



Điều trị

TIÊU HUYẾT KHỐI

Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

CHỦ BIÊN:

PGS. TS. Nguyễn Đạt Anh

TS. Mai Duy Tôn



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC - 2016

KHOA A9 – BỆNH VIỆN BẠCH MAI

ĐIỀU TRỊ TIÊU HUYẾT KHỐI Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP

CHỦ BIÊN:

PGS.TS. Nguyễn Đạt Anh

TS. Mai Duy Tôn

Nhà xuất bản Y học

MỤC LỤC

1	TỔNG QUAN VỀ NHỒI MÁU NÃO CẤP TÍNH	5
2	GIẢI PHẪU MẠCH NÃO ỨNG DỤNG TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU NÃO CẤP	24
3	ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP ĐIỀU TRỊ THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI	50
4	CÁC THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI SỬ DỤNG TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP	56
5	CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI	67
6	CÁC THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ NÃO ĐIỀU TRỊ TIÊU HUYẾT KHỐI	77
7	CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH NHỒI MÁU NÃO	99
8	CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI ĐƯỜNG TĨNH MẠCH	129
9	LIỀU THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI	140
10	CÁC BIẾN CHỨNG ĐIỀU TRỊ THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI ĐƯỜNG TĨNH MẠCH VÀ XỬ TRÍ	149
11	CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG KHI ĐIỀU TRỊ TIÊU HUYẾT KHỐI ĐƯỜNG TĨNH MẠCH	158
12	CHĂM SÓC VÀ THEO DÕI BỆNH NHÂN ĐIỀU TRỊ THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI TRONG 24 GIỜ ĐẦU	169
13	CAN THIỆP NỘI MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU NÃO TỐI CẤP	179
14	ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG CẤP Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO CẤP	198

TỔNG QUAN VỀ NHỒI MÁU NÃO CẤP TÍNH

PGS. TS. Lê Đức Hình

I. ĐẠI CƯƠNG

Tai biến mạch não với những cơn đột quỵ não trên lâm sàng là nguyên nhân gây tử vong thứ hai trên thế giới và cũng là nguyên nhân phổ biến gây tàn tật ở người trưởng thành. Theo Tổ chức Đột quỵ não Thế giới (World Stroke Organization/WSO), hiện có 15 triệu trường hợp đột quỵ não mỗi năm với khoảng 6 triệu trường hợp tử vong và 30 triệu người sống sót sau đột quỵ não. Phần lớn đột quỵ não xảy ra ở người trên 65 tuổi và, sau giai đoạn cấp tính, nhiều bệnh nhân bị sống phụ thuộc do các di chứng thần kinh và tâm trí.

Trên lâm sàng thường gặp thể nhồi máu não (75-85% các trường hợp), chảy máu não (15 -20%) và chảy máu dưới nhện (khoảng 5%). Có nhiều yếu tố nguy cơ gây bệnh khác nhau do đó, tùy theo từng trường hợp bệnh nhân, cần kết hợp chặt chẽ chẩn đoán lâm sàng với các kết quả cận lâm sàng sớm nhất và nhanh nhất để có hướng xử trí phù hợp kịp thời.

Bài viết này đề cập tổng quát đến nhồi máu não cấp tính là bệnh lý thường gặp tại các trung tâm y tế, đặc biệt là các đơn vị chuyên khoa Cấp cứu – Hồi sức, thần kinh, tim mạch.

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU - SINH LÝ BỆNH

2.1 Hệ tuần hoàn não

Hai hệ động mạch cung cấp máu cho các bán cầu não là các động mạch xuyên và động mạch màng nhện. Các động mạch xuyên sâu xuất phát từ vòng Willis hoặc các nhánh của vòng này, đi sâu trực tiếp vào nhu mô não. Các động mạch màng nhện (còn gọi là động mạch màng mềm) bao gồm các nhánh tận của các động mạch não trước, não giữa, não sau và động mạch màng trước tạo thành một màng lưới tiếp nối trên bề mặt của các bán cầu não.

Các **thần động mạch** cung cấp máu cho thân não bao gồm động mạch đốt sống, động mạch nền, động mạch tủy sống trước và sau, các động mạch tiểu não sau – dưới, trước – dưới, tiểu não trên và tiểu não sau, **động mạch gò** và động mạch màng trước.

Các nhóm động mạch cung cấp máu cho tủy sống thuộc động mạch tiểu não sau – dưới, các động mạch đốt sống, các động mạch tủy sống trước và sau.

Tiểu não được ba cặp động mạch là các động mạch tiểu não sau – dưới, trước – dưới và tiểu não trên cung cấp máu.

Tuần hoàn tĩnh mạch não có nhiều biến thể hình thái không giống như hệ động mạch. Hệ tĩnh mạch não thường được chia ra bốn nhóm chính là các xoang tĩnh mạch màng cứng, các tĩnh mạch não sâu, các tĩnh mạch vỏ não và các tĩnh mạch hố sau. Các xoang tĩnh mạch màng cứng thu gom máu tĩnh mạch não từ các tĩnh mạch cảnh trong rồi hòa vào vòng tuần hoàn tĩnh mạch chung.

2.2 Sinh lý bệnh của thiếu máu não cục bộ (1, 2)

Đột quy não là một rối loạn mạch máu – thần kinh liên quan với các cơ chế bệnh sinh khác nhau. Nếu kết hợp các đặc điểm lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng và các kết quả

hình ảnh học thần kinh có thể giúp xác định được cơ chế sinh lý bệnh của cơn thiếu máu não thoáng qua (Transient Ischemic Attack/ TIA) và cơn đột quỵ não (stroke).

Bệnh của động mạch lớn là nguyên nhân chủ yếu gây nhồi máu não ở các nước phát triển. Bệnh lý chính là huyết khối trên nền vữa xơ mạch máu tuy nhiên cũng có thể gặp các bệnh khác như bóc tách động mạch, viêm mạch và bệnh moyamoya.

Cơ chế của vữa xơ mạch khá phức tạp. Ở người dưới 40 tuổi thường thấy các mảng xơ ở động mạch chủ hoặc động mạch cảnh trong. Các chấn thương cơ học hoặc nhiễm độc tái diễn xâm phạm lớp nội mạc kết hợp với rối loạn dòng chảy của máu cũng như các yếu tố nguy cơ khác (đái tháo đường, tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, hút thuốc lá) đều thúc đẩy quá trình vữa xơ. Các lipid lưu hành trong máu, nhất là lipoprotein tỷ trọng thấp, đều tác động tới thành mạch máu và khởi động các quá trình viêm. Cholesterol chứa đại thực bào và các tế bào cơ trơn tăng sinh dẫn đến hậu quả hình thành vữa xơ. Vữa xơ có xu hướng xuất hiện tại các khu vực chệch đôi là nơi thường xảy ra nhiễu loạn luồng máu như hành cảnh, ống cong (siphon), động mạch não giữa đoạn gần, động mạch giữa nền và động mạch não sau đoạn gần. Ở người da trắng thường gặp thể vữa xơ ngoài sọ, đặc biệt là bệnh hẹp động mạch cảnh trong tại hành cảnh; ở người châu Á, da đen và Tây Ban Nha – Bồ Đào Nha hay gặp hẹp động mạch cảnh trong đoạn trong sọ. Y văn cho biết tăng lipid máu và bệnh mạch vành hay kết hợp với vữa xơ động mạch ngoài sọ ở nam giới; còn ở nữ giới, tăng huyết áp, hội chứng chuyển hóa và kháng insulin thường kết hợp với vữa xơ động mạch trong sọ. Ngoài ra còn phải nói đến vai trò của nghẽn mạch từ động mạch đến động mạch, giảm tưới máu não, tắc nhánh mạch, tắc mạch do vữa xơ tại chỗ và cả sự phối hợp các bệnh lý đó.

Bệnh của động mạch nhỏ thường gây nhồi máu dưới vỏ não, cổ điển gọi là nhồi máu ổ khuyết. Đặc điểm mô bệnh học là các hốc nhỏ bờ không đều, kích cỡ dưới 15 – 20mm, nằm

sâu trong bán cầu não, thân não và tiểu não. Các động mạch xuyên gắn với các thương tổn này thường cũng có biến đổi cấu trúc dạng thoái hóa mỡ - kính (lipohyalinosis). Các biến đổi mạch máu nhẹ hơn nếu cấu trúc và lòng mạch còn nguyên vẹn. Tuy các biến đổi mạch máu đó không gây tắc mạch nhưng lại làm giảm độ chun giãn mạch và có thể liên quan đến thiếu máu chất trắng thường gặp ở người cao tuổi có các yếu tố nguy cơ mạch máu. Các biến đổi mạch máu nói trên thường xảy ra ở các động mạch hoặc tiểu động mạch có đường kính khoảng 40 – 400 μm như các nhánh của động mạch bèo – vân, các nhánh xuyên đồi thị của động mạch não sau và các nhánh xuyên của động mạch nền.

Một số nguyên nhân ít gặp là bóc tách động mạch, bệnh moyamoya, viêm động mạch, rối loạn đông máu, bệnh động mạch não tự thể trội kết hợp nhồi máu não dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL). Ngoài ra còn phải kể đến đột quy não căn nguyên ẩn hoặc nhồi máu não không rõ nguyên nhân. Các thành tựu kỹ thuật hình ảnh học đã làm giảm tỷ lệ thể đột quy não này từ 30 – 40% trước kia xuống dưới 20% hiện nay.

III. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CƠN THIẾU MÁU NÃO THOÁNG QUA

Theo định nghĩa, cơn thiếu máu não thoáng qua là “một giai đoạn ngắn của rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu não cục bộ hoặc thiếu máu võng mạc với các triệu chứng lâm sàng điển hình kéo dài dưới 1 giờ và không có bằng chứng của nhồi máu não cấp tính” (3). Gần đây Hiệp hội Tim Mỹ (American Heart Association) và Hội Đột quy não Mỹ (American Stroke Association) để xứng một định nghĩa mới về cơn thiếu máu não thoáng qua là “một giai đoạn thoáng qua của rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu cục bộ não hoặc võng mạc” (4). Sắp tới, Tổ chức Y tế Thế giới, trong bảng Phân loại Quốc tế các Bệnh tật, sẽ đưa ra định nghĩa mới với thời gian giới hạn lâu nhất là 24 giờ.

Thực tế cho thấy các cơn thiếu máu não thoáng qua thường khởi phát nhanh, từ không có triệu chứng đến lúc có triệu chứng tối đa trong vòng dưới 5 phút và thường dưới 2 phút. Các triệu chứng vận động và/ hoặc cảm giác xuất hiện ở mặt và/ hoặc các chi ở một bên cơ thể chỉ báo có thiếu máu ở khu vực động mạch cảnh. Các triệu chứng vận động và / hoặc cảm giác gợi ý vị trí động mạch sống – nên nếu xuất hiện hai bên hoặc chuyển từ bên này sang bên kia trong cơn bệnh. Nếu chỉ có triệu chứng cảm giác ở một bên mặt hoặc một phần của một chi thì chưa rõ là cơn thiếu máu não thoáng qua. Thất ngôn là triệu chứng của hệ cảnh. Mất một phần hoặc hoàn toàn thị giác ở một mắt phản ánh tổn thương động mạch cảnh, còn bán manh cùng tên chủ yếu chỉ báo vị trí sống – nên hoặc động mạch cảnh.

Nghiên cứu 1.707 bệnh nhân có cơn thiếu máu não thoáng qua, Johnston và cs. (5) nhận thấy 46% bị thiếu sót vận động một bên, 40% có các triệu chứng cảm giác, 42% bị rối loạn ngôn ngữ (nói khó và / hoặc thất ngôn) và 13% mất thị giác (bán manh cùng tên hoặc mù thoáng qua). Trong số 399 bệnh nhân có cơn thiếu máu não thoáng qua của Rothwell và cs. (6), 52% bị yếu nửa người, 17% rối loạn ngôn ngữ (nói khó và / hoặc thất ngôn) không kèm theo yếu vận động nửa người và 31% có các triệu chứng khác. Trong một nghiên cứu tiến cứu trên 91.105 đối tượng mắc đột quy não và cơn thiếu máu não thoáng qua, Paul và cs. (7) đánh giá tần suất và đặc điểm của các triệu chứng thân não thoáng qua (như chóng mặt, nói khó, nhìn một thành hai) trước khi xảy ra đột quy não vùng sống – nên cho biết: trong số 59 trường hợp có các triệu chứng thân não khoảng 4 ngày trước ở 275 bệnh nhân chỉ 5 người (8%) có đủ các tiêu chuẩn của Viện Quốc gia Rối loạn thần kinh và Đột quy não (NINDS) đối với cơn thiếu máu não thoáng qua; còn 54 người khác có biểu hiện chóng mặt đơn thuần (n=23), rối loạn thị giác hai mắt (n= 9), chóng mặt kèm các triệu chứng không khu trú khác (n = 10), nói líu ríu, nhìn một thành hai hoặc dị cảm nửa người (n = 8) và không có biểu hiện khu trú (n = 4). Như vậy chẩn đoán cơn thiếu máu não thoáng qua

nhất là ở khu vực **sống – nền** thực sự rất khó.

Trong lâm sàng nhiều triệu chứng không khu trú như rối loạn ý thức, lú lẫn, choáng váng hoặc ngất thường không chỉ báo là cơn thiếu máu não thoáng qua trừ một vài hoàn cảnh đặc biệt. Các thầy thuốc chuyên khoa và không chuyên khoa thần kinh thường không thống nhất khi chẩn đoán bệnh cảnh này. **Dennis và cộng sự** (8) cho biết trong 512 bệnh nhân được gửi đến chuyên khoa thần kinh, chỉ 195 bệnh nhân (38%) được chẩn đoán xác định có cơn thiếu máu não thoáng qua.

Như vậy cần chú trọng các đặc điểm lâm sàng tiền triệu của đột quy não sớm. Rothwell và cs. (6) đã đề xướng chỉ số ABCD gồm các điểm số về tuổi (**A**ge), huyết áp (**B**lood pressure), đặc điểm lâm sàng (**C**linical features), thời gian diễn ra triệu chứng (**D**uration) có giá trị dự báo nguy cơ đột quy não cao trong vòng 7 ngày. Trên cơ sở đó, chỉ số ABCD² đã được hoàn thiện khi bổ sung điểm số đái tháo đường (**D**iabetic mellitus).

Chỉ số ABCD ²	
A: Tuổi trên 60	1 điểm
B: Huyết áp tâm thu trên 140 mmHg hoặc tâm trương trên 90 mmHg	1 điểm
C: Lâm sàng yếu vận động khu trú rối loạn ngôn ngữ (không liệt)	2 điểm 1 điểm
D: Thời gian 10 – 59 phút Trên 60 phút	1 điểm 2 điểm
D: Đái tháo đường	1 điểm

Hiệp hội Tim Hoa Kỳ và Hội Đột quy não Hoa Kỳ (4) đã khuyến cáo dùng chỉ số này cho các bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu não thoáng qua khi vào viện trong vòng 72 giờ đầu và có chỉ số ABCD² là 3 hoặc cao hơn.

Điều quan trọng là phải phân biệt cơn thiếu máu não thoáng qua với các biểu hiện giống các cơn đó. Chẩn đoán khó nếu chỉ dựa trên bệnh sử đối với các bệnh nhân có hình ảnh học âm tính vì phải phân biệt với các bệnh cảnh có hoặc không có triệu chứng thần kinh. Trong các bệnh lý thần kinh cần chú ý tới đau nửa đầu có dấu thoáng báo (migraine with aura) và cơn động kinh cục bộ. Đối với các chứng bệnh khác cần loại trừ các rối loạn chuyển hóa nhất là hạ đường huyết, chóng mặt do nguyên nhân tai – mũi – họng, hạ huyết áp tư thế đứng, hội chứng tăng thông khí, rối loạn tâm thần, v.v... Nếu bị mất thị lực thoáng qua cần loại trừ tăng nhãn áp cấp tính, tăng áp lực trong sọ, huyết khối tĩnh mạch võng mạc trung tâm, viêm thần kinh thị giác sau nhãn cầu, bong võng mạc, viêm động mạch thái dương v.v...

IV. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG NHỔ MÁU NÃO CẤP TÍNH

Có nhiều cách phân loại nhồi máu não theo khu vực mạch máu, cơ chế và nguyên nhân. Hiện nay phân loại (9) theo Thử nghiệm Org 10172 trong điều trị Đột quỵ não cấp tính TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) chia nhồi máu não theo bốn nguyên nhân: huyết khối vữa xơ; lấp mạch do tim; nghẽn mạch máu nhỏ; nguyên nhân xác định khác và không có nguyên nhân. Theo bệnh cảnh lâm sàng liên quan đến khu vực tưới máu, có thể chia ra bốn loại: nhồi máu ổ khuyết; nhồi máu toàn bộ hệ tuần hoàn trước; nhồi máu một phần hệ tuần hoàn trước; nhồi máu hệ tuần hoàn sau.

Các hội chứng hệ tuần hoàn trước

Khu vực **động mạch não giữa** thường hay xảy ra nhồi máu não cấp tính. Các triệu chứng của nhồi máu não cấp tính hoàn toàn là: liệt nhẹ nửa người đối bên, giảm nhẹ cảm giác nửa người, bán manh, quay mắt quay đầu về bên tổn thương. Nếu tổn thương bên trái còn có thêm thất ngôn; nếu tổn thương bên phải sẽ có biểu hiện không chú ý tới nửa người đối bên

(neglect). Trường hợp nhồi máu não ác tính kèm phù não có thể xảy ra dẫn đến tăng áp lực trong sọ và hậu quả có thể gây lộn não. Nhồi máu ở các đoạn động mạch thấp hơn cũng có các triệu chứng tương tự nhưng không đầy đủ.

Nhồi máu ở **động mạch não trước** thường gây yếu phần ngọn chi dưới là chủ yếu còn ở chi trên mức độ nhẹ hơn. Bệnh nhân cũng bị thất ngôn vận động và không chú ý tới vận động nửa người.

Tại khu vực **động mạch màng mạch trước**, phần lớn hay gặp hội chứng ổ khuyết gây liệt vận động nhẹ hoặc liệt vận động và cảm giác nửa người. Một bệnh cảnh hiếm gặp nhưng điển hình là nhồi máu với tam chứng: liệt nhẹ nửa người đối bên, giảm cảm giác nửa người và mất thị trường 1/4 trên.

Tổn thương **động mạch cảnh trong**, ở đoạn gần cũng như đoạn xa, thường gây đột quy não nặng với các dấu hiệu đồng thời của toàn bộ các động mạch hệ tuần hoàn trước. Tắc mạch do vữa xơ tiến triển ít trầm trọng hơn với biểu hiện bán cấp qua hai thì theo kinh điển hoặc thậm chí không có triệu chứng. Thiếu máu võng mạc do tắc động mạch võng mạc trung tâm hoặc nhánh của động mạch võng mạc có khi thoáng qua nhưng cũng có thể tồn lưu dai dẳng.

Các hội chứng hệ tuần hoàn sau (hệ sống – nền)

Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng chỉ báo nhồi máu hệ tuần hoàn sau gồm: xuất hiện trước cơn thiếu máu não thoáng qua và nhồi máu não trong thời gian vài ngày vài giờ trước khi xảy ra nhồi máu; nhức đầu điển hình cùng bên với ổ nhồi máu; liệt nhẹ nhìn với quay mắt về phía liệt nhẹ nửa người (tổn thương thân não); liệt nhẹ nhìn dọc lên (tổn thương vùng lưng trung não); rung giật nhãn cầu; phản ứng nghiêng nhãn cầu; hội chứng Claude Bernard – Horner; có các dấu hiệu vận động chéo bên hoặc hai bên, tiểu não và cảm giác; loạn choạng thân não; điếc cấp tính một bên; ngủ gà và đồng tử không đều.

Khu vực **động mạch đốt sống và động mạch tiểu não sau – dưới** có ba hội chứng cổ điển là: hội chứng Déjerine (nhồi máu tủy sống giữa), hội chứng Wallenberg (nhồi máu lưng bên tủy sống) và hội chứng Babinski – Nageotte (nhồi máu nửa tủy).

Tổn thương **động mạch tiểu não trước – dưới** gây các triệu chứng: chóng mặt kèm nôn và rung giật nhãn cầu, điếc và ù tai cùng phía tổn thương, liệt mặt ngoại vi, hội chứng Claude Bernard – Horner, loạn choạng, nói khó. Thường hay bị chẩn đoán lầm là hội chứng Wallenberg nhưng điểm khác biệt cần chú ý là bệnh nhân bị liệt mặt ngoại vi và mất thính giác. Rất hiếm khi có biểu hiện của chóng mặt đơn thuần hoặc hội chứng tiểu não đơn thuần.

Hội chứng **động mạch tiểu não trên** đơn độc hiếm gặp nhưng khu vực thường bị xâm phạm liên quan đến nghẽn đoạn xa động mạch nền. Lâm sàng có liệt chi cùng bên, loạn choạng dáng đi và nói khó rõ rệt. Rung giật nhãn cầu, hội chứng Claude Bernard – Horner cùng bên, liệt dây IV đối bên và rối loạn cảm giác đau và thân nhiệt đối bên có thể xảy ra. Do vị trí rất gần với động mạch nền đoạn xa nên nhồi máu động mạch tiểu não trên thường có nguồn gốc động mạch hoặc tim.

Khu vực **động mạch nền** khi bị tổn thương do nhồi máu não thường biểu hiện rất khác nhau: nếu tắc động mạch xuyên có nguồn gốc ở khuyết có thể thấy thiếu sót thần kinh đơn độc, hoặc nếu bản thân động mạch bị lấp cấp diễn thì bệnh cảnh rất nặng. Đặc điểm lâm sàng được phản ánh qua các hội chứng mang tên Weber, Claude, Benedikt, Nothnagel, Parinaud, Raymond, Millard – Gubler, Foville, Raymond – Cestan, Marie – Foix, Wallenberg, Déjerine, Opalski, Babinski – Nageotte.

Nhồi máu **động mạch não sau** thường có các triệu chứng giác quan như mất thị giác hay bán manh còn các triệu chứng vận động có thể thất thường hoặc nhẹ. Hội chứng đỉnh động

mạch nền gây nhức đầu, mất thị giác trung tâm và suy giảm ý thức.

Đổi thị khi bị thiếu máu có thể biểu hiện giống như các trường hợp nhồi máu vùng vỏ não hoặc dưới vỏ não trong hệ tuần hoàn sau. Do đó tùy theo vị trí có thể thấy các triệu chứng phụ thêm như quên, suy giảm nhận thức, suy giảm ý thức, biến đổi nhân cách, loạn choạng nửa người và đau.

Các hội chứng ổ khuyết xuất hiện do những ổ nhồi máu nhỏ vùng dưới vỏ não, có đường kính dưới 1,5cm tại khu vực các động mạch xuyên. Các ổ khuyết cùng với chất não trắng thưa thớt (leukoaraiosis), chảy máu vi thể và chảy máu trong não do tăng huyết áp là một phần của toàn cảnh bệnh mạch máu nhỏ. Khoảng 20% nhồi máu não được cho là do nguyên nhân ổ khuyết. Có năm hội chứng ổ khuyết:

- Liệt nhẹ vận động nửa người đơn thuần (khoảng 50% các trường hợp).
- Mất đơn thuần cảm giác nửa người (khoảng 5% các trường hợp).
- Mất cảm giác và vận động nửa người (khoảng 35% các trường hợp).
- Liệt nhẹ vận động nửa người và loạn choạng (khoảng 10% các trường hợp).
- Nói khó – bàn tay vụng về.

Đáng chú ý là một ổ khuyết tại một vị trí đặc hiệu có thể dẫn đến các hội chứng ổ khuyết khác nhau. Cũng cần nhắc lại là các nhồi máu không do ổ khuyết và các chảy máu nhỏ trong não có khi thể hiện như các hội chứng ổ khuyết và do đó cần được xác định trên hình ảnh học thần kinh phù hợp.

Tuy các hội chứng ổ khuyết có thể hồi phục được tốt và tỷ lệ tử vong thấp trong năm đầu nhưng bệnh mạch máu nhỏ thường có nguy cơ cao gây nhồi máu não tái phát và rối loạn chức năng nhận thức.

Nhồi máu vùng giáp ranh (Watershed infarcts) chiếm khoảng 5% các trường hợp nhồi máu não. Các vị trí thường bị

xâm phạm là khu vực tiếp nối các vùng xa của hai hệ động mạch. Có hai mẫu bệnh điển hình là nhồi máu vùng giáp ranh ở vỏ não và ở trong, khu vực nhồi máu vùng giáp ranh ở vỏ não khu trú nông ở vỏ não, giữa khu vực các động mạch não giữa, não trước và não sau. Biểu hiện lâm sàng không thuần nhất và tùy theo vị trí của các biến đổi thiếu máu. Các dấu hiệu và triệu chứng có thể ở cả hai bên trong trường hợp hạ huyết áp hệ thống hoặc chỉ ở một bên khi hẹp nặng hoặc tắc động mạch cảnh một bên.

Nhồi máu vùng giáp ranh ở tuổi sống cao được cho là ở mức D4 – D6 vì cấp máu yếu; còn tại các đoạn thắt lưng – cùng là do tập trung nhiều tế bào thần kinh nên có nhu cầu chuyển hóa cao hơn.

V. HÌNH ẢNH HỌC THẦN KINH TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP TÍNH

Sau khi có chẩn đoán lâm sàng, cùng với các xét nghiệm cận lâm sàng về huyết học, sinh hóa, vi sinh y học, cần tiến hành các kỹ thuật X quang thần kinh. Hiện nay các phương pháp hiện đại như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, siêu âm rất quan trọng giúp xác định vị trí tổn thương của các mạch máu não. Dưới đây sẽ đề cập đến những nét cơ bản trong thực hành lâm sàng (*xem chi tiết trong bài Chẩn đoán hình ảnh học trong nhồi máu não cấp*).

5.1 Chụp cắt lớp vi tính (CT) (10)

Hình ảnh điển hình của nhồi máu khu vực vỏ não là một vùng giảm đậm mang đặc điểm tủy – vỏ não theo sơ đồ cấp máu của một động mạch não hoặc một nhánh của động mạch não. Vùng giảm đậm thường có hình thang (động mạch não giữa), hình tam giác đáy ngoài (một nhánh của động mạch não giữa), hình chữ nhật sát đường giữa (động mạch não trước) hoặc hình dấu phẩy (nhồi máu vùng sâu).

Khu vực giảm đậm thường thay đổi theo thời gian. Tuân

đầu thấy giảm đậm không rõ bờ, có khi giảm đậm không đồng đều (có thể do có chảy máu nhỏ trong vùng bị nhồi máu). Tuần thứ hai thấy bờ vùng giảm đậm rõ hơn; cũng có thể trở nên đồng tỷ trọng trong tuần thứ hai đến tuần thứ ba (hiệu ứng sương mù). Sau một tháng diện giảm đậm thu nhỏ hơn, bờ rõ hơn và đậm độ cũng giảm xuống gần với đậm độ dịch (giai đoạn hình thành kén nhũn não).

Dấu hiệu choán chỗ thường xuất hiện ở tuần đầu và giảm dần theo thời gian; vùng nhồi máu rộng choán chỗ nhiều hơn nhưng mức độ choán chỗ ít khi mạnh như trong u não, áp – xe não. Khi đã hình thành kén nhũn não lại có tình trạng giảm khu trú và co kéo phần não thất sát với ổ kén cũng như hình ảnh rộng và sâu hơn của các rãnh cuộn não tương ứng với khu vực thiếu máu. Các dấu hiệu này thể hiện tình trạng teo não cục bộ sau nhồi máu.

Chảy máu trong vùng nhồi máu có thể gặp ở 10 – 12% các nhồi máu não dưới hai dạng: chảy máu dạng chấm nhỏ rải rác và chảy máu tụ thành đám rộng dễ nhầm với chảy máu não tiên phát.

Cơ thiếu máu não cục bộ thoáng qua với các dấu hiệu lâm sàng mất đi trong vòng 24 giờ thường không thấy hình bất thường trên chụp CT.

Nhồi máu ổ khuyết có hình ảnh là những ổ giảm đậm nhỏ ở bao trong và các nhân xám trung ương hoặc cạnh thân não thất bên. Kích thước các ổ này thường dưới 15mm, các ổ khuyết cũ có khi dưới 5mm. Trên một bệnh nhân có thể thấy nhiều ổ khuyết với các giai đoạn cũ, mới khác nhau.

Nhồi máu vùng giáp ranh hay gặp nhất tại khu vực đỉnh – chẩm, nơi hợp lưu của động mạch não trước, động mạch não giữa và động mạch não sau. Một vị trí khác là các hạch đáy não.

Những dấu hiệu sớm trong vòng 24 giờ sau cơn đột quỵ não trên chụp CT là: xóa nhòa bờ của nhân đậu và / hoặc đầu nhân đuôi; giảm đậm vùng vỏ thùy đảo (dấu hiệu giải băng

thùy đảo); tăng đậm động mạch não giữa một bên so với động mạch não giữa bên đối diện và động mạch thân nền.

5.2 Chụp CT tưới máu (Perfusion CT)

Phương pháp này cho phép định lượng một số thông số tưới máu não qua các lớp cắt mỏng từ vùng hạch đáy não cho đến hai não thất bên trong khi tiêm thuốc cản quang iod vào tĩnh mạch với lưu lượng ổn định (từ 4 đến 6ml/giây). Sự thay đổi đậm độ cản quang của nhu mô não tại vùng khám xét sẽ cung cấp số đo khách quan về chức năng cung cấp máu của động mạch não.

5.3 Chụp cộng hưởng từ (CHT)

CHT có khả năng phát hiện ổ thiếu máu não sớm hơn chụp CT và nhạy hơn khi phát hiện chảy máu kín đáo trong vùng nhồi máu.

Nhồi máu não cấp tính thường đồng tín hiệu trên ảnh T1, tăng tín hiệu T2 ở khu vực dưới vỏ và mất sự khác biệt tủy – vỏ não.

Giai đoạn bán cấp có hình ảnh giảm tín hiệu trên ảnh T1 và tăng tín hiệu trên ảnh T2. Giai đoạn mạn tính, ổ nhũn não có tín hiệu của dịch giống như giai đoạn bán cấp nhưng cường độ tín hiệu giảm mạnh hơn trên T1 và tăng mạnh hơn trên T2. Ngấm thuốc á từ dạng cuộn não trong giai đoạn cấp và bán cấp.

Hình ảnh của xung hồi phục đảo chiều xóa dịch (FLAIR) có thể được sử dụng thay cho đồng hồ thời gian đối với các trường hợp bệnh nhân không biết rõ thời gian khởi bệnh nhằm phân biệt của sổ thời gian trong hoặc ngoài 4,5 giờ để có thể tiến hành điều trị tiêu huyết khối.

Hình ảnh mạch máu bị hẹp hoặc tắc nghẽn thu được qua chương trình chụp mạch “thời gian bay” (TOF).

– **Chụp MRI khuếch tán** (Diffusion MRI) có độ nhạy cao

về đặc điểm của mức lan rộng của tổn thương, cơ chế bệnh lý để từ đó đưa ra cơ sở sinh lý bệnh cho một giải pháp điều trị hợp lý.

– **Chụp MRI tưới máu** (Perfusion MRI) tương tự như chụp CT tưới máu có thể phát hiện sớm vùng tổn thương thiếu máu. Vùng nhu mô não bị thiếu hụt lưu lượng máu được coi là có nguy cơ nhồi máu. Trong một trường hợp nhồi máu não, vùng thiếu hụt tưới máu có thể rộng hơn vùng thiếu hụt khuếch tán: vùng thiếu hụt khuếch tán biểu hiện tổn thương não không hồi phục, còn vùng chỉ thiếu hụt tưới máu (vùng nửa tối/penumbra) là vùng nhu mô não có thể được cứu sống nếu lưu lượng máu được hồi phục.

5.4 Chụp CT so với chụp MRI (11)

Nhìn chung về các thông tin liên quan đến tưới máu não, chụp CT tưới máu có thể coi như tương đương với chụp MRI nhưng cả hai phương pháp này vẫn cần được chuẩn hóa tốt hơn. Chụp MRI khuếch tán có ưu việt hơn về độ mạnh và mức độ rộng hơn. Tuy nhiên mối tương quan tuyến tính giữa độ tập trung cản quang và cường độ tín hiệu có thể là một ưu thế của chụp CT tưới máu so với hình ảnh chụp MRI tưới máu sử dụng gadolinium.

Các lợi thế của chụp CT là có thể thực hiện được ở phần lớn các phòng cấp cứu, dễ tiếp cận và theo dõi bệnh nhân dễ dàng. Nhưng mặt yếu là chất cản quang iod có thể gây dị ứng, suy thận hoặc cường giáp. Lợi thế của chụp MRI là độ nhạy cao hơn khi phát hiện nhồi máu não cấp tính qua chụp MRI khuếch tán nhưng mặt khác là chi phí cao hơn nhiều, khó theo dõi bệnh nhân, không thực hiện được khi bệnh nhân mang máy tạo nhịp tim và thời gian thực hiện lâu hơn nhiều.

5.5 Siêu âm DOPPLER

Siêu âm Doppler là nghiệm pháp không xâm hại đầu tiên để lượng giá hẹp động mạch cảnh. Các mảng vữa xơ (có triệu chứng và không có triệu chứng) và mức độ hẹp có thể được

phân tích qua siêu âm của các cấu trúc và tốc độ dòng máu.

Theo khuyến cáo của Viện Hàn lâm Thần kinh học Mỹ (AAN), siêu âm Duplex màu xuyên sọ (TTCD) sử dụng tần số thấp qua hộp sọ có thể phát hiện được phần lớn các hẹp và tắc mạch máu trong sọ qua kết hợp phân tích tốc độ siêu âm với các thông số khác. (12)

Siêu âm Doppler xuyên sọ xác định được các dấu hiệu lấp mạch vi thể (microemboli) trong hệ tuần hoàn trong sọ. Sự phát hiện các dấu hiệu này giúp phát hiện các bệnh nhân có cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc nhồi máu não do nghẽn mạch và có thể dự đoán sự tái phát của nhồi máu não mới. Ngoài ra siêu âm xuyên sọ còn được sử dụng để theo dõi trong quá trình điều trị tiêu sợi huyết.

VI CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ VÀ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Tai biến mạch não nói chung, nhồi máu não nói riêng luôn là một chủ đề quan trọng của y học cấp cứu (emergency medicine) từ cộng đồng, y tế cơ sở đến các trung tâm chuyên khoa.

Đối với mọi nhân viên y tế cũng như mọi người trong cộng đồng, việc phát hiện các dấu hiệu chỉ báo khả nghi đột quy não đã được Bộ Y tế chỉ đạo triển khai tại tất cả các địa phương trong nước theo hướng dẫn của Tổ chức Đột quy não Thế giới (WSO). Đó là các biểu hiện “liệt mặt, yếu chi, rối loạn nói” xuất hiện đột ngột ở một người trước đó vẫn mạnh khỏe bình thường và như vậy cần “vận chuyển nhanh” bệnh nhân tới cơ sở y tế để được chăm sóc kịp thời (FAST).

Hiện nay, ở các nước tiên tiến trên thế giới, sự hình thành các đơn vị điều trị Đột quy não (Stroke Unit) là khâu cơ bản. Tại Việt Nam đã có 21 đơn vị này, điển hình là Khoa Cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai, Trung tâm Đột quy não Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, Khoa Đột quy não Bệnh viện Quân y 103,