu, loạn vận ngôn tiểu não, rung giật nhẵn cầu, ngủ gà tăng dần.

Tràn dịch não thất thứ phát do cống não bị chèn ép.

Dấu hiệu chèn ép thận não.

Đáp ứng tốt với phẫu thuật. Phục hồi chức năng tốt.

7) XH thân não

Hôn mê cấp, liệt tứ chi, liệt chức năng vận nhãn ngang, đồng tử nhỏ như đầu kim, tràn dịch não thất, ngừng thở.

Tỷ vong: 80%. Phục hồi chức năng kém.

Các nguyên nhân của xuất huyết não

Tăng huyết áp là nguyên nhân hàng đầu của XHN, bên cạnh đó còn có một số nguyên nhân khác như dị dạng mạch máu não, thuốc tác dụng giống giao cảm và một số dược chất khác, bệnh amyloid mạch máu, u não, thuốc kháng đông, thuốc tiêu sợi huyết, và bệnh viêm mạch. Các nguyên nhân của XHN được trình bày trong bảng 2.

Tăng huyết áp

Tăng huyết áp là nguyên nhân đứng đầu của XHN, và gây ra loại đột quỵ này thông qua hai cơ chế. Cơ chế thứ nhất là ảnh hưởng của tình trạng tăng huyết áp mạn tính đưa đến sự hình thành của một thoái hóa lipid-hyalin của động mạch và sự thành lập các vi phình mạch Charcot-Bouchard. Các động mạch bị tổn thương là các động mạch nhỏ ở sâu trong não bộ, có đường kính trong khoảng từ 50 đến 200 µm, bao gồm các động mạch xuyên thấu ở đáy não, các động mạch cạnh đường giữa của thân nền, và các nhánh của động mạch tiểu não trên và động mạch tiểu não trước-dưới. Cơ chế thứ hai là sự tăng cao huyết áp đột ngột gây vỡ động mạch ở những người chưa hề bị bệnh tăng huyết áp. Các trường hợp XHN gặp khi tiếp xúc với thời tiết lạnh, khi đau răng, khi được phẫu thuật vì đau dây V, trong các cơn migraine, và sau phẫu thuật trên động mạch cảnh hay phẫu thuật tim được xem là thuộc cơ chế này.

Bệnh amyloid mạch máu

Bệnh amyloid mạch máu não là một nguyên nhân thường gặp của XHN ở người lớn tuổi. Tỷ lệ của loại bệnh này gia tăng theo cùng với sự tăng tuổi tác: số liệu của một công trình phẫu nghiệm tử thi cho thấy tỷ lệ 8% ở lứa tuổi 60 và 75% sau tuổi 90. Bệnh amyloid mạch máu não là nguyên nhân của 5 đến 10% các trường hợp XHN.

Cần nghĩ đến bệnh amyloid mạch máu não khi gặp một XHN ở một người lớn tuổi không bị tăng huyết áp, và có ổ xuất huyết nằm ở thùy sau, nơi tiếp giáp của chất trắng-chất xám. XHN của bệnh amyloid mạch máu có thể tái

phát trong 10% các trường hợp. Ngoài ra người ta cũng đã biết đến những thể bệnh amyloid mạch máu gia đình có kiểu di truyền trội theo autosome. Trong thể bệnh gia đình này, XHN xảy đến ở bệnh nhân thuộc lứa tuổi đã trưởng thành nhưng trẻ, và thường có vị trí tại thân não và tiểu não. Chẩn đoán xác định bệnh dựa trên sinh thiết mạch máu lấy từ thành vách của ổ máu tụ được nhuộm đỏ Congo.

Dị dạng mạch máu não

Dị dạng mạch máu não là nguyên nhân của khoảng 5% các trường hợp XHN. Ở người trẻ, vỡ dị dạng mạch máu não là nguyên nhân được gặp trong 40% các trường hợp, trong đó nữ bị nhiều hơn nam. Một số đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học rất có giá trị gợi ý đến XHN do vỡ dị dạng mạch máu não: XHN ở người trẻ hay ở người có tiền sử gia đình về dị dạng mạch máu não; ổ xuất huyết nằm ở thùy não, mặc dù dị dạng động tĩnh mạch hay u mạch hang vẫn có thể được gặp ở hạch đáy (hiếm); xuất huyết não thất đơn thuần, đặc biệt là xuất huyết chỉ khu trú tại não thất bên.

Các loại dị dạng mạch máu chính yếu hay gây XHN gồm có dị dạng động-tĩnh mạch, túi phình động mạch, và u mạch hang hay dị dạng mạch hang. Vị trí XHN gợi ý của một vỡ túi phình động mạch gồm có: vùng trán, đối với túi phình động mạch thông trước; vùng quanh rãnh Sylvius, đối với túi phình động mạch não giữa. Các vị trí túi phình động mạch hay gặp nhất trong XHN gồm có nơi phân hai nhánh của động mạch não giữa, động mạch thông trước, nơi động mạch não trước phân nhánh ra từ động mạch cảnh trong. Bệnh cảnh phối hợp của một XHN và một xuất huyết dưới nhện cũng rất gợi ý đến một vỡ túi phình động mạch. Sáu mươi lăm phần trăm các dị dạng động-tĩnh mạch bộc lộ ra trên lâm sàng dưới dạng XHN. Tuổi phát bệnh thường trước 40, vị trí xuất huyết có thể là các thùy não, nhưng cũng có thể ở các vùng sâu, đặc biệt là ở nhân đuôi. Chỉ 20% các u mạch hang cho biểu lộ XHN, vị trí xuất huyết thường là trên lều, nơi tiếp giáp vỏ-dưới vỏ quanh rãnh Rolando hay tại thùy thái dương; u mạch hang tuy vậy cũng có thể được gặp ở các vị trí dưới lều.

U não

U não là nguyên nhân của từ 5 đến 10% các trường hợp XHN nguyên phát. Khoảng 70% các u gây XHN là u ác tính. U ác tính hay gặp gồm có u sao bào độ IV, u nội tạng di căn (ung thư phế quản, u hắc bào ác tính, u thận, ung thư nhau). Những đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học gợi ý của một u ác tính gây XHN gồm có: sự trở nặng đột ngột của các triệu chứng; phù gai

Giáo trình Tai biến mạch máu não

thị quan trọng khi XHN mới phát; hình ảnh phù não đáng kể bao quanh ổ xuất huyết; hình ảnh tăng bất cản quang ở chu vi của ổ xuất huyết có dạng hình nhẵn ở thời điểm mới khởi phát XHN; vị trí không điển hình của ổ máu tụ, ví dụ xuất huyết thể chai của gliobastome multiforme. Biến chứng XHN trong các u não lành tính hiếm gặp hơn. Một xuất huyết tiểu não ở người trẻ không tăng huyết áp là gợi ý của một u mạch nguyên bào (hemangioblastoma) mà các bất thường khác có thể được gặp là sự tìm thấy các mạch máu bất thường ở đáy mắt khi soi đáy mắt, hay sự hiện diện của một tình trạng đa hồng cầu. Khi gặp trường hợp XHN nghi do u, cần tiến hành bổ sung các thăm dò khác như chụp MRI, DSA và, nếu cần thiết, sinh thiết mô vùng ổ máu tụ để xác định chẩn đoán.

Các thuốc giống giao cảm, các chất ma túy

XHN chiếm khoảng 25% các trường hợp tai biến mạch máu não có liên quan đến các dược chất, trong đó 6% liên quan với tình trạng nghiện ma túy. Các loại amphetamines là một nguyên nhân hay gặp của XHN, dù được sử dụng theo bất kỳ con đường nào - tiêm mạch, uống hay hít. Heroin, cocaine, Talwin-pyribenzamine, "crack" là những chất ma túy khác đã được biết đến như là nguyên nhân của XHN. Một số thuốc trị bệnh như pseudoephedrine và phenylpropranolamine cũng đã được ghi nhận có liên quan đến XHN ở những người sử dụng chúng. Các cơ chế bệnh sinh trong các trường hợp XHN do thuốc và chất ma túy gồm có tăng áp huyết đột ngột, thuốc làm vỡ dị dạng mạch máu sẵn có, thuốc gây viêm động mạch (hình ảnh mạch não đồ cho thấy mạch máu hình xúc-xích).

Thuốc kháng đông và chống kết tập tiểu cầu

Thuốc kháng vitamin K

Điều trị kháng đông lâu dài bằng warfarin đã được biết đến như là nguyên nhân của XHN trong từ 9% đến 13% các trường hợp. Điều trị dài ngày bằng thuốc uống kháng đông làm tăng nguy cơ bị XHN lên gấp 8 đến 11 lần so với người không uống thuốc kháng đông. Nguy cơ bị XHN cũng tăng tỷ lệ thuận với cường độ của điều trị kháng đông, nghĩa là tỷ lệ thuận với độ tăng của giá trị INR. XHN do thuốc uống kháng đông dễ xảy đến hơn ở bệnh nhân trên 65 tuổi và ở bệnh nhân tăng huyết áp nặng không được kiểm soát tốt. Vị trí XHN thường gặp là thùy não và tiểu não.

Heparin

Việc sử dụng heparin trong giai đoạn cấp của một tai biến thiếu máu não cục bộ có thể dẫn tới xuất huyết thứ phát trong ổ nhồi máu não.

Thuốc tiêu fibrin

Các thuốc tan huyết khối như streptokinase, urokinase, và rt-PA được sử dụng ngày càng phổ biến để làm tan huyết khối trong các bệnh tắc động mạch vành, các bệnh tắc động mạch hay tĩnh mạch các chi, bệnh tắc mạch phổi, và ngày nay thì rt-PA còn được dùng để điều trị các tắc mạch não trong ba giờ đầu của tai biến. Khoảng 65% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được điều trị tiêu huyết khối bị biến chứng XHN, trong đó khoảng 30% các trường hợp bị XHN nhiều ổ. XHN và xuất huyết thứ phát trong ổ nhồi máu não cũng được ghi nhận ở từ 9% đến 11% các trường hợp nhồi máu não được điều trị tiêu huyết khối bằng streptokinase và rt-PA. Điều trị tiêu huyết khối bằng rt-PA trong nhồi máu não làm tăng 10 lần các trường hợp XHN triệu chứng, vị trí xuất huyết là các thùy và các hạch đáy.

Viêm mạch

XHN là hệ quả hiếm gặp của các bệnh viêm mạch não vốn hay cho biến chứng nhồi máu não nhiều hơn. Viêm mạch não ở đây thường hay gặp là bệnh viêm hạt mạch hệ thần kinh, trong đó không có các triệu chứng toàn thân kèm theo như sốt, xuống cân, đau khớp, đau cơ, và tăng tốc độ lắng máu. Các triệu chứng thần kinh hay gặp gồm có đau đầu mạn tính, sa sút nhận thức, co giật, tai biến mạch máu não tái đi tái lại.

Viêm tắc tĩnh mạch não

Viêm tắc tĩnh mạch nội sọ thường cho bệnh cảnh nhồi máu não nhưng cũng có thể bị biến chứng xuất huyết thứ phát trong ổ nhồi máu. Bệnh cảnh gợi ý là sự phối hợp hội chứng nhiễm trùng, hội chứng tăng áp lực nội sọ, co giật, dấu định vị thần kinh. Hình ảnh CT và nhất là MRI và MRA diễn hình sẽ giúp xác định chẩn đoán.

Nghiện rượu

Chứng nghiện rượu làm tăng nguy cơ bị XHN lên gấp từ hai đến ba lần. Tình trạng ngộ độc rượu mạn tính có thể gây ra XHN qua các cơ chế gây tăng huyết áp, tạo bất thường của chức năng đông máu (bất thường tiểu cầu, rối loạn chức năng sản xuất các yếu tố đông máu của gan). Trong trạng thái ngộ độc rượu cấp, huyết áp có thể tăng vọt bất chợt và gây XHN.

Bảng 2. Nguyên nhân của xuất huyết não

Tăng huyết áp gây vỡ phình mạch Charcot-Bouchard

Dị dạng mạch máu não

Dị dạng động-tĩnh mạch

U mạch hang

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Dị dạng tĩnh mạch
- Bệnh dãn mao mạch
- Rối loạn đông máu
 - Điều trị kháng đông
 - Rối loạn kháng đông khác (bệnh bạch cầu, giảm tiểu cầu do thuốc hay độc chất, bệnh Werlhof, giảm chức năng tiểu cầu, bệnh ứa chảy máu, đông máu nội mạch lan tỏa, xơ gan, bệnh u mạch xuất huyết gia đình)
- Bệnh amyloid mạch máu
- Bệnh thoái hóa lipid-hyalin mạch máu
- U não (u sao bào độ IV, di căn của u hắc bào ác tính của da, di căn ung thư phổi, ung thư rau, u biểu mô thận có tế bào trong)
- Bệnh collagen (lupus ban đỏ lan tỏa, bệnh viêm nút nhiều động mạch, bệnh Wegener)
- Phình mạch do nhiễm trùng
- Bệnh Moya-Moya
- Sản giật
- Nghiện rượu
- Thuốc giáng giao cảm, cocaine
- Chấn thương

Không rõ nguyên nhân

Khoảng 10 đến 25% các trường hợp XHN không được xác định nguyên nhân. Nhiều công trình khảo sát của Châu Á có cho thấy mối liên quan giữa tình trạng cholesterol huyết thấp với XHN.

Điều trị

Điều trị nội khoa trong giai đoạn cấp

Kết cục của bệnh nhân XHN nhìn chung vẫn là xấu nếu so với kết cục của quần thể các bệnh nhân bị nhồi máu não. Tỷ lệ tử vong vẫn cao, nằm trong khoảng giữa 20% và 56%, các bệnh nhân sống sót thì bị phế tật nhiều. Tiên lượng của bệnh nhân XHN có liên quan với các yếu tố tuổi tác, mức độ của trạng thái ý thức tri giác lúc được khám lần đầu, thể tích của ổ máu tụ, và sự tràn vào não thất của xuất huyết.

Điều trị nội khoa XHN trong giai đoạn cấp có mục tiêu trước hết là phòng ngừa và giới hạn tối đa các cơ chế gây tổn thương thứ phát của XHN. Điều trị nội khoa này bao gồm sự phòng chống tăng áp lực nội sọ, hỗ trợ thông khí, kiểm soát sự tăng huyết áp trung bình, phòng chống các biến chứng thường gặp của XHN. Các biện pháp chung để điều trị nhồi máu não cấp

cũng được áp dụng cho XHN, ngoại trừ việc phải can thiệp trên huyết áp để duy trì được trị số huyết áp trong giới hạn bình thường.

Cũng cần biết đối với hiệu quả của điều trị XHN trong giai đoạn cấp người ta đã có nhận định như sau: bệnh nhân có khối máu tụ nhỏ bằng hay dưới 20 mL không làm tăng áp lực nội sọ thường không cần đến điều trị đặc hiệu; bệnh nhân có khối máu tụ lớn hơn 60 mL và bị hôn mê thì thường có tiên lượng rất xấu, và không đáp ứng nói chung đối với bất kỳ phương pháp điều trị nào cả; bệnh nhân có khối máu tụ có kích cỡ nằm trong khoảng giữa hai loại vừa nêu thì có thể cho đáp ứng đối với cả phương pháp điều trị nội khoa lẫn phương pháp điều trị ngoại khoa.

Trong 60 phút đầu tiên

Bảo đảm sự thông khí tốt

Trong giai đoạn cấp của XHN, bệnh nhân cần được cung cấp oxygen qua ống mũi, hoặc đặt ống nội khí quản nếu Glasgow coma scale bằng hay dưới 9 điểm. Nếu có dùng máy thở thì cần đặt chế độ máy đàm bảo nồng độ thán khí máu ở trị số bình thường (PaCO_2 bằng từ 35 đến 45 mmHg).

Chống tăng áp lực nội sọ

Dấu hiệu doạ tụt não được phát hiện trên lâm sàng (hôn mê, dãn đồng tử, một bên, liệt dây III) cần phải được xử trí ngay bằng chế độ tăng thông khí (PaCO_2 bằng khoảng 30 mmHg) kèm với mannitol truyền tĩnh mạch nhanh theo liều đầu tiên bằng 1 g/Kg, và có thể bồi phụ thêm bằng một liều furosemide (10 đến 20 mg/TM).

Điều chỉnh các dao động huyết áp

Điều trị chống tăng huyết áp được thực hiện một cách thận trọng để đưa trị số huyết áp từ từ trở về trị số bình thường. Các thuốc hạ áp được khuyến cáo sử dụng trong trường hợp này gồm có labetalol, Esmolol, Hydralazine, Enalapril và Nitroprusside.

Hướng dẫn năm 2010 của AHA/ASA có nêu thêm một điểm mới là trong trường hợp huyết áp tâm thu trong khoảng từ 220 đến 150 mmHg thì có thể giảm nhanh huyết áp này xuống 140 mmHg mà vẫn an toàn cho người bệnh (bảng 3).

Bảng 3. Khuyên cáo về việc điều trị tăng huyết áp trong xuất huyết não tự phát

1. Nếu huyết áp tâm thu (SBP) > 200 mmHg hay huyết áp động mạch trung bình (MAP) > 150 mmHg, điều trị hạ áp tích cực và mạnh tay bằng thuốc hạ áp truyền tĩnh mạch liên tục, và theo dõi huyết áp mỗi 5 phút.
2. Nếu SBP > 180 mmHg hay MAP > 130 mmHg và có thể đang có tăng áp lực nội sọ, cần xem xét việc theo dõi áp lực nội sọ và dùng thuốc hạ áp truyền tĩnh mạch liên tục hay cách quãng, đồng thời duy trì áp lực tưới máu não ≥ 60 mmHg.
3. Nếu SBP > 180 mmHg hay MAP > 130 mmHg và không có bằng có của tăng áp lực nội sọ, chỉ nên giảm huyết áp xuống một cách nhẹ nhàng (ví dụ như để đạt MAP bằng 110 mmHg hay huyết áp bằng 160/90 mmHg) bằng biện pháp truyền tĩnh mạch thuốc hạ áp liên tục hay cách quãng, kiểm tra lâm sàng mỗi 15 phút.

Trường hợp có tụt huyết áp phải được xử trí tích cực ngay tức thì bằng truyền dịch đẳng trương hay ưu trương không có glucose (ví dụ: dd muối đẳng trương 0.9%). Nếu truyền dịch như vậy mà huyết áp vẫn tụt thấp, cần phải chỉ định bổ sung thêm thuốc vận mạch (bảng 4).

Điều chỉnh đường huyết

Cần xác định ngay từ đầu tình trạng đường huyết và duy trì đường huyết luôn luôn trong khoảng các trị số bình thường (80 đến 110 mg/dL). Tránh tình trạng đường huyết thấp.

Điều chỉnh các rối loạn đông máu

Các rối loạn đông máu đã gây ra XHN đều phải được điều chỉnh ngay, nếu được phát hiện. Vitamin K (10 mg TM chậm 10 phút) và plasma tươi đông lạnh (15 ml/kg) được chỉ định cho các bệnh nhân đang dùng warfarin hay bệnh nhân suy gan có prothrombin time kéo dài. Có thể lập lại TM vitamin K sau mỗi 8 giờ cho đến khi đã đủ 3 liều. Có thể lập lại truyền plasma tươi đông lạnh cho đến khi INR <1.5. Đối với bệnh nhân XHN đang điều trị heparin, phải ngưng ngay thuốc sau này và chỉ định protamine sulfate 25 mg TM. Có thể lập lại liều protamine như trên cho đến khi aPTT trở về trị số bình thường. XHN do các thuốc tiêu huyết khối cần được điều trị bằng tiểu cầu và các kết tủa lạnh.

Tiếp cận chẩn đoán và điều trị xuất huyết não

Hướng dẫn 2010 của AHA/ASA hiện nay về xử trí rối loạn đông máu của bệnh nhân XHN khuyến cáo như sau: 1. bệnh nhân bị khiếm khuyết yếu tố đông máu hay bị thiếu hụt trầm trọng tiểu cầu cần được bổ sung tích cực các thiếu hụt tương ứng; 2. bệnh nhân XHN do thuốc uống kháng đông cần được ngưng ngay việc dùng warfarin và cần được điều chỉnh INR bằng vitamin K tiêm mạch; 3. phức hợp prothrombin cô đặc PCCs (prothrombin complex concentrates) ít gây biến chứng điều trị so với huyết tương tươi đông lạnh FFP (fresh-frozen plasma) nên có thể thay thế cho chất sau này trong điều trị rối loạn đông máu; 4. do không thay thế được tất cả các yếu tố đông máu, yếu tố VIIa tái tổ hợp (rFVIIa) không được chỉ định thường quy để đơn độc đảo ngược tình hình chảy máu ở bệnh nhân đang uống thuốc kháng đông; 5. rFVIIa có làm giảm sự tăng trưởng kích thước khối máu tụ nhưng lại gây nhiều nguy cơ thuyên tắc do đó chỉ được chỉ định ở một số bệnh nhân chọn lọc; 6. việc truyền tiểu cầu cho những bệnh nhân XHN đã có sử dụng thuốc chống tiểu cầu còn là vấn đề đang nghiên cứu và chưa được chứng minh lợi ích rõ ràng; 7. cần sử dụng các vòi thun ép để phòng ngừa huyết khối và thuyên tắc tĩnh mạch ở bệnh nhân XHN; 8. sau khi đã có đủ bằng chứng đã hết chảy máu, có thể sử dụng liều thấp heparin phân tử lượng thấp tiêm dưới da hoặc heparin để phòng ngừa huyết khối và thuyên tắc tĩnh mạch ở bệnh nhân XHN đã bị bất động trong 1 đến 4 ngày.

Bảng 4. Các thuốc dùng để xử trí huyết áp trong giai đoạn cấp của xuất huyết não

TĂNG HUYẾT ÁP

Labetalol	5-40 mg TM mỗi 15 phút (không vượt quá 200 mg/giờ) hoặc 5-200mg/giờ TTM liên tục (tổng liều tối đa=300 mg)
Esmolol	500 µg/kg TM, sau đó 50-200 µg/kg/phút
Hydralazine	10-20 mg TM cách 4-6 giờ
Enalapril	0.625-1.25 mg TM cách 10 phút (không vượt quá 5 mg/6 giờ)
Nitroprusside	0.5-10 µg/kg/phút (liều trên 4 µg/kg/phút có thể dẫn đến nhiễm độc cyanid trong vòng vài giờ.)

HUYẾT ÁP THẤP

Dịch TTM	Duy trì tình trạng dǎng thể tích bằng dung dịch dǎng trương.
Dopamine	2-20 µg/kg/phút
Phenylephrine	có thể đến 200 µg bolus, sau đó 2-10 µg/kg/phút
Norepinephrine	0.05-0.2 µg/kg/phút, sau đó chỉnh theo kết quả đáp ứng

Điều trị nội khoa trong 24 giờ đầu và giai đoạn cấp

Trong ngày đầu của tai biến mọi sự can thiệp đều nhắm đích đến việc kiểm soát các yếu tố có thể làm tăng áp lực nội sọ, vốn có thể sẽ dẫn đến các tổn thương thứ phát của nhu mô não. *Điều chỉnh huyết áp* cần được tiếp tục thực hiện với các loại thuốc đã được nêu ở phần trước.

Chống tăng áp lực nội sọ cần được tiếp tục thực hiện. Nếu thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) bằng hay dưới 8 điểm, cần đặt dụng cụ theo dõi áp lực nội sọ (hiện nay chưa có ở các bệnh viện của thành phố). Các biện pháp nội khoa được dùng để điều trị tình trạng tăng áp lực nội sọ gồm có như đã trình bày là phương pháp tăng thông khí, liệu pháp áp thẩm, và barbituric tiêm mạch. Dexamethasone đã từng là một phương pháp điều trị nội khoa khác dùng để chống tăng áp lực nội sọ trong XHN nhưng ngày nay không còn được sử dụng vì không thật sự có hiệu quả, đồng thời lại còn gây ra những tác dụng phụ bất lợi cho người bệnh. Bên cạnh các phương pháp điều trị nội khoa này, một số phương pháp điều trị phẫu thuật được chỉ định để xử trí những trường hợp tăng áp lực nội sọ nặng có tràn dịch não thất, có trạng thái ý thức tri giác suy giảm dần vốn lại thường gặp trong XHN tại các vị trí như nhân đuôi, đồi thị, và tiểu não. Các phương pháp phẫu thuật có hiệu quả nhất hiện nay để làm giảm tình trạng tăng áp lực nội sọ gồm có dẫn lưu não thất ra ngoài, mổ lấy khối máu tụ, và phẫu thuật mở hộp sọ. Bảng 5 trình bày các phương pháp điều trị chính để đối phó với tình trạng tăng áp lực nội sọ cấp.

Điều trị chống động kinh

Các cơn co giật thường xuất hiện trong 24 giờ đầu của tai biến XHN, và thường được gặp trong các xuất huyết thùy não. Các cơn co giật làm tăng chuyển hóa của nhu mô não và từ đó dẫn đến tăng lưu lượng máu não, tăng thể tích máu não, và tăng áp lực nội sọ. Trong trường hợp tăng hoạt động chuyển hóa của mô não không được đáp ứng bởi một sự tăng song hành của lưu lượng máu não thì nhu mô não sẽ bị thiếu máu cục bộ do đó *mọi biểu lộ co giật phải được điều trị ngay bằng thuốc chống động kinh*. Bước đầu là dùng diazepam tiêm mạch để cắt nhanh chóng cơn, sau đó chuyển sang dùng các thuốc chống động kinh có tác dụng kéo dài hơn như là fosphenytoin tiêm mạch (liều tải ban đầu là 15-20 mg phenytoin tương đương) hay phenobarbital tiêm mạch (15-18 mg/kg).

Khuyên cáo 2010 của AHA-ASA hướng dẫn như sau về việc điều trị các cơn động kinh ở bệnh nhân XHN: 1. cần điều trị các cơn co giật bằng thuốc chống động kinh; 2. đối với bệnh nhân xuất huyết não có suy giảm ý thức tri

Tiếp cận chẩn đoán và điều trị xuất huyết não

giác đáng kể mà tổn thương não lại không tương xứng, cần chỉ định theo dõi EEG monitoring liên tục; 3. bệnh nhân XHN có u ám ý thức tri giác và có hoạt động EEG động kinh thì cần được điều trị bằng thuốc chống động kinh; 4. không nên dùng thuốc chống động kinh chỉ vì lý do duy nhất là phòng ngừa co giật cho bệnh nhân XHN.

Điều trị sốt

Điều trị sốt cần được thực hiện tích cực bằng acetaminophen hay lau nước lạnh bởi vì sốt làm tăng chuyển hóa của nhu mô não, từ đó đưa tới tăng áp lực nội sọ nặng thêm. Tăng thân nhiệt không kiểm soát được thường là dấu hiệu tiên lượng rất xấu trong XHN, thường gặp trong các xuất huyết lớn của cầu não.

Đặt tư thế đầu cao 20° đến 30° được khuyến cáo cho mọi trường hợp XHN vì tư thế này có tác dụng làm giảm áp lực hệ thống tĩnh mạch não với hệ quả kèm theo nữa là giảm áp lực nội sọ.

Các biện pháp điều trị tổng quát khác như *phòng ngừa chảy máu dạ dày* bằng thuốc kháng H₂ hay sucralfate, *phòng ngừa thành lập huyết khối tĩnh mạch sâu* cũng cần được chú ý thực hiện.

Bảng 5. Các phương pháp điều trị chính đối với tình trạng tăng áp lực nội sọ cấp.

Phương pháp điều trị	Liều	Ưu điểm	Nhược điểm
Tăng thông khí	PaCO ₂ : 25-35 mmHg Nhịp thở: 10-16/phút.	Tác dụng ngay tức thì, dễ dung nạp.	Tụt HA, chấn thương do áp suất, thời gian sử dụng ngắn (tính bằng giờ hay ít hơn).
Liệu pháp gây áp thẩm	Mannitol: 0.5-1 g/kg.	Tác dụng nhanh, đo lường được, tiêm lượng được.	Tụt HA, hạ kali máu, thời gian sử dụng trong vài giờ, vài ngày.
Tiêm mạch barbiturate	Pentobarbital: 1.5 mg/kg	Ưc chế các dao động của huyết áp và hô hấp	Tụt HA, đồng tử co nhỏ, thời gian sử dụng trong vài ngày.
Mở dẫn lưu não thất		Đo được áp lực nội sọ, giảm nhanh áp lực nội sọ	Nhiễm trùng, gây chảy máu khi đặt dẫn lưu

Điều trị phẫu thuật

Vai trò của điều trị phẫu thuật trong XHN vẫn đang là một đề tài tranh luận và là một chủ đề đang được tiếp tục nghiên cứu, nhất là nghiên cứu có chọn mẫu ngẫu nhiên. Trong thực tiễn lâm sàng của nước ta, vấn đề chỉ định hay không chỉ định phẫu thuật để điều trị XHN do đó cũng vẫn là một vấn đề thật sự nan giải cho các bác sĩ thần kinh và phẫu thuật thần kinh. Liên quan đến vai trò của phẫu thuật trong xuất huyết não, hướng dẫn năm 2010 của AHA/ASA có nêu lên những điểm mà chúng ta có thể tham khảo dưới đây.

1. Bệnh nhân có thang điểm hôn mê Glasgow GCS ≤ 8, bệnh nhân có xuất huyết não thất đáng kể hay bệnh nhân có tràn dịch não thất thì có thể cần được theo dõi áp lực nội sọ và điều trị tương ứng. Tùy theo tình trạng của khả năng tự điều chỉnh của tuần hoàn não, việc duy trì một áp lực tuồi máu não trong khoảng từ 50 đến 70 mmHg là điều hợp lý. [1]
2. Đối với bệnh nhân có tràn dịch não thất mà lại có ý thức tri giác giảm dần, việc dẫn lưu não thất là một chỉ định hợp lý. [2]
3. Tiêm recombinant tissue-type plasminogen activator vào não thất của bệnh nhân XHN hiện vẫn chỉ là một phương thức điều trị thử nghiệm do hiệu lực và tính an toàn của phương pháp này chưa được biết rõ. [3]
4. Đối với đa phần bệnh nhân XHN, lợi ích của can thiệp phẫu thuật còn là mơ hồ. [4]
5. Cần thực hiện phẫu thuật lấy khối máu tụ càng sớm càng tốt cho các bệnh nhân xuất huyết tiểu não đang có diễn tiến trở xấu về thần kinh hay có chèn ép thân não và/hoặc tràn dịch não thất. Không khuyến cáo chỉ dùng dẫn lưu não thất đơn độc ngay lúc ban đầu cho các bệnh nhân này. [5]
6. Có thể nghĩ đến phẫu thuật mở hộp sọ cho những bệnh nhân có khối máu tụ > 30 mL ở thùy não và ở cách bề mặt não trong khoảng 1 cm. [6]
7. Hiệu quả của việc lấy đi cục máu đông bằng kỹ thuật ít xâm lấn như stereotaxy hay hút nội soi có hay không có dùng thuốc tiêu huyết khối thì đến nay chưa được biết rõ, bởi lẽ đó các phương pháp điều trị phẫu thuật này vẫn chỉ được xem là phương pháp đang thử nghiệm. [7]
8. Mặc dù rất hấp dẫn trên lý thuyết, đến nay vẫn chưa đủ bằng cứ chứng minh rằng việc phẫu thuật rất sớm các máu tụ trên lầu là có giúp cho [8]

sự cải thiện kết cục chức năng và tỷ lệ tử vong của bệnh nhân. Phẫu thuật mở hộp sọ sớm có thể gây hại cho bệnh nhân do bởi làm tăng nguy cơ chảy máu tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] AMARENCO P. (2001). Cerebellar stroke syndrome. In: Julien Bogousslavsky, Louis R. Caplan eds Stroke Syndromes, 2nd edition. Cambridge University Press, p 540-556.
- [2] BECKER K.J., TIRSCHWELL (2002). Intracerebral hemorrhage. In: Richard T. Johnson, John W. Griffin, Justin C. McArthur eds current Therapy in Neurologic Disease, 6th edition. Mosby, St. Louis, p 209-214.
- [3] CHUNG C.-S., CAPLAN L.R. (2001). Pontine infarcts and hemorrhages. In: Julien Bogousslavsky, Louis R. Caplan eds Stroke Syndromes, 2nd edition. Cambridge University Press, p 520-533.
- [4] GATES P.C. (2001). Intraventricular hemorrhages. In: Julien Bogousslavsky, Louis R. Caplan eds Stroke Syndromes, 2nd edition. Cambridge University Press, p 612-617.
- [5] GRAS P., GIROUD M., DUMAS R. (1993). Hémorragies intraparenchymateuses. In: J. Bogousslavsky, M.-G. Bousser, J.L. Mas eds Accidents Vasculaires Cérébraux. Doin Editeurs, Paris, p 477-490.
- [6] HINTON R.C. (1999). Stroke. In: Martin A. Samuels ed Manual of Neurologic Therapeutics, 6th edition. Lippincot Williams & Wilkins, Philadelphia, p 231-253.
- [7] KASE C.S., MOHR J.P., CAPLAN, L.R. (1998). Intracerebral Hemorrhage. In: Henry J.M. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein and Frank M. Yatsu eds *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management* 3rd edition. Churchill Livingstone, Philadelphia, p 649-700.
- [8] KASE C.S. (2001). Lobar hemorrhage. In: Julien Bogousslavsky, Louis R. Caplan eds Stroke Syndromes, 2nd edition. Cambridge University Press, p 599-611.
- [9] MINEMATSU K, YAMAGUCHI T. (2001). Putaminal hemorrhages. In: Julien Bogousslavsky, Louis R. Caplan eds Stroke Syndromes, 2nd edition. Cambridge University Press, p 590-598.
- [10] MORGENSEIN L.B., HEMPHILL III J.C., ANDERSON C. et al. (2010). AHA/ASA Guideline. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 41, 2108-2129.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- [11] OGILVY C.S., OJEMAN R.G., CROWELL R.M. (1998). Intracerebral hemorrhage: surgical considerations. In: Henry J.M. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein and Frank M. Yatsu eds *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management* 3rd edition. Churchill Livingstone, Philadelphia, p 1372-1388.
- [12] RINGELSTEIN E.B., MULLGES W. (1995). Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux aigus pendant les premiers jours. In: Ph. Gajdos, L. Loh eds *Réanimation et Neurologie*. Arnette Blackwell, Paris, p 151-189.
- [13] SACCO R.L., TONI D., MOHR J.P. (1998). Classification of Ischemic Stroke. In: Henry J.M. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein and Frank M. Yatsu eds *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management* 3rd edition. Churchill Livingstone, Philadelphia, p 341-354.
- [14] TRƯƠNG VĂN LUYỆN, LÊ VĂN THÀNH (2002). Đánh giá nguyên nhân tử vong trên bệnh nhân đột quỵ não cấp. Luận văn Chuyên khoa Cấp II Thần Kinh Học. Trường Đại Học Y Dược Tp Hồ Chí Minh.
- [15] VICTOR M., ROPPER A.H. (2001). Cerebrovascular diseases. In: Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th edition. McGraw-Hill Companies, Inc., p 821-924.
- [16] WIJMAN C.A.C., KASE C.S. (1998). Intracerebral hemorrhage: medical considerations. In: Henry J.M. Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. Stein and Frank M. Yatsu eds *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management* 3rd edition. Churchill Livingstone. Philadelphia, p 1359-1372.
- [17] MAYER S.A., BRUN N.C., BEGTRUP K. et al (2005). Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. N Eng J Med, 352 (8): 777-785.

XUẤT HUYẾT KHOANG DƯỚI NHỆN

VŨ ANH NHỊ, NGUYỄN THỊ KIM LIÊN

Xuất huyết dưới nhện (subarachnoid hemorrhage) hay xuất huyết màng não là khi máu chảy vào khoang dưới nhện do một mạch máu gần bề mặt não bị vỡ. Đó là một bệnh cấp cứu của cả nội và ngoại thần kinh. Bệnh cảnh lâm sàng thường khởi phát rất đột ngột với triệu chứng đau đầu dữ dội, nôn ói và suy giảm ý thức. Qua nhiều thập niên, tỷ lệ các đột quỵ khác đã giảm nhưng xuất huyết dưới nhện không giảm.

Dịch tễ học

Xuất huyết dưới nhện chiếm khoảng 5- 10% các đột quỵ não, khoảng 45%-75% các trường hợp xuất huyết nội sọ tùy theo từng tác giả. Có khoảng 75% xuất huyết dưới nhện do vỡ túi phình động mạch vùng đà giác Willis. Nữ thường gấp hơn nam (1,7/1).

Tại khoa thần kinh bệnh viện Chợ Rẫy, xuất huyết dưới nhện chiếm 65% các trường hợp xuất huyết nội sọ, 23% các loại đột quỵ. Nam 56,1%, nữ 43,9%. Tiền sử cao huyết áp 46,2%, uống rượu 11%, tiền sử đau đầu kiểu migraine 5 -10%.

Ở Bắc Mỹ có khoảng 30.000 trường hợp xuất huyết dưới nhện do vỡ phình mạch dạng túi mỗi năm, chiếm khoảng 75 – 80% xuất huyết dưới nhện. Theo y văn, tỷ lệ vỡ phình động mạch là 1,8% qua giải phẫu tử thi, phình mạch chưa vỡ là 30%, các tác giả đã loại trừ các dị dạng có đường kính < 3 mm. Tuổi trung bình của xuất huyết màng não từ 35 – 65 tuổi và có xu hướng tăng theo tuổi. Các quốc gia có tỷ lệ xuất huyết dưới nhện cao là Hoa Kỳ, Phần Lan, Nhật Bản, tỷ lệ thấp ở Trung Đông, Ấn Độ và Châu Phi. Sắc tộc da đen có nguy cơ gấp hai lần sắc tộc da trắng.

Nguyên nhân xuất huyết dưới nhện không do chấn thương

- ◆ Phình mạch trong sọ.
- ◆ Các dị dạng mạch máu não (4 –5%):
 - Dị dạng động-tĩnh mạch (arteriovenous malformations).
 - U mạch tĩnh mạch (venous angioma).
 - U mạch hang (carvenous angioma).
 - Chứng dãn mao mạch (capillary telangiectasis).

♦ Các nguyên nhân khác:

- Tăng huyết áp.
- Rối loạn đông máu.
- Ngập máu tuyến yên.
- Bệnh hồng cầu hình liềm.
- Bóc tách động mạch (động mạch cảnh, động mạch đốt sống).
- Do thuốc (cocain).
- Điều trị kháng đông.
- Huyết khối xoang tĩnh mạch nội sọ.
- U não nguyên phát và di căn.
- Viêm động mạch (do vi khuẩn, nấm).

Sinh lý bệnh

Túi phình động mạch (PDM) thường xuất phát từ những chỗ phân nhánh của các mạch máu lớn vùng đáy não, có đường kính từ vài mm đến vài cm, thành mỏng. Được xem như sự phát triển khiếm khuyết thiếu lớp chun giữa bẩm sinh, hay do một rối loạn cấu trúc bất thường của lớp chun trong do áp lực của huyết động lên thành của động mạch ở vị trí các chỗ phân chia động mạch, phình mạch lớn dần và phát triển ra phía ngoài mà thành động mạch chỉ được che phủ bởi lớp ngoại mạc mỏng manh. Phình mạch nối tiếp với động mạch bằng một cuống hẹp hoặc dạng đáy rộng không cuống, dạng hình chồi, hình nấm, hoặc hình thoi. Điểm vỡ thường là đỉnh của phình mạch, và đây cũng chính là điểm yếu nhất. Các vị trí thường gặp: 90 – 95% xuất phát từ các nhánh chính của phần trước vòng Willis: động mạch thông trước 30%, động mạch thông sau 24%, chỗ phân chia của động mạch não giữa là 13%. Phình mạch thuộc trực của động mạch sống nền khoảng 5%. Khoảng 10 – 30% bệnh nhân có nhiều túi phình. Các tình trạng bệnh lý khác có liên quan với sự tạo thành túi phình động mạch như: cao huyết áp, xơ vữa động mạch, nhức đầu dai dẳng, cao huyết áp thai kỳ, dùng thuốc giảm đau kéo dài, tiền sử gia đình bị đột quỵ. Dựa trên những chứng cớ như tần xuất dị dạng tăng theo tuổi, triệu chứng thầm lặng, xuất hiện đột ngột, tiến triển nhanh (có những bệnh nhân xuất hiện cơn đau đầu vài ngày mới xuất hiện triệu chứng vỡ phình mạch) đã cho thấy hầu hết phình mạch có khả năng hình thành trong một thời gian rất ngắn (giờ, ngày, tuần) đạt đến một kích thước tới hạn khả năng chun giãn của thành túi phình, ở mức tới hạn này,

nếu có tác động ảnh hưởng đến áp lực mà vượt quá khả năng chịu đựng thì sẽ gây vỡ tạo ra bệnh cảnh xuất huyết dưới nhện. Với túi phình còn chịu đựng được, chưa vỡ thì tiếp theo đó là quá trình bù trừ tích cực (phụ thuộc vào áp lực máu động mạch) bằng sự phát triển quá mức chất collagen của thành mạch. Sự kéo dài các sợi collagen theo chiều dọc là hình thức thích nghi mang tính bảo tồn khiến các PDM ít vỡ hơn là khi chúng mới hình thành. Kích thước trung bình của các túi phình sau vỡ là 7,5mm, kích thước phình mạch trước khi vỡ khoảng 20mm.

Sự xuất hiện một tỷ lệ nhỏ túi phình động mạch ở trẻ em chỉ ra vai trò của các yếu tố bên trong thành mạch máu. Người ta nhận thấy ở những trẻ em có bệnh gây suy yếu thành động mạch có tỷ lệ phình động mạch cao hơn.

Các yếu tố nguy cơ

- Cao huyết áp.
- Hút thuốc lá.
- Nghịện rượu.
- Những biến đổi của huyết áp.
- Có thai và uống thuốc ngừa thai.
- Sau lạm dụng cocaine.
- Nguy cơ tăng nhẹ khi tuổi cao.
- Nguy cơ tăng nhẹ trong khi chọc dò dịch tủy sống hoặc khi chụp động mạch não ở bệnh nhân có PDM.

Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Trước khi vỡ phình mạch thường ít có triệu chứng gì đặc biệt, ngoại trừ những phình mạch lớn giãn to có thể có đau đầu thông thường hay đau đầu migraine, đôi khi có những dấu hiệu thần kinh đơn độc như mù thoáng qua, liệt dây thần kinh III, đau dây thần kinh V mà có thể là dấu hiệu báo trước của những PDM vùng xoang hang hay nhánh mắt của động mạch cản trong hay chỗ phân nhánh ra động mạch thông sau từ động mạch cản trong. Cơn đau đầu nhẹ thoáng qua rồi lặp lại trong bệnh sử nếu kết hợp với một dấu thần kinh cục bộ là gợi ý có giá trị trong chẩn đoán một dị dạng mạch máu não chưa vỡ.

Khởi phát một vỡ phình động mạch rất đột ngột với đau đầu dữ dội, tăng lên từng giây, cảm giác như vỡ đầu, đau lan tỏa, đôi khi có thể phù hợp với nỗi chảy máu, kèm theo đau vùng cổ gáy, đau vùng thắt lưng, sợ ánh sáng, tiếng ồn là những triệu chứng kích thích màng não.

Buồn nôn và nôn sau vỡ là những triệu chứng thường gặp, có thể kèm theo các cơn co giật mà thường xảy ra trong ít phút đầu của bệnh, hậu quả của tăng áp lực nội sọ và kích thích màng não, hoặc trực tiếp bởi sự kích thích của máu với vỏ não. Các dấu hiệu thiếu sót thần kinh cục bộ có thể có xuất hiện nhưng không phải là thường xuyên. Tình trạng rối loạn ý thức rất hay đi kèm với đau đầu, có khoảng 50% trường hợp mất ý thức ngay lập tức, số còn lại có rối loạn ý thức ở mức độ nhẹ hơn hoặc còn tỉnh táo khi mô tả bệnh.

Khoảng 30-40% bệnh nhân khởi phát bệnh khi đang trong trạng thái nghỉ ngơi, những căng thẳng về cảm xúc và thể lực, ho, đại tiện, giao hợp... là những yếu tố thuận lợi khởi phát bệnh gấp trong khoảng 60-70% trường hợp.

Triệu chứng thực thể

Dấu màng não là biểu hiện rất thường gặp của hầu hết các trường hợp xuất huyết dưới nhện: tư thế cò súng, cứng gáy (đặc biệt khi gập cổ) thường xuất hiện khá chắc chắn từ 6–24 giờ, dấu Kernig(+), dấu Brudzinski (+), rối loạn vận mạch ít gặp. Ngoài dấu màng não ra, khám thực thể có thể bình thường. Có thể có ức chế toàn bộ chức năng thần kinh bao gồm thay đổi trạng thái ý thức ở các mức độ khác nhau và hôn mê.

Bảng 1. Phân độ lâm sàng xuất huyết dưới nhện của Hunt và Hess

Độ 1-	Không có triệu chứng hay có đau đầu nhẹ
Độ 2-	Đau đầu từ vừa đến nặng, cứng gáy, liệt vận nhãn
Độ 3-	Lơ mơ, lú lẫn, dấu thần kinh định vị nhẹ
Độ 4-	Trạng thái sững sờ, hôn mê, liệt nửa người, rối loạn thần kinh thực vật
Độ 5-	Hôn mê sâu và duỗi cứng mất não

Các dấu hiệu thần kinh khu trú có thể có, bao gồm: liệt thần kinh sọ như liệt dây vận nhãn chung (gợi ý túi phình động mạch thông sau) rất thường gặp. Liệt dây VI thường do tăng áp lực nội sọ hơn là dấu hiệu khu trú thực sự. Mù một mắt có thể do vỡ túi phình của động mạch mắt. Liệt nửa người

với kèm hay không kèm rối loạn ngôn ngữ, liệt nửa người này có thể do túi phình của động mạch não giữa, thiếu máu hoặc giảm tươi máu của vùng phân bố động mạch nuôi hoặc do máu tụ nội sọ. Liệt một hay hai chi dưới là chỉ điểm của vỡ túi phình động mạch thông trước. Soi đáy mắt có thể thấy phù gai, xuất huyết võng mạc, và xuất huyết tĩnh mạch.

(Độ càng lớn, mức độ càng nặng, tiên lượng xấu ở độ 4 và 5)

Các rối loạn thần kinh thực vật như thân nhiệt tăng cao, nhịp tim rối loạn, thiếu máu cơ tim, huyết áp không ổn định, nhịp thở rối loạn, ứ đọng đàm, vận mạch thay đổi làm tăng tiết mồ hôi, mặt đỏ, đường huyết tăng tạm thời, rối loạn nước và điện giải. (chẩn đoán lâm sàng xuất huyết dưới nhện được tóm tắt ở bảng 2).

Bảng 2. Chẩn đoán xuất huyết dưới nhện trên lâm sàng

1/ Các triệu chứng chính:

- Nhức đầu đột ngột dữ dội, đạt tối đa trong vòng vài giây, đau vùng chẩm, trước trán kéo dài vài phút, vài giờ đến vài tuần
- Buồn ói
- Ơi
- Sợ ánh sáng
- Rối loạn ý thức

2/ Các dấu thần kinh:

- Thường không có dấu thần kinh khu trú
- Dấu màng não (+)
- Dấu thần kinh cục bộ: Liệt dây III, liệt nửa người
- FO: Xuất huyết trước võng mạc
- Tăng HA
- Thay đổi ý thức

Chẩn đoán phân biệt

Đau đầu cấp

1- Đau đầu với gáy cứng

- Xuất huyết khoang dưới nhện.
- Viêm màng não.
- Xuất huyết trong não thất và xuất huyết tiểu não.
- Ngập máu tuyến yên.
- Đau cột sống cổ cấp tính.
- Chấn thương sọ não gần dây.

2- Đau đầu không có gáy cứng

- Migraine
- Tăng huyết áp.
- Một số đau đầu lành tính.
- Phản ứng với thuốc ức chế MAOs.
- Bóc tách động mạch cột sống và động mạch cảnh.
- Não úng thủy cấp.
- Huyết khối tĩnh mạch nội sọ.

Các xét nghiệm cần thiết

- Đếm tế bào máu toàn bộ.
- Chức năng đông máu.
- Tỷ lệ lồng hồng cầu.
- Đường máu.
- Chức năng gan.
- Phân tích nước tiểu.
- Điện giải đồ.
- XQ tim phổi.
- ECG.

Cận lâm sàng và XQ

Tiến hành lượng giá khi nghi ngờ xuất huyết dưới nhện

- Test chẩn đoán: CT đầu không cảm quang.
- Nếu CT (-), chọc dò dịch tủy sống xét nghiệm.
- Chụp động mạch não tìm nguyên nhân của xuất huyết dưới nhện do vỡ túi phình. Nếu kết quả chụp động mạch não (-) xếp vào loại xuất huyết dưới nhện không rõ nguyên nhân.

a. Vai trò của CT

Là phương pháp chẩn đoán hình ảnh nhạy cảm nhất của xuất huyết dưới nhện. Thực hiện sớm trong 48 giờ đầu biểu hiện tăng tỷ trọng tự phát trong khoang dưới nhện: các bể, các rãnh vỏ não, đặc biệt là khe Sylvius. Có thể phát hiện từ 90-95% trường hợp, rất nhạy cảm trong 24 giờ đầu, chỉ còn 80% từ ngày 3 đến 1 tuần. CT còn xác định được:

- Kích thước của não thất, Trần dịch não thất cấp gấp ở khoảng 21% bệnh nhân có phình mạch vỡ.
- Khối máu tụ: Khối máu tụ trong não hoặc mọi khối lượng máu lớn dưới màng cứng với hiệu ứng choán chỗ.
- Nhồi máu não.
- Lượng máu trong các bể nền hoặc rãnh vỏ não có giá trị tiên lượng quan trọng và có thể xác định loại xuất huyết quanh trung não không phải do vỡ túi phình động mạch.
- Trong những trường hợp có nhiều túi phình, CT có thể xác định túi phình nào vỡ (bởi vị trí quanh nơi chảy máu).
- Có thể dự đoán được túi phình trong 70% trường hợp:
 - o Máu nhiều trong não thất đặc biệt là não thất 3 và 4 nghi ngờ túi phình ở phần thấp hố sau.
 - o Máu ưu thế ở phần trước rãnh liên bán cầu nghi ngờ có túi phình thuộc động mạch thông trước.
 - o Máu tập trung ở thung lũng Sylvien có thể nghi ngờ có phình động mạch thuộc động mạch não giữa.

Lượng máu và vị trí tụ máu trên CT là những yếu tố tiên lượng đáng kể. Thang điểm Fisher dùng để phân độ xuất huyết dưới nhện trên CT như sau:

- Độ 1 - CT bình thường.
- Độ 2 - Máu lan tỏa trong khoang dưới nhện có độ dày <1mm.
- Độ 3 - Máu cục hoặc máu lan tỏa có độ dày > 1mm.
- Độ 4 - Máu tụ trong nhu mô não hoặc não thất mà không có xuất huyết dưới nhện lan tỏa.

b. Chọc dò dịch não tủy

Nếu CT cho kết quả bình thường thì chọc dò dịch não tủy là phương pháp nhạy cảm nhất tìm hồng cầu và xanthochromia (ánh vàng trong dịch não tủy). Kết quả có độ nhạy cao nhất sau 12 giờ kể từ khi khởi phát bệnh. Cho kết quả (-) khoảng 10-15% trường hợp. Những bệnh nhân có kết quả CT và dịch não tủy (-) có tiên lượng khả quan hơn.

Những biểu hiện của dịch tủy sống:

- Áp lực mở tăng.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Các biểu hiện: Máu không đông trong hàng loạt 3 ống nghiệm. Màu vàng (xanthochromia) khi lấy dịch tủy sống 1-2 ngày sau khởi phát. Đôi khi có thể thấy số ít ngay sau 6 giờ. Khi không nhìn thấy máu đại thể cần quay ly tâm và dùng phương pháp đo phổ màu xác định xanthochromia nổi trên bề mặt.
- Đếm tế bào: HC tăng 100 000/mm³, so sánh đếm HC ở ống đầu và ống cuối nếu khác nhau thì khả năng do chạm thương (nghiệm pháp 3 ống).

c. Chụp mạch máu não

Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết dưới nhện do vỡ túi PDM với độ nhạy từ 90-95%, và có khả năng khảo sát:

- Giải phẫu mạch máu.
- Vị trí xuất huyết (vị trí của PDM vào thời điểm vỡ).
- Hình dạng của túi phình.
- Số lượng, vị trí hình dạng các túi phình khác (20% có nhiều túi phình).
- Xác định co thắt mạch trên XQ.
- Lên kế hoạch phẫu thuật.

Nguyên tắc chung:

- Khảo sát mạch máu có mức nguy cơ cao nhất (nếu tình trạng bệnh nhân thay đổi có chiều hướng xấu đi, có thể ngừng thủ thuật).
- Tiếp tục hoàn thành mạch não đồ 4 trực (thậm chí ngay cả khi nhiều túi phình đã được xác định để khỏi bỏ sót các túi phình) và xác định tuần hoàn bên.
- Nếu đã có túi phình hoặc nghi ngờ có túi phình, cần tiến hành khảo sát cổ túi phình và hướng của cổ túi phình.
- Nếu Chụp động mạch não kết quả (-) vẫn chưa loại được khả năng có túi phình. Có thể do dị dạng quá nhỏ, phình mạch bị tắc do cục máu đông hay do co thắt. Nên tiến hành chụp lại mạch máu não muộn hơn để xác định chẩn đoán.

d. Vai trò của MRI

Không nhạy cảm bằng CT trong chẩn đoán xuất huyết dưới nhện giai đoạn cấp, có giá trị hơn ở giai đoạn bán cấp, muộn và xác chẩn những biến chứng thần kinh khác như thiếu máu cục bộ muộn do co thắt mạch.

e. CT Angiography

- Gần đây tương đối phát triển, độ nhạy là 95%, độ chuyên biệt là 83% phát hiện các túi phình có đường kính > 2,2mm.
- Không như chụp quy ước, CTA cho hình ảnh không gian 3 chiều của hệ mạch máu và xác định mối liên quan với những cấu trúc xương gần tổn thương.

f. MRA

- Là một phương pháp không xâm lấn
- Phát hiện được 85% túi phình có đường kính > 3mm.
- Đánh giá kích thước của túi phình, hướng của dòng chảy trong túi phình liên quan đến từ trường, phát hiện các huyết khối và can-xi hóa.
- Vào thời điểm này, MRA có lợi cho việc tầm soát chẩn đoán ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

Tiên lượng

10-15% tử vong trước khi được chăm sóc y tế, sau đó tỷ lệ tử vong giảm dần theo thời gian. Khoảng 10% tử vong trong ít ngày đầu, 50-60% tử vong trong vòng 30 ngày đầu. Các yếu tố tiên lượng xấu được liệt kê dưới đây:

Lâm sàng

- Mức độ ý thức khi nhập viện (hôn mê ngay từ đầu).
- Tuổi > 65.
- Giới nữ.
- Hút thuốc lá.
- Xuất huyết ít lúc đầu tiên hoặc báo trước có sự rò rỉ máu nhưng không được theo dõi và xác chẩn chẩn đoán.
- Sự hiện diện của các dấu thần kinh khu trú khi nhập viện.
- Có các bệnh nội khoa kèm theo bao gồm cả cao HA.

Cân lâm sàng

- Giảm Natri máu và giảm thể tích.
- Bất thường trên CT: (1) lượng máu dày và lan tỏa nhiều máu trong khoang dưới nhện, (2) máu trong não thất hoặc trong nhu mô não, (3) hiệu ứng choán chõ, (4) tràn dịch não thất.

- CT có bằng chứng xuất huyết tái phát.
- Tình trạng co thắt mạch trên chụp động mạch.
- Tốc độ dòng chảy cao (qua siêu âm xuyên sọ).
- Những phình mạch nằm ở động mạch não trước hoặc động mạch đốt sống thân nền.
- Phình mạch khổng lồ ($>2,5\text{cm}$).

2.

Điều trị

Xuất huyết dưới nhện là một cấp cứu nội ngoại khoa thần kinh, là sự phối hợp giữa nội khoa về điều trị triệu chứng và phẫu thuật để điều trị nguyên nhân triệt để. Về phương diện điều trị nội phải đạt được các mục tiêu: điều trị sớm và điều trị biến chứng thần kinh chủ yếu bao gồm xuất huyết tái phát, co mạch gây thiếu máu cục bộ, tràn dịch não thất, động kinh và biến chứng nội khoa như giảm natri huyết.

3.

A- ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Điều trị chung

- Săn sóc đường thở.
- Bổ sung Oxygen.
- Trợ hô hấp.
- Lập đường truyền tĩnh mạch.
- Theo dõi sát: monitor tim, monitor HA động mạch.
- Nằm nghỉ tại giường: đầu cao 30 độ, vận động thụ động có mức độ, phòng yên tĩnh tránh ánh sáng, tiếng ồn và những kích thích bên ngoài, nằm mềm khí, vệ sinh cá nhân có sự giúp đỡ, xoa bóp nhẹ nhàng.
- Đi vó đòn hồi tránh huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Bổ sung dịch như muối đẳng trương ($2-3 \text{ lít}/24 \text{ giờ}$).
- Chế độ ăn: bệnh nhân tinh táo cho chế độ ăn mềm, nhiều chất xơ, nếu bệnh nhân có suy giảm ý thức nuôi ăn qua sonde. Đảm bảo khoảng $2.000-3.000 \text{ calo/ngày}$.
- Dùng thuốc làm mềm phân chống táo bón.
- Kháng axit dạ dày, ví dụ bằng Sucrafat.

Là
dư
củ:
lại
vò:
Có
và
độ:
đó,
và
áp
Ng
cac
Tri
ng
roi
huy
và
Nh
vì

2. Điều trị triệu chứng

- Giảm đau: acetaminophen, codeine...
- Giảm kích thích: diazepam, barbiturate tác dụng ngắn.
- Nôn và buồn nôn: trimethobenzamid, prochlorparazine.
- Chống co giật: phenyltoine, phenobarbital.
- Loạn nhịp nhanh: propanolol, metoprolol, ức chế canxi (verapamine).
- Phù phổi thần kinh: điều trị như phù phổi tổn thương.
- Cao HA động mạch: giảm HA vừa phải, duy trì HA tâm thu 120-150mmHg trừ khi có tình trạng co thắt mạch hiện diện. Các thuốc có thể dùng: ức chế α, β như labetalol (Trandate), thuốc ức chế men chuyển như enalarpil (Renitec), captopril, thuốc ức chế kênh canxi như nimodipine, nicardipine.

3. Dự phòng và chăm sóc các biến chứng thần kinh

a. Xuất huyết tái phát

Là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong và tàn phế ở bệnh nhân xuất huyết dưới nhện. Tỷ lệ xuất huyết tái phát thường gấp nhất trong ngày đầu tiên của bệnh (6% trong 24-48 giờ đầu, và 1,5% / ngày cho 12-13 ngày sau). Tóm lại có khoảng 20-30% bệnh nhân không mổ sẽ xuất huyết tái phát trong vòng 14 ngày.

Cơ chế tái phát: sau khi phình mạch vỡ, máu phun ra ngoài chỉ còn ít lưu lại và bị bít lại ngay do áp lực phản hồi của các tổ chức não kế cận và sự xẹp đột ngột của túi, các cục máu đông hình thành hàn gắn vết rách, tiếp theo đó, do sự tan sợi huyết của máu cục qua quá trình phân giải tự nhiên tối đa vào ngày thứ 10 làm chỗ hàn gắn yếu đi, đồng thời tình trạng phù não và áp lực nội sọ đã giảm bớt, bệnh nhân bắt đầu hoạt động trở lại.

Nguy cơ xuất huyết tái phát cao ở những bệnh nhân có độ Hunt và Hess cao, tăng huyết áp, trạng thái kích thích, co giật, tuổi cao.

Triệu chứng lâm sàng gợi ý cho một xuất huyết tái phát gồm đau đầu lại đột ngột và dữ dội và tình trạng thay đổi thần kinh, bệnh nhân nhanh chóng rơi vào trạng thái mất ý thức, tư thế duỗi cứng mất não... Chẩn đoán xuất huyết tái phát được chứng minh dễ dàng bằng sự hiện diện của máu thêm vào trên CT. Những thay đổi của dịch não tủy có thể khó lý giải.

Những phương pháp cải thiện tình trạng tái xuất huyết không có hiệu quả, vì vậy điều trị chỉ nhằm mục đích phòng ngừa như:

- Nằm yên tĩnh, tránh tâm lý căng thẳng, táo bón, ho...
- Thuốc giảm đau an thần tránh cho bệnh nhân ở trạng thái kích thích.
- Dùng thuốc giảm áp duy trì huyết áp ở mức từ 120-150mmHg.
- Hiện nay chưa có thuốc nào ngừa được biến chứng này, cách duy nhất phòng ngừa thật hiệu quả là phẫu thuật sớm (mổ nóng).

b. Co thắt mạch và thiếu máu cục bộ

Co thắt mạch là một tình trạng co thắt động mạch não kéo dài sau xuất huyết dưới nhện dẫn đến các thiếu sót thần kinh do thiếu máu cục bộ, thường gặp trong các trường hợp xuất huyết màng não vùng nền sọ. Là biến chứng quan trọng nhất ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong và tàn phế trong điều trị xuất huyết dưới nhện.

Tỷ lệ co thắt mạch sau xuất huyết dưới nhện từ 15-60% tùy tác giả, trung bình là 30%. Thời gian xuất hiện thường từ ngày thứ 4 đến ngày 14, phổ biến là từ ngày 7-9. Tỷ lệ tử vong trong số trường hợp có co thắt mạch là 20-40%.

Triệu chứng lâm sàng là sự xuất hiện thêm các dấu thần kinh định vị do nhồi máu não, các triệu chứng cục bộ này phù hợp với chức năng của khu vực động mạch bị co thắt, kèm theo thường có sự suy giảm ý thức.

Cận lâm sàng xác định chẩn đoán: CT có thể phát hiện vùng nhồi máu, siêu âm Doppler xuyên sọ cho thấy tăng tốc độ dòng máu đáng kể trong những động mạch chính, là một kỹ thuật không xâm lấn, siêu âm Doppler xuyên sọ là một kỹ thuật chẩn đoán và theo dõi biến chứng co thắt mạch ở bệnh nhân xuất huyết dưới nhện. Mạch não đồ là phương pháp tin cậy nhất xác định sự giảm kích thước của một hay nhiều nhánh động mạch.

Cơ chế của quá trình co thắt mạch: người ta cho rằng do các sản phẩm phân hủy của máu và cục máu đông trong khoang dưới nhện, cùng với sự mất khả năng sản sinh các chất giãn mạch của tế bào nội mô và sự tăng tổng hợp của chất co mạch trong động mạch não, tất cả cùng phối hợp tham gia vào cơ chế co thắt mạch não.

Các phương pháp dự phòng:

- Duy trì sự thăng bằng thể dịch và Natri máu bình thường, duy trì Hct ở khoảng 30-32%.
- Giữ huyết áp ổn định.

- Dùng thuốc ức chế kênh canxi: nimodipine uống 60mg/4 giờ (thuốc uống và chích cho kết quả tương đương). Thuốc có tác dụng bảo vệ thần kinh hơn là chống co mạch. Thời gian dùng là 21 ngày. Chú ý tác dụng phụ của thuốc như hạ huyết áp, suy thận và phù phổi.

c. Tràn dịch não thất

Tràn dịch não thất cấp gặp khoảng 15% trên CT và 6% bệnh nhân có triệu chứng do tắc tuần hoàn dịch não tủy. Các yếu tố liên quan đến tràn dịch não thất cấp bao gồm: tuổi cao, dấu hiệu trên CT có máu trong não thất, chảy máu dưới nhện lan tỏa, nhiều cục máu đông trong khoang dưới nhện, tăng huyết áp, phình mạch ở tuần hoàn sau, thang điểm Hunt – Hess thấp khi nhập viện. Các tình trạng trên kết hợp tình trạng ý thức xấu đi, liệt nhìn lên, bất thường về đồng tử ... Chẩn đoán xác định bằng CT khảo sát kích thước của hệ thống não thất. Điều trị hợp lý 50% tiến triển tốt. Can thiệp dẫn lưu não thất khi diễn tiến nặng lên.

Tràn dịch não thất bán cấp và mãn tính thường là thông thường hơn là tắc, loại bán cấp hay xuất hiện vào tuần đầu sau xuất huyết dưới nhện mà đôi khi bệnh nhân không có biểu hiện trên lâm sàng. Thường điều trị bảo tồn, chỉ có 20% bệnh nhân xuất huyết dưới nhện phải đặt shunt vĩnh viễn. Chỉ định mở dẫn lưu não thất khi tràn dịch não thất muộn từ vài tuần đến vài tháng trên bệnh nhân xuất huyết dưới nhện có các biểu hiện sa sút tâm thần, thất điệu tư thế và rối loạn tiểu tiện.

d. Cơn co giật

Trừ trường hợp co giật vào thời điểm xuất huyết, khoảng 5% bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện có co giật trong giai đoạn cấp. Việc dùng thuốc ngừa co giật còn đang bàn cãi, tuy nhiên một cơn giật tiếp theo có thể gây vỡ một túi phình nhỏ đang hiện diện, vì thế một số tác giả khuyên dùng thuốc kháng động kinh, các thuốc được lựa chọn là Phenytoine, Phenobarbital, duy trì liều điều trị trong thời gian 3 tháng rồi dừng nếu bệnh nhân không còn cơn giật nào nữa.

4. Dự phòng và điều trị các biến chứng nội khoa

a. Giảm natri máu

Là một rối loạn rất thường gặp sau xuất huyết dưới nhện, có tới 30-35% bệnh nhân có hiện tượng giảm Natri máu, thời gian hay gặp từ ngày thứ 2 – 10. Điều chỉnh Natri máu phụ thuộc vào việc xác định cơ chế của rối loạn.

Thể giảm Natri máu do hydrat quá mức với dịch nhược trương. Điều trị bằng dung dịch đẳng trương từ 2-3 lit/ ngày.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Thể giảm Natri máu do nguyên nhân tăng thải muối não. Cùng với giảm Natri huyết là tình trạng giảm thể tích dịch ngoại bào, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, giảm cân nặng...trường hợp này điều chỉnh tốt nhất với dung dịch muối đăng thương, ưu trương và bổ xung Natri đường uống (chú ý: điều chỉnh nhanh hoặc quá mức sẽ dẫn đến tình trạng thoái hóa myelin trung tâm cầu não), giữ áp lực tĩnh mạch trung tâm từ 8 – 12 mmHg. Dùng Flurocortisone acetate (1mg, 2 lần /ngày) giúp giảm tình trạng cân bằng Natri âm tính.

Thể giảm Natri máu do nguyên nhân không đủ Hormon kháng bài niệu (SIADH) cùng với giảm Natri máu là thể tích dịch ngoại bào bình thường hoặc tăng, tăng trọng lượng cơ thể kéo dài, áp lực tĩnh mạch trung tâm bình thường hoặc tăng, gia tăng Natri niệu. Điều trị bao gồm hạn chế dịch (< 1 lít/ngày), lợi niệu quai thận như Furosemide (40 mg/ngày) có thể dùng Demeclocycline (300-600mg,2 lần/ngày)

Nhìn chung người ta khuyên nên điều chỉnh từ từ, không quá 20 mEq / lít/ 24 giờ nếu không tìm được nguyên nhân giảm Natri, trong trường hợp giảm Natri máu nặng (<120mEq/lít) và có biểu hiện trên làm sàng. Bổ xung thêm dung dịch muối 3% (25-50 ml/giờ).

b. Các rối loạn chức năng tim

Xuất huyết dưới nhện 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. Việc chẩn đoán dựa vào tiền sử bệnh tim, bệnh sử đau ngực,..., ECG và định lượng men tim như CK-MB, Troponin I. Điều trị các loạn nhịp nhanh bằng nhóm thuốc ức chế beta.

c. Phù phổi do thần kinh

Là một loại phù phổi tổn thương, điều trị bao gồm áp lực dương cuối thì thở ra và lợi niệu.

d. Biến chứng tiêu hóa

Xuất huyết đường tiêu hóa do loét ứng xuất gấp khoảng 4% bệnh nhân xuất huyết dưới nhện, những bệnh nhân có độ Hunt và Hess cao (4-5) là những người có nguy cơ cao. Điều trị dự phòng bao gồm: kháng thụ thể H₂, kháng acid.

B- ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Mục đích chính của điều trị ngoại khoa là loại bỏ túi phình ra khỏi tuần hoàn bằng đặt một cái kẹp (clip) vào cổ túi phình mà không làm tắc các

mạch máu bình thường, trong một số trường hợp kỹ thuật có thể thay đổi bằng phương pháp điều trị nội mạch (đặt coil)

Thời điểm phẫu thuật: là một chủ đề tranh luận hơn 40 năm qua giữa phẫu thuật sớm (42 – 96 giờ) để tránh tái phát và khi chưa có hiện tượng co thắt mạch và phẫu thuật muộn (10-14 ngày) lúc này không còn co thắt mạch và tỷ lệ tái phát ít.

Trong thực hành lâm sàng, nhiều tác giả chọn bảng phân loại của Hunt và Hess để tiên lượng và chọn ca phẫu thuật khi có chỉ định. Nhìn chung thì phẫu thuật sớm có sự hồi phục tốt hơn phẫu thuật muộn. Can thiệp phẫu thuật sớm ở những bệnh nhân có tình trạng thần kinh tốt (thang điểm H ≤ 3), tình trạng nội khoa tốt, túi phình dễ clip. Phẫu thuật muộn ở những bệnh nhân có tình trạng thần kinh xấu (Độ H ≥ 4), có nhiều biến chứng nội khoa, và những bệnh nhân có túi phình có biến chứng hoặc túi phình khổng lồ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Harold AP., Zoppo GJ. Management of Stroke. Second Edition, Copyright 2002.
- [2] Adam DR., Victor MR. Cerebrovascular Disease in Principles of Neurology Iner. Edition 1997.
- [3] Andrews BT. Intensive Care in Neurosurgery. Copyright 2003.
- [4] Greenberg MS. SAH and aneurysms. In: Handbook of Neurosurgery 1997.
- [5] Graeme HJ. Stroke. Your questions Answered, 2002.
- [6] Johnson RT. Current therapy in Neurological disease. Sixth Edition.2002.
- [7] Vũ Anh Nhị. Tai biến mạch máu não, Thần kinh học lâm sàng và điều trị, NXB Mũi Cà Mau, 2001,44-150.
- [8] Vũ Anh Nhị. Đánh giá lâm sàng và điều trị 40 trường hợp xuất huyết khoang dưới nhện tại khoa Thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy. Tạp chí Y học TP Hồ Chí Minh.2002.
- [9] Warlow PG., Denis M.S. Stroke: A Practical Guide to Management. Copyright 2001.
- [10] David WD., Feigin VL. Handbook of Stroke, NXBYH, 1998.

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP TẠI BỆNH VIỆN

PGS TS VŨ ANH NHÍ

NGUYÊN TẮC CHUNG

Trong bệnh viện, BN nên được điều trị ở khoa nào?

Lý tưởng nhất là BN nên được điều trị trong đơn vị đột quỵ bởi một nhóm nhân viên y tế hợp tác, đa chuyên khoa, quan tâm và có trình độ săn sóc tích cực đột quỵ.

Đơn vị đột quỵ là gì?

Đơn vị đột quỵ là nơi mà BN đột quỵ cấp được nhập trực tiếp, được chẩn đoán, điều trị và phục hồi chức năng bởi một nhóm nhân viên y tế đa chuyên khoa. Đây không phải là đơn vị săn sóc tích cực đột quỵ.

Bằng chứng cho thấy săn sóc ở đơn vị đột quỵ rất có hiệu quả

Có nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên ở nhiều quốc gia cho săn sóc trong đột quỵ thì hiệu quả hơn săn sóc trong giường bệnh tổng quát: ít tử vong hơn (22% so với 26%), BN nằm viện ít hơn (18% so với 20%), và những người sống sót thì độc lập hơn (44% so với 38%). Nói chung điều trị tại đơn vị đột quỵ làm giảm tử vong và phục hồi chức năng vận động tốt sau một năm. Không có những ảnh hưởng nặng nề được qui cho việc điều trị tại đơn vị đột quỵ. Thời gian nằm viện trong nhóm ở đơn vị đột quỵ giảm từ 2 – 11 ngày.

Tại sao săn sóc trong đơn vị đột quỵ thì hiệu quả hơn?

Săn sóc trong đơn vị đột quỵ làm giảm tử vong và giảm biến chứng (như viêm phổi hít, thuyên tắc phổi, loét do nằm) và can thiệp thích hợp khi biến chứng xảy ra. Ích lợi là còn có thể vận động sớm, dùng dung dịch đẳng trương đường tĩnh mạch, dùng thuốc hạ sốt và kháng sinh, oxygen và insulin. Ngoài ra, những BN đột quỵ nếu được duy trì các biến số sinh lý như huyết áp, áp suất thẩm thấu máu, nhiệt độ, độ bão hòa oxy, đường huyết trong giới hạn sinh lý hẹp có thể có hồi phục sớm và kết quả hồi phục chức năng tốt hơn.

Nhóm điều trị đột quỵ

Nhóm điều trị đột quỵ đa chuyên khoa gồm những ai?

Họ bao gồm một hay nhiều bác sĩ, các điều dưỡng, các chuyên viên vật lý trị liệu, các nhà điều trị nghề nghiệp, nhà điều trị lời nói và ngôn ngữ, người làm công tác xã hội, chuyên viên dinh dưỡng và lý tưởng nhất là có thêm một dược sĩ, một nhà tâm lý thần kinh lâm sàng và chuyên viên chỉnh hình/bộ phận nhân tạo.

Vai trò của bác sĩ là gì?

Các bác sĩ trong đơn vị đột quỵ: Đánh giá ngay lập tức và quản lý những BN đột quỵ cấp. Ra y lệnh khảo sát bao gồm (trong đa số trường hợp) CT scan sọ, công thức máu và vận tốc lăng máu.

- Trả lời các câu hỏi sau: Đây có phải là đột quỵ hay không? Nguyên nhân? Chức năng và sự tàn phế của BN? BN nên được điều trị thế nào (điều trị đặc hiệu cấp để làm giảm tối thiểu tổn thương não và ngăn cản đột quỵ tái phát, điều trị tổng quát để ngăn cản biến chứng)?
- Khám BN mỗi ngày, chú ý những thay đổi trạng thái lâm sàng.
- Phối hợp với phục hồi chức năng trong bệnh viện và khi xuất hiện thì phối hợp với các bác sĩ đa khoa để điều trị tiếp, đặc biệt là phục hồi chức năng và đánh giá tiến độ sau khi xuất viện.

Điều dưỡng có vai trò gì?

Công việc điều dưỡng cần được thực hiện trong 24 giờ, bao gồm:

- Đánh giá thường xuyên trạng thái chức năng và thần kinh của BN, chức năng nuốt, chức năng bàng quang và ruột, săn sóc da và trạng thái tâm lý xã hội.
- Phát hiện các tác dụng phụ của thuốc.
- Nâng đỡ và trợ giúp các nhu cầu cơ bản của cơ thể BN và các hoạt động tự chăm sóc.
- Ngăn cản và làm giảm tối thiểu các biến chứng tàn phế.
- Khuyến khích và xúc tiến các hoạt động độc lập chức năng.
- Tăng cường thêm cho BN những kỹ thuật mà BN được học từ vật lý trị liệu, điều trị nghề nghiệp, điều trị ngôn ngữ và nuốt.
- Phối hợp với gia đình BN và giúp BN thay đổi cách sống để phù hợp với sự ảnh hưởng chức năng.

Chuyên viên dinh dưỡng có vai trò gì?

Tính toán nhu cầu các chất dinh dưỡng và dịch để duy trì hay cải thiện tình trạng dinh dưỡng và lượng nước trong cơ thể BN.

Người vật lý trị liệu có vai trò gì?

Người vật lý trị liệu đánh giá trương lực cơ, vận động và di chuyển của BN, giúp đỡ BN hoàn thành sự độc lập chức năng ở mức cao nhất. Phục hồi chức năng nên được bắt đầu sớm ngay đầu tiên với vận động thụ động sau đó là chủ động. Phục hồi chức năng sớm sẽ giúp hồi phục tốt hơn phục hồi chức năng muộn.

NHỮNG VẤN ĐỀ CƠ BẢN CHĂM SÓC VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ

Chăm sóc thích hợp cho BN đột quỵ bao gồm: chế độ điều dưỡng theo dõi, chăm sóc hỗ trợ, phục hồi chức năng, đề phòng biến chứng và điều trị đặc hiệu (ly giải cục máu, phẫu thuật). Khái niệm đột quỵ như là một tình trạng cấp cứu, cửa sổ điều trị thì hẹp, vì thế BN đột quỵ cần được chăm sóc ở đơn vị đột quỵ hoặc các khoa cấp cứu và đơn vị điều trị tích cực. Điều trị đột quỵ có tổ chức sẽ giảm tỉ lệ tử vong và hạn chế tàn phế.

Đột quỵ được coi như là bệnh đe dọa tử vong cũng như tàn phế trầm trọng cả về tinh thần lẫn thể xác người bệnh. Trước kia, một số người dân và một vài vị bác sĩ cho rằng đột quỵ không tránh được và cũng không điều trị được. Trong nhiều thập kỷ qua đã chứng minh rằng nếu chúng ta điều trị BN như một cấp cứu nội khoa thì sẽ cải thiện tình trạng BN khi ra viện và hạ tỉ lệ tử vong một cách đáng kể.

Những vấn đề chăm sóc tích cực đột quỵ là gì?

Khi vào viện, việc đầu tiên là đánh giá BN, dựa trên bệnh sử, tình hình hiện tại và xử trí ban đầu trước khi nhập viện. Chẩn đoán ban đầu dựa trên khám lâm sàng và cận lâm sàng, cần chú ý các xét nghiệm sau: điện tim, X-quang lồng ngực, theo dõi nhịp tim, đường huyết, điện giải, công thức máu, hematocrite, chức năng đông máu. Chụp CT scan đầu là kỹ thuật chẩn đoán quan trọng nhất để phân biệt đột quỵ thiếu máu não cấp và xuất huyết trong sọ hay nguyên nhân khác. Lợi ích của đơn vị đột quỵ là ở đó có chuyên môn cao, có thầy thuốc chuyên khoa thần kinh và điều dưỡng chuyên môn hóa. Công việc chủ yếu tại một trung tâm điều trị tích cực đột quỵ là:

- Theo dõi cẩn thận (theo dõi liên tục tim, hô hấp, huyết áp, nhiệt độ).
- Theo dõi thường xuyên để chú ý và xử lý các biến chứng về thần kinh cũng như các biến chứng không phải thần kinh, can thiệp nội và ngoại khoa kịp thời.

Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não

- Để phát hiện sớm, xử lý kịp thời và thích hợp những biến chứng chung nhất, tốt nhất là sử dụng protocol chuẩn chăm sóc đột quỵ, theo dõi mức độ hôn mê, chức năng thận kinh, huyết áp, nhiệt độ, đường huyết, điện giải, hematorite. Theo dõi bằng CT scan nếu BN bị phù não nặng lên, nhồi máu chuyển sang xuất huyết hoặc có khối choán chỗ.

Mục tiêu chăm sóc đường thở và hô hấp là gì?

Đảm bảo đường thở thông suốt là ưu tiên hàng đầu trong chăm sóc BN suy giảm ý thức hoặc bất kỳ BN nào có các biểu hiện về vấn đề hô hấp như: thở nồng, thở ngắt quãng, thở gắng sức. Các nguyên nhân của sự cản trở đường thở là do thay đổi cấu trúc mô mềm trong hầu họng, chất nôn và chất tiết hầu họng ở những BN suy giảm ý thức và hôn mê. Cần khai thông đường thở bằng cách hút đàm thường xuyên. BN nên được đặt ở tư thế nằm nghiêng để đề phòng tắc nghẽn đường thở không chỉ đường hầu họng mà cả đường mũi cũng dễ lưu thông và ngừa viêm phổi hít – xẹp phổi.

Thở oxy hỗ trợ (2 – 5 lít/phút bởi ống sonde mũi), đặc biệt là trường hợp giảm mức oxy máu động mạch dưới 90 mmHg, độ bão hòa oxy <95%. Duy trì PaCO₂ từ 25 – 30 mmHg.

Đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ trên BN nhồi máu nặng, xuất huyết nặng, đặc biệt cần thiệp sớm trong các trường hợp có ngừng thở trước đây, thở gắng sức, hút đàm và chất tiết thường xuyên, BN có biến chứng tăng áp lực nội sọ đang điều trị có hoặc không kết hợp với phù não.

Theo dõi và can thiệp kịp thời tim như thế nào?

Theo dõi điện tim cho BN mới đột quỵ ít nhất là 48 – 72 giờ hoặc hơn đến khi không xuất hiện triệu chứng mới. Đột quỵ có thể gây ra biến đổi trực tiếp điện tim và chức năng cơ tim mà không liên quan đến thiếu máu cơ tim. Rối loạn nhịp tim có thể xảy ra từ 25 – 40% BN đột quỵ cấp, khứ cực bất thường xảy ra 20% BN thiếu máu não cấp và 60% BN xuất huyết trong sọ.

Biểu hiện ECG không bình thường và rối loạn nhịp sau đột quỵ:

- Bất thường sóng Q, giảm biên độ sóng R, ST chênh, QT dài, sóng T âm, sóng U không bình thường, nhịp xoang nhanh, nhịp sớm trên thất, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, Block xoang nhĩ, phân li nhĩ thất, Block nhĩ thất, cuồng hay rung nhĩ thất.
- Vấn đề là phòng ngừa, phát hiện sớm rung nhĩ, nhồi máu cơ tim, các biến chứng tim mạch khác.

Điều chỉnh tăng và giảm huyết áp sau đột quỵ như thế nào?

Tăng huyết áp sau đột quỵ: huyết áp tăng ngay giờ đầu tiên. Nguyên nhân gây tăng huyết áp sau đột quỵ:

- Tiền sử cao huyết áp.
- Phản ứng đau.
- Nôn và buồn nôn.
- Tăng áp lực nội sọ.
- Co giật (nếu có).
- Lo lắng.
- Stress do đột quỵ.

Trong nghiên cứu cắt ngang 146 trường hợp đột quỵ của chúng tôi năm 2002, có 125/146 trường hợp cao huyết áp (86%), 83/125 có rối loạn ý thức và hôn mê.

Huyết áp sẽ giảm trong vòng 24 – 48 giờ và có thể kéo dài 7 ngày sau đột quỵ. Giảm huyết áp nhanh chóng sẽ gây hại cho BN thiếu máu não cấp (giảm lưu lượng tuần hoàn bàng hạch, giảm khả năng đáp ứng điều hòa máu của những mạch máu suy yếu). Vì vậy, không nên hạ huyết áp nói chung cho các BN đột quỵ. Thuốc hạ huyết áp thường được dùng đường uống (ức chế men chuyển, lợi tiểu). Thuốc dùng đường tĩnh mạch thường có chỉ định đặc chẽ trong một số trường hợp nêu dưới đây (Labetalol, sodium nitroprusside). Điều trị tăng huyết áp bao gồm:

Điều trị tăng huyết áp sau đột quỵ

1. Điều trị lo lắng, đau, nôn và buồn nôn.
2. Điều trị tăng áp lực nội sọ.
3. Hạn chế phản ứng kích thích quá mãnh liệt đưa đến tăng áp lực máu.
4. Sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp trước khi đột quỵ.
5. Hạ huyết áp từ từ (tùng nắc – gradually).
6. Tránh dùng nifedipine ngâm dưới lưỡi.

Giảm huyết áp hiếm khi gặp trên BN đột quỵ, nếu xảy ra là do giảm thể tích tuần hoàn. Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và nâng huyết áp bằng thuốc co mạch. Trong lâm sàng, nếu chỉ tăng thể tích tuần hoàn có thể gây loãng máu, tăng huyết áp do thuốc có thể gây co thắt mạch đặc biệt BN xuất huyết

Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não

dưới nhẹn, nhưng BN có huyết áp thấp phải dùng thuốc nâng huyết áp và những BN thường có tiền lượng nặng.

Điều chỉnh nhiệt độ sau đột quỵ như thế nào?

Nhìn chung hiếm gặp tăng nhiệt độ trong ngày đầu thiếu máu não cấp, một số trường hợp xuất huyết trong sọ có thể gặp. Nghiên cứu nhiệt độ trên BN đột quỵ tử vong có nhiệt độ trung bình cao hơn những BN đột quỵ có dự hậu tốt, đặc biệt trên BN xuất huyết não – não thất và khối máu tụ lớn ($>76.6\text{cm}^3$). Cơ chế tăng thân nhiệt có thể có liên quan đến sự kích thích trung tâm điều hòa thân nhiệt ở vùng dưới đồi. Tăng thân nhiệt làm tăng chuyển hóa ở não và làm tiền lượng bệnh xấu đi. Trong nghiên cứu của Nguyễn Đức Tuệ và Vũ Anh Nhị (2003) trên 89 trường hợp xuất huyết não có 67% có nhiệt độ sau đột quỵ từ $37,5 - 41^\circ\text{C}$. Nhiệt độ tăng thường gặp trong trường hợp xuất huyết não lớn và xuất huyết trong não thất. Sự tăng nhiệt độ cơ thể sau đột quỵ gắn liền với tăng số lượng bạch cầu trong máu cùng thời điểm nghiên cứu và có dự hậu xấu so nhóm không có tăng nhiệt độ ($P=0,005$).

Khi tăng nhiệt độ thì dùng thuốc hạ nhiệt và nếu có nhiễm trùng thì dùng kháng sinh. **Trong thực hành lâm sàng, thân nhiệt tăng kết hợp huyết cao dao động, nhịp tim nhanh, điểm Glasgow < 8, thở tăng thông khí là dấu hiệu tiền lượng lâm sàng nặng.**

Tăng đường huyết và mức giới hạn điều chỉnh đường huyết sau đột quỵ như thế nào?

Tăng đường huyết làm cho kết quả điều trị xấu do tăng glucose gây cho tổn thương não càng trầm trọng hơn trên các BN không đái tháo đường và tiền sử đái tháo đường. Trong trường hợp bình thường của đột quỵ cũng không truyền dung dịch có đường và dung dịch nhược trương. Khi đường huyết tăng (cả BN có tiền sử đái tháo đường và không có) cần điều chỉnh mức đường huyết trong giới hạn **120 – 150 mg%**.

Đảm bảo dinh dưỡng và chăm sóc sau đột quỵ như thế nào?

Các BN suy giảm ý thức đòi hỏi phải chú ý đặc biệt vấn đề dinh dưỡng, ..
năng ruột, bàng quang, chăm sóc da, răng miệng.

- Ở các BN hôn mê hoặc có vấn đề về nuốt, nuôi dưỡng ban đầu bằng dịch truyền tĩnh mạch, nuôi dưỡng bằng ống sonde dạ dày được xem xét. Trong vài ngày đầu chú ý đến tình trạng nước và điện giải vì vậy đường truyền tĩnh mạch là chủ yếu. Khi tình trạng thần kinh của BN

ổn định hơn có thể nuôi dưỡng bằng ăn qua sonde. Đảm bảo dinh dưỡng 2000 – 3000 Calo/ngày cộng thêm vitamine. Dịch ăn thay thế khoảng 2 lít/ngày với nước tiểu từ 500 – 1000ml/ngày.

- Làm mềm phân và đề phòng chướng ruột do táo bón hay giảm nhu động ruột; dùng docussate 100mg uống ngày hai lần hoặc các thuốc khác như thuốc nhuận trường (Forlax).
- Ở BN hôn mê, ban đầu đặt sonde tiểu 4 – 6 giờ/lần với mục đích hạn chế stress bằng quang do nước tiểu ứ nhiều hoặc tiểu tự động sẽ gây nhiễm trùng da. Sau 48 – 72 giờ BN vẫn mất ý thức, một sonde Foley có thể được đặt để theo dõi nước tiểu nhưng phương pháp này có nguy cơ dẫn đến nhiễm khuẩn và nhiễm trùng tiểu.
- Các BN hôn mê sẽ được xoay trở trên giường cứ 1 – 2 giờ/lần, dùng một nệm khí với drape trải căng và có các xốp ở những điểm tỳ để hạn chế loét và chèn ép thần kinh.
- Duy trì cân bằng nước và điện giải tránh kiệt nước (ánh hưởng độ quanh của máu) hoặc ngăn ngừa thừa nước (BN suy tim). Kiểm soát cân bằng điện giải, xét nghiệm nồng độ thẩm thấu của máu và nước tiểu, nếu có rối loạn cần điều trị ngay. Trong một nghiên cứu Huỳnh Thị Thúy Hằng (2002) trên 52 trường hợp xuất huyết não có giảm Natri máu thì 92% trường hợp giảm Natri máu trong thời gian điều trị. Natri giảm trong máu là biến chứng có thể gây tình trạng rối loạn ý thức, truy tim mạch và kèm theo các rối loạn các điện giải khác. Vì thế, cần tiến hành xét nghiệm ion đồ trong những ngày đầu và tiến hành điều chỉnh nước và điện giải sớm.

Những biến chứng và cách phòng ngừa

Phòng ngừa tắc tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi như thế nào?

Nhồi máu phổi có thể là nguyên nhân gây tử vong (10%). Tắc tĩnh mạch sâu không có triệu chứng hoặc có kèm theo tắc động mạch phổi. Cả hai biến chứng này có thể ngăn ngừa được bằng cách vận động sớm, tập vận động cho bên liệt. Dùng heparin (5000 UI/2 lần/24 giờ), Aspirin có thể có hiệu quả trên các BN có chống chỉ định thuốc kháng đông. Trong trường hợp chống chỉ định hai thuốc trên thì có thể dùng triflusal (Disgren).

Ngăn ngừa nhiễm trùng hô hấp như thế nào?

Viêm phổi là một trong những nguyên nhân độc lập gây tử vong sau đột quỵ. Ngăn ngừa bằng cách làm sạch đường hô hấp, vận động sớm, ngồi dậy nhiều

lần trên giường, dỗ lưu tư thế, ngăn ngừa trào ngược, vỗ ngực. Nếu có sốt sau đột quỵ cần tìm ngay nguyên nhân viêm phổi và cho kháng sinh sớm.

Phòng ngừa nhiễm trùng tiết niệu như thế nào?

Đột quỵ thường gây rối loạn cơ vòng, gây tiểu tự động. BN mất phản xạ tiểu tự chủ, khi nước tiểu có trong bàng quang thì nước tiểu tự động chảy ra, trong một số ít trường hợp có bí tiểu do co thắt cơ vòng. Trong những ngày đầu cần xem xét đặt sonde tiểu. Một số nơi dùng các vật lót đệm liên tục để thấm nước tiểu, hoặc làm bịch nylon đựng nước tiểu đối với BN nam. Việc đặt sonde tiểu cần xem xét tùy hoàn cảnh cụ thể vì đặt sonde tiểu lâu và chăm sóc không đầy đủ sẽ là nguyên nhân gây nhiễm trùng tiểu.

Để giảm nguy cơ nhiễm trùng tiết niệu cần cung cấp đủ nước, lợi tiểu, acid hóa nước tiểu và đặt sonde tiểu ngắn quãng. Dùng kháng sinh sớm khi có nhiễm trùng tiểu để phòng ngừa nhiễm trùng huyết.

Phòng ngừa loét mục da như thế nào?

Loét mục da do bất động trên giường lâu và ít xoay trở đã làm tăng đáng kể tỉ lệ tử vong và tàn phế. Xoay trở thường xuyên và dùng nệm thay đổi áp lực có thể ngăn ngừa hiện tượng loét mục. BN hôn mê và nằm lâu nên xem xét các yếu tố dinh dưỡng, tiêu tiểu tại chỗ, để phòng ẩm ướt dễ gây nhiễm trùng và loét mục da.

Đột quỵ có xuất huyết tiêu hóa chăm sóc như thế nào?

Xuất huyết tiêu hóa là phản ứng stress do đột quỵ, một số trường hợp do kỹ thuật và chăm sóc như sonde nuôi ăn, thức ăn và thuốc... Trong nghiên cứu 392 trường hợp tử vong xuất huyết tiêu hóa, tiền sử đau dạ dày là nguyên nhân thuận lợi cho xuất huyết tiêu hóa. Trên BN có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa như hôn mê sâu, kích thích, huyết áp cao, tiền sử có xuất huyết tiêu hóa thì các thuốc ức chế H₂ và thuốc kháng axit có tác dụng phòng ngừa biến chứng này. Tránh dùng aspirin với người bị loét dạ dày. Trong trường hợp BN có biến chứng xuất huyết tiêu hóa thì điều trị tương tự như các trường hợp xuất huyết tiêu hóa khác.

Biến chứng về thần kinh

Chăm sóc đột quỵ có phù não và tăng áp lực nội sọ cần được điều trị như thế nào?

Tử vong trong tuần đầu tiên sau đột quỵ phần lớn là do phù não và tăng áp lực nội sọ, gây ra tụt não trên lều hoặc chèn ép hạch nhôm tiểu não vào lỗ

chẩm. Các rối loạn thần kinh do phù não thường vào ngày thứ 2 hoặc ngày thứ 3, nhưng cũng có thể sớm hơn do nhồi máu diện rộng hoặc nhồi máu xuất huyết. Những BN xuất huyết não thường có tăng áp lực nội sọ và phù não sớm ngay sau xuất hiện triệu chứng đột quỵ. Hình ảnh CT đầu là cần thiết cho chẩn đoán này và để phân biệt các bệnh khác. Nghiên cứu trên 392 trường hợp tử vong đột quỵ của chúng tôi (2002), có 281 trường hợp (71%) tật não do phù não và tăng áp lực nội sọ (71%). Một số loại tổn thương lớn có thể gây tăng áp lực nội sọ và làm bệnh tiến triển nặng:

Tổn thương gây tăng áp lực nội sọ do đột quỵ:

- Nhồi máu bán cầu đa thùy.
- Máu tụ rộng trong bán cầu.
- Nhồi máu và xuất huyết trong thân não.
- Nhồi máu và máu tụ lớn tiểu não.

Về nguyên tắc chung: những trường hợp tụ máu trong sọ thường có biểu hiện lâm sàng nặng, tiến triển cần điều trị chống phù não ngay. Các trường hợp đột quỵ thiếu máu não cấp thường được xem xét qua các dấu hiện lâm sàng và CT scan não.

Dấu hiệu lâm sàng gợi ý chống phù não

1. Rối loạn ý thức hoặc hôn mê.
2. Dẫn đồng tử cùng bên tổn thương hay dấu hiệu lâm sàng chèn ép não.
3. Phản xạ Babinski hai bean (hay cùng bên tổn thương não)
4. Đột quỵ cấp với liệt hoàn toàn và rối loạn cơ vòng.
5. Huyết áp cao và dao động.
6. Tổn thương diện rộng trên CT scan (vùng nhồi máu và máu tụ).
7. Đau đầu tăng lên và xuất hiện đau đầu mới.

Điều trị tăng áp lực nội sọ như thế nào?

Điều trị tăng áp lực nội sọ sau đột quỵ

Phòng ngừa:

- Kiểm soát sốt, trạng thái kích thích, nôn hay buồn nôn, thiếu oxy, hô hấp.
- Cung cấp nước trong khoảng 1,5 – 2 lít/ngày.
- Tránh dùng dung dịch nhược trương và dung dịch có đường.

Điều trị:

1. Nâng cao đầu giường.
2. Bảo vệ đường thở, điều hòa nhịp thở (tránh nhanh quá giới hạn bình thường).
3. Truyền dịch: dùng nước tự do tối thiểu (không dùng glucose #5%), hạn chế nước trong ngày đầu khoảng 1000ml/m^2 diện tích bề mặt cơ thể/ngày.
4. Duy trì PaCO_2 từ 25 – 30mmHg ngay lập tức/24 giờ.
5. Manitol 20%, liều khởi đầu 0,25 – 0,5 g/kg trong 20 – 30 phút và nhắc lại sau 4 – 6 giờ/lần. Không quá 1,5g/Kg/24 giờ.
6. Furosemide, 20 – 40mg tiêm tĩnh mạch.
7. Giải áp khi máu tụ trong sọ và nhồi máu não lớn (chỉ thực hiện được ở các BV lớn)

Đối với BN nhồi máu não có suy giảm ý thức nặng và xuất huyết não có dấu hiệu tụt não, áp lực trong sọ sẽ được giảm khẩn cấp với đặt nội khí quản để tăng thông khí cơ học, duy trì PaCO_2 từ 25 – 30 mmHg, manitol tĩnh mạch (với liều đã thảo luận trên) và hội chẩn phẫu thuật thần kinh để mổ cấp cứu.

Nhồi máu hoặc xuất huyết tiểu não với bất kỳ biểu hiện nào của sự chèn ép thân não đều được coi là cấp cứu khẩn cấp. Hội chẩn phẫu thuật thần kinh ngay lập tức, nếu thống nhất sẽ chỉ định phẫu thuật vì nếu chậm trễ thường gây tử vong.

Co giật và kiểm soát co giật ở BN đột quị như thế nào?

Co giật phần lớn xảy ra trong 24 giờ đầu của đột quị, khoảng 90% trường hợp có thể điều trị với 1 loại thuốc: carbamazepin, phenytoin, lorazepam, diazepam. Các thuốc này có thể điều trị cả cho co giật và trạng thái động kinh.

Phòng ngừa đột quị thiếu máu não cấp chuyển sang xuất huyết như thế nào?

Nguy cơ xuất huyết và gây ra khói choán chổ cấp đối với BN nhồi máu diện rộng cao hơn. Nhồi máu xuất huyết cũng có thể xảy ra trên BN đang dùng thuốc kháng đông và li giải cục máu đông. BN với cao huyết áp dao động cũng có nguy cơ xuất huyết tăng. Dựa trên các nghiên cứu về CT scan cho thấy tỉ lệ xuất huyết não của BN thiếu máu não cấp cũng khá cao (huyết

khối 11%, lấp mạch 42%). Kiểm soát biến chứng này phụ thuộc vào số lượng máu xuất huyết và điều trị các yếu tố nguy cơ như cao huyết áp, ngưng thuốc kháng đông, tiêm tĩnh mạch 30mg protamine sulfate (nếu quá liều điều trị heparin), vitamin K1 – 10 mg (nếu dùng Warfarin hay thuốc kháng đông uống) và theo dõi aPTT.

ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU NÃO CẤP

Điều trị trong giai đoạn cấp của thiếu máu não cấp bao gồm:

- Thuốc tiêu huyết khối (Thrombolytic Agents).
- Thuốc làm giảm fibrinogen (Fibrinogen – depleting agent).
- Thuốc kháng đông (Anticogulant agents).
- Thuốc chống kết tập tiểu cầu (Antiplatelet agent).
- Thuốc bảo vệ thần kinh (Neuroprotection).

Tiêu huyết khối trong thiếu máu não cấp

Cơ sở điều trị tiêu huyết khối sớm là gì?

Đột quỵ thiếu máu cấp chiếm khoảng 90% trong tổng số các đột quỵ và là nguyên nhân chính gây tàn phế và để lại những di chứng bất lợi kéo dài. Trong thiếu máu não, động mạch bị tắc nghẽn do huyết khối tại chỗ hoặc xuyên tắc, phần lớn do cục huyết khối từ tim. Khi động mạch bị tắc, chất hoạt hóa plasminogen mô (tissue plasminogen activator – tPA) nội sinh được phóng thích từ nội mô và làm tiêu fibrin, tái lưu thông động mạch bị tắc. Tuy nhiên, sự tái lưu thông tự phát này không xảy ra cho đến khi ổ thiếu máu thành nhồi máu, tiêu huyết khối ngoại sinh nhanh chóng phục hồi dòng máu.

Tháng 12 năm 1995 kết quả thử nghiệm điều trị tPA của NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) được công bố và được FDA (Food and Drug Administration) chấp thuận vào tháng 6 năm 1996 cho dùng tPA trong 3 giờ đầu đột quỵ. Kết quả cho thấy cải thiện chức năng lâu dài ở nhóm BN tốt hơn so nhóm chứng ngay cả khi có biến chứng xuất huyết não. Thủ nghiệm ngẫu nhiên 624 BN đột quỵ thiếu máu cho thấy hồi phục hoàn toàn hay gần như hoàn toàn gấp 1,7 lần ở nhóm điều trị t-PA trong 3 giờ đầu so với nhóm chứng, đánh giá trên 4 thang điểm dự hậu (Barthel, Rankin, Glasgow và NIHSS) đều cho thấy ích lợi ở thời điểm 3 tháng. tPA làm tái tưới máu vùng thiếu máu được xác định bằng SPECT. Thủ nghiệm

Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não

ECASS I (the European Cooperative Acute Stroke Study) dùng liều cao t-PA, cửa sổ 6 giờ (thời gian trung bình 4,3 giờ) cho thấy thuốc không có ích lợi so giả được. ECASS II dùng t-PA tĩnh mạch, cửa sổ từ 0-6 giờ và dùng tiêu chuẩn CT scan nghiệm ngặt hơn nhưng cũng không cho thấy có bằng chứng hiệu quả ở những người được điều trị từ 3 – 6 giờ.

Các nguy cơ khi điều trị tiêu huyết khối là gì?

Nguyên nhân chính gây tử vong sớm sau điều trị tiêu huyết khối là xuất huyết não (5,4% tiêu huyết khối, 1% nhóm chứng; OR = 4,15, 95%CI2 = 9-5,84; 2p < 0,000001). Nguy cơ xuất huyết não tăng gấp 4 lần, tuy nhiên các kết quả về biến chứng không giống nhau giữa các thuốc tiêu huyết khối hay các thử nghiệm.

Xuất huyết não sau điều trị t-PA

Bất kỳ sự thay đổi đột ngột về tri giác và dấu thần kinh của BN khi đang được điều trị bằng t-PA nên nghi ngờ xuất huyết não, do vậy cần ngưng t-PA và chụp lại CT scan não, xét nghiệm chức năng đông máu khẩn để theo dõi tình trạng tiêu sợi huyết và hiệu quả điều trị. Nếu các triệu chứng thay đổi chỉ kéo dài < 15 phút thì có thể tiếp tục điều trị t-PA. Biến chứng xuất huyết não được chẩn đoán trên CT và điều trị tương tự như trường hợp xuất huyết não tự phát.

Các yếu tố tiên đoán xuất huyết não do dùng rt-PA

Bao gồm liều lượng thuốc tiêu huyết khối, thời gian khởi đầu điều trị tính từ lúc khởi bệnh, có tiền căn cao huyết áp. Trong thử nghiệm NINDS, 2 yếu tố tiên đoán xuất huyết não là: thang điểm NIHSS trên 22 điểm và CT scan có giảm đậm độ cấp hay hiệu ứng choáng chổ ngay từ đầu. Thường nguy cơ xuất huyết não là do sử dụng sai hướng dẫn của NINDS. Nếu tuân theo hướng dẫn NINDS thì chỉ có 3% xuất huyết, nhưng nếu sai thì biến chứng có thể lên 10%. Sử dụng sai hướng dẫn xảy ra gần 1/3 BN điều trị t-PA. Những sai lầm thường gặp là khởi đầu điều trị chậm, sử dụng heparin trong 24 giờ đầu, huyết áp quá cao hay có bất thường đông máu ngay từ đầu.

Thời điểm xảy ra xuất huyết não

Hầu hết xuất huyết não xảy ra trong 24 giờ đầu dùng rt-PA, sau 24 giờ thì biến chứng ít xảy ra và tỉ lệ tử vong cũng thấp.

Hướng dẫn nào để dùng rt-PA tĩnh mạch cho BN đột quỵ thiếu máu?

- rt-PA tĩnh mạch phải được cân nhắc dùng cho những BN chẩn đoán thiếu máu não khởi phát trong 3 giờ.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Điều trị tiêu huyết khối phải do những thầy thuốc có kinh nghiệm trong đột quỵ, phải có các phương tiện cần thiết để chẩn đoán và điều trị biến chứng xuất huyết.
- Tiêu huyết khối không dùng trong trường hợp CT scan não có hình ảnh thay đổi sớm của ổ nhồi máu lớn (phù, xóa các rãnh vỏ não, hiệu ứng khối), nhiều ổ nhồi máu ở thùy (vùng giảm đậm độ > 1/3 bán cầu).
- Các tiêu chuẩn loại trừ – tiền sử:
 - Xuất huyết trong não.
 - Đột quỵ, chấn thương đầu nặng, nhồi máu cơ tim dưới 3 tháng.
 - Xuất huyết đường tiêu hóa, đường niệu dưới 21 ngày.
 - Đại phẫu thuật dưới 14 ngày.
 - Chọc dò động mạch hay vị trí không ép được, chọc dò thắt lung dưới 7 ngày.
 - Dùng heparin dưới 48 giờ và thời gian thromboplastin từng phần không bình thường.
 - Phụ nữ mang thai hay cho con bú.
- Các tiêu chuẩn loại trừ – hiện tại (trước điều trị).
 - Động kinh lúc khởi phát đột quỵ.
 - Thiếu sót thần kinh nhẹ.
 - Triệu chứng thần kinh cải thiện nhanh chóng.
 - Huyết áp tâm thu > 185mmHg hay tâm trương > 110mmHg.
 - Dùng thuốc kháng đông uống hay INK > 1,7.
 - Tiểu cầu < 100.000/mm³.
 - PTT kéo dài.
 - Đường huyết < 50mg/dl hay lớn hơn 400mg/dl.
- Thận trọng ở BN đột quỵ nặng (NIHSS > 22 điểm).

Trao đổi về điều trị và biến chứng với BN và gia đình trước khi điều trị.

Liều khuyến cáo rt-PA là 0,9mg/kg, tối đa 90mg, 10% tổng liều được tiêm bolus trong 1 phút, phần còn lại truyền tĩnh mạch trong 60 phút.

Thăm khám thần kinh mỗi 15 phút trong lúc truyền rt-PA, mỗi 30 phút trong 6 giờ và mỗi 60 phút cho 16 giờ tiếp theo. Nếu đau đầu nhiều, tăng huyết áp cấp hay nôn ói xảy ra thì ngưng truyền và chụp CT scan não khẩn.

Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não

Theo dõi huyết áp mỗi 15 phút trong 2 giờ, mỗi 30 phút trong 6 giờ và mỗi 60 phút trong 16 giờ, đo lại nhiều lần nếu huyết áp tâm thu > 180mmHg hay huyết áp tâm trương > 105mHg và dùng thuốc hạ huyết áp để duy trì huyết áp ở mức này hay thấp hơn.

Tạm thời ngưng đặt ống thông mũi – dạ dày và catheter mạch máu, bàng quang.

Điều trị kháng đông

Mục đích sử dụng và chỉ định dùng thuốc kháng đông là gì?

Heparin là thuốc kháng đông với mục đích hạn chế cục máu đông và phòng ngừa tái phát, mặc dù thuốc đã được dùng từ lâu nhưng số liệu an toàn và hiệu quả của heparin trên BN đột quỵ huyết khối chưa đủ và còn trái ngược nhau. Mục đích sử dụng heparin:

Khuyến cáo dùng kháng đông

- Không có khuyến cáo dùng kháng đông đại trà sau đột quỵ cấp.
- Heparin không phân đoạn có thể dùng khi có chỉ định chọn lọc như rung nhĩ, các nguồn thuyên tắc từ tim có nguy cơ cao tái thuyên tắc, bóc tách hay hẹp nặng động mạch.

BN đột quỵ thiếu máu cấp có rung nhĩ được điều trị kháng đông sớm như thế nào?

Các BN đột quỵ cấp có rung nhĩ, đột quỵ do thuyên tắc từ tim có chỉ định điều trị lập tức với aspirin hay tiêu huyết khối. Sau 3 – 14 ngày có thể thay đổi sang warfarin, quyết định dùng warfarin và thời gian dùng được xác định bởi nhiều yếu tố. Nguy cơ xuất huyết trong ổ nhồi máu rất lớn nếu ổ nhồi máu rộng, hay không kiểm soát huyết áp được. Tuy nhiên nếu ổ nhồi máu nhỏ và kiểm soát huyết áp tốt có thể dùng warfarin sớm hơn. Cơ sở để cân nhắc dựa trên nguy cơ xuất huyết trong ổ nhồi máu và nguy cơ tái thuyên tắc từ tim, nếu đánh giá về tim mạch có nguy cơ cao tái thuyên tắc từ tim tuần đầu sau đột quỵ thì có thể dùng sớm hơn.

Thuốc chống kết dính tiểu cầu

Điều trị aspirin

Tất cả các BN đột quỵ thiếu máu cấp có chỉ định dùng ngay aspirin liều 300mg ngoại trừ những BN dị ứng, không dung nạp aspirin hay điều trị tiêu

huyết khối và tiếp tục trong 14 ngày sau đó đổi qua liều duy trì 75 – 150 mg/ngày. BN sau đột quỵ nếu không nuốt được, thì aspirin được cho ống thông qua mũi – dạ dày hay qua đường hậu môn (suppositoires).

Tại sao phải dùng sớm aspirin trong điều trị đột quỵ thiếu máu cấp?

Hiệu quả của aspirin trong đột quỵ thiếu máu cấp gần đây được đánh giá qua 2 thử nghiệm lớn (mega – trials) với gần 40.000 người tham gia, liều aspirin 160 – 300mg được dùng trong 48 giờ sau đột quỵ, đa số từ 12 – 24 giờ. Đánh giá dự hậu sau 6 tháng dùng aspirin sớm cho thấy kết quả giảm đáng kể tỉ lệ tử vong và di chứng. Thử nghiệm IST (international stroke trial) trên 19435 BN với liều aspirin 300mg, kết quả đột quỵ tái phát sớm với aspirin là 265 người, không aspirin là 315 người. Thử nghiệm CAST (Chinese acute stroke study) trên 134000 BN với liều aspirin 160mg, kết quả đột quỵ tái phát sớm ở nhóm dùng aspirin là 114 người, không aspirin là 154 người. Aspirin liều 160 – 300mg dùng trong 48 giờ đầu giúp giảm tỉ lệ tử vong và lệ thuộc từ 47 đến 45,8% (OR 0,95 95% CI 0,91-0,98). Ích lợi của aspirin giống nhau bất kể tuổi tác, nam hay nữ, có hay không có rung nhĩ, mức độ ý thức, huyết áp tâm thu, các loại đột quỵ, hình ảnh CT scan não hay phổi hợp kháng đông.

Dùng aspirin sớm có nguy cơ gì không?

Điều trị aspirin sớm có liên quan tăng nguy cơ xuất huyết (2 xuất huyết não và 4 xuất huyết ngoài sọ/1000 BN điều trị) bù lại giảm đột quỵ tái phát (7/1000) cũng như tỉ lệ tử vong và tàn phế trong thời gian ngắn và lâu dài.

Liều tối ưu aspirin?

Không có biến chứng rõ ràng cho thấy liều aspirin từ 160mg đến 300mg thì hiệu quả hơn các liều khác trong điều trị đột quỵ thiếu máu.

Các thuốc chống kết tập tiểu cầu khác: Clopidogrel (Plavix), phối hợp Aspirine/Dipyridamol (Aggrenox), Cilostazol (Pletal) cũng được sử dụng để dự phòng nhồi máu não tái phát.

Thuốc bảo vệ thần kinh là gì?

Có nhiều thuốc với tác dụng được lý khác nhau đã được đề nghị như tác nhân bảo vệ thần kinh vì chúng có thể làm giảm tổn thương não do thiếu máu qua cơ chế giảm biến dưỡng não hay can thiệp vào chuỗi phản ứng làm tổn thương tế bào do thiếu máu: Vấn đề quan tâm hiện nay là “vùng thiếu máu não hay vùng tranh tối tranh sáng” (lưu lượng máu vùng trung tâm <

Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não

10ml và vùng ngoại vi < 25ml/100g não/phút). Nếu tuần hoàn bàng hệ tốt hoặc dưới tác dụng của một số loại thuốc mà giúp tế bào hấp thu oxygen đủ thì vùng này hồi phục lại vì vậy gọi là “vùng điều trị”. Tuy nhiên tế bào não sống được nhờ các yếu tố dinh dưỡng, mức độ vùng não ít axit hóa, các gốc tự do được ức chế thì khả năng phục hồi kéo dài có thể từ 3 – 72 giờ hoặc hơn, thời gian cho phép phục hồi gọi là “cửa sổ điều trị” và sau thời gian đó thì hiện tượng hoại tử xuất hiện không phục hồi. Mọi biện pháp điều trị phải tiến hành càng sớm càng tốt. Các thuốc bảo vệ vùng tranh tối trang sáng nhằm bảo tồn đa số thương tế bào, hạn chế lan rộng vùng thiếu máu não và kéo dài cửa sổ điều trị gọi là thuốc bảo vệ thần kinh.

Những thuốc bảo vệ thần kinh nào được dùng hiện nay?

Cơ chế tác dụng được học bảo vệ thần kinh

Một số vị trí tác dụng thuốc bảo vệ thần kinh

- Ức chế kênh calci.
- Ức chế phóng thích glutamate.
- Chất đối vận NMDA hay AMPA.
- Tác động sự liên kết trên màng tế bào.
- Các yếu tố dinh dưỡng thần kinh.
- Ức chế nitric oxide.
- Ức chế gốc tự do.

Cho tới nay chưa có một dược chất nào cho thấy có tác dụng độc lập hiệu quả trên đột quị. Có lẽ, mỗi thuốc có một số cơ chế tác dụng nhất định, nhưng thiếu máu não cấp gây tổn thương tế bào thần kinh là do rất nhiều yếu tố khác nhau. Trong nhiều năm qua, trong nước cũng như ngoài nước đã có một số thuốc qua nghiên cứu trên động vật và ứng dụng trên BN đã ghi nhận được các mức độ ảnh hưởng trên BN đột quị.

Có nhiều biệt dược trên thị trường: choline alfoscerate (Gliatilin), Cerebrolysin (có nguồn gốc từ yếu tố dinh dưỡng và bảo vệ thần kinh – NGF) (xem chi tiết thuốc biệt dược và cách sử dụng trong Vidal Việt Nam).

Chúng ta cần có nhiều công trình nghiên cứu hơn nữa để đánh giá tác dụng của các thuốc này cũng như độ an toàn của chúng để rút kinh nghiệm và làm cho điều trị đột quị có hiệu quả hơn.

ĐIỀU TRỊ CƠ BẢN XUẤT HUYẾT TRONG SƠ

Xuất huyết trong não không do chấn thương chiếm khoảng 15 – 20% đột quị, nhưng tỉ lệ tử vong chiếm 25 – 35%, theo báo có những nơi tỉ lệ tử vong trong bệnh viện lên tới 50% trường hợp xuất huyết.

Nguyên nhân nào thường gây xuất huyết não?

Nguyên nhân

- Tăng huyết áp.
- Bệnh amyloid mạch máu.
- Dị dạng mạch máu não.
- Xuất huyết trong u não.
- Các thuốc giống giao cảm và các chất ma túy.
- Đang dùng các thuốc kháng đông.
- Nhồi máu xuất huyết.
- Bệnh toàn thể.

Xuất huyết não là bệnh cảnh chung của đột quị, nhưng tính chất và mức độ tổn thương não trầm trọng hơn và diễn tiến nặng hơn thiếu máu não cấp. Bệnh tiến triển gây hiệu ứng choán chổ trong 24 giờ đầu. Điều trị xuất huyết não bao gồm:

- Chăm sóc và điều trị chung (đọc phần chăm sóc đột quị).
- Điều trị xuất huyết trong não theo nguyên nhân.

Chăm sóc và điều trị xuất huyết não cao huyết áp như thế nào?

Trong xuất huyết não do cao huyết áp, BN sau đột quị có huyết áp cao với HA tâm thu $> 185\text{mHg}$ và HA tâm trương $> 110\text{mHg}$ trong 24 giờ, có tuổi trên 45, trên CT scan có ổ máu tụ trong sâu vùng:

- Nhân bèo (Putamen).
- Đồi thị (Thalamus).
- Các thùy não (chất xám).
- Cầu não.
- Tiểu não.

Điều trị: kiểm soát huyết áp, với mục tiêu duy trì huyết áp trong khoảng trung bình HA tâm thu 170mmHg, HA tạm trương 110mmHg. Điều này được giải thích trên cơ sở chế ngự điều hòa lưu lượng máu của Bayliss. Theo cơ chế này lưu lượng máu não không thay đổi theo lưu lượng máu tim nếu: huyết áp trung bình trong giới hạn từ 60mmHg đến 150mmHg (ngưỡng điều hòa).

Một số điểm cần lưu ý trong trường hợp xuất huyết não cao huyết áp.

- Chỉ dùng thuốc hạ áp khi huyết áp tâm thu > 180mmHg và huyết áp tối thiểu > 110mmHg.
- Nên điều chỉnh huyết áp sau đột quỵ xuất huyết bằng cách dùng captopril 12,5mg, Perindopril (coversyl), Imidapril (tanatril)... liều nhỏ và uống nhiều lần trong 24 giờ.
- Khi huyết áp tối đa > 220mmHg, nếu có các dấu hiệu của hôn mê sâu, thở tăng thông khí, nhịp tim nhanh và sốt là tiên lượng nặng của bệnh về mặt lâm sàng. Cần thận trọng khi dùng thuốc hạ áp vì có hai khả năng: huyết áp không hạ và tụt huyết áp khó phục hồi.
- Tăng áp lực nội sọ và phù não thường xuất hiện ngay từ ngày đầu tiên đột quỵ ở những BN có máu tụ lớn, việc điều trị giảm áp lực nội sọ cần tiến hành kịp thời để tránh tụt não.
- Chỉ định mạch não đồ và MRI khi thật cần thiết, vì dễ gây tụt não.
- Không nên di chuyển BN đi xa mà nên chuyển BN đến cơ sở y tế gần nhất nơi có trang bị cấp cứu hô hấp và tim mạch. Trong vài năm gần đây, chúng tôi nhận các BN được chuyển từ bệnh viện tỉnh về thành phố HCM tỉ lệ tử vong khoảng 70% các trường hợp đột quỵ.

Xuất huyết não do bệnh Amyloid mạch máu

Bệnh amyloid mạch máu là nguyên nhân của xuất huyết não trên người lớn tuổi. Tỉ lệ bệnh này khoảng 5 – 10% các trường hợp xuất huyết não. Bệnh Alzheimer và những người dùng thuốc chống huyết khối và chống kết tập tiểu cầu ở người > 75 tuổi. Một số đặc điểm lâm sàng gợi ý xuất huyết não do bệnh amyloid mạch máu:

- Người lớn tuổi (>75).
- Không cao huyết áp.
- Sa sút trí tuệ do Alzheimer.
- Máu tụ trong não thường nhỏ.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- Vị trí thường gặp ở giáp ranh chất trắng và xám của thùy trán và đính – chẩm, hiếm gặp ở vùng hạch nền.
- Bệnh hay tái phát.
- Chẩn đoán xác định là sinh thiết. Chỉ định phẫu thuật những trường hợp bệnh amyloid mạch máu nên tránh vì dễ chảy máu.

Xử trí những nguyên nhân bệnh thể tạng ưa chảy máu gây xuất huyết não như thế nào?

- Việc sử dụng các thuốc chống kết tập tiểu cầu, thuốc chống đông và thuốc ly giải huyết khối có thể gây xuất huyết trong nhồi máu.
- Rối loạn đông máu và giảm tiểu cầu có thể là nguyên nhân xuất huyết não mà nhưng yếu tố này có thể là mắc phải hay di truyền: thiếu hụt yếu tố XIII, VIII, IX và biến chứng của bệnh bạch cầu hay giảm tiểu cầu.
- Các thuốc giao cảm và chất ma túy.
- Viêm động mạch.
- Huyết khối tĩnh mạch não.
- Nghiện rượu.

Xuất huyết trong sọ và sự liên quan với bệnh toàn thân

Thuốc làm tăng xuất huyết não

1. Ly giải huyết khối > chống đông > chống kết tập tiểu cầu.
2. Sự kết hợp các thuốc > đơn trị liệu.
3. Đột quỵ thiếu máu > thiếu máu cơ tim.
4. Liều chống đông và kết tập tiểu cầu tối đa.
5. Thời gian PT, aPTT kéo dài.

Yếu tố toàn thân làm tăng xuất huyết não

1. Tuổi > 75.
2. Nhồi máu diện rộng và nặng.
3. Huyết áp cao và dao động.
4. Thiếu các yếu tố đông máu.
5. Sa sút trí tuệ.

6. Uống rượu và các thuốc nghiện.

Điều trị một số tình huống xuất huyết não

Điều trị với thuốc gây xuất huyết:

Warfarin và thuốc chống đông khác:

- Ngưng thuốc.
- Tiêm tĩnh mạch 1 – 10mg vitamin K chậm, hay 2 – 3 đơn vị huyết tương tươi.
- Theo dõi chức năng đông máu sau 6 giờ có thể dùng lại huyết tương tươi nếu cần.
- Theo dõi tiếp có thể kéo dài đến 3 ngày.

Heparin:

- Ngưng thuốc.
- Tiêm tĩnh mạch protamine sulfat 30mg chậm.
- Theo dõi aPTT (activated partial thromboplastin time).

Những loại u não nào thường gây xuất huyết?

Xuất huyết trong não đôi khi là triệu chứng khởi đầu u não, các loại u thường gây xuất huyết:

- U não nguyên phát: glioblastoma multiforme, hemangioblastoma của tiểu não.
- U di căn não: carcinoma của phổi, thận, buồng trứng, u ác tính, ung thư tuyến giáp.

Lâm sàng: thường kín đáo và tiến triển với triệu chứng thay đổi như đau đầu, nôn ói, suy giảm ý thức, cùng các dấu hiệu thần kinh vùng tương ứng của tổn thương. Trên CT scan tìm thấy vùng phù não xung quanh vị trí xuất huyết, thường thấy vùng chất trắng và xám, có thể hình thành khói choán chổ ngay từ những ngày đầu của bệnh. Điều trị như trường hợp u não.

Bệnh viêm mạch nào có thể gây xuất huyết não?

Viêm động mạch

Viêm mạch dạng hạt củ (granulomatous) và viêm mạch nút thường gây xuất huyết não do viêm mạch hệ thống. Lâm sàng biểu hiện lúc thăng lúc trầm

Giáo trình Tai biến mạch máu não

với các triệu chứng thần kinh cục bộ, ý thức thay đổi, đau đầu trước đó vài tuần. Trên CT scan thấy hình ảnh tổn thương xuất huyết và thiếu máu, trên chụp mạch máu bằng MRI có nhiều đoạn mạch máu chít hẹp trong não (khoảng 50% trường hợp). Điều trị bao gồm corticosteroids và thuốc ức chế miễn dịch.

Huyết khối tĩnh mạch

Huyết khối tĩnh mạch gây nhồi máu xuất huyết não: bệnh thường được gọi là nhồi máu – xuất huyết não thứ phát. Bệnh hiếm gặp, nhưng lại là chẩn đoán khó, tỉ lệ tử vong cao. Huyết khối tĩnh mạch thường phát triển liên quan đến một trong hoàn cảnh sau:

- Thai kỳ/hậu sản.
- Mất nước.
- Sau phuẫu thuật.
- Nhiễm khuẩn.
- Điều trị hóa chất.
- Tăng đông do di truyền hay mắc phải.

Vị trí thường gặp là các tĩnh mạch lớn như xoang tĩnh mạch dọc trên, và tĩnh mạch vỏ não có thể liên quan đến xuất huyết, cũng như sự ứ đọng máu tĩnh mạch mà có thể làm vỡ các mao mạch. Lâm sàng:

- Đau đầu.
- Suy giảm ý thức.
- Bệnh não cấp tính.
- Phù gai.
- Co giật.
- Liệt nhẹ hai chi dưới.
- Không kiểm soát tiêu tiểu.

Trên hình ảnh học

- Nhũng vùng phù não cục bộ.
- Cục máu đông trong xoang tĩnh mạch (dấu hiệu delta trắng – tương phản).
- Xuất huyết hình dấu ngón tay cái hai bên xoang tĩnh mạch dọc.
- Hình ảnh CT có cản quang và MRV cho kết quả chính xác.

Điều trị: hiện nay vẫn dụng thuốc kháng đông heparin để điều trị. Nhiều tác giả cho rằng chính huyết khối tĩnh mạch gây xuất huyết, sự hạn chế huyết khối tĩnh mạch sẽ làm giảm xuất huyết não.

Dị dạng mạch máu não

Các loại dị dạng mạch máu não theo phân loại dưới đây có thể chảy máu bất kỳ nơi nào trong não:

- Dị dạng động – tĩnh mạch.
- Dị dạng tĩnh mạch.
- U mạch hang.
- Bệnh dãn tĩnh mạch.

Dị dạng động – tĩnh mạch thường gây đột quỵ xuất huyết, bởi vì các nguyên nhân dị dạng mạch máu khác ít gặp hơn. Lâm sàng thường liên quan đến sự phát triển của dị dạng, giai đoạn sớm thường gặp đau đầu migrain, co giật. Giai đoạn dị dạng phát triển lớn gây chèn ép với các dấu hiệu lâm sàng đầy đủ hơn và rõ ràng hơn. Thường có xuất huyết kiểu tái đi tái lại. Hình ảnh học cho kết quả chắc chắn (CT scan cản quang, MRI, MRA, DSA).

Điều trị:

- Phẫu thuật cắt bỏ dị dạng.
- Làm thuyên tắc các nhánh mạch chính.
- Phẫu thuật stereotaxy.

ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN (HAY MÀNG NÃO)

Xuất huyết dưới màng nhện là bệnh thường gặp trong lâm sàng thần kinh, chiếm khoảng 40- 65% trường hợp xuất huyết trong sọ, bệnh có tỉ lệ tử vong cao (30 – 50%) trong tháng đầu. Các nguyên nhân xuất huyết khoang dưới nhện:

Phình mạch trong sọ:

- Phình mạch không túi.
- Phình mạch túi (Saccular Aneurysms) (70 – 80%).

Các dị dạng mạch máu (4 – 5%)

- Dị dạng động – tĩnh mạch.
- Dị dạng tĩnh mạch.

- U mạch hang.
- Bệnh dân tinh mạch.

Các nguyên nhân khác:

- Tăng huyết áp.
- Rối loạn đông máu.
- Nghiện rượu và cocaine.
- Huyết khối tĩnh mạch.
- Không rõ nguyên nhân.

Các vấn đề cơ bản chăm sóc xuất huyết khoang dưới nhện là gì?

Xuất huyết khoang dưới nhện về nguyên tắc chẩn đoán và điều trị có vẻ đơn giản, nhưng thực tế nó là vấn đề hết sức khó khăn. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị phẫu thuật nhưng trong nhiều thập kỷ qua, tỉ lệ tử vong vẫn còn 50% trường hợp, 50% còn sống sót với di chứng nặng nề và chất lượng sống vẫn còn thấp. Nhờ những tiến bộ về khoa học và trang thiết bị tốt hơn, việc tiếp cận bệnh chính xác trong các trung tâm lớn đã làm giảm được tỉ lệ tử vong xuống còn khoảng 30%, chất lượng sống trên BN còn sống sót tốt hơn đánh giá theo thang điểm Barthel, Rankin. Kết quả đạt được cần áp dụng một chiến lược hiện đại như: phẫu thuật dị dạng trước 3 ngày (phẫu thuật nội soi có nhiều ưu điểm), bù dịch rộng rãi, tránh dùng thuốc điều trị tăng huyết áp, dùng nimodipine phòng ngừa thiếu máu não muộn.

Chăm sóc chung

- Nằm nghỉ yên tĩnh, trong phòng ít ánh sáng.
- Theo dõi tim và các dấu hiệu sinh tồn.
- Thức ăn mềm, có rối loạn ý thức đặt sonde nuôi ăn.
- Làm mềm phân và chống táo bón.
- Dùng dung muối đẳng trương từ 2 – 3 lít/24 giờ.
- Dinh dưỡng 2000 – 3000 calo/24 giờ.
- Giảm đau bằng opiates, thuốc ngủ hay các thuốc khác, không dùng aspirin và các thuốc kháng viêm nonsteroid vì làm tăng khả năng xuất huyết.
- Thuốc chống nôn.

Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não

- Thuốc ngủ nếu có kích động.
- Thuốc chống động kinh nếu co giật.
- Giảm áp lực nội sọ và phù não khi có các biểu hiện lâm sàng: đau đầu tăng lên, nôn ói, rối loạn ý thức, dấu thần kinh cục bộ và co giật. Các trường hợp khác không nên dùng manitol TM, vì có thể làm giảm thể tích não và gây xuất huyết não, rối loạn nước điện giải.

Phình động mạch không túi (Nonsaccaular Aneurysms)

Phình động mạch không túi hiếm gặp gây XHDMN. Túi phình dạng thoi (Dolichoectatic) thường gây chèn ép vào tổ chức thần kinh hay thiếu máu não. Túi phình Dolichoectatic có đường kính khoảng 2,5cm, vị trí thường gặp nằm dọc theo động mạch thân nền và động mạch lớn trong sọ. Phương pháp hình ảnh học có thể phát hiện là CT scan và MRI. Loại dị dạng này thường không có điều trị đặc biệt, điều trị phẫu thuật tùy thuộc vị trí và kích thước của nó. Túi phình mạch thường do chấn thương hay viêm nội tâm mạc, u di căn hay phù niêm (myxoma), vị trí thường gặp:

- Đoạn xa động mạch đốt sống.
- Đoạn gần của động mạch não giữa.
- Động mạch cột sống thân nền.

Lâm sàng: Các triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, một số BN phát hiện qua tầm soát trường hợp thiếu máu não cấp và xuất huyết khoang dưới nhện.

Phình động mạch túi là gì?

Phình mạch túi có hình quả mọng (berry) là nguyên nhân gây xuất huyết dưới màng nhện (75 – 80%). Khoảng 10% trường hợp được phát hiện trước khi vỡ. Vấn đề chẩn đoán sớm:

- Lâm sàng là hội chứng màng não cấp với triệu chứng đau đầu là chủ yếu.
- Chẩn đoán chắc chắn trên CT scan và dịch não tủy.
- Cần thực hiện sớm các xét nghiệm huyết học, ion đồ.

Có 3 nguyên nhân gây tử vong:

- Ảnh hưởng xuất huyết đầu tiên (lượng lớn).
- Xuất huyết tái phát.
- Thiếu máu não cấp do co mạch.

Về điều trị: (xem phần chăm sóc chung).

Mọi cỗ gắng trong trường hợp xuất huyết khoang dưới nhện do vỡ túi phình là có chỉ định phẫu thuật sớm là < 3 ngày sau khi xuất huyết.

Một vấn đề quan trọng là sự tái xuất huyết trong 24 giờ đầu, khoảng 4% trường hợp xuất huyết tái phát, 20% trường hợp xuất huyết lại trong 10 ngày đầu. Vì thế vấn đề kết hợp phẫu thuật thần kinh để có chỉ định phẫu thuật sớm là ưu tiên hàng đầu.

Trong 7 – 10 ngày đầu khoảng 70% trường hợp có co thắt mạch sau xuất huyết khoang dưới nhện, co thắt có thể cục bộ một nhóm động mạch nhỏ, cũng có nhiều trường hợp co thắt các động mạch lớn. Biểu hiện lâm sàng là thiếu máu não cấp khoảng 50% trường hợp liệt nhẹ hay $\frac{1}{2}$ người trong vòng 7 – 14 ngày sau xuất huyết dưới màng não. CT cho kết quả chẩn đoán rõ hơn. Gần đây kỹ thuật doppler xuyên sọ cũng có nhiều giá trị cho việc chẩn đoán co thắt mạch sớm trên bệnh nhân xuất huyết dưới màng não. Biểu hiện các triệu chứng thiếu máu não cấp do co mạch:

- Sự gia tăng đau đầu mới.
- Yếu tay hay $\frac{1}{2}$ người kiểng động mạch não giữa.
- Ý thức suy giảm – hôn mê.
- Các triệu chứng tổn thương thần não.

Chẩn đoán xác định co thắt mạch cần phân biệt với:

- Xuất huyết tái phát.
- Phù não và gia tăng áp lực nội sọ.
- Co giật.
- Rối loạn nước điện giải (giảm natri).
- Viêm phổi.
- Rối loạn chức năng tim.

Phòng ngừa các biến chứng khác:

Điều trị phòng ngừa co thắt mạch và các biến chứng khác.

Điều trị phòng ngừa giảm natri.

- Hạn chế dịch truyền.
- Truyền tĩnh mạch dung dịch NaCL 0,9%

Hướng dẫn điều trị tai biến mạch máu não

- Nimodipine 60mg mỗi 4 giờ.
- Doppler xuyên sọ theo dõi mỗi ngày để phát hiện thiếu máu não.
- Pha loãng máu tăng thể tích: Albumin, Dextran phân tử thấp.
- Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (10mmHg).

Trong trường hợp xuất huyết do vỡ túi phình, mặc dù đã dùng nimodopine đủ liều, nếu xuất hiện thiếu máu não cấp có thể dùng dung dịch tăng thể tích để pha loãng máu và cho thuốc nâng huyết áp. Điều này sẽ gây bất lợi trong trường hợp túi phình chưa được kẹp vì có nguy cơ chảy máu tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Lê Đức Hinh và nhóm chuyên gia. Tai biến mạch máu não: hướng dẫn chẩn đoán và xử trí. 2007. NXB Y học.
- [2] Nguyễn Văn Thông. Hướng dẫn chăm sóc người bệnh đột quỵ. 2008. NXB Y học.
- [3] Nguyễn Văn Thông, Trần Duy Anh, Hoàng Minh Châu, Lê Quang Cường, Nguyễn Hoàng Ngọc, Nguyễn Thị Tâm, Lê Văn Trường, Võ Văn Nho. 2005. Đột quỵ não: cấp cứu, điều trị, dự phòng. NXB Y học.

VAI TRÒ CAN THIỆP NỘI MẠCH TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ

Trần Chí Cường

Giới thiệu

Chuyên ngành X quang can thiệp thần kinh trên thế giới trong những năm gần đây đã có sự phát triển nổi bật. Không chỉ chẩn đoán các bệnh lý mạch máu mà với sự hỗ trợ của máy chụp mạch máu kỹ thuật số xóa nền (DSA - Digital Subtraction Angiography), ngày nay chúng ta còn có thể điều trị được các bệnh lý mạch máu và các bệnh lý liên quan ở nhiều mức độ khác nhau. X quang can thiệp có thể điều trị khỏi bệnh cho những bệnh nhân dò động mạch cảnh xoang hang, dò màng cứng, các thông động tĩnh mạch trong sọ, các dị dạng mạch máu não, túi phình mạch máu não... X quang can thiệp còn có thể hỗ trợ các điều trị khác đạt hiệu quả cao hơn như: gây tắc mạch để giảm kích thước khối dị dạng trước khi xạ trị gama knife, gây tắc mạch trước mổ đồi với các u giàu mạch máu vùng đầu mặt cổ: hemangioma, u màng não, u xơ vòm...

Đặc biệt trong đột quỵ, tùy từng thể bệnh mà can thiệp nội mạch có thể ứng dụng để điều trị cấp cứu, điều trị nguyên nhân và ngăn ngừa tái phát cho bệnh nhân. Cụ thể là điều trị cấp cứu thiếu máu não cấp trong 6 giờ đầu bằng cách luồn microcatheter đến tận nhánh mạch máu bị tắc nghẽn và bơm thuốc tiêu sợi huyết (prourokinase, rtPA) nhằm tái thông động mạch, tái tưới máu cứu mô não. Can thiệp phòng ngừa tái phát nhồi máu não được áp dụng cho các trường hợp nhồi máu do hẹp nặng động mạch cảnh trong hoặc các động mạch nội sọ như động mạch não giữa, động mạch thân nền... với phương pháp nong tạo hình và đặt stent, ngày càng phổ biến và đạt hiệu quả cao. Can thiệp điều trị nguyên nhân là trường hợp xuất huyết khoang dưới nhện tự phát do vỡ túi phình động mạch não (nguyên nhân chiếm >80% các trường hợp xuất huyết dưới nhện không do chấn thương). Những trường hợp này chỉ định chụp mạch máu não là bắt buộc và phải được thực hiện càng sớm càng tốt, trừ trường hợp đã quá nặng nề, và điều trị ngay nếu phát hiện túi phình để tránh biến chứng tái vỡ túi phình gây tử vong. Với các túi phình động mạch như vậy, bên cạnh phương pháp kinh điển là phẫu thuật kẹp clip thì can thiệp nội mạch thả coil làm thuyên tắc túi phình là lựa chọn ngày càng được ưa thích vì hiệu quả cao mà ít xâm lấn.

ĐỘT QUÝ XUẤT HUYẾT (Hemorrhagic Stroke)

Gồm xuất huyết khoang dưới nhện và xuất huyết trong nhu mô não

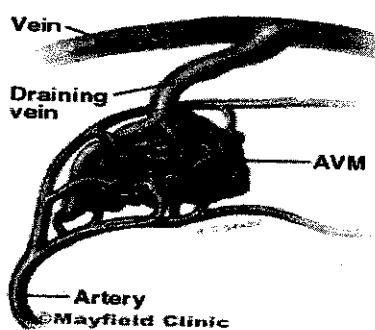
- Nguyên nhân thường gặp nhất của xuất huyết trong não là tăng huyết áp. Bên cạnh đó, vỡ dị dạng mạch máu não (AVM) cũng là một nguyên nhân quan trọng, đặc biệt ở người trẻ.
- Nguyên nhân phổ biến nhất của xuất huyết dưới nhện là ống túi phình động mạch não (aneurysm), chiếm >80%

DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO (Brain Arteriovenous Malformation – brain AVM)

Đại cương

Theo ước tính, tỷ lệ lưu hành của dị dạng động tĩnh mạch não (AVM) trong dân số là từ 0.14% đến 0.8% (theo Garretson 1985; Jellinger 1986). Jellinger cũng ghi nhận có 3% trong tổng số 1529 trường hợp tử vong do xuất huyết não được phẫu tích là vỡ AVM.

Theo nhiều tác giả thì sự hình thành của AVM là do rối loạn trong quá trình phát triển và trưởng thành của mạch máu xảy ra tại giường mao mạch (capillary bed) tạo sự thông nối từ động mạch sang tĩnh mạch nhưng không qua mao mạch mà qua một cấu trúc mạch máu bất thường gọi là búi dị dạng (nidus), và đổ về tĩnh mạch dẫn lưu, tĩnh mạch này thường dẫn to.



Hình minh họa.Cấu trúc của AVM

Biểu hiện lâm sàng

AVM não có thể nằm yên không triệu chứng, hoặc biểu hiện bằng dấu thần kinh khu trú hoặc động kinh khi chưa vỡ hoặc vỡ ra gây xuất huyết não, có hoặc không có động kinh.

Xuất huyết não

Nguy cơ xuất huyết não của AVM não theo nhiều nghiên cứu là từ 3-6% mỗi năm. Tỷ lệ tử vong và tàn phế do vỡ AVM khoảng 13%. Khả năng tái vỡ hàng năm và tỷ lệ tử vong - tàn phế sẽ cao hơn đối với những bệnh nhân đã có tiền sử vỡ AVM não trước đây.

Các yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng vỡ của AVM:

- Trong búi dị dạng có nhiều giả phình.
- AVM kích thước nhỏ.
- Tĩnh mạch dẫn lưu bị hẹp, tắc nghẽn, hoặc bị chèp ép.
- Shunt động tĩnh mạch lưu lượng cao, thông nối trực tiếp trong nidus.
- Bệnh nhân có tăng huyết áp, bệnh xơ vữa mạch..

Động kinh

Động kinh gặp trong 10-53% các trường hợp BAVM chủ yếu là động kinh phức tạp. Theo tác giả Yasargil BAVM vỡ chảy máu nhẹ có thể biểu hiện là động kinh gặp trong 6.5% trường hợp.

Sự trở nặng của động kinh hoặc không kiểm soát được bằng thuốc là một tiêu chuẩn cho chỉ định điều trị can thiệp AVM.- Đau đầu:

Đau đầu là triệu chứng không đặc hiệu nhưng cũng khá thường gặp trong AVM.

Dấu thần kinh khu trú

Dấu thần kinh khu trú không liên quan đến thương tổn do xuất huyết gặp trong 8% các trường hợp.

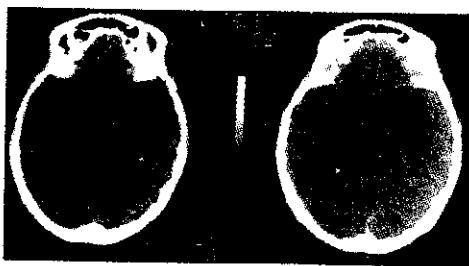
Dấu thần kinh khu trú được giải thích là do khối AVM chèn ép vùng não lành, do vùng não lành bị cướp máu, hoặc là do ứ trệ sự dẫn lưu bình thường của não.

Hình ảnh học

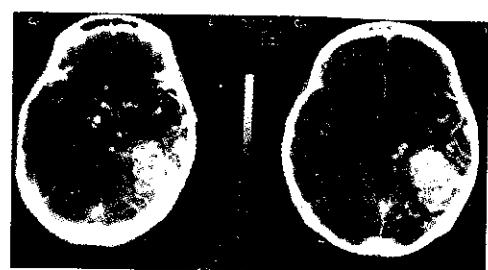
CT scan:

Trên hình CT scan có cản quang hình ảnh của AVM não là những khối bất cản quang không đồng nhất dạng tổ ong, có thể thấy các mạch máu dẫn lớn bất thường, đôi khi có kèm theo hình ảnh đóng vôi bất thường trong búi dị dạng.

Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị đột quỵ



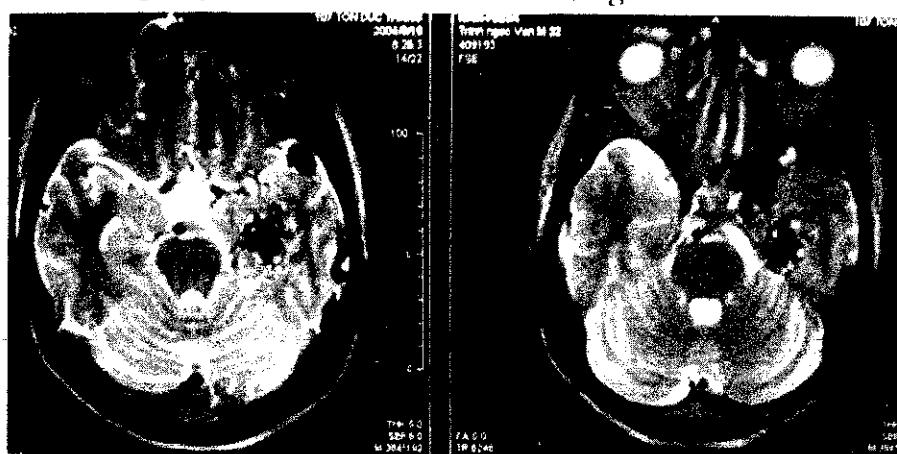
Trước bơm cản quang



Sau bơm cản quang

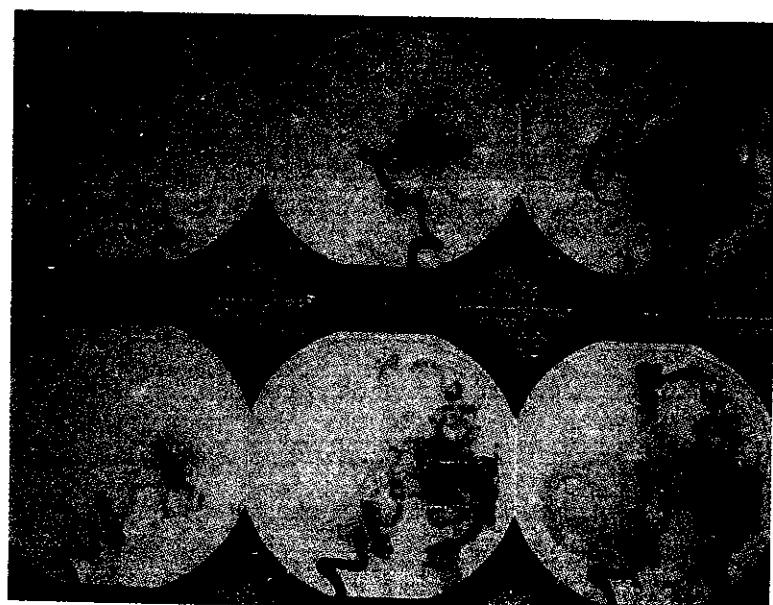
MRI:

Là phương tiện chẩn đoán ít xâm lấn và chẩn đoán khá chính xác AVM. Hình ảnh AVM não trên MRI là những khối “flow void” (mất tín hiệu do dòng chảy), những mạch máu dẫn lớn bất thường.



Chụp mạch máu xóa nền (DSA)

Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và phân loại AVM, giúp thấy được cấu trúc của AVM: động mạch nuôi, búi dị dạng, tĩnh mạch dẫn lưu.



Giáo trình Tai biến mạch máu não

Phân độ AVM theo Spetzler-Martin: dựa vào 3 tiêu chí

Kích thước AVM	Nhỏ (<3 cm)	1 điểm
	Trung bình (3-6 cm)	2 điểm
	Lớn (>6 cm)	3 điểm
Vị trí	Vùng không chức năng	0 điểm
	Vùng chức năng	1 điểm
Tĩnh mạch dẫn lưu	Đổ về tĩnh mạch nông	0 điểm
	Đổ về tĩnh mạch sâu	1 điểm

Độ AVM (grade) là tổng số điểm của ba tiêu chí trên.

Điều trị

Có ba phương pháp để điều trị dị dạng động tĩnh mạch não, gồm phẫu thuật, xạ trị dao gamma, và can thiệp nội mạch. Lựa chọn phương pháp điều trị tùy thuộc vào kích thước, vị trí của AVM, cộng với đặc tính của các động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu:

> Phẫu thuật

Chỉ định cho các AVM kích thước nhỏ, vị trí nông, vùng não không quan trọng; phân loại Spetzler độ 1-2-3.

> Xạ trị gamma knife

Chỉ định cho các AVM kích thước khoảng 3cm, shunt động tĩnh mạch có lưu lượng thấp, động mạch nuôi kích thước nhỏ.

Những trường hợp phức tạp cần phối hợp giữa các phương pháp với nhau như can thiệp nội mạch trước để giảm kích thước sau đó xạ trị.

> Can thiệp nội mạch

Ngày càng phát triển mạnh và có vai trò quan trọng.

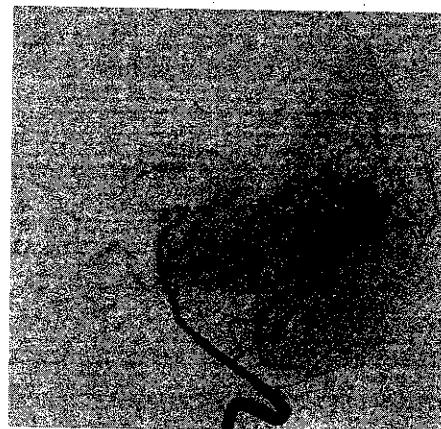
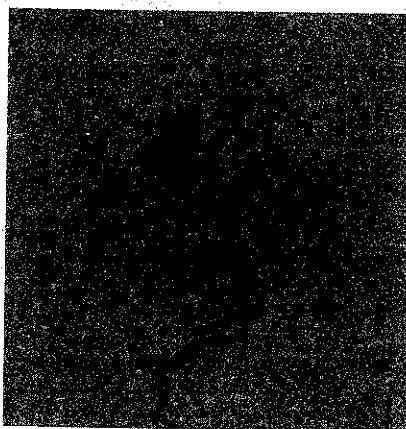
Phương pháp: luồn microcatheter vào tận búi dị dạng bơm chất gây tắc (keo, onyx) để làm bít tắc nidus và động mạch nuôi của AVM.

Ưu điểm là ít xâm lấn hơn phẫu thuật, điều trị được cho thương tổn sâu không thể phẫu thuật.

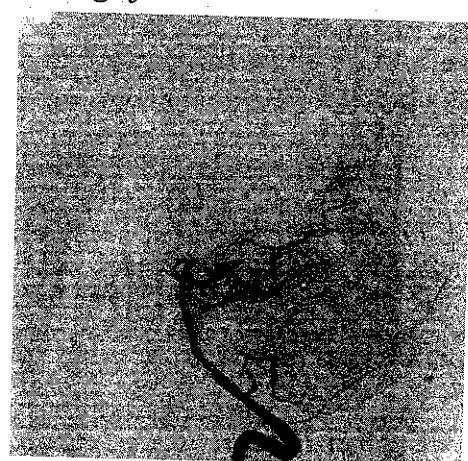
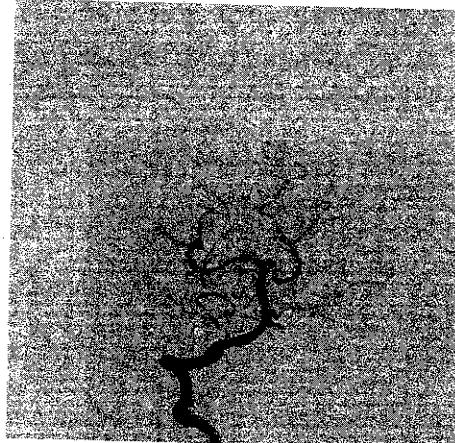
Tùy theo số nhánh mạch nuôi nhiều hay ít mà can thiệp nội mạch có thể chữa khỏi cho bệnh nhân hay cần phối hợp với các phương pháp khác. Với những AVM kích thước lớn cần phối hợp can thiệp nội mạch gây tắc trước

Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị đột quỵ

mổ để hạn chế mất máu hoặc gây tắc làm giảm kích thước AVM trước khi xạ trị để đạt hiệu quả cao hơn và giảm nguy cơ chảy máu trong thời gian xạ trị.



Khối dị dạng trước khi gây tắc



*Khối dị dạng đã được can thiệp nội mạch gây tắc hoàn toàn
(đạt kết quả khỏi bệnh).*

TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO (Aneurysm)

Đại cương

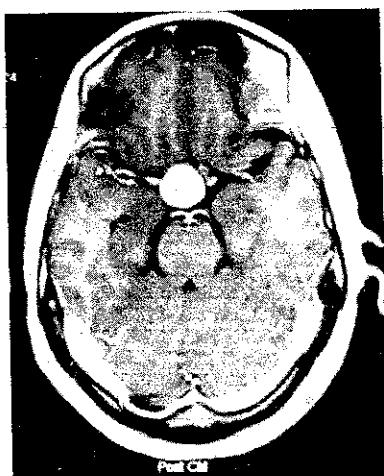
Theo thống kê ở Mỹ mỗi năm có khoảng 25.000- 30.000 ca xuất huyết dưới nhện không do chấn thương, trong đó 50-80% là do vỡ túi phình động mạch não. Hai tác giả Inagawa và Hirano đã giải phẫu 10.259 xác từ năm 1951 đến 1987 và đã tìm thấy 84 bệnh nhân có phình mạch với 102 túi phình, tỉ lệ người có túi phình động mạch là 8/1000. Theo thống kê của Hội Đột Quỵ Hoa Kỳ thì 1,5-5% dân số có hoặc sẽ mắc bệnh túi phình mạch máu não, nhưng phần lớn các trường hợp là không có triệu chứng. Tỷ lệ nguy cơ vỡ túi phình xuất huyết của những bệnh nhân có túi phình mạch máu não là từ 0.5-3% hàng năm.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

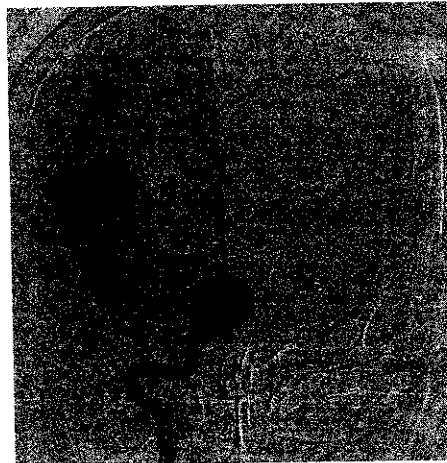
Túi phình có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải (do xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, hay do bệnh nhiễm trùng làm thương tổn nội mạc mạch máu). Tuy nhiên, phần lớn các trường hợp túi phình hiện nay được cho là mắc phải với nguồn gốc khiếm khuyết bẩm sinh. Cơ chế được nhiều người chấp nhận là một khiếm khuyết bẩm sinh sẵn có làm yếu thành mạch nhưng chưa có túi phình, sau đó trong quá trình sống và phát triển, dưới tác động của các yếu tố huyết động (huyết áp động mạch, dòng chảy, dòng xoáy) làm cho thành mạch dần dần phình ra thành túi phình động mạch. Một loại khác là xơ vữa và bóc tách động mạch gây ra túi phình hoặc còn gọi là giả túi phình.

Chẩn đoán lâm sàng

Túi phình chưa vỡ: thường không có biểu hiện gì đặc biệt, bệnh nhân có thể ghi nhận những cơn đau đầu thoáng qua trong tiền sử. Trường hợp những bệnh nhân có túi phình khổng lồ có thể biểu hiện lâm sàng do hiệu ứng choán chố như sụp mi (do chèn ép dây III) hay mờ mắt (do chèn giao thoa thị giác, dây II).



MRI



DSA ĐM cảnh trong P

Bệnh nhân nữ 45 tuổi, thỉnh thoảng đau đầu, đến khám bệnh vì sụp mi. MRI và DSA có túi phình khổng lồ động mạch cảnh trong P, đoạn thông sau.

Khi túi phình vỡ gây xuất huyết dưới nhện

Đột quỵ: đột ngột đau đầu dữ dội, sau đó có thể lú lẫn hôn mê tùy vào mức độ chảy máu

Dấu kích thích màng não: cứng gáy, Kernig (+), Brudzinski (+)

Dấu thần kinh khu trú: không thường gặp, có thể gồm yếu liệt vận động, rối loạn ngôn ngữ, liệt vận nhãn, co giật động kinh. Dấu thần kinh khu trú

Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị đột quỵ

sớm, ngay từ lúc khởi bệnh, xảy ra do vị trí và kích thước túi phình vỡ cộng với tình trạng tụ máu khu trú, hoặc do huyết khối trong túi phình gây tắc mạch, hoặc giảm lưu lượng động mạch sau chỗ vỡ túi phình. Dấu thần kinh khu trú muộn, sau >2-3 ngày, xảy ra do biến chứng co mạch.

Các dấu hiệu kèm theo: sốt, nôn ói, chóng mặt, sợ ánh sáng...

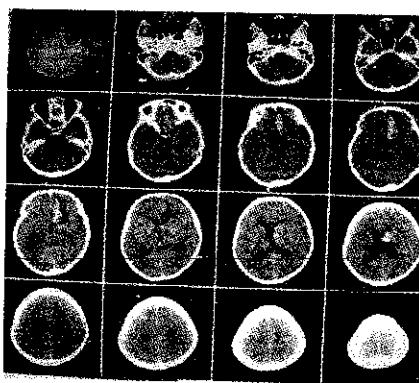
Hình ảnh học

CT scan sọ não

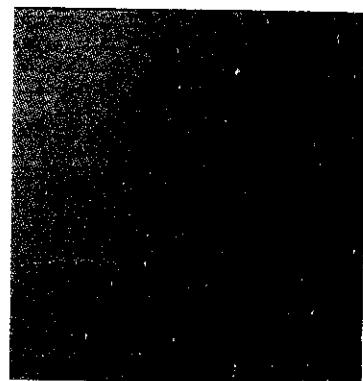
Cần chỉ định sớm cho bệnh nhân bị đột quỵ giúp nhiều cho chẩn đoán XHDN. Trên CT, XHDN là hình ảnh tăng đậm độ các bể dịch não tủy và các rãnh vỏ não nhất là ở vùng rãnh bên, vùng da giác Willis.

Chụp DSA: (Digital Subtraction Angiography):

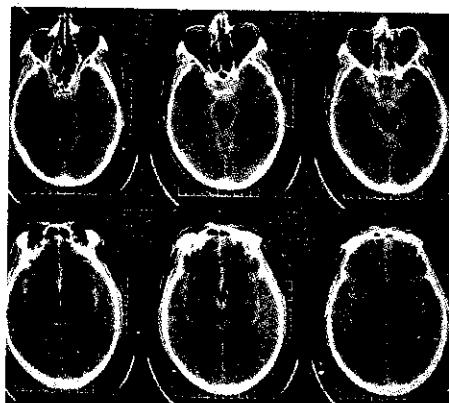
Chụp mạch máu xóa nền (DSA) là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán túi phình mạch máu não trong căn nguyên của xuất huyết dưới nhện. Về nguyên tắc *bệnh nhân xuất huyết dưới nhện cần được chỉ định chụp DSA càng sớm càng tốt, với điều kiện lâm sàng cho phép*, để xác định chẩn đoán túi phình vỡ và điều trị triệt để cho bệnh nhân, tránh tái vỡ túi phình có thể làm bệnh nhân tử vong.



CT Sọ não



DSA cùng bệnh nhân: túi phình ĐM thông trước



*Bệnh nhân nam 47 tuổi.
Nhập viện vì đột ngột đau
đầu dữ dội, lơ mơ. GCS 10
diểm.*

*Hình chụp CT scan có xuất
huyết dưới nhện lan tỏa và
DSA có túi phình động mạch
thông trước (T).*

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Phân loại túi phình theo kích thước trên DSA:

Kích thước	Phân loại:
<5mm	Túi phình nhỏ.
6-15mm	Túi phình trung bình.
16-25mm	Túi phình lớn.
>25mm	Túi phình khổng lồ.

Các vấn đề quan trọng sau khi bệnh nhân bị vỡ túi phình mạch máu não:

- Tái chảy máu (rebleeding), nếu không điều trị. 15-20% tái chảy máu trong 14 ngày đầu, 50% tái chảy máu trong 6 tháng, 50% bệnh nhân tái chảy máu tử vong trong tháng đầu.
- Co thắt mạch (vasospasm): bệnh nhân XHDN chụp DSA trong tuần đầu 30-70% có co thắt mạch, 20-30% có biểu hiện lâm sàng làm bệnh nặng thêm.
- ĐẦU NƯỚC CẤP TÍNH (acute hydrocephalus): phát hiện trên CT khoảng 15% bệnh nhân XHDN.
- Động kinh

Điều trị túi phình mạch máu não

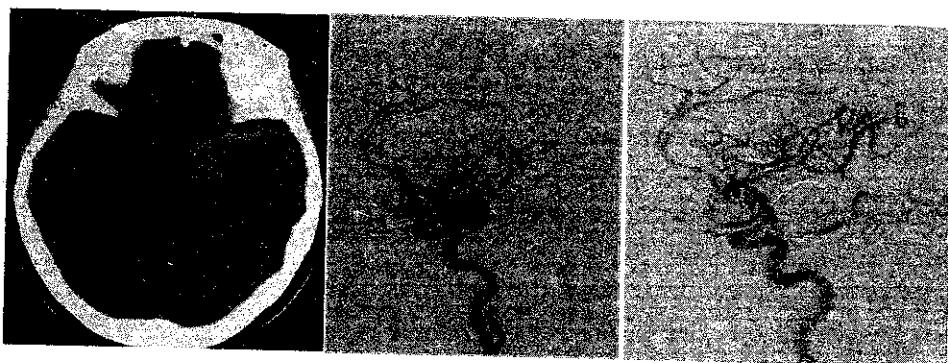
Hiện nay có 2 phương pháp điều trị túi phình mạch máu não là mổ kẹp túi phình và can thiệp nội mạch đặt coils. Tùy theo vị trí, kích thước và hình dạng túi phình mà chọn lựa phương pháp điều trị.

Can thiệp nội mạch có ưu điểm là ít xâm lấn hơn mổ kẹp, có thể điều trị được các túi phình ở vị trí sâu khó phẫu thuật như: túi phình động mạch thân nền, động mạch cảnh trong đoạn xoang hang, mao giường. Can thiệp nội mạch đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu với tỷ lệ tử vong thấp hơn mổ kẹp, tuy nhiên nó có nhược điểm là chi phí điều trị cao, và với các túi phình kích thước lớn >15mm trong 20% trường hợp cần phải làm thủ thuật nhiều lần mới bít được hoàn toàn túi phình.

Theo kết quả nghiên cứu ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial), một nghiên cứu đa trung tâm thực hiện trên 2143 bệnh nhân, so sánh giữa mổ kẹp clip (1070 bệnh nhân) và đặt coils (1073 bệnh nhân), cho thấy rằng nhóm bệnh nhân được đặt coils có tỷ lệ tử vong và tàn phế thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với mổ kẹp ($p=0,0019$). Và kết quả nghiên cứu cũng cho

Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị đột quỵ

thấy rằng tỷ lệ tái chảy máu do túi phình trong nhóm đặt coils chỉ là 0.16% (2 trong tổng số 1276 bệnh).



CT Scan

DSA trước và sau đặt Coils

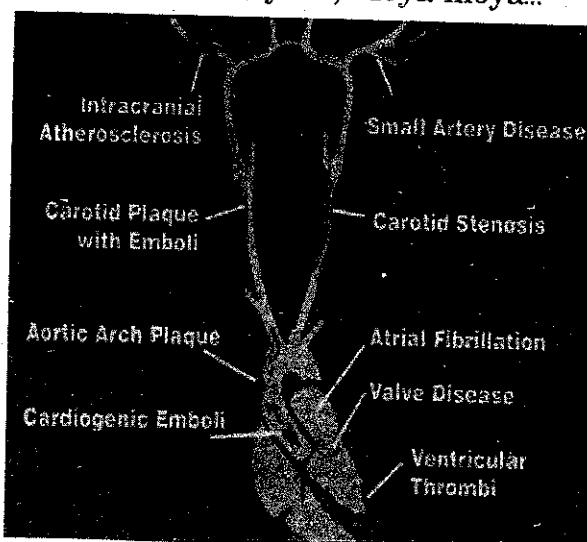
Hình minh họa trường hợp đặt coils túi phình động mạch thông sau (T)

NHỒI MÁU NÃO (Ischemic Stroke)

Trong bốn nhóm nguyên nhân gây đột quỵ thiếu máu não (xem bài tiếp cận đột quỵ), bệnh lý động mạch lớn là nhóm nguyên nhân chính, chiếm 25-30% các trường hợp.

- Hẹp động mạch cảnh: chiếm đa số
- Hẹp động mạch não giữa, động mạch não trước, động mạch đốt sống, thân nền.

Hẹp động mạch cảnh, động mạch não đa số là do bệnh lý xơ vữa động mạch, bên cạnh đó còn có các nguyên nhân khác như bóc tách động mạch, loạn sản cơ sợi, viêm động mạch như Takayasu, Moya moyo...

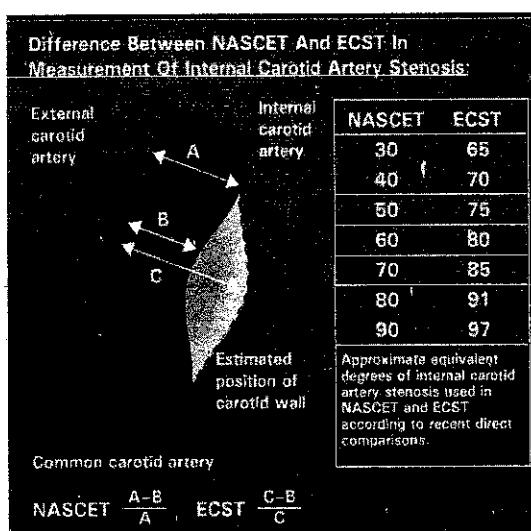


Sơ đồ các nguyên nhân gây nhồi máu não

CAN THIỆP HẸP ĐỘNG MẠCH CẢNH – ĐỘNG MẠCH NÃO

Theo nhiều nghiên cứu, hẹp động mạch cảnh là nguyên nhân của khoảng 30% các trường hợp nhồi máu não. Nghiên cứu NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) thực hiện trên 1415 bệnh nhân ghi nhận nguy cơ đột quỵ trong năm đầu tiên là 11% cho những bệnh nhân bị hẹp động mạch cảnh từ 70-79%, và lên tới 35% ở những bệnh nhân có mức độ hẹp động mạch cảnh từ 90% trở lên. Tính chung bệnh nhân có mức độ hẹp động mạch cảnh từ 70-99% sẽ có nguy cơ đột quỵ trong vòng 2 năm là 26% và tỷ lệ này tăng gấp đôi (52%) nếu bệnh nhân có kèm theo tắc nghẽn động mạch cảnh đối bên.

Phân loại mức độ hẹp động mạch cảnh



Theo nghiên cứu NASCET mức hẹp của động mạch cảnh được tính như sau: lấy đường kính động mạch cảnh trong đoạn xa sau phình cảnh, sau nơi hẹp, nơi thành mạch song song nhau, trừ đi đường kính nơi hẹp nhất chia cho đường kính động mạch cảnh trong đoạn xa.

- Hẹp nhẹ: dưới 50%
- Hẹp trung bình (50-69%)
- Hẹp nặng: (70-99%)

Lưu ý cách tính này khác với cách tính trong nghiên cứu ECST của châu Âu. ECST tính độ hẹp bằng cách so sánh chỗ hẹp nhất với đường kính lòng mạch ban đầu (lúc bình thường) tại chỗ đó (tức tại phình cảnh, nơi lòng mạch bình thường có kích thước lớn). Do đó độ hẹp động mạch khi tính bằng hai phương pháp này rất khác nhau (xem hình). Các khuyến cáo được trích sau đây được tính độ hẹp theo NASCET.

Điều trị

Tùy theo mức độ hẹp của động mạch cảnh và các yếu tố khác như: hẹp cảnh chung hay cảnh trong, vị trí hẹp cao hay thấp, trạng thái tuần hoàn bàng hệ, hiện trạng động mạch cảnh đối bên và tình trạng nội khoa cũng như thần kinh của từng bệnh nhân mà phương pháp điều trị sẽ được lựa chọn thích hợp giữa điều trị nội khoa (thuốc chống kết tập tiểu cầu), phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh, hoặc can thiệp nội mạch đặt stent.

Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị đột quỵ

Nói chung, cả hai phương pháp phẫu thuật và đặt stent đều làm giảm tỷ lệ đột quỵ tái phát cho bệnh nhân một cách có ý nghĩa thống kê và đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu. Các khuyến cáo hiện nay vẫn lựa chọn phẫu thuật trước, chỉ khi có chống chỉ định hoặc không thể phẫu thuật (vị trí cao, bệnh nội khoa...) mới chọn can thiệp nội mạch. Tuy nhiên, cơ sở để đưa ra các khuyến cáo như vậy lại là một thử nghiệm so sánh đang bị chỉ trích về phương pháp học, và vì đã giao việc can thiệp nội mạch cho các ekip không có nhiều kinh nghiệm. Chính vì vậy thực tế can thiệp nội mạch vẫn là phương pháp ngày càng được ưa thích do ít xâm lấn và hiệu quả thực tế rất khả quan. Hy vọng các thử nghiệm trong tương lai với các ekip can thiệp thành thạo hơn sẽ cải thiện kết luận về vai trò của tạo hình và đặt stent và từ đó thay đổi các khuyến cáo.

Mục tiêu điều trị là phòng ngừa tái phát đột quỵ. Lưu ý đây không phải can thiệp cấp cứu và không nhằm cải thiện triệu chứng của đột quỵ hiện tại. Với bệnh nhân hẹp động mạch cảnh có triệu chứng, khi có chỉ định can thiệp (phẫu thuật hoặc đặt stent) thì khuyến cáo cần thực hiện sớm trong vòng 2 tuần, không nên trì hoãn. Trường hợp động mạch cảnh đã bị tắc hoàn toàn thì cả hai phương pháp này đều không còn áp dụng được, nhằm bảo đảm an toàn cho bệnh nhân.

Phẫu thuật bóc nội mạc (endarterectomy)

Phẫu thuật nói chung xâm lấn hơn đặt stent, thời gian nằm viện và chăm sóc lâu hơn, và một số nghiên cứu ghi nhận tai biến nhiều hơn. Một số tai biến, biến chứng sau mổ có thể gặp gồm: nhiễm trùng, chảy máu, liệt thần kinh sọ, nhồi máu não do thuỷ tinh trong lúc bóc nội mạc.

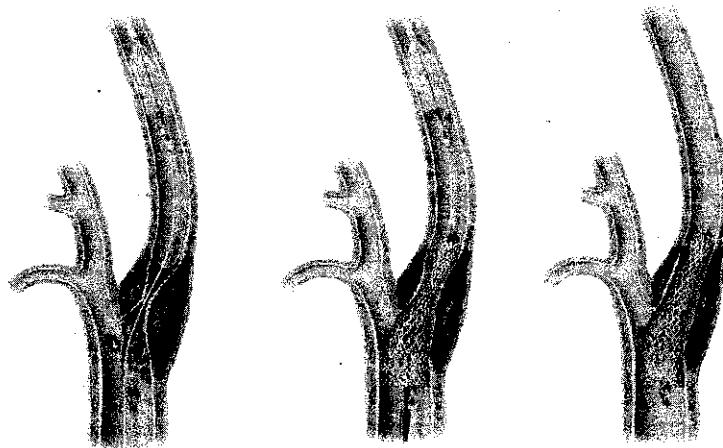
Các yếu tố chống chỉ định phẫu thuật (bệnh nhân nguy cơ cao):

- Có bệnh nội khoa kèm theo: tiểu đường khó kiểm soát, bệnh tim mạch (suy tim, thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, van tim nhân tạo), COPD...
- Có tắc động mạch cảnh đối bên, hoặc tái hẹp sau mổ
- Vị trí hẹp trên C2 hoặc dưới C5
- Đã phẫu thuật hoặc xạ trị vùng cổ, bệnh nhân cần bất động vùng cổ, có liệt thần kinh thanh quản đối bên
- Bệnh nhân quá lớn tuổi

Can thiệp nội mạch đặt stent động mạch cảnh (Carotid Stenting)

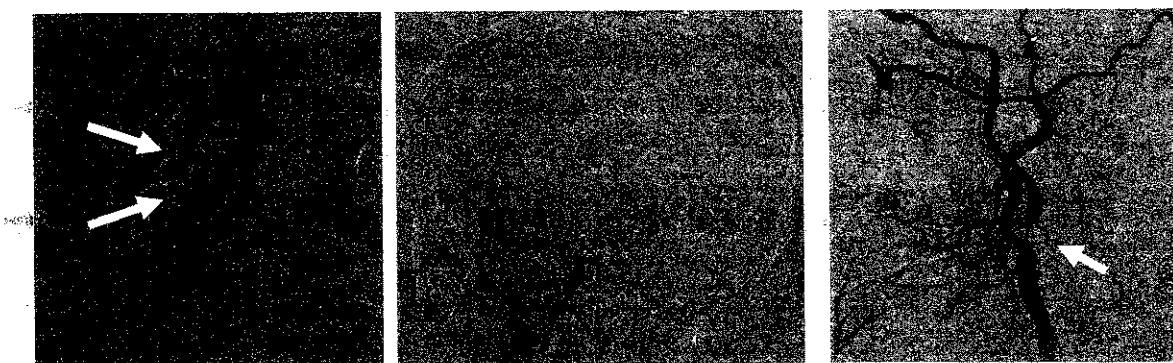
Chỉ định:

- Hẹp có triệu chứng (thiếu máu não hệ cảnh cùng bên) từ 70% đường kính động mạch cảnh trở lên.
- Hẹp không triệu chứng từ 80% đường kính động mạch cảnh trở lên
- Tái hẹp sau mổ endarterectomy
- Bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng nhưng có nguy cơ cao cho phẫu thuật



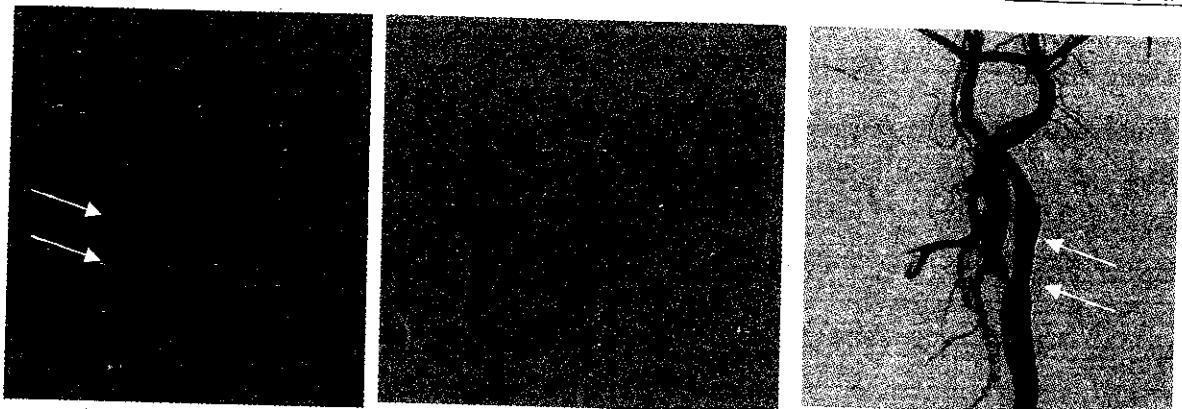
Phương pháp nong và đặt stent cho hẹp động mạch cảnh hiện nay, với hệ thống dù bảo vệ chống xuyên tắc, là phương pháp can thiệp ít xâm lấn, an toàn và hiệu quả.

Theo nhiều thống kê tỉ lệ tái hẹp 5 năm sau đặt stent là khoảng 6%. Trong trường hợp tái hẹp có triệu chứng, có thể tái can thiệp một cách khá đơn giản là dùng bóng nong nới hẹp, có thể phục hồi tuần hoàn động mạch cảnh cho bệnh nhân.



BN Phạm V H 50 tuổi, tiền căn nhiều cơn thiếu máu não thoáng qua. Nhập viện vì yếu nửa người trái. DSA có hẹp khít gần hoàn toàn động mạch

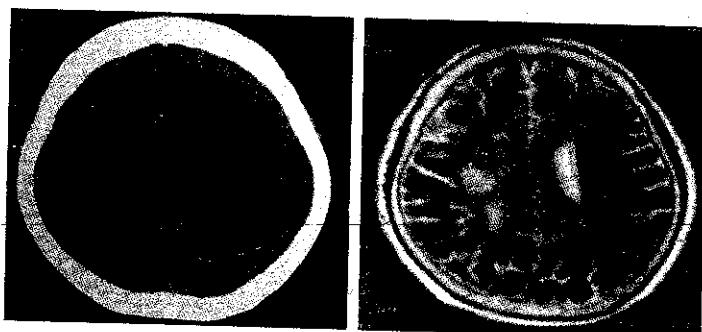
Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị đột quỵ



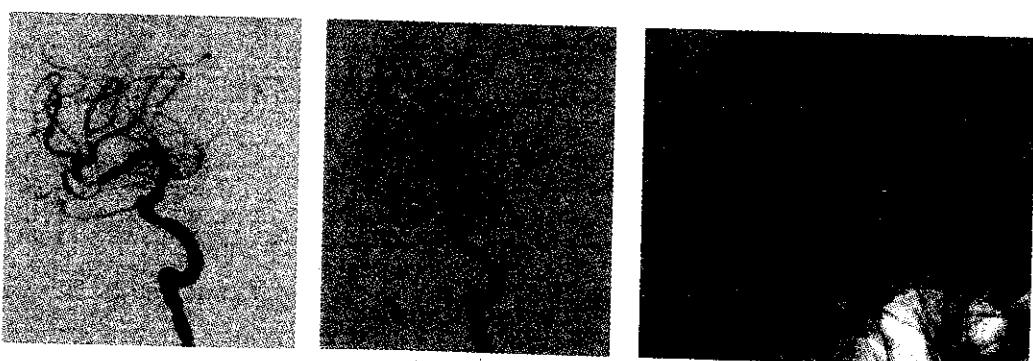
Cùng bệnh nhân, sau đặt stent động mạch cành 2 bên, tái lập được lưu thông động mạch cành.

Về thần kinh bệnh nhân này hồi phục tốt, hết yếu nửa người sau 3 tháng

Minh họa trường hợp đặt stent điều trị hẹp động mạch não giữa gây nhồi máu:



BN Trần T M, 63 tuổi, tiền căn bị nhiều cơn chóng mặt tê yếu nửa người trái sau đó phục hồi, nhập viện vì bị tai biến mạch máu não lần 2, liệt nửa người trái không hoàn toàn, tay nặng hơn chân. CT, MRI có nhồi máu não vùng chất trắng vùng cạnh não thất bên phải, thuộc vùng tưới máu của động mạch não giữa



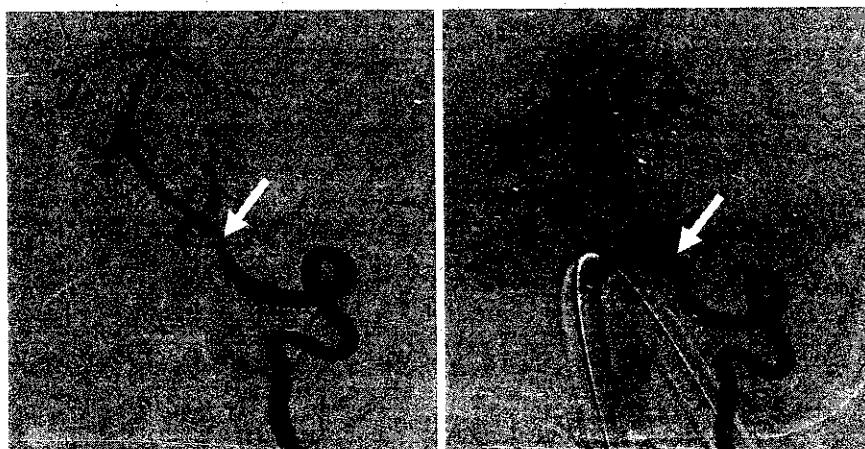
DSA thấy hẹp nặng động mạch não giữa phải đoạn M1, bệnh nhân được đặt stent động mạch não giữa.

Đặt stent điều trị hẹp động mạch đốt sống thân nền

Theo một nghiên cứu ở Tokyo Nhật Bản thực hiện trên 116 bệnh nhân bị hẹp động mạch đốt sống thân nền, tiêu chuẩn cho đặt stent là bệnh nhân hẹp có triệu chứng từ 60% đường kính động mạch. Thủ thuật được thực hiện thành công trên 115 ca (99,1%). Biến chứng thần kinh thoáng qua xảy ra trong 2 ca. Chụp DSA kiểm tra được thực hiện sau ít nhất 6 tháng và tỷ lệ tái hẹp là 10,3% (12 ca). Tất cả các bệnh nhân tái hẹp đều được nong lại thành công bằng bóng. Trong thời gian theo dõi có 3 bệnh nhân có triệu chứng thần kinh do tái hẹp (2,5%), chỉ có 1 bệnh nhân bị nhồi máu não do huyết khối trong stent sau đặt 8 tháng. Kết quả nghiên cứu trên cho thấy sự an toàn và hiệu quả của đặt stent trong điều trị nhồi máu não do hẹp động mạch đốt sống – thân nền.

Trường hợp minh họa:

Bệnh nhân Nguyễn V B 79 tuổi, bị nhiều cơn TIA, chóng mặt, hoa mắt từng cơn. DSA có hẹp nặng động mạch đốt sống trái, tắc hoàn toàn động mạch đốt sống phải. Sau đặt stent bệnh nhân cải thiện rõ rệt, không còn triệu chứng của thiếu máu não.



ĐMDS trái trước đặt stent

ĐMDS trái sau đặt

ĐIỀU TRỊ TIÊU SỢI HUYẾT TRONG ĐỘT QUY

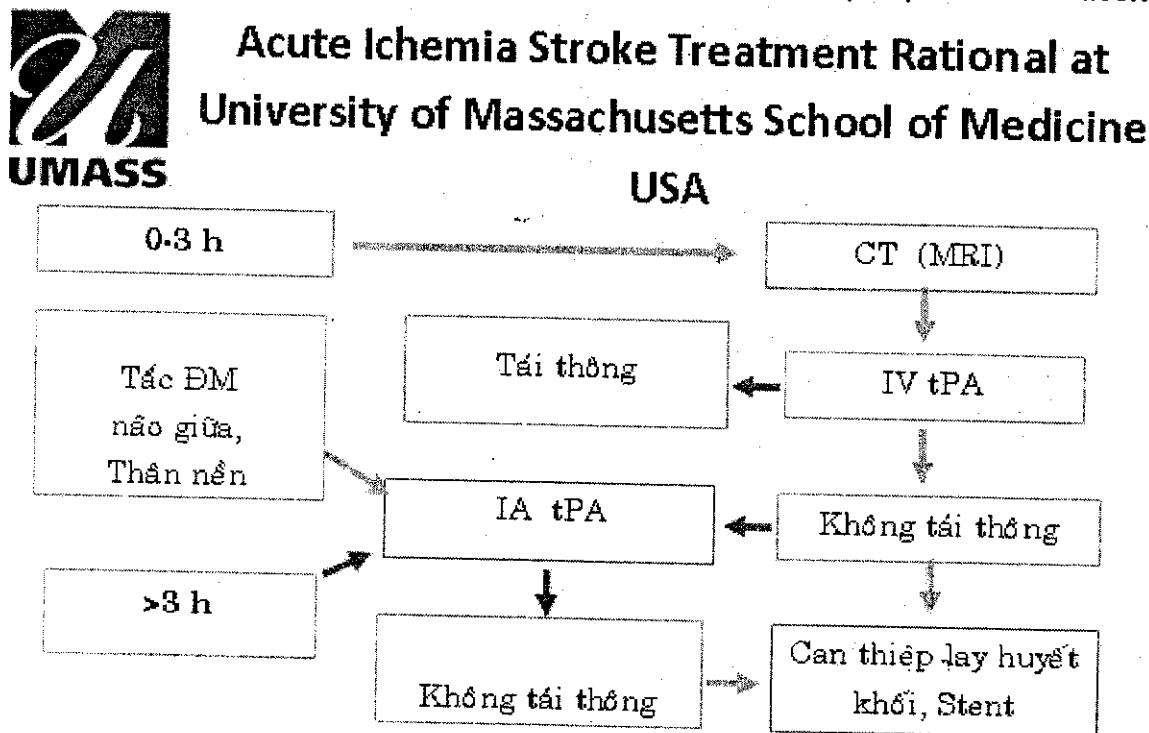
Qua nhiều nghiên cứu đến nay việc sử dụng thuốc tiêu sợi huyết chọn lọc rTPA (recombinant tissue plasminogen activator) đã được áp dụng tại nhiều nước. Phác đồ chung cho phương pháp này như sau:

- Trước hết phải đánh giá kỹ xem bệnh nhân có chống chỉ định dùng tiêu sợi huyết không?
- Xác định thời gian từ khi có triệu chứng đầu tiên đến lúc nhập viện.

Vai trò can thiệp nội mạch trong chẩn đoán và điều trị đột quỵ

- Dùng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh (CT, MRI) để loại trừ xuất huyết não và đánh giá mức độ nhồi máu.
- Chọn lựa điều trị dựa vào cửa sổ, là thời gian từ lúc khởi phát đến lúc thực sự đưa thuốc vào cơ thể
 - o Thời gian trong vòng 3 giờ: tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch
 - o Thời gian từ 3 – 6 giờ: tiêu sợi huyết đường động mạch sử dụng DSA.
 - o Do thuyên tắc mạch não chính (động mạch não giữa đoạn M1, não trước A1, động mạch đốt sống, thân nền): tiêu sợi huyết đường động mạch hoặc can thiệp lấy huyết khối sử dụng DSA.

Phác đồ minh họa điều trị tiêu sợi huyết ở Bệnh viện Đại học Massachusetts



Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch

- Thuốc được dùng: rtPA (ACTILYSE)
- Cửa sổ: trong vòng 3 giờ
- Liều: 0.9mg/kg tối đa 90 mg, 10% truyền nhanh trong 2 phút, phần còn lại truyền trong 1h.

Tiêu sợi huyết đường động mạch

- Thuốc dùng: rtPA, pro-Urokinase
- Cửa sổ 3-6h đối với tuần hoàn trước, 24h đối với tuần hoàn sau hoặc nếu có dấu thần kinh tiến triển.
- Không áp dụng cho những ca mới phẫu thuật, chấn thương, hay có chống chỉ

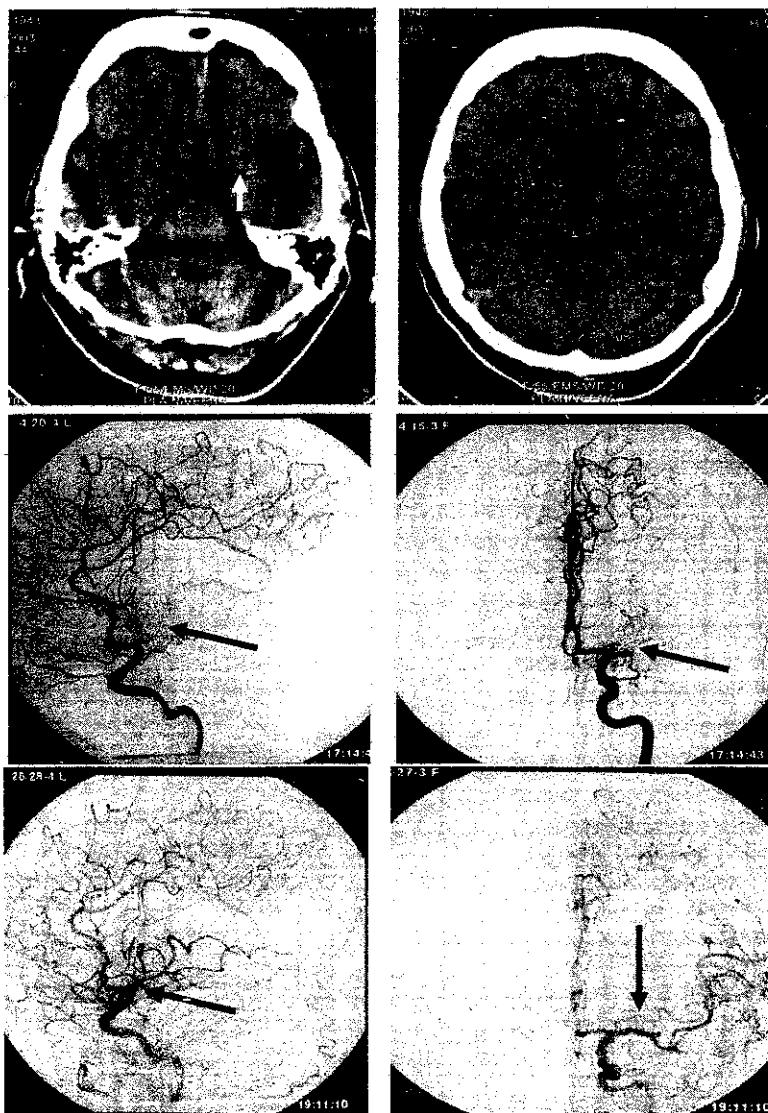
Giáo trình Tai biến mạch máu não

- | | |
|---|--|
| - Tiêu lượng: khoảng 30% cho kết quả tốt.
- Chảy máu có triệu chứng là 6%. | - định như với tiêu sợi huyết tĩnh mạch.
- Bệnh nhân bị đột quỵ lấp mạch do can thiệp |
|---|--|

Trường hợp lâm sàng minh họa điều trị tiêu sợi huyết đường động mạch

(Nguồn: GS UDAY LIMAYE bệnh viện KEM MUMBAI, INDIA)

BN nữ, 55 tuổi, rung nhĩ, đột ngột liệt nửa người (P) và nói khó, thời gian 1h.



Hình trên: CT não thấy hình ảnh tăng quang động mạch não giữa trái

Hình giữa: DSA cho thấy tắc hoàn toàn ĐM não giữa T đoạn M1.

Hình dưới: Sau bơm tiêu sợi huyết đường động mạch trực tiếp tại nơi tắc dưới DSA, cho thấy nơi tắc ĐM não giữa T đoạn M1 đã được tái thông hoàn toàn.

ĐƠN VỊ ĐỘT QUY: MÔ HÌNH TỔ CHỨC HOẠT ĐỘNG TRONG ĐIỀU KIỆN VIỆT NAM

Đề Xuất Áp Dụng Cho Khoa Thần Kinh Các Bệnh Viện Đa Khoa

Vũ Anh Nhị, Nguyễn Bá Thắng

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy là bệnh lý phổ biến nhất trong thần kinh học, việc chẩn đoán và điều trị đang được quan tâm đặc biệt, nhằm cải thiện chất lượng điều trị, giảm tỉ lệ tử vong và tăng cơ hội hồi phục cho bệnh nhân. Bên cạnh đó là các nỗ lực nhằm phòng ngừa, giảm bớt tỉ lệ mắc bệnh và tái phát. Nhiều nghiên cứu đã và đang tập trung vào các biện pháp điều trị đặc hiệu như thuốc tan huyết khối, thuốc kháng đông, thuốc chống kết tập tiểu cầu. Việc chăm sóc và điều trị bệnh nhân trong một đơn vị đột quy được tổ chức chặt chẽ, chuyên môn hóa cao và phối hợp đa chuyên khoa là một biện pháp được đánh giá cao về tính hiệu quả và tính khả thi của nó, cả trên phương diện cá nhân và cộng đồng. Ở các quốc gia phát triển, đơn vị đột quy không còn xa lạ với mọi người; các nước đang phát triển và đặc biệt là trong khu vực Đông Nam Á cũng đã tổ chức được nhiều đơn vị đột quy đúng chuẩn và đang phát huy hiệu quả hoạt động. Ở Việt Nam, hiện cũng đã có một số đơn vị đột quy đang hoạt động với các mức độ tổ chức và hiệu quả khác nhau, tuy còn nhiều hạn chế, ví dụ như về phương tiện, cơ sở vật chất và cả về con người. Một trong những nguyên nhân làm giảm hiệu quả của các đơn vị đột quy, hoặc gây khó khăn cho việc tổ chức hoạt động một đơn vị đột quy chính là tình trạng quá tải ở các trung tâm điều trị đột quy. Nếu chúng ta có thể thành lập được những đơn vị đột quy hoạt động đúng bài bản và hiệu quả ở các tuyến, các bệnh viện địa phương thì sẽ giúp giải tỏa áp lực cho các bệnh viện trung ương, đồng thời thực hiện được đúng tiêu chí trong điều trị đột quy là chăm sóc điều trị càng sớm càng tốt và càng ít di chuyển càng tốt. Chính vì vậy chúng tôi muốn đưa ra đây những định hướng cho việc thành lập một đơn vị đột quy ở các bệnh viện đa khoa một cách phù hợp nhất trong tình hình nước ta hiện nay để các đồng nghiệp tham khảo. Chúng tôi cũng cung cấp một số thông tin hữu ích về lợi ích và tính thiết thực của đơn vị đột quy.

Các biện pháp điều trị đột quy cấp

- Điều trị thuốc tiêm huyết khối, đường tĩnh mạch hoặc động mạch

- Thuốc chống kết tập tiểu cầu
- Kháng đông, thuốc hạ áp, chống phù não, ...
- Tổ chức điều trị trong đơn vị đột quy.

Lợi ích của các PP điều trị giai đoạn cấp

Ước tính ở các nước phát triển

- Trong 1 triệu dân, mỗi năm 2400 ca ĐQ (1800 mới và 600 tái phát) và 500 TIA
- 480 (20%) ca chết trong tháng đầu
- 1300 (55%) ca chết (700) hoặc lật (600) sau 1 năm
- 1700 ca sống sót (600 lật, 1100 độc lập) mỗi năm cộng dồn vào tạo thành 12000 người từng có TIA (3000), đột quy (8000) hoặc cả hai (1000). Trong đó mỗi năm có 800 ca xuất hiện đột quy (600 tái phát và 200 ĐQ trên TIA)

Bảng: So sánh hiệu quả của các biện pháp điều trị đột quy cấp

	Chết hoặc lật thuộc (%) (kết cục xấu)		Số kết cục xấu tránh được với 1000 đtri	Số cần điều trị để tránh 1 kết cục xấu	Dsố mtiêu (% của 2400)	Số kết cục xấu tránh được trong 1 triệu dân
	Chứng	Can thiệp				
ĐVĐQ	62	56,4	56	18	1920 (80%)	107 (8,3%)
Aspirin	47	45,8	12	83	1900 (80%)	23 (1,8%)
Tiêu huyết khối	62,7	56,4	63	16	240 (10%)	15(1,2%)

Có thể nhận thấy thuốc tiêu huyết khối có hiệu quả nhất, chỉ cần điều trị 16 người là có thể tránh được một người chết hoặc sống lệ thuộc. Đơn vị đột quy cũng có hiệu quả gần tương tự, với số cần điều trị là 18 để giúp thêm được một người tránh khỏi tử vong hoặc sống lệ thuộc. Tuy nhiên, nếu xét trên dân số mục tiêu, chúng ta có thể thấy lợi ích cộng đồng của đơn vị đột quy lớn hơn nhiều. Nếu làm tốt, có đến 80% bệnh nhân đột quy (1920 trong số 2400 bệnh nhân đột quy hàng năm của dân số 1 triệu người) có thể được điều trị trong đơn vị đột quy, và do đó sẽ giúp được thêm 107 người tránh khỏi kết cục xấu là tử vong hoặc lệ thuộc. Trong khi đó, tối đa chỉ có thể dùng thuốc tiêu huyết khối cho 10% số bệnh nhân, và tính trong số 2400 bệnh nhân đột quy mới mỗi năm trong 1 triệu dân thì chỉ giúp thêm được 15

Đơn vị đột quy: mô hình tổ chức hoạt động trong điều kiện Việt Nam

người tránh khỏi kết cục xấu. Như vậy hiệu quả cộng đồng của đơn vị đột quy cao hơn nhiều lần so với thuốc tiêu huyết khối.

KHÁI NIỆM ĐƠN VỊ ĐỘT QUY

- Đơn vị đột quy là nơi chăm sóc chuyên sâu về bệnh lý đột quy, nơi áp dụng các tiến bộ mới nhất trong điều trị đột quy.
- Là cơ sở đào tạo và nghiên cứu khoa học về đột quy.
- Đội ngũ chuyên môn được đào tạo chuyên sâu, trực tiếp là bác sĩ thần kinh và điều dưỡng. Phối hợp là các bác sĩ chuyên khoa tim mạch, ngoại thần kinh, mạch máu, X quang, siêu âm, và các chuyên viên vật lý trị liệu và phục hồi chức năng, chuyên viên ngôn ngữ nếu có.
- Là một phần trong tổng thể chăm sóc sức khỏe về đột quy: từ phòng ngừa, chẩn đoán và điều trị cấp, xử trí và điều trị tiếp theo trong bệnh viện, điều trị phục hồi chức năng, điều trị và phục hồi chức năng sau xuất viện, tái hòa nhập cộng đồng, và phòng ngừa tái phát.
- Bên cạnh đơn vị đột quy có phòng đột quy nặng (hồi sức thần kinh) và phòng hậu đột quy.

MỤC TIÊU ĐƠN VỊ ĐỘT QUY

- Mục tiêu chung: giảm tử vong và giảm di chứng do đột quy
- Mục tiêu cụ thể:
 - Giảm tỉ lệ tử vong của đột quy
 - Giảm tỉ lệ các biến chứng và giảm tử vong do biến chứng trong đột quy cấp
 - Giảm di chứng đột quy, gia tăng khả năng hồi phục, tăng tỉ lệ bệnh nhân sống độc lập sau đột quy
 - Giảm tỉ lệ tái phát đột quy trong giai đoạn cấp và lâu dài
 - Nâng cao sự hiểu biết về đột quy và phòng ngừa đột quy cho bệnh nhân và thân nhân

CÁC ĐIỂM QUAN TRỌNG

1. Đơn vị đột quy là nơi chăm sóc bệnh nhân đột quy mới, đặc biệt là bệnh nhân nhồi máu não; còn phòng hồi sức đột quy hoặc hồi sức thần kinh sẽ chăm sóc điều trị các bệnh nhân nặng

2. Bệnh nhân nhồi máu não và xuất huyết não nhỏ mới chính là những đối tượng có nhiều tiềm năng hưởng lợi từ đơn vị đột quy hoạt động đúng quy cách. Với những bệnh nhân nặng, vấn đề chính là chăm sóc và hồi sức nội khoa.
3. Điều trị rtPA là điều trị chuyên biệt và có hiệu quả nhất trong số các trị liệu hiện có, nhưng tính trên cộng đồng thì hiệu quả không cao do mất tiền và chọn lọc khắt khe; trong khi một đơn vị đột quy chuẩn sẽ có hiệu quả trên lượng lớn bệnh nhân.
4. Vấn đề phổ biến kiến thức đột quy, nâng cao hiểu biết của người dân nhằm phòng ngừa và góp phần điều trị đột quy là rất quan trọng, và nên được đưa vào chương trình của khoa Thần kinh.
5. Khi xuất viện phải cung cấp cho bệnh nhân đủ thông tin về bệnh, các kết quả cận lâm sàng quan trọng phục vụ cho công tác theo dõi điều trị lâu dài, không chỉ giới hạn trong thời gian nằm viện.

TÓM TẮT QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN ĐIỀU TRỊ ĐQ

- ❖ Bệnh sử và khám lâm sàng
- ❖ CT scan não
- ❖ MRI não nếu cần
- ❖ Các xét nghiệm thường quy
- ❖ Khảo sát các yếu tố nguy cơ và nguyên nhân:
 - Tim: ECG, XQ, SA tim, SA tim qua TQ
 - Mạch máu: Doppler ĐM cảnh, Doppler xuyên sọ, CT Angiography, MRA (não, cổ), DSA
 - Dái tháo đường: Đường huyết, HbA1C
 - Bilan lipid: TG, Chol, HDL-C, LDL-C
 - Chức năng đông máu nếu cần: PT, aPTT, xét nghiệm tình trạng tăng đông (protein S, C, antithrombin III, yếu tố V Leyden, fibrinogen)
- ❖ Điều trị huyết áp
- ❖ Điều chỉnh đường huyết
- ❖ Điều trị các biến chứng cấp
- ❖ Tập vật lý trị liệu
- ❖ Điều trị chuyên biệt: rtPA, kháng đông, Aspirin

Đơn vị đột quỵ: mô hình tổ chức hoạt động trong điều kiện Việt Nam

- ❖ Điều trị phẫu thuật: XH tiểu não, NMN lớn, XHN lớn
- ❖ Phòng ngừa tái phát cấp và lâu dài

TỔ CHỨC GIƯỜNG BỆNH VÀ PHƯƠNG TIỆN

➤ Phòng đột quỵ nặng (hồi sức thần kinh)

- **Nhiệm vụ:** chăm sóc và điều trị các bệnh nhân đột quỵ nặng, có rối loạn ý thức và rối loạn các chức năng sinh tồn khác.
- **Giường bệnh**
 - Số lượng: 4 - 8 giường
 - Yêu cầu: có chấn song, điều chỉnh được tư thế đầu, chân
- **Phương tiện**
 - Monitor tim mạch, hô hấp: 02 ; lý tưởng: 08
 - Pulse oxymeter: 02
 - Bình hút đàm gắn tường: mỗi 02 giường một bình hút, lý tưởng; mỗi giường một bình
 - Oxy trung tâm: mỗi giường một đầu Oxy
- **Nhân sự**
 - 02 bác sĩ
 - 02-03 điều dưỡng / ca

➤ Đơn vị đột quỵ

- **Nhiệm vụ:** chăm sóc các bệnh nhân đột quỵ mới khởi phát (trong 48 giờ), không tối loạn ý thức; thực hiện các khảo sát ban đầu tìm yếu tố nguy cơ và nguyên nhân, khởi đầu các trị liệu cần thiết, và vật lý trị liệu nếu cho phép. Thời gian điều trị tại đơn vị đột quỵ: 24 đến 72 giờ.
 - Bệnh nhân đột quỵ mới khởi phát (trong 48 giờ), không có rối loạn ý thức và suy hô hấp, tuần hoàn
 - Theo dõi monitor tim mạch trong 24 giờ để phát hiện những rối loạn nhịp không thường xuyên, đặc biệt là rung nhĩ cơn
 - Khảo sát bước đầu tìm các yếu tố nguy cơ và nguyên nhân
 - Khởi đầu các điều trị đặc hiệu và điều trị hỗ trợ cần thiết
 - Chăm sóc, dinh dưỡng
 - Tập vật lý trị liệu sớm ngay khi tình trạng cho phép

Giáo trình Tai biến mạch máu não

- **Giường bệnh**

- Số lượng: 08 giường
- Yêu cầu: có chấn song, điều chỉnh được tư thế đầu, chân

- **Phương tiện**

- Monitor tim mạch: 01-04 cái
- Máy hút đàm lưu động: 01 cái
- Oxy trung tâm: mỗi 02 giường một đầu Oxy

- **Nhân sự**

- 02 bác sĩ
- 02 điều dưỡng /ca

➤ Phòng hậu đột quy (đột quy muộn)

- **Nhiệm vụ**

- Chăm sóc điều trị các bệnh nhân đột quy sau 48 giờ hoặc chuyển từ đơn vị đột quy ra.
- Tiếp tục hoàn tất các khảo sát và điều trị của đơn vị đột quy
- Tập vật lý trị liệu
- Giáo dục, phổ cập kiến thức về đột quy và chuẩn bị cho bệnh nhân theo dõi điều trị tiếp sau xuất viện, tái hòa nhập cộng đồng và phòng ngừa tái phát.

- **Giường bệnh:** 08 đến 24 giường

- **Nhân sự**

- 02-04 bác sĩ
- 02 điều dưỡng /ca

CÁC TÀI LIỆU PHỤC VỤ ĐƠN VỊ ĐỘT QUY

- **Tài liệu hướng dẫn**

- Bảng thang điểm NIHSS, Barthel, Rankin sửa đổi
- Hướng dẫn xử trí nhồi máu não
- Hướng dẫn xử trí xuất huyết não
- Hướng dẫn xử trí xuất huyết dưới nhện

Đơn vị đột quy: mô hình tổ chức hoạt động trong điều kiện Việt Nam

- Hướng dẫn xử trí tăng huyết áp
- Hướng dẫn xử trí tăng áp lực nội sọ
- Hướng dẫn sử dụng thuốc tiêu huyết khối rtPA
- Tổng quan về rtPA
- Hướng dẫn sử dụng thuốc kháng đông
- Hướng dẫn chăm sóc bệnh nhân đột quy
- **Các bảng biểu dán hồ sơ**
 - Bảng tổng hợp bệnh án, theo dõi chỉ định CLS và kết quả CLS chính
 - Các thang điểm (NIHSS, Barthel Index, mRS)
 - Các protocol điều trị chuyên biệt (vd. rtPA)
- **Tài liệu cho bệnh nhân**
 - Giấy xuất viện kèm tóm tắt bệnh án và các khảo sát CLS chính đã làm (và chưa làm được)
 - Phiếu dặn dò bệnh nhân sau xuất viện, hẹn tái khám

CÁC CÔNG TÁC BỔ SUNG PHỤC VỤ ĐƠN VỊ ĐỘT QUY

- Đồng thuận với khoa Ngoại Thần Kinh về các chỉ định phẫu thuật trong xuất huyết não, nhồi máu não, và xuất huyết dưới nhện.
- Đồng thuận với khoa Ngoại Lồng Ngực Mạch Máu và X quang can thiệp về xử trí bệnh nhân hẹp động mạch cảnh.
- Đồng thuận với phòng siêu âm về các thông số phải có khi làm và trả lời kết quả Doppler động mạch cảnh.
- Đồng thuận với khoa tim mạch về chỉ định siêu âm tim và siêu âm tim qua thực quản.

CÁC HOẠT ĐỘNG BỔ SUNG:

Sinh hoạt phổ biến kiến thức, giải đáp thắc mắc về đột quy cho thân nhân.

- Địa điểm: tại khoa thần kinh
- Thời gian: buổi chiều, một lần mỗi tuần hoặc mỗi hai tuần.
- Tài liệu: Phổ biến kiến thức về đột quy

Vấn đề nhân lực cho đơn vị đột quy

Bác sĩ điều trị trong đơn vị đột quy tốt nhất là bác sĩ chuyên khoa thần kinh được huấn luyện chuyên biệt về đột quy, nếu không có có thể dùng bác sĩ nội khoa được đào tạo thêm về thần kinh căn bản và chuyên sâu về đột quy.

Điều dưỡng có thể sử dụng điều dưỡng nội khoa được huấn luyện về chăm sóc đột quy.

Kỹ thuật viên vật lý trị liệu được bổ túc kiến thức về đột quy.

Trên đây là định hướng thiết lập đơn vị đột quy trong điều kiện nước ta. Mục tiêu cuối cùng là thiết lập được một đơn vị điều trị đột quy đúng quy cách. Tuy nhiên, việc thực hiện có thể tiến hành từng bước, tùy tình hình cụ thể, sau đó hoàn thiện dần không nhất thiết phải đợi đầy đủ.

Chỉ điều trị rtPA khi có đủ điều kiện, đơn vị đột quy đã vận hành thuần túy, đặc biệt đảm bảo yếu tố con người.

Tài liệu tham khảo

- [1] Phillips SJ, Eskes GA, Gubitz GJ. Description and evaluation of an stroke unit. Canadian Medical Association Journal: Sept 17, 2002; 167(6): 655-660.
- [2] Hill MD. Stroke unit in Canada. CMAJ. Sept 17, 2002; 167 (6): 649-650.
- [3] Stroke Unit Trialist's Collaboration. How do stroke units improve patient outcomes? Stroke 1997; 28: 2139-2144.
- [4] Barnett HJM, Buchan AM. The imperative to develop dedicated stroke centers. JAMA, June 21, 2000 – Vol 283, No 23: 3125-3126.
- [5] Alberts MJ, Hademenos G, et al. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. JAMA, June 21, 2000 – Vol 283, No 23: 3102-3109.
- [6] Kidwell CS, Shephard T, Tonn S, et al. Establishment of primary stroke centers: A survey of physician attitudes and hospital resources. Neurology 2003; 60: 1452-1456.
- [7] Gillum LA, Johnston C. Characteristics of academic medical centers and ischemic stroke outcomes. Stroke 2001; 32: 2137-2142.
- [8] Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, et al. Stroke Unit Treatment – 10-year follow-up. Stroke 1999; 30: 1524-1527.
- [9] Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, et al. Stroke Unit Treatment – Long-term effects. Stroke 1997; 28: 1861-1866.
- [10] Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, et al. Treatment in a combines acute and rehabilitation stroke unit : Which aspects are more important? Stroke 1999; 30: 917-923.

Đơn vị đột quỵ: mô hình tổ chức hoạt động trong điều kiện Việt Nam

- [11] Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, et al. Stroke unit treatment improves long-term quality of life – A randomized controlled trial. *Stroke* 1998; 29: 895-899.
- [12] European Stroke Initiative (EUSI). Recommendations for stroke management: update 2003. *Cerebrovascular diseases*; 2006; 17 supplement 2: 1-46.
- [13] Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *The Lancet* 1999; 354: 1457-1463.

CT SCAN TRONG TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Lê Văn Nam

CT Scan là xét nghiệm tối cần thiết trong tai biến mạch máu não (TBMMN)

Thăm khám lâm sàng có thể giúp chẩn đoán một trường hợp TBMMN, tuy nhiên lâm sàng không thể cho một chẩn đoán chính xác nhồi máu hay xuất huyết não. CT scan là một xét nghiệm tối cần thiết trong chẩn đoán, có thể giúp chẩn đoán chính xác nhồi máu hay xuất huyết, là một kỹ thuật khảo sát tương đối an toàn và phải được thực hiện trong mọi trường hợp nghi ngờ TBMMN.

Trong nhồi máu não thì CT Scan có thể phát hiện rất sớm các triệu chứng (trong vòng 6 tới 12 giờ đầu) nếu được thực hiện đúng kỹ thuật. Các máy CT Scan thế hệ mới có thể phát hiện các triệu chứng của nhồi máu não trong 3 giờ đầu.

Sinh lý bệnh

CT scan có thể phân biệt được 1000 độ đậm nhạt khác nhau do sự hấp thu tia X của các mô đã được xử lý vi tính, độ cản quang của mô được đo bằng đơn vị Hounsfield

Nước	: 0 đơn vị Hounsfield
Xương	: 1000 đơn vị Hounsfield
Chất xám	: 35-40 đơn vị Hounsfield
Chất trắng	: 20 đơn vị Hounsfield
Xuất huyết	: 40-90 đơn vị Hounsfield
Vôi hóa	: >120 đơn vị Hounsfield

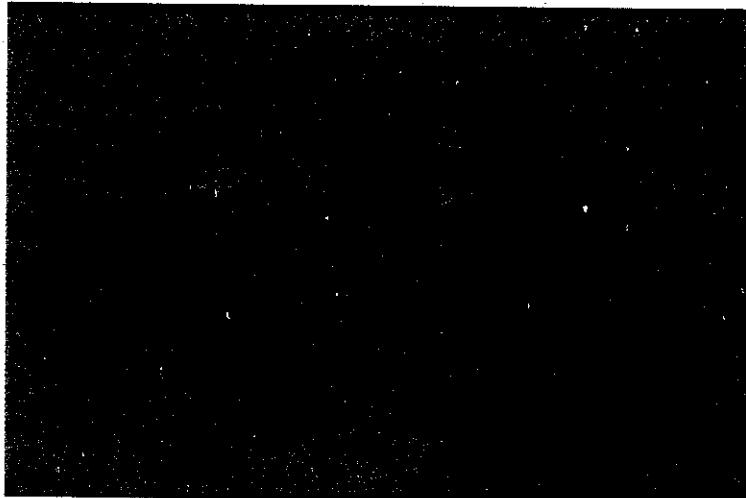
Sự thay đổi của hình ảnh CT scan trong nhồi máu não diễn tiến song song với sự thay đổi của tỉ trọng nhu mô não. Tế bào não cần năng lượng để duy trì hoạt động màng tế bào, nhu mô não không có khả năng dự trữ năng lượng nên khi thiếu oxy và glucose thì màng tế bào bị tổn thương và nước sẽ xâm nhập tế bào gây phù nội bào, tình trạng phù não này làm thay đổi tỉ trọng của nhu mô, một sự thay đổi khoảng 1% lượng nước chứa trong nhu mô não sẽ làm thay đổi 2,5 đơn vị Hounsfields, một người bình thường có thể

nhận thấy sự thay đổi 1 Hu trên hình ảnh CT Scan, do đó gần như trong vài giờ đầu tiên là có thể nhận thấy hình ảnh bất thường, chủ yếu chính nhờ hiện tượng giảm đậm độ này.

CT thay đổi như thế nào trong nhồi máu não?

- Tình trạng giảm đậm độ gia tăng theo thời gian.
- Tình trạng giảm đậm độ cũng thay đổi tùy theo vùng não bị tổn thương và tùy độ nặng của tình trạng thiếu máu.
- Lưu lượng tuần hoàn $<9 \text{ ml}/100\text{grams/phút}$ = Hoại tử = Giảm đậm độ

Tình trạng giảm đậm độ tăng theo thời gian và thay đổi tùy theo bệnh nhân, một số bệnh nhân tình trạng này xảy ra rất nhanh sau vài giờ, một số khác lâu hơn, đó là do mức độ của tình trạng thiếu máu, tổn thương xuất hiện càng sớm thì thiếu máu càng nặng.



Hình 12.1. Lưu lượng máu tại vùng nhồi máu não.

Tại các vùng trung tâm của vùng thiếu máu có lưu lượng máu dưới $10\text{ml}/100 \text{gram não/phút}$ thì có tình trạng giảm đậm độ rất sớm do tế bào bị hoại tử, trong khi vùng ngoại vi có mức độ thiếu máu nhẹ hơn và đây là các vùng chỉ thiếu máu, tình trạng còn có thể hồi phục được nếu được tái tưới máu.

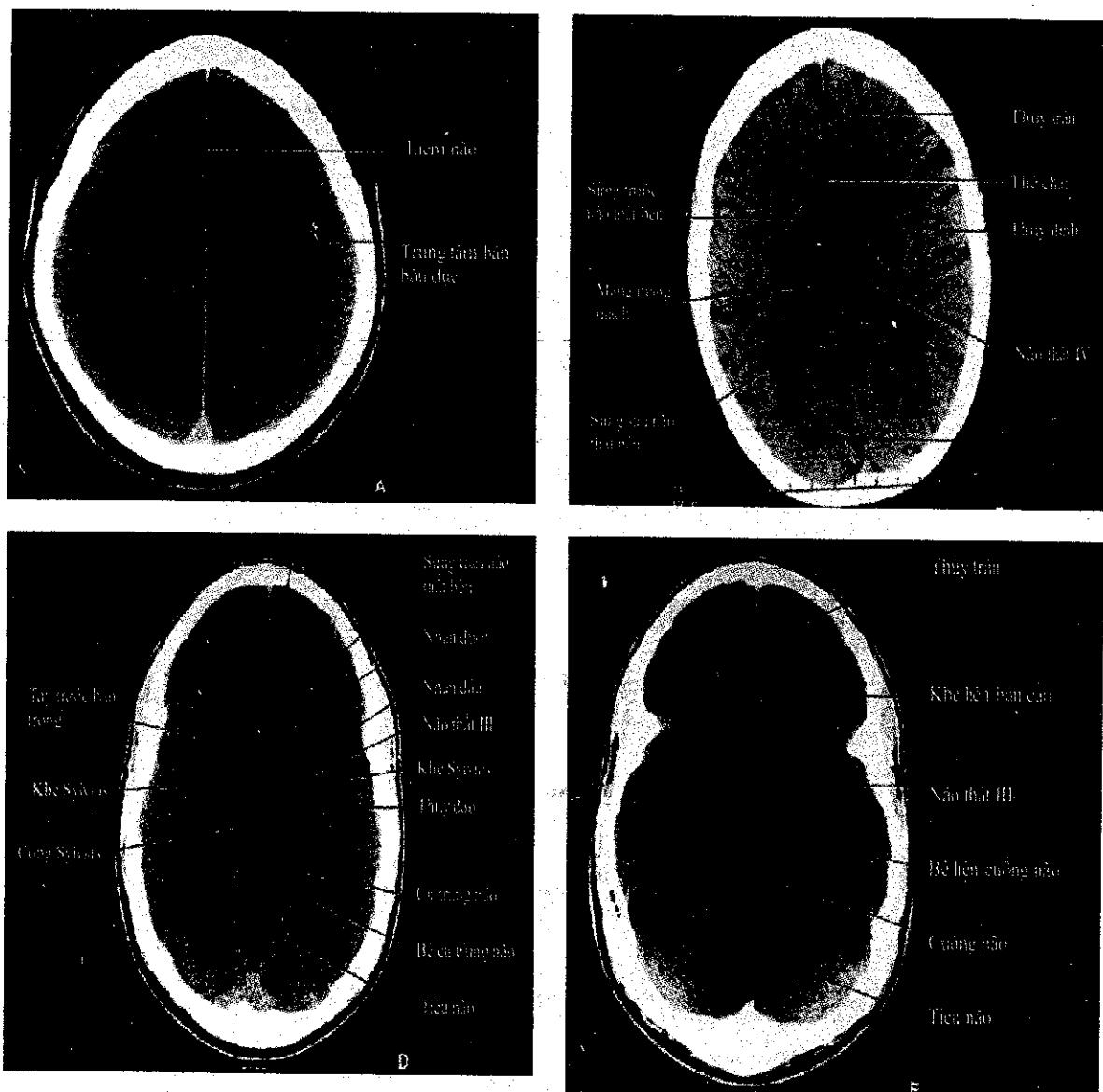
Yếu tố kỹ thuật của CT Scan trong tai biến mạch máu não

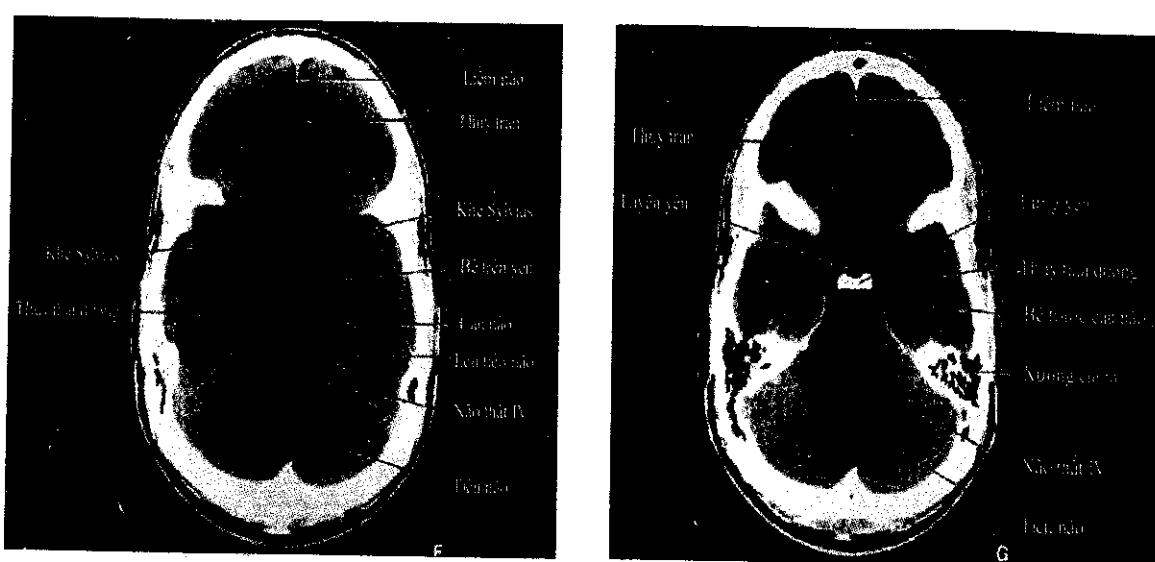
- Cửa sổ nhu mô.
- Lớp cắt dày 2mm và cách nhau 4mm với hố sau.
- Cách nhau 2mm ở vùng hố yên.
- Cách nhau 8mm với phần còn lại của não.

Có nhiều thông số kỹ thuật khi chụp CT Scan và không có phương pháp nào hoàn hảo, tuy nhiên một nghiên cứu của Châu Âu cho khuyến cáo: Trong các trường hợp tai biến mạch máu não cần thực hiện lớp cắt dày 2mm, khoảng cách hai lớp cắt là 4mm với hố sau, 2mm vùng hố yên và 8mm vùng bán cầu, sự khảo sát chi tiết vùng hố yên có thể cho thấy rõ vùng đa giác Willis là vùng hay có bất thường như phình động mạch, xuất huyết trong bể trên hố yên.

Trong trường hợp tai biến mạch máu não cấp thì không dùng cản quang trong khi làm CT Scan vì chất cản quang có thể làm nhồi máu nặng thêm.

Nhận diện các cấu trúc quan trọng trên CT Scan





Hình 12.2. Các mốc giải phẫu trên các lát cắt CT scan theo diện đầu-mắt-tai

Các câu hỏi phải trả lời khi đọc CT Scan

- ◆ Có xuất huyết hay không?
- ◆ Có nhồi máu cũ hay nhồi máu yên lặng hay không?
- ◆ Có dấu hiệu cục máu đông trong động mạch hay không?
- ◆ Có các thay đổi sớm do thiếu máu hay không?
- ◆ Nếu có tổn thương thì tổn thương lan rộng tới mức nào?

Loại trừ xuất huyết não

Phân biệt nhồi máu và xuất huyết

Loại trừ sự hiện diện của:

- Xuất huyết màng não
- Tụ máu dưới màng cứng
- Xuất huyết trong não thất
- Xuất huyết nhu mô não

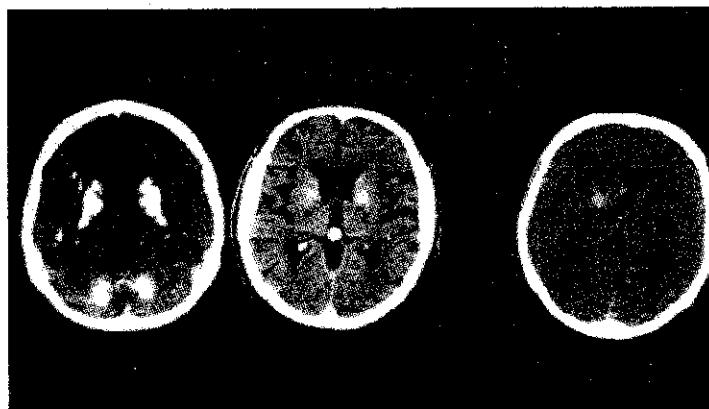
Phân biệt xuất huyết và hóa vôi vùng hạch nền

Phân biệt xuất huyết vùng cầu não và nhiễu

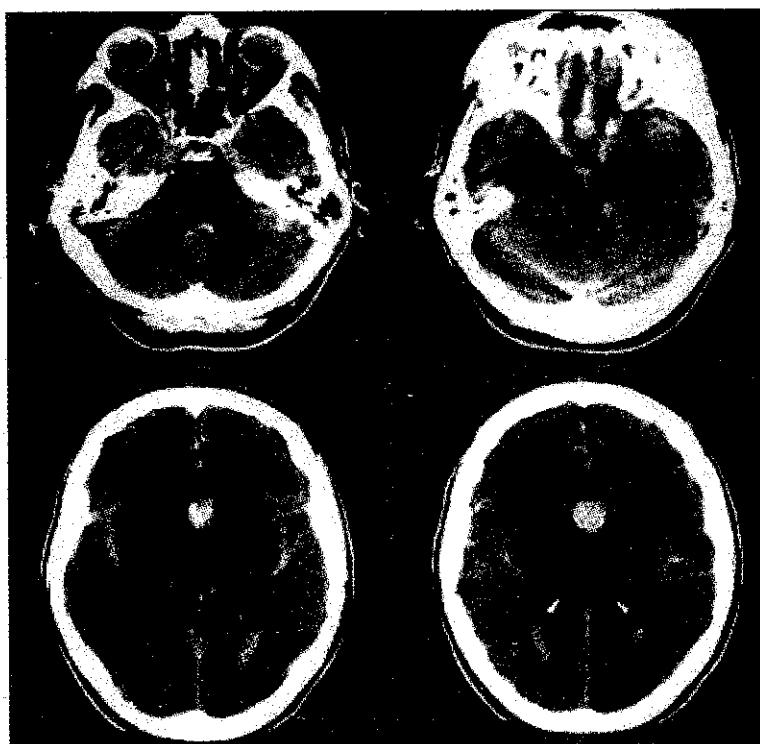
Phân biệt nhồi máu và xuất huyết trên CT Scan tương đối đơn giản, xuất huyết là các vùng tăng đậm độ (màu trắng hơn nhu mô não) trong khi nhồi

máu là các vùng giảm đậm độ (màu đen hơn nhu mô não) và gần như 100% xuất huyết đều có thể thấy trên CT Scan (trừ các trường hợp bệnh nhân thiếu máu rất nặng hematocrite dưới 20% thì vùng xuất huyết có thể đồng đậm độ với nhu mô não).

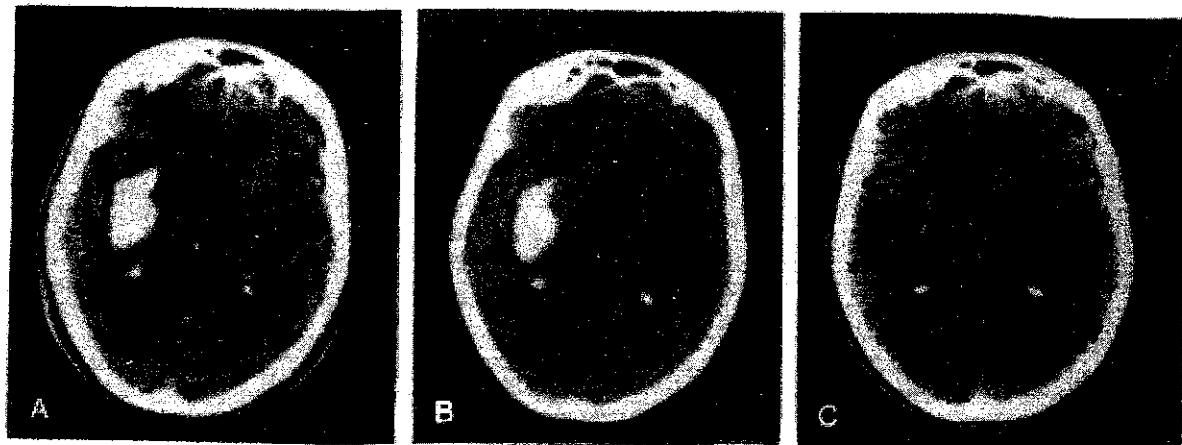
Xuất huyết có thể gặp trong nhu mô não, trong não thất, dưới màng nhện, ngoài màng cứng (máu tụ thường bị giới hạn giữa các khớp hàn sọ nên có hình thấu kính) hay dưới màng cứng (máu tụ không bị giới hạn bởi khớp hàn sọ và có hình lưỡi liềm). Khi đọc hình CT Scan chúng ta cần lưu ý các hiện tượng tăng đậm độ tại các vùng này.



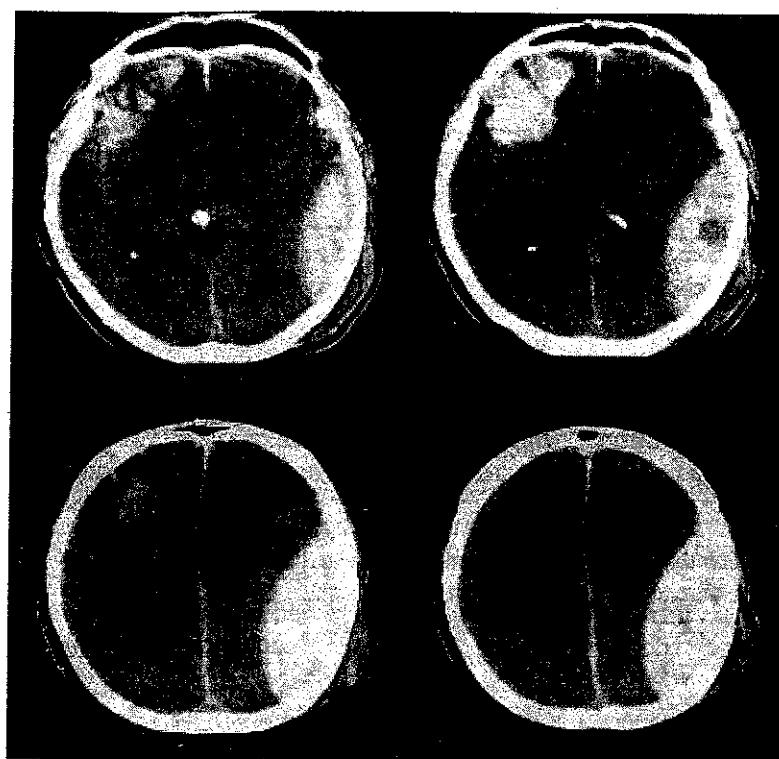
Hình 12.3. Hình ảnh xuất huyết và vôi hóa



Hình 12.4. Hình ảnh xuất huyết màng não và não thất



Hình 12.5. Hình ảnh xuất huyết não vùng nhân nền



Hình 12.6. Máu tụ ngoài màng cứng và xuất huyết não sau chấn thương

Để phân biệt chính xác xuất huyết hay vôi hóa thì chúng ta phải đo mức độ hấp thu tia X bằng đơn vị Hounsfield, tuy nhiên có thể chẩn đoán phân biệt dựa vào các đặc điểm sau:

- Vôi hóa rất đối xứng, không có hiệu ứng choán chỗ và không có phù não xung quanh.
- Xuất huyết não không đối xứng, có hiệu ứng choán chỗ và có phù xung quanh.

Giáo trình Tai biến mạch máu não

Trong hình 3 thì bên trái là vôi hóa, hình bên phải là xuất huyết, hình sau này có chèn ép não thất và phù não xung quanh.

Tại vùng cầu não thường có một số hình ảnh tăng đậm độ do nhiều, nhất là nếu bệnh nhân cử động trong khi chụp hình, các hình ảnh này thường có hình rẽ quạt và thường giảm đi khi cắt lớp mỏng.

Xác định thời gian nhồi máu

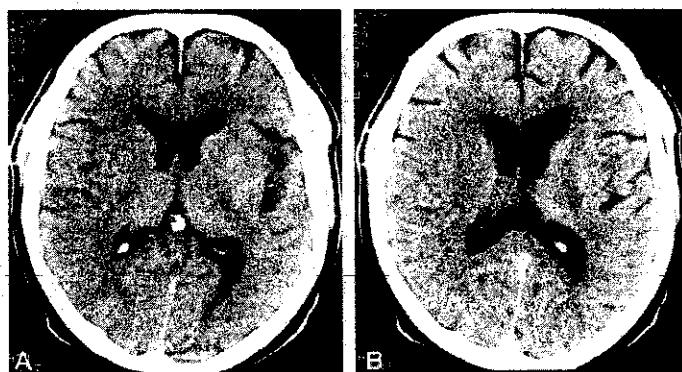
Nhồi máu mới và cũ:

Giảm đậm độ rất nhẹ: *vài giờ*.

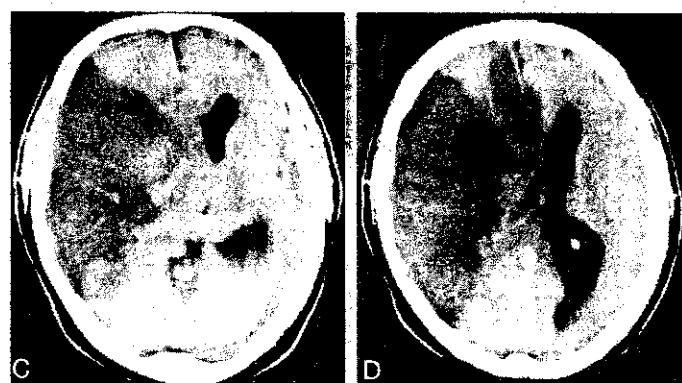
Giảm đậm độ dễ nhận thấy: *vài ngày*.

Rất giảm đậm độ: *trên một tuần*.

Nhuyễn não: *trên một tháng*.



Hình 12.7. CT Scan thực hiện 105 phút sau nhồi máu



Hình 12.8. CT Scan của cùng bệnh nhân trong hình 6 nhưng chụp sau 3 ngày

Sự thay đổi đậm độ vùng nhồi máu theo thời gian

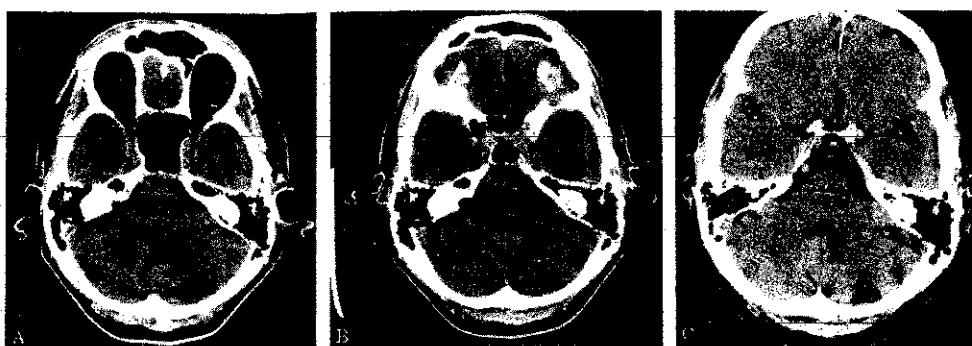
Trong vài giờ đầu tiên rất khó nhận ra sự giảm đậm độ do nhồi máu, do lúc này hiện tượng phù não còn ít, tuy nhiên sau một ngày thì hiện tượng giảm đậm độ sẽ rõ hơn, và tăng dần sau vài ngày. Tuy nhiên trong trường hợp

thiếu máu rất nặng thì hiện tượng giảm đậm độ có thể xuất hiện sớm hơn, do đó nếu phát hiện tổn thương càng sớm thì nhồi máu càng nặng.

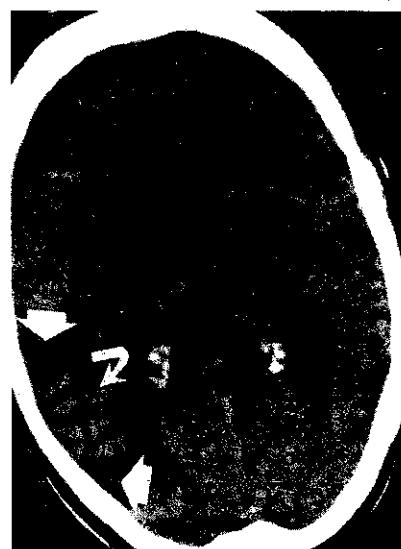
Trong một số trường hợp trên lâm sàng bệnh nhân mới bị tai biến lần đầu nhưng trên CT Scan có các hình ảnh nhồi máu cũ, đây là các trường hợp nhồi máu với triệu chứng kín đáo đã xảy ra trước mà không phát hiện được (silent infarction).

Fogging Effect (hiệu ứng sương mù)

Trong một số trường hợp vùng nhồi máu có thể tăng đậm độ vào ngày thứ 14-21 do hiện tượng xuất huyết vi thể hay sự thâm nhiễm đại thực bào và do đó đậm độ của vùng này sẽ trở về bình thường lúc này không thể phân biệt được vùng nhồi máu trên CT Scan. Trong các trường hợp này có thể khảo sát CT Scan với thuốc cản quang, khi đó vùng nhồi máu sẽ có tăng quang viền và có thể thấy rõ. Trong các nhồi máu do thuỷ tắc từ tim thì vùng nhồi máu có thể tăng quang vào ngày thứ 3 do hiện tượng xuất huyết trong nhu mô.



Hình 12.9. Fogging effect Nhồi máu bán cầu tiểu não. A: Sau 24 giờ B: Sau 11 ngày, có hiện tượng Fogging C: Sau 4 tháng



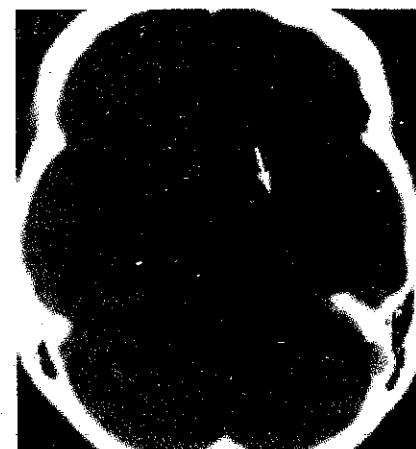
Hình 12.10. Hình ảnh xuất huyết trong nhồi máu (mũi tên cong)

Tìm dấu huyết khối trong động mạch

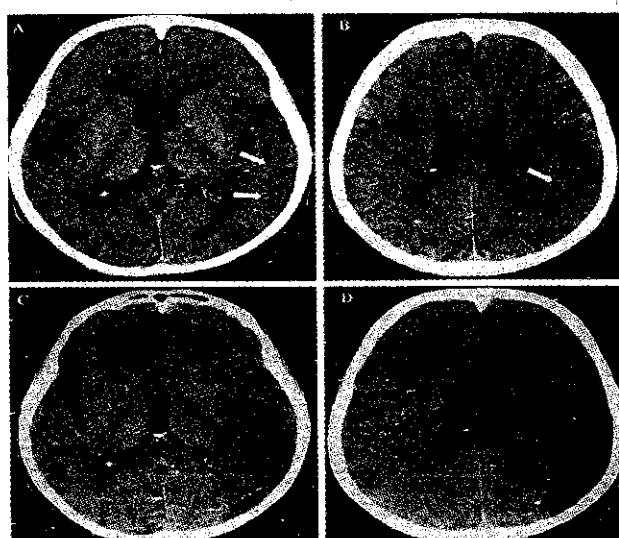
Tìm sự hiện diện dấu hiệu tăng quang động mạch tại

- ♦ Hệ thống động mạch não giữa và các nhánh.
- ♦ Tận cùng động mạch cảnh trong.
- ♦ Động mạch thân nền.

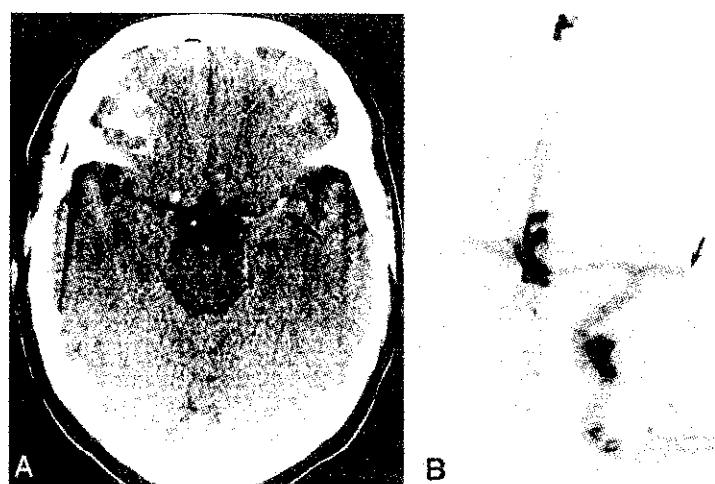
Dấu hiệu tăng quang động mạch có thể tìm thấy tại động mạch não giữa, động mạch thân nền và nơi tận cùng động mạch cảnh trong, dấu tăng quang này chứng tỏ có huyết khối trong lòng động mạch làm tăng độ hấp thu tia X. Trong trường hợp có sự tăng quang của các nhánh của động mạch não giữa trong khe Sylvius thì do động mạch bị cắt ngang theo trực nên chỉ thấy một điểm sáng tăng quang, đó là dấu hiệu “Dot Sign”. Tuy nhiên, cần lưu ý trong một số trường hợp do sự vôi hóa của thành động mạch do xơ vữa động mạch hoặc do các trường hợp bệnh nhân có hematocrite cao, thì cũng có hiện tượng tăng quang và trong trường hợp này thì hiện tượng tăng quang xuất hiện đối xứng hai bên. Để có giá trị thì hiện tượng tăng quang phải nhiều hơn ở một bên và khảo sát không dùng thuốc cản quang. Theo một số nghiên cứu thì triệu chứng tăng quang của động mạch não giữa là dấu hiệu của nhồi máu não diện rộng.



Hình 12.11. Dấu hiệu tăng quang của động mạch não giữa (nơi mũi tên)



Hình 12.12. Dấu hiệu tăng quang các nhánh của động mạch não giữa (Dot Sign), mũi tên đen

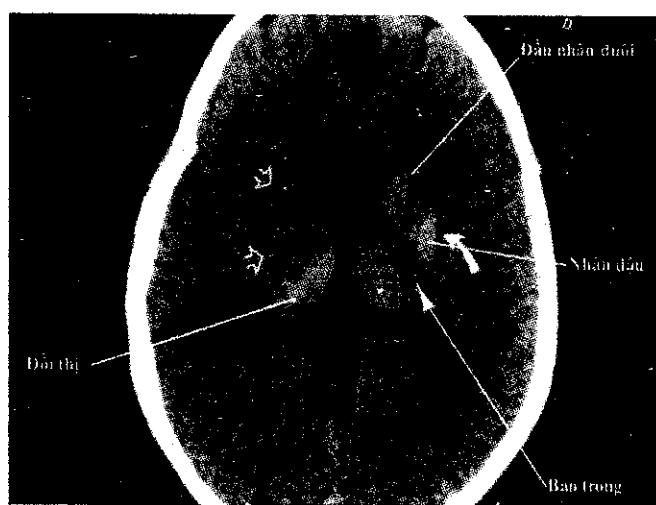


Hình 12.13: Hình ảnh tăng quang động mạch não giữa (A), xác định lại bằng mạch não đồ (B)

Tìm các triệu chứng sớm của nhồi máu

Các triệu chứng sớm

- ◆ Xóá mờ nhân đậu.
- ◆ Dấu ruban thùy đảo.
- ◆ Mờ khe Sylvius.
- ◆ Xóá mờ rãnh vỏ não.
- ◆ Giảm đậm độ.



Hình 12.14. Dấu hiệu xóá mờ nhân đậu (hai mũi tên mở)

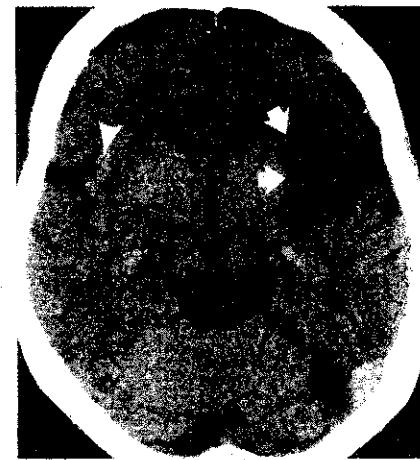
Có 5 dấu hiệu sớm của nhồi máu trên CT Scan mà nguyên nhân gây ra là hiện tượng phù não do thiếu máu:

Xóa mờ nhân đậu

Nhân đậu có hình tam giác và nằm phía ngoài đồi thị, vùng này được nuôi bởi động mạch não giữa, trong trường hợp bình thường nhân đậu có độ cản quang cao hơn nhu mô não kế cận nên có thể nhìn thấy rõ, trong trường hợp bị nhồi máu nhân đậu sẽ phù và độ cản quang sẽ giảm bằng các vùng lân cận và khi đó không thể thấy rõ. Dấu hiệu này có thể không thấy trong một số trường hợp CT chụp không đúng kỹ thuật.

Dấu ru băng thùy đảo

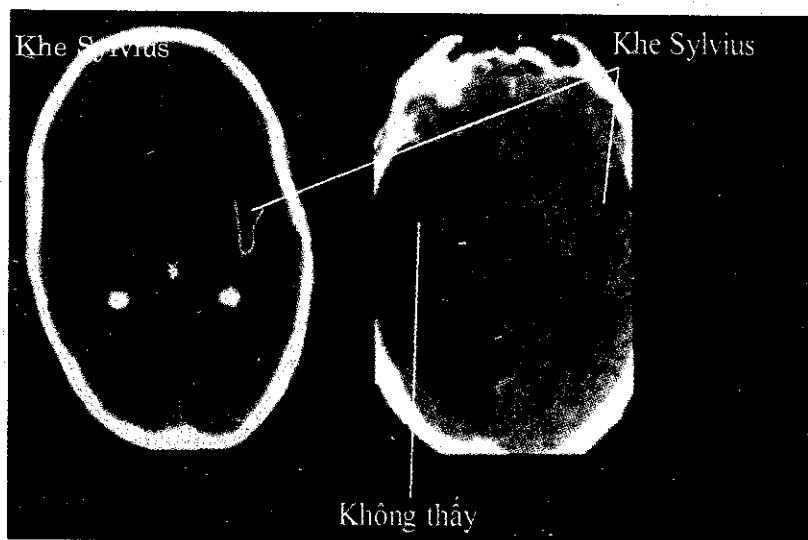
Đây là lớp vỏ não của thùy đảo, bình thường phân biệt được với lớp dưới vỏ nhờ khác nhau về đậm độ, trong trường hợp nhồi máu, đậm độ sẽ giảm do phù nề và không còn thấy lớp vỏ não này. Hiện tượng không phân biệt được lớp vỏ não của thùy đảo được gọi là dấu ru băng thùy đảo.



Hình 12.15. Mờ ru băng thùy đảo bên trái (hai mũi tên), trong khi bên phải bình thường (đầu mũi tên)

Mờ khe Sylvius

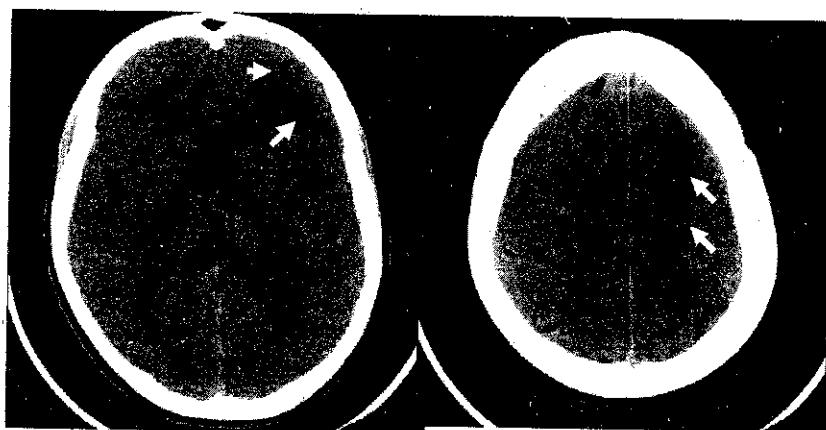
Bình thường trong khe Sylvius có chứa dịch não tủy, trong trường hợp nhồi máu thì vùng thùy đảo bị phù nề và lớp dịch não tủy này giảm đi hay biến mất, hiện tượng này làm khe Sylvius không còn thấy rõ.



Hình 12.16. Dấu hiệu mờ khe Sylvius

Mờ rãnh vỏ não và giảm đậm độ

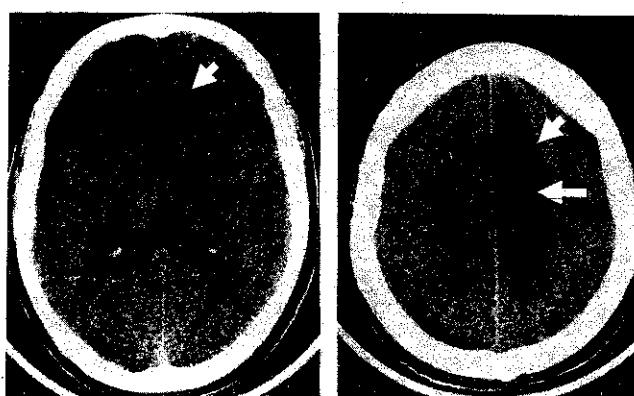
Đây là hai triệu chứng quan trọng nhất vì cho chúng ta thấy mức độ của tổn thương, hiện tượng mờ rãnh vỏ não do phù nhu mô não gây ra, hai triệu chứng này thường xuất hiện chung vì cùng do phù não.



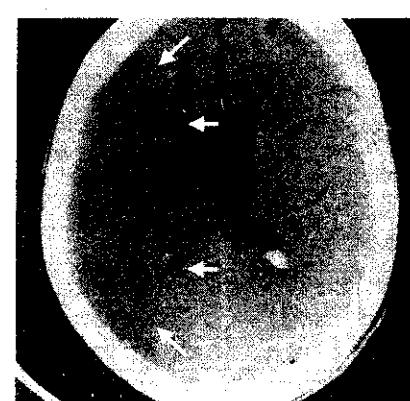
Hình 12.17. Hình ảnh mờ rãnh vỏ não và giảm đậm độ

Xác định động mạch tổn thương

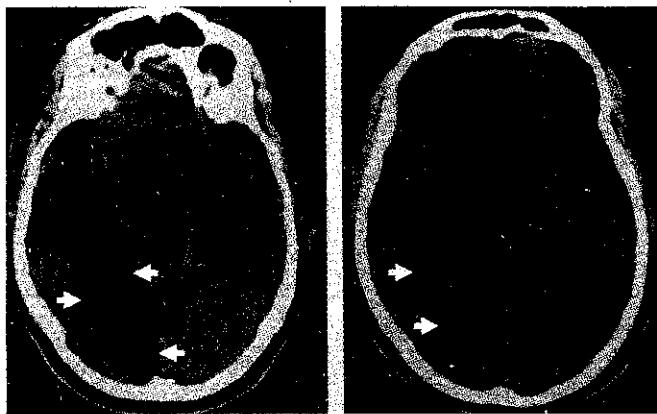
Dựa vào hình ảnh vùng giảm đậm độ chúng ta có thể xác định được vùng động mạch tổn thương



Hình 12.18. Nhồi máu vùng nuôi của động mạch não trước

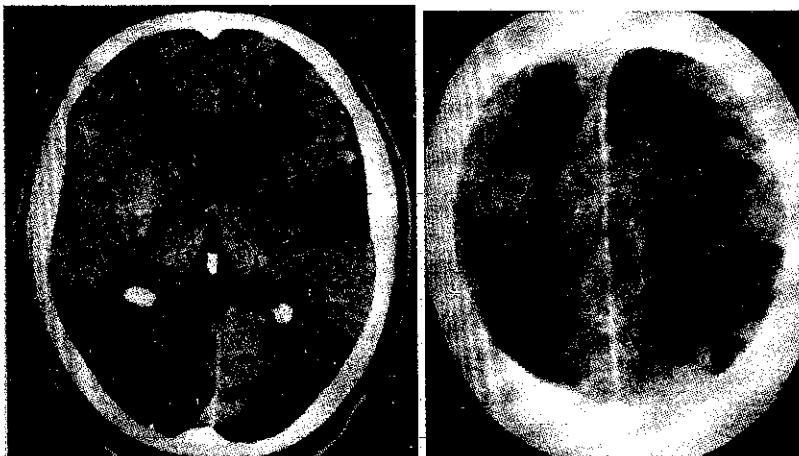


Hình 12.19. Nhồi máu vùng nuôi của động mạch não giữa

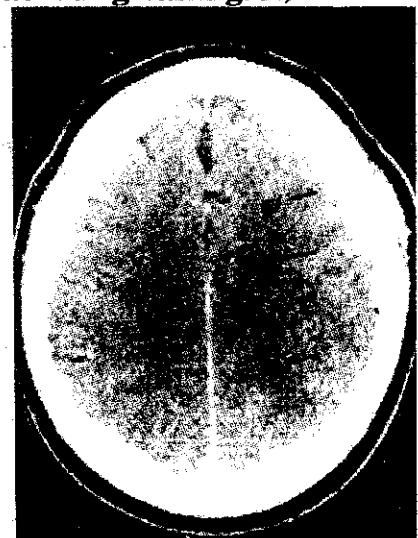


Hình 12.20. Nhồi máu vùng nuôi của động mạch não sau

Trong nhồi máu não do cơ chế cung lượng thấp thì vùng nhồi máu sẽ ở vùng ranh giới của các động mạch (Watershed infarction) hoặc ở các nhánh tận cùng (Terminal infarction).



Hình 12.21. Watershed infarction (nhồi máu vùng ranh giới)



Hình 12.22. Terminal infarction
(nhồi máu tận)

Xác định độ rộng của vùng nhồi máu

Áp dụng trong nhồi máu động mạch não giữa

- ♦ Quy tắc 33%
- ♦ Thang điểm Aspects

Trong trường hợp nhồi máu do tổn thương động mạch não giữa, có thể dựa vào triệu chứng giảm đậm độ để xác định độ rộng vùng tổn thương. Động mạch não giữa nuôi các thùy trán, thùy đính, thùy thái dương.

Quy tắc 33%

Theo Von Kumar, nếu tổn thương chỉ ở 1 thùy thì tổn thương dưới 33%, còn trên hai thùy thì trên 33%, trong các trường hợp điều trị với thuốc ly giải huyết khối rtPA hay dùng thuốc kháng đông thì tổn thương trên 33% là chống chỉ định vì tỷ lệ xuất huyết sau khi dùng thuốc sẽ rất cao.

Thang điểm Aspects

Đây là phương pháp đánh giá độ rộng của tổn thương động mạch não giữa chính xác hơn quy tắc 33%, được sử dụng tại bệnh viện Foothills Hospital, Calgary, Alberta, Canada và hiện đang được áp dụng trong chương trình phòng ngừa và điều trị nhồi máu não tại Hoa Kỳ.

Thang Aspects dựa vào hai lớp cắt CT chuẩn, lớp thứ nhất đi ngang qua các nhân nền, lớp thứ hai là lớp ngang ngay trên phần cao nhất của các nhân nền (không thấy nhân nền). Trên hai lớp cắt này vùng nuôi của động mạch não giữa được chia thành 10 vùng:

Bốn vùng dưới vỏ

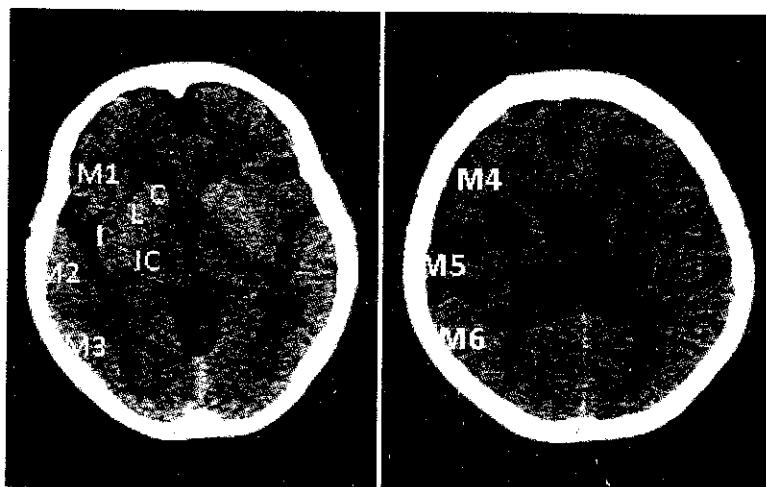
- Nhân đuôi - caudate (C)
- Nhân đậu - lentiform (L)
- Thùy đảo - insular (I)
- Bao trong - internal capsule (IC)

Sáu vùng vỏ:

M 1,2,3: tương ứng vùng của các nhánh trước, giữa và sau của động mạch não giữa.

M 4,5,6 Vùng tương ứng với các nhánh trên nhưng ở cao hơn.

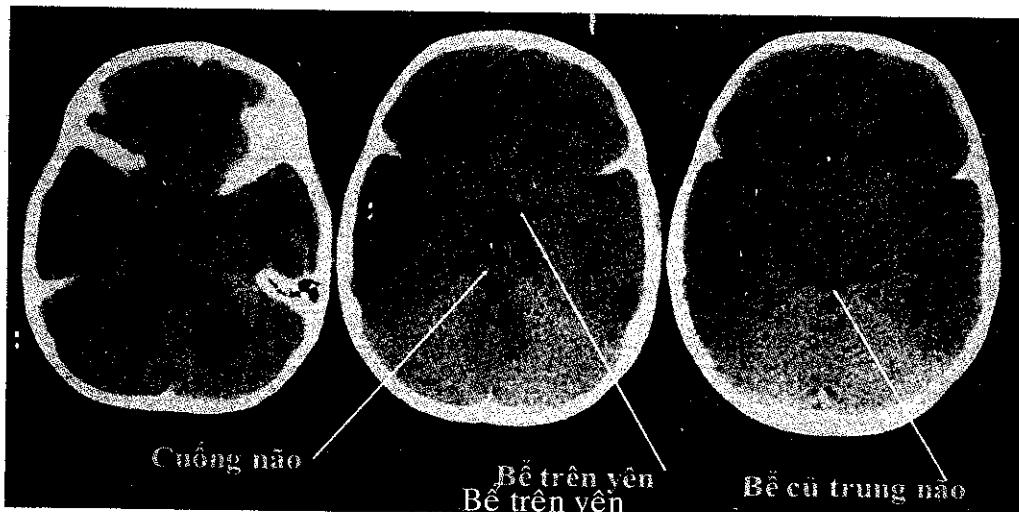
Mỗi vùng không bị tổn thương được 1 điểm, tổn thương một vùng trừ 1 điểm. Bình thường điểm Aspects sẽ là 10, trong trường hợp tổn thương trên 4 vùng (Aspect 6 điểm) thì chẩn đoán chỉ định dùng rtPA.



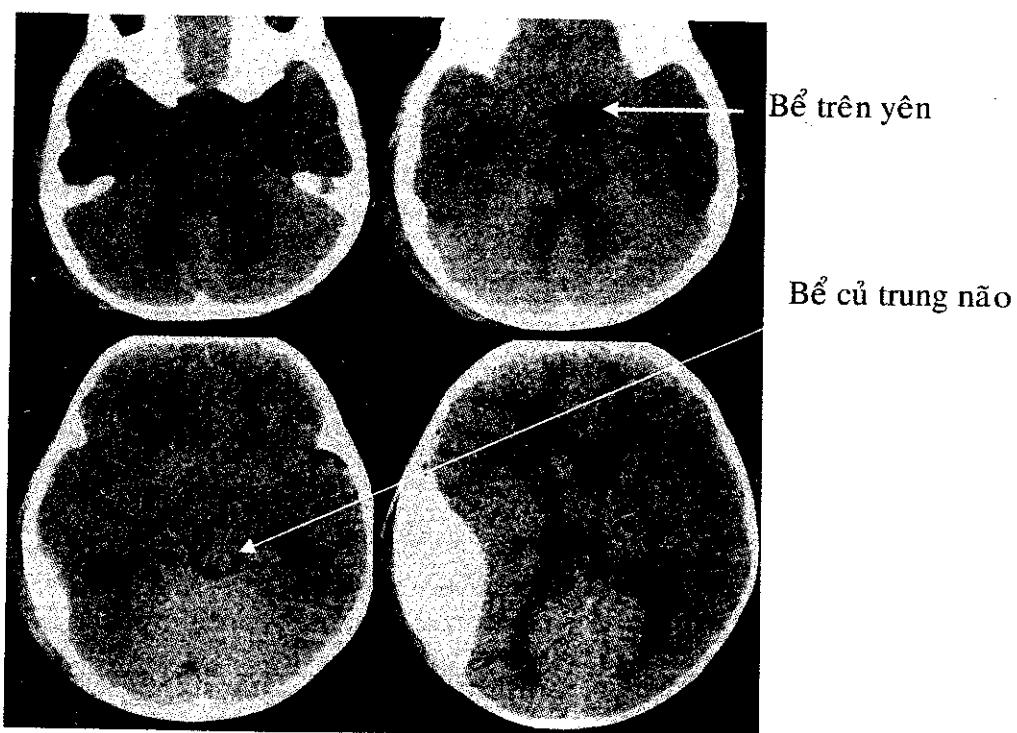
Hình 12.23. Cách tính thang điểm ASPECTS

Phát hiện thoát vị thùy thái dương

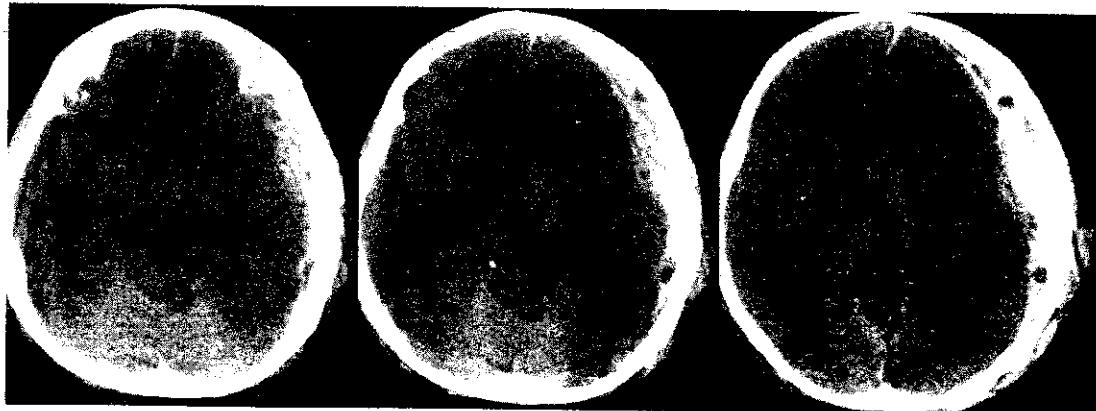
Thoát vị thùy thái dương là một biến chứng có thể gặp trong các trường hợp xuất huyết não hay nhồi máu não diện rộng (tắc toàn bộ động mạch não giữa). Trên CT scan có thể phát hiện biến chứng này rất sớm, trước khi có các dấu hiệu về thần kinh. Trên các lớp cắt ngang cuống não, các bể trên tuyến yên và bể cù trung não bao giờ cũng hiện diện và đối xứng, khi thùy thái dương bị thoát vị thì các bể này sẽ bị đẩy lệch trong trường hợp sớm hoặc biến mất trong trường hợp nặng.



Hình 12.24. Hình ảnh bể trên tuyến yên và bể cù trung não
(F: thùy trán, Po: cầu não, U: móc hải mã thùy thái dương)



Hình 12.25. Thoát vị thùy thái dương giai đoạn sớm, biến dạng bể trên yên và bể cổ trung não



Hình 12.26. Thoát vị thùy thái dương giai đoạn nặng, không thấy bể trên yên và bể cổ trung não.

KẾT LUẬN

CT scan là một kỹ thuật khảo sát hình ảnh rất quan trọng trong chẩn đoán các trường hợp tai biến mạch máu não. Nó giúp chẩn đoán chính xác vị trí và cản nguyên tổn thương, và với các máy CT hiện nay việc chẩn đoán sớm nhồi máu não trong vòng 3-6 giờ đầu tiên không còn là việc khó. Tuy mức độ nhạy cảm của CT Scan vẫn chưa bằng MRI trong chẩn đoán thật sớm các

trường hợp nhồi máu não nhưng CT Scan là xét nghiệm dễ thực hiện và sẵn có hơn.

Hiện nay chúng ta đã bắt đầu áp dụng các phương pháp điều trị ly giải huyết khói thì CT Scan là một công cụ càng không thể thiếu được trong chẩn đoán và điều trị tai biến mạch máu não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Tomura N, Uemura K, Inugami A, Fujita H, Higano S, Shishido F. Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. Radiology, Aug 1988; 168: 463 - 467.
- [2] Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, Hibri N, Norman D. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. Radiology, Sep 1990; 176: 801-806.
- [3] Marks M.P., Holmgren E.B., Fox A.J., Patel S, von Kummer R, Froehlich J. Evaluation of Early Computed Tomographic Findings in Acute Ischemic Stroke. Stroke, Feb 1999; 30: 389 - 392.
- [4] Beauchamp N.J., Jr, Barker P.B., Wang P.Y., vanZijl C. M. Imaging of Acute Cerebral Ischemia. Radiology, Aug 1999; 212: 307 - 324.
- [5] Provenzale J.M.. Nontraumatic Neurologic Emergencies: Imaging Findings and Diagnostic Pitfalls. Radiographics, Sep 1999; 19: 1323 - 1331.
- [6] Cooper R.J., Schriger D.L. How accurate is a CT scan in identifying acute strokes? West J Med, Nov 1999; 171: 356 - 357.
- [7] Barber P.A., Demchuk A.M., et al. Hyperdense Sylvian Fissure MCA "Dot" Sign : A CT Marker of Acute Ischemia. Stroke, Jan 2001; 32: 84 - 88.
- [8] van der Worp H. B., Claus S. P., Bar P. R., et al. Reproducibility of Measurements of Cerebral Infarct Volume on CT Scans. Stroke, Feb 2001; 32: 424 - 430.
- [9] von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, et al. Early Prediction of Irreversible Brain Damage after Ischemic Stroke at CT. Radiology, Apr 2001; 219: 95 - 100.
- [10] Warwick Pexman J. H.; Barber P.A., Hill M.D., et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for Assessing CT Scans in Patients with Acute Stroke. AJNR Am. J. Neuroradiol., Sep 2001; 22: 1534 – 1542.

CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Lê Văn Nam

Tuy CT Scan là xét nghiệm được chọn lựa hàng đầu cho tai biến mạch máu não vì tính sẵn có, dễ thực hiện nhưng trong các trường hợp nhồi máu não giai đoạn tối cấp (4 giờ đầu) thì trong đa số trường hợp CT Scan cho kết quả âm tính. Trong trường hợp áp dụng các phương pháp điều trị đặc hiệu như liệu pháp tái tưới máu bằng thuốc ly giải huyết khôi bằng đường tĩnh mạch hay động mạch thì việc chẩn đoán phải thật chính xác và khi đó phải dựa vào Cộng hưởng từ.

So với CT Scan thì Cộng hưởng từ có các ưu, khuyết điểm sau:

Khuyết điểm

- * Máy móc đắt tiền và không sẵn có.
- * Không phải bệnh nhân nào cũng thực hiện được (không làm được cho các bệnh nhân có dị vật kim loại trong người hay bị chứng sợ nỗi kinh-claustrophobie).
- * Thời gian thực hiện lâu hơn CT Scan.
- * Khó phân biệt nhồi máu và xuất huyết ở giai đoạn sớm.
- * Hình ảnh cộng hưởng từ không trực quan như hình ảnh CT Scan. CT scan vốn có cơ sở là X quang, nếu đã được đọc các hình ảnh X quang thì có thể suy luận ra được, trong khi đó ở hình ảnh cộng hưởng từ có những khác biệt mà người đọc phải thuộc lòng.

Ưu điểm

- * Không sử dụng tia ion hóa (an toàn cho bệnh nhân) và có thể thực hiện trên phụ nữ có thai.
- * Phát hiện nhồi máu não sớm.
- * Chẩn đoán xuất huyết não chính xác về thời gian (đặc biệt ở cả giai đoạn trễ sau vài tháng).
- * Có thể khảo sát mạch máu mà không cần tiêm thuốc tương phản.
- * Có thể khảo sát theo mọi mặt cắt.

- * Với một số kỹ thuật đặc biệt có thể phân biệt vùng nhồi máu và vùng thiếu máu.

Nguyên tắc

Cộng hưởng từ là một hiện tượng đã được phát hiện và công bố từ năm 1946 bởi Felix Bloch và Edward Mills Purcell, và hai tác giả này được giải Nobel vật lý năm 1952 do phát hiện này. Lúc đó cộng hưởng từ được sử dụng chủ yếu trong ngành hóa học và vật lý. Máy áp dụng kỹ thuật cộng hưởng từ đầu tiên ở Việt Nam được sử dụng trong ngành hóa học.

Cuối thập niên 70 Paul Lauterbur và Sir Peter Mansfield phát triển kỹ thuật này để khảo sát hình ảnh học của mô trong y khoa và đã đoạt giải Nobel y học năm 2003, việc xử lý hình ảnh của cộng hưởng từ tiến rất nhanh nhờ dựa vào sự phát triển của các kỹ thuật xử lý số hóa của CT Scan.

Về nguyên tắc máy cộng hưởng từ có một nam châm tạo một từ trường rất mạnh đi qua một cuộn dây tạo thành sóng điện từ, cường độ sóng điện từ này làm các phân tử Hydrogen trong mô bị từ trường đi qua xấp xếp về một hướng theo từ trường này, khi ngưng từ trường thì các phân tử này trở về vị trí ban đầu và phát ra các sóng điện từ, sự thay đổi này được một antene ghi nhận lại và được và máy tính xử lý cho thành các hình ảnh. Khi thay đổi các thông số và kỹ thuật thì cộng hưởng từ có khả năng khảo sát rất phong phú, ngoài hình ảnh nhu mô còn có thể khảo sát mạch máu, biến dưỡng của mô... Với khảo sát thường quy theo quy ước thì cộng hưởng từ thường được thực hiện ở các chuỗi xung T1W, T2W, và đậm độ proton (proton density - PD).

Hai yếu tố quan trọng nhất là thời gian lập lại của từ trường (Repetition time. TR) và thời gian phản hồi (Echo time. TE), sự thay đổi hai yếu tố này sẽ làm thay đổi sự tương phản hình ảnh các cấu trúc thần kinh:

T1: TR ngắn <1000ms, TE ngắn <30ms

T2: TR dài >1500ms, TE dài >60ms

PD: Trung gian giữa T1 và T2

Tín hiệu của cộng hưởng từ được quyết định bởi 4 yếu tố:

- * Số lượng proton trong mô
- * Thời gian T1
- * Thời gian T2
- * Lưu lượng máu qua mô: nếu máu qua mô nhiều có thể làm mất tín hiệu

Cộng hưởng từ trong tai biến mạch máu não

Cách đơn giản để nhận dạng hình ảnh cộng hưởng từ

T1: dịch não tủy màu đen, chất trắng có màu sáng hơn chất xám

T2: dịch não tủy màu trắng, chất xám có màu sáng hơn chất trắng

PD: dịch não tủy màu xám, chất xám sáng hơn chất trắng

Trong các trường hợp tai biến mạch máu não bệnh nhân sẽ được khảo sát theo một số chuỗi xung:

1. T1W (T1-weighted): dịch não tủy có tín hiệu thấp (màu đen) so với nhu mô não.
2. T2W (T2-weighted): dịch não tủy có tín hiệu cao (màu trắng) so với nhu mô não.
3. DWI (Diffusion-weighted imaging – khuếch tán): phát hiện sự di chuyển của phân tử nước, phương pháp này phát hiện vùng nhu mô não bị hoại tử mới.
4. PWI (Perfusion-weighted images – tưới máu): đánh giá huyết động của sự di chuyển chất tương phản từ trong nhu mô não, đây là phương pháp đánh giá vùng nhu mô não bị thiếu máu.

Các thay đổi của cộng hưởng từ trong tai biến mạch máu não

Xuất huyết dưới nhện

Theo hướng dẫn của Hội Tim Mạch Hoa Kỳ (AHA) thì việc sử dụng Cộng hưởng từ trong chẩn đoán xuất huyết dưới nhện vẫn còn bàn cãi, vì CT Scan đã chứng tỏ rất hiệu quả trong chẩn đoán bệnh này, nhất là khi thực hiện trong 24 giờ đầu, trong khi cộng hưởng từ với các khảo sát quy ước có thể không phát hiện được máu trong khoang dưới nhện.

Nhồi máu não

Giai đoạn cấp: Giảm tín hiệu trên T1 (màu đen) ở vùng vỏ não, dưới vỏ hay nhân đậu theo phân bố của động mạch hoặc vùng hội lưu, tuy nhiên rất khó thấy. Trên T2, biểu hiện vùng tăng tín hiệu (màu trắng) xuất hiện sau 8 giờ, có hiệu ứng choán chỗ xuất hiện rõ sau 24 giờ. Không thay đổi tín hiệu khi tiêm chất tương phản từ.

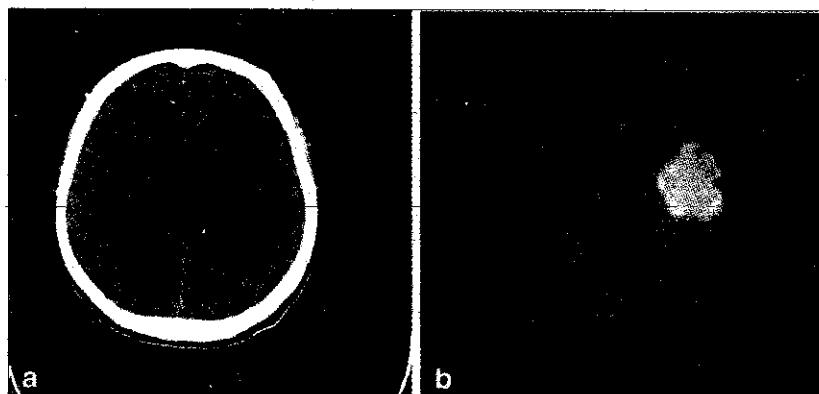
Giai đoạn bán cấp (sau 1 tuần): giảm tín hiệu trên T1 và tăng tín hiệu trên T2, hiện tượng tái tưới máu và tổn thương hàng rào máu-não có thể làm tăng tín hiệu trong nhu mô khi tiêm chất tương phản từ.

Giai đoạn mãn tính (trên 1 tháng): giảm tín hiệu trên T1 và tăng tín hiệu trên T2.

Cộng hưởng từ khuyếch tán (DWI): khảo sát sự di chuyển của phân tử nước và cho thấy vùng mô não mới bị hoại tử tăng tín hiệu. Phương pháp này được dùng để phát hiện sớm các vùng nhồi máu não, phân biệt nhồi máu cũ và mới.

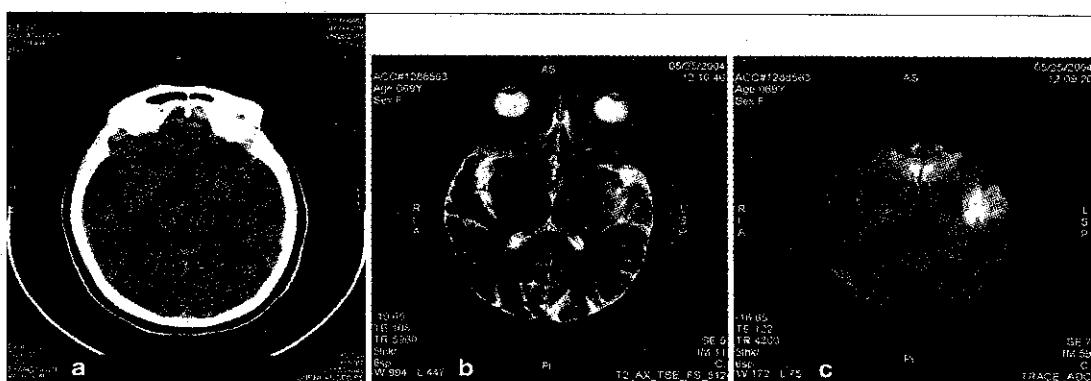
Cộng hưởng từ tưới máu (PWI): Có thể dùng hoặc không dùng thuốc tương phản từ. Cho thấy vùng nhu mô não bị giảm tưới máu. Trong giai đoạn tối cấp, nếu vùng tổn thương trên DWI nhỏ nhưng vùng giảm tưới máu trên PWI lớn hơn nhiều thì khả năng tổn thương sẽ tiến triển rộng ra, và vùng chênh lệch giữa hai hình này là mục tiêu điều trị cấp cứu, có thể hồi phục nếu tái thông mạch máu kịp thời bằng thuốc tiêu sợi huyết (tPA) đường tĩnh mạch hoặc động mạch.

Một số hình ảnh nhồi máu não trên cộng hưởng từ



Hình 13.1. Nhồi máu não giai đoạn cấp tính

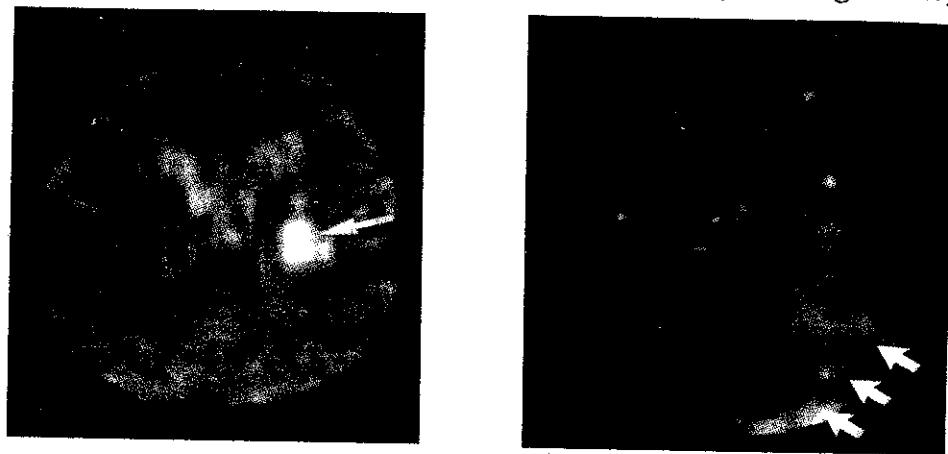
A: CT scan: mất phân biệt vỏ não và dưới vỏ vùng trán bên trái; B: Cộng hưởng từ khuyếch tán (DWI): vùng hoại tử được xác định chính xác hơn CT Scan.



Hình 13.2. So sánh khả năng chẩn đoán của CT Scan và cộng hưởng từ trong nhồi máu não;

Cộng hưởng từ trong tai biến mạch máu não

A: CT Scan có dấu ru băng ở phần sau của thùy đảo, tuy nhiên rất khó nhận biết sự thay đổi này; B: T2W tăng tín hiệu vùng thái dương và thùy đảo bên phải tương ứng với vùng có triệu chứng trên CT Scan; C: DWI vùng hoại tử tăng tín hiệu rõ.



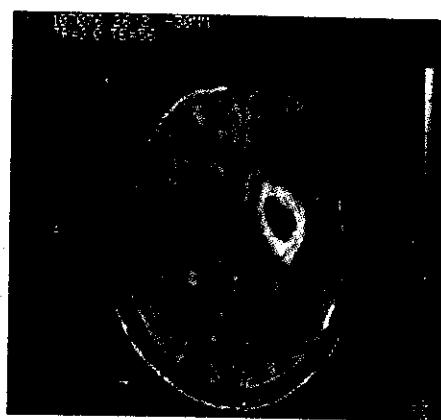
Hình 13.3. Hình ảnh bất thường xứng của vùng nhồi máu khi áp dụng kỹ thuật khuyếch tán (DWI) và kỹ thuật tưới máu (PWI);

A: Kỹ thuật khuỷu A: tăng, vùng hoại tử tổn thương không hồi phục B: kích thước nhỏ (mũi tên nhỏ); E. Kỹ thuật tưới máu: vùng giảm tưới máu có kích thước lớn hơn (mũi tên lớn).

Vùng nhu mô chênh lệch giữa DWI và PWI là vùng não có thể hồi phục nếu được khôi phục được tuần hoàn não bằng phương pháp điều trị ly giải huyết khôi phục. Nếu kích thước hai vùng này bằng nhau thì phương pháp điều trị tái lập tuần hoàn sẽ không hiệu quả.

Cộng hưởng từ là xét nghiệm cần thiết nếu muốn điều trị bằng rTPA.

Xuất huyết não



Hình 13.4. Hình ảnh cộng hưởng từ T2 của xuất huyết não giai đoạn cấp; vùng giảm tín hiệu bao quanh là vùng tăng tín hiệu do phù não

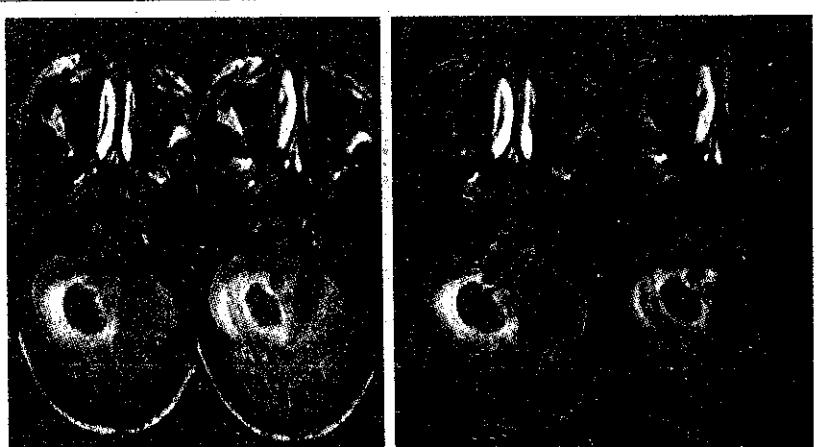
Giáo trình Tai biến mạch máu não

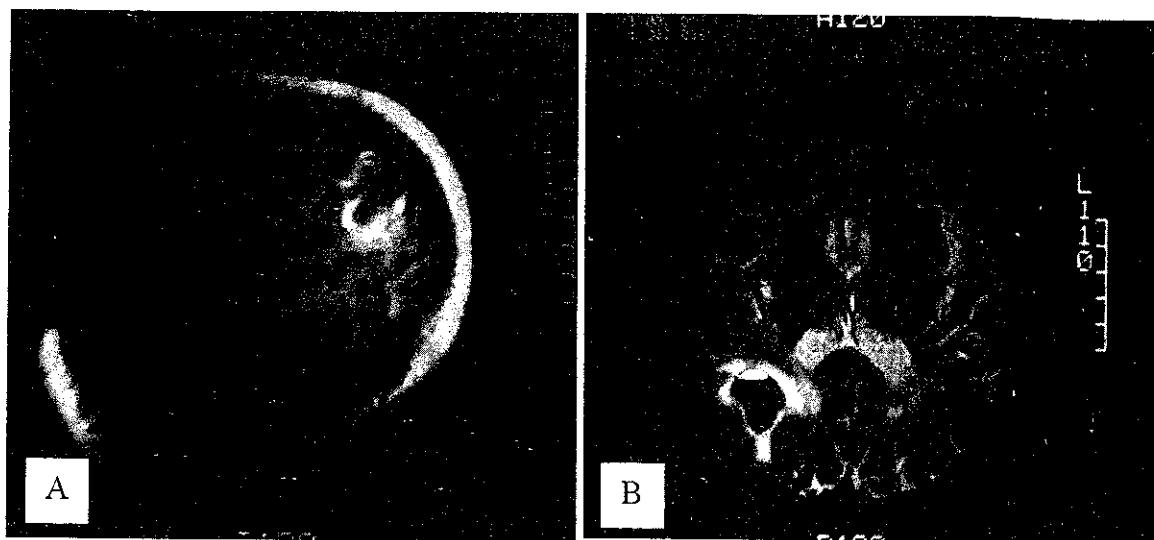
Cộng hưởng từ phát hiện được tổn thương xuất huyết nhờ hemoglobin trong vùng xuất huyết. Trong giai đoạn tối cấp (12 giờ đầu) máu chảy ra chứa hồng cầu có oxyhemoglobin. Trong giai đoạn cấp (12 giờ-2 ngày) oxyhemoglobin trong máu tụ biến thành deoxyhemoglobin. Trong giai đoạn bán cấp (2-7 ngày) và bán cấp trễ (8 ngày -1 tháng) hemoglobin biến thành methemoglobin. Chính sự thay đổi thành phần của máu tụ giúp cho cộng hưởng từ có thể chẩn đoán thời gian xuất huyết não chính xác hơn CT Scan.

Bảng tóm tắt sự thay đổi của hình ảnh cộng hưởng từ trong xuất huyết não

Thời gian	Đặc tính xuất huyết	T1W	T2W
Tối cấp 12 giờ	Thành phần xuất huyết là oxyhemoglobin bao quanh là vùng phù não	Giảm tín hiệu (màu đen)	Tăng tín hiệu (màu trắng)
Cấp 12 giờ-2 ngày	Thành phần vùng xuất huyết là deoxyhemoglobin với vùng phù não bao quanh	Giảm tín hiệu (màu đen)	Giảm tín hiệu (màu đen) có viền tăng tín hiệu bao quanh
Bán cấp 3 ngày-1 tháng	Thành phần vùng xuất huyết là methemoglobin, có thể ở trong hoặc ngoài tế bào	Tăng tín hiệu (màu trắng)	Giai đoạn sớm giảm tín hiệu do methemoglobin trong tế bào. Giai đoạn trễ (sau 8 ngày) tăng tín hiệu do có methemoglobin ngoài tế bào
Mãn tính trên 1 tháng-năm	Thành phần là hemosiderin bao quanh một kén chứa dịch	Giảm tín hiệu (màu đen)	Vùng giảm tín hiệu bao quanh một kén chứa dịch tăng tín hiệu

Hình 13.5. Xuất huyết tiểu não trên T2: Vùng xuất huyết giảm tín hiệu bao quanh là vùng tăng tín hiệu do phù não.





Hình 13.6. Xuất huyết não trên cộng hưởng từ;

A: T1W, tổn thương giảm tín hiệu bao quanh là vùng tăng tín hiệu do phù não; B: T2W, tổn thương giảm tín hiệu do có methemoglobin trong hồng cầu, phía trên là vùng tăng tín hiệu do có methemoglobin ngoài tế bào, chung quanh là vùng tăng tín hiệu do phù não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Srinivasan A. State of the art-Imaging of acute stroke. RadioGraphics 2006;26:S75-S95
- [2] Wechsler LR. Imaging Evaluation of Acute Ischemic Stroke. Stroke 2011;42:S12-S15

Phụ lục

PHÂN LOẠI LÂM SÀNG ĐỘT QUỴ THEO BAMFORD

(Phân loại OCSP - Oxfordshire Community Stroke Project)

Đây là phân loại hoàn toàn dựa trên lâm sàng, được thực hiện và kiểm chứng trong một nghiên cứu trên cộng đồng, với 543 bệnh nhân nhồi máu não ở Anh. Theo phân loại OCSP, đột quỵ được chia thành bốn nhóm: TAC (Total Anterior Circulation) – tuần hoàn trước toàn bộ; PAC (Partial Anterior Circulation) – tuần hoàn trước một phần; LAC (Lacunar) – lỗ khuyết; và POC (Posterior Circulation) – tuần hoàn sau. Các đuôi S, I, hoặc H được thêm vào bốn nhóm trên trong trường hợp không xác định nhồi máu hay xuất huyết (S – Syndrome), hay đã xác định là nhồi máu (I – Infarction) hoặc xuất huyết (H – Hemorrhage). Hình ảnh học chỉ có vai trò xác định là nhồi máu hay xuất huyết chứ không ảnh hưởng đến việc phân nhóm bệnh nhân. Bệnh nhân nhồi máu não được xếp vào một trong bốn nhóm theo các đặc điểm sau:

- **LACI:** Có một trong các hội chứng lỗ khuyết: đột quỵ vận động đơn thuần; đột quỵ cảm giác đơn thuần; đột quỵ cảm giác-vận động; hoặc yếu nửa thân下半. Nếu yếu không đồng đều, có thể chấp nhận yếu mặt + cánh tay, hoặc mặt + chân, nhưng không chấp nhận các trường hợp yếu khu trú hơn. Trường hợp có rối loạn vận động cấp khu trú cũng có thể được xếp vào nhóm này.
- **TACI:** Kết hợp cả ba nhóm triệu chứng (1) rối loạn chức năng cao cấp (rối loạn ngôn ngữ, rối loạn tính toán, rối loạn thị giác – không gian); (2) mất thị trường đồng danh; và (3) khiếm khuyết vận động và/hoặc cảm giác cùng bên ở ít nhất hai vùng chân, tay, và mặt. Nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức không đánh giá được chức năng cao cấp và thị trường, thì vẫn coi như có các rối loạn này.
- **PACI:** Có hai trong ba nhóm triệu chứng của TACI, có rối loạn chức năng cao cấp đơn thuần, hoặc khiếm khuyết vận động/ cảm giác khu trú hơn so với trong LACI (chỉ một chi, hoặc chỉ ở mặt và bàn tay thay vì cả cánh tay)
- **POCI:** Có bất kỳ đặc điểm nào sau: liệt dây sọ cùng bên và liệt và/hoặc mất cảm giác đối bên; khiếm khuyết vận động và/hoặc cảm giác hai bên; rối loạn chức năng nhìn; rối loạn chức năng tiểu não mà không có khiếm khuyết bô dẫn truyền dài nào (khác ataxic hemiparesis); hoặc khiếm khuyết thị trường đồng danh đơn thuần.

Theo nghiên cứu này của Bamford, tỉ lệ của LACI là 25%, TACI 17%, PACI 34%, và PACI 24% trong tổng số nhồi máu não.

PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN NHỒI MÁU NÃO THEO TOAST

Theo phân loại TOAST, nhồi máu não được xếp vào 5 nhóm nguyên nhân. Việc quyết định chẩn đoán nguyên nhân của một trường hợp nhồi máu não được dựa trên các đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ, siêu âm tim, siêu âm duplex động mạch cảnh – đốt sống, và các xét nghiệm về tình trạng tăng đông. Các đặc điểm chính để phân loại NMN theo nguyên nhân được tóm tắt trong *bảng dưới đây*. Năm nhóm nguyên nhân được liệt kê như sau:

- Nhóm 1: NMN do xơ vữa động mạch (XVĐM) lớn.
- Nhóm 2: NMN do thuyên tắc từ tim.
- Nhóm 3 : NMN do tắc động mạch nhỏ (NMN lỗ khuyết).
- Nhóm 4: NMN do các nguyên nhân được xác định khác .
- Nhóm 5: NMN không xác định được nguyên nhân.

Bảng: Phân loại nguyên nhân nhồi máu não theo TOAST.

Đặc điểm	XVĐM	Thuyên tắc	Tắc ĐM	Nguyên nhân khác
	lớn	từ tim	nhỏ	
<i>Lâm sàng</i>				
• Rối loạn chức năng vỏ não hoặc tiểu não.	+	+	-	+/-
• Hội chứng lỗ khuyết	-	-	+	+/-
<i>Hình ảnh học</i>				
• NMN vỏ não, tiểu não, thân não, dưới vỏ >1,5cm.	+	+	-	+/-
• NMN dưới vỏ, thân não <1,5cm.	-	-	+/-	+/-
<i>Cận lâm sàng khác</i>				
• Hẹp ĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ	+	-	-	-
• Nguồn thuyên tắc từ tim	-	+	-	-
• Bất thường khác	-	-	-	+

Để chẩn đoán **nhồi máu não do xơ vữa động mạch lớn** bệnh nhân phải có các triệu chứng rối loạn chức năng vỏ não, thân não hoặc tiểu não. Tiền sử ghi nhận có những cơn đau cách hồi, cơn thoảng thiếu máu não. Trên hình ảnh cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ có tổn thương nhồi máu não xảy ra ở vỏ não, tiểu não, thân não hoặc ở dưới vỏ não với kích thước lớn hơn 1,5cm. Khảo sát duplex động mạch cảnh – đốt sống hoặc mạch não đồ cho thấy có xơ vữa gây hẹp > 50% đường kính ở các động mạch trong sọ hoặc ngoài sọ. Không tìm thấy được nguồn gốc gây thuyên tắc mạch từ tim.

Để chẩn đoán **nhồi máu não do thuyên tắc từ tim** bệnh nhân phải có ít nhất một bệnh tim thuộc nhóm nguy cơ thuyên tắc cao hoặc vừa. Đồng thời phải có đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học tương tự như nhóm nguyên nhân do XVDM lớn, nhưng không được có bằng chứng của hẹp > 50% đường kính động mạch trên siêu âm duplex hoặc mạch não đồ và không tìm được các nguyên nhân khác gây nhồi máu não.

Bảng: Hai nhóm bệnh tim xếp theo nguy cơ thuyên tắc

Nhóm nguy cơ thuyên tắc cao:

- Van tim nhân tạo.
- Hẹp 2 lá + rung nhĩ.
- Rung nhĩ.
- Huyết khối trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ.
- Hội chứng suy nút xoang.
- Nhồi máu cơ tim < 4 tuần.
- Huyết khối thất trái.
- Bệnh cơ tim dãn nở.
- Vô động thất trái.
- U nhầy nhĩ trái.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Nhóm nguy cơ thuyên tắc vừa:

- Sa van hai lá.
- Vôi hóa vòng van hai lá.
- Hẹp hai lá không rung nhĩ.
- Viêm nội tâm mạc huyết khối không nhiễm trùng.
- Phình mạch vách liên nhĩ.
- Còn lỗ bầu dục.
- Cuồng nhĩ.
- Rung nhĩ đơn độc.
- Dòng xoáy nhĩ trái.
- Suy tim ứ huyết.
- Giảm động thất trái.
- Nhồi máu cơ tim > 4 tuần.

Bệnh lý mạch máu nhỏ (NMN lỗ khuyết): Bệnh nhân có một trong các hội chứng lỗ khuyết điển hình và không có rối loạn chức năng vỏ não. Tiền sử ĐTD hoặc THA thường gặp trong nhóm nguyên nhân này. Hình ảnh cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ não có thể bình thường hoặc có tổn thương ở thân não, hoặc ở vùng dưới vỏ bán cầu đại não với đường kính < 1,5 cm. Bệnh nhân không có nguồn thuyên tắc từ tim và không có bằng chứng hẹp > 50 % đường kính động mạch cảnh, đốt sống.

NMN do các nguyên nhân được xác định khác gồm bệnh mạch máu không do xơ vữa, tình trạng tăng đông hoặc các rối loạn về huyết học... Bệnh nhân trong nhóm này không có đặc điểm riêng biệt về lâm sàng, vị trí hoặc kích thước của tổn thương trên hình ảnh cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ. Không tìm thấy bằng chứng về thuyên tắc từ tim hay XVDM lớn.

NMN không xác định nguyên nhân: Các bệnh nhân trong nhóm này không tìm được nguyên nhân nào hoặc có từ hai nguyên nhân trở lên. Ví dụ như một bệnh nhân vừa có rung nhĩ vừa có hẹp trên 50% đường kính động mạch.

THANG ĐIỂM ĐỘT QUỴ NIH

(NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale)

Thực hiện đánh giá điểm từng mục theo đúng thứ tự đã liệt kê, ghi điểm từng mục ngay lúc khám xong mỗi phần, không quay trở lại thay đổi điểm số. Làm theo hướng dẫn và cho điểm theo những gì bệnh nhân làm được chứ không phải những gì người khám nghĩ rằng bệnh nhân có thể làm. Phải khám nhanh và ghi điểm ngay trong lúc khám.

<i>Mục khám</i>	<i>Thang điểm</i>	<i>Điểm</i>
1a. Mức ý thức:	0 = tỉnh táo, đáp ứng nhanh nhẹn. 1 = ngủ gà, có thể đánh thức dễ dàng, đáp ứng lời nói + vận động tốt. 2 = lơ mơ, cần kích thích liên tục hoặc cần kích thích đau mạnh mới có đáp ứng. 3 = mê, chỉ đáp ứng vận động phản xạ hoặc hoàn toàn không đáp ứng.	
1b. Trả lời 2 câu hỏi định hướng (tháng và tuổi)	0 = trả lời đúng cả hai câu. 1 = trả lời đúng một câu. 2 = không trả lời đúng cả hai câu.	
1c. Thực hiện 2 lệnh: nhắm mở mắt, nắm tay bên không liệt.	0 = thực hiện đúng cả hai mệnh lệnh. 1 = chỉ thực hiện đúng một mệnh lệnh. 2 = không thực hiện đúng cả hai mệnh lệnh.	
2. Vận nhãn: Chỉ đánh giá vận động mắt ngang.	0 = bình thường ở mọi hướng 1 = liệt vận nhãn một phần, ở một hoặc cả hai mắt. 2 = lệch mắt hoàn toàn hoặc liệt vận nhãn toàn bộ, mắt búp bê không đáp ứng	
3. Thị trường:	0 = không có mất thị trường 1 = bán manh một phần 2 = bán manh hoàn toàn 3 = bán manh hai bên (mù, kẽ cả mù vỏ não)	
4. Liệt mặt:	0 = vận động mặt đối xứng hai bên 1 = yếu nhẹ (mờ nếp mũi má, mất đối xứng khi cười) 2 = liệt một phần (liệt hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn phần dưới mặt) 3 = liệt hoàn toàn nửa mặt một hoặc hai bên.	

Giáo trình Tai biến mạch máu não

5. Vận động tay: giơ thẳng tay ra trước vuông góc thân người nếu ngồi, tạo góc 45 độ nếu nằm.	0 = không trôi rơi, giữ được nguyên 90° (hoặc 45°) đủ 10 giây. 1 = trôi rơi: nâng tay được nhưng trôi rơi trước 10 phút, nhưng không chạm giường. 2 = có gắng sức kháng trọng lực nhưng không thể nâng tay lên hoặc rơi tay chạm giường. 3 = không có gắng sức chống lại trọng lực, tay rơi nhanh. 4 = hoàn toàn không có vận động. 9 = Cụt chi, cứng khớp, ghi rõ: _____	
6. Vận động chân: luôn khám tư thế nằm ngửa, chân nâng lên 30 độ	0 = không có trôi rơi, chân giữ được 30° đủ 5 giây. 1 = trôi rơi: chân rơi trước 5 giây nhưng không chạm giường. 2 = có gắng sức chống lại trọng lực nhưng chân rơi xuống giường trước 5 giây. 3 = Không có gắng sức chống trọng lực, chân rơi ngay xuống giường. 4 = Hoàn toàn không có vận động 9 = Cụt chi, cứng khớp, ghi rõ: _____	
7. Thất điệu chi:	0 = không có 1 = có ở một chi 2 = có ở hai chi	
8. Cảm giác:	= bình thường, không có mất cảm giác = mất cảm giác nhẹ đến trung bình; giảm hoặc mất cảm giác đau với kim châm nhưng còn nhận biết sờ chạm. = mất cảm giác nặng đến hoàn toàn; không nhận biết được vật chạm vào cơ thể.	
8. Ngôn ngữ:	0 = bình thường, không có mất ngôn ngữ. 1 = Mất ngôn ngữ nhẹ đến trung bình 2 = Mất ngôn ngữ nặng, giao tiếp rất hạn chế. 3 = Cảm lặng, mất ngôn ngữ toàn bộ; không nói được hoặc không hiểu lời.	
10. Dysarthria:	= bình thường. = nhẹ đến trung bình: phát âm không rõ một số từ, người nghe vẫn có thể hiểu được dù có khó khăn. = Nặng: lời nói biến dạng đến nỗi không thể hiểu được, với điều kiện không có hoặc không tương xứng mức độ dysphasia; hoặc bệnh nhân câm lặng.	

	= có nội khí quản hoặc các cản trở vật lý khác, ghi rõ: _____	
11. Sự triệt tiêu và chú ý:	<ul style="list-style-type: none"> = không bất thường. = mất chú ý thị giác, xúc giác, thính giác, không gian, hoặc bản thân, hoặc triệt tiêu khi kích thích đồng thời hai bên, xảy ra ở một thể thức cảm giác. = mất chú ý nửa thân nặng hoặc mất chú ý nửa thân ở nhiều hơn một thể thức cảm giác. Không nhận biết bàn tay mình hoặc chỉ hướng về không gian 1 bên. 	

Mục bổ sung, không nằm trong thang điểm NIHSS (tham khảo, không cộng điểm)

A. Chức năng vận động ngón chi:	<p>0 = bình thường (không có gấp ngón sau 5").</p> <p>1 = Ít nhất có duỗi ngón sau 5 giây nhưng không duỗi hoàn toàn.</p> <p>2 = Không có duỗi ngón chủ động sau 5 giây.</p> <p>a. Tay trái</p> <p>b. Tay phải</p>	
--	--	--

Tổng số điểm: (0 – 42 điểm, không cộng các điểm 9)

CHỈ SỐ BARTHEL

(BI: Barthel Index)

Hoạt động	Mô tả	Điểm
An	0 = không tự ăn được 5 = cần giúp đỡ: gấp thức ăn, xé/cắt thức ăn, xúc cơm... hoặc cần thay đổi chế biến thức ăn (xay, băm nhuyễn...) 10 = độc lập	—
Tắm	0 = không tự làm được 5 = độc lập	—
Vệ sinh cá nhân	0 = cần giúp đỡ chăm sóc bản thân 5 = tự làm vệ sinh mặt, tóc, răng, cạo râu (được đưa dụng cụ)	—
Mặc quần áo	0 = không tự làm được 5 = cần giúp đỡ nhưng có thể làm được một nửa công việc không cần hỗ trợ 10 = độc lập (gồm đóng mở nút, dây kéo, dây thắt...)	—
Đại tiện	0 = không tự chủ (hoặc cần phải thụt tháo) 5 = đôi khi không kiểm soát 10 = tự chủ	—
Tiểu tiện	0 = không tự chủ, hoặc cần thông tiểu và không thể tự kiểm soát 5 = đôi khi không kiểm soát 10 = tự chủ	—
Sử dụng toilet	0 = không tự làm được 5 = cần trợ giúp, nhưng có thể tự mình làm một phần 10 = độc lập (tắt mở, mặc quần áo, lau chùi)	—
Di chuyển từ giường sang ghế & ngược lại	0 = không tự di chuyển, không ngồi ngay ngắn, thăng bằng được 5 = cần trợ giúp nhiều (một hoặc hai người, giúp sức), có thể ngồi được 10 = cần trợ giúp ít (bằng lời nói hoặc giúp sức) 15 = độc lập	—
Di chuyển trên mặt bằng	0 = không được hoặc đi < 500m 5 = tự đi trên xe lăn, kể cả quẹo cua, được > 500m 10 = đi bộ với một người giúp (bằng lời hoặc sức) > 500m 15 = độc lập (có thể dùng dụng cụ, ví dụ gậy) > 500m	—

Lên cầu thang	0 = không thể 5 = cần giúp đỡ (bằng lời nói, bằng sức, mang dụng cụ) 10 = độc lập	
		Tổng cộng (0 – 100)

(Ghi chú: Phiên bản của Anh cho điểm 0 – 1 – 2 – 3, thay vì 0 – 5 – 10 – 15 như của Hoa Kỳ, do đó tổng điểm tối đa là 20.)

THANG ĐIỂM RANKIN SỬA ĐỔI

(MRS: Modified Rankin Scale)

Điểm	Mô tả
0	Bình thường, không có triệu chứng nào.
1	Có triệu chứng nhưng không có mất chức năng đáng kể; có khả năng thực hiện tất cả các nhiệm vụ và hoạt động thường làm.
2	Mất chức năng nhẹ; không có khả năng làm hết mọi hoạt động trước đây, nhưng có khả năng tự chăm sóc bản thân không cần trợ giúp.
3	Mất chức năng trung bình; cần người hỗ trợ một phần, nhưng có thể tự đi lại không cần giúp đỡ.
4	Mất chức năng khá nặng; không thể tự đi được và không thể tự đáp ứng nhu cầu bản thân mà không có trợ giúp.
5	Mất chức năng nặng; nằm liệt giường, không kiểm soát tiêu tiểu và luôn cần chăm sóc điều dưỡng.
6	Chết

Điểm đạt: (0-6đ) _____

GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS)

(Theo bản gốc của Jennet & Bond)

Điểm	Mô tả
1	CHẾT
2	TRẠNG THÁI THỰC VẬT KÉO DÀI Bệnh nhân không có biểu hiện hoạt động chức năng vỏ não rõ ràng nào.
3	MẤT CHỨC NĂNG NẶNG (Tĩnh nhưng tàn phế). Bệnh nhân lê thuộc hoàn toàn vào sự hỗ trợ hàng ngày của người khác do mất chức năng tâm thần hoặc thể chất hoặc cả hai.
4	MẤT CHỨC NĂNG TRUNG BÌNH (Mất chức năng nhưng độc lập). Bệnh nhân độc lập trong các sinh hoạt hàng ngày. Các chức năng bị mất có thể gồm rối loạn ngôn ngữ (dysphasia), yếu nửa người, hoặc thắt điệu, cũng như các thiếu sót về trí năng và trí nhớ và các thay đổi cá tính.
5	HỒI PHỤC TỐT Đảm bảo các hoạt động bình thường mặc dù có thể còn các thiếu sót thần kinh hoặc tâm thần nhẹ.

Điểm đạt (1-5đ): _____