LÊ XUÂN TRUNG
và cộng sự

Bệnh học Phẫu thuật Thần kinh

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

LÊ XUÂN TRUNG VÀ CỘNG SỰ

BỆNH HỌC
PHẪU THUẬT THẦN KINH

(Tái bản lần thứ nhất có sửa chữa và bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2010

CHỦ BIÊN

Lê Xuân Trung

GS. TS. BS. Nguyên Trưởng Bộ môn Ngoại Thần kinh

Trường Đại học Y Dược, TP. Hồ Chí Minh

THAM GIA BIÊN SOẠN

Nguyễn Hữu Công

TS. BS. Nguyên Trưởng khoa Nội Thần kinh

Bệnh viện 175, TP. Hồ Chí Minh

Phan Thanh Hải

BS. Giám đốc Trung tâm Chẩn đoán Y khoa MEDIC. TP. Hồ Chí Minh

Lê Xuân Long

ThS. BS. Phó Trưởng khoa Chấn thương - Ngoại Thần kinh

Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh

Dương Minh Mẫn

PGS. TS. BS. Bộ môn Ngoại Thần kinh

Trường Đại học Y Dược, TP. Hồ Chí Minh

Trưởng khoa Chấn thương sọ não, Bệnh viện Chợ rẫy,

TP. Hồ Chí Minh

Lê Điền Nhi

BS. Nguyên Trưởng khoa Ngoại Thần kinh

Nguyên Phó Giám đốc Bệnh viện 115, TP. Hồ Chí Minh

Võ Văn Thành

PGS. TS. BS. Nguyên Trưởng khoa Cột sống A

Bệnh viện Chấn thương - Chỉnh hình, TP. Hồ Chí Minh

Nguyễn Hoài Thu

BS. Chuyên viên Siêu âm Doppler

Trung tâm Chẩn đoán Y khoa MEDIC, TP. Hồ Chí Minh

Vũ Tam Tỉnh

TS. BS. Cố Trưởng khoa Cột sống B

Bệnh viện Chấn thương - Chỉnh hình, TP. Hồ Chí Minh

LỜI GIỚI THIỆU

Ngày nay, cùng với sự tiến bộ vượt bậc của các ngành khoa học khác, ngành y học nói chung cũng như chuyên ngành Ngoại khoa thần kinh nói riêng có những bước phát triển nhanh chóng và đạt được những thành tựu quan trọng.

Trước thực tế đó, để đáp ứng lòng mong mỏi của các y bác sĩ muốn nâng cao hiểu biết của mình về chuyên ngành này, GS.TS Lê Xuân Trung và tập thể các PGS, TS, ThS đầu ngành đã cho ra đời cuốn sách "Bệnh học phẫu thuật thần kinh" trên cơ sở sửa chữa, bổ sung từ cuốn "Bệnh học Ngoại thần kinh" đã in năm 1997.

Cuốn sách đã đề cập tới nhiều vấn đề mới trên thế giới trong khâu chẩn đoán và điều trị, kết hợp với kinh nghiệm lâu năm của tập thể biên soạn, chắc chắn sẽ giúp ích rất nhiều cho các bác sĩ chuyên ngành Ngoại thần kinh và các anh chị em bác sĩ thuộc chuyên ngành khác quan tâm tới lĩnh vực nay.

Chúng tôi xin trân trọng giới thiệu cuốn sách "Bệnh học phẫu thuật thần kinh" với đông đảo đồng nghiệp và bạn đọc, mong rằng độc giả sẽ cho nhiều ý kiến đóng góp để cuốn sách được hoàn thiện và đầy đủ hơn trong những lần xuất bản sau.

Xin trân trọng cảm ơn !

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

LỜI NÓI ĐẦU

(Lần tái bản thứ nhất, 2010)

Chuyên khoa Phẫu thuật Thần kinh tại nước ta khởi đầu từ 1957 tại Bệnh viện Việt Đức, Hà Nội. Đến nay tại các thành phố trong cả nước đã thành lập nhiều khoa Phẫu thuật Thần kinh, với tên gọi khoa "Ngoại Thần kinh" với khá đông bác sĩ chuyên khoa. Tại các trường Đại học Y, môn học Ngoại Thần kinh đã được đưa vào nội dung chính khóa. Công tác đào tạo sau đại học chuyên ngành Ngoại Thần kinh được quan tâm và mở rộng.

Cuốn sách bệnh học thuộc lĩnh vực Phẫu thuật Thần kinh đầu tiên được Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh xuất bản năm 1988, khi Bộ môn Ngoại Thần kinh tròn 10 tuổi. Năm 1997 sách đã được bổ sung nhiều nội dung và Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh tái bản một lần với mục tiêu làm tài liệu tham khảo cho học viên các lớp sau Đại học, tập I gồm các bài bệnh học, tập II dành riêng cho các câu hỏi trắc nghiệm.

Sau đó nội dung cuốn sách đã được bổ sung thêm và hoàn chỉnh những vấn đề mới trong cuốn ***Bệnh học phẫu thuật thần kinh*** do Nhà Xuất bản Y học phát hành năm 2003.

Gần bảy năm đã qua từ lần xuất bản bản trước, trong thời gian đó chuyên ngành Phẫu thuật Thần kinh đã có nhiều tiến bộ. Nay chúng tôi cập nhật những nội dung chính và được Nhà xuất bản Y học cho tái bản phục vụ cho công tác đào tạo sau Đại học. Sinh viên Y khoa cũng có thể tham khảo tùy theo chương trình các năm học.

Cuốn ***Bệnh học phẫu thuật thần kinh*** tái bản lần này chắc cũng còn những thiếu sót, chúng tôi chân thành mong nhận được những lời góp ý của bạn đọc.

Tháng 9 năm 2009

Thay mặt các tác giả cộng sự

GS. TS. Lê Xuân Trung

PHẦN I

BỆNH HỌC PHẪU THUẬT THẦN KINH

1

NGÀNH PHẪU THUẬT THẦN KINH ĐẦU THẾ KỶ XXI MỘT SỐ XU HƯỚNG PHÁT TRIỂN NĂM 2009

Lê Xuân Trung

Bước sang thế kỷ XXI bản đồ gene con người đã được xác định gần hoàn hảo. Y học phân tử đang phát triển mạnh làm nền tảng lý giải cơ chế bệnh sinh để có cơ sở vững chắc phòng và chữa một số bệnh trong thế kỷ XX chưa giải quyết được. Ứng dụng tính năng của tế bào gốc có nhiều hứa hẹn đem lại lời giải cho những thương tổn tủy sống khiến những người trước đây vẫn cam chịu liệt hai chi dưới hay tứ chi suốt đời sẽ có hy vọng hồi phục. Mọi lĩnh vực của Y học, trong đó có hai chuyên khoa anh em Nội và Ngoại thần kinh, nhờ vậy sẽ có những biến chuyển chưa thể nói trước trong chẩn đoán, điều trị và phòng ngừa một số bệnh như: u não, một số bệnh thoái hóa thuộc hệ thần kinh, vấn đề tái tạo các dây thần kinh và tủy sống để khôi phục chức năng.

Kỹ thuật vi tính ngày càng có vai trò quan trọng trong các kỹ thuật ghi hình chẩn đoán, trong việc lập chương trình và dẫn đường các thao tác ngoại khoa, mổ xẻ định vị trong không gian (stereotaxy, interactive viewing wand, CT-MRI-DSA peroperative triplanar display . . .), trong lập chương trình xạ trị (Gamma knife, Cyber knife, LINAC), trong việc chọn chỉ định điều trị dựa vào thống kê và thuật toán, trong công tác quản lý nghiệp vụ chuyên khoa và quản lý hành chính bệnh viện. Phẫu thuật viên thần kinh hiện nay, không phân biệt tuổi tác, cần có kiến thức vi tính hệ thống hóa và cập nhật. Dù kinh tế nước ta còn khó khăn, nhưng tiến bộ khoa học và công nghệ sẽ cho phép đội ngũ chuyên khoa nước ta nắm trong tay những phương tiện kỹ thuật sớm hơn chúng ta hình dung. Chỉ mười năm trước ít ai dám nghĩ số máy chụp cắt lớp vi tính (CT) ở Việt Nam lại nhiều như hiện nay. Vì vậy nếu "cờ đến tay" mà không "phất" được thì thật đáng buồn!

Tuy nhiên những kiến thức về giải phẫu, sinh lý, sinh hóa, mô học, bệnh học cùng kinh nghiệm lâm sàng luôn tạo thành khả năng lượng định tổng hợp và những kỹ năng thao tác vẫn đóng vai trò nền tảng, trong chuyên khoa phẫu thuật thần kinh cũng như các chuyên khoa bạn và không gì có thể thay thế được.

Với kiến thức còn nhiều hạn chế và thông tin chưa đầy đủ, chúng tôi mạnh dạn điểm qua một số vấn đề đáng quan tâm sau đây trong chuyên khoa Ngoại thần kinh:

- Một vài tiến bộ trong kỹ thuật ghi hình và chẩn đoán

- Những kỹ thuật định vị và hướng dẫn thao tác trong cuộc mổ. Robot trong Phẫu thuật thần kinh (PTTK).
- Chấn thương sọ não
- Chấn thương cột sống - tủy sống, chấn thương dây thần kinh ngoại biên, bệnh lý cột sống, bệnh lý trong ống sống.
- Điều trị u não
- Điều trị các bệnh mạch máu não
- Điều trị đau.

1.CÁC KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN VÀ GHI HÌNH

1.1. Việc cần quan tâm trước hết là cách ghi chép danh sách bệnh nhân, các diễn biến, các thuốc đã sử dụng, các thủ thuật và phẫu thuật đã thực hiện, như ghi nhật ký. Đó là cách lưu giữ các dữ kiện (data) để mỗi khi cần biết công việc bản thân mình đã làm, tình hình hiện tại trong một khoa hay trong toàn bệnh viện, hoặc khi cần những con số để viết những công trình nghiên cứu, soạn một bài giảng, bác sĩ ngày nay chỉ cần gõ một cái trên bàn phím máy vi tính cá nhân là có ngay thông tin cần biết. Có thể tham khảo cách mã hóa 5 chữ số các dữ kiện theo kiểu CPT (Current Procedural Terminology) đã trình bày tại Hội nghị thường niên lần thứ 52 (năm 2000) của Hội Thần kinh Hoa Kỳ [1].

1.2. Các kỹ thuật chụp cộng hưởng từ và chụp cắt lớp vi tính mới (New MRI and CT techniques). Chụp cộng hưởng từ khuếch tán và có truyền 100 ml chất cản quang không ion hóa (Diffusion and Perfusion MRI), cho phép xác định vị trí và kích thước tai biến mạch máu não ngay trong 6-12 giờ đầu [2] mà kỹ thuật chụp MRI và CT thông thường hiện nay không phát hiện được. Khi chụp mạch máu não cắt lớp vi tính xoắn ốc có chất cản quang (helical or spiral CT angiography and Perfusion CT) nhanh từ lỗ chẩm lên đỉnh đầu có truyền chất cản quang như đã nêu trên cũng giúp chẩn đoán nhồi máu não rất sớm. Ghi *quang phổ cộng hưởng từ với proton* (*Proton MRS - Magnetic Resonance Spectroscopy*) để đánh giá các thương tổn trong nhiều bệnh hệ thần kinh như: động kinh, xơ cứng rải rác, u não, bệnh lý mạch máu não . . . [3].

1.3. Các đặc tính của kỹ thuật chụp cộng hưởng từ chức năng (functional MRI = fMRI): (a) Kích thước tương đối nhỏ của các khối hình ảnh (voxels) với mỗi cạnh chỉ 2-4 mm, nên hình ảnh ghi được có chất lượng cao và có khả năng xác định vị trí thương tổn trong không gian 3 chiều khá chính xác. (b) Các dữ liệu lưu trữ trong hình ảnh MRI có độ phân giải cao, (c) Các kỹ thuật hoạt hóa có thể thực hiện nhiều lần trên một bệnh nhân trong một lần chụp. (d) Có thể gắn phần cứng với chi phí không cao vào các máy MRI sẵn có để thực hiện kỹ thuật fMRI. Nhờ các tính năng trên đây, fMRI sẽ có nhiều ứng dụng giá trị như: (a) Vẽ bản đồ não trước cuộc mổ (presurgical mapping) để xác định

những khu vực có chức năng quan trọng trước khi cắt bỏ u não hay cắt bỏ khu vực gây cơn động kinh, (b) Xác định vị trí tổn thương gây cơn động kinh để cắt bỏ, thường là các cơn động kinh thái dương (temporal epilepsy), (c) Xác định chức năng còn lại của não sau mổ hoặc sau chấn thương, (d) Đánh giá tuần hoàn não: các mạch máu não có thể giảm trương lực của lớp cơ thành mạch để tăng lưu lượng máu khi có nhu cầu, hiện tượng này được gọi là "khả năng dự trữ của mạch máu não" (cerebrovascular reserve). Trong trường hợp đoạn gốc của các mạch máu lớn trong não bị co thắt hay tắc nghẽn "khả năng dự trữ" đó bị suy giảm. Khi dùng CO_2 hoặc acetazolamid để gây giãn mạch, fMRI có khả năng phát hiện sự suy giảm đó và xác định được "chỉ số dự trữ" (index of vascular reserve) [4].

2. GHI HÌNH VÀ HƯỚNG DẪN CUỘC MỔ NHỜ CỘNG HƯỞNG TỪ VÀ SIÊU ÂM

Hướng dẫn cuộc mổ trong phẫu thuật thần kinh (*neuronavigation*) [22] với mục đích giúp phẫu thuật viên định hướng khi tiếp cận thương tổn cần xử trí. Giúp xác định và không gây tác hại các cấu trúc kế cận bằng cách kết hợp fMRI với (*magnetoencephalography*). Kỹ thuật chụp MRI trong cuộc (*iMRI: intraoperative MRI*) giúp cắt bỏ triệt để thương tổn, phát hiện những phần còn sót lại để cắt bỏ nốt và ghi hình đánh giá sau cùng. Các tác giả tại Đại học Nuremberg (Đức) đã xử trí 432 trường hợp cho đến năm 2002, trong số đó có: 53 sinh thiết stereotaxy, 15 dẫn lưu u nang hay não thật bằng stereotaxy, 252 trường hợp xác định vị trí nhậy cảm vỏ não, định vị các khu vực trên hố yên, sàn sọ và hố sau để giúp xử trí thương tổn tối đa và an toàn, 9 trường hợp mổ điều trị động kinh... Kết hợp các kỹ thuật cọc định vị (*fiducial*) và thuật algorithm xác định vị trí giải phẫu với độ chính xác 1.81 mm [10].

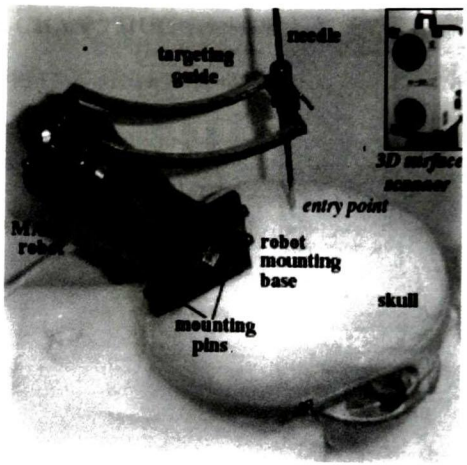
Các tác giả Đại học Wuerzburg (Đức) năm 2001 [23] và Đại học Khoa học và Công nghệ Trondheim (Na-uy) năm 2007 [18] đã dùng các đầu dò siêu âm gắn vào dụng cụ nội soi thần kinh (*neuroendoscope*), với kỹ thuật "tăng cường siêu âm phản hồi" (*echo enhancer*) để ghi hình ảnh 3-D bên trong não, kết hợp với hình ảnh CT-MRI trước mổ đã có được hình ảnh giải phẫu với độ chính xác từng micromillimet.

Ghi hình MRI trong khi mổ đã được thực hiện từ khoảng 1994. Các tác giả tại Boston (Mỹ) năm 2004 [1] đã trình bày kỹ thuật gắn kết MRI vào modem PTTK trong phòng mổ đã giúp mổ chính xác an toàn, đặc biệt đối với loại glioma cấp độ thấp, adenoma tuyến yên và u não trẻ em.

Robot trong phẫu thuật thần kinh

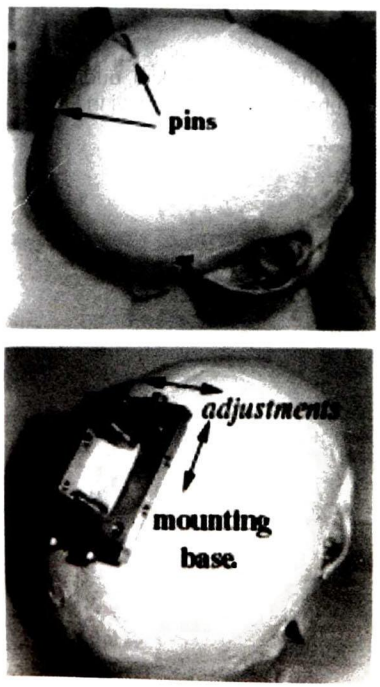
Đã 50 năm trôi qua kể từ khi máy móc đã được dùng làm những công việc thay thế con người. Công nghệ robot cũng được ứng dụng vào ngoại khoa từ 20

năm. Robot không chỉ thay thế con người trong một số công đoạn mổ xẻ mà còn tăng mức độ tinh vi, khéo léo và chính xác của thao tác phẫu thuật [8]. Các chuyên khoa Chấn thương chỉnh hình, Phẫu thuật ổ bụng đã ứng dụng công nghệ robot trước ngành PTTK vì khi xử lý các thương tổn trong não thường cần một độ chính xác rất cao để không xâm hại các cấu trúc giải phẫu kế cận [25,4]. Ngày càng có nhiều trung tâm được sử dụng robot mà mươi năm trước chỉ bó hẹp tại một số bệnh viện danh tiếng. Hệ thống định vị toàn cầu GPS (*Global Positioning System*) dựa trên các thông tin do vệ tinh chuyển về trước đây chỉ dùng trong quân sự. Năm 1983 một chuyến bay thương mại của Hàn Quốc đã bị bắn hạ vì không được dẫn đường chính xác nên xâm phạm vào không phận cấm của Liên Xô làm cho hơn 260 hành khách thiệt mạng. Kể từ đó hệ thống GPS được sử dụng rộng rãi trong dân sự, như thường thấy trên mỗi chiếc xe hơi bây giờ. Độ chính xác của GPS rất cao, sai số chỉ còn tính bằng cm. Các nhà nghiên cứu về tin học và y học đã phối hợp nghiên cứu công nghệ định vị theo hướng đó để giúp cho phẫu thuật viên "thấy được bên trong não con người" như GPS giúp cho máy bay, công trình kiến trúc và xe cộ được xác định vị trí của mình một cách chính xác. Sau khi MARS (*MiniAture Robot for Surgical Application*) được cơ quan FDA của Hoa Kỳ (*Food and Drug Agency*) cấp phép sử dụng trong ngành Chỉnh hình và Mổ cột sống, một số nhà nghiên cứu cũng đã được phép ứng dụng một robot hoạt động trong não qua "một lỗ khoan nhỏ như một lỗ khoá" (*keyhole*) với độ chính xác cao từ khoảng năm 2006 [17]. Đây là một cách thao tác để thực hiện các sinh thiết hay các kích thích tại những cấu trúc thần kinh trong sâu, nơi có những liên hệ giải phẫu rất quan trọng và chỉ một sai lạc rất nhỏ cũng gây biến chứng vô cùng nặng nề, Muốn được như vậy trước hết phẫu thuật viên thần kinh phải xác định mình đang thao tác tại vị trí nào trong não. Trong thực tế, cần lấy hình ảnh của phẫu trường lúc đang mổ "xếp chồng lên" hình ảnh MRI và CT đã chụp trước mổ (*superimposed*) (hình 2). Robot này nặng 230 gr, gắn kết với một "cánh tay" nặng 150 gr. Như thấy trong hình 1 và 1a, hệ thống này sẽ điều khiển một cái kim xuyên qua một lỗ khoan đã xác định dựa trên các thông số do phim CT/MRI trước mổ cung cấp. Bộ phận gắn trên đầu bệnh nhân là một robot MARS (hình 3). Dựa trên CR/MRI trước mổ, kết hợp với ghi hình phẫu trường, phẫu thuật viên sẽ thấy vị trí đầu kim trong não (phần bên trái của hình). Phần bên phải của hình 2 là biểu độ toạ độ của đầu kim, tuỳ theo đó phẫu thuật viên sẽ điều chỉnh cho đúng mục tiêu mình muốn. Vì phim CR/MRI thường được chụp một ngày trước cuộc mổ, nên khi "chồng lên" phim phẫu trường hiện tại cần phải căn cứ trên mấy cột mốc là mắt, mũi, tai. Việc này được thực hiện tự động chỉ trong vài ba giây.



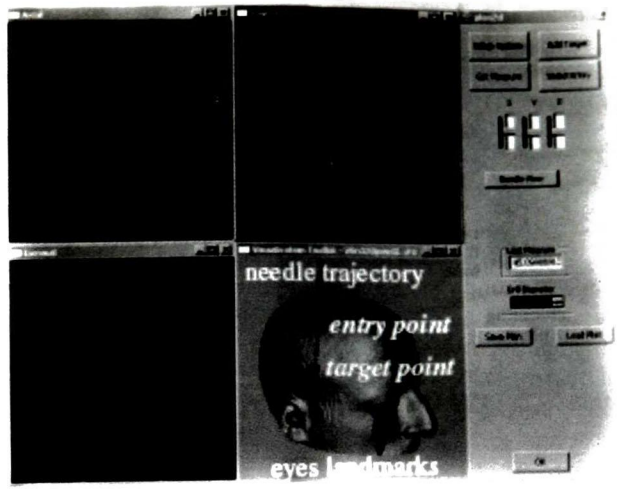
needle: *kim;* **3D surface scanner**: *máy quét bề mặt ghi hình 3 chiều không gian -3D;* **entry point**: *điểm xuyên kim;* **robot mounting base**: *đế lắp robot;* **skull**: *sọ;* **mounting pins**: *các đinh ghim gắn đế vào sọ;* **MARS robot** : *robot MARS;* **targeting guide**: *bộ phận hướng dẫn đến mục tiêu;* **MARS-MiniAture Robot for Surgical Application**: *Robot kích thước nhỏ để áp dụng trong ngoại khoa.*

Hình 1: Robot MARS đặt tại vị trí để thực hiện thao tác phẫu thuật, có cánh tay đưa kim (needle) qua lỗ khoan sọ.



pins: *đinh ghim để gắn đế robot vào sọ;* **adjustments**: *các hướng điều chỉnh;* **mounting base**: *đế lắp robot.*

Hình 1a: Robot MARS đặt tại vị trí để thực hiện thao tác phẫu thuật, cố định bởi 2 kim (pin).



needle trajectory: *đường đi của kim;* **entry point**: *điểm xuyên kim vào sọ;* **target point**: *điểm mục tiêu = thương tổn cần giải quyết;* **eyes landmarks**: *mắt dùng làm chuẩn so với các điểm chuẩn khác của sọ khi thao tác phẫu thuật.*

Hình 2: Phim MRI để định vị, hình dưới bên phải: lỗ vào của kim, đường đi của kim, mục tiêu nhắm tới, mốc giải phẫu (mắt). Bên bìa phải: biểu đồ thể hiện vị trí kim so với mục tiêu.



Hình 3: Robot MARS.

3. CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

3.1. Chỉ những bệnh nhân hôn mê sau chấn thương sọ não với điểm Glasgow từ 3 đến 8 (Glasgow Coma Score = GCS 3-8) mới là đối tượng đầy thử thách với chuyên khoa Ngoại thần kinh. Tuy trong thập niên cuối của thế kỷ XX đã có nhiều kiến thức mới và những trang bị kỹ thuật hiện đại được ứng dụng vào cứu chữa loại chấn thương này, nhưng tiên lượng nói chung chưa được cải thiện đáng kể. Vấn đề hàng đầu vẫn là tổ chức. Từ khi sơ cứu ngay tại hiện trường xảy ra chấn thương, trong quá trình vận chuyển và tại khoa Săn sóc tích cực trong bệnh viện, bước sang thế kỷ XXI khâu khó khăn nhất đối với các nước có nền kinh tế chưa phát triển như nước ta, vẫn là *giai đoạn trước khi bệnh nhân đến bệnh viện*.

3.2. Những việc cần thực hiện càng sớm càng tốt trong giai đoạn này gồm có: (a) bảo đảm khối lượng máu lưu thông, (b) duy trì huyết áp tâm thu không dưới 90mmHg, (c) bảo đảm độ bão hòa oxy phải > 60mmHg, (d) bảo đảm thông khí tốt, (e) chỉ khi nào có biểu hiện tăng áp lực trong sọ mới áp dụng các kỹ thuật cần thiết như tăng thông khí và truyền dung dịch mannitol trên đường vận chuyển.

3.3. Dụng cụ theo dõi áp lực trong sọ liên tục (Intracranial Pressure Monitoring) gồm một ống nhỏ mềm đặt vào não thất bên và nối với bộ phận đo áp lực bên ngoài sọ (hiện có rất nhiều chủng loại, do nhiều nhà sản xuất khác nhau). Có chỉ định đặt dụng cụ đó cho những bệnh nhân mê sâu với hình ảnh chụp cắt lớp vi tính (CT) không bình thường khi mới nhận vào khoa cấp cứu (nhưng không có chỉ định mổ ngay, ví dụ: máu tụ ngoài sọ). Nếu hình ảnh CT bình thường nhưng bệnh nhân hôn mê với điểm GCS 3-8, trên 40 tuổi, có dấu thần kinh khu trú và huyết áp tâm thu < 90mmHg. Nếu áp lực trong sọ 20-25mmHg cần thực hiện ngay các biện pháp để giảm áp lực đó xuống (tăng thông khí, dung dịch mannitol...).

3.4. Bảo đảm áp lực tưới máu não > 70mmHg. Áp lực tưới máu não (Cerebral Perfusion Pressure = CPP), huyết áp trung bình (Mean Arterial Pressure= MAP) và áp lực trong sọ (Intracranial pressure=ICP) là những thông số để có công thức CPP =MAP-ICP.

3.5. Tránh tăng thông khí khi không có chỉ định rõ rệt. Các nghiên cứu đều cho thấy ngay trong những giờ đầu sau chấn thương sọ não nặng huyết áp thường thấp, và gợi ý tình trạng thiếu máu cục bộ ở não sẽ trở nên trầm trọng nếu tăng thông khí vì sẽ gây co mạch não do kiềm huyết.

3.6. Phương tiện tốt nhất để giảm áp lực trong sọ sau chấn thương cho đến nay là mannitol, khi áp lực thẩm thấu huyết thanh > 320 mOsm. Nhưng mannitol vẫn là con dao hai lưỡi nếu dùng không đúng chỉ định hoặc kỹ thuật tiêm truyền sai như truyền nhỏ giọt (phải truyền rất nhanh kiểu "bolus").

3.7. Đối với những trường hợp ICP quá cao, không đáp ứng với các biện pháp điều trị, barbiturate liều cao sẽ có thể giảm ICP và giảm tỷ lệ tử vong (xem nội dung đầy đủ trong bài Chấn thương sọ não) [5].

4. CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG - TỦY SỐNG, CHẤN THƯƠNG DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN VÀ BỆNH LÝ CỘT SỐNG, BỆNH LÝ TRONG ỐNG SỐNG

4.1. Đối với loại chấn thương này, nhiều ý kiến cho rằng sự hợp tác nhiều hơn nữa giữa hai chuyên khoa Chấn thương chỉnh hình và Ngoại thần kinh sẽ là xu thế hợp lý và có lợi cho bệnh nhân.

4.2. Các kỹ thuật ghi hình. Chụp X-quang quy ước vẫn có vai trò quan trọng đối với loại chấn thương này, đặc biệt tại các nước kinh tế đang phát triển như nước ta. Chụp CT nhiều khi cho hình ảnh tổn thương cột sống rõ hơn MRI. Nếu không bơm chất cản quang vào khoang màng nhện, CT không thể chụp hình các thương tổn bên trong các màng tủy. Cho đến nay MRI vẫn là kỹ thuật ghi hình tốt nhất và mới nhất để ghi hình các mô mềm với độ phân giải cao và cung cấp các đặc tính mô học của mô mềm. Chúng ta cũng biết MRI có khả năng ghi hình theo nhiều bình diện trong không gian và tránh biến chứng có thể xảy ra khi dùng chất cản quang và các tia ion hóa [6].

4.3. Chẩn đoán điện và theo dõi các rối loạn chức năng tủy sống và dây thần kinh, nhất là trong khi mổ sẽ được quan tâm nhiều (Electrodiagnosis and Intraoperative Monitoring in the disorders of the Spinal cord and Nerve roots). *Chẩn đoán điện* (electrodiagnosis) là từ ngữ chung bao gồm các kỹ thuật: điện cơ (EMG) và điện thế gợi cảm giác thân thể (SEPs). SEPs được dùng *theo dõi trong khi mổ cột sống - tủy sống* (Intraoperative Monitoring - IOM) chủ yếu để tránh các thương tổn do kỹ thuật và thao tác mổ gây nên [6].

4.4. Cho đến nay có thể nói y học chưa thực hiện được sự tái tạo tủy sống đã dứt do bệnh lý hay do chấn thương. Vì vậy trong các chấn thương cột sống – tủy sống sự kết hợp ngày càng chặt chẽ và sớm giữa hai chuyên khoa Ngoại thần kinh và Chấn thương chỉnh hình sẽ nhằm thực hiện 3 việc chính: dải ép tủy sống, lắp đặt các dụng cụ ghép và cố định cột sống, cải tiến các kỹ thuật hàn xương (decompression, instrumentation, fusion techniques). Khuynh hướng chung là mổ rất sớm nhằm thực hiện 3 vấn đề trên đây tùy chỉ định từng trường hợp [7].

4.5. Kỹ thuật mổ thoát vị đĩa đệm cột sống ngày càng chuyển sang vi phẫu, bóc tách cơ cạnh cột sống tối thiểu, dùng các dụng cụ banh tách hình ống (tubular retraction techniques), hàn đốt sống thắt lưng lối sau (posterior lumbar interbody fusion - PLIF) hoặc hàn đốt sống thắt lưng lối trước qua nội soi (laparoscopic anterior lumbar interbody fusion - ALIF) với dụng cụ mới được đề cao Sextant [8].

4.6. Vấn đề điều trị các u trong mô tủy sống (intramedullary spinal cord tumors) vẫn còn là khó khăn và thách thức lớn về kỹ thuật đối với phẫu thuật viên thần kinh như trong thế kỷ trước. Trong tương lai gần xu hướng vẫn là mổ cắt bỏ triệt để, sau đó bổ sung bằng hóa trị liệu và /hoặc xạ trị. Kết quả nói chung chưa được như mong muốn và còn phụ thuộc vào tính chất u có ranh giới hay u thâm nhiễm [8].

4.7. Sau khi dây thần kinh ngoại biên bị đứt, và nói rộng ra, sau khi các sợi trục (axon) trong mô tủy sống đã đứt, cho đến nay chúng ta biết không thể có hiện tượng tái tạo tự nhiên của dây thần kinh để hồi phục chức năng dây thần kinh và chức năng tủy sống. Có chăng chỉ có một tỷ lệ không cao những trường hợp các dây thần kinh được khâu hay ghép một đoạn nhằm hướng dẫn các sợi trục từ trung tâm phát triển ra phía ngoại vi. Đối với vết thương tủy sống điều này cho đến nay chưa bao giờ ai làm được. Bước sang thế kỷ XXI các nhà nghiên cứu đã xác định nguyên nhân khiến dây thần kinh không thể tái tạo vì chính tại nơi vết thương đã sản sinh ra những phân tử có chức năng ức chế khả năng tái tạo, đó là các "*glycoprotein gắn với myelin*" (myelin-associated glycoprotein – MAG). Khi thực nghiệm trên chuột các tác giả này thấy chất *gangliosides GD1a và GT1b có khả năng vô hiệu hóa MAG* và tạo điều kiện cho dây thần kinh tái tạo. Cấu trúc của MAG và các gangliosides ở chuột và ở người giống nhau nên trong tương lai không xa có thể hy vọng dây thần kinh và tủy sống sau khi bị đứt đoạn sẽ có khả năng hồi phục và tái tạo. Tuy nhiên, ngoài MAG còn 2 yếu tố khác cũng ức chế quá trình tái tạo dây thần kinh. Các tác giả vẫn tin sẽ có thể vô hiệu hóa 2 yếu tố kia như họ đã làm đối với MAG [9].

5. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ U NÃO (HAY U TRONG SỌ)

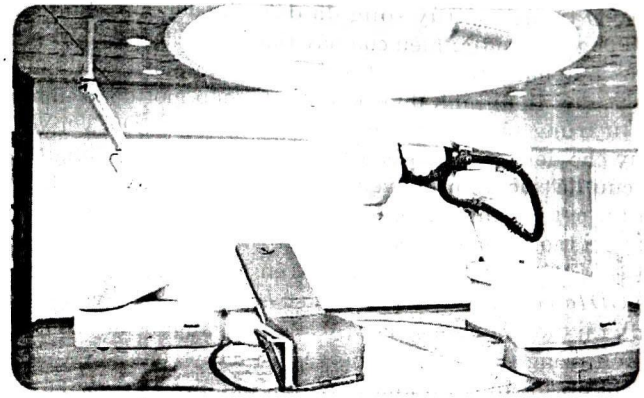
5.1. Các kỹ thuật thông dụng đã được cải tiến

Như trình bày trong mục "Các kỹ thuật chẩn đoán và ghi hình" vừa giúp xác định vị trí, kích thước trong không gian của thương tổn, đồng thời dự đoán tính chất mô học. Chẩn đoán các u trong sọ đã tiến đến trình độ *vẽ bản đồ thương tổn trong não và dẫn đường cho cuộc mổ* (Interactive viewing wand, CT-MRI-DSA peroperative triplanar display, Stereoscopic head-mounted display incorporated into microsurgical procedures)[10].

5.2. Xạ trị

Tuy về mặt sinh học hiện nay chưa thể điều trị tận gốc và lành hẳn hoàn toàn các u ác tính trong mô não (chủ yếu là các loại glioma) với nhiều mức độ khác nhau, nhưng tại các nước có nền kinh tế phát triển cao, nhờ chẩn đoán sớm, nhờ các kỹ thuật mổ mới ứng dụng các thành tựu vi tính và vi điện tử, nhờ các kỹ thuật xạ trị mới (Gamma knife, LINAC . . .) nên *tiên lượng các u này đã khá hơn rõ rệt* so với trước đây 10-20 năm.

Năm 1990 tại Đại học Stanford (Hoa Kỳ) GS Adler JR đã sáng chế Cyber knife (hình 4), một máy xạ trị gồm một LINAC nhỏ và mạnh, một cánh tay robot có thể hướng thẳng chùm tia tới mọi nơi trong cơ thể với độ chính xác cao. Chùm tia hình tròn có thể điều chỉnh đường kính từ 5 mm đến 600 mm. Linac của máy này thường phát ra 600 cGy/min (cGy: centiGray, định nghĩa Gy xem ở cuối bài). Vì giá rất đắt đến nay, năm 2009 cũng mới có 150 được triển khai trên toàn cầu.



Hình 4: Máy xạ trị Cyber knife.

5.3. Hoá trị u não

Đa số các u nguyên phát từ mô não đều là Glioma, được phân chia thành nhiều loại. Ác tính nhất là Glioblastoma multiforme. Nói chung hoá trị chỉ được thực hiện sau phẫu thuật. Các hoá chất có tác dụng giết tế bào ung thư, chủ yếu bằng cách can thiệp không cho quá trình sao chép DNA. Những hoá chất thường được dùng:

- Carmustine (*CCNU*) một loại nitrosourea, vẫn không hiệu quả mấy
- Công thức PCV (procarbazine + CCNU + vincristine)
- Temozolomide (*Temodar*) mới được FDA cấp phép năm 2005 dùng điều trị glioblastoma multiforme trong và sau xạ trị. Thuốc đang capsle uống khi đói, viên 5, 20, 100, 250 mg. Theo đánh giá của Hiệp hội Ung thư lâm sàng Hoa Kỳ (American Society of Clinical Oncology: ASCO) đây là hóa chất công hiệu nhất và ít tác dụng phụ nhất hiện nay đối với các glioma ác tính nhất.
- Tamoxifen, Paclitaxel vốn là những hóa chất điều trị ung thư vú cũng được dùng điều trị u não ác tính.

5.4. Điều trị u não bằng cơ chế miễn dịch

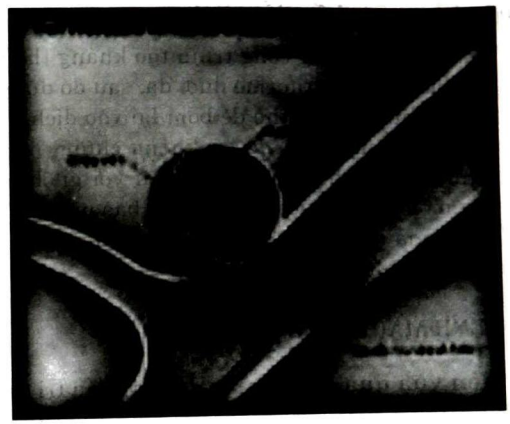
Trong thế kỷ trước đã có những công trình tạo kháng thể đặc hiệu bằng cấy ghép một mẫu u giloblastoma multiforme dưới da, sau đó dùng huyết thanh của bệnh nhân đã cho là có chứa kháng thể để bơm lại vào dịch não tuỷ hay truyền màu máu. Nói chung các công trình đó đã không chứng minh được hiệu quả. Gần đây có tác giả dùng các kháng thể đặc hiệu với giloblastome multiforme được tạo ra nhờ dùng một protein tiết ra từ các tế bào u đã chết để kích hoạt các tế bào đuôi gai. Các tác giả này cho rằng có bằng chứng về cơ chế phân tử và tế bào, để có thể điều trị u não bằng miễn dịch [7].

6. ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH MẠCH MÁU NÃO

6.1. Trong thập niên vừa qua đã có hai xu hướng điều trị các bệnh mạch máu não, kể cả các phình động mạch não: xử trí bằng thao tác nội mạch và mổ (endovascular vs open surgical tratment). Riêng đối với các dị dạng động - tĩnh mạch não không có khả năng điều trị bằng 2 kỹ thuật trên, thường được xạ trị bằng máy Gamma knife, nay bằng máy Cyber knife tại những trung tâm đã được trang bị. Các thao tác nội mạch chủ yếu là dùng các cuộn dây platin cực nhỏ có thể tháo rời đặt vào túi phồng động mạch não để gây huyết khối (Guglielmi Detachable Coil - GDC) [hình 5] và qua da đặt stent vào các thương tổn mạch máu trong não không do xơ vữa động mạch và các lỗ rò động mạch cảnh -xoang hang. Coil do Guide Guglielmi người Itali sáng chế năm 1990. Cuộc tranh luận đến nay chưa ngã ngũ [2, 24]. Trong một hội nghị chuyên đề năm 2002 do các tác giả Nhật - Thuỵ Sĩ tổ chức những chuyên gia danh tiếng về điều trị phình động mạch.



Hình 5: Cuộn coil Guglielmi (Guglielmi Detachable Coil = GDC).



Hình 6: Một túi phình động mạch não đã đặt coil GDC.

6.2. Não (đã vỡ và chưa vỡ) đã đưa ra hai khuynh hướng chính như đã nêu trên: thao tác nội mạch (hình 6) và trực tiếp kẹp cổ túi phình. Những nhà X quang thần kinh cho rằng dựa vào các nghiên cứu dài hơi có thống kê, thao tác nội mạch đặt GDC có hỗ trợ bằng stent hay quả bóng (stent-assisted or balloon-assisted coiling) là kỹ thuật ưu việt hơn cả. Trái lại các phẫu thuật viên, chủ yếu đại diện bởi các tác giả Nhật lại cho kỹ thuật dùng clip kẹp cổ túi phình là giải pháp tốt nhất, vì sau khi đặt coil một thời gian có những trường hợp dòng máu lại lưu thông vào túi phình, thậm chí có những trường hợp đặt coil thất bại ngay từ đầu đã được giải quyết tốt bằng kẹp cổ túi phình với clip [24]. Trong thực tế lâm sàng, các nhà PTTK cũng đã có những tiêu chuẩn để đặt chỉ định chọn kỹ thuật nào cho từng bệnh nhân cụ thể, không hẳn là một tranh luận bất tận như có người lầm tưởng.

6.3. Trong phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh, có một xu hướng mới: vá thêm một miếng để nới rộng đường kính động mạch này (carotid endarterectomy with patch grafting)[12].

6.4. Đối với các bệnh mạch máu não nêu trên, khi so sánh hai thời kỳ 1986-1989 và 1996-1999, có ba kỹ thuật mới và cũ được áp dụng: đặt các cuộn "coil", tái tạo hình mạch máu, dùng thuốc giãn mạch papaverine (coiling, angioplasty, papaverine). Đối với các phình động mạch não đã vỡ tỷ lệ tử vong vẫn còn cao 926%), nhưng đối với loại phình động mạch chưa vỡ tỷ lệ này đã giảm rất nhiều (từ 6% xuống 0,8%)[24].

7. ĐIỀU TRỊ ĐAU

7.1. Để điều trị các chứng đau mạn tính và trầm trọng ở mặt (đau dạng migraine nếu đã không thể điều trị nội khoa có kết quả, đau sau chấn thương sọ

não, đau sau nhiều lần mổ xoang cạnh mũi, đau do viêm mô tế bào trong hốc mắt, đau sau xạ trị u tuyến yên...) điều trị bằng tất cả các loại thuốc không kết quả, có tác giả đã thực hiện gây thương tổn khu vực rễ đi vào nhân đuôi, gần chốt não (obex caudalis dorsal root entry zone - DREZ). Thương tổn tạo nên bởi bốn điện cực 75°C kéo dài 15 giây hay 80°C kéo dài 10 giây [19].

7.2. Đã có công trình nghiên cứu dùng máy gia tốc tuyến tính (Linear accelerator - LINAC) để điều trị chứng đau dây thần kinh tam thoa cho 60 bệnh nhân. Liều phóng xạ trung bình 70-90 Gy, qua bộ nắn tia (collimator) kích thước 5mm hoặc 7,5mm. Tuy đã có biến chứng như tê mặt (25%), khô mắt (33%), ngứa mắt (6,7%), kỹ thuật này bắt đầu được đánh giá như một kỹ thuật sánh vai với Gamma knife để điều trị đau thần kinh tam thoa (đã bắt đầu thực hiện trong hai thập niên cuối của thế kỷ trước) và sẽ được cải tiến trong thời gian tới [13] với Cyber knife.

Ghi chú: Đơn vị gray, viết tắt là Gy = năng lượng hấp thu 1 joule/kg mô. Trong xạ trị trước đây hay dùng đơn vị rad (roentgen absorbed dose), 1Gy = 100 rads. Cgy = centiGray.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Albayrack B et al.** *Intra-operative magnetic resonance imaging in neurosurgery*. Acta Neurochir (Wien), 2004 Jun, 146 (6) : 543-56; discussion 557. Epub 2004 May 21
2. **Awad I. A.** *Advances in neurovascular surgery*. 70th Annual meeting of the American Association of Neurological surgeons, 2002, April 6 - 11, Chicago, Illinois.
3. **Book D. S. et al.** Assessment of Cerebrovascular Reserve with functional MRI (fMRI). Neurology 48(Suppl. 2), 1997, A159-159
4. **Boschetti G et al.** *New trends in robotic neurosurgery*. Acta Mechanica Sl ovaca, 2008, June, Vol 2-A : 213-224
5. **Bullock R. et al.** *Guidelines for the management of severe head injury*. Brain Trauma Foundation, 1995, chapters 5, 8, 10, 11.
6. **Chang Steven D.** *Update on cerebrovascular surgery*. 70th Annual meeting of the American Association of Neurological Surgeons, 2002,April 6 - 11, Chicago, Illinois.
7. **Curtin J F et al.** HMGB1 mediates endogenous TLR2 activation and brain tumor regression. Published 13 Jan 2009. plosMedicine

8. **Ewing DR et al.** Robots in the operating room - the history. Semin Laparosc Surg, 2004 June, 11 (2): 63-71

9. **Future perspectives for intraoperative MRI.** Neurosurg Clin N Am, 2005, Jan, 16 (1) : 201-13

10. **Gauslandt O et al.** Neuronavigation: concepts, techniques and appliances. Neurol India, 2002, Sept, 30 (3): 244-55

11. **Gilberto Gonzalez.** CT Angiography and Perfusion CT of Acute Stroke. AAN 52nd, Annual Meeting, San Diego, 2000, April 29 - May 6, 1KP.009

12. **Howard S. An.** Spine Surgery. Willaims & Williams, 1998, pp 103 - 127, 129 - 155.

13. **Khoo L. T.** Advances in spinal and peripheral nerve surgery. 70th Annual meeting of the American Association of Neurological surgeons, 2002,April 6 - 11, Chicago, Illinois.

14. **Levy M. L. et al.** Stereoscopic head-mounted display incorporated into microsurgical procedures : technical note.. Neurosurg., 1998, 43, 2, 392-396.

15. **Neil A. Busis.** CPT Procedure Coding for Neurology. American Academy of Neurology (AAN), 52nd Annual Meeting, San Diego, 2000, April 29 - May 6.

16. **Palmer S.** Minimally invasive techniques in modern spinal surgery. 70th Annual meeting of the American Association of Neurological surgeons, 2002, April 6 - 11, Chicago, Illinois.

17. **Piquepaille R.** GPS accuracy for a robotic neurosurgeon. Blog posted by Roland Piquepaille, Oct 8th, 2007

18. **Rasmussen IA Jr et al.** Functional neuronavigation combined with intra-operative 3-D ultrasound : initial experiences during surgical resections close to eloquent brain areas and future directions in automatic brain shift compensation of pre-operative data. Acta Neurochir (Wien) , 2007, 149 (4) : 365-78. Epub 2007 Feb 19

19. **Rezai A. R. et al.** Neurosurgical approaches to pain management. 70th Annual Meeting of the American Association of Neurological Surgeons, 2002, April 6 - 11, Chicago, Illinois.

20. **Schnaar R.L.** Blocking neuronal ganglioside function improves nerve regeneration in culture. Proc Nati Acad Sci USA, 2002,99 : 7811-7813, 8412-8417.

21. **Steven Warach et al.** New MRI and CT techniques for imaging brain ischemia. J. of Cerebr. Blood Flow and Metabolism, 1998, 18:6, 503-609

22. **Suess O et al.** Intracranial image-guided neurosurgery : experience with a new electromagnetic navigation system. Acta Neurochir (Wien), 2001, Sept, 143 (9) : 927-34

23. **Woydt M et al.** New ultrasound techniques and their application in neurosurgical intra-operative sonography. Neurol Res.,2001, Oct ; 23 (7): 697-705

24. **Yasuhiro Yonokawa et al.** New trends in cerebral aneurysms management. Springer Verlag, New York, 2002.

25. **Zamorano L et al.** Robotics in neurosurgery: state of the art and future technological challenges. Int J Med Robot., 2004 June; 1 (1) : 7-22

2
GIỚI THIỆU TỔNG QUÁT VỀ CÁC DÂY THẦN KINH SỌ

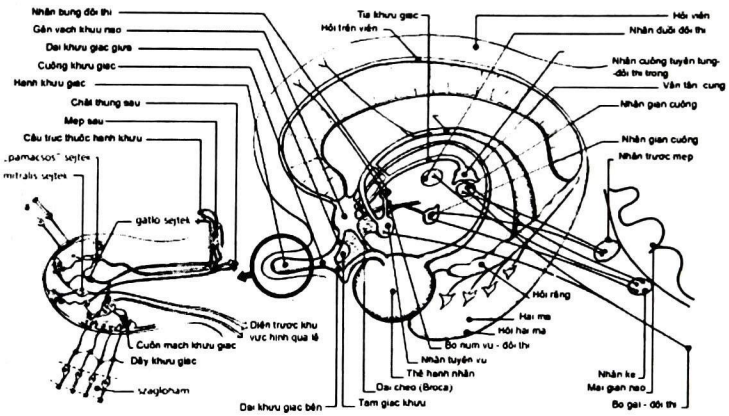
Lê Xuân Trung

1. DÂY THẦN KINH KHỨU GIÁC (I) (Nervus olfactorius)

Có thể nói dây thần kinh khứu giác là chính mô não kéo dài ra. Niêm mạc khứu giác ở mỗi lỗ mũi có diện tích khoảng 2,5cm^2 bọc lót 1/3 trên của vách ngăn mũi và xương xoắn trên. Trong động tác hô hấp êm dịu chỉ có một lượng không khí nhỏ đi qua mỗi lỗ mũi cũng đủ tiếp xúc với các hang hốc chứa cơ quan tiếp nhận khứu giác ngoại vi. Trong các chất có thể các bốc hơi có các phân tử được nhanh chóng hòa tan vào không khí và tiếp xúc với niêm mạc. Nếu hít mạnh sẽ giúp cho các phân tử đó đi ngược lên cao và đến được các vị trí có cơ quan tiếp nhận. Đã có những dụng cụ đo lường khả năng khứu giác để ứng dụng vào lâm sàng nhưng trong thực tế ít được áp dụng, ví dụ các "khứu kế" của Zwaardemaker, của Elsberg. Tuy nhiên, trong khám lâm sàng ta thấy khả năng tiếp nhận các mùi của con người cũng khá tinh vi, mặc dù còn kém xa các động vật cấp thấp. Bình thường một người có thể tiếp nhận mùi của một chất hòa tan ở nồng độ 4/100.000mg trong một lít không khí (nước hoa mùi xạ hương) cho đến 4/100 triệu mg trong một lít không khí. Nhưng khả năng khứu giác thay đổi rất nhiều tùy tình trạng niêm mạc như khi bị viêm mũi, có thể thay đổi từ người này sang người khác, ở phụ nữ khả năng khứu giác tăng lên trước và trong kỳ kinh nguyệt.

Niêm mạc khứu giác được cấu tạo bởi hai loại tế bào xen kẽ và xếp theo chiều thẳng đứng: tế bào nâng đỡ (sustentacular cells) và tế bào tiếp nhận (receptor cells). Các tế bào nâng đỡ có nhung mao tận cùng tỏa ra ở niêm mạc. Các tế bào tiếp nhận là tế bào lưỡng cực vừa có nhiệm vụ tiếp nhận khứu giác vừa có chức năng hạch thần kinh. Đầu tận cùng các tế bào tiếp nhận có từ 6 đến 12 nhung mao hướng vào phía hốc mũi, bên dưới các nhung mao là các hốc nhỏ, các ti lạp thể và nhiều nang giống đầu tận cùng sát các synáp (synapse). Ở phần đáy, các tế bào tiếp nhận thon lại và màng tế bào nối tiếp với sợi trục (axon). Các sợi trục hợp lại thành các sợi thần kinh đi xuyên qua mảnh sàng để đến hành khứu là một thành phần của não bộ. Ở các động vật cấp thấp hành khứu là một thành phần của não bộ. Ở các động vật cấp thấp hành khứu có kích thước lớn và ở giữa có một khoang thông thường với hệ thống não thất, ở người khoang này không còn và được bít kín bởi mô thần kinh đệm (neuroglia). Đi từ lõi của hành khứu ra, sát với mô thần kinh đệm là một lớp sợi thần kinh có bao myelin đi từ hành khứu vào bó khứu giác. Ở nông nhất, ngoài bề mặt của hành

khứu là một lớp sợi thần kinh không có bao myelin. Giữa hai lớp đó có chất xám cấu tạo bởi ba loại tế bào: tế bào xù (tufted cells). Bó khứu giác thực ra là một hồi não mà ở đó chất xám rất mỏng. Nơi tận cùng rõ rệt của bó sợi thần kinh khứu giác thực ra chưa được xác định dứt khoát. Các công trình tỉ mỉ nhất cho thấy nó nối tiếp với: hành khứu bên đối diện (thông qua mép trắng trước - commissura alba anterior), vùng trước khu vực hình quả lê (preyriform area) và phức hợp hạnh nhân (amygdaloid complex) thuộc hệ thống viền (limbic system) (hình 7) và ngay ở hành khứu. Có thể nói bó khứu giác không có liên hệ trực tiếp với hồi hải mã (gyrus parahippocampalis) và vùng vách trong suốt (septum pellucidum) như người ta vẫn quan niệm. Khác với các loại giác quan khác, khứu giác có lẽ cũng không có khu vực đại diện ở đồi thị. (hình 7).



Hình 7: Dây thần kinh khứu giác và hệ thống viền.

2. DÂY THẦN KINH THỊ GIÁC (II) (Nervus opticus)

Khi đề cập đến dây thần kinh thị giác, nên nói một cách tổng quát về hệ thống thị giác, từ nhãn cầu đến tận vỏ não vùng chẩm sẽ dễ dàng ứng dụng vào lâm sàng, cả về hai mặt triệu chứng học và bệnh học.

Trong các giác quan có thể nói thị giác chiếm vị trí quan trọng hàng đầu. Dù hệ thống thị giác rất phức tạp mà y học đã có thể hiểu biết về nó khá tường tận. Để hiểu vấn đề dễ hơn và có một cái nhìn hệ thống hóa, chúng tôi sẽ lần lượt đề cập đến từng phần sau đây: nhãn cầu, dây thần kinh thị giác, một vài trung tâm phản xạ thị giác.

2.1. Nhãn cầu

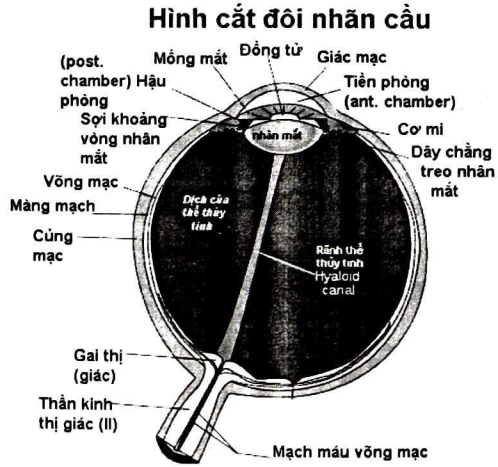
Nói một cách sơ lược, nhãn cầu gồm ba thành phần có nguồn gốc mô học hoàn toàn khác nhau:

Võng mạc bắt nguồn từ hệ thần kinh trung ương, nghĩa là từ lớp ngoại bì (một cách gián tiếp), là thành phần giác quan chủ yếu. Thể thủy tinh trực tiếp bắt nguồn từ lớp ngoại bì. Giác mạc cũng chủ yếu từ lớp ngoại bì cấu tạo nên. Các thành phần khác từ lớp trung bì cấu tạo nên: củng mạc là vỏ bọc cứng để bảo vệ, màng hắc mạc có tuần hoàn rất phong phú, thể mi có chức năng làm giá đỡ và kiểm soát hoạt động của thể thủy tinh. Trong nhãn cầu chứa đựng dịch kính có tính chất đặc quánh và thủy dịch là một chất lỏng. Những thành phần khác không có liên quan về thần kinh không được đề cập ở đây.

2.1.1. Võng mạc: gồm hai lớp, lớp ngoài và lớp trong

Lớp ngoài là lớp sắc tố của võng mạc cấu tạo bởi biểu mô hình hộp, có chức năng hấp thu ánh sáng để ánh sáng không thể phản chiếu bên trong nhãn cầu gây rối loạn cho sự nhìn. Lớp trong là võng mạc thực sự được cấu tạo bởi ba lớp mỏng hơn. Lớp mỏng ngoài cùng liên quan mật thiết với mô liên kết bao quanh nó. Ba lớp mỏng này không gắn chặt vào nhau, lớp mỏng ngoài và lớp mỏng trong chỉ thực sự gắn chặt vào nhau quanh gai thị giác. Vì vậy mà hai lớp này dễ bị tách rời ra để gây hiện tượng võng mạc.

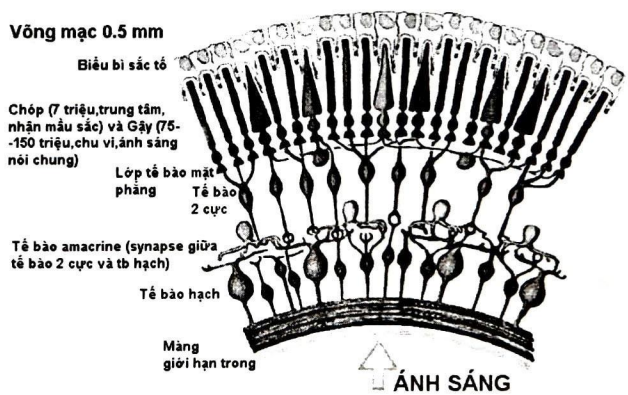
Võng mạc là lớp đệm bên trong nhãn cầu, nó có thể ví như một quả cầu gần kín. Ánh sáng xuyên vào nhờ lọt qua đồng tử và thực tế chỉ có thể tỏa ra 2/3 sau của võng mạc. Vì vậy 1/3 diện tích phía trước của võng mạc teo đi, không chia thành ba lớp mỏng mà toàn bộ võng mạc phía trước giống lớp sắc tố phía ngoài, là lớp biểu mô lát (hình hộp). Ranh giới chuyển tiếp giữa 1/3 diện tích phía trước và 2/3 diện tích phía sau của võng mạc là một đường lượn sóng gọi là bờ thắt võng mạc (ora serrata) (hình 8, 9).



Hình 8: Cấu trúc nhãn cầu.

Các tế bào chủ yếu của võng mạc là tế bào gậy và tế bào chóp; có thể ví chúng như những "ăng ten" rất chuyên biệt và nhạy cảm. Có tác giả cho rằng chỉ một lượng tử cũng đủ kích thích một tế bào gậy; và sự phóng điện của 6 gậy đủ tạo một xung thần kinh suốt dọc đường dẫn truyền thị giác. Một lượng tử ánh sáng hay Quantum tương đương với tần số của thời gian ánh sáng tính theo công thức: $6.55x10^{-27}$ erg. sec.

Trong ba lớp võng mạc chỉ có lớp ngoài cùng nhạy cảm với ánh sáng, hai lớp trong có chức năng truyền đạt và chuyển đổi các xung thần kinh đã nhận được. Hai loại tế bào thực ra khá giống nhau, nhưng tế bào gậy có dáng thon và tế bào chóp mập hơn. Đầu ngoài, phía hắc mạc, của tế bào gậy có một chất đỏ đậm gọi là tia võng mạc hay erythropsin, là một chất cấu tạo từ vitamin A, rất cần cho khả năng thích nghi nhìn được trong bóng tối, nhưng không giúp gì cho khả năng tiếp nhận màu sắc. Các tế bào chóp cũng có một chất tương tự nhưng không có màu sắc. Trong võng mạc có khoảng 130 triệu gậy. Chính vì vậy mà ở loài vật ăn đêm trong võng mạc chủ yếu chỉ có tế bào gậy. Ở loài người cũng vì vậy mà lúc hoàng hôn chỉ nhận dạng được mà không thấy được màu sắc đồ vật. Một người thiếu vitamin A sẽ bị chức quáng gà, hay nói cụ thể là lúc hoàng hôn không nhìn thấy gì (ambliopia). Ở loài người, phần ngoại vi của võng mạc tế bào gậy chiếm tuyệt đại đa số, nên khả năng nhìn được trong đêm tối chính là nhờ ở khu vực đó. Số lượng tế bào chóp ít hơn, chỉ khoảng 7 triệu và tập trung vào phần sau của võng mạc và giúp chúng ta tiếp nhận màu sắc, nhất là khi có ánh sáng đủ mạnh.



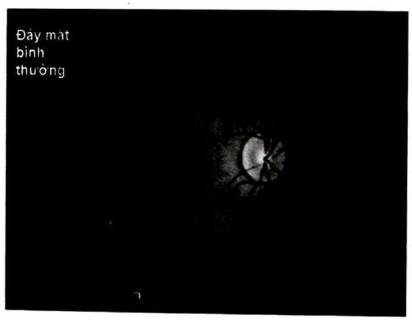
Hình 9: Cấu trúc võng mạc.

Các xung thần kinh được truyền dọc theo các sợi thần kinh không phụ thuộc vào võng mạc để đi đến vỏ não chẩm. Các tế bào lưỡng cực nhận các xung thần kinh của một tế bào chóp hoặc của nhiều tế bào gậy, có thể vì tế bào gậy nhận xung thị giác từ nơi rất ít ánh sáng nên cần phải nhiều tế bào gậy (khoảng 6)

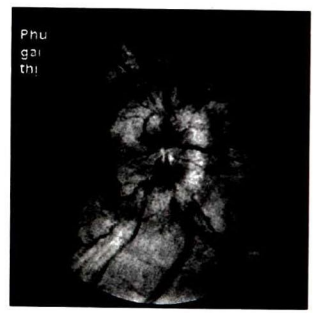
mới đủ tạo xung thần kinh. Tóm lại võng mạc với chiều dầy 0,5mm là một lớp trong suốt, không cản ánh sáng và được cấu tạo bởi 10 lớp.

2.1.2. Điểm vàng và gai thị giác

Ở cực sau nhãn cầu, đối diện với đồng tử là điểm vàng (macula lutea). Ở đây chỉ có tế bào chóp. Các lớp nông ở điểm vàng bị gạt ra, như cỏ bị vạch ra để trông thấy rễ, khu vực giữa hơi lõm gọi là Fovea, là nơi nhận biết màu sắc tinh vi nhất trên suốt trục dẫn truyền thị giác. Đường kính của điểm vàng khoảng 2mm. Lệch về phía đường giữa của cơ thể, so với điểm vàng, có một khu vực tập trung tất cả axon để đi vào dây thị giác, khu vực này không có cơ quan tiếp nhận ánh sáng, đó là gai thị giác (papilla nervi optici). Gai thị giác tương ứng với điểm mù. Trong sinh hoạt hằng ngày ta không nhận ra điểm mù vì thị trường xung quanh bù vào nó và hai nhãn cầu liếc qua liếc lại luôn. Ta dễ dàng chứng minh điểm mù bằng cách làm như sau: đánh dấu một chữ thập, đặt nó thẳng phía trước trục nhãn cầu và cách xa giác mạc 20cm, nhìn cố định vào dấu chữ thập, dùng một hình nhỏ (ví dụ một hình tròn nhỏ, màu đen, trên một mảnh giấy trắng) di chuyển dần ra phía thái dương của người nhìn, hình đen này di chuyển trên cùng mặt phẳng với chữ thập. Làm như vậy đến một vị trí nào đó hình tròn đen sẽ biến mất, vị trí đó gọi là điểm mù của thị trường. Động mạch trung tâm võng mạc từ giữa gai thị giác tỏa ra, mảnh mai và màu đỏ tươi. Tĩnh mạch trung tâm võng mạc đổ vào giữa gai thị giác, màu đỏ sậm, dáng ngoằn ngoèo (hình 10, 11).



Hình 10: Đáy mắt bình thường.



Hình 11: Phù gai thị giác.

Trong trường hợp bệnh, chấn thương... động mạch trung tâm võng mạc có thể bị tắc và người bệnh sẽ mù hoàn toàn. Nhưng nếu chỉ một nhánh nhỏ bị tắt, thì phần còn lại của võng mạc sẽ bù lại khả năng tiếp nhận thị giác theo kiểu đã mô tả đối với điểm mù.

Gai thị giác và các mạch máu trung tâm võng mạc có những biến đổi rất phong phú trong các trường hợp bệnh sẽ được mô tả trong phần nói về hội chứng tăng áp lực trong sọ.

Đồng tử là cửa sổ qua đó thầy thuốc có thể quan sát được tình hình trong đáy mắt và các biểu hiện bệnh lý trong sọ được biểu hiện ở đáy mắt trong nhiều trường hợp khá rõ.

2.2. Dây thần kinh thị giác, giao thoa thị giác và các đường dẫn truyền thị giác

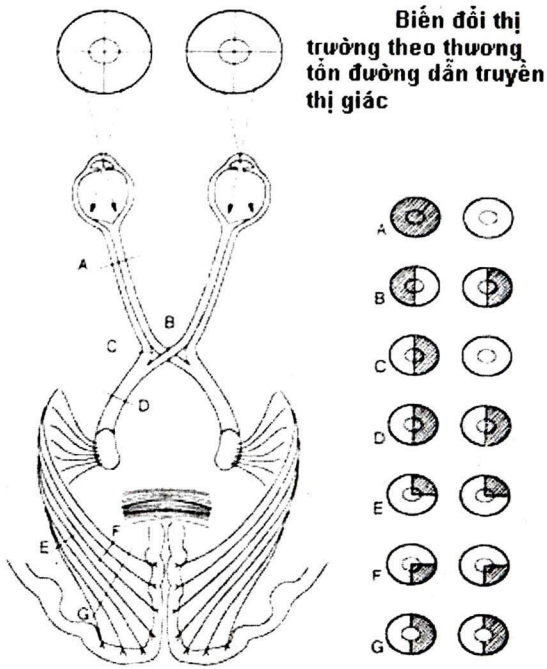
Dây thị giác xuất phát từ cực sau của nhãn cầu và được cấu tạo bởi các axon và các tế bào hạch của võng mạc. Giao thoa thị giác là nơi một phần các axon bắt chéo, vì vậy đây là nơi hai dây thị giác gặp nhau để rồi tiếp tục đường đi đến thể gối ngoài. Đường dẫn truyền thị giác từ giao thoa đến vỏ não vùng chẩm được gọi là tia thị giác (radiatio optica). Dây thị giác không hoàn toàn là một dây thần kinh ngoại biên, mà có thể xem là một phần của hệ thần kinh trung ương tách ra, có màng cứng và màng nhện, có dịch não tủy bao bọc đến một giới hạn vì vậy áp lực trong sọ được biểu hiện ở đáy mắt. Từ giao thoa trở về phía sau các sợi thần kinh của dây thị giác không còn được bao bọc bởi tế bào Schwann mà được bao bọc bởi tế bào Glia. Từ võng mạc đến thể gối ngoài các sợi thần kinh vẫn liên tục, không có synáp. Trong một dây thị giác có khoảng 50 vạn đến một triệu sợi thần kinh và một số lượng tương đương các tế bào hạch, con số này bằng một phần ba tổng số sợi thần kinh trong tất cả 12 dây thần kinh sọ.

Thị trường và võng mạc được chia thành bốn phần, có thể gọi mỗi phần là một "phần tư" (quadrant): thái dương trên và dưới, mũi trên và dưới. Chúng ta đã biết là hình ảnh vào võng mạc theo cơ chế đảo ngược và cách giải thích thương tổn theo kết quả khám thị trường. Nếu thị trường bị thu hẹp ít hơn một phần tư, trong khám lâm sàng ta gọi là ám điểm (scotoma).

Dải thị giác (tractus opticus) là đường đi của dây thị giác nói chung được cấu tạo bởi các sợi lớn và các sợi nhỏ. Các sợi lớn đi đến thể gối ngoài (corpus geniculatus laterale) là phần sau của đồi chẩm của đồi thị (phần phía sau của đồi thị - pulvinar thalami). Các sợi nhỏ đi đến thể não sinh tư trên (corpus quadrigeminum, colliculus superor). Ở thể gối ngoài, đi từ nông vào sâu có thể phân biệt 6 lớp khác nhau. Các sợi thị giác từ nhãn cầu cùng phía sẽ đến các lớp 2, 3 và 5, các sợi thị giác từ nhãn cầu bên đối diện sẽ đến các lớp 1, 4 và 6. Các sợi thần kinh thị giác chia ra 3 lớp, có thể 3 loại sợi sẽ tiếp nhận ba màu cơ bản (đỏ, xanh lục, xanh lam).

Từ thể gối ngoài đến vỏ não chẩm các các sợi thần kinh thị giác cấu tạo thành tia thị giác, có thể ví như cái quạt xòe ra. Tia thị giác lượn vòng phía trước thân của não thất bên, có thể ví như một dải lụa vắt qua nếp khuỷu của một cánh tay đang gấp thành vuông góc. Sau đó cái quạt xòe đó dựng đứng lên và đi đến khu vực 17 của vỏ não chẩm theo bản đồ Brodmann, còn gọi là vùng khe cựa (area striata hay sulcus calcarinus) (hình 12). Các sợi thần kinh phân

chia đi vào 6 lớp của thể gối mà khi đi ra chỉ có một dải thị giác có thể vì khi đi qua đồi thị các xung thần kinh thị giác đã được xử lý và tổng hợp để đi đến vỏ não. Các sợi thần kinh thị giác từ phía trên võng mạc khi đi đến vỏ não chẩm cũng ở phía trên, các sợi từ phần dưới võng mạc cũng đến phía dưới của vỏ não. Vì vậy trong lâm sàng có thể gặp bán manh của nửa dưới thị trường. Trái lại người ta rất ít gặp một trường hợp bán manh của nửa trên thị trường, vì biểu hiện này thường do một thương tổn sát xoang tĩnh mạch bên và hợp lưu tĩnh mạch Herophile gây nên.

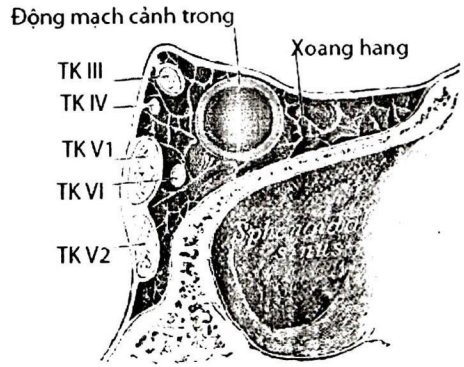


Hình 12: Các biến đổi thị trường do các thương tổn đường dẫn truyền thị giác.

3. DÂY THẦN KINH VẬN NHÃN CHUNG (III) (Nervus oculomotorius)

Nhân của dây thần kinh này ở não trung gian. Nhân này không có mối liên quan trực tiếp với một cấu trúc nào có tầm quan trọng ảnh hưởng đến sự sống của con người. Nhưng thương tổn của nhân dây thần kinh này sẽ biểu hiện bằng nhiều triệu chứng sẽ nói ở đoạn sau. Nhân của dây thần kinh III có những liên quan với nhân các dây thần kinh IV, VI và với hệ thống tiền đình để phối hợp các động tác của nhãn cầu và tư thế của đầu. Nhân dây thần kinh III ở phía

dưới ống nội tủy, các sợi thần kinh từ đó ra sẽ lách qua các nhân đỏ (nucleus ruber) và chất đen (substantia nigra hoặc locus niger và nhô ra ngoài mô não ở rãnh giữa hai cuống não. Vai trò của nhân đỏ và chất đen chưa được hiểu rõ nên khi dây thần kinh III và các nhân này bị thương tổn cùng một lúc, người ta chưa thể mô tả cụ thể các triệu chứng xuất hiện kèm theo các triệu chứng của dây III. Khi đã ra ngoài mô não, dây thần kinh III sẽ đi xuyên qua xoang tĩnh mạch hang và khe bướm cùng với các dây thần kinh IV, VI và nhánh trên của dây thần kinh V. Ở vùng này dây thần kinh III dễ bị ảnh hưởng bởi các bệnh như phình động mạch cảnh trong, rò động mạch cảnh xoang hang, u não thùy thái dương và các máu tụ trong sọ làm di lệch phần trong thùy thái dương. Một nghiên cứu về các liên quan giải phẫu ở xoang hang đã nhận thấy thành ngoài của xoang này được cấu tạo bởi hai lớp: lớp nông (màng cứng) và lớp sâu dính sát vào nhau nhưng dễ bóc tách ra khỏi nhau. Lớp sâu được tạo thành bởi bao các dây thần kinh III, IV và nhánh V_1, có thể cả nhánh V_2, bao các dây thần kinh này được nối liền bởi một màng dạng lưới (hình 13). Có một số trường hợp lớp sâu không liên tục mà gián đoạn thành hai phần, phần trên bao gồm các dây thần kinh III và IV, phần dưới có nhánh V_1 (hình 13). Điều này khác với mô tả trong các sách giải phẫu học kinh điển nói rằng các dây thần kinh III, IV, V_1 và V_2 được chứa trong chiều dày của thành ngoài xoang hang.



Hình 13: Mối liên hệ động mạch cảnh trong với các thần kinh III, IV,VI, V1, V2 trong xoang hang.

Khi đã vào trong hốc mắt dây thần kinh III sẽ chi phối tất cả các cơ vận nhãn cầu, trừ cơ chéo trên (do dây thần kinh IV) và cơ thẳng ngoài (do dây thần kinh VI). Trong nhãn cầu, dây thần kinh III chi phối cơ mí của nhân mắt và cơ vòng mống mắt.

Dây thần kinh III cùng với hệ giao cảm chi phối cả cơ nâng mí trên khi dây thần kinh này bị tổn thương, các triệu chứng biểu hiện ra rất phong phú: mắt lé vì nhãn cầu không thể quy tụ được và bệnh nhân sẽ có chứng song thị (diplopia), nhãn cầu chỉ có thể xoay ra phía ngoài và quay xuống. Mặc dù dây giao cảm có tham gia vào động tác mở mắt, nhưng nếu dây thần kinh III bị phá hủy hết bệnh nhân sẽ sụp mí hoàn toàn. Khi dây thần kinh III bị tê liệt sẽ có dấu hiệu giãn đồng tử, tuy nhiên khi mắt đã mù đồng tử cũng có thể giãn hết. Khi thương tổn ở nhân, phần nhiều cơ thẳng trong của hai nhãn cầu có thể đồng thời bị liệt vì hai nhân này gần như tiếp xúc với nhau vì chúng quá gần nhau (hình 14).



Tổn thương TK III P. Sụp mi P được ngón tay kéo lên. Nhãn cầu P lệch ra ngoài. Nếu nhìn xuống, nhãn cầu sẽ lệch vào trong do tác dụng của cơ chéo trên, cơ này do TK IV không tổn thương chi phối

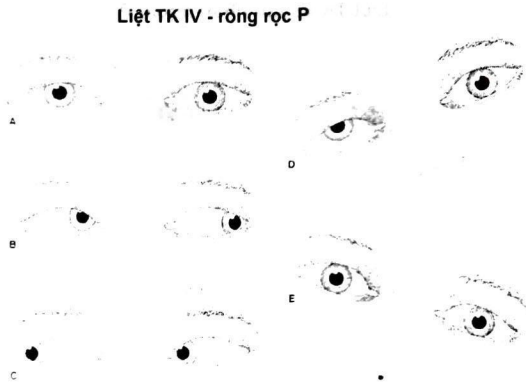
Hình 14: Biểu hiện của thương tổn thần kinh III - vận nhãn chung.

4. DÂY THẦN KINH RÒNG RỌC (IV) (Nervus trochlearis)

Nhân của dây thần kinh IV nằm ngay phía dưới nhân dây thần kinh III và có những liên quan giải phẫu tương tự, vì vậy có người cho rằng nhân này chỉ là một phân nhánh của nhân dây thần kinh III, điều khác biệt là các sợi xuất phát nhân này đi theo một hướng khác. Các sợi thần kinh này rời khỏi mô não thất IV. Dây thần kinh có mấy đặc điểm sau đây:

- Có kích thước nhỏ nhất trong tất cả các dây thần kinh sọ.
- Là dây thần kinh sọ duy nhất mà các sợi bắt chéo (các sợi của dây thị giác chỉ bắt chéo một phần).
- Chạy qua xoang tĩnh mạch hang và khe bướm giống như dây thần kinh sọ III, nhưng nó dễ bị ảnh hưởng hơn vì đường đi của nó dài hơn dây thần kinh II.

Biểu hiện lâm sàng của liệt dây IV khó phát hiện, nhưng nếu yêu cầu bệnh nhân nhìn xuống và ra phía ngoài như khi đi xuống cầu thang, bệnh nhân sẽ có dấu hiệu song thị và chóng mặt (hình 15).



Hình 15: Biểu hiện của thương tổn thần kinh IV - ròng rọc.

A : Khi nhìn thẳng, nhãn cầu P lệch lên cao

B : Khi nhìn sang T, nhãn cầu P lệch lên cao hơn

C : Khi nhìn sang P, nhãn cầu P lệch xuống thấp hơn hình B

D : Khi nghiêng đầu sang P, nhãn cầu P lệch lên cao hơn

E : Khi nghiêng đầu sang T, nhãn cầu P quay xuống (trông giống như mắt T)

5. DÂY THẦN KINH VẬN NHÃN NGOÀI (VI) (Nervus abducens)

Nhân dây thần kinh này nằm sát phía trên đường nối liền hai góc ngoài của não thất IV và rất gần đường giữa. Các sợi của dây thần kinh mặt (VII) bao vòng lấy nhân này. Các sợi của dây thần VI chạy xuyên qua mô não, bắt chéo qua bó cảm giác trung tâm hay dải giữa (lemniscus medialis) và đi sát với bó tháp, cuối cùng nó nhô ra khỏi mô não ở rãnh cầu hành, gần đường giữa. Từ đó dây thần kinh này phải trải qua một chặng đường rất dài để đi vào hốc mắt. Vì lý do đó mà nó rất dễ bị thương tổn trong các bệnh của não và màng não, trong trường hợp tăng áp lực sọ. Trong lâm sàng, liệt dây thần kinh VI là một triệu chứng gặp trong khá nhiều bệnh của hệ thần kinh trung ương. Nếu thương tổn ở gần nhân của dây thần kinh VII và liên quan với gối dây thần kinh VII, thì dấu hiệu dây thần kinh VI sẽ kèm với liệt mặt. Nếu thương tổn của dây thần kinh VI ở ngay trong thân não bệnh nhân sẽ bị liệt nửa thân bên đối diện do thương tổn của bó tháp, và bị tê do thương tổn của dải cảm giác trung tâm thường đi kèm theo. Nếu dây thần kinh VI bị thương tổn ở bề mặt của mô não, cụ thể là ở rãnh hành cầu ta thường ghi nhận thêm các dấu hiệu như: điếc, chóng mặt, mất thăng bằng, rung giật nhãn cầu, vì dây thần kinh thính giác (VIII) ở đây liên quan mật thiết với dây thần kinh VI. Nếu thương tổn ở xoang hang hoặc ở khe bướm, sẽ có biểu hiện liệt các dây thần III và IV kèm theo. Dấu hiệu liệt dây thần kinh VI cũng gặp trong trường hợp viêm tai giữa (hình 16).



Hình 16: Biểu hiện của thương tổn thần kinh VI - vận nhãn ngoài.

6. DÂY THẦN KINH TAM THOA (V) (Nervus trigeminus)

Dây thần kinh V được cấu tạo bởi hai thành phần: thành phần cảm giác lớn hơn và thành phần vận động nhỏ hơn.

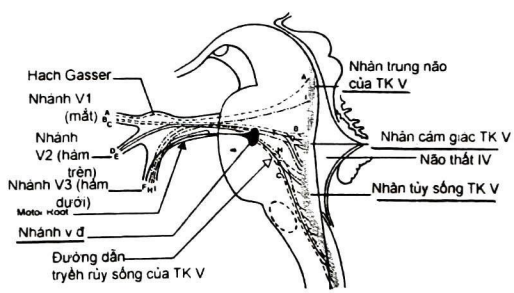
• *Thành phần cảm giác.* Dựa trên những hiểu biết về giải phẫu học của dây thần kinh này, nhiều kỹ thuật mổ xẻ đã được thực hiện với kết quả tốt. Các sợi tiếp nhận cảm giác được tập trung lại thành 3 nhánh để đi vào trong sọ:

- Các nhánh xuất phát từ vùng trán và mắt hay nhánh V1
- Các nhánh xuất phát từ vùng mũi và má tạo thành nhánh hàm trên hay V2.
- Các nhánh xuất phát từ hàm dưới và cằm tạo thành nhánh hàm dưới hay V3.
- Ba nhánh này quy tụ về hạch bán nguyệt hay hạch Gasser cấu tạo bởi các tế bào cảm giác đơn cực. Các axon từ hạch này tạo nên một dây thần kinh có kích thước lớn cắm sâu vào 1/3 trên của cầu não. Các sợi thần kinh được sắp xếp thành từng bó:
- Các sợi thuộc bó V1 xếp ở phía trên.
- Các sợi thuộc bó V2 được xếp sát với bó V1
- Các sợi thuộc bó V3 sẽ ở phía dưới.

Khi đi vào trong mô não, những bó này sẽ tận cùng ở những khu vực khác nhau. Các sợi tiếp nhận cảm giác đau, nóng lạnh và xúc giác sẽ tận cùng ở nhân tủy sống của dây thần kinh V. Nhân này bắt nguồn từ thừng chất xám sau của tủy sống, nhân này bắt đầu từ các khoanh tủy trên cùng và kết thúc ở não trung gian. Các sợi tiếp nhận cảm giác bản thể ở các cơ mặt và một số sợi tiếp nhận xúc giác sẽ đi đến nhân chính của dây thần kinh V nằm ở nửa phía trên của cầu não. Có một số sợi đi xuống dọc theo tủy sống cổ tạo thành bó tủy sống

của dây thần kinh V. Phần trên của bó này nằm sâu trong cầu não, phần dưới của nó lại rất nóng nằm ngay ở mặt ngoài của hành não. Trên đường đi của bó này các sợi liên quan với cảm giác của những khu vực V1, V2 và V3 trên mặt được sắp xếp thành 3 lớp khác nhau và khi ứng dụng điều này vào kỹ thuật mổ để điều trị chứng đau dây thần kinh V thuần khiết thường đem lại kết quả như mong muốn. Kỹ thuật cắt các nhánh ngoại biên có thể làm hết các cơn đau, nhưng sau một thời gian có thể tái phát và các nhánh này mọc lại. Nếu cắt dây thần kinh sát ngay nơi nó chui vào mô tủy sẽ làm chứng đau chấm dứt vĩnh viễn vi khi đã vào trong mô não các sợi thần kinh không còn bao tế bào Schwann nên không thể mọc lại được. Hậu quả duy nhất làm cho người bệnh không được thoải mái là khu vực trước kia bị những cơn đau thì nay không còn cảm giác nữa, giác mạc dễ bị viêm vi phản xạ chớp mắt giảm đi nhiều. Khi mổ có thể tránh được biến chứng này bằng cách bảo vệ các sợi thần kinh từ vùng mắt tới. Các sợi này tạo thành một bó nằm ở phần phía dưới của dây thần kinh sát với nhánh vận động (hình 17).

- *Thành phần vận động.* Các sợi thần kinh cấu tạo thành phần vận động của dây thần kinh V bắt nguồn từ nhân vận động. Nhân này ở sàn não thất IV, nằm sát trên và phía trong của nhân chính dây thần kinh V. Các sợi này tạo thành một bó riêng biệt chui từ trong cầu não ra và áp vào vào mặt dưới của dây thần kinh V cảm giác, vì vậy khi cắt dây thần kinh này để điều trị chứng đau dây V thuần khiết có thể bảo vệ nó, và không cắt vào nó. Từ hạch Gasser ra ngoại biên, thành phần vận động hội nhập và hòa lẫn vào nhánh V3 để chi phối cơ cắn. Nếu thành phần vận động hoặc nhân vận động của dây thần kinh V bị phá hủy một bên, thì động tác nhai vẫn thực hiện được nhờ thành phần vận động bên kia nhưng hàm dưới sẽ bị vẹo sang phía cơ cắn bị liệt và vì vậy về lâu dài sẽ làm cho răng hỏng.



Giải phẫu học TK tam thoa - V

Hình 17: Giải phẫu học thần kinh V - tam thoa.

Bó tủy sống và nhân tủy sống của dây thần kinh V. Nhân chính của dây thần kinh V là phần tiếp nối phía trên của thừng chất xám sau của tủy sống. Phía dưới cầu não, ở vùng hành não bó sợi thần kinh V đi từ trong sâu, và dần dần càng xuống thấp càng ở nông và có thể cắt để điều trị chứng đau ở mặt. Chú ý cấu trúc các sợi thần kinh chia thành 3 lớp V1, V2 và V3.

7. DÂY THẦN KINH MẶT (VII) (Nervus facialis)

Dây thần kinh này chi phối tất cả các cơ tạo nên vẻ mặt của con người, từ cơ trán đến cơ bám da cổ. Dây thần kinh này được cấu tạo khoảng 10.000 axon. Tuy vai trò rất phong phú và chi phối rất nhiều cơ, chúng ta ngạc nhiên vì kích thước của dây thần kinh VII khá nhỏ. Nhân của nó nằm khá sâu ở phần nắp của cầu não (tegmentum) hơi lệch ra phía ngoài, được cấu tạo bởi nhiều nhân nhỏ rải rác trong não trung gian tập trung gần nhân dây thần kinh VI. Các sợi của dây thần kinh VII đi theo một con đường ngoằn ngoèo, chúng bao vòng quanh nhân của dây thần kinh VI và nhỏ ở rãnh hành cầu ở giữa các dây thần kinh VI và VIII, sau đó nó nhập với dây thần kinh trung gian để tạo thành dây thần kinh VII hay dây thần kinh mặt. Dây thần kinh mặt cùng với dây thần kinh VIII đi vào ống dây thần kinh mặt còn gọi là cống Fallope và tạo thành một chỗ gấp khúc gọi là gối ngoài. Dọc theo đoạn đường này dây thần kinh trung gian tách ra một số nhánh. Dây thần kinh VII thực thụ kết thúc cuộc hành trình một mình và chui ra ở phía dưới tai. Ở đây nó đi xuyên qua tuyến mang tai rồi chia ra các nhánh để chi phối các cơ từ trán đến cằm. So với tất cả các dây thần kinh sọ khác, dây thần kinh mặt dễ bị thương tổn hơn có lẽ vì đường đi ngoằn ngoèo của nó và mối liên quan giải phẫu với rất nhiều cấu trúc.

8. DÂY THẦN KINH TRUNG GIAN (VIIB) (Nervus intermedius)

Còn gọi là dây thần kinh Wrisberg. Đây là một dây thần kinh riêng biệt, hoàn toàn khác hẳn dây thần kinh mặt. Tên gọi dây thần kinh VIIb chỉ là một quy ước đã thành thói quen.

Dây này được cấu tạo bởi các sợi hướng tâm và ly tâm. Các sợi hướng tâm bắt nguồn từ 2/3 trước của lưỡi. Có chức năng tiếp nhận vị giác ở lĩnh vực này do nhánh V_2 của dây thần kinh tam thoa đảm nhận. Các sợi ly tâm có nhiệm vụ chi phối các tuyến ngoại tiết (trừ tuyến mang tai): tuyến nước mắt, tuyến dưới hàm, tuyến dưới lưỡi. Các sợi hướng tâm vị giác xuất phát từ các tế bào nguyên thủy ở thể gối ngoài. Các sợi ly tâm xuất phát từ nhân bọt trên (Nucleus Salivatorius Superior) là một nhân tản mạn nằm ở phía trong và phía trên so với nhân dây thần kinh VII.

Dây thần kinh trung gian sau khi đi cùng với dây thần kinh VII trong cống Fallope sẽ chia thành hai nhánh chính: thừng nhĩ (Chorda Tympani) và dây thần kinh đá lớn (Nervus Petrosus Major).

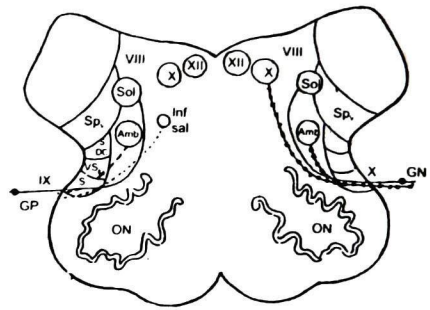
Thừng nhĩ có tính chất phó giao cảm và tiếp nhận những cảm giác đặc biệt (vị giác).

Dây thần kinh đá lớn chi phối các tuyến nước mắt, niêm mạc mũi, tuyến vòm miệng và khu vực họng mũi (Naso Pharynx). Tuyến mang tai được chi phối bởi một nhánh ít quan trọng hơn là dây thần kinh đá nhỏ xuất phát từ dây thần kinh IX.

Khi dây thần kinh trung gian bị hủy hoại sẽ xuất hiện hai triệu chứng chính: giảm tiết nước bọt và mất vị giác. Nếu dây này bị kích thích, tiết nước bọt sẽ tăng lên và có những vị giác giả mạo. Dây thần kinh trung gian có thể bị thương tổn riêng biệt ở phần ngoại biên, vì đến đây nó đã tách ra một mình. Nếu thương tổn ở trong cống Falliope sẽ có thêm liệt mặt vì ở dây thần kinh trung gian đi sát nhau. Nếu thương tổn ở trong thân não có thể triệu chứng của dây thần kinh trung gian xuất hiện đơn độc, vì nhân và đường đi của dây thần kinh VII và VIIb cũng tách khỏi nhau. Nếu thương tổn ở đoạn tự do trong khoang màng nhện, nghĩa là giữa mô não và cống Fallope, thường có thêm dấu hiệu của dây thần kinh VIII.

9. SƠ LƯỢC VỀ NHÂN HOÀI NGHI VÀ NHÂN BÓ ĐƠN ĐỘC (Nucleus ambiguus & Nucleus tractus solitarii)

Hai nhân này có một nét giống nhau: nhân của chúng kéo dài từ 1/4 dưới của não thất IV đến cực dưới của trám (Oliva). Mỗi nhân liên quan với ba dây thần kinh. Nhân hoài nghi liên quan với chức năng vận động, nhân bó đơn độc liên quan với chức năng cảm giác. Nhân hoài nghi chi phối các cơ ở hầu ở thanh quản, có liên quan với dây thần kinh IX, X và XI. Mối liên quan với dây thần kinh XI do một nhánh của dây thần kinh X đảm nhận. Tuy nhiên mối liên quan với dây thần kinh IX chưa được nhất trí chấp nhận. Nhân bó đơn độc có lẽ nhận tất cả các sợi thần kinh hướng tâm xuất phát từ các cơ quan ở đầu, kể cả vị giác và một số lớn sợi hướng tâm từ thân đi lên (hình 18).



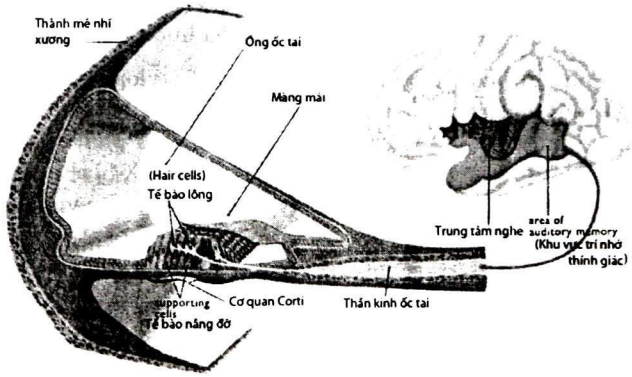
Hình 18: Lát cắt hành não.

Liên quan giữa nhân và các bó sợi dây thần kinh IX và X - Amb: Nhân hoài nghi - Sol: Nhân bó đơn độc - DSC: bó gai tiểu não lưng (Tractus spinocerebellaris dorsalis) - GP: hạch đá (ganglion petrosus) - GN: Hạch dưới dây phế vị hay hạch rối (ganglion nodosum) - Inf, Sal: Nhân bọt dưới (nucleus Salivatorius inferior) - SP V: Nhân bó gai của dây thần kinh tam thoa (nucleus tractus spinalis nervi trigemini) - St: Bó gai - đồi thị (tractus spinothalamicus) - VSC: Bó gai - tiểu não bụng (tractus spinocerebellaris ventralis) - ON: Nhân trám hay trám hành (nucleus olivarus) - (vẽ theo Elliott Ch.).

10. DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC (VIII) (Nervus vestibulocochlearis)

Tai ngoài và tai giữa là những bộ phận để tiếp nhận âm thanh nhưng nếu chúng bị phá hủy con người vẫn có thể nghe được nếu có những phương tiện khuếch đại âm thanh tiếp xúc với xương sọ, vì tai trong là cơ quan không thể thiếu được trong chức năng nghe. Tai ngoài còn có loa tai và ống tai ngoài để đưa âm thanh vào đến màng nhĩ để được khuếch đại ở đó. Ở loài ngoài tai ngoài có ít tác dụng tập trung và tăng cường các sóng âm thanh như ở một số loài vật. Tai ngoài có tác dụng bảo vệ màng nhĩ để nó rung ở trong sâu. Tai giữa là một hốc có nguồn gốc từ hầu, cơ cấu trúc phức tạp và nhiều liên quan thần kinh và mạch máu. Ở đây có một chuỗi ba tiểu cốt: xương búa ở ngoài cùng dính với màng nhĩ, xương bàn đạp ở trong cùng và bịt cửa sổ bầu dục, xương đe ở giữa và nối hai tiểu cốt. Cửa sổ bầu dục có diện tích bằng 1/20 màng nhĩ. Đáng lẽ nó phải rung mạnh gấp 20 lần màng nhĩ nhưng rung chuyển chỉ gấp 3 lần ở màng nhĩ và đã bị các tiểu cốt và các khớp dùng sức ì của chúng để hấp thu bớt. Đáng lưu ý có hai cơ: cơ căng màng nhĩ (musculus tensor tympani) và cơ bàn đạp (musculus stapedius). Cơ màng nhĩ dính với xương búa do dây thần kinh V chi phối, cơ xương bàn đạp dính với xương này và do dây thần kinh VII chi phối. Khi một âm thanh vào tai, các cơ này co theo phản xạ, và nhờ cơ chế đó sự rung chuyển các tiểu cốt được giảm đi, đây là cách bảo vệ tai trong chống lại các tiếng động mạnh.

Tai trong là thành phần trọng yếu. Nếu nó bị phá hủy sẽ không còn khả năng nghe. Cấu tạo của tai trong tuy có vẻ phức tạp, nhưng thực ra đơn giản hơn. Nó là một ống chật hẹp, tổng cộng chiều dài khoảng 30mm chứa đầy dịch. Hình dáng giống một con ốc là thành phần chủ yếu của tai trong gọi là ốc tai (cochlea). Trong suốt chiều dài của ống hình xoắn ốc đó có một màng mỏng làm thành một thứ vách ngăn chia ra 2 khoang trên và dưới. Màng này là một lá xương mỏng được kéo dài nhờ một màng mô xơ. Ở cuối ống này 2 khoang trên và dưới thông với nhau bởi một lỗ gọi là khe tiền đình - màng nhĩ (helicotrema). Khoảng trên gọi là thang tiền đình (scala vestibuli). Khoang trên bắt đầu từ cửa sổ bầu dục. Khoang dưới là thang màng nhĩ (scala tympani) tận cùng ở cửa sổ tròn. Cửa sổ tròn là một lỗ ngăn cách tai giữa và tai trong, nó bị bịt bởi một màng đàn hồi. Màng ngăn chia ốc tai thành khoang trên và dưới có những sợi lông mọc ngang ban đầu các sợi này ngắn, đến cuối thì dài dần. Ở mặt trên màng đó có một lớp tế bào biểu mô trụ và một số tế bào này được bao bọc bởi tận cùng của dây thần kinh. Khi màng này rung, các tế bào này rung và kích thích bởi một cơ chế khác ở mặt trên của màng mọc ra một mào keo phủ lên lớp tế bào biểu mô. Ở các tế bào này có những tùm lông. Khi các tế bào rung các lông này, kích thích thính giác sẽ tăng lên. Đó là những nét chính về cơ quan Corti (hình 19).



Hình 19: Ốc tai và cơ quan Corti.

Một rung chuyển do xương bàn đạp chuyển sẽ vào thang tiền đình, qua Helicotrema, để đi vào thang màng nhĩ và sẽ làm rung động màng nền, cuối cùng nó bị màng đàn hồi ở cửa sổ tròn hấp thu hết. Vì vậy rung động đó sẽ không dội ngược lại thang tiền đình. Cơ quan Corti tác động theo hai cách giải thích:

– Giả thuyết rung chuyển: mỗi âm thanh làm rung động những sợi lông có chiều dài nhất định và xung thần kinh đi đến những điểm riêng biệt ở não.

- Giả thuyết máy điện thoại: toàn bộ màng rung với tần số khác nhau, não nhận biết âm thanh tùy theo tần số rung động. Hiện nay cách giải thích thứ nhất được chấp nhận nhiều hơn. Đường dẫn truyền âm thanh cũng theo mô hình dẫn truyền của các giác quan và gồm có ba neuron: neuron đầu tiên ở một hạch và các axon của nó tạo nên dây thần kinh, neuton thứ nhì ở trong não và các axon bắt chéo (dài: Lemniscus), neuron cuối cùng ở trong đồi thị và các axon đi tới vỏ não. Các axon từ thứ nhì không bắt chéo toàn bộ. Người ta quan niệm có một trung tâm phối hợp đặc biệt đối với thính giác đó là hai củ não sinh tư dưới.

Neuron thứ nhất thực tế nằm rải rác trong ốc tai, nó không hẳn là một hạch, nhưng thường được gọi là hạch hình xoắn ốc. Các axon của nó tạo nên thành phần nghe của dây thần kinh VIII. Đây thường là xuất phát điểm của hội chứng góc cầu tiểu não do u tế bào Schwann của dây thần kinh thính giác. Neuron thứ nhì đi vòng qua củ não sinh tư dưới và neuron thứ ba đưa các axon tới khu vực 41 bản đồ Brodmann, ở phần trên của thùy thái dương.

Phần nói về chức năng tiền đình đã được đề cập trong cuốn Triệu chứng học thần kinh (Lê Xuân Trung - Triệu chứng học thần kinh - Nhà xuất bản Y học tái bản lần thứ 3 - 1986).

11. DÂY THẦN KINH THIỆT HẦU (IX) (Nervus glossopharyngeus)

Dây thần kinh này cấu tạo bởi các sợi ly tâm và hướng tâm.

Các sợi li tâm chi phối cơ trâm hầu (musculus stylopha ryngeus), cơ thắt hầu trên (musculus constrictor pharyngis superior) và tuyến mang tai. Các sợi hướng tâm xuất phát từ 1/3 sau của lưỡi (vị giác) và xuất phát từ phần trên của hầu (cảm giác chung). Trong thực tế khi dây thần kinh IX bị thương tổn vô tình trong phẫu thuật cũng không thấy xuất hiện tình trạng liệt nào đáng chú ý.

Dây thần kinh IX không có nhân riêng biệt. Nhân phụ thuộc riêng vào nó là nhân bọt dưới. Vị giác và cảm giác nói chung được chuyển tới các tế bào trong hạch đá, sau đó các sợi của nó sẽ đến nhân bó đơn độc. Chúng đi xuyên qua cấu trúc lưới và tập trung lại bên trên nhân trám. Dây thần kinh IX nhô ra từ hành não phía trên nhân trám và rời bỏ sàn sọ qua lỗ cảnh hay lỗ rách sau (foramen jugulare) cùng với các dây thần kinh X và IX. Vì vậy chẳng mấy khi dây thần kinh IX bị thương tổn một mình.

Khi dây thần kinh IX bị hủy hoại sẽ có các triệu chứng:

- Mất vị giác ở 1/3 sau của lưỡi.
- Tuyến mang tai không bài tiết.
- Mất cảm giác phần trên của hầu.
- Có thể liệt phần trên của hầu.

Một thương tổn ở phần dưới của bề mặt hành não sẽ gây thêm thương tổn các đường dẫn truyền dài, hậu quả là một cảm giác đau cóng lạnh của nửa thân bên đối diện và của nửa đầu cùng bên với thương tổn, đồng thời có rối loạn hợp đồng động tác ở nửa thân cùng bên với thương tổn. Các thương tổn ngoại biên của dây thần kinh IX thường kèm theo thương tổn các dây thần kinh X và XI.

Chứng đau dây thần kinh IX thuần khiết rất ít khi gặp, trái lại chứng này ở dây thần kinh V lại khá phổ biến. Người bệnh bị chứng đau dây thần kinh IX có những cơn đau xuất phát từ phần trên của hầu. Trước kia để điều trị người ta thường dùng thuốc sốt rét vì cho rằng đó là nguồn gốc của bệnh, nhưng ngày nay khuynh hướng điều trị là cắt dây thần kinh.

12. DÂY THẦN KINH LANG THANG (X) (Nerus vagus)

Dây thần kinh này chi phối các tạng từ thanh thiệt (epiglottis) đến các tạng trong lồng ngực, trong ổ bụng cho đến phần cuối của đại tràng ngang. Dây thần kinh này còn có một số ít sợi chi phối thanh quản và hầu và cũng tiếp nhận vị giác ở 1/3 sau lưỡi.

Các sợi thần kinh vận động thực thụ đi đến các nội tạng xuất phát từ nhân vận động lưng. Các sợi thần kinh vận động đi đến thanh quản và hầu xuất phát từ nhân bó đơn độc: các sợi tiếp nhận cảm giác chung đi đến hạch dưới dây phế vị (ganglion nodosum) và có những sợi nối với nhân bó đơn độc. Trong hành não đường đi của dây thần kinh này tương tự dây thần kinh IX. Nó ra ngoài sàn sọ qua lỗ cảnh cùng với hai dây thần kinh IX và XI. Thương tổn của dây thần kinh này sẽ gây nên những triệu chứng khác nhau tùy theo vị trí:

- Nếu bị kích thích sẽ gây cảm giác buồn nôn và mửa.
- Nếu bị hủy hoại sẽ gây giãn dạ dày và mất cảm giác đói.
- Nếu một dây thanh bị liệt sẽ gây nói khàn.
- Nếu hai dây thanh bị liệt sẽ không phát âm được.
- Khi cả hai dây thần kinh X bị thương tổn, tim sẽ đập không đều và nhanh, nhịp thở chậm, mất cảm giác phần dưới hầu và không nuốt được.

Các triệu chứng trên đây có thể đi kèm trong trường hợp có thương tổn các dây thần kinh VII b, IX, XI, dải gai của dây thần kinh V, dải gai - đồi thị.

13. DÂY THẦN KINH GAI SỐNG (XI) (Nervus sccessorius)

Dây thần kinh nhỏ bé này có chức năng hoàn toàn vận động. Nó gồm hai thành phần: dây thần kinh gai sống thực thụ và dây thần kinh phụ. Dây thần kinh gai sống là dây thần kinh XI thực thụ. Nó chi phối các cơ ở cổ: cơ ức đòn chũm và cơ thang. Các sợi của nó nhô ra khỏi mặt bên của tủy sống, giữa các rễ

trước và các rễ sau của các dây thần kinh tủy sống cổ trên cùng. Các sợi thần kinh đó tập họp nhau lại, đi ngược trở lên, chui vào trong sọ qua lỗ chẩm, rồi ra khỏi sọ qua lỗ cảnh cùng các dây thần kinh IX và X.

Khi ở trong sọ dây thần kinh XI có một người bạn đường tạm thời đó là một bó nhỏ tách ra từ dây thần kinh X, đấy chính là thành phần phụ của dây XI. Khi đã ra ngoài sọ, người bạn đồng hành đó lại rời bỏ dây thần kinh XI để trở lại nguồn gốc nó là dây thần kinh X. Dây thần kinh phụ cho những sợi chi phối thanh quản, hầu và tim.

Khi dây thần kinh XI bị thương tổn, cơ ức đòn chũm và cơ thang sẽ bị liệt không hoàn toàn vì chúng còn được chi phối bởi các dây thần kinh tủy sống cổ. Triệu chứng điển hình là không thể nâng vai cùng bên với thương tổn lên cao được và động tác quay đầu về bên đối diện với thương tổn sẽ yếu đi.

Các thương tổn ở lỗ cảnh thường phối hợp thêm triệu chứng của các dây thần kinh IX và X.

14. DÂY THẦN KINH DƯỚI LƯỠI (XII) (Nervus hypoglossus)

Các sợi cấu tạo nên dây thần kinh này bắt nguồn từ một nhân trong hành não. Nhân này đi từ 1/4 dưới của não thất IV đến cực dưới của nhân trám. Có thể nói nhân này ở gần đường giữa của sàn não thất IV. Các sợi thần kinh nhỏ ra khỏi hành não ở phía rãnh bên và dây thần kinh này rời khỏi một mình qua lỗ lồi cầu trước. Ra ngoài lỗ này, dây thần kinh XII liên quan mật thiết với các dây thần kinh IV, V, XI và thần kinh giao cảm cổ. Thương tổn của nhân hoặc của chính dây thần kinh XII sẽ gây liệt 1/2 lưỡi cùng bên với thương tổn, có khi lưỡi bị liệt cả 2 bên vì nhân của dây thần kinh này rất gần đường giữa và sát nhân bên kia. Khi dây thần kinh bị thương tổn ngoài sọ thường hay có thương tổn kèm theo của các dây thần kinh khác. Trong lâm sàng nhiều khi triệu chứng liệt dây thần kinh XII đi kèm triệu chứng liệt cơ vòng môi vì nhân hai dây thần kinh này cũng không xa nhau.

3
CHẨN ĐOÁN ĐIỆN: MỘT SỐ NGUYÊN LÝ CƠ BẢN

Nguyễn Hữu Công

1. MỞ ĐẦU

1.1. Lịch sử

Chẩn đoán điện (electrodiagnosis) bao gồm: điện não đồ (electroencephalography - EEG), điện cơ đồ (electromyography - EMG), phép ghi các điện thế của vỏ não và tuỷ sống do kích thích cảm giác gây nên (phép ghi điện thế gợi - evoke petentials - EPs, bao gồm cả SEPs), phép ghi điện thế hoạt động của dây thần kinh, phép ghi điện võng mạc (electroretinogram). Trong những phương pháp này, điện não đồ là một lĩnh vực rộng lớn nên sẽ không được trình bày ở đây; điện võng mạc thu hút sự quan tâm của các nhà tâm lý học nhiều hơn là các nhà thần kinh học, cũng sẽ không được trình bày ở đây. Bài viết này chủ yếu trình bày các phương pháp chẩn đoán điện trong chẩn đoán bệnh lý dây thần kinh và cơ, mà chúng ta quen gọi chung là điện cơ lâm sàng. Theo cách hiểu cổ điển, điện cơ lâm sàng thương quy (routine clinical electromyography) bao gồm hai phần chính là: đo dẫn truyền của dây thần kinh (nerver conduction velocities - NCV) và ghi điện cơ bằng điện cực kim (needle electromyography). Chúng tôi cũng sẽ trình bày sơ qua về điện thế gợi cảm giác thân thể (Somatosensory evoked potentials - SEPs).

Chúng tôi mô tả những khái niệm cơ bản và ứng dụng của phương pháp chẩn đoán điện trong ngành thần kinh, chủ yếu là trong phẫu thuật thần kinh, và bỏ qua các chi tiết tỷ mỷ có liên quan tới kỹ thuật ứng dụng trong nội khoa thần kinh. Chúng tôi không trình bày những phương pháp tương đối đặc biệt khác như: kích thích lặp lại liên tiếp (Repetitive Stimulation) để chẩn đoán bệnh nhược cơ, phản xạ nhắm mắt (Blink Reflex) để nghiên cứu cung phản xạ hành - cầu não, điện cơ kim sợi đơn độc (Single Fiber EMG), tetani test.

1.2. Nhắc lại sơ lược về giải phẫu và sinh lý

(Của dây thần kinh ngoại vi và các cơ vân)

Dây thần kinh ngoại vi (phần vận động chi phối cho các cơ vân) được tập hợp bởi các sợi thần kinh, các sợi này bắt đầu từ các tế bào sừng trước tuỷ sống (gọi là các neuron vận động - motor neuron). Mỗi một neuron vận động cho ra một sợi trục (axon), các sợi trục đi ra theo rễ trước, có thể nhập vào các thân thần kinh trong các đám rối thần kinh hoặc không, cuối cùng đi vào các thân dây thần kinh ngoại vi rồi tới các bắp cơ.

Mỗi sợi trục vận động (motor axon) được bao quanh bằng một bao myelin do các tế bào Schwann xoay chiều vòng quanh nó tạo ra (sợi thần kinh = sợi trục + bao myelin). Trên suốt dọc chiều dài của sợi thần kinh, bao myelin không liên tục, mà phân cách bằng những khe hẹp, gọi là nút Ranvier, đó là chỗ tiếp giáp của 2 tế bào Schwann kế tiếp nhau. Xung động thần kinh chính là xung điện, nó di chuyển dọc theo sợi thần kinh bằng cách nhảy từ nút Ranvier này sang nút Ranvier kia. Các sợi thần kinh có kích thước không đều nhau, sợi có đường kính lớn hơn thì thường có khoảng cách giữa các nút Ranvier xa hơn, và do vậy tốc độ di chuyển của xung thần kinh nhanh hơn. Tốc độ dẫn truyền thần kinh được quyết định bởi bao myelin, trung bình khoảng 50 m/s (các sợi thần kinh thực vật không có bao myelin, dẫn truyền rất chậm).

Mỗi sợi trục sẽ tách ra nhiều nhánh, mỗi nhánh đi tới một sợi cơ trong cùng một bắp cơ, tại đây có khớp nối giữa đầu mút tận cùng của nhánh thần kinh đó với sợi cơ, gọi là synap (synapse) thần kinh - cơ. Xung điện tới màng trước synap làm cho các túi chứa acetylcholin bị vỡ vào khe synap. Acetlycholin đi qua khe synap, tới các thụ cảm thể ở màng sau synap và gây khử cực. Sóng khử cực từ màng sau synap lan toả ra suốt dọc sợi cơ, gây co cơ. Mỗi sợi trục có số lượng các sợi cơ nhiều ít khác nhau. Người ta gộp các sợi cơ do một sợi trục chi phối thành một đơn vị vận động (một đơn vị vận động = một neuron vận động cùng axon của nó + các sợi cơ do nó chi phối).

Khi một neuron vận động phát xung (còn gọi là phóng điện - fire) thì tất cả các sợi cơ do nó chi phối sẽ co lại, sóng điện do các sợi đó khi co lại tạo ra, tổng hợp lại thành một làn sóng duy nhất, có thể ghi nhận được, gọi là điện thế của đơn vị vận động (motor unit potential - MUP). Số lượng sợi cơ của một đơn vị vận động càng nhiều, thì MUP có biên độ càng cao, nếu chúng càng nằm xa nhau thì MUP có thời khoảng (khoảng cách về thời gian - duration) càng dài. Người ta nhận thấy rằng các sợi trục, ngoài chức năng truyền xung động thần kinh, còn vận chuyển các chất dinh dưỡng. Chức năng vận chuyển dinh dưỡng này không những nhằm duy trì nuôi dưỡng cho sợi trục, mà còn có ý nghĩa rất quan trọng đối với các sợi cơ do sợi trục đó chi phối. Acetylcholin, ngoài vai trò là trung gian hoá học để chuyển tiếp xung thần kinh tới sợi cơ (qua khe synap) còn có tác dụng dinh dưỡng đối với sợi cơ đó. Nếu thân tế bào thần kinh (neuron vận động) bị cắt rời ra khỏi sợi trục, thì sợi trục sẽ thoái hoá màng sợi cơ và teo cơ. Nếu sợi trục được tái sinh, nó sẽ mọc chồi (sprouting) ra các nhánh mới và vươn tới các sợi cơ, và tạo nên một đơn vị vận động mới, khi phát xung sẽ cho một MUP mới.

Như vậy, cơ bản có thể phân chia tổn thương dây thần kinh ngoại biên ra làm 2 loại: *loại thoái hoá sợi trục* (axonal degeneration) và *loại huỷ myelin* (demyelination). Loại thứ nhất biểu hiện bằng hiện tượng mất phân bố thần kinh (denervation), sau đó nếu có hồi phục thì có hiện tượng tái phân bố thần kinh (reinnervation). Ta có thể phát hiện được bằng cách dùng điện cực kim đâm vào bắp cơ do dây thần kinh đó chi phối để ghi nhận các điện thế tự phát của cơ và các MUP. Loại thứ hai biểu hiện bằng thay đổi tốc độ dẫn truyền, ta có thể phát hiện bằng khám nghiệm dẫn truyền thần kinh. Ngoài 2 loại trên, trên thực tế và nhất là

trong các bệnh lý nội khoa, chúng ta thường gặp loại thứ 3 là tổn thương kiểu hỗn hợp: vừa thấy có hiện tượng mất phân bố thần kinh (và sau đó là tái phân bố thần kinh), vừa có hiện tượng huỷ myelin.

1.3. Quy trình khám nghiệm

Người bác sỹ làm chẩn đoán điện cần phải có hiểu biết về giải phẫu, sinh lý và lâm sàng thần kinh, đặc biệt là của hệ thần kinh ngoại vi, và hệ cơ xương. Con người có rất nhiều dây thần kinh ngoại vi và rất nhiều bắp cơ, đương nhiên không thể kích thích điện vào tất cả các dây thần kinh và đâm kim điện cực vào tất cả các cơ được. Vì vậy, khác với các xét nghiệm điện sinh lý khác (điện não, điện tim, ...), phương pháp chẩn đoán điện không có một quy trình cố định, và kỹ thuật viên, nếu không phải là bác sỹ thì không thể tự mình độc lập làm xét nghiệm được. Trước khi làm chẩn đoán điện cần phải khám lâm sàng thần kinh, từ đó xác định mục đích của phương pháp điện cơ trên bệnh nhân cụ thể đó là nhằm xác định cái gì, rồi mới vạch ra được chương trình khám nghiệm cụ thể cho từng bệnh nhân, trong quá trình làm lại có bổ sung hoặc sửa đổi, tuỳ thuộc những vấn đề vừa nảy sinh. Để kết luận cần phải tổng quát hoá các triệu chứng lâm sàng và các dấu hiệu chẩn đoán điện đã có trong mối liên quan lô gic với nhau.

Nên nhớ rằng, cũng như các xét nghiệm cận lâm sàng khác, phương pháp chẩn đoán điện cũng có những hạn chế của nó. Các kết luận bình thường hay bệnh lý của một bệnh nhân có được là nhờ so sánh với các giới hạn sinh lý của quần thể người khoẻ mạnh, có được nhờ những phép toán thống kê. Nhưng các số liệu về những giới hạn bình thường đó là cho cả quần thể, mà có thể không đúng cho một con người cụ thể. Vì vậy có thể có người chắc chắn có bệnh, mà chẩn đoán điện lại không có gì bệnh lý. Ngoài ra yếu tố trình độ và kinh nghiệm của bác sĩ làm chẩn đoán điện cũng rất quan trọng. Những yếu tố kỹ thuật cũng đóng vai trò không nhỏ, ví dụ nếu trời lạnh thì tốc độ dẫn truyền của dây thần kinh sẽ chậm lại.

2. PHƯƠNG PHÁP KHÁM DẪN TRUYỀN THẦN KINH

Phương pháp này gồm: xác định thời gian tiềm vận động ngoại vi (distal motor latency), tốc độ dẫn truyền của dây thần kinh (NCV: nerve conduction velocity - MCV) và tốc độ dẫn truyền cảm giác (sensory conduction velocity - SCV), thời gian tiềm của sóng F (F- wave latency) và phản xạ H.

2.1. Thời gian tiềm ngoại vi và tốc độ dẫn truyền vận động: (Distal latency & MCV)

Khi kích thích một dây thần kinh vận động bằng một xung điện, dây thần kinh sẽ bị khử cực tại điểm kích thích, tạo thành một xung thần kinh. Xung này di chuyển dọc theo dây thần kinh vận động, vượt qua synap thần kinh cơ (thông qua trung gian hoá học) gây khử cực màng sau synap, quá trình khử cực từ màng sau synap lan toả dọc sợi cơ và gây co cơ. Điện cực ghi (được đặt ở da ngay trên bắp cơ đó) sẽ ghi được một điện thế gọi là điện thế đáp ứng. Thời gian tính

từ khi kích thích điện vào dây thần kinh đến khởi điểm của điện thế đáp ứng được gọi là *thời gian tiềm* (Latency). Như vậy thời gian tiềm này bao gồm 3 thành phần: (1) Thời gian dẫn truyền của xung dọc theo dây thần kinh; (2) Thời gian dẫn truyền qua synap; (3) Thời gian lan toả khử cực dọc theo sợi cơ. Để kích thích dây thần kinh, chúng ta thường dùng xung điện một chiều, hình vuông, kéo dài khoảng 0,2 - 0,5 ms. Cường độ của dòng điện kích thích được tăng dần từ 0 mA, đồng thời ta quan sát biên độ của sóng đáp ứng của bắp cơ, biên độ này cũng tăng cao dần theo cường độ kích thích, khi biên độ đó đạt tới mức tối đa (dù có tăng tiếp cường độ kích thích thì biên độ có cơ đáp ứng cũng không tăng lên), ta tăng cường độ kích thích lên thêm khoảng 30% nữa. Cường độ kích thích đó gọi là cường độ trên tối đa, nó đảm bảo là tất cả các sợi nằm trong dây thần kinh đều bị kích thích.

Như trên đã nêu, thời gian tiềm gồm 3 thành phần, do vậy nếu chỉ muốn nghiên cứu dẫn truyền của riêng dây thần kinh vận động, ta phải kích thích tại 2 điểm khác nhau. Khi kích thích thân dây thần kinh tại điểm ngoại vi của nó (dây giữa và trụ tại cổ tay, dây chày ở ngay sau mắt cá trong, dây mác ở cổ chân) thì thời gian tiềm có được gọi là *thời gian tiềm* ngoại vi (distal latency), tính bằng ms. Ta đặt ký hiệu là L1. Sau đó ta kích thích chính dây thần kinh ấy ở một chỗ khác (dây giữa ở nếp khuỷu, dây trụ ở rãnh khuỷu, dây chày ở hõm khoeo chân và dây mác ở đầu gối), ta lại được một đáp ứng cơ khác, có thời gian tiềm dài hơn (vì xung điện kích thích phải di chuyển dọc theo thân dây thần kinh tới bắp cơ theo một quãng đường dài hơn), ta gọi nó là L2. Hiệu số t = (L2 - L1) chính là quãng đường mà xung kích thích đi từ điểm kích thích điện thứ nhì tới điểm thứ nhất (ví dụ đối với dây giữa: đó là thời gian xung kích thích đi từ khuỷu tay tới cổ tay, dọc theo thân dây thần kinh giữa).

Dùng thước dây để đo khoảng cách giữa 2 điểm kích thích (người ta đã chứng minh là khoảng cách này phản ánh tương đối chính xác chiều dài thực của thân dây thần kinh nằm ở giữa 2 điểm đó), gọi khoảng cách là d, tính bằng mm. Lúc đó ta có tốc độ là: $v = d/t$ tính bằng m/s. Đó là MCV (xem hình minh hoạ).

Ngoài tốc độ, chúng ta còn quan tâm tới biên độ (amplitude): đó là chiều cao của đường ghi đáp ứng co cơ, tính từ đường đẳng điện tới đỉnh của nó, biên độ tính bằng mV.

Ứng dụng: Chúng ta thường kiểm tra *thời gian tiềm vận động ngoại vi* và *tốc độ dẫn truyền vận động* (MCV) của: dây giữa (median) và trụ (ulnar) ở chi trên, dây mác (peroneal) và chày (tibial) ở chi dưới. So sánh với giới hạn bình thường của từng chỉ số ở từng dây thần kinh (xem bảng), nếu thời gian tiềm dài hơn, MCV chậm hơn, chúng ta nghi ngờ dây thần kinh bị tổn thương bao myelin, ví dụ trong viêm đa dây thần kinh huỷ myelin. Trong hội chứng ống cổ tay (carpal tunnel syndrome), dây thần kinh giữa bị chèn ép ở trong ống cổ tay, thời gian tiềm ngoại vi của dây giữa sẽ dài ra rõ rệt, vượt quá giới hạn bình thường, trong khi thời gian tiềm của dây trụ (không nằm trong ống cổ tay) vẫn trong giới hạn bình thường.

Khi đã bảo đảm là ở cả 2 điểm kích thích khác nhau trên cùng một dây thần kinh, các kích thích điện đều có cường độ trên tối đa, việc so sánh biên độ co cơ (ở cùng một cơ do dây đó chi phối) cũng có ý nghĩa chẩn đoán. Nếu co cơ với kích thích ở phía trên có biên độ thấp hơn so với co cơ với kích thích ở dưới, và nếu chênh lệch là trên 20%, thì ta nói là có hiện tượng chẹn dẫn truyền (conduction block) tại một điểm nào đó nằm giữa 2 điểm chịu kích thích điện.

Chẹn dẫn truyền thường là do dây thần kinh bị chèn ép một phần. Nếu ta thay đổi vị trí của các điểm được kích thích điện dọc theo dây thần kinh, ta sẽ xác định được cụ thể chỗ mà dây đó bị chèn ép (là chỗ mà khi di chuyển điện cực kích thích vượt quá lên trên nó, thì sẽ có một đáp ứng cơ thấp hơn 20% so với khi kích thích ngay phía dưới đó). Ví dụ: dây mác thường hay bị chèn ép ở phía sau của đầu trên xương mác, còn dây trụ hay bị chèn ép trong rãnh khuỷu.

Như vậy việc kiểm tra *tốc độ dẫn truyền, biên độ đáp ứng co cơ và thời gian tiềm ngoại vi* của các dây thần kinh, sẽ phần nào giúp xác định vị trí bị tổn thương của dây thần kinh, từ đó giúp cho phẫu thuật nhằm giải phóng chèn ép.

2.2. Dẫn truyền cảm giác: (SCV: Sensory Conduction Velocity)

Thời gian tiềm cảm giác là thời gian tính từ lúc kích thích điện cho tới lúc thu được sóng đáp ứng. Có 2 phương pháp nghiên cứu dẫn truyền thần kinh cảm giác: phương pháp thuận chiều (kích thích điện vào thụ thể cảm giác ở ngoài da và ghi đáp ứng trên thân dây thần kinh, xung điện đi xuôi chiều sinh lý của dẫn truyền cảm giác) và phương pháp ngược chiều (kích thích điện trên thân dây thần kinh và ghi đáp ứng ở vùng chi phối cảm giác da - dermatoma của nó, xung động điện đi ngược chiều sinh lý của dẫn truyền cảm giác). Khác với dây thần kinh vận động, giữa các thụ cảm thể cảm giác và dây thần kinh cảm giác không có một synap nào ngăn cách. Do vậy dù kích thích thuận chiều hay ngược chiều, thời gian tiềm cảm giác (tính từ lúc kích thích điện cho tới lúc thu được sóng đáp ứng) cũng đều chỉ gồm thời gian dẫn truyền trên chính dây thần kinh đó, không có thời gian phải mất để vượt qua synap và lan toả dọc cơ quan thực hiện, như trong nghiên cứu dẫn truyền vận động. Vì vậy để đo được *tốc độ dẫn truyền cảm giác* (SCV), chúng ta chỉ cần kích thích điện tại 1 vị trí, mà không cần phải kích thích tại 2 vị trí như trong nghiên cứu MCV. Gọi thời gian tiềm cảm giác là t, khoảng cách từ điện cực ghi tới điện cực kích thích là d, ta lại có tốc độ dẫn truyền cảm giác theo công thức $v = d/t$. *Biên độ* là độ lớn của sóng cảm giác ghi được, tính từ điểm thấp nhất (dưới đường thẳng điện) cho tới điểm cao nhất (trên đường thẳng điện).

Trong thực tế thường nghiên cứu dẫn truyền cảm giác của dây giữa: kích thích da ở phía ngoài ngón II, ghi ở cổ tay hoặc nếp khuỷu; Dây trụ: kích thích da ở phía trong ngón V, ghi ở cổ tay hoặc rãnh khuỷu; Dây quay: kích thích ngay bờ xương quay, ghi ở hố lào - da mu tay giữa ngón I và II; Dây mác: kích thích da mặt ngoài cẳng chân và ghi ở mu bàn chân. Các dây thần kinh cảm giác khác cũng có thể dùng được (như dây cơ bì - musculocutaneus ở tay và dây hiển - sural ở chân).

Ứng dụng: Trong viêm đa dây thần kinh (do tiểu đường, nghiện rượu mạn tính, nhiễm độc ...), biên độ của điện thế cảm giác thấp xuống hoặc mất, thường

ta kiểm tra ở dây quay và dây mác. Trong hội chứng ống cổ tay, biên độ cảm giác giảm hoặc mất ở dây giữa, trong khi bình thường ở dây trụ. Trong hội chứng ống cổ tay giai đoạn sớm, thời gian tiềm cảm giác của dây giữa dài ra trong khi của dây trụ là bình thường.

BẢNG 1: CÁC GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG CỦA DẪN TRUYỀN THẦN KINH

(Trung bình ± 2 lần độ lệch chuẩn)

Dây thần kinh	Giữa (median)	Trụ (ulnar)	Mác (peroneal)	Chày (tibial)
DML* (ms)	4,2	3,5	6,5	8,5
MCV (m/s)	59,3 ±7,0	58,9±4,4	49,5±11,0	45,5±7,6
F–latency** (ms)	26,6±4,4	27,6±4,4	48,4±8,0	47,7±10,0
SCV (m/s)	67,7±8,8	64,8±7,6	53,0±11,8	-

*: DML - distal motor latency, thời gian tiềm vận động ngoại vi, giá trị giới hạn bình thường.

**: Thời gian tiềm của sóng F, tính trung bình từ chuỗi sóng F có được với 16 kích thích điện.

Trên đây chưa trình bày giới hạn bình thường của thời gian tiềm cảm giác.

2.3. Sóng F, thời gian tiềm và tần số

Khi kích thích một dây thần kinh vận động bằng một xung điện, dây thần kinh sẽ bị khử cực tại điểm kích thích, tạo thành một xung thần kinh. Xung này di chuyển dọc theo thân dây thần kinh, theo cả 2 hướng: ly tâm và hướng tâm. Hướng ly tâm đi ra phía ngoại vi, tới bắp cơ do dây thần kinh đó chi phối và cho ta một đáp ứng co cơ. Trên màn hình của máy điện cơ, ta thấy đáp ứng co cơ trực tiếp ngay sau kích thích xung điện (thường gọi là sóng đáp ứng M: Muscle - response), ta đã dùng để nghiên cứu thời gian tiềm vận động ngoại vi và MCV. Hướng hướng tâm, đi ngược lại , hướng về phía các rễ trước của tuỷ sống. Tại đây xung điện sẽ kích động các tế bào (motor neuron) sừng trước tuỷ sống. Các tế bào này đáp ứng bằng việc phát ra xung thần kinh, xung thần kinh này sẽ đi ngược lại, ra rễ trước tuỷ sống rồi xuôi theo dọc thân dây thần kinh, ra hướng ly tâm, tới bắp cơ do dây đó chi phối, tạo nên một co cơ. Trên màn hình của máy điện cơ, ta thấy sau đáp ứng M, còn có một đáp ứng co cơ nữa, gọi là sóng F. Gọi là sóng F vì thoạt đầu người ta phát hiện nó ở chân (F: foot), về sau thấy cũng có sóng này ở tay. Khi bị kích động bởi xung điện hướng tâm, không phải tất cả các tế bào của sừng trước tuỷ sống đều phát xung đáp ứng, mà chỉ có một nhóm nhỏ

đáp ứng thôi, do vậy sóng F có biên độ nhỏ hơn nhiều so với sóng M. Ngoài ra mỗi một xung điện hướng tâm khác nhau sẽ cho đáp ứng của một nhóm tế bào khác nhau. Mỗi nhóm tế bào đó cho ra những sợi trục (axon) có bao myelin dầy mỏng khác nhau (và do vậy tốc độ dẫn truyền khác nhau) và chi phối một nhóm cơ khác nhau (và do vậy độ lớn của co cơ cũng khác nhau). Kết qủa là: khi kích thích cùng một dây thần kinh, ghi đáp ứng ở cùng một bắp cơ do dây đó chi phối, ta có được những sóng F lớn nhỏ khác nhau, hình dạng cũng khác nhau, và xuất hiện không đều, lúc có lúc không. Theo dõi trên màn hình, với những kích thích điện liên tiếp, ta thấy sóng F là một sóng nhỏ, hình dạng luôn thay đổi, đi sau sóng M một quãng. Thời gian tính từ lúc kích thích điện vào thân dây thần kinh, cho tới khi có được sóng F, gọi là *thời gian tiềm của sóng F*. Đây chính là thời gian xung kích thích di chuyển từ vị trí được kích thích điện của dây thần kinh, chạy ngược về sừng trước tuỷ sống, rồi từ sừng trước tuỷ sống lại chạy xuôi dọc theo toàn bộ chiều dài của dây thần kinh, đi tới bắp cơ do dây đó chi phối. Thời gian này sẽ bị ảnh hưởng, nếu như dây thần kinh bị tổn thương ở bất cứ chỗ nào trên toàn bộ chiều dài của nó. Sau một chuỗi kích thích điện, ta thu được một chuỗi sóng F, số lượng sóng F có được có thể bằng hoặc không bằng số lượng các lần kích thích điện. Thông thường người ta hay dùng chuỗi 16 kích thích, gọi số sóng F có được là n ($n \leq 16$), ta *có tần số xuất hiện sóng F* (F wave frequence) là f = n/16. Vì lý do đã nêu, mỗi một sóng F có một thời gian tiềm dài ngắn hơi khác nhau. Từ các sóng F do chuỗi kích thích điện tạo nên, chúng ta tìm được sóng F có *thời gian tiềm ngắn nhất* (F - wave minimum latency) và *thời gian tiềm trung bình* của tất cả các sóng F có được (F - wave mean latency).

Ứng dụng: Với phương pháp nghiên cứu thời gian tiềm vận động ngoại vi và tốc độ dẫn truyền vận động, chúng ta chỉ kiểm tra được khả năng dẫn truyền thần kinh của thân dây thần kinh ở đoạn ngoại vi. Đối với dây giữa và trụ, đó là đoạn từ nách xuống bàn tay; đối với dây mác và chày, đó là đoạn từ đầu gối (và khoeo chân) xuống tới bàn chân. Với đoạn thần kinh ở gần trung tâm thân thể hơn, chúng ta phải dùng tới sóng F. Nếu thời gian tiềm ngoại vi và tốc độ dẫn truyền vận động là bình thường, nhưng thời gian tiềm của sóng F là dài một cách bất thường, ta suy ra đoạn dẫn truyền bệnh lý nằm ở phía gần trung tâm: đoạn gốc của dây thần kinh, các đám rối thần kinh, hoặc rễ trước. Do đó sóng F là một chỉ số quan trọng góp phần chẩn đoán sớm *bệnh lý rễ và đám rối*. Trong chấn thương, sóng F tại dây giữa và trụ giúp khẳng định tổn thương đám rối cánh tay: thời gian tiềm (loại ngắn nhất và loại trung bình) bị dài ra và tần số giảm xuống, vượt quá giới hạn bình thường. Nếu bị tổn thương các rễ thần kinh,thì tần số của sóng F sẽ giảm xuống, thấy trong đứt rễ (root avulsion) do chấn thương đám rối cánh tay, hoặc chèn ép rễ (L5 hoặc S1) do thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng. Trong bệnh lý hẹp ống sống (spital stenosis), các rễ bị chèn ép, nên tần số F cũng có suy giảm một cách bất thường. *Trong hội chứng lối ra của ngực* (thoracic outlet syndrome) thời gian tiềm của sóng F ở đây trụ và giữa bị kéo dài ra rõ.

2.4. Phản xạ H: (H - reflex)

Phản xạ H do P. Hoffmann phát hiện (do vậy mang tên H). Phản xạ này ghi được ở tất cả các bắp cơ, kể cả các cơ nhỏ bàn tay và chân, ở trẻ nhỏ. Nhưng ở người lớn tuổi phản xạ này mất dần và thường chỉ còn ghi được ở cơ dép (soleus). Cách làm như sau: đặt điện cực ghi ở cơ dép kích thích điện vào thân dây thần kinh chày (tibial) ở hố khoeo chân. Tăng cường độ kích thích lên từ từ, ta thấy ở cường độ kích thích rất thấp, sóng M chưa có hoặc có nhưng biên độ rất thấp, đã xuất hiện phía sau sóng M một sóng khác, có biên độ cao hơn sóng M và cách sóng M một khoảng cách cố định. Đó chính là sóng ghi được của phản xạ H. Khi cường độ kích thích tăng dần lên, sóng M sẽ tăng cao dần, trong khi sóng của phản xạ H nhỏ dần, rồi biến mất khi cường độ kích thích đạt tới mức tối đa. Lúc đó thay vào vị trí của phản xạ H, ta sẽ có sóng F. Sóng F có thời gian tiềm hay thay đổi hơn, biên độ nhỏ hơn sóng M nhiều, hình dạng cũng thay đổi, và để có sóng F cần có kích thích trên tối đa. Còn phản xạ H có thời gian tiềm tương đối hằng định hơn, biên độ lớn hơn sóng M, hình dạng tương đối cố định và giống với sóng M, chỉ có khi kích thích cường độ thấp và biến mất khi kích thích cường độ cao. Cả sóng F lẫn phản xạ H đều được gọi chung là các đáp ứng muộn (late responses).

Khác với sóng F, cơ chế sinh lý của phản xạ H như sau: xung kích thích đi theo các sợi cảm giác (nằm trong thân dây thần kinh hỗn hợp cảm giác và vận động), đi ngược về phía tuỷ sống, tới rễ sau của tuỷ sống, tới sừng trước. Tại đây nó tiếp giáp với neuron vận động sừng trước tuỷ sống, kích thích neuron này. Xung do neuron vận động sừng trước tuỷ sống phát ra lại theo rễ trước, xuống dây thần kinh và tới bắp cơ, gây co cơ. Như vậy phản xạ H là loại phản xạ một synap kinh điển của tuỷ sống, bao gồm cả đường cảm giác, lẫn đường vận động.

Ứng dụng: Phản xạ H, khi nghiên cứu kết hợp với sóng F, sẽ cho ta phân biệt tổn thương rễ trước hay rễ sau. Trong nội khoa, nó giúp chẩn đoán phân biệt loại viêm đa dây thần kinh chỉ tổn thương sợi cảm giác, trong khi các sợi vận động alpha còn nguyên vẹn, ví dụ bệnh Friedreich ataxia.

Các đáp ứng muộn rất có ích lợi cho nghiên cứu dẫn truyền thần kinh ở trẻ nhỏ. Chi thể của trẻ rất ngắn, việc đo lường khoảng cách để tính tốc độ (MCV và SCV) khó khăn và dễ sai số. Người ta đã chứng minh là thời gian tiềm ngắn nhất của sóng F và phản xạ H có tương quan chặt chẽ với chiều cao và cân nặng của trẻ, người ta đã lập biểu đồ tương quan cho trẻ bình thường. Khi biết chiều cao của bệnh nhi, ta biết được chuẩn bình thường, từ các thời gian tiềm đo được ta suy ra dẫn truyền thần kinh của bệnh nhi đó là bình thường hay bệnh lý. Trẻ sơ sinh có tốc độ dẫn truyền thần kinh (MCV và SCV) bằng khoảng 1/2 của người lớn, tốc độ sẽ tăng dần theo tuổi, tới khoảng 3 - 5 tuổi thì đạt tới giá trị của người lớn. Bình thường ở trẻ 1 - 2 tuổi, thời gian tiềm ngắn nhất (minimal latency) của phản xạ H là dưới 18 ms, còn ở trẻ 3 - 5 tuổi là dưới 20 ms. Thời gian tiềm ngắn nhất của sóng F ở trẻ dưới 5 tuổi là dưới 18 ms.

3. PHƯƠNG PHÁP ĐIỆN CƠ: (Electromyography hoặc needle EMG)

Trước đây, nói đến điện cơ (EMG) là nói chung đến cả khám nghiệm điện cơ dùng điện cực kim để thăm dò các cơ vân, lẫn phương pháp khám nghiệm chức năng dẫn truyền của dây thần kinh; Ngày nay người ta có xu hướng nói đến điện cơ là nói riêng đến phương pháp ghi điện của cơ vân (bằng điện cực kim) mà thôi.

Có nhiều loại kim điện cực khác nhau, dùng cho những mục đích khác nhau thuộc chuyên khoa sâu. Điện cơ thường qui thường chỉ dùng một loại điện cực kim đồng tâm (concentric needle electrode). Đó là một điện cực hình dáng giống như một kim chích thông thường, nhưng đặc ruột, nếu quan sát trên thiết diện ngang, ta thấy nó gồm 2 lớp vòng tròn đồng tâm: lõi bên trong và lớp vỏ bên ngoài là kim loại dẫn điện, đóng vai trò là hai điện cực: điện cực hoạt động (active electrode) và điện cực đối chiếu (reference eletrode), ngăn cách giữa 2 vòng đồng tâm này là một lớp cách điện. Các bước tiến hành như sau: dặn bệnh nhân để thư giãn bắp cơ, đâm điện cực vào trong cơ đó, sau đó để điện cực nằm im, rồi yêu cầu bệnh nhân từ từ co cơ tăng dần lên tới mức cực đại. Người làm xét nghiệm quan sát trên màn hình hình dạng các điện thế ghi được, và nghe âm sắc của các điện thế đó qua loa phóng thanh của máy. Với những người có kinh nghiệm thì nghe âm thanh quan trọng hơn là quan sát màn hình.

3.1. Điện thế do đâm kim (hoạt động điện do đâm kim gây nên - Insertional activity)

Đồng thời với lúc đâm kim trong bắp cơ, có một loạt các phóng điện (các điện thế) nhìn thấy được trên màn hình và nghe được ở loa. Khi ngừng đâm kim thì chuỗi phóng điện này cũng ngừng (sau 1 chút). Đây là những phóng điện do các sợi cơ co lại khi bị kích thích cơ học do mũi kim gây ra.

Ứng dụng: Điện thế do đâm kim giảm hoặc mất khi số lượng các sợi cơ bình thường bị giảm trong: hoại tử cơ do thiếu máu cấp tính (compartment syndrome), xơ hoá cơ (một số bệnh cơ - myopathy); Hoặc do sợi cơ tạm mất chức năng (cơn cấp tính của bệnh liệt chu kỳ gia đình). Điện thế do đâm kim tăng lên (chuỗi phóng điện còn kéo dài sau khi ngừng đâm kim) thường do: cơ bị mất phân bố thần kinh (denervation) do dây thần kinh bị đứt (chấn thương) hoặc thoái hoá sợi trục (viêm đa dây thần kinh), cũng có thể có trong bệnh tăng trương lực cơ (myotonia).

3.2. Điện thế tự phát (hoạt động điện tự phát spontaneous activity)

Trong một bắp cơ lành mạnh đang thư giãn, thì không có hoạt động điện. Mặc dù vậy, màng trước synap vẫn đều đặn giải phóng ra các túi chứa acetylcholin với lượng rất nhỏ, không đủ sức gây co cơ. Sau khi bị mất phân bố thần kinh (do dây thần kinh ngoại vi bị tổn thương) các sợi cơ sẽ tăng tính nhậy cảm với acetylcholin lên gấp 100 lần. Khi ấy acetylcholin, dù với số lượng rất nhỏ, cũng có thể gây khử cực được màng sau synap và làm co cơ. Đây chỉ là những co cơ của từng sợi cơ đơn độc, không phải là co cơ do neuron vận động sừng trước phát xung tạo nên MUP (như khi co cơ chủ ý), vì vậy những co cơ tự phát này chỉ tạo nên những điện thế (sóng điện) nhỏ bé, ta gọi chung là các điện

thế tự phát. Phát hiện chủ yếu bằng nghe, nhìn trên màn hình là phụ. Chúng bao gồm các rung tơ cơ, sóng nhọn dương, co giật bó cơ, và một số điện thế tự phát ít gặp khác.

- *Rung tơ cơ (fibrillation)* gây nên âm thanh sắc gọn và phát thành nhịp đều đặn, có thể nhanh dần lên rồi đột ngột tắt ngấm. Trên màn hình, đó là những điện thế 1 hoặc 2 pha, với pha đầu đi xuống dưới đường đẳng điện (gọi là pha dương), pha thứ hai bên trên (âm). Trên lâm sàng ta không thể quan sát được các rung tơ cơ, vì chúng rất nhỏ.

- *Sóng nhọn dương (positive sharp waves)* là những phóng điện của sợi cơ tạo nên trên màn hình một sóng 2 pha, pha đầu dương (quay xuống dưới đường đẳng điện) và nhọn, pha sau âm và tù. Pha đầu có biên độ cao và pha sau có biên độ thấp. Trên một cơ bị mất chi phối thần kinh do dây thần kinh đó bị tổn thương và thoái hoá wallerian, sẽ có sóng nhọn dương và rung tơ cơ. Có nhiều cách phân chia độ nặng của bệnh, dựa vào sự xuất hiện của các điện thế tự phát này nhiều hay ít. Hiện nay người ta có xu hướng theo cách phân chia của Mỹ thành 4 độ: (+1) hầu như không có các điện thế tự phát, chỉ có những loạt các sóng dương nhất thời sau khi vừa ngừng di chuyển kim điện cực trong bắp cơ, nói cách khác, đây chỉ là tăng điện thế do đâm kim với hình ảnh của sóng dương; (+2) thỉnh thoảng mới thấy các điện thế tự phát, có ít nhất là 2 vị trí được thăm dò trong bắp cơ đó; (+3) bất kỳ tại vị trí nào của bắp cơ cũng tìm thấy các điện thế tự phát; (+4) các sóng điện thế tự phát gần như tràn ngập màn hình.

- *Điện thế do co giật bó cơ (fasciculation potential)* thực chất là do tất cả hoặc nhiều sợi cơ trong cùng một đơn vị vận động co cùng lúc, do neuron vận động của đơn vị đó phát xung bất thường. Khi co giật bó cơ ở gần bề mặt, ta có thể quan sát bằng mắt thường, nếu xuất hiện sâu ở sâu trong bắp cơ, thì phải nhờ EMG mới phát hiện được. Hình ảnh của nó rất giống với MUP bình thường, để phân biệt cần nhắc bệnh nhân thư giãn cơ hoàn toàn, hoặc co cơ đối vận.

Ứng dụng: Cả sóng nhọn dương lẫn rung tơ cơ đều có ý nghĩa giống hệt nhau, là biểu hiện bệnh lý rõ ràng của bắp cơ. Nếu chúng xuất hiện ở 2 vị trí được thăm dò của một bắp cơ, thì chắc chắn là có bệnh lý, thường là do ***mất phân bố (chi phối) thần kinh*** của cơ đó. Có ngoại lệ: tại các cơ nhỏ ở bàn chân (ví dụ: cơ duỗi chung ngắn các ngón - extensor digitorum brevis), ở khoảng 50% người khoẻ mạnh có rung tơ cơ. Điều đó được giải thích là do các cơ này thường xuyên chịu các vi chấn thương. Vì vậy không bao giờ ta đi tìm rung tơ cơ và sóng nhọn dương ở các cơ nhỏ bàn chân. Việc tìm các sóng điện thế tự phát giúp ta ***xác định mức độ tổn thương*** dây thần kinh là nặng hay nhẹ, kết hợp tìm trên các cơ khác nhau sẽ giúp ***định khu tổn thương*** dây thần kinh nào, và vị trí cụ thể nào. Từ đó *giúp cho chỉ định phẫu thuật* nối ghép, hay giải phóng chèn ép dây thần kinh.

Các co giật bó cơ ít có ý nghĩa trong ngoại khoa thần kinh, thường thấy trong bệnh lý sừng trước tuỷ sống. Nếu như nó xuất hiện mà không có kèm rung tơ cơ và sóng nhọn dương, thì không được phép kết luận bệnh lý.

Các hoạt động điện tự phát sẽ không có trong liệt cơ do căn nguyên trung ương (liệt trên nhân) hoặc hysteria.

3.3. Điện thế của đơn vị vận động: (motor unit potentials - MUP)

Điện thế của đơn vị vận động (MUP) là hình ảnh sóng thu được khi các sợi cơ trong một đơn vị vận động cùng co lại. Ta để kim điện cực nằm trong bắp cơ của bệnh nhân, yêu cầu bệnh nhân co cơ nhẹ nhàng, sẽ thấy một số MUP xuất hiện, chúng tách rời nhau bởi đường đẳng điện. Mỗi MUP là của một đơn vị vận động, nó được đặc trưng bởi: biên độ, thời khoảng và số lượng pha.

- *Biên độ* của MUP được tính bằng mV, đo từ đỉnh dương (quay xuống dưới đường đẳng điện) thấp nhất, cho tới đỉnh âm (trên đường đẳng điện) cao nhất, gọi là cách đo từ đỉnh tới đỉnh (peak to peak). Đơn vị vận động càng có nhiều sợi cơ, thì MUP có biên độ càng lớn.

- *Thời khoảng* (duration) là một trong những thông số quan trọng nhất của MUP, tính bằng ms, là thời gian kể từ lúc bắt đầu cho tới lúc kết thúc của MUP, tức là toàn bộ chiều dài của MUP đó trên màn hình. Đơn vị vận động càng có nhiều sợi cơ, và các sợi cơ càng nằm cách xa nhau, thì MUP của nó càng có thời khoảng rộng ra.

- *Số lượng các pha* (phases) cũng là một trong những thông số quan trọng nhất của MUP, tính bằng số lượng những lần đường cong biểu diễn sóng trong một MUP vượt qua đường đẳng điện. Bình thường đa số các MUP chỉ có 2-3 pha, từ 4 pha trở lên ta gọi là đa pha. Nếu số lượng các MUP đa pha chiếm trên 20% so với tổng số các MUP, thì là hiện tượng bệnh lý (thường là tái phân bố thần kinh sau tổn thương, hoặc bệnh cơ).

Răng cưa (serrated, turn) là những hình răng cưa do đường cong của MUP thay đổi hướng (vector) nhưng không vượt quá đường đẳng điện.

Thành phần muộn (late component) là một phần của MUP, nhưng tách xa khỏi phần chính của MUP bởi một khoảng cố định, phải quan sát kỹ trên màn hình và trên nhiều lần phát xung của cùng một đơn vị vận động, hoặc dùng chức năng tự động ghim giữ điểm khởi đầu của MUP của máy tính (gọi là triger), thì mới phát hiện được. Hiện tượng này ít khi thấy, nếu có thì thường là tái phân bố thần kinh lạc chỗ (nhánh mọc chồi đi quá xa tới chi phối cho một sợi cơ nằm xa so với các sợi còn lại của cùng đơn vị vận động).

Trong bệnh cơ (myophathy) các MUP đa pha nhưng nhỏ lại (biên độ thấp xuống, thời khoảng hẹp lại). Trong tổn thương thần kinh đã có phục hồi một phần, các MUP cũng đa pha nhưng trở nên lớn hơn (tăng biên độ, tăng thời khoảng, có thể có thành phần muộn). Khi một dây thần kinh bị tổn thương hoàn toàn, tất nhiên không có MUP. Sau khi được mổ (giải phóng chèn ép hay nối dây thần kinh) thành công, các MUP sẽ dần dần xuất hiện trở lại. Nếu là sau phẫu thuật nối ghép dây thần kinh, do việc mọc chồi không thể nào theo đúng con đường cũ được, nên các MUP dần dần trở nên lớn (về biên độ và thời khoảng) và đa pha.

Ứng dụng: tại mỗi một cơ, ta cố gắng thu nhận được 20 MUP, từ đó tính được số trung bình của biên độ, thời khoảng và số pha của MUP chung cho bắp cơ đó. Những chỉ số này, được so sánh với tiêu chuẩn bình thường, là những thông số rất quan trọng để chẩn đoán phân biệt giữa tổn thương cơ do bệnh cơ

(myogenic) và bệnh căn nguyên thần kinh (neurogenic), ví dụ chẩn đoán phân biệt giữa teo cơ do bệnh loạn dưỡng cơ (muscular dystrophies) với teo cơ do bệnh lý tổn thương sừng trước tuỷ sống (motor neuron diseases). Trong ngoại khoa thần kinh, cũng như các điện thế tự phát, việc nghiên cứu các MUP tại các cơ thuộc chi phối của một dây thần kinh, cho phép chẩn đoán định khu tổn thương thần kinh, đánh giá mức độ tổn thương và kết quả điều trị.

3.4. Hình ảnh kết tập: (recruiment pattern)

Ta cho bệnh nhân co cơ tăng dần, từ mức co nhẹ nhàng tới mức cực đại (chống lại sức cản tối đa), trong khi ấy liên tục theo dõi trên màn hình, với điện cực kim vẫn nằm trong bắp cơ đó. Khi co cơ rất nhẹ nhàng, chỉ có các MUP đơn lẻ xuất hiện rời rạc. Khi co cơ càng lúc càng mạnh hơn, sẽ có nhiều đơn vị vận động khác tham gia vào co cơ, do vậy trên màn hình sẽ xuất hiện nhiều MUP hơn. Đồng thời co cơ càng mạnh thì tần số co thắt của một số đơn vị vận động vốn đã tham gia co cơ từ trước cũng sẽ tăng lên.

Hình ảnh co cơ càng mạnh thì trên màn hình càng có nhiều MUP tham gia, gọi là hình ảnh kết tập. Tới mức co cơ cực đại thì trên màn hình dầy đặc các MUP, không còn thấy đường đẳng điện nữa, ta gọi là hình ảnh giao thoa (interference pattern).

Ứng dụng: trong bệnh cơ, sẽ có tăng kết tập và rất sớm có hình ảnh giao thoa, trong khi sức co cơ thực sự vẫn yếu. Trên màn hình có giao thoa với biên độ thấp hơn bình thường. Trong bệnh lý thần kinh ngoại vi, số lượng các đơn vị vận động (có thể tham gia vào co cơ) ít hơn bình thường, do vậy những đơn vị còn lại phải tăng tần số co cơ, nhịp phóng điện của từng neuron vận động phải tăng lên. Vì vậy với co cơ tăng dần, trên màn hình ta thấy ít MUP hơn, tạo nên hình ảnh giảm kết tập và giao thoa không hoàn toàn, với các nhịp phóng điện của từng MUP nhanh hơn (fast firing rates). Ngược lại, trong tổn thương thần kinh trung ương, các neuron vận động (của sừng trước tuỷ sống) còn nguyên vẹn, nhưng các xung động từ trên nhân xuống yếu đi, kết qủa là khi co cơ, cũng có hình giảm kết tập, nhưng với nhịp phóng điện chậm. Hình ảnh tương tự (giảm kết tập với nhịp phóng điện chậm) cũng thấy ở liệt do hysteria.

4. CÁC ĐIỆN THẾ GỢI CẢM GIÁC THÂN THỂ

(Somatosensory evoked potentials - SEPs)

Trong những năm gần đây, phương pháp khám nghiệm các điện thế gợi cảm giác thân thể (các SEP) đã trở nên một phương pháp chẩn đoán có giá trị trong thần kinh học hiện đại. Nó có thể khảo cứu được hệ thống hướng tâm (dẫn các xung cảm giác) từ các dây thần kinh ngoại vi, qua rễ sau vào trong tuỷ sống, tại đây các xung hướng tâm chủ yếu đi dọc theo cột sau tuỷ sống tới thân não, sau khi bắt chéo ở hành não, các xung cảm giác đó đi tiếp theo dải dọc giữa (lemniscus medialis) để tới đồi thị, và kết thúc ở vỏ não cảm giác thân thể bên đối diện. Phương pháp này có ưu việt là cho phép lặp đi lặp lại trên bệnh nhân mà không gây phiền hà gì. Nghiên cứu về các SEP là một lĩnh vực lớn của chẩn đoán điện, trong phạm vi bài viết này chúng tôi chỉ trình bày những nét sơ lược.

4.1. Kỹ thuật

Thông thường SEP hay được làm trên dây thần kinh giữa và chày. Ta dùng dòng điện có cường độ bằng 3 - 4 lần trên ngưỡng cảm giác (vừa mức gây được co cơ mà không gây khó chịu). Với dây giữa điện cực kích thích đặt ở cổ tay, còn dây chầy thì ở cổ chân (sau mắt cá trong). Điện cực ghi đặt ở da đầu, trên vùng vỏ não cảm giác tương ứng của tay hoặc chân. Như vậy điện cực ghi khi kích thích dây giữa đặt ở điểm C3' hoặc C4':2cm sau C3 hoặc C4 theo hệ thống ghi điện não 10 - 20 quốc tế, bên đối diện với bên đặt điện cực kích thích. Tương tự, khi kích thích dây chày, ta đặt điện cực ghi ở điểm Cz' (2cm sau Cz). Để ghi được điện thế của cột sau tuỷ sống, ta đặt điện cực ghi nữa ở sau đốt sống cổ C5 (cho dây giữa) và sau L1 + C7 (cho dây chày). Cũng còn có thể đặt thêm điện cực ghi ở hố thượng còn (điểm Erb) để ghi điện thế hoạt động của đám rối cánh tay (khi kích thích dây giữa).

Người ta còn có thể ghi SEP của dây thần kinh khác như dây trụ, cơ - bì, quay, mác và hiển.

Cách đặt điện cực tương tự.

Với mỗi một dây thần kinh, ta kích thích 1000 - 2000 lần. Khi có một kích thích, tại các điện cực ghi sẽ có một số điện thế (potential - sóng điện) xuất hiện. Các điện thế này rất nhỏ và lẫn vào với các nhiễu của môi trường. Nhưng nhờ máy tính lọc nhiễu và trung tính (averaging) của cả ngàn lần ghi như vậy, cuối cùng ta có được đường ghi rõ ràng. Trên các đường ghi đó, sóng nào phía trên đường đẳng điện ta gọi là N (negative) và dưới gọi là P (positive). Có nhiều sóng N và P như vậy. Người ta đánh số cho các sóng dựa theo thời gian tiềm của chúng. Ví dụ N9 là sóng âm có thời gian tiềm (thời gian tính từ lúc kích thích cho tới lúc xuất hiện sóng đó) xấp xỉ 9 ms. Người ta nhận định về các sóng (điện thế) này dựa vào: hình dáng, có mặt hay vắng các đỉnh sóng, thời gian tiềm của các sóng, khoảng liên đỉnh (khoảng thời gian từ đỉnh sóng này tới đỉnh sóng kia).

4.2. Các điện thế (sóng) bình thường

Dây giữa: Theo các tác giả Âu - Mỹ, với dây giữa ta có các sóng N9, N11, N 13 - N14, N17 và N20/P25. Ý nghĩa các sóng này như sau:

N9 xuất phát từ đám rối cánh tay, ghi được tốt nhất từ điểm Erb.

N11 khởi phát từ các cột sau, chủ yếu là xung quanh chỗ mà các rễ sau đi vào tuỷ sống. Đó gọi là sóng dịch chuyển (travelling wave) trong các cột sau.

N13 - N14 phản ánh hoạt động của những nhân của các cột sau, nhiều khả năng có sự tham dự của cả dải dọc giữa (lemniscus medialis).

N17 phản ánh hoạt động của đồi thị (phức hợp bụng - nền - ventrobasal complex).

N20/P25 Những quan sát lâm sàng (tương quan giữa SEP và CT ở những bệnh nhân tai biến mạch não khu vực đồi thị) đã chỉ ra rằng: sự phóng chiếu đồi thị - vỏ (thalamocortical radiation) đóng vai trò chính yếu cho thành phần đầu

tiên của phức bộ N20/P25 (tức là N20), còn vỏ não thì đóng một vai trò nào đó vào thành phần sau của phức bộ N20/P25.

Dây chày: có các đỉnh N22, N30, N32, P40.

N22 phát xuất từ các cột sau.

N30 được giả thiết là tương đương với đỉnh N13 của SEP dây giữa. Cũng tương tự như vậy N32 được so sánh với N20, do vậy phóng chiếu đồi thị - vỏ, sau đó là vỏ não cảm giác thân thể, được coi như nguồn phát của nó.

Vì đôi khi N32 không có thật rõ ràng, nên người ta rất hay đo thời gian tiềm của sóng P40, và nó được giả định là tương đương với sóng P25 của dây giữa.

4.3. Ứng dụng

Phép ghi các SEP có ứng dụng lớn trong nội khoa thần kinh: chẩn đoán bệnh xơ rải rác, tổn thương đám rối và rễ, chẩn đoán phân biệt giữa hư tuỷ cổ (cervical myelophathy) với bệnh xơ cột bên teo cơ.

Trong các *khối phát triển của tuỷ*, từ các đoạn ở sát dưới chỗ tổn thương trở lên hoặc là SEP không được dẫn truyền, hoặc là có hình ảnh bệnh lý rõ ràng (bằng cách ghi ở trên chỗ tổn thương).

SEP có vai trò trong chỉ định điều trị của *chấn thương tuỷ* - nó cho phép phân biệt một tổn thương thực thể cắt ngang hoàn toàn với một phong bế chức năng tạm thời. Nếu vẫn ghi được SEP của dây chầy ở vỏ não, thì có chỉ định phẫu thuật, dù bệnh nhân có biểu hiện hạ liệt (paraplegia).

Các khám nghiệm SEP cũng có ý nghĩa *trong khi phẫu thuật tuỷ sống*, theo dõi SEPs, trực tiếp trong lúc đang phẫu thuật cho phép tránh được các tổn thương tuỷ. Việc ghi SEPs trong lúc đang phẫu thuật thường được dùng nhiều nhất để theo dõi bệnh nhân được mổ nắn chỉnh vẹo cột sống, với hy vọng rằng sẽ phát hiện được bất kỳ một tổn thương tuỷ sống nào ở giai đoạn sớm, khi mà vẫn còn có thể sửa chữa lại được. Tuy vậy cũng cần nhấn mạnh là còn nhiều ý kiến mâu thuẫn nhau về giá trị của SEP trong ứng dụng này.

Thời gian dẫn truyền trung ương (tức là thời gian tiềm liên đỉnh N 14 - N20) của SEP dây giữa có thể bị kéo dài bởi biến chứng thiếu máu não của chảy máu khoang dưới nhện, hoặc phẫu thuật chữa vỡ phình mạch trong sọ (ruptured intracranial aneurysm). Tuy nhiên lợi ích của SEP trong việc theo dõi sự phát triển thiếu máu não trong những phẫu thuật như thế vẫn còn cần được chứng minh thêm.

Trong *các tổn thương ở não*, các SEP thường không có ý nghĩa quyết định, phương pháp chẩn đoán cơ bản là CT và MRI. Dù vậy các SEP vẫn có ích trong việc theo dõi tình trạng chức năng của não: có thể có một bản ghi SEP hoàn toàn bình thường trong khi có một tổn tương lớn trên CT, và ngược lại (SEP rất bất thường trong khi CT gần như bình thường). Ở đây ta thấy rõ là SEP phản ánh tình trạng chức năng của não, chứ không phải là phản ánh những thay đổi về

giải phẫu. Một tổn thương là nhỏ (về giải phẫu), nhưng lại ở mức có ý nghĩa về chức năng, thì vẫn gây nên được những thay đổi của SEP, và ngược lại (một tổn thương lớn về giải phẫu, nhưng không có ý nghĩa về chức năng, thì không gây nên biến đổi SEP).

SEP trong *hôn mê và chết não*: Hôn mê sâu dẫn tới xoá điện thế N20/P25, và nếu như vẫn còn nhận dạng được nó, thì có chậm dẫn truyền N 13 - N20. Khi chết não thì điện thế N20 không thể ghi được. Vì người ta thấy có một số trường hợp không có N20, nhưng vẫn không phải là chết não, nên giá trị của SEP trong việc khẳng định chết não là không chắc chắn. Nhưng cũng có thể nói một cách chắc chắn rằng: một khi còn thấy N20/P25 ở bệnh nhân hôn mê, thì không thể là chết não được. Tương tự, khi bệnh nhân hôn mê mà vẫn ghi được N20/P25, hoặc là khi nó nhanh chóng có trở lại (làm xét nghiệm lặp đi lặp lại), thì có thể chờ đợi một tiên lượng tốt.

5. MỘT VÀI ỨNG DỤNG CỤ THỂ CỦA CHẨN ĐOÁN ĐIỆN TRONG NGOẠI KHOA

Chẩn đoán điện phải kết hợp với khám nghiệm và suy luận lô gíc trên lâm sàng (chính vì vậy ta vẫn thường gọi phương pháp này là điện cơ lâm sàng). Đôi khi điện cơ chỉ có giá trị bổ sung mà thôi.

5.1. Các chèn ép dây thần kinh ngoại vi

- *Hội chứng ống cổ tay:* dấu hiệu sớm nhất là thời gian tiềm cảm giác của dây giữa dài ra, trong khi của dây trụ bình thường, làm cho hiệu số giữa 2 thời gian tiềm này vượt quá mức bình thường. Khi bệnh nặng hơn, có thể không ghi được điện thế cảm giác của dây giữa. Khi thành phần vận động của dây giữa bị ảnh hưởng, thời gian tiềm vận động ngoại vi của dây giữa dài quá giới hạn bình thường, và hiệu số giữa thời gian tiềm của dây giữa với dây trụ cũng dài ra. Khi bệnh nặng hơn, biên độ của sóng M giảm xuống, nếu làm điện cơ kim sẽ thấy các hoạt động điện tự phát ở khối cơ ô mô cái (thenar).

- *Chèn ép dây trụ trong rãnh khuỷu:* thời gian tiềm của sóng F dài ra, có hiện tượng chèn dẫn truyền khi đo MCV qua rãnh khuỷu. Khi đã chèn ép nặng thì sóng M giảm biên độ, điện cơ kim có hiện tượng mất phấn bố thần kinh (có điện thế tự phát) ở cơ liên cốt I mu tay - dorsal interosseus I (nhận nhánh tận cùng của dây trụ) và cơ gấp cổ tay- trụ - flexor carpi ulnaris (nhận nhánh trên cùng của dây trụ).

- *Chứng liệt "của đêm thứ bảy":* thông thường là liệt duỗi các ngón và cổ tay, từ mức nhẹ cho tới liệt hoàn toàn, nhưng điện thế cảm giác của dây quay nông - supeficial radial có thể vẫn còn, và điện cơ kim tại cơ duỗi riệng ngón trỏ - extensor indicis proprius (nhận nhánh tận cùng) và cơ duỗi ngắn cổ tay quay - extensor carpiradialis brevis nhận nhánh trên cùng tại cẳng tay) là bình thường. Tiên lượng thường tốt.

- *Chèn ép dây mác ở sau đầu trên của xương mác:* nếu bị nặng sẽ có mất đáp ứng vận động (không có sóng M) của dây mác sâu (deep peroneal), mất đáp ứng

cảm giác của dây mác nông (supeficial peroneal), điện cơ kim thấy mất phân bố thần kinh (có điện thế tự phát) ở cả cơ chầy trước - tibialis anterior (thuộc cơ mác sâu) lẫn cơ mác dài - peroneus longus (thuộc dây mác nông).

- *Phân biệt chứng bàn chân rủ do tổn thương dây thần kinh với chèn ép dễ L5 do thoát vị đĩa đệm L4 - L5:* điện cơ kim tại cơ chầy sau - tibialis posterior có mất phân bố thần kinh chứng tỏ bệnh lý là ở rễ L5, nếu không có hiện tượng mất phân bổ thần kinh thì có thể tổn thương trên dây thần kinh hông to (thành phần mác của dây hông to) hoặc riêng mác. Cơ chầy sau và cơ chầy trước là hai cơ đối vận nhau, một thuộc dây chầy và một thuộc dây mác, nhưng đều do rễ L5 chi phối.

5.2. Tổn thương đám rối

- *Đứt rễ của đám rối cánh tay:* Điện cơ kim tại cơ răng cưa trước - serratus anterior có hiện tượng mất phân bố thần kinh. Cơ này nằm sát phía trước xương bả vai nên hơi khó thăm dò, nó nhận chi phối thần kinh của dây ngực dài (long thoracic), dây này là tập hợp trực tiếp của các rễ C5 + C6 + C7.

- *Định khu tổn thương đám rối cánh tay:* dựa vào sơ đồ phân nhánh của đám rối, thăm dò điện cơ kim tại các cơ riêng rẽ do các dây thần kinh khác nhau chi phối, một cách lô gíc ta sẽ suy đoán được vị trí của tổn thương. Ví dụ: nếu cơ răng cưa trước bình thường, nhưng các cơ delta (dây mũ - axillary), cơ nhị đầu - biceps brachialis (dây cơ bì - musculocutaneus) và cơ dưới gai - infraspinatus (dây trên bả - suprascapular) đều có hiện tượng mất phân bố thần kinh, chứng tỏ thân nhất trên (upper trunk) bị tổn thương.

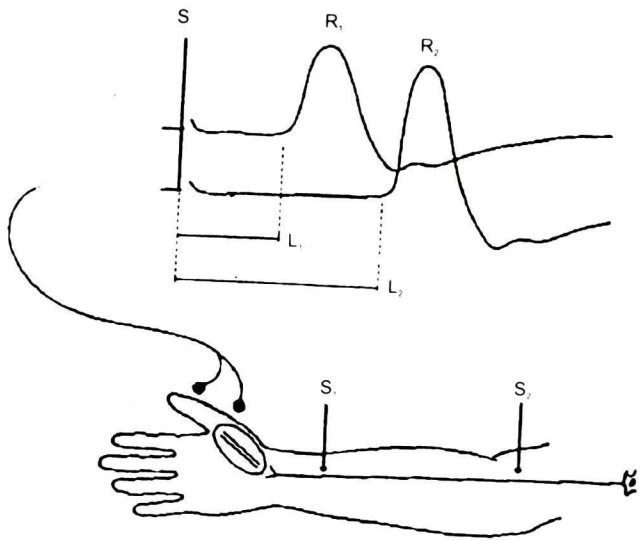
- *Hội chứng lối ra ở ngực:* thường chỉ có bất thường (kéo dài) thời gian tiềm của sóng F, nếu ở trẻ nhỏ ta có thể kiểm tra phản xạ H (phải so sánh với bên lành).

5.3. Tổn thương thần kinh trung ương và hysteria

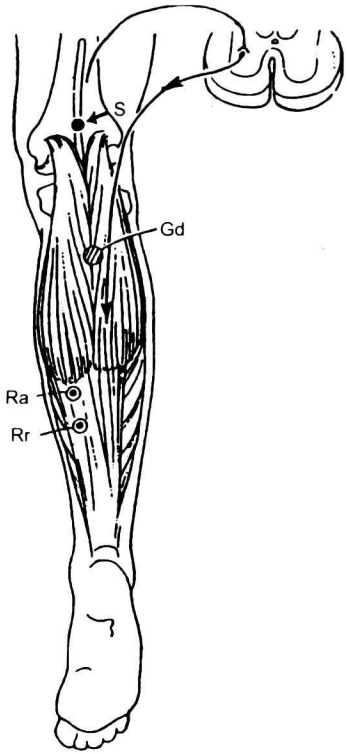
- *Tổn thương tuỷ sống và bán cầu đại não:* Điện cơ kim không tìm thấy hiện tượng mất phân bố thần kinh tại các cơ bị liệt. Sóng F có thể tăng tần số. SEP có thể bệnh lý.

- *Tổn thương góc cầu tiểu não:* phản xạ nhắm (blink reflex) có thể bệnh lý nếu ảnh hưởng chức năng. Phản xạ này không được trình bày trong bài, nó chủ yếu phục vụ chẩn đoán nội khoa (bệnh liệt Bell, hội chứng Guillain - Barre'...).

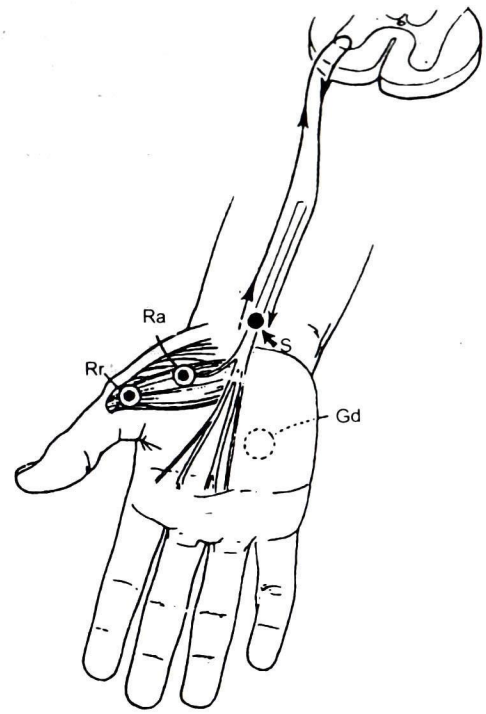
- *Liệt thực thể với liệt hysteria hay giả bệnh:* đôi khi đây là vấn đề liên quan pháp lý, chẩn đoán phân biệt có thể rất khó khăn. Trên điện cơ kim tại các cơ bị liệt ta thấy không có hiện tượng mất phân bố thần kinh, có hình ảnh giảm kết tập kèm giảm nhịp phóng điện của các MUP.



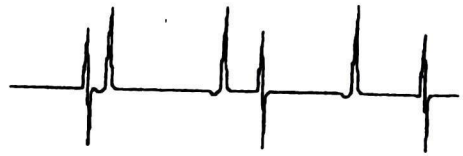
Hình 20: Phương pháp đo dẫn truyền thần kinh vận động của dây thần kinh giữa, ghi đáp ứng co cơ ở mô cái, kích thích điện vào dây giữa ở 2 điểm: S1 là kích thích điện ở cổ tay, S2 là kích thích điện ở khuỷu tay. Tương ứng trên màn hình và giấy ghi ta có đáp ứng co cơ R1 và R2. Thời gian tiềm là khoảng thời gian từ lúc có kích thích tới lúc có đáp ứng co cơ, ta có tương ứng là L1 và L2, trong đó L1 là thời gian tiềm vận động ngoại vi (DML - distal motor latency). Hiệu số I = L2 - L1 (tính bằng ms) là khoảng thời gian xung điện đi từ khuỷu (điểm S2) tới cổ tay (điểm) S1). Gọi d là khoảng cách (tính bằng mm) giữa 2 điểm đó, ta có tốc độ dẫn truyền là MCV d/I (tính bằng m/s).



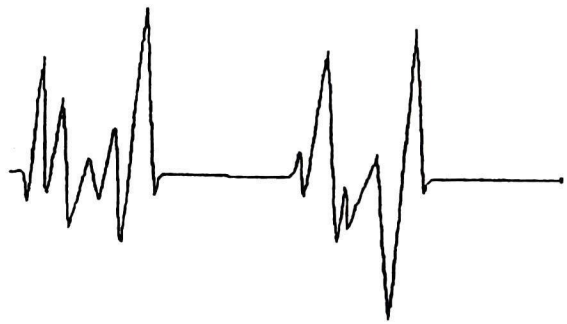
Hình 21: Phản xạ H. Xung kích thích, với cường độ thấp, sẽ kích thích chủ yếu là các sợi cảm giác hướng tâm. Ra và Rr là các điện cực ghi, đặt ở cơ dép (soleus). Gd là điện cực đất (để chống nhiễu). S là kích thích điện vào thân dây thần kinh hông to tại hố khoeo chân. Xung điện theo sợi cảm giác về rễ sau, qua khớp synap trong tuỷ sống nó kích thích neuron vận động ở sừng trước tuỷ sống, từ đây sẽ có xung thần kinh ly tâm, đi tới gây co cơ ở bắp chân. Như vậy đây là phản xạ một synap của tuỷ sống.



Hình 22: Sóng F ở dây giữa. Ra và Rr là các điện cực ghi, đặt ở khối cơ ô mô cái. Gd là điện cực đất (chống nhiễu). S là chỗ kích thích điện. Xung điện đi theo sợi trục vận động, ngược về hướng tuỷ sống. Tại đây neuron vận động sừng trước tuỷ sống bị kích thích, phát xung thần kinh và tạo ra co cơ, ghi được trên màn hình, đó là sóng F.



Hình 23: Các Fibrillations (còn gọi là co giật tơ cơ, rung tơ cơ).



Hình 24: Hình ảnh điện thế đơn vị vận động (MUP) lớn: tăng biên độ (amplitude), tăng thời khoảng (duration), đa pha. Biểu hiện của tổn thương thần kinh cũ đã có tái sinh sợi thần kinh.

4

SIÊU ÂM DOPPLER MẠCH MÁU CỔ - NÃO TRONG BỆNH HỌC THẦN KINH

Phan Thanh Hải
Nguyễn Hoài Thu

1. MỞ ĐẦU

Siêu âm là kỹ thuật hình ảnh học không thâm nhập được sử dụng đầu tiên trong khảo sát bệnh lý mạch máu cổ não để tìm nguyên nhân của một tai biến mạch máu não loại thiếu máu não, và chẩn đoán các thuyên tắc não, theo dõi sự co thắt của các mạch máu nội sọ, và đánh giá kết quả phẫu thuật động mạch cảnh ngoài sọ. Kỹ thuật siêu âm Doppler màu là phương pháp duy nhất cho thấy cùng lúc vách động mạch, cấu trúc mảng xơ vữa, lưu lượng và tốc độ dòng chảy của máu.

2. CÁC NGUYÊN LÝ SỬ DỤNG

Hai nguyên lý vật lý:

2.1. Hiệu ứng Doppler: Nghiên cứu vận tốc tuần hoàn. Chuyển động của máu phát hiện được bằng hiệu ứng Doppler. Hiệu ứng Doppler là sự biến thiên của tần số khuyếch tán ngược khi có di chuyển các yếu tố có trong máu, giữ vài trò vật phản chiếu lại.

2.2. Sự dội lại của sóng siêu âm liên tục trong các môi trường sinh học khác nhau. Chùm dội lại cho thông tin cần thiết tạo ra hình ảnh sóng siêu âm cho thấy cấu trúc mạch máu và sự chuyển động của chúng.

Sự phối hợp hai nguyên lý này tạo thành phương tiện tiến bộ hơn là siêu âm cắt lớp Doppler. Siêu âm Doppler mầu mã hoá các tín hiệu Doppler bằng các màu qui ước khác nhau nhằm phân biệt vận tốc dòng máu và hướng dòng máu chảy: màu đỏ biểu thị cho luồng máu chảy về phía đầu dò, màu xanh hướng dòng chảy xa đầu dò, màu sáng hơn tiêu biểu cho tốc độ dòng chảy cao, màu tối hơn biểu thị tốc độ thấp. Mức độ tần số thay đổi được xác định bằng tốc độ và hướng di chuyển các tế bào máu. Phân tích tần số chuyển dời doppler cho phép đánh giá tốc độ và hướng di chuyển của dòng máu. Phương trình xác định giá trị tần số chuyển dời Doppler:

$$Fd = 2\ V\ (\cos @)\ x\ f/C$$

Fd: Tần số chuyển dời Doppler

V: Tốc độ máu di chuyển

@: Góc giữa luồng sóng siêu âm và hướng dòng máu.

f: Tần số sóng siêu âm truyền.

C: Tốc độ siêu âm (hằng số: 1540 m/s)

Vậy Fd phụ thuộc vào V và @. Trong lúc khám cần đạt @ < 60°.

Trên màn hình màu có thể thấy đồng thời cấu trúc thành mạch máu, lưu lượng dòng chảy mạch máu, và nghe được nhịp đập của mạch. Nghĩa là có được thông tin cùng một lúc cả về hình ảnh và âm thanh của mạch máu. Từ đó biết được độ hẹp lòng mạch và các thay đổi huyết động học nơi đang khảo sát. Nhờ sự phối hợp hình ảnh màu với Doppler, thấy phổ động mạch dạng sóng, tốc độ máu, đánh giá chính xác các thay đổi giải phẫu ở thành mạch với những thương tổn nhỏ nhất như dày thành động mạch, vôi hoá, mảng xơ vữa, khối máu đông gây tắc mạch.

Sự thay đổi hình dạng của đường biểu diễn do cung lượng tim thấp và sự phụ thuộc góc trong các trường hợp động mạch bị gấp khúc đã được nghiên cứu và cải thiện bằng siêu âm màu năng lượng (Power Doppler Imaging): màu không bị lệ thuộc vào góc và thấy được hình ảnh không gian ba chiều. Bản đồ mật độ chỉ dùng một màu (monochrome) thích hợp (thường là màu cam hay xanh dương). Màu được mã hoá cực mạnh và quét lên lòng mạch giống như một lớp sơn nổi, tráng dần dần cho đến khi phủ kín toàn bộ lòng mạch máu giống như "chụp động mạch có cản quang" trên màn hình siêu âm nên phát hiện được thương tổn dầy thành động mạch rất sớm. Siêu âm màu năng lượng đã giúp khắc phục hạn chế kỹ thuật của siêu âm màu thông thường: đối với trường hợp mảng xơ vữa vôi hoá, màu được mã hoá trong siêu âm màu thông thường không được lấp đầy lòng mạch hay cho hình ảnh tối đen hoàn toàn sẽ mang lại chẩn đoán sai là hẹp hay tắc hoàn toàn lòng mạch.

Cho đến nay, siêu âm màu, đặc biệt là siêu âm màu năng lượng là phương tiện đầu tiên được sử dụng để chẩn đoán sớm các bệnh lý mạch máu cổ não trong bệnh học thần kinh vì tính an toàn cao, không thâm nhập, có thể khảo sát diễn tiến và tiên lượng bệnh. Nhiều công trình nghiên cứu tại các trung tâm nghiên cứu lớn ở châu Âu và châu Mỹ cho biết siêu âm màu là phương tiện chẩn đoán duy nhất trước mổ những trường hợp hẹp động mạch cảnh đoạn ngoài sọ do nguyên nhân xơ vữa.

3. PHƯƠNG PHÁP

Bệnh nhân nằm ngửa, đầu hơi dốc xuống. Thám sát theo thứ tự: động mạch dưới đòn, động mạch cảnh chung, động mạch cảnh trong, động mạch cảnh ngoài, động mạch mắt, động mạch cột sống, thám sát cung Willis

3.1. Đo vận tốc dòng chảy của máu

- Bình thường: vận tốc tức thời của dòng máu tại một điểm bất kỳ nào của mạch

máu tuỳ thuộc vào lưu lượng máu, áp lực và đường kính mạch máu. Ở động mạch bình thường, máu chảy theo dòng phẳng vận tốc máu đạt cực đại ở giữa dòng. Hiệu ứng Doppler ghi nhận tuần tự theo chu kỳ tim: sự gia tốc, giảm tốc, hồi lưu tâm trương do đàn hồi của động mạch, sóng dương. Dạng vận tốc thay đổi theo loại động mạch.

- Bệnh lý: thay đổi lưu lượng, độ chênh lệch về áp suất, sự tăng hay giảm tốc độ hay các dòng chảy xoắn ...

3.2. Các hình ảnh thấy được trên máy

- Bình thường: cho thấy hình ảnh thành mạch máu và các thành phần bên trong lòng mạch. Tần suất sóng âm càng cao thì hình ảnh càng phân giải rõ, sóng càng ít xuyên thấu.

Mạch máu được cắt theo hai mặt dọc và ngang: trên mặt cắt dọc, động mạch là một dải echo trống, giới hạn bởi hai đường đều đặn, đồng nhất, chạy song song tương ứng với lớp ngoại mạc và lớp nội mạc của thành động mạch. Trên mặt cắt ngang là một vòng tròn echo trống, lòng mạch có màu đen, còn thành mạch, huyết khối, mô lân cận có màu xám. Càng phản âm càng có màu trắng trên siêu âm đen trắng. Ở động mạch bình thường dòng máu trong động mạch chảy theo từng lớp (Laminar flow), các tế bào máu di chuyển với tốc độ bằng nhau ở từng lớp. Trên siêu âm màu: màu đỏ biểu thị cho luồng máu chảy về phía đầu dò, màu xanh hướng dòng chảy xa đầu dò, màu sáng hơn tiêu biểu cho tốc độ dòng chảy cao, màu tối hơn biểu thị tốc độ thấp. Hình ảnh trên siêu âm màu có sự đổi màu từ ngoài vào trung tâm lòng mạch vì tốc độ máu chảy gần thành mạch thấp hơn ở giữa lòng mạch.

Hình thể giải phẫu: chiều dài, đường kính lòng mạch, độ bằng phẳng của lòng mạch. Nhờ sự phối hợp hình ảnh màu với Doppler, thấy phổ động mạch dạng sóng, tốc độ máu chảy.

- Bệnh lý: Các tổn thương xơ vữa chủ yếu khu trú ở nơi chia đôi của động mạch cảnh chung, phần gần của động mạch cảnh trong, nguyên uỷ của động mạch đốt sống của động mạch dưới đòn và lỗ các động mạch cột sống. Có mảng xơ vữa là dấu hiệu của nguy cơ thiếu máu mạch vành và thiếu máu não. Có thể xác định giá trị của dấu hiệu dày thành mạch máu theo lứa tuổi, bệnh cao huyết áp, rối loạn vận chuyển lipid máu, tăng cholesterol ... nhất là trên những bệnh nhân hút thuốc lá nhiều, bệnh nhân bị tiểu đường.

Mảng xơ vữa thấy được là hình ảnh sinh echo (echogen) nhô hẳn vào lòng mạch tạo nên hình ảnh dòng máu bị khuyết trên siêu âm màu.

3.3. Đánh giá kết quả

Mô tả thứ tự các động mạch đã được thám sát: thành mạch, đường kính lòng mạch, các chất chứa trong lòng mạch, tốc độ dòng chảy, tính chất mảng xơ vữa (có loét, và xuất huyết bên trong không?). Cần khảo sát toàn diện tình trạng huyết động học mạch máu nuôi não và làm tổng kê bệnh lý động mạch vành kèm theo và siêu âm bụng kiểm tra có phình động mạch chủ không.

- **Dày thành động mạch:** Bình thường thành mạch dày 0.5-0,7 mm. Trên 0,7 - 1 mm, thành mạch không đều đặn là dấu hiệu của dày thành động mạch. Đôi khi sang thương nhô vào lòng mạch. Về mặt mô học, sang thương này tương đương với vệt mỡ trên thành mạch (Fatty Streak). Khảo sát độ dày của thành động mạch cảnh chung bằng siêu âm cắt lớp ghi số. Dày thành động mạch cho phép nghĩ đến các yếu tố nguy cơ thiểu năng tuần hoàn não, thiểu năng vành. Có sự liên quan giữa dày thành động mạch và tăng cholesterol trong máu, với đột quỵ và tai biến mạch máu não.

- Mảng xơ vữa (Fibrous plaques) - Hẹp động mạch: mảng xơ vữa thường không đều. Cần phải tính kích thước mảnh xơ vữa so với đường kính lòng động mạch. Nếu mảng xơ vữa có kích thước chiếm dưới 30% đường kính lòng mạch thì được coi là không làm hẹp lòng mạch, từ 30 - 50% gọi là hẹp ít, 50 - 75% là hẹp vừa, trên 75 - 90% được coi là hẹp hoàn toàn. Sang thương có biến chứng loét, xuất huyết, calci hoá, có độ sinh echo cao và có bóng lưng. Vì xơ vữa động mạch là bệnh lý toàn thân nên sự có mặt của mảng xơ vữa ở động mạch cảnh chỉ ra rằng chỗ khác cũng có khả năng bị, đặc biệt là các động mạch trong sọ. Hẹp động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ chiếm tới 50% các triệu chứng tắc động mạch ngoài sọ, đặc biệt nếu bệnh nhân có biểu hiện tăng cholesterol nhất là thành phần triglycerid. Đây cũng là dấu hiệu sớm nhất báo trước bệnh lý tim mạch và khả năng đột quỵ có thể xảy ra.

- Tiền huyết khối - Tắc nghẽn

+ Tiền huyết khối được đánh giá bằng hình ảnh giảm sinh echo xuất hiện dưới dạng dải mảnh dẻ lẫn trong dòng chảy mạch máu.

+ Tắc động mạch cảnh trong: động mạch không còn tối đen hoàn toàn hay gần như hoàn toàn do bị bít bởi cục máu đông. Chẩn đoán xác định này quan trọng vì tránh được chụp động mạch, nguy cơ làm cục máu đông chạy lên não trên những bệnh nhân được điều trị nội khoa.

+ Hẹp động mạch cảnh trên 70% và không có tổn thương phối hợp trong sọ. Quan trọng trong chỉ định chụp động mạch và hướng dẫn theo dõi trong mổ bóc tách nội mạc động mạch.

- Phình động mạch - Bóc tách: đường kính động mạch có đoạn lớn hẳn hơn bình thường có dạng túi day dạng thoi, rối loạn dòng chảy trong lòng mạch, thành mạch có thể bị bong tróc và có hình ảnh dòng máu chảy xen giữa hai lớp thành mạch.

4. CHỈ ĐỊNH SIÊU ÂM TRONG BỆNH HỌC THẦN KINH

Mục đích siêu âm là khảo sát bệnh nhân nguy cơ cao, có bệnh lý suy giảm tuần hoàn hay tắc nghẽn động mạch cung cấp máu cho não.

Siêu âm Doppler vượt trội hơn các xét nghiệm xâm nhập có hại khác trong thăm khám hệ mạch máu vì khả năng phát hiện sớm và là phương tiện duy nhất cho thấy cùng lúc các thành động mạch, cấu trúc mảng xơ vữa và lưu lượng tốc độ dòng chảy máu.

- Những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ như trên 50 tuổi, cao huyết áp, tăng cholesterol máu, hút thuốc lá, tiểu đường, mập phì, tiền căn bản thân và gia đình có bệnh lý về tim, mạch vành và bệnh lý mạch máu tứ chi.

- Bệnh nhân có triệu chứng bán cầu như cơn thoáng thiếu máu não, tai biến mạch máu não: tình trạng thiếu máu não xảy ra đột ngột, kéo dài một thời gian ngắn, hồi phục sau 24 - 72 giờ. Có khoảng 20% tai biến mạch máu não là thiếu máu não thoáng qua và 75% thiếu máu não thoáng qua xảy ra ở người trên 65 tuổi có các yếu tố nguy cơ như cao huyết áp và tiểu đường. Như vậy tất cả các bệnh nhân xơ vữa động mạch đều cần kiểm tra toàn diện.

- Bệnh nhân nghi ngờ có các triệu chứng động mạch cột sống thân nền. Đau vùng cổ hay nhức đầu xuất hiện nhanh dần và kéo dài, nhất là khi đau đầu nhiều kèm theo các dấu hiệu hội chứng Claude Bernard Horner, đau đầu với ù tai theo mạch đập, đau đầu với các dấu hiệu thiếu máu động mạch đốt sống thân nền. Chóng mặt, mù thoáng qua. Tìm kiếm nguyên nhân gây bệnh trong những trường hợp đột quỵ, liệt nửa người, hôn mê ...

- Bệnh nhân có tiếng thổi vùng động mạch cảnh, có rung miu hay có bất thường khác vùng cổ khi đã loại trừ các bệnh lý khác.

- Bệnh nhân cần theo dõi diễn tiến bệnh lý mạch máu như dày thành mạch, theo dõi độ dày mảng xơ vữa, huyết khối và theo dõi kết quả sau mổ bóc tách nội mạc động mạch ...

5. HỆ ĐỘNG MẠCH CẢNH ĐOẠN NGOÀI SỌ

5.1. Giải phẫu học

Hệ thống mạch máu não đoạn ngoài sọ gồm động mạch cảnh chung, cảnh trong, cảnh ngoài và động mạch đốt sống. Các động mạch cảnh chủ yếu cung cấp máu cho bán cầu não trước, mắt, các cơ mặt, trán và đỉnh sọ. Các động mạch đốt sống cung cấp máu cho tiểu não sau. Hai động mạch đốt sống cung cấp máu cho tiểu não sau. Hai động mạch đốt sống hai bên gặp nhau ở lỗ chẩm lớn tạo nên động mạch thân nền. Hệ động mạch cảnh và đốt sống thân nền gặp nhau trong hộp sọ tạo nên vòng đa giác Willis là vòng động mạch quanh đáy não.

Động mạch cảnh chung mỗi bên thường chia đôi ngang bờ trên sụn giáp thành động mạch cảnh trong và động mạch cảnh ngoài. Bình thường kích thước từ 5 - 6 mm. Cảnh trong khoảng 4 - 5 mm, cảnh ngoài nhỏ hơn khoảng 3 - 4 mm. Đốt sống 2 - 3 mm. Động mạch cảnh chung cung cấp khoảng 80% lưu lượng máu cho cảnh trong và 20% cho cảnh ngoài.

5.2. Khảo sát siêu âm Xem bảng và đối chiếu:

Trong thực tế, để dễ hiểu và dễ phân loại cho việc ứng dụng điều trị, người ta chia đơn giản hơn:

BẢNG 2: GIẢI THÍCH PHỔ DOPPLER PHỤ THUỘC VÀO HÌNH DẠNG SÓNG

Đặc tính	ĐM cảnh chung	Cảnh trong	Cảnh ngoài	Đốt sống
Lưu lượng dòng chảy	Cao	Cao	Thấp	Cao
Tốc độ trung bình	< 110 cm/giây	< 125		26 – 46
Trở kháng	Thấp cao	Thấp		
Phổ đường cong dạng sóng				

BẢNG 3: PHÂN LOẠI HẸP ĐỘNG MẠCH CẢNH TRONG

Loại	Giảm đường kính lòng mạch	Đỉnh tâm thu	Cuối tâm thu	Đặc tính dòng chảy
1	0% (không hẹp)	< 125 cm/giây	*	Phổ rộng ra trong suốt kỳ tâm thu giảm tốc. Thường có lớp ranh giới phân cách trong thành hành cảnh
2	1 - 15%	< 125 cm/giây	*	Phổ rộng ra trong suốt kỳ tâm thu giảm tốc
3	16 – 49%	< 125 cm/giây	*	
4a	50 – 79%	<4KHz <125cm/giây		
4b	80 – 90%	>4,5 KHz > 140 cm/giây		
5	Tắc hoàn toàn	N/A	N/A	Không còn dòng chảy trong lòng đặc biệt là vùng xa động mạch cảnh chung

Hẹp <30% : Không hẹp

30 - 50% : Hẹp ít

50 - 75% : Hẹp

75 - 90% : Hẹp hoàn toàn

Tốc độ phổ Doppler ít thay đổi khi hẹp ít (30 – 50%) nên xác định hẹp < 70% bằng hình ảnh màu của động mạch, > 70% phải phối hợp cả hình ảnh màu và phân tích phổ Doppler.

Mảng xơ vữa thường phát triển ở chỗ chia hai của động mạch cảnh chung và gốc của cảnh trong. Vị trí này là nguyên nhân phổ biến nhất của tai biến mạch máu não do xơ vữa.

6. HỆ ĐỘNG MẠCH NỘI SỌ

6.1. Kỹ thuật siêu âm qua sọ (Transcranial Doppler)

Là phương pháp không xâm nhập để khảo sát các động mạch trong sọ. Kỹ thuật này được Aslid giới thiệu đầu tiên năm 1982 trong tạp chí Phẫu thuật thần kinh. Kể từ đó, nhiều phương pháp có ích khác đã được áp dụng, cung cấp các thông tin về giải phẫu học và huyết động học của các mạch máu trong sọ mà không gây ra các tai biến nguy cơ như chụp mạch não đồ.

Kỹ thuật siêu âm qua sọ có thể do tốc độ dòng chảy của các mạch máu trong sọ, phát hiện và lượng giá các chỉ số gia tốc của mạch máu, giám sát và theo dõi tuần hoàn trong phẫu thuật hay trong điều trị nội khoa. Khả năng khảo sát và theo dõi hẹp trên 50% các động mạch trong sọ: cho biết vị trí chỗ hẹp, xuất huyết não, theo dõi sau các phẫu thuật động mạch cảnh ... Kỹ thuật siêu âm Doppler màu có khả năng chẩn đoán co thắt mạch. Đây là một biến chứng của xuất huyết màng não nguyên phát chiếm 50% các loại vỡ phình động mạch trong sọ.

Bậc thang xám có thể đồng nhất cấu trúc trong sọ. Doppler màu có thể xác định mối liên quan giữa vận tốc và dòng máu chảy. Các biến đổi về cơ thể học của các mạch máu liên quan có thể được nhận biết và xác định bằng các dấu hiệu trực tiếp (những mạch máu định vị được) hay gián tiếp (Do những phần xa hay gần nơi hẹp, tắc bị ảnh hưởng lưu lượng dòng chảy)

Có ba "*cửa sổ*" tiêu chuẩn dùng trong khảo sát:

- Cửa sổ thái dương (cửa sổ khảo sát theo thứ tự các động mạch chính của đa giác Willis bao gồm động mạch não giữa, chỗ chia hai động mạch thông trước, động mạch não trước và não sau, nhánh tận cùng động mạch cảnh trong ...),
- Tại ổ mắt (động mạch mắt),
- Tại lỗ chẩm (đoạn xa động mạch cột sống và đoạn gần động mạch thân nền).

6.2. Giới hạn kỹ thuật

Không thể khảo sát được cửa sổ thái dương trong nhiều trường hợp vì bệnh nhân lớn tuổi có cấu trúc hộp sọ dày, thay đổi theo giới hay tuỳ thuộc từng người. Ngay ở bệnh nhân nhỏ tuổi cũng có thể không thực hiện được. Có khoảng 5 - 10% bệnh nhân không thể thực hiện được do cấu trúc hộp sọ, thay đổi giải phẫu học, kỹ năng và kinh nghiệm của bác sĩ siêu âm.

7. SO SÁNH SIÊU ÂM DOPPLER MÀU MẠCH MÁU NÃO VÀ CÁC PHƯƠNG TIỆN CẬN LÂM SÀNG KHÁC TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH HỌC THẦN KINH

Trong nhiều năm trước đây hình ảnh động mạch cổ - não chỉ được đánh giá bằng chụp mạch não đồ quy ước. Phương pháp này tương đối đắt tiền và có thể gây nhiều nguy cơ tai biến. Hiện nay có nhiều phương pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm Doppler màu, chụp động mạch có xử lý vi tính (DSA: Digital Subtraction Angiography), chụp não cắt lớp (CT: Computer Tomography), chụp cộng hưởng từ mạch máu (MRA: Magnetic Resonance Angiography) ...

7.1. Siêu âm Doppler màu

Kỹ thuật siêu âm Doppler màu là phương pháp duy nhất cho thấy cùng lúc các thành động mạch, cấu trúc mảng xơ vữa và lưu lượng tốc độ dòng chảy máu. Trong khi đó chụp động mạch chỉ cho thấy chất chứa tronglòng động mạch và đánh giá độ hẹp động mạch nhờ bơm thuốc cản quang vào lòng động mạch.

7.2. Chụp động mạch quy ước và chụp động mạch có xử lý vi tính

Phương pháp bơm thuốc cản quang trực tiếp vào lòng mạch, hay phương pháp Seldinger: luồn ống thông từ động mạch đùi lên động mạch cảnh và cột sống dưới sự trợ giúp của màn huỳnh quang động. Máy vi tính sẽ xử lý hình ảnh, lược bỏ những hình không cần thiết, làm nổi rõ phần mạch máu cần khảo sát. Chụp động mạch quy ước được đọc trên phim Xquang. Trong chụp động mạch có xử lý vi tính hình được lưu lại trong máy và chụp ra giấy không cần phim.

Mặc dù cho đến nay, chụp động mạch vẫn được coi là tiêu chuẩn "vàng" để đánh giá bệnh lý mạch máu do độ cản quang cao và trực tiếp trong lòng mạch, đây vẫn là phương tiện chẩn đoán xâm nhập, gây chảy máu và có nhiều nguy cơ, tai biến và nhiều biến chứng như: chảy máu không cầm, máu tụ, huyết khối và thuyên tắc sau khi chụp, đôi khi có tai biến mạch máu não, rối loạn về tim thần kinh, suy thận, dị ứng nặng ... Phương pháp này cũng làm mất nhiều thời gian, công sức thực hiện, tốn kém và cần nhiều người (Các bác sĩ gây mê, X quang, chuyên khoa mạch máu, thần kinh phối hợp đọc kết quả).

7.3. Chụp não cắt lớp

Sử dụng trong trường hợp tai biến mạch máu não, đột quỵ, hôn mê. Để xác định nguyên nhân, mức độ tổn thương não. Có thể khó khăn trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu nhất là do nguyên nhân xơ vữa nhưng lại thấy rõ hậu quả do biến chứng của chúng gây ra.

7.4. Chụp cộng hưởng từ hệ mạch máu (MRA)

Là bước phát triển tiến bộ vượt bậc trong chẩn đoán hình ảnh học, hứa hẹn có

thể thay thế mạch não đồ quy ước. Phương pháp khảo sát không gây hại, đặc biệt hữu hữu ích trong đánh giá động mạch cổ ở bệnh nhân có các bệnh lý nội khoa giúp tránh được các tai biến nguy hại cho mạch máu của mạch não đồ quy ước. Nhưng cho đến nay chưa thay thế được chụp động mạch vì gía cao, hình có thể bị nhiễu nhiều, dự đoán độ hẹp cao hơn mức hẹp thực sự, kém nhạy trong phát hiện loét mảng xơ vữa.

Siêu âm phối hợp trước khi thực hiện MRI đang tiến bộ nhanh trong tương lai có thể trở thành phương pháp chuẩn có khả năng thay thế các phương pháp xâm nhập trong đánh giá hệ mạch máu cổ - não

Siêu âm, CT não, MRA được coi như phương pháp để chọn lọc các bệnh nhân cần làm mạch não đồ, nhất là những bệnh nhân có khả năng phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch. Chẩn đoán sớm và kịp thời các tổn thương của hệ động mạch cổ não ngày nay đã làm giảm đáng kể tỉ lệ đột quỵ và những biến chứng, tai biến mạch máu não.

5

CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH (CT) VÀ GHI CỘNG HƯỞNG TỪ HẠT NHÂN (MRI)

Lê Xuân Trung

Trong chẩn đoán bệnh ở hệ thần kinh trung ương, có nhiều kỹ thuật ghi hình được sử dụng. Trong đó có hai kỹ thuật đã trở nên quen thuộc: chụp cắt lớp xử lý vi tính (Computed Tomography - CT) và ghi hình cộng hưởng từ hạt nhân (Magnetic Resonance Imaging - MRI). Trong cuốn "Bệnh lý Ngoại khoa thần kinh" chúng tôi biên soạn năm 1988, có một chương ngắn nói về CT nhưng lúc đó trong nước ta chưa có loại máy này [1]. Nay tại nhiều cơ sở y tế nước ta đã có máy CT và MRI , hơn nữa cũng đã có đơn vị được trang bị máy Digital Subtraction Angiography - DSA để làm mạch não đồ theo kỹ thuật khá hiện đại. Vì vậy chúng tôi trình bầy lại một cách ngắn gọn, với mong muốn hệ thống hoá về hai kỹ thuật ghi hình CT và MRI trong lâm sàng, nhất là thuộc lĩnh vực chuyên khoa thần kinh.

1. CƠ SỞ VẬT LÝ HỌC VÀ TRANG THIẾT BỊ.

Năm 1974, trong một bài đăng trên tờ Radiology, tác giả Ter - Pogossian đã nhận định rằng kỹ thuật chụp quy ước và chụp cắt lớp cổ điển đã không phát hiện nổi một lượng thông tin khá phong phú về Xquang. Tuy là những kỹ thuật tiên tiến, nhưng một số nhà nghiên cứu cho rằng mọi việc trong lĩnh vực ghi hình mới chỉ bắt đầu. Những người lâm sàng như chúng ta dĩ nhiên không thể đứng ngoài cuộc cách mạng đang diễn ra trong lĩnh vực này.

Vì vậy chúng ta cần nắm vững các nguyên lý vật lý học, các công nghệ đã được ứng dụng và cả những mặt còn hạn chế của những kỹ thuật đó, để vận dụng vào việc thuyết minh các kết quả ghi hình càng chính xác càng tốt, để có chẩn đoán phù hợp. Để hiểu biết CT và MRI, thiết nghĩ chúng ta nên điểm lại sơ qua vài nét về Xquang cổ điển.

Nguyên lý cơ bản tạo ra hình ảnh khi chụp Xquang cổ điển.

Mục tiêu của chụp Xquang là ghi lại trên một tấm phim (hay biểu hiện trên màn huỳnh quang) những khác biệt về mật độ, về hình thái của các cấu trúc khác nhau bên trong cơ thể bệnh nhân. Để đơn giản hoá, ta xem hình 25 thể hiện một chùm tia X xuyên qua một "mô hình" bệnh nhân, dưới dạng một hình chữ nhật bao bọc chung quanh bởi một cấu trúc khác đồng nhất. Khi tia X xuyên qua bệnh nhân nó bị giảm năng lượng, nghĩa là bị hấp thu và bị tán xạ bên trong cơ thể bệnh nhân. Năng lượng giảm nhiều hay ít, còn tuỳ tính chất của mô nó xuyên qua và cường độ của chùm tia. Sau cùng chùm tia đi tới nơi tiếp nhận

nó và ở đó nó sẽ được ghi lại hay được "phát hiện". Trong hình 25, sơ đồ về cường độ tia X đã được ghi lại, cụ thể là lượng tia phát ra ban đầu và lượng tia đến được nơi tiếp nhận sau khi bị hấp thu.

Mỗi điểm ở nơi tiếp nhận sẽ tương ứng với lượng tia đã hấp thu và tán xạ trên đường đi xuyên qua cơ thể bệnh nhân. Ta cần lưu ý sơ đồ hai chiều đó thực ra là cả một tập hợp các sơ đồ về năng lượng đã bị hấp thu ở những mức độ rất khác nhau khi đi xuyên qua cơ thể bệnh nhân.

Trong hình 25, sơ đồ cho thấy hình ảnh của bệnh nhân được ghi lại thành hình lõm xuống, cũng sắc cạnh như hình "bệnh nhân". Nếu mật độ nguyên tử của hình chữ nhật cần chụp và của môi trường chung quanh không khác biệt nhau thì hình chụp được sẽ không rõ và ranh giới sẽ mờ không sắc cạnh. Sự khác biệt của năng lượng tia X sau khi xuyên qua "bệnh nhân" (hình chữ nhật) và môi trường chung quanh được gọi là độ tương phản cản quang của bệnh nhân (subject contrast = C_s):

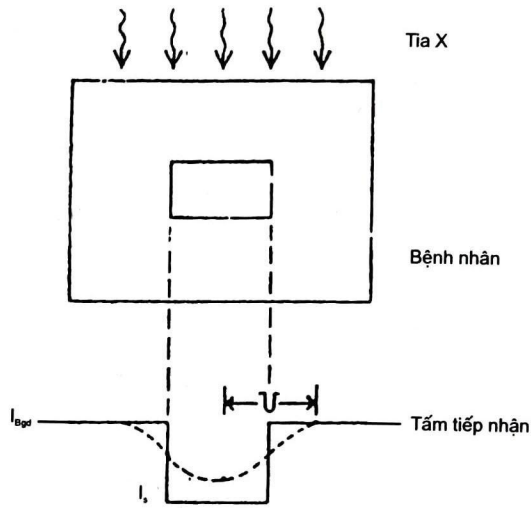
$$C_S = \frac{I_{Bgd} - I_S}{I_{Bgd}}$$

I = Cường độ tia, I_{Bgd} = Môi trường xung quanh,

S = Bệnh nhân

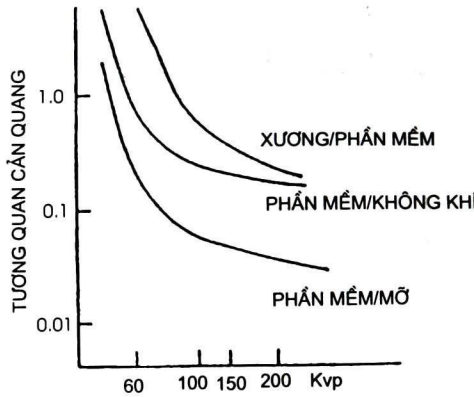
C_s phụ thuộc một số yếu tố, trong đó năng lượng chùm tia là yếu tố quan trọng nhất. Năng lượng chùm tia chi phối bởi lượng kilovolts khi thao tác máy chụp và vấn đề lọc chùm tia. Yếu tố thứ hai chi phối Cs là hiệu số nguyên tử của cấu trúc cần chụp so với cấu trúc bao quanh. Hình 26 vẽ sơ đồ mô tả sự liên quan giữa C_s và các hỗn hợp những mô khác nhau trong cơ thể. Chúng ta thấy C_S càng giảm năng lượng chùm tia, càng tăng và khi mô của các cấu trúc càng ít khác biệt nhau. Ví dụ cụ thể là với X-quang thông thường không thể nào ghi hình các huyết quản chứa đựng trong các mô mềm như mô não. Nhưng khi bơm chất cản quang vào các huyết quản, nó sẽ giảm năng lượng tia X xuyên qua các huyết quản so với mô não chung quanh, do đó hình các huyết quản sẽ hiện rất rõ.

Ngoài hiện tượng Cs ta cần chú ý vấn đề hình ảnh ghi nhận được có sắc cạnh, ranh giới có rõ không? Hình 25 cho ta ví dụ về trường hợp lý tưởng, hình ảnh ghi được có ranh giới rõ và sắc cạnh giống như vật thể được xem là bệnh nhân. Nhưng đáng tiếc trong thực tế hình ảnh ghi được lại không có ranh giới rõ nét như vậy, đó là hiện tượng *ranh giới mờ* (unsharpness or blur). Khu vực mờ đó là sự thể hiện khoảng cách từ điểm nhận được cường độ năng lượng cao nhất đến điểm nhận được cường độ năng lượng thấp nhất. Hiện tượng *mờ* bị chi phối bởi một số yếu tố, quan trọng nhất là đặc điểm giải phẫu và bệnh nhân có nằm yên khi chụp không ?

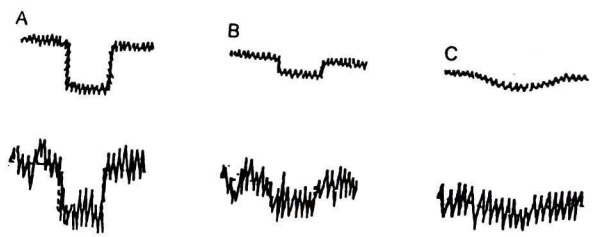


Hình 25: Sơ đồ năng lượng chùm tia X sau khi xuyên qua cơ thể bệnh nhân. Hình chữ nhật nhỏ tượng trưng cho một cấu trúc sẽ in một bóng (I_s) lên nền một cấu trúc khác (I_{Bgd}). Chiều sâu tương đối của bóng hay là độ cản quang của bệnh nhân (C_s) tuỳ thuộc vào khả năng làm suy giảm tia của hai khu vực. Hiện tượng tán xa, bệnh nhân cựa quậy và kích thước chùm tia trung tâm có khuynh hướng giảm độ cản quang và làm cho đường viền mờ đi (đường cong ngắt quãng) .U là ranh giới không còn rõ ràng hay là khoảng cách mà trong đó ranh giới của hình chữ nhật nhỏ bị mờ.

Thứ đến còn phải kể đến điểm tập trung tia trung tâm, kích thước cơ thể bệnh nhân và nguồn phát tia X. Một yếu tố khác cũng làm cho hình ảnh X. quang không rõ là các lượng tử trong bức xạ đến mặt phim không phải lúc nào cũng đồng nhất, mà lúc nhiều lúc ít, hiện tượng này gọi là *nhiễu âm* (quantum mottle or X ray image noise). Hình 27 mô tả tác động của quantum mottle làm cho ranh giới và chiều sâu của hình ảnh ghi được bị mờ đi, nhất là đối với các vật thể được chụp có Cs và kích thước nhỏ. Để khắc phục vấn đề này, cần tăng lượng photons đến bề mặt phim bằng cách tăng kilovolts của chùm tia và đặt tấm phim gần nguồn tia hơn. Nhưng làm như vậy bệnh nhân sẽ nhiễm phóng xạ nhiều là điều có hại.



Hình 26: Mối tương quan cản quang giữa các mô thay đổi theo cường độ năng lượng tia X. Năng lượng càng cao, sự khác biệt các mô càng ít, độ cản quang tương phản càng giảm.



Hình 27: - Tác động của nhiễu âm tia X (X ray noise or quantum mottle) trên sơ đồ nhìn nghiêng cường độ tia X. A: sơ đồ nghiêng lý tưởng của cường độ với độ cản quang tương đối cao của vật thể được chụp. Lượng nhiễu âm tăng dần sẽ che mất hình ảnh Xquang, nhưng vẫn có thể dò tìm được nó. B: Sơ đồ nghiêng lý tưởng với độ cản quang tương đối thấp. Lượng nhiễu âm tăng đã che hẳn đường nét. C: đường nét cản quang mờ và thấp cũng bị nhiễu âm làm mờ hẳn.

2. CHỤP XQUANG CỔ ĐIỂN

Chụp Xquang cổ điển là ghi lại trực tiếp trên phim sự phân bố năng lượng bằng những khu vực mật độ hình ảnh tương ứng. Đó chính là mặt hạn chế chủ yếu của kỹ thuật ghi hình này, vì chúng ta biết cơ thể bệnh nhân được cấu tạo bởi những cấu trúc và mô có mật độ rất khác nhau được phân bố một cách rất

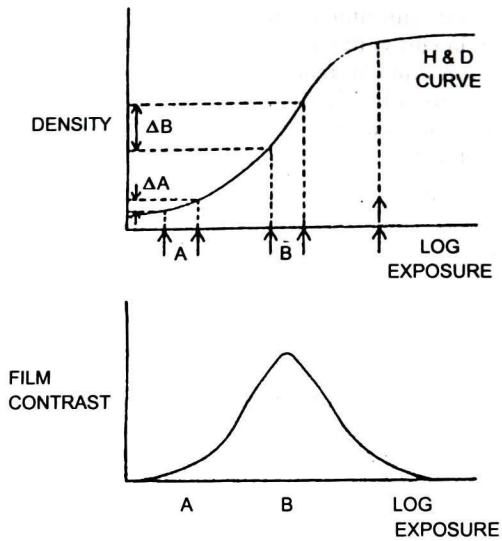
phức tạp, chồng chất lên nhau. Mỗi chùm tia xuyên qua cơ thể bệnh nhân, đến tâm phim đã ghi lại hình ảnh nhiều câú trúc chồng chất lên nhau (the superim position effect), nghĩa là chu vi này giao thoa với bóng hình kia. Hậu quả là trên phim chỉ thấy được hình ảnh cấu trúc nào đã hấp thu nhiều tia nhất, ví dụ khi chụp phổi, rõ ràng là nhiều hình ảnh bị hình tim, và hình các xương sườn chẳng hạn che lấp mất. Để khắc phục nhược điểm đó, ta thường chụp tư thế thẳng, nghiêng và có khi chếch 3/4.

Khi chụp Xquang cổ điển, có hiện tượng tán xạ và ta sử dụng các tấm tiếp nhận phi tuyến, và đó lại là thêm một nguyên nhân nữa làm giảm chất lượng hình ảnh. Vì vậy, để khắc phục trở ngại đó, người ta đã dùng các tấm lưới khử tán xạ (scatter eliminating grids). Và như vậy tán xạ đã được loại trừ 95% đến 98% tuỳ theo cơ thể bệnh nhân to béo hay gầy ốm, và tuỳ theo tấm lưới thưa hay dầy đặc. Nhưng trong thực tế các mô trong cơ thể chỉ khác biệt rất ít về độ cản quang, ví dụ chất xám và chất trắng ở não chỉ khác nhau 0,5%, do đó chỉ một mức độ tán xạ rất nhỏ cũng đủ cản trở việc ghi hình với những chi tiết chỉ khác biệt ở mức độ tế nhị như vậy. Khi sử dụng các tấm tiếp nhận phi tuyến các cấu trúc có Cs nhỏ sẽ được thể hiện trên tấm tiếp nhận đó với mật độ hình ảnh giảm đi nhiều. Hình 28 mô tả hiện tượng này bằng đường biểu diễn H & D. Độ cản quang trên phim đơn giản chỉ là độ chếch của đường cong H & D mô tả những mức độ cản quang khác nhau trên phim. Ta chú ý độ cản quang tối ưu của phim tương ứng với đoạn giữa của khoảng tuyến tính, hay nói cách khác là độ đen trắng trên phim tỷ lệ thuận với mật độ các cấu trúc trong cơ thể. Trong khi chụp, nếu chọn các yếu tố điện không phù hợp với khoảng tuyến tính của đường cong H & D, ảnh sẽ trắng quá hay đen quá và khó sử dụng cho chẩn đoán. Đường cong H & D biểu hiện bản chất vật lý của quá trình tương tác bức xạ tia X với hình ảnh ghi được trên phim. Về mặt toán học, đường cong 3B là kết quả vi phân của đường cong tích phân 3A. Về mặt vật lý, đường cong 3B biểu thị sự phân giải, hay sự rõ nét của hai hình ảnh ghi được. Sự phân giải là khả năng tách hai điểm gần nhau của ảnh, ở đây là độ tương phản của ảnh âm bản lưu lại trên phim.

Trong kỹ thuật Xquang cổ điển còn một vấn đề nữa cần lưu ý: dù chúng ta đã chọn các yếu tố điện tối ưu (kilovolts và milliamperes) đối với một cấu trúc trên bệnh nhân, hình ảnh ghi nhận được của cấu trúc đó trên phim hay trên màn huỳnh quang, cũng chỉ ở mức độ thấp. Trong máy CT, nhờ sử dụng những bộ máy dò tách sóng tuyến tính (linear detectors) và xử lý bằng vi tính, người ta có thể phát huy đến mức tối đa khả năng thể hiện sự tương phản trắng - đen của các tia ca tốt hiện đại nhờ các bộ phận theo dõi (modern cathod ray tube monitor). Đó là kỹ thuật mở cửa sổ (windowing). Ví dụ ta chọn các yếu tố điện để chụp theo các thông số ở B trong hình 28, ta có thể ghi hình tương phản DB, nhưng cũng có thể ấn định bất kỳ trị số nào trong toàn bộ bậc thang trắng - đen tuỳ theo ý muốn.

Tóm lại, Xquang cổ điển có những nhược điểm chính sau đây:

1. Sự chồng chất các dữ kiện 3 chiều lên nhau để ghi hình, trở thành các dữ kiện hai chiều, và đã bỏ sót, không thể hiện nổi các cấu trúc giải phẫu có độ tương phản cản quang thấp.



Hình 28: Đường cong H & D biểu thị bản chất vật lý của quá trình tương tác bức xạ tia X với môi trường vật chất của phim, hướng dẫn người sử dụng máy phải lưu ý chọn vùng tia X thích hợp để nhận ảnh tối ưu cho bệnh nhân. Về mặt toán học, đường cong 3B là kết quả vi phân của đường cong tích phân 3A. Về mặt vật lý, đường cong 3B biểu thị sự phân giải hay sự rõ nét của ảnh nhận được. Sự phân giải là khả năng tách hai điểm gần nhau của ảnh, trong trường hợp này là độ tương phản của ảnh âm bản lưu trên phim. Đường cong có dạng hình chuông, có cực đại ở giữa vùng tuyến tính. Điều đó chứng tỏ độ tương phản nhận được tốt nhất khi cường độ tia X, sau khi đã xuyên qua cơ thể bệnh nhân, tới phim nằm giữa khoảng tuyến tính của đặc trưng thu nhận của phim (H & D curve)

2. Hiện tượng tán xạ đã làm lu mờ các cấu trúc giải phẫu có độ tương phản cản quang thấp.

3. Các tấm phim tiếp nhận tia phi tuyến hạn chế khả năng biểu hiện các tương phản cản quang cao và thấp, người vận hành máy không thể điều chỉnh mức độ tương phản cản quang.

3. CHỤP CẮT LỚP CỔ ĐIỂN

Chụp cắt lớp nhằm hạn chế hiện tượng chồng chất các hình ảnh ba chiều để chuyển thành hai chiều. Nguyên tắc được áp dụng là di chuyển bóng phát tia X và tấm phim, sao cho mối tương quan của chúng khiến hình ảnh các cấu trúc trong cơ thể bệnh nhân bị mờ đi. Tuy nhiên có một mặt phẳng trong cấu trúc giải phẫu của bệnh nhân vẫn giữ được mối liên quan thích hợp với tấm phim nên hình ảnh ghi được không bị mờ. Như vậy chiều thứ ba trong không gian (tương

ứng với bề dầy cơ thể bệnh nhân) đã bị bỏ qua mà chỉ có một mặt phẳng được ghi hình với đầy đủ độ tương phản và với ranh giới rõ ràng. Tuy nhiên hiên tượng tán xạ vẫn còn đó và vẫn là một hạn chế trong hệ thống phi tuyến. Các mặt hạn chế của kỹ thuật chụp cắt lớp cổ điển có thể tóm tắt như sau:

1. Các mặt phẳng ta không muốn ghi hình vẫn không bị làm mờ hẳn đi được. Các mặt phẳng ở gần lớp cắt sẽ ảnh hưởng đến hình ảnh ta muốn ghi nhiều hơn các mặt phẳng xa lớp cắt.

2. Ngay tại lớp cắt vẫn có một số chi tiết bị mờ vì theo lý thuyết chỉ một lớp cực kỳ mỏng được xác định làm mục tiêu để ghi hình rõ. Nhược điểm này có thể được khắc phục một phần bằng cách chụp cắt lớp mỏng (thin section tomography). Hình ảnh ngay trong lát cắt có thể bị mờ do máy rung khi vận hành.

3. Tuy những cấu trúc không muốn ghi hình sẽ mờ đi, nhưng chúng vẫn tạo ra một cái nền như sương mù, vì vậy nó làm giảm độ tương phản cản quang ngay trên lát cắt ta đã chọn để ghi hình.

4. Do toàn bộ một khu vực của cơ thể bị chiếu tia nên sản sinh ra một lượng tán xạ lớn có hại cho bệnh nhân.

4. CHỤP CẮT LỚP XỬ LÝ BẰNG VI TÍNH (CT)

CT là kỹ thuật chụp Xquang cắt lớp mà các kết quả được xử lý bằng vi tính: Computed Tomography.

Các nguyên tắc hoạt động chính của CT như sau:

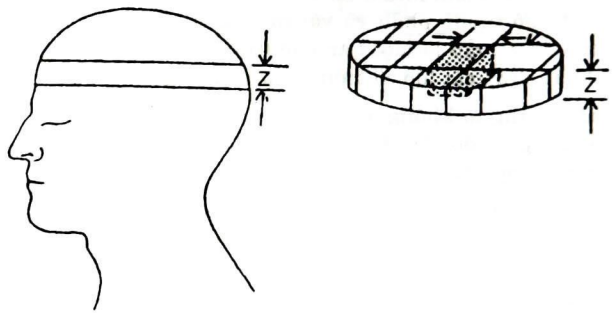
1. Dùng một chùm tia X mỏng, *xoè như cái quạt*, chỉ quét một lớp mỏng để tránh hiện tượng chồng chất hình ảnh.

2. Hạn chế tán xạ xuống mức tối thiểu bằng cách nắn các tia thành song song trong những khối tương đối mỏng.

3. Sử dụng các bộ máy dò, tách sóng tuyến tính, với chức năng mở cửa sổ nhờ máy vi tính.

Thành công trong chẩn đoán ở đây, là ghi lại hay truyền đạt thật tốt các thông tin và sự phân bố các cấu trúc khác nhau trong cơ thể bệnh nhân. Trong Xquang cổ điển, chùm tia sau khi xuyên qua cơ thể bệnh nhân được ghi lại trực tiếp trên phim có kết hợp với tấm tăng quang. Nhưng hình ảnh ghi được không đạt chất lượng do hiện tượng chồng chất hình ảnh như đã đề cập trên đây. Hình ảnh lý tưởng là sự tổng hợp từng điểm một trong cấu trúc cơ thể đã có tia X xuyên qua.

CT là kỹ thuật cố gắng hoàn thiện cách ghi hình theo hướng đó bằng những lát cắt phẳng và mỏng (slices) của bộ phận cần chụp. Lát cắt đó có bề dầy Z trong hình 29, chùm tia X chỉ đi qua một lớp mỏng đó, do đó hiện tượng chồng chất hình ảnh và tán xạ được hạn chế đến mức tối thiểu nhưng vẫn không bị loại trừ hẳn. Đặc tính các cấu trúc trong lát cắt được biểu diễn thành từng ô gọi là yếu tố (elements) có kích thước X và Y như trong hình 16, đó là *yếu tố hình ảnh* (pixel = picture element).



Hình 29: Lát cắt qua đầu bệnh nhân. Hình khuếch đại bên phải cho thấy cách sắp xếp các pixels, với kích thước x, y. Các voxels được cấu tạo nhờ z là bề dầy của lát cắt.

Pixel có bề dầy Z, nên được gọi là yếu tố khối lượng (voxel = volume element). Trong thực tế, một lát cắt là sự thể hiện một ma trận (matrix array) của các pixel. Hãng EMI, một tổ hợp công nghiệp đa quốc gia chuyên về đồ chơi và nhạc cụ điện tử, là nhà sản xuất đi đầu chế tạo máy CT trên thế giới vào đầu thập niên 70, đã chia ma trận một lát cắt thành 80 x 80 ô có diện tích 3 x 3 mm với Z = 13 mm. Đó là máy CT thế hệ đầu tiên. Các máy CT hiện nay có 256 x 256 hay có khi 512 x 512 ô với Z < 1 mm. Tuy nhiên trong nhiều trường hợp số lượng pixels không phải là điều quyết định chất lượng các thông số mà chính là mỗi pixel phản ánh thông tin về bao nhiêu diện tích và khối lượng trong cơ thể bệnh nhân.

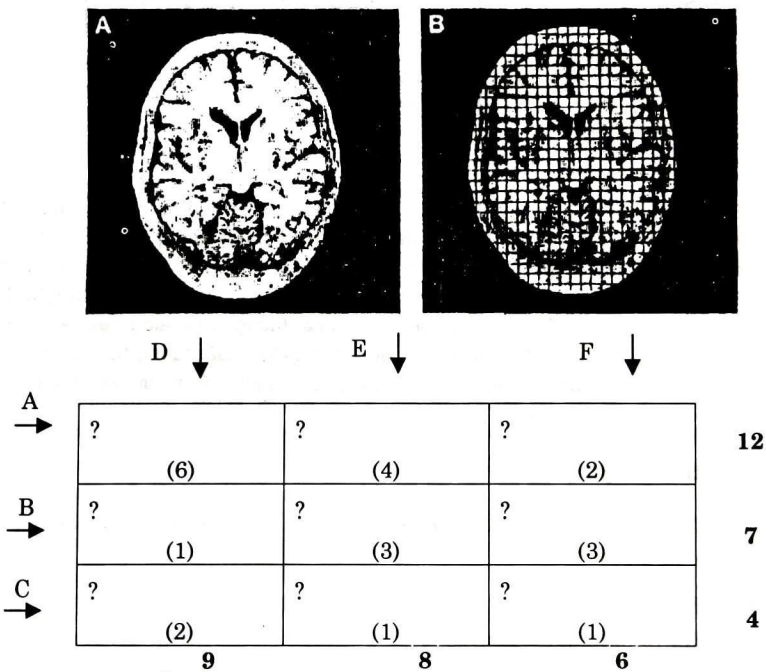
4.1. Chỉ số suy giảm (attenuation) và algorithm

Đặc tính của các mô phản ảnh trong mỗi pixel chính là khả năng làm suy giảm tia X (attenuation) của mô đó. Có thể hiểu sự suy giảm là lấy bớt photons của chùm tia X. Sự suy giảm là do các mô hấp thu tia X và hiện tượng tán xạ. Khả năng làm suy giảm chùm tia của các mô rất khác nhau và bị chi phối bởi số lượng nguyên tử và mật độ của mô đó. Chỉ số suy giảm đó (attenuation coefficient) thường được đánh số để thể hiện mức độ cản quang, ví dụ độ cản quang của xương là + 1000 (mầu trắng trên phim), không khí là - 1000 (mầu đen trên phim). Các con số trung gian giữa +1000 và - 1000 tạo thành thang Hounsfield. Cách gọi này là nhằm tôn vinh kỹ sư Geoffrey N. Hounsfield làm việc trong tổ hợp EMI, tại Midlesex thuộc nước Anh, người đã phát minh máy CT năm 1972. Thông thường người ta gọi các trị số trong thang Hounsfield là "trị số CT" (CT numbers). Để có ý niệm bằng cách nào định được trị số CT trong mỗi pixel, ta lấy ví dụ trong hình 30. Ma trận 3 x 3 chứa đựng 9 pixels, mỗi pixel có khả năng làm suy giảm tia X chưa được xác định. Nếu tia X đi theo chiều A, cuối cùng ta xác định được con số 12, là trị số có được khi tổng hợp các mức độ suy giảm tia X sau khi đã xuyên qua tất cả các pixels dọc đường đi của nó. Các

tia đi theo hướng B và C cho các trị số 7 và 4. Sau đó ta chiếu tia X theo các hướng D, E và F thẳng góc với các hướng trước đó và có được các trị số 9,8 và 6. Khi tổng hợp các kết quả trên đây ta đã có thể tái tạo các trị số của các pixels đó. Trong trường hợp một ma trận 512 x 512 khi chùm tia quét đủ một vòng quanh đầu, ta hình dung khối lượng tính toán mà máy vi tính cần thực hiện để có thể tái tạo hình ảnh. Mô hình tính toán đó được gọi là algorithm.

Trong máy CT thế hệ thứ nhất (máy EMI Mark I) chùm tia X phát ra chỉ nhỏ như cái bút chì và mỏng, nó xoay vòng tròn 180° bằng cách nhích đi từng độ một. Vì vậy thực hiện một lát cắt cần đến 5 phút rưỡi - 6 phút, trong thời gian đó đầu bệnh nhân khó lòng mà bất động, nên hình ảnh thường bị mờ.

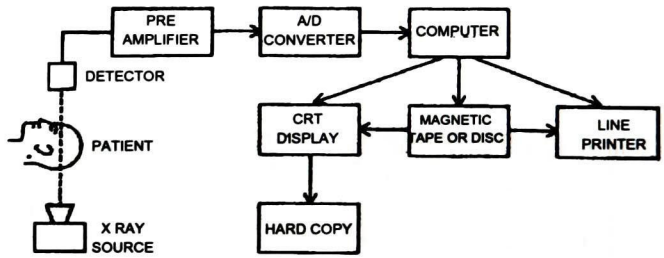
Trong các máy CT thế hệ thứ hai số lượng chùm tia X như cái bút chì tăng lên 3, rồi 10, về sau lên 20. Nhờ vậy thực hiện một lát cắt chỉ còn kéo dài không đến 20 giây. Máy CT thế hệ thứ ba có chùm tia X xoè rộng như cái quạt bao trùm cả đầu bệnh nhân và đối diện với bộ máy dò, trong các máy hiện đại có tới 600 bộ máy dò được bố trí như vậy, nên một lát cắt chỉ kéo dài vài giây.



Hình 30: - A:Một lát cắt ở não được ghi hình. B: các pixels trong lưới kẻ ô trên hình một lát cắt. Nhiệm vụ của CT Scan là xác định loại mô trong mỗi pixel. C: Ví dụ trên một ô kẻ 3 x 3 pixels chưa xác định được, làm cách nào để xác định trị số các pixel đó khi chiếu tia theo hướng ngang A,B,C và hướng dọc D,E,F đã có thể biết. Thuật toán algorithm tái tạo được các trị số thực bên trong các pixels, dù số lượng pixels rất lớn. Trị số từng pixel ghi trong dấu ngoặc.

Trong các máy CT thế hệ thứ tư, một số lớn bộ máy dò được bố trí cố định vòng quanh đầu bệnh nhân, bóng phát tia X chạy xung quanh đầu. Nhiều nhà thiết kế, trong đó có tập đoàn EMI đóng vai trò tiên phong, đã quay lại mô hình thế hệ thứ ba nhưng cải tiến algorithm để loại trừ các ảnh giả tạo hình tròn (ring artifacts) là nhược điểm các máy thế hệ này. Trong máy CT thế hệ thứ tư vòng tròn chứa các bộ máy dò đã thu hẹp đường kính, nên số lượng máy dò giảm mà hiệu quả cao hơn, máy phát tia X lại bố trí bên ngoài khung chứa các máy dò. Nhờ vậy độ phân giải hình ảnh cao.

Hệ thống cấu hình thông dụng của máy CT được thể hiện trong hình 31



Hình 31: - Sơ đồ cấu hình một máy CT điển hình. Sau khi xuyên qua bệnh nhân, tia X được dò tìm, khuếch đại và đánh số nhờ bộ chuyển đổi từ kỹ thuật tương tự qua kỹ thuật số (analog - to - digital - A/D converter). Sau khi xử lý bằng vi tính hình ảnh được tái tạo theo thang màu từ đen đến trắng và thể hiện trên màn hình (CTR - Cathode Ray Tube), từ đó có thể in trên phim. Vì những CRT là những thiết bị kỹ thuật tương tự (analog devices), các dữ liệu hình ảnh phải chuyển đổi từ kỹ thuật số ngược trở lại kỹ thuật tương tự. Các trị số CT (CT numbers) có thể đưa vào máy in. Thông thường các dữ kiện được lưu trên băng từ hay đĩa để sau này chiếu lại hay in lại.

4.2. Các ảnh giả tạo

Các nguyên nhân sinh ra ảnh giả tạo khi chụp bằng máy CT có thể sắp xếp theo các nhóm sau đây.

Hình thành dữ kiện

1. Bệnh nhân không nằm yên

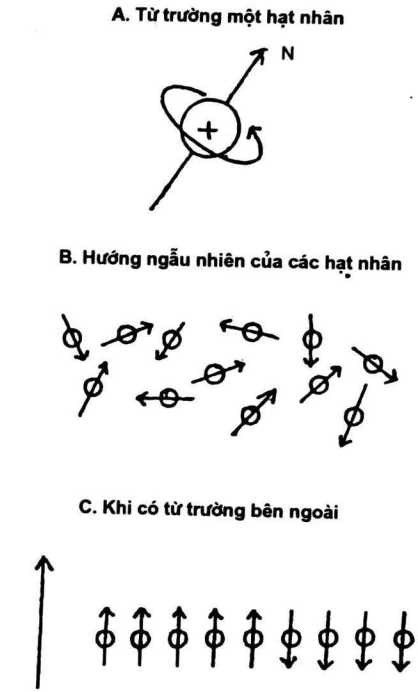
2. Hiện tượng đa mầu sắc (polychromatic effects): tia X được tạo nên bởi các photons có năng lượng không đồng nhất.

3. Máy móc cấu tạo không chính xác

4. Nguồn phát tia X không tốt

Thu thập dữ kiện

1. Sai sót khi định hình lát cắt



Hình 32: - A: Một hạt nhân có spin (tự quay) biểu hiện một từ trường thẳng góc với mặt phẳng của spin. Từ trường có hai cực Bắc và Nam, ta nói hạt nhân có mômen từ hay vectơ (magnetic moment or vector). B: Trong một môi trường mỗi hạt nhân có vectơ từ riêng và sắp xếp ngẫu nhiên. Không có mạng từ biểu hiện ra ngoài vì các vectơ khử lẫn nhau. C: Khi có một từ trường bên ngoài (B_o), các hạt nhân Hydrogen chẳng hạn sẽ sắp hàng cùng hướng với B_o (parallel) hoặc ngược với B_o (antiparallel). Số vectơ từ cùng hướng hơi nhiều hơn số ngược hướng.

2. Lấy mẫu hình ảnh sai
3. Lấy mẫu góc độ sai

Lượng giá dữ kiện

1. Các máy dò làm việc không đồng đều
2. Các máy dò không tuyến tính
3. Không khắc phục được tán xạ khi nắn tia

Xử lý dữ kiện

1. Về mặt toán học, độ chính xác của algorithm chưa hợp lý

4.3. Các chỉ định chụp bằng máy CT

1. Nghi chảy máu trong sọ do chấn thương, do huyết áp cao, do vỡ phồng động mạch não, do nhồi máu não

2. Nghi u trong sọ, nguyên phát hay di căn

3. Sau chấn thương hàm mặt và sàn sọ

Chụp CT không cản quang (Plain CT. NCECT)

1. Chấn thương sọ não mới

2. Chẩy máu khoang màng nhện

3. Tai biến mạch máu não mới

4. Theo dõi diễn biến bệnh não úng thuỷ và nghi VP Shunt nghẹt

5. Đánh gia tình trạng sa sút trí tuệ

Chụp CT có cản quang tiêm đường tĩnh mạch (CECT)

1. Nghi u não nguyên phát

2. Nghi u não di căn

3. Nhức đầu chưa rõ nguyên nhân, không dấu thần kinh khu trú

4. Nghi phồng động mạch não, dị dạng mạch máu não

5. Nghi áp xe não.

Chụp CT sau khi bơm cản quang vào khoang màng nhện: rò dịch não tuỷ?

Chụp CT cả đầu và tái tạo hình ảnh ba chiều trong craniosynostosis, đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật.

4.4. Các mặt hạn chế của CT

Chụp CT với kỹ thuật thường quy sẽ khó đánh giá đúng tình trạng các bể dịch não tuỷ trước cầu não và ở góc cầu tiểu não nếu không chụp với một góc thích hợp đặc biệt và cắt những lát mỏng. Ở đây nên chú ý ảnh giả tạo Hounsfield (Hounsfield artifact) mà nguyên nhân là chùm tia X bị hai xương đá dầy đặc hấp thu.

Khi khảo sát vùng hố yên cần chụp theo mặt phẳng đứng ngang (coronal or frontal plane) sau khi tiêm cản quang vào tĩnh mạch, nhưng khó lòng bệnh nhân giữ được tư thế vì không thoải mái khi phải ngửa cổ tối đa, do đó hình ảnh ghi được không có chất lượng cao, mà phải ghi hình bằng máy MRI (xem đoạn sau).

5. GHI HÌNH CỘNG HƯỞNG TỪ HẠT NHÂN

Mười năm sau khi máy CT ra đời, kỹ thuật ghi hình dựa trên hiện tượng cộng

hưởng từ hạt nhân bắt đầu được dùng để giúp chẩn đoán bệnh năm 1982. Mọi việc bắt nguồn từ giải Nobel vật lý học tặng cho Bloch và Purcell vì đã phát minh hiện tượng cộng hưởng từ hạt nhân năm 1952. Nhưng thực ra còn phải chờ thêm 20 năm sau đó, Larturbur (1973) mới chứng minh các thông tin trong không gian có thể mã hoá trong một tín hiệu cộng hưởng từ hạt nhân.

Ghi hình cộng hưởng từ hạt nhân (Magnetic Resonance Imaging - MRI) dựa trên cơ sở vật lý học hoàn toàn khác so với CT. Tuy nhiên CT và MRI hoạt động theo cùng một nguyên tắc: một chùm năng lượng phóng xạ được phát xuyên qua cơ thể bệnh nhân và khi chùm năng lượng đó ra khỏi cơ thể nó được ghi lại bằng bộ máy dò. Trong MRI năng lượng phóng xạ là tần số vô tuyến điện, trái lại trong CT năng lượng đó là tia X. Cũng như trong CT, phần năng lượng máy dò ghi được phụ thuộc vào nhiều thông số khác nhau của các mô. MRI ghi hình được sự khác biệt cản quang rất nhỏ là điều mà CT không làm nổi. *So với chụp cắt lớp cổ điển CT là một tiến bộ lớn, nhưng MRI còn là một tiến bộ lớn hơn nữa nếu so với CT.* Cơ sở vật lý học của MRI là quá trình cộng hưởng từ hạt nhân gồm có 4 giai đoạn:

- Sắp hàng hạt nhân, để chuẩn bị (preperatory alignement)
- Kích thích hạt (excitation)
- Ghi nhận tín hiệu (signal detection)
- Tạo hình ảnh (image generation)

Sơ đồ cấu hình một máy MRI được thể hiện trong hình 33 (Xem ghi chú về các loại nam châm ở cuối bài).

5.1. Sắp hàng hạt nhân

Mọi vật chất đều cấu tạo bởi phân tử và nguyên tử. Trong nguyên tử có hạt nhân gồm một số protons và neutrons. Do mỗi hạt nhân có đặc tính *spin* (xoay) nên tạo ra một từ trường quanh nó: mômen từ *(magnetic moment).* Ngoài chuyển động chung quanh hạt nhân, electron còn tham gia chuyển động riêng, liên quan đến sự vận động nội tại của electron (inherent spin). Trong một hạt nhân, nếu số lượng protons và neutrons đều chẵn (even - even nucleus), mômen từ spin = 0. Trái lại các hạt nhân có số lượng protons và neutrons đều lẻ (odd - odd nucleus) có từ trường mạnh hơn nhiều và thích hợp để ghi hình nhất, như hạt nhân hydrogen có nhiều trong cơ thể dưới dạng nước. *Ta hiểu ngay MRI nhậy cảm hơn CT nhiều , vì thành phần nước trong các mô khác nhau rất nhiều, trái lại khả năng làm suy giảm tia X của các mô không có độ chênh lệch nhiều như vậy.* [2]

Những vấn đề chính trong giai đoạn *sắp hàng hạt nhân* có thể tóm lược như sau:

1. Mỗi hạt nhân trong môi trường vật chất đều có một mômen từ tạo ra bởi spin nội tại của hạt nhân đó.

2. Các hạt nhân đều sắp xếp một cách ngẫu nhiên và từ trường của chúng triệt tiêu lẫn nhau, do đó không có từ trường dư ra để có thể ghi nhận được.

3. Khi có một từ trường mạnh tác động từ bên ngoài, các mômen từ của hạt nhân sẽ sắp hàng song song với hướng của từ trường (parallel) hoặc song song ngược lại (antiparallel), ngoài ra chúng còn chuyển động dần chung quanh hướng của từ trường bên ngoài đó.

4. Các vectơ từ hạt nhân sắp hàng song song cùng chiều với hướng từ trường bên ngoài có số lượng lớn hơn các vectơ từ hạt nhân sắp hàng ngược chiều và chúng không thể triệt tiêu nhau hết. Do đó có mạng lưới từ hoá theo hướng của từ trường bên ngoài.

5. Các vectơ tạo ra hiện tượng từ hoá chủ yếu theo hướng của từ trường bên ngoài. Đó là trạng thái cân bằng (relaxed state).

6. Trong trạng thái cân bằng không có một tín hiệu nào có thể được ghi nhận. Khi trạng thái cân bằng đó bị xáo trộn sẽ có tín hiệu được hình thành.

Có một hiện tượng cần chú ý. Khi có từ trường tác động từ bên ngoài, không những các vectơ từ hạt nhân xếp hàng song song mà còn chuyển động quanh từ trường đó. Mối tương quan của tần số chuyển động đó với từ trường bên ngoài tác động vào được thể hiện bởi phương trình Larmor:

$K = KB_0$

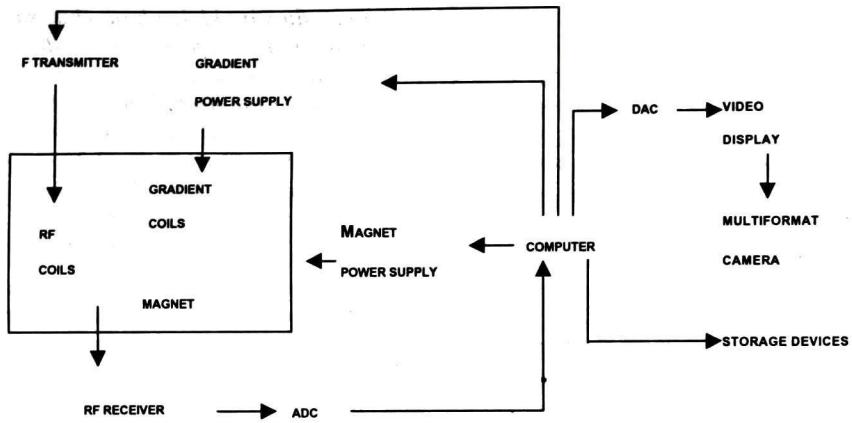
Trong đó B_0 là độ lớn của từ trường bên ngoài, K là hằng số riêng cho mỗi hạt nhân (gyromagnetic ratio constant). K của hydrogen là 42,56 mHz (megahertz) cho một Tesla. Tesla là đơn vị sức mạnh từ trường, một Tesla = 10.000 gauss. Từ trường tự nhiên quanh trái đất đạt khoảng 0,5 gauss.

5.2. Kích thích hạt nhân

Độ lớn của mạng lưới từ hoá liên quan với số lượng hạt nhân hydrogen có trong một khối lượng mô (proton density). Hướng của mạng lưới từ hoá có thể bị lệch đi khi ta bổ sung năng lượng bằng một xung tần số vô tuyến thích hợp (RF = Radiofrequency pulse). Năng lượng bổ sung đó sẽ đẩy các véctơ từ hoá ra khỏi cách sắp hàng tạo ra bởi từ trường ban đầu.

Khi RF kết thúc, các proton hydrogen sẽ trở lại sắp hàng theo hướng của từ trường bên ngoài, đồng thời phóng thích năng lượng đã dùng để đẩy chúng ra khỏi cách sắp hàng ban đầu. Tốc độ các proton trở về cách sắp hàng ban đầu phụ thuộc vào năng lượng được phóng thích. Ta tạm gọi hiện tượng này là khôi phục từ tính theo chiều dọc (longitudinal relaxation). Thời gian cần thiết cho 63% vectơ khôi phục từ tính theo chiều dọc được gọi là T1 (longitudinal relaxation time).

Có một hiện tượng khôi phục từ khác xảy ra theo mặt phẳng ngang chung quanh trục của từ trường. Vectơ từ hoá theo mặt phẳng ngang là tổng của những hạt nhân chuyển động theo những tần số hơi khác nhau nhưng lại cùng chịu ảnh hưởng của xung RF (hiện tượng cố kết = coherence). Độ lớn của vectơ từ trường ngang và tín hiệu nó tạo ra giảm đi khi các hạt nhân xoè ra trong mặt phẳng ngang (loose coherence). Thời gian cần để có 63% loose coherence hay khôi phục từ tính theo chiều ngang gọi là T2 (transverse relaxation time).



Hình 33: Sơ đồ cấu hình MRI.

Cần nhấn mạnh tín hiệu ghi nhận trong MR (magnetic resonance) bao giờ cũng phụ thuộc hoàn toàn vào mức độ từ hoá theo chiều ngang. Có thể nói T1 là thời gian để khôi phục 63,2% hiện tượng từ hoá theo chiều dọc, và T2 là thời gian cần để giảm tín hiệu xuống bằng 36,8% trị số ban đầu của nó. Con số 36,8% không phải được chọn tuỳ tiện mà đơn giản nó là số nghịch đảo của cơ số E = 2,718 (1:2,718 = 0,368) và số bổ túc của nó 63,2% giúp đơn giản hoá các phương trình toán học. Có thể nói trị số T2 bằng xấp xỉ 1/10 trị số T1 trong các mô sinh vật. T1 tính bằng trăm milliseconds, T2 tính bằng chục milliseconds.

Mỗi loại mô có T1 và T2 riêng, nghĩa là từ tính của chúng đủ khác nhau để có thể nhận diện bằng những hình ảnh cộng hưởng từ đặc trưng.

5.3. Ghi nhận tín hiệu

Khi các proton trở lại sắp hàng như cũ, do ảnh hưởng từ trường bên ngoài, chúng phóng thích năng lượng dưới dạng "tín hiệu" tần số vô tuyến. Cường độ phát ra từ một đơn vị khối lượng mô được thể hiện trên một thang mầu từ trắng đến đen, trên đó mầu trắng là cường độ tín hiệu cao, mầu đen là không có tín hiệu. Cường độ tín hiệu của một loại mô phụ thuộc vào thời gian khôi phục từ tính T1 và T2, mật độ protons của nó.

5.4. Tạo hình ảnh

Hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân được ghi lại nhờ thể hiện T1 và T2 của các cấu trúc trong cơ thể. T1 tạo ra tín hiệu MRI mạnh và cho thấy hình ảnh các cấu trúc giải phẫu. Với T1: dịch não tuỷ, lớp vỏ xương (cortical bone), không khí và máu lưu thông với tốc độ cao, tạo ra những tín hiệu không đáng kể và thể hiện

mầu sẫm. Chất xám và chất trắng thể hiện bằng *mầu xám khác nhau, chất xám đậm hơn. Với T1 mô mỡ thể hiện bằng mầu rất sáng, đó là lợi thế rất lớn để ghi hình mô mỡ trong hốc mắt, mô mỡ ngoài màng cứng tuỷ sống và tuỷ xương của cột sống. Máu tụ mạn tính có cường độ tín hiệu cao và tạo hình ảnh mầu trắng.* Các chi tiết trong sọ và của cột sống có thể được ghi hình một cách lý tưởng với T1, cụ thể để khảo sát góc cầu tiểu não và hố yên. Được như vậy là nhờ các cấu trúc đó tương phản với dịch não tuỷ thể hiện bằng mầu sậm hơn. Tuy nhiên nếu sự khác biệt hàm lượng nước trong các mô không lớn thì độ nhậy của hình ảnh T1 cũng không cao. Do đó nó có thể không ghi hình được các thương tổn nhỏ không đủ gây xê dịch các cấu trúc giải phẫu.

Trái lại với các hình ảnh T2 ta thể hiện dễ dàng những khác biệt rất nhỏ về hàm lượng nước trong cấu trúc cần khảo sát. Những khu vực có hàm lượng nước cao (phù nào) được thể hiện bằng cường độ tín hiệu cao (mầu trắng) nổi bật trên một nền mầu sậm hơn. Vì thiếu tín hiệu của mô nền (background tissue), nên T2 không thể hiện được các chi tiết giải phẫu một cách sắc sảo như T1 có thể làm. Dù sao T2 vẫn nhậy cảm hơn khi ghi nhận các khác biệt nhỏ về hàm lượng nước trong các mô. Đó là lý do tại sao MRI hơn hẳn CT khi phát hiện các bệnh lý trong não và tuỷ sống. Khi ghi hình với T2, hàm lượng nước trong mô sẽ tạo tín hiệu cường độ cao nhất, do đó *dịch não tuỷ là yếu tố nổi bật phát tín hiệu sáng nếu so sánh với chất xám và chất trắng. Lớp vỏ xương, không khí và máu lưu thông với tốc độ cao vẫn tạo ra những tín hiệu không đáng kể (mầu đen).* Hình ảnh *mô mỡ* được ghi với T2 có *cường độ tín hiệu thấp hơn so với T1.* Những khu vực *huỷ myelin, phù; nhồi máu hoặc có mô u thâm nhiễm* có hàm lượng nước cao (nhiều nguyên tử hydrogen), do đó sẽ *tạo ra cường độ tín hiệu cao hơn so với các mô chung quanh.*

Một ưu thế tuyệt đối của MRI so với tất cả các kỹ thuật ghi hình khác là có thể ghi hình theo tất cả các bình diện khác nhau (axial or horizontal, sagittal, coronal or frontal, oblique) mà không cần thay đổi tư thế nằm ngửa của bệnh nhân. Có thể ghi hình các cấu trúc trong sọ và trong ống sống vì xương bao bọc chung quanh không phát ra tín hiệu. Khi khảo sát não ta thường ghi hình theo mặt phẳng axial, sagittal và coronal, trong đó mặt phẳng axial hay được dùng nhất. Ghi hình theo tư thế coronal cung cấp thông tin tốt nhất khi khảo sát vùng hố yên và cạnh hố yên. Các hình ảnh theo tư thế axial và coronal có thể đối chiếu nhau để so sánh và hình dung thương tổn tốt hơn. Các hình ghi theo tư thế sagittal có tác dụng rất tốt để khảo sát các thương tổn đường giữa của não, như u tuyến yên, u tuyến tùng, u thân não, teo thuỳ giun, tràn dịch não thất do lưu thông dịch não tuỷ tắc và các dị tật bẩm sinh khác.

Trong MRI ở hệ thần kinh trung ương chất Gadolinium (Gd) được dùng dưới dạng dung dịch tiêm tĩnh mạch để tăng cường cản quang. *Gd là một yếu tố đất hiếm, nặng.* Hợp chất tạo chilat của nó có đặc tính thuận từ (paramagnetism) nghĩa là trong từ trường ngoài, chất này bị từ hoá và tạo ra từ trường cùng phương với từ trường ngoài. Gd tự do có độc tính, nhưng với chất tạo chilat như Diethylenetriamine Pentaacetic Acid (DTPA) nó sẽ biểu lộ tính thuận từ. Khi

xâm nhập mô, hợp chất này làm thời gian T1 giảm mạnh nên cường độ tín hiệu tăng lên. Gd sẽ di chuyển từ lòng mạch ra ngoài tại những khu vực không có hàng rào máu - não hay hàng rào này bị gián đoạn. Trong u não, các khu vực nhiễm trùng hay nhồi máu não thường thấy tổn thương hàng rào máu - não. Gd DTPA là chất cản quang thông dụng trong MRI và trên 5 triệu lượt sử dụng đến năm 1995 chỉ gặp rất ít trường hợp phản ứng nhẹ kiểu dị ứng. Các chất cản quang thuận từ tăng độ nhậy của MRI để ghi hình một số quá trình bệnh lý, đặc biệt là các u nhỏ. Tuyến yên, vùng infundibulum (phễu), đám rối mạch mạc, tuyến tùng và các nếp gấp của màng cứng, vì không có hàng rào máu - não, nên bình thường cũng ngấm chất cản quang Gd. Máu trong các tĩnh mạch vỏ não và trong xoang hang vì chảy chậm nên cũng tăng cản quang khi có Gd.

Chống chỉ định ghi hình MRI là khi trong phần mềm cơ thể có sắt từ tính (cobalt, sắt, nickel ...) ví dụ clips trong não, dị vật kim loại nội nhãn vì chúng có thể di chuyển khi từ trường thăng giáng và gây tổn thương tại các mô đó. Các pacemakers cũng sẽ hoạt động rối loạn trong từ trường, và các miếng ghép kim loại lớn sẽ sinh nhiệt cảm ứng (magnetic induction). Hiện nay người ta không chụp MRI cho phụ nữ có thai, vì chưa biết rõ tác dụng của từ trường và sóng vô tuyến điện đối với thai nhi. Những người mắc chứng claustrophobia (lo sợ khi ở trong một khoảng không gian đóng kín) cũng không chụp MRI được vì muốn có phim MRI tốt bệnh nhân cần bất động trong 10 - 15 phút. Các thiết bị điện tử theo dõi bệnh nhân (monitoring) cũng bị hạn chế bởi từ trường nên việc theo dõi bệnh nhân nặng và có tình trạng bất ổn trở nên khó khăn trong khi chụp MRI.

MRI là kỹ thuật ghi hình nhậy nhất đối với các thương tổn ở hệ thần kinh trung ương trừ hai trường hợp: chảy máu cấp tính trong sọ và các đám ngấm vôi. Một ưu thế của MRI là không có hình ảnh giả tạo do các xương bao bọc mô não tạo nên như ở hố sau. MRI còn có khả năng ghi hình theo nhiều bình diện mà không cần thay đổi tư thế đầu bệnh nhân, nên nó giúp khảo sát khu vực hố yên và chung quanh đó rất tốt. Để khảo sát các trường hợp huỷ myelin như xơ cứng rải rác, thiếu máu cục bộ ở não, sa sút trí tuệ, nguyên nhân và vị trí tắc nghẽn lưu thông dịch não tuỷ gây tràn dịch não thất, người ta chụp MRI không có cản quang. Đối với u não ở trẻ em, MRI cũng trở thành một cách ghi hình thường quy. Đối với các dị dạng bẩm sinh ở não, MRI tỏ ra đặc biệt chính xác như: khuyết thể trai bẩm sinh (agenesis of the corpus callosum), dị tật Chiari, dị tật trong quá trình hình thành não, tai biến mạch máu não ở trẻ em.

Hai ứng dụng đáng quan tâm của MRI: MRA (Magnetic Resonance Angiography) và MRS (Magnetic Resonance Spectrography).

MRA hay Mạch não đồ cộng hưởng từ.

Máu đang chảy làm mất tín hiệu cộng hưởng từ và hiện tượng này được dùng để ghi giải phẫu hệ mạch máu. Kỹ thuật này dựa trên hiện tượng MR liên tiếp theo thứ tự khác nhau (sequences) bao gồm GRE (gradient refocused echo) và MRA. Với những tiến bộ về công nghệ MR, nay ta có thể ghi hình hệ tuần hoàn trong não giống như làm mạch não đồ, dù không cần tiêm chất cản quang vào hệ tuần hoàn.

MRS hay Ghi quang phổ cộng hưởng từ.

Kỹ thuật này cho phép đánh giá tình hình chuyển hoá ở những khu vực khác nhau trong não và có thể giúp ích để lượng định tình trạng những bệnh nhân động kinh thái dương, bệnh Alzheimer, các u não, xác định tình trạng chết não.

Do những thông tin ta cần thu thập, do thời gian cần thiết để có những thông tin đó, do thương tổn ta cần xác định để có chẩn đoán, chúng ta sẽ quyết định sử dụng MRI hay CT, hay kết hợp cả hai kỹ thuật đó.

Ngoài ra, hiện nay còn những kỹ thuật ghi hình khác giúp ích rất nhiều trong chuyên khoa Thần kinh cả Nội và Ngoại như:

Mạch não đồ kỹ thuật số khử hình ảnh xương (Digital Subtraction Angiography - DSA) ngoài khả năng ghi hình các mạch máu não rất rõ, tinh vi, theo ba chiều không gian và tái tạo hình ảnh để xoay chuyển theo nhiều góc độ, kỹ thuật này còn loại trừ hình ảnh các khối xương dầy đặc ở sọ vốn che lấp hình ảnh các mạch trong não, ví dụ xương đá.

Chụp não với đồng vị phóng xạ (Gamma Encephalography). Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là Technetium ^{99m}TC (lấy từ Molibden^{99}), mỗi lần uống hoặc tiêm tĩnh mạch 5 - 10 mCi, tuy liều hơi cao nhưng phóng xạ đối với cơ thể chỉ bằng 1% so với dùng ^{203}Hg hay ^{131}I. Hiện nay kỹ thuật này ít được dùng .

Ghi hình cộng hưởng từ chức năng (fMRI orFunctional MRI)

Là một cách ghi hình bằng kỹ thuật cộng hưởng từ nhằm biểu hiện các chức năng của mô não hơn là hình thái các mô đó: như tình trạng máu lưu thông trong mô não, khối lượng tuần hoàn trong não. Hình ảnh tương phản (contrast) ghi nhận được là các tác động kết hợp sự lưu thông máu, khối lượng máu và oxy hoá hemoglobin. Tác nhân tạo hình ảnh tương phản được gọi là BOLD (viết tắt của Blood Oxygenation level Dependence). Đây là một kỹ thuật đang được sử dụng ngày càng nhiều vì nó không xâm phạm (non invasive) và bệnh nhân không bị nhiễm tia ion hoá [3].

PET (Positron Emission Computed Tomography).

PET là kỹ thuật dò các positron gắn vào các chất chuyển hóa, chủ yếu là glucose. Sau khi tiêm chất phóng xạ vào tĩnh mạch ta dò bằng máy nhấp nháy để theo dõi và biết được các chất chuyển hoá có gắn đồng vị phóng xạ tăng hay giảm. Khó khăn lớn nhất là giá trị của máy cyclotron và phí tổn duy trì hoạt động để phát ra positron rất cao (năm 1995: 5 triệu USD), trong khi những chỉ định dùng máy này lại tương đối hẹp.

Ghi chú về các loại nam châm trong cấu hình MRI

Thông thường có ba loại nam châm được lắp đặt trong các máy MRI: nam châm vĩnh cửu (permanent magnet), nam châm điện trở (resistive magnet), nam châm siêu

dẫn (superconducting magnet). Ba loại có đặc trưng khác hẳn nhau, do đó khả năng tạo từ trường mạnh, ổn định, đồng nhất cũng khác nhau dù đó là ba điều kiện cần có để máy MRI hoạt động tốt:

- *Nam châm vĩnh cửu* tương đối an toàn và ít ảnh hưởng đến các vật dụng có sắt, loại cố định, như dầm thép trong nhà, ống nước, pacemaker và loại di động như xe lăn, thang máy. Giá thành nam châm vĩnh cửu tương đối thấp và chi phí bảo trì rẻ, nhưng nó quá nặng (10.000 pounds!!). Tuy có thể tháo rời để vận chuyển, nhưng đó là một trở ngại khi lắp đặt.

- *Nam châm điện trở* ngày càng thông dung, giá rẻ, chi phí bảo hành thấp và khả năng ghi hình tốt.

- *Nam châm siêu dẫn* hoạt động ở nhiệt độ rất thấp (gần độ không tuyệt đối). Trong điều kiện đó, nhiều kim loại hầu như không còn điện trở, nên có khả năng truyền tải dòng điện lớn để tạo ra từ trường lớn. Các máy MRI ở đây thường hoạt động với từ trường 0,5 đến 0,2 Tesla, nhưng có khi đến 4,0 Tesla. Các cuộn dây cảm điện được ngâm trong helium lỏng, chung quanh có chân không bao bọc và ngoài cùng ngâm trong nitrogen lỏng. Ưu thế của loại cấu hình này là tạo từ trường mạnh, tính ổn định và đồng nhất rất cao.

Giá lắp đặt loại máy này và chi phí bảo trì hệ thống lạnh rất đắt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Xuân Trung**. Bệnh lý ngoại khoa thần kinh (1988). Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh, 539 - 546.

2. **Willafana T.**

   Physics and instrumentation: Magnetic Resonance Imaging (pp 39 – 62). In: (1992) *Lee S.H, Rao K.C.V.G and Zimmerman R.A.*

   Cranial MRI and CT. Mc Graw Hill, Inc

3. **Detre J. A**

   Functional MRI: Biophysical Basis and MRI methods American Academy of Neurology 52 nd Annual Meeting (April 29 - May 6, 2000) SanDiego, California, USA (8AC - 005, 1 - 11).

6
XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TUỶ

Lê Điển Nhi

1. NHẬN ĐỊNH TỔNG QUÁT

Dịch não tuỷ (DNT) bình thường là một dịch trong, không màu, có tỉ trọng là 1,007 và pH = 7,33 - 7,35. Độ 80% DNT được tiết bởi đám rối mạch mạc nằm ở cả hai não thất bên (chiếm độ 95% toàn thể đám rối mạch mạc) và ở não thất IV. Đám rối mạch mạc tiết ra độ 0,35 ml DNT/phút. Một lượng nhỏ có thể tiết bởi lớp lót của thành não thất. Ở tuỷ sống DNT chủ yếu được tiết bởi màng cứng ở gốc của các rễ thần kinh.

DNT từ não thất bên qua lỗ Monro để vào não thất III và qua kênh Sylvius để vào não thất IV. Từ não thất IV, DNT thông với khoang dưới nhện qua 3 đường: 2 lỗ Luschka ở hai bên và lỗ Magendie ở giữa. Tất cả thông vào bể lớn (Cisterna magna) và từ đó DNT lưu thông quanh khoang dưới nhện của các bán cầu đại não qua các bể nhện ở nền sọ và xuống khoang dưới nhện tuỷ sống. Trong trường hợp bình thường DNT được hấp thu bởi các hạt nhện (Arachnoid villi) nằm cạnh xoang tĩnh mạch dọc trên. Hạt nhện có khả năng hấp thu bằng 5 lần khả năng tiết DNT của đám rối mạch mạc.

Trung bình có độ 140 ml DNT trong các khoang chứa: 23 ml ở hệ thống não thất, 30 ml ở trong khoang dưới nhện tuỷ sống, phần còn lại ở các bể nhện và các khoang dưới nhện bán cầu đại não.

BẢNG 4: CÁC ĐẶC ĐIỂM CỦA DỊCH NÃO TUỶ

Đặc tính	Trẻ em		Người lớn
	Trẻ mới sinh	1 – 10 T	
Tổng thể tích DNT	5ml		140 ml
Lượng DNT được sản xuất	25 ml/ngày		500 – 750 ml/ngày = 0.35 ml/phút
Áp lực (khoang dưới nhện cột sống thắt lưng, vị trí nằm nghiêng, bệnh nhân thoải mái, áp lực tính bằng cm dịch)	9 - 12	TB = 10 BT < 15	Người lớn: 7 – 15 (> 18: thường là bất thường) Người trẻ: < 18 - 20

TB: trung bình; BT: Bình thường.

2. THÀNH PHẦN CỦA DỊCH NÃO TUỶ

2.1. Thành phần tế bào

Trong DNT của người lớn bình thường có 0 - 5 lympho bào (lymphocytes) hoặc tế bào đơn nhân (Mononuclear cells), không có tế bào đa nhân (Polymorphonuclear cells) hoặc hồng cầu.

2.2. Các thành phần khác

- Protein = 38,2 mg (t 10,4) mg mỗi 100 ml và IgG là 9,9 (t 2,5)% của tổng số protein
- Glucose = 61 mg mỗi 100ml (65% của trị số trong huyết tương).
- Chlorid = 124 mEq mỗi lít (120% trị số trong huyết tương).
- Lipid = 1,25 mg mỗi 100 ml, gồm có phospholipids, nonphosphorus sphingolipids, cholesterol, cholesterol esters và mỡ trung tính
- Các thành phần khác có số lượng rất ít.

Một số lớn các chất có trong DNT cũng thấy trong máu nhưng không phải là chất nào có trong máu đều thấy có trong DNT. Thí dụ: Betalipoprotein và fibrinogen không thấy trong DNT. Vì vậy phải luôn luôn thực hiện đo các chất trong máu cùng lúc để so sánh với lượng chất đó trong DNT, đặc biệt là glucose và ion cholorid.

Nhiều thành phần cũng thay đổi số lượng dọc theo trục của DNT, thí dụ trường hợp protein và đường glucose:

- Protein: DNT ở não thất chứa độ 10 mg, ở bể lớn 20 mg, ở khoang dưới nhện cột sống thắt lưng là 40 mg mỗi 100ml.
- Glucose: ở não thất 60 mg/100 ml, ở bể lớn 50 mg/100 ml, ở khoang dưới nhện cột sống thắt lưng là 40 mg/100 ml.

Để làm chuẩn ta nên lấy DNT ở khoang dưới nhện cột sống thắt lưng với tốc độ 1 ml/phút, lấy độ 20 ml nếu tình trạng lâm sàng cho phép, cần phải ghi cẩn thận và đánh số.

3. CHỨC NĂNG CỦA DỊCH NÃO TUỶ

- Ở giai đoạn bào thai sớm DNT có nhiệm vụ nuôi dưỡng, chức năng đó mất dần khi bào thai lớn lên.
- DNT làm trơn và là chất đệm giữa não và tuỷ sống với khung màng cứng và xương cứng bên ngoài (sọ, cột sống). Trọng lượng của não bộ người lớn chỉ còn nặng độ 50 gs khi nằm lơ lửng trong DNT.
- Về phương diện miễn dịch, DNT tác dụng như nơi lan toả của dịch viêm (Bạch cầu và gamma globulins) và gamma globulins được tổng hợp trong hệ thần kinh.
- Chức năng kích thích tố tìm thấy trong DNT vẫn chưa rõ ràng.

4. TÌNH TRẠNG DỊCH NÃO TUỶ Ở TRẠNG THÁI BÌNH THƯỜNG VÀ TRONG BỆNH LÝ

4.1. Độ đục

DNT thường đục do có nhiều tế bào, thường đục rõ khi có trên 400 bạch cầu hoặc trên 200 hồng cầu mỗi mm^3. DNT cũng trông như có mỡ sau khi chụp tuỷ sống đồ với iophendylate (Pantopaque).

4.2. Sự đông (Coagulation)

DNT bình thường không chứa fibrinogen, do đó không đông. Tuy nhiên nếu protein trong DNT > 100 mg/100 ml thì cao phân tử đó đủ làm đông DNT. Hơn nữa nồng độ protein càng cao thì DNT càng mau đông cục. Tuy nhiên cũng có những trường hợp ngoại lệ: trong hội chứng Guillain - Barré và trong xuất huyết dưới màng nhện não bộ thường mức protein toàn thể rất cao nhưng DNT ít khi đông cục. Thí dụ như trong xuất huyết dưới màng nhện não bộ, huyết thanh khi vào DNT đã bị mất hết fibrinogen ở nơi thương tổn, phần protein còn lại của huyết thanh lan toả có vào dịch não tuỷ, do đó protein toàn thể cao mà không có fibrinogen.

Trong trường hợp có tắc ở khoang dưới nhện quanh tuỷ sống ở trên nơi chọc dò cột sống thắt lưng với protein toàn thể thật cao (có thể đến 5g/100 ml), DNT màu vàng và thường tự đông (hội chứng Froin).

4.3. Dịch não tuỷ có máu

DNT bình thường không có chứa hồng cầu. Nếu có chứa hồng cầu thì hoặc do chạm mạch lúc chọc dò DNT hoặc do xuất huyết dưới màng nhện (XHDMN). Ngay cả bệnh nhân đã bị XHDMN, DNT có thể trong khi chọc dò DNT ở cột sống thắt lưng nhiều giờ sau khi bị đột quị. Vì vậy nếu lâm sàng nghi XHDMN não tự phát ta nên chờ ít nhất 2 giờ trước khi chọc dò DNT cột sống thắt lưng để cho máu có thời gian đi từ não xuống cột sống thắt lưng. Nếu những giọt DNT đầu tiên thấycó hơi đỏ, ta nên hứng DNT trong 5 ống nghiệm khác nhau. Ống đầu hứng 16 giọt, chờ độ 2 phút. Rồi tiếp tục hứng 16 giọt, chờ độ 2 phút. Rồi tiếp tục hứng đủ hết 5 lần với mỗi ống nghiệm chứa 1 ml DNT. Mục đích là để cho kim được rửa sạch và trộn với DNT trong ở xung quanh.

Nếu do chạm mạch ta có thể thấy:

- DNT trong nhất ở ống thứ 5: đếm tế bào ở ống 1 và ống 5 ta sẽ xác định rõ. Ở giai đoạn đầu của XHDMN số hồng cầu trong các ống giống nhau hoặc tăng. ở giai đoạn muộn hồng cầu có giảm ở từng ống.
- Trong chạm mạch nếu hồng cầu > 250.000 / mm^3 thì DNT có thể đông cục còn trong XHDMN tự phát thì không đông.
- Trong chạm mạch, số bạch cầu và nồng độ protein toàn thể tăng tỉ lệ với số hồng cầu, ví dụ 1 bạch cầu cho 1000 hồng cầu và độ 1,5 mg/100 ml protein cho 1000 hồng cầu trong khi ở XHDMN thì DNT có tính viêm.

4.4. Tế bào

Sự có mặt trong DNT các tế bào khác hơn là "lymphocytes" và "Monocytes", ví dụ như tế bào đa nhân, tế bào ái toan (éosinophiles), tế bào ái kiềm (basophiles), "plasma cells", thực bào và tế bào u luôn luôn là bất thường, dù rằng tổng số bạch cầu đếm bình thường.

- Sự có mặt của thực bào là không bình thường. Thực bào trong dịch là chức năng của cả tế bào hạt (granulocytes) và thực bào (macrophages). Thực bào có nhiệm vụ ăn vi khuẩn, hồng cầu và mỡ. Tế bào đơn nhân được biến đổi (transformed monocytes) có thể ăn các vật lạ.

- Sự có mặt của tế bào đa nhân trong DNT cũng không bình thường. Tế bào hạt đa nhân có nhiều trong giai đoạn sớm của nhiễm trùng mủ, tế bào nầy cũng có thể tăng trong giai đoạn sớm của nhiễm siêu vi, lao màng não, kích thích màng não do vật lạ. Tế bào này tăng đến nhiều ngàn trong nhiễm trùng mủ. Áp xe não sâu, áp xe ngoài màng cứng và xuất huyết dưới màng nhện cũng có thể gây đáp ứng tăng tế bào đa nhân trung tính trong DNT.

Tế bào ái toan (éosinophiles) có mặt trong DNT cũng không là bình thường. Loại tế bào này trong DNT thường gặp nhất trong tăng tế bào kèm theo lao màng não, cũng có thể gặp trong nổi mề đay hay hen phế quản do dị ứng, sau xuất huyết dưới màng nhện hay sau khi chụp tuỷ sống đồ với Pantopaque. Loại ái toan tăng thường xuyên rất thường phối hợp với bệnh do ký sinh trùng, đặc biệt là "Cysticercosis trong não".

"Plasma cells" cũng thấy trong DNT bất thường, có thể do nguồn gốc từ máu, có thể do phản ứng miễn nhiễm của não bệnh, và phát sinh từ tế bào "lympho" bị biến đổi. Loại tế bào nầy đặc biệt gặp trong bệnh do virus và các bệnh nhiễm trùng mạn tính như giang mai, lao, ký sinh trùng ...

4.5. Vi khuẩn

Khảo sát DNT rất hữu ích để tìm vi khuẩn. Thường ta nhuộm Gram DNT. DNT không nên để tủ lạnh vì một số vi khuẩn, đặc biệt là *Neisseria meningitidis* rất dễ hư và một số vi khuẩn khác có thể phát triển nếu giữ ở 37°C. Vi khuẩn có thể không mọc trong môi trường cấy nếu đã điều trị kháng sinh trước.

Trong nhiễm trùng mủ khảo sát DNT có thể tìm thấy song cầu khuẩn Gram (-)

Neisseria meningitidis, khuẩn que Gram (-) *Escherichia coli*, hoặc chuỗi khuẩn Gram (+) *Diplococcus pneumonia.*

Dù vi khuẩn lao có thể phát hiện bằng kỹ thuật nhuộm acid, số vi khuẩn thường rất ít và kết quả nhuộm thường âm tính. Với nhiễm nấm *Cryptococcus neoformans* có thể nhuộm mực tàu (India ink stains). *Coccidioides immitis* ít khi thấy được khi khảo sát DNT và có thể định được nấm hay không tuỳ vào môi trường cấy.

Nhiều virus có thể cấy được. Cần lấy nhiều ml DNT trong ống nghiệm vô trùng đậy kín và để lạnh ở - 70°C. Tốt nhất là xem trực tiếp với kính hiển vi điện

tử dù rằng kỹ thuật miễn dịch - phát huỳnh quang (Immunofluorescence) đôi khi hữu ích.

4.6. Protein trong DNT

Khảo sát protein trong DNT giúp ta thấy 2 dạng khác nhau về mặt sinh lý thần kinh: hàng rào máu não và miễn nhiễm thần kinh. Nồng độ protein trong DNT bằng độ 1/200 nồng độ protein trong hệ thống máu cơ thể. Protein trong DNT thấp nhất ở não thất, trung bình ở bể lớn, cao nhất ở túi cùng thắt lưng.

4.6.1. Hội chứng Froin: lúc đầu hội chứng này được tả trong một trường hợp viêm màng não tuỷ sống khu trú có tắc ở khoang dưới nhện.

Đặc tính: DNT vàng, đông đặc,tế bào tăng, DNT chứa > 500 mg protein / 100 ml mà không có mủ. Có thể gặp trong viêm màng não mạn tính, đặc biệt là viêm màng não mạn tính do giang mai, tắc khoang dưới nhện cột sống do viêm hoặc do khối u, viêm đa thần kinh cấp tính và bán cấp.

4.6.2. Phân ly đạm - tế bào: protein tăng nhưng tế bào không tăng đồng bộ (trong khi ở các tiến trình viêm thì protein và số tế bào trong DNT đều tăng). Sự phân ly này có thể thấy trong viêm đa rễ thần kinh cấp tính (hội chứng Guillain - Barré), trong viêm đa thần kinh do bạch hầu, trong giai đoạn hồi phục của viêm sừng trước tuỷ sống cấp tính, trong u não và u tuỷ sống, đặc biệt là u góc cầu tiểu não.

U thần kinh VIII luôn luôn phối hợp với sự tăng protein trong DNT. Sự tăng protein với loại u này có thể do chúng nằm gần lỗ Luschka là nơi DNT từ não thất thoát ra. DNT đi qua u với hàng rào máu - não bất thường có thể để thoát protein từ huyết tương vào DNT. U nằm sát não thất bên hình như gây mực protein cao hơn u nằm xa não thất bên. Sự tăng protein ở bệnh nhân bị u của hệ thần kinh trung ương có thể do tắc đường lưu thông DNT, do tắc tĩnh mạch tại chỗ, do hệ thống cấp máu nuôi u nặng nề không có lớp nội mạc mao quản với chỗ nối chặt (tight junctions).

4.6.3. Mức protein thấp: < 15 mg/100 ml, có thể thấy ở trẻ em dưới 3 - 6 tháng tuổi: vơi tăng áp lực trong sọ lành tính (preudotumor cerebri), ngộ độc nước cấp tính.

4.6.4. Thành phần protein: các kỹ thuật về điện di và điện di miễn dịch toàn thể protein trong DNT cho thấy trừ một số ngoại lệ, protein trong DNT là phản ảnh trực tiếp của protein trong huyết tương. Trong tình trạng bình thường, hai loại protein trong huyết tương là macroglobulin và fibrinogen không đến DNT được. Độ 90% protein trong DNT gồm có albumin (độ 58%), beta globulin (độ 20%), IgG (10%). Albumin trong DNT được tổng hợp ở gan, vào hệ thần kinh qua các lỗ ở vi tuần hoàn của đám rối mạch mạc và vào trong DNT. Sự gia tăng nồng độ của albumin trong DNT có thể do: (1) - Xuất huyết vào DNT, (2) - Sự gia tăng thường xuyên nồng độ của albumin trong huyết tương. (3) - Một thương tổn của đám rối mạch mạc, (4) - Thương tổn của hàng rào máu -

não, (5) Tắc lưu thông của DNT, đặc biệt là tắc ở khoang dưới nhện tuỷ sống. Sự gia tăng cao nồng độ của albumin trong DNT thường là do sự rối loạn chức năng của hàng rào máu - não.

4.7. Đường (glucose) trong DNT

Đường trong DNT thay đổi từ 50 - 80 mg/100ml, độ 60-70% đường trong huyết tương.

Tăng hoặc giảm đường trong DNT phản ánh tình trạng tăng hoặc giảm đường huyết. Vì vậy nên lấy DNT và máu cùng một lúc để thử đường, lý tưởng là với bệnh nhân có nhịn đói. Thương tổn của sàn não thất IV có thể gây tăng đường huyết và như vậy làm tăng đường trong DNT ở khoang dưới nhện tuỷ sống, không đáp ứng với insulin.

Nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn và nhiều nhiễm trùng do virus làm hạ đường trong DNT rất nhiều, một số bệnh lan toả của màng não như ung thư màng não (Meningeal carcinomatosis) và xuất huyết màng não cũng vậy.

4.8. Chlorides: nồng độ bình thường trong DNT là 110 - 130 mEq/lít, tỉ số độ 1,2 so với nồng độ trong huyết tương (100 mEq/1). Trong lao màng não choloride trong DNT thấp là dấu hiệu tiên lượng xấu vì nó phản ảnh sự mất cân bằng điện giải toàn thân trầm trọng.

5. CHỌC DÒ KHOANG CHỨA DỊCH NÃO TUỶ

5.1. Chống chỉ định

Chọc dò khoang dưới nhện cột sống thắt lưng chống chỉ định trong:

- Chấn thương cột sống cấp tính, đặc biệt ở vùng thắt lưng.
- Tăng áp lực trong sọ do khối choán chỗ.
- Bệnh nhân có rối loạn đông máu.
- Nhiễm trùng ở da hoặc dưới da ở nơi sẽ chọc dò DNT.

Chọc dò DNT nguy hiểm trong trường hợp lao cột sống, trường hợp nhiễm trùng gần hộp sọ như viêm xương - tuỷ xương sọ, tắc xoang tĩnh mạch bên hay xoang hang, có mủ ở tế bào hơi xương chũm hay xoang cạnh mũi hoặc vỡ sàn sọ có đường thông qua chảy DNT ở tai hay mũi.

Trong trường hợp áp xe não, chọc dò DNT gây thay đổi áp suất có thể làm vỡ áp xe và làm lan rộng nhiễm trùng.

Các trường hợp tăng áp lực trong sọ do u não hoặc các khối choán chỗ khác như máu tụ dưới hay ngoài màng cứng, đặc biệt khi có phù gai thị và dấu hiệu tụt não (liệt dây thần kinh III và tri giác bị thay đổi) là chống chỉ định chọc dò DNT ở cột sống thắt lưng. Hơn nữa chọc dò DNT như vậy khi có u não hố sau nguy hiểm hơn so với u não trên lều. Hạnh nhân tiểu não có thể tụt vào lỗ chẩm gây chèn ép hành tuỷ.

BẢNG 5 – TÓM TẮT TÌNH TRẠNG DNT TRONG MỘT SỐ TÌNH TRẠNG BỆNH LÝ

Điều kiện	Áp lực (cm nước)	Hình dạng	Tế bào (mỗi mm^3)	Protein (mg%)	Glucose (% sé rum):	Chú thích
Bình thường	7 - 18	Trong, không màu	0 ĐN, 0 HC 0 – 5 Mono	15 - 45	50	
VMN mủ cấp tính	Thường tăng	Đục	500 – 10. 000 BC, hầu hết ĐN	100 - 1000	< 20	Ít tế bào: nếu sớm hoặc nếu đã trị
VMN do vi rut Viêm não	Bình thường	Bình thường	Ít tế bào – 350 BC (hầu hết Mono)	40 - 100	Bình thường	ĐN ở giai đoạn sớm
Guillain – Barre	Bình thường	Bình thường	Bình thường	50 - 1000	Bình thường	Protein tăng thường là IgG
Viêm sừng trước tuỷ sống	Bình thường	Bình thường	50 – 250 (Mono)	40 - 100	Bình thường	
VMN lao	Thường tăng	Vàng, có đông fibrin	50 – 500 Lympho và Mono	60 – 700	20 - 40	ĐN ở giai đoạn (+) cấy AFB (+) Ziel – Neelson

VMN do nấm	Thường tăng	Ống ánh	30 - 300 (mono)	100 - 700	< 30	Nhuộm mực tàu (+) với Cryptococcus
Nhiễm trùng cạnh màng não	Tăng nếu có tắc	Bình thường	BC bình thường hoặc tăng (0 – 800)	Tăng	Bình thường	Vd: áp xe ngoài màng cứng tuỷ sống
Chạm mạch	Bình thường	Có máu, lớp dịch nổi ở trên không màu	Tỉ số HC/BC như ở máu ngoại biên	Hơi tăng	Bình thường	- Máu giảm dần ở các ống sau
Xuất huyết dưới màng nhện	Tăng	Có máu, lớp dịch nổi ở trên màu vàng	Sớm: HC tăng	50 - 400	Bình thường	HC biến mất trong 2 tuần, dịch vàng còn sau nhiều tuần
			Muộn: BC tăng	100 - 800		
Xơ hoá nhiều nơi (Multiple Selerosis)	Bình thường	Bình thường	5 - 50 Mono	Bình thường → 800	Bình thường	Gamma globulin thường tăng

Nếu bệnh sử và khám lâm sàng nghi có tăng áp lực trong sọ do viêm màng não hay xuất huyết dưới màng nhện thì không có chống chỉ định chọc dò cột sống thắt lưng.

5.2. Chỉ định chọc dò lấy DNT

- Xét nghiệm DNT rất cần thiết để chẩn đoán viêm màng não mủ. Mọi bệnh nhân có sốt và có dấu hiệu màng não đều cần phải làm xét nghiệm DNT. Xét nghiệm tế bào trong DNT cũng hữu ích để truy tìm các tế bào bất thường do các khối tân sinh ở hệ thống thần kinh hoặc viêm màng não do ung thư máu (Leukemic meningitis).
- Xét nghiệm DNT cũng hữu dụng để chẩn đoán "Xuất huyết dưới màng nhện tự phát" đặc biệt là nếu CT Scan không phát hiện ra được. Nếu CTScan không thấy có máu tụ trong não nhưng xét nghiệm DNT xác định là một "Xuất huyết dưới màng nhện tự phát" thì ta phải làm mạch não đồ.
- Chọc dò cột sống thắt lưng cũng có chỉ định để tiêm thuốc cản quang nhằm mục đích chẩn đoán, để xem khoang dưới nhện tuỷ sống và não bộ cũng như hệ thống não thất. Thường trước khi tiêm thuốc cản quang ta cũng đo áp lực DNT và lấy DNT để thử xét nghiệm.

5.3. Kỹ thuật chọc lấy DNT: nếu chọc dò DNT nhằm mục đích chẩn đoán tiến trình tối thiểu thường như sau: đo áp lực DNT và thực hiện nghiệm pháp Queckenstedt. Sau đó hứng vài giọt DNT đầu tiên trong một ống nghiệm và xem có máu hay không. Nếu có máu ta tiến hành như phần hướng dẫn "DNT có máu". Nếu DNT trong, ta lấy 3 ống, mỗi ống 3 ml.

Ống 1 và ống 3 để thử tế bào, bạch cầu, công thức bạch cầu. Ống 2 đem ly tâm, lấy cặn lắng làm phết DNT. Lượng DNT nổi bên trên để định lượng protein toàn thể, albumin, IgG, đường và thử test VDRL cho bệnh giang mai. Ống thứ 4 lấy 3ml, lấy thật vô trùng và không ly tâm, gửi đến phòng thí nghiệm vi trùng. Áp lực được đo qua kim 22 – gauge.

5.4. Test Queckenstedt: dùng để xem có tắc ở khoang dưới nhện DNT ở trên chỗ chọc dò và có tắc xoang tĩnh mạch bên hay không? Có chỉ định thực hiện test này trong trường hợp nghi thương tổn ở tuỷ sống nhưng chống chỉ định trong trường hợp tăng áp lực trong sọ ngoài trường hợp nghi tắc xoang tĩnh mạch bên.

Ta có thể dùng kim 22 - gauge hoặc kim 20 - gauge hay 18 - gauge. Trước khi thực hiện test, ép bụng hoặc rặn làm áp lực lên đến 50 - 200 mm nước, dù có tắc ở khoang dưới nhện tủy sống. Bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng, ép tĩnh mạch cảnh sẽ gây giảm máu tĩnh mạch từ não về, gây tăng thể tích trong sọ tạm thời. Tăng áp lực trong sọ được truyền đến DNT trong tuỷ sống và được đo ở nơi chọc dò. Người phụ sẽ ép tĩnh mạch cảnh và thả ra nhanh khi được yêu cầu, không gây đau và không gây tắc động mạch cảnh trong.

Bình thường ép tĩnh mạch cảnh hai bên độ 10 giây sẽ làm tăng áp lực lên đến ít nhất 150 mm nước. Ngưng ép, áp lực sẽ trở về bình thường trong vòng 10 - 20 giây.

Nếu áp lực không lên và không xuống nhanh thì là kết quả bất thường. Trường hợp bệnh ở tuỷ sống với kết quả trên, nên làm tuỷ sống đồ.

5.5. Biến chứng của chọc dò DNT ở cột sống thắt lưng: có thể xảy ra nhiều giờ sau khi chọc dò:

- Nhức đầu ít, vừa hoặc dữ dội ở vùng trán và chẩm, đôi khi có đau vùng gáy và giảm đi lúc nằm ngửa hay nghiêng.
- Trường hợp nặng ngoài nhức đầu còn có buồn nôn, ói, khó chịu, giảm đi lúc nằm ngửa hay nghiêng.

Hội chứng này thường kéo dài độ 4 ngày, có thể kéo dài đến 2 tuần hay hơn, các triệu chứng này không liên hệ đến lượng DNT thường lấy, tuy nhiên nên lấy lượng DNT vừa phải.

Nhức đầu do căng thẳng và giãn mạch máu trong sọ, tần suất bị biến chứng này bớt nếu dùng kim nhỏ 26 - gauge.

- Tổn thương rễ thần kinh hay sụn liên đốt sống (loại sau này có thể gây thoát vị đĩa đệm).

Bảng 5 sẽ tóm tắt tình trạng DNT trong một số tình trạng bệnh lý

7

CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG SỌ NÃO Ở TRẺ EM VÀ NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH

Lê Xuân Trung

1. MỞ ĐẦU

Ngay tại các nước có kinh tế phát triển cao, tuy nhiều tiến bộ y học đã được ứng dụng để cứu chữa các chấn thương sọ não, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao.

Chấn thương sọ não (CTSN) là những thương tích bên trong sọ tuy có khi da đầu bị rách, xương sọ vỡ nhưng vẫn không có thông thương trực tiếp giữa dịch não tủy (DNT) và mô não với môi trường bên ngoài như trong các vết thương sọ não (VTSN). Dưới đây chúng tôi trình bày các thương tổn giải phẫu bệnh, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, cách khám và đánh giá các triệu chứng, nhận định đưa đến chẩn đoán và vấn đề điều trị. Tuy tại nước ta chưa có điều kiện thực hiện việc theo dõi liên tục áp lực trong sọ (Intracranial pressure monitoring -ICP Monitoring) nhưng ngày nay nó đã trở thành việc làm thông thường hằng ngày tại hầu khắp các bệnh viện ở rất nhiều nước nên chúng tôi cũng đề cập tới.

2. DỊCH TỄ HỌC

Hiện nay chúng ta chưa có số thống kê trong cả nước về số chấn thương và vết thương sọ não ở trẻ em và người lớn. Tại TP. Hồ Chí Minh, có năm ở một bệnh viện lớn đã tiếp nhận đến hàng chục ngàn trường hợp. Số bệnh nhân này là dân của thành phố và từ khắp các tỉnh Nam Trung bộ và đồng bằng sông Cửu Long chuyển đến, trong số đó còn có cả những trường hợp chỉ có thương tích ở da đầu cũng được xem là chấn thương sọ não. Vì chưa có con số thống kê chính xác nên chưa thể tính tần suất dịch tễ học các loại chấn thương này và tỷ lệ tử vong đích thực do chúng gây nên so với dân số.

Do đó chúng tôi giới thiệu mấy con số tham khảo trong y văn để chúng ta có ý niệm về một số đặc điểm thống kê có liên quan. Theo một báo cáo thuộc Tổ chức TBI (TRAUMATIC BRAIN INJURY) chuyên theo dõi và nghiên cứu về CTSN công bố đầu năm 2009, chỉ tính riêng tại Hoa Kỳ mỗi năm ghi nhận 1.5 triệu trường hợp với 52.000 trường hợp tử vong. Hiện có 5.2 triệu người Mỹ (2% dân số) đang sống với các di chứng do CTSN gây ra [7].

3. GIẢI PHẪU BỆNH

Trước tiên nên phân biệt **Vết thương sọ não** (VTSN) và **Chấn thương sọ não** (CTSN).

3.1. Vết thương sọ não và chấn thương sọ não

- *Vết thương sọ não* là thương tích làm cho DNT và mô não thông thương với môi trường bên ngoài xuyên qua các thương tích của màng não, xương sọ và da đầu. Các VTSN có thể do đạn bắn thẳng, do mảnh bom mìn, cũng có thể do các vật không sắc nhọn nhưng va chạm với lực mạnh. Vỡ sàn sọ làm DNT chảy ra tai hay ra mũi cũng có thể xem như một dạng VTSN tuy da đầu không có tổn thương và trên phim X quang có thể chỉ thấy một đường vỡ sọ đơn giản, nhưng lan từ vòm sọ xuống sàn sọ. Một nguy cơ lớn trong các VTSN là vi khuẩn xâm nhập vào DNT và mô não. Ngoài ra các VTSN cũng có những diễn biến quan trọng cần theo dõi và xử trí như trong các CTSN sẽ nêu dưới đây [2].

- *Chấn thương sọ não* (cũng hay gọi là chấn thương sọ não kín). Thường do đầu va chạm với các vật không sắc nhọn. Ở đây không có thông thương trực tiếp giữa DNT và mô não với môi trường bên ngoài, dù cho có trường hợp xương sọ bị vỡ, thậm chí có khi mảnh xương sọ rời ra và chèn ép hay làm rách màng não gây giập não bên trong. Ở đây ngay từ đầu không có nguy cơ nhiễm trùng đối với DNT và mô não. Những hậu quả nghiêm trọng do CTSN gây nên là thương tổn các cấu trúc trong sọ như các loại máu tụ trong sọ, phù não, giập não, thương tổn các mạch máu não. CTSN gồm có 4 loại thương tổn sau đây: chấn động não, giập não, máu tụ trong sọ, phù não.

3.2. Chấn động não

Là mất trí giác tạm thời, thường chỉ trong thời gian ngắn sau khi đầu bị một lực va chạm tác động vào. Ngày trước người ta tin rằng trong chấn động não không có tổn thương thực thể của mô não, nhưng hiện nay nhiều tác giả nghĩ rằng khi mất trí giác đã có ít nhiều tổn thương ở lớp màng tế bào, nhưng tế bào não thì chưa có sự nhất trí. Tuy nhiên các quan sát và những thành tựu về sinh lý bệnh học thần kinh cho phép nghĩ đó là các tế bào của cấu trúc lưới ở não giữa (Reticular activating system - Midbrain). Thái độ xử trí ở đây thường là theo dõi và chỉ điều trị bảo tồn.

3.3. Giập não

Là loại thương tổn rất nặng, bao gồm hai hiện tượng: hoại tử các tế bào não và nhiều thương tổn ở các mạch máu não (từ mao mạch đến các mạch máu như giập nát thành mạch, rách đứt, huyết khối). Hình ảnh đại thể giống như hồ vữa lẫn lộn với máu loãng và máu cục. Chung quanh khu vực giập não thường có hiện tượng phù não có khi lan rộng làm áp lực trong sọ tăng mạnh trong thời

gian ngắn, nên sau khi khoan sọ và rạch màng não, mô não giập thường tự trào ra. Ở nước ta nguyên nhân hay gặp nhất là tai nạn giao thông, chủ yếu do xe gắn máy hai bánh. Giập não thường khu trú ở đáy hai thùy trán và thái dương. Cơ chế do các thành phần trong sọ di chuyển với tốc độ khác nhau khi bị một lực va chạm mạnh tác động vào đầu, vì vậy khi đầu đụng phải vật cản, đáy não bị "vỗ" trực tiếp vào sàn sọ gồ ghề, nhất là cánh bé xương bướm phân chia tầng trước sàn sọ cao hơn với tầng giữa thấp hơn. Tuy nhiên có thể thấy não giập ở những nơi khác như bề mặt vỏ não, ở rãnh liên bán cầu.

3.4. Máu tụ trong sọ

Các loại máu tụ trong sọ gồm có: máu tụ ngoài màng cứng, máu tụ dưới màng cứng, máu tụ trong não.

3.4.1. Máu tụ ngoài màng cứng

Là cục máu đông hình thành ngay dưới bản trong xương sọ và ở mặt ngoài màng cứng. Nguồn chảy máu thường là động mạch màng não giữa bị rách, nhưng cũng có thể do một mạch máu khác hoặc có khi do vỡ sọ và máu chảy ra từ lớp tủy xương (diploe). Loại máu tụ này thường phát triển rất nhanh và cần được xử trí hết sức khẩn trương mới cứu được bệnh nhân (hình 34). Có những trường hợp hiếm hoi máu tụ ngoài màng cứng mạn tính và khối máu tụ có thể loãng.



Hình 34: Hình CT máu tụ ngoài ngoài màng cứng.



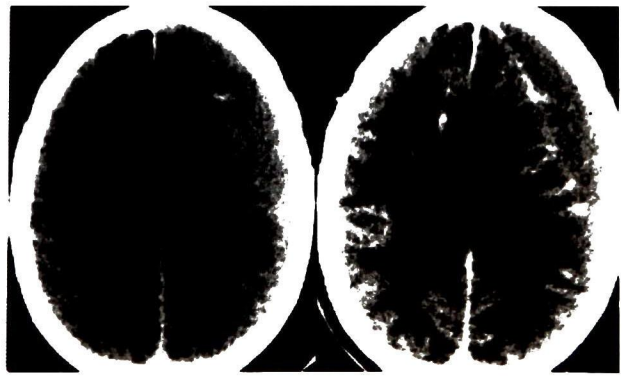
Hình 35: Hình CT máu tụ dưới màng cứng cấp tính.

3.4.2. Máu tụ dưới màng cứng thường được phân chia thành hai loại: cấp tính và mạn tính (hay bán cấp).

- *Máu tụ dưới màng cứng cấp tính* thường do máu chảy từ một khu vực giập não, do đó trong cuộc mổ sau khi đã lấy máu tụ hoặc máu tụ tự chảy vọt ra

với áp lực mạnh chúng ta sẽ thấy mô não giập có khi cũng tự trào ra vì áp lực trong sọ tăng, do xung quanh khu vực giập não bao giờ cũng có phù não nhiều.Vì vậy đây là trường hợp có diễn biến lâm sàng nhanh và rất nặng, dù làm gì tỷ lệ tử vong vẫn rất cao (hình 35).

- *Máu tụ dưới màng cứng mạn tính hay bán cấp* thường được chẩn đoán từ tuần lễ thứ ba sau chấn thương (cách phân loại thường được các tác giả nói tiếng Anh áp dụng), tuy nhiên trong thực tế có khi không xác định được thời điểm xảy ra chấn thương. Chúng ta biết sau một chấn động não hay sau một chấn thương sọ não mà thời gian bất tỉnh có thể rất ngắn, bệnh nhân bao giờ cũng quên mọi sự việc xảy ra ngay trước chấn thương và không có triệu chứng thần kinh gì có thể khám thấy. Khối máu đông sẽ tan dần bắt đầu từ một tuần sau, nguồn chảy máu thường do các tĩnh mạch liên lạc bị đứt nên khối máu tụ sẽ lớn lên rất chậm và có thể bao phủ khắp bề mặt của một bán cầu. Khi được chẩn đoán và xử trí phẫu thuật ta thấy máu tụ được bao bọc bởi một lớp vỏ ban đầu được tạo nên bởi sợi huyết do quá trình tan huyết tạo nên. Lớp vỏ này dầy lên dần và có mạch tân sinh, áp lực thẩm thấu của khối máu loãng chứa bên trong vỏ bọc đó lại cao nên nước được chuyển vào trong và dung tích máu tụ tăng dần. Vì máu tụ tiến triển rất chậm nên mô não nói chung có điều kiện tự thu nhỏ lại đến một mức độ nào đó bằng cách thải bớt nước. Đó là lý do vì sao trong một thời gian, có khi tới hàng tháng, máu tụ dưới màng cứng mạn tính khó mà chẩn đoán nếu chỉ dựa trên lâm sàng. Ngày nay nhờ chụp bằng kỹ thuật cắt lớp vi tính (CT) nên nhiều trường hợp chỉ hơi nghi ngờ (hình 36) đã được chẩn đoán khá sớm.



Hình 36: Hình CT bên T không cản quang: máu tụ dưới màng cứng mạn tính (hay bán cấp), hình máu tụ trán - thái dương trái đồng đẳng với mô não. Hình CT bên P có cản quang: lớp màng nhện ngấm cản quang nên khối máu tụ đồng đẳng mật độ với mô não hiện rõ.

3.4.3. Máu tụ trong não

Do chấn thương kín, thường thấy ở đáy thùy trán hoặc phía trước thùy thái dương. Nhiều nhà nghiên cứu cho rằng các ổ máu tụ li ti do giập não trong sâu đã thông với nhau và tạo ra máu tụ trong não.

3.5. Phù não

Là mẫu số chung cho hầu hết chấn thương sọ não. Mức độ và sự lan rộng của phù não còn tùy ở mức độ chấn thương nặng hay nhẹ. Nói chung phù não là hậu quả hệ trọng nhất sau một chấn thương sọ não. Có hai loại phù não: ngoài tế bào (hay do mạch máu - vasogenic) và trong tế bào (hay nhiễm độc tế bào - cytotoxic). Phù não ngoài tế bào thường xảy ra sớm sau chấn thương, là hiện tượng không nghiêm trọng vì ở mô não khoang kẽ chỉ chiếm một thể tích rất nhỏ. Phù não trong tế bào là biến chứng đáng sợ nhất sau chấn thương, có thể lan rộng khắp bán cầu, thậm chí có thể khắp não. Muốn khắc phục phù não trong tế bào phải lấy nước tích tụ quá nhiều bên trong tế bào đưa ra ngoài khoang kẽ và từ khoang kẽ đưa vào bên trong các mao mạch và từ đó đào thải ra ngoài cơ thể. Với các phương tiện dược động học cụ thể là các biệt dược sử dụng hiện nay khó lòng nếu không nói là không thể thực hiện được điều mong muốn trên đây. Vì vậy trong ngôn ngữ lâm sàng khi nói điều trị phù não chúng ta nên hiểu là giảm tăng áp lực trong sọ do phù não gây nên bằng cách thu hẹp dung tích của não còn lành và rút bớt DNT trong sọ để nhường chỗ cho phần não đã bị phù. Và như vậy là tạo điều kiện cho não phù trở lại bình thường chủ yếu dựa trên những quy luật sinh lý tự nhiên của con người.

3.6. Vết thương sọ não

Là loại thương tổn rất phổ biến trong thời gian chiến tranh trước đây, nay rất hiếm nếu so với các chấn thương sọ não kín. Có rất nhiều loại vết thương sọ não tùy theo tác nhân gây thương tích, tùy theo vị trí giải phẫu của đường viên đạn đã đi qua, tùy theo thời gian xảy ra từ lúc bị thương đến khi chúng ta khám bệnh nhân.

Lấy một vết thương sọ não mới vùng bán cầu, chỉ có lỗ vào của viên đạn không có lỗ ra để mô tả, chúng ta sẽ thấy các thương tích sau đây, từ da đầu vào trong sâu. Da đầu bị thủng hay bị rách, các mép vết thương không toác rộng vì dưới da đầu không có cơ. Xương sọ bị thủng và có nhiều đường vỡ từ lỗ thủng đó lan rộng ra các hướng. Màng não chủ yếu là màng cứng bị thủng hẹp và ngay đó đã thấy dịch não tủy hay máu cục và có khi mô não giập lòi ra. Mô não bên trong bị giập như hình nón, càng vào sâu càng thu hẹp, chóp của hình nón càng vào sâu khi mà vận tốc của mảnh hỏa khí càng lớn. Trong hình nón mô não giập đó có nhiều dị vật như đất cát, tóc, và nhất là những mảnh xương vụn từ sọ vỡ bị mảnh hoả khí cuốn theo vào. Xung quanh mô não giập đó là một khu vực phù

não. Ngay từ khi bị thương đã có nguy cơ nhiễm vi khuẩn vào các cấu trúc bên trong sọ như dịch não tủy và mô não do có sự thông thương trực tiếp giữa môi trường bên ngoài với bên trong sọ.

4. THANG ĐIỂM GLASGOW. CÁCH XỬ TRÍ PHÙ NÃO. THEO DÕI LIÊN TỤC ÁP LỰC TRONG SỌ (ICP MONITORING)

4.1. Thang điểm Glasgow

Năm 1974 hai thầy thuốc Teasdale G và Jennett B ở thành phố Glasgow, miền Bắc nước Anh đã đề xuất một cách lượng giá tình trạng trí giác để theo dõi bệnh nhân sau chấn thương sọ não và cho đến nay trên toàn thế giới vẫn áp dụng thang điểm này để đánh giá trí giác bệnh nhân bị chấn thương sọ não (đối với em bé bảng này được cải tiến một số điểm) [7].

Thang điểm Glasgow (Glasgow coma scale) - GSC

Mở mắt (Eye opening)	
Tự mở mắt (linh hoạt)	4
Gọi thì mở mắt	3
Kích thích đau mới mở mắt	2
Làm gì cũng không mở mắt	1
Đáp ứng bằng vận động tốt nhất (Best Motor response)	
Theo y lệnh	6
Tại nơi bị kích thích đau	5
Co lại khi bị kích thích đau	4
Co bất thường khi kích thích đau	3
Duỗi bất thường khi kích thích đau	2
Không một động tác nào	1
Trả lời tốt nhất (Best verbal response)	
Trả lời chính xác câu hỏi	5
Trả lời lú lẫn	4
Trả lời từ ngữ không thích hợp	3
Trả lời bằng âm thanh vô nghĩa	2
Không trả lời	1

Những bệnh nhân tỉnh táo bình thường khi E+M+V = 15. Điểm càng thấp khi trí giác càng giảm. Điểm thường có giá trị trong 24 giờ tiếp theo sau đó. Từ 8 điểm trở xuống xem là rất nặng. 11-12 điểm trở lên có tiên lượng khá nhưng nếu sống sẽ có thể để lại di chứng, 3-6 điểm có khả năng tử vong trong vòng 48 giờ.

4.2. Cách xử trí đối với phù não

Như trên đã trình bày thường có hai loại phù não: phù não do mạch máu và phù não nhiễm độc tế bào. Đối với phù não do mạch máu trong u não và có khi cả trong máu tụ dưới màng cứng mạn tính chúng ta có thể đạt kết quả tốt khi dùng các steroid, nhưng trong phù não sau chấn thương cách điều trị này lại không hiệu quả.

Khi phù não khối lượng của não bộ tăng lên bên trong hộp sọ không giãn nở được và đưa đến hội chứng Tăng áp lực trong sọ (ICP) cấp tính với các triệu chứng chính: nhức đầu, nôn mửa, và trí giác giảm dần. Trái lại trong hội chứng Tăng áp lực trong sọ mạn tính (ví dụ do u não) ngoài nhức đầu nôn mửa còn có phù gai thị giác. Hậu quả của ICP là giảm tưới máu não và thiếu máu cục bộ ở não nếu huyết áp không tăng cao. Trong sọ có ba thành phần: mô não và các màng não, máu bên trong các huyết quản (động mạch, tĩnh mạch, mao mạch, các xoang tĩnh mạch) và dịch não tủy (DNT). Khi phù não, máu và DNT sẽ giảm dung tích. Các não thất và các bể chứa DNT sẽ bị thu hẹp lại. Khi các xoang tĩnh mạch bị chèn ép, sức cản đối với lưu thông máu tĩnh mạch tăng lên, do đó máu ứ lại ở các huyết quản trong sọ. Khi các khoang chứa DNT đã bị xẹp lại, áp lực trong sọ sẽ tăng lên nhanh chóng nếu có thêm thành phần thứ tư trong sọ (ví dụ máu tụ).

Về mặt lý thuyết các khả năng điều trị gồm có: (1) Lấy bớt DNT, (2) Giảm bớt lượng máu trong các động mạch, (3) Giảm bớt thành phần nước trong mô não, (4) Tạo thêm dung tích để chứa não bộ, (5) Giảm khối lượng của mô não. Trong thực tế mỗi giải pháp trên đây đều bị hạn chế bởi rất nhiều trở ngại. Tuy nhiên lấy bớt DNT ra khỏi các não thất vẫn là biện pháp hữu hiệu và có thể thực hiện được mặc dù các bể chứa DNT đã bị chèn ép, có khi chèn ép hầu như toàn bộ nếu phù não nặng.

Lượng máu chứa trong các động mạch trong sọ phụ thuộc đường kính của chúng, và $PaCO_2$ là thành phần chủ yếu chi phối khẩu kính đó. Khi CO_2 tăng, các mạch máu giãn rộng ra. $PaCO_2$ bình thường gần 30. Nếu giảm $PaCO_2$ xuống khoảng 25 các động mạch nhỏ sẽ co hẹp lại và ICP sẽ giảm. Nếu giảm xuống thấp hơn sẽ làm cho lưu lượng tuần hoàn não giảm theo và hậu quả nghiêm trọng là thiếu máu cục bộ ở não.

Các thuốc hay được dùng hiện nay để đối phó với phù não gồm có mannitol, furosemid, urê. Theo cuốn Khuyến cáo điều trị chấn thương sọ não của Hội

Phẫu thuật thần kinh Hoa Kỳ năm 1995 thì chỉ có mannitol được xem là "hòn đá tảng" để xử trí phù não sau chấn thương, các steroid được khuyên không nên sử dụng vì không có tác dụng (Guidelines for the treatment of severe head injury - American Association of Neurological Surgeons AANS, 1995). Mannitol làm tăng áp lực thẩm thấu của máu và rút nước từ các mô chung quanh. Nhưng tác dụng chỉ tạm thời sau đó phù não có khuynh hướng phát triển lại, do đó cần cho nhiều liều mannitol liên tiếp. Liều thông thường là 1g/kg cơ thể dưới dạng dung dịch 20%, sau liều đầu tiên cứ 4 giờ hay 6 giờ lại cho thêm 20g nếu tăng áp lực trong sọ lại tái diễn theo kết quả của ICP Monitoring (sẽ nói ở đoạn sau). Nên truyền mannitol với tốc độ nhanh và truyền ngay một đợt (bolus), không nên truyền nhỏ giọt châm. Mannitol còn có tác dụng giảm độ quánh của máu nên càng có tác dụng tốt để chống phù não và chống hôn mê do cải thiện lượng tưới máu não. Đối với furosemid và urê cơ chế tác dụng cũng tương tự, nhưng có lẽ ban đầu furosemid gây cô đặc huyết cầu trước đã. Hiện tượng "nhẩy ngược" (rebound phenomenon) hay xảy ra với urê hơn đối với mannitol [4].

Nguyên tắc chỉ đạo điều trị ở đây là sau chấn thương nếu có khối choán chỗ (thông thường là máu tụ trong sọ), cần mổ lấy đi càng sớm càng tốt. Nếu não phù cục bộ, phù mạnh có cả giập não có thể cắt bớt mô não đó đi nhưng cái giá phải trả là để lại di chứng có khi trầm trọng thường không cho phép phẫu thuật viên thực hiện điều đó. Gặm bỏ xương sọ một diện tích đủ để tạo lối thoát cho áp lực quá cao trong sọ cũng là một giải pháp đã được dùng trước đây nhưng ngày nay ít ai còn thực hiện.

4.3. Theo dõi liên tục áp lực trong sọ (ICP Monitoring)

Đây là việc làm thường quy đối với bệnh nhân bị chấn thương sọ não nặng tại rất nhiều nước, tại nước ta với nền kinh tế và y học ngày càng phát triển việc làm này hy vọng sẽ được thực hiện càng sớm càng tốt trong thời gian tới. So với những trang bị và máy móc rất đắt tiền mà các bệnh viện lớn nước ta đã mua sắm thì chi phí để mua, lắp đặt và vận hành ICP Monitoring rẻ hơn nhiều, mà lợi ích cứu chữa người bị CTSN và nghiên cứu khoa học sẽ rất lớn. ICP Monitoring giúp chúng ta: (1) Phát hiện sớm một khối choán chỗ trong sọ, (2) Tránh các phương pháp điều trị không cần thiết thậm chí có thể có hại, (3) Dẫn lưu bớt DNT để giảm áp lực trong sọ và cải thiện tuần hoàn não, (4) Có cơ sở để đặt tiên lượng, (5) Do đó có thể làm diễn biến khá hơn.

Trong thực hành lâm sàng người ta thực hiện ICP Monitoring cho tất cả bệnh nhân hôn mê từ 8 điểm Glasgow trở xuống mà hình ảnh CT không bình thường. Bệnh nhân hôn mê từ 8 điểm với hình ảnh CT bình thường ít có khả năng tăng áp lực trong sọ hơn, nhưng người ta vẫn thực hiện ICP Monitoring khi có 2 hay cả 3 trong các yếu tố sau đây:

* Trên 40 tuổi

* Liệt nửa thân

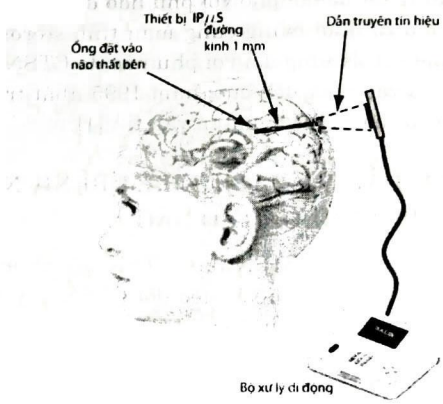
* Huyết áp tâm thu thấp hơn 90mmHg

Tại các trung tâm phẫu thuật thần kinh các CTSN thường được chia ra ba mức độ: nhẹ (GCS 13-15), trung bình (GCS 9-12), từ GCS 8 trở xuống là nặng.

ICP bình thường từ 15-10mmHg trở xuống. Khi ICP từ 20-25mmHg cần tiến hành các biện pháp để giảm áp lực đó xuống càng sớm càng tốt. Còn một vấn đề khác cũng quan trọng chi phối tiên lượng CTSN, đó là áp lực tưới máu não (Cerebral Perfusion Pressure - CPP). Khi ICP cao hoặc /và huyết áp thấp sẽ gây thiếu máu cục bộ ở não. Thông thường CPP = MAP-ICP (MAP=Mean Arterial Blood Pressure hay huyết áp trung bình). Do đó sau CTSN việc theo dõi huyết áp rất quan trọng, tại các đơn vị săn sóc đặc biệt hiện nay thường theo dõi huyết áp liên tục (BP Monitoring=Blood Pressure Monitoring). Các công trình hồi cứu từ nhiều trung tâm lớn cho đến 1995 cho thấy nếu duy trì CPP trên 70-80mmHg diễn biến của CTSN sẽ tốt hơn rõ rệt so với trường hợp CPP thấp hơn.

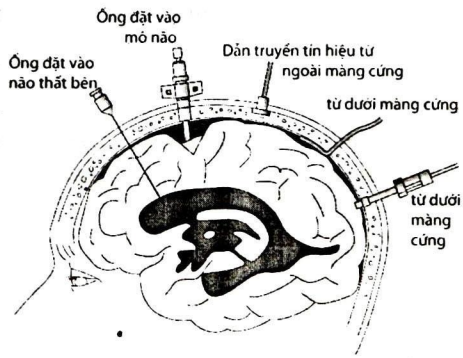
Hiện nay có nhiều kỹ thuật ICP Monitoring. Thông dụng và ít tốn kém nhất, nhưng vẫn bảo đảm tính chính xác là đặt một ống thông (catheter) vào não thất bên và nối với một máy ghi kết quả đo lường lên màn hình bằng loại dây dẫn áp lực chuyên dụng (strain gauge) (hình 37, 38). Với loại thiết bị này chúng ta có thể rút bớt DNT ra để giảm bớt ICP. Ngoài ra ngày nay còn có những con bọ điện tử được đưa vào mô não hay não thất và truyền dữ liệu ra ngoài bằng sợi quang học, dĩ nhiên đó là những trang bị đắt tiền. Trong kỹ thuật ICP Monitoring cần bảo đảm bốn tiêu chuẩn sau: (1) Thiết bị ổn định không xê dịch sau khi đặt vào trong não (hiện nay đa số các trung tâm hay đặt đầu dò vào trong não thất bên) và ghi kết quả chính xác, (2) Đặt đầu dò vào vị trí thích hợp nhất trong sọ, (3) Nguy cơ biến chứng thấp nhất (máu tụ, áp-xe..), (4) Chi phí thấp nhất.

Nếu ICP lên đến 30mmHg và trên CT thấy khối choán chỗ trong sọ, cần mổ lấy khối đó càng sớm càng tốt. Làm như vậy mà ICP không giảm nên đặt nội khí quản hay mở khí quản, nếu cần nên hỗ trợ hô hấp bằng máy thở. Nếu khi bệnh nhân nằm yên, không giãy giụa, ICP vẫn trên 20mmHg, nên truyền ngay mannitol 20% với liều 1g/kg/cơ thể, nếu tình hình không cải thiện cứ 4 tiếng lại cho thêm 20g mannitol cũng bằng dung dịch 20%. Trong khi đó cần thường xuyên theo dõi áp lực thẩm thấu của máu bệnh nhân, nếu áp lực đó khoảng 310mOsm/lít chúng ta ngưng mannitol (áp lực thẩm thấu bình thường 281-297mOsm/lít).



Hình 37: Theo dõi áp lực trong sọ liên tục (ICP monitoring).

Nếu có bằng chứng thiếu máu cục bộ ở não nhiều khoa bệnh cho bệnh nhân mê sâu hơn bằng barbiturat, dựa trên lý luận thuốc này làm giảm chuyển hóa tế bào não và nhu cầu về oxy giảm, barbiturat còn giảm sức cản các mạch máu và tăng CPP. Tuy nhiên chúng ta biết khi bệnh nhân đã được cho ngủ sâu bằng barbiturat vấn đề theo dõi thường xuyên (monitoring) rất quan trọng nhưng cũng rất khó khăn vì barbiturat gây giảm huyết áp đáng kể, những bệnh nhân mê sâu luôn có nguy cơ viêm phổi. Vì những lý do đó vấn đề này chưa được nhất trí chấp nhận dù cho nhiều trung tâm lớn có uy tín về CTSN ở Mỹ và châu Âu vẫn thực hiện hằng ngày.



Hình 38: Các kỹ thuật đặt thiết bị truyền dữ liệu áp lực trong sọ khi đặt ICP monitoring.

Các steroid có tác dụng tốt để đối phó với phù não do u trong sọ và có khi cả trong các trường hợp máu tụ dưới màng cứng mạn tính steroid có thể làm cho các triệu chứng giảm nhẹ bớt. Nhưng đối với phù não do CTSN hiện nay steroid được các tổng kết ở Mỹ và các nước đến cuối năm 1995 nhất trí xem như không có tác dụng như ngày trước đã có lúc người ta vẫn tin [1].

5. CÁCH XỬ TRÍ BAN ĐẦU VÀ CÁCH KHÁM BỆNH NHÂN BỊ CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO VÀ VẾT THƯƠNG SỌ NÃO

Đứng trước một bệnh nhân bị CTSN hay VTSN nói chung có ba việc cần làm: xử trí khẩn cấp toàn thân, khám và theo dõi CTSN hay VTSN, thực hiện các kỹ thuật ghi hình cần thiết chủ yếu là chụp CT.

5.1. Xử trí khẩn cấp toàn thân

Khi tiếp nhận bệnh nhân ở trại cấp cứu có thể là một trường hợp CTSN thuần túy nhưng cũng có thể là một trường hợp đa chấn thương. Vì vậy việc cần làm đầu tiên là khám toàn thân để xem có biểu hiện gì đe dọa sinh mạng bệnh nhân tức thời không và xác định tổn thương gì là nguyên nhân để đối phó kịp thời. Trong thực tế thường là phát hiện tình trạng sốc chấn thương và nguyên nhân gây ra nó càng sớm càng tốt, cần khám nhanh nhưng không bỏ sót thương tổn.Việc đầu tiên là đánh giá tình trạng hô hấp, nếu thông khí kém cần hút đờm dãi hoặc có khi mở khí quản sớm nếu bệnh nhân mê và thở khò khè nhiều. Việc tiếp theo là cần đảm bảo huyết áp trong giới hạn bình thường, nếu cần nên truyền dịch như lactate ringer. Việc thứ ba là xét nghiệm công thức máu, nhóm máu, khí trong máu, các xét nghiệm sinh hoá thường quy. Sau đó là thực hiện các thủ thuật khẩn cấp khác nếu có chỉ định như bất động tạm thời các xương dài bị gãy, dẫn lưu khí hay máu màng phổi.

5.2. Khám thực sự về thần kinh

Nội dung gồm ba vấn đề theo thứ tự như sau trên cơ sở mức độ quan trọng về sinh lý bệnh trong chấn thương sọ não: (a) Trí giác, (b) Các dấu sinh tồn và (c) Các dấu thần kinh khu trú.

5.2.1. Trí giác

Được khám và đánh giá theo thang điểm Glasgow.

5.2.2. Các dấu sinh tồn

Các dấu sinh tồn (hay thần kinh thực vật) sẽ được khám theo thứ tự quan trọng về sinh lý bệnh: hô hấp, huyết áp, mạch và thân nhiệt. Cần chú ý tần số *hô hấp* và chất lượng, bình thường chúng ta thở 16 đến 20 lần mỗi phút và thở êm dịu, thở vào sâu và ngắn, thở ra dài hơn. Khi bệnh nhân thở càng nhanh,

càng nông, càng khò khè chứng tỏ trí giác kém, phản xạ ho đã giảm hay mất, tình trạng bệnh nhân đã xấu đi. *Huyết áp* có thể thấp hơn bình thường trong thời gian ngay sau chấn thương và gây hậu quả xấu là thiếu máu cục bộ ở não. Ngược lại nếu huyết áp cao hơn bình thường sẽ là biểu hiện $PaCO_2$ cao hay áp lực trong sọ cao. *Mạch* có thể nhanh nếu bệnh nhân trong tình trạng sốc chấn thương hay mất máu, nhưng đáng lưu ý mạch chậm có khi 50 hay chậm hơn gợi nghĩ đến tăng áp lực trong sọ cấp tính, thường do máu tụ trong sọ. Các biểu hiện *sốt cao* thường chỉ gặp ở em bé và gợi nghĩ đến các rối loạn ở hạ khâu não sau chấn thương, ở người trưởng thành khi phù não nặng, mê sâu cũng có thể sốt cao, nhưng cũng nên chú ý đến các nguyên nhân nhiễm khuẩn khác như viêm phổi, viêm đường hô hấp sau mở khí quản.

5.2.3. Dấu thần kinh khu trú

Cần lưu ý từ ngay da đầu như các vết xây xát, rách da, đụng giập bầm tím, sau đó là các khu vực lõm sọ, các đường nứt sọ, nhưng đáng quan tâm là tình trạng *liệt nửa thân*, kích thước *đồng tử* và các cơn *động kinh cục bộ* nếu có.

Một nguyên tắc rất quan trọng là *theo dõi* hay *khám đi khám lại nhiều lần*, kết quả lần khám sau so sánh với lần khám trước hay lần khám đầu tiên để từ đó đánh giá diễn biến sau chấn thương. Hai vấn đề nổi bật có tính quyết định tiên lượng bệnh nhân là *phù não* và *máu tụ trong sọ*, đều là những thương tổn diễn biến từ từ, nặng lên dần, nhưng cũng có khi diễn biến rất nhanh, do đó biểu hiện của trí giác và các dấu sinh tồn cũng biến đổi nặng lên dần, tuy có thể nhanh chậm khác nhau, nhưng đều là biểu hiện của *tăng áp lực trong sọ sau chấn thương* do hai loại thương tổn này gây ra. Các dấu thần kinh khu trú biểu hiện rõ dần, nặng dần gợi ý *vị trí của thương tổn* (thường là máu tụ trong sọ hay giập não, phù não khu trú).

Tóm lại khi các dấu sinh tồn diễn biến dần theo chiều hướng (không nhất thiết phải đủ cả bốn triệu chứng) ba tăng, một giảm (hô hấp nhanh khò khè, huyết áp tăng, sốt cao và mạch chậm), chúng ta nghĩ có tình trạng tăng áp lực trong sọ. Các dấu khu trú nặng dần gợi ý chúng ta vị trí thương tổn gây nên tình trạng tăng áp lực sọ (sau chấn thương phải nghĩ trước hết đến máu tụ trong sọ là thương tổn có thể giải quyết bằng ngoại khoa và cứu sống bệnh nhân).

6. CÁC KỸ THUẬT GHI HÌNH ĐỂ CHẨN ĐOÁN

Chụp X quang cổ điển giúp phát hiện các đường vỡ sọ, có khi còn tốt hơn CT vì ta thấy toàn cảnh xương sọ, riêng trong các VTSN nó còn cho thấy rõ các mảnh hỏa khí và mảnh xương sọ vỡ bị bắn sâu vào trong mô não. Trái lại trên các CT. Scan các mảnh hỏa khí có thể gây nhiễu nên hình ảnh không rõ. Đối với các trường hợp nghi ngờ nên chụp cột sống cổ và phim phổi để phát hiện gãy cột

sống và tràn máu, tràn khí trong lồng ngực là những tổn thương hay phối hợp trong các chấn thương do tai nạn giao thông gây ra mà không phải lúc nào cũng có thể chẩn đoán bằng lâm sàng.

Trong các kỹ thuật ghi hình hiện đại như CT, MRI và PET (Positron Emission Tomography - Chụp cắt lớp nhờ phát positron), riêng CT tỏ ra có ưu điểm hơn cả đối với các CTSN mới và được dùng như một xét nghiệm thường quy vì chụp một lát cắt chỉ cần hơn một giây nên có thể ghi hình ngay đối với các bệnh nhân giãy giụa không hợp tác với thầy thuốc, bệnh nhân đang thở máy hoặc đang cần hồi sức về tuần hoàn cũng vẫn chụp CT được. Trong các trường hợp CTSN mới không nên dùng cản quang tiêm qua đường tĩnh mạch vì mục tiêu ở đây là làm sao phát hiện các khối máu tụ mới hình thành, kích thước và vị trí các não thất, các khu vực giập não và vỡ sọ, trái lại chất cản quang tiêm qua đường tĩnh mạch có thể làm nổi bật ranh giới các máu tụ mạn tính trong sọ. Nói chung các khối máu tụ cấp tính có đậm độ cao hơn mô não lành, các khu vực giập não có đậm độ giảm hơn và các máu tụ DMC mạn tính cũng có đậm độ giảm, tuy nhiên cần xem một số phim CT chụp các máu tụ mới có thể quen dần với các hình ảnh đó.

7. CÁC THƯƠNG TỔN HAY GẶP VÀ CÁCH XỬ TRÍ

7.1. Máu tụ dưới da đầu và dưới màng xương sọ

Máu tụ dưới màng xương sọ (cephalohematoma), hay gặp ở trẻ sơ sinh do chấn thương sản khoa. Đó là những khối máu loãng có xu hướng lan rộng nhưng khi gặp chỗ bám của màng xương tương ứng với các khớp sọ thì không phát triển thêm. Đa số trường hợp sẽ tự tan đi, nhưng cũng có một số trường hợp sẽ ngấm vôi nên về sau sờ ngoài da đầu thấy rất cứng, làm cho sọ méo mó mất cân đối, tuy nhiên khi em bé lớn lên sọ phát triển các khối này sẽ tự cân đối và không đặt ra vấn đề cần quan tâm.

Máu tụ dưới da đầu thực sự (subgaleal hematoma) thường là hậu quả của những vết vỡ sọ, là những khối mềm lùng nhùng không giới hạn bởi các khớp sọ. Trong nhiều trường hợp để theo dõi rồi khối máu tụ đó cũng sẽ tự tiêu đi, nếu khối máu tụ cứ lan rộng với áp lực tăng lên, có người sợ nó gây hoại tử da đầu và hút nó đi, nhưng sau đó cần băng ép để tránh tái phát.

Ở tuổi còn bú và chập chững biết đi khối lượng đầu khá lớn nếu so với toàn thân nên một khối máu tụ dưới da đầu lớn có thể gây thiếu máu trầm trọng, vì vậy có khi phải xét nghiệm hematocrit và làm công thức máu để có cơ sở xử trí.

7.2. Các trường hợp vỡ sọ

Đường vỡ sọ ở nhũ nhi có khi gây chảy máu trong sọ, ở tuổi thiếu nhi vỡ sọ dễ gây máu tụ ngoài màng cứng. Ở người trưởng thành nếu đường nứt sọ vắt

ngang qua một rãnh mạch máu có thể gây máu tụ ngoài màng cứng. Nếu đường nứt sọ vào các xoang trán nhiều khi thành sau xoang cũng bị vỡ và màng não bị rách do đó có nguy cơ gây viêm màng não. Riêng trong trường hợp này cần mở sọ, làm sạch vết thương và sau đó đóng kín màng cứng như trong trường hợp VTSN sẽ đề cập ở đoạn sau, nhiều phẫu thuật viên nạo sạch xoang trán và sau đó trám lại bằng gelfoam tẩm kháng sinh.

Vỡ sàn sọ thường do những đường vỡ sọ ở vòm lan xuống, hay gặp nhất là vỡ sàn sọ tầng trước và tầng giữa. Vỡ sàn sọ tầng trước biểu hiện bằng dấu hiệu đeo kính râm (máu tụ dưới da hốc mắt), chảy máu hoặc DNT ra mũi, mất khả năng ngửi, một số ít trường hợp mù một mắt vì tổn thương dây thị giác do vỡ lỗ thị giác và thường được phát hiện muộn.Vỡ sàn sọ tầng giữa thường biểu hiện bằng dấu hiệu bầm tím sau tai, chảy máu hay DNT ra lỗ tai, ù tai, mất thăng bằng, liệt mặt ngoại biên. Nếu không kèm theo giập não ở đáy và cực thùy trán, thùy thái dương thường bệnh nhân sẽ hồi phục sau một thời gian điều trị bảo tồn nhưng có khả năng để lại ít nhiều di chứng tùy theo thương tổn các dây thần kinh sọ. Điều đáng quan tâm ở đây là rò DNT chảy ra lỗ mũi hay lỗ tai vì lá sàng hoặc xương đá vỡ đồng thời màng não rách. Trong phần lớn trường hợp sau một tuần đến mười ngày đường rò sẽ tự liền và DNT không chảy nữa, nhưng quá thời gian trên DNT vẫn chảy ra lỗ mũi hay lỗ tai thường bệnh nhân sốt cao dao động do viêm màng não mủ, nếu chưa có viêm màng não rồi cũng sẽ có trong đa số trường hợp vì kháng sinh thường không ngăn chặn nổi vi khuẩn xâm nhập vào DNT, vì vậy thường phải mổ để vá màng não. Đó là một phẫu thuật không dễ dàng và nhiều khi thất bại.

7.3. Máu tụ ngoài màng cứng

Nguồn chảy máu thường do động mạch màng não giữa bị rách do đường nứt sọ vắt ngang qua rãnh ở mặt trong xương sọ mà động mạch này áp vào trong đó (hình 34). Khi máu tụ lớn lên các mạch máu khác từ màng cứng đi ra xương sọ sẽ bị rách và máu chảy thêm. Do đó thường máu tụ ngoài màng cứng phát triển rất nhanh.

Sau một chấn thương đầu đa số bệnh nhân biểu hiện các dấu hiệu chấn động não: bất tỉnh ngay trong thời gian ngắn, khi tỉnh lại quên mọi việc xảy ra ngay trước chấn thương, nhức đầu có khi nôn mửa và sau đó bình phục hoàn toàn không để lại di chứng gì.

Trong trường hợp máu tụ ngoài màng cứng, sau chấn thương và bất tỉnh ngay sau đó, bệnh nhân đã tỉnh lại, nhưng sau đó lại mê dần. Đó là dấu hiệu khoảng tỉnh, là thời gian cần thiết để thành lập khối máu tụ. Khoảng tỉnh càng ngắn tiên lượng càng nặng vì não chưa đủ thời gian để thích nghi với áp lực cao do máu tụ gây nên, trái lại khoảng tỉnh càng dài tiên lượng càng khả quan hơn. Cùng với khoảng tỉnh các dấu hiệu sinh tồn sẽ chuyển biến theo chiều hướng ba

tăng một giảm như đã nói trên đây, sẽ xuất hiện liệt dần nửa thân đối diện với vị trí máu tụ và đồng tử cùng bên với máu tụ sẽ giãn rộng dần.

Trong hoàn cảnh một bệnh viện tỉnh, có khi không đủ thời gian để chuyển bệnh nhân lên tuyến chuyên khoa trên, xét nghiệm cận lâm sàng tốt nhất là ghi siêu âm đường giữa (M-echo), nếu có máu tụ trong sọ sóng M phản ánh các cấu trúc đường giữa (như liềm não, não thất ba, tuyến tùng ..) bị di lệch và đẩy sang phía đối diện. Máy siêu âm não là trang bị rất rẻ nếu so với máy X -quang thông thường. Trong trường hợp bệnh biến chuyển quá nhanh, khám lâm sàng và xác minh bằng siêu âm cũng đủ chỉ dẫn cho cuộc mổ cấp cứu.

7.4. Máu tụ dưới màng cứng

Ở người trưởng thành có hai loại máu tụ dưới màng cứng (DMC): cấp tính và mạn tính. Ngoài ra có máu tụ DMC ở em bé còn bú và đi chập chững.

7.4.1. Máu tụ dưới màng cứng cấp tính và giập não

Ở nước ta đây là hậu quả của những va chạm rất mạnh, trong thực tế là những chấn thương do xe gắn máy hai bánh. Ngay sau chấn thương bệnh nhân mê ngay và mê sâu dần cho đến khi có chỉ định mổ, cũng có trường hợp có khoảng tỉnh ngắn hay khoảng tỉnh không rõ ràng, bệnh nhân thường giãy giụa, có thể chảy máu ra lỗ tai hay mũi. Diễn biến khá nhanh, bệnh nhân mê sâu, các dấu sinh tồn thường chuyển biến theo hướng ba tăng một giảm, liệt nửa thân đối diện với thương tổn và giãn đồng tử cùng bên với thương tổn. Các cấu trúc trong đầu có tỷ trọng khác nhau và chuyển động với tốc độ khác nhau, khi xảy ra chấn thương có hiện tượng giảm tốc đột ngột nên các cấu trúc ở đáy não, cụ thể là đáy thùy trán và đáy thùy thái dương bị va chạm mạnh vào cánh bé xương bướm gây giập não ở khu vực này. Về mặt giải phẫu bệnh trong giập não có ba vấn đề (1) hoại tử các tế bào não, (2) thương tổn các mạch máu như rách, đứt, dụng giập thành mạch, huyết khối, chảy máu.. (3) phù não quan trọng, ngày càng lan rộng ra chung quanh. Khi mổ, sau khi rạch màng cứng sẽ có máu tụ loãng lẫn máu cục và mô não giập tự trào ra với áp lực mạnh. Có những trường hợp do phù não nặng khi vừa lấy xong máu tụ mô não liền lồi lên qua lỗ gặm sọ, thậm chí không thể khâu da đầu lại để che phủ vết mổ và phải nhanh chóng cắt bớt mô não mới khâu da được. Đó là những thương tổn chúng ta quan sát thấy khi mổ, nhưng thực tế còn những thương tổn khác ở sâu hơn trong não giữa, chính những thương tổn sâu và tình trạng phù não là nguyên nhân gây tỷ lệ tử vong rất cao trong loại máu tụ DMC cấp tính.

7.4.2. Máu tụ dưới màng cứng mạn tính

Loại máu tụ này (hình 36) thường do rách các tĩnh mạch liên lạc sau những chấn thương không nặng hay gặp ở người lớn tuổi. Từ khi bắt đầu chảy máu

đến khi hình thành khối máu tụ DMC có dấu hiệu lâm sàng để chẩn đoán được thường phải trên ba tuần. Vì sau chấn thương máu chảy ra rất chậm, máu chảy ra đến đâu lại có hiện tượng tan huyết cầu tới đó và sợi huyết lắng đọng dần tạo thành một cái bao bên trong chứa huyết tương cùng các sản phẩm của quá trình tan huyết cầu. Cứ thế cái bao lớn dần với áp lực thẩm thấu bên trong rất cao nên nước từ bên ngoài và nước từ các mạch tân sinh của bao gia nhập thêm vào bên trong và máu tụ DMC mạn tính cứ lan rộng dần, đến khi được chẩn đoán khối máu tụ thường có thể bao phủ gần khắp một bán cầu não. Nhưng trên thực tế khó xác định thời điểm chấn thương vì sau chấn thương bệnh nhân quên các sự việc trước đó nên không thể kể lại cho người thân là những người đưa bệnh nhân đến bệnh viện. Vì vậy bệnh nhân thường được đưa đến khám vì lú lẫn, vì châm chạp hơn trước đó, cũng có thể vì biểu hiện hội chứng tăng áp lực trong sọ (nhức đầu, ói mửa, tâm thần trì trệ, có khi có phù gai thị), hoặc liệt nửa thân kín đáo, nhiều trường hợp người thân quả quyết bệnh nhân không hề bị chấn thương đầu. Trước đây khi chưa có CT chúng ta hay ngạc nhiên vì hình mạch não đồ cho thấy các động mạch não di lệch rất nhiều tương phản với các dấu hiệu lâm sàng kín đáo, ngày nay chúng ta cũng thường thấy những khối máu tụ lớn trên CT của những bệnh nhân chỉ có rất ít biểu hiện lâm sàng.

Vấn đề điều trị thường đơn giản, qua một vài lỗ khoan và xẻ màng cứng hình chữ thập, máu tụ loãng màu nâu sậm có khi lợn cợn máu cục sẽ trào ra, chúng ta bơm nước rửa nhẹ nhàng cho đến khi nước chảy ra trong hẳn, rồi khâu da đầu hai lớp bằng chỉ không tan. Trong loại máu tụ này hầu như sau mổ không có tử vong, có chăng là tử vong do nhồi máu cơ tim, do viêm phổi thùy vì máu tụ này hay gặp ở người lớn tuổi.

Trong một số trường hợp sau khi đã chẩn đoán máu tụ DMC mạn tính kích thước nhỏ, và bệnh nhân trong tình trạng lâm sàng tốt, các triệu chứng thần kinh nhẹ, có khi người ta không mổ mà dùng steroid để điều trị bảo tồn, nhưng cần theo dõi thật sát. Người ta đã ghi nhận nhiều trường hợp máu tụ tiêu tan hết và diễn biến sau đó thật hoàn hảo.

7.4.3. Máu tụ dưới màng cứng ở em bé

Là loại thương tổn hay gặp ở em bé từ sáu tháng đến một tuổi, khó lòng xác định nguyên nhân gây máu tụ. Riêng ở phương Tây trong y văn hay nêu vấn đề những đứa bé đã trở thành gánh nặng đối với cha mẹ chúng nên đã bị ngược đãi, những đứa bé bất hạnh này đã bị tóm lấy ngang thân và lắc đầu quá mạnh, có khi bị quật vào tường đến nỗi gây máu tụ DMC và có khi kèm gãy xương sườn (shaken baby, abused child). Tại các nước phương Tây đây là vấn đề pháp y, ở nước ta chưa thấy nói đến vấn đề này. Tuy nhiên chúng ta vẫn gặp những đứa bé do chấn thương bị máu tụ DMC với tam chứng kinh điển: thóp trước phồng, cơn động kinh, chảy máu võng mạc. Ngày nay vấn đề chẩn đoán đã trở

nên rất dễ nhờ có CT. Có những trường hợp máu tụ mạn tính phát triển với ít triệu chứng thần kinh và đầu đứa bé cứ lớn dần. Các máu tụ DMC mạn tính ở em bé thường cần được dẫn lưu bằng kim luồn chọc qua thóp trước, có khi phải dẫn lưu như vậy vài ba lần, nếu vòng đầu lớn và trên CT có hình tràn dịch não thất thường nên thực hiện thêm dẫn lưu VP shunt trong sáu tháng.

7.5. Máu tụ trong não

Do chấn thương có thể thấy máu tụ trong chất trắng bên dưới vỏ não, thông thường ở thùy trán hay thùy thái dương, chung quanh có phù não quan trọng. Muốn điều trị thường khoan một lỗ ngay bên trên máu tụ và hút máu tụ cùng não giập. Máu tụ trong não cả hai thùy thái dương cũng không phải hiếm. Nhưng nên cố hết sức không cắt thùy thái dương cả hai bên vì sẽ gây hội chứng Kluver-Bucy: mất khả năng nhận thức thị giác, bệnh nhân hay cho bất cứ vật gì vào miệng (compulsive oral behavior), thay đổi nhân cách từ hung hãn sang thụ động, hoạt động sinh dục tăng lên rất nhiều. Nếu cắt 5 cm của thùy thái dương bán cầu trội sẽ gây khó phát âm. Nếu có máu tụ trong não thùy thái dương cả hai bên, vì những lý do trên, đối với bên bán cầu trội chỉ hút đi máu tụ mới hình thành màu còn đỏ để hạn chế các di chứng.

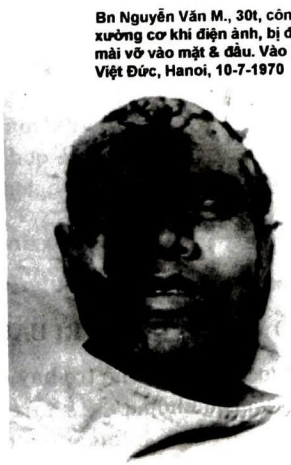
Có một số trường hợp máu tụ trong não nhỏ không điều trị phẫu thuật, nếu còn sống sau này sẽ có hiện tượng xơ hóa mô thần kinh đệm (gliosis) và bệnh nhân hay bị động kinh trong những tháng sau đó.

7.6. Vết thương sọ não

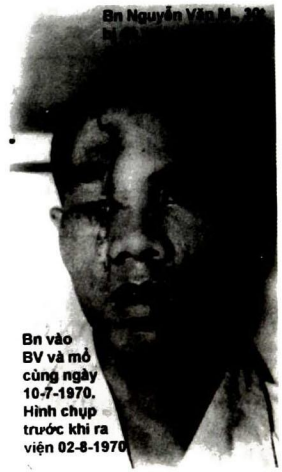
VTSN do hỏa khí là vấn đề chủ yếu gặp trong chiến tranh, trong thời bình các tai nạn giao thông và các tai nạn lao động có thể gây "vỡ sọ hở" cũng có một số đặc điểm giống vết thương do hỏa khí (hình 39, 40). Điểm tương đồng quan trọng nhất là qua vết rách màng não, dịch não tủy và mô não thông thương trực tiếp với môi trường bên ngoài và ngay từ đầu đã có nguy cơ nhiễm khuẩn. Vì vậy ở đây chúng tôi chỉ đi sâu vào VTSN do hỏa khí, và lấy một trường hợp vết thương có lỗ vào không có lỗ ra, do mảnh hỏa khí ở thùy trán để mô tả, vì theo dịch tễ học đây là loại vết thương có tần suất cao.

Các thương tổn giải phẫu bệnh quan sát thấy từ ngoài vào đã được mô tả ở trên, trong đoạn này sẽ được mô tả kỹ hơn như sau: da đầu rách, có thể mô não đùn ra dưới tóc, có khi tạo thành nấm não do áp lực trong sọ cao, xương sọ bị thủng nhưng từ lỗ thủng đó có thể nhiều đường nứt sọ lan ra tứ phía màng cứng cũng bị thủng với bờ lỗ thủng nham nhở, mô não giập nát theo khối hình nón, ở vỏ não diện tích giập não rộng nhưng càng đi vào sâu thương tổn hẹp dần lại do lực của mảnh hỏa khí đã giảm đi nhiều. Mô não giập trông như cháo đặc màu đỏ sậm lổn nhổn máu cục, lẫn lộn với những mảnh xương vụn từ chỗ xương sọ vỡ đã bị lực của mảnh hỏa khí kéo theo vào. Mổ các VTSN cần theo mấy nguyên

tắc: tái tạo lại sự cách biệt hoàn toàn giữa não và DNT với môi trường bên ngoài (khâu kín màng cứng không cho DNT rò ra, nếu cần phải dùng cân căng cơ đùi hoặc cân cơ thái dương để vá), nhưng sau khi đã làm sạch vết thương và cầm máu thật tốt (lấy hết các vật lạ trong mô não như đất, tóc vụn và nhất là các mảnh xương sọ vỡ vụn, riêng các mảnh hoả khí chỉ nên lấy ra khi chúng quá lớn vì chúng ở xa khu vực não giập cần xử trí). Trong thời gian sau mổ cần chú ý chống nhiễm khuẩn và chống động kinh. Các di chứng sẽ tùy thuộc vào các tổn thương do VTSN đã gây ra.



Hình 39: Vết thương sọ não – mặt.



Hình 40: Bệnh nhân sau mổ.

8. TIÊN LƯỢNG CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Nhiều công trình nghiên cứu gần đây, như khuyến cáo của Hội Phẫu thuật viên Thần kinh Mỹ năm 1995 (Guidelines for the management of severe head injury - AANS) cho thấy những CTSN nặng từ 8 điểm Glasgow trở xuống có tỷ lệ tử vong khoảng 52%. Nhưng sau khi loại những trường hợp VTSN do súng bắn thẳng (hay xảy ra trong thời bình tại các nước phương Tây) và những trường hợp chết não (brain death) thì tỷ lệ tử vong trong CTSN nói chung chỉ còn 29%. Mặc dù rất nhiều tiến bộ kỹ thuật và công nghệ đã được ứng dụng để cứu chữa CTSN tại các nước có nền kinh tế phát triển cao, nhưng tiên lượng trong vòng 10 năm qua không thay đổi và đối với những bệnh nhân có hôn mê sau CTSN tỷ lệ tử vong nói chung từ 25% đến 30%.

Nếu dựa trên tuổi bệnh nhân, trên điểm Glasgow khi được đưa vào bệnh viện, trên phản xạ đồng tử, trên hoạt động các cơ vận nhãn, có khối choán chỗ hay không và trên diễn biến được đánh giá sát, chúng ta có thể đặt tiên lượng

chính xác đến 82%. Do đó nhiều tác giả lưu ý không nên chỉ dựa vào hình ảnh CT để tiên lượng. Các trường hợp máu tụ DMC cấp tính có tiên lượng xấu nhất, những trường hợp bị tổn thương lan tỏa mê hơn 24 giờ cũng có tiên lượng xấu. Những trường hợp máu tụ ngoài màng cứng nếu được mổ kịp thời sẽ có tiên lượng tốt nhất. Để đánh giá tình trạng bệnh nhân sau điều trị CTSN ngày nay thang điểm hồi phục Glasgow (Glasgow Outcome Scale GOS) được dùng phổ biến.

GLASGOW OUTCOME SCALE

(GOS)

1	Chết
2	Đời sống thực vật
3	Tàn phế nghiêm trọng
4	Tàn phế mức độ trung bình
5	Hồi phục tốt

9. NHỮNG VẤN ĐỀ CẦN QUAN TÂM SAU MỔ VÀ KHI ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN

Tất cả bệnh nhân nằm tại chỗ lâu đều cần được quan tâm hỗ trợ hay điều trị về hô hấp, dinh dưỡng, tiêu và tiểu, chăm sóc da và các khớp.

9.1. Hô hấp

Trong CTSN nặng tình trạng thiếu máu cục bộ ở não thường gây phù não, khả năng chịu đựng thiếu oxy của loại bệnh nhân này rất kém. Do cơ chế thần kinh, tình trạng suy hô hấp ở đây chủ yếu do mạch nối tắt lan tỏa ở tuần hoàn phổi (diffuse pulmonary shunting), mà hiện nay chưa được giải thích rõ. Khi áp lực trong sọ tăng thường tình trạng phù phổi xuất hiện nhanh chóng, cũng như chấn thương lồng ngực và phổi đều gây giảm thông khí. Giập phổi, viêm phổi do hít chất nôn, do nhiễm khuẩn hay do huyết khối đều làm giảm trao đổi khí ở phế nang, thường được gọi là " hội chứng suy hô hấp ở người trưởng thành" (adult respiratory distress syndrome) và được xem là hậu quả của phù phổi. Nếu trong vài ngày tình trạng này không được khắc phục tỷ lệ tử vong sẽ xấp xỉ 100%.

Để điều trị cần làm một số việc sau đây: trước hết cần loại bỏ nguyên nhân chính gây ra bệnh cảnh này (như máu tụ trong sọ, tràn máu màng phổi, mảng sườn di động..), nên dùng các thuốc lợi tiểu. Cần hỗ trợ hô hấp bằng cách tạo áp lực dương tính ở cuối thì thở ra (positive end-expiratory pressure - PEEP). Cần bổ sung oxy để tạo PO_2 trên 80mmHg. Khi thở máy nên duy trì 12 nhịp thở mỗi phút với dung tích từng đợt gần 700 cc (tidal volume). Khi ICP tăng, nên duy trì

PCO_2 trong khoảng 25-30mmHg, vì sẽ gây co mạch. Cũng cần lưu ý mặt trái của kỹ thuật này vì sẽ gây kiềm và co mạch và thiếu máu cục bộ ở não cũng rất nguy hiểm đối với sinh mạng. Nên nhớ nếu tăng áp lực thở vào sẽ gây tăng ICP. Nếu đặt bệnh nhân nằm đầu hơi cao có thể dùng PEEP với áp lực 10 cm nước.

Có thể cho ngưng máy thở từng thời gian tăng lên dần đồng thời cần định lượng khí trong máu đều đặn. Nếu ống nội khí quản đã đặt trên một tuần nhiều người sẽ thay thế bằng mở khí quản, sau mở khí quản vấn đề đảm bảo vô trùng khi hút rất quan trọng nhưng khó mà thực hiện được, dù tại các trung tâm lớn. Vì vậy hiện nay có những công trình chứng minh nên duy trì ống nội khí quản tối đa trong ba tuần vì có thể bảo đảm an toàn, nhưng dù có gây biến chứng thì các tổng kết cho thấy nhẹ hơn nếu so với mở khí quản. Nuôi cấy đờm nhớt hút ra và làm kháng sinh đồ là việc làm không thể thiếu để đối phó với những trường hợp sốt không rõ nguyên nhân và trên X - quang không có bằng chứng viêm phổi.

9.2. Dinh dưỡng

Một người trưởng thành mỗi ngày thường cần 2500 calo, hai lít rưỡi đến ba lít nước, 4, 5 g muối, 40 mEq kali và 70 g protein. Các diễn biến sau CTSN cũng giống diễn biến sau các chấn thương nặng nói chung đối với cơ thể: giảm nitrogen kéo dài 8-10 ngày, đường huyết hơi tăng, cơ thể giữ nước, sodium và chlorid trong 2-3 ngày và giảm dần trọng lượng cơ thể. Nitrogen mất đi do tổng hợp protein giảm đi và do quá trình dị hoá. Giảm nitrogen vài ba ngày chưa có hậu quả gì nghiêm trọng, nhưng nếu để kéo dài sẽ bất lợi lớn đối với quá trình hồi phục. Ngay từ ngày thứ hai hay thứ ba nên cho bệnh nhân ăn qua ống thông đặt vào dạ dày, nếu hay bị trào ngược thức ăn, trướng bụng nhiều, bị chấn thương bụng kèm theo, sẽ cần nuôi dưỡng theo chế độ tăng cường (hyperalimentation). Cần lưu ý chế độ nuôi dưỡng tăng cường sẽ duy trì hay làm nặng hơn tình trạng đường trong máu cao. Chế độ nuôi dưỡng tăng cường bao gồm nước, điện giải và vitamin, nhưng nên điều chỉnh natri và kali dựa theo ion đồ. Cho quá nhiều nước và gây tình trạng nhược trương sẽ dẫn đến phù não. Dung dịch bơm vào dạ dày nên đạt 1 calo /cc, nếu bệnh nhân bị tiêu chảy nên giảm calo /cc xuống. Hiện nay các loại protein thủy phân hay được dùng và tăng hiệu quả khi nuôi dưỡng qua ống thông.

9.3. Chăm sóc da

Chủ yếu nhằm chống loét đối với bệnh nhân nằm bất động lâu. Cần rửa da bằng nước ấm với xà bông hàng ngày hoặc sau mỗi lần tiêu hay tiểu, quan trọng hơn cả là thay đổi tư thế nằm ít nhất hai giờ một lần, để tránh các điểm tỳ gây thiếu máu cục bộ và từ đó loét da. Tại nước ta chủ yếu việc này nhờ vào những bàn tay của người chăm sóc, nhưng đó là việc làm cực kỳ khó khăn nếu không

nói là trong thực tế khó lòng thực hiện được trong thời gian dài nhiều tháng. Tại các nước kinh tế phát triển việc này thực hiện nhờ giường thay đổi tư thế bằng điện mà chính bệnh nhân còn tỉnh có thể tự điều khiển, hoặc nệm cấu tạo bởi những ống plastic song song được bơm căng và xả xẹp xen kẽ và định kỳ tự động theo từng thời gian.

9.4. Vấn đề đi tiêu, đi tiểu

Đối với bệnh nhân hôn mê cần dẫn lưu bàng quang sớm bằng ống thông, đối với đàn ông (và cả đối với phụ nữ) nên dùng loại Foley cố định bằng băng keo vào mặt trong đùi, cũng có thể dùng loại ống dẫn lưu gắn với một bao cao su kế hoạch hoá gia đình để tránh thông vào niệu đạo.

Bệnh nhân hôn mê sau CTSN vì bất động và được dùng nhiều thuốc để rút bớt nước nên hay táo bón, vì vậy thường phải cho các thuốc nhuận tràng nhưng trong nhiều trường hợp không hiệu quả nên có khi phải dùng tay mang găng để móc phân ra.

9.5. Vận động liệu pháp

Nhằm các mục đích (1) Ngăn ngừa cứng khớp, (2) Ngăn ngừa biến dạng, (3) Tăng cơ lực và (4) Bảo toàn chức năng. Nên thực hiện tại giường và ngay từ khi bệnh nhân còn mê, về sau khi bệnh nhân đã tỉnh và bắt đầu hồi phục sẽ tập tại khoa Phục hồi chức năng.

10. CÁC BIẾN CHỨNG SAU CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG SỌ NÃO

Những biến chứng thường gặp gồm có: dầu nước, động kinh, lỗ rò động mạch cảnh xoang hang và sa sút trí tuệ.

10.1. Tràn dịch não thất

Có thể xuất hiện khá sớm chỉ trong vòng một tháng sau CTSN, nhưng cũng có thể muộn hơn. Chảy máu màng nhện do CTSN làm cho lưu thông của DNT đến các hạt Pacchioni đọc theo hai bên xoang tĩnh mạch dọc trên để được hấp thu, bị trở ngại nên DNT tích tụ quá nhiều. Trên CT thường thấy một chu vi giảm mật độ quanh thành các não thất bên (hấp thu DNT qua màng ependyma) và các hồi não mờ đi. Trong nhiều trường hợp cần làm VP Shunt.

10.2. Động kinh

Có thể xảy ra sớm trong tuần lễ đầu sau CTSN và muộn (từ ba tháng trở đi). Nói chung khoảng 5% bệnh nhân đã bị CTSN sẽ bị động kinh. Trong các thống kê thường hai loại động kinh sớm và muộn được xếp riêng. Nếu trong tuần đầu sau CTSN bệnh nhân đã có cơn động kinh thì nhiều khả năng về sau bệnh nhân đó sẽ tiếp tục động kinh. Chỉ có loại động kinh thái dương hay xuất

hiện muộn sau ba tháng. Những trường hợp máu tụ trong sọ, VTSN và nhiễm trùng sau CTSN được xem là những yếu tố nguy cơ gây động kinh sau CTSN. Thuốc valium và hydantoin thường được dùng để điều trị động kinh sớm, nhưng đối với động kinh muộn vấn đề điều trị phức tạp hơn và cần tham khảo các bài nói chuyên về điều trị động kinh.

10.3. Lỗ rò động mạch cảnh xoang hang

Động mạch cảnh trong thường bị rách ở đoạn xiphông, máu động mạch chảy vào xoang hang và động mạch hoá xoang này cùng các tĩnh mạch đổ vào nó. Do đó triệu chứng nổi bật là lồi nhãn cầu, có khi nhãn cầu phập phồng theo nhịp tim, thường chỉ một bên, do các tĩnh mạch hốc mắt trên và dưới động mạch hoá. Bệnh nhân nghe có tiếng thổi liên tục trong đầu mình mà thầy thuốc dùng ống nghe cũng nghe được, tiếng thổi này liên tục nhưng tăng lên mạnh ở thì tâm thu, các mạch máu kết mạc cương tụ, có tình trạng tăng nhãn áp do nguyên nhân ngoại lai. Ngày nay người ta hay dùng một bong bóng nhỏ đưa vào xiphông động mạch cảnh, bơm căng lên và đặt nó tại đấy để bịt lỗ rò.

10.4. Sa sút trí tuệ và các di chứng khác về thần kinh

CTSN có thể để lại các di chứng như rối loạn ngôn ngữ, điếc, mất khứu giác, mù, liệt nửa thân, rối loạn vận động, rối loạn nhân cách. Để khắc phục có thể dùng những trang bị đặc biệt như máy trợ thính, cũng có khi cần đến điều trị phẫu thuật như đối với động kinh thái dương. Riêng những trường hợp sa sút trí tuệ hay có hiện tượng đầu nước đi kèm, cũng có khi nên đặt VP Shunt nhưng nói chung điều trị ít có kết quả.

11. CHẾT NÃO (Brain death)

Từ mấy chục năm qua vấn đề kết luận chết não ngày càng trở nên quan trọng, nhất là tại các nước có nền kinh tế phát triển. Y học càng tiến bộ nhu cầu các cơ quan để ghép ngày càng nhiều, hơn thế do tiến bộ về hồi sức hô hấp và tuần hoàn ngày càng có nhiều trường hợp CTSN cực kỳ nặng được duy trì các chức năng cơ bản của sự sống một cách nhân tạo nhờ rất nhiều máy móc tối tân và như vậy đã tăng các chi phí bệnh viện lên quá nhiều. Vì những lý do đó tại nhiều nước đã thành lập những cơ quan chuyên trách có chức năng xác định các tiêu chuẩn và thể thức kết luận chết não. Vì tại nước ta chưa có quy định cụ thể, chúng tôi lấy các quy định hiện hành ở Mỹ làm ví dụ. (Xem tiếp bảng Khai báo chết não) [5].

NHỮNG KHUYẾN CÁO KHAI BÁO CHẾT NÃO

(Giới thiệu tài liệu tham khảo nước ngoài)

A. MỘT NGƯỜI BỊ NGƯNG CÁC CHỨC NĂNG HÔ HẤP VÀ TUẦN HOÀN KHÔNG THỂ HỒI PHỤC ĐƯỢC XEM NHƯ ĐÃ CHẾT

1. Ngưng các chức năng trên được xác minh bằng lâm sàng (không có vận động tự phát, không có phản xạ đồng tử, không có phản xạ mắt búp - bê, không có phản xạ tiền đình, không có phản xạ thở bằng cách cho oxy 100% trong 10 phút qua ống nội khí quản, duy trì PCO_2 40mmHg sau đó ngưng máy thở mà không tự thở, sáu tiếng làm một lần như vậy, sáu tiếng sau lại làm lần thứ hai vẫn không tự thở...).

2. Sau từng thời gian quan sát theo dõi và có những biện pháp điều trị tích cực thích hợp các chức năng trên vẫn không hồi phục.

B. MỘT NGƯỜI VỚI TOÀN BỘ CÁC CHỨC NĂNG NÃO KỂ CẢ THÂN NÃO ĐÃ NGƯNG KHÔNG HỒI PHỤC ĐƯỢC XEM NHƯ ĐÃ CHẾT

1. Các chức năng não đã ngưng khi khám thấy a hay b:

a/ Mất hết chức năng não

b/ Mất hết chức năng thân não

2. Các chức năng trên không thể hồi phục nếu khám thấy 3 vấn đề sau đây:

a/ Nguyên nhân gây hôn mê đã được xác định và đủ để giải thích tính không hồi phục các chức năng não.

b/ Có thể loại trừ mọi khả năng hồi phục các chức năng não.

c/ Mọi chức năng não đã ngưng sau một thời gian quan sát theo dõi thích hợp hay/và sau tất cả biện pháp điều trị thích hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons.** *Guidelines for the management of severe head injury.* Joint Section on Neurotrauma and critical care. Brain Trauma Foundation, Inc., 2005, chapter 10.
2. **David A.** Olson. *Head Injury*. eMedicine online, updated June 8, 2009
3. **Lê Xuân Trung và các đồng tác giả.** *Bệnh học Ngoại Thần kinh*. NXB Y học, 2003, 137-173.
4. **Nath F, Galbraith S.** The effect of mannitol on cerebral white matter water content. J Neurosurg, 1986, 65 : 41-43.
5. **President's Commission.** Guidelines for the determination of death. Report of the medical consultants on the diagnosis of death to the president's commission on the study of ethical problems in medicine and biomedical and behavioral research. JAMA, 1981, 246 : 2184-2186.
6. **Segun T Dawodu.** Traumatic Brain Injury (TBI) - Definition, Epidemiology, Pathophysiology. eMedicine, online, updated Mar 30, 2009.
7. **Teasdale G, Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A practice scale. Lancet, 1974, 2 : 81-84.

8

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TRONG SỌ

Dương Minh Mẫn

1. GIỚI THIỆU VỀ TĂNG ÁP LỰC TRONG SỌ

- Hội chứng tăng áp lực trong sọ (HCTALTS) là sự tăng áp lực trong một hộp sọ không giãn nở, trừ hộp sọ ở trẻ nhỏ - sơ sinh. Nguồn gốc của HCTALTS có thể từ tổ chức não, mạch máu hay dịch não tuỷ; ba yếu tố này là nguyên nhân riêng rẽ hay kết hợp với nhau. Theo định luật Monro Kellie: khi một trong ba yếu tố này trong sọ có biến đổi thì hai yếu tố kia phải có thay đổi chiều hướng ngược lại để thích nghi vì khoang hộp sọ không thể đàn hồi.
- HCTALTS dẫn tới nguy cơ: tính mạng và chức năng
  + Tính mạng: tử vong do tụt não, thân não
  + Chức năng: mù mắt do teo gai thị.
- HCTALTS là vấn đề cần điều trị cấp cứu sau khi đã được làm chẩn đoán để tránh hai nguy cơ trên. Nên nhớ sự giảm thị lực sẽ duy trì dù việc điều trị HCTALTS hoàn hảo nhưng chậm trễ.

2. SINH BỆNH LÝ

- Bình thường áp lực trong sọ có chỉ số giống nhau khi đo ở trong não thất, vỏ não, ngoài màng cứng, áp lực nội sọ bình thường như sau (bảng 6).

BẢNG 6: ÁP LỰC TRONG SỌ BÌNH THƯỜNG

Lứa tuổi	Áp lực bình thường
Người lớn và trẻ > 10 tuổi	< 10 – 15mmHg
Trẻ nhỏ 2- 10 tuổi	3 – 7 mmHg
Trẻ dưới 2 tuổi	1.5 – 6mmHg

- Các yếu tố ảnh hưởng tới áp lực nội sọ:
  + Tuổi: > 40
  + Huyết áp tâm thu <90 mm Hg
  + Có triệu chứng gồng mất vỏ hay gồng mất não lúc khám.

- Việc gia tăng khối lượng của ba yếu tố: não, dịch não tuỷ và mạch máu có thể dẫn đến HCTALTS.

2.1. Yếu tố dịch não tuỷ (DNT)

Dịch não tuỷ được tiết từ đám rối mạch mạc ở não thất bên và não thất IV. DNT thoát ra khỏi não thất từ lỗ Magendie đi vào khoang dưới nhện ở não và tuỷ sống. DNT được tái hấp thu vào các xoang tĩnh mạch lớn ở màng não hộp sọ bằng tính thấm thụ động. Sự tiết và hấp thu DNT thường bằng nhau, số lượng DNT được tiết và hấp thu ở người lớn mỗi ngày từ 50 - 100 ml (0,30ml/phút).

HCTALTS do nguyên nhân DNT thường do sự tắc nghẽn đường lưu thông của DNT (thí dụ teo hẹp Aqueduct de Sylvirus), giảm sự hấp thu DNT làm giãn não thất (hydrocephalus).

Sự giãn não thất thường diễn tiến chậm, do hiện tượng tái hấp thu DNT xuyên qua màng tế bào vách não thất. Trong vài trường hợp dẫn tới áp lực trong sọ gần như bình thường. Trong trường hợp tiến triển nhanh, cơ chế bù trừ bị phá vỡ, sẽ dẫn tới bệnh cảnh giãn não thất cấp tính.

2.2. Yếu tố tổ chức não

Các loại u não là nguyên nhân thường gặp trong HCTALTS; HCTALTS xảy ra chậm trễ ở loại u có tiến triển chậm (u màng não) do cơ chế não có thời gian bù trừ. Trong vài trường hợp sự bù trừ do sự nhường chỗ của DNT nếu u có diễn tiến chậm. Ngược lại, có những trường hợp u tăng thể tích nhanh (sự thoái hoá thành u nang, chảy máu trong u) hay sự chiếm chỗ trong hộp sọ đột ngột (máu tụ trong não); một sự bù trừ nhỏ có thể diễn ra do yếu tố mạch máu tĩnh mạch (máu ở tĩnh mạch trong hộp sọ bị đẩy nhiều ra khỏi hộp sọ), và sự bù trừ thể tích do DNT trong trường hợp này không xảy ra. Nếu không có sự can thiệp ngoại khoa khẩn cấp thì sự bù trừ nhỏ nhoi do yếu tố tĩnh mạch sẽ tan biến nhanh chóng dẫn tới HCTALTS cấp.

Bên cạnh các khối choán chỗ trong não, yếu tố tổ chức não có thể tăng thể tích trong trường hợp phù não toàn thể trong vài trường hợp ngộ độc, nhiễm trùng (viêm não) hay giập não.

2.3. Yếu tố mạch máu

HCTALTS do nguyên nhân mạch máu thường do sự tắc nghẽn các đường dẫn truyền tĩnh mạch lớn, bao gồm các thuyên tắc xoang tĩnh mạch nhất là ở xoang tĩnh mạch dọc trên và xoang tĩnh mạch bên. HCTALTS xảy ra với sự kết hợp cương tụ tĩnh mạch và sự hấp thu DNT bị rối loạn do áp hợp cương tụ tĩnh mạch và sự hấp thu DNT bị rối loạn do áp lực tăng trong các tĩnh mạch màng não. Ngoài các yếu tố trên HCTALTS có thể xảy ra ở các trường hợp dị tật hộp sọ (dính khớp sọ sớm).

3. HẬU QUẢ CỦA HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TRONG SỌ

3.1. Hậu quả huyết động học: HCTALTS ảnh hưởng tới sự lưu thông máu não theo các hướng sau:

1. Ép các mạch máu não: thoát vị dưới liềm gây ra tắc nghẽn động mạch não trước; thoát vị qua lều tiểu não gây tắc động mạch não sau.

2. Kéo căng và xé rách các động mạch và tĩnh mạch thân não, khi thân não bị đẩy xuống, nó sẽ làm việc tưới máu của động mạch thân nền giảm, hậu quả là thiếu máu thân não.

3. Ảnh hưởng lên sự tưới máu não: não chỉ chiếm 2% trọng lượng cơ thể nhưng nó nhận 20% lượng đường của cơ thể và 1% cung lượng tim nên sự thiếu máu não không hồi phục.

Hậu quả huyết học do HCTALTS được thể hiện qua các công thức sau:

$$D.S.C = P.P.C / R.V.C$$

- D.S.C : Débit sanguin cérébral (lưu lượng máu não)
- P. P.C: Pression de perfusion cerébrale (áp lực tưới máu não)
- R. V. C: Resistance vasculaire (đề kháng mạch não)

$$P.P.C = P.A.S - P.I.C$$

- P. A. S: Pression artérielle systèmique (áp lực động mạch toàn thể)
- P. I. C: Pression intracranienne (áp lực trong sọ)

P. I. C ↑ → P.P.C ↓ và D. S. C ↓

- P.I.C = 50 mmHg → D.S.C còn hoạt động
- P.I.C > 50mmHg → D.S.C không hoạt động: hoại tử não.

3.2. Hậu quả cơ học:

1. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ (dưới 2 tuổi): HCTALTS làm tăng vòng đầu bất thường, kèm với sự dãn khớp sọ.

2. Ở người lớn: vì hộp sọ không giãn được, các khối choán chỗ sẽ gây tụt não vào các lỗ tự do trong hộp sọ, vì vậy tuỳ vị trí u có những loại tụt não khác nhau (hình 41).

- U trên lều: gây tụt não (hình 41)
  + Dưới liềm não
  + Vào bờ tự do của lều tiểu não: sẽ gây ra
    - Ép dây thần kinh III cùng bên với u
    - Ép thân não: làm rối loạn tri giác
    - Gây xuất huyết thân não
- U dưới lều: gây tụt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm làm ép hành não và phần tuỷ cổ cao.

4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tam chứng kinh điển: nhức đầu, phù gai thị, ói mửa thường gặp ở HCTALTS điển hình, 2/3 bệnh nhân có khối choán chỗ trong hộp sọ có đủ 3 triệu chứng này, và hầu hết các bệnh nhân HCTALTS có ít nhất 2 triệu chứng.

4.1. Nhức đầu

4.1.1. Giải phẫu: hầu hết các cấu trúc ở đầu đều nhạy cảm với đau, trừ xương sọ và não. Cấu trúc có cảm giác đau gồm: động mạch màng não giữa và các nhánh của nó; các động mạch lớn ở sàn sọ; các xoang tĩnh mạch và các tĩnh mạch cầu nối. HCTALTS gây nhức đầu làm căng: màng cứng ở sàn sọ; thân các dây thần kinh cảm giác (V, IX, X). Nhức đầu cũng xảy ra khi các cơ ở đáy sọ bị co thắt.

4.1.2. Loại nhức đầu

- Nhức đầu áp lực: có thể mô tả như nhức đầu theo nhịp đập hay muốn nổ tung đầu (throbbing, bursting). Nhức đầu xảy ra khi có động tác gắng sức, gập người, ho, sổ mũi... Nhức đầu thường ít khu trú, có thể cảm thấy nhức đầu xảy ra ở hai bên: trán hoặc chẩm; có khi nhức đầu thường lan từ vị trí khối choán chỗ. Thí dụ: u hố sau có thể gây nhức đầu ở vùng chẩm lan xuống cổ, u góc cầu tiểu não, đau ở vùng tai. Nhức đầu áp lực sẽ giảm với thuốc trị đau nhưng tăng với rượu.

- Nhức đầu buổi sáng: HCTALTS có thể làm bệnh nhân nhức đầu 1 - 2 giờ mỗi sáng khi thức dậy. Nhức đầu buổi sáng liên quan với sự tăng áp lực trong sọ vào ban đêm do tư thế nằm, tăng PCO_2 khi ngủ do hô hấp giảm hay do sự giảm sự tái hấp thu dịch não tuỷ. Các yếu tố này có thể làm tăng PCO_2 ở động mạch thêm 3 - 7 mmHg. Điều này làm giãn mạch, máu ứ nhiều trong não, áp lực trong sọ tăng, não phù; như vậy các mạch máu não bị kéo căng di lệch, hậu quả là nhức đầu.

Nhức đầu buổi sáng thường giảm sau khi bệnh nhân ói, ngồi dậy để máu về tim dễ, sau đó bệnh nhân có thể tiếp tục sinh hoạt bình thường.

4.2. Nôn

Triệu chứng kinh điển là nôn đột ngột dữ dội, không nôn oẹ (nausea).

Nôn của HCTALTS có đặc điểm:

- Thường xảy ra buổi sáng.
- Kèm nhức đầu.
- Xảy ra khi thay đổi tư thế.

Nôn là biểu hiện sớm của u vùng não thất IV do ép trực tiếp vào nhân thần kinh phế vị (vagal). Nôn là triệu chứng thường gặp ở trẻ em có u hố sau.

4.3. Phù gai thị

- *Giải phẫu:* Thần kinh thị giác ra khỏi não được bao bọc bằng màng cứng và khoảng dưới nhện. Như vậy áp lực trong sọ ảnh hưởng trực tiếp vào dây thị giác. Gai thị có thể xuất huyết cùng lúc với một chấn thương sọ não nặng hay xuất huyết dưới màng nhện. Thông thường gai thị bị phù nhiều ngày sau khi có sự TALTS, tuy nhiên có khi TALTS không làm phù gai thị nếu sự tăng áp lực trong sọ không làm cản trở sự lưu thông dịch não tuỷ quanh thần kinh thị giác.
- *Biểu hiện lâm sàng:* Phù gai thị xác định sự chẩn đoán HCTALTS trong hầu hết các trường hợp. Sự phù gai thị bắt đầu với sự mờ bờ gai phía mũi, kèm với sự cương tụ tĩnh mạch. Sự tiến triển phù gai thị toàn bộ sẽ diến tiến theo nhanh chóng có thể kèm với sự xuất huyết võng mạc.

4.4. Dấu hiệu khác

4.4.1. Mạch chậm - huyết áp tăng: là dấu hiệu luôn luôn có trong các sách nhưng thường là dấu hiệu lâm sàng trễ, cũng có thể gặp ở HCTALTS "cấp tính" như máu tụ trong sọ sau chấn thương. Những nghiên cứu gần đây cho thấy khi áp lực trong sọ tăng tới 75 mmHg thì mạch và huyết áp vẫn chưa thay đổi. Mạch chậm, huyết áp tăng xảy ra khi thân não bị di lệch và thiếu máu. Đây là dấu hiệu trễ và nguy hiểm của sự tiến triển một khối choán chỗ. Mặt khác, u hố sau có thể gây mạch chậm do sự ép trực tiếp.

4.4.2. Trí giác: trì trệ, lú lẫn, mê do sự di lệch của não giữa và não trung gian.

4.4.3. Đồng tử hình bầu dục là triệu chứng quan trọng: đây là giai đoạn tạm thời giữa đồng tử bình thường và đồng tử không còn phản xạ. Điều này có nghĩa ALTS tăng từ 20 - 30 mmHg.

4.4.4. Những triệu chứng chức năng

- Cảm giác chóng mặt với dáng đi của người say rượu
- Ù tai
- Cơn động kinh
- Rối loạn nội tiết: rối loạn kinh nguyệt, béo phì.

5. THỂ LÂM SÀNG

5.1. Sơ sinh

- Tăng chu vi vòng đầu (thường khó xác định nếu không có chỉ số vòng đầu trước đó).
- Tiếng "bình tích nứt" khi gõ vào sọ (Mc Ewens's sign).
- Mắt: hình ảnh mặt trời lặn - Phù gai ít gặp nhưng diễn tiến mù là biến chứng đáng sợ.
- Giãn khớp sọ trên phim sọ thường.

5.2. Trẻ em

Nguyên nhân gây hội chứng tăng áp lực trong sọ thường do u hố sau. Bệnh cảnh lâm sàng thường là:

- Nhức đầu - nôn mửa, đôi khi kèm với đau bụng làm sự chẩn đoán ban đầu đôi khi lầm với bệnh đường tiêu hoá.
- Đầu và cổ ở tư thế chống đau.
- Phù gai thị thường có.

5.3. Người lớn

- Dấu hiệu tăng áp lực trong sọ thường kín đáo.
- Dấu hiệu phù gai ít gặp ở người trên 50 tuổi.

6. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

6.1. Khối choán chỗ

Diễn tiến tăng áp lực trong sọ tuỳ thuộc vào:

- U có làm tắc đường lưu thông dịch não tuỷ (u hố sau)
- Tính chất u (u di căn).

Khối choán chỗ trên lều: vài loại gây phù não nhiều như glioblastoma, u di căn, abces não. Những loại khác ít gây phù não như: meningioma, astrocytoma, máu tụ trong hay ngoài não.

Khối choán chỗ dưới lều:

- Gây HCTALTS nhanh: u thân não, tiểu não (astrocytoma cyst, hemangioblastoma, meduloblastoma).
- Gây HCTALTS chậm: u góc cầu tiểu não (neurinoma, meningioma)

6.2. Mạch máu

- Cao huyết áp ác tính do viêm cầu thận cấp có thể gây động kinh, phù não.
- Xuất huyết màng não thường đi kèm phù não, đôi khi gây giãn não thất thứ phát do làm tắc đường lưu thông của dịch não tuỷ.
- Nhồi máu não: gây phù não cục bộ, đôi khi gây giãn não thất thứ phát do

làm tắc đường lưu thông của dịch não tuỷ.

- Viêm tắc tĩnh mạch não: ở các bệnh nhiễm trùng ác tính.

6.3. Viêm và nhiễm trùng

- Viêm màng não vi trùng hay siêu vi gây HCTALTS do hậu quả tạo các màng, vách ngăn trên đường lưu thông dịch não tuỷ.

- Các loại viêm não.

6.4. Chấn thương sọ não

- Rất thường gặp

- Máu tụ ngoài màng cứng: diễn tiến rất nhanh thường dưới 48 giờ

- Giập phù não và xuất huyết

- Máu tụ dưới màng cứng: chẩn đoán đôi khi khó ở người lớn tuổi.

- Dấu hiệu sinh tồn thay đổi trong chấn thương sọ não nặng do hiện tượng TALTS cấp tính, ảnh hưởng vào hành não. Còn diễn tiến tăng áp lực trong sọ của các u não thường chậm nên ít làm thay đổi dấu hiệu sinh tồn.

6.5. Đầu nước không do u

- Loại không thông: do teo hẹp kênh Sylvius, đôi khi xảy ra sau một chấn thương.

- Loại thông: là loại đầu nước có ALTS bình thường, xảy ra sau một xuất huyết màng não, viêm màng não...

- Đầu nước kèm với các dị tật bẩm sinh: gai sống chẻ đôi có sa màng não tuỷ, dị tật Arnold - Chiari hoặc hội chứng Dandy - Walker.

6.6. Nguyên nhân khác: hiếm gặp

- Ngộ độc (carbon oxyde, chì, arsenic)

- Phù do dị ứng

- U chùm đuôi ngựa.

6.7. Tăng áp lực trong sọ lành tính:

- Là HCTALTS mà não thất không dãn ở hình ảnh C.T, có thể thấy ở trường hợp viêm tắc tĩnh mạch não.

- Có ở:

+ Những bệnh nhân rối loạn nội tiết: suy tuyến thượng thận, suy tuyến cận giáp

+ Thiếu hụt vitamin A, B và sự suy giảm galactokinase..

+ Nhiễm trùng: viêm tai, viêm xương chũm

+ Đặc biệt ở những trường hợp dùng nhiều thuốc như: penicillin, acid nalidixique, tétracyclin, vitamin A, corticoides, thuốc kháng viêm không stéroide, ngộ độc thuốc trừ sâu...

7. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

7.1. Xquang sọ thường

Cho tới giờ Xquang sọ thường vẫn có giá trị chẩn đoán một số hội chứng sọ não. Việc bào mòn lưng yên do sự đè ép của não thất III là một hình ảnh đặc hiệu của HCTALTS nhưng chỉ xảy ra 5 - 6 tuần sau khi bệnh nhân bắt đầu.

U tuyến yên hoặc một não thất III giãn rộng có thể làm rộng hố yên. Ở lứa tuổi 8 - 9 trở xuống, TALTS có thể làm giãn khớp sọ, bào mòn lưng yên, làm mỏng vòm sọ. Dấu ấn ngón tay có thể thấy ở phần xương trán phía trên và xương đỉnh.

7.2. Chụp não cắt lớp: Computerized tomography (C.T)

Với sự chính xác cao, nhanh và an toàn, C.T đầu là phương tiện được chọn để chẩn đoán HCTALTS, để tìm ra nguyên nhân gây tăng áp lực trong sọ.

Trong HCTALTS, hình ảnh C.T cho thấy: đường giữa lệch, não thất giãn, các rãnh vỏ não bị xoá, các cục máu nhỏ ở não trong chấn thương. Khi đường đi của dịch não tuỷ bị tắc, não thất sẽ bắt đầu giãn ở sừng thái dương.

7.3. Cộng hưởng từ hạt nhân: Magnetic resonance imaging (M.R.I)

Bổ sung và hoàn thiện những hình ảnh của C.T não trong chẩn đoán HCTALTS. Ngày nay M.R.I còn dùng để đo thể tích dịch não tuỷ trong hệ thần kinh. Điều này có ích trong việc theo dõi đầu nước và sự hoạt động của shunt trong việc điều trị đầu nước, cũng như theo dõi sự teo não.

7.4. Điện não (E.E.G)

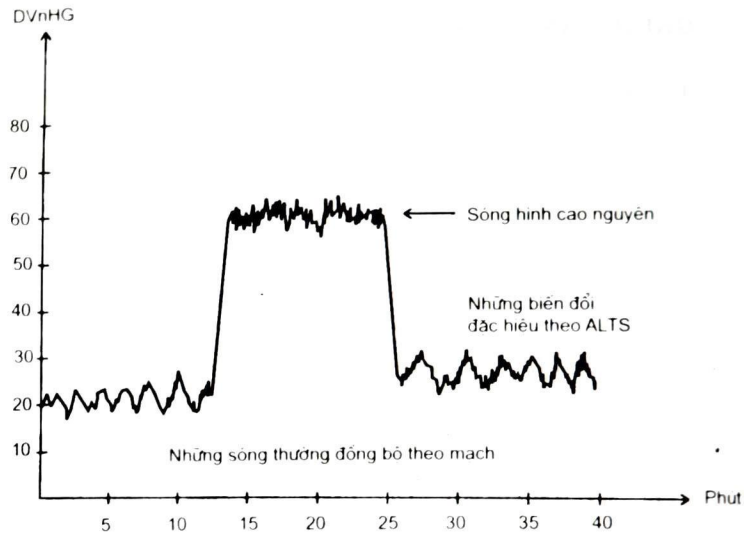
Ở HCTALTS, điện não thường có kết quả bình thường, đôi khi thấy vài sóng chậm hoặc những sóng bệnh lý ở vị trí liên hệ với ổ bệnh lý.

7.5. Những xét nghiệm khác

Mạch não đồ, não thất đồ, xạ hình qua dịch não tuỷ là những xét nghiệm ngày nay ít được dùng để chẩn đoán HCTALTS trừ trong vài trường hợp đặc biệt.

7.6. Đo áp lực trong sọ

Đây là vấn đề rất quan trọng trong việc theo dõi các bệnh lý sọ não, HCTALTS, có thể được đo ở trong não thất hoặc ngoài màng cứng, ở cả hai trường hợp được gọi là TALTS khi chỉ số quá 15mmHg. Tất cả các sóng biểu hiện ALTS đều được ghi trên màn hình hay giấy. Một sóng của ALTS cần chú ý là sóng hình cao nguyên (onde en plateau): sóng biểu hiện ALTS tăng đột ngột trong vài phút, sóng này thường xuất hiện vào ban đêm và sau đó biến mất (hình 41). Sóng hình cao nguyên có giá trị quan trọng cho việc dự báo sự tụt não sắp xảy ra.



Hình 41: Hình dáng chính của sóng khi đo ALTS

8. ĐIỀU TRỊ

8.1. Điều trị tổng quát

1. Truyền dịch:

- Không có chấn thương đầu: truyền dịch đẳng trương.
- Dịch nên truyền chậm (75ml/giờ).
- Nếu có thương tổn nội tạng cần tính toán để truyền cho đủ.
- Tránh truyền dịch nhược trương (Lactate Ringer).
- Những loại thuốc tăng vận mạch thường được cho trong chấn thương sọ não.

2. Thuốc chống acid và H2 (Ranitidin) được dùng để ngừa loét dạ dày do dùng stéroid hay do stress (Cushing's ulcers). Tránh dùng cimetidin nếu đã dùng phénvltoine.

3. Thuốc giảm sốt.

4. Theo dõi huyết áp và nhịp thở.

8.2. Điều trị để làm giảm sự tăng áp lực trong sọ

1. Tư thế:

Đầu cao 30° - 45° và không chèn ép tĩnh mạch cảnh

2. Đặt nội khí quản khi bệnh nhân có điểm Glasgow ≤7

3. Tăng thông khí: cho tới khi PCO_2 = 25 - 30 mmHg

4. Nếu áp lực trong sọ > 16mmHg, cho thuốc:

Mannitol 1g/kg cho nhanh (bolus); sau đó cho 0,250g/kg/mỗi 6 giờ)

Có thể thay bằng furosémid 10 - 20mg (1mg/kg/T. M/6 giờ)

5. Stéroid: Dexamethason 1mg/kg/T.M, sau đó 0,25mg/kg/6giờ. Ngưng steroid 3 ngày sau nếu điều trị không hết quả.

6. Kiểm soát: huyết áp, đường huyết, khí trong động mạch.

7. Cho thuốc an thần nếu cần (lúc làm C.T).

8. Dẫn lưu não thất.

9. Dùng barbiturat liều cao nếu ALTS > 25 mmHg.

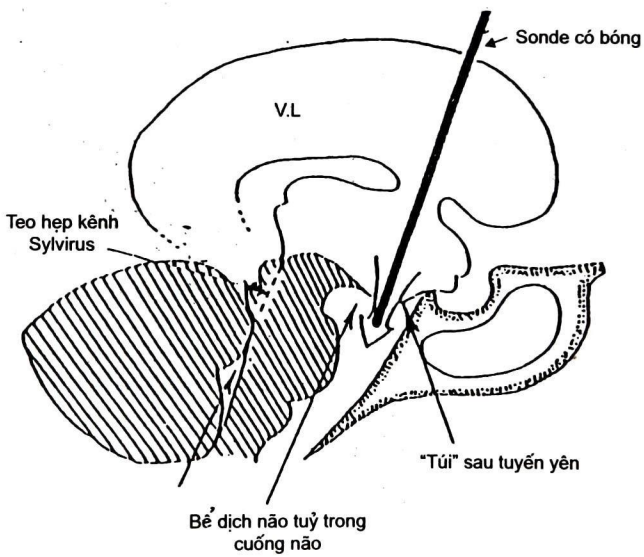
10. Gặm sọ giải ép.

8.3. Điều trị đầu nước

1. Dẫn lưu não thất ra ngoài.

2. Shunt não thất - bụng: VP Shunt (Ventriculo - Peritoneal shunt)

3. Mở thông sàn não thất III: Ventriculo - cisternostomy. (hình 42)



Hình 42: Kỹ thuật chọc phá sàn não thất III trong trường hợp bệnh đầu nước do teo hẹp kênh Sylvius.

9

U MÔ NÃO

Lê Xuân Trung

Vấn đề u não sẽ được trình bày thành bốn bài:

1. U não ở trẻ em và

U não ở người lớn (gồm ba bài) :

2. U mô não,
3. U màng não và các dây thần kinh sọ,
4. U tuyến yên và vùng hố yên.

1. MỞ ĐẦU - ĐỊNH NGHĨA

Trong công tác lâm sàng hằng ngày từ ngữ u não bao gồm các u nguyên phát từ nhiều nguồn gốc khác nhau như mô não thực thụ, các màng não, các dây thần kinh sọ, các mạch máu, tuyến yên và các u di căn trong sọ. Tất cả đều phát triển trong sọ do đó đa số chúng có một mẫu số chung là *Hội chứng tăng áp lực sọ*, tuy có khi hội chứng này không biểu hiện bằng đầy đủ các triệu chứng lâm sàng thông thường. Ở trẻ em u não có những tính chất giải phẫu bệnh và lâm sàng đặc biệt nên chúng tôi trình bày riêng. Nhờ ứng dụng các kỹ thuật thăm dò chức năng mới, các kỹ thuật ghi hình đặc biệt, ngày càng ít gây đau đớn, ít xâm phạm vào cơ thể và an toàn hơn cho bệnh nhân, nên u não thường được chẩn đoán sớm hơn. Điều trị phẫu thuật cũng đạt nhiều tiến bộ, nhất là từ khi có vi phẫu thuật, phẫu thuật định vị (stereotaxy), điều trị các bệnh lý mạch máu não dưới sự hướng dẫn của các kỹ thuật ghi hình (radiosurgery), dùng tia phóng xạ điều trị tận gốc nhiều loại u trong sọ mà không cần dùng dao rạch da đầu (Gamma knife, Cyber knife). Nhờ vậy kết quả điều trị và tiên lượng đối với nhiều loại u não đã tiến bộ rõ rệt so với trước đây. Nhưng riêng đối với các u não ác tính mặc dù sau mổ ngày nay đã có những kỹ thuật điều trị bằng tia phóng xạ và những hóa chất đặc trị nhưng so với nhiều thập niên trước vẫn chưa có tiến bộ căn bản [8, 9].

2. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH BỆNH

Những hiểu biết về cơ chế và quá trình tạo thành u não hiện nay còn sơ khai. Bình thường có những gen chịu trách nhiệm quá trình sao chép và biệt hóa các tế bào. Trong u tế bào thần kinh đệm (glioma), các gen này đã bị kích

hoạt. Các nghiên cứu cho thấy các "yếu tố tăng trưởng thể dịch" (humoral growth factors) trong các tiểu cầu và các tế bào thần kinh đệm có vai trò hình thành và duy trì các glioma ác tính. Thực ra ngày nay vai trò của những yếu tố tăng trưởng khác nhau đó vẫn chưa được làm sáng tỏ. Trong tế bào thần kinh đệm có những thụ thể cho các yếu tố tăng trưởng tương ứng. Trong các u glioma đã có những thụ thể được xác định cho "yếu tố tăng trưởng biểu mô" (epidermal growth factor-EGF) và "yếu tố tăng trưởng biến đổi" (transforming growth factor-TGF) là những polypeptid. Chúng kích thích tổng hợp DNA và được gán cho vai trò biến đổi tế bào thành khối u. Khối u càng ác tính, hàm lượng TGF càng cao.

Sau khi sinh ra, các neuron không có khả năng phân chia tế bào. Khả năng tăng trưởng của tế bào thần kinh đệm cũng rất hạn chế. Về mặt động học, các tế bào não có tính ổn định. Về mặt động học, có sự khác biệt lớn giữa các tế bào u và tế bào mô não bình thường. Trong nghiên cứu, khi gắn chất đồng vị phóng xạ vào khối u đã có thể dự đoán yếu tố tăng trưởng bằng cách so sánh số tế bào ở giai đoạn S (static-giai đoạn ổn định) với số tế bào trong khu vực tăng trưởng. Từ đó có được "chỉ số gắn phóng xạ" (isotope-labeling index) phản ánh hoạt tính riêng của khối u đó. Theo cách phân chia nhị phân, quần thể tế bào tăng theo cấp số nhân. Sau một thế hệ, một tế bào (1) sẽ phân thành 2 (2^1). Sau thế hệ thứ hai, hai tế bào sẽ phân thành bốn (2^2) và sau thế hệ n sẽ có 2^n tế bào.

Hàm lượng DNA các tế bào bình thường có tính lưỡng bội (diploid), 2N tương ứng với karyotip (số nhân) của 46 nhiễm sắc thể.

Tốc độ gián phân của các tế bào bình thường rất chậm. Tốc độ phân chia các tế bào ác tính nhanh một cách bất thường. Hàm lượng DNA các khối u có thể lớn hơn và cũng có thể nhỏ hơn trị số lưỡng bội bình thường. Hàm lượng DNA thất thường đó gọi là "thể lệch bội lẻ" (aneuploid) vì tăng thêm hay giảm bớt nhiễm sắc thể do gãy, thiếu đoạn hay chuyển đoạn (breakage, deletion, translocation). Các khối u có thể lệch bội lẻ DNA càng lớn, tiên lượng càng xấu.

3. DỊCH TỄ HỌC

Tại nước ta chưa có con số thống kê quốc gia về loại bệnh này nên chúng ta tham khảo tài liệu nước ngoài. Tại Mỹ cho đến cuối 2008, mỗi năm có khoảng 17.000 trường hợp có chẩn đoán giải phẫu bệnh chính xác là u nguyên phát của mô não. Trong số đó 60% là u glioma, phát triển từ tế bào thần kinh đệm glia [3]. Cuộc sống của những bệnh nhân ung thư nói chung ngày càng kéo dài nhờ được chẩn đoán sớm và kỹ thuật điều trị có hiệu quả nên số u di căn vào não cũng tăng hơn trước. Đối với người từ 75 tuổi trở lên, đã có công trình nghiên cứu cho thấy tại các nước công nghiệp hóa Bắc Mỹ và Tây Âu từ năm 1970 đến năm 2000 các u não nguyên phát đã tăng 7 lần. Sự gia tăng này có phần liên

quan đến dân số từ 70 tuổi trở lên ngày càng tăng, nhưng chưa xác định được nguyên nhân cụ thể về mặt dịch tễ học. Cũng chưa ai nêu lên được mối liên quan giữa sự gia tăng các u não nguyên phát ở người trên 70 tuổi với các yếu tố môi trường như các chất trừ sâu, ảnh hưởng của điện từ trường, tia phóng xạ [2].

Ngày nay glioblastoma multiforme (GBM) được chia thành hai loại: nguyên phát và thứ phát [4, 13] (hình 43, 44). GBM nguyên phát chiếm 60%, thường xuất hiện trên người ngoài 50 tuổi, với những triệu chứng lâm sàng diễn biến nhiều nhất là 3 tháng cho đến khi được chẩn đoán xác định, và trước đó chưa có một u loại gì trong mô não. GBM thứ phát chiếm 40%, thường xuất hiện trên những người trẻ hơn, dưới 45 tuổi, đã bị một loại u glioma tương đối lành tính hơn (astrocytoma grade thấp II hay III). Từ glioma tương đối lành tính hơn đó chuyển sang GBM thời gian có thể từ 1 đến 10 năm, trung bình 4-5 năm.

Tuy đã có rất nhiều nghiên cứu về biến đổi chuyển hóa mô học dn64 đến hình thành GBM, nhưng vẫn chưa thể giải thích căn nguyên của bệnh. Tại Bắc Mỹ các thống kê cho thấy tần suất GBM ở người da trắng cao hơn các chủng tộc khác. Một nghiên cứu lớn công bố tại châu Âu năm 2005 [12] cho thấy tỷ lệ nam / nữ mắc bệnh là 3: 2.

Một trường hợp GBM không điều trị không thể sống quá 3 tháng. Nếu được điều trị tối ưu về ngoại khoa, xạ trị và hóa trị, đa số có thể sống 12 tháng. Trong đó khoảng 25% sống lâu nhất 2 năm, và chỉ 10% sống được đến 5 năm.

4. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

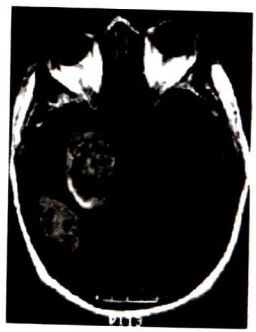
Các u trong sọ nói chung có hai loại triệu chứng:

* Hội chứng tăng áp lực sọ

* Các triệu chứng thần kinh khu trú do vị trí giải phẫu của khối u.



Hình 43: Glioblastoma multiforme thuỳ thái dương P, T1-W không tiêm chất tương phản.



Hình 44: Trường hợp trong hình 43 sau khi tiêm chất tương phản.

4.1. Hội chứng tăng áp lực sọ

Dung tích hộp sọ chỉ giãn nở được chừng mực nào ở trẻ em và sơ sinh do các khớp sọ chưa dính chặt, các thóp còn hở. Ở người trưởng thành hộp sọ có dung tích cố định và kín trừ các lỗ ở sàn sọ, đáng kể nhất là lỗ chẩm. Bên trong sọ chứa ba thành phần chính:

- Mô não và các màng não
  - Mô thần kinh đệm (glia) 700 - 900 ml
  - Neuron (Neurons) 500 - 700 ml
  - Dịch ngoài tế bào 100 - 150 ml
- Máu (trong các động, tĩnh mạch, các xoang...) 100 - 150 ml
- Dịch não tủy 100 - 150 ml

Khi một trong ba thành phần trên đây tăng thể tích quá mức hay có thêm thành phần thứ tư (máu tụ, u não, áp-xe...) các triệu chứng sẽ xuất hiện tạo thành Hội chứng tăng áp lực sọ. U não thường gây tăng áp lực sọ, chung quanh khối u thường có phù não, u chèn ép đường lưu thông dịch não tủy (DNT) và cản trở lưu thông tĩnh mạch. Các nghiên cứu gần đây cho thấy nếu u phát triển không nhanh phải đạt tới khoảng 100 g mới bắt đầu gây triệu chứng lâm sàng, nếu u phát triển với tốc độ cao các triệu chứng sẽ xuất hiện sớm. Do khối lượng u và do mô u thâm nhiễm vào các vùng lân cận nên các cấu trúc trong não bị di lệch. Các glioma ác tính phát triển rất nhanh, thường gây phù não (phù não do mạch máu - vasogenic edema) và chèn ép não rất sớm nên các triệu chứng tăng áp lực sọ xuất hiện cũng rất sớm. Những biến đổi đó được thể hiện rất rõ trên phim chụp cắt lớp vi tính (CT) và chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) ở thì T_2

Có những thương tổn phát triển âm thầm gần như không có biểu hiện lâm sàng, đến khi chèn ép lưu thông DNT hội chứng tăng áp lực sọ mới xuất hiện đột ngột và diễn biến nhanh. Các nang gần lỗ Monro (colloid cysts) và u vùng não thất IV (ependymoma) thường gây diễn biến bất ngờ như vậy. Các trường hợp huyết khối các tĩnh mạch lớn trong sọ hoặc khi các cấu trúc hấp thu DNT như các hạt Pacchioni bị bít lại cũng có thể diễn biến tăng áp lực sọ khá đột ngột.

Các triệu chứng chính của tăng áp lực sọ gồm có: nhức đầu, nôn mửa, phù gai thị giác về sau thường gây giảm thị lực, động kinh, tâm thần trì trệ có thể dẫn tới hôn mê.

Nhức đầu thường lan tỏa, lúc đầu âm ỉ, về sau hầu như ngày nào cũng nhức, thường buổi sáng nhức nhiều hơn. Có những trường hợp nhức đầu khu trú, có thể do khối u trực tiếp chèn ép các màng não hay các mạch máu. Khi bệnh đã quá nặng, gai thị giác đã teo sau một quá trình phù (teo gai thứ phát) thì bệnh nhân không nhức đầu nữa.

Nôn mửa thường xảy ra buổi sáng, bệnh nhân mửa thành vòi, trước đó không buồn nôn, không có dấu hiệu báo trước. Lúc bệnh còn âm ỉ có ngày bệnh nhân nôn mửa, có ngày không, nhưng khi bệnh đã nặng thì ngày nào cũng nôn, và nôn xong thường có cảm giác bớt nhức đầu.

Các chức năng thần kinh cao cấp thường giảm sút trong trường hợp u thùy trán hay thùy thái dương, nhưng đây có thể là một triệu chứng chung do tăng áp lực trong sọ. Các rối loạn chức năng thần kinh cao cấp vẫn diễn biến âm thầm nhưng khi đã rõ, nghĩa là khi bệnh đã nặng chúng ta mới nhận thấy. Học hành giảm sút ở trẻ em, làm ăn hay công tác kém năng nổ ở người lớn có thể là những biểu hiện sớm nhất. Khi tăng áp lực trong sọ đã nặng bệnh nhân thường tiểu không tự chủ, về sau trí giác giảm dần đi đến hôn mê.

Phù gai thị giác do rối loạn huyết động học gây nên bởi áp lực trong sọ tăng cao hơn bình thường quá nhiều. Vì vậy lưu thông máu từ trong hốc mắt ra để vào trong sọ, cụ thể từ tĩnh mạch trung tâm võng mạc vào các xoang tĩnh mạch trong sọ bị cản trở nghiêm trọng đưa đến phù gai thị, xuất huyết và có khi xuất tiết ở gai thị và ở võng mạc. Muốn chẩn đoán phải dùng đèn soi đáy mắt. Trong giai đoạn đầu, có thể gai thị đã phù nặng mà thị lực của bệnh nhân vẫn còn nguyên vẹn do các sợi trục trong dây thần kinh thị giác chưa bị tổn thương không hồi phục. Khi đã teo gai sau một quá trình phù, còn gọi là teo gai thứ phát, thị lực của bệnh nhân sẽ giảm dần và sẽ mù hoàn toàn nếu nguyên nhân của tăng áp lực trong sọ không được khắc phục có hiệu quả. Khi thị lực còn khá tốt có những bệnh nhân than nhìn một hình thành hai, còn gọi là song thị, do hai dây thần kinh VI - vận nhãn ngoài ở sàn sọ bị tác động của áp lực cao trong sọ.

Động kinh có thể do u kích thích trực tiếp vào vỏ não, nhưng cũng có thể do ảnh hưởng của áp lực trong sọ cao.

4.2. Các triệu chứng thần kinh khu trú do vị trí giải phẫu của khối u

Các triệu chứng khu trú có thể là biểu hiện giảm chức năng (liệt) hoặc do kích thích các neuron (động kinh). Đáng chú ý là các u màng não, các u có nguồn gốc mô học khác khu trú ở vỏ não thường gây động kinh cục bộ và giúp có chẩn đoán sớm và điều trị với kết quả tốt.

Các u não thường được phân loại theo vị trí giải phẫu như sau: (1) u bán cầu, (2) U theo thùy ví dụ thùy trán, thùy thái dương ..., (3) U ở những vị trí đặc biệt của một thùy ví dụ u vùng trước rãnh trung tâm, u vùng cực trán, u vùng hồi hải mã của thùy thái dương..., (4) U của nhiều thùy, (5) U thân não, u vùng đồi thị, u vùng các hạch nền..., (6) U trên lều tiểu não, u dưới lều. Tùy theo vị trí của u ở những thùy khác nhau ta có thể thấy những triệu chứng có giá trị chỉ điểm.

Các triệu chứng đặc hiệu do u não ở từng vị trí giải phẫu gây nên sẽ được trình bày sau đây.

BẢNG 7: THANG ĐIỂM KARNOFSKY

100	Bình thường - Không có bằng chứng bệnh
90	Triệu chứng kín đáo - Mọi hoạt động bình thường
80	Một vài triệu chứng - Cố gắng mới hoạt động bình thường được
70	Không thể hoạt động xã hội bình thường - Còn tự lo cho bản thân trong sinh hoạt
60	Tự lo cho bản thân trong đa số nhu cầu sinh hoạt - Đôi khi cần sự giúp đỡ
50	Cần sự giúp đỡ đáng kể (trong sinh hoạt)
40	Tàn phế (disable)
30	Tàn phế nghiêm trọng
20	Cần được hồi sức tích cực -Bệnh tình nguy kịch
10	Hấp hối

Hiện nay thang điểm Karnofsky (The Karnofsky scale) đang được dùng để lượng hóa các chức năng thần kinh trên một bệnh nhân bị u não. Khi đánh giá kết quả điều trị người ta dùng các trị số Karnofsky trước và sau mổ để dễ hình dung.

5. PHÂN LOẠI VÀ TẦN SUẤT CÁC U TRONG SỌ TẠI NƯỚC TA

5.1. Tại nước ta năm 1975 Lê Xuân Trung và Nguyễn Như Bằng dựa trên 408 trường hợp u trong sọ đã mổ tại Bệnh viện Việt Đức [6], Hà Nội trong 16 năm trước đó đã đưa ra thống kê sau đây [5] :

Glioma	42 % gồm có:
Glioblastoma	18 %
Medulloblastoma	9 %

Astrocytoma grade I & II	7,1%
Ependymoma	3,5%
Spongioblastoma	2,2%
Oligodendroglioma	1,4%
Pinealoma	0,7%
Meningioma	17 %
Neuroma	10 %
U di căn	7 %
U giả (do viêm đặc hiệu như lao, giang mai..)	5,1 %
Dị dạng mạch máu não	4,6%
U bẩm sinh (u sọ hầu, u quái. .)	2,2%
U đám rối mạch mạc (papilloma)	1,4%
U tuyến yên	1,2%
Các u khác	0,5%
Không có chẩn đoán GPB	9 %

Không có chẩn đoán giải phẫu bệnh có thể do phẫu thuật viên không lấy đúng mô u hoặc do khoa giải phẫu bệnh không thực hiện được các kỹ thuật nhuộm tiêu bản thích hợp. Bảng thống kê trên đây chủ yếu dựa theo cách phân loại của Bailey & Cushing và của ZÜlch [1]. Trong thống kê trên đây không có trường hợp nào là u của neuron, loại u này chỉ chiếm một tỷ lệ rất nhỏ trong các bảng thống kê do các Trung tâm phẫu thuật Thần kinh danh tiếng đưa ra, tại nước ta có thể do không có các hóa chất cần thiết để nhuộm tiêu bản nên cũng có thể đã gặp loại u này mà chưa có được chẩn đoán giải phẫu bệnh.

Một điều đáng lưu ý là tại Việt Nam, chúng tôi chưa mấy khi thấy hình u não ngấm vôi trên các phim chụp sọ thường (không bơm chất cản quang) và số u não có biểu hiện ngấm vôi trên các tiêu bản vi thể cũng rất hiếm. Trái lại, nhiều tác giả nước ngoài và ngay trong các sách bệnh học kinh điển vẫn thường nêu rằng có khi chỉ cần thấy những đám ngấm vôi trên phim X -quang thường, đồng thời liên hệ với bệnh cảnh lâm sàng cũng đã có thể nghĩ đến một vài loại u trong sọ như u màng não, u sọ hầu, u mạch máu não... (meningioma, craniopharyngioma, haemangioma...). Chúng tôi thấy chưa đủ cơ sở để kết luận đó là một đặc điểm mô học của u mô não ở nước ta, nhưng cũng là một điều quan sát nên theo dõi thêm [6].

Ngoài ra, các u trong hốc mắt cũng có những mối liên quan chặt chẽ về giải phẫu với u trong sọ. Có thể nói u trong hốc mắt có những đặc tính mô học gần giống hoàn toàn với u trong sọ, nhưng vì đây là loại u ở "ngã ba biên giới các chuyên khoa" (mắt, tai-mũi-họng, hàm-mặt, phẫu thuật thần kinh) nên cả về lâm sàng, giải phẫu bệnh và kỹ thuật điều trị có những nét riêng biệt, vì vậy thường được đề cập trong những chuyên ngành khác. Bản thân chúng tôi cũng đã có những bài viết về vấn đề này [9]

5.2. Để tham khảo chúng tôi giới thiệu bảng thống kê của Trường Đại học Georgia, Mỹ đưa ra năm 1995:

Glioma	40-50%, trong đó
	1/3 là astrocytoma grade I & II
	2/3 là glioblastoma (astrocytoma grade III & IV)
Meningioma	15%
Neuroma	6%
Medulloblastoma	6%
Oligodendroglioma	5%
Ependymoma	5%
U tuyến yên	5%
U sọ hầu	3%
U di căn	20-30%

Năm 1993 Tổ chức Y tế thế giới có đưa ra một bảng phân loại rất tỉ mỉ, nhưng đa số các tác giả ít khi áp dụng trong công việc thường quy ở bệnh viện vì nó quá rườm rà.

6. PHÂN LOẠI VÀ NHỮNG VẤN ĐỀ ĐÁNG QUAN TÂM ĐỐI VỚI CÁC U NÃO THƯỜNG GẶP

6.1. Các u phát triển từ tế bào thần kinh dệm

6.1.1. Các u có độ ác tính thấp

Nói chung các u phát triển từ những tế bào khác nhau của thần kinh đệm (glioma) chiếm đa số các u nguyên phát trong sọ. Đặc tính sinh học của mỗi loại u tùy thuộc ở thành phần các tế bào giảm biệt hóa trong quần thể tế bào của u đó, không kể kích thước u đó lớn hay nhỏ. Các tế bào giảm biệt hóa có tính chuyển động và thâm nhiễm.

- *Astrocytoma* là u thường gặp nhất trong các glioma.

Lành tính nhất là *Lilocytic astrocytoma* có tính thâm nhiễm, tiến triển rất chậm, có thể thấy ở bất cứ vị trí giải phẫu nào trong não bộ, nhưng hay gặp ở người trẻ tuổi và triệu chứng lâm sàng sớm nhất thường là động kinh. Lúc này trên phim CT thường chưa phát hiện u, và cần chụp MRI hay chụp CT nhiều lần kế tiếp sau một thời gian theo dõi. Khi điều trị phẫu thuật đa số các nhà chuyên khoa nghĩ nếu cắt bỏ rộng rãi tối đa, đến chừng mực mà việc bảo vệ chức năng ngôn ngữ, trí nhớ, vận động và thị giác còn cho phép, sẽ kéo dài tối đa thời gian sống thêm. Hiện nay nếu u được chẩn đoán sớm và được điều trị bằng tia xạ sau mổ kịp thời và đủ liều thì sau 10 năm 83% bệnh nhân còn sống và sau 20 năm 70% bệnh nhân vẫn còn sống.

- *Oligodendroglioma* trong đa số trường hợp được xem là lành tính và tiến triển rất chậm, cơn động kinh thường là dấu hiệu sớm nhất. Trên tiêu bản cấu trúc mô học có tính đồng nhất với nhân tế bào tròn và hình ảnh "quầng mặt trời" (hallo). Trong mô u hay có chảy máu vi thể dẫn đến sự hình thành các đám ngấm vôi rải rác có thể ghi nhận trên phim sọ không chuẩn bị. Các thống kê lớn hiện nay cho thấy sau mổ thời gian sống thêm trung bình khoảng 5 năm. Với các u có cấu trúc mô học biệt hóa nhiều, thời gian sống thêm trung bình là 8 năm rưỡi trái lại với các u giảm biệt hóa thời gian sống thêm sau mổ chỉ khoảng 1 năm rưỡi.

- *Ependymoma* phát triển từ các tế bào lớp biểu mô lót bên trong hệ thống não thất và ống nội tủy của tủy sống [5]. Trên tiêu bản cấu trúc tế bào u thường sắp xếp quanh các mạch máu tạo thành hình "hoa thị giả" (pseudorosette). U tiến triển chậm, kích thước có thể đạt đến khối lượng to nhỏ khác nhau tùy vị trí giải phẫu của u, như trong não thất, ở hố sau hay trong ống sống. Nếu khi mổ cắt bỏ được triệt để u (như u trong não thất bên, u ở vị trí khác trên lều...) thời gian sống thêm sau phẫu thuật và xạ trị có thể trên 5 năm. Nếu u ở não thất IV thường mọc từ sàn não thất bên nên không thể cắt bỏ triệt để được và thời gian sống thêm sau mổ thường ngắn hơn nhiều. Một khi u đã tái phát, thường chỉ tái phát tại chỗ, độ ác tính tăng lên nhiều.

6.1.2. Các u có độ ác tính cao

- *Anaplastic astrocytoma* tiến triển khá nhanh, có khi còn gọi là Astrocytoma grade II -III. Trên phim CT phần mô não bắt cản quang chưa hẳn đã phản ánh đầy đủ khối u, vì thực ra các tế bào u còn thâm nhiễm rộng hơn. Tuy MRI cho thấy hình ảnh u tốt hơn nhưng thực ra cũng không mô tả đầy đủ khối u.

- *Glioblastoma multiforme* (hình 45, 46, 47, 48) còn gọi là Astrocytoma grade IV theo phân loại của Kernohan là u trong sọ thuộc loại ác tính nhất. U tiến triển nhanh nên biểu hiện bằng các triệu chứng tăng áp lực trong sọ nặng. Trên tiêu bản cấu trúc mô học có những đặc điểm: (1) Biến hình (pleomorphisme), (2) Gián phân, (3) Tế bào đa dạng, (4) Hình giả hàng rào (pseudopalisading),

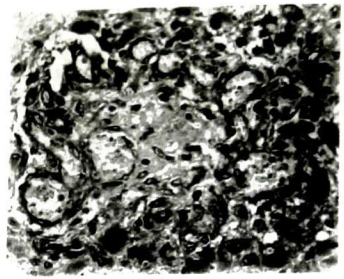
(5) Hoại tử, (6) Xuất huyết và (7) Hệ tuần hoàn tân sinh tăng mạnh. Trên đại thể có thể phân biệt ba khu vực: (1) Trong lõi của u có một khu vực hoại tử do tế bào u tăng lên quá nhanh các mạch tân sinh không đủ nên ở trung tâm u bị thiếu máu cục bộ, cấu trúc này được thể hiện trên phim CT bằng một khu vực giảm mật độ, (2) Một vành đai mô dày đặc hơn phù hợp với hình bắt chất cản quang mạnh trên phim CT và (3) Một vành đai ngoại biên có mật độ tế bào u rời rạc hơn có thể xem là khu vực tế bào thâm nhiễm mà trên CT không thể hiện rõ, nhưng trên phim MRI có thể thấy rõ ở thì T2W. Về đại thể khu vực trung tâm là một mô nhão như kem, màu vàng cam do những đợt xuất huyết trước đó trong u, chung quanh là một khu vực mô u chắc hơn và ngoài cùng là khu vực mô u mềm đó là khu vực phù não có nhiều tế bào u thâm nhiễm.

Trong điều trị ngoại khoa cắt bỏ mô u càng nhiều càng có tác dụng kéo dài thời gian sống sau mổ. Nếu 24 hay 48 giờ sau mổ chụp lại CT và trên phim không còn khu vực bắt cản quang như trước mổ, có thể xem như đã cắt bỏ toàn bộ mô u. Nếu trên phim CT sau mổ vẫn còn thấy khoảng 10% khu vực bắt cản quang như trước mổ có thể xem mô u chỉ được cắt bỏ bán phần. Nhiều khoa Phẫu thuật thần kinh đã làm công trình so sánh và thấy nếu u được cắt bỏ toàn bộ sau mổ tình trạng bệnh nhân sẽ khả quan và ổn định trong 97% trường hợp, nhưng nếu chỉ cắt bỏ u bán phần tỷ lệ đó sẽ chỉ là 40%. Tuy nhiên hiện nay ở Mỹ thời gian sống thêm sau mổ đối với Glioblastoma multiforme cũng chỉ là 32 tuần. Trong tiên lượng cần xem tuổi là một yếu tố quan trọng. Thời gian sống thêm từ khi xác định chẩn đoán như sau:

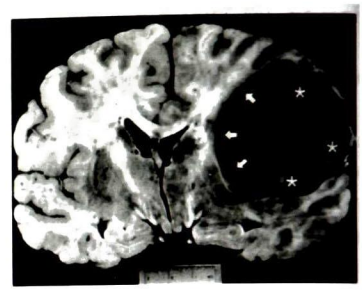
107 tuần	đối với	nhóm 16 đến 44 tuổi
42 tuần	đối với	nhóm 45 đến 65 tuổi
23 tuần	đối với	nhóm trên 65 tuổi.

Dùng thang điểm Karnofsky 3 tuần sau mổ là cách đánh giá được xem là khách quan hiện nay. Bệnh nhân có điểm càng cao sẽ sống thêm càng lâu:

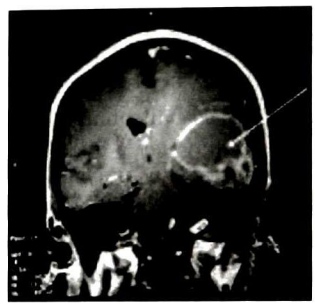
Bệnh nhân được	20 đến 40 điểm	sẽ sống thêm 15 tuần
Bệnh nhân được	50 đến 70 điểm	sẽ sống thêm 36 tuần
Bệnh nhân được	80 đến 100 điểm	sẽ sống thêm 76 tuần



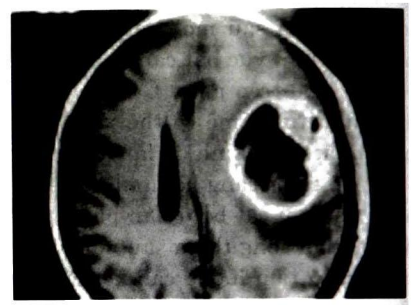
Hình 45: Glioblastome multiforme hình ảnh vi thể.



Hình 46: Glioblastome multiforme hình ảnh đại thể.



Hình 47: Glioblastome multiforme MRI coronal.



Hình 48: Glioblastome multiforme MRI axial.

• *Ganglioglioma* là u gồm hỗn hợp những tế bào tân sinh phát triển từ thần kinh đệm và từ neuron. Nếu thành phần neuron nhiều hơn, u được gọi là ganglioneuroma. Trên phim CT hay MRI có thể thấy khu vực tăng đậm độ nhẹ, hoặc hình ảnh bắt cản quang nhẹ và có thể cả hình ảnh giảm đậm độ. Thường trên phim ít thấy hiệu ứng choán chỗ, nhưng có thể thấy hình ngấm vôi trong 50% số trường hợp. Đây là loại u ít gặp và độ ác tính thấp.

6.2. Các u không có nguồn gốc từ thần kinh đệm

6.2.1. Neurocytoma là loại u mới được xếp loại riêng biệt từ 1982. Thực ra đây là u bắt nguồn từ những neuron chưa trưởng thành, thường khu trú trong não thất bên hay não thất III và độ ác tính tương đối thấp.

6.2.2. Lymphoma

Nguyên phát trong hệ thần kinh trung ương trước đây hay được mô tả nơi những người được điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch, những người nhiễm HIV, nhưng nay người ta cũng thấy u này ở những người có hệ miễn dịch bình thường. Trên CT có thể thấy hình ảnh đồng đẳng mật độ hay hình tăng mật độ

có bắt cản quang, thường u gây hiệu ứng choán chỗ rõ. Nhưng muốn có chẩn đoán chính xác phải dựa vào mô học. Trong điều trị người ta hay dùng glucocorticoid. Xạ trị có thể kéo dài thời gian sống thêm từ 3 tháng lên 9 tháng, u có độ ác tính cao.

6.3. Các u có nguồn gốc loạn sản da (dysgenetic phacomatosis)

6.3.1. Phacomatosis bao gồm một nhóm u hoặc thương tổn giả u có tính gia đình của hệ thần kinh trung ương hay ngoại biên, của các màng não, của da và các nội tạng. Những u đáng chú ý sẽ trình bày sau đây.

6.3.2. Tuberous sclerosis (bệnh xơ cứng não củ hay Epiloia, bệnh Bourneville) thường biểu hiện bằng chậm phát triển tâm thần trí tuệ và cơn động kinh. Thường thấy angiofibroma da ở vùng mũi và môi, có những đốm trắng trên da, u da ở võng mạc (retinal phacoma), u cơ vân ở tim (cardiac rhabdomyoma), thận đa nang, loạn sản phôi (hamartoma) tại nhiều cơ quan nội tạng hay gây chảy máu. Trong não bộ thường thấy những nhân có mật độ chắc chứa đựng những tế bào sao khổng lồ, neuron biến dạng và tăng sinh thần kinh đệm (gliosis). U hay ngấm vôi có thể thấy trên phim X - quang. Chẩn đoán thường dựa trên CT, nhưng MRI là cách ghi hình tốt nhất. Nếu u chèn ép đường lưu thông dịch não tủy sẽ có chỉ định mổ, các cơn động kinh thường được điều trị có kết quả với thuốc đặc trị.

6.3.3. Neurofibromatosis (NF) (hay bệnh Von Recklinghausen) mà ngày nay được chia thành NF - 1 do khiếm khuyết thể nhiễm sắc thứ 17 và NF -2 do khiếm khuyết thể nhiễm sắc thứ 22. Ngoài da khắp cơ thể có những u tròn hay bầu dục to nhỏ khác nhau như những quả nho. Trong NF -2 thường có u dây thần kinh thính giác và đục cực sau thủy tinh thể, trái lại trong NF -1 thường có loạn sản phôi ở mống mắt (hamartoma) còn gọi là vật thể Lisch không ảnh hưởng gì đến thị lực. Các vết màu nâu nhạt ("café au lait") rải rác trên da là dấu hiệu gợi ý rất giá trị khi mà các u ở da không nhiều. Có những trường hợp neurofibroma kèm theo u màng não (meningioma) và u thần kinh đệm. Chẩn đoán tốt nhất sẽ dựa trên hình ảnh T2W, nhất là đối với các u nhỏ.

6.3.4. Bệnh Von Hippel - Lindau (hay Bệnh Capillary Hemangioblastoma có tính gia đình) là một bệnh di truyền với hai thương tổn chính là hemangioma ở võng mạc và ở bán cầu tiểu não, nhưng cũng có thể ở bất cứ nơi nào trong não bộ. U có rất nhiều mạch tân sinh khiến một số phẫu thuật viên dễ nhầm là dị dạng mạch máu não, trong u thường có nang có khi với thể tích khá lớn. Có những trường hợp còn kết hợp với nang ở tụy, với u pheochromocytoma hoặc carcinoma thận. Triệu chứng lâm sàng thường tùy thuộc ở vị trí u, có những trường hợp u im lặng và được phát hiện sau khi một thành viên khác trong gia đình được chẩn đoán bị bệnh Lindau. Khi có một thành viên bị bệnh người ta khuyên khám đáy mắt cho tất cả thành viên khác trong gia đình từ 2 tuổi trở lên. Tất cả những người trên 10 tuổi có angioma võng mạc đều nên chụp MRI vì đó là phương tiện chẩn đoán tốt nhất đối với bệnh này.

6.3.5. Bệnh Sturge - Weber (hay Hemangioendothelioma, Nevus flammeus). Là bệnh bẩm sinh rất dễ nhận thấy vì bệnh nhân thường có "bớt" đỏ một bên mặt ngay từ lúc lọt lòng. Trong màng nhện trong sọ thường có *hemangio endothelium,* ở vùng thái dương - chẩm hay có những đám ngấm vôi, hay có chứng mắt trâu (buphthalmos) đi kèm. Động kinh là triệu chứng không bao giờ thiếu và xuất hiện từ một vài tháng sau khi lọt lòng, sau đó trí tuệ và tâm thần chậm phát triển, có thể liệt nửa thân. Chẩn đoán chính xác nhất là dựa vào phim T2W có cản quang Gd. Vấn đề điều trị rất khó khăn, thường phải cắt bỏ thùy não có khi cắt bỏ cả bán cầu (lobectomy, hemispherectomy) mới khắc phục được động kinh.

6.3.6. Neurocutaneous melanosis (bệnh hắc tố thần kinh -da) biểu hiện bằng những mảng hắc tố trên da và trong hệ thần kinh trung ương. Bệnh có độ ác tính rất cao.

6.4. Các u có nguồn gốc mạch máu

6.4.1. Hemangioblastoma là những u lành hay phát triển ở tiểu não, về mặt giải phẫu bệnh tương đồng với bệnh Von Hippel - Lindau. Đáng chú ý các u này thường có một nang lớn đơn độc với một u nhỏ, có mật độ chắc cấu tạo bởi mạch máu gắn vào thành nang (mural node), nhưng u thường đơn độc và khi cắt bỏ ít chảy máu. Nếu u ở cạnh đường lưu thông dịch não tủy, sẽ hay bột phát trong thời gian có thai, vì vậy có thể gây tăng áp lực trong sọ đột ngột và rất nặng. Nếu cắt bỏ toàn bộ, u sẽ không tái phát.

6.4.2. Hemangiopericytoma là loại rất gần với một dạng u màng não angioblastic meningioma do Cushing và Eisenhardt mô tả, là một u mềm, chảy máu nhiều, ác tính có thể tái phát hay di căn. Điều trị sau mổ bằng hóa chất hay bằng tia phóng xạ cũng kéo dài thêm thời gian sống thêm.

6.4.3. Hemangioendothelioma là những u lành, có mật độ chắc hay bám vào màng não, có thể phát triển ở bất cứ vị trí nào trong não bộ, nhưng không bao giờ thấy ở tiểu não, thường chỉ có một u đơn độc. Khi sinh thiết loại u này cần hết sức thận trọng vì u chảy máu dữ dội. Điều này cho thấy những kiến thức về giải phẫu bệnh và dịch tễ học là quan trọng thế nào đối với một phẫu thuật viên thần kinh. Nếu dùng thiết bị mổ định vị (stereotaxy) để làm sinh thiết có thể gây chảy máu trong sâu không cầm được, nếu không mổ khẩn cấp ngay. Đây là một loại u ít khi gặp.

6.5. U di căn

Những công trình gần đây cho thấy 25% các trường hợp ung thư (systemic cancer) có di căn vào trong sọ. Tại nước ta chưa có thống kê trong phạm vi quốc gia nên chúng ta tham khảo tài liệu nước ngoài, ví dụ tại Mỹ ung thư phổi là nguồn gốc của hơn một nửa số trường hợp di căn não. Các di căn xâm nhập theo ba bước: (1) Tế bào u bám chặt vào màng nền, (2) Màng nền bị đứt đoạn do quá

trình thủy phân protein, (3) Tế bào u xâm nhập qua các vị trí đứt đoạn. Ở nam giới u nguyên phát của di căn não thường là ung thư phổi, ung thư đường tiêu hoá và thứ đến là ung thư đường niệu, ở giới nữ là ung thư vú, ung thư phổi, ung thư đường tiêu hoá và sau cùng là ung thư hắc tố.

MRI có cản quang Gd DTPA là phương tiện ghi hình tốt nhất hiện nay để chẩn đoán di căn não. Hình ảnh thông thường là một khối gần như hình cầu, chung quanh có phù não. MRI còn được dùng để theo dõi kết quả điều trị, và theo dõi các diễn biến khác như tràn dịch não thất, chảy máu, nhiễm trùng, phù não hay những khối di căn mới xuất hiện thêm.

Phác đồ phổ biến xử lý di căn não hiện nay là xác định chẩn đoán bằng phẫu thuật định vị để sinh thiết (stereotactic biopsy) và sau đó dùng hoá chất đặc trị, hay xạ trị, cũng có khi kết hợp cả hai phương pháp trị liệu. Các thống kê hiện nay cho thấy khoảng 50% di căn não đơn độc, 50% là di căn nhiều vị trí trong não. Trong số di căn đơn độc chỉ 50% là có thể cắt bỏ vì vị trí giải phẫu cho phép, ví khối di căn chưa quá lớn, vì ung thư nguyên phát chưa quá nặng. Một khối di căn đơn độc nếu được cắt bỏ triệt để và sau đó xạ trị kịp thời và đúng liều sẽ có thể sống thêm 40 tuần, trái lại nếu chỉ xạ trị, sẽ chỉ có thể sống thêm 15 tuần. Chất lượng cuộc sống cũng cao hơn nếu kết hợp phẫu thuật và xạ trị như đã được chứng minh khi theo dõi dựa trên thang điểm Karnofsky.

Trong điều trị bảo tồn vai trò của glucocorticoid rất đáng quan tâm vì giúp đem lại kết quả tốt rõ ràng sau 24 giờ. Không nên dùng mineralocorticoids vì có nguy cơ giữ muối. Thông thường nên bắt đầu bằng 10mg sau đó cứ 6 giờ lại cho 2mg (cũng có thể cho 4mg), và dĩ nhiên bao giờ cũng chú ý bảo vệ đường tiêu hoá.

U di căn não hay gây động kinh, phenytoin thường được dùng với liều tấn công mạnh 1g/ ngày, sau đó mỗi ngày chỉ dùng 300mg.

7. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

7.1. Những nguyên tắc chung

Điều trị ngoại khoa nhằm xác định chẩn đoán mô học chính xác và loại bỏ tác dụng choán chỗ trong sọ là hai mục tiêu được xem là hợp lý, nhưng tác dụng của điều trị ngoại khoa có phải lúc nào cũng kéo dài cuộc sống của bệnh nhân hay không lại là vấn đề còn nhiều ý kiến khác nhau.

Thang điểm Karnofsky thường được dùng để đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân và giúp xác định xem có chỉ định mổ cấp cứu không. Các steroid có vai trò giảm tăng áp lực trong sọ và nhờ vậy giảm bớt các chỉ định mổ khẩn đối với u não. Dù trên lâm sàng có biểu hiện của giãn não thất do đường lưu thông dịch não tủy bị chèn ép, hay thoát vị các cấu trúc não như thoát vị dưới liềm

não, thoát vị vào lỗ chẩm, ngày nay đa số ý kiến là nên ghi hình để thấy rõ thương tổn sau đó mới có kế hoạch điều trị hợp lý. Thông dụng nhất là CT không cản quang và có cản quang để so sánh, giúp chúng ta thấy thương tổn, tình hình các não thất, các cấu trúc trong não có di lệch hay không và thân não có bị chèn ép không. Để thực hiện các mục tiêu trên đây MRI dĩ nhiên là một công cụ tốt hơn, nhưng nói chung đều cần phải cho bệnh nhân nằm bất động. Có những trường hợp áp lực trong sọ quá cao và cần dẫn lưu não thất khẩn cấp. Cũng nên lưu ý sau khi dẫn lưu não thất có khi não lại thoát vị theo hướng ngược lại như trong trường hợp u hố sau.

Bệnh nhân cần được khám về tim mạch, cần xem thăng bằng nước điện giải có cho phép tiến hành mổ không. Bản thân bệnh nhân và người thân cần được biết mục tiêu cuộc mổ và những kỳ vọng có thể đạt được.

Sau khi có kết quả các kỹ thuật ghi hình nên phác họa qua các bước tiến hành trong cuộc mổ. Đối với các u trong trục nên lưu ý mô u vẫn có thể thâm nhiễm rộng hơn là ranh giới ghi hình được, đối với các u ngoài trục cần quan tâm chúng có thể phát triển vào màng não, xương sọ hoặc sàn sọ. Đối với các u ở vị trí giải phẫu liên quan tới các chức năng thần kinh cao cấp quan trọng khuynh hướng hiện nay là sinh thiết bằng phẫu thuật định vị, sau đó áp dụng các phương pháp trị liệu bảo tồn. Phương châm được đa số phẫu thuật viên thần kinh chấp nhận là bảo toàn được các chức năng thần kinh cao cấp càng lâu đồng nghĩa với bảo đảm chất lượng cuộc sống càng cao, nhưng không ảnh hưởng đáng kể đến thời gian sống thêm.

Trước khi cầm dao phẫu thuật viên thần kinh cần hình dung rõ từng công đoạn trong cuộc mổ. Đường rạch da đầu bằng mọi giá cần bảo đảm tuần hoàn nuôi dưỡng vạt da sau mổ. Nên chú ý phẫu tích, bóc tách các chỗ màng não bám dính vào xương sọ trước khi lật nắp sọ lên. Nếu thương tổn ở nông có thể xẻ vỏ não chung quanh để cắt bỏ, nhưng nếu thương tổn ở sâu bên dưới các khu vực giải phẫu có chức năng thần kinh cao cấp quan trọng thì nên tránh các khu vực đó bằng cách xẻ vỏ não ở xa và đi xéo vào để xử lý khối u. Đa số phẫu thuật viên thần kinh ngày nay chủ trương dùng vi phẫu để xẻ vỏ não theo các rãnh hồi não và cắt bỏ các u ở sâu, từng miếng nhỏ, nhẹ nhàng, cầm máu tỉ mỉ, trái với cách làm phổ biến trước đây là xẻ vỏ não khoanh tròn và đi sâu vào bên dưới cắt bỏ thương tổn nguyên khối. Có người còn đề xuất dùng thiết bị phẫu thuật định vị để cắm những catheter nhỏ đánh dấu chung quanh u đã được ghi hình theo ba chiều không gian và hướng dẫn cho phẫu thuật viên khi đã mổ vào trong não.

Trong khi mổ vấn đề bảo vệ hệ tuần hoàn có ưu tiên hàng đầu, trong trường hợp bất khả kháng phải hy sinh tuần hoàn tại chỗ bao giờ cũng nhớ cắt động mạch trước, cắt tĩnh mạch sau để tránh cương tụ tuần hoàn, chảy máu và phù não tại khu vực đó.

Cách đặt tư thế bệnh nhân cần dựa trên các nguyên tắc sau: (1) Bảo đảm thuận lợi cho phẫu thuật viên và các trợ thủ làm việc, có chỗ đặt các phương tiện làm việc như kính hiển vi phẫu thuật, máy hút, máy laser...,(2) Kíp mổ có thể thao tác dễ dàng, (3) Đầu bệnh nhân cần được cố định chắc, nhưng có thể đổi tư thế dễ dàng, (4) Người gây mê có thể tiếp cận bệnh nhân, (5) Các điểm tì và hai mắt phải được bảo vệ tốt. Ngoài những nguyên tắc vừa nêu cần lưu ý nếu đầu cao hơn tim sẽ tạo thuận lợi cho máu về tim, giảm chảy máu trong khi mổ, giảm áp lực trong sọ. Cần tránh tối đa chèn ép vào ống nội khí quản và hai tĩnh mạch cảnh. Nếu đầu được cố định tốt sẽ tạo điều kiện tốt để gắn các banh não (retractors). Khi đặt retractors nên tận dụng tối đa làm sao não sẽ tách ra nhờ trọng lượng của chính mô não. Cũng nên quan tâm không để các retractors chèn ép trực tiếp vào các mạch máu lớn ở não vì sẽ gây thiếu máu cục bộ. Khi gây tê để vẽ bản đồ vỏ não (cortical mapping) bệnh nhân cần có tư thế thật thoải mái.

7.2. Kỹ thuật

Nên dùng dao điện lưỡng cực cầm máu trước khi xẻ màng não.

Ý kiến chung hiện nay là nên vẽ bản đồ vỏ não trước khi mổ các u não có độ ác tính trung bình hay cao. Sau khi đã xác định khu vực cần được bảo vệ, nên xẻ vỏ não theo một rãnh hồi não gần đó và đi vào khu vực bao quanh thương tổn cần xử lý. Các mạch máu cung cấp cho khu vực não lành cần được bảo vệ tối đa. Các mạch máu nằm vắt ngang qua bên trên thương tổn cần xử lý nên được kéo chệch ra một bên, nếu không được phải cầm máu bằng dao điện lưỡng cực rồi cắt rời ra. Khi vào đến thương tổn dù là u ác tính, vẫn có thể có ranh giới, nên tách u khỏi khu vực phù não kế cận bằng máy hút hay bằng hút siêu âm. Nên tách khối u ra khỏi mô não chung quanh càng nhiều càng tốt. Diện mô não được bóc tách cần được bảo vệ bằng những miếng giả bông gòn (cottonoid). Nếu não thất bị thủng nên bảo vệ ngay để tránh máu cục vào dịch não tủy. Các u ác tính có thể có một cấu trúc giống như vỏ bọc nhưng thực ra tế bào u còn thâm nhiễm vào sâu hơn, do đó cần cắt bỏ u rộng hơn. Nếu có thể xác định u chiếm một khối lượng lớn trong một thùy, có thể cắt bỏ gọn một thùy đúng quy cách.

Khi gặp các u nhiều mạch tân sinh có thể hạn chế lượng mất máu bằng cách xử lý chung quanh ngoại vi u trước, nếu không làm được như vậy có ý kiến ngược lại thấy nên hút từ trung tâm u. Sau khi lấy u, nên dùng dao điện lưỡng cực cầm máu tỉ mỉ từng điểm một. Nếu máu vẫn chảy mãi thường là do chưa cắt bỏ hết mô u.

8. XẠ TRỊ VÀ HÓA TRỊ

Các thống kê hiện nay cho thấy sau khi đã áp dụng các phương pháp điều trị kết hợp như xạ trị và hoá trị bao giờ thời gian sống thêm cũng dài nhất, và không phụ thuộc loại phẫu thuật đã áp dụng. Chẩn đoán mô học là căn cứ chính

xác nhất hiện nay để tiên lượng. Các u ở thùy não nếu được xạ trị đúng liều sẽ có thời gian sống thêm như sau: glioblastoma 45, 9 tuần, anaplastic astrocytomas 129 tuần, dựa theo một số thống kê của nhiều trung tâm lớn ở Mỹ đồng thời nghiên cứu trong 30 năm cuối của thế kỷ XX.

Hóa trị

- Hoá chất đặc trị Carmustin (BCNU) kết hợp với xạ trị hiện nay được xem đã đem lại kết quả khá tốt đối với glioblastomas. Nếu truyền mannitol vào động mạch hàng rào máu não sẽ bị tổn thương và hoá chất tập trung trong tế bào nhiều hơn và tác dụng diệt tế bào tăng lên. Đã có công trình so sánh nếu làm như trên thời gian sống thêm sẽ là 17,5 tháng, so với 12,8 tháng nếu không làm như vậy.

- Công thức PVC (procarbazine + CCNU = vincristine)

- Temozolomide (Temodar) mới được FDA cấp phép năm 2005 dùng điều trị glioblastoma multiforme trong và sau xạ trị. Thuốc dạng capsle uống khi đói, viên 5, 20, 100, 250mg. Theo đánh giá của Hiệp hội Ung thư lâm sàng Hoa Kỳ (American Society of Clinical Oncology: ASCO) đây là hoá chất công hiệu nhất và ít tác dụng phụ nhất hiện nay đối với các glioma ác tính nhất.

- Tamoxifen, Paclitaxel vốn là những hoá chất điều trị ung thư vú cũng được dùng điều trị u não ác tính.

Điều trị u não bằng cơ chế miễn dịch

Trong thế kỷ trước đã có những công trình tạo kháng thể đặc hiệu bằng cấy ghép một mẩu u glioblastoma multiforme dưới da, sau đó dùng huyết thanh của bệnh nhân đã cho là có chứa kháng thể để bơm lại vào dịch não tuỷ hay truyền vào máu. Nói chung các công trình đó đã không chứng minh được hiệu quả. Gần đây có tác giả dùng các kháng thể đặc hiệu với glioblastome multiforme được tạo ra nhờ dùng một protein tiết ra từ các tế bào u đã chết để kích hoạt các tế bào đuôi gai. Các tác giả này cho rằng có bằng chứng về cơ chế phân tử và tế bào, để có thể điều trị u não bằng miễn dịch *(Xem thêm bài Ngành PTTK đầu thế kỷ XXI, một số xu hướng phát triển).*

Để giúp định vị thương tổn trong sọ nói chung (bao gồm thương tổn ngoài trục như u màng não, u các dây thần kinh sọ và các thương tổn trong mô não hay còn gọi là thương tổn trong trục) và dựa vào đó để làm sinh thiết, và có thể hướng tia phóng xạ vào thương tổn một cách rất chính xác để điều trị mà không cần phải mở nắp xương sọ. Các kỹ thuật này nói chung được gọi là " Xạ phẫu thuật định vị" (tạm dịch từ ngữ Stereotactic Radioneurosurgery). Người đầu tiên đề xuất ý kiến về mặt lý luận, tự thiết kế dụng cụ và chế tạo dụng cụ là bác sĩ Lars Leksell được sự hỗ trợ của bác sĩ chuyên khoa xạ trị Bjorn Larsson, cả hai đều là người Thụy Điển. Hai tác giả bắt đầu áp dụng phát minh này điều trị

cho bệnh nhân tại Bệnh viện Karolinska, ở thủ đô Stockholm năm 1956 chủ yếu nhằm vào các bệnh như Parkinson, vì dụng cụ này có thể thay thế cuộc mổ nên Leksell đặt tên nó là "Con dao gamma" (Gamma knife) [10]. Nhưng sau đó ít lâu người ta bắt đầu dùng dopamin để điều trị bệnh Parkinson thì kỹ thuật của Leksell dần dần mất ưu thế. Năm 1972 CT được chế tạo và 10 năm sau đó MRI lại ra đời giúp xác định vi trí thương tổn trong sọ theo 3 chiều không gian một cách chính xác tuyệt vời nên lý thuyết của Leksell lại được khôi phục vị trí của nó. Nhiều tác giả đã dựa vào gợi ý của Leksell để sáng chế một số khung hình vòng tròn cố định đầu bệnh nhân, trên khung đó có gắn một vòng cung có thể xoay quanh vòng tròn (arc-centering arc-radius instrument). Trên vòng cung lại gắn một trục có thể di chuyển theo vòng cung và điều chỉnh độ dài, lại có thể gắn vào đầu trục đó một máy đốt điện, hay một đầu phát laser, một đèn soi, một dụng cụ sinh thiết. Các bộ khung thông dụng đến năm 1996 bao gồm: khung Leksell, khung Todd-Wells, Khung Kelly, khung CRW (Cosman-Roberts-Wells), khung BRW (Brown-Roberts-Wells). Tuy nhiên thông dụng nhất vẫn là Gamma Knife của Leksell đã được cải tiến nhiều so với lúc ban đầu và dĩ nhiên hoạt động trên cơ sở tính toán rất chính xác để định vị thương tổn, nguồn năng lượng vẫn là Cobalt 60 chứa trong 201 ống có tác dụng nắn tia. Các ống này được gắn trên một cái mũ thép và trục của chúng đồng tâm để có thể điều chỉnh hướng vào thương tổn muốn xử lý.

Một kỹ thuật xạ trị khác hiện cũng được đánh giá cao là dùng máy "Gia tốc tuyến tính" (tạm dịch từ ngữ Linear Accelerators - LINACs) [10]. Đó là những máy có khả năng chiếu một chùm năng lượng phóng xạ mạnh vào một khu vực, có khi chỉ có kích thước rất nhỏ, trong mô não ở sâu. Tổn thương cần xử lý được xem như tâm điểm của một vòng tròn, nguồn tia quay chung quanh vòng tròn đó và sau một vòng lại nhích thêm một khoảng nhỏ, thường là 5 vòng quay đủ để "tiêu diệt" các tế bào ác tính của thương tổn đó.

Ngày nay mọi tác giả đều nhất trí cho rằng xạ trị bổ sung cho phẫu thuật đem lại kết quả tốt hơn hẳn phẫu thuật đơn thuần các u não ác tính. Tổng liều xạ trị thông thường từ 50 đến 60 Gy. Tuổi vẫn là yếu tố quan trọng để tiên lượng, sau 18 tháng tỷ lệ bệnh nhân dưới 40 tuổi còn sống là 64%, nhưng tỷ lệ này chỉ còn 8% nếu bệnh nhân trên 60 tuổi [9].

Năm 1990 tại Đại học Stanford (Hoa Kỳ) GS. Adler JR đã sáng chế Cyber knife (Hình xem tại bài Ngành PTTK đầu thế kỷ XXI, một số xu hướng phát triển), một máy xạ trị gồm một LINAC nhỏ và mạnh, một cánh tay robot có thể hướng thẳng chùm tia tới mọi nơi trong cơ thể với độ chính xác cao. Chùm tia hình tròn có thể điều chỉnh đường kính từ 5mm đến 600mm. Linac của máy này thường phát ra 600cGy/min (cGy: centiGray, định nghĩa Gy xem ở cuối bài Ngành PTTK đầu thế kỷ XXI, một xu hướng phát triển). Vì giá rất đắt đến nay, năm 2009 cũng mới có 150 máy Cyber knife được triển khai trên toàn cầu.

Hiện các nhà nghiên cứu tại một số trung tâm đã gắn các robot vào đầu các que đưa từ da đầu qua một lỗ khoan vào trong mô não, nhờ vậy đầu dò (probe) sẽ tự xác định mục tiêu là thương tổn cần xử lý để tìm đến, dựa vào công nghệ thông tin và ứng dụng các công nghệ mới nhất. Chỉ cần tính toán tọa độ của lỗ khoan từ đó sẽ đưa que probe vào trong mô não. Cũng nhờ vậy trong tương lai không xa sẽ có thể thực hiện các phẫu thuật định vị mà không cần khung như hiện nay (frameless stereotactic neurosurgery).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bailey P., Cushing H.** A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. J. B. Lippincott, 1926, 1-174.
2. **Flowers A.** Brain tumors in the older person. Cancer control (J. of the Moffitt Cancer Center), 2000, (7) 6 : 523-538.
3. **Jeffrey N Bruce,** Benjamin Kennedy. Glioblastoma multiforme. Medicine, updated Aug 26, 2009.
4. **Kleihues P, Burger PC, Cavenee WK. Glioblastoma.** In: WHO Classification: Pathology and genetics of tumors of the nervous system. ed. Lyon, France: International Agency for Research on Cancers; 1997:16-24.
5. **Kunschner L. J.** Harvey Cushing and medulloblastoma. Arch. Neurol., 2002, 59, 4, 642-645.
6. **Lê Xuân Trung, Nguyễn Như Bằng.** Confrontations anatomo-cliniques des tumeurs intra crâniennes opérées à l'hôpital universitaire VietDuc. Travaux de la Clinique chirurgicale universitaire de l'Hôpital VietDuc., 1975, I, 91-105.
7. **Lê Xuân Trung, Lê Xuân Long, Nguyễn Tư, Nguyễn Thành Long, Nguyễn Thu Nga, Trần Văn Sơn, Đoàn Ngọc Bích, Nguyễn Thanh Hòa.** Brain tumours in Ho Chi Minh City. J. Clin. Neuroscience, 1998, 5 (4), 421-422.
8. **Lê Xuân Trung, Nguyễn Hữu Công, Phan Thanh Hải, Dương Minh Mẫn, Lê Điền Nhi, Võ Văn Thành, Nguyễn Hoài Thu, Vũ Tam Tỉnh, Trương Văn Việt.** Bệnh học Ngoại Thần kinh, Tập I, Trường Đại học Dược TP Hồ Chí Minh. 1997, 190-285.

9. **Lê Xuân Trung .** Orbital tumours in Vietnam. J. Clin. Neuroscience, 1999, 6 (3), 204-206.

10. **Leksell L.** Stereotactic radiosurgery. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1983, 46, 797-803.

11. **Meckling S. et al.** Malignant supratentorial glioma in the elderly : is radiotherapy useful ? Neurology, 1996, 47 : 901-905.

12. **Ohgaki H, Kleihues P.** Population-based studies on incidence, survival rates, and genetic alterations in astrocytic and oligodendroglial gliomas. J Neuropathol Exp Neurol. Jun 2005;64(6):479-89.

13. **Rich JN, Hans C, Jones B, et al.** Gene expression profiling and genetic markers in glioblastoma survival. Cancer Res. May 15 2005;65(10): 4051-8.

10

U MÀNG NÃO, U CÁC DÂY THẦN KINH SỌ, U SÀN SỌ VÀ MỘT VÀI LOẠI U KHÁC

Lê Xuân Trung

ĐỊNH NGHĨA

Các màng não gồm ba màng: màng cứng, màng nhện và màng nuôi.

U màng não là những u phát triển từ lớp màng nhện (hình 49, 50, 51). Loại u này còn được gọi là meningioma, từ ngữ do hai tác giả Mỹ đặt tên từ công trình của họ năm 1938. Các u này có thể gặp bất cứ nơi đâu có màng nhện, từ bề mặt của một bán cầu não, đến trong lòng một não thất bên, nơi có các đám rối mạch mạc, tuy nhiên u này hay gặp dọc theo các chỗ bám của màng não vào mặt trong của xương sọ như xoang tĩnh mạch dọc trên, cánh xương bướm. Trong đa số trường hợp là u lành tính, phát triển rất chậm, có mật độ tương đối chắc, vì vậy khi có biểu hiện lâm sàng, kích thước u đã khá lớn [5]. Có một số ít trường hợp u ác tính, nhất là những u màng não tái phát. Nói chung u có hệ mạch tân sinh rất phát triển nên tuy là u lành tính nhưng vấn đề cầm máu trong khi mổ để lấy u thường là việc khó khăn đối với phẫu thuật viên. Từ khi có CT và MRI vấn đề chẩn đoán dễ hơn và sớm hơn trước, các kỹ thuật cầm máu cũng tiến bộ nhiều nên việc điều trị phẫu thuật đã tiến bộ rõ rệt so với vài ba thập kỷ trước đây, có nhiều trường hợp đạt kết quả mĩ mãn.

U dây thần kinh sọ cũng là u dây thần kinh ngoại biên, tuy về mô học chúng chỉ là một, phổ biến nhất là những u phát triển từ tế bào Schwann, nhưng vì chúng ở trong sọ, đa số nằm trong hố sau, do mối liên quan với các cấu trúc giải phẫu bị chúng chèn ép nên các triệu chứng lâm sàng và vấn đề điều trị phẫu thuật có những nét đặc trưng. Sau đây u màng não và u dây thần kinh sọ sẽ được trình bày thành hai mục riêng biệt.

U MÀNG NÃO

1. MỞ ĐẦU

Nói chung u màng não chiếm khoảng 15% các u trong sọ, con số này tương đương 1/3 số glioma. Hay gặp loại u này ở nữ giới hơn nam giới rõ rệt. Ở lứa tuổi

thanh thiếu niên ít thấy, trái lại ở người trên 60, đây là loại u thường gặp. Những nghiên cứu năm 2009 cho biết thống kế tần suất tại Hoa Kỳ là 2 trường hợp đối với 100.000 dân trong 1 năm [3]. Trong y văn chỉ mới ghi nhận chưa đến 20 trường hợp u màng não ở nhũ nhi. Có ý kiến cho rằng khoảng 10% u màng não phát triển ngay bên dưới vị trí của một chấn thương sọ não cũ [1].

2. GIẢI PHẪU BỆNH

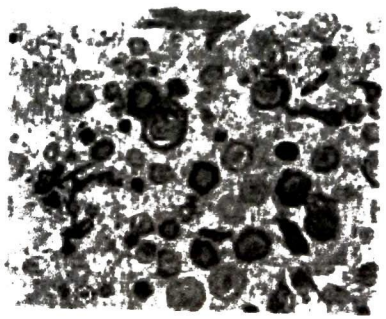
U màng não ở bán cầu là dạng u có khả năng điều trị phẫu thuật tương đối thuận lợi, có thể dùng nó để mô tả giải phẫu bệnh đại thể. U có hình cầu hay bầu dục, bề mặt nhẵn, có ranh giới rõ rệt, mật độ chắc. Cũng có khi mặt u sần sùi, có thể mật độ u nhão đến độ có thể dùng ống hút để lấy u và như vậy dễ bỏ sót một mẩu nhỏ trong khu vực tưởng đã lấy hết mô u, và u sẽ tái phát. Những trường hợp được mô tả trong u màng não "có xương" là loại u psammoma chứa đựng nhiều khối ngấm vôi, có người gọi là "u màng não thể cát". Cấu trúc u này gồm những tế bào có nguồn gốc từ màng não, hợp thành đám hoặc cuộn tròn, với nhiều tờ lá đồng tâm, giống củ hành. Các tế bào tăng sản có vùng thoái hóa trong và lắng đọng calcium, tạo nên những hình cầu calcium, còn gọi là thể cát. Cầu calcium còn có thể hình thành từ những vi mạch bị lấp tắc, hoặc từ mô đệm sợi thoái hóa.

Có một số ít trường hợp, u màng não mỏng và có xu thế trải rộng, thường gọi là "u màng não mảng" (meningiome en plaque).

U màng não thường nhận máu từ lớp màng nhện, nghĩa là các mạch tân sinh bắt nguồn từ động mạch cảnh ngoài, tuy nhiên vẫn còn một số mạch tân sinh phát xuất từ các động mạch vỏ não bắt nguồn từ động mạch cảnh trong. Có những trường hợp mạch tân sinh thưa thớt, khi mổ lấy u tương đối thuận lợi, trái lại có những trường hợp mạch tân sinh rất phát triển, khi mổ máu chảy dữ dội, thậm chí có trường hợp tử vong vì không bù kịp lượng máu đã mất trong khi mổ. Tình trạng phù não quanh u thường không nhiều như ta vẫn thấy quanh các glioma.

Đa số u màng não lành tính, kích thước tăng rất chậm, nên mô não giảm lượng nước từ từ trong nhiều tháng (có thể nhiều năm) để nhường chỗ cho khối u lọt vào một cái "hố" trong mô não. Vì vỏ não bị kích thích từ bên ngoài nên triệu chứng hay gặp là những cơn động kinh, có thể cơn lớn hay động kinh cục bộ. Tuy diễn biến thường có vẻ âm thầm, nhưng có khi kích thước u khá lớn gây những xê dịch quan trọng các cấu trúc trong não như tụt não thái dương, tụt não dưới liềm não, vì vậy có những trường hợp tử vong sau một cơn động kinh. Đáng lưu ý là sau khi lấy đi một u màng não khá lớn, cái "hố" còn lại trong mô não sẽ bị lấp đầy rất nhanh, có thể do tình trạng giãn mạch sẵn có vì tác dụng chèn ép của khối u và hiện tượng phù não do phản ứng.

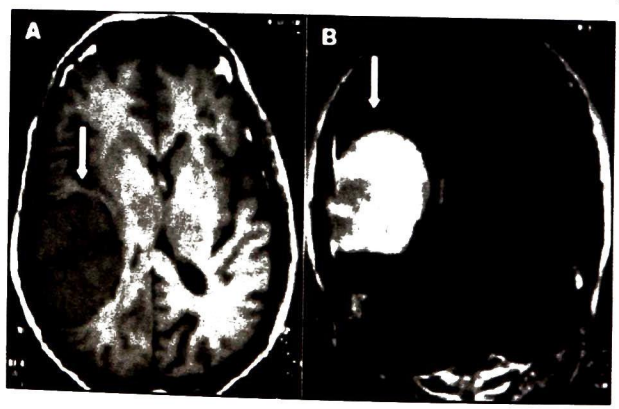
Xương sọ ngay bên trên khối u màng não thường có những biến đổi đặc trưng, có thể xem như những triệu chứng có giá trị chẩn đoán nếu ta chụp phim sọ không chuẩn bị. Mặt trong xương sọ sần sùi, lớp tủy xương dày lên khá nhiều để đủ chỗ chứa các tĩnh mạch giãn to từ khối u ra. Trong cuộc mổ, sau khi lật nắp sọ ra sẽ thấy nhiều điểm chảy máu mạnh trên một khu vực màng cứng hơi nhô cao so với chung quanh, đó là các tĩnh mạch tân sinh chảy vào lớp tủy xương đã bị cắt đứt, và ngay bên dưới là chỗ bám của khối u vào màng não. Ở mặt trong xương sọ còn có những rãnh hằn sâu do các động mạch tân sinh tạo thành, hay gặp tình trạng này nếu u ở gần động mạch màng não giữa. Trong trường hợp này khi làm mạch não đồ sẽ có thể ghi hình các "mạch nuôi" đó và hình ảnh này có giá trị chẩn đoán. Xương sọ có thể nhô cao nhiều hay ít tùy trường hợp, có khi xương sọ nơi đây mủn ra, trái lại có khi xương sọ phì đại cứng như ngà voi, có những trường hợp mô u xuyên ra ngoài màng cứng và thâm nhập vào xương sọ, mô u phát triển khá nhiều đến tận ngay dưới da đầu.



Hình 49: Meningioma hình ảnh vi thể.



Hình 50: Meningioma cánh bé xương bướm P, có cản quang.



Hình 51: A. Meningioma, hình MRI không cản quang; B: hình MRI có Gadolinium.

Về mô học đa số các tác giả chia thành 5 loại:

- Meningioma hợp bào (Syncytial meningioma), các tế bào u tập hợp lại, không còn ranh giới tế bào tạo thành một khối bào tương chứa nhiều nhân.

- Meningioma chuyển tiếp (Transitional meningioma), các tế bào u xoáy chung quanh một khu vực thoái hóa kính. Ở đây hay gặp dạng "củ hành ngấm vôi" (Calcified psammoma).

Hai loại trên đây phổ biến nhất.

- Meningioma sợi (Fibrous m.), cấu tạo bởi nhiều tế bào sợi và keo.

- Meningioma mạch (Angioblastic m.), trong cấu trúc có nhiều mạch máu, ở đây hay gặp phân bào.

- Meningioma ác tính (Malignant m.), có tính thâm nhiễm tại nhiều khu vực, nhiều phân bào, nhiều biến đổi cấu trúc như thoái sản, có khi chuyển thành sarcoma.

Tình trạng phù não khá phổ biến, u càng lớn phù não càng nhiều, có ý kiến cho rằng phù não nặng hay gặp trong hai loại Synticial và Transitional meningioma. Các Meningioma có liên hệ với nội tiết tố vì 66% meningioma trong sọ và 80% meningioma trong ống sống đều gặp ở phụ nữ. Trong meningioma có những thụ thể tiếp nhận progesteron. Các meningioma thường phát triển nhanh hơn trong thai kỳ [9].

Khoảng 20% meningioma phát triển ở bề mặt bán cầu não, 80% còn lại phát triển ở sàn sọ hay những vị trí khác.

3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ NHỮNG ĐẶC TÍNH CỦA MENINGIOMA TÙY VỊ TRÍ GIẢI PHẪU

3.1. M. (Meningioma) xương đá phát triển ở mặt trên xương đá, hay liên quan với hố Meckel và hạch Gasser nên có thể biểu hiện như một trường hợp đau dây tam thoa thuần khiết. Khi M. chèn ép vào phần giữa của mặt dưới thùy thái dương có thể biểu hiện cơn động kinh thái dương. Nếu M. phát triển ở phần sau xương đá sẽ có tổn thương các dây V, VII và VIII nên có thể biểu hiện như một u dây thính giác.

3.2. M. mặt dốc (clivus) gây chèn ép cầu não và các dây thần kinh sọ và các mạch máu tại khu vực đó, cũng còn biểu hiện hội chứng tăng áp lực sọ do đường dẫn truyền dịch não tủy bị tắc nghẽn do chèn ép.

3.3. M. vùng hố yên cần được phân biệt cụ thể xuất phát điểm giải phẫu. Tuy khu vực này rất hẹp nhưng tùy theo nguồn gốc giải phẫu của khối u mà biểu hiện lâm sàng và cách thức xử trí phẫu thuật cũng sẽ khác nhau. Meningioma ở

khu vực này thường xuất phát từ hai vị trí: (a) củ yên (tuberculum sellae) và (b) mặt trên thân xương bướm (jugum sellae), loại này ít gặp hơn loại trên.

a. U phát triển từ màng cứng bao bọc củ yên

Khi u lớn dần sẽ đội giao thoa thị giác từ dưới lên trên, đồng thời hai dây thần kinh thị giác bị kéo dài ra. Biểu hiện lâm sàng là bán manh hai thái dương, về sau teo gai thị nguyên phát hai bên, trong khi hình ảnh hố yên vẫn bình thường. Đó là triệu chứng giúp phân biệt với u tuyến yên. Trong loại u này cũng không có rối loạn nội tiết. Vùng củ yên thường ngấm vôi đậm. U lan ra phía trước có khi biểu hiện như meningioma rãnh khứu giác, u phát triển ra sau và lên trên sẽ ảnh hưởng đến vùng dưới đồi.

b. U phát triển từ màng cứng ở mặt trên xương bướm

So với loại (a), giảm thị lực xuất hiện muộn hơn và nhẹ hơn. Hay gặp dấu hiệu Foster - Kennedy. Ở mặt trên xương bướm, sát với hố yên, hay có ngấm vôi.

3.4. Các M. trong hốc mắt. Gồm hai loại:

a. M. các màng bao bọc dây thần kinh thị giác

Thường phát triển trong hốc mắt và gây teo gai thị, diễn tiến chậm, khởi phát từ vùng hoàng điểm, nếu không được mổ với kết quả tốt, bệnh nhân sẽ mù hoàn toàn.

b. M. trong hốc mắt

Thường là M. từ trần hốc mắt, chui vào trong hốc mắt qua khe bướm.

3.5. M. lỗ chẩm. Là những M. tiến triển rất chậm, thường bệnh nhân nhức đầu, có thương tổn nhiều dây thần kinh sọ khác nhau. Trong thời kỳ đầu thường khó phát hiện u về lâm sàng. Khi đã có ít nhiều triệu chứng cần chẩn đoán phân biệt với u nội tủy, bệnh rỗng tủy, một số bệnh hủy myelin. Ngày nay nhờ CT và MRI nên có thể chẩn đoán sớm và chính xác.

3.6. M. lều tiểu não. U thường phát triển từ bờ tự do của lều tiểu não, có thể phát triển lên phía trên gây chèn ép hố thái dương, hay phát triển xuống dưới gây chèn ép hố sau, cũng có thể chèn ép cả hai. Dây thần kinh sọ IV hay bị chèn ép. U thường ảnh hưởng đến xoang tĩnh mạch thẳng, hay xoang tĩnh mạch bên, hay hội lưu Herophile, là yếu tố có tính quyết định đến khả năng cắt bỏ u ở vị trí này.

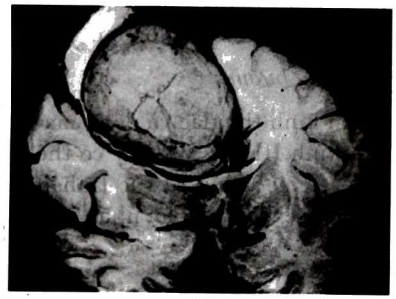
3.7. M. liềm não và M. cạnh xoang tĩnh mạch dọc trên.

3.7.1. M. liềm não phát triển phía dưới xoang tĩnh mạch dọc trên, thường ở phần trước của liềm não. U có thể chui qua bờ dưới của liềm não sang bên đối diện để trở thành u chèn ép cả hai bán cầu. Do vị trí u ở phía trước nên trong

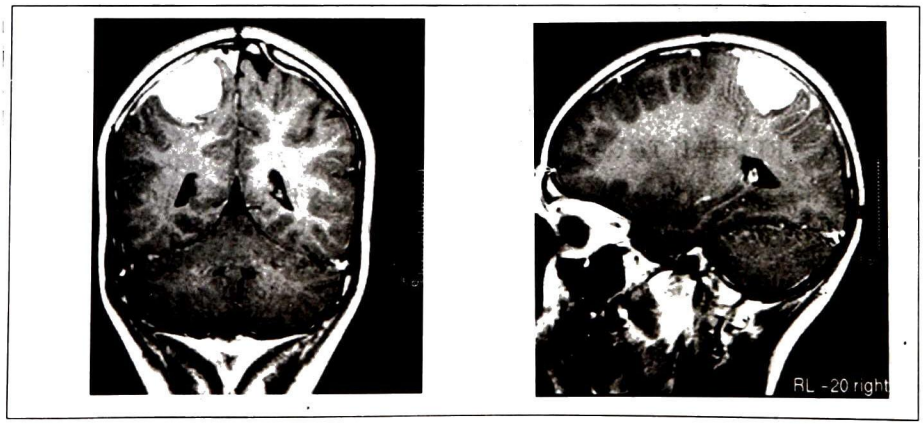
nhiều trường hợp có thể cắt bỏ toàn bộ u, kể cả phần trước của xoang tĩnh mạch dọc trên (hình 52, 53, 54).

3.7.2. M. xoang tĩnh mạch dọc trên

U thường phát triển dọc theo hai bên xoang này. Vì vậy xoang tĩnh mạch nhiều khi bị khối u lấp kín. Nếu u ở phía trước tĩnh mạch trung tâm (rolandic), khi mổ có thể cắt bỏ u và cả phần xoang bị u thâm nhập. Nếu xoang đã bị u lấp kín hoàn toàn, thường thấy hệ tĩnh mạch bàng hệ phát triển mạnh để bù đắp khả năng dẫn lưu máu ở bán cầu vào phần xoang tĩnh mạch phía sau khối u. Do đó, vẫn có thể cắt bỏ u cùng phần xoang tĩnh mạch phía trước. Nhưng nếu xoang tĩnh mạch chưa bị u lấp kín hoàn toàn, mà vẫn cắt bỏ u cùng phần xoang đó, sẽ đưa đến hậu quả tai hại đặc biệt là phù não. Ngày nay nhờ MRI, việc đánh giá tình trạng xoang tĩnh mạch dọc trên đã trở nên dễ dàng.



Hình 52: Tiêu bản meningioma cạnh xoang tĩnh mạch dọc trên.



Hình 53 và 54. Meningioma cạnh xoang tĩnh mạch dọc trên bên P, MRI có tiêm Gadolinium.

Những nhận xét trên đây rất đáng quan tâm, vì khoảng một phần tư tổng số u meningioma trong sọ khu trú dọc theo hai bên xoang tĩnh mạch dọc trên, nhất là tại vùng trung tâm, có lẽ vì tại đây mật độ các hạt Pacchioni dày đặc. Triệu chứng thường gặp nhất là động kinh cục bộ khởi phát ở bàn chân bên đối diện.

3.8. M. cánh xương bướm. U phát triển từ màng não dọc theo cánh xương bướm ở sàn sọ.

Tùy theo vị trí giải phẫu, có thể phân biệt hai dạng: (a) u phần ngoài cánh xương bướm và (b) u phần trong cánh xương bướm.

a. U phía ngoài cánh xương bướm

Thường đạt đến kích thước khá lớn mới gây nhức đầu và động kinh, là những dấu hiệu gợi ý cho chẩn đoán lâm sàng. Nếu là "u màng não mảng", là u dẹt, trải rộng, có khi lan đến tận xoang tĩnh mạch hang gần hố yên, và có triệu chứng giống dạng u phía trong cánh xương bướm.

b. U phía trong cánh xương bướm

Có thể bao bọc dây thần kinh thị giác và động mạch cảnh trong, xoang tĩnh mạch hang. Các dây thần kinh III, IV, VI và V có thể bị tổn thương. Do xoang tĩnh mạch hang bị chèn ép, gây cương tụ các tĩnh mạch hốc mắt trên (và cả dưới), có khi u lan vào trong hốc mắt, nên lồi nhãn cầu.

3.9. M. vùng rãnh khứu giác

U phát triển từ màng não lá sàng. Vì u lớn dần, với tốc độ chậm ở sàn sọ, giữa hai thùy trán nên chỉ khi đã có kích thước khá lớn mới có triệu chứng để gợi ý chẩn đoán lâm sàng. Các triệu chứng thùy trán và hiện tượng mất khứu giác ít khi biểu hiện rõ lúc u còn nhỏ. Các dấu hiệu về thị giác có lẽ là yếu tố gây chú ý trước tiên để rồi làm tiếp các xét nghiệm khác.

4. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT U MÀNG NÃO

Nói đến điều trị phẫu thuật là nói đến trang bị kỹ thuật và thao tác mổ. Về trang bị kỹ thuật chúng ta chỉ có những phương tiện quá thô sơ. Về thao tác mổ, ngoài những nguyên tắc cơ bản chung, mỗi nước thậm chí mỗi bệnh viện danh tiếng, mỗi phẫu thuật viên có trình độ cao có thể đề xuất những ý kiến rất đa dạng và phong phú. Tuy nhiên, để cập nhật hóa thông tin, cũng nên giới thiệu những trang bị kỹ thuật hiện nay được xem là thông dụng tại các nước có nền kinh tế phát triển và những thao tác mổ được nhiều nơi thực hiện.

Các trang bị kỹ thuật chủ yếu không bao giờ thiếu trong một phòng mổ hiện đại bao gồm: kính hiển vi phẫu thuật, dao điện vi phẫu lưỡng cực, laser, máy hút siêu âm, X quang chụp tại bàn mổ, đèn ánh sáng lạnh đeo ở trán phẫu

thuật viên, đèn soi gắn vào các dụng cụ banh (retractors) kéo tay hay tự động, khoan sọ chạy bằng khí nén hoặc bằng điện. Một số ít phòng mổ còn được trang bị dụng cụ "dẫn đường trong khi mổ trong sọ", một đầu dò được đưa vào phẫu trường, với mọi góc độ mong muốn, sẽ thể hiện vị trí thương tổn cần xử trí, nơi phẫu thuật viên đang thao tác, lên màn hình. (The Viewing Wand – do hãng Elekta, Thụy Điển sản xuất).

Các bước chính trong cuộc mổ cắt bỏ meningioma có thể sơ lược như sau:

a. Nếu meningioma thâm nhập vào xương sọ, một số phẫu thuật viên khuyên tạo một đường cắt rời xương sọ sát chung quanh chỗ bám của khối u vào màng cứng. Diện tích xương sọ này vẫn để nguyên dính vào màng cứng. Chung quanh sẽ mở một nắp sọ rộng hơn, tương ứng với dung tích khối u bên dưới đã được xác định bằng các kỹ thuật ghi hình trước đó, nắp sọ này sẽ nậy bật lên.

b. Màng cứng được rạch chung quanh khối u sao cho đủ để tách mô u khỏi mô não lành, cần sử dụng các banh tự động, mô não cần được che chắn bằng cottonoid. Nếu u không luồn rộng vào dưới vỏ não, sau khi cầm máu tốt chung quanh, có thể lấy nguyên khối, nhưng cần chú ý không đè ép vào mô não kế cận. Nhưng trong nhiều trường hợp không làm như vậy được, vì u luồn xa ra chung quanh dưới vỏ não. Trong trường hợp này khối u được cắt bỏ từng mảnh nhỏ, bằng máy hút siêu âm, bằng laser, hay bằng dao điện hình vòng (cautery-cutting loop). Để tạo điều kiện thuận lợi cho thao tác cắt bỏ u triệt để, đồng thời bảo vệ tối đa mô não lành chung quanh, cần giảm áp lực trong sọ bằng cách truyền mannitol, tăng thông khí và rút bớt dịch não tủy từ các não thất và các bể ở đáy não.

c. Bao giờ cũng vá kín màng cứng, tốt nhất bằng vật liệu tự thân như cân cơ thái dương, màng xương sọ, cân căng cơ đùi. Chỉ khi nào cùng đường mới dùng các mảnh ghép đồng loại bảo quản (homograft) hay các mảnh ghép vô cơ (inorganic prosthetics).

d. Nắp xương sọ đã bị u xâm nhập thường bị loại bỏ. Nếu diện tích khuyết sọ rộng và xương sọ chỉ bị u xâm nhập bản trong, có người khuyên dùng khoan mài bản trong đi, rồi đem hấp mảnh xương trong autoclave, sau đó đặt lại nắp sọ. Cũng có nhiều trường hợp phải vá sọ bằng mảnh acrylic, mảnh composit, ngay trong cùng cuộc mổ hoặc có thể trong một lần mổ sau.

e. Đối với các meningioma sàn sọ, trần hốc mắt, phần trong cánh xương bướm, củ yên, và ngay cả vùng mặt dốc (clivus) ngày nay tại một số trung tâm có trình độ cao, người ta dùng các lối vào thái dương trước hoặc thái dương sau, dùng kỹ thuật vi phẫu với hỗ trợ của các trang bị đặc biệt như đã nêu trên và nhiều khi đã có thể cắt bỏ toàn bộ khối u.

f. Mục tiêu khi mổ meningioma là cắt bỏ triệt để. Để đánh giá có làm được như vậy không, ngày nay, tại các bệnh viện có điều kiện, trước khi mổ, người ta tiêm cho bệnh nhân chất bromodeoxyuridin (BrdUrd) để đánh dấu mô u. Sau mổ nếu vẫn còn 5% chỉ số BrdUrd (BrdUrd index), 100% số bệnh nhân đó sẽ bị tái phát trong vòng 20 năm sau mổ.

Nếu chỉ dựa trên lâm sàng khó lòng phát hiện sớm các trường hợp tái phát, vì sau mổ thường khối u sẽ để lại một cái hốc càng rộng nếu u càng lớn, ban đầu u mới tái phát sẽ nằm gọn trong hốc đó. Có thể dựa vào hình thái và tần suất các cơn động kinh, nhưng chủ yếu dựa vào MRI có thể phát hiện u tái phát rất sớm.

g. Meningioma thường gây chèn ép lâu ngày lên vỏ não, vì vậy khu vực vỏ não bị thiếu máu cục bộ đó sẽ teo. Đó là nguồn gốc gây động kinh. Nhiều phẫu thuật viên chủ trương cắt bỏ khu vực vỏ não teo đó, dựa trên các kỹ thuật ghi điện não trước và trong khi mổ để xác định khu vực cần cắt bỏ.

h. Trước và chủ yếu sau mổ, phù não kèm theo meningioma có thể khắc phục tốt nhờ corticosteroid (Dexamethasone: Decadron, Dexasone) theo gợi ý phác đồ sau [3]:

Người trưởng thành, 16 mg/ngày chia ra 4 lần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

Trẻ em, liều 0,15 mg/kg/ngày, chia ra 4 lần.

5. XẠ TRỊ U MÀNG NÃO

Quan điểm của những nhà chuyên khoa về vấn đề này chưa nhất trí. Tuy nhiên có thể giới thiệu cách làm được áp dụng tại nhiều trung tâm lớn hiện nay. Đối với các u lành tính chắc chắn đã được cắt bỏ triệt để, có thể nói quan điểm chung là không cần xạ trị. Nói chung xạ trị được chỉ định đối với những trường hợp đặc biệt sau đây [4, 12, 14]:

a. U tái phát nhiều lần, nhất là meningioma mạch (angioblastic meningioma).

b. U phần trong cánh xương bướm bao bọc động mạch cảnh trong, u xâm nhập xoang tĩnh mạch hang, vì không có khả năng mổ.

c. U có quá nhiều mạch tân sinh, để giảm kích thước và số lượng mạch tân sinh, và thường 6 tháng sau sẽ mổ.

Đơn vị năng lượng hấp thu bởi mô là gray (Gy), 1 Gy = 1 joule / kg mô. 1 Gy = 100 rad (roentgen absorbed dose). Liều lượng xạ trị thường khoảng 50 Gy = 5.000 rad, trong thời gian 6 tuần. Nếu có trang bị và kỹ thuật cao, ngày nay người ta dùng kỹ thuật stereotaxy để cấy những hạt ^{125}I vào trong các meningioma kích thước nhỏ ở mỏm xương đá hay ở xoang tĩnh mạch hang (brachytherapy) [10].

U DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC

1. MỞ ĐẦU

Thường gặp nhất là u tế bào Schwann (schwannoma) của dây thần kinh thính giác (VIII), ngoài ra còn có Schawannoma dây thần kinh tam thoa (V) là loại u khá hiếm. U tế bào thần kinh đệm hay glioma đường thị giác là loại u gặp ở trẻ em và sẽ được trình bầy trong bài U não ở trẻ em.

2. GIẢI PHẪU BỆNH

U phát triển từ các tế bào Schwann bọc quanh dây thần kinh tiền đình và lớn dần trong góc cầu tiểu não. U tế bào Schwann có cấu trúc độc đáo, các nhân tế bào dài, tế bào xếp kiểu "hàng rào" (palissading). Cấu trúc tế bào theo hai kiểu sắp xếp: (a) dày đặc (dạng Antoni A) và (b) lỏng lẻo (dạng Antoni B).

3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Góc cầu tiểu não là một dung tích hẹp trong khoang màng nhện hố sau. Các giới hạn của góc cầu tiểu não: (1) thành sau tạo bởi cuống tiểu não giữa và dưới, và bán cầu tiểu não, (2) thành trước - ngoài là xương đá và các dây thần kinh VII và VIII, (3) thành trong tạo bởi cầu và hành não, (4) phía trên là dây thần kinh tam thoa và lều tiểu não. U dây thần kinh thính giác, có khi còn gọi là "hội chứng góc cầu tiểu não" khi mới xác định các triệu chứng lâm sàng, chưa khẳng định chẩn đoán.

U thường chỉ ở một bên, trong bệnh von Recklinghausen có thể gặp u cả hai bên.

U này chiếm khoảng 8% tổng số các u trong sọ. Phụ nữ hay bị u này hơn đàn ông.

Như trên đã nêu, góc cầu tiểu não là một khoang hẹp, chung quanh được giới hạn bởi nhiều cấu trúc thần kinh, nên u dây thần kinh thính giác biểu hiện bằng nhiều triệu chứng phong phú. Khi khối u lớn lên, dây thần kinh VII bị đẩy ra phía trước và xuống dưới. Khi u lớn hơn nữa, dây VII bị dàn mỏng và dính vào bao khối u, khi mổ với kính hiển vi phẫu thuật sẽ dễ dàng nhận thấy. Tuy nhiên khi mổ khó lòng bảo toàn dây VII một cách tuyệt đối. Khi u tăng kích thước hơn, nó sẽ gây chèn ép thân não và bán cầu tiểu não cùng bên, u còn có thể liên quan trực tiếp với động mạch thân nền, đó là yếu tố nguy cơ về mặt giải phẫu lớn nhất khi mổ loại u này.

U lành tính nên phát triển chậm, có thể phân biệt 4 giai đoạn tiến triển [4]:

(1) Giai đoạn ống tai trong, khi u còn trong ống tai trong.

(2) Giai đoạn tai-thần kinh, u đã lớn hơn, phát triển ra ngoài ống tai trong và bắt đầu chèn ép một số cấu trúc thần kinh.

(3) Giai đoạn thần kinh, các cấu trúc tạo nên các thành của góc cầu tiểu não bị chèn ép nhiều.

(4) Giai đoạn tăng áp lực sọ.

3.1. Giai đoạn ống tai trong thường kéo dài hàng tháng, có khi hàng năm, trong giai đoạn này bao giờ bệnh nhân cũng đến khám tại chuyên khoa tai-mũi-họng, nếu bác sĩ có trình độ mới nghĩ đến u dây thính giác và bệnh nhân được gửi đến chuyên khoa thần kinh nội hay ngoại. Triệu chứng nổi bật là ù tai, có tiếng "ve kêu" liên tục (tinnitus aurium), đôi khi thính lực giảm nhẹ đồng thời. Thính lực giảm chủ yếu đối với các âm thanh có tần số cao, là đặc điểm của điếc "sau ốc tai" (retrocochlear). Các xét nghiệm thính học cho thấy giảm khả năng phân biệt âm thanh, suy yếu tiếp nhận, giảm hồi thính (reduced recruitment). Nghiệm pháp Rinne chứng tỏ dẫn truyền không khí tốt hơn dẫn truyền xương, nghiệm pháp Weber cho thấy âm thanh được tiếp nhận tốt hơn bên tai lành. Về sau bệnh nhân có thể chóng mặt, nhất là khi quay đầu. Đôi khi có biểu hiện giống một hội chứng Ménière: chóng mặt, có thể ngã, nôn mửa. Tiền đình bên có u ít hoặc không bị kích thích bởi nghiệm pháp nhiệt, với nghiệm pháp Romberg có thể thấy tay lệch về phía có u, có thể rung giật nhãn cầu ngang với động tác đánh chậm về phía có u. Chẩn đoán lâm sàng thường là xơ cứng tai (otosclerosis) hay hội chứng Ménière tùy tuổi bệnh nhân.

Trong giai đoạn này nếu chụp X quang không chuẩn bị hoặc chụp CT mở cửa sổ xương sẽ thấy ống tai trong rộng theo hình ống, hay hình cái chuông.

3.2. Giai đoạn tai-thần kinh bắt đầu khi thính lực giảm nhiều, có khi bệnh nhân điếc hẳn. Các dây thần kinh VII và V bắt đầu bị chèn ép. Dây VII liệt kiểu ngoại biên, nhưng còn kín đáo, bệnh nhân cảm thấy tê bì phần sau của ống tai ngoài, liệt mặt ngoại biên nên chớp mắt chậm và thay đổi kết quả ghi điện cơ. Dây V liệt nên phản xạ giác mạc giảm rõ rệt, cảm giác nửa mặt giảm và có khi bệnh nhân bị những cơn đau dữ dội làm chúng ta nghĩ đến bệnh đau dây tam thoa (tic douloureux). Nhánh vận động của dây V rất ít khi bị tổn thương. Trong giai đoạn này đã biểu hiện rối loạn thăng bằng một cách kín đáo, bệnh nhân đi không còn vững như trước, ngón tay chỉ mũi hơi quá tầm quá đích, liên động bắt đầu rối loạn. Có khi bệnh nhân đau vùng gáy và cúi đầu cũng đau.

3.3. Giai đoạn thần kinh có đặc điểm là các triệu chứng của giai đoạn trước nặng hơn nhiều. Ngoài ra còn những dấu hiệu khác như hội chứng tháp bên đối diện, song thị, chèn ép các dây thần kinh IX, XII. Các triệu chứng trong giai đoạn này có thể xem là hội chứng "góc cầu - tiểu não" điển hình.

3.4. Giai đoạn tăng áp lực sọ biểu hiện vào lúc khối u đã tiến triển nặng, chèn ép đường lưu thông dịch não tủy, cụ thể là cống Sylvius và não thất IV bị di lệch cùng thân não.

Phân chia diễn biến lâm sàng thành 4 giai đoạn không những có ý nghĩa lý thuyết mà còn giúp tiên lượng. Đến giai đoạn càng muộn điều trị phẫu thuật sẽ càng khó hơn, tỷ lệ biến chứng và tử vong càng cao hơn.

Ngày nay vấn đề chẩn đoán trở nên dễ dàng khi dựa vào kết quả khám lâm sàng và chụp CT (nhất là có cản quang) hay MRI.

4. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

Bao giờ cũng nhằm hai mục tiêu: (1) Cắt bỏ triệt để khối u, vì là u lành, và (2) Bảo toàn chức năng (dây VII và VIII) đến mức tối đa có thể được.

Một số phẫu thuật viên thích đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi để mổ, nhưng một số khác lại đặt ở tư thế nằm sấp hay hơi nghiêng. Nên rạch da theo đường thẳng, giữa ụ chẩm ngoài và mỏm xương chũm. Bao giờ cũng nên mổ vi phẫu dưới kính hiển vi phẫu thuật. Nếu đặt bệnh nhân ở tư thế nằm, cho thuốc rút bớt nước để mô não xẹp xuống (ví dụ dung dịch mannitol 20%), rút bớt dịch não tủy, dùng các banh tự động thích hợp, đối các u còn nhỏ hay chưa lớn lắm, có thể cắt bỏ triệt để u mà không cần cắt bớt một phần bán cầu tiểu não, dù chỉ nhỏ thôi. Nếu u còn trong ống tai, kích thước còn nhỏ, u chỉ mới gắn vào dây thần kinh tiền đình, do đó có thể phẫu tích khỏi dây thần kinh thính giác và dây thần kinh VII một cách dễ dàng. Trong nhiều trường hợp, như trên đã nêu, có thể bảo vệ dây thần kinh VII và thính lực, nhưng không mấy khi là thính lực hữu ích (useful hearing). Kỹ thuật kích thích dây thần kinh VII để xác định nó trong lúc phẫu tích có thể giúp bảo vệ nó, (Motor Event Related Responses - MERs).

Để kết thúc cuộc mổ cần bảo đảm cầm máu tuyệt đối, màng cứng cần đóng kín không cho dịch não tủy rỉ ra, thường phải vá màng cứng. Các tế bào xương chũm bị hở ra, cần được trám kín lại bằng sáp ong.

Trước và chủ yếu sau mổ, phù não kèm theo meningioma có thể khắc phục tốt nhờ corticosteroid (Dexamethason: decadron, dexason) theo gợi ý phác đồ sau [3]:

Người trưởng thành, 16 mg / ngày chia ra 4 lần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

Trẻ em, liều 0,15 mg / kg / ngày, chia ra 4 lần.

5. XẠ TRỊ

Trong thập niên cuối của thế kỷ XX đã có những công trình nói về kết quả xạ trị bằng Gamma knife hay bằng LINAC đối với các u ác tính và lành tính ở

sàn sọ, các dị dạng mạch máu não không thể mổ với kết quả tốt vì nằm sâu trong thân não. Bấy giờ còn nhiều ý kiến tranh luận về chỉ định điều trị. Đến nay đa số ý kiến thấy đối với các u dây thần kinh thính giác kích thước lớn, nếu mổ vi phẫu không mất khi bảo tồn thính lực được 25%, và cũng không còn là "thính lực hữu ích" (useful hearing). Vì vậy ngày nay rất nhiều ý kiến tán thành dùng Gamma knife xạ trị các u dây thần kinh thính giác, dù kích thước lớn hay nhỏ, và kết quả được chứng minh là u teo nhỏ lại rất nhiều, chỉ còn 8-10% thể tích ban đầu, thính lực còn bảo tồn hơn so với những trường hợp mổ vi phẫu tốt nhất, sau 10 năm ghi hình kiểm tra thấy khối u không phát triển lại đáng kể [9, 12, 13, 14].

U DÂY THẦN KINH THỊ GIÁC

Loại u này được trình bày trong bài "U não ở trẻ em"

U DÂY THẦN KINH TAM THOA

Loại u này khá hiếm. Hình ảnh vi thể cũng giống u dây thần kinh thính giác.

1. LÂM SÀNG: Có hai triệu chứng chính:

(1) Liệt dây thần kinh VI cùng bên và

(2) Các rối loạn chức năng dây thần kinh V.

Các triệu chứng khác còn tùy thuộc hướng phát triển của khối u. Nếu u phát triển ra phía trước, vào ống thị giác hay vào khe bướm sẽ lồi nhãn cầu không đau. Nếu u phát triển vào phía xoang tĩnh mạch hang, sẽ có biểu hiện tổn thương các cấu trúc chứa đựng trong xoang này, cụ thể: (1) Lồi nhãn cầu do cương tụ xoang hang và các tĩnh mạch hốc mắt, (2) Thiếu máu cục bộ do động mạch cảnh trong bị chèn ép, liệt nửa thân bên đối diện, (3) Liệt các dây thần kinh chứa trong thành của xoang hang (III, IV, VI), các dây V_1 và V_2 cũng nằm trong thành xoang hang, nhưng lúc này bản thân dây thần kinh V đã thành khối u, dĩ nhiên các nhánh đó đều liệt hoặc gây triệu chứng đau. Nếu u phát triển ra phía sau chúng ta sẽ thấy hội chứng góc cầu tiểu não (xem phần nói về u dây thần kinh thính giác) [2].

Khi u còn quá nhỏ, ghi hình bằng MRI còn khó, nhưng khi u đã biểu hiện bằng nhiều triệu chứng lâm sàng và kích thước đã lớn, MRI sẽ xác định chẩn đoán dễ dàng.

2. ĐIỀU TRỊ

Tốt nhất là cắt bỏ triệt để nếu có thể. Lối vào để cắt bỏ khối u có thể qua trán, qua thái dương hay qua hố sau tùy hướng phát triển của u.

U VẬT THỂ CẢNH
(Glomus jugulare)

1. MỞ ĐẦU VÀ ĐỊNH NGHĨA

U của vật thể tĩnh mạch cảnh (glomus jugulare, glomus: búi mạch), hay u cận hạch (paraganglion), hay u hóa thụ thể (chemodectoma) là những u rất hiếm, phát triển từ các cận hạch ngoài tuyến thượng thận (extra-adrenal paraganglia) [10].

2. BỆNH SINH VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

Có những u phát triển từ màng nhĩ hoặc dây thần kinh X. Về mô học, các u này giống các u của vật thể cảnh (carotid body). U này có tính gia đình, tiết ra các neuropeptid như cholecystokinin, catecholamin. Trong tuyệt đại đa số trường hợp là u lành tính. Vì u xuất phát từ các glomus, nghĩa là búi mạch, nên mạch não đồ giúp cho chẩn đoán rất nhiều, nhưng trái lại điều trị phẫu thuật rất khó khăn vì chảy máu dữ dội. Ngay khi làm sinh thiết cũng đã có thể nguy hiểm.

3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Triệu chứng thường xuất hiện sớm nhất là ù tai (tinnitus), sau đó là liệt dây thanh. Vì u tiết ra catecholamin nên bệnh nhân bị cao huyết áp và mạch nhanh. Ghi hình bằng MRI có tăng cường tương phản bằng Gadolinium sẽ xác định được u rõ. Nhưng trước mổ bao giờ cũng cần làm mạch não đồ để xác định các mạch nuôi khối u. Căn cứ vào đấy mới tiến hành gây tắc các mạch nuôi khối u (embolization) trước mổ mới có thể cắt bỏ được [12].

4. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay có ba loại ý kiến: (1) Mổ, (2) Mổ và xạ trị trước và sau mổ và (3) Chỉ xạ trị. Các thống kê nghiên cứu tại các trung tâm lớn cho thấy ba cách làm trên đây cho những kết quả không khác biệt đáng kể. Đáng lưu ý, khi mổ rất dễ gây tổn thương dây thần kinh VII, là một hậu quả tai hại, nên khi mổ người ta hay dựa vào kỹ thuật ghi đáp ứng điện liên tục dây thần kinh này (continuous intraoperative facial nerve monitoring) để tránh gây tổn thương.

U NGUYÊN SỐNG
(Chordoma)

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

Đây là một u rất hiếm ở sàn sọ. Từ thế kỷ XIX, các tác giả, đáng lưu ý nhất là Virchow đã nhận xét ở sàn sọ, mỏm răng đốt sống cổ thứ hai và xương cụt có những di tích bào thai nguyên sống, nhất là trong các nhân mềm đĩa đệm (nucleus pulposus). U chordoma phát triển từ các di tích đó, nhưng chỉ biểu hiện ra cho chúng ta chẩn đoán ở tuổi trung niên. U được cấu tạo bởi những tế bào to, bắt nguồn từ sụn, có những hang chứa chất keo. U diễn biến âm thầm, khi đã lớn thường chèn ép các cấu trúc kế cận như hành não. U có thể gặp ở sàn sọ, dọc theo cột sống cho đến xương cụt. Đây là u lành lúc đầu, nhưng theo thời gian có thể biến đổi thành ác tính và có thể di căn đi xa. Hiện nay được xem là u ác tính về cơ bản. Xạ trị không có tác dụng đáng kể đối với các tế bào u.

Khoảng 50% chordoma ở xương cùng, 35% ở sàn sọ và cột sống cổ cao, 15% còn lại ở các đốt sống. Các u vùng cùng - cụt thường gặp ở tuổi 65, trái lại các u ở vị trí khác hay gặp ở tuổi 35. Sau mổ u hay tái phát, tuy nhiên theo các thống kê, số bệnh nhân bị u vùng cùng cụt, sau mổ 66% có khả năng sống thêm 5 năm.

Chordoma là u có nhiều thùy, có chỗ có bao, màu xám, óng ánh trong, mềm nhão. Các cấu trúc xương chung quanh bị hủy hoại. Về vi thể có ba hình thái tế bào được mô tả: (1) Tế bào bọng (physaliphorous cells) là tế bào có bào tương sáng, có thể do chứa chất nhầy, nhân nhỏ bắt màu sậm, nằm lệch tâm, các tế bào xếp thành chuỗi. Cấu trúc giống cấu trúc nguyên sống. (2) Tế bào nhỏ, đa giác hay tròn, xếp thành chuỗi hay từng đám. Trong bào tương ít khi có hang. (3) Tế bào rời rạc, nhỏ, xếp dọc theo ranh giới các thùy, hoặc tế bào dẹp hình thoi hay hình sao.

Cấu trúc vi thể hay có đặc điểm ác tính: mất biệt hóa, gián phân, thoái hóa sắc tố và kích thước không đều. Nói chung u này có những đặc giống dạng sarcoma.

2. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Để chẩn đoán có thể dựa trên CT để xác định các khu vực xương sọ hay đốt sống bị hủy hoại. Nhưng hình MRI sagittal sẽ cung cấp các thông tin đầy đủ nhất về hình thái, kích thước, mức độ chèn ép các cấu trúc trong sọ hoặc trong ống sống, nhất là chèn ép hành não.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Xạ trị cổ điển

Chỉ có tác dụng tương đối. Với liều 4.500 rad, thời gian ngưng phát triển trung bình là 3 năm rưỡi.

3.2. Điều trị phẫu thuật

Nhiều trường hợp u diễn biến âm thầm, không gây hội chứng tăng áp lực sọ. Nên dùng corticoid để giảm nhẹ các triệu chứng do chèn ép các dây thần kinh, và nhờ vậy ngày nay ít khi loại u này cần phải mổ sớm ngay sau khi có chẩn đoán xác định. Đây là loại mổ rất phức tạp và khó khăn. Trước khi mổ phải căn cứ vào các hình ảnh MRI để hoạch định từng bước đi trong cuộc mổ. Lối vào sẽ căn cứ vào vị trí khối u. Khi rạch da, cũng như khi dùng khoan và cưa luôn chú ý đến các mạch máu nuôi vạt da, các mạch máu lớn ở màng não như động mạch màng não giữa, xoang tĩnh mạch dọc trên. Tư thế đặt bệnh nhân thường cũng không dễ, vì phải cố định đầu chắc chắn (headpin fixation), tạo phẫu trường đủ rộng để thao tác và vận dụng các trang thiết bị cần thiết như kính hiển vi phẫu thuật, máy hút siêu âm, laser.

3.3. Xạ - phẫu thuật thần kinh (Radioneurosurgery)

Là kỹ thuật điều trị thay thế cho mổ, chủ yếu nhằm vào một số loại u ngoài trục (extra-axial neoplasms). Mục tiêu trong sọ (ví dụ: khối u, dị dạng động tĩnh mạch não, thương tổn bệnh Parkinson...) được xác định bằng kỹ thuật định vị theo ba chiều. Chùm tia từ nhiều nguồn, được tập trung vào trung tâm mục tiêu đó, với cường độ cao, chỉ với một liều xạ trị có thể hủy diệt mục tiêu đã nhắm vào.

Một thầy thuốc Lars Leksell cộng tác với một nhà vật lý Bjorn Larsson, đều là người Thụy Điển đã đề xướng quan điểm trên đây, sau đó thiết kế và sản xuất dụng cụ gọi là Gamma knife (dao mổ bằng tia gamma, gọi là dao mổ vì tuy không rạch da đầu mà vẫn có tác dụng như cắt bỏ khối u), bắt đầu dùng cho bệnh nhân tại bệnh viện Karolinska, thành phố Stockholm năm 1956. Với Gamma knife, các thương tổn nằm sâu trong mô não có thể bị hủy diệt rất chính xác, mà không cần rạch da đầu. Sau nhiều lần cải tiến, nhất là sau khi CT được dùng từ 1972 và MRI được dùng từ 1982, khung phẫu thuật định vị Leksell được kết hợp với Gamma knife càng làm cho tính hiệu quả của Xạ - Phẫu thuật thần kinh càng cao. Chùm tia Gamma phát ra từ 201 nguồn (đựng trong những ống có tác dụng nắn tia - collimator) chứa Cobalt 60 quy tụ đồng tâm, các nguồn tia gamma này được gắn vào một cái "mũ" bằng thép, rất dầy, hình cầu úp lên đầu bệnh nhân nằm trên một giường điều khiển từ xa. Sau khi công việc tính toán được một nhóm các chuyên viên toán thực hiện trong khoảng 6-7 tiếng đồng hồ, mục tiêu trong não, với kích thước 5x8x5 mm, được

xác định và chùm tia được phát vào mục tiêu đó trong khoảng 45 phút. Khi cần mục tiêu có thể mở rộng thành một hình cầu với đường kính tối đa 25 mm. Bệnh nhân vào bệnh viện trước một ngày, ngày thứ hai xạ trị và sau đó về khoa săn sóc đặc biệt, ngày thứ ba xuất viện. Sau khi xạ trị bằng Gamma knife, cần theo dõi bệnh nhân từ 6 tháng đến 1 năm mới đạt được kết quả mong muốn. Từ 1990 đã có thêm Cyber knife một máy xạ trị mới nhất với tính năng vượt trội hơn cả Gamma knife (*Xem trong bài Ngành Phẫu thuật Thần kinh đầu thế kỷ XXI, một số xu hướng phát triển*). Ví dụ: các u não ác tính bị xóa hình ảnh gần như hoàn toàn, các u lành như Schwannoma dây thần kinh thính giác sẽ giảm kích thước rất nhiều chỉ còn lại khoảng 1/10, các dị dạng động tĩnh mạch bị teo và loại ra khỏi hệ tuần hoàn bình thường trong sọ nhờ tạo huyết khối. Đối với các bệnh do thoái hóa, như bệnh Parkinson, thường có thể đạt kết quả mong muốn sớm hơn. Để đánh giá kết quả điều trị bằng Gamma knife bao giờ cũng cần ghi hình bằng CT, hoặc MRI, hoặc DSA, tùy theo tính chất giải phẫu bệnh của thương tổn. (DSA - Digital Subtraction Angiography) (Xem bài "U mô não").

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Al-Rodhan NRF et al.** Meningioma : a historical study of the tumor and its surgical management. Neurosurgery, 1990, 26 : 832-847.
2. **Bordi L et al.** Trigeminal neuroma. A report of eleven cases. Surg. Neurol.,1989, 31 : 272-276.
3. **Georges Haddad, Ali Turkmani, Tarafa Bghdadi, Rukoz B Chamoun. Meningioma:** Treatment and medication. eMedicine, updated Jun 30, 2009
4. **Kumar PP. et al.** Brachytherapy: A viable alternative in the management of basal meningiomas. Neurosurg., 1991, 29 : 676-680.
5. **Lê Xuân Trung và các đồng tác giả.** Bệnh học Ngoại Thần kinh. Trường Đại học Y Dược TP Hồ chí Minh, 1997, Tập I, 229-233.
6. **Linskey ME et al.** Radiosurgery for acoustic neurinomas : Early experience. Neurosurg., 1990, 26 : 736-744.
7. **Milham S.** Meningioma and mobile phone use. Int J Epidemiol. Apr 22 - 2009

8. **Ragel BT, Jensen RL, Couldwell WT.** Inflammatory response and meningioma tumorigenesis and the effect of cyclooxygenase-2 inhibitors. Neurosurg Focus. 2007;23(4):E7

9. **Schrell UMH et al.** Hormonal dependency of cerebral meningiomas. Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant therapy. J. Neurosurg., 1990, 73 : 743-749.

10. **Springate SC et al.** Radiation or surgery for chemodectoma of the temporal bone: A review of local control and complications. Head Neck, 1990, 12 : 303-307.

11. **Strassner C, Buhl R, Mehdorn HM.** Recurrence of intracranial meningiomas: did better methods of diagnosis and surgical treatment change the outcome in the last 30 years ?. Neurol Res. Jun 2009; 31(5):478-82

12. **Wara WM et al.** Radiation therapy of meningiomas. AJR., 1975, 123 : 453-458.

13. **Yang SY et al.:** Atypical and anaplastic meningiomas: prognostic implications of clinicopathological features. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008 May;79(5):574-80. Epub 2007 Aug 31.

14. **Zattara-Cannoni H, Roll P, Figarella-Branger D, et al.** (April 2001). "Cytogenetic study of six cases of radiation-induced meningiomas". Cancer Genet. Cytogenet. 126 (2): 81 - 4. PMID 11376799

11
U TUYẾN YÊN, U SỌ HẦU

Lê Xuân Trung

U TUYẾN YÊN

1. MỞ ĐẦU VÀ ĐỊNH NGHĨA

Tuyến yên có kích thước rất nhỏ, nhưng chức năng sinh lý quan trọng, các liên quan với những cấu trúc thần kinh kế cận rất phức tạp. Chúng ta điểm lại mấy vấn đề về giải phẫu và sinh lý tuyến yên, làm cơ sở cho chẩn đoán và điều trị nội và ngoại khoa loại u này.

Ở người trưởng thành, tuyến yên chỉ nặng khoảng 1 gam, chiều ngang 15mm và chiều cao khoảng 8 mm. Ở phụ nữ tuyến hơi to hơn của nam giới.

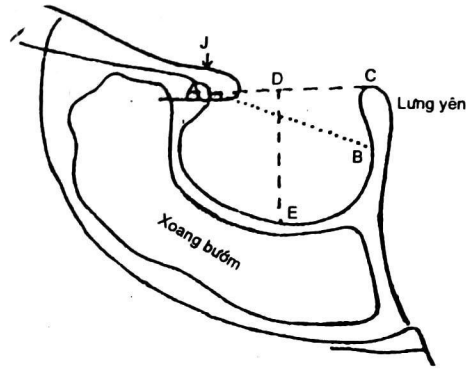
Màng hố yên như một mặt trống, là một lá tách ra từ màng cứng, bám vào các mỏm hố yên trước và sau. Giữa màng có một lỗ để cuống tuyến yên và màng nhện bao quanh nó chui vào trong hố yên. Cuống tuyến yên nối liền vùng dưới đồi với thùy sau của tuyến yên.

Tuyến yên gồm hai thùy:

(1) Thùy trước (adenohypophysis), nguyên thủy tách ra từ vùng hầu, cấu tạo chủ yếu bởi tế bào tuyến chứa các nội tiết tố chi phối sự phát triển cơ thể, chuyển hóa, tiết sữa, đáp ứng với stress, sắc tố da, nội tiết sinh dục và rụng trứng;

(2) Thùy sau (neurohypophysis), do một bộ phận vùng dưới đồi - trung não sa xuống, cấu tạo bởi những axon, các nội tiết tố của nó chi phối sự cân bằng nước - điện giải, co bóp một số cơ trơn.

Thùy trước hoàn toàn không có liên hệ với não bằng các neuron. Vùng dưới đồi chi phối thùy trước nhờ các nội tiết tố vận chuyển bởi các tĩnh mạch gắn chặt vào cuống tuyến yên. Các động mạch tuyến yên, tách ra từ động mạch cảnh trong, phía trên hoặc ngay bên trong xoang tĩnh mạch hang, cung cấp máu cho tuyến yên.



Hình 55: Kích thước hố yên (vẽ theo J.D. Camp)
A: củ yên (tuberculum sellae). J : vách yên (jugum sellae)
Chiều sâu DE : 4 đến 12 mm (trung bình 8 mm)
Chiều rộng AB : 5 đến 16 mm (trung bình 10 mm)

Tuyến yên nằm ngay dưới và phía sau giao thoa thị giác trong 90% trường hợp. Trong gần 10% trường hợp, giao thoa ở xa phía trước củ yên. Tuyến yên được ngăn cách khỏi xoang tĩnh mạch hang bởi màng cứng. Động mạch cảnh trong từ cổ lên, sau khi đi qua sàn sọ sẽ xuyên qua xoang hang. Các dây thần kinh vận nhãn cầu (III, IV, VI) và các nhánh V_1 và V_2 của thần kinh tam thoa nằm trong xoang hang, chủ yếu trong thành phía ngoài, nhưng có những kiểu sắp xếp khác trong một số ít trường hợp. Hai bên tuyên yên là phần trong của hai thùy thái dương. Do đó chúng ta hiểu khi có u tuyến yên với kích thước không còn quá nhỏ (trên 10 mm), triệu chứng đầu tiên khiến bệnh nhân than phiền là rối loạn thị trường. Ngay dưới hố yên là xoang bướm (xoang hơi), đáy xoang này rất mỏng. Trong rất ít trường hợp, nhất là ở em bé, xoang bướm rất nhỏ, thậm chí không có, nên tuyến yên chỉ cách biệt vùng hầu bởi niêm mạc và một lớp xương khá mỏng ở đáy hố yên. Trong đa số u tuyến yên, xương ở đáy hố yên bị bào mòn. Vì những lý do đó có một số trường hợp rò dịch não tủy ra mũi, nhất là sau mổ qua đường hầu [7].

2. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ PHÂN LOẠI

2.1. U tuyến yên bao gồm:

- Các u có hoạt động nội tiết mạnh
  - + Prolactinoma (phổ biến nhất)
  - + U sản sinh nội tiết tố tăng trưởng
  - + U sản sinh ra nhiều loại nội tiết tố

+ U sản sinh ra nội tiết tố hướng vú và kích thích tăng trưởng (mammosomatotrophic hormone)

+ U sản sinh ra nội tiết tố hướng vỏ thượng thận (adrenocorticotrophic hormone)

- Các u không có hoạt động nội tiết

+ U sản sinh ra nội tiết tố không có hoạt tính

+ U kỵ màu (trên tiêu bản các nhân tế bào không bắt màu)

2.2. U sọ hầu

2.3. Phình động mạch

2.4. Meningioma

2.5. Glioma

2.6. Sarcoidosis.

3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

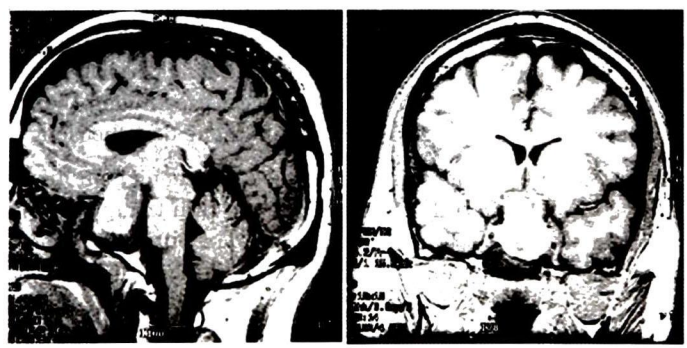
3.1. Triệu chứng thần kinh

Do các liên quan giải phẫu đã nêu, khi có u tuyến yên, triệu chứng sớm nhất là *khuyết thị trường*. Vì tuyến yên nằm ngay dưới giao thoa, nên khi giao thoa bị chèn ép sẽ có biểu hiện khuyết thị trường phía thái dương trên hai bên (bilateral upper outer quadrantanopia), khi chèn ép nhiều sẽ có bán manh hai thái dương (bitemporal hemianopia). Nếu chèn ép nặng hơn, sẽ bị khuyết thêm 1/4 thị trường dưới - trong. Nhưng trong thực tế, ít khi chúng ta phát hiện được giai đoạn này, vì đa số bệnh nhân đến khoa ngoại thần kinh khi đã teo gai thị nguyên phát.

Tất cả những u trong hố yên và cạnh hố yên khi đã lớn có thể chèn ép thùy trán và vùng dưới đồi gây nên những rối loạn nhân cách không thể bỏ qua được. Khi vùng dưới đồi bị thương tổn có thể rối loạn trí giác, trí nhớ, ăn và uống quá nhiều hoặc ngược lại. U lớn hơn có thể chèn ép lỗ Monro hay não thất III và gây tràn dịch não thất. U có thể lấn vào xoang tĩnh mạch hang và gây cương tụ hệ tĩnh mạch hốc mắt, tổn thương các dây thần kinh trong xoang và ở thành của xoang như đã nêu trên. Nếu khối u phát triển ra phía ngoài chèn ép thùy thái dương có thể gây các cơn động kinh thái dương.

Ngập máu tuyến yên (pituitary apoplexy): trong adenoma tuyến yên có thể chảy máu đột ngột (nhất là các adenoma không sản sinh nội tiết và loại gây chứng *to cực* (acromegaly) dễ đưa đến chẩn đoán sai lầm (hình 56). Biểu hiện lâm sàng là nhức đầu đột ngột, mất trí giác tạm thời, nôn mửa và cứng gáy, có trường hợp sốt. Bệnh cảnh giống như túi phình động mạch não vỡ, vì vậy nên

chọc dò cột sống để xét nghiệm dịch não tủy. Các dây thần kinh vận nhãn bị thương tổn cả hai bên. Thị lực thường bị rối loạn, nặng nhất là mù hoàn toàn, nhưng trong đa số trường hợp chỉ giảm thị lực và khuyết thị trường. Nếu hỏi bệnh kỹ, dựa thêm vào nhận xét của thân nhân, dựa vào các rối loạn nội tiết và ghi hình hố yên - tuyến yên, sẽ giúp chúng ta xác định chẩn đoán. Có khi phải làm mạch não đồ để loại trừ một trường hợp vỡ phình động mạch. Thực ra trong quá trình phát triển một u tuyến yên đã có thể xảy ra xuất huyết nhỏ, nhiều lần mà không gây triệu chứng gì quan trọng để phải xác định chẩn đoán. Những lần chảy máu đó, vào những thời điểm khác nhau, bao giờ cũng để lại dấu vết mà phẫu thuật viên dễ nhận biết khi mổ. Những lần chảy máu trong adenoma đó giải thích lý do vì sao thỉnh thoảng bệnh nhân có những đợt nhức đầu dữ dội. Mỗi lần chảy máu như vậy, không những bản thân adenoma tăng thể tích, mà còn có nguy cơ suy thượng thận đột ngột, do phần tuyến yên lành còn lại và có thể cả cuống tuyến yên bị chèn ép. Từ khi có CT, việc chẩn đoán *ngập máu tuyến yên* không còn là vấn đề khó khăn. Để đối phó bao giờ cũng cần cho hydrocortison và mổ khẩn cấp. Đối với những adenoma vi thể (microadenomas), chưa cần mổ mà nên theo dõi sát sao, chụp lại CT và kiểm tra thị lực theo định kỳ.



Hình 56: Hình ảnh MRI của ngập máu tuyến yên.

3.2. Triệu chứng nội tiết

3.2.1. Giảm năng tuyến yên (hypopituitarism) do thương tổn cuống tuyến yên hay chính tuyến yên, cũng có thể do "ngập máu tuyến yên". Sắc diện xanh xao, bì bì, có nhiều nếp nhăn quanh miệng và ở khóe mắt, rụng tóc và lông, đàn ông ít mọc râu. Chức năng tủy xương suy giảm đưa đến tình trạng thiếu máu, chức năng vỏ thượng thận giảm nên huyết áp hạ do tư thế và bệnh nhân hay nôn mửa. Chức năng tuyến giáp giảm nên bệnh nhân sợ lạnh, lờ đờ, da khô và phù niêm. Các tuyến sinh dục mất hoạt tính, phụ nữ mất kinh và vô sinh, đàn ông bị teo nhỏ tinh hoàn và liệt dương. Lượng vasopressin giảm nhiều đưa đến đái tháo nhạt, lượng nước tiểu tăng và tỷ trọng giảm, thường dưới 1.004. Bệnh nhân luôn khát nước, nếu tỉnh và được uống đầy đủ theo nhu cầu, vẫn duy trì

được cân bằng nước. Nhưng nếu trí giác giảm hoặc có thương tổn vùng dưới đồi, nước không được bù đầy đủ, sẽ có tình trạng thiếu nước, nồng độ điện giải tăng, nồng độ osmol /lít nước dung dịch (osmolarity) tăng. Bệnh nhân sẽ bị sốc và có thể tử vong.

3.2.2. Các u tuyến yên có hoạt tính nội tiết tố tăng

Thường gặp nhất là *Prolactinoma.* Biểu hiện lâm sàng là mất kinh và ra sữa, triệu chứng này có thể nguyên phát (phụ nữ này chưa bao giờ có kinh), cũng có thể thứ phát (đã có kinh, nay mất kinh). Nguyên nhân có thể là một u rất nhỏ với đường kính dưới 10 mm, cũng có thể do một u khá lớn gây chèn ép các cấu trúc chung quanh và sản sinh một lượng prolactin rất lớn. Lượng prolactin ở phụ nữ bình thường không mang thai hay không ở trong thời kỳ hậu sản là 20 nanogram/ml. Nếu tăng trên 200ng/ml phải nghĩ đến một prolactinoma. Diễn biến giữa hai con số trên, cần được theo dõi thêm. Vùng dưới đồi kiểm soát mức sản sinh prolactin, khi cuống tuyến yên bị gián đoạn, có thể do u tuyến yên, u sọ hầu, do túi phình động mạch sẽ không còn sự ức chế đó và lượng prolactin được sản sinh ra rất nhiều. Trong khi dùng các nội tiết tố hướng tuyến giáp (thyrotropin-releasing hormone), các thuốc chống trầm cảm, phenothiazin, các viên ngừa thai chứa estrogen và một vài loại thuốc chống cao huyết áp cũng gây tăng hàm lượng prolactin, nhưng tăng đến bao nhiêu thì người ta chưa rõ. Những phụ nữ có hàm lượng prolactin cao thường than phiền mất kinh, quá trình rụng trứng không đều, hoặc kinh không đều, mọc lông quá nhiều.

Ở nam giới ít có tình trạng prolactin cao, nếu có thường biểu hiện mất khoái cảm tình dục và bất lực, teo tinh hoàn, giảm lượng tinh trùng và cũng có khi ra sữa, nhưng rất hiếm. Nếu có u prolactinoma ở đàn ông, hàm lượng prolactin trong máu thường cao hơn nhiều so với phụ nữ và khi được chẩn đoán u cũng đã khá lớn.

Cả đàn ông và đàn bà bị u prolactinoma đều béo phệ, và tình trạng này có thể được điều trị có hiệu quả mà không cần dùng thuốc mạnh.

3.2.3. Adenoma sản sinh quá nhiều nội tiết tố tăng trưởng, nếu xảy ra ở người đã trưởng thành sẽ gây chứng to cực (acromegaly). Các xương ở mũi, gò má, bàn tay và bàn chân phát triển quá mức, các mô mềm như lưỡi, môi, da đầu cũng phát triển quá mức. Diện mạo trở nên thô thiển. Bệnh nhân thường đau các khớp do thoái hóa các khớp, ống sống hay bị thắt hẹp, không dung nạp glucose. Nhưng nghiêm trọng nhất là bệnh xơ cứng động mạch, được xem như nguyên nhân chính gây tử vong, nên những bệnh nhân này không có kỳ vọng sống lâu như người bình thường.

Nếu u xảy ra ở em bé hay thiếu niên chưa trưởng thành sẽ gây chứng "người khổng lồ" (gigantism). Ở thanh niên dưới 25 tuổi hàm lượng nội tiết tố tăng trưởng là 5ng/ml. Trong thực tế người ta không xác định được mối liên quan

giữa hàm lượng nội tiết tố và mức độ acromegaly, vì nội tiết tố tăng trưởng có tác dụng nhờ vai trò trung gian của somatocedin C. Nồng độ bình thường của somatocedin C là 0,4 đến 2,2 đơn vị/ml. Kết quả điều trị được đánh giá căn cứ vào nồng độ này.

3.2.4. Adenoma sản sinh quá nhiều nội tiết tố hướng vỏ thượng thận (ACTH) đưa đến hội chứng Cushing: béo phệ đoạn thân (không béo phệ tứ chi), huyết áp cao, mọc lông quá nhiều, các vệt thâm tím ở bụng và ngực, rối loạn tâm thần, rối loạn kinh nguyệt, mất khoái cảm tình dục, bệnh cơ (myopathy), đái tháo đường, mụn trứng cá, loãng xương và mệt mỏi. Hội chứng Cushing do một adenoma tuyến yên gây nên trong 60% đến 80% trường hợp, số 15% đến 25% còn lại do u tuyến thượng thận. Có những u do tuyến lạc chỗ trong phổi, trong thymoma, trong tụy, trong carcinoma tuyến giáp hay trong u tế bào ưa crôm (pheochromocytoma). Để chẩn đoán người ta dựa vào nồng độ ACTH trong máu, nhờ các nghiệm pháp dexamethasone suppression test và metyrapone test [1].

3.2.5. Adenoma sản sinh quá nhiều hướng giáp tố (Thyroid-Stimulating Hormones - TSH). Là những u hiếm, có thể dựa vào các yếu tố sau đây để chẩn đoán: (1) Nồng độ thyroxin cao, (2) TSH cao bất thường được xác định bằng xét nghiệm miễn dịch phóng xạ đặc hiệu đối với TSH của người (Radio Immuno Assays - RIA), (3) Xác định được u tuyến yên có nội tiết tố hướng tuyến giáp điển hình, (4) Không có bệnh mắt thâm nhiễm (infiltrative ophthalmopathy), (5) Không phát hiện được globulin miễn dịch hướng giáp, (6) Sau khi cắt bỏ u tuyến yên, tình trạng cường tuyến giáp biến mất.

3.2.6. Các u Adenoma sản sinh các chất hướng sinh dục (Gonadotrophins) là những u hiếm, thường gặp trong các trường hợp giảm năng tuyến sinh dục nguyên phát. Đa số u này tiết hướng nang tố (Follicle-Stimulating Hormon - FSH). Rất ít khi u này đồng thời tiết cả FSH và progesteron hay LH (Luteinizing hormone). Các nội tiết tố do tuyến yên sản sinh: TSH, FSH và LH đều là những glycoprotein cấu tạo bởi hai thành phần, alpha và beta. Thành phần alpha trong cả ba hormon đều giống nhau, nhưng cả alpha và beta chỉ biểu lộ đặc tính sinh học của mình khi cùng hiện diện cả hai. Người ta có mô tả những u chỉ sản sinh thành phần alpha. Những u này không có hoạt tính, chỉ được nhận biết bởi những triệu chứng thần kinh do chúng gây nên. Có những u trước đây được xem như không có hoạt tính nội tiết, nay lại phát hiện chúng có sản sinh hormon [1].

3.3. U tuyến yên ở người lớn tuổi

Một số công trình nghiên cứu gần đây cho thấy ở người lớn tuổi u tuyến yên gặp nhiều hơn trước đây đã mô tả. Trên nhiều bệnh nhân được ghi hình (CT, MRI) vì những lý do khác nhau như chấn thương sọ não, nhức đầu, chóng mặt... đã tình cờ phát hiện các adenoma nhỏ không triệu chứng lâm sàng ở tuyến yên.

Cũng có một số trong những bệnh nhân này biểu hiện triệu chứng tiết nhiều sữa (galactorrhea) hay chứng to cực (acromegaly) [3].

4. TRIỆU CHỨNG HÌNH ẢNH

X Quang quy ước được dùng trước tiên cho những bệnh nhân nghi có thương tổn vùng hố yên. Ta thấy hình thể hố yên, kích thước có rộng ra không, có hình ảnh ngấm vôi không (u sọ hầu), hình ảnh các xoang hơi có thể gợi nghĩ một thương tổn từ vùng hầu lan vào hố yên, hay ngược lại từ hố yên lan vào xoang bướm. Điều này quan trọng, nếu dự định mổ vào hố yên qua xoang bướm.

CT và MRI thực sự đã trở thành những kỹ thuật ghi hình có tính quyết định trong chẩn đoán xác định các thương tổn của bản thân tuyến yên hay của các cấu trúc lân cận [5].

Với CT có thể thấy:

1. Khối lượng mô chứa trong hố yên nhiều hơn bình thường

2. Chu vi tuyến yên không bình thường

3. Khu vực giảm mật độ bên trong nhu mô tuyến yên, trên phim không có và có cản quang.

4. Tăng mật độ trên phim không có cản quang

5. Chất cản quang tập trung

6. Các mao mạch tuyến yên ngấm cản quang và bị di lệch. Trong toàn bộ tuyến yên, phần u adenoma ngấm cản quang trước, cuống tuyến yên bị mô u làm di lệch. Chỉ mấy phút sau đó khối u adenoma đã trở nên đồng đẳng về mật cản quang.

MRI đã trở thành:

1. Kỹ thuật quan trọng nhất để đánh giá các thương tổn của tuyến yên

2. Phương tiện ghi rõ hiện tượng tăng thể tích của tuyến yên, xác định các mối liên quan giữa tuyến yên với các cấu trúc chung quanh.

3. Kỹ thuật ghi rõ và xác định các biến đổi của đường thị giác, giao thoa thị giác, các dây thần kinh thị giác, sự xâm nhập của khối u vào xoang tĩnh mạch hang nếu có.

4. Cách ghi hình rõ các thương tổn của các cấu trúc lân cận nếu có.

5. ĐIỀU TRỊ

Có nhiều cách điều trị để lựa chọn: (1) Điều trị bảo tồn với sự theo dõi sát. (2) Điều trị bằng thuốc, (3) Điều trị ngoại khoa: cắt bỏ, (4) Xạ trị. Nhiều ý kiến về cách điều trị tùy theo loại thương tổn giải phẫu bệnh hiện nay chưa được

nhất trí chấp nhận. Tuy nhiên trước khi bàn về các kỹ thuật điều trị, cũng nên nhắc lại bảng phân loại các u tuyến yên hiện được chấp nhận rộng rãi nhất, làm cơ sở cho công tác điều trị.

PHÂN LOẠI U TUYẾN YÊN (THEO HORVATH VÀ KOVACS)

1. Adenoma với tế bào sản sinh hormon tăng trưởng

Loại có hạt thưa

Loại có hạt dày đặc

2. Adenoma với tế bào sản sinh prolactin

Loại có hạt thưa

Loại có hạt dày đặc

3. U có tế bào sản sinh prolactin hỗn hợp

Bất cứ cách kết hợp nào giữa 1 và 2

4. Adenoma với tế bào sản sinh ACTH - MSH (Melanocyte-stimulating hormone = hướng hắc sắc tố bào)

Loại có hạt thưa

Loại có hạt dày đặc

5. Adenoma với tế bào không biệt hóa

U tế bào hạt tuyến mang tai (Oncocytomas)

5.1. Điều trị bảo tồn

Có một công trình khảo sát 100 trường hợp mổ tử thi kế tiếp nhau liên tục cho thấy 8% có adenoma tuyến yên vi thể. Những u tăng thể tích chiếm một tỷ lệ không đáng kể. Do đó, nếu các u này không sản sinh các hormon bất lợi đối với sức khỏe hoặc không gây triệu chứng khó chịu, có lẽ cách xử lý tốt nhất chỉ là theo dõi sát tất cả bệnh nhân. Cụ thể, nên chụp lại CT hay MRI sáu tháng hay một năm 1 lần, khám thị trường định kỳ sau từng thời gian và khảo nghiệm các hormon (hormonal assays) khi cần.

Điều trị bằng thuốc

Được chỉ định đối với các u prolactinoma. Sau khi dùng bromocriptin, khối lượng u giảm và nồng độ prolactin trong máu giảm. Nhưng khi ngưng thuốc, kích thước khối u và mức độ sản sinh hormon lại trở về như cũ. Dùng bromocriptin dài ngày sẽ gây xơ hóa khối u và như vậy không còn khả năng điều trị phẫu thuật nữa.

Bromocriptin cũng có thể làm các adenoma sản sinh hormon tăng trưởng nhỏ lại, có thể vì các u này cũng đồng thời sản sinh ra prolactin (bromocriptine mesylate uống mỗi ngày 15 mg, chia làm hai hay ba lần). Trong trường hợp này, liều bromocriptin phải cao hơn đối với prolactinoma. Gần đây, đối với những trường hợp bromocriptin không có tác dụng, mổ cũng không được, người ta dùng Octreotide, một loại tương tự somatostatin tổng hợp có tác dụng kéo dài (long acting) và rất mạnh để ức chế hormon tăng trưởng.

Để điều trị hội chứng Cushing, người ta có thể dùng Mitotan, Metyrapon hay Aminoglutethimid kết hợp sau điều trị phẫu thuật hơn là dùng riêng biệt để điều trị u. Về lâu dài có lẽ các thuốc kháng serotonin, như Cyproheptadin hay Metergolin có hiệu quả nhất. Các thuốc này cũng có hiệu quả khi dùng để điều trị hội chứng Nelson (xem mục *Điều trị phẫu thuật*).

5.2. Điều trị phẫu thuật

5.2.1. Chỉ định phẫu thuật

Điều trị phẫu thuật u tuyến yên hay u vùng phụ cận thường được chỉ định khi:

1. Khối u tác động choán chỗ
2. Có triệu chứng thần kinh bệnh lý
3. Rò dịch não tủy ra mũi
4. Hormon được sản sinh ra quá nhiều.

U là một khối choán chỗ nên gây biến đổi thị trường, rối loạn chức năng vùng dưới đồi, rối loạn thùy trán, tràn dịch não thất hay động kinh, nên cần được điều trị phẫu thuật. Trước khi quyết định mổ, cần xác định rõ vị trí và cả tính chất khối u. Ghi hình bằng CT có độ phân giải cao và/hoặc MRI có cản quang.

U sản sinh ra quá nhiều prolactin, hormon tăng trưởng hay ACTH thường được chỉ định mổ. Tuy nhiên chúng ta biết Bromocriptin có khả năng kiểm soát tình trạng sản sinh quá nhiều prolactin. Có thể quyết định dùng thuốc để điều trị nếu như khối u không có hiệu ứng choán chỗ, vì giảm khối choán chỗ là mục tiêu mà Bromocriptin không đạt tới được.

U sản sinh ra quá nhiều hormon là một chỉ định mổ cắt bỏ u, dù khối u không gây choán chỗ đáng kể, vì các biến chứng tim mạch và các biến chứng khớp quá nguy hiểm đối với những bệnh nhân có các u này. Nếu bệnh nhân bị bệnh Cushing và xác định có adenoma tuyến yên, bao giờ cũng nên cắt bỏ, nếu có thể, tuy những u này thường không gây hiệu ứng choán chỗ. Thường khó thấy các u này với các kỹ thuật ghi hình thông thường, với kỹ thuật dynamic CT có thể chụp được, nhưng nên nhớ cũng có khi dương tính giả. (Dynamic CT: Chụp liên tiếp nhiều lần chỉ tại một lớp cắt, cách nhau vài giây, sau mỗi lần

tiêm "ào" chất cản quang - bolus injection of contrast medium. Trên các phim chụp đó sẽ phân biệt được các mạch máu, mô tuyến yên và mô u, vì chúng có "mật độ tương ứng đường biểu diễn thời gian" khác nhau. Kỹ thuật này chủ yếu dùng để khảo sát vùng hố yên. Có thể tham khảo thêm)[6].

Có khi chỉ một khu vực nằm lệch sang một bên của tuyến yên sản sinh quá nhiều ACTH. Để cắt bỏ chính xác, cần xác định khu vực đó. Có thể rút máu từ từng xoang đá bên này, rồi bên kia để xác định nồng độ ACTH.

Hội chứng Nelson: da đen sậm dần trên một bệnh nhân đã cắt bỏ tuyến thượng thận, bệnh nhân này lại có thêm một adenoma tuyến yên sản sinh ra quá nhiều ACTH. Đây là một chỉ định để cắt bỏ u tuyến yên.

5.2.2. Những điều cần lưu ý khi điều trị phẫu thuật

- Khi mổ tuyến yên, bao giờ cũng có nguy cơ tuyến thượng thận ngưng hoạt động. Vì vậy trước mổ nên cho bệnh nhân corticosteroid, dù chỉ cắt bỏ một adenoma vi thể (microadenoma). Trước khi mổ 12 tiếng cho bệnh nhân 100 mg cortison acetat, ngay trước khi mổ cho thêm 100 mg nữa. Nên cho steroid từ 3 đến 7 ngày. Đa số phẫu thuật viên dùng kháng sinh dự phòng tiêm tĩnh mạch.

- Chọn đường vào để mổ là vấn đề vừa có tính tương đối vừa có tính tuyệt đối. Tương đối do thói quen và trang bị có trong tay phẫu thuật viên. Tuyệt đối vì do đặc điểm giải phẫu bệnh của u chi phối.

- Con đường mổ qua sọ là bắt buộc khi: (1) adenoma đã vượt qua màng hố yên, vào trong sọ; phần u trong sọ và trong hố yên được phân cách bởi một lỗ hẹp; (2) khi adenoma phát triển vào hố sọ trước hay giữa và (3) khi còn nghi ngờ là u tuyến yên phát triển sang hai bên hay là một meningioma. Mổ qua sọ có ba lối vào: (1) trán thấp (subfrontal), càng thấp càng tốt, nếu cần, phải cắt ngang qua xoang trán, lối vào này giúp đánh giá rõ rệt giao thoa thị giác, hai dây thần kinh thị giác và hai động mạch cảnh trong, (2) thái dương thấp (subtemporal) và (3) thóp chũm hay thóp bên sau (pterional), thường được dùng khi muốn cắt bỏ u cạnh hố yên như meningioma phần trong cánh xương bướm, hay lan vào xoang hang.

- Con đường mổ qua xương bướm (do Cushing thực hiện lần đầu năm 1914, nhưng sau đó nhiều phẫu thuật viên có thay đổi một số chi tiết) là bắt buộc khi: (1) U không phát triển lên phía trên, ngược lại chui vào trong xoang bướm và (2) Khi bệnh nhân quá yếu và quá sợ nếu mở sọ sẽ nguy hiểm đến tính mạng mình. Ngày nay đa số phẫu thuật viên chọn con đường mổ qua xương bướm, để dành đường mổ qua sọ cho những chỉ định tuyệt đối đã nêu trên đây. Mổ qua xương bướm có thể bị hai biến chứng: rò dịch não tủy và chảy máu (tĩnh mạch). Rò dịch não tủy xảy ra khi màng nhện bị rách, có thể khắc phục bằng trám miếng cơ hay vá bằng miếng cân. Chảy máu có thể từ các tĩnh mạch bên trong

mô u, dùng dao điện lưỡng cực có thể khắc phục, nhưng nếu máu chảy từ xoang hang ra sẽ cầm máu rất khó, có khi phải bỏ dở cuộc mổ và mổ lại lần sau nếu bệnh nhân qua được. Một điều không nên quên là bao giờ cũng phải *mổ u tuyến yên dưới kính hiển vi phẫu thuật.*

5.2.3. Điều trị sau mổ bao giờ cũng cần dựa trên đánh giá tổng quát các chức năng nội tiết của tuyến yên (endocrinological reassessment), là những xét nghiệm sinh hóa đắt tiền. Khi thùy trước hay/và thùy sau tuyến yên bị thương tổn, bệnh nhân cần được điều trị để ngăn chặn suy tuyến thượng thận. Cần theo dõi cân bằng nước vì thường hay có đái tháo nhạt. Phải đo lượng nước tiểu mỗi giờ và truyền tĩnh mạch để bù nước ngay trong vài ngày đầu, sau đó nếu bệnh nhân tỉnh có thể cho uống với số lượng đủ. Về sau chỉ nên cho uống nước, vì nếu truyền glucose trên 15 g mỗi giờ sẽ có đường trong nước tiểu. Nếu vẫn đái nhiều nên dùng vasopressin từ 5 đến 10 đơn vị, tiêm dưới da hay bắp thịt sẽ có tác dụng trong 6 tiếng. Ngày nay người ta thiên về dùng một loại tương tự vasopressin tổng hợp (Pitressin), đó là desmopressin acetat hay biệt dược DDAVP (1-deamino-8-D-arginine vasopressin) xịt vào mũi, cũng có thể tiêm dưới da hay tĩnh mạch. Thuốc này thích hợp cho cả người lớn và trẻ em, thông thường xịt vào mũi mỗi ngày hai lần với liều thích hợp như sau:

Người lớn 0,1 đến 0,4ml (tương đương 10 đến 40 microgram), liều trung bình là 0,2 ml, xịt làm hai lần trong ngày.

Trẻ em từ 3 tháng tuổi đến 12 tuổi 0, 5 đến 0,3 ml.

Dùng DDAVP quá liều sẽ gây ứ nước và co giật. Lúc này cần tiêm furosemid.

Ngay sau mổ nên tiêm 100 mg hydrocortison, cứ 4 hoặc 6 tiếng sau lại tiêm một liều như vậy. Sáng hôm sau tiêm một liều tương tự hoặc thay thế bằng 4mg dexamethason, tiếp tục như vậy một tuần. Nếu bệnh nhân bị stress, cần tăng liều lên. Về sau dùng dexamethason 0,5mg mỗi ngày trong thời gian dài.

5.3. Xạ trị

Dựa trên nguyên tắc dùng chùm tia nhỏ, cường độ mạnh, tập trung vào hố yên do các máy Proton beam, Linear accelerator (LINAC) hoặc Gamma knife thực hiện. Xạ trị được chỉ định cho những bệnh nhân đã mổ nhưng thất bại, hoặc những trường hợp điều trị bằng thuốc không được mà cũng không mổ được. Bất lợi lớn nhất là tác hại do tia gây giảm chức năng tuyến yên toàn bộ, chỉ biểu hiện ra nhiều năm sau.

U SỌ HẦU

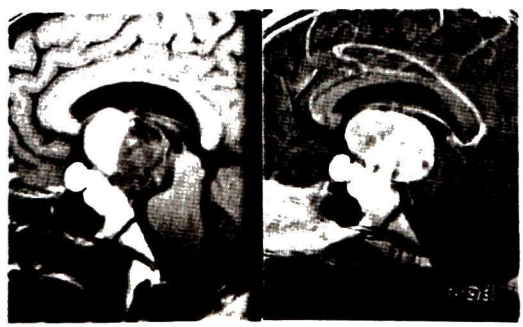
1. ĐỊNH NGHĨA VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

U sọ hầu phát triển phía trên hố yên từ những di tích của bọc Rathke (hình 57). Tuy nhiên cũng có ý kiến cho rằng sự dị sản các tế bào adenoma trong tuyến yên cũng có thể là nguồn gốc của u sọ hầu. Những thành phần mô học chủ yếu là những tổ biểu mô lát, đứng riêng biệt nhưng cũng nhiều khi viền chung quanh các nang chứa một chất giống dầu máy. Chất dịch quánh này chứa cholesterol và cả calcium với hàm lượng cao. Tế bào nền của các tổ biểu mô là những tế bào trụ hay tế bào khối, phía trên chúng có hai hoặc ba lớp tế bào hình đa diện hay hình tròn. Các tế bào lát dẹt nằm cạnh các nang hoặc ngay giữa nang. Chất tạo keo bao quanh các tổ tế bào lát [2].

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các dấu hiệu lâm sàng xếp thành 4 nhóm: (1) Tăng áp lực sọ, (2) Giảm thị lực, (3) Rối loạn nội tiết và (4) Tâm thần sút kém. Vị trí và hướng phát triển của u giải thích tại sao có các triệu chứng đó. Riêng các rối loạn nội tiết có thể khác đi do tuổi của bệnh nhân.

Số đông bệnh nhân đến khám vì nhức đầu, nôn mửa và giảm thị lực. Nhưng một thầy thuốc có đôi chút kinh nghiệm sẽ nhận thấy những rối loạn nội tiết trên ba phần tư số bệnh nhân, những rối loạn này bản thân bệnh nhân và người thân cũng ít khi để ý thấy. Thị lực giảm do phù gai thị, do teo gai thị nguyên phát hay thứ phát, do khuyết thị trường. Khoảng một phần ba số bệnh nhân bị sút kém tâm thần, từ tình trạng tối dạ dần độn đến tình trạng sa sút trí tuệ thực sự.



Hnh 57: Hình MRI TW1 craniopharyngioma, có tiêm gadolinium.

2.1. Tăng áp lực sọ

Dấu hiệu này hay gặp nhất ở trẻ em. Dù cho chúng ta thường thấy một nang lớn nằm phía dưới cuống yên, nhưng thực ra có lẽ do khối u lấn vào não thất III và gây tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy mới đúng là cơ chế gây tăng áp lực sọ. Ở các bệnh nhi còn ít tuổi u làm cho đầu to ra và khi gõ nhẹ vào đầu sẽ nghe tiếng "bình rạn nứt" (dấu hiệu Mc Ewen hay the ***cracked pot note***, hay *bruit de pot félé*).

2.2. Giảm thị lực

Có thể do phù gai thị, do giao thoa thị giác bị chèn ép, hoặc do cả hai cơ chế này. Khi gai thị không phù nhiều nhưng thị lực lại giảm quá nhiều không tương xứng, ta có thể nghĩ thị lực giảm do cả hai cơ chế trên đây. Ở trẻ còn nhỏ, khám để xác định thị trường là việc làm rất khó, nếu không nói không thể làm được. Ở người trưởng thành nếu bị u sọ hầu, ít khi thấy phù gai thị, có thể vì u đã có từ lâu nên bệnh nhân bị teo gai nhiều hơn là phù gai. Thị trường thường bị khuyết giống trong trường hợp u tuyến yên. Tuy nhiên khi bệnh chưa quá nặng, nếu khám thị trường có thể thấy cách diễn biến khác với u tuyến yên ở chỗ, ban đầu hai phần tư dưới phía thái dương bị khuyết chứng tỏ giao thoa bị chèn ép từ trên xuống (mà không phải từ dưới lên như trong u tuyến yên). Trong u sọ hầu cũng có thể thấy bán manh đồng danh, nếu u chèn ép giao thoa lệch sang một phía. Thị lực và thị trường có thể biến đổi, không cố định như trong u tuyến yên, có thể do áp lực bên trong nang lúc căng, lúc xẹp.

2.3. Rối loạn nội tiết

Tuyệt đại đa số bệnh nhân bị rối loạn nội tiết, nên ngay lần quan sát đầu tiên đã có thể nhận ra. Các biểu hiện có thể rất khác biệt tùy theo khối u đã chèn ép vào hệ thống "*dưới đồi - tuyến yên*" vào thời gian nào? Các biến đổi nặng nề toàn bộ cơ thể do khối u phát triển từ trước khi bệnh nhân trưởng thành, chúng ta thấy tình trạng nhi tính (infantilism) hay tình trạng lùn Levi - Loraine: sự phát triển của bộ xương chậm lại, cơ thể còi cọc, thấy rõ nhất khi đến tuổi dậy thì, những thiếu niên bình thường phát triển nhanh hơn nhiều. Các tuyến sinh dục và các đặc điểm giới tính phụ không phát triển. Do thiếu nội tiết sinh dục nên các chi dài hơn so với thân, bàn chân và bàn tay thon, các ngón dài nhọn. Da mỏng và xanh xao, tóc thưa và mềm, lông không mọc. Con trai không vỡ giọng, con gái không có vú chỉ có lớp mỡ dẹp ở ngực. Cơ thể vẫn có dáng tròn trĩnh như trẻ con, các bắp thịt không phát triển. Tuy đã đến tuổi trưởng thành nhưng cơ thể và tâm lý là của trẻ con. Trên đây là biểu hiện đầy đủ, nhưng không phải ở tất cả bệnh nhân đều như vậy, vì tất cả các nội tiết tố tuyến yên không bị suy giảm ở cùng mức độ.

Trên một phần tư bệnh nhân bị đái tháo nhạt, cũng có khi tồn tại vĩnh viễn với u sọ hầu, nhưng cũng có lúc hết hẳn đái tháo nhạt mà chưa điều trị gì. Về phương diện này, u sọ hầu khác hẳn u tuyến yên là loại u rất ít khi gây đái tháo nhạt. U sọ hầu, giống như các u sàn não thất III, làm gián đoạn sản sinh hormon chống lợi niệu (ADH), mà không nhất thiết ngăn cản thùy trước tuyến yên sản sinh ra ACTH.

Trong khoảng một phần ba số bệnh nhân huyết áp thấp hơn mức bình thường có lẽ do rối loạn dưới đồi hơn là suy chức năng tuyến yên. Bệnh nhân có những đợt run, sốt, mẩn đỏ, ngủ lim dim hay ngủ quá nhiều.

Bệnh nhân có thể có những đợt giống như viêm màng não do chất dịch trong nang rỉ ra, có ý kiến cho đó là viêm màng não do hóa chất.

2.4. Rối loạn tâm thần

Bệnh nhân hay bị ảo thị giác như màu sặc sỡ, những con thú hay hình người biến dạng, vẻ dễ sợ, biểu hiện trong khu vực thị trường bị khuyết. Trí tuệ bệnh nhân giảm dần, ban đầu chỉ ở mức dần độn, về sau là tình trạng sa sút trí tuệ thực sự, trong khi về mặt thể lực không có biến đổi đáng kể. Điều trị bằng nội tiết tố thay thế và mổ làm giảm áp lực trong sọ cũng có thể cải thiện tình trạng tâm thần. Trí nhớ giảm có thể do khối u lấn vào não thất III.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Các xét nghiệm về nội tiết

(Đã được đề cập trong phần bàn về tuyến yên)

3.2. Ghi hình

Trên phim X quang không chuẩn bị cần chú ý đến hình ảnh hố yên. Nếu u phát triển vào hố yên, hố yên sẽ rộng ra, nếu u phát triển trên hố yên, hình ảnh các mỏm yên sẽ bị bào mòn. Trong khoảng một nửa số trường hợp có hình ảnh đám vôi trên hố yên. Nếu có tăng áp lực sọ, xương sọ sẽ mỏng hơn và nếu các khớp sọ chưa dính chặt chúng sẽ bị tách ra.

Trên phim CT thấy một khối mô mềm trên hố yên, bên trong có những khối calcium, và những nang với mật độ giảm. Nếu các nang có chất calcium chúng sẽ có mật độ tăng. Trên phim MRI sẽ thấy mối liên quan giữa các cấu trúc thần kinh bị di lệch với các mạch máu và màng cứng. Các nang cho tín hiệu cao ở T1W và T2W. Để thấy rõ các mô mềm thường cần tăng cường bằng Gd. Tuy nhiên các hình ngấm vôi trên phim CT thấy rõ hơn.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Chủ yếu là điều trị phẫu thuật. Lối vào u thường qua nắp sọ trán thấp, để có thể đi sát sàn sọ trước. Sau khi vén thùy trán lên sẽ thấy khối u nằm giữa hai dây thần kinh thị giác, phía trên giao thoa, hoặc thấy u nằm giữa một dây thần kinh thị giác và động mạch cảnh trong cùng bên. Trước hết nên chọc hút bớt dịch trong nang, sau đó là phẫu tích để tách rời động mạch cảnh, sau đó khối u sẽ dễ dàng bóc tách dần khỏi các cấu trúc thần kinh chung quanh để cắt bỏ từng miếng. Nhưng khi khối u đã xâm nhập vào não thất III, vấn đề cắt bỏ rất khó khăn. Bằng mọi giá nên xác định cuống tuyến yên để cố bảo vệ nó. Bình thường cuống tuyến yên nằm sau giao thoa, nhưng nó bị khối u làm di lệch. Nếu bảo vệ được cuống tuyến yên, khả năng đái tháo nhạt sẽ giảm đáng kể. Ngay cả khi cuống này không được bảo vệ toàn vẹn, chúng ta nên cố giữ được càng nhiều mô của nó càng tốt, vì trên cái sườn đó các tĩnh mạch sẽ tái tạo để tái lập mối liên hệ dưới đồi với tuyến yên.

Đối với các u phát triển ra phía lưng yên (dorsum sellae) hay vào hố sọ giữa, nên dùng đường vào qua pterion (thóp chũm hay thóp bên sau). Để cắt bỏ u lan vào trong hố yên, lối vào qua xương bướm là hợp lý hơn cả. Khi u xâm nhập sâu vào não thất III, nên dùng lối vào theo đường giữa, xuyên qua thể chai, xuyên qua lỗ Monro, đi từ đỉnh khối u xuống. Bất luận dùng lối vào nào, bao giờ cũng phải mổ dưới kính hiển vi điện tử để xác định rõ ranh giới u và mô não.

Kinh nghiệm cho thấy nếu muốn cắt bỏ toàn bộ khối u, tốt nhất là cắt bỏ ngay lần mổ đầu. Nhiều báo cáo cổ động cho việc cắt bỏ u triệt để và lập luận càng cắt bỏ được nhiều mô u, bệnh nhân càng sống thêm lâu hơn. Ở đây chúng ta có quyền ngờ vực ý kiến đó. Thực ra u sọ hầu nằm trong một khu vực rất hẹp, và nếu các cấu trúc chung quanh bị tổn thương sẽ có những hậu quả tai hại chúng ta có thể hình dung được. Động mạch cảnh nếu bị thương tổn không bao giờ có thể khâu lại được, vùng dưới đồi bị tổn thương sẽ gây ngủ không hồi phục được. Dây thần kinh thị giác bị tổn thương sẽ gây mù, vì vậy bằng mọi giá phải bảo vệ nó. Nếu chờ xạ trị xong mới mổ, việc cắt bỏ u sẽ vô cùng khó khăn. Mổ lại lần thứ hai để cắt bỏ u là việc mà những người hiểu vấn đề cho là không bình thường, nếu không nói là không làm được.

4.2. Xạ trị. U sọ hầu là một u lành. Tác dụng của tia phóng xạ đối u lành là vấn đề còn nghi vấn. Tuy nhiên có những báo cáo cho thấy, với xạ trị u sọ hầu đã giảm nhẹ trong một thời gian đáng kể. Hiện nay có thể nói các phẫu thuật viên thần kinh nhất trí rằng tốt nhất là cắt bỏ u càng nhiều càng hay, nhưng phải bảo vệ bằng được các cấu trúc thần kinh quan trọng và xạ trị được dành cho phần u còn lại mà phẫu thuật không thể lấy hết được [6].

4.3. Điều trị sau mổ không có gì khác cơ bản so với u tuyến yên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Abboud CF et al.** Clinical endocrinological approach to hypothalamic-pituitary disease. J. Neurosurg., 1979,51, 271-291.
2. **Arseni C and Maretsis M.** Craniopharyngioma. Neurosurg., (Stuttgart), 1972, 1: 25-32.
3. **Flowers A.** Brain tumors in the older person. Cancer control : J. of the Moffitt Cancer Center, 2000, 7 (6) : 523-538.
4. **K. J. Isselbacher, E. Braunwald, J. D. Wilson, J. B. Martin, A. S. Fauci, D. L. Kasper.** Harrison's Principal of Internal Medicine (13rd edition) 1995, pp 1960-1965.
5. **Lee SH et al.** Cranial MRI and CT. (3rd edition). McGraw-Hill Inc., 1992, chap. 11, 441-456.
6. **Richmond IL et al.** Role of radiation therapy in management of craniopharyngiomas in children. Neurosurgery, 1980, 6 : 513-517.
7. **Saunders 1990,** chap. 119, 3447-3498.
8. **Tindall GT et al.** Tumors of the sellar and sellar areas in adults. In: Youmans Jr (edit) - Neurological Surgery, 3rd ed.
9. **Zimmerman RA et al.** In: Howard Lee S. et al. Cranial MRI and CT.McGraw-Hill Inc., 1992, chap. 11, 442-443.

12
U NÃO Ở TRẺ EM

Lê Xuân Trung

1. MỞ ĐẦU

Tại nước ta chưa có thống kê cấp quốc gia về vấn đề này. Theo tổ chức "U não trẻ em" (Pediatric Brain Tumor Foundation - PBTF) tại Mỹ trong năm 2000 đang có 26.000 trẻ em dưới 15 tuổi sống với chẩn đoán đã xác định bị u não và mỗi năm lại có 3.400 trường hợp mới. U não gây tử vong cao nhất trong các bệnh ung thư ở trẻ em. Trong hơn ba thập niên qua các tiến bộ y học đã giảm tỷ lệ tử vong do u não ở trẻ em rất ít. Số trẻ em bị ung thư nói chung sau điều trị tối ưu trước đây chỉ 54% sống thêm 5 năm, nay chỉ tăng lên 60%. Riêng những trẻ em bị glioma thân não và glioblastome ultiforme sống thêm 5 năm chưa đến 20%. U não ở em bé là một bệnh lý ít khi được hiểu một cách đúng đắn. So với các bệnh khác, u não ở em bé không phải hiếm. Đó là loại u có mật độ chắc (solid tumor) hay gặp nhất ở tuổi thiếu nhi. Tuy nhiều ý kiến cho rằng u não ở trẻ em đa số khu trú trong hố sau, nhưng thực tế lâm sàng cho thấy đến hơn một nửa số u não ở trẻ em lại phát triển phía trên lều tiểu não. Như vậy nói chung tiên lượng u não ở trẻ em không quá xấu như người ta vẫn tưởng từ trước đến nay. Cách điều trị thường bằng ngoại khoa, hoặc đơn thuần, hoặc kết hợp với các kỹ thuật khác [1].

Tuy một số u não chỉ có ở tuổi nhỏ, nhưng trong thực tế các u não ở em bé cũng có những biểu hiện chung như các lứa tuổi khác. Nổi bật bao giờ cũng là *hội chứng tăng áp lực sọ* [theo S H Wilne...]: nhức đầu (56%), nôn mửa (51%), rối loạn nhân cách, học hành giảm sút (44%), phù gai thị, song thị (38%). Ở các nhũ nhi, thường thóp trước căng phồng, em bé hay quấy khóc, không lớn được, có khi vòng đầu rộng hơn bình thường. Tình trạng tràn dịch não thất thường do một u trên lều có kích thước khá lớn, hay một u hố sau dù còn nhỏ, chèn ép vào đường lưu thông dịch não tủy. Nếu trẻ đã lớn hơn, trẻ thường than nhức đầu, nôn mửa và về sau thường không còn tỉnh táo nữa. Những trường hợp u não hố sau đường giữa không có biểu hiện gì đặc biệt nên không được phát hiện sớm, cho đến khi em bé bệnh đã nặng, các triệu chứng thần kinh khu trú đã rõ, mới được chẩn đoán, không phải là chuyện hiếm hoi, ngay tại các nước có kinh tế phát triển cao. Trong thực tế vấn đề chẩn đoán u não ở trẻ em rất khó, có thể nói nếu không nghĩ vấn, sẽ không chẩn đoán được. Các triệu chứng hay gặp gồm [12]:

- Phù gai thị, thất điều và liệt dây VI (38%). Khi thị lực đã giảm, có thể gai thị đã teo, hoặc có thể em bé bị một u liên quan đến vùng dưới đồi, u sọ hầu, u dây thị giác hay u xâm nhập giải thị giác.

- Các u trên lều thường gây liệt nửa thân (27%) và động kinh (9%).

- Các u hố sau thường biểu hiện bằng triệu chứng thất điều, đi không vững (11%) trên nền một hội chứng tăng áp lực sọ. Các u thân não thường biểu hiện bằng liệt các dây thần kinh sọ, hay gặp nhất là các dây VI và VII, thất điều, nhưng trong loại u này hội chứng tăng áp lực sọ chỉ xuất hiện khi bệnh đã rất nặng.

2. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

U trong sọ ở trẻ em, có những khó khăn lớn, những kết quả có thể đạt được thường phụ thuộc vào vị trí giải phẫu của u, hơn là tuổi của em bé, vì ngày nay công tác gây mê hồi sức đối với em bé đã có những tiến bộ vượt bậc. Cách xử lý các u trên lều cũng không khác gì mổ các u mô não (trong trục) đã trình bầy trong một bài khác. Vấn đề mổ các *u sọ hầu* đã được trình bày trong bài nói về "U tuyến yên và u sọ hầu". Nếu mổ trong phòng có máy lạnh nên quan tâm nhiều đến *thân nhiệt em bé*, mà đôi khi các bác sĩ gây mê chưa quan tâm đúng mức, vì tỷ lệ "diện tích da / khối lượng cơ thể" cao hơn người trưởng thành. Thân nhiệt hạ sẽ gây hạ huyết áp và loạn nhịp tim. *Tư thế của bệnh nhi* cũng là vấn đề khó giải quyết, ví dụ như khi mổ vào hố sau để cắt bỏ u medulloblastoma. Đa số phẫu thuật viên thần kinh nhi khoa không dùng các khung cố định đầu bằng đinh ốc (pin head holder) ở trẻ dưới 4 tuổi, vì sọ chưa đủ cứng. Đã có những trường hợp vỡ sọ hay máu tụ ngoài màng cứng khi dùng các khung này. Tốt hơn và đơn giản hơn cả là dùng các giá đỡ hình móng ngựa. Các thủ thuật mở sọ hố sau rất thông dụng trong phẫu thuật thần kinh nhi khoa, nhưng hầu như không ai đặt bệnh nhi ngồi để mổ vì nguy cơ tắc mạch do không khí và dịch não tủy chảy ra quá nhiều làm xẹp các cấu trúc trong sọ dễ gây chảy máu và tử vong (như đứt các tĩnh mạch liên lạc). Vì vậy đặt bệnh nhi nằm sấp là tốt nhất. Khối lượng máu tuần hoàn ở em bé rất thấp, nên vấn đề *cầm máu kỹ*, một cách *tuyệt đối* là điều kiện tiên quyết để thành công. Lưu lượng tuần hoàn (circulating blood volume) ở em bé trên một năm tuổi khoảng 75ml/kilô cơ thể/phút. Ở trẻ sơ sinh con số này là 80 ml, ở trẻ sơ sinh thiếu tháng là 105 ml. Nói chung ngày nay các u não nguyên phát ở trẻ em từ 3 tuổi trở lên được điều trị bằng phẫu thuật kết hợp với xạ trị và hoá trị? [10]. Đối với u não nguyên phát như glioma grade thấp và grade cao, medulloblastoma và ependymoma vấn đề điều trị phẫu thuật có một vai trò nổi bật[11]. Dưới đây sẽ lần lượt đề cập đến các u não hay gặp ở em bé: U tuyến tùng, các u biểu bì hay dạng biểu bì (dermoid and epidermoid tumors), Ependymoma, Glioma đường thị giác, Glioma thân não, Astrocytoma tiểu não và Medulloblastoma.

U TUYẾN TÙNG

1. GIẢI PHẪU BỆNH

Có thể phân biệt bốn loại u ở vùng tuyến tùng:

1.1. U tế bào mầm (germ cell tumors) phát triển từ các tổ (nests) tế bào mầm toàn năng (totipotential) và nguyên thủy tồn tại ở các cấu trúc đường giữa. Có tác giả còn gọi là u quái không điển hình (atypical teratoma).

1.2. Các pinealomas, là những u phát triển từ các tế bào mô tuyến tùng, bao gồm:

- Pineocytoma
- Pineoblastoma

1.3. U quái điển hình (Teratoma), (U quái không điển hình = U mầm)

1.4. Các nang, có thể là nang biểu bì hay dạng biểu bì, hoặc do thần kinh đệm thoái hóa.

Trong các thống kê kiểm tra tử thi có nói đến nhiều trường hợp *nang* vùng tuyến tùng, không phải khối u. Nhờ MRI, nhiều nang như vậy đã được phát hiện tuy không gây triệu chứng lâm sàng gì. Nếu nang có kích thước lớn, sẽ có triệu chứng lâm sàng như: nhức đầu, liệt vận nhãn, có thể phù gai thị và tràn dịch não thất. Tuy là một phẫu thuật rất khó, nhưng nếu cắt bỏ được nang tình trạng em bé sẽ cải thiện tốt. Các *u quái* trong sọ thường chỉ phát triển ở đường giữa, và tuyến tùng là vị trí hay có u này nhất. U quái gặp ở bé trai nhiều hơn bé gái. U *quái điển hình* có mật độ chắc, bên trong có thể chứa xương, sụn, có thể có những nang chứa một chất óng ánh như ngọc trai hay nhão như cháo. Các u này lành tính, nhưng hay dính vào các mạch máu nên khi mổ và bóc tách sẽ có khả năng làm rách các tĩnh mạch sâu trong não, rất nguy hiểm.

Biểu hiện *lâm sàng* nổi bật là tăng áp lực sọ, đường lưu thông dịch não tuỷ bị tắc nên tràn dịch não thất. Dấu hiệu đặc trưng là *hội chứng Parinaud* (do chèn ép các củ não sinh tư - quadrigeminal plate): rung giật nhãn cầu co rút (nystagmus retractorius), không đưa nhãn cầu lên phía trên được, không quy tụ hai nhãn cầu được, đồng tử không có phản ứng. Rung giật nhãn cầu co rút là khi cố gắng quy tụ, hai nhãn cầu sẽ thụt sâu vào trong hốc mắt. Xét nghiệm thường thấy alpha - foetoprotein trong huyết thanh và trong dịch não tuỷ tăng. U tuyến tùng thường thâm nhiễm vào các cấu trúc kế cận như các hạch nền, vùng dưới đồi, đồi thị, bao trong, các củ não sinh tư dưới, não giữa và tam giác não (fornix).

2. CHẨN ĐOÁN

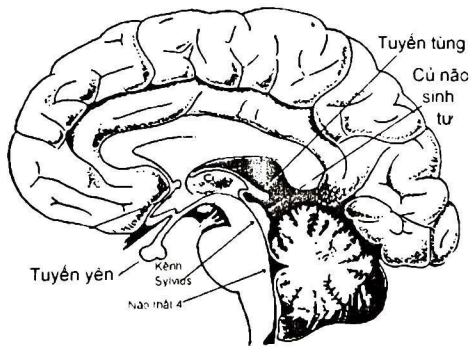
Dựa trên CT và MRI, với hình ảnh các não thất giãn rộng và hình khối u vùng tuyến tùng. Khi chưa tiêm cản quang khối u có hình ảnh giảm mật độ hay cùng mật độ với mô não, u này thường bắt cản quang một cách đồng đều (hình 58, 59, 60).

3. ĐIỀU TRỊ

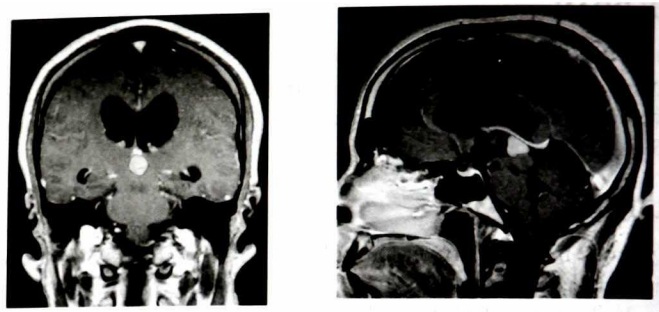
Ngày trước mổ vào u tuyến tùng là điều quá mạo hiểm đến nỗi nhiều phẫu thuật viên khuyên không nên đụng vào loại u này. Ngày nay nhờ CT và MRI, chúng ta dễ dàng xác định kích thước và vị trí của u. Nhờ stereotaxy, chúng ta có thể biết chẩn đoán giải phẫu bệnh trước khi ấn định một kế hoạch điều trị.

Một chiến thuật được xem ít nguy hiểm hơn cả là làm V -P shunt để dẫn lưu dịch não tủy, làm cho áp lực trong sọ hạ xuống mức bình thường, sau đó dùng xạ trị để xử lý u nếu là u nhạy cảm với tia, như u mầm (germinoma), mà sinh thiết bằng stereotaxy đã cho biết. Đáng lưu ý, vì những u này nhạy cảm với tia, nên chỉ cần một liều tia tương đối thấp cũng vẫn cho kết quả tốt.

Nếu mổ, có ba lối vào u tuyến tùng: (1) Vào giữa hai thùy chẩm, vén hai thùy này lên và xẻ lều tiểu não, (2) Vào bên dưới lều tiểu não, đè tiểu não xuống, đi vào tuyến tùng ở giữa lều và tiểu não. Khi chọn hai lối vào này, nhiều phẫu thuật viên đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi, nhưng trẻ em thường được đặt nằm sấp để tránh tắc mạch do không khí. (3) Vào tuyến tùng xuyên qua giữa thể chai, bệnh nhân nằm ngửa, đầu cao, hơi gập. Nói chung khi đi trực tiếp vào tuyến tùng bao giờ cũng có *nguy cơ rất lớn thương tổn các tĩnh mạch* rất quan trọng như tĩnh mạch Galen, các tĩnh mạch trong não, tĩnh mạch Rosenthal.



Hình 58: Liên quan giải phẫu của tuyến tùng.



Hình 59 & 60: Hình ảnh u tuyến tùng.

U BIỂU BÌ VÀ U DẠNG BIỂU BÌ

1. GIẢI PHẪU BỆNH

Là những nang viền bởi biểu mô, rất hiếm, chỉ chiếm khoảng 1% các u trong sọ. U cấu tạo bởi các tế bào ngoại phôi bì (epiblastic cells) là tế bào để tạo nên da. Chúng tách ra khỏi các tế bào láng giềng, vùi vào lớp trung bì vào khoảng tuần thứ 3 đến thứ 5 của thai kỳ, khi mà ống thần kinh đang khép lại. U thường phát triển từ tuổi thiếu nhi, nhưng vì tiến triển rất chậm, các biểu hiện lâm sàng âm thầm nên một số trường hợp chỉ được chẩn đoán và mổ khi bệnh nhân đã trưởng thành.

Thành các *nang dạng biểu bì* (epidermoid cysts) thường như tờ giấy bóng, nhìn xuyên qua thấy mô u màu trắng kem và óng ánh, do rất mỏng những tinh thể cholesterol, vì vậy còn hay được gọi là "u hạt ngọc" (pearly tumor). Bao nang tuy tách biệt, khác mô não, nhưng nó lại gắn chặt vào các mạch máu não, màng nhện và đám rối mạch mạc. Vì vậy khó lòng mà lấy hết u triệt để. U luồn lách vào các ngóc ngách, tự chôn sâu vào trong mô não, tại rất nhiều vị trí giải phẫu, tiến triển rất chậm trong nhiều năm, có khi u từ vùng giao thoa thị giác phát triển đến tận cầu não, u lấn dần mô não nên, tuy các cấu trúc này di lệch rất nhiều mà triệu chứng thần kinh rất kín đáo, khi u đã rất lớn mới biểu hiện ra. Triệu chứng duy nhất thường biểu hiện trong loại u này, trong nhiều năm, có khi hằng chục năm, là động kinh.

Nang biểu bì (dermoid cysts) thường có bao dày hơn, mô u cũng giống loại trên, nhưng trong đó hay có tóc, lông, và mô nhão hơn, có khi lỏng, hay ở đường giữa. Một dạng độc đáo là nang biểu bì ở đường giữa hố sau, nang có thể khá lớn và thông ra da, dưới u chấm, bằng một đường hầm nhỏ qua đó chất bã trong u

hay rỉ ra ngoài da. Dạng u này giống lỗ rò da vùng xương chậu (sacral dermal sinus). Các nang này dễ gây viêm màng não do vi khuẩn từ da vào khoang màng nhện, cũng có thể chất bã rò ra lan vào khoang màng nhện. Có khi chất bã thoát ra quá nhiều, xâm nhập ào ạt khoang màng nhện, và gây tử vong.

Về mặt mô học, nang biểu bì khác nang dạng biểu bì ở chỗ thành nó dày hơn, có những đặc điểm của da như nang lông, tuyến bã và có khi cả hạch mồ hôi.

2. CHẨN ĐOÁN

- Nang dạng biểu bì (epidermoid cysts): trên CT có hình giảm mật độ, không bắt chất cản quang, trên MRI có hình giảm tín hiệu hơn so với mô não ở thì T1W, hình ảnh tăng tín hiệu ở thì T2W.

- Nang biểu bì (dermoid cysts): hình ảnh ở đường giữa, chứa đựng nhiều mô mỡ. Trên CT có hình ảnh giảm mật độ. Trên MRI có hình ảnh tăng tín hiệu của mỡ.

3. ĐIỀU TRỊ

- Nang dạng biểu bì: cắt bỏ triệt để, toàn bộ nếu có thể. Nhưng khó lòng cắt bỏ hết bao nang vì nó vào các ngóc ngách, nhiều khi bám chặt vào các mạch máu, đám rối mạch mạc. Những mảnh bao còn sót sẽ tái phát thành một u khác, nhưng cũng phát triển rất chậm nên bệnh nhân có thể không biểu hiện gì bất thường trong thời gian nhiều năm.

- Nang biểu bì: cũng cần được mổ như nang dạng biểu bì. Điều cần lưu ý là khi mổ lấy nang, nên cố gắng giữ cho nang không bị vỡ ra để tránh nguy cơ viêm màng não do chất bã thông thương với da nên có nhiều vi khuẩn.

Cả hai loại nang trên đây đều lành tính và tiên lượng rất tốt, nếu khi mổ không gây thêm thương tích (mạch máu, đám rối mạch mạc..), hoặc không gây viêm màng não.

EPENDYMOMA

1. GIẢI PHẪU BỆNH

Có thể nói u phát triển trước tiên trong não thất IV, cũng thường gặp trong não thất III, não thất bên. Ở trẻ em, ependymoma phát triển trong trong hố sau, ở người trưởng thành trẻ tuổi ependymoma hay gặp trên lều. Về đại thể, u là một khối có mật độ chắc, có ranh giới rất rõ so với mô não chung quanh. Về mô học u được cấu tạo bởi các tế bào màng ống nội tủy (ependymal cells) trên

chất nền thần kinh đệm (glial stroma). Các thành phần màng ống nội tủy tạo thành một lớp biểu mô hình khối viền chung quanh các mạch máu nhỏ và tạo những hoa hồng giả (pseudorosettes), là những tế bào có nhân đa dạng, bắt màu đậm. U hay lan tuyền theo đường lưu thông dịch não tủy, và sau khi đã cắt bỏ, u hay tái phát tại chỗ.

2. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng giống các u đường giữa hố sau: hội chứng tăng áp lực sọ xuất hiện sớm, quấy khóc, nôn mửa, khi đã biết nói thì than nhức đầu, chậm lớn. Dần dần sẽ xuất hiện thất điều, phù gai thị, liệt các dây thần kinh sọ, hay gặp nhất là liệt dây thần kinh VI. Các triệu chứng thường biểu hiện sớm hơn các u hố sau khác. Theo các thống kê, phần lớn u này hay khởi phát ở các em bé khoảng 1 tuổi, đa số được chẩn đoán lúc 5 tuổi, tuổi trung bình hay có u là 3 tuổi. Người trưởng thành trẻ tuổi cũng có thể bị loại u này, tuổi trung bình hay gặp là 23. Tiên lượng thường dựa vào hình ảnh mô học, nhất là số lượng tế bào gián phân. Những ependymoma thoái biến (anaplastic) có tiên lượng xấu nhất [6].

3. ĐIỀU TRỊ

Lối vào để mổ ependymoma cũng giống như đối với các u hố sau đường giữa khác. Nên cắt bỏ u triệt để nếu có thể. Dù có làm được như vậy, tiên lượng cũng không tốt bằng medulloblastoma. U còn sót sẽ phát triển lại, u đã lấy hết sẽ tái phát hoặc di căn theo dịch não tủy, vì vậy trong khi theo dõi sau mổ nên xét nghiệm tế bào dịch não tủy định kỳ hay khi có dấu hiệu nghi ngờ. Cũng có thể làm tủy sống đồ hay chụp MRI với Gd để xác định. Sau mổ cần xạ trị đơn thuần, hay kết hợp với hóa trị. Tuy nhiên tại các nước kinh tế phát triển cao, chỉ có 20% bệnh nhân sống thêm được 5 năm.

GLIOMA ĐƯỜNG THỊ GIÁC

1. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ LÂM SÀNG

Nếu glioma chỉ ở một dây thần kinh thị giác, chỉ thị lực bên mắt đó giảm ngày càng nặng và nhãn cầu lồi ngày một rõ. Nếu glioma lan đến giao thoa thị giác, thị lực cả hai mắt sẽ giảm và thị trường sẽ khuyết. Tuy đó là hai triệu chứng quan trọng cơ bản, nhưng trong thực tế thường khó xác định ở các em bé. Vì vậy cần khám đi khám lại nhiều lần sau từng thời gian mới có thể xác định được chẩn đoán. Biến đổi thị trường ban đầu là ám điểm trung tâm, ngày càng lan rộng, về sau thị trường ngoại vi sẽ mất. Khi khám lần đầu thường thấy "lác

đồng phát" (concomitant squint), do mù (amaurosis). Nhãn cầu lồi thẳng trục, không đau, các vận chuyển nhãn cầu bình thường cho tới khi u đã rất lớn. Soi đáy mắt thường thấy teo gai thị, tuy cũng có khi phù gai. Nếu u dây thị giác đè nhiều vào phần sau nhãn cầu, gai thị sẽ nhô cao do có hiện tượng "lồng dây thần kinh vào bao" (invagination). Trong 20% số trường hợp, có biểu hiện bệnh von Recklinghausen ở bệnh nhân hoặc ở thân nhân, với các vết café sữa ở da. Cần chụp lỗ thị giác xem có rộng hơn bên lành không, vì khi u đã phát triển ra phía sau nó bào mòn lỗ này. Thường phải trải qua nhiều năm u mới lan đến giao thoa thị giác, và dấu hiệu gợi ý nhất là thị trường bên mắt lành bắt đầu khuyết. Glioma giao thoa thị giác làm hai lỗ thị giác rộng ra sớm hơn nhiều so với trường hợp glioma dây thần kinh thị giác. Theo Matson (1969) 75% glioma giao thoa thị giác xảy ra ở các em dưới 12 tuổi và tiến triển rất chậm trong nhiều năm, phù hợp với cấu trúc của glioma grade thấp.

Ở em bé dưới 1 tuổi, giao thoa thị giác và các cấu trúc phía sau nó thường bị mô u xâm nhập. Vì vậy ngoài các triệu chứng nêu trên còn thấy đầu to (macrocephaly) và "spasmus nutans" (co giật cơ ức đòn chũm từng cơn làm em bé cúi xuống). Có thể biểu hiện hội chứng gian não (diencephalon) với các rối loạn nội tiết và triệu chứng dậy thì sớm [9].

2. CHẨN ĐOÁN

Trên phim CT và MRI đều thấy khối u, nhưng thương tổn sẽ biểu hiện với độ phân giải cao hơn trên phim MRI. Khối u có thể ngấm cản quang đồng bộ, có thể ngấm cản quang không đều, và có trường hợp khối u không ngấm cản quang. Hình ảnh ngấm cản quang thường không tương ứng với mức độ ác tính về mô học.

Khi chẩn đoán phân biệt nên lưu ý xem bệnh nhi có đồng thời bị bệnh von Recklinghausen (neurofibromatosis - NF) không, nếu không có, nên phân biệt với germinoma, u sọ hầu và u tuyến yên. Những bệnh nhi bị u đường thị giác, mà không bị NF, nên được mổ để đồng thời xác định chẩn đoán, trước khi áp dụng các phương pháp điều trị khác (hình 61).

3. ĐIỀU TRỊ

Khi u đã lớn nên mổ để cắt bỏ. Đối với những u đã có chẩn đoán mô học, xạ trị có thể làm cho u chậm phát triển lại. Hóa trị cũng có vai trò tích cực trong một số ít trường hợp.



Hình 61: Glioma dây thần kinh thị giác T, trên bệnh nhi có Neurofibromatosis.

GLIOMA THÂN NÃO

1. GIẢI PHẪU BỆNH

Glioma trong thân não phổ biến nhất là *astrocytoma*, tuy cũng có những khu vực mất biệt hóa biểu hiện giống glioblastoma. Về đại thể thường cầu não phồng to, nên thân động mạch nền như bị lún sâu trong một cái rãnh. Sàn não thất IV bị khối u đội nhô lên. U có thể gây chèn ép cống Sylvius. Nhưng trong nhiều trường hợp u lồi thành nhiều thùy, phát triển ra phía sau, lộ ra tại bể lớn (cisterna magna). U này hay gặp ở trẻ em, thiếu niên và thanh niên. Từ khi có CT và MRI, vấn đề chẩn đoán vị trí, kích thước và cả tính chất giải phẫu bệnh của u đã trở nên dễ dàng hơn. Tuy nhiên nếu chỉ dựa trên hình ảnh, nhiều khi cũng khó phân biệt u với viêm não, bệnh hủy myelin và cả angioma.

Có khi u thân não là *u nguyên bào xốp nhiều cực* (spongioblastoma polare), tế bào có nhiều nhánh bào tương, tơ thần kinh hiếm, nhân bầu dục, nhuộm sẫm, đôi khi có nhiều nhân. Các tế bào u thường xếp song song, tạo nên những bó hình dậu (palissade). Mô đệm liên kết thưa, ít huyết quản. U bắt nguồn từ nguyên bào xốp, có thể lan rộng theo màng não mềm, di căn theo dịch não tủy. Từ ngữ spongioblastoma được các tác giả kinh điển Bailey và Eisenhardt đề xuất năm 1932 khi xem tiêu bản các u thân não do nhà phẫu thuật thần kinh tiên phong người Mỹ Harvey Cushing mổ. Ngày nay ý kiến chung cho rằng các u này cũng là astrocytoma grade 3-4, cũng có người gọi chúng là spongioblastoma multiforme.

2. LÂM SÀNG

Nói chung các u ở não giữa, cầu não và hành não đều có những biểu hiện lâm sàng gần giống nhau. Các u này thường gây liệt cứng nửa thân bên đối diện, mất cảm giác bên đối diện và cùng bên sẽ có một hay nhiều dây thần kinh xuất phát từ thân não từ dây III trở xuống bị liệt. Liệt bên đối diện là đặc điểm của thương tổn thân não, và dây thần kinh sọ nào bị liệt sẽ gợi ý vị trí thương tổn ở cao hay thấp và đã lan rộng đến đâu. Khi u đã lan khắp chiều ngang của thân não, các triệu chứng sẽ có cả hai bên, nhưng cho đến giai đoạn cuối các triệu chứng cũng không đối xứng hoàn toàn. Diễn biến lâm sàng thường chậm, có khi kéo dài nhiều năm. Ban đầu bệnh cảnh dễ nhầm với viêm não hay bệnh xơ cứng rải rác. Thương tổn ở thân não càng cao, càng hay có những đợt giống hiện tượng "*co cứng mất não*" (decerebrate rigidity). Hiện tượng này do hai tác giả F.M.R. Walshe (nảm 1923) và C.S. Sherrington (năm 1915 và 1933) mô tả khi thực nghiệm trên súc vật: một thương tổn ở não giữa, theo một lát cắt đi qua mái gian não - tectum hay tấm củ não sinh tư - quadrigeminal plate, cuống não - crura cerebri, trần não - tegmentum sẽ có các biểu hiện lâm sàng sau đây (1) mê sâu, có rối loạn dấu sinh tồn, (2) tăng trương lực toàn thân, (3) toàn thân có tư thế như cơn uốn ván, tứ chi duỗi thẳng, hai tay úp sấp, xương sống ưỡn cong, đầu ngửa ra phía sau.

Các nhân và các đường dẫn truyền rất quan trọng sắp xếp dày đặc trong thân não, vì vậy một u nhỏ đã có thể gây nhiều triệu chứng thần kinh, các u này nhỏ đến nỗi chưa gây chèn ép đường lưu thông dịch não tủy. Vì vậy thường trong suốt quá trình diễn biến, u thân não không gây tăng áp lực sọ. Não giữa chỉ cao khoảng 2 cm, đa số u lan từ trên xuống hay từ dưới lên để xâm nhập thân não. Nếu u xuất phát từ phía trước, nó gây liệt cứng và giảm cảm giác bên đối diện, và sớm hay muộn cũng gây liệt dây III. Nếu u xuất phát từ phía sau (trần não - tegmentum) bệnh nhân run do các mối liên quan với nhân đỏ (nucleus ruber), múa giật, múa vờn nửa thân (chorea, hemiballismus) bên nửa thân đối diện. Các u tiểu não ở cao, sát lều tiểu não cũng có thể gây run do chèn ép cuống tiểu não trên, nhưng lại run cùng bên với thương tổn. Nếu u xâm nhập phía sau cống Sylvius (mái gian não - tectum), các củ não sinh tư trên sẽ bị chèn ép, các củ não này chi phối đồng tử nên hai đồng tử sẽ không đồng đều, và mất phản xạ ánh sáng, không đưa nhãn cầu lên trên được và sụp mi. Các triệu chứng này có thể gặp trong trường hợp u tuyến tùng, hay não bị thoát vị do thương tổn ở xa, như trong trường hợp máu tụ dưới màng cứng mạn tính.

Nếu u ở ngay bên trong cầu não, các nhân dây VI, V và VII sẽ bị thương tổn, gây song thị, mất cảm giác nửa mặt, co cứng nửa mặt tiếp theo là liệt nửa mặt ngoại biên. Các u nằm sâu dưới sàn não thất IV (phần trên sàn não thất IV thuộc cầu não), như medulloblastoma và epndymoma ban đầu có thể chỉ gây nôn mửa, nên thầy thuốc dễ bị nhầm trong chẩn đoán, không nghĩ đến u thân

não. Mãi về sau, khi bệnh nhi khó nuốt, sặc nước lên mũi, giọng nói khàn do liệt các dây thanh, liệt và rung nửa lưỡi mới thấy là do u đã lan vào mô hành não.

3. CHẨN ĐOÁN

Ngoài các triệu chứng lâm sàng đã mô tả trên đây, ngày nay chẩn đoán chủ yếu dựa vào các kỹ thuật ghi hình. Trên phim CT, các glioma thân não có hình ảnh giảm mật độ, nhất là ở cầu não, u bắt cản quang một cách thất thường. MRI được ưa chuộng hơn vì mô tả hình ảnh u rõ nét hơn. Tuy u thường khu trú trong cầu não, nhưng u vẫn có thể ở bất cứ nơi nào trong thân não. Về mặt X quang thường phân biệt các loại u: u lồi ra ngoài (exophytic), u có nang và u ở nơi tiếp giáp hành não - tủy sống. Với MRI tất cả các thể loại đó đều được ghi hình rất rõ.

4. ĐIỀU TRỊ

Trong điều trị loại u này có ba vấn đề được đặt ra [8]:

4.1. Có thật cần phải xác định chẩn đoán mô học không?

4.2. Khi đã nghĩ đến một astrocytoma grade thấp (không phải grade cao) hay một ependymoma, dù có hay không có kiểm chứng mô học, có cần xạ trị không?

4.3. Những chỉ định mổ (cắt bỏ không hoàn toàn) khối u là gì?

Hiện nay y văn chưa có lời giải đáp cụ thể dứt khoát nào cho bất kỳ câu hỏi nào trên đây. Mặc dầu ngày nay kỹ thuật sinh thiết bằng stereotaxy đã trở nên thông dụng, vẫn không mấy bệnh nhân được làm như vậy để xác định chẩn đoán mô học trước khi tử vong. Theo Matson (1969), một nhà phẫu thuật thần kinh nhi khoa, đa số bệnh nhi chỉ sống thêm dưới một năm sau khi các triệu chứng đầu tiên biểu hiện ra. Nhưng cũng có tác giả nhận xét thấy 38% số bệnh nhi được xạ trị đã sống thêm được 5 năm.

Vấn đề có nên mổ không tương đối dễ trả lời hơn. Nếu u, có nang hay không, có ranh giới rõ, phát triển ra phía sau, lan xuống bên dưới sàn não thất IV, u có thể được cắt bỏ, theo đường vào giữa hai hạnh nhân tiểu não, xuyên qua não thất IV. Khi đã đến khối u, nhờ kính hiển vi phẫu thật và máy hút siêu âm (ultrasonic aspiration), chúng ta có thể thu nhỏ thể tích khối u và có chẩn đoán mô học cụ thể. Nói chung u càng ở cao, càng về phía cầu não, chỉ định mổ càng ít đặt ra. Lúc này có lẽ sinh thiết bằng stereotaxy là giải pháp ít mạo hiểm hơn cả. Nhưng cho đến nay, những trường hợp bệnh nhân như vậy vẫn còn ít và chưa đủ căn cứ, nên trong y văn chưa thấy ai đưa ra nhận định dựa trên thống kê về mối liên quan giữa mô học, vị trí giải phẫu của u, xạ trị và kết quả đối với bệnh nhân. Do đó, xạ trị mà không có cơ sở mô học hiện nay là một vấn đề phụ thuộc quan điểm riêng từng phẫu thuật viên, hơn là một vấn đề đã đúc kết dựa trên những bằng chứng khách quan.

ASTROCYTOMA TIỂU NÃO

1. GIẢI PHẪU BỆNH

Nói chung u này được xếp vào loại lành tính và có thể điều trị được. U có thể gặp từ nhũ nhi cho đến tuổi thanh niên, nhưng theo các thống kê, đa số xuất hiện từ 5 đến 10 tuổi. U thường khu trú trong một bán cầu tiểu não, nhưng cũng có trường hợp u ở đường giữa. Các u này có thể đặc, với mật độ tương đối nhão, có khi u có nang, trong nang có một nhân bắt cản quang. Trong đa số trường hợp là u sao bào lông (pilocytic astrocytoma), tế bào hình thoi, nhân nhỏ tăng sắc, bào tương có những tơ thần kinh song song với nhau. Các tế bào u xếp thành bó song song đan chéo nhau. Mô đệm có nhiều huyết quản, vách thoái hóa trong, nhiều ổ ngấm calcium. Astrocytoma này thuộc grade 1. Về đại thể thường u biểu hiện như một hay vài hồi não, hay một khu vực tiểu não nở rộng ra, ngay bên dưới lớp bề mặt của tiểu não. Nhiều khi thấy rõ một diện ranh giới (cleavage plane) nên có thể theo đó mà bóc tách, cắt bỏ khối u, dù chúng ta vẫn biết bên ngoài lớp tách biệt đó, trong mô não có vẻ bình thường về đại thể vẫn còn nhiều tế bào u.

2. LÂM SÀNG

Nổi bật là hội chứng tăng áp lực sọ: nhức đầu, nôn mửa. Về sau có triệu chứng thất điều, liệt dây thần kinh VI, và các triệu chứng tiểu não khác. Trên phim CT không thấy rõ ranh giới u, mô u thường vượt ra ngoài ranh giới trên phim nếu có hoặc vượt ra ngoài khu vực bắt cản quang trên các phim chụp cắt lớp liên tiếp (sequential scans, dynamic scans), nhiều khi mô u không bắt cản quang. Chụp MRI cho thấy hình ảnh rõ hơn, nhưng các tế bào u vẫn vượt ra ngoài khu vực tăng tín hiệu ở thì T2W.

3. ĐIỀU TRỊ

Thường nên đi vào hố sau qua đường giữa. Nên cố gắng cắt bỏ toàn bộ khối u, và việc này thường làm được. Có thể xem như vậy là u đã được điều trị khỏi hẳn, vì đã có những bệnh nhân mổ như vậy và theo dõi trong 25 năm liên tục sau đó cuộc sống vẫn bình thường. Cũng có trường hợp u tái phát, thường nếu trước đó u chưa được cắt bỏ triệt để. Khi u tái phát vẫn có thể và nên mổ lại. Kết quả có thể tốt nếu lấy hết được u. Vấn đề xạ trị sau mổ không bắt buộc, và chỉ nên thực hiện khi về mô học có hình ảnh mất biệt hóa [8].

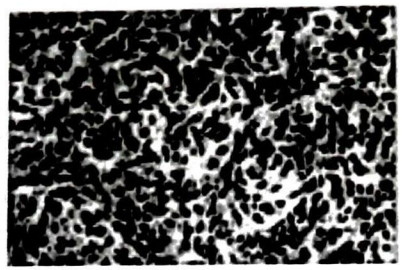
MEDULLOBLASTOMA

Trong các u não nói chung, và trong các u "thần kinh - ngoại bì" tiên phát hố sau (primitive neuroectodermal tumor - PNET) ở trẻ em, medulloblastoma là loại u phổ biến nhất. Hay gặp u này nhất ở trước tuổi đi học hay bắt đầu đi học, khoảng 5-6 tuổi. Biểu hiện nổi bật và xuất hiện khá sớm là hội chứng tăng áp lực sọ.

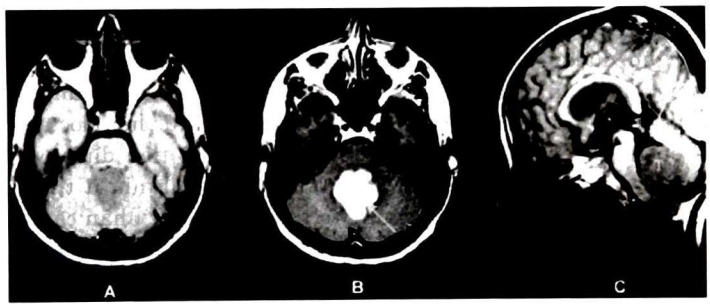
1. GIẢI PHẪU BỆNH

Tên này do hai tác giả Mỹ Bailey và Cushing đề nghị và được chấp nhận nhất trí từ năm 1925 đến nay. U này thường chỉ phát triển ở hố sau. Tuy nhiên những trường hợp có cấu trúc tương tự, nhưng khu trú trên lều, được xem là những u thần kinh ngoại bì nguyên thủy (primitive neuroectodermal tumors) hay neuroblastoma [2].

U tiểu não này rất ác tính và hay gặp ở trẻ em. Càng nhỏ tuổi, u chỉ ở đường giữa hố sau, ở trẻ em lớn hơn u thường lan ra hay khu trú ở bán cầu tiểu não (hình 62, 63). U có dáng như một khối bầu dục nằm trong não thất IV, thường phát triển xuống dưới. U có khuynh hướng chiếm thùy giun, nên khi mổ phẫu thuật viên thấy thùy giun phồng lên, rộng ra vá tách xa hai bán cầu tiểu não ra khỏi nhau. Khi u đã lớn, mô u nhô ra ngoài lỗ Magendie, một thùy nhỏ của u có thể chui lên cống Sylvius và nong rộng nó ra. U thường gắn vào mái và thành não thất IV, nên nó không dính hoặc chỉ dính rất ít vào sàn não thất IV. Nhưng khi u đã tăng khối lượng nhiều, u có thể thâm nhiễm vào hành não và cầu não. Mô u rất mềm, nhão, nên có thể hút đi tương đối dễ dàng. Vì ranh giới u không rõ, nên khi hút, thường một ít mô lành dính vào chu vi của u cũng đã bị hút theo. Tế bào u hay lan truyền đi xa theo dịch não tủy, nên có khi thấy một mảng mô u bám vào bề mặt vỏ não hay bề mặt mô tủy sống. Các mảng này lại có mật độ chắc hơn do phản ứng xơ hóa của màng mềm và ta nhầm tưởng là một u khác. Các u ở bệnh nhân lớn tuổi hơn, như tuổi thiếu niên, thường ở trong bán cầu tiểu não, có mật độ chắc và có ranh giới rõ hơn, có khi lan ra đến bề mặt tiểu não. Các u khu trú trong bán cầu tiểu não và có mật độ chắc hơn thường có tiên lượng tốt hơn các u mềm nhão khu trú tại đường giữa.



Hình 62: Hình ảnh giải phẫu bệnh vi thể Medulloblastoma.



Hình 63: Medulloblastoma MRI TW1. A & C:
trước khi tiêm gadolinium. B: sau khi tiêm gadolinium.

Cấu trúc mô học gồm các tế bào đồng dạng và dày đặc, các mạch máu thưa thớt. Các tế bào sát nhau, có nhân bầu dục với kiểu dáng nhiễm sắc dày đặc, với bào tương hẹp. Nhiều hình ảnh gián phân. Tại nhiều khu vực các tế bào xếp thành hình hoa hồng chung quanh một khu vực trống rỗng. Thỉnh thoảng thấy hình ảnh chuyển tiếp từ neuroblastes sang neuron. Trong một số u cũng còn thấy sự biệt hóa các nguyên sao bào xốp (spongioblastic differentiation) và có cả những khu vực tế bào oligodendroglia.Tại một số khu vực không có sợi reticulin, nhưng tại những khu vực khác các sợi này lại dày đặc. Tại những khu vực u xâm nhập vào màng não mềm thấy có nhiều sợi mô liên kết đó. Hiện tượng này hay gặp trong các u ở bán cầu tiểu não, nhất là khi ở ngay lớp vỏ tiểu não và còn lan rộng theo khoang màng nhện, gọi là "medulloblastoma tạo mô xơ" (desmoplastic medulloblastoma). Các u đường giữa phát triển thoải mái hơn trong não thất IV, nên hiện tượng này ít hơn. Nói chung các tế bào có hình dạng đồng nhất tại mọi khu vực của u, nhưng có những vị trí chúng bị các mô liên kết chèn ép nên xếp lại thành từng bó sít hơn với tế bào bắt màu đậm. Như trên đã nêu, u này có khuynh hướng di căn đi xa nhất so với tất cả các u trong sọ khác, di căn theo lưu thông dịch não tủy, nhất là dọc theo tủy sống.

2. LÂM SÀNG

U phát triển chủ yếu trong não thất IV nên cản trở lưu thông dịch não tủy từ cống Sylvius xuống não thất IV, vì vậy hội chứng tăng áp lực sọ xuất hiện sớm và đầy đủ triệu chứng nhất. Bệnh nhi thường nhức đầu vào buổi sáng, nhức dữ dội, nôn mửa hoặc nghiêng đầu để dịch não tủy lưu thông qua thì giảm nhức đầu. Nôn mửa có khi xuất hiện trước các triệu chứng khác do trung tâm gây nôn mửa ở sàn não thất IV bị kích thích. Soi đáy mắt thấy phù gai nặng, nếu bệnh tiến triển thêm sẽ xuất hiện teo gai thị thứ phát. Các triệu chứng thần kinh khác thường không nhiều và kín đáo. Do tiểu não nguyên thủy (đường giữa - archicerebellum) bị chèn ép nên tư thế đứng không vững, phải dạng rộng đế chân đứng, bệnh nhi có khuynh hướng ngã ngửa, đi loạng choạng. U chỉ chèn ép đường dẫn truyền tháp nhẹ, nên thường chỉ thấy dấu hiệu Oppenheim cả hai bên, phản xạ gan bàn chân có khi không đáp ứng. Khi khám còn thấy các rối loạn tiền đình do u thâm nhiễm vào phức hợp floculo - nodular hay chèn ép trực tiếp vào nhân tiền đình. Hội chứng tiền đình, về mặt chủ quan, thường biểu hiện bằng chóng mặt nhưng các bệnh nhi ít than phiền do tuổi còn nhỏ. Về mặt khách quan, chúng ta thấy rung giật nhãn cầu theo chiều ngang, cũng có thể rung giật nhãn cầu theo chiều dọc nếu thân não bị chèn ép mạnh. Do tân tiểu não (bán cầu - neocerebellum) cũng có khi bị chèn ép vì u đã lớn, lấn sang bán cầu tiểu não, nên sẽ có các triệu chứng tân tiểu não: rối loạn liên động, ngón tay chỉ mũi quá tầm quá đích, đi tới đi lui không còn theo đường thẳng mà thành hình ngôi sao. . .

Về sau khi bệnh đã quá nặng, do hành não bị chèn ép, bệnh nhi sẽ khó nuốt, sặc, giọng nói khàn, liệt không hoàn toàn hai chi dưới và song thị. Các cơn tăng trương lực hố sau báo hiệu thân não bị chèn ép quá nhiều có thể gây tử vong: có từng cơn gồng như uốn ván, tứ chi tăng trương lực, duỗi thẳng, cổ ngửa ra phía sau nhưng bệnh nhân vẫn tỉnh, thậm chí khi đang đứng cơn có thể xuất hiện mà bệnh nhi không ngã.

Tóm lại những triệu chứng báo nguy cấp trong một trường hợp u hố sau ở trẻ em là:

1. Những đợt nhức đầu dữ dội
2. Một em cứ ôm đầu vì đau
3. Gáy cứng và cổ muốn rụt lại
4. Thị lực giảm dần, hay có những đợt như mù thoáng qua (các tác giả nói tiếng Pháp gọi là éclipses visuelles).
5. Biểu hiện giống uốn ván liên tục hay xảy ra từng cơn
6. Thở chậm hay thở không đều

7. Trí giác giảm

8. Phù gai thị giác nặng, có xuất huyết, xuất tiết ở đáy mắt.

3. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào hội chứng tăng áp lực sọ, và các dấu hiệu *tiểu não nguyên thủy* nếu là em bé tuổi trước khi đến trường hay mới đi học, thêm vào đó còn dấu hiệu *tân tiểu não* nếu bệnh nhân đã ở tuổi thiếu niên. Chẩn đoán xác định dựa vào CT, nhưng MRI có chất lượng hình ảnh tốt hơn, nhất là khi tăng cường bằng chất cản quang Gd.

Sau khi mổ, nên theo dõi định kỳ để phát hiện tế bào u nếu có. Nhưng chụp MRI tủy sống với cản quang Gd sẽ cho thấy hình ảnh các nốt di căn dọc theo tủy sống rất rõ [3].

4. ĐIỀU TRỊ

Đã từ lâu người ta thấy chỉ điều trị phẫu thuật đơn thuần các medulloblastoma sẽ không đem lại kết quả. U này nhạy cảm với tia phóng xạ nhất trong các u não. Vì vậy cách xử lý u này được nhiều phẫu thuật viên áp dụng là: (1) mổ để cắt bỏ u tối đa có thể được nhằm mục đích tái tạo lưu thông dịch não tủy, giảm chèn ép các cấu trúc chung quanh và có được chẩn đoán mô học chính xác và (2) xạ trị để thanh toán các tế bào u còn lại mà chúng ta không thấy và ngăn chặn tái phát và di căn đến mức tối đa. Thùy giun sẽ bị rạch dọc, theo đường giữa hoặc có khi cắt bỏ luôn thùy giun để lộ não thất IV ra. Mô u sẽ được lấy đi càng nhiều càng tốt, nhưng hết sức tránh gây thương tổn ở sàn não thất IV. Medulloblastoma là một u màu hồng nhạt, nhão, trông lổn nhổn như trứng cá, nên dễ dàng dùng máy hút siêu âm để lấy đi, cầm máu bằng dao điện lưỡng cực và laser thường có thể cầm máu tốt. Hai vấn đề then chốt trong điều trị phẫu thuật medulloblastoma là làm sao lấy được tối đa mô u, tái tạo lưu thông dịch não tủy, cụ thể là khai thông cho được cống Sylvius thường bị bịt kín khi u đã lớn, nhưng lại không gây thương tổn sàn não thất IV. Về kỹ thuật mổ, từ 1970 đến nay đã có những tác giả mổ hàng trăm trường hợp chỉ có 4-5% tử vong, thậm chí có tác giả báo cáo không có tử vong. Trước mổ cũng có người đặt V -P shunt cho bệnh nhi, sau đó *xạ trị* để tiêu diệt các tế bào u. Sau mổ có khi các bể dịch não tủy sàn sọ bị giả mạc gây dính nên lúc này có khi phải đặt V -P shunt. Ngày nay người ta đã biết rõ tính chất sinh học các tế bào u, nên ý kiến chung là cần xạ trị với liều mạnh. Cũng có ý kiến cho rằng xạ trị toàn hệ thần kinh là tốt vì ngăn chặn di căn dọc theo tủy sống. Ngày nay, sau mổ, nhiều tác giả đã kết hợp xạ trị với *hóa trị* mà trước đây chưa được tín nhiệm. Các công thức hóa trị thông dụng ngày nay là: (1) CCNU + vincristin + prednison, hoặc (2) CCNU + procarbazin + prednison, (3) cisplatin + vincristin.

Tiên lượng của những bệnh nhi trên 10 tuổi thường tốt hơn các bệnh nhi ít tuổi hơn. Có một số ít bệnh nhi đã sống thêm 10 năm sau mổ. Dù có kết hợp hóa trị hay không, nhiều báo cáo ở Anh và Mỹ trong những năm 1982-1983 cho thấy sau mổ kết hợp với xạ trị hậu phẫu, sau một năm số bệnh nhi còn sống là 73% đến 88%, nhưng sau năm năm chỉ còn 37% đến 51% [5].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Allen MB Jr et al.** *Essentials of Neurosurgery.* McGraw-Hill Inc., 1995, chap. 9, 141-153.
2. **Bailey P.,** Cushing H. A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. J. B Lippincott, 1926, 1-174. chap 33. 391-398.
3. **Flannery A. et al.** *Pediatric medulloblastomas, post surgical evaluation with myelography and cerebraspinal fluid cytology.* J Neurooncol , 1990, 8 : 149-151.
4. **Garcia D. et al.** *Astrocytomas of the cerebellum in childhood.* J Neurosurg , 1991, 71 : 661-664.
5. **Garton G. et al.** *Medulloblastoma - prognostic factors and outcome of treatment.* Mayo Clin Proc , 1990, 65 : 1077-1086.
6. **Kricheff I. et al.** *Intracranial ependymomas : Factors influencing prognosis.* J. Neurosurg., 1991, 21 : 7-14.
7. **Kunschner L. J.** *Harvey Cushing and medulloblastoma.* Arch. Neurol., 2002, 59, 4, 642-645.
8. **Langmuen et al.** *Management of pediatric pontine gliomas.* Childs Nerv Syst , 1991, 7 : 13-15.
9. **McCullough D. et al.** *Optic nerve gliomas and other tumors involving the optic nerve and chiasm.* In : McLaurin et al. (eds) : Pediatric Neurosurgery, Saunders, 1989.
10. **Mueller S, Chang S.** *Pediatric brain tumors: current treatment strategies and future therapeutic approaches.* Neurotherapeutics. 2009 Jul;6(3):570-86.
11. **Nejat F, El Khashab M, Rutka JT.** *Initial management of childhood brain tumors: neurosurgical considerations.* J Child Neurol. 2008 Oct; 23(10):1136-48
12. **S H Wilne, R C Ferris, A Nathwani, C R Kennedy.** *The presenting features of brain tumours: a review of 200 cases.* Archives of Disease in Childhood 2006; **91**:502-506

13

PHẪU THUẬT STEREOTAXY

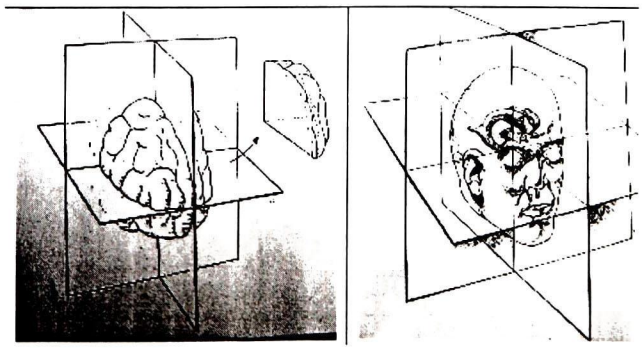
Dương Minh Mẫu

1. GIỚI THIỆU

Phẫu thuật Stereotaxy hay định vị ba chiều (P.T.S) đã có hơn 80 năm (Stereo theo tiếng Hy Lạp có nghĩa là 3 chiều, Tactic là chạm) và nó tiến triển cùng với sự nghiên cứu thực nghiệm thần kinh, chẩn đoán hình ảnh thần kinh và nhất là cùng với sự phát triển của kỹ thuật điện toán, P.T.S đã có nhiều bước tiến vượt bậc.

Nhu cầu có một phương pháp xác định chính xác các vị trí trong não đã có từ lâu. Sau nhiều lần thất bại việc kích thích các nhân nằm sâu trong não bằng các điện cực, Huân tước Victor Horsley đã phối hợp với kỹ sư trẻ Robert H. Clark để chế tạo ra một dụng cụ P.T.S đầu tiên vào năm 1908 cho mục đích thực nghiệm thần kinh trên thú vật.

Cách giải quyết của Horsley và Clark rất đơn giản nhưng vẫn có giá trị tới ngày nay. Ông ta có ý tưởng chuyển hình tượng não ra thành từng phần đều đặn theo hình học không gian. Não được chia ra một cách tưởng tượng thành 3 mặt phẳng không gian liên kết với nhau. Các mặt phẳng này thẳng góc với nhau: mặt phẳng ngang, mặt phẳng trán và mặt phẳng dọc. Với cách này một bán cầu được chia làm 4 phần, mỗi phần có 3 vách mặt phẳng sâu, một vách cong tương ứng với bề mặt của não. Bất cứ điểm nào trong não cũng có thể được xác định bằng cách đo khoảng cách của nó đối với 3 mặt phẳng tọa độ kể trên. (hình 64)



Hình 64: Áp dụng việc xác định tọa độ bằng cách cắt não theo 3 mặt phẳng không gian.

Với quan niệm não là một khối hình học, hai yếu tố căn bản cần quan tâm là: xác định các điểm trên khối hình học này và điều chỉnh dụng cụ P.T.S thích hợp cho cuộc mổ dựa trên những tiêu điểm đã xác định.

Chúng tôi sẽ cố gắng đưa ra 3 nguyên tắc căn bản (khối hình học, các điểm cần khảo sát, dụng cụ P.T.S) đã phát triển cùng với sự tiến bộ thực nghiệm thần kinh, chẩn đoán hình ảnh, kỹ thuật máy vi tính để tạo ra ngành P.T.S hiện đại.

Ngày 30-1-1996 ca mổ Srereotaxy đầu tiên đã được tiến hành tại Bệnh viện Chợ Rẫy, TP. HCM, kết quả tốt đẹp, đánh dấu một bước phát triển của ngành Phẫu thuật thần kinh Việt Nam.

2. BA YẾU TỐ CĂN BẢN CỦA PHẪU THUẬT STEREOTAXY

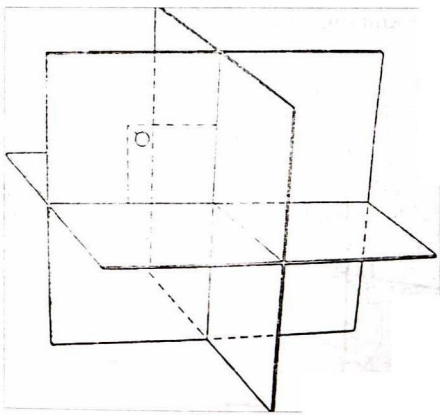
2.1. Não trong hệ thống hình học không gian

- Vị trí của một vật trong không gian được xác định bằng cách so với một điểm đã có tọa độ cho sẵn trong không gian.

- Dụng cụ P.T.S tạo ra 3 mặt phẳng không gian liên kết với nhau tại một điểm là O, tạo thành hệ thống các trục.

- Để xác định bất cứ điểm nào trong não, cần đo khoảng cách của nó với điểm O đã biết trước tọa độ (Xcm,Ycm, Zcm).

Quan niệm này đã được giới thiệu từ thế kỷ thứ XVII bởi nhà toán học René Descartes, người Pháp, đây là bản chất của hình học hiện đại. Robert Clark đã áp dụng quan niệm này vào việc chế tạo dụng cụ P.T.S, lúc đó dụng cụ này còn phải dựa vào các mốc giải phẫu trong hộp sọ để tính toán tọa độ tiêu điểm (hình 65).



Hình 65: Hệ thống tọa độ gồm 3 mặt phẳng liên kết thẳng góc.

2.2. Những mốc liên hệ

- *Có hai cách để tính tiêu điểm*

– Tiêu điểm thấy được (visible) rất dễ, với các khung P.T.S và các máy chụp não cắt lớp (C.T), máy cộng hưởng từ nhân (M.R.I).

– Tiêu điểm không thấy được: như các nhân vùng đồi thị, cần dùng phương pháp gián tiếp dựa trên bản đồ P.T.S.

- *Những mốc liên hệ đã được nhiều người đề ra như:*

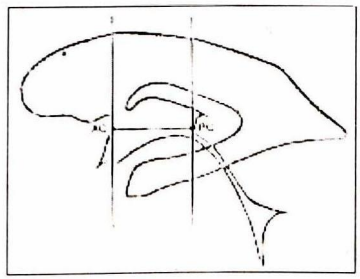
– Clark dựa vào các mốc ngoài xương sọ với hai mặt phẳng cơ bản: đi ngang ống tai, bờ dưới hốc mắt; sau đó tạo các mặt cách nhau 1cm, với mặt phẳng dọc là đường giữa sọ. Clack chủ yếu áp dụng P.T.S trên thực nghiệm thú vật như khỉ Rhesus mà hộp sọ của mỗi loài thú lại khác nhau nên ông đã vẽ nhiều bản đồ P.T.S cho mỗi loại đầu của các con thú thực nghiệm.

– Spiegel và Wycis (1947): nhận thấy các mốc ngoài hộp sọ không được chính xác trong việc xác định các tiêu điểm trong hộp sọ. Họ đã dùng các mốc liên hệ ngay trong não vì chính Horsley và Clark cũng đã thấy sai lệch sẽ tăng nếu khoảng cách từ tiêu điểm đến mốc liên hệ càng xa, do đó Spiegel và Wycis đã dùng những mốc liên hệ thật gần với tiêu điểm.

Họ đã dùng các mốc liên hệ quanh não thất III như tuyến tùng bị hóa vôi, mép sau não thất trong P.T.S vào đồi thị để điều trị đau, lúc này họ phải làm não thất đồ hay chụp não có hơi. Đường REID được dùng để xác định góc độ của mặt phẳng căn bản.

Năm 1952, bản đồ P.T.S trên con người đã được Spiegel và Wycis xuất bản với mép sau não thất (posterior commissure) là điểm liên hệ trong não.

Talairach và cộng sự (1975) nhận thấy cần một khung mới liên hệ hoàn chỉnh hơn trong não, ông ta đã cho xuất bản bản đồ P.T.S cho người mà mặt phẳng căn bản là mép trước và mép sau của não thất, mặt phẳng dọc là đường giữa (hình 66).



Hình 66: Điểm liên hệ trong não của Talairach, mép trước não thất (AC) và mép sau não thất (PC).

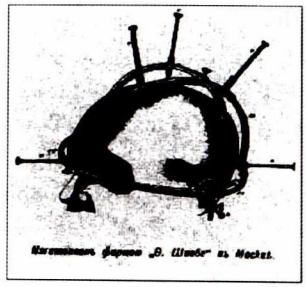
2.3. Khung P.T.S

Hệ thống dụng cụ P.T.S gồm hai thành phần:

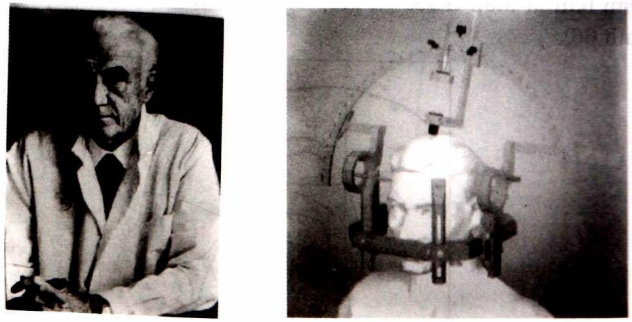
- Khung cơ bản để có mặt phẳng căn bản trong không gian.
- Các dụng cụ để xác định và đi vào tiêu điểm (aiming device): các dụng cụ này có thể gắn vào khung P.T.S dễ dàng, trong khi khung P.T.S được gắn chặt vào bên ngoài hộp sọ bằng 3-4 con vít.

Hệ thống dụng cụ P.T.S có rất nhiều loại từ nhiều cải tiến như khung P.T.S của Horsley và Clark chỉ cho phép dụng cụ sinh thiết di chuyển trước sau, bên, dọc trán, điều này làm được trên thú, ở người cần tránh các vùng quan trọng của vỏ não khi dùng kim chọc vào tiêu điểm (như vùng vận động). Do đó Spiegel và cộng sự đã tạo ra dụng cụ sinh thiết có thể di chuyển để tạo thành góc với mặt phẳng dọc và trán (Sagittal & frontal). Khung P.T.S của Zenov người Nga, theo bản báo cáo là đã áp dụng đầu tiên người sống.

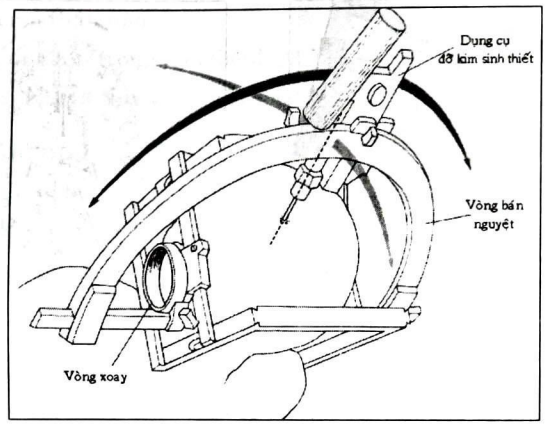
Hiện nay tại khoa Thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy khung P.T.S của Lars Leksell được dùng với khung hình bán nguyệt gắn vào tiêu điểm theo các hướng trước sau, bên, thẳng đứng. (hình 68)



Hình 67: Khung P.T.S của Zenov.

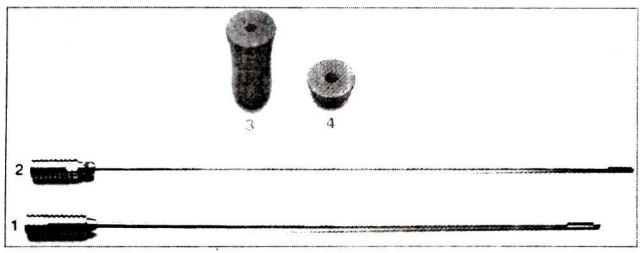


Hình 68: Lars Leksell và khung P.T.S đang được dùng tại khoa Thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy.



Hình 69: Khung hình bán nguyệt gắn vào khung cơ bản,
cho phép chọc thẳng vào tiêu điểm, từ nhiều hướng (trước sau, bên, thẳng đứng).

2.4. Dụng cụ sinh thiết: kim Sedan, Blund.. (hình 70)

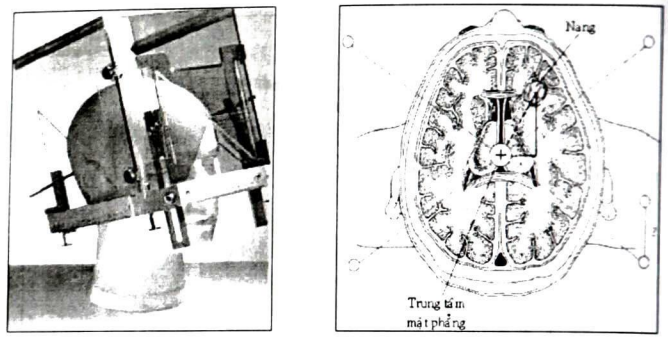


Hình 70: Kim Sedan dùng sinh thiết với P.T.S tại Bệnh viện Chợ Rẫy.

3. PHẪU THUẬT STEREOTAXY HIỆN ĐẠI

Trước khi có cách mạng chẩn đoán hình ảnh hệ thần kinh của chụp cắt lớp não (C.T, 1973) và cộng hưởng từ nhân (MRI 1981), P.T.S được tiến hành rất phức tạp với các hình ảnh X quang sọ thường, não đồ thất, mạch não đồ, CT não đã đặt P.T.S vào một cuộc phát triển mới.

Với khung P.T.S không tạo các lỗi kỹ thuật (artefac) trên phim CT não, khung Stereotaxy phải được đặt sao cho trung tâm của khung nằm trên lát cắt CT não, tiêu điểm thấy trên CT sẽ được tính dễ dàng khi liên hệ với tọa độ 0 của khung (hình 71). Hiện nay với các phần mềm (software) được tính trước, chúng tôi có thể có ngay tọa độ của tiêu điểm trên hình CT. scan.



Hình 71: Dùng CT. scan để xác định trực tiếp tọa độ tiêu điểm với khung Leksell.

Dụng cụ hình chữ N gắn theo khung sẽ cho 3 điểm chuẩn mỗi bên trục hình ảnh CT (b). Nối các điểm đối diện với nhau bằng con trỏ (cursor) trên CT sẽ xác định được trung tâm của khung (X_0Y_0), con trỏ của CT cũng sẽ cho tọa độ của tiêu điểm (X_1Y_1). Từ sự khác nhau về giá trị hai tọa độ vùng (X_t-X_0 Y_t Y_0) sẽ cho biết các khoảng cách các tiêu điểm tới trung tâm khung (tính bằng milimét) ở mặt phẳng trước sau và mặt phẳng bên. Tọa độ thẳng đứng được tính như sau (60 Z_1), toạ độ này sẽ cho biết khoảng cách của tiêu điểm tới trung tâm khung (tiêu điểm có thể ở trên hay dưới trung tâm khung. Kỹ thuật này cần một sự đặt khung thích hợp với CT. scan.

*** Ích lợi và hạn chế của CT. scan trong P.T.S**

- Ích lợi:
  + Kiểm tra dụng cụ P.T.S đặt sao cho thích hợp với tiêu điểm.
  + Có thể phát hiện những biến chứng của bệnh nhân, thí dụ: xuất huyết.
  + Tính được tọa độ tiêu điểm ngay trên CT. scan.
- Hạn chế:
  + Thời gian mổ kéo dài do các thao tác trên CT.scan.
  + Sự vô trùng của mổ không hoàn toàn.
  + Cần phải mở hộp sọ (craniotomy) cấp cứu khi có biến chứng.
  + Phẫu trường khó thay đổi khi lỗ khoan đặt sai.

4. CHỈ ĐỊNH PHẪU THUẬT STEREOTAXY

4.1. Sinh thiết

- Thương tổn sâu trong não

- Thương tổn ở thân não
- Nhiều thương tổn trong não (bệnh AIDS)
- Bệnh nhân không chịu được gây mê toàn thân

4.2. Đặt ống dẫn lưu

- Áp xe não, u nang
- Tiêm phóng xạ vào não
- Đặt các hạt phóng xạ vào não để điều trị kéo dài.
- Đặt shunt (đầu nước) ít dùng

4.3. Đặt các điện cực, để:

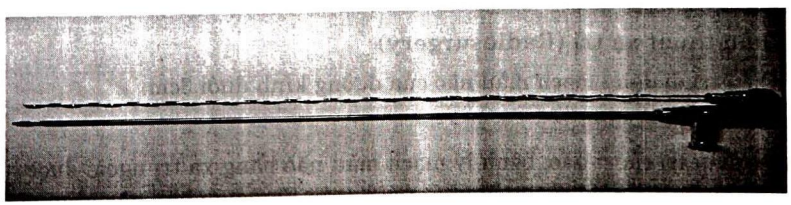
- Điều trị động kinh
- Điều trị đau

4.4. Điều trị bệnh toàn thể

- Các rối loạn vận động Parkinson
- Trị các cơn đau kinh điển
- Trị động kinh

5. HÚT MÁU TỤ TRONG NÃO

- Dùng khung PTS và kim Backlund (hình 72)
- Khối máu tụ ở các vị trí sâu trong não được:
  + Định vị chính xác
  + Biết rõ thể tích để hút triệt để
  + Hiệu quả cao: ít biến chứng, phục hồi nhanh hơn mổ hở (5)



Hình 72: Kim Backlund được dùng với khung P.T.S tại khoa Chấn thương sọ não Bệnh viện Chợ Rẫy.

6. CÁC PHẪU THUẬT PHÁT TRIỂN TỪ P.T.S

6.1 Phẫu thuật Navigation

- *Đại cương*

– Phẫu thuật Navigation (PTN) phát triển từ kinh nghiệm hơn nửa thế kỷ của phẫu thuật định vị Streotaxy, đặc biệt với hiệu quả của chẩn đoán hình ảnh.

– Từ năm 1980, kỹ thuật định vị 3 chiều không cần khung bắt đầu phát triển mạnh, máy vi tính đã có thể sử dụng các dữ kiện hình ảnh của MRI, CT chụp trước, hợp nhất với các dữ kiện ghi hình trực tiếp các hình ảnh sọ não của bệnh nhân trong lúc mổ, để xác định vị trí sang thương trong não ở từng thời điểm phẫu thuật.

– PTN sẽ ít chính xác khi dịch não tủy bị mất sau khi chụp MRI , CT và các hình dạng não thực sự bị thay đổi khi đặt tư thế trên bàn mổ.

- *Áp dụng*

Mở nắp sọ: PTN áp dụng mở nắp sọ để xử lý các sang thương trong não, với các ích lợi:

– Xác định chính xác vị trí, kích thước của sang thương với vùng xương sọ được mở.

– Biết được liên hệ giữa sang thương với các cấu trúc não bình thường để vạch hướng vào sang thương.

– Kiểm tra việc sang thương có được lấy hết.

– Sinh thiết u não: PTN cần thêm thiết bị gắn vào sọ bệnh nhân khi sinh thiết u não.

- *Tương lai*

PTN được áp dụng với MRI ngay trong lúc mổ.

Điều trị u với việc đặt các thuốc miễn dịch, di truyền vào tiêu điểm sang thương.

6.2. Phẫu thuật xạ trị (Radiosurgery)

– Điều trị dị dạng mạch máu não của đường kính dưới 3cm.

– U não nằm ở sâu

Việc điều trị các u não, bệnh lý mạch máu não bằng xạ trị ngoài được hướng dẫn bởi khung P.T.S đã có nhiều phát triển mới. Phương pháp này giúp phá hủy sang thương bởi một liều năng lượng tối thiểu, không làm tổn thương sang thương lành kế cận.

Thiết bị hấp thu đỉnh proton của Bragg xuất hiện đầu tiên, sau đó là các thiết bị Gamma knife của Leksell dùng cobalt - 60; gia tốc tuyến tính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Gen. H. Barnet.** Surgical Navigation for Brain Tumors,Youmans Neurological Surgery. Saunders Pensylvania 2004, 941 - 949.
2. **Gras D.L.** Principles de la stéréotaxie, neurochisurgie. Ellipses, Paris,1995: 58 – 61.
3. **Greenberg.** Stereotactic surgery. Handbook of neurosurgery, Greenberg Graphic Inc., Florida, 1997: 373 – 357.
4. **Kandel E.I.** Functional and stereotactic neurosurgery, plenum medical book company. Newyork. 1989: 473 – 512.
5. **Tasker R.R.** Stereotactic surgery. Principles of neurosurgery. Wofle, Boston, 1994.

14

VAI TRÒ CỦA PHẪU THUẬT THẦN KINH TRONG BỆNH ĐỘNG KINH

Lê Điển Nhi

1. ĐỘNG KINH ĐỀ KHÁNG THUỐC

(Épilepsies pharmacorésistantes)

Chỉ định phẫu thuật thần kinh chỉ được xét đến trong trường hợp đông kinh đề kháng thuốc.

Trước hết ta phải xác định các điểm sau đây:

- Phải xác định được các cơn kéo dài trên là các cơn động kinh vì trong các trường hợp động kinh không ổn định, có đến 15% là do các cơn tâm thần, với loại này thì thuốc chống động kinh không hiệu qủa. Chẩn đoán loại cơn này khó, thường cần phải ghi được EEG - Vidéo để có thể khảo sát được cùng lúc các biểu hiện lâm sàng và điện não đồ.
- Khi đã chẩn đoán rõ là động kinh thì ta cần xem lại thuốc chống động kinh đang dùng vì chọn không đúng thuốc thích hợp có thể đưa đến sự đề kháng giả.
- Xác định là các thuốc đang dùng được sử dụng đúng cách thức, đúng chỉ định và đúng liều lượng.

Xảy ra kháng thuốc khi ta dùng loại thuốc chống động kinh hàng đầu với liều tối đa chịu đựng được mà vẫn không kiểm soát được các cơn động kinh. Cần nhớ là ngưỡng chịu đựng thuốc thay đổi tuỳ từng bệnh nhân và không phải bệnh nhân nào đề kháng thuốc cũng có thể dùng điều trị ngoại khoa có hiệu quả.

2. SINH LÝ BỆNH

2.1. Ổ động kinh (Foyer épileptique)

Ổ động kinh là vùng vỏ não rộng hay hẹp gây ra các cơn động kinh. Các đặc tính điện , các thay đổi của cung lượng máu và biến dưỡng năng lượng của ổ động kinh giữa và trong cơn giúp ta định giới hạn ổ động kinh.

Giữa các cơn, trên điện não đồ sóng nhọn là dấu hiệu trực tiếp nhất của các tăng kích thích do động kinh, tương ứng với sự rối loạn chức năng nơron, đặc

biệt do tiến trình động kinh, là tổng số các đợt khử cực cực điểm. Các sóng này được ghi nhận rõ ở ổ động kinh nhưng cũng có thể ở xa ổ động kinh, đôi khi nó vẫn tồn tại dù đã mổ lấy ổ động kinh hoặc đã hết các cơn động kinh. Vì vậy ý nghĩa của nó phức tạp và một mình nó không giúp xác định thật chính xác ổ động kinh.

Cơn đông kinh tương ứng với một sự phóng điện cực điểm và đồng bộ có nguồn gốc ở một vùng vỏ não rộng hay hẹp và lan rộng theo hai cách:

- Lan rộng có thể theo kiểu "Vết dầu loang" ở vỏ não: thí dụ cơn động kinh "Jackson" lan từ lĩnh vực cơ này đến cơ khác theo trình tự tương ứng với vị trí trên vỏ não.

- Lan rộng cũng có thể qua trung gian của các bó phối hợp: thí dụ sự lan ra hai bên của các cơn động kinh vùng trán qua trung gian của thể trai.

Cung lượng máu giảm giữa các cơn trong vùng có ổ động kinh. Trong các cơn sẽ có sự gia tăng cung lượng máu đáng kể. Các thông tin ghi nhận được khi xảy ra các cơn chính xác hơn các thông tin ở giai đoạn ngoài cơn.

2.2. Thương tổn gây động kinh và ổ động kinh

Các cơn động kinh bán phần thường có nguyên nhân là một thương tổn não đặc biệt, thí dụ một u não diễn tiến chậm... Các thương tổn này gây động kinh nhưng sự phóng điện động kinh lại do vỏ não ở xung quanh mà không do ở nơi thương tổn. Thí dụ các "cavernomes hóa vôi" thường là nguồn gốc của các động kinh nặng. Sự phóng các kích thích động kinh không từ chỗ hoá vôi mà từ vỏ não xung quanh. Vì vậy nếu mổ lấy đi thương tổn (Lésionectomie) có đủ làm hết các cơn không? hay là phải mổ cắt vùng vỏ não gây ổ động kinh (Cortectomie)?

3. CÁC XÉT NGHIỆM THĂM DÒ TRƯỚC MỔ

Các xét nghiệm này có mục đích định vị trí của ổ động kinh và các tương quan của nó với các cấu trúc chức năng xung quanh.

3.1. Tổng kê lâm sàng:

Khám thần kinh - tâm thần: Sự hiện diện của một thiếu sót về thần kinh hoặc một thiếu sót về nhận thức giúp ta định vị trí của một rối loạn chức năng não. Sự rối loạn chức năng này có thể liên hệ với ổ động kinh, cũng có thể phản ánh một rối loạn chức năng ở xa ổ động kinh. Trong trường hợp này cần cảnh giác là nếu bệnh nhân được mổ thì sau đó thiếu sót về nhận thức có thể nặng thêm. Đặc biệt là vấn đề trí nhớ trong những động kinh thái dương: mổ cắt hồi hải mã chỉ chịu đựng được khi hồi hải mã phía đối bên còn hoạt động bình thường. Để chắc chắn điều đó ta cần làm thêm test Wada: tiêm vào động mạch cảnh trong một loại thuốc "Barbiturique" tác dụng nhanh để gây ra sự ngưng trệ chức năng bán cầu não tạm thời. Test này giúp dễ kiểm chứng bán cầu ưu thế

đối với chức năng nói nhưng khó thám sát về trí nhớ để chắc rằng các cấu trúc thái dương đối bên với ổ động kinh có thể đảm nhận phần quan trọng về chức năng nhớ. Trong trường hợp ngược lại, nếu mổ sẽ đưa đến thiếu sót hết sức quan trọng về trí nhớ.

3.2. Ghi điện não đồ - vidéo (EEG - Vidéo)

Khảo cứu lâm sàng và điện não đồ các cơn động kinh sẽ giúp gợi ra một giả thuyết về định vị ổ động kinh hoặc đôi khi cũng đủ để định vị ổ động kinh. Người ta cũng dùng nhiều phương pháp để ghi điện não đồ chính xác hơn như tăng số điện cực hoặc đặt thêm điện cực ở mũi và xương bướm để khảo sát rõ hơn về mặt trong và dưới của các thùy thái dương và trán.

3.3. Cộng hưởng từ (I.R.M)

Các bất thường được phát hiện trong 70 - 80% động kinh thái dương và 20 - 40% động kinh ngoài thái dương. Có thể là nhiều loại nguyên nhân khác nhau gây động kinh: dị dạng mạch máu não không thấy được trên mạch não đồ, "Hamartome", u do từ phôi bào (tumeurs dysembryoplaiques)...

Cộng hưởng từ đã phát hiện được tần suất lớn các bất thường của sự di chuyển neuron, loại này gây ra các loạn sản vỏ não và thường gây động kinh.

3.4. Khảo sát về lưu lượng máu và sự biến dưỡng

Để đo lưu lượng máu từng vùng người ta có thể kết hợp các xét nghiệm Xquang thần kinh cổ điển như chụp nhấp nháy (Scintigraphie) và Scanner với các xét nghiệm mới như:

- Chụp cắt lớp phát xạ một quang tử duy nhất xử lý bằng điện toán - Tomographie computérisée à émission d'un photon unique [S.P.E.C.T]: có thể giúp khảo sát lưu lượng máu não trong cơn động kinh nếu chất đánh dấu phóng xạ được tiêm vào trong hoặc ngay sau cơn.
- Chụp cắt lớp kết hợp với Xénon ổn định (T.D.M - Xe).
- Chụp nhấp nháy có thể chụp trì hoãn vì chất đánh dấu còn lưu lại 1 đến 2 giờ sau khi tiêm
- Chụp cắt lớp phát xạ Positons - Tomographie à émission de positons [P.E. T] có thể cho ta các thông tin về các thay đổi của biến dưỡng năng lượng.

3.5. Các thăm dò điện sinh lý xâm nhập

(Les explorations électrophysiologiques invasives)

Với các phương pháp này người ta ghi nhận các hoạt động điện nhờ các điện cực đặt trong nhu mô não hoặc trên vỏ não. Cần ghi vidéo kết hợp với điện não đồ để khảo sát mối tương quan giữa điện não và lâm sàng trong cơn động kinh

với mục đích xác định các giả thuyết đã đưa ra về vị trí của ổ động kinh. Các điện cực đặt trực tiếp có lợi là khảo sát được các cấu trúc ở mặt trong là nơi thường hay có liên quan đến động kinh. Các điện cực này được đặt nhờ phương pháp "Stéréotaxie". Các điện cực đặt trên vỏ não dùng để khảo sát các động kinh ở vòm não, được đặt qua một lỗ khoan sọ hoặc một cửa sổ nắp sọ.

Các bản ghi kéo dài trong thời gian cần thiết để ghi nhiều cơn tự phát. Các kích thích cũng giúp định được một bản đồ chức năng để định các tương quan giữa ổ động kinh và các cấu trúc khác nhau ở xung quanh.

4. CHỈ ĐỊNH VÀ KẾT QUẢ CỦA NHIỀU PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT KHÁC NHAU

4.1. Phẫu thuật cắt vỏ não (cortectomies)

4.1.1. Chỉ định mổ:

- Mổ cắt ổ động kinh chỉ đặt ra với các động kinh bán phần có nguồn gốc từ một ổ động kinh.
- Ổ động kinh phải nằm ở vùng mà nếu mổ cắt đi không để lại các thiếu sót thần kinh và thần kinh tâm thần.
- Các cơn động kinh thường xảy ra và nặng, làm ảnh hưởng nặng nề đến đời sống của bệnh nhân.
- Các cơn động kinh phải xảy ra trong một thời gian đủ dài để xác định là động kinh đề kháng với điều trị nội khoa và không có việc tự thuyên giảm.

4.1.2. Kỹ thuật mổ

Vị trí và độ lớn của phần phải mổ cắt bỏ thay đổi tuỳ từng trường hợp dựa vào các xét nghiệm trước mổ. Với các động kinh thái dương vừa bị ở các cấu trúc bên trong và bên ngoài, phẫu thuật cắt thuỳ thường đặt ra, mức độ cắt rộng tuỳ thuộc bên bị để tôn trọng vùng nói của bán cầu ưu thế. Khi ổ động kinh chỉ bị ở các cấu trúc thái dương trong thì phẫu thuật có thể giới hạn chỉ cắt hạnh nhân và hồi hải mã (Amygdalo - hippocampectomie).

Phẫu thuật trị động kinh thái dương có hiệu quả nhất, 70% số bệnh nhân hết cơn sau mổ, so với 40% trong phẫu thuật trị động kinh vùng trán. Phẫu thuật ở các vùng khác ít thực hiện hơn và kết quả cũng thay đổi. Tuy nhiên khó đánh giá được kết quả thực sự dù tần xuất các cơn động kinh có giảm. Ngoài ra cũng cần nghĩ đến các biến chứng thứ phát.

4.2. Phẫu thuật cắt nơi thương tổn (Lésionectomies)

4.2.1. Chỉ định mổ

Thương tổn gây động kinh cần phải được định rõ và phải là vùng phẫu thuật

đến được. Vùng vỏ não động kinh (ổ động kinh) có thể là vùng không thể mổ lấy đi vì tương ứng với một vùng chức năng cao và nếu mổ cắt đi sẽ gây những thiếu sót không thể chấp nhận được.

4.2.2. Kết quả

Mổ cắt "Cavernome calcifié" và các loại "Hamartome" (Mô dạng bướu) có thể giúp kiểm soát được động kinh tương đương với mổ cắt vỏ não, trừ trường hợp động kinh thái dương.

4.3. Phẫu thuật cắt xuyên dưới màng nuôi (transections sous - piales)

4.3.1. Chỉ định mổ

Cần phân biệt với cắt vỏ não vì ở đây ổ động kinh không đến được cắt bỏ vì nằm trong một vùng chức năng rất cao. Phân biệt với phẫu thuật cắt thương tổn vì ở đây không định chính xác thương tổn gây động kinh.

4.3.2. Nguyên tắc phẫu thuật

Một sự phóng điện tới hạn cần thiết để tự tổ chức một khối của một hệ thống các nơ - ron nối với nhau. Sự tổ chức chức năng ngược lại chủ yếu hướng thẳng đứng bởi những cột vỏ - dưới vỏ. Nguyên tắc phẫu thuật này là thực hiện cắt thẳng đứng vỏ não với các đường cắt gần nhau đủ để ngừa sự tạo lập một sự phóng điện tới hạn đồng bộ và đủ xa để ngăn ngừa sự tổ chức chức năng vỏ não.

4.3.3. Kết quả chưa được đánh giá thật đúng nhưng có vẻ có triển vọng để thực hiện xen kẽ với phẫu thuật cắt vỏ não trong một số động kinh vùng Ronando - đỉnh và ở vùng ngã tư bên trái.

4.4. Phẫu thuật cắt bán cầu não (Hémisphérectomies)

4.4.1. Chỉ định: Giới hạn ở liệt não trẻ em với động kinh do nguyên nhân mạch máu hoặc dị dạng thí dụ như trong Phì đại nửa bán cầu não (Hémimégaencéphalies) và hội chứng Sturge - Weber. Điều quan trọng là phải chắc chắn là các cơn động kinh chỉ do bán cầu thương tổn gây ra.

4.4.2. Kỹ thuật mổ và kết qủa

Kỹ thuật cổ điển cắt bán cầu não bị tổn thương chỉ để lại các nhân xám trung ương rất có hiệu quả trên các cơn đồng thời cũng giúp cải thiện các rối loạn về cá tính kèm theo. Tuy nhiên cũng có những biến chứng liên hệ đến các xuất huyết lấm tấm tái phát trong các hốc sau phẫu thuật có thông thương với não thất. Trên 80% số bệnh nhân đạt kết quả tốt với phương pháp phẫu thuật này.

4.5. Phẫu thuật cắt thể trai (Callosotomies)

4.5.1. Chỉ định mổ

Thường có chỉ định mổ trong những cơn động kinh toàn thể có gồng cứng, té, kết hợp với chậm phát triển trí tuệ, không có kết quả với những cơn động kinh bán phần.

Chỉ định tốt nhất là trường hợp động kinh hai bên trán (Epilepsies bi - frontales).

4.5.2. Kỹ thuật mổ

Thường nên mổ cắt 2/3 trước của thể trai hơn là cắt toàn thể vì dễ chịu đựng hơn. Nếu kết quả chưa đủ, có thể mổ tiếp cắt toàn thể trai.

4.5.3. Kết quả

Ở giai đoạn hậu phẫu thường có hội chứng thùy trán, chỉ tạm thời trong các trường hợp cắt thể trai ở phía trước, biến mất trong vài giờ hoặc vài ngày. Phân nửa số bệnh nhân mổ có giảm độ 75% tần suất các cơn gồng và ngã. Số trường hợp hết hẳn động kinh rất giới hạn.

15
THOÁT VỊ ĐĨA ĐỆM VÙNG THẮT LƯNG

Dương Minh Mẫn

1. LỊCH SỬ BỆNH THOÁT VỊ ĐĨA ĐỆM

- 1770: Domenico Cotugno: mô tả bệnh thần kinh toạ
- 1858: Virchow và Vonluschka: mô tả đặc tính đĩa đệm và thoát vị đĩa đệm ra phía sau.
- 1896: Kocher: tổng kết các thoát vị đĩa đệm (TVĐĐ) do chấn thương
- 1911: Gold Thwait: đưa ra nguyên nhân của hội chứng chèn ép tuỷ vùng đuôi ngựa bệnh khớp thắt lưng - xương cùng.

Vài năm sau:

- Elsberg: cho rằng rễ thần kinh bị kích thích là nguyên nhân gây đau thần kinh toạ.
- Schmorl: tổng kết bệnh lý thoát vị đĩa đệm cho thấy:

  + TVĐĐ: dưới dây chằng sau có ở 15% cột sống.

  + Nguyên nhân:

  Phần lớn có chấn thương

  Semi - fluid nucleus bị thoát ra.

2. SỰ PHÁT TRIỂN VÀ GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG ĐĨA ĐỆM

2.1. Giải phẫu đại cương và chức năng sinh cơ học

(Biomechanical function)

2.1.1. Đĩa đệm: mang tính chất là một khớp giữa hai đốt sống, có nhiệm vụ như tấm đệm (cushion) chống "shock" và sự đè ép vào đĩa sống.

2.1.2. Đĩa đệm gồm 3 phần

- Đĩa sụn (cartilagenous plate): có cấu tạo là sụn pha lê (hyaline cartilage). Đĩa sụn chịu lực từ nhân đệm và truyền lực vào nhân đệm (hydrodynamic ball bearing)
- Bao xơ nhân đệm (annulus fibrosus):

+ Xuất phát từ đĩa đệm và bao quanh nhân đệm

+ Nó tạo hình dáng cho nhân đệm

+ Do độ cong sinh lý của cột sống bao xơ ở phía trước và hai bên lớn hơn phía sau.

+ Bao gồm các sợi từ đĩa đệm đi ra phía trước và phía sau chui vào các dây chằng dọc, đi tới cạnh đốt sống và chui vào thân đốt sống. Các sợi này bám rất sâu và chắc ở phía trước và hai bên hơn là phía sau đĩa sụn, điều này giải thích bao xơ nhân đệm phía sau rất yếu.

- Nhân đệm (nucleus pulposus)

+ Nằm ở trung tâm đĩa đệm

+ Cấu tạo gồm các sợi nhày (fibrogelatinous) ở dạng gần như chất keo (semigelatinous).

+ Nhân đệm tuân theo định luật chất lỏng: hình dáng, vị trí tuỳ sự co giãn và vững chắc của bao xơ.

+ Có nhiệm vụ hấp thu lực theo chức năng thuỷ lực học.

2.1.3. Dây chằng dọc chung (common longitudinal ligaments) bao quanh các đĩa liên sống gồm hai loại

- Dây chằng dọc chung phía trước: nó bao bọc phía trước và bên của cột sống. Các dây chằng này về sau có thể phát triển thành những gai xương (osteophytes) ở phía trước và hai bên cột sống, ở giữa hai bờ đĩa sống do quá trình ngấm vôi.

- Dây chằng dọc chung quanh phía sau: mỏng hơn dây chằng dọc chung phía trước, bao bọc phía sau và trên nhân đệm.

2.1.4. Vấn đề chịu lực

- Đĩa sụn: chịu được những lực mạnh do chấn thương hay sức nặng (vertical loading); sự chịu lực này giảm ở những người lớn tuổi.

- Bao xơ: không bị ảnh hưởng nhiều của lực thẳng đứng nhưng bị ảnh hưởng nhiều bởi lực ngang hay tiếp tuyến.

- Với lực 450 - 600 kg: mặt đốt sống bị tác động nhiều, cấu trúc đĩa đệm ít bị ảnh hưởng, thể tích nhân đệm giảm do dịch của nhân đệm thoát vào đĩa sống, ống sống; nếu thể tích nhân đệm giảm từ 1,5 - 2,5 ml hiện tượng bệnh lý sẽ xảy ra.

- Lực xoắn (torsion strain) quan trọng hơn lực ép từ trên xuống, lực xoắn gây ra: nhân đệm thoái hoá, đĩa sống vỡ.

- Đốt sống ngực xoay quanh trục giữa thân sống trong khi đó đốt sống lưng xoay quanh trục sau thân sống làm dễ tổn thương dây chằng dọc chung phía sau vốn đã yếu hơn phía trước.

2.2. Bệnh học và động lực mô học (Dynamic histology and pathology)

- Hình thái mô học đĩa đệm thay đổi từ lúc còn là bào thai cho tới suốt đời.
- Phôi ở tuần thứ 24: xuất hiện đĩa sụn và nhân đệm.
- Sau sinh đĩa đệm tiếp tục hoàn thiện.
- 10 tuổi: nhân đệm phát triển hoàn toàn.
- 18 tuổi: đĩa đệm được nuôi bằng các mạch máu xuyên qua đĩa sụn, đường hầm này bị tắc ở tuổi 20 - 30.
- 40 tuổi: dịch nhân đệm thoát ra, được thay thế bằng các sợi xơ với sự thoái hoá hyalin.
- Tuổi già: hiện tượng thoái hoá tiếp tục.
  + Nhân đệm lồi vào thân đốt sống (dấu hiệu Schmorl)
  + Đĩa đệm bị calci hoá
  + Nhân đệm được thay bằng mô sụn xơ
  + Nhân đệm dễ vỡ ra phía sau và hai bên.
- Yếu tố làm tăng sự tiến triển:
  + Gù lưng (lumbar kyphosis)
  + Chấn thương.

2.3. Sinh hoá nhân đệm (Biochemistry): nhân đệm gồm

- Những phân tử polysaccharid như plasma.
- Không phản ứng với kháng thể huyết thanh.
- Tan được bằng proteolytic enzym vì vậy có phương pháp điều trị bằng men chemopapain (chemonucleolysis).

3. TRIỆU CHỨNG BỆNH ĐĨA ĐỆM

Đau lưng là vấn đề có ở 80% dân số ở một thời điểm nào đó trong cuộc đời, có đều ở hai phái, 1/3 bệnh nhân có tiến triển qua đau thần kinh toạ. 90% các bệnh nhân thường có cơn đau tái phát.

Nguyên nhân thường do sự thay đổi sinh hoá thân đệm: thoái hoá, chấn thương cơ học, tư thế làm việc xấu. Dây chằng dọc giữa phía sau rất chắc ở đường giữa nên thoát vị đĩa đệm thường xảy ra ở một bên làm chèn ép rễ thần kinh, gây ra đặc điểm đau theo rễ.

3.1. Triệu chứng đau thoát vị đĩa đệm

- Xảy ra nhiều ở người trưởng thành, 50% có tiền căn chấn thương. Bệnh

nhân thường có những cơn đau lưng thấp với tính chất: đau âm ỉ (dull pain) lan toả; giảm khi nằm nghỉ, tăng khi bệnh nhân đột ngột cúi gập nhanh và mạnh hay sau khi đi, di chuyển nhiều. Cơn đau có thể lan ở vùng lưng, hay đùi, bìu phía bên tổn thương.

- Cơn đau thần kinh toạ điển hình: do nhân đệm thoát ra đĩa đệm bị vỡ. Tiền căn bệnh nhân có những cơn đau gián đoạn, đau giảm khi nằm nghỉ.

- Tính chất cơn đau: bệnh nhân bị đau lưng nhiều ngày, sau đó giảm; đau lưng lan xuống vùng mông, sau bẹn, đùi, cẳng chân kèm cảm giác tê, kiến bò, (tingling). Đau tăng khi ngồi, đứng, đi nhiều, ho, sổ mũi, rặn (straining). Đau giảm đột ngột kèm yếu vận động và tê do thần kinh bị chèn ép. Nếu ở giai đoạn hẹp ống sống (trẽ), cơn đau chỉ còn mơ hồ, vị trí không rõ ràng (from side to side).

- Vị trí tổn thương:

  + L_4 - L_5: Đau sau hông, lan dọc sau ngoài đùi tới cẳng chân.

    Cảm giác: tê kiến bò ở ngón cái, ngón II và III.

  + L_5 - S 1: Đau ở hông sau lan xuống đùi, bắp chân, gót chân.

    Cảm giác: tê kiến bò ở mặt ngoài bàn chân tới các ngón IV, V.

  + L_3 - L_4: Đau vùng ben đến trước đùi, mặt trong gối cẳng chân

    Cảm giác: giảm phía mắt cá trong.

3.2. Khám bệnh

3.2.1. Quan sát

- Cho bệnh nhân đứng, ta thấy cơ cạnh sống thắt lưng bị co cứng, nổi vồng lên ở phía bên đau. Cột sống bị biến dạng cong qua một bên (scoliosis).

- Cho bệnh nhân đi họ sẽ đi chậm, tay chống mạn sườn bên đau: lúc đứng: nửa người bên lành hạ thấp; bệnh nhân đổi tư thế đứng, ngồi rất chậm.

3.2.2. Các nghiệm pháp

- Lasègue: bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng; nâng cổ chân, với đùi và gối thẳng cho tới khi chân vuông góc với mặt giường.

  + Bình thường: chân hợp với mặt giường một góc 90°.

  + Bệnh lý: đau xuất hiện ở góc ≤ 60°.

Đây là dấu hiệu quan trọng thường có trong 85% bệnh thoát vị đĩa đệm. Cần phân biệt với đau khớp hông: nâng thẳng chân tới 90o không đau, nhưng khi gập gối, đùi xoay ra ngoài thì đau. Ta còn có dấu hiệu Lasègue chéo: làm nghiệm pháp Lasègue bên lành sẽ làm tăng cơn đau bên bệnh.

- Bonnet: bệnh nhân nằm ngửa, gấp gối về phía bụng, xoay khớp háng ra

ngoài: bệnh nhân sẽ than đau khi có thoát vị đĩa đệm.

- Neri: bệnh nhân đứng thẳng, giữ hai gối thẳng, gập người từ từ, đến khi đầu ngón tay hai bên chạm đất. Bệnh nhân có thoát vị đĩa đệm: gối bên đau sẽ gập lại, ngón tay không chạm đất được.
- Naffziger: bệnh nhân đứng thẳng, ta dùng hai tay ép vào hai tĩnh mạch cổ 1 - 2 phút. Bệnh nhân có cảm giác đau vùng cẳng chân bên có thoát vị đĩa đệm.
- Wassermann: bệnh nhân nằm sấp, ta dùng tay nâng hai đùi. Nếu có đau:
  + Trước đùi: tổn thương dây thần kinh đùi.
  + Khớp vùng chậu: tổn thương ở khớp.
- Điểm đau Valleix: dùng ngón cái ấn dọc đường đi của thần kinh toạ, sẽ tạo cơn đau.

3.2.3. Dấu hiệu vận động phản xạ

Quan sát bệnh nhân đứng, thấy nếp mông bên bệnh thấp hơn bên lành do cơ mông bị nhão, ấn mạnh gân Achille: bên bệnh sẽ lõm nhiều hơn bên lành do cơ bắp chân nhão. Khi có tổn thương ở L_2, bệnh nhân không đứng bằng gót được, cũng như không đứng được bằng đầu ngón chân khi tổn thương S_1.

Phản xạ:

Cho bệnh nhân ngồi trên giường buông thõng hai chân, khi khám phản xạ gối và bệnh nhân cần quì trên ghế để khám phản xạ gót. Tuỳ theo vị trí thoát vị đĩa đệm ta có các kết quả sau:

- L_3 - L_4: Phản xạ gối âm
- L_4 - L_5: Phản xạ gót giảm
- L_5 - S_1: Phản xạ gót giảm

3.2.4. Cảm giác

- Rễ L_5 bị chèn ép sẽ làm giảm cảm giác dọc mặt ngoài cẳng chân và bờ ngoài ngón chân phía ngón cái.
- Rễ S_1: giảm cảm giác mặt sau bàn chân đến gót và bờ ngoài bàn chân, ngón út.
- L_3 - L_4: giảm cảm giác mặt trước cẳng chân.

3.3. Cận lâm sàng

3.3.1. Xquang cột sống không chuẩn bị

Nên cho bệnh nhân chụp ở các tư thế: thẳng, nghiêng, nghiêng 3/4 để thấy mặt liên khớp, khớp cùng chậu hoặc bệnh nhân ở dạng gập hay ngửa. Nếu có TVĐ Đ, ta thấy xương sống thẳng do mất độ cong sinh lý, đĩa sống bị hẹp do đĩa sống bị thoái hoá có thể cùng lúc thấy hình ảnh chồi xương và scoliosis.

Xquang cột sống không chuẩn bị có thể cho chẩn đoán phân biệt với các bệnh: viêm khớp (arthritis), tiền trượt đốt sống (prespondylolisthesis), trượt đốt sống (spondylolisthesis), viêm xương (osteitis), bệnh Paget, Marie - Strumpell, dị sản sợi (fibrous dysplasia), u mạch máu thân đốt sống, gãy xương do u nguyên phát.

3.3.2. Tuỷ sống đồ (myelography)

Dùng các chất cản quang bơm vào túi cùng tuỷ sống để khảo sát sự chèn ép vào các rễ và tuỷ của TVĐĐ, hẹp ống sống: người ta đã dùng các chất cản quang Amipaque (metrizamid): tan trong nước, không được dùng ở tuỷ ngực và cổ vì có thể làm kích thích màng tuỷ gây co giật.

- Tiện lợi:
  + Cho những dữ kiện dọc ống sống (không như C.T).
  + Đánh giá được chùm đuôi ngựa.
  + Đánh giá được mức độ hẹp của ống sống.
- Bất lợi:
  + Cần nhập viện.
  + Không đánh giá được những sang thương ngoài màng cứng (far laterally herniated disc)
  + Có thể nguy hiểm: di ứng thuốc cản quang, nhức đầu, ói mửa, động kinh...

3.3.3. Chụp cột sống cắt lớp (lumbo - sacral C.T): chỉ chụp theo trục (axial). Nếu có nhiều yếu tố thuận lợi như máy C.T tốt, không có lỗi kỹ thuật (artifact) do bệnh nhân cử động, bệnh nhân không quá béo phì, C.T có thể chẩn đoán được TVĐĐ từ 80 - 95%. Tuy nhiên có vài TVĐĐ lớn không thấy được bằng C.T không có cản quang.

Các cấu trúc của đĩa đệm có chỉ số Hounsfield gấp hai lần túi cùng. Ngoài ra TVĐĐ sẽ có hình ảnh: mất lớp mỡ ngoài màng cứng, mất bề lồi bình thường của túi cùng.

- Tiện lợi:
  + Cho thấy đủ rõ hình ảnh mô mềm.
  + Chi tiết xương rất rõ.
  + Không gây nguy hiểm, bệnh nhân có thể ngoại trú.
  + Thấy được TVĐ Đ ở phía ngoài xa (extreme lateral disc herniation).
  + Nhanh và rẻ hơn M.R.I.
- Bất tiện:
  + Không đánh giá được mặt phẳng đứng.
  + Chỉ đánh giá được ở lớp cắt.

+ Độ nhạy cảm thấp hơn M.R.I và C.T có cản quang.

3.3.4. Cộng hưởng từ hạt nhân (M.R.I): có thể chụp axial, sagital và oblique

Ngày nay M.R.I đang thay thế C.T và tuỷ sống đồ trong việc chẩn đoán TVĐĐ và hẹp ống sống.

- Tiện lợi:
  + Cho những dữ kiện ở mặt phẳng đứng.
  + Ở mặt phẳng đứng có thể đánh giá chùm đuôi ngựa.
  + Cho những thông tin bên ngoài ống sống (u, extreme lateral disc herniation) tốt hơn C.T.
  + Không nguy hiểm.
- Bất tiện:
  + Bệnh nhân phải chịu khảo sát một thời gian khá lâu.
  + Đắt tiền.
  + Khó xác định chẩn đoán ở cột sống bị vẹo (scoliosis)

  trường hợp này C.T Myelogram tốt hơn.

3.3.5. Các xét nghiệm khác: ngày nay thường ít được dùng

- Điện cơ (electromyography).
- Chụp tĩnh mạch màng cứng (epidural venography).
- Chụp đĩa đệm (discography).

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

4.1. Đau thần kinh toạ (ĐTKT) nguồn gốc từ xương

4.1.1. U

- Di căn từ vú, phổi, thận, tuyến giáp, tiền liệt tuyến gây ra đau liên tục không ngủ được. Xquang: chân cung xương sống bị huỷ một hay hai bên, các hình ảnh tổn thương xương thấy rõ khi làm xạ hình xương (scintigraphy).
- Nguyên phát rất hiếm
  + U lành: kyste anévrysmal osseux, osteoid osteoma, vertebral angioma.
  + U ác: osteosarcoma, bệnh Paget.

4.1.2. Nhiễm trùng: viêm xương khớp do vi trùng thường (Staphylococci) hay lao (Pott's disease).

4.1.3. Hẹp ống sống bẩm sinh hay do trượt ống sống

4.1.4. Spondylolisthetic pelvis rheumatism: hiếm.

4.2. Đau thần kinh toạ nguồn gốc trong ống tuỷ

- U trong ống sống: neurinoma, ependymoma, hemangioblastoma, meningioma.
- Viêm màng cứng (epiduritis) do nhiễm trùng, u ác.
- Sự bất thường của túi cùng: túi cùng quá lớn trở thành nang, chẩn đoán bằng tuỷ sống đồ thấy nang chứa đầy chất cản quang.

4.3. Đau thần kinh toạ nguồn gốc từ xương cùng chậu

- Spondylolisthetic pelvis rheumatism
- Infectious sacro - illiitis (nhiễm trùng khớp cùng chậu)

4.4. Đau thần kinh toạ nguồn gốc ở thân thần kinh toạ

- Chấn thương: gãy khung chậu, tụ máu ở đùi, viêm cơ đùi ở 1/4 dưới trong.
- Chèn ép bởi u trực tràng, buồng chứng, tử cung, u di căn.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị bảo tồn

- Nằm nghỉ từ 1 - 2 tuần trên mặt phẳng cứng.
- Thuốc: cho dùng các loại thuốc giảm đau, kháng viêm không stéroid, giãn cơ, không nên dùng qúa 3 tuần.
- Huấn luyện bệnh nhân có tư thế giữ cột sống tốt.
- Vật lý trị liệu:
  + Tập thể dục nhẹ, dùng sức nóng...
  + Không nên tập lúc bệnh nhân đang đau.

5.2. Điều trị phẫu thuật

- Khi điều trị bảo tồn thất bại (sau một tháng).
- TVĐĐ đường giữa lớn gây hội chứng chùm đuôi ngựa.
- TVĐĐ gây chèn ép rễ, cơ tứ đầu đùi teo.

5.3. Phòng ngừa: giữ cột sống thẳng khi làm việc

16
U TRONG ỐNG SỐNG

Lê Điền Nhi

U NGOÀI MÀNG CỨNG VÀ U DƯỚI MÀNG CỨNG NGOÀI NHU MÔ TUỶ SỐNG

1. NHẮC LẠI LÂM SÀNG

Mọi chèn ép tuỷ sống diễn tiến có thể đưa đến những thương tổn không hồi phục nhất là trong trường hợp chẩn đoán và điều trị muộn. Vì vậy việc chẩn đoán được bệnh thật sớm rất quan trọng, nếu có thể chúng ta ứng dụng các phương tiện cận lâm sàng mới nhất để có thể chẩn đoán bệnh ở giai đoạn đầu mới chèn ép rễ thần kinh.

1.1. Dạng lâm sàng cổ điển

1.1.1. Hội chứng "tại nơi thương tổn": biểu hiện chủ yếu qua triệu chứng đau theo rễ thần kinh. Loại đau này thường có vị trí cố định, đau nhói, khởi phát hay gia tăng bởi những cử động làm tăng áp lực trong ống sống. Nếu chỉ bị tổn thương một rễ thần kinh thì có thể không có dấu hiệu thiếu sót về vận động và cảm giác trong vùng bị đau.

1.1.2. Hội chứng "dưới nơi thương tổn"

Các rối loạn dưới nơi thương tổn thường bị bỏ sót lúc ban đầu vì các biểu hiện rất thay đổi không có vị trí cố định: dị cảm, chuột rút, đau. Ở giai đoạn sau ta mới ghi nhận được một cảm giác toàn thể dưới nơi thương tổn mà giới hạn trên cho ta biết đầu dưới của chèn ép tuỷ sống.

Các rối loạn về vận động khởi đầu bởi các rối loạn loại đi cách hồi không đau, sau đó biểu hiện dần dần qua các triệu chứng thương tổn bó tháp đưa dần đến liệt nhẹ hai chi dưới hay tứ chi.

Các rối loạn cơ vòng thường rất muộn, giới hạn bởi các rối loạn tiểu tiện: tiểu nhiều lần, tiểu són hay những đợt bí tiểu.

Sau cùng các rối loạn vận mạch và giao cảm có thể ảnh hưởng trên các vùng da dưới nơi thương tổn: giãn mạch máu, đỏ, tăng hay giảm tiết mồ hôi.

1.1.3. Hội chứng "cột sống": thường bị bỏ sót, có thể thấy khi khám kỹ cột sống: co cơ cạnh cột sống, cứng từng phần của cột sống, đau khởi phát khi ấn vào một mỏm gai. Ở chèn ép tuỷ sống nơi trẻ em thường thấy gù hay vẹo cột sống.

1.1.4. Hội chứng "dịch thể" (Syndrome "liquidien"): DNT màu vàng, phân ly đạm - tế bào với protein có thể tăng rất cao (nhiều g/l), thực hiện nghiệm pháp Queckenstedt thấy có tắc.

1.2. Các thể theo vị trí

1.2.1. Theo vị trí cao thấp

- *Chèn ép tuỷ sống - cổ:* (từ lỗ chẩm đến C7). Hội chứng rễ thần kinh biểu hiện dưới dạng đau cổ - cánh tay, đôi khi có thêm hội chứng Claude - Bernard - Horner trong các thể thấp. Các thể cao có thể có thêm liệt thần kinh cơ hoành hay thương tổn thần kinh XI. Hội chứng dưới nơi thương tổn gồm có liệt nhẹ tứ chi hay liệt hai chi dưới thể cứng với thương tổn một phần vận động hai chi trên. Hiếm khi có liệt hai chi đơn thuần. Với một số u lan lên khỏi lỗ chẩm có thể gặp thương tổn hành tuỷ hoặc các đôi thần kinh sọ sau cùng.

- *Chèn ép tuỷ sống ngực:* (từ C7 đến T 10): thường gặp loại đau thần kinh liên sườn với giảm cảm giác thành dải, dị cảm với cảm giác bị siết chặt, liệt cứng hai chi dưới.

- *Chèn ép tuỷ sống thắt lưng - cùng và của chóp cùng:* (từ T 10 đến L1 - L2): đau rễ thần kinh kiểu dây thắt lưng hoặc đau theo thần kinh bụng - bẹn, rối loạn cơ vòng (tiểu không tự chủ, bất lực), rối loạn đường ruột. Có thể có phối hợp hai loại rối loạn vận động (liệt mềm gốc đùi với dấu hiệu bó tháp ở đầu chi).

1.2.2. Các thể theo mực ngang

Hội chứng *Brown - Séquard* biểu hiện chèn ép nửa bên tuỷ sống phía tiếp xúc với thương tổn. Các bệnh cảnh khác thường liên hệ đến tổn thương bó tháp hay các cột sau. Triệu chứng phân ly nhiệt - đau ít gặp trong các chèn ép từ ngoài tuỷ sống.

1.3. Các thể bất thường

tràn Một số trường hợp hiếm gặp biểu hiện qua các cơ chế khác nhau của chèn ép tuỷ sống như:

- Xuất huyết dưới màng nhện tuỷ sống
- Thiếu máu nuôi gây nhũn tuỷ (Myélomalacie).
- Rối loạn động học DNT do DNT quá đặc hoặc có xuất huyết gây bệnh cảnh dịch não thất.

2. PHÂN LOẠI THEO NGUYÊN NHÂN BỆNH LÝ

2.1. Tiến trình chẩn đoán: Cần chú ý đến tuổi, phái, tiền sử bệnh (ung thư nguyên phát đã biết...) và diễn biến lâm sàng.

Trước thời kỳ có cộng hưởng từ tiến trình chẩn đoán gồm có:

- Xác định chèn ép tuỷ sống dựa vào các dữ kiện do chọc dò DNT ở cột sống thắt lưng.

- Tìm các bất thường về xương dựa vào Xquang không chuẩn bị và tomo cột sống, đôi khi dùng thêm CT - Scan cột sống, với hình ảnh tái tạo và cửa sổ xương...

- Làm tuỷ sống đồ để xem có tắc hay không? có khi phải làm cả hai cực để xem mức độ lan rộng của chèn ép tuỷ sống, sau đó làm Scanner (Mýelo - scanner) để xem mức độ lan rộng vào lỗ liên hợp.

- Làm dấu da trước mổ.

- Đôi khi phải chụp thêm mạch tuỷ đồ (Angiographie médullaire).

Cộng hưởng từ giúp làm đơn giản các bước chẩn đoán và điều trị. Kết hợp với tiêm Gadolinium (thuốc thuận từ), cộng hưởng từ cho ta tất cả các chi tiết của các tiến trình xét nghiệm cổ điển như: biến dạng của tuỷ sống ở nơi bị chèn ép, thay đổi của nhu mô tuỷ sống, thương tổn và các cấu trúc ở xung quanh.

2.2. Chèn ép ngoài màng cứng

2.2.1. Chèn ép ngoài màng cứng không do u

- *Tụ máu ngoài màng cứng tự phát:* thường ở cột sống ngực hay cổ - ngực với bệnh cảnh gợi ý như sau, đôi khi có dùng thêm thuốc kháng đông: đau nhói cột sống như dao đâm, xuất hiện thiếu sót về cảm giác và vận động sau khoảng thời gian từ vài giờ đến vài ngày.

Tuỷ sống đồ cho thấy tắc rộng ngoài màng cứng, cộng hưởng từ (MRI) cho thấy dịch dưới dạng một tăng tín hiệu (hypersignal) ở T1 và T2, ép tuỷ ở nhiều tầng. Mổ khẩn cắt bản sống lấy máu tụ không phải lúc nào cũng giúp hồi phục hoàn toàn.

Đôi khi giữa khối máu tụ có dị dạng mạch máu ngoài màng cứng, sau giai đoạn điều trị ban đầu có thể chụp mạch tuỷ đồ để xác định.

- *Nang ngoài màng cứng* (Kystes méningés extraduraux): đôi khi phối hợp với một dị tật bẩm sinh, khám lâm sàng thường thấy vẹo cột sống, Xquang thấy ống sống rộng hay một lỗ liên hợp rộng. Trên cộng hưởng từ, nang cho tín hiệu loại DNT.

- *Áp xe ngoài màng cứng*

2.2.2. Chèn ép ngoài màng cứng do u

- *Lymphome:* có thể gặp ở mọi lứa tuổi, thường nhất là giữa 50 - 60 tuổi. Về lâm sàng thường là chèn ép tuỷ sống ngực, trước đó là giai đoạn đau cột sống hay đau rễ thần kinh đơn thuần, sau đó xuất hiện liệt hai chi dưới nhanh, có khi rất thình lình. Xquang cột sống thường cho kết quả âm tính. Tuỷ sống đồ và MRI cho thấy có chèn ép ngoài màng cứng dài 2 - 3 đoạn (segments) vùng cột

sống ngực. Mổ cắt bản sống đôi khi có thể lấy hết u và làm bớt liệt. Tiên lượng về chức năng và sinh tồn khá hơn các u ngoài màng cứng ác tính khác, đặc biệt là u do di căn. Xạ trị và hoá trị liệu rất cần thiết.

- *Di căn ngoài màng cứng:* có thể gặp loại di căn ngoài màng cứng đơn thuần mà không có tổn thương xương. Thường không biết trước - ung thư nguyên phát, chỉ qua kết quả giải phẫu bệnh lúc mổ cắt bản sống vì chèn ép tủy sống vùng ngực diễn tiến nhanh (tuỷ sống đồ và MRI cho kết quả tắc từng phần) ta mới xác định là di căn. Không phải lúc nào cũng tìm được ung thư nguyên phát (phế quản, vú, thận, tuyến giáp...).

- *Một số loại u ngoài màng cứng khác:*

+ *U màng tuỷ* (Méningiomes) và nhất là *U dây thần kinh* (Neurinomes) *ngoài màng cứng*. Loại u này thường gặp trong khung cảnh của bệnh "Recklinghausen" (Neurofibromatose). Bên cạnh các phần ngoài màng cứng của " U loại đồng hồ cát" (u vừa trong và ngoài màng cứng hình quả tạ) còn có những loại ngoài màng cứng đơn thuần thường có kèm theo thương tổn xương.

+ *U nguyên sống* (Chordomes), *u nguyên bào mạch* (Hémangioblastomes).

+ Các biểu hiện ngoài màng cứng của *những bệnh về máu ác tính* (Hémopathies malignes).

2.3. Chèn ép trong màng cứng

Một số đặc điểm:

- Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi: hội chứng Brown - Séquard, hội chứng rễ thần kinh...

- DNT có những bất thường quan trọng.

- Tuỷ sống đồ có hình tắc: đều và thường tắc không hoàn toàn. MRI cho thể tích khối tín hiệu u.

- Cần phẫu thuật tỉ mỉ, rất cần vi phẫu để tránh tổn thương các thành phần thần kinh bên dưới.

- Hai loại nguyên nhân gây chèn ép tuỷ trong màng cứng quan trọng nhất là: u màng tuỷ (Méningiomes) và u dây thần kinh (Neurinomes).

2.3.1. U màng tuỷ trong ống sống

Chiếm độ 15 - 20% chèn ép tuỷ sống do u, thường xảy ra ở phụ nữ nhiều hơn, đặc biệt thường gặp sau 60 tuổi, vị trí hay gặp nhất là vùng ngực cao (T1 - T4), kế đến là cổ cao, ít khi từ C4 - C7 và dưới T10. Thường gặp loại dạng cát (psammomateux), có khi hơi hoá vôi.

Loại bám vào màng cứng trước bên thường gặp hơn loại ở giữa trước và sau. Cũng có thể gặp loại nhiều u.

Bệnh cảnh lâm sàng rất dễ lầm lẫn: hội chứng rễ thay đổi, bệnh bắt đầu kiểu đau mạch máu hay phong thấp làm diễn tiến bệnh kéo dài vì không chẩn đoán được bệnh sớm.

Lượng protein trong DNT tăng trung bình (<1g/l), có khi bình thường. Tuỷ sống đồ cho hình ảnh tắc đều, hơi gồ lên. Cộng hưởng từ (MRI) cho hình dạng một khối ngoài trục bắt thuốc thuận từ (Gadolinium).

Sau khi đánh dấu chính xác thường chỉ cần cắt bản sống giới hạn (3 tầng) đủ để bộc lộ u màng tuỷ. Loại trước - bên và loại ở mặt trước tuỷ sống rất khó lấy. Sử dụng kính hiển vi phẫu thuật giúp tôn trọng được thành phần rễ thần kinh và tuỷ sống bằng cách phẫu tích trong lớp ngoài màng nhện, lấy hoàn toàn nhờ cắt u làm nhiều mảnh và dùng máy hút siêu âm cũng như cầm máu bằng đốt điện lưỡng cực. Thường không cần cắt rễ thần kinh nhưng phải cắt một hoặc nhiều chỗ bám của dây chằng răng cưa để bộc lộ loại u nằm trước tuỷ sống. Để ngừa tái phát phải đốt, cắt nơi bám của u và vá màng cứng bằng cân cơ. Kết quả phẫu thuật thường rất tốt nhưng chớ quên các nguy cơ nặng (hô hấp, tắc mạch) ở các thể cổ cao. Tái phát thường do không lấy được hoàn toàn hết khối u.

2.3.2. U dây thần kinh trong ống sống

Tần suất thường nhiều hơn u màng tuỷ (20 - 30% chèn ép tuỷ sống do u). Ngược lại với u màng tuỷ, u dây thần kinh thường gặp ở vùng cổ thấp, ở vùng ngực và thắt lưng, tần suất rất cao ở đàn ông trẻ. Cần phải coi chừng bệnh cảnh "bệnh hệ thống dây thần kinh" (Neurofibromatose), kể cả trong sọ, nhất là khi có nhiều u dây thần kinh.

Đặc điểm bệnh cảnh lâm sàng: hội chứng rễ thần kinh, đau gia tăng lúc nằm nghỉ, protein trong DNT có thể rất cao (đến 10g/l), Xquang cột sống có thể thấy rộng lỗ liên hợp, đôi khi mòn hoàn toàn một chân cung; trên các mặt cắt ngang của "Myélo Scanner" có thể thấy hình "đồng hồ cát". Tuỷ sống đồ cho thấy tắc hình "vòm", loại ngoài tuỷ sống.

Trên cộng hưởng từ, sự bắt thuốc thuận từ (Gadolinium) ít đồng nhất như ở u màng tuỷ. Phẫu thuật cũng cần phải thận trọng như trong trường hợp u màng tuỷ, thường không giữ được dây thần kinh có khối u. Với loại có cả u trong và ngoài ống sống có thể đặt vấn đề cố định cột sống và mở thêm đường mổ cổ trước hoặc mở lồng ngực.

2.3.3. Các nguyên nhân khác gây chèn ép trong màng cứng: như di căn, nang màng nhện, u nguyên bào mạch (Hémangioblastomes) u tuỷ bào mạch (Hémangioblastomes), u nguyên tuỷ bào (Médulloblastomes), u màng ống nội tuỷ và não thất (Ependymomes), nang dạng biểu bì (Kystes épidermoides), các thương tổn do ký sinh trùng hoặc hiếm hơn là thoát vị đĩa đệm vào trong màng cứng.

2.4. Chèn ép ngoài và trong màng cứng ở trẻ em

Chẩn đoán chèn ép tuỷ sống ở trẻ em thường rất khó, các triệu chứng lâm

sàng thường hướng về các bệnh chỉnh hình nhiều hơn. Dấu hiệu về cột sống chiếm hàng đầu trong bệnh cảnh là vẹo cột sống từ từ, đau cột sống và cứng cột sống.

Các nguyên nhân gây chèn ép tuỷ sống ở người lớn cũng có thể gặp ở trẻ em, nhất là u dây thần kinh với tần suất rất cao của bệnh Recklinghausen.

Ở trẻ nhũ nhi, hai loại u thường gặp là *U nguyên bào thần kinh (Neuroblastomes), U hạch thần kinh (Ganglioneuromes)* chiếm đến 30% các chèn ép tuỷ sống ở trẻ em. Các loại này phát triển vừa ngoài màng cứng vừa ngoài cột sống thường đặt ra vấn đề phải mổ làm hai thì và rất dễ chảy máu. Dự hậu ở u hạch thần kinh tương đối tốt trong khi u nguyên bào thần kinh còn rất nặng, nhất là ở trẻ lớn. Điều trị phải phối hợp phẫu thuật, xạ trị và hoá trị liệu.

Ở trẻ em cần phải giới hạn việc cắt bản sống đến tối thiểu để tránh làm mất vững cột sống và gây gù lưng. Các kỹ thuật mở bản sống và tái tạo bản sống góp phần vào việc phòng ngừa này.

U NỘI TUỶ

U nội tuỷ chiếm độ 5% số u nguyên phát của hệ thần kinh trung ương và 30% số u trong ống sống trong màng cứng.

1. PHÂN LOẠI VỀ CƠ THỂ VÀ TẾ BÀO HỌC

U thần kinh đệm nguyên phát là loại chính trong các u nội tuỷ (80%). Có 2 loại chính: U tế bào sao (Astrocytomes) và u màng nội tuỷ (épendymomes), tần suất gần giống nhau.

1.1. U tế bào sao (Astrocytomes)

Loại u này thường gặp nhất ở tuỷ sống cổ ngực (80%) và thường dài trung bình độ 6 đoạn tuỷ. U này thường chia làm 4 độ độc tính tăng dần, tuỳ vào mức độ tế bào nhiều ít, có bất thường ở tế bào chất và nhân hay không, có mạch tân sinh và các nơi hoại tử hay không. Khảo sát về đậm độ tế bào có lẽ là yếu tố tế bào học chính yếu để chia loại u xâm lấn này ra 2 loại chính: u tế bào sao độ thấp (loại nhú) và loại độ cao (đa dạng hơn) mà dự hậu về diễn tiến, khả năng mổ và tái phát hoàn toàn khác nhau. Loại độ cao thì dự hậu rất xấu.

1.2. U màng nội tuỷ (épendymomes)

Loại u này cũng thường gặp ở tuỷ sống cổ - ngực (90%) và thường dài trung bình 5 đoạn tuỷ. Dạng tế bào học thường gặp nhất là loại nhú, thường lành tính, xuất phát từ những tế bào của ống nội tuỷ, mặt phân cách với mô tuỷ xung quanh rõ.

1.3. Các loại u khác: hiếm gặp hơn: u nguyên bào mạch (Hémangioblastomes), u mỡ, u quái, nang dạng bì (Kystes dermoides), u dây thần kinh.

1.4. Các nang phối hợp

Các loại u trên thường có kèm theo các nang nội tuỷ trên và dưới khối u. Các nang này thường không gây triệu chứng, chứa dịch màu vàng chanh rất nhiều protein, cơ chế tạo lập còn tranh cãi.

2. CHẨN ĐOÁN

U nội tuỷ thường gặp ở người trung niên trung bình 30 tuổi với tế bào sao và 40 tuổi với u màng nội tuỷ, không nghiêng về phía nào rõ rệt. U nội tuỷ hiếm gặp ở trẻ em.

Vì bệnh hiếm gặp và diễn tiến chậm nên chẩn đoán các thương tổn này thường khó và muộn. Dựa vào:

2.1. Triệu chứng ban đầu: cần chú ý đến triệu chứng đau (thường gặp > 50% số trường hợp). Đau ở cột sống, âm ỉ, đau sâu, dai dẳng, cứng cột sống, xảy ra lúc nghỉ ngơi, gia tăng lúc hoạt động hoặc đau theo rễ (đau cổ - cánh tay, đau ngực, đau thần kinh toạ) hay đau theo cột sau (tê cóng, dị cảm, cảm giác bỏng, co thắt).

Ta có thể gặp tất cả các dấu hiệu thương tổn tuỷ sống:

- Thương tổn vận động ở các chi dưới (đi mau mỏi, khó đứng, đi khập khiễnh, yếu một chi) hoặc ở chi trên (một bàn tay cử động vụng về...).
- Thương tổn cảm giác chủ quan (dị cảm, cảm giác co thắt...) hoặc khách quan (mực mất hay giảm cảm giác).
- Rối loạn cơ vòng: tiểu khó, táo bón, rối loạn sinh dục.

2.2. Đặc tính lâm sàng ở trẻ em

Đau là triệu chứng thường gặp nhất, vị trí đau rất khó xác định nhất là ở trẻ nhũ nhi. Các dấu hiệu về cột sống (cứng cột sống, biến dạng cột sống) có thể là những dấu hiệu đầu tiên của bệnh rất có giá trị định vị nhưng cũng có thể làm chẩn đoán lầm.

2.3. Khám trước mổ: triệu chứng lâm sàng tuỳ thuộc vị trí khối u:

- U tuỷ sống cổ thường kèm theo đau cột sống cổ, cứng cột sống cổ, yếu một chi trên đặc biệt là vụng về một bàn tay, mất phản xạ gân cơ, dị cảm và giảm cảm giác theo khu trú cùng với các dấu hiệu dưới nơi thương tổn.
- U tuỷ sống ngực thường phối hợp đau, yếu vận động các chi dưới làm giới hạn đi lại, co cứng, rối loạn sinh dục và rối loạn cơ vòng.
- U ở chóp cùng: đặc điểm là rối loạn cơ vòng và rối loạn sinh dục có rất sớm.

3. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Trước thời kỳ có cộng hưởng từ (MRI) rất khó chẩn đoán u nội tuỷ, thường là nhờ vào tuỷ sống đồ mà đôi khi cũng rất nguy hiểm vì có thể làm tình trạng nặng thêm. Tuỷ sống đồ cho thấy hình ảnh tuỷ lớn làm nghĩ đến u nội tuỷ mà không biết là nang hay u đặc.

3.1. CT: đã ghi nhận sự tiến bộ trong việc phân tích các tuỷ lớn, đôi khi định được thành phần nang hoặc cho thấy một vùng tăng đậm độ giữa tuỷ sống sau khi tiêm thuốc cản quang.

3.2. Cộng hưởng từ (MRI)

- Ở T1: U nội tuỷ làm rộng tuỷ sống, tăng thể tích ở một hay nhiều tầng; u biểu hiện tín hiệu giảm cường độ so với tủy sống và thường khó phân biệt phần đặc và phần nang.
- Ở T2: phần đặc của u tăng tín hiệu do sự gia tăng nước nhưng cũng có thể có những vùng giảm tín hiệu đôi khi liên hệ đến xuất huyết mạn tính (tụ tập hémosidérin, chất thoái biến của hémoglobin).

Các nang thường làm tăng tín hiệu.

- Sau khi tiêm Gadolinium (chất cản quang thuận từ): trong phần lớn các trường hợp tạo sự bắt cản quang giúp phân biệt phần đặc của u, tuỷ sống và nang kế bên. MRI giúp phân biệt dễ dàng sự khác biệt giữa các tạo lập nang không do u (nang nội tuỷ thường phối hợp với bất thường đoạn sọ - cột sống cổ, các hang thứ phát sau chấn thương hay sau viêm dính màng nhện).

4. ĐIỀU TRỊ

Vi phẫu giúp điều trị có kết quả u nội tuỷ. Dùng dao siêu âm hay laser cũng giúp lấy u dễ dàng hơn.

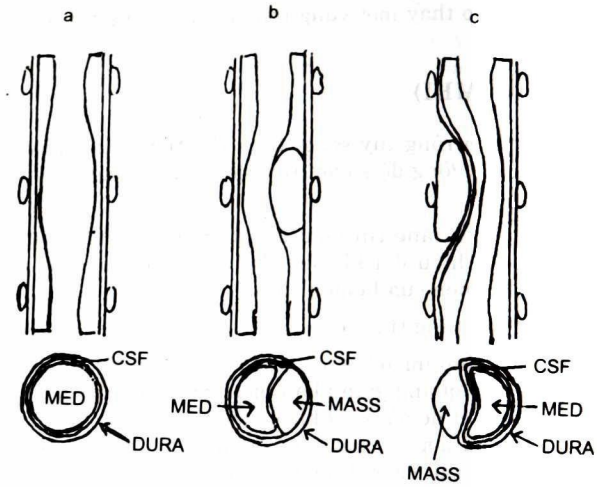
4.1. Kỹ thuật mổ: bệnh nhân được mổ ở tư thế nằm sấp. Cắt bản sống ngay vị trí có phần đặc của khối u. Ở trẻ em, bản sống và các cung sau được đặt lại sau mổ. Tuỷ sống phình lớn được bộc lộ sau khi mở dọc màng cứng và treo bờ màng cứng. Dưới kính hiển vi phẫu thuật, rạch dọc tuỷ ngay đường giữa phía sau để bộc lộ mặt sau của khối u, cần tránh rạch vào các cột và bó sau. Các mép của nơi rạch được treo ra hai bên nhưng không quá căng nhờ các mũi chỉ rất nhỏ khâu vào màng nuôi. Các nang ở cạnh khối u được mở ra. U đặc dễ lấy hay không tuỳ việc có thể dễ tách nó ra khỏi mô xung quanh hay không. Nếu u quá lớn cần lấy bớt dần phần trung tâm bằng dao siêu âm hay laser, cần nhớ cố tránh xa mặt phân cách u và tuỷ sống, nơi đây có sự đổi màu vì u đậm màu hơn tuỷ sống. Để tránh gây thương tổn tuỷ sống, việc bóc tách lấy hết u có thể kéo dài nhiều giờ. Cuối cuộc mổ, sau khi cầm máu cẩn thận, tuỷ sống được đóng lại bằng các mũi chỉ rời rất mảnh. Khâu màng cứng và đóng lớp cân cơ và da, không dẫn lưu.

4.2. Phẫu thuật các "gliomes"

4.2.1. U màng nội tuỷ (épendymomes)

U này thường dễ lấy vì giới hạn rõ với tuỷ sống, cầm máu dễ nhờ đốt lưỡng cực, nguồn cấp máu nuôi u thường từ rãnh giữa trước. Phẫu thuật đôi khi khó khăn khi gặp u lan rộng, khi đó kinh nghiệm của phẫu thuật viên là rất quan trọng.

4.2.2. U tế bào sao (Astrocytomes): về kỹ thuật khó khăn vì tính chất xâm lấn của thương tổn và thường hay tái phát.



a) Trong tuỷ b) Trong màng cứng ngoài tuỷ sống c) Ngoài màng cứng

MDE: Tuỷ sống; CSF: Khoang dưới màng nhện chứa dịch não tuỷ

MASS: Khối choán chỗ; DURA; Màng cứng
(Phỏng theo Raymond)

Hình 73: Sơ đồ khối choán chỗ: nhìn dọc (tuỷ sống đồ). Nhìn theo mặt cắt ngang (CT).

4.3. Các loại u khác

4.3.1. U nguyên bào mạch (Hémangioblastomes): các u nhiều mạch nuôi này phát triển từ phần nửa sau của tuỷ sống, thường ở ngoài và trong tuỷ. Sau khi loại đi các mạch máu ngoại biên, phẫu thuật lấy u (thường chảy máu nhiều) diễn tiến như kinh điển, mặt phân cách giữa u và tuỷ sống rất rõ.

4.3.2. U mỡ nội tuỷ (Lipomes intramédullaires): u thường phát triển ở phía sau tuỷ sống, chèn ép và đẩy tuỷ về phía trước trong ống sống, u phát triển rất chậm. không nên lấy u quá rộng vì các giới hạn giữa u và tuỷ sống không rõ ràng ở phần sâu. Sau khi lấy u nên làm rộng ống sống bằng cách ghép màng cứng.

4.3.3. Các loại u khác (U quái, nang biểu bì, u dây thần kinh, di căn...)

Kỹ thuật mổ cũng không thay đổi, khả năng lấy u nhiều hay ít tuỳ thuộc đặc tính xâm lấn của thương tổn.

5. DIỄN BIẾN HẬU PHẪU

Phẫu thuật không được làm thay đổi các triệu chứng có ở bệnh nhân trước mổ. Nhưng dù có nhiều kinh nghiệm phẫu thuật đi nữa đôi khi cũng có những trường hợp các dấu hiệu thần kinh nặng thêm không hồi phục. Vì vậy cần xem xét thận trọng chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân có rất ít rối loạn thần kinh.

Sau mổ cần tiến hành vật lý trị liệu năng động, cải thiện về lâm sàng tuỳ thuộc vào mức độ nặng của các rối loạn và thời gian diễn tiến trước khi điều trị.

Sự theo dõi tức thời dựa vào lâm sàng. Về lâu dài cộng hưởng từ giúp đánh giá xem đã lấy hết u chưa, nhưng không nên thực hiện quá sớm trước 6 tháng sau mổ vì rất khó đánh giá. Phải theo dõi độ vững và hình dạng cột sống. Ở trẻ em và thiếu niên dễ xảy ra các biến dạng cột sống tiến triển. Ở tuổi này kỹ thuật mở bản sống (liminotomie) và đặt lại sau mổ có tác động phòng ngừa biến chứng này có hiệu quả nhưng cũng cần mang nẹp giữ vững cột sống từ 12 đến 18 tháng.

6. KẾT QUẢ

6.1. U tế bào sao

Dù ở độ tuổi nào và loại nào u này tái phát độ 40% số trường hợp. Loại u có độ ác tính thấp, nếu mổ lấy hết được thì dự hậu tốt. Độ 60% loại u tế bào sao lành tính bị tái phát hoặc chết trong vòng 3 năm sau phẫu thuật. Những thương tổn độ ác tính cao có diễn tiến rất xấu thường sống trung bình 6 tháng sau khi mổ. Khi có tái phát có thể mổ lại nhưng tổn thương về chức năng rất cao. Xạ trị liệu có vẻ có hiệu qủa nhất định với các u tế bào sao độ ác tính thấp tái phát sớm, có thể nghĩ đến phối hợp phương pháp điều trị này sau lần mổ tái phát. Với các u ác tính xạ trị liệu không giúp thay đổi được dự hậu.

6.2. U màng nội tuỷ: mổ lấy hết u lành tính có thể không có tái phát. Trường hợp mổ không lấy hết được nếu cần dùng thêm xạ trị, tuy nhiên hình như không có hiệu quả.

6.3. U nguyên bào mạch: thường có thể mổ lấy hết, tuy nhiên dự hậu tuỳ thuộc đặc tính gia đình của bệnh và có thương tổn nhiều nơi hay không.

7. KẾT LUẬN

Cộng hưởng từ giúp chẩn đoán sớm các u nội tuỷ. Điều trị chính là phẫu thuật và trong gần 60% trường hợp có phục hồi chức năng tốt nếu được chẩn đoán và phẫu thuật sớm.

17
ÁP XE TRONG SỌ

Lê Xuân Trung

Áp xe trong sọ thường bao gồm: áp xe não, áp xe ngoài màng cứng và tụ mủ dưới màng cứng. Áp xe não được chú trọng hơn cả, vì khá phổ biến ở Việt Nam và tỷ lệ tử vong hiện nay còn khá cao.

Trong bài này chủ yếu nói về áp xe não, và trình bày sơ lược về áp xe ngoài màng cứng và tụ mủ dưới màng cứng.

1. ÁP XE NÃO

Những vi khuẩn gây áp xe não có thể xuất phát từ một ổ nhiễm khuẩn của xương sọ, từ một cái nhọt nhỏ ở mặt; có thể theo những mảnh xương vụn vào sâu trong mô não từ vết thương hoặc theo dòng máu vào não từ một ổ nhiễm khuẩn. Có trường hợp nhờ kết quả điều trị, ổ nhiễm khuẩn nguyên phát đã khỏi, nhưng sau đó áp xe não mới phát triển nên chẩn đoán có thể gặp khó khăn. Diễn biến các áp xe não không phải lúc nào cũng giống nhau, vì còn phụ thuộc vào chủng loại vi khuẩn có số lượng nhiều hay ít, độc tính khác nhau. Áp xe não cũng có thể do vi nấm gây nên.

1.1. Bệnh căn và vi khuẩn gây bệnh

• *Các nguồn gốc chính thường gặp*

– Ổ nhiễm khuẩn kế cận sọ - não (viêm tai giữa, viêm xương chũm, viêm xoang, nhiễm khuẩn từ răng...).

– Nhiễm khuẩn theo đường máu từ một nguồn xa hơn (hay gặp nơi những trường hợp bị bệnh tim bẩm sinh gây tím tái).

– Sau chấn thương sọ - não (khi màng não bị rách gây rò dịch não tủy, các mảnh vỡ xương sọ bị đẩy vào mô não giập, biến chứng nhiễm khuẩn sau mổ não...).

– Sau viêm nàng não.

Tuy ngày nay những nguyên nhân gây áp xe não đã được xác định khá cụ thể vẫn còn khoảng 15% trường hợp không biết được nguồn gốc [6]

• *Xác định vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ* có vai trò quyết định đối với kết quả điều trị. Tuy nhiên, có thầy thuốc quá chú trọng thao tác mổ xẻ

mà quên lấy mủ nuôi cấy vi khuẩn. Nhiều trường hợp bệnh phẩm không được bảo quản đúng quy cách và đem đến phòng xét nghiệm quá muộn. Trên những tiêu bản nuôi cấy có kết quả, thường thấy Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, vv..

Theo De louvois (Anh, 1987), từ khi kỹ thuật nuôi cấy vi khuẩn kị khí trở thành xét nghiệm thường xuyên tại các bệnh viện ở các nước phát triển, người ta thấy vi khuẩn gây áp xe não phổ biến nhất vẫn là Streptococcus (Streptococcus milleri, Lancefield nhóm F, hoặc Ottens và Zinkler tip O III). Tác giả này còn lưu ý vai trò các vi khuẩn Gram âm ái khí và kị khí không kém phần quan trọng (ái khí như Proteus, Eterobacteriaceae, Haemophilus, kị khí bao gồm các Bacteroides).

Trong các tác nhân gây áp xe não còn có vi nấm. Đây là nguyên nhân ít gặp. Theo quan niệm hiện nay, vi nấm được sắp xếp thành hai loại: loại gây bệnh và loại cộng sinh.

- Loại gây bệnh (Pathogenic) gồm Histoplasma: H. Duboisii hay gặp ở châu Phi, H. Capsulatum hay gặp ở châu Mỹ; Coccidioides immitis, Blastomyces dermatidis thường gặp ở châu Mỹ.

- Loại cộng sinh: thường không có khả năng gây bệnh, nhưng khi khả năng miễn dịch của cơ thể giảm sút, như sau một quá trình điều trị bằng hóa chất chống ung thư, hay để bảo vệ một bộ phận đã được ghép khỏi bị loại trừ, chúng sẽ gây bệnh. Nghiên cứu những bệnh nhân chết một thời gian sau ghép tim, Schober và Herman (Anh, 1973) nhận thấy 16% trong số này bị nhiễm vi nấm ở não. Những bệnh nhân AIDS thường bị nhiều bệnh do vi sinh vật cộng sinh, trong đó có một số đáng kể bị nhiễm Toxoplasma ở não do suy giảm khả năng miễn dịch - theo nghiên cứu của Handler và cộng sự (Hoa Kỳ, 1983). Loại vi nấm cộng sinh gồm Candida: C. Albicans, C. Tropicalis, Aspergillus: A. Fumigatus, A. Niger; Nocardia asteroides; Cryptococcus neoformans.

1.2. Vị trí giải phẫu của áp xe não có liên quan với ổ nhiễm vi khuẩn nguyên phát. Các chấn thương sọ não liên quan với phần trước của đầu; các quá trình nhiễm khuẩn ở mặt và ở các trường hợp viêm xoang thường gây áp xe vùng trán. Các ổ nhiễm khuẩn ở tai thường gây áp xe nhiều nhất ở vùng thùy thái dương và kế đến là ở thùy đỉnh. Hầu hết áp xe tiểu não đều do viêm tai. Thùy chẩm là nơi ít thấy áp xe não, trong thống kê dựa trên 68 trường hợp của Tutton (Anh, 1953) chỉ có 5% ở vị trí này. Hầu hết tác giả đều thấy áp xe ở thân não rất hiếm [2].

1.3. Cơ chế sinh bệnh. Nói chung vi khuẩn xâm nhập vào sọ trực tiếp hay gian tiếp vào trong sọ theo ba con đường chính: (1) từ một ổ mủ kế cận sọ -não trong khoảng 45% - 50% trường hợp, (2) sau chấn thương, khoảng 10%, (3) lan truyền theo máu từ một nguồn cách từ xa, khoảng 25%.

1. Từ một ổ mủ kế cận sọ -não: viêm sau đó hoại tử thành xoang trán, xoang bướm, xoang sàng, nhưng hay gặp hơn cả là sau viêm tai và viêm xương chũm. Nhiễm khuẩn từ răng cũng có thể truyền trực tiếp vào trong sọ. Nhiễm khuẩn vùng mặt có thể gây viêm tắc xoang tĩnh mạch hang và từ đó đưa đến huyết khối, viêm ngoài màng cứng, rồi viêm màng não và cuối cùng gây áp xe não. Hệ thống tĩnh mạch nối tiếp từ niêm mạc các xoang với hệ tĩnh mạch trong sọ không có van nên vi khuẩn dễ dàng gây huyết khối tĩnh mạch lan rộng. Ổ mủ từ viêm tai giữa hay gây áp xe mặt dưới thùy thái dương và tiểu não, ổ mủ từ xoang trán hay gây áp xe thùy trán.

2. Sau chấn thương sọ não có chảy dịch não tủy ra mũi hay tai, vi khuẩn dễ dàng xâm nhập vào trong sọ. Sau một chấn thương sọ não hở hay vết thương do hỏa khí, các mảnh vụn xương sọ và dị vật thường bắn vào sâu trong mô não giập nát và rất dễ gây áp xe nếu không được mổ làm sạch và cầm máu tốt.

3. Các bệnh tim bẩm sinh gây tím tái có thể gây cùng lúc nhiều ổ áp xe não, thường theo lĩnh vực động mạch não giữa. Những ổ nhiễm khuẩn từ xa khác có thể gây áp xe não: viêm nội tâm mạc, nhiễm khuẩn phổi, nhiễm khuẩn da, ổ bụng. Hiện nay tại nước ta đã có nhiều trường hợp áp xe não trên người nhiễm HIV.

1.4. Quá trình biến đổi mô học: bất cứ mô não bị nhiễm vi khuẩn theo con đường nào, các biến đổi mô học dẫn đến sự hình thành một áp xe não đều giống nhau. Thường chỉ có áp xe trong chất trắng, trái lại có rất ít áp xe trong chất xám, có thể nhờ sức đề kháng mạnh do tuần hoàn phong phú. Theo Shaw (Anh, 1987), quan niệm trước đây cho rằng áp xe não hình thành theo từng giai đoạn, nay không còn thích hợp. Những công trình gần đây cho thấy quá trình biến đổi dẫn đến một áp xe não diễn ra liên tục với tốc độ không đồng nhất tại các vị trí khác nhau ngay trong cùng một khối áp xe. Thoạt tiên có một khu vực viêm não với các biểu hiện thông thường: phù não mạnh, giãn mạch, bạch cầu xuyên mạch, các mạch máu nhỏ bị huyết khối hoặc vỡ, có những đốm xuất huyết. Khu vực trung tâm phù nề mạnh nhất, lại có hoại tử nên hóa lỏng. Hiện tượng hoại tử ngày càng lan rộng do phù nề và do biến đổi bệnh lý ở các mạch máu, về sau có thể nhiều khu vực hoại tử như vậy hòa nhập vào nhau. Có khi ổ áp xe còn rất nhỏ, đường kính mới độ 1cm mà toàn bộ một thùy não đã phù. Khu vực hoại tử được bao bọc bởi mô xung huyết chứa đầy tế bào có nhân đa dạng và tĩnh mạch giãn phình to. Ở một chu vi xa hơn là vùng hoạt động của các tiểu tế bào thần kinh đệm và hiện thượng phù não ở đây cũng giảm bớt. Khối mủ lớn dần và thành của áp xe bắt đầu nhìn thấy rõ hơn, nếu dùng ngón tay thăm dò sẽ có cảm giác vỏ bọc đó có mật độ chắc chắn hơn mô não chung quanh. Các nguyên bào sợi từ những mao mạch tân sinh chung quanh vùng hoại tử hoặc được điều động từ các màng não gần đấy để tạo thành một lớp mô hạt làm ranh giới. Các tiểu tế bào thần kinh có vai trò như người làm vệ sinh và trên cơ sở đó các tế bào thần kinh đệm sẽ tăng sinh. Lớp mô hạt ngày càng dày lên, có thể đến mấy

milimet và bền chắc đến nỗi phải dùng một dụng cụ sắc nhọn mới chọc thủng được. Chung quanh lớp vỏ mô hạt đó là sự tăng sản tế bào sao. Càng ra xa, sự tăng sản đó càng giảm dần. Do hiện tượng tăng sinh tế bào thần kinh đệm diễn ra không đều trên toàn bộ thành của khối áp xe não, khối áp xe thường có nhiều thùy nên khi bóc tách để lấy nó ra, phẫu thuật viên dễ đi lạc đường và làm nó vỡ, khiến mủ chảy ra. Hậu quả tất nhiên sẽ làm viêm não tại khu vực đó. Lớp mô hạt tạo thành vỏ áp xe phía gần vỏ não thường dày và bền chắc hơn cả, trái lại ở sâu trong chất trắng, nơi thành bao gần não thất sẽ là chỗ mềm và mỏng nhất. Chính vì vậy mà khi bóc bỏ một bao áp xe, không những vỏ của nó ở chỗ sâu nhất dễ bục ra, mà phẫu thuật viên còn dễ bỏ sót một phần của thành áp xe. Hai điều kiện tốt nhất để bóc vỏ bao là khi lớp mô hạt tạo thành chung quanh một khối áp xe lan ra rất rộng, thường gây tụt não, dễ đưa đến tử vong. Nguyên nhân thứ hai ở đây hay gây tử vong là viêm màng não. Chính ổ nhiễm khuẩn nguyên phát cũng có khả năng gây viêm màng não. Thành áp xe gần não thất, như đã nói ở trên, là khu vực mỏng manh nhất nên vi khuẩn có thể thâm nhập vào não thất và dẫn đến viêm màng não. Biến chứng trầm trọng là khi áp xe vỡ vào não thất.

Tuy quá trình bệnh sinh của áp xe não đã được làm sáng tỏ, nhưng tiên lượng bệnh còn rất nặng nề vì ngoài HIV, còn có những nhiễm khuẩn cơ hội và vi khuẩn nhờn kháng sinh. Tử vong còn cao, những di chứng về trí tuệ do áp xe não để lại còn nặng nề, do những vi tế bào thần kinh đệm, tế bào hình sao bị hoạt hóa hỗ trợ quá trình viêm mô não, và hàng rào máu - não đã bị tổn thương [4].

1.5. Triệu chứng và chẩn đoán

Có thể sắp xếp các triệu chứng thành 3 nhóm: hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng tăng áp lực trong sọ và các dấu hiệu thần kinh khu trú.

1.5.1. Hội chứng nhiễm khuẩn: trong giai đoạn đầu, bệnh nhân có thể sốt. Cũng có thể chính ổ nhiễm khuẩn nguyên phát gây sốt. Bonnal và cộng sự dựa trên 540 trường hợp, nhận xét chỉ có 60% sốt nhẹ trong thời gian đầu và 30% các áp xe não tiến triển mà thân nhiệt vẫn bình thường. Một số bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc có thể do viêm màng não hoặc viêm não thất hơn là do chính khối áp xe. Khi trí giác đã giảm, thường có thể sốt do viêm đường hô hấp. Trong nhiều trường hợp áp xe não, công thức máu vẫn bình thường.

1.5.2. Hội chứng tăng áp lực trong sọ: biểu hiện tăng áp lực trong sọ là cơ sở quan trọng nhất để dựa vào đó chẩn đoán áp xe. Nó còn quan trọng hơn cả những dấu hiệu thần kinh khu trú. Nhức đầu là triệu chứng nổi bật, nhiều bệnh nhân có thể nhức đầu do viêm xoang, viêm tai, nhưng chỉ đau nhức khu trú nơi bị viêm. Đến khi nhức khắp cả đầu, liên tục và tăng lên theo tư thế, có thể nghĩ đến tăng áp lực trong sọ. Áp xe não thường gây đau vùng chẩm và nôn mửa nhiều hơn áp xe ở vị trí khác. Tăng áp lực trong sọ kéo dài sẽ gây tâm thần

trì trệ, rồi tri giác giảm, bệnh nhân dần dần hôn mê vì thần kinh não bị chèn ép. Tri giác giảm còn báo động có thể sắp "Tụt não" nếu mê sâu dần, mạch chậm dần, thở nhanh và khò khè. Những báo hiệu đó thúc giục thầy thuốc phải có cách xử lý khẩn cấp vì sắp đến giai đoạn cuối cùng của chèn ép thân não. Khi biến chứng "tụt não" đã xảy ra, trong thực tế sẽ không thể cứu được bệnh nhân, tuy về lý thuyết người ta vẫn nói có thể cứu được vài trường hợp. Những trường hợp áp xe não đã có bao rõ rệt có thể gây phù gai thị giác. Theo Bonnal và cộng sự (Pháp, 1960) trong số 301 trường hợp áp xe não đã có bao, 70% có biểu hiện phù gai thị giác.

1.5.3. Các dấu hiệu thần kinh khu trú: dấu hiệu thần kinh của áp xe não cũng giống như u não vì đều là thương tổn choán chỗ. Trong giai đoạn đầu khoảng 1/4 số trường hợp có động kinh. Các triệu chứng thần kinh thường diễn biến với tốc độ nhanh hơn u não vì dung tích mủ tăng nhanh, nhất là các áp xe thùy thái dương dễ đưa đến "tụt não thái dương" chèn ép trực tiếp vào thân não. Các áp xe não thùy trán thường có rối loạn tâm thần, vô cảm (apathy), giảm trí nhớ, tư duy kém, thay đổi nhân cách. Nếu áp xe gần rãnh trung tâm, hội chứng tháp sẽ rõ rệt. Bán manh đồng danh 1/4 trên (homonymous upper quadrantanopia) là triệu chứng phổ biến trong các áp xe thùy thái dương do viêm tai. Những áp xe não ở phía trước của thùy thái dương, vì không ảnh hưởng đến dải thị giác nên thị trường không biến đổi, nhưng áp xe não do viêm tai thì ít hình thành quá xa phía trước. Áp xe thùy thái dương cũng có thể gây liệt nhẹ nửa thân bên đối diện, liệt chân rõ hơn mặt và tay; nếu áp xe ở bán cầu trội, bệnh nhân có thể mất ngôn ngữ. Các biến đổi về thị trường và ngôn ngữ như vậy là những triệu chứng chỉ điểm chủ yếu của áp xe thùy thái dương, nhưng trong các bệnh án ít khi ghi nhận, có thể vì đã bỏ sót trong lúc khám hoặc bệnh nhân khi vào bệnh viện đã hôn mê.

Áp xe tiểu não thường biểu hiện bằng các triệu chứng giảm trương lực cơ và thất điều cùng một bên với thương tổn. Nếu liếc mắt về phía thương tổn không được, nên nghĩ đến một khối áp xe đã lớn đang chèn ép thân não, cần xử lý khẩn cấp.

Áp xe thân não rất hiếm và thường có các triệu chứng: rung giật nhãn cầu, liệt nửa thân, rối loạn ngôn ngữ, liệt mặt và có thể liệt lưỡi.

Có một số ý kiến cho rằng áp xe não biến thành 3 giai đoạn: giai đoạn khởi phát biểu hiện bằng nhức đầu, sốt, động kinh, liệt; giai đoạn thứ hai tương đối yên lặng khi các triệu chứng ban đầu lu mờ dần; cuối cùng là giai đoạn toàn phát với đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng đã mô tả trên đây. Trong thực tế khó lòng mà thấy đầy đủ các giai đoạn đó, có chăng sau một chấn thương sọ não hay sau mổ viêm xương chũm, bệnh nhân được theo dõi tương đối sát mới có thể nghĩ đến một áp xe não đang hình thành khi các biểu hiện gợi nghĩ đến các giai đoạn. Cũng cần lưu ý đến tác dụng của kháng sinh làm cho các triệu chứng không bộc lộ rõ rệt nữa. Kinh nghiệm cho thấy khó mà dự đoán cụ thể diễn biến

của một áp xe não. Khi có biến chứng trầm trọng như tụt não, hoặc áp xe não vỡ vào não thất, các triệu chứng báo động chỉ mờ nhạt, thậm chí không có gì báo trước. Theo Bonnal và các cộng sự, khoảng 25% số áp xe não diễn biến trong một tuần, 40% kéo dài 2 - 4 tuần, số còn lại có thể diễn biến hàng tháng. Cũng như ở Việt Nam, Bonnal [1] thấy có trường hợp hơn hai mươi năm sau, một vết thương sọ não do hỏa khí vẫn còn khả năng gây áp xe não.

1.5.4. Các triệu chứng cận lâm sàng: để bổ sung và hỗ trợ cho lâm sàng, cần vận dụng những phương tiện cận lâm sàng để xác định chẩn đoán: xét nghiệm máu, xét nghiệm dịch não tủy, ghi điện não, khảo sát bằng đồng vị phóng xạ, bằng siêu âm, chụp X quang không chuẩn bị, làm mạch não đồ, quan trọng nhất vẫn là ghi hình càng sớm càng tốt: chụp bằng máy CT và máy MRI (cộng hưởng từ hạt nhân).

a. Xét nghiệm máu: không có giá trị nhiều, vì khi áp xe chưa có biến chứng như viêm màng não, thường công thức máu thay đổi không đáng kể. Trong đa số trường hợp, tốc độ lắng máu tăng, nhiều tác giả nước ngoài như Krayenbuhl (Thụy Sĩ, 1967) cũng nhận xét như vậy.

b. Xét nghiệm dịch não tủy: dù áp xe não chưa gây biến chứng như viêm màng não, dịch não tủy vẫn có biến đổi rõ rệt và có ý nghĩa để giúp cho chẩn đoán. Nhưng trong thực tế khi đã nghi có áp xe não, người ta khuyên không nên chọc dò cột sống thắt lưng vì có nguy cơ tụt não. Khi nhất thiết phải xét nghiệm dịch não tủy, như trường hợp đã có viêm màng não, có hai cách được đề xuất để khắc phục. Cách thứ nhất là chọc dò qua sừng trán trước và ngay sau đó chọc dò cột sống thắt lưng lấy không quá 2ml dịch não tủy. Cách thứ hai là đặt bệnh nhân nằm đầu thấp, dùng kim nhỏ (cỡ G20, G22), cho dịch não tủy chảy ra chậm, nếu thấy thành tia có thể dùng nòng kim hãm bớt, cũng chỉ lấy khoảng 2ml, có thể sau khi lấy dịch não tủy bơm vào lại 2ml không khí. Áp xe não dù chưa vỡ thường cho thấy hàm lượng protein trong dịch não tủy tăng khoảng 1g/l, hàm lượng đường hơi giảm, lượng bạch cầu tăng nhiều, khoảng 200/mm^3. Nếu áp xe sát thành não thất, các biến đổi theo chiều đó càng rõ. Kết quả xét nghiệm đó dễ làm thầy thuốc nhầm lẫn, cho rằng bệnh nhân chỉ viêm màng não và điều trị theo hướng đó cho đến khi có biến chứng đáng sợ như tụt não.

c. X quang sọ không chuẩn bị: theo các tác giả nước ngoài, phim chụp sọ trước hết giúp xác định xem hình tuyến tùng ngấm vôi có bị xê dịch khỏi đường giữa không. Nhưng ở người Việt Nam, tuyến tùng ngấm vôi là điều rất hiếm. Chụp sọ theo các tư thế thẳng nghiêng, Stenvers, Schuller, vv. Có thể phát hiện có viêm xương sọ, xương chũm là ổ viêm nguyên phát đưa đến áp xe não hay không. Cũng có thể thấy một đường nứt sọ vắt ngang qua xoang trán và gợi nghĩ đến áp xe thùy trán, cũng có thể thấy hơi trong sọ do vi khuẩn sản sinh ra, nhưng đó là dấu hiệu ít gặp. Các mảnh xương vụn sau chấn thương hoặc sau vết thương sọ não là gợi ý về nguồn gốc áp xe.

d. Siêu âm: hiện nay được dùng chủ yếu để xem các cấu trúc đường giữa có bị di lệch không (M-Echo, kiểu A), nếu có di lệch nó sẽ bổ sung cho triệu chứng lâm sàng để chỉ dẫn cho biết bán cầu nào có chứa áp xe não bên trong. Đối với em bé mà thóp chưa kín hoặc đối với người lớn sau khi đã mở một cửa sổ xương sọ với đường kính ít nhất là 3cm có thể qua đó dùng siêu âm kiểm B để xác định vị trí một hoặc nhiều áp xe và có thể mổ chính xác hơn. Khi chọc hút mủ để xác nhận chẩn đoán và ngay tiếp theo là một thao tác điều trị, có thể dùng siêu âm để hướng dẫn kim đi chính xác và phát hiện xem có còn bọc áp xe khác không.

e. Điện não: trên điện não đồ, những sóng chậm dạng delta với biên độ cao gợi nghĩ đến áp xe não khi có hội chứng nhiễm khuẩn và tăng áp lực sọ. Cũng đã có ý kiến nhận thấy hoạt động điện im lặng hẳn tại khu vực có áp xe ở rất nông. Ngày trước, khi chưa có chụp CT người ta còn dùng điện não đồ làm phương tiện theo dõi quá trình điều trị, sau khi chọc hút mủ, khối áp xe teo và khu vực có sóng chậm trên EEG đó không còn nữa. Nếu ghi EEG thấy khu vực sóng chậm lại xuất hiện, có thể xem đó là chỉ định để chọc hút lại vì mủ đã tái tạo.

f. Chất đồng vị phóng xạ: hình ảnh chất đồng vị phóng xạ tập trung nhiều gợi nghĩ đến áp xe, nhưng không phải là tính chất đặc hiệu của áp xe não. Có thể dùng bạch cầu đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ để tăng cường tính đặc hiệu của áp xe trong kỹ thuật ghi hình.

g. Não thất đồ và mạch não đồ: trong thực tế ngày nay không còn dùng để chẩn đoán áp xe não.

h. Chụp CT: là phương tiện chẩn đoán xác định và giúp theo dõi diễn biến của áp xe não tốt nhất hiện nay. Khi đã phát hiện một khu vực giảm mật độ mô não cùng với hình ảnh di lệch các não thất, nên dùng chất cản quang tiêm qua tĩnh mạch để tăng cường tính tương phản cản quang. Tuy vậy, hình ảnh giảm mật độ khu trú vẫn chưa phải là đặc hiệu của áp xe, vì một ổ viêm não hoặc một thương tổn có mô hoại tử ở tâm cũng có thể tạo hình ảnh tương tự. Tính chất đặc hiệu của áp xe là một hình giống như quầng chung quanh mặt trăng. Đường viền này càng rõ nếu dùng chất cản quang làm tăng tính tương phản, vì đấy là khu vực có tuần hoàn tăng cường. Nếu bệnh nhân đang được điều trị bằng corticoid có thể hình quầng đó hơi mờ nhạt. Độ chính xác của CT để chẩn đoán áp xe, kể cả áp xe nhiều thùy, hiện nay được đánh giá rất cao. Những hình ảnh thường thấy khi chụp CT như sau [3, 4] (hình 74, 75):

1. Trong giai đoạn sớm, viêm não (cerebritis), hình ảnh CT là một khu vực giảm mật độ, tiêm cản quang cũng không ngấm, hình ảnh không đậm hơn.

2. Về nguyên tắc, khi bệnh tiến triển nặng hơn, tiêm cản quang sẽ hiện ra một chu vi nham nhở, càng rõ khi bao áp xe càng dày lên. Một đặc điểm của áp xe não là khu vực giảm đậm độ do phù não khá rộng.

3. Khi đã thấy một chu vi mỏng, đậm nét bao quanh một ổ giảm đậm độ chứng tỏ áp xe đã phát triển nhiều và chứa đầy mủ.

4. Nên nhớ có những trường hợp hiếm hoi bao áp xe không ngấm cản quang và tạo ra hình ảnh CT âm tính giả. Đó là khi tiêm cản quang chưa đủ liều, hay dù đã tiêm cản quang nhưng chụp hình quá sớm (có khi đã xảy ra như vậy khi chụp với kỹ thuật cắt nhiều lớp liên tiếp multislice) [5, 7].



Hình 74: Khu vực giảm đậm độ đỉnh-chẩm T, nham nhở, không ranh giới là khu vực viêm mô não (2 mũi tên).



Hình 75: Bệnh nhân đã chụp CT trong hình 74, một tuần sau hình CT có cản quang cho thấy áp xe, mũi tên trắng dài: phù não, mũi tên đen: hoại tử không cản quang.

i. Chụp MRI

1. Những hình ảnh ghi được bằng cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) có lẽ giúp xác định khu vực viêm não (cerebritis) sớm và tốt hơn.

2. Sang giai đoạn viêm não nặng hơn, trung tâm khu vực hoại tử sẽ thể hiện bằng tín hiệu cao với kỹ thuật T2-W. Lúc này tiêm gadolinium sẽ thấy bao áp xe hiện khá rõ. Hình ảnh phù não vẫn phổ biến.

3. Sang giai đoạn toàn phát, dù không tiêm gadolinium bao áp xe mỏng cũng thể hiện với mật độ đồng đẳng hay hơi tăng tín hiệu, về sau sẽ biểu hiện giảm tín hiệu trên phim T2-W.

4. Trong trường hợp bao áp xe vỡ, mủ sẽ vào não thất và hình ảnh mủ trong não thất cũng giống mủ trong bao áp xe. Nếu dùng kỹ thuật khuếch tán hình ảnh sẽ tăng tín hiệu mạnh.

5. Áp xe hố sau sẽ được MRI ghi hình tốt hơn CT-W đó là khu vực tăng tín hiệu dưới vỏ não, không rõ ranh giới.

6. Một hình có chu vi ngấm cản quang trên CT cũng cần phân biệt với một u não ác tính hay một u di căn. Khi chụp MRI có tiêm gadolinium sẽ dễ dàng phân

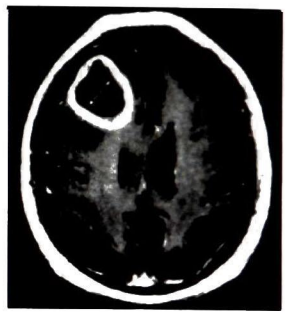
biệt các trường hợp đó. Với kỹ thuật MRI khuếch tán (diffusion-weighted imaging) áp xe có mủ thể hiện bằng tín hiệu cao, trong khi các thương tổn không chứa mủ sẽ có tín hiệu thấp hỗn hợp [3, 7].

1.5.5. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định: có thể dựa vào ba nhóm triệu chứng để chẩn đoán áp xe não: hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng tăng áp lực trong sọ, các dấu hiệu thần kinh khu trú.



Hình 76: MRI T2-W, ápxe trán P, hiệu ứng choán chỗ và phù não, bao áp xe mỏng (mũi tên đen).



Hình 77: MRI T1-W, áp xe giai đoạn muộn thùy trán P, mũi tên đen: bao dày ngấm cản quang mạnh, mũi tên trắng: mủ trong áp xe không ngấm cản quang, đậm độ cao ở T1-W.

Hội chứng tăng áp lực trong sọ có tính chất cấp tính, với những biến đổi các dấu hiệu sinh tồn như mạch chậm, huyết áp có thể tăng vừa phải, nhịp thở nhanh.

Trong hoàn cảnh Việt Nam, trình tự sử dụng phương tiện cận lâm sàng để hỗ trợ cho chẩn đoán tùy thuộc vào trang bị hiện có. Phương pháp ghi vang siêu âm được dùng thuận tiện vì không gây đau, không gây chảy máu, không độc hại, nó chỉ gợi ý bán cầu não có thương tổn choán chỗ, vì thường dùng kiểu siêu âm A. Điện não đồ tuy cũng không gây đau, không gây chảy máu và cũng không độc hại nhưng trang bị phức tạp, kỹ thuật khó khăn hơn, có thể giúp xác định khu vực nghi có áp xe nhờ những sóng chậm delta và theta nó ghi được. Phương pháp tiếp theo là ghi xạ hình cũng nhằm giúp gợi ý khu vực nghi có khối tân sinh. Mạch não đồ sẽ có hình ảnh xác định chẩn đoán nhờ sự di lệch các mạch máu não, hình khoang vô mạch và các mạch tân sinh phác họa bao của áp xe. Tại các bệnh viện lớn, nếu được trang bị máy chụp CT, hình ảnh còn giúp theo dõi diễn biến sau mổ và diễn biến sau khi điều trị bằng phương pháp bảo tồn, chọc hút mủ nếu có chỉ định (sẽ nói rõ ở phần điều trị).

b. Chẩn đoán phân biệt

• *Viêm màng não:* thường biểu hiện bằng những dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, sốt cao, mạch nhanh, thở nhanh, mặt ửng đỏ, đổ mồ hôi. Nếu có rối loại tâm thần, lú lẫn và về sau tri giác giảm nên nghĩ đến viêm não kèm theo, hoặc tràn dịch não thất do viêm dính các màng ở đáy não gây tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy.

Nếu cùng lúc với viêm màng não lại có một khối áp xe đang hình thành, các triệu chứng do áp xe tạo nên sẽ nổi bật hơn, thường ít nhức đầu hơn, mạch không nhanh bằng, sốt không cao như trong trường hợp chỉ bị viêm nàng não. Nếu có dấu hiệu thần kinh khu trú sẽ là một gợi ý tốt để nghĩ đến áp xe não.

Viêm màng não có thể do một khối áp xe có trước vỡ ra. Trước hết cần hỏi rõ diễn biến bệnh. Bệnh cảnh lâm sàng thường là trầm trọng, biểu hiện sốc, cơ thể suy kiệt với tốc độ diễn biến khá nhanh, cứng gáy, có thể có triệu chứng thần kinh khu trú rõ, dần dần sẽ có những cơn gồng cứng mất não, sốt cao, đồng tử hơi giãn và phản xạ ánh sáng lười, mạch nhanh, thở không đều, huyết áp có thể giảm dần.

• *Viêm xương chũm hoặc viêm xoang có mủ:* là những trường hợp hay gặp và nhiều khi cần xác định xem đã gây áp xe não chưa. Những trường hợp viêm khu trú, nếu có viêm xương lớp ngoài như thường gặp ở trẻ em vì xương còn mỏng, sẽ thấy da tại chỗ phù nề, tấy đau, gáy cứng, các hạch bạch huyết sưng nhưng bệnh nhân không nhức khắp đầu. Sự phân biệt này có thể không dễ dàng, vì khi đã đau nhức nhiều dù chỉ khu trú ở phía sau tai hay ở vùng xoang cạnh mũi, một em bé cũng khó lòng phân biệt với nhức khắp đầu.

• *Huyết khối tĩnh mạch*: nếu xoang tĩnh mạch dọc trên bị huyết khối sẽ có biểu hiện tăng áp lực trong sọ. Khi có huyết khối các tĩnh mạch não thì thường có động kinh và dấu hiệu thần kinh khu trú. Áp xe ngoài màng cứng ít khi có khối lượng đủ để gây tăng áp lực trong sọ. Tụ mủ dưới màng cứng cũng gây tăng áp lực trong sọ và gây liệt nửa thân. Nói chung các thương tổn giải phẫu bệnh trên đây khó lòng phân biệt với áp xe não nếu chỉ dựa vào lâm sàng, nhưng có thể thấy chúng có hai triệu chứng giống nhau là nhức đầu và về sau trí giác giảm dần. Trong khi chưa phân biệt được chẩn đoán, đa số thầy thuốc chuyên khoa cứ tạm giữ ý kiến cho là áp xe não cho đến khi có thể dựa vào các kỹ thuật X quang chuyên khoa để kết luận rõ ràng.

U Não có khi rất khó phân biệt với áp xe não trước khi mổ. Những lầm lẫn này phần lớn có thể tránh được nhờ chụp CT, MRI và khi cần nên chụp MRI khuếch tán.

Áp xe não ở người có suy giảm hệ đề kháng. Có những đặc điểm nên lưu ý.

1. Do khả năng đề kháng suy giảm trầm trọng nên áp xe não không tiến triển như đã mô tả trên đây.

2. Nếu dùng corticoid có thể giảm mức độ phù não.

3. Bao áp xe không hình thành rõ rệt.

4. Bao áp xe mỏng hơn ở người không có HIV và khi tiêm cản quang chụp CT không ngấm thuốc rõ lắm.

5. Những người bị bệnh hệ thống, như lymphoma, bệnh bạch cầu, thường có nhiều bọc áp xe, do những vi khuẩn cơ hội ít gặp. Những trường hợp này thường có áp xe với vỏ bao dày, sần sùi, nên nhiều khi khó phân biệt với u não nguyên phát hay di căn.

6. Bệnh nhân AIDS ít khi bị áp xe có mủ, nhưng hay bị nhiễm loại vi khuẩn cơ hội và lymphoma não nguyên phát.

1.6. Điều trị

Nguyên tắc điều trị chủ yếu là chọc qua bao và hút mủ trong áp xe ra. Nếu bệnh nhân còn tỉnh táo, nguyên tắc là chụp CT ngay khi nghi ngờ và cho kháng sinh càng sớm càng tốt. Nhiều trung tâm chủ trương cho thuốc ngăn ngừa động kinh vì áp xe não rất hay gây co giật.

Người đầu tiên nói về áp xe não là nhà giải phẫu học Italia Fabricius Hildanus (1564 - 1634). Ông đề đề xuất khoan sọ để xử lí. Có lẽ Dupuytren (Pháp, 1839) là người đầu tiên đã mổ cho một anh lính bị áp xe não sau nhiều năm bị vết thương sọ não, bằng cách đâm thủng bao và mủ từ trong não trào ra, anh lính đã được cứu sống. Năm 1893, MacEwen (Glasgow, Anh) đã báo cáo về 25 trường hợp áp xe não, trong đó 19 bệnh nhân được mổ và chỉ có 1 trường hợp tử vong. Kết quả này làm cho các thầy thuốc đương thời vô cùng kinh ngạc vì tất cả đều là áp xe đã diễn biến lâu ngày và có vỏ dày. Trong giai đoạn sau đó lại xuất hiện một kĩ thuật mới được nhiều người áp dụng: người ta khoan lỗ ngay ở vị trí mà nghi có bọc áp xe bên dưới, mô não được cắt bỏ cho tới khi gặp vỏ áp xe để chọc thủng nó và mủ chảy ra ngoài da. Có khi dung tích áp xe được nhét đầy gạc và nhờ áp lực trong sọ tăng nên khối vỏ áp xe sẽ bị đùn ra ngoài (theo King và Turney, Hoa Kỳ 1954). Người đầu tiên đã bóc vỏ áp xe nguyên khối là Sargent (Anh, 1928) với 6 trường hợp được công bố mà không có tử vong. Năm 1934, Clovis Vicent (Pháp) đề xuất cách điều trị mới: có một bệnh nhân được mổ với dự đoán là u não, nhưng khi chọc hút thăm dò lại phát hiện một áp xe nên ông ta chỉ hút mủ và đóng vết mổ lại. Sau 17 ngày lại hút mủ từ áp xe ra và 1 tháng sau khối áp xe đã được cắt bỏ hẳn. Ông ta chỉ cần mở nắp sọ để giải

áp, không cần mở màng cứng, chờ cho vỏ bọc của áp xe có thời gian dày lên và sau đó bóc bỏ đi. Một chi tiết mà tác giả chú ý là không để nhiễm trùng ra da, nên không chủ trương dẫn lưu mủ ra da. Cách làm này được cho là hợp lý và hai báo cáo sau đây đã được dẫn ra để xác minh. Báo cáo thứ nhất từ Bệnh viện London (1936 - 1941) trình bày có 31 áp xe não, trong đó 12 trường hợp được dẫn lưu ra da và có 9 tử vong. Trong báo cáo thứ hai, Northfield (Anh, 1942) xử lý 19 trường hợp đã mở sọ để giải áp, chọc hút mủ và sau đó bóc bỏ áp xe, chỉ có 8 tử vong.

Một bước ngoặt trong điều trị áp xe não đã xuất hiện khi kháng sinh được phát minh, đồng thời mạch não đồ được đưa vào sử dụng ngày càng phổ biến và thay thế cho não thất đồ trong chẩn đoán. Chẩn đoán sớm và xác định đúng vị trí của áp xe là hai yếu tố quan trọng để cứu chữa có kết quả. Phải dùng kháng sinh liều cao qua đường tĩnh mạch; dùng kỹ thuật chọc vào bao áp xe chính xác, nhiều lần kế tiếp; bơm kháng sinh vào ổ áp xe; trong một số ít trường hợp cần bóc bỏ bọc áp xe vào thời điểm thích hợp. Sự xuất hiện những dung dịch hút nước mạnh có khả năng giúp bệnh nhân vượt qua tình trạng tăng áp lực trong sọ; việc mở nắp sọ để giải áp không còn tuyệt đối cần thiết như trước nữa.

1.6.1. Chọc hút mủ: Nhiều tác giả hiện nay cho rằng khi có áp xe não, nên chọc hút mủ càng sớm càng tốt. Các biến chứng đáng sợ nhất là tụt não và vỡ áp xe vào não thất có thể xảy ra mà ít thấy triệu chứng báo hiệu trước, thậm chí có thể xuất hiện đột ngột không có gì báo trước. Nên chọn vị trí da đầu nguyên vẹn và có đường đi ngắn nhất vào đến áp xe để dẫn lưu. Ví dụ, nếu áp xe do viêm tai, thì dẫn lưu qua lỗ khoan phía trên và chếch ra sau lỗ tai ngoài là hợp lý nhất. Áp xe do viêm xoang trán (ít gặp ở Việt Nam) thì dẫn lưu qua lỗ khoan phía trên lông mày khoảng 2cm. Nhiều người tránh không dẫn lưu áp xe qua vết mổ xương chũm hoặc vết mổ xoang trán sẵn có vì sợ kim chọc dò sẽ đưa vi khuẩn vào mô lành trên đường đi tìm bọc áp xe. Dùng kim đầu tày, kiểu kim não thất, với khẩu kính to, có khi vào khối mủ mà không gặp trở ngại vì bao áp xe chưa hình thành rõ rệt và chưa đủ chắc. Đưa kim theo hướng dự kiến dựa vào hình ảnh CT hay MRI. Ngày nay nhiều bệnh viện có trang bị tốt, việc chọc hút bao áp xe não thường được hướng dẫn bởi CT hay CT – MRI trên bàn mổ, nếu có Stereotaxy việc chọc hút sẽ chính xác hơn nhiều (xem bài Phẫu thuật Stereotaxy). Khi đã có 30 ml mủ chảy ra từ một áp xe não, hoặc 10ml chảy ra từ tiểu não, áp lực trong sọ đã giảm đáng kể và tình trạng bệnh nhân được cải thiện rõ rệt. Nếu không có CT nên bơm vào bọc áp xe một ít chất cản quang cùng với kháng sinh để chụp bao áp xe như Kahn (Hoa Kỳ, 1939) đã đề xuất. Dùng sulfat bari (Micropaque) làm chất cản quang, nó có khả năng bám tốt vào mô hạt ở mặt trong bao áp xe. Nhờ vậy chỉ cần chụp phim sọ theo các tư thế cần thiết có thể theo dõi được diễn biến của khối áp xe. Đến kỳ chọc hút sau, có thể cho thêm sulfat bari vào để hình pyogram rõ hơn nếu trước đó hình ảnh chưa đạt yêu cầu. Chỉ chọc hút càng sớm càng tốt cũng đủ chữa lành đa số các áp xe não. Chỉ khi chọc hút, nếu cảm thấy vỏ áp xe đã khá dày và chắc thì có thể

quyết định bóc bỏ khối áp xe. Có khi ngay từ lần chọc hút đầu tiên đã cảm thấy vỏ áp xe dày và chắc chắn, vì quá trình bệnh trước khi vào bệnh viện đã khá dài hoặc không được chăm sóc điều trị.

1.6.2. Cách can thiệp để điều trị khối áp xe: nói chung có hai cách điều trị áp xe não. Từ khi có CT, áp xe não có thể được chẩn đoán rất sớm, vì vậy có thể dùng kháng sinh kết hợp với corticoid để điều trị tích cực, đồng thời theo dõi diễn biến. Cách điều trị thứ hai là có can thiệp, ít nhất là chọc hút mủ nhiều lần kế tiếp hoặc để mổ bóc bỏ bao áp xe vào lúc thích hợp trong một số ít trường hợp.

- Nếu có nhiều bọc áp xe, không chỉ chọc hút mủ mà giải quyết được tất cả các bọc, vì vậy bóc bỏ là việc làm cần thiết.
- Áp xe có vỏ dày và những áp xe sau chấn thương có chứa mảnh xương vụn bên trong chỉ có thể khỏi sau khi bóc bỏ.

Có người nhầm tưởng có hai quan điểm khác nhau nhưng cũng có những tình huống khiến cho cả hai đều có cách giải quyết giống nhau; mọi người dễ nhất trí với chỉ định mổ nếu:

- Hút mủ một áp xe có nhiều bọc mà tình hình không cải thiện.
- Là áp xe có vỏ dày hoặc áp xe sau chấn thương.
- Áp xe có quá trình diễn biến chưa lâu nhưng hút mủ không làm cho bệnh tình giảm.
- Là áp xe tiểu não.

Các phẫu thuật viên đều tránh mổ nếu áp xe ở quá sâu hoặc ở vào vị trí có thể để lại rất nhiều di chứng trầm trọng về vận động hoặc về ngôn ngữ (áp xe ở vùng bao trong, ở ngay vùng rãnh trung tâm, nhất là thuộc bán cầu trội). Việc có thể làm là hút mủ với kỹ thuật Stereotaxy (xem bài Phẫu thuật Stereotaxy).

1.6.3. Dựa vào tiêu chuẩn gì để đánh giá bệnh nhân đã khỏi hẳn?: Có thể trả lời dứt khoát, nếu xác minh chỉ có một bọc áp xe và đã có bằng chứng chụp CT. Nếu chỉ chọc hút mủ thì cần xác định có còn bọc áp xe khác không và phải theo dõi một thời gian mới trả lời dứt khoát được. Sử dụng kháng sinh là liệu pháp chính để điều trị áp xe não.

1.6.4. Cách điều trị

a. Sử dụng kháng sinh

Ngay tại khoa cấp cứu, dù chưa có xét nghiệm đặc hiệu như kháng sinh đồ, theo kinh nghiệm đa số tác giả dựa vào nguồn gốc ổ nhiễm khuẩn có thể cho kháng sinh như sau:

1. Nhiễm khuẩn nguyên phát từ xoang, răng và tai giữa nên dùng penicillin G + metronidazol + cephalosporin thế hệ thứ ba như ceftriaxon (Rocephin).

2. Nhiễm khuẩn theo đường máu từ ổ nguyên phát từ xa: Nafcilline (một loại penicillin bán tổng hợp) + metronidazol + cephalosporin thế hệ thứ ba.

3. Áp xe sau mổ: vancomycin + ceftazidim hoặc cefepim.

4. Nếu không xác định được nhiễm khuẩn nguyên phát: metronidazol + vancomycin + cephalosporin thế hệ thứ ba.

5. Nếu dùng các kháng sinh phổ rộng gây tình trạng nhiễm độc cho bệnh nhân, có thể dùng: Imipenem hoặc meropenem (một loại kháng sinh họ β lactam tiêm tĩnh mạch). Tuy nhiên Imipenem hay gây co giật đối với bệnh nhân bị áp xe não.

* Ceftriaxone (Rocephin), liều thông thường:

Người trưởng thành 1g tĩnh mạch x 2 lần / 24 giờ

tối đa 4g / ngày

Trẻ em 100 mg / kg / ngày, chia 2 lần cách nhau 12 giờ

* Cefepim (Maxipime), cephalosporin thế hệ thứ tư

Dùng chống Gram (-) và cả Gram (+) tốt, liều thông thường:

Người trưởng thành 1g tĩnh mạch x 2 lần / 24 giờ

Trẻ em sơ sinh 30 mg / kg x 2 lần / 24 giờ

Từ 2 tháng tuổi trở lên 50 mg / kg x 3 lần / 24 giờ

* Imipenem và cilastatin (Primaxim) (họ β-lactam)

Người trưởng thành:

500-750 mg TM x 4 lần / 24 giờ

Đối với người trẻ, chức năng thận tốt, 1g x 4 lần / 24 giờ

Trẻ em > 3 tháng:

< 12 tuổi, 15-25 mg / kg x 4 lần / 24 giờ

* Penicillin G

Người trưởng thành, 6 triệu đơn vị tĩnh mạch x 4 lần / 24 giờ

Trẻ em < 14 kg, 600.000 đơn vị tĩnh mạch x 4 lần / 24 giờ

14-27 kg, 900.000-1.200.000 đơn vị TM x 4 lần / 24 giờ

> 27 kg , dùng như người trưởng thành.

* Metronidazol (Flagyl)

Người tưởng thành, 500-750 mg tĩnh mạch x 4 lần / 24 giờ

Trẻ em, 30 mg / kg , tĩnh mạch / 24 giờ

* Nafcillin (Unipen)

Dùng khi Staphylococcus kháng penicillin G.

2g tĩnh mạch x 6 lần / 24 giờ

Trẻ em sơ sinh chỉ cân nặng 1000-1200g hoặc < 7 ngày tuổi:

25 mg / kg / ngày x 2 lần

Nếu nặng > 2000g và < 7 ngày tuổi:

hay nặng 1200-2000g và > 7 ngày tuổi, 75 mg / kg/ ngày chia 3 lần tĩnh mạch.

Nếu > 2000g và > 7 ngày tuổi, 100-140 mg / kg / ngày, tĩnh mạch chia 4 lần.

Đối với trẻ em lớn hơn, 200mg / kg / ngày, tĩnh mạch chia ra 4 hoặc 6 lần.

* Vancomycin (vancocin)

Dùng cho trường hợp dị ứng với penicillin G

Người trưởng thành, 1g tĩnh mạch x 2 lần / 24 giờ

Trẻ em, 60 mg / kg / ngày tĩnh mạch x 4 lần / 24 giờ

* Dexamethason (Decadron)

Người trưởng thành, 4mg tĩnh mạch x 4 lần / 24 giờ

Trẻ em, 1-1,5 mg / kg / ngày. Chú ý không quá 4 mg x 4 lần / ngày trong 5 ngày [5].

b. Điều trị vi nấm: loại thuốc chống vi nấm ở hệ thần kinh trung ương tốt nhất hiện nay là amphotericin B, nhưng cần sử dụng phối hợp với những thuốc khác như 5-fluorocytosin, miconazol hoặc ketoconazol. Các thuốc này nên tiêm thẳng vào dịch não tủy vì khó xâm nhập vào đó qua màng não. Cần lưu ý những thuốc này khá độc.

c. Điều trị ổ nhiễm khuẩn nguyên phát: áp xe não khi đã được chẩn đoán cần hút mủ càng sớm càng tốt. Các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát cũng cần điều trị hay mổ càng sớm khi tình trạng bệnh nhân cho phép; vì có loại bỏ được khu vực

viêm xương, sau này áp xe mới không tái phát. Nếu áp xe não do viêm phổi thì cũng phải điều trị cho khỏi vì đó là nguồn tiếp tế vi khuẩn liên tục; cũng cần chú ý khi thông khí đã giảm, phù não càng nặng thêm và những cơn ho dễ đưa đến tụt não. Những trường hợp bệnh tim bẩm sinh gây tím tái cũng cần điều trị phẫu thuật tim.

d. Kết quả: từ khi có kháng sinh tỷ lệ tử vong của áp xe não đã giảm khoảng một nửa. Theo tổng kết của Bonnal [1] và cộng sự dựa trên 967 trường hợp, tỷ lệ tử vong chung là 32%, nhưng nếu phân tích riêng từng nhóm bệnh nhân thì sẽ khó đi đến một kết luận chung, ví dụ số bệnh nhân chỉ chọc hút mủ có tỷ lệ tử vong cao hơn so với số được bóc bỏ bao áp xe. Phương pháp chọc hút chỉ dành cho những bệnh nhân khi vào bệnh viện đã quá nặng, có khi đã hấp hối. Từ khi có kháng sinh, nhất là từ khi có CT, áp xe não được chẩn đoán và chọc hút sớm, ổ nhiễm khuẩn nguyên phát được điều trị triệt để, chỉ một số khối áp xe với những chỉ định đã trình bày trên đây mới cần bóc bỏ vào thời gian thích hợp.

Những di chứng có thể nhẹ, nhưng có thể rất nghiêm trọng như liệt, rối loạn tâm thần, động kinh. Di chứng do các yếu tố sau quyết định: vị trí giải phẫu của thương tổn, kích thước rộng hay hẹp và mức độ của chúng nặng hay nhẹ. Bonnal và cộng sự [1] nhận xét có 1/3 tổng số bệnh nhân áp xe não có di chứng thần kinh hoặc tâm thần; riêng trong một nhóm 121 bệnh nhân có 58 người liệt nửa thân, 54 người có rối loạn tâm thần, 15 người rối loạn ngôn ngữ và 40 người bị rối loạn về thị giác.

2. ÁP XE NGOÀI MÀNG CỨNG

Loại áp xe này thường do một ổ viêm xương sọ gây nên. Thường gặp nhất là viêm xoang trán và viêm xương chũm. Cũng có trường hợp viêm xương sọ ở vòm do vi khuẩn lan truyền theo đường máu. Sau khi mổ mở nắp sọ, có thể do bị viêm, cũng có thể dẫn đến áp xe ngoài màng cứng.

Chẩn đoán thường được xác định qua một lỗ khoan thăm dò. Từ khi có CT việc làm chẩn đoán đã trở nên dễ dàng và chính xác.

Khi điều trị có hai vấn đề giải quyết: tháo ổ mủ ra hết và thanh toán ổ viêm nguyên phát. Cần khoan một lỗ, nhưng thường phải nhiều lỗ mới tháo hết mủ ra, cần bơm và rửa, sau đó cho kháng sinh vào. Viêm xương sọ ở vòm cần được gặm bỏ sạch, viêm xoang trán và viêm xương chũm thường phải nhờ chuyên khoa tai mũi họng. Nếu sau một thủ thuật, nắp sọ bị viêm cần loại bỏ nó.

3. TỤ MỦ DƯỚI MÀNG CỨNG

Bên dưới màng cứng có một khoang gần như ảo, chứa một lớp dịch cực kỳ mỏng. Khoang ảo này được giới hạn bởi: phía ngoài hay phía nông là lớp biểu mô lót ở mặt trong màng cứng; phía trong hay phía sâu hơn là màng nhện. Giữa

hai lớp đó có những mạch máu nhỏ và những dây thần kinh rất nhỏ chạy ngang qua, ngoài ra màng nhện còn những nút lõm vào màng cứng. Ngoài những sự "ràng buộc" rải rác đó, trong khoang dưới màng cứng thực sự có thể lưu thông dễ dàng từ vùng trán xuyên qua lỗ chẩm xuống đến túi cùng của màng tủy. Viêm các xoang thường khơi mào cho các viêm tủy xương ở sọ, để dẫn đến tụ mủ dưới màng cứng. Vì có sự thông thường về mặt giải phẫu nên khi đã có mủ trong khoang màng cứng vùng trán, có thể thấy mủ chảy ra khi chọc dò cột sống thắt lưng. Nhưng khi nhiễm vi khuẩn, quá trình viêm gây xuất tiết và tạo mô hạt, nên màng nhện bị dính chặt vào màng cứng, kết quả là mủ bị khu trú lại, không tự do lưu thông khắp theo bề mặt của bán cầu não được, chính vì vậy có người gọi là áp xe dưới màng cứng, thực ra đó là tụ mủ dưới màng cứng khu trú, cũng có thể xem như một dạng của tụ mủ dưới màng cứng. Cũng có người gọi đó là viêm dày màng não có mủ, vì thương tổn này chỉ là phản ứng của màng cứng ngay tại chỗ nó tiếp giáp với viêm tủy xương sọ. Nó có những đặc điểm chủ yếu là bề dày của màng cứng tăng lên, các mạch máu cương tụ và rải rác có nhiều áp xe nhỏ li ti ngay trong bề dày đó. Khi áp xe dưới màng cứng mới hình thành, khoang màng nhện với dịch não tủy bên trong giữ được các tính chất bình thường trong thời gian ngắn nhưng chẳng bao lâu sẽ có hiểu hiện viêm trong dịch não tủy, màng nuôi cùng vỏ não sẽ dính chặt vào áp xe dưới màng cứng, từ đó sẽ có huyết khối trong các tĩnh mạch vỏ não gây hoại tử mô não, và sau cùng một áp xe khác sẽ hình thành ngay trong mô não.

Nguồn gốc đưa đến tụ mủ dưới màng cứng, theo công trình nghiên cứu của Schiller và cộng sự (Anh, 1948), của Bannister và cộng sự (Hoa Kỳ, 1981), trong 33 trường hợp thì 23 do viêm xoang, 6 do viêm xương chũm và 4 do ổ viêm từ xa. Trong mỗi nhóm nguyên nhân đó, viêm xương sọ chiếm 3/4 số trường hợp. Mủ chỉ khu trú thành áp xe dưới màng cứng trong một nửa số trường hợp, còn lại đều là tụ mủ dưới màng cứng lan rộng.

3.1. Triệu chứng

3.1.1. Dấu hiệu lâm sàng: nói chung triệu chứng của tụ mủ dưới màng cứng không giống áp xe não. Vì thương tổn khơi mào thường là viêm tủy xương sọ nên khi quan sát có thể thấy da đầu ngay bên trên sưng tấy; một số tác giả thường gọi là "u phồng Pott" (Pott's puffy tumour). Bệnh nhân có tình trạng nhiễm độc, sốt cao, rét run. Liệt mềm nửa thân bắt đầu từ mặt và tay, tiến triển nhanh, tê nửa thân, bán manh đồng danh, hai nhãn cầu không liếc về phía nửa thân liệt được mà luôn xoay sang phía đối diện (thực ra đây là hậu quả của thương tổn thùy trán và cũng không đặc hiệu của tụ mủ dưới màng cứng). Nếu thương tổn ở bán cầu trội, bệnh nhân có thể mất hoàn toàn chức năng ngôn ngữ. Một số trường hợp có động kinh trong thời gian đầu, lúc này bệnh nhân kêu đau tại nơi viêm xương, về sau đau khắp đầu do tăng áp lực trong sọ. Thường bệnh nhân đã liệt sẵn nửa thân và có viêm màng não ở mức độ khác nhau nên cứng gáy, vì vậy khó phát hiện tình trạng tụt não. Nếu mủ từ xương cũng lan rộng ra

theo mặt trên lều tiểu não ảnh hưởng đến thùy chẩm trước thì bán manh sẽ xuất hiện trước liệt nữa thân. Nếu mủ len vào giữa hai bán cầu, dưới liềm não, sẽ có hiện tượng thương tổn của tiểu thùy cạnh rãnh trung tâm. Trong thực tế đó là những chẩn đoán lâm sàng tinh vì khó thực hiện trên một bệnh nhân đã ở tình trạng quá nặng. Ngày nay, CT đã giúp chẩn đoán dễ dàng và chính xác những trường hợp như vậy.

3.1.2. Dấu hiệu cận lâm sàng: khác với một số trường hợp áp xe não không gây biến đổi trong công thức máu, thường các trường hợp tụ mủ dưới màng cứng đều có số bạch cầu tăng, cấy máu có thể thấy vi khuẩn gây bệnh mọc. Nếu tụ mủ chỉ ép nửa bán cầu, có thể thấy vang siêu âm di lệch. Trên điện não đồ thường thấy các sống chậm lan tỏa như trường hợp máu tụ dưới màng cứng mạn tính với điện thế thấp. Các phim chụp sọ không chuẩn bị có thể phát hiện một ổ viêm tủy xương, là một yếu tố giúp chẩn đoán.

Hiện nay CT là phương tiện tốt nhất để xác định chẩn đoán. Nếu tiêm cản quang vào tĩnh mạch sẽ làm cho tương phản cản quang tăng lên ở ranh giới mô não và lớp mủ. Nếu không có CT, mạch não đồ sẽ là cách ghi hình rõ ràng nhất vì có thể phát hiện khoang vô mạch. Nhưng cần lưu ý, do tăng áp lực trong sọ nên tốc độ tuần hoàn ở đây bị chậm lại đáng kể và khi chụp nên chọn tư thế sao cho thấy rõ khoang vô mạch. Thường tư thế thẳng dễ cho thấy khoang vô mạch ở bán cầu. Với mạch não đồ cũng có thể ghi hình các ổ tụ mủ khu trú ở rãnh liên bán cầu dưới liềm não. Muốn thế, cần bơm chất cản quang vào cả hai động mạch cảnh, khi ghép hai phim mạch não đồ tư thế thẳng sẽ thấy khối mủ đã tách hai động mạch quanh thể chai viền quanh khối mủ đó. Nếu trên lâm sàng đã nghĩ đến tụ mủ dưới màng cứng, nhưng nếu không chứng minh được bằng mạch não đồ, lại không có CT thì cần khoan nhiều lỗ để xác minh chẩn đoán. Nếu đúng là tụ mủ dưới màng cứng, phải tiến hành điều trị ngay.

3.2. Điều trị: trước kia, phương pháp thông thường và được thực hiện sớm nhất là khoan một lỗ, về sau khoan thêm hai, ba hay nhiều lỗ hơn và mở rộng các lỗ khoan để tháo mủ ra bằng cách bơm nước vào theo nhiều hướng khác nhau. Khi khoan một lỗ, thường mô não đùn ra ngay và bít lỗ khoan lại vì áp lực trong sọ tăng. Lúc này cần giảm áp lực trong sọ bằng dung dịch mannitol 20% hoặc các dung dịch ưu trương khác. Truyền dung dịch mannitol trước khi khoan sẽ có tác dụng tốt nhất. Mannitol 20% truyền nhanh một lần với liều thông thường 1g / kg / 24 giờ. Nên dùng kháng sinh mạnh, kéo dài trong 8 tuần liền, đồng thời phải điều trị tích cực ổ viêm nguyên thủy, bằng phẫu thuật nếu cần. Nhờ vậy ngày nay đã có thể cứu sống được 92% số trường hợp, so với 48% tử vong nếu chỉ tháo mủ qua các lỗ khoan.

Như trên đã đề cập cách điều trị áp xe não phổ biến nhất là dựa vào hình ảnh CT để chọn lỗ khoan, qua đó chọc kim và luồn ống vào ổ áp xe, hút mủ. Việc này cần làm nhiều lần, có thể dùng pyogram, hay CT chụp kiểm tra đến khi đã

thanh toán khối áp xe. Tối ưu là thao tác chọc hút mủ được hướng dẫn bằng CT, MRI hay siêu âm tại bàn mổ. Nếu có trang bị, vị trí áp xe trong sâu dùng kỹ thuật Stereotaxy để chọc hút bọc áp xe là tốt nhất. Song song cần dùng kháng sinh mạnh như đã trình bày trên đây.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bonnal J, Descun P, Duplay J.** *Les abces encephaliques à l'ere des* antibiotiques. Masson SA. Paris. 1960
2. **Itzhak Brook.** *Brain abscess*. Medicine, updated 2008, Jun 26,
3. **Lennard A Nadalo, Leigh K Hunter.** *Brain abscess: Imaging*. eMedicine, updated, 2007, Jan 24.
4. **Lisa Elizabeth Thomas.** *Brain abscess: Differential diagnoses & Workup*. eMedicine, updated 2008, Sept 25.
5. **Marshall Allen, Jr. and Ross H. Miller.** *Essentials of Neurosurgery*. Mc Graw - Hill, Inc., 1995
6. **Rowland L.P.** *Merritt's Texbook of Neurology*. 8th ed. Lea & Febiger, 1989
7. **Sundaram C, V Lakshmi.** *Pathogenesis and pathology of brain abscess*. Indian J of Pathology and Microbiology, 2006; 49 (3): 317-26

18

TRÀN DỊCH NÃO THẤT NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH HỌC

Lê Xuân Trung

Tràn dịch não thất là tình trạng tích tụ quá nhiều dịch não tuỷ trong sọ do rối loạn các quá trình sản sinh, lưu thông và hấp thu. Ở nước ta, nhất là tại các khoa nhi và khoa thần kinh, các cháu bé đầu to khác thường là dạng tràn dịch não thất hay gây nhiều ấn tượng. Nhưng thực ra bệnh tràn dịch não thất rất phức tạp và còn gặp khá nhiều ở người lớn. Nhiều tác giả đã phân loại bệnh này theo triệu chứng lâm sàng, theo giải phẫu bệnh hoặc theo thời điểm khởi bệnh, nhưng đều ít được chấp nhận. Dandy và Blackfan (Mỹ, 1913 - 1914) phân loại bệnh này thành hai dạng: *tràn dịch não thất lưu thông* (communicating hydrocephalus) và *tràn dịch não thất do tắc* (non - communicating hydrocephalus). Trong dạng đầu, dịch não tuỷ lưu thông được giữa hệ thống não thất với khoang màng nhện, trong dạng thứ hai dịch não tuỷ không thoát ra ngoài hệ thống não thất được.

Theo các công trình của Russell (Anh, 1949) và Milhorat (Mỹ, 1972) có những nguyên nhân sau đây gây tràn dịch não thất: u não, dị tật bẩm sinh, những quá trình viêm, cơ chế hấp thu bị cản trở.

1. NGUYÊN NHÂN GÂY TRÀN DỊCH NÃO THẤT

1.1. U não

Ở người trưởng thành nguyên nhân gây tràn dịch não thất chủ yếu là u não, trái lại ở trẻ em tràn dịch não thất chủ yếu do dị tật bẩm sinh và các quá trình dính sau viêm. Các u trong mô não hoặc từ ngoài chèn ép một bán cầu thường làm cho não thất III bên đối diện giãn to vì lỗ Monro bị tắc, cũng có thể do não thất hoặc kênh Sylvius bị ép quá mạnh nên lưu thông dịch não tuỷ bị đình trệ. Cơ chế chèn ép có thể do chính khối u, có thể do phù não, cũng có thể do mô não thoát vị lọt xuống dưới lều tiểu não. Các u vùng hạ khâu não, vùng nhân xám đáy não cũng gây chèn ép não thất III nên cả hai não thất bên đều giãn. Nếu khối u chèn ép kênh Sylvius, chèn ép não thất IV từ bên ngoài hoặc phát triển ngay bên trong các cấu trúc đó dĩ nhiên sẽ làm cho các não thất phía trên đó giãn to ra. Các u não hố sau thường làm cho tất cả các não thất phía trên đều giãn. Nhưng các u ngoài mô tiểu não như u dây thần kinh thính giác, u màng

não có khi lại không gây tràn dịch não thất vì các u này lành tính và tiến triển rất chậm, chúng lại ở xa não thất IV.

Các u phát triển trong khoang màng nhện ở đáy não cũng dễ gây tràn dịch não thất vì làm cho lưu thông dịch não tuỷ trong khoang đó bị trở ngại. Người ta nhận thấy ở hố sau một khối u màng não (meningioma) dễ gây tràn dịch não thất hơn một u dây thần kinh (schwannoma) vì u màng não có chỗ bám vào màng não rộng hơn. Các u ở mép lều tiểu não cũng gây tràn dịch não thất vì làm cho lưu thông dịch não tuỷ bị trở ngại khi đi qua bể quanh thân não (cisterna ambiens)

Trong các u não, chỉ có papilôma đám rối mạch mạc là có khả năng tiết ra quá nhiều dịch não tuỷ để gây tràn dịch não thất. Tuy nhiên có ý kiến cho rằng đây là loại u phát triển ngay bên trong lòng các não thất và thường có những mảnh mô u rụng ra từ khối u chính, nên có thể tràn dịch não thất ở đây là do tắc. Eisenberg (Mỹ, 1974) đã có bằng chứng đủ sức thuyết phục rằng ở một trẻ sơ sinh, nếu bị papilôma đám rối mạch mạc ngay trong não thất bên, lượng dịch não tuỷ tiết ra có thể tăng gấp 4 lần so với các em bé bình thường cùng lứa tuổi.

Trong một số trường hợp khác như glioma lan rải rác ở màng não một số trường hợp medulloblastoma, u di căn, các tế bào u có thể lìa khỏi khối u, gây tắc lưu thông dịch não tuỷ và đưa đến tràn dịch não thất.

1.2. Dị tật bẩm sinh

1.2.1. Thắt hẹp kênh Sylvius

Đây là nguyên nhân gây tràn dịch não thất từ lúc sơ sinh đến tuổi bắt đầu đi học, nhưng cũng có trường hợp bệnh cảnh xuất hiện khi bệnh nhân đã trưởng thành. Milhorat (Mỹ, 1972) đã chứng minh trong 3 trường hợp tràn dịch não thất bẩm sinh, có đến 2 trường hợp do kênh Sylvius thắt hẹp. Đã có nhiều công trình nghiên cứu về kênh Sylvius, trong đó công trình của Woollam và Millen [1] (Mỹ, 1953) được nhiều người chấp nhận. Theo các tác giả này kênh Sylvius được giới hạn phía trên bởi mặt phẳng đi ngang qua mép sau (sát hai củ não sinh tư dưới). Hai mặt phẳng này thẳng góc với trục dọc của thân não. Chiều dài của kênh Sylvius từ 7mm - 12mm, trung bình là 11mm. Từ phía não thất III đi về phía não thất IV kênh này hẹp dần. Bình thường kênh có hai chỗ hẹp sẵn, chỗ hẹp trên tương ứng với củ não sinh tư trên, chỗ hẹp dưới ngang mặt phẳng chạy qua giữa hai củ não sinh tư trên và hai củ não sinh tư dưới. Theo Woollam và Millen đường kính kênh Sylvius từ 0,6mm - 2mm, trung bình 1,3mm. Đường kính chỗ hẹp trên từ 0,2mm - 1,8mm, trung bình 0,9mm. Đường kính chỗ hẹp dưới từ 0,4mm - 1,5mm, trung bình 0,8 mm. Các tác giả này nhận xét kênh Sylvius càng dài, đường kính càng hẹp và ngược lại. Họ tính toán nếu dịch não tuỷ muốn lưu thông bình thường, tiết diện kênh Sylvius ít nhất phải từ 0,2mm^2 - 0,3mm^2. Thực ra trở kháng đối với lưu thông dịch não tuỷ không chỉ là khẩu kính hẹp mà còn chiều dài của kênh Sylvius nữa. Có ba dạng hẹp kênh Sylvius hay được mô tả: kênh phân đôi, màng ngăn, tăng sinh tế bào thần kinh đệm...

- *Kênh Sylvius phân đôi:*

Từ ngữ phân đôi (forking) được Russell (Anh, 1949) dùng thay cho từ ngữ thiếu phát triển (astresia). Kênh Sylvius cấu tạo thành hai ống, trong đó có một ống tịt lại, có khi cả hai ống cùng đổ vào một dòng. Các ống này đều được lót bằng một lớp mô thuộc màng ống nội tuỷ. Ống phía sau có thành nhăn nhúm như cái đèn xếp, ống phía trước chỉ là một khe rất mỏng manh, cấu tạo bẩm sinh này bao giờ cũng đi kèm các dị dạng khác như gai đôi, thoát vị tuỷ màng tuỷ hoặc dị tật Arnold - Chiari.

- *Màng ngăn*

Màng ngăn kênh Sylvius là một dị tật rất hiếm. Màng này chỉ mỏng như tờ giấy, thường ở cuối kênh và có nhiều lỗ thủng nhỏ li ti. Có tác giả bác bỏ tính chất bẩm sinh của màng ngăn mà cho đó chỉ là một dạng tăng sinh tế bào thần kinh đệm.

- *Tăng sinh tế bào thần kinh đệm*

Trong trường hợp này kênh Sylvius vốn hẹp sẵn, nay tế bào thần kinh tăng sinh nên nó tắc hẳn. Kết luận như vậy về mặt giải phẫu bệnh khi mổ tử thi là việc làm dễ dàng, nhưng trên lâm sàng lại rất khó khăn. Vì vậy thường phải căn cứ vào tuổi bệnh nhân, vào các dị tật khác nếu có, vào quá trình viêm trong tiền sử để có thể nhận định kênh Sylvius tắc không do một khối u. Về mặt mô học nhiều khi khó lòng phân biệt kênh Sylvius phân đôi với tình trạng tăng sinh tế bào thần kinh đệm. Vì vậy có tác giả nêu ý kiến trên các tiêu bản thường có cả hai hình ảnh xen lẫn nhau. Người đầu tiên mô tả hiện tượng tăng sinh tế bào thần kinh đệm là Spillet (Mỹ, 1916) cho rằng nó là một dị tật bẩm sinh do quá trình trưởng thành của phôi thai bị rối loạn. Nhưng về sau có những tác giả khác lại nghĩ đó là hậu quả của một quá trình viêm, như Russell (Anh, 1949) và Milhorat (Mỹ, 1972).

1.2.2. Dị tật Arnold - Chiari

Dị tật này được mô tả từ cuối thế kỷ trước bởi Chiari (Đức, 1891) và Arnold (Đức, 1894). Dựa trên 24 trường hợp do chính bản thân phát hiện, Chiari đã đề xuất cách phân loại mà về sau gần như mọi người đều nhắc tới mỗi khi bàn về dị tật này.

Loại I gồm các trường hợp chỉ có hai hạnh nhân tiểu não lọt qua lỗ chẩm và được xem là hậu quả lâu ngày của tình trạng tràn dịch não thất. Trong loại III thân não bị kéo dài một cách đặc trưng và mô tiểu não lạc chỗ lại nằm trong một túi thoát vị mang tuỷ cổ. Loại IV chỉ gồm có hai trường hợp thiểu sản tuỷ não. Loại II gồm những trường hợp hay gặp nhất và sẽ mô tả sau đây. Danh từ Arnold – Chiari được dùng từ khi có bài viết của hai học trò Arnold là Schwalbe và Gredig năm 1907. Bài đó đã không được chú ý tới, mãi đến khi Russell và Donald (Mỹ, 1935) thông báo trong 10 trường hợp liên tiếp thoát vị tuỷ màng tuỷ đều có di tật này đi kèm. Hai tác giả này đã lưu ý tại sao có sự kết hợp hai hiện tượng tràn dịch não thất với gai đôi (spina bifida) nhiều như vậy. Ngày nay

vai trò của dị tật này gây ra tràn dịch não thất và một vài chứng khác đã được xác định. Các đặc điểm chính của dị tật Arnold - Chiari loại II gồm có: tiểu não và hành não lọt một phần xuống ống sống cổ. Có thể nói chúng đã di chuyển xuống phía dưới, có nghĩa là một quá trình trong phôi thai. Điều này vẫn còn là giả thuyết. Quan sát mẫu vật từ phía sau ta có thể thấy mô tiểu não thòng dài qua lỗ chẩm vào trong ống sống cổ như một cái lưỡi, chiều dài có thể chỉ vài centimet, nhưng cũng có trường hợp cái lưỡi đó tận cùng ở đốt sống lưng thứ hai. Cái lưỡi đó dẹp, mật độ chắc và xơ dính vào hành não và tuỷ sống, và được xem như bắt nguồn từ thuỳ giun. Russell và Donald còn cho rằng vì tiểu não thiểu sản nên không biệt hoá thành thuỳ giun và hai bán cầu rõ rệt. Chỗ chuyển tiếp từ tiểu não sang cái lưỡi đó có một cái rãnh để lại bởi đường hằn do bờ lỗ chẩm. Cầu não và hành não bị kéo dài, hẹp và mỏng, lọt vào ống sống cổ nghĩa là ở vào vị trí thấp hơn bình thường. Có khi cầu não ở ngang vị trí lỗ chẩm. Như một hệ quả tất yếu, một phần não thất IV, lỗ Magendie và trong những trường hợp năng cả hai lỗ Luschka đều nằm trong ống sống cổ. Vì hành não đã lọt xuống ống sống cổ. Vì hành não đã lọt xuống ông sông nên các khoanh tuỷ cao nhất cũng đều ở vào vị trí thấp hơn bình thường và các rễ thần kinh xuất phát từ đấy phải đi chếch lên để chui qua các lỗ liên hợp dành cho chúng. Cũng vì vậy các dây thần kinh sọ xuất phát từ cầu não và hành não sẽ phải trải qua một đoạn đường dài hơn bình thường để chui qua các lỗ tương ứng ở sàn sọ.

Giải phẫu học vùng lỗ Magendie cũng thay đổi. Đầu tận cùng của cái lưỡi tiểu não có thể kéo dài đến tận chốt não (obex) và khiến não thất bốn phơi bày ra. Nhưng cũng có khi cái lưỡi đó dài hơn và phủ lên mặt sau của tuỷ sống. Vị trí của lỗ Magendie có thê bị một phần của não thất IV chiếm và trông giống cái túi. Màng nhện bao bọc não sau, ở vùng lân cận lỗ chẩm thường dày lên và xơ chai, chứa hemosiderin và các mạch máu ở đấy cương tụ.

Đi kèm theo dị tật Arnold - Chiari thường có các dị tật khác như: tràn dịch não thất trong đa số trường hợp, kênh Sylvius hẹp phân đôi, hai đồi thị hợp nhất, hồi não nhỏ, không có rãnh liên bán cầu, thiểu sản liềm não và lều tiểu não. Hậu quả tất yếu là các xoang tĩnh mạch bên đều ở vị trí thấp hơn bình thường nên dung tích hố sau giảm đi đáng kể. Cũng còn những dị tật khác ở tuỷ đi kèm theo dị tật Arnold - Chiari như giãn ống nội tuỷ (hydromyelia), rỗng tuỷ (syringomyelia), tật nẻ dọc giữa tuỷ sống (diastermatomyelia). Theo Milhorat (Mỹ, 1972) 97% các trường hợp thoát vị tuỷ - màng tuỷ có giãn não thất chắc chắn do dị tật Arnold – Chiari. Cũng có khi thấy dị tật Arnold – Chiari ở người lớn mà không kèm theo dị tật ở tuỷ sống. Tràn dịch não thất được xác định trong 65% các trường hợp dị tật Arnold - Chiari là do kênh Sylvius bị tắc. Nếu không do cơ chế này, còn nhiều nguyên nhân khác cũng gây nên tràn dịch não thất. Các cấu tạo bất thường vùng lỗ Magendie đã cản trở dịch não tuỷ thoát ra khỏi não thất IV. Hố sau vốn đã hẹp lại bị não sau chèn ép vào nên dòng chảy dịch não tuỷ bị cản trở, dù lỗ Magendie có thông suốt. Tình trạng xơ chai các màng mềm quanh vùng lỗ chẩm lại càng làm cho sự lưu thông khó khăn hơn. Có một giả thuyết được nêu để giải thích cơ chế cấu tạo nên dị tật: (1) Tràn dịch não

thất có trước, (2) Thoát vị tuỷ - màng tuỷ có trước, (3) Cấu tạo bất thường. Theo giả thuyết (1), do tình trạng tràn dịch não thất có trước nên tiểu não và thân não bị đẩy xuống thấp qua lỗ chẩm và hình thành dị tật Arnold - Chiari. Giả thuyết này không giải thích được tại sao có những trường hợp Arnold - Chiari không có tràn dịch não thất. Theo giả thuyết (2), do thoát vị tuỷ - màng tuỷ nên các phần sau của các thành phần chứa trong sọ bị kéo xuống ống sống cổ qua lỗ chẩm. Giả thuyết này cũng không giải thích tại sao có những trường hợp thoát vị tuỷ - màng tủy mà không có dị tật Arnold - Chiari. Giả thuyết thứ (3) cho rằng cấu tạo bất thường xảy ra trong tuần thứ tư hoặc thứ năm sau khi thụ thai, cụ thể là quá trình hình thành trục thần kinh bị ngưng lại nơi cầu não gấp khúc. Giả thuyết này giải thích được tại sao có một số dị tật khác đi kèm với dị tật Arnold - Chiari và còn có thể tạo được dị tật này trong thực nghiệm bằng tia X, bằng một số hoá chất, bằng cách gây thiếu một số vitamin.

1.2.3. Các lỗ Magendie và Luschka thiếu phát triển

Những trường hợp bẩm sinh không có các lỗ này hết sức hiếm. Hiện tượng thường gặp là các lỗ đó bị tắc do qúa trình viêm. Cơ chế này không những gây tràn dịch não thất mà còn làm tiểu não biến dạng và được gọi là hội chứng Dandy - Walker. Các chi tiết được Walker (Mỹ, 1942) mô tả toàn bộ hệ thống não thất và kênh Sylvius giãn rất to, hai bán cầu tiểu não tách rời nhau khá xa, mới thoạt nhìn tưởng như không có thuỳ giun. Khoảng cách giữa hai bán cầu tiểu não được che bởi một màng mỏng trong suốt biểu hiện như một nang, qua nang đó có thể thấy não thất IV giãn rất rộng. Màng mỏng đó là nóc não thất IV và có cấu trúc mô thần kinh. Thuỳ giun teo nhỏ nằm giữa kênh Sylvius giãn rộng. Ngược lại với dị tật Arnold - Chiari, ở đây thấy chỗ bám của hai xoang tĩnh mạch bên cao hơn bình thường, do đó dung tích của hố sau rộng hẳn ra.

1.2.4. Các nang lành tính

Chúng gồm có: Các nang màng nhện và các nang màng ống nội tuỷ.

- Các nang màng nhện: Có thể gặp bất cứ ở vị trí nào trong sọ. Chỉ những nang trong hố sau mới gây tràn dịch não thất vì chúng cản trở lưu thông dịch não tuỷ một cách nghiêm trọng. Những vị trí thường thấy nang này là mặt dưới sau của tiểu não, mặt trên bán cầu tiểu não sát với lều. Trong thực tế các nang này vẫn thông với khoang màng nhện và cấu tạo của chính thành nang cũng là màng nhện.

- Các nang mang ống nội tuỷ: hay gặp nhất trong não thất III và cả trong góc cầu tiểu não. Các nang trong não thất III thường được gọi là nang dạng keo. Chúng khu trú phía sau lỗ Monro nên gây tràn dịch não thất. Tuy nhiên Milhorat đã thấy có trường hợp loại nang này không gây triệu chứng gì mà chỉ tình cờ được phát hiện khi mổ tử thi.

1.2.5. Dị dạng mạch máu não

Đây là một nguyên nhân có thể gây tràn dịch não thất, nhưng rất hiếm. Đó

là những trường hợp phồng tĩnh mạch Galien rất lớn, thực ra là thông động tĩnh mạch, túi phồng chèn ép mạnh vào kênh Sylvius và gây tràn dịch não thất. Trong những trường hợp này thai nhi bị suy tim, đồng thời mô não bị thương tổn nặng do thiếu máu cục bộ, hậu qủa của rối loạn huyết động học.

1.2.6. Các quá trình viêm

Các hiện tượng xơ hoá và dính do viêm hay gây nên tràn dịch não thất. Trong trường hợp viêm màng não mủ, dịch rỉ có độ quánh lớn gây trở ngại đối với lưu thông dịch não tuỷ, đến khi các dịch đó tạo mô xơ và dính, dịch não tuỷ sẽ không còn lọt qua được các lỗ trong hệ thống não thất nữa. Vị trí có tính quyết định đối với lưu thông dịch não tuỷ là khoang màng nhện bao quanh não giữa nơi chui qua lều tiểu não. Theo Milborat (Mỹ, 1972), các vi khuẩn gây viêm màng não mủ thường gặp theo các lứa tuổi như sau:

- Từ sơ sinh đến 3 tháng: Escherichia coli, Staphylococcus aureus, và một số vi khuẩn Gram (–).

- Từ 3 tháng đến 3 tuổi: Haemophilus influenzae, pneumococcus, meningococcus, Staphylococcus aureus.

- Từ 3 tuổi trở lên: meningococcus, pneumococcus, gonococcus, streptococcus, Haemophilus influenzae.

Ở nước ta tuy chưa có thống kê trên phạm vi rộng, nhưng mỗi thầy thuốc chúng ta có thể thấy viêm màng não lao là một nguyên nhân gây tràn dịch não thất không thể coi thường. Viêm màng não do vi nấm cũng là nguyên nhân gây tràn dịch não thất, tuy ít gặp và khó chẩn đoán vì ít khi nghĩ đến nó. Mối liên quan giữa chảy máu màng não và tràn dịch não thất đã được Foltz và Eard (Mỹ, 1956) nêu lên. Máu trong dịch não tuỷ gây viêm màng nhện ở đáy não, và lưu thông của dịch não tuỷ trong khoang có gặp trở ngại, dẫn đến tràn dịch não thất lưu thông (communicating hydrocephalus). Chảy máu dị dạng có thể do vỡ dị dạng mạch máu não, do chấn thương sọ não hoặc do chảy máu khi mổ. Nếu theo dõi đều đặn bằng CT Scan, người ta thấy có đến 63% số bệnh nhân đã chảy máu do vỡ dị dạng bị tràn dịch não thất ở mức độ khác nhau, nhưng phần lớn đã ổn định sau một thời gian nên không cần điều trị gì đặc biệt.

Các dị vật trong khoang màng nhện cũng gây viêm màng nhện xơ hoá, điển hình nhất có thể nêu trường hợp do chất cản quang (Thorotrast) gây nên tràn dịch não thất ở mức độ nhất định. Khi các u nang dạng biểu bì hoặc các u sọ hầu vỡ cũng gây hậu quả tương tự.

Tràn dịch não thất với áp lực bình thường, không do khối u là dạng thường gặp ở người lớn, do Hakim (Colombia, 1964) [2] mô tả là tràn dịch não thất với những đợt tăng áp lực trong sọ ở những người trước đó không bị một bệnh hoặc một chấn thương gì ở não. Cơ chế có thể do lưu thông dịch não tuỷ trong khoang màng nhện ở bề mặt các bán cầu đã gặp trở ngại. Người ta đã chứng minh trong những trường hợp này có viêm xơ hoá ở màng nuôi và màng nhện, cũng có thể có biến đổi bệnh lý ở các hạt Pacchioni.

2. CÁC HẬU QUẢ DO TRÀN DỊCH NÃO THẤT GÂY RA.

Quan sát đại thể sẽ thấy những biến đổi đáng lưu ý: các não thất giãn rất rộng, các lỗ thông thương giữa các phần của hệ thống não thất cũng giãn. Sừng trán và sừng thái dương là nơi giãn trước và nhiều. Mô não, nhất là ở nhũ nhi, sẽ mỏng đi. Thể trai bị đẩy vồng lên, vách trong suốt mỏng đến nỗi có thể tự thủng. Ở nhũ nhi đầu sẽ to ra do các khớp sọ tách rời nhau dễ dàng, mô não chưa hoàn chỉnh nên các bán cầu giãn mạnh. Trong y văn có giới thiệu năm 1725 có một bé gái 2 tuổi tử vong vì tràn dịch não thất và kiểm tra lúc đó thấy trong sọ chứa đến 4 lít rưỡi dịch não tuỷ (theo lời kể của Vesalius, Milhorat dẫn). Các não thất bên được các nhân xám đáy não kẹp lại nên có khuynh hướng ăn sâu xuống phía hố yên, não thất III lan rộng ra phía sau và thường thấy một bọc lồi ra phía trên tuyến tùng. Về mặt vi thể, chất xám bền vững hơn chất trắng đối với quá trình chèn ép và kéo căng, có thể do nó chứa nhiều mạch máu. Điều này giải thích tại sao một số trường hợp não thất đã giãn rất rộng, vỏ não mỏng đi rất nhiều mà em bé còn có thể phát triển về tâm thần và vận động khá tốt sau khi đã được điều trị có kết quả. Trong những trường hợp não thất giãn to thường thấy hai chi dưới liệt nhẹ và tăng phản xạ. Các axon thuộc vùng vỏ não hồi trán, phía trên gần đường dọc giữa, phải trải qua đoạn đường vừa dài, vừa bị chèn ép và kéo căng bởi não thất giãn rất to nên gây dấu hiệu bó tháp. Trái lại các axon xuất phát từ vỏ não hồi trán phía dưới, chi phối tay và mặt, lại được nhân đuôi bảo vệ, đường đi đến các bó dẫn truyền dài ở tuỷ sống lại ngắn nên không tạo ra hội chứng tháp.

Chuyển động dịch não tuỷ bị rối loạn.

Những con số tính toán gần đây cho thấy ở người lớn khỏe mạnh dịch não tuỷ được sản xuất ra theo nhịp độ 0,35 - 0,40ml/phút hay khoảng 500ml/24h. Khoảng 3/4 lượng dịch não tuỷ được sản sinh ra trong hai não thất bên và não thất III, dung tích các não thất này là 20ml. Như vậy lượng dịch não tuỷ chứa trong các não thất đó giãn đến 300 ml, thì với nhịp độ sản sinh não tuỷ bình thường, 36 giờ sau lượng dịch não tuỷ đó cũng sẽ được đổi mới. Nhưng sự thật không đơn giản như vậy. Ngày nay với các thành tựu mới của khoa học cơ bản ứng dụng vào y học, chúng ta có thể xác định nguyên nhân gì đã gây tràn dịch não thất trong 95% số trường hợp và khi kiểm thảo tử thi sẽ có thể xác định nguyên nhân trong 5% còn lại. Trong khi thực nghiệm trên chó đã có thể thấy lượng dịch não tuỷ trong hai não thất bên và não thất III có thể được thay thế cứ hai giờ một lần. Nhưng nếu kênh Sylvius đã tắc và gây tràn dịch não thất, phải mất 7 giờ mới sản sinh ra lượng dịch não tuỷ chứa trong các não thất đó. Năm 1971 Sahar và cộng sự (Mỹ) thực nghiệm trên mèo thấy khi đã có tràn dịch não thất, tốc độ sản sinh dịch não tuỷ chỉ còn bằng 1/3 lúc bình thường. Tràn dịch não thất cấp tính nếu không được xử trí kịp thời sẽ gây tử vong, trái lại với trường hợp mạn tính thì hoàn toàn khác, điều này các thầy thuốc lâm sàng có dịp quan sát hàng ngày. Ví dụ một bệnh nhân được điều trị dẫn lưu dịch não tuỷ ra ngoài hệ thống não thất bằng shunt, nhưng rồi hệ thống shunt đó tắc. Lúc đó cần phải khai thông hệ thống shunt lại một cách khẩn cấp, nếu không bệnh

nhân sẽ tử vong sớm, vì bây giờ là tình trạng tràn dịch cấp tính mà bệnh nhân không thể chịu đựng như trước khi đặt shunt là tràn dịch não thất mạn tính.. Khi đã có tình trạng tràn dịch não thất, tuần hoàn trong não sẽ chậm lại đáng kể làm cho cơ chế sản sinh dịch não tuỷ cũng chậm lại rất nhiều. Lúc này áp lực trong các não thất bên và não thất III tăng lên nhiều gây trở ngại cho quá trình tiết dịch não tuỷ diễn ra chủ yếu trong các não thất đó.

Áp lực của mô não chung quanh tác động lên các não thất, mô não mỏng dần và các khớp sọ tách rời ra... là những yếu tố làm cho sản sinh dịch não tuỷ và chính quá trình giãn não thất chậm lại.

Trong trường hợp tràn dịch não thất vẫn còn hai cơ chế hấp thu dịch não tủy được nêu lên: hấp thu trở lại qua hệ thống đám rối mạch mạc, và hấp thu qua mô não xuyên qua màng ống nội tuỷ. Điều này được chứng minh trên hình CT Scan thấy một chu vi sáng xung quanh các não thất. Tuy nhiên có tác giả chưa chấp nhận vì cho rằng khi chụp bằng CT Scan những người không bị tràn dịch não thất cũng có thể thấy một viền sáng như vậy chung quanh các não thất.

3. LÂM SÀNG VÀ XỬ TRÍ

3.1. Biểu hiện lâm sàng của tràn dịch não thất

Triệu chứng lâm sàng có những đặc điểm tuỳ theo lứa tuổi: nhũ nhi, trẻ em và người trưởng thành.

3.1.1. Nhũ nhi

Khó khăn lớn nhất trong khi khám bệnh là cháu bé không nói. Ở lứa tuổi này có nhiều nguyên nhân gây tràn dịch não thất, nhưng ở nước ta có thể nói viêm não màng não và chảy máu màng não là những nguyên nhân hay gặp nhất. Cháu bé thường quấy khóc, nhưng lại ít hoạt động tự phát, có khi nằm li bì, thường nôn mửa, thỉnh thoảng khóc thét, có những cơn sốt khó giải thích, chậm lớn. Dấu hiệu nổi bật là đầu to dần. Đo chu vi đầu bằng một thước dây, vòng qua những chỗ gồ nhất, cụ thể là hai chỗ lồi ở trán và ụ chẩm ngoài. Bình thường khi mới lọt lòng chu vi này khoảng 34cm và cứ mỗi tháng tăng lên 1cm trong 12 tháng tuổi đầu tiên. Thóp trước ngày càng rộng, phồng căng, không còn đập theo nhịp tim như ở các bé khỏe mạnh nữa, đầu ngày càng tròn như quả bóng, hai hố thái dương lồi ra không còn hơi lõm như ở các bé bình thường nữa. Da đầu bóng láng, các tĩnh mạch nổi rõ, trán dô ra phía trước, chính vì vậy hai mi trên bị kéo căng nên tròng trắng bịhở nhiều, hai nhãn cầu có khuynh hướng xoay trục xuống dưới có thể do những rối loạn ở não giữa, vì vậy tròng đen bị mi dưới che lấp, biểu hiện như "mặt trời lặn" (có người ví như "mặt trời mọc").

Đáy mắt chỉ biểu hiện phù gai khi nguyên nhân gây tràn dịch não thất là một u não, nhưng nói chung gai thị thường bạc màu. Phản xạ ánh sáng giảm, có thể liệt vận nhãn, nhất là dây VI.

Hai chi dưới thường tăng trương lực, có khi phản xạ gân xương tăng nhẹ, gáy hơi cứng. Khi khám các bé này nên nhớ phát hiện xem có thoát vị tuỷ - màng tuỷ không.

3.1.2. Trẻ em

Ở lứa tuổi này có khi em bé đã mô tả được các triệu chứng của tình trạng tăng áp lực sọ. Bệnh cảnh diễn biến nhanh hay chậm, từ từ hay nguy kịch là tuỳ ở nguyên nhân gây tràn dịch não thất. Biểu hiện nặng nhất khi nguyên nhân là một u não. Trái lại khi tràn dịch não thất do viêm dính, bệnh sẽ diễn biến yên lặng hơn. Các hoạt động thần kinh cao cấp cuả em bé sẽ giảm sút kín đáo, nhưng cũng đủ cho bạn học và thầy cô giáo nhận thấy. Đầu em bé to dần, khuynh hướng tròn dần như quả bóng. Các thóp đã khép kín nên khi dùng đầu ngón tay gõ nhẹ vào đầu và ghé tai nghe có thể nhận thấy "tiếng bình rạn nứt" (dấu hiệu MacEwen). Có khi thấy phù gai thị giác. Cũng có khi liệt vận nhãn, nhất là liệt dây VI, khi bệnh đã nặng có thể thấy dấu hiệu Foville. Những cơn chóng mặt và mất trí giác đột ngột cũng hay gặp. Không mấy khi thấy liệt các chi, nhưng em bé hay run tay chân, biểu hiện thất điều, nên hay ngã. Đó là do thương tổn các đường dẫn truyền dài ly tâm. Nhưng ít khi thấy rối loạn cảm giác. Nếu tình trạng tràn dịch não thất diễn biến đã lâu, có thể thấy các biểu hiện của rối loạn nội tiết như cơ thể chậm phát triển, chức năng sinh dục cũng chậm, béo phệ, đái tháo nhạt, hoặc dậy thì sớm như Guillaume và Rogé (Pháp, 1950) nhận xét.

3.1.3. Người trưởng thành

Tràn dịch não thất ở đây có thể do khối u gây nên. Biểu hiện của u thường hay đa dạng. Vì vậy ở đây chỉ trình bày các triệu chứng của tràn dịch não thất không do khối u. Các biểu hiện có thể quy thành hai nhóm triệu chứng, nhóm thứ nhất là các triệu chứng của tăng áp lực sọ, nhóm thứ hai là triệu chứng của thương tổn lan toả của mô não. Tràn dịch não thất do khối u cũng có những triệu chứng của hai nhóm này. Các biểu hiện của tăng áp lực sọ không hoàn toàn giống trẻ em. Bệnh nhân có thể nhức đầu nhưng không liên tục. Chỉ khi nào tràn dịch não thất đã có từ rất lâu thì đầu bệnh nhân mới to hơn các thành viên khác trong gia đình. Ở người lớn ít khi thấy các cơn co giật như ở trẻ em. Nhưng phù gai thị và liệt vận nhãn là những dấu hiệu hay gặp. Hiệp đồng động tác các chi dưới thường là bị rối loạn. Bạn bè và người thân dễ dàng nhận thấy các rối loạn nhân cách. Có một số bệnh nhân thỉnh thoảng bị mất tri giác thoáng qua, nhưng cũng có khi nhanh chóng chuyển sang hôn mê. Đó là những biểu hiện hay gặp trong trường hợp kênh Sylvius bị thắt hẹp.

Mô não bị những thương tổn lan toả và chậm chạp, sẽ biểu hiện bằng những triệu chứng thuộc nhóm thứ hai. Nổi bật nhất là suy giảm các chức năng thần kinh cao cấp, trí nhớ, sự sáng tạo, khả năng tư duy, chức năng ngôn ngữ, tất cả đều giảm sút dần, có thể đi đến một tình trạng sa sút trí tuệ thực sự. Trong diễn biến có thể có những đợt bộc phát và chuyển thành hôn mê. Về mặt thực thể,

dáng đi lảo đảo, chỉ đi được nếu có người dìu. Về sau hoàn toàn không đi được nữa vì thất điều. Tuy ít khi hai chi dưới liệt rõ, nhưng các phản xạ gân xương thường tăng rõ rệt. Chức năng vận động của chi trên không mấy khi bị rối loạn.

3.2. Chẩn đoán

3.2.1. Chẩn đoán phân biệt

Ở nhũ nhi, nguyên nhân gây tràn dịch não thất ít khi là khối u, trái lại khi đứng trước một trường hợp tràn dịch não thất ở người lớn trước hết nên nghĩ đến u não. Trong những trường hợp tràn dịch não thất lành tính không do u não, thường vẫn thấy các triệu chứng tiểu não biểu hiện khá rõ. Tràn dịch não thất ở nhũ nhi không do u, hầu như không bao giờ thấy phù gai.

Nhận xét này do Mac Nab (Mỹ, 1955) đưa ra dựa trên 160 trường hợp. Ở nhũ nhi, máu tụ dưới màng cứng và chảy máu màng não có thể biểu hiện giống như tràn dịch não thất. Để chẩn đoán phân biệt, ngày nay người ta dựa vào hình ảnh CT Scan, nếu không có máy này thì chọc dò qua thóp như vẫn làm trước đây sẽ cho câu giải đáp chính xác.

Nói chung vai trò của X quang thần kinh rất quyết định khi làm chẩn đoán nguyên nhân và vị trí các thương tổn gây tràn dịch não thất.

3.2.2. Các kỹ thuật thăm dò khảo sát

- *X quang*

Chụp X quang theo các tư thế thông thường là việc làm không thể thiếu, kể cả đối với nhũ nhi. Các phim này có thể cho thấy biểu hiện của tăng áp lực sọ và có cơ sở để theo dõi diến biến sau này. Các hình ngấm vôi bất thường có thể gợi nghĩ đến một khối u hoặc một dị dạng mạch máu não, nhưng ở người Việt Nam chúng ta thì dấu hiệu này rất ít gặp. Hình ảnh xoang tĩnh mạch bên quá cao sẽ gợi nghĩ đến nang Dandy - Walker, ngược lại hình ảnh xoang này quá thấp sẽ hướng chẩn đoán về dị tật Arnold - Chiari.

- *CT Scan*

Với máy này có thể chẩn đoán chính xác trong đa số trường hợp mà không cần đến chất cản quang. Đối với trẻ em dưới 5 tuổi và những trường hợp không hợp tác tốt, phải cho ngủ vì không chịu nằm yên, đó là điều kiện không thể thiếu để chụp. Không cần chất cản quang cũng có thể ghi hình rõ ràng và chính xác các cấu trúc trong sọ, mật độ cản quang và hình dạng của chúng, kể cả các khoang màng nhện ở đáy não và ở bề mặt các bán cầu. Nếu khoang màng nhện ở các bán cầu vẫn rộng, có thể kết luận trong sọ không có u. Nếu thấy hai não thất bên giãn rộng, nhưng ngược lại não thất IV hẹp, có thể nghĩ đến kênh Sylvius bị thắt hẹp, và trong trường hợp này nên dùng chất cản quang chụp cho rõ hơn. Nếu giữa hai não thất bên giãn to, ta thấy hình não thất III bị khuyết, chúng ta có thể nghĩ đến u ngay trong não thất đó. Dù các nang dạng keo trong

não thất III không ngấm cản quang, nhưng dùng chất cản quang ghi hình các não thất sẽ nhận diện u rõ hơn. Trong trường hợp này hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân sẽ rõ hơn. CT Scan ghi hình các cấu trúc rất tốt, nhưng không thể cung cấp thông tin về các rối loạn sinh lý bệnh của dịch não tuỷ, như sự chuyển động và sự hấp thu. Khi đã xác định có nang màng nhện, ta cần xem nang đó có thông thương với khoang màng nhện không. Chọc dò thắt lưng, cho chất cản quang vào dịch não tuỷ và theo dõi bằng CT Scan sẽ giúp giải đáp câu hỏi đó. Ở người trưởng thành, hình ảnh các não thất giãn to đi kèm khoang màng nhện ở đáy não cũng rộng cho phép kết luận không có u trong sọ, nhưng cũng chưa loại trừ được tình trạng teo não.

- *Chụp não thất với chất cản quang*

Ngày nay kỹ thuật này đã mất vai trò mà nó đã có trước kia. Khi nghi ngờ có u ngay trong não thất bên, hoặc từ ngoài phát triển vào trong não thất, nay người ta thường rỏ giọt chất cản quang vào sừng trán qua một lỗ khoan ở bán cầu phải, và ghi hình. Nếu cần ghi hình đường lưu thông dịch não tuỷ ở hố sau, thì cho chất cản quang từ dưới lên, như đã nói ở trên. Chụp tuỷ sống với chất cản quang cũng chỉ có vai trò rất hạn chế, chỉ thực hiện khi nghi ngờ có dị tật Arnold - Chiari hoặc rỗng tuỷ.

- *Siêu âm (kiểu B)*

Đối với nhũ nhi chưa liền thóp trước, dùng siêu âm kiểu B để xác định xem trong sọ có u không là cách khảo sát rất chính xác, vô hại. Kỹ thuật này còn giúp đánh giá kích thước và hình dạng các não thất. Trong điều kiện kinh tế như ở nước ta, khi máy CT Scan chưa phải là phương tiện có thể triển khai rộng rãi thì siêu âm càng có vai trò quan trọng.

- *Xét nghiệm dịch não tuỷ*

Hiện nay, tại các nước kinh tế phát triển, thường chụp bằng máy CT Scan trước, sau đó nếu cần mới làm xét nghiệm dịch não tuỷ. Nếu đã xác định tràn dịch não thất do u não, thì tuyệt đối không dụng chạm gì tới khoang màng nhện cho tới khi mổ. Nếu tràn dịch não thất đi kèm tăng áp lực sọ nặng thì cùng lắm chỉ dẫn lưu dịch não tuỷ ra ngoài trong khi chờ đợi điều trị thực thụ. Nếu nghi ngờ viêm màng não do vi khuẩn hay vi nấm, đương nhiên phải lấy dịch não tuỷ để xét nghiệm. Nếu có chỉ định đặt shunt để điều trị, nhất thiết phải xác định xem có viêm màng não không, nhất là nếu trước đó bệnh nhân có trải qua một quá trình nhiễm khuẩn hay đã được mổ vào trong sọ hay trong ống sống [4]. Đó là cách xử lý chúng tôi từng thực hiện ở Phân khoa Phẫu thuật thần kinh Nhi, tại Bệnh viện Chợ Rẫy. Hiện nay tại các nước kinh tế phát triển, khi gặp trường hợp tràn dịch não thất có áp lực sọ tăng từng đợt mà không có u não, bao giờ người ta cũng ghi áp lực trong sọ liên tục ít nhất trong 24 giờ bằng đầu dò điện tử đặt vào não thất qua một lỗ khoan, thường ở sừng trán bên phải. Những trường hợp ghi nhận được áp lực trong sọ cao liên tục hay từng đợt trong giấc ngủ (sóng B), thường cần phải điều trị bằng cách đặt shunt từ não thất vào khoang màng bụng.

3.3. Điều trị

Đối với tràn dịch não thất, khi đã nói tới điều trị là mổ, vì không thể có cách điều trị nội khoa nào khác được. Người đầu tiên trình bày đủ và hệ thống hoá về giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh của chứng tràn dịch não thất là Walter Dandy [3] (Mỹ, 1914). Sau đó ít lâu Dandy có đề xuất cách mổ bằng cách chọc thủng sàn não thất III. Trong thời gian hơn 70 năm từ bấy đến nay đã có nhiều sáng kiến được đề xuất để đối phó với chứng bệnh hiểm nghèo này, nhưng Milhorat (Mỹ, 1972) cho rằng hiện nay vẫn chưa có cách nào điều trị hoàn hảo. Trước khi bàn về mổ, cần nói đến chỉ định mổ.

3.3.1. Chỉ định điều trị

Chỉ định mổ ở nhũ nhi và trẻ em khó mà dứt khoát như đối với người trưởng thành. Có thể phát hiện ở nhũ nhi những dị tật bẩm sinh khác chi phối tiên lượng sau cùng nếu chỉ định mổ. Theo Matson (Mỹ, 1969) có thể chia các bệnh nhi tràn dịch não thất thành 3 nhóm:

- Nhóm 1: Tràn dịch não thất đang tiến triển mà không có dấu hiệu chứng tỏ não bị tổn thương không hồi phục được.
- Nhóm 2: Tràn dịch não thất mà có bằng chứng não bị tổn thương không hồi phục và / hoặc kèm theo dị tật bẩm sinh khác.
- Nhóm 3: Tràn dịch não thất không tiến triển nữa.

Đối với nhóm 1, chỉ định mổ là rõ ràng, chỉ cần chọn kỹ thuật thích hợp đối với thương tổn đã gây tràn dịch não thất. Chỉ định mổ đối với nhóm 2 là vấn đề gây tranh luận nhiều. Nhưng thế nào là tổn thương não không hồi phục được nhiều khi khó mà nhất trí. Không thể nêu bất cứ mối liên hệ nào giữa kích thước các não thất với khả năng hồi phục. Người ta dễ chấp nhận hơn khi nói nếu mô não đã mỏng, bề dày chỉ còn 1cm, có thể xem tiên lượng rất xấu. Nếu mô não dày 2cm trở nên tiên lượng có thể tốt, nhưng cũng có những ngoại lệ trong vấn đề này. Cần tham khảo ý kiến các nhà thần kinh học nhi để có thể đánh giá về sinh lý học thần kinh của bệnh nhi, cũng phải biết thái độ của gia đình mới có một quyết định đúng đắn về mặt xã hội và đạo đức. Nếu không có một động tác gì hữu hiệu, đầu của bệnh nhi có thể to đến mức kỳ quái khó chấp nhận về mặt tâm lý và săn sóc rất khó khăn, nên có tác giả khuyên nên đặt một cái shunt chỉ cốt tránh các ảnh hưởng đó mà thôi.

Đối với nhóm 3, có khi rất khó khăn kết luận tràn dịch não thất đã ngưng không tiến triển nữa. Thường phải so sánh kết quả khám thực thể sau từng thời gian, cũng cần dựa vào nhận xét của bạn bè và thầy cô giáo.

Chỉ định điều trị ở người trưởng thành tương đối dễ hơn. Những trường hợp tràn dịch não thất mạn tính ở người lớn có bệnh sử kéo dài thường đã được theo dõi và xác định chẩn đoán nên quyết định cách điều trị không khó. Có hai trường hợp có thể quyết định cách xử trí tương đối rõ ràng là chứng thất hẹp

kênh Sylvius và dị tật Arnold - Chiria. Khi tràn dịch não thất gây tăng áp lực sọ nặng thì cần phải đặt shunt. Nếu dị tật Arnold - Chiari không gây tràn dịch não thất, vấn đề cần xử lý là các thương tổn vùng lỗ chẩm. Nếu dị tật này gây tràn dịch não thất, sẽ phải xử lý các thương tổn vùng lỗ chẩm trước và sau đó, nếu cần sẽ đặt shunt. Trong trường hợp tràn dịch não thất mạn tính với áp lực trong sọ bình thường sau khi đặt shunt thường kết quả rất tốt. Nhưng nếu là trường hợp teo não mà đặt shunt thì kết quả sẽ tai hại, vì vậy phải thận trọng khi quyết định.

3.3.2. Các kỹ thuật mổ

Ở đây không bàn về các kỹ thuật đã áp dụng trong qúa khứ mà chỉ nói về các kỹ thuật mổ hiện nay đang được thực hiện tại các bệnh viện chuyên khoa.

- Mổ trực tiếp vào thương tổn:

Nếu thương tổn là một u trong não thất, việc đi trực tiếp vào khối u sẽ thuận lợi hơn vì não thất đã giãn to [5]. Nếu ở hố sau, có phẫu thuật viên chủ trương đặt shunt trước và sau mới lấy u. Có người lấy u xong lại đặt vào não thất một ống dẫn lưu để phòng hờ sau này cần đặt thêm shunt vĩnh viễn. Ở nước ta hiện nay điều kiện trang bị và dụng cụ mổ chưa cho phép làm như vậy vì không bảo đảm vô trùng.

- Dẫn lưu não thất bên trong sọ:

Có thể thực hiện mục tiêu này bằng hai cách mổ:

+ Tạo lỗ thủng sàn não thất III

+ Dẫn lưu não thất bên vào bể lớn.

Tạo lỗ thủng ở sàn não thất III do Dandy (Mỹ, 1992) đề xuất. Ban đầu Dandy đi từ phía đáy thuỳ thái dương vào giữa, hướng lên phía trên giao thoa thị giác nên đã phải hy sinh một dây thần kinh thị giác. Về sau Stookey và Scarff (Mỹ, 1936) vén thùy trán lên và đi vào giữa giao thoa, tìm thấy phần trước não thất III đã căng mọng như một màng mỏng và chọc thủng dễ dàng (lamina terminalis).

Dẫn lưu não thất bên vào bể lớn (cisterna magna) do Torkildsen (Na Uy, 1936) đề xuất. Một đoạn ống được luồn vào sừng chẩm não thất bên qua một lỗ khoan, ống này luồn dưới một đường hầm dưới da để sau đó được cho vào bể lớn. Tại vùng lỗ chẩm có rất nhiều xoang tĩnh mạch giãn to trong trường hợp tràn dịch não thất, nên Torkildsen khuyên có thể cho đầu dưới ống dẫn lưu chui vào khoang màng nhện từ C1 đến C3 qua một đoạn bản sau được cắt bỏ (hemilaminectomy).

Cả hai thủ thuật vừa mô tả đều có những chi tiết về kỹ thuật thao tác cần tôn trọng để cuộc mổ khỏi thất bại.

- Dẫn lưu não thất ra ngoài sọ

Năm 1908 Kausch đề xuất ý kiến dẫn lưu dịch não tuỷ vào ổ bụng, nhưng

phải hơn 40 năm sau Cone (Mỹ, 1949) mới báo cáo trường hợp dẫn lưu như vậy thành công đầu tiên. Tiếp theo, Ransohoff (Mỹ, 1954) lại dẫn lưu não thất vào màng phổi. Bước ngoặt thực sự bắt đầu từ khi Nulsen và Spitz dùng van chẩy một chiều do kỹ sư Holter thiết kế để điều trị cho chính con ông này bằng cách dẫn lưu não thất vào tâm nhĩ, và từ đó có tên gọi van Spitz - Holter (Mỹ, 1952). Mấy năm sau Pudenz lại sáng chế một loại van hình bán cầu (Mỹ, 1957) thay thế cho van Spitz - Holter trước đó hình ống, cũng để dẫn lưu vào tâm nhĩ. Từ 1970 đến nay đa số phẫu thuật viên thần kinh thường dẫn lưu não thất vào ổ bụng. Nhưng mỗi phương pháp đều có những nhược điểm. Riêng trong trường hợp tràn dịch não thất không do tắc lưu thông, có một số phẫu thuật viên thần kinh dẫn lưu dịch não tuỷ từ thắt lưng vào ổ bụng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Wollam D.H. M and Millen J.W.** Brain, (1953), 76, 104.
2. **Hakim S**

   MD Thesis No 957 (1964). Javeriana University School of Medicine Bogota, Colombia
3. **Dandy W.E and Blackfan K.D** (1914), Am.J. Dis. Chil, 8, 406.
4. **Coyle P. K and Davis L.E**

   Neurologic infections: Chronic Meningitis American Academy of Neurology 52 nd Annual Meeting (April 29- May 6, 2000) SanDiego, California, USA (5 BS - 003, 1 - 36)
5. **Bale J.F**

   Neurologic infections: An Overview American Academy of Neurology. 52 nd Annual Meeting (April 29 - May 6, 2000) SanDiego, California, USA (4PC - 001, 73 - 88).

19

BỆNH LÝ MẠCH MÁU NÃO VÀ TỦY SỐNG

Lê Xuân Trung

TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO

Từ cuối thế kỷ XVIII đã có tác giả Biumi trình bày một trường hợp phình động mạch cảnh trong tại xoang hang (do J.W.D. Bull giới thiệu trên một Tạp chí y học ở London năm 1962). Nhưng phải chờ đến năm 1927 nhà thần kinh học Bồ Đào Nha - Egaz Moniz phát minh ra mạch não đồ, vấn đề chẩn đoán và điều trị phẫu thuật các trường hợp phình động mạch não mới dần dần đạt đến được như ngày nay. Đáng chú ý là trong hơn hai chục năm qua các kỹ thuật chẩn đoán và điều trị đã có những thành tựu rất lớn.

Để có một ý niệm về dịch tễ học của bệnh này, chúng ta tham khảo vài con số của nước ngoài. Trên thực tế chỉ có thể thống kê các trường hợp phình động mạch não sau khi chúng đã vỡ và gây chảy máu màng não. Tuy nhiên có nghiên cứu đã dự đoán khoảng 1% toàn dân số có túi phình mạch chưa vỡ và 6-8% tai biến mạch máu não là chảy máu màng nhện (CMMN) [3]. Tuy nhiên năm 1973 Mc Cormick WF và cộng sự trong một nghiên cứu còn dự kiến có đến 8% dân số có túi phình động mạch não chưa vỡ. Tại Mỹ mỗi năm có thêm 28.000 trường hợp CMMN mới và có 12 trường hợp CMMN trong 100.000 dân. Tại Ấn Độ và một số nước châu Phi tần suất thấp hơn tại các nước châu Âu. Tần suất chảy máu màng nhện tăng lên theo tuổi và xảy ra nhiều nhất ở lứa tuổi 50. Tử vong do CMMN thường xảy ra trong 30 ngày đầu [3].

Khoảng 41% những trường hợp chỉ có một túi phình, khu trú tại động mạch cảnh trong và đa số xuất hiện tại nơi phân nhánh của động mạch não sau. Khoảng 20% phình động mạch ở động mạnh não giữa và số còn lại khu trú ở hố sau. Người ta ước tính 20% các trường hợp có nhiều túi phình nhiều khi hai túi phình ở vị trí tương tự nhau, bên phải giống như bên trái [7, 8, 10].

Các yếu tố nguy cơ chủ yếu của phình động mạch não là: (1) Tăng huyết áp, (2) Hút thuốc, (3) Đang dùng thuốc chống đông.

1. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Có hai ý kiến: (1) Phình động mạch não là bẩm sinh và (2) Phình động mạch não là những thương tổn thoái hóa mắc phải, là hậu quả của stress về huyết

động học. Huyết áp cao và các biến đổi của mô liên kết gây giảm tính đàn hồi là những yếu tố làm cho bệnh nặng thêm. Ngoài ra còn những yếu tố khác dễ gây thoái hóa các động mạch: tuổi lớn, giới nữ, uống thuốc ngừa thai, nghiện rượu, nghiện chất ma túy, hút thuốc lá, khiếm khuyết tạo keo, bệnh moyamoya, bệnh tế bào hình liềm, thận đa nang, hẹp động mạch chủ.

Các mạch máu não có những khác biệt về cấu tạo và sinh lý so với các mạch máu khác trong cơ thể. Dù lượng máu từ tim ra có thay đổi, nhờ cơ chế tự điều hòa tuần hoàn, mỗi phút vẫn đều đặn có 800 ml máu được cung cấp cho mô não. Có thể hình dung "hàng rào máu - não" (blood-brain barrier-BBB) là những tế bào biểu mô của các mao mạch sắp xếp cạnh nhau một cách rất sít. Khi hệ thống tự điều chỉnh không hoạt động nữa, BBB cũng đồng thời bị tổn hại và tuần hoàn não tại khu vực đó sẽ tùy thuộc vào huyết áp. Thành mao mạch từ ngoài vào gồm có: lớp áo ngoài, lớp áo giữa cấu tạo bởi cơ trơn, một lớp màng chun trong mỏng và lớp nội mô. Màng chun trong có vai trò quan trọng, vì với huyết áp cao hơn 600mmHg nó vẫn giữ cho các động mạch não không bị phình lên. Khi màng chun trong yếu đi, lớp áo giữa sẽ phình lên, đồng thời lớp nội mô cũng phình theo và tạo thành túi phình động mạch. Chỗ chia nhánh động mạch thường là nơi lớp cơ không bền vững, lớp nội mô tại chỗ cũng theo đó phình lên, các stress huyết động học tác động thêm để túi phình hình thành. Do đó thành của túi phình động mạch gồm chất tạo keo gắn lớp áo trong với áo ngoài, mà không có màng chun. Do áp lực của dòng chảy, máu sẽ xoáy bên trong túi phình và làm nó to lên. Túi phình động mạch thường vỡ ở chỗ lồi nhất hay ở cuống.

Sau khi túi phình vỡ, máu chảy ra sẽ bị các ngăn trong khoang màng nhện giới hạn lại và áp lực trong sọ nói chung cũng tăng nhanh chóng, tác động như một sức ép để cầm máu. Áp lực trong sọ tăng để ngăn chặn chảy máu, nhưng không đủ để gây thiếu máu cục bộ ở não. Áp lực trong sọ sẽ trở về con số bình thường khoảng một tiếng sau khi chảy máu màng não, nhưng cũng có khi lâu hơn. Lượng máu chảy ra thường phụ thuộc các yếu tố như: lưu lượng máu, dung tích túi và khả năng tạo cục máu đông. Sợi huyết sẽ lắng đọng và lưu lượng máu sẽ giảm để sợi huyết có thể kết lại. Nhờ vậy máu có thể cầm. Người ta không tin hiện tượng co mạch có tác dụng cầm máu khi vỡ túi phình. Như vậy lớp sợi huyết đã tạo nên một thành mới cho túi phình, và cũng đồng thời làm cho túi phình to lên. Trên lớp sợi huyết đó sẽ hình thành các mao mạch tân sinh. Khi các mao mạch tân sinh này chảy máu, bệnh nhân sẽ nhức đầu, thành túi phình cấu tạo bởi sợi huyết đó sẽ yếu đi và túi phình có thể lại vỡ thêm một lần nữa.

2. SINH LÝ BỆNH

Trong sinh lý bệnh có ba vấn đề đáng quan tâm: (1) Những biến đổi trong dịch não tủy (DNT), (2) Ảnh hưởng đối với tim, (3) Diễn biến tự nhiên của phình động mạch não.

2.1. Những biến đổi trong DNT

- Vấn đề tan huyết cầu: chỉ trong vòng 6 tiếng đầu sau chảy máu màng nhện (CMMN) (hay còn gọi là chảy máu màng não), các hồng huyết cầu bắt đầu tan, nhiều nhất vào ngày thứ năm và kéo dài đến ngày thứ chín. Máu còn tồn tại trong DNT đến 20 ngày, có thể lâu hơn nếu máu đã chảy ra nhiều. Nhanh nhất cũng phải 60 tiếng sau hồng huyết cầu mới biến hết khỏi DNT, nhờ quá trình thực bào. Các hồng huyết cầu răng cưa (crenated red blood cells) xuất hiện ngay, nhưng không nên xem đó là dấu hiệu để phân biệt chảy máu do chọc dò cột sống chạm phải mạch máu với CMMN. Quá trình tan hồng huyết cầu tạo nên những "tế bào ma" (ghost cells) trong vòng 6 tiếng, nhưng trong vòng 4 tiếng DNT đã bắt đầu có màu vàng (xanthochromia). Sau chọc dò cột sống một bệnh nhân không bị vàng da, DNT được xét nghiệm ngay, với hai biểu hiện "tế bào ma" và "xanthochromia", ta có thể kết luận là CMMN. Những thay đổi màu sắc của DNT do: (1) oxyhemoglobin có mặt ngay lúc ban đầu và biến mất mấy ngày sau đó, (2) methemoglobin do oxy hóa thành phần sắt và tồn tại lâu tại các bể chứa DNT không mấy lưu thông, (3) bilirubin xuất hiện sau 3 ngày và tăng dần đậm độ khi oxyhemoglobin giảm dần, trong ba tuần nó vẫn còn. Trong DNT các hồng huyết cầu tồn tại 10-20 ngày, rồi biến mất, bệnh nhân thường nhức đầu và có dấu màng não trung bình khoảng 9 ngày đến 2 tuần kể từ khi CMMN. Nhưng trên thực tế có khi quá trình này diễn ra chậm hơn nhiều do (1) tuổi cao, (2) đái tháo đường, (3) các bệnh mạch máu, (4) liệt không hồi phục và (5) triệu chứng chảy máu một đợt nữa.

- Leukotriene C_4: các sản phẩm chuyển hóa (metabolites) của arachidonic acid (AA) ảnh hưởng đến tính nguyên vẹn của màng tế bào, sự kết tụ tiểu cầu, sự lưu thông trong các vi huyết quản trong trường hợp thiếu máu cục bộ ở não. Các sản phẩm chuyển hóa đó bao gồm: prostaglandin, thromboxan và leukotrien là các hợp chất tách ra từ acid béo chưa no 20 - carbon, chúng có tên gọi chung là eicosanoid. Trong đó, prostaglandin và thromboxan có tác dụng trái ngược nhau đối với tiểu cầu và thành mạch, leukotrien có tác dụng tăng độ thẩm thấu các tế bào. Trong não leukotrien được tổng hợp trong chất xám và trong các mạch máu. Chúng được sản sinh ra trong tình trạng thiếu máu cục bộ và chúng gây co mạch. Chúng có vai trò đáng quan tâm trong các phản ứng viêm và làm tăng độ thẩm thấu của thành mạch.

Sau CMMN, nồng độ leukotrien trong DNT tăng lên, và lượng máu trong DNT ảnh hưởng đến nồng độ này. Đó là cơ chế gây co mạch mạn tính sau CMMN.

- Men Enolase: là một men của bào tương có chức năng hủy đường và bao gồm nhiều phân loại. Trong đó có một phân loại chứa đựng nhiều trong neuron, có tên neuron - specific enolase (NSE). Sau khi hệ thần kinh trung ương bị tổn hại, NSE được phóng thích vào huyết thanh và DNT, mức độ tổn thương của hệ

thần kinh trung ương càng nặng, nồng độ NSE càng cao. Khi màng tế bào neuron không còn nguyên vẹn, NSE lan tỏa rất nhanh. Những bệnh nhân CMMN độ I và II có nồng độ NSE bình thường, những bệnh nhân thuộc độ III và IV có nồng độ NSE cao. (Xem bảng phân loại tình trạng bệnh nhân sau CMMN do Hunt và Hess đề xuất ở đoạn sau). Có thể dựa vào nồng độ NSE, bằng cách xét nghiệm DNT nhiều lần liên tiếp, để dự kiến thương tổn của hệ thần kinh trung ương, nhất là dự đoán tổn hại do co mạch mạn tính gây nên.

- Catecholamines: sau CMMN, hàm lượng catecholamin, adrenalin và noradrenalin trong DNT tăng. Có thể các chất này là một phần nguyên nhân gây co mạch và thiếu máu cục bộ. Những bệnh nhân đã bị CMMN đồng thời có dấu thần kinh khu trú thường có nồng độ catecholamin cao hơn những bệnh nhân cũng đã bị CMMN nhưng không có dấu thần kinh khu trú. Những bệnh nhân đã bị CMMN nhưng diễn biến tốt cũng có nồng độ catecholamin trong DNT thấp hơn những bệnh nhân có diễn biến xấu.

- Rối loạn cơ chế tự điều hòa và hàng rào máu - não suy sụp: sau CMMN, BBB bị suy sụp vì áp lực trong sọ tăng đột ngột và có những cục máu đông hình thành. Độ thẩm thấu thành các động mạch chủ yếu ở sàn sọ bị biến đổi đáng kể. Cơ chế suy sụp BBB chính là do lớp nội mô có kẽ hở. CMMN có tác dụng đẩy mạnh quá trình hình thành các nang nhỏ trong lớp nội mô các mạch máu gọi là hiện tượng ẩm bào (pinocytosis), góp phần làm cho BBB không còn ngăn cách được máu động mạch. Khi BBB đã suy sụp, huyết tương sẽ xâm nhập thành mạch làm chúng dày lên. Ngay sau CMMN, áp lực trong sọ tăng ngay, huyết áp toàn thân tăng tạm thời và có những cục máu đông hình thành chung quanh thành các động mạch, đó là những yếu tố làm giảm vai trò ngăn máu của thành các động mạch. Huyết áp tăng đột ngột làm độ thẩm thấu thành mao mạch và cả các động mạch chính trong não tăng lên.

Hiện tượng "mất tự điều hòa" và "không còn phản ứng vận mạch đối với CO_2 gọi là "liệt mạch" (vasoparalysis), đi kèm CMMN. Tình trạng CMMN và tình trạng bệnh nhân càng nặng, liệt mạch càng tăng. Trong đa số trường hợp có thể khôi phục khả năng tự điều hòa bằng tăng thông khí với hậu quả gây hạ áp lực CO_2 của nó (hypocapnia). Cơ chế của hiện tượng đó chưa được giải thích cụ thể nhưng chắc có liên quan với tình trạng nhiễm acid quanh mạch. Tình trạng liệt mạch ở những bệnh nhân có dấu thần kinh nhẹ, có thể gây liệt do thiếu máu cục bộ muộn ngay dù túi phình động mạch đã được kẹp lại trước khi có hiện tượng co mạch. Trong khi mổ có thể phát hiện tình trạng "mất phản ứng thành mạch" đối với CO_2 bằng những đầu dò đặc biệt.

- Ảnh hưởng đối với tim: ngay sau CMMN tim bị ảnh hưởng thông qua cơ chế tác dụng từ vùng dưới đồi. Cần quan tâm đến các ảnh hưởng này, vì có khi nó có thể gây tử vong. Những ảnh hưởng này có thể nhận thấy trên ECG ở 50%

đến 70% bệnh nhân bị CMMN. Đáng chú ý là các catecholamin gây tăng trương lực do kích thích giao cảm. Trên ECG thường thấy: (1) Sóng T rộng, (2) Khoảng QT dài hơn bình thường, (3) Có sóng Q bệnh lý, (4) Sóng U nhô cao, (5) Loạn nhịp và có khi cả những biểu hiện như nhồi máu cơ tim. Hiện tượng giống như nhồi máu cơ tim gọi là "cơ tim choáng váng" (stunned myocardium) có thể do co mạch vành. Các men tăng, nhưng không đến mức như trong nhồi máu cơ tim thực sự. Cơ tim thiếu máu nghiêm trọng nhưng chưa có hoại tử tế bào, nên không còn hoạt động điện cơ tim. Về mô học các tổn thương hay gặp dưới lớp màng trong tim: chảy máu, hủy tế bào cơ, thoái hóa sợi cơ, thoái hóa ưa fuchsin (fuchsinophilic degeneration). Norepinephrin sản sinh ra từ CMMN gây tổn thương cơ tim vì chịu sự căng quá mức do huyết áp toàn thân tăng hay vì cơ tim trực tiếp bị nhiễm độc.

2.2. Diễn biến tự nhiên của phình động mạch não

Khi kiểm tra tử thi tất cả những trường hợp tử vong vì nguyên nhân khác, người ta nhận thấy khoảng 8% có phình động mạch não. Tỷ lệ này vào khoảng 4% đến 6% đối với toàn thể cộng đồng. Những túi phình nhỏ ít có khả năng vỡ. Các thống kê cho thấy 95% các túi phình động mạch hoàn toàn không biểu hiện triệu chứng gì cho đến lúc vỡ. Các túi phình đã vỡ và chưa vỡ có những đặc tính khác nhau. Có ba loại túi phình động mạch chưa vỡ: (1) Phát hiện ngẫu nhiên khi chụp X quang vì những lý do khác, (2) Có nhiều túi phình được phát hiện thêm khi chụp mạch máu não vì có một túi phình khác đã vỡ gây CMMN, (3) Túi phình chưa vỡ nhưng có triệu chứng, không phải là CMMN (hiệu ứng choán chỗ, chèn ép dây thần kinh, tắc mạch). Những túi phình phát hiện ngẫu nhiên thường diễn biến thế nào, thực ra chưa có công trình nghiên cứu nào [8]. Có tác giả suy đoán 2% những túi phình có đường kính dưới 5mm có thể vỡ mỗi năm, nhưng tỷ lệ đó cao hơn đối với các túi phình đường kính từ 6 đến 10mm. Có một số rất ít túi phình sau khi vỡ đã được bít lại nhờ huyết khối, không cần can thiệp gì. Điều này không có ý nghĩa gì về điều trị.

Những túi phình đường kính 4 đến 7mm có nhiều khả năng vỡ, các yếu tố nguy cơ gồm có: tuổi bệnh nhân, vị trí túi phình, có bệnh cao huyết áp không? hình dạng túi phình và túi phình đã vỡ lần nào chưa?

3. LÂM SÀNG

Đa số các túi phình chưa vỡ, nhưng đã biểu hiện triệu chứng, có đường kính trên 10mm. Nhức đầu là triệu chứng thường gặp nhất, đa số bệnh nhân nhức quanh hốc mắt, nhưng nó khu trú tại đâu cũng không có giá trị chẩn đoán. Chỉ túi phình động mạch cảnh trong là hay có dấu khu trú: liệt dây thần kinh vận nhãn chung (III). Phình động mạch chỗ phân nhánh động mạch mắt gây giảm thị lực vì chèn ép dây thần kinh thị giác.

Phình động mạch cảnh trong vỡ có thể gây liệt nửa thân bên đối diện. Phình động mạch thông trước vỡ có thể gây liệt hai chi dưới do co động mạch não trước, nếu có máu tụ trong não nó sẽ gây liệt nửa thân bên đối diện. Có thể dự đoán vị trí máu tụ do phình động mạch vỡ gây ra, dựa vào hướng phát triển của túi phình. Nếu máu tụ do vỡ phình động mạch gây gián đoạn các mối liên hệ thùy trán với đồi thị, bệnh nhân sẽ có rối loạn trí tuệ và trí nhớ. Phình động mạch não giữa vỡ có thể gây máu tụ trong não và liệt nửa thân bên đối diện.

Ba loại triệu chứng sau đây có thể gợi nghĩ đến phình động mạch não: (1) Túi phình động mạch đang lớn dần: nhức đầu khu trú, liệt dây thần kinh sọ và khuyết thị trường; (2) Túi phình vỡ: nhức đầu dữ dội đột ngột, nôn mửa, đau lưng; (3) Thiếu máu cục bộ: thiếu máu não cục bộ tạm thời, dấu thần kinh khu trú. Các triệu chứng khác như sợ ánh sáng và cứng gáy rất đặc trưng đối với CMMN, nhưng 4 đến 8 tiếng sau khi chảy máu chúng mới xuất hiện. Nhiều bệnh thông thường khác cũng có những biểu hiện tương tự nên có thể chẩn đoán nhầm lúc đầu như nhức đầu do căng thẳng, Migrain, cảm cúm.

4. CHẢY MÁU MÀNG NHỆN (CMMN)

Triệu chứng nổi bật là nhức đầu dữ dội, buồn nôn, nôn. Có thể bất tỉnh chốc lát, nhưng nhiều bệnh nhân vẫn tỉnh. Bệnh nhân thường mô tả "nhức đầu như búa bổ". Có những trường hợp CMMN lúc rặn vì táo bón, lúc đang giao hợp, khi đang khiêng vác nặng. Nhưng cũng có trường hợp CMMN xảy ra lúc đang nghỉ ngơi, như khi đang ngủ bật tỉnh dậy vì nhức đầu dữ dội. Thường bệnh nhân nhức khắp đầu, có khi nhức trong một hốc mắt nếu là vỡ phình động mạch cảnh trong cùng bên, có thể nhức vùng trán nếu phình động mạch thông trước vỡ. Phình động mạch hố sau vỡ, nói chung gây nhức vùng gáy, nhưng không có giá trị chẩn đoán vị trí túi phình. Nói chung nhức đầu dữ dội, kéo dài nhiều ngày, có khi mấy tuần, nhưng chỉ nôn mửa trong mấy giờ đầu.

Khi hồi cứu bệnh sử, thường thấy trong 60%-70% trước khi CMMN khoảng 10 ngày - 2 tuần, bệnh nhân hay bị nhức đầu. Hay gặp triệu chứng này ở phụ nữ. Ban đầu máu chỉ mới rỉ ra rất ít, bệnh nhân nhức đầu kéo dài, thường khoảng hai tuần sau túi phình mới thực sự vỡ và máu ào ra. Nhưng đấy cũng không phải là diễn biến đặc trưng, nên chẩn đoán nhầm là chuyện thường và cũng ít khi tiên đoán được vỡ phình động mạch.

Nếu sau CMMN, máu chỉ có trong khoang màng nhện, sẽ không thấy triệu chứng thần kinh khu trú nào. Chỉ có phình động mạch trong, ngang xoang hang, trên xoang hang hay tại vị trí phân nhánh thông sau mới gây liệt dây thần kinh vận nhãn chung, giãn đồng tử rõ rệt. Nếu phình động mạch thông trước hay động mạch não giữa vỡ gây máu tụ trong não, ta sẽ thấy dấu thần kinh khu trú. CMMN có có thể do nguyên nhân khác như vỡ *dị dạng mạch máu*

não hay vỡ *phình động mạch do viêm* [1, 3]. Có một nghiên cứu nhận thấy những túi phình đường kính nhỏ hơn 7mm, thuộc hệ động mạch não trước có tần suất vỡ gây CMMN rất thấp, chỉ 0,5%/năm, nếu theo dõi 5 năm tần suất đó là 0% [7].

Khi khám một trường hợp CMMN thường thấy gáy cứng, các dấu hiệu Brudzinski và Kernig mấy tiếng sau khi bệnh khởi phát. Bệnh nhân sợ ánh sáng, sốt nhẹ. Do tăng áp lực trong sọ có thể thấy liệt dây thần kinh vận nhãn ngoài (VI). Trên một phần ba bệnh nhân bị CMMN có triệu chứng về mắt: khuyết thị trường, giảm thị lực, chảy máu doc theo bao dây thần kinh thị giác và trong nhãn cầu. Có thể thấy hội chứng Terson: chảy máu dưới màng dạng kính (subhyaloid) lan và dịch kính gây mất thị lực, nhưng thường máu đó sẽ tự tan đi.

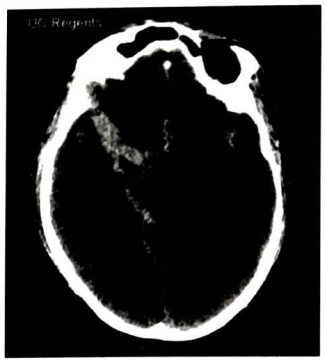
4.1. Chẩn đoán

Sau khi đã có chẩn đoán lâm sàng, nên chụp CT (hình 78, 79) và sau đó làm mạch não đồ. MRI tuy có thể cung cấp thêm thông tin, nhưng không được xem như kỹ thuật thường quy. MRI nhạy hơn CT về phương diện ghi hình trong tất cả các giai đoạn của CMMN, nhưng có điểm bất lợi chính so với CT là đòi hỏi một bệnh nhân đang nhức đầu dữ dội phải nằm yên quá lâu, do đó hay có hình ảnh giả tạo (artifacts), đôi khi phải bỏ dở không chụp tiếp được. Ngay sau CMMN, trên phim CT sẽ thấy máu, tập trung nhiều tại vị trí túi phình động mạch mới vỡ. Trên phim CT cũng sẽ thấy máu tụ trong não, di lệch đường giữa vào não thất giãn do đường lưu thông DNT bị tắc nghẽn. Nếu tiêm chất cản quang ta có thể thấy hình túi phình, hay dị dạng mạch máu não. Nếu bệnh nhân bị nhiều túi phình, nhờ CT có thể biết túi phình nào đã vỡ. Trước tiên bao giờ cũng chụp phim CT không cản quang, sau đó mới tiêm chất cản quang để đối chiếu.

Nếu trước khi chụp CT vài ba ngày, túi phình chỉ chảy máu ít, trên phim sẽ không thấy máu rõ. Lúc này chọc dò cột sống sẽ cung cấp những thông tin cần cho chẩn đoán: có hồng huyết cầu và màu vàng trong DNT. Phim CT cũng giúp chúng ta dự đoán hiện tượng co mạch não, khu vực nhồi máu não và diễn biến thần kinh của bệnh nhân.

Mạch não đồ là kỹ thuật tốt nhất để xác định vị trí, kích thước túi phình động mạch, có cuống hay không? Liên quan với động mạch nguồn gốc của nó thế nào? Ngày nay chụp theo kỹ thuật DSA (Digital Subtraction Angiography) là tốt nhất: ống thông đưa từ động mạch đùi lên, lựa chọn động mạch để đưa ống thông vào, xem trên màn huỳnh quang có khử hình ảnh xương, khuếch đại và chất cản quang không ion hóa. Nhờ các yếu tố này nên kỹ thuật chụp rất an toàn và hình ảnh thu được rất chính xác. Tuy nhiên, trong khoảng 20% số trường hợp CMMN dù có làm đi làm lại mạch não đồ nhiều lần vẫn không tìm

ra nguyên nhân gây CMMN. Nếu không tìm ra phình động mạch, nên khảo sát hố yên bằng những lát cắt mỏng với độ phân giải cao, để xem có adenoma tuyến yên ngập máu (pituytary apoplexy) gây CMMN không.



Hình 78: Chảy máu màng nhện.



Hình 79: Chảy máu màng nhện lan vào não thất, có hình mức nước - hơi trong hai não thất bên.

BẢNG 8. BẢNG FISCHER DỰ ĐOÁN DỰA VÀO LƯỢNG MÁU TRÊN CT

Nhóm 1	Trong khoang màng nhện (KMN) không có máu
Nhóm 2	Máu lan tỏa trong KMN, không có máu cục
Nhóm 3	Máu cục hay thành lớp dày
Nhóm 4	CMMN lan tỏa và máu trong não hay trong trong não thất.

Theo khuynh hướng chung lượng hóa các dữ kiện lâm sàng hiện nay, đã có những đề xuất xếp hạng (clinical grading) các trường hợp CMMN. Đáng chú ý có ba bảng hay được dùng hiện nay: (1) Dự đoán dựa vào lượng máu trên CT; (2) Phân loại tình trạng CMMN; và (3) Xếp loại theo bệnh cảnh lâm sàng.

Các bảng 8, 9, 10 có tác dụng tốt khi đánh giá bệnh nhân trước và sau điều trị, một cách tổng quát [7]. Tuy nhiên từ khi Hunt và Hess đề xướng cách phân loại trên đây (1968), cho đến nay nó vẫn được áp dụng trong công tác lâm sàng, nhưng cũng có ý kiến đề nghị thay đổi một vài điểm, như đối với độ 3. Cũng vì những lý do ấy, năm 1977 Nibbelink đã đưa ra bảng phân loại khác mà nhiều người cho là sáng sủa hơn.

BẢNG 9: BẢNG HUNT VÀ HESS
(PHÂN LOẠI TÌNH TRẠNG BỆNH NHÂN SAU CMMN)

Độ 1: Không triệu chứng, nhức đầu ít, cứng gáy nhẹ
Độ 2: Nhức đầu vừa đến nặng, cứng gáy, không có dấu TK khu trú, chỉ liệt dây thần kinh sọ.
Độ 3: Giảm trí giác, lú lẫn hoặc dấu TK khu trú nhẹ.
Độ 4: Mê, liệt nửa thân vừa đến nặng, có thể sớm gồng cứng mất não, và rối loạn dấu sinh tồn.
Độ 5: Mê sâu, gồng cừng mất não, biểu hiện hấp hối.

BẢNG 10: BẢNG NIBBELINK
(XẾP LOẠI THEO TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG)

Độ 1: Không triệu chứng lâm sàng.
Độ 2: Triệu chứng nhẹ (nhức đầu, phản ứng màng não, song thị)
Độ 3: Triệu chứng thần kinh nặng, nhưng tỉnh hoàn toàn.
Độ 4: Giảm tri giác, nhưng kích thích đau còn đáp ứng tốt.
Độ 5: Đáp ứng kém khi kích thích, dấu sinh tồn ổn định.
Độ 6: Gọi và lay không đáp ứng, kích thích đau không đáp ứng, dấu sinh tồn rối loạn nặng dần.

Tóm lại khi ghi hình bằng CT và MRI sẽ có các kết quả như sau:

BẢNG 11: KẾT QUẢ GHI HÌNH BẰNG CT VÀ MRI

Chảy máu màng nhện	**Chảy máu trong não**
Có máu trong khoang màng nhện	Có máu trong nhu mô não, não thất
CT: Tăng mật độ (màu trắng)	CT: Tăng mật độ khu trú (mầu trắng)
MRI: T1W thương tổn màu đen	MRI: Máu tụ cấp tính
	T1W → đen
T2W thương tổn màu trắng	Máu tụ mạn tính cả T1W
	và T2W đều → trắng

4.2. Một biến chứng nặng của chảy máu màng nhện: co động mạch não

Có thể quan niệm co mạch não là một phản ứng tự nhiên nhằm hạn chế chảy máu một lần nữa, nhưng ngược lại nó có nguy cơ gây thiếu máu cục bộ và

nhồi máu não. Co mạch não là nguyên nhân chủ yếu của các biến chứng và tử vong sau mổ. Co mạch não được định nghĩa như sau: (1) Đường kính một hay nhiều động mạch chính ở đây não thu hẹp lại, do lớp cơ thành mạch co rút như một đáp ứng đối với chấn thương mạch máu; (2) Các triệu chứng thần kinh xuất hiện về sau do hậu quả của thiếu máu cục bộ sau CMMN; (3) Cả hai yếu tố trên đây cộng lại. Tuy nhiên người ta chưa hiểu rõ cơ chế, nên những phương pháp điều trị cho đến nay chưa đem lại hiệu quả như mong muốn, ít nhất là về phương diện lâm sàng. Hình ảnh khối lượng máu khá nhiều trong các bể DNT đáy sọ trên phim CT, là triệu chứng dự báo co mạch máu não. Khi siêu âm Doppler xuyên sọ (Transctanial Doppler - TCD) xác định tốc độ lưu thông máu (flow velocity) tăng trong các động mạnh não chính, cũng là một dự báo sẽ có co mạch não. Những thuốc chống tan sợi huyết như epsilon - aminocaproic acid và tranexamic acid có khuynh hướng làm cho co mạch trầm trọng hơn.

Mạch máu não không có vasovasorum nhưng lại có một mạng lưới vi mạch trong lớp áo ngoài thông thường với DNT và phân tử lớn protein có thể ngấm ngang qua thành của chúng. Các mạch máu não được nuôi dưỡng bởi hệ thống vi mạch đó. Các vi mạch này bị các cục máu đông và các sản phẩm của CMMN làm cho tắc nghẽn. Mặc dù vậy thành các động mạnh não sẽ hở ra nên các sản phẩm của CMMN có thể xuyên vào tới lớp cơ, làm nó co thắt. CMMN càng nặng nếu máu chảy vào DNT càng nhiều và càng nhanh. Do có tình trạng mẫn cảm với CMMN lần đầu, nên khi chảy máu lại lần thứ hai, dù chỉ rất ít, cũng gây co mạch nặng. Sau CMMN, hiện tượng co mạch bắt đầu vào ngày thứ ba và nặng nhất vào ngày thứ bảy, đến ngày thứ mười bốn thì kết thúc, tuy nhiên cũng có trường hợp kéo dài đến mấy tuần. Trên thực tế không có thuốc gì có thể chấm dứt tình trạng co mạch. Co mạch là tình trạng lớp cơ co thắt lại, làm cho lớp nội mô "nhăn" lại theo chiều dọc như hình sóng. Lớp cơ trơn co thắt kéo dài sẽ gây hai hậu quả: (1) Lớp nội mô dày lên và (2) Bản thân lớp cơ bị cứng lại. Đó là lý do vì sao hiện tượng co mạch không đáp ứng với các thuốc điều trị.

Cục máu đông trong khoang màng nhện sẽ sản sinh ra những chất gây co mạch. Khi oxyhemoglobin (oxyHb) được phóng thích từ hồng cầu, nó trở thành vật trung gian quan trọng. Quá trình tan huyết còn phóng thích những sản phẩm khác: methemoglobin (MeHb) và bilirubin là những chất không có ảnh hưởng đến mạch máu. Khi oxyHb bị oxy hóa để trở thành MeHb, nó không còn gây co mạch nữa. Tuy nhiên MeHb có thể được tái tạo thành oxyHb nhờ tác dụng của những sản phẩm khác từ hồng cầu tan ra, như MeHb reductase. Co mạch não có thể là hậu quả của oxyHb được sản sinh liên tục do tan hồng cầu, kết hợp với những yếu tố khác như các gốc tự do superoxid, eicosanoid, tình trạng phân hủy thần kinh quanh mạch, endothelin được phóng thích, và những yếu tố khác từ hồng cầu, từ nội mô và từ tiểu cầu.

Trong khi điều trị co mạch, chưa đem lại kết quả thì các biện pháp ngăn ngừa nó tỏ ra có hứa hẹn. Thuốc chẹn kênh calcium đặc hiệu đối với mạch máu não, nimodipin, cũng tỏ ra có hiệu quả phần nào khi uống, nhưng cho vào DNT lại không có tác dụng. Trên thực nghiệm, khi cho plasminogen tan sợi huyết vào khoang màng nhện để làm tan biến máu, đã đem lại kết quả tốt.

Đắp papaverin trực tiếp vào mạch máu trong khi mổ cũng có tác dụng tốt.

Phương hướng điều trị co mạch thường được nêu lên là giảm độ quánh của máu và nâng huyết áp toàn thân lên, nhưng cả hai việc làm này chống chỉ định đối với bệnh nhân có túi phình động mạch não mới chảy máu. Hai việc này chỉ có thể thực hiện sau khi đã kẹp được cuống của túi phình, và đó cũng là một lý do để mở rộng chỉ định mổ. Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD) hiện được xem là phương tiện tốt nhất, không xâm phạm, để theo dõi tình trạng co mạch và có biện pháp đối phó để hạn chế hậu quả của thiếu máu cục bộ.

5. ĐIỀU TRỊ CO MẠCH NÃO VÀ ĐIỀU TRỊ PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO

5.1. Các chất chẹn kênh calci

Các tế bào liên hệ với môi trường chung quanh nhờ các thụ thể hay kênh trên màng tế bào. Các kênh ion có tác dụng điều hòa nồng độ ion trong tế bào. Cơ trơn muốn co thắt cần có ion calcium (Ca^{2+}). Các chất chẹn (Ca^{2+}) làm cho cơ trơn thành mạch nhão ra đưa đến hậu quả giãn mạch, kể cả động mạnh não. Nimodipin, mỗi viên nang 30mg, với liều lượng 60mg/4 giờ, uống khi đói, trong 21 ngày liên tiếp có tác dụng đặc hiệu đối với co mạch máu não. Do đó người ta khuyên dùng nó để ngăn ngừa thiếu máu não cục bộ do co mạch muộn. Nimodipin giảm tỷ lệ tử vong mà không tăng áp lực tưới máu não (cerebral perfusion pressure - CPP), gợi nghĩ rằng ngoài tác dụng giãn mạch, nó còn bảo vệ mạch máu. Nó ngăn ngừa thiếu máu não cục bộ muộn trên những bệnh nhân được mổ sớm để kẹp cuống túi phình động mạch. Tuy nhiên còn nhiều ý kiến khác nhau khi đánh giá nimopidin và người ta thấy sau CMMN phải tiến hành điều trị sớm mới có kết quả. Một khi co mạch não mạn tính đã hình thành, nó không thể đảo ngược tình thế nữa. Liều nimodipin nói trên cần được duy trì trong 21 ngày đầu sau CMMN, đó là thời gian được xem có nguy cơ cao nhất. Đối với những bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc chẹn beta cần rất thận trọng, vì nimodipin tạo thuận lợi cho bloc dẫn truyền và làm cho loạn nhịp tim nặng thêm.

5.2. Mổ để lấy máu cục bộ trong khoang màng nhện

Có ý kiến cho rằng trong vòng 48 tiếng sau CMMN, nên mổ để lấy máu cục trong các bể chứa DNT ở sàn sọ, vì sẽ có tác dụng ngăn chặn co mạch não. Về kỹ thuật mổ, thực tế khó mà lấy các cục máu đông lan rộng trong khoang màng nhện. Có lẽ mở nắp sọ trán cả hai bên sẽ giúp thực hiện điều này dễ hơn là vào

sọ theo lối thái dương thấp. Tuy lấy máu cục bộ đi có thể giảm bớt co mạch não, nhưng ý kiến chung cho rằng hiệu quả nói chung không là bao.

5.3. Làm tan huyết khối bằng "Activated tissue plasminogen"

Trong thực nghiệm, có thể dùng "recombinant tissue plasminogen activator" (rt-PA) làm cho máu trong các bể chứa DNT ở sàn sọ tan biến hết và nhờ vậy tình trạng co mạch sẽ giảm đáng kể. Cho đến nay kinh nghiệm lâm sàng về phương pháp này còn rất ít, nên chưa thể kết luận được. Cần nghiên cứu tiếp mới có thể bơm rt - PA vào các bể chứa DNT ở sàn sọ với mục đích trên đây.

Tại các trung tâm chuyên khoa lớn ở các nước công nghiệp phát triển, người ta theo một phác đồ rất chi tiết và phức tạp để theo dõi và điều trị những trường hợp CMMN, tuy hoàn cảnh kinh tế nước ta chưa cho phép áp dụng, nhưng chúng tôi giới thiệu dưới đây để tham khảo:

1. Đặt ống thông Foley vào bàng quang: theo dõi lượng nước tiểu.
2. Đặt catheter vào động mạch quay: monitoring huyết áp và lấy máu xét nghiệm.
3. Đặt đường truyền dịch vào tĩnh mạch ngoại biên.
4. Đặt ống thông dạ dày qua mũi để hút bớt dịch bài tiết.
5. Đặt ống thông hỗng tràng qua mũi để nuôi ăn.
6. Đặt catheter vào tĩnh mạch dưới đòn trên những bệnh nhân ở mức độ nhẹ: CVP.
7. Đặt catheter Swan - Ganz vào ĐM phổi trên những bệnh nhân ở mức độ nặng: đo pulmonary wedge pressure - PWP và cardiac index - CI.
8. Đặt ống nội khí quản qua mũi để hỗ trợ hô hấp.
9. Đặt catheter chuyên dùng vào não thất: theo dõi áp lực trong sọ (ICP)

Cũng tại các nước đó, sau khi nhận bệnh nhân vào bệnh viện, các xét nghiệm sau đây được thực hiện trong vòng 24 giờ:

1. Công thức máu, hemoglobin, hematocrit
2. Tốc độ lắng máu
3. Thời gian thromboplastin và prothrombin
4. BUN và creatinin
5. Đường huyết
6. Na, K, CO_2, Cl, Mg trong huyết thanh
7. Cholesterol, triglycerid, acid uric
8. Phân: tìm máu trong phân
9. Tổng phân tích nước tiểu

10. Ngay khi nhập viện: CT đầu và Xquang phổi

11. ECG (12 điện cực)

12. Toàn mạch não đồ bằng kỹ thuật DSA và khuếch đại

5.4. Ngăn chặn chảy máu lại

Ngăn chặn hiện tượng tan cục máu đông bằng các chất chống lại sự hoạt hóa plasminogen đã được đề xuất như một cách ngăn ngừa túi phình động mạch não chảy máu lại. Những chất đã tỏ ra có khả năng giảm tần suất túi phình động mạch chảy máu lại lại epsilon - aminocaproic acid (EACA) tiêm 1,5g mỗi giờ hoặc tra nexamic acid (tranaminoethyl - cyclohexan carboxylic acid - AMCA) 6g mỗi ngày. Nhưng các chất này không có khả năng ngăn chặn chảy máu lại trong 3 ngày đầu, là thời gian hay chảy máu lại nhất. Khi dùng các thuốc này, quá trình tan máu trong khoang màng nhện sẽ giảm, hiện tượng cặn lắng (sludging) và nghẽn mạch do sợi huyết tăng, gây vi huyết khối. Do đó có ý kiến cho rằng các chất chống tan sợi huyết chỉ có vai trò nhỏ bé trong điều trị CMMN đó vỡ túi phình động mạch. Những người thuộc trường phái "can thiệp" cho rằng cách ngăn chặn chảy máu lại tích cực nhất là mổ sớm để kẹp cuống túi phình lại. Nhưng đó không phải là ý kiến duy nhất đúng như người ta đã tưởng cách đây vài thập niên.

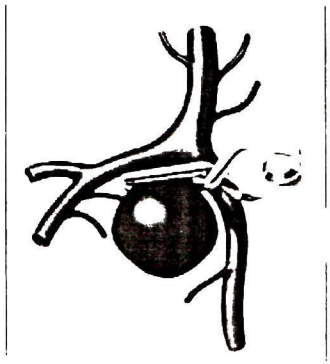
Từ 1974 đến nay đã có nhiều công trình nói về điều trị nội khoa các phình động mạch não, dù chúng đã chảy máu. Điều trị ngoại khoa là cách làm phổ biên nhất, nhưng nó gây thêm thương tổn não, dù mổ vi phẫu, và cũng có tỷ lệ tử vong. Ngược lại điều trị nội khoa bằng hạ áp đã chứng tỏ là phương pháp hữu hiệu, không gây thương tổn thêm cho não, nhưng nó đòi hỏi có một đội ngũ bác sĩ nội thần kinh có tay nghề vững, đã làm quen với cách điều trị này và những trang bị kỹ thuật cần thiết. Ví dụ trong điều trị co mạch máu não sau CMMN, một nguyên tắc được đề ra là làm giảm độ quánh máu và duy trì huyết áp hơi cao để đảm bảo áp lực tưới máu não (cerebral perfusion pressure - CPP), nhưng biện pháp điều trị phình động mạch não bằng nội khoa lại là gây hạ huyết áp. Chính vì phải điều hòa "mâu thuẫn - thống nhất" đó, nên cần có kiến thức cập nhật đồng thời phải có kinh nghiệm và đã làm quen với kỹ thuật này. Cho đến nay có nhiều công trình tiến hành đồng thời tại nhiều trung tâm ở Mỹ công bố, trong đó có những trường hợp phình động mạch não có bằng chứng đã vỡ, được điều trị nội khoa bằng hạ áp và theo dõi liên tục 30 năm, không hề được mổ mà vẫn sống bình thường. Gần đây các tác giả Nhật, trên thực nghiệm, đã tiêm yếu tố XIII của máu người và làm cho túi phình động mạch não bít lại hoàn toàn, mở ra triển vọng kết hợp với hạ áp phình động mạch não. (P.Slosberg 1974, 1979, 1980, 1999) (K.D.Post et al., 1977) (C.Aring, 1984) (H.P.Krieger, 1986) (N.Hashimoto et al., 1990) (Xem chương trình Bệnh lý mạch máu não trong phần II của sách này: "Câu hỏi trắc nghiệm" và phần Tài liệu tham khảo).

5.5. Kẹp cuống túi phình động mạch não

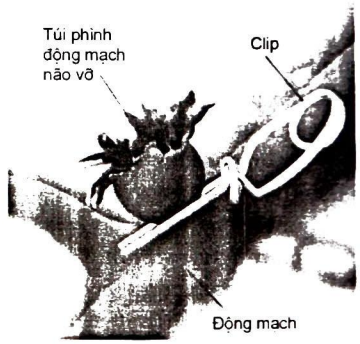
Dưới đây là ý kiến được xem là chính thống bấy lâu nay, khi chưa có những kinh nghiệm và công trình về điều trị bảo tồn nội khoa các túi phình động mạch não (hình 80, 81, 82).

Sau CMMN khi nào nên mổ để kẹp cuống túi phình động mạch (clipping)? Có nhiều ý kiến khác nhau, sớm nhất là 72 giờ và chậm nhất là 2 tuần. Lý do để mổ sớm là các túi phình hay chảy máu lại trong những ngày đầu sau CMMN. Nếu chẩn đoán đã được xác định trong vòng 48 tiếng sau CMMN, bệnh nhân được xếp vào độ 2 trở xuống, hay có máu tụ lớn, nhiều người chủ trương nên mổ khẩn cấp. Nếu bệnh nhân được xếp loại cao hơn theo Hunt - Hess, thường người ta không mổ mà theo dõi thêm. Những bệnh nhân thuộc độ 3 thường cũng được mổ sớm. Có những ý kiến tích cực hơn, chủ trương mổ những trường hợp xếp vào độ nhẹ hơn, vì sau mổ những bệnh nhân này sẽ tiến triển tốt. Những người thuộc phái "tích cực" cho rằng hiện nay tỷ lệ tử vong thấp nhất tại các trung tâm lớn, có trình độ rất cao như ở Mỹ, vào khoảng 5%, hơn thế, những người này còn cho rằng hiện nay chỉ còn rất ít phình động mạch não được xem là "không thể mổ được".

Bệnh nhân được mổ với gây mê nội khí quản. Nên bảo đảm sao cho bác sĩ gây mê thao tác dễ dàng với đường hô hấp, đường dẫn lưu nước tiểu và dẫn lưu DNT nếu đã lắp đặt. Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) nên được duy trì khoảng 3cm H_2O. Nên đặt đầu bệnh nhân hơi cao. Hạ thân nhiệt nhẹ sẽ có lợi nếu khi mổ cần kẹp tạm thời động mạnh não, nhằm tránh di chứng thần kinh sau mổ. Nên dùng steriod trước mổ và khi bắt đầu rạch da đầu cần truyền dung dịch ưu trương hay thuốc lợi tiểu. Có thể dùng dung dịch mannitol 20%, liều từ 0,5 đến 1,5g/kg thể trọng và furosemid 10 đến 30mg. Bao giờ cũng cần kính hiển vi phẫu thuật để khuếch đại hình ảnh theo không gian ba chiều, nguồn ánh sáng tập trung và cả phẫu thuật viên lẫn người trợ thủ đều có thể nhìn rõ phẫu trường (stereoscopic magnification and coaxial lighting).

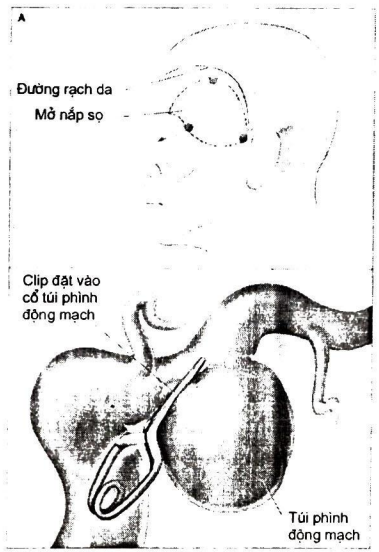


Hình 80: Vị trí thường gặp túi phình động mạch não.



Hình 81: Đặt clip vào cổ túi phình (clipping).

Một số phình động mạch không có cuống, nên phải kẹp đáy túi phình, hoặc dùng "gạc muxolin" (muslin gauze) quấn chặt túi phình động mạch não, nói chung được chia thành hai loại: tạm thời và vĩnh viễn (temporary and permanent clips). Clip tạm thời dùng kẹp tạm động mạch gốc của túi phình để dễ dàng kẹp cuống hay đáy túi phình bằng clip vĩnh viễn. Người ta khuyên không nên dùng chất plastic để bao bọc túi phình động mạch não, vì có độc tính với các mô trong cơ thể.



Hình 82: A: Mở sọ đi vào túi phình, B: Đặt clip vào cổ túi phình.

5.6. Gây tắc túi phình động mạch não bằng sợi platin (colling)

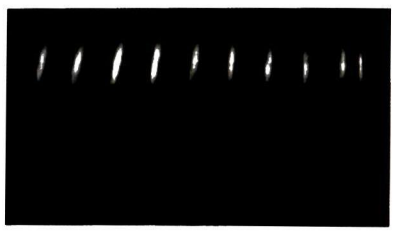
Năm 1990, một bác sĩ Itali, Guido Guglielmi đã sáng chế cách luồn một catheter vào động mạch não và bơm vào túi phình một sợi platin kích cỡ rất nhỏ, và nhờ cuộn đó đã hình thành huyết khối bịt kín túi phình, như túi phình đã bị loại ra khỏi hệ động mạch não. (Detachable Guglielmi Coil: DGC) [1,4] (hình 83, 84).

Sau một thời gian đã có nhiều nghiên cứu so sánh hiệu quả lâu dài của hai kỹ thuật điều trị túi phình động mạch não: (1) Mở sọ và kẹp cổ túi phình bằng clip, thường gọi là "clipping", (2) Bơm coil vào túi phình gây huyết khối, thường gọi là "coiling". Có tác giả theo dõi 107 trường hợp coiling trong 3 năm và nhận thấy 60,6% có kết quả tốt, túi phình bịt lại hoàn toàn do huyết khối, 19,7% chỉ bọc túi phình được bịt chặt và cổ vẫn còn hở, 19,75 túi phình vẫn không bị bịt [6].

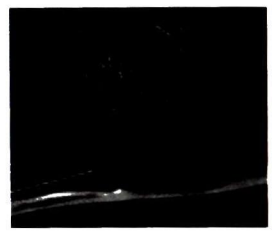
Tuy cả hai kỹ thuật đều có thể gặp biến chứng, sự cố với tần suất ngang nhau, nhưng đa số ý kiến thấy sau một coiling 1 năm đã có 28,6% túi phình trở lại như khi chưa can thiệp, càng lâu tỷ lệ đó càng tăng lên [10]. Có công trình còn thấy sau một thời gian số trường hợp đã coiling chảy máu lại gây CMMN cao hơn 8 lần so với số trường hợp đã clipping [9].

5.7. Gây tắc mạch bằng quả bóng

Có một kỹ thuật khác nữa là luồn một quả bóng vào mạch nuôi túi phình hay vào ngay túi phình để điều trị, nhưng trong y văn sau này không thấy nhắc tới mấy [12].



Hình 83: Cuộn Coil.



Hình 84: Cuộn coil trong túi phình.

Từ 1995 đã khởi đầu một nghiên cứu đa trung tâm va đa quốc gia nhằm so sánh kết quả lâu dài của kỹ thuật "coiling" với kỹ thuật "clipping", nghiên cứu mang tên International Subarachnoid Aneurysm Trial - ISAT. Kết quả sơ bộ của nghiên cứu đã đăng lần đầu trên tờ The Lancet năm 2000 và cho rằng coiling đem lại kết quả tốt hơn clipping. Nhưng 10 năm sau khi khởi đầu ISAT cho thấy sau coiling có ưu điểm bệnh nhân hồi phục rất nhanh sau thủ thuật, nhưng lâu dài về sau tỷ lệ túi phình chảy máu tái phát cao hơn clipping một cách có ý nghĩa thống kê [12]. Một nghiên cứu khác còn cho thấy sau điều trị lần đầu bằng coiling, sau này bệnh nhân cần điều trị lại vì chảy máu tái phát, cao hơn 6,9 lần so với clipping ban đầu [11].

Nếu mọi tác dụng nhằm bịt kín túi phình vỡ và loại được túi phình ra khỏi hệ tuần hoàn đã được thực hiện, những việc còn lại là điều trị và săn sóc sau mổ, chủ yếu nhằm tránh các biến chứng như viêm màng não, máu tụ, co mạch, viêm phổi, viêm tắc tĩnh mạch. Để đối phó với co mạch não nên giảm độ quánh máu bằng truyền dịch, chất thay thế huyết tương (plasma expanders) và giữ cho huyết áp hơi cao, bảo đảm máu não đầy đủ.

DỊ DẠNG MẠCH MÁU NÃO

Dị dạng mạch máu não (DDMMN) hay dị dạng động tĩnh mạch (DDĐTM) là những thương tổn bẩm sinh. Chúng là nguyên nhân gây CMMN hay gặp thứ nhì sau phình động mạch não [2]. DDMMN hay gây thương tổn mô não do thiếu máu cục bộ, có thể do cơ chế "ăn cắp" máu (steal) vì máu chảy từ động mạch trực tiếp sang tĩnh mạch, không qua mao mạch. Cũng vì vậy DDMMN cũng hay gây động kinh, thường là động kinh cục bộ. Chảy máu từ DDMMN chiếm 2% trong tổng số tai biến mạch máu não (TBMMN), chủ yếu gặp ở người trẻ tuổi. Có nghiên cứu tổng hợp tại 3 nước Thuỵ Điển, Scotland và Úc cho thấy tần suất DDMMN là 0.89-1.24 trên 100.000 mỗi năm. Tỷ lệ chảy máu trên những trường hợp đã xác định có DDMMN là 2-4% mỗi năm và có khuynh hướng chảy máu nhiều hơn 1 lần trong năm đầu. Những yếu tố dịch tễ học làm cho khả năng chảy máu trên một trường hợp có DDMMN là: nam giới, kích thước DDMMN nhỏ, khu trú tại vùng hạch nền hay hố sau, tĩnh mạch dẫn lưu ở sâu, áp lực trong động mạch nuôi cao. Những biểu hiện tổn thương thần kinh sau chảy máu do DDMMN gây ra có vẻ ít nghiêm trọng bằng các tổn thương thần kinh do chảy máu não từ những nguồn khác (như túi phình động mạch não vỡ, hay chảy máu não do tăng huyết áp...). Sau chảy máu do DDMMN quá trình hồi phục có vẻ khả quan hơn các trường hợp chảy máu não khác. Trong các DDMMN có 14-15% bị động kinh. Nhức đầu là triệu chứng ít gặp trong bệnh DDMMN. [5] Thường DDMMN không phải là khối u, trừ hai trường hợp: (1) Ở tiểu não và (2) ở tủy sống có thể DDMMN là một phần của khối u hemangioblastoma. Nói chung các DDMMN gồm có: (1) Giãn mao mạch (telangiectasis), (2) DDMMN thể hang (cavernous), (3) Giãn tĩnh mạch (venous), (4) Dị dạng động tĩnh mạch (arteriovenous), (5) Bệnh Sturge - Weber. [1, 2]

1. GIẢI PHẪU BỆNH

1.1. Giãn mao mạch

Giãn mao mạch (telangiectasis) là các mao mạch giãn tập trung tại một khu vực, có khi rất nhỏ nên quan sát bằng mắt thường không thấy hay nhầm tưởng chỉ là một đốm xuất huyết. Thương tổn hay gặp này ở cầu não nhất. Hình ảnh vi thể là những mao mạch bất thường giãn như phình động mạch và không đều. Chụp mạch não đồ ít khi thấy hình ảnh nó vì nó quá nhỏ, nhưng có thể thấy tĩnh mạch dẫn lưu chảy từ telangiectasis ra. Lý do chính làm cho nhà ngoại khoa thần kinh phải quan tâm đến loại dị dạng này là nó hay chảy máu, vì nó hay khu trú ở cầu não nên khi chảy máu có thể đưa đến tử vong.

1.2. Dị dạng mạch máu não thể hang

Dị dạng mạch máu não thể hang (cavernous malformation = cavernoma = cavernous angioma - angioma calcificans) phổ biến hơn giãn tĩnh mạch, có kích thước khác nhau, có đường kính vài centimet, hay khu trú ở bán cầu não hơn bất cứ nơi nào khác. Về đại thể đó là những khối màu mận chín, cấu tạo bởi mô xốp gồm những khoang chứa máu, vỏ não chung quanh thường có màu nâu đỏ do những lần chảy máu trước đó. Dùng ngón tay sờ vào thấy một khối mật độ chắc do bên trong có huyết khối và những hạt sạn. Về vi thể ta thấy mô xơ, ngấm vôi, sắc tố máu, chung quanh có tăng sinh thần kinh đệm. Các khoang chứa máu có kích thước không đồng đều, có thể có một lớp chất tạo keo áp sát vào lớp nội mô. Các động mạch nuôi DDMMN này và các tĩnh mạch dẫn lưu máu từ đấy ra không giãn. Giữa các mạch máu không hề có mô não. Đây là điểm để phân biệt dị dạng này với các u mô thừa khác (vascular hamartoma). DDMMN thể hang hay gặp ở lớp dưới vỏ não, nhất là tại khu vực rãnh trung tâm, tại các hạch nền và có thể gây tràn dịch não thất do nghẽn não thất III. Loại dị dạng này cũng có khi chảy máu, nhưng không mấy khi gây máu tụ lớn. Bệnh nhân hay được gửi đến phẫu thuật viên thần kinh vì ban đầu người ta thường nghĩ đến một khối choán chỗ trong sọ, vì chúng hay gây động kinh, có khi động kinh cục bộ hay một số trường hợp tràn dịch não thất cần đặt VP Shunt. Trên mạch não đồ thường thấy cản quang tập trung thành một đám nhỏ trong giai đoạn mao mạch. Có khi trên CT không thấy cavernoma bắt cản quang, nhưng có hình ảnh ngấm vôi. Có người chủ trương mổ các dị dạng này nếu chúng khu trú tại những khu vực có thể tiếp cận bằng ngoại khoa được, vì khi mổ chúng ít gây chảy máu. Một số ý kiến khác cho rằng không nên mổ, vì u lành tính và cuộc mổ có tính phòng ngừa chảy máu mà ít khi xảy ra, hơn nữa khó lòng mổ mà không để lại di chứng.

1.3. Giãn tĩnh mạch

Loại thương tổn này (veinous malformation) ít gặp, hơn nữa có người còn đặt vấn đề khi thấy một tĩnh mạch đơn độc giãn ngoằn ngoèo, có được gọi là dị dạng không? Tuy nhiên người ta đã chứng minh bao giờ trong những trường hợp này cũng có yếu tố động mạnh tiêu bản vi thể. Từ khi chụp mạch máu não có những trang bị hiện đại như DSA, vấn đề có hay không có thành phần động mạch trong từng trường hợp là việc dễ xác định.

1.4. Dị dạng động tĩnh mạch

Trong các u mô thừa (vascular hamartomas), dị dạng động tĩnh mạch (DDĐTM) là loại phổ biến nhất. Hiện nay chưa mấy ai đưa ra được tỷ lệ các dị dạng động tĩnh mạch so với tất cả các DDMMN khác. Lý do là hầu hết các u mô thừa chỉ phát hiện khi mổ tử thi, trái lại các dị dạng động tĩnh mạch lại được

chẩn đoán bằng mạch não đồ một cách dễ dàng. Ta có thể gặp DDĐTM bất cứ nơi đâu trong não, nhưng khoảng một nửa khu trú trong lĩnh vực của động mạnh não giữa, 10% khu trú tại các hạch nền và thân não và chỉ có 5% trong hố sau. Đa số những DDĐTM ở vỏ não, chúng là những khối hình nón, với đỉnh nằm sâu gần thành não thất. Về đại thể, khi mổ quan sát DDĐTM là một biểu hiện không thể gây nhầm lẫn được: một búi mạch gồm những tĩnh mạch giãn to ngoằn ngoèo, đường kính có khi đến 1-2cm, các tĩnh mạch này có khi màu đỏ (red veins) do có shunt động - tĩnh mạch và đi về xoang tĩnh mạch dọc trên hay xoang tĩnh mạch bên, ở vùng giữa có những động mạch đập theo nhịp tim. Cũng có khi thấy "động mạch nuôi" là một động mạch tròn, đường kính lớn, đập mạnh chạy ngay ở nông trên vỏ não, nhưng trong đa số trường hợp động mạch này nằm sâu trong một rãnh hồi não. Màng nhện dày và dính dị dạng với màng cứng xung quanh, vì vậy sau khi rạch màng cứng, lúc lật nó lên để bắt đầu cuộc mổ, phải hết sức thận trọng để không làm rách một mạch máu trong khối DDĐTM. Khối dị dạng thường có mật độ chắc do tình trạng xơ hóa và bên trong hay có những hạt vôi, chung quanh có những khu vực hoại tử nhỏ nên mô nhão và vỏ não teo. Về vi thể, thành mạch được cấu tạo rất đa dạng, có những khu vực thành mạch gồm đủ các lớp nội mô, cơ, màng chun; trái lại có nơi chỉ có nội mô và mô liên kết. Bao giờ cũng có những vết tích chảy máu cũ, có thể có phình động mạch và những mảng xơ vữa thành mạch. Do không hình thành được hệ mao mạch nên các hoạt động mạch thông thương trực tiếp với các tĩnh mạch. Có thể chứng minh bằng cách đo thấy nồng độ oxy trong các tĩnh mạch cao hơn bình thường rất nhiều. Vì vậy dòng chảy trong các mạch máu này (cerebral blook flow) tăng hai, ba lần so với bình thường. Tất cả các yếu tố trên đây cho thấy lý do vì sao các DDĐTM hay chảy máu. Thỉnh thoảng có trường hợp phù gai thị do các lỗ rò động - tĩnh mạch gây tăng áp lực sọ. Các não thất giãn ngay bên dưới khối dị dạng, có khi toàn bộ não thất giãn trên phim CT. Những thay đổi như xơ hóa, teo não, tăng sinh thần kinh đệm, mất neuron có thể thiếu oxy mô não do chèn ép lâu ngày bởi khối dị dạng, chảy máu tái phát nhiều lần và huyết khối bên trong khối dị dạng. Do áp lực dòng tuần hoàn, khối dị dạng có nhiều hướng tăng thể tích theo thời gian.

Các DDĐTM tại bất cứ nơi đâu trong cơ thể nói chung và trong não nói riêng, làm cho sức kháng mao mạch ngoại vi giảm, áp lực máu giảm nên để bù lại, tim phải tăng hiệu suất, tăng khối lượng máu và các động mạch nhỏ phải co lại. Các biến chứng gây ra cho hệ tuần hoàn chung và hậu quả huyết động học của shunt trong DDĐTM càng làm cho tuần hoàn não kém chất lượng.

- *Bệnh Sturge - Weber*

Đặc điểm chính là bệnh u mạch (angiomatosis): *u mạch ở da mặt,* theo lĩnh vực dây thần kinh tam thoa, màu "đỏ như rượu vang" (capillary naevus, naevus flammeus) và *u mạch ở màng não* chủ yếu tại phần sau bán cầu. U mạch ở da

mặt thường thấy trên lĩnh vực nhánh hàm trên dây thần kinh tam thoa, nhưng thường lan đến trán và môi trên. U mạch ở mặt càng rộng, u mạch trong não cũng rộng. U mạch trong não khu trú tại lớp màng nuôi (leptomeniges) chủ yếu thuộc phần phía sau bán cầu cùng bên với u mạch da mặt, là một lớp dày gồm cả động và tĩnh mạch, trong thành các tiểu động mạch có ngấm vôi. Các đám ngấm vôi có từ tuổi nhỏ và tăng dần có lẽ khoảng 20 tuổi đạt đến mức tối đa. U mạch có khi lan cả vào chất xám, và chất trắng ngay bên dưới, nhưng ít. Ngay bên dưới u mạch, cấu trúc não bị thoái hóa rõ: các hồi não teo, giảm các tế bào và các sợi trục, tăng sinh thần kinh đệm. Toàn bộ bán cầu não giảm thể tích. Bệnh nhân bị động kinh, và các cơn liên tiếp gây các thương tổn tại chỗ nặng thêm và còn có thể gây các thương tổn khác bất cứ nơi đâu trong não. Các biểu hiện ở mắt: khoảng một phần năm số trường hợp bị "mắt trâu" (buphthalmos), glôcôm, u mạch ở màng mạch (choroidal angiomatosis), có khi ngấm vôi trong nhãn cầu. Người ta chưa giải thích được nguyên nhân gây tăng nhân áp. [8]

2. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các DDMMN có hai biểu hiện lâm sàng chính: chảy máu và động kinh, thường là động kinh cục bộ. Hai biểu hiện này có tần suất gần bằng nhau, nhưng động kinh hay xuất hiện sớm hơn chảy máu. Máu thường chảy vào trong nhu mô não, ít khi chảy vào khoang màng nhện. Chảy máu gây thương tổn ít hơn và có tỷ lệ tử vong thấp hơn so với phình động mạch. Chảy máu tái phát cũng ít khi xảy ra hơn so với phình động mạch. Trái lại ở em bé, CMMN thường do DDĐTM gây nên, mà không phải do phình động mạch như ở người lớn. Các thương tổn não do tình trạng thiếu máu cục bộ vì máu chảy từ động mạch trực tiếp vào tĩnh mạch không qua mao mạch. Nhiều người tin có nhiều đợt chảy tiếp vào tĩnh mạch không qua mao mạch. Nhiều người tin có nhiều đợt chảy máu mà không có triệu chứng lâm sàng, và đó là lý do để họ có thái độ "quá tích cực" khi điều trị bằng ngoại khoa. Tuy nhức đầu là triệu chứng ít gặp trong DDMMN, nhưng có những trường hợp bệnh nhân nhức đầu như Migrain, cơ chế được nêu lên để giải thích cơ chế nhức đầu có thể là máu từ các tĩnh mạch dẫn lưu đổ vào xoang tĩnh mạch dọc trên, làm cho xoang này cương tụ.

Có tác giả đã theo dõi 134 trường hợp không được mổ trong 12 năm, và thấy chỉ một phần tư số này vẫn sống bình thường, một phần tư trở nên bại liệt, và gần một phần ba chết. Tỷ lệ tử vong đối với những trường hợp DDĐTM chảy máu lần đầu là 10%, đối với chảy máu lần thứ hai là 13% và đối với những lần chảy máu sau là 20% đến 40%. Tuy nhiên cũng có một số ít trường hợp bệnh tự khỏi, thường là do huyết khối tự phát, do cục máu đông chèn ép, do co mạch, do tính đông máu tăng lên, do xơ hóa mạch.

3. CHẨN ĐOÁN

Phương tiện được dùng trước tiên để phát hiện một DDĐTM là chụp CT. Hình ảnh máu tụ trong não hay trong não thất là bằng chứng dị dạng đã vỡ. Nếu chưa chảy máu, CT.Scan với chất cản quang cho thấy hình dị dạng tuy không có hiệu ứng choán chỗ. Nên chụp CT không có cản quang trước và có cản quang sau, khi so sánh hai phim sẽ dễ dàng nhận ra vị trí tập trung chất cản quang. Trên phim CT.Scan không có cản quang có thể phát hiện DDĐTM, đó là một khu vực có mật độ hỗn hợp, trong đó những vùng mật độ tăng xen lẫn những vùng giảm mật độ. Khu vực này có ranh giới gồ ghề và không rõ nét. Sau khi tiêm cản quang, tổn thương bắt cản quang không đồng đều. Trên phim CT có thể nhận diện động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu. Hình ảnh thương tổn có thể kèm theo biểu hiện teo não tại chỗ và hiệu ứng choán chỗ tại đấy. Hầu như không bao giờ thấy hình ảnh phù nào chung quanh DDĐTM. Tuy nhiên cần thừa nhận rằng trên một số đáng kể trường hợp trên phim CT không có cản quang, không thể phát hiện gì bất thường. Có chăng chỉ là những khu vực tăng mật độ, thường vào khoảng 40 - 50 HU trên phim CT không có cản quang. Độ cản quang này do xơ hóa và nhiễm hemosiderin (hemosiderosis), huyết khối hay nhiễm vôi thành mạch, và lượng máu tụ đọng tăng hơn bình thường (increased blood pool). Trên phim CT Scan có cản quang, ta thấy khu vực trung tâm của DDĐTM bắt cản quang mạnh và thấy hình ảnh các mạch máu kế cận. Có một số trường hợp DDĐTM đã bị huyết khối lại ngấm vôi mà trên mạch não đồ không thể hiện được. Những trường hợp này khó mà ghi hình được dù chụp với các trị số CT cao (high CT number measurements). Còn có một biểu hiện độc đáo, nhưng ít thấy của các DDĐTM trên CT là những khu vực giảm mật độ có ranh giới rõ, đó là những trường hợp DDĐTM đã vỡ, nay máu tụ đã hấp thu và để lại những "nang". Nghiên cứu kỹ trên phim CT này ta thấy hình ảnh "giống nang" đó được viền bởi một đường cản quang, những chung quanh không có phù nề và cũng không có hiệu ứng choán chỗ, đó là bằng chứng của một DDĐTM che lấp bên dưới hình "nang". Những trường hợp DDĐTM tự bít lại, tuy ít những cũng có, và thường biểu hiện như một khu vực giảm mật độ có ranh giới rõ, nằm cạnh một não thất giãn rộng. Có một dạng DDĐTM rất hiếm, khu trú trong não giữa, đi kèm với angioma trong võng mạc cùng bên và u mạch ở da (cutaneous nevus) cùng bên trên lĩnh vực dây thần kinh tam thoa, gọi là Hội chứng Wyburn - Mason, mô tả năm 1943. Trong hội chứng này ta thấy trên phim CT có chất cản quang, một khối cản quang không đồng đều, với kích thước thay đổi tại não giữa, trong hốc mắt cùng bên ta thấy hình mạch máu bất thường bao quanh dây thần kinh thị giác, thương tổn này chỉ có thể ghi hình được bằng cắt lát mỏng với độ phân giải cao. Những thương tổn này cũng có thể thấy trên phim mạch não đồ. Còn một thương tổn khác cũng ít gặp là *phình tĩnh mạch Galen* (aneurysm of the vein of Galen), tĩnh mạch này thông thương với một

DDĐTM ở rất sâu, dòng máu tĩnh mạch Galen lại gặp trở ngại nên máu ứ lại, tĩnh mạch hình thành và gây chèn ép não giữa và cống Sylvius. Trên phim CT không có cản quang thấy một khối tròn hay tam giác có mật độ tăng ở vị trí tĩnh mạch Galen. Sau khi tiêm cản quang, thương tổn này bắt cản quang đầy đủ, bao giờ cũng có hình ảnh tràn dịch não thất. [5]

MRI là phương diện bổ khuyết rất tốt cho CT và mạch não đồ. MRI có thể ghi hình ở dị dạng và mối liên quan của nó với động mạch, tĩnh mạch và mô não. Ổ dị dạng thường biểu hiện như "hình tổ ong" trên MRI cùng với động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu. Hình ảnh "tổ mạch máu" (nidus), với tính chất "dòng rỗng" (flow void) nên trong cả T1 và T2 đều biểu hiện bằng tín hiệu cường độ thấp, cũng như động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu. Khi có dòng chảy chậm trong thương tổn, và khi đã chảy máu, tín hiệu trong cả T1 và T2 đều tăng. Để phân biệt dòng máu, chỗ ngấm và xuất huyết với nhau cần vận dụng những kỹ thuật thích hợp khi vận hành máy như "chụp liên tiếp, tái xác lập gradient, giới hạn góc quét nhẹ" (sequential acquisitions, gradient refocused, limited flip - angle techniques) và dòng máu đang chảy sẽ có cường độ tín hiệu cao. Các điểm ngấm vôi và tắc mạch do thủ thuật tạo ra trước đó sẽ được CT ghi hình tốt hơn MRI. CT cũng ghi hình các DDĐTM nhỏ ngấm vôi tốt hơn MRI. Nhưng MRI hơn hẳn CT và DSA khi ghi hình chính xác mối liên quan giữa DDĐTM với động mạch nuôi, tĩnh mạch dẫn lưu và các cấu trúc kế cận. Để chuẩn bị kế hoạch điều trị DDĐTM như mổ, thao tác trong lòng mạch để gây tắc, xạ trị bao giờ DSA cũng có ưu điểm hơn CT và MRI.

Để phát hiện các biến chứng sau điều trị, CT và MRI có giá trị ngang nhau, nhưng nếu muốn phát hiện những chỗ còn sót lại của "tổ" dị dạng sau thao tác gây tắc, thì MRI tỏ ra chính xác hơn.

Các DDĐTM thuần túy ở màng cứng hầu hết là thương tổn mắc phải, thường chúng xuất hiện sau chấn thương đầu hay sau một bệnh viêm, đó là điểm khác biệt so với DDĐTM trong não. MRI chỉ ghi hình rõ các biến chứng của thương tổn này như chảy máu, tĩnh mạch dẫn lưu bị cương tụ mà không ghi hình rõ "tổ" dị dạng. Chỉ có DSA mới ghi hình loại dị dạng này rõ.

Siêu âm Doppler xuyên sọ (Transcranial Doppler - TCD):

Là kỹ thuật không xâm phạm giúp xác định tốc độ dòng máu trong các động mạch chính trong não. Trong tình trạng bình thường của con người, tại các khu vực khác nhau, các thông số huyết động học đều giống nhau nhờ cơ chế tự điều hòa mạch máu não (cerebrovascular autoregulation). Khi áp lực tưới máu giảm, cơ chế tự điều hòa sẽ giảm sức cản mạch máu não để bảo đảm dòng máu bình thường. Trong DDĐTM, sức cản mạch máu giảm nên khối lượng dòng máu trong động mạch nuôi tăng lên. Có thể so sánh tốc độ dòng máu (velocity flow) trong động mạnh não bình thường và trong DDĐTM bằng cách tạo PCO_2 để

quan sát phản ứng của mạch máu, vì dị dạng không có phản ứng gì đối với thay đổi PCO_2 đó. Nếu một khu vực có áp lực tưới máu thấp kéo dài, sẽ gợi ý chúng ta tại đấy có tình trạng máu bị "đánh cắp" (steal) và dự báo sẽ có phù não. Kỹ thuật TCD giúp định lượng tình hình huyết động học trong dị dạng, cũng như trong động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu là những thông số cần biết trước và trong lúc mổ.

4. XẾP LOẠI CÁC DDĐTM NÃO

Cách xếp loại các DDĐTM não nhằm lượng hóa các triệu chứng lâm sàng, để đánh giá trước và sau mổ, để tiên lượng và để có thể thống kê một số lớn trường hợp nhằm mục đích nghiên cứu. Bảng xếp hạng dựa vào ba thông số (kích thước, vị trí và tĩnh mạch dẫn lưu) do Speztler và Martin đưa ra năm 1987, hiện nay được áp dụng nhiều nhất (Bảng 12).

BẢNG 12: BẢNG SPEZTLER VÀ MARTIN
(CÁC THÔNG SỐ ĐỂ XẾP HẠNG CÁC DỊ DẠNG ĐỘNG-TĨNH MẠCH NÃO)

Thông số	Điểm
Kích thước DDĐTM	
Nhỏ < 3cm	1
Trung bình 3-6cm	2
Lớn > 6cm	3
Vị trí DDĐTM có biểu hiện chức năng TK	
Không	0
Có	1
Hệ thống tĩnh mạch dẫn lưu	
Chỉ ở vỏ não	0
Sâu hoặc liên quan với tĩnh mạch Galen	1

Cộng 3 thông số trên đây = độ (từ độ 1 đến độ 5)

Kích thước được xác định bằng cách đo đường kính lớn nhất của "tổ" dị dạng đo trên phim mạch não đồ. Vị trí dị dạng được xác định: cảm giác - vận động, ngôn ngữ, vỏ não thị giác; não trung gian; bao trong; thân não hay sâu trong tiểu não. Có thể hiểu:

Độ 1 có đường kính (cỡ lớn nhất) < 3cm

Độ 2 có đường kính 3-6cm

Độ 3 có đường kính > 6cm

Nếu DDMMN ở vị trí nhạy cảm như vỏ não liên quan ngôn ngữ, vận động, cảm giác, thị giác, độ Speztler-Martin sẽ cộng thêm 1; nếu DDMMN có tĩnh mạch dẫn lưu ở sâu sẽ cộng thêm 1 nữa [5].

Từ độ 3 trở lên sau mổ có khả năng để lại di chứng.

Trong độ 5, mổ có thể tử vong cho bệnh nhân.

Bệnh nhân trên độ 5 (độ 6), không thể mổ được.

5. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị DDĐTM là: (1) Loại bỏ hẳn tình trạng chảy máu có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân; (2) Ngăn ngừa tổn thương thần kinh và tri giác nặng lên; (3) Ngăn chặn hay giảm cơn động kinh; (4) Loại bỏ shunt động - tĩnh mạch gây rối loạn huyết động học và tạo gánh nặng cho tim; (5) Loại bỏ nỗi lo âu thường xuyên của gia đình và bản thân bệnh nhân vì lúc nào cũng có thể bị chảy máu màng nhện và trong não. Nếu thực hiện được 5 mục tiêu trên đây với ít tổn thương não và ít di chứng nhất, có thể xem là mổ có kết quả tốt. Nếu cắt bỏ chưa hết, phần DDĐTM còn sót lại sẽ chảy máu.

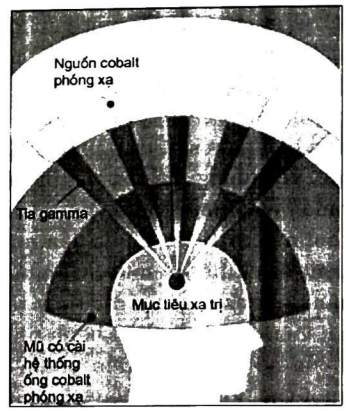
Có ba kỹ thuật điều trị: xạ trị, gây tắc mạch và mổ cắt bỏ. Ba kỹ thuật này có thể thực hiện riêng biệt hoặc phối hợp với nhau. Đối với bệnh nhân còn trẻ, người ta hay chỉ định mổ một cách "tích cực" hơn, vì DDĐTM ở người trẻ dễ chảy máu hơn người già.

Gây tắc mạch là một kỹ thuật hay thực hiện khi làm mạch não đồ, và thường không được xem là cách điều trị duy nhất, mà thường để chuẩn bị cho điều trị ngoại khoa triệt để hơn về sau. Nguyên liệu để gây tắc có thể là những hạt plastic, gelfoam, chất polymer sẽ cứng lại khi tiếp xúc với chất điện giải và phoi kim loại. Thông thường người ta mở một tuần sau khi gây tắc. Sau khi gây tắc có thể triệu chứng thần kinh khu trú tăng lên nhưng thường chỉ tạm thời. Tại các trung tâm lớn, tỷ lệ biến chứng gây tổn thương não nặng vào khoảng 3%.

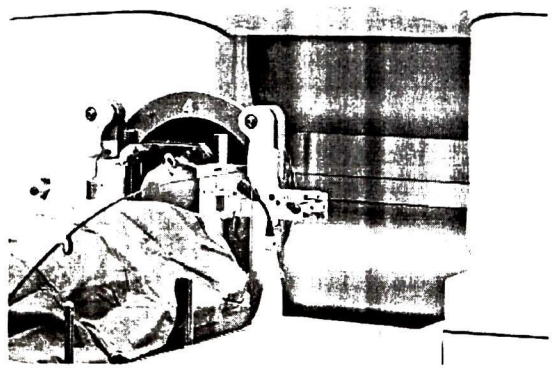
Một kỹ thuật điều trị khác cũng được nhiều trung tâm áp dụng, đó là xạ trị với hướng dẫn của stereotaxy (stereotacxic radiosurgery). Các trang bị cao cấp rất đắt tiền dùng trong kỹ thuật này gồm có Gamma knife, Linear accelerator và Proton beam. Trong ba loại trang bị trên đây, chỉ có loại đầu tiên, tuy cũng rất đắt tiền (khoảng 4 triệu dollars theo giá năm 1996), nhưng còn rẻ hơn hai loại kia, và công dụng khá tốt, nên chúng tôi giới thiệu một cách vắn tắt sau đây:

Leksell Gamma Knife do Giáo sư Lars Leksell thuộc Viện Karolinska, Stokholm, Thụy Điển cùng nhà Vật lý sinh học, Giáo sư Borje Larsson phát minh và bắt đầu dùng trong lâm sàng để điều trị bệnh nhân từ năm 1956 tại

Bệnh viện Karolinska. Leksell thấy chỉ với một liều xạ trị, có thể phá hủy mọi tổn thương nằm sâu trong não, mà không gây biến chứng như chảy máu hay nhiễm trùng. Leksell gọi kỹ thuật này là "phẫu thuật xạ trị định vị" (stereotactic radiosurgery), hay nói cách khác là phát một chùm tia phóng xạ mạnh vào một mục tiêu nhỏ hẹp nằm sâu trong não mà không cần mở hộp sọ, có thể xem đó là một cuộc mổ, vì thương tổn thường bị tiêu diệt. Vì vậy máy được đặt tên là "Con dao Gamma" - Gamma knife, chính thức dùng để điều trị một cách thường quy tại Stokholm năm 1968. Từ đó đến nay, khắp nơi trên thế giới, bất cứ đâu có đủ điều kiện tài chính để mua, Gamma knife đã được dùng để điều trị bệnh nhân và nhận định chung của các thầy thuốc, của các nhà kinh tế quản trị các hệ thống bệnh viện lớn, bản thân bệnh nhân và dư luận xã hội đều thừa nhận những lợi ích của nó là không xâm phạm (non - invasive), chỉ cần nằm lại trong bệnh viện một thời gian tối thiểu (thường là 3 ngày), chi phí thấp hơn rõ rệt so với nằm bệnh viện để mổ và kết quả điều trị về lâu dài tốt đến ngạc nhiên. Bộ phận phát xạ cấu tạo bởi một "mũ" dạng bán cầu bằng thép rất dày úp lấy đầu bệnh nhân (hình 85, 86). Trong bán cầu đó, có 201 ống có tác dụng nắn tia, chứa đựng cobalt - 60, được xếp sao cho lỗ tia phát của chúng đều đồng tâm quy tụ vào một mục tiêu do ta chọn. Mục tiêu này (target) có thể rất nhỏ, cỡ 5x8x5mm, như khi điều trị bệnh Parkinson. Bán cầu chứa các ống phóng xạ được thiết kế đủ để bảo vệ bệnh nhân và bác sĩ vận hành không bị ảnh hưởng của tia phóng xạ. Mỗi máy có bốn bộ mũ cỡ khác nhau với các ống nắn tia tương ứng luôn bảo đảm nguồn tia cùng cường độ, mỗi khi thay mũ ta thay luôn mục tiêu, tuy mục tiêu còn có thể điều chỉnh dựa theo tính toán tọa độ thương tổn trong sọ. Ví dụ một bệnh nhân bị một DDĐTM vùng động mạnh não sau bên phải, kích thước trung bình khoảng 5cm, đã bị CMMN một lần trước đó một năm, đã được xác định chẩn đoán tại phòng khám ngoại trú bằng CT, MRI và DSA. Bệnh nhân vào bệnh viện nằm một ngày để làm các xét nghiệm thường quy và đánh giá về lâm sàng một cách tổng quát. Ngày thứ nhì bệnh nhân được đưa lên phòng máy Gamma knife, đặt đầu cố định vào khung Stereotaxy với gây tê tại chỗ, và nhóm chuyên viên toán học bắt đầu dùng hệ thống máy tính để tính toán vị trí, hình dạng và kích thước DDĐTM trong sọ bệnh nhân theo 3 chiều không gian. Việc này tiến hành trong 5-7 tiếng đồng hồ. Tiếp theo là phát tia cobalt - 60 vào mục tiêu trong khoảng 45 phút. Sau đó bệnh nhân được đưa về khoa săn sóc đặc biệt và nằm đó theo dõi trong suốt ngày thứ ba. Sang ngày thứ tư bệnh nhân trở về với công việc và cuộc sống bình thường trước khi vào bệnh viện ngày thứ nhất (back to pre – operative lifestyle). Tùy theo thương tổn, bệnh nhân sẽ được kiểm tra định kỳ mỗi tháng, hay 3 tháng, 6 tháng. Nói chung nếu là thương tổn phức tạp, như DDĐTM có kích thước lớn, phải sau một năm mới đạt được kết quả mong muốn.



Hình 85: Cấu trúc và nguyên ký hoạt động của Gamma knife.



Hình 86: Đặt bệnh nhân vào xạ trị trong Gamma knife.

Gamma knife được chỉ định để điều trị DDĐTM não, neuroma dây thần kinh thính giác, meningiomas, các u di căn, bệnh Parkinson, bệnh đau dây thần kinh tam thoa thuần khiết, động kinh, melanoma trong màng mạch nhỏ mắt (uveal melanoma), những chứng đau do nhiều nguyên nhân khác và điều trị bằng các phương pháp khác không có kết quả... Các thống kê từ 1968 đến tháng 12 năm 1964 cho thấy trên toàn thế giới đã điều trị bằng Gamma knife:

Dị dạng động tĩnh mạch (DDĐTM) 7753 bệnh nhân 36%

(chỉ từ 1971)

- U não lành tính 7541 bệnh nhân 35%
- U não ác tính 5700 bệnh nhân 27%

Nếu thống kê riêng hai loại thương tổn DDĐTM và u màng não ta có bảng sau đây:

BẢNG 13: NHỮNG TRƯỜNG HỢP DDĐTM ĐIỀU TRỊ BẰNG GAMMA KNIFE THEO DÕI 3 NĂM BẰNG MẠCH NÃO ĐỒ

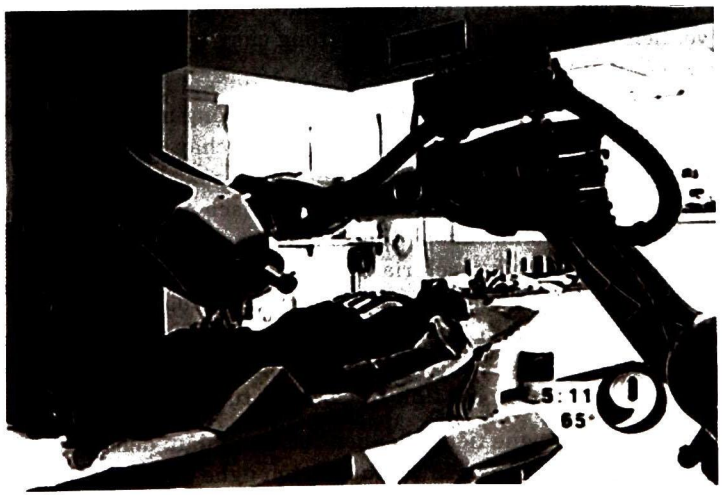
Cách điều trị	Số bệnh nhân	% Bít hẳn	% Chảy máu	% Di chứng	% Tử vong
Gamma knife	775	78%	3,8%	3,3%	000

Ghi chú: Các tư liệu và số liệu trên đây lấy từ nguồn:

(1) Tài liệu kỹ thuật máy Gamma knife do hãng Elekta Instruments Asia cung cấp ngày 16-4-1996.

(2) J. Nerosurg., 1995, Vol 36m No 2.

Năm 1990 tại Đại học Stanford (Hoa Kỳ) GS Alder JR đã sáng chế Cyber knife một máy xạ trị gồm một LINAC nhỏ và mạnh, một cánh tay robot có thể hướng thẳng chùm tia tới mọi nơi trong cơ thể với độ chính xác cao (hình 87). Chùm tia hình tròn có thể điều chỉnh đường kính từ 5mm đến 600mm. Linac của máy này thường phát ra 600cGy/min (cGy: centiGray, định nghĩa Gy xem ở cuối bài "Ngành PTTK đầu thế kỷ XXI, một số xu hướng phát triển". Vì giá rất đắt, đến nay năm 2009 cũng mới có 150 được triển khai trên toàn cầu.



Hình 87: Bệnh xạ trị bằng Cyber knife.

Năm 2006, Hội Tim Hoa Kỳ (American Heart Association) có đưa ra khuyến cáo về DDMMN như sau [5]:

a. Rất nên cắt bỏ những trường hợp độ 1-2 Speztler-Martin, nếu ở vị trí tiếp cận ít rủi ro.

b. Những trường hợp độ 1-2 Speztler-Martin, đường kính < 3cm nhưng nhiều rủi ro do vị trí giải phẫu hay liên quan hệ mạch máu.

c. Những trường hợp độ 3 Speztler-Martin có thể gây tắc mạch trước khi mổ cắt bỏ. Nếu DDMMN ở vị trí giải phẫu nhiều rủi ro, sau khi gây tắc mạch, nên tiếp tục xạ trị.

d. Những trường hợp độ 4-5 Speztler-Martin không nên mổ ngay vì rất nguy hiểm. Nên phối hợp gây tắc với xạ trị và gây tắc trước khi quyết định có mổ cắt bỏ hay không.

e. Khi không có chỉ định dùng các kỹ thuật khác, chỉ nên thực hiện gây tắc mạch. Chỉ nên điều trị "giảm triệu chứng" (palliative treatment) nếu tĩnh mạch dẫn lưu của DDMMN đã bị huyết khối, hay thực sự có biểu hiện "máu bị đánh cắp" (steal phenomenon) có thể gây phù não.

6. RÒ ĐỘNG MẠCH CẢNH - XOANG HANG

Hầu hết các trường hợp rò động mạch - xoang hang (RĐMCXH) đều là hậu quả vỡ sàn sọ do chấn thương sọ não nặng, tuy cũng có một số rất ít không do chấn thương, có thể do phình động mạch cảnh trong, đoạn nằm trong xoang hang bị vỡ, nên máu từ động mạch cảnh trong chảy trực tiếp vào xoang hang, rồi cả trong hốc mắt và nhãn cầu.

Trong trường hợp RĐMCXH sau chấn thương, động mạch cảnh trong, đoạn chạy trong xoang hang, bị rách. Máu động mạch chảy với áp lực mạnh, vào trong xoang này và chảy vào trong các tĩnh mạch mắt trên và dưới. Do tĩnh mạch bị động mạch hóa, nên máu cương tụ, tĩnh mạch giãn rất to, bằng 5 có khi bằng 10 lần tĩnh mạch bình thường. Do đó nhãn cầu cùng bên lồi khá nhiều và đập theo nhịp tim. Các tĩnh mạch rìa ở kết mạc cũng động mạch hóa, nên kết mạc cũng cương tụ mạnh, ta thấy mắt bệnh nhân vừa lồi vừa đỏ. Kết mạc thường phù nề, nếu lấy kính lúp soi có thể thấy các tĩnh mạch rìa động mạch hóa đập theo nhịp tim. Nhãn áp tăng do glôcôm ngoại sinh (exogenous glaucoma). Soi đáy mắt thấy các tĩnh mạch cương tụ, ngoằn ngoèo.

Bệnh nhân thường nghe tiếng thổi liên tục trong đầu, đến kỳ tâm thu tiếng thổi mạnh lên nhiều, tai cùng bên với thương tổn nghe mạnh hơn bên kia. Dùng ống nghe đặt lên vùng thái dương, hay bảo bệnh nhân nhắm mắt cùng bên với thương tổn và đặt ống nghe lên mi mắt sẽ nghe thấy tiếng thổi liên tục đến kỳ

tâm trương mạnh lên hẳn. Thị lực sẽ giảm dần về sau khi các rối loạn huyết động học đã nặng và ảnh hưởng đến gai thị và võng mạc.

Có một dạng RĐMCXH ít gặp, có thể là một dạng rò động mạch màng não giữa và tĩnh mạch dẫn lưu đổ vào xoang tĩnh mạch dọc trên, không do chấn thương, hay gặp ở phụ nữ lớn tuổi, gọi là "Hội chứng thông động - tĩnh mạch mắt đỏ" (the red – eyed shunt syndrome). Bệnh nhân không nghe tiếng thổi, mắt lồi rất nhẹ và kết quả cũng cương tụ, đỏ. Dạng này thường không cần điều trị cũng tự khỏi.

Các phương pháp điều trị RĐMCXH đã trải qua một quá trình tiến triển lâu dài. Trước tiên, từ những năm đầu thế kỷ XX người ta thắt động mạch cảnh trong, nhưng hầu như không có kết quả mà còn gây biến chứng liệt nửa thân, có khi trầm trọng. Vào khoảng 1930, Brooks đã thả một miếng cơ vào lòng động mạch cảnh trong và nhờ chênh lệch áp lực dòng chảy tại lỗ rò nên có những trường hợp lỗ rò được bít lại có thể do huyết khối toàn bộ đoạn động mạch trên đó có lỗ rò. Sau đó có tác giả kẹp động mạch cảnh trong đoạn ở phía trên xoang hang nhằm đối phó với dòng máu từ các động mạch não chảy vào xoang hang. Tiếp theo là Hamby mổ vào trong sọ, sau khi đã kẹp clip vào động mạnh cảnh trong, ngay sát động mạch thông sau, cuối cùng mới đưa một miếng cơ từ động mạch cảnh trong ở cổ lên để gây tắc cả lỗ rò lẫn một đoạn động mạch cảnh trong. Sau cùng là Sherbinenko đã đề xướng kỹ thuật, qua đường rạch động mạch đùi hay động mạch cảnh gốc, đưa những quả bóng nhỏ lên đoạn động mạch cảnh bị rách ngang xoang hang, bơm chúng lên rồi thả chúng ra tại đấy. Thường có một quả bóng chưa đủ gây tắc lỗ rò, có khi cần đến hai, ba quả bóng lỗ rò mới tắc hẳn. Với cách làm này, sau khi gây tắc lỗ rò động mạch cảnh trong vẫn thông suốt, như hình chụp tự động mạch kiểm tra một cách bắt buộc vẫn cho thấy trong đa số trường hợp.

Cho đến nay cách làm của Sherbinenko [12], mà nhiều tác giả có sửa đổi đôi chút, vẫn được hầu khắp các trung tâm lớn trên thế giới áp dụng hàng ngày kỹ thuật phổ biến đến nỗi người ta gọi đó là kỹ thuật "thả bóng" mà không biết đến tên tác giả đã đề xuất. Thao tác mổ thật đơn giản, bất cứ phẫu thuật viên thần kinh nào được đào tạo một cách hệ thống hóa cũng có thể thực hiện một cách hoàn hảo, miễn là có trong tay những phương tiện cần thiết tối thiểu.

DỊ DẠNG MẠCH MÁU TỦY SỐNG

Các dị dạng mạch máu tủy sống (DDMMTS) được chia thành: (1) Lỗ rò động, tĩnh mạch màng cứng và (2) Dị dạng trong màng cứng [2]. Loại 2 quan trọng hơn, được phân chia thành: typ 1, typ 2 và typ 3.

1. TYP 1

Thực ra đây chính là lỗ rò động - tĩnh mạch ở màng cứng. Chỉ có một nhánh mạch giãn to, có thể do một động mạch nuôi từ động mạch đốt sống, dính vào mặt sau tủy sống, mạch dị dạng khu trú khoảng tủy sống ngực và lan lên phía trên, trên lâm sàng hay gặp typ này nhất. Đây là một tập hợp các động và tĩnh mạch, nằm giữa các lớp của màng tủy, bao bọc bởi một rễ thần kinh. Thường chỉ có một động mạch nuôi kết hợp với một hệ thống tĩnh mạch và chui qua một lỗ liên hợp, rồi đến bề mặt của tủy sống. Nó thường đi lên phía trên của tủy sống và biểu hiện như một tĩnh mạch đơn độc, động mạch hóa và ngoằn ngoèo. Tĩnh mạch này vẫn có những liên hệ mật thiết với hệ thống tĩnh mạch vòng quanh tủy sống (coronal veinous plexus) có chức năng dẫn lưu máu từ tủy sống. Tĩnh mạch được động mạch hóa này đưa máu với áp lực cao vào hệ thống tĩnh mạch vòng quanh tủy, do đó áp lực tưới máu (perfusion pressure) trong tủy giảm đáng kể, đưa đến thiếu máu cục bộ ở tủy sống và bệnh tủy sống (myelopathy). Loại thương tổn này hay gặp ở nam giới, lứa tuổi trung niên hơn là phụ nữ và cũng là loại DDMMTS phổ biến nhất.

Biểu hiện lâm sàng là đau theo rễ có mạch máu dị dạng đi kèm chui qua lỗ liên hợp, giảm cảm giác và cơ lực từ nơi có dị dạng mạch máu trở xuống. Trên tủy sống đồ chỉ thấy một mạch máu to, ngoằn ngoèo ở mặt sau tủy sống. Chỉ có làm mạch tủy đồ thông qua mạch gian sườn hay động mạch thắt lưng mới xác định được chẩn đoán. Thường dòng máu trong các tĩnh mạch dẫn lưu này chạy rất chậm, và sự thông thương giữa nó với hệ tĩnh mạch ngoài màng cứng cũng không thông suốt lắm. Vì vậy trên thì T2W sẽ có hình ảnh với tín hiệu cường độ cao. Dù sao mạch tủy đồ vẫn là kỹ thuật cung cấp hình ảnh căn bản nhất cho chẩn đoán và điều trị. Mục tiêu điều trị ở đây chấm dứt mối liên quan giữa động mạch nuôi và các tĩnh mạch nuôi, mổ để kẹp hay đốt teo tĩnh mạch được động mạch hóa gần sát rễ thần kinh, cắt bỏ chỗ nối động mạch với tĩnh mạch, đốt mạch máu gần rễ thần kinh như để cầm máu.

2. TYP 2

Có thể nói đây là Angioma thể hang trong màng cứng. Nó là một "búi" hay một "tổ" mạch dị dạng (glomus or nidus) phát triển ở bề mặt tủy sống, có thể lan vào trong mô tủy đến những độ sâu khác nhau, thậm chí có thể nằm gọn hoàn toàn bên trong mô tủy sống, dị dạng này bắt nguồn từ các mạch máu ở ngay tủy sống. Đây là những đám mạch máu với thành cấu tạo không hoàn chỉnh. Xung quanh thương tổn này là mô thần kinh đệm chứa hemosiderin. Có thể thấy những nang nhỏ, chứng tỏ trước đây có chảy máu. Cũng có những động mạch nuôi và những tĩnh mạch dẫn lưu chạy xuyên qua mô thần kinh đệm ở chung quanh. Dù sao, máu trong các mạch máu đó cũng chảy rất chậm, nên vấn đề cầm máu khi mổ không có gì khó khăn.

Biểu hiện lâm sàng là giảm cảm giác và cơ lực nặng dần, có những đợt bệnh nặng bột phát và đau có lẽ do chảy máu. Các triệu chứng thần kinh nặng dần do khối u chèn ép và do hậu quả những đợt chảy máu. Có thể mổ vi phẫu để cắt bỏ Angioma thể hang này, lối vào là rạch tủy sống theo chiều dọc, ngay chính giữa, ở mặt sau. Khi vào đến nơi, phải luôn luôn phẫu tích sát vào Angioma. Các động mạch nuôi và các tĩnh mạch dẫn lưu đều rất nhỏ, máu lại chảy rất chậm nên cầm máu trong lúc mổ không có gì khó khăn.

3. TYP 3

Còn gọi là "dị dạng của người trẻ" hay "dị dạng lan tỏa" (juvenile or diffuse), là một đám động và tĩnh mạch, thường thay thế hẳn một đoạn tủy sống. Sở dĩ gọi "juvenile" vì hay gặp nó ở thanh niên. Typ này rất giống DDĐTM trong não. Thương tổn này thường khu trú ở tủy sống cổ và ngực trên, nên các dấu hiệu thần kinh hay biểu hiện ở hai chi trên.

Thương tổn gồm những đám động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu, và có những đoạn mà thương tổn gần như thay thế mô tủy sống. Khác với Angioma thể hang, ở đây có mô thần kinh đệm xem kẽ với các mạch máu dị dạng. Dòng máu trong các động mạch nuôi và trong các tĩnh mạch dẫn lưu đều chảy nhanh. Trên các động mạch và các tĩnh mạch hay thấy phình mạch (aneurysms). Vì thương tổn lan tỏa và thỉnh thoảng lại có đợt chảy máu, nên các triệu chứng thần kinh cứ nặng dần lên. Trên phim cột sống thường, ta thấy khoảng cách giữa hai cuống rộng ra. Trên tủy sống đồ thường thấy chất cản quang bị tắc, cũng thấy hình các mạch máu giãn to. Chụp mạch máu chọn lọc qua động mạch đốt sống hay qua động mạch chủ có thể ghi hình các động mạch nuôi, và xác định chẩn đoán. Vì thương tổn nặng như vậy nên khó mà mổ cắt bỏ khối dị dạng một cách an toàn tuyệt đối. Với kỹ thuật gây tắc (embolization) người ta có thể giảm dòng máu đi vào dị dạng và còn có thể làm các phình mạch nhỏ hẳn đi.

KỸ THUẬT ĐIỀU TRỊ BẰNG X - QUANG THẦN KINH

Kỹ thuật điều trị bằng Xquang thần kinh (ĐTXQTK) được dịch từ Interventional Neuroradiology, là một chuyên ngành mới trong chuyên khoa thần kinh nói chung, kể cả nội và ngoại thần kinh. Kỹ thuật ra đời sau khi có những kỹ thuật ghi hình như CT, MRI và DSA, sau khi có kỹ thuật Stereotaxy. Công nghệ cao chế tạo các catheter cực nhỏ cỡ 2 và 3 French là bước ngoặt để đi vào một lĩnh vực mới trong công cuộc điều trị những thương tổn, những khối u mà vị trí giải phẫu và cấu tạo mô học của chúng khiến trước đây chúng ta nghĩ rằng con người phải bó tay. Đơn vị French nằm trong một hệ thống đo lường các

catheter và các dụng cụ khác hình ống. mỗi French tương đương 0,33 mm (French scale, French unit). Kỹ thuật ĐTXQTK phát triển được cũng nhờ công nghệ chế tạo các chất gây tắc mạch như:

(1) Các chất rắn:	Pilyvinyl alcohol particles
	Gelfoam powder
	Coils
	Balloons
(2) Các chất lỏng:	Cyanoacrylates
	Dehydrated ethanol

Có thể dùng ĐTXQTK để xử lý những khối u như meningioma, đưa hóa chất đặc trị qua động mạch nuôi để vào các u ác tính, gây tắc các DDĐTM não, rò động - tĩnh mạch do chấn thương, dị dạng tĩnh mạch Galen, phình động mạch não, DDMMTS. Ngày nay người ta còn ứng dụng kỹ thuật này để làm tan huyết khối trong các mạch máu não. Kỹ thuật này còn dùng để có thể xuyên qua da, tái tạo lại khẩu kính bình thường trong các động mạch cảnh và thân nền, đốt sống trong một số trường hợp co thắt mạch hay lấp mạch gọi là kỹ thuật tái tạo mạch (angioplasty). Sau đây là một số chỉ định cụ thể.

1. DỊ DẠNG ĐỘNG TĨNH MẠCH NÃO

Động mạch nuôi DDĐTM có thể đến từ động mạch cảnh trong, từ động mạch cảnh ngoài, cũng có thể đến từ cả hai hệ động mạch đó. Có thể điều trị DDĐTM bằng: (1) Chỉ có mổ; (2) Mổ sau khi đã gây tắc trong lòng mạch; (3) Xạ trị định vị và mổ; (4) Xạ trị định vị và gây tắc trong lòng mạch.

Khi tiến hành ĐTXQTK phải đặt catheter siêu chọn lọc vào động mạch nghi là động mạch nuôi và chụp có cản quang. Nếu từ động mạch nuôi này có chia ra một nhánh đi vào mô não lành, người ta không thể gây tắc động mạch nuôi đó được. Lúc này có thể tiêm sodium amytal và ghi EEG xem có biến đổi gì không. nếu không có biến đổi trên EEG, người thấy có thể gây tắc. Để gây tắc các DDĐTM người ta hay dùng acrylics vì nó dễ ngấm vào ngóc ngách của "tổ" dị dạng và bít kín nó vĩnh viễn, mà không sợ gây tắc mạch máu phổi.

Những DDĐTM nhỏ có thể điều trị khỏi hẳn chỉ bằng cách gây tắc, những thương tổn lớn hơn với nhiều động mạch nuôi cần được mổ để cắt bỏ sau khi đã gây tắc, hay xạ trị định vị.

2. RÒ ĐỘNG - TĨNH MẠCH DO CHẤN THƯƠNG

Trường hợp hay gặp nhất trong loại bệnh lý này là lỗ rò động mạch - xoang hang sau chấn thương sọ não vỡ sàn sọ. Cách điều trị trong lòng mạch là thả

những quả bóng vào trong lòng động mạch cảnh trong để bít lỗ rò do động mạch cảnh trong bị chấn thương làm rách ngang chỗ nó đi qua xoang tĩnh mạch hang. Qua một đường rạch nhỏ ở động mạch đùi, người ta đưa một hay nhiều quả bóng lần lượt lên xiphông động mạch cảnh trong và bơm chúng lên, tháo rời và thả chúng ở đấy. Có khi người ta đưa phoi kim loại qua xoang tĩnh mạch đá dưới vào thẳng xoang hang để tạo huyết khối, bít lỗ rò. Cũng có trường hợp người ta cho catheter vào tĩnh mạch mắt trên (vì kích thước lớn do động mạch hóa) và qua đó đưa phoi kim loại vào thẳng xoang hang. Có khi cần điều trị cấp cứu loại lỗ rò này, đó là khi: (1) Bệnh nhân sắp mù; (2) Nhãn áp tăng nhanh; (3) Chảy máu cam dữ dội; (4) Xoang tĩnh mạch bướm giãn như phình mạch; (5) Liệt nửa thân đột ngột; mặc dù không có máu tụ trong sọ hay CMMN.

Những trường hợp lỗ rò "động mạch đốt sống với đám rối tĩnh mạch ngoài màng cứng" hoặc lỗ rò "động mạch cảnh trong với tĩnh mạch cảnh trong" cũng có thể điều trị bằng thả quả bóng, PVA (polyvinyl alcohol), phoi kim loại hay các tác nhân lỏng đã nêu trong phần mở đầu.

3. TÚI PHÌNH MẠCH NÃO

Điều trị túi phình động mạch não từ trong lòng mạch (endovascular treatment) là kỹ thuật do Sherbinenko đề xuất lần đầu năm 1974 [12]. Kỹ thuật này có những chỉ định sau đây:

1. Trước khi mổ một túi phình động mạch mà xem chừng không kẹp được cuống của nó.

2. Thương tổn ở vị trí giải phẫu tiếp cận quá khó.

3. Túi phình động mạch hình thoi không có cuống để kẹp.

4. Không thể gây mê bệnh nhân được;

5. Tuần hoàn bàng hệ quá kém, không thể thực hiện kỹ thuật mổ by -pass;

6. Túi phình động mạch có quá nhiều nguy cơ, do kích thước hay do vị trí giải phẫu.

Thường một quả bóng silicon được đưa vào thương tổn từ một vết rạch ở động mạch đùi, sau đó bơm đầy chất keo lỏng. Có khi sau hai, ba quả bóng đã thả vào, người ta còn phải cho thêm phoi kim loại vào.

Các biến chứng có thể gặp:

1. Túi phình không được bít kín hoàn toàn sẽ tiếp tục lớn lên;

2. Thả quả bóng sớm quá, động mạch gốc bị nghẹt hay đoạn ngoại vi bị tắc;

3. Khi bơm quả bóng lên, túi phình vỡ;

4. Huyết khối, tắc mạch.

Có tác giả G.Gulielmi đã đề xuất bơm phoi kim loại vào túi phình đồng thời kết hợp với bộ phận tạo cục máu đông bằng dòng điện như cầm máu bằng dao điện.

4. LÀM TAN HUYẾT KHỐI TRONG MỘT SỐ BỆNH MẠCH MÁU NÃO

Trong các tai biến mạch máu não do lấp mạch hay nghẽn mạch, kỹ thuật làm tan huyết khối có vai trò rất quan trọng. Người ta thường dùng urokinase hay Rcombinant Tissue Plasminogen Activator (RTPA) vào mục đích này, nhưng có một số trường hợp nhồi máu não không dùng được. Một catheter được đặt càng gần huyết khối bao nhiêu, càng tốt bấy nhiêu và tác nhân làm tan huyết khối được bơm vào. Các biến chứng có thể gặp là máu tụ trong nhu mô não, hay lan truyền huyết khối thứ phát đến một nơi khác.

5. TÁI TẠO KHẨU KÍNH LÒNG MẠCH VỚI KỸ THUẬT XUYÊN QUA DA

Tiêu đề dài dòng trên đây được dịch từ Percutaneous Transluminal Angioplasty (PTA), là kỹ thuật để điều trị các trường hợp tắc động mạnh não. PTA được dùng cho những bệnh nhân có động mạch cảnh tắc nghẽn nhưng không thể chịu đựng được cuộc mổ. Những trường hợp co mạch nặng sau CMNN cũng đã được điều trị bằng PTA với kết quả tốt. Những trường hợp co thắt động mạch dưới đòn cùng với động mạch đốt sống cũng được điều trị với kết quả khả quan bằng PTA. Các biến chứng của PTA là tình trạng thiếu máu cục bộ trong khi thực hiện PTA, và có động mạch tái phát sau PTA.

6. MENINGIOMA

Meningioma là những u chảy máu rất nhiều khi cắt bỏ. Máu trong các u này chủ yếu đến từ hệ động mạch cảnh ngoài, nhưng cũng có khi chúng nhận thấy máu từ màng nuôi. Điều trị căn bản và triệt để các meningioma là mổ và cắt bỏ. Sau khi gây tắc động mạch nuôi, thương tổn sẽ hoại tử và khối lượng thu nhỏ lại. Gây tắc động mạch nuôi trước mổ, sẽ giúp rút ngắn cuộc mổ và giảm lượng máu mất trong lúc mổ.

Muốn vậy, trước mổ cần chụp tất cả các động mạch nuôi khối u. Người ta thường dùng những hạt PVA cực nhỏ 150 đến 300 micron. Khi gây tắc nên nhớ các nhánh động mạch cảnh ngoài còn đưa máu đến các dây thần kinh sọ, bằng mọi giá phải bảo vệ nhánh đá (petrosal branch) của động mạch não giữa vì nó cung cấp máu cho dây thần kinh mặt.

7. HOÁ TRỊ LIỆU CÁC U NÃO QUA ĐƯỜNG ĐỘNG MẠCH

Trong các phương pháp phối hợp để điều trị u não ác tính, các hóa chất đặc trị cho qua đường tĩnh mạch thường gây nhiều tác dụng phụ rất nặng nề đối với sức khỏe bệnh nhân. Vì vậy người ta thường khuyên cho hóa chất đi thẳng vào khối u qua con đường động mạch. Có thể đặt catheter vào động mạch cảnh ở cổ để bơm hóa chất vào. Nhưng bơm hóa chất vào tại vị trí này thường gây đau, tăng nhãn áp hay mù. Cách thứ hai là đưa catheter và động mạch cảnh trong, luồn nó lên cao phía trên chỗ chia nhánh động mạch mắt. Khi đưa catheter lên đến đấy, lượng hóa chất tập trung nhiều và độc tính đối với não cũng tăng lên. Hóa chất tác động ngay lên bán cầu não cùng bên. Độc tính còn tùy theo liều thuốc vào nhịp độ truyền thống mấy ngày một lần. Trong các hóa chất truyền theo đường động mạch, có lẽ nhóm nitrosourea (ví dụ BCNU, biệt dược BiCNU), là ít tác dụng phụ nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Dennis E McDonnell, Marshall B Allen Jr** . *Subarachnoid Hemorrhage*. In : Essentials of Neurosurgery, A Guide to Clinical Practice. Ed. Marshall B Allen Jr and Ross H Miller. McGraw-Hill, 1995: 275-310.
2. **Dennis E McDonnell, Marshall B Allen Jr.** *Diagnosis and Treatment of Arteriovenous Malformations of the Brain and Spinal cord*. In : Essentials of Neurosurgery, a Guide to Clinical Practice. Ed. Marshall B Allen Jr and Ross H Miller. McGraw-Hill, 1995 : 311-332.
3. **George I Jallo, Tibor Becske.** Subarachnoid hemorrhage. eMedicine, updated Dec 4, 2008. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. J Neurosurg. 1991; 75: 8–14.
4. **Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G.** Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2 : Preliminary clinical experience. J Neurosurg 1991; 75 : 8-14.
5. **H Christian Schumacher, Randolph S Marshall.** *Arteriovenous Malformations.* eMedicine, updated May 31, 2006.
6. **Jean-Yves Gauvrit, MD; Xavier Leclerc, MD; Sabine Caron, MD; Christian A. Taschner, MD; Jean-Paul Lejeune, MD Jean-Pierre Pruvo, MD.** *Intracranial Aneurysms Treated With Guglielmi Detachable*

Coils Imaging Follow-Up With Contrast-Enhanced MR Angiography, *Stroke*, 2006;37:1033.

7. **Jonathan L Brisman, Emad Soliman, Abraham Kader, Norvin Perez.** *Cerebral Aneurysm*. eMedicine, updated May 22, 2009.

8. **L. Philip Carter, Robert F.Spetzler.** *Neurovascular Surgery*. Mc Graw - Hill, Inc., 1995, pp 325 - 358

9. **Mitchell P, Kerr R, Mendelow AD, Molyneux A.** *Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in ISAT?* Journal of Neurosurgery 108: 437-442, March 2008.

10. **Piotin M, Spelle L, Mounayer C, Loureiros C, Ghorbani A, Moret J.** *Intracranial aneurysms coiling with matrix. Immediate results in 152 patients and midterm anatomic follow-up from 115 patients.* Stroke November 2008 .

11. **Raja PV, Huang J, Germanwala AV, Gailloud P, Murphy KP, Tamargo RJ.** *Microsurgical clipping and endovascular coiling of intracranial aneurysms: A critical review of the literature.* Neurosurgery 62: 1187-1202, June 2008 Serbinenko F A. *Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels*. J Neurosurg 41: 125 – 145, 1974.

12. **Serbinenko F A.** *Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels.* J Neurosurg 1974; 41 : 125-145.

20

CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG - TUỶ SỐNG LƯNG THẮT LƯNG

Vũ Tam Tỉnh

1. ĐẠI CƯƠNG

Gãy cột sống kèm tổn thương tuỷ sống là một chấn thương gây hậu quả nặng nhất về chức năng của bộ máy vận động. Việc điều trị thương tổn này được các thầy thuốc đặc biệt quan tâm và là một quá trình nghiên cứu và tìm tòi kiên trì của các chuyên gia ngoại thần kinh cũng như chấn thương chỉnh hình. Nhờ những hiểu biết về giải phẫu học và sinh lý học cũng như sinh cơ học của cột sống và tuỷ sống mà đến nay, sau 50 năm, đã có những phương pháp điều trị càng ngày càng tốt hơn.

Hiện nay, điều trị gãy cột sống kèm liệt tuỷ sống cần phải đạt được những mục tiêu sau:

- Tạo điều kiện tối ưu cho tuỷ sống, nếu chưa bị tổn thương hoàn toàn có thể phục hồi được bằng cách tái lập lại giải phẫu học bình thường của cột sống.
- Cố định xương một cách mau chóng và vững chắc để có thể cho phép bệnh nhân được dựng đứng dậy càng sớm càng tốt nhằm tránh những biến chứng do nằm lâu.
- Tạo điều kiện tốt nhất cho những cơ chế bù trừ, những phản xạ hữu ích có thời gian xuất hiện để thay thế các chức năng đã mất chẳng hạn việc tập luyện bàng quang thần kinh thành bàng quang tự động.

Ngoài những hiểu biết căn bản về giải phẫu học, sinh cơ học, sinh lý học của cột sống và tuỷ sống, những phương pháp tân tiến để khảo sát xương như chụp cắt lớp điện toán, hoặc khảo sát tuỷ sống và dây chằng như cộng hưởng từ đã đóng góp nhiều thông tin hữu ích về chấn thương cột sống, phân loại và hệ thống hoá các tổn thương một cách khoa học và có được một số dữ kiện để tiên đoán hậu của tuỷ sống (cộng hưởng từ).

Cũng không thể quên việc khám lâm sàng bệnh nhân ngay từ những giây phút đầu sau tai nạn và định kỳ nhiều lần sau đó giúp phát hiện và đánh giá sự tiến triển của tổn thương thần kinh.

Tất cả những hiểu biết và khảo sát vừa kể trên sẽ giúp người thầy thuốc chọn lựa cho bệnh nhân phương pháp điều trị tốt nhất, hợp lý nhất và hữu ích nhất.

2. ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU HỌC VÀ SINH CƠ HỌC CỦA CỘT SỐNG LƯNG THẮT LƯNG

Cột sống lưng thắt lưng được định nghĩa là đoạn xương sống từ đốt lưng 10 xuống đến đốt thắt lưng 2. Cấu trúc của đốt sống, khớp, dây chằng ở vùng này có những điểm chung cho cả cột sống và riêng cho vùng này. Thật vậy cột sống lưng thắt lưng còn có những đặc điểm về giải phẫu học khiến cho vùng này dễ bị tổn thương hơn những vùng còn lại của cột sống mà chúng ta có thể gọi là đặc điểm của vùng chuyển tiếp.

Mặt khác tuỷ sống cũng ngừng ở ngang đĩa gian sống TL1, TL2 nên những chấn thương vùng này có thể gây tổn thương cho tuỷ sống lẫn rễ thần kinh tạo ra liệt trung tâm hoặc liệt ngoại biên hoặc cả hai cùng một lúc.

2.1. Cấu trúc chung với phần còn lại của cột sống

2.1.1. Cột sống được tạo nên bởi một sự chồng lên nhau đều đặn và hài hoà của các đốt sống. Các đốt sống được liên kết với nhau một cách chắc chắn nhưng mềm mại nhờ đĩa gian sống ở trước, hai cặp mấu khớp ở sau; các khớp sau là khớp thật sự, có bao khớp, mặt sụn hẳn hoi, hai mặt khớp trượt lên nhau mỗi khi cột sống cử động. Các đốt sống còn được liên kết với nhau một cách rất chắc chắn, và rất liên tục từ xương sọ xuống tới xương cùng bằng hai dây dọc sống, dây dọc trước và dây dọc sau. Dây dọc trước có diện tích rộng nhất nhưng dây dọc sau lại là dây chằng quan trọng nhất đối với sự vững chắc của cột sống.

Ngoài hai dây dọc vừa kể và đĩa gian sống giữa các thân đốt, ở phía sau cột sống còn một hệ thống dây chằng gắn bám vào mấu gai gọi là dây liên gai và trên gai, còn mấu ngang gọi là dây liên ngang.

Hệ thống dây chằng này giữ vai trò hãm với giới hạn vận động, không cho phép các đốt vượt quá một biên độ cử động sinh lý. Holdsworth gọi hệ thống dây chằng này, cùng với dây vàng và bao khớp là phức hợp dây chằng sau (posterior ligament complex) và cho rằng đây là thành phần quan trọng nhất đem lại sự vững vàng cho cột sống.

Vì trọng tâm cơ thể ở phía trước cột sống nên phần trước của cột sống gồm thân đốt và đĩa gian sống là thành phần chịu lực nén của trọng lực, trong khi phần sau của cơ thể là các dây liên gai, trên gai, bao khớp, dây vàng thì chịu lực căng giãn. Cũng vậy khi cột sống gập ra trước thì phần trước của đĩa sống cũng như dây dọc trước chùn lại. Trong khi phần sau của đĩa gian sống cũng như dây dọc sau căng ra, các mặt khớp sau trượt lên nhau, các mấu gai dang xa ra và các dây liên gai căng ra để hãm cử động lại.

Khi đốt sống duỗi thì ngược lại dây dọc trước và phần trước của đĩa gian sống căng trong khi dây dọc sau chùn lại; các mấu khớp trượt vào nhau và cử động bị giới hạn bởi các mấu gai khi chạm vào nhau.

2.1.2. Đốt sống

- Thân đốt sống ở phía trước có vỏ mỏng bằng xương cứng, cấu trúc bên

trong bằng xương xốp có thớ xương dạy đặc ở phía sau nhiều hơn ở phía trước: do đó có sự khác biệt về độ cứng giữa mặt sau của thân đốt tức là mặt tạo nên bờ trước của ống sống và phần trước của thân đốt. Riennau là người đầu tiên thấy tầm quan trọng của mặt sau thân đốt nên gọi là *bức tường sau* (mur posteriur). Còn Denis thì cũng tách riêng bức tường sau này thành cột giữa trong thuyết ba cột của mình.

- *Cuống cung:*

Cuống cung có hình ống trụ xuất phát từ mặt sau của đốt sống ở hai bên và nối liền thân đốt với cung sống. Như vậy ống sống được tạo nên để bảo vệ tuỷ sống, các rễ thần kinh khi đi ra khỏi ống sống thì ôm sát bờ trong và dưới của cuống. Tuy rất nhỏ bé, cuống cung lại có cấu trúc rất chắc chắn với vỏ xương dày và thớ xương bên trong dầy đặc nên Roy - Camille đã đề xuất phương pháp bắt vít từ phía sau vào cuống cung.

- *Cung sau:*

Cung sau gồm hai mấu khớp trên và dưới, cộng với hai bản sống nối với nhau thành mấu gai ở giữa. Cung sau cũng là thành phần có vỏ xương khá cứng chắc nên cũng đã được Harrington dùng làm điểm tựa cho các móc trong dụng cụ của ống cài vào.

- *Các mấu gai và mấu ngang* chủ yếu chỉ là những đòn bẩy cho các dây chằng và cơ bám vào nên có câú trúc yếu ớt hơn. Tuy vậy mấu gai cũng đã một thời được các phẫu thuật viên dùng để bắt nẹp vít cố định lại.

2.2. Đặc điểm của vùng chuyển tiếp

Như đã nói qua ở trên, cột sống lưng thắt - lưng có những đặc điểm giải phẫu học đặc biệt khiến cho vùng này bị tổn thương nhiều hơn so với vùng lưng và vùng thắt lưng cộng lại:

- Cột sống lưng thắt - lưng là vùng chuyển tiếp giữa cột sống lưng tương đối có biên độ cử động rất ít vì có xương sườn của lồng ngực giới hạn và cột sống thắt lưng mềm mại hơn và có biên độ vận động lớn hơn. Chính sự khác biệt thình lình về độ mềm này làm cho cột sống dễ bị chấn thương ở đây.

- Cột sống lưng - thắt lưng còn là vùng chuyển tiếp từ cột sống lưng cong (kyphosis) thành cột sống thắt lưng ưỡn (lordosis) nên vùng này tương đối thẳng. Chính những đường cong sinh lý như cong và ưỡn giúp cho cột sống hấp thụ một cách dẻo dai những chấn động nén ép dọc theo trục thân thể tương tự như lò xo nhún của xe ô tô. Vì cột sống lưng thắt lưng thẳng không nhún được nên các lực nén dọc được truyền thẳng vào thân đốt khiến cho thân đốt hay bị gẫy bung thành nhiều mảnh khi bệnh nhân bị ngã từ trên cao.

- Hướng của các mặt khớp sau cũng thay đổi từ từ trong vùng chuyển tiếp:

+ Ở cột sống lưng, mặt khớp nằm trong mặt phẳng trán nên cho phép các đốt sống xoay được vì các mặt khớp có thể trượt qua phải hay trái.

+ Ở cột sống thắt lưng mặt khớp nằm trong mặt phẳng đứng dọc nên không cho phép cột sống xoay được: các mặt khớp chỉ có thể trượt lên và xuống nên cột sống thắt lưng chỉ có thể gập, duỗi, nghiêng phải, nghiêng trái mà thôi.

+ Cột sống lưng thắt lưng biến đổi từ từ giữa hai vùng, mấu khớp không cho phép cử động xoay vặn mình nhưng lại không đủ chắc chắn bằng mấu khớp của các đốt sống thắt lưng ở dưới. Khi cột sống bị lực tác động làm gập - xoay, chẳng hạn do vật nặng đè lên một bên vai đang cúi lưng thì sẽ làm gẫy mấu khớp một bên và trật mấu khớp bên kia.

2.3. Đặc điểm của tuỷ sống, rễ thần kinh trong ống sống

Tuỷ sống có hai chỗ phình ra là vùng cổ tương ứng với mạng cánh tay và vùng thắt lưng - cùng tương ứng với mạng thắt lưng cho chi dưới. Vì tuỷ sống ngắn hơn ống sống nên chỗ phình dưới của tuỷ sống ở ngang vị trí đốt lưng 10 đến lưng 12; chóp tuỷ sống kết thúc ở ngay đĩa gian sống giữa đốt thắt lưng 1 và thắt lưng 2. Vì đặc điểm giải phẫu học này mà các rễ thần kinh từ lưng 10 xuống luôn có một đoạn dài nằm trong ống sống trước khi ra khỏi lỗ liên hợp và các rễ thần kinh càng thấp, sẽ có đoạn ở trong tủy càng dài.

Khi chấn thương xảy ra ở đốt lưng 10 trở lên thì tổn thương sẽ là tổn thương tuỷ thuần tuý tương tự như ở cột sống cổ.

Khi chấn thương xảy ra ở dưới đốt thắt lưng 1 thì tổn thương là tổn thương thần kinh ngoại biên thuần tuý, tức là tổn thương đuôi ngựa.

Chấn thương xảy ra ở giữa đốt lưng 10 và thắt lưng 1 sẽ cho ra tổn thương hỗn hợp vừa trung ương vừa ngoại biên. Điều này cho phép một số trường hợp bệnh nhân có thể phục hồi vì rễ thần kinh gần giống như thần kinh ngoại biên có khả năng phục hồi rất cao miễn là bao thần kinh còn liên tục.

2.4. Mạch máu của tuỷ sống

Tuỷ sống có một động mạch tuỷ ở mặt trước nuôi dưỡng 2/3 trước tuỷ sống và hai động mạch tuỷ sau ở mặt sau, nuôi dưỡng 1/3 sau của tuỷ sống. Các động mạch này nhận những nhánh động mạch từ động mạch liên sườn và động mạch thắt lưng đi vào ống sống theo các rễ thần kinh. Đoạn tuỷ sống lưng 3 đến lưng 9 được Domisse cho là đoạn tuỷ sống ít được nuôi dưỡng nhất. Đoạn tuỷ thắt lưng thì ngược lại có nhiều nhánh đến nuôi dưỡng, trong đó nhánh lớn nhất là động mạch Adamkiewicz đi theo rễ lưng 9 đến lưng 11 bên trái. Điểm chú ý là động mạch này có thể bị tổn thương do phẫu thuật khi sử dụng lối vào trước.

Tuy vậy tổn thương mạch máu nuôi tuỷ sống cũng rất ít khi đưa đến liệt tuỷ vì có nhiều hệ thống bàng hệ cả ở trong ống sống lẫn ngoài ống sống, cả ở trước lẫn sau cột sống để nuôi dưỡng tuỷ sống. Chỉ khi nào sử dụng cả hai lối vào cùng lúc thì nguy cơ này mới tăng cao như Argenson và Michel đã nhấn mạnh.

Tổn thương mạch máu tủy sống có thể được nghĩ đến khi mức liệt tuỷ không tương ứng với tổn thương xương mà ở cao hơn; có thể dùng cộng hưởng từ để chứng minh tai biến này.

3. CÁC CƠ CHẾ GÂY TỔN THƯƠNG CHO CỘT SỐNG

Khi lực gây chấn thương vượt quá khả năng chịu căng giãn của các dây chằng, đĩa gian sống và sức bền của xương thì có thể gây tổn thương thực thể cho cột sống.

3.1. Gập nén

Cột sống bệnh nhân bị gập, thân đốt bị nén với một lực chỉ đủ mạnh để làm lún phía trước của thân đốt, bức tường sau vì cứng hơn nên không gãy. Ví dụ do một vật nặng vừa phải rơi vào lưng đang cúi của một công nhân, hoặc bệnh nhân ngã không cao lắm,(khoảng 2,5m chẳng hạn).

3.2. Gập nén dọc trục

Với lực nén dọc trục thân thể mạnh hơn, vượt khả năng giảm chấn của đĩa gian sống và sức bền của vỏ và thớ xương xốp của thân đốt, thì có thể làm thân đốt gẫy bung thành nhiều mảnh. Fergusson cho rằng với sức nén cực mạnh, nhân nhày bị dồn ép vào thân đốt tạo nên một áp suất thuỷ lực tăng cao đột ngột khiến các mảnh xương bị vỡ ra tứ phía. Mảnh xương đặc biệt nguy hiểm cho tuỷ sống là mảnh sau trên của tường sau nằm giữa hai cuống cung, có khi không thấy được trên Xquang thương vì bị hai cuống cung che khuất. Vì vậy nếu chỉ dựa vào chiều cao tường sau để phát hiện gãy nhiều mảnh thì không đủ. Theo Mac Afree chụp C.T Scan giúp phát hiện thêm 10 đến 20% trường hợp gãy mảnh sau trên.

Cơ chế sinh chấn thương hay gặp nhất là bệnh nhân ngã từ trên cao, thân người thẳng, hai gót chân chạm đất trước nên thường hay gãy xương gót hoặc xương sên.

3.3. Gập căng giãn

Ngược lại với cơ chế trên, phức hợp dây chằng sau và cả dây dọc sau, vành sau của đĩa gian sống có thể bị căng giãn và rách khi cột sống bị gập quanh một điểm tựa ở trước bụng. Trường hợp điển hình nhất là trong tai nạn xe ô tô đụng trực tiếp vào một chướng ngại ở phía trước, phần trên của cơ thể bị lực quán tính rất mạnh làm gập, trong khi dây an toàn ghế ngồi thì chèn ngang bụng, nên các tổn thương đi kèm thường là các cơ quan nội tạng trong bụng như tuỵ, tá tràng, ruột non.

3.4. Cơ chế gập quá mức

Xảy ra khi cột sống bệnh nhân đang ở sẵn trong tư thế gập nên toàn bộ lực gập không làm lún thân đốt nhưng lại làm đứt các dây chằng bao khớp ở phía sau đang ở sẵn trong trạng thái căng. Tổn thương chủ yếu xảy ra cho dây chằng và đĩa gian sống, không làm gẫy mấu khớp mà làm trật mấu khớp vì gập cột sống là đúng cử động mà mặt khớp sau cho phép ở cột sống lưng thắt - lưng.

Tai nạn xảy ra đối với cơ chế này là tai nạn lao động: công nhân sửa máy cúi lưng hay ngồi dưới gầm xe tải, con đội trượt, giàn xe sập vào lưng bệnh nhân.

3.5. Cơ chế gập xoay

Cũng tương tự như cơ chế trên, lực gây chấn thương tác động trên cột sống không ở đúng giữa lưng nhưng lại trực tiếp vào một bên vai làm cột sống bị vặn mạnh qua một bên, thân đốt sống bị trật và xoay một bên, mấu khớp một bên bị trật và một bên bị gẫy, các dây chằng đều bị đứt. Các tổn thương này xảy ra vì cử động xoay không phải là cử động mà các khớp sau của cột sống lưng thắt lưng cho phép.

Tình huống xảy ra tai nạn khi nhiều công nhân đang cùng khiêng một vật nặng trên vai, vật nghiêng ngã, các công nhân dạt ra, chỉ còn một người không kịp tránh bị lực tác động mạnh trên một vai làm cột sống vừa gập, vừa xoay.

3.6. Cơ chế giằng xé

Lực tác động thẳng góc với thân có thể từ sau ra trước, có thể từ trái sang phải làm các mấu khớp bị gẫy, thân đốt bị trật, cột sống ít gập góc.

- *Tình huống tai nạn:* công nhân đang đứng thẳng bị một vật nặng đang được cần trục cẩu lên đập thẳng góc vào lưng.

- *Tình huống 2:* bệnh nhân ngồi xe gắn máy loại thấp bị xe tải với thanh cản cao đụng trực tiếp vào sau lưng.

4. KHÁM LÂM SÀNG

Trước một bệnh nhân bị đa chấn thương cần phát hiện trước tiên những nguyên nhân đe doạ trực tiếp và tức thì tính mạng như: nghẹt thở, suy hô hấp, suy tuần hoàn, sau đó việc khám bệnh, khai thác bệnh sử mới được bắt đầu khi không còn tình trạng nguy kịch nữa.

4.1. Bệnh sử

- Khai thác bệnh sử tìm hiểu về nguyên nhân tai nạn, từ đó có thể suy đoán cơ chế tổn thương.

- Cách sơ cứu và chuyển bệnh là một yếu tố ảnh hưởng tới tiên lượng về sau tuy là: với cùng một mức độ tổn thương, những người được sơ cứu tốt sẽ có tiên lượng tốt hơn: nhờ tổ chức được những toán cấp cứu chuyên nghiệp các nước Bắc Mỹ và châu Âu đã có thể tăng một cách đáng kể tỷ lệ bệnh nhân bị chấn thương tuỷ không hoàn toàn đến được bệnh viện

- Trong phần bệnh sử cũng cần ghi nhận tình trạng thần kinh ngay sau tai nạn: chẳng hạn lúc đầu không bị liệt, sau đó từ từ liệt nặng thêm; ngược lại có bệnh nhân lại nói có một cảm giác như điện giật và yếu chi ngay lúc tai nạn và sau đó có cảm giác từ từ phục hồi lại. Những tình huống vừa kể giúp phỏng

đoán cột sống không vững còn tuỷ sống thì chỉ bị chấn động nhẹ nhưng có rất nhiều hy vọng phục hồi. Bất cứ động tác vụng về, sai phạm nặng sẽ làm nặng thêm và làm tiêu tan mọi hy vọng phục hồi.

- Những bệnh nhân hôn mê hoặc say rượu, hoặc dùng thuốc quá liều mà không thể khai thác bệnh sử cần được coi như có gẫy cột sống (nhất là sống cổ) cho tới khi chứng minh ngược lại (Xquang).

4.2. Khám

Việc khám cần được thực hiện lần đầu và nhiều lần sau đó một cách có hệ thống và kỹ lưỡng và chú ý đến những tổn thương đi kèm với chấn thương cột sống.

4.2.1. Khám những tổn thương đi kèm với chấn thương cột sống

- Những vết bầm trước đầu hoặc trán hướng đến tổn thương sọ não và cột sống cổ đi kèm.

- Cảnh giác cao đối với các trường hợp gãy xương sườn thường hay đi kèm theo gãy cột sống lưng thắt lưng và ngược lại. Những tổn thương như tràn máu màng phổi, mảng sườn di động, thoát vị cơ hoành đe doạ trực tiếp chức năng hô hấp của bệnh nhân và cần được phát hiện, chữa trị ngay. Trong tai nạn xe ô tô, chấn thương lồng ngực đặc biệt quan trọng vì có thể có những tăng giảm gia tốc, cần phát hiện kịp thời tràn máu màng tim hay tổn thương động mạch chủ ngực mới hy vọng cứu được bệnh nhân.

- Bụng cũng cần được khám kỹ, nếu cần phải làm nhiều lần trong ngày để phát hiện những phản ứng, những điểm đau, với cảnh giác cao độ rằng tổn thương tuỵ, lách, thận hoặc tá tràng và ruột non, có thể đi kèm gẫy cột sống lưng thắt lưng, đặc biệt khi bệnh nhân có cài đai an toàn ghế và trước bụng có vết bầm, trầy sát.

Tình trạng liệt ruột cơ năng rất hay đi kèm các gẫy cột sống lưng - thắt lưng do xuất huyết sau phúc mạc cũng cần được đánh giá, theo dõi để phân biệt với bụng ngoại khoa nhưng cũng cần tránh thăm dò bụng vô ích. Siêu âm và chọc rửa ổ bụng là những phương tiện phụ trợ hữu ích.

Tình trạng liệt bàng quang trong giai đoạn sốc tuỷ là liệt mềm được điều trị bằng thông tiểu; khi hết giai đoạn này thì bàng quang có thể có phản xạ tống xuất nước tiểu trở lại nếu tổn thương tuỷ ở trên trung tâm điều khiển bàng quang (cùng 2 - 4) và không có phản xạ nếu tổn thương vùng đuôi ngựa (tức là dưới hoặc ngay trung tâm điều khiển bàng quang).

- Tứ chi, xương chậu cần được khám để phát hiện những nguy cơ đe doạ như xuất huyết, chèn ép khoang, gẫy hở, trật khớp. Hai xương gót hay bị gẫy khi bệnh nhân ngã từ trên cao, trong khi khớp háng hay trật và ổ chảo thì gẫy khi bệnh nhân ngồi trong xe ô tô mà không cai đai an toàn. Các gẫy xương hay bị bỏ sót là xương bàn tay và bàn chân.

4.2.2. Khám cột sống

Với sự trợ giúp của nhiều người, đặc biệt chú trọng đến cột sống cổ, bệnh nhân được cho nằm nghiêng để khám các mấu gai, tìm điểm đau, điểm có dịch tụ hoặc điểm có tiếng lạo xạo. Gù cột sống và khoảng cách dang rộng giữa hai mấu gai cũng như mất sự thẳng hàng củamấu gai cần được ghi nhận.

4.2.3. Khám thần kinh

Mục đích chính của khám thần kinh là xác định tầng thần kinh bị tổn thương cũng như mức độ (hoàn toàn hay không hoàn toàn) của tổn thương tuỷ.

Tuy nhiên muốn được chính xác, việc xác định nói trên phải chờ hết giai đoạn sốc tuỷ (Spinal shock) là tình trạng ngưng tất cả chức năng của tuỷ sống ngay sau tai nạn: tình trạng liệt và bàng quang mềm hoàn toàn, mất cảm giác, mất phản xạ hoàn toàn này chỉ kéo dài 48 giờ trong đa số trường hợp. Phản xạ hành hang là phản xạ tuỷ sống xa nhất nên có trở lại sớm nhất, đánh dấu sự chấm dứt của giai đoạn sốc tuỷ. Holdsworth cho rằng dự hậu rất xấu nên tình trạng liệt vẫn không bớt trong khi phản xạ hành hang xuất hiện trở lại.

Tình huống hay gặp nhất là liệt hoàn toàn tuỷ sống kèm với một số rễ thần kinh không bị tổn thương: Holdsworth gọi tình trạng này là sự tránh né của các rễ thần kinh (root escape) tình huống này nhiều khi bị hiểu lầm là liệt tuỷ không hoàn toàn.

a) *Liệt tuỷ sống không hoàn toàn* thực ra chỉ được xác định khi khám thấy còn vận động và cảm giác dù rất ít của vùng do khúc tuỷ xa nhất điều khiển tất nhiên sau khi sốc tủy đã chấm dứt, tức là phản xạ hành hang đã trở lại: Phản xạ hành hang do khúc tuỷ cùng 3 và cùng 4 điều khiển thể hiện bởi sự co cơ vòng hậu môn khi bóp đầu dương vật ở đàn ông và bóp đầu âm vật ở đàn bà hoặc kéo vào ống Foley. Phản xạ hậu môn do khúc tuỷ cùng 4 và cùng 5 điều khiển thể hiện bởi co cơ vòng hậu môn khi dùng kim đâm nhẹ da quanh hậu môn.

Vì vậy đeo găng khám trực tràng bằng ngón tay là một thì không thể thiếu trong lúc khám thần kinh tuỷ sống.

Có bốn dạng liệt tuỷ không hoàn toàn là hội chứng liệt tuỷ trung tâm, hội chứng liệt tuỷ trước, hội chứng liệt tuỷ sau và hội chứng liệt tuỷ bên hay hội chứng Brown - Sequard, trong đó hội chứng liệt tuỷ trung tâm là hay gặp nhất, còn hội chứng Brown Sequard phục hồi tốt nhất, trong khi hội chứng trước có tỷ lệ phục hồi kém nhất, muốn hiểu những thể hiện lâm sàng của liệt tuỷ không hoàn toàn cần xem lại giải phẫu học cắt ngang của tuỷ sống.

- Liệt tuỷ trung tâm ở cột sống lưng thắt lưng:

Các cơ gần (proximal) bị liệt, trong khi các cơ xa (distal) không bị liệt: trên hình tuỷ sống cắt ngang, các đường thần kinh từ khúc tuỷ lưng ở gần trung tâm nhất, kế đến các đường thần kinh từ khúc tuỷ thắt lưng còn các đường thần kinh từ khúc tuỷ cùng nằm ở ngoài cùng. Vì vậy có hiện tượng liệt cơ gập háng trong khi cơ gập ngón chân và cơ vòng hậu môn không bị liệt.

- Liệt tuỷ trước:

Bệnh nhân bị liệt vận động nhưng còn cảm giác cảm thụ bản thể (proprio ception), cảm giác rung và sờ nhẹ trong khi mất hẳn vận động và cảm giác nhiệt và đau.

- Liệt tuỷ sau:

Rất hiếm, bệnh nhân không bị liệt, chỉ mất cảm giác rung, cảm thụ bản thể và sờ nhẹ.

- Hội chứng Brown Sequard:

Bệnh nhân bị mất cảm giác sờ nhẹ, rung, cảm thụ bản thể và liệt cùng bên với tổn thương trong khi bên đối diện với tổn thương lại mất cảm giác đau – nhiệt độ.

b) Tầng bị tổn thương của tuỷ sống:

Tổn thương khúc tuỷ lưng cao chỉ có thể xác định được bằng khám cảm giác và phản xạ da bụng trong khi tổn thương khúc tầng thất lưng có thể xác định bằng cách khám cả vận động lẫn cảm giác và phản xạ gân cơ.

- Cảm giác:

Cảm giác được xác định nhờ những mốc cơ thể:

Lưng 4	: ngang hai đầu vú
Lưng 6	: ngang mấu kiếm
Lưng 10	: ngang rốn
Lưng 12	: ở điểm giữa dây bẹn
Lưng 2	: mặt trước giữa đùi
Lưng 3	: lồi cầu trong đùi
Lưng 4	: mắt cá trong
Lưng 5	: lưng bàn chân ngón III
Cùng 1	: má ngoài gót chân
Cùng 2	: hố khoeo
Cùng 3	: ụ ngồi
Cùng 4 - 5	: quanh hậu môn.

- Vận động:

Cũng có những cơ chìa khóa giúp xác định khúc tuỷ bị liệt.

+ Lưng 2	: gập háng: cơ thắt lưng chậu
+ Lưng 3	: duỗi gối: cơ tứ đầu
+ Lưng 4	: duỗi bàn chân: cơ chày trước
+ Lưng 5	: duỗi ngón cái: cơ duỗi ngón
+ Cùng 1	: gập bàn chân: cơ dép, cơ sinh đôi

- Phản xạ:

Phản xạ da:

+ Lưng 8: trên rốn

+ Lưng 11: dưới rốn

+ Thắt lưng 1: da bùi

+ Cùng 4 - 5: hậu môn.

Phản xạ gân cơ:

+ Thắt lưng 2 - 4: PX bánh chè

+ Cùng 1 - 2: PX gân gót.

Phản xạ nội tạng:

+ PX hành hang: cùng 3 - 4

+ PX bàng quang: cùng 2 - 4 và trực tràng.

Phản xạ giao cảm: Mất phản xạ này gây mất khả năng điều khiển nhiệt độ và vận mạch hạ huyết áp, mạch chậm và cương dương vật là sự phản ánh trên.

Phản xạ bệnh lý: Phản xạ Babinski và Hoffman có khi bó tháp bị tổn thương

5. X QUANG VÀ PHÂN LOẠI

Trên X quang, có thể thấy gãy cùng lúc nhiều đốt sống, vừa có gẫy trật mấu khớp vừa có gẫy lún nhiều mảnh thân đốt.v.v... X quang lồng ngực giúp phát hiện tổn thương động mạch chủ ngực (trung thất rộng ra) và X quang xương chậu nên làm thường quy đối với nạn nhân của tai nạn giao thông.

Đã có nhiều tác giả muốn hệ thống hoá các tổn thương từ Bohler, Watson Jones, Holdsworth đến Denis và Fergusson. Mục đích chính của các phân loại là để giúp hướng dẫn cho việc điều trị.

Kelly và Whitesides lần đầu đưa ra quan điểm cột sống là hai cột, cột trước là thân đốt và cột sau là phức hợp dây chằng sau; và chỉ khi nào phức hợp dây chằng sau bị tổn thương thì Holdsworth mới dùng từ không vững.

Sau đó những thí nghiệm về dây dọc sau của Roy Camille trên thi thể và Argenson trên khỉ còn sống cho thấy là dây dọc sau mới có vai trò chính trong sự vững vàng của cột sống: cắt tất cả các dây chằng và đĩa gian sống chỉ trừ có dây dọc sau - cột sống vẫn vững; ngược lại cắt một mình dây dọc sau làm cho cột sống mất vững đáng kể, nhất là đối với cử động gập.

Còn Riennau thì đưa ra quan điểm thân đốt sống có bức tường phía sau (mur postérieur) là thành phần của ống sống có nhiệm vụ che chở cho tuỷ sống.

Tổng kết những nhận xét trên, Denis đưa ra quan điểm hiện nay được đa số tác giả chấp nhận là cột sống gồm 3 cột vì ông tách phần sau của đĩa gian sống phần sau của thân đốt và dây dọc sau thành một cột riêng gọi là cột giữa. cột

này có vai trò quan trọng trong việc bảo vệ tuỷ sống cũng như sự vững vàng của cột sống. Như vậy theo Denis cột sống gồm 3 cột:

- Cột trước là dây dọc trước, 2/3 trước thân đốt và 2/3 trước đĩa gian sống.
- Cột giữa là dây dọc sau cộng với 1/3 sau thân đốt và 1/3 sau đĩa gian sống.
- Cột sau như cột sau của Kelly và Whitesides.

Phân loại của Denis cũng được nhiều người chấp nhận. Phân loại dựa chủ yếu vào X quang cột sống

5.1. Gẫy nhẹ

Là gẫy riêng rẽ các mấu ngang, mấu khớp và mấu gai.

5.2. Gãy nặng

Là tổn thương các cột của Denis.

- Loại I: là gẫy lún: chỉ có cột trước bị tổn thương, cột sau hơi bị căng
- Loại II: là gẫy bung nhiều mảnh, các mảnh thân đốt bị gẫy văng ra tứ phía, mảnh tường sau lùi ra đè vào tuỷ sống, nguy hiểm nhất là mảnh sau trên. Ở ngang tầm với 2 cuống cung: mảnh này có thể không thấy được trên phim X quang vì thường bị bóng của hai cuống cung che khuất. Cắt lớp điện toán rất cần thiết trong trường hợp này. Nếu cột sau cũng bị gẫy (hai cuống cung tách xa nhau ra) thì gãy rất ít vững. Bohler nhấn mạnh đến dấu hiệu này vì đây là một chống chỉ định của phương pháp nắn bằng cách cho ưỡn tối đa cột sống mà ông đề xuất.
- Loại III: là gẫy do gập và căng giãn nên còn gọi là gẫy do đai an toàn ghế ô tô (seat - belt). Cột sống bị lực giảm gia tốc làm gập trên một điểm tựa ở trước bụng nên cả cột giữa và cột sau đều bị căng giãn tối đa, dây dọc trước thì không bị đứt nên làm việc như một bản lề. Ống sống không bị hẹp nên loại gẫy này ít khi gây tổn thương thần kinh. Sự vững chắc của loại gẫy này tùy thuộc tổn thương chủ yếu là xương hay qua dây chằng. Ví dụ loại gãy Chance có đường gãy đi từ trước ra sau, đi qua hai cuống cung và làm bản sống có một đường gãy ngang thì lành rất tốt trong khi các loại tổn thương chủ yếu là đứt dây chằng thì lành khó hơn.
- Loại IV: là gẫy trật mấu khớp, sự di lệch của ống sống làm tuỷ sống bị nghiền nát. Loại này được Denis chia ra làm bốn phần, tuỳ theo trật bên, ra trước hay xoay nhưng hậu quả vẫn như nhau tức là bị tổn thương nặng cả 3 cột và tuỷ sống rất dễ bị tổn thương.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị gẫy cột sống kèm liệt

6.1.1. Sơ cứu

- Biến chứng liệt tuỷ là biến chứng kéo theo các biến chứng khác, việc điều trị gẫy cột sống luôn coi trọng việc ngăn ngừa biến chứng này vì hai lý do sau:

+ Tuỷ sống chịu đựng va chạm rất kém. Trong thí nghiệm của Allen trên khỉ: chỉ cần làm rơi một vật nặng 25g từ 20cm cũng đủ làm liệt không phục hồi được.

+ Mô thần kinh trung ương không có khả năng sửa chữa lành lại như cũ, thay vào đó là một loại mô xơ.

- Vì vậy công việc điều trị, như Guttman nhấn mạnh, phải coi như bắt đầu từ lúc sơ cứu. Việc khiêng bệnh nhân ra khỏi nơi tai nạn (ví dụ giếng) không phải lúc nào cũng suôn sẻ và đơn giản nhưng vẫn phải được làm cẩn thận vì bất cứ sự bất cẩn nào cũng có ảnh hưởng xấu. Ván cột sống (Spinal board) là một dụng cụ để chuyển bệnh nhân đơn giản nhưng vẫn được đánh giá là hữu hiệu nhất; nẹp gồm một ván cứng 0,5 x 2m trên đó có khoét sẵn những khe dùng để luồn những băng vải có tác dụng giữ chặt bệnh nhân trên ván như sau:

+ Trán bệnh nhân kèm hai bên đầu hai bao cát bằng một vải ngang.

+ Ngực bệnh nhân băng hai băng vải chéo

+ Xương chậu bằng hai băng vải

+ Hai đùi và hai cẳng chân.

6.1.2. Chống phù nề tuỷ sống

Ngoài việc bất động, việc chống phù nề tuỷ còn có thể được thực hiện nhờ thuốc: Methyl prednisolon đường tĩnh mạch 30 mg/kg trước 8 giờ tiếp theo bởi 5mg/kg/giờ, trong 23 giờ tỏ ra có kết quả. Tuy nhiên tỷ lệ nhiễm trùng hậu phẫu cao cũng như biến chứng xuất huyết dạ dày nặng khi dùng thuốc này cũng là những mối đe doạ không nhỏ đối với bệnh nhân. Mặt khác Ish khảo sát tuỷ sống bằng cộng hưởng từ đã nhận xét chỉ có những tuỷ sống bị phù nhẹ (tuỷ sống hình thoi với tín hiệu T2 tăng) mới phục hồi tốt với corticoid; còn những tuỷ sống bị xuất huyết (hình vệt giảm tín hiệu T1, kèm một vầng tín hiệu T2 tăng do phù nề bao quanh) không thể phục hồi. Các tuỷ sống bị phù nề nặng dài hơn hai thân đốt cũng khó có khả năng phục hồi.

Albin và White có chứng minh việc dùng nước lạnh tưới lên tuỷ bị phù có thể làm tăng khả năng phục hồi của tuỷ nhưng cũng phải làm sớm. Trên lâm sàng phương pháp này chưa thực tế lắm.

6.1.3. Điều trị bảo tồn

Được thực hiện chủ yếu bằng 2 cách:

- Nằm nghỉ trên giường 8 - 10 tuần, kết hợp với tập luyện cơ năng.
- Bột hoặc nẹp ưỡn lưng có thể cho phép bệnh nhân ngồi sớm hơn.

Phương pháp bảo tồn chủ yếu dành cho những trường hợp gẫy không kèm

liệt hoặc những bệnh nhân quá yếu không chịu nổi phẫu thuật. Những loại gẫy không vững chẳng hạn gãy gập - giãn với tổn thương dây chằng là chính thì không nên dùng phương pháp này vì khả năng lành của tổn thương rất kém.

6.1.4. Điều trị phẫu thuật

a. Giải ép tuỷ sống:

Tuỷ sống được giải ép bằng cách

- Phục hồi giải phẫu học ống sống bằng cách nắn cột sống bị trật. Việc này cũng tái lập lại giải phẫu học và sự vững vàng của cột sống.

- Nắn gián tiếp các mảnh gãy bằng cách căng dây dọc sau. Vừa làm ưỡn cột sống vừa căng cột sống ra có thể làm căng dây dọc sau: các mảnh xương của tường sau được đẩy lại ra trước. Phương cách này đòi hỏi dây dọc sau phải còn nguyên vẹn, vì vậy thường được áp dụng đối với gẫy bung nhiều mảnh.

- Giải ép trực tiếp bằng lối vào trước có lẽ hợp lý nhất khi mảnh xương đè tuỷ sống từ trước được gặm bỏ ra bằng lối vào trước, mặt khác cũng cho phép ghép xương thân - thân và kết hợp xương một cách vững chắc. Kaneda và Senégas đã sáng chế ra những dụng cụ kết hợp xương đặc biệt dành cho phương pháp này. Tại Bệnh viện Bình Dân trước đây và Trung tâm Chấn thương chỉnh hình cũng đã áp dụng rộng rãi phương pháp này.

- Giải ép gián tiếp bằng cách cắt bản sống là một phương pháp có từ trước nhất vì dễ thực hiện nhất, cũng đã được áp dụng khá rộng rãi; sau đó nhất thiết cần kèm theo một kết hợp xương thật vững chắc vì nếu không phẫu thuật này sẽ làm tăng thêm sự không vững của cột sống.

b) Cố định, kết hợp xương:

- Phẫu thuật đã được áp dụng rộng rãi nhất là phẫu thuật Harrington vì có thể tạo sự căng dây dọc sau để nắn xương tạo sự ưỡn và nắn giữ xương bằng 3 điểm.

Tuy nhiên áp dụng cho gãy cả 3 cột hoặc có đứt dây dọc sau có thể đưa tới căng giãn tuỷ sống quá mức; ngoài ra phương pháp này không chống lại được lực xoay và rất hay bị biến chứng tuột móc

- Nẹp Roy Camille:

Nẹp được bắt vào cuống cung sau khi nắn cột sống bằng cách cho ưỡn tối đa trên bàn mổ và nẹp chỉ giữ một cách thụ động. Khuyết điểm chính là nẹp và vít chống lại lực làm gập cột sống rất kém: các vít xa hay tuột ra hoặc gãy, vì vậy sau mổ bệnh nhân vẫn phải mang áo nẹp phụ trợ bên ngoài.

- Khung Hartchill:

Dùng chỉ thép luồn dưới bản sống và ngoài màng cứng để buộc ép khung Hartchill là phương pháp rẻ tiền, nắn được cột sống bằng nhiều điểm. Khuyết điểm chính là không chống lại lực dồn nén dọc trục khi bệnh nhân ngồi vì các mối chỉ có thể trượt theo hai thanh dọc của khung một cách dễ dàng.

- Phẫu thuật kết hợp cả bản sống lẫn cuống cung

Cotrel và Dubousset đã là những người đầu tiên áp dụng cả hai sáng kiến của Harrington (dùng móc vào bản sống) và của Roy Camille (bắt vít vào cuống) nên đã chế ra dụng cụ đa dạng và rất chắc chắn để kết hợp xương và sau hai ông, một số tác giả đã chế dụng cụ tương tự như T S R H, Spin system, Moss Miami và có lẽ hiện nay các phương pháp này đang chiếm ưu thế. Lợi ích chính của những dụng cụ vừa kể là:

+ Rất vững nên chỉ cần cố định một đoạn ngắn của cột sống.

+ Không cần mang nẹp bên ngoài và bệnh nhân có thể ngồi dậy ngay.

+ Dụng cụ có thể thích ứng với mọi tình huống, chống đỡ tốt lực gập, lực căng giãn hay lực xoay

Hiện nay, với mục đích cải tiến kỹ thuật, tại Trung tâm Chấn thương chỉnh hình chúng tôi cũng đang áp dụng một phương pháp tương tự để điều trị gãy trật cột sống lưng - thắt lưng, và đó là đề tài luận án Tiến sĩ của tác giả bài viết này.

21
CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG CỔ VÀ TUỶ SỐNG CỔ

Võ Văn Thành

1. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương cột sống cổ là một loại tổn thương nặng của bệnh lý chấn thương nói chung và cột sống nói riêng; thường gây ra bệnh lý tuỷ cổ cấp tính. Tỉ lệ tử vong và thương tật rất cao. Bảng phân loại rất phức tạp. Chẩn đoán khó. Cân nhắc điều trị bảo tồn hay phẫu thuật thường được đặt ra. Đường lối điều trị phẫu thuật đúng đắn cần được suy nghĩ chín chắn trước khi quyết định phẫu thuật và có tiên lượng tốt trong một số ca. Tổn thương liệt vĩnh viễn thấy trong các ca giập tuỷ đòi hỏi sự chăm sóc tích cực của nhiều chuyên ngành: phẫu thuật viên, bác sĩ gây mê, điều dưỡng, kỹ thuật viên phục hồi chức năng, sự hy sinh của gia đình, sự tích cực của bệnh nhân và sự hỗ trợ của xã hội. Đạt được các mục tiêu trên là sự tổng hợp các đóng góp chung để giúp bệnh nhân sống hạnh phúc trong hoàn cảnh thương tật mới.

Sự hiểu biết cơ bản về chấn thương cột sống cổ giúp chúng ta chẩn đoán và điều trị đúng đắn bệnh nhân ngay trong những giây phút ban đầu, ngõ hầu hạn chế các tổn thương thêm, gia tăng hy vọng phục hồi và giảm thiểu tỉ lệ tử vong.

2. NHẮC LẠI CƠ THỂ HỌC

Cột sống cổ gồm hai vùng chính: cột sống cổ cao C1 - C2 và cột sống cổ thấp C3 - C7. Sở dĩ chia hai vùng riêng để khảo sát vì về phương diện cơ thể học cấu trúc các đốt sống khác nhau hẳn. Lưu ý rằng C1 không có thân mà chỉ gồm hai cung trước và sau, nối kết bằng hai khối bên dùng làm điểm tựa cho lồi cầu xương chẩm, tức cho sọ. Vì thế C1 còn được gọi là đốt sống đội. Riêng C2 ngoài cấu trúc thân giống vùng C3 - C7, còn có thêm mấu răng dính liền vào thân, làm trục tựa để C1 xoay quanh mấu răng giúp biên độ xoay cổ rất rộng. Do đó C2 còn được gọi là đốt sống trục. Điểm đáng lưu ý ở C6 là củ Chassaignac, dùng phân biệt đốt C6 với các đốt khác, tuy không hoàn toàn chính xác 100%.

Chấn thương cột sống cổ do đó được chia làm hai vùng: chấn thương cột sống cổ C1 - C2 và chấn thương cột sống cổ C3 - C4.

3. TẦN SUẤT

Trong một thống kê 356 ca CTCS cổ trong 11 năm tại Khoa Cột sống A Trung tâm Chấn thương chỉnh hình TP. HCM, chúng tôi nhận thấy:

- Đa số bệnh nhân là nam giới (85,95%). Tỉ lệ Nam/Nữ là 6,12.

- Tuổi trung bình là 39,73 (16 - 80). Nhiều nhất ở tuổi 26 - 30. Đa số ở hạng tuổi 21 - 40.

- Tai nạn sinh hoạt: 50%. Tai nạn giao thông: 38,7%. Tai nạn lao động: 10, 73% . Tai nạn thể thao ít nhất: 0,56%. Ngã cao chúi đầu thường thấy trong tai nạn sinh hoạt: 43,53%. Đa số tai nạn giao thông là ngã xe gắn máy: 25,55%; ngã xe đạp do sập ổ gà, gãy càng xe, gãy tay cầm, gãy cổ xe đạp: 32,12%. Đa số tai nạn lao động do ngã cao từ dàn xây dựng: 26,32% hay vật nặng đè cổ khi đang khiêng vác: 26,32%.

- Chấn thương vùng C1 - C2: 10,95%. Gãy C1: 10,26%. Gãy mấu răng C2: 46,15%. Gãy chân cung C2: 33,33%.

- Chấn thương vùng C3 - C7: 89,05%. Gãy lún rất ít. Gãy lún nhiều mảnh: 11%. Gãy giọt lệ: 6,94%. Gãy trật: 19,24. Gãy ngửa: 8,52%. Bong gân nặng cúi hiếm có. Gãy cung sau: 1,89%. Gãy không rõ loại: 51,10%.

- Gãy lún nhiều mảnh nhiều nhất là ngang C5: 48,57%, kế đó C6: 22,86%. Gãy giọt lệ nhiều nhất ngang C5: 50%. Gãy trật nhiều nhất ngang C4/C5: 36,06%, sau đó là C5/C6 và C6/C7. Gãy ngửa nhiều nhất ngang C4/C5: 33,33%, sau đó là C5/C6.

- Tổn thương phối hợp nhiều tầng ít xảy ra hoặc chỉ ở vùng cổ thấp hoặc cả hai vùng.

- Tổn thương liệt tuỷ xảy ra trong 67,70% ca.

- Ở vùng cổ cao, tần suất liệt ít, có lẽ vì hoặc tổn thương quá nặng khiến tử vong tại chỗ do tổn thương trung khu hô hấp tim mạch hoặc bệnh nhân đến muộn khi có di lệch thứ cấp.

- Ở vùng cổ thấp, tần suất liệt khá cao. Gãy lún nhiều mảnh kèm liệt: 77,14%. Gãy giọt lệ kèm liệt: 86,36%. Gãy trật kèm liệt: 78,69%. Gãy ngửa kèm liệt: 88,89%. Gãy không rõ loại kèm liệt: 69,14%. Rõ ràng là tổn thương tuỷ rất cao trong CTCSC, đặt ra vấn đề chăm sóc trước mắt và lâu dài rất quan trọng nếu muốn điều trị triệt để loại tổn thương này.

4. NGUYÊN NHÂN

Các tai nạn như sau:

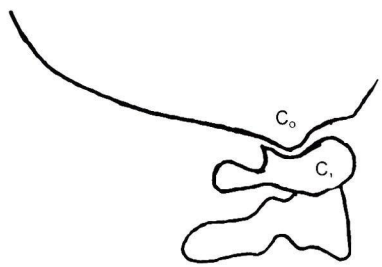
- Tai nạn sinh hoạt (50%) gồm:
  + Ngã cao lộn đầu: 43,53%
  + Chúi đầu xuống nước cạn: 5,56%
  + Vật nặng rơi trúng đầu cổ: 4,80%
  + Trượt ngã đập mặt xuống đất: 3,67%
  + Trượt ngã đập phía sau đầu xuống đất: 3,95%
  + Các tai nạn khác: 10,17%
- Tai nạn giao thông: 38,70%
  + Xe đạp sập ổ gà, ngã xe đạp: 17,52%

+ Xe máy sập ổ gà: 2,92%
+ Gãy cổ xe đạp: 5,84%
+ Gãy càng xe đạp: 5,11%
+ Gãy tay lái xe đạp: 0,73%
+ Ngã xe gắn máy: 25,55%
+ Xe gắn máy đâm: 13,87%
+ Lật xe khách: 2,92%
+ Tai nạn khác: 25,55%

- Tai nạn lao động: 10,73%
  + Vật nặng đè khi đang khiêng vác: 26,32%
  + Ngã cao từ dàn xây dựng: 26,32%
  + Thùng đất rơi vào cổ khi đang vét giếng: 5,26%
  + Cây gãy đè cổ ở lâm trường: 2,63%
  + Bao hàng rơi đè cổ khi đang khuân vác: 15,79%
  + Tai nạn khác: 23,84%
- Tai nạn thể thao: 0,56%

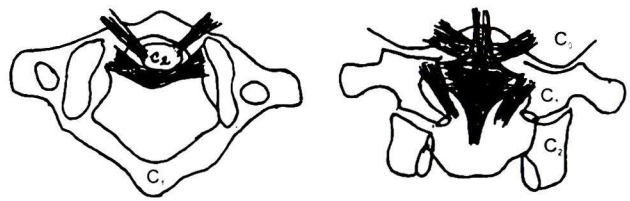
5. CƠ CHẾ CHẤN THƯƠNG

Nhìn chung, hệ thống phần mềm gồm các dây chằng, đĩa sống đóng vai trò rất quan trọng trong việc giữ vững cột sống cổ. Đây là đoạn cột sống có biên độ hoạt động nhiều nhất. Chúng tôi đề nghị xem toàn bộ đầu như một đốt sống C0 để dễ có ý niệm phân loại. Mặt khác, đầu thông qua hai chuỳ chẩm tiếp giáp với C1 thành một khối mặt khớp cho phép hai cử động cơ bản của cổ là cúi và ngửa tại C0/C1. Do cấu trúc của khối bên, cử động xoay của vùng này gần như không đáng kể. Một chấn thương cơ chế xoay của vùng này có thể gây tổn thương xoay đặc hiệu cho C0/C1. Ngoài ra cơ chế cúi và ngửa cũng tác động lên C0/C1 làm trật khớp này.



Hình 88: Tương quan C0 - C1

Một đặc điểm riêng của cột sống cổ là vùng cột sống cổ cao C1 - C2 có cấu trúc đặc biệt giúp cử động xoay cổ, cúi ngửa cổ với biên độ rất rộng. Hệ thống dây chằng vàng ở vùng này khá phức tạp để giữ vững C1 - C2 trong chức năng chống đỡ đầu, di động và bảo vệ tuỷ sống.



Hình 89: Hệ dây chằng C1 - C2

Cấu trúc cơ thể học đáng để ý của vùng cột sống cổ thấp C3 - C7 là độ dốc của các mặt mấu khớp so với mặt phẳng dọc giữa và mặt phẳng trán. Cấu trúc này cho phép biên độ trượt của các mặt mấu khớp cột sống cổ rộng hơn cột sống lưng và thắt lưng nhiều. Đây cũng một lý do khiến cột sống cổ dễ bị tổn thương nặng trong các cơ chế cúi ngửa và xoay.

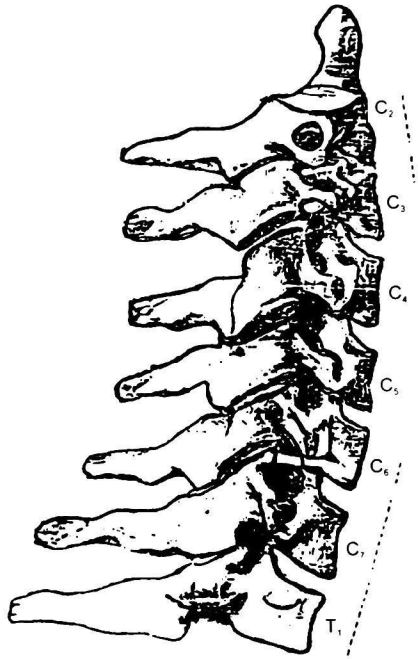
Bốn cơ chế chấn thương ở cột sống cổ là: cúi, lún, xoay và ngửa.

Bốn loại vectơ tác động lên cột sống cổ hoặc riêng lẻ hoặc phối hợp tạo ra các tổn thương đa dạng trên cột sống cổ:

- Vùng C0/C1: Một số ít ca bị chấn thương cơ chế cúi hay ngửa làm trật chuỳ chẩm ra trước hay sau khối bên, một số ít ca cơ chế xoay khiến trật chuỳ chẩm một bên ra trước và một bên ra sau khối bên. Những ca này cơ may sống sót rất ít.
- Đốt sống C1: Chấn thương chủ yếu do lực lún hay nén lên khối bên của lồi cầu xương chẩm. Lực này gây ra gãy cung trước và sau cùng một bên hay hai bên; tách một hay hai khối bên ra xa mấu răng; lệch ra ngoài mấu khớp trên C2. Khi tổng độ lệch ra hai bên quá 6,9mm, ta nghĩ đến đứt dây ngang.
- Vùng C1 - C2: Cơ chế xoay có thể gây trật xoay hay bán trật C1/C2
- Gãy mấu răng đốt sống C2:
  + Gãy chân mấu răng: do hai cơ chế hoặc cúi hoặc ngửa. Đa số là cơ chế cúi.
  + Gãy thân C2 mảnh trên kèm mấu răng: cơ chế cúi.
- Gãy chân cung C2:

Gãy chân cung C2 hay còn gọi là gãy trượt ra trước đốt sống trục do chấn thương của người treo cổ: cơ chế phối hợp lún theo trục và kế đó là ngửa cổ.

- Vùng C3 - C7: theo Argenson.
  + Cơ chế cúi: bong gân nhẹ, bong gân nặng, trật hai mấu khớp hai bên.



Hình 90

+ Cơ chế lún: gãy lún trước, gãy lún nhiều mảnh.

+ Cơ chế cúi và lún: gãy giọt lệ

+ Cơ chế xoay: trật mấu khớp một bên, gãy mấu khớp một bên.

+ Cơ chế xoay kèm ngửa quá mức hay cúi nén (lún) thình lình: gãy rời khối mấu khớp.

+ Cơ chế ngửa: bong gân nhẹ hay nặng cơ chế ngửa.

+ Cơ chế ngửa kèm cúi: gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa.

6. PHÂN LOẠI

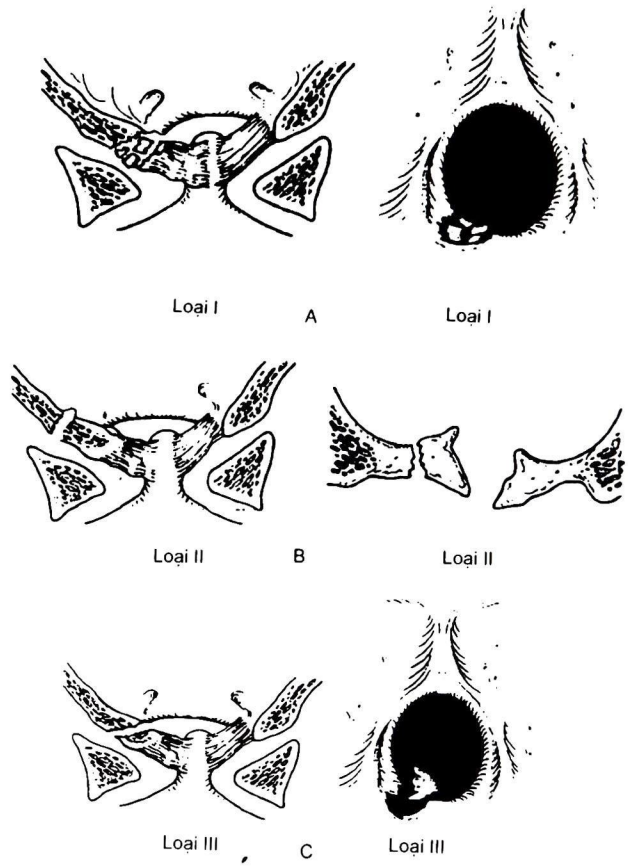
6.1. Phân loại chấn thương cột sống cổ cao

6.1.1. Gãy chuỳ chẩm C0

Hiếm khi thấy xảy ra, dễ bị bỏ sót. Tổn thương do cơ chế lún theo trục và nghiêng bên. Theo Anderson và Motesano (1988) có ba loại:

- Loại A: Gãy vùi chùy chẩm: gãy vững.
- Loại B: Gãy vùi chuỳ chẩm kèm gãy nền sọ: gãy vững.
- Loại C: Gãy rời chuỳ chẩm: gãy không vững do đứt dây chằng cánh.

Chẩn đoán nhờ X quang cắt lớp thường qui hay X quang cắt lớp điện toán.



Hình 91: Gãy chuỳ chẩm

6.1.2. Trật C0/C1

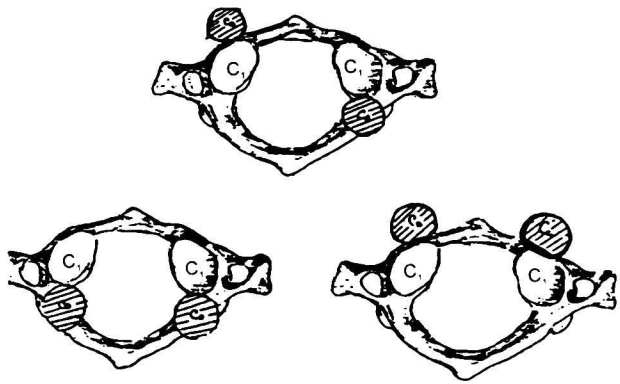
Thông thường chúng ta chỉ chú trọng đến chấn thương cột sống cổ C1 - C2 trong vùng cột sống cổ cao; nếu có phương tiện chẩn đoán tốt ta có thể ít bỏ sót tổn thương trật xoay C0 - C1 này hơn, dẫu rằng tần suất là hiếm. Đây là tổn thương có thể gây tử vong tức khắc hay bị liệt nặng tứ chi với di chứng lâu dài.

Nếu xem đầu như là C0 theo như đề nghị của chúng tôi thì theo Pierce và Barr (1983) có những trường hợp tổn thương sau đây xảy ra:

- Trật xoay C0/C1: Chuỳ chẩm một trật ra trước và một trật ra sau khối bên C1. Loại trật này có thể kèm trật hay bán trật phía đối diện các đốt C1 - C2. Thường khó chẩn đoán trên X quang thường qui hay X quang cắt lớp thông thường.

- Trật ra sau C0/C1: Hai chuỳ chẩm trật ra sau khối bên C1 kèm theo gãy rời chỏm mấu răng C2 do đứt dây chằng cánh. Biến chứng thần kinh rất nặng.

- Trật ra trước C0/C1: Hai chuỳ chẩm trật ra trước khối bên C1. Biến chứng thần kinh ít hơn.



Hình 92: Trật C0/C1

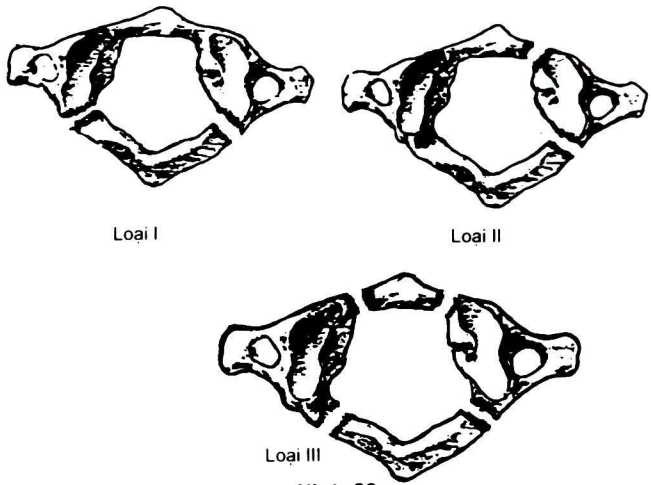
6.1.3. Gãy đốt sống C1

Ba loại gãy:

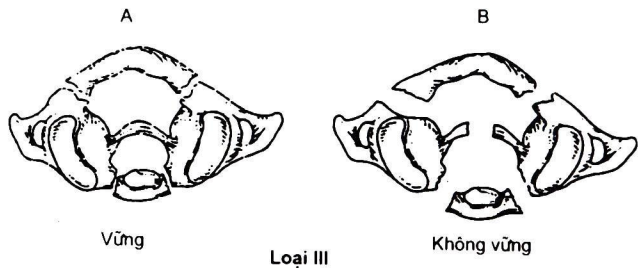
- Gãy cung sau C1: nơi tiếp giáp giữa cung sau và khối bên.

- Gãy khối bên C1: đường gãy đi ngang qua mặt khớp hay ngay trước và sau cùng bên với khối bên. Gãy Jefferson một bên: gãy cung trước và sau C1 cùng bên.

- Gãy Jefferson hay gãy vụn C1 (Gãy nhiều mảnh C1): gồm bốn đường gãy hai bên; hai ở cung trước và hai ở cung sau C1. Khi hai khối bên cách xa quá 6,9mm, ta nghĩ đến đứt dây ngang.



Hình 93



Hình 94: Gãy đốt sống C1

6.1.4. Trật đơn thuần do đứt dây ngang

Thường do ngã với chấn thương phía sau đầu. Hai trường hợp xảy ra (Hình 94)

- Dây chằng ngang bị tróc với mảnh xương nhỏ của một hay hai bên khối bên.
- Dây chằng ngang bị rách ở ngay giữa

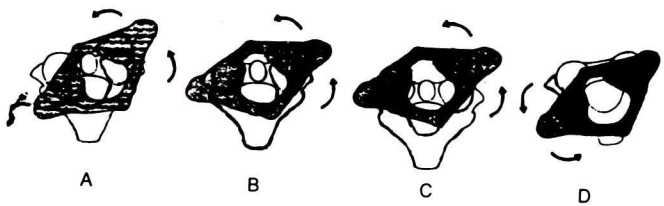
Trật cung trước ra trước được phát hiện với X quang ngang động trong tư thế gập cổ nhẹ nhàng và sự nắn chỉnh trong tư thế ngửa cổ. X quang phải được chụp với sự cẩn thận cần thiết, tốt nhất là có sự hiện diện của bác sĩ lâm sàng. Bệnh nhân phải được theo dõi sát biến chứng thần kinh và hô hấp. Chú ý sưng phần mềm trước vùng sau hầu do tụ máu giúp ta nghĩ đến chấn thương cấp tính và mảnh xương nhỏ gãy rời ra khỏi khối bên giúp nghĩ đến đứt dây chằng ngang. Khi sự xê dịch ra trước hơn 5mm ở người lớn, ta có thể nghĩ đến đứt dây chằng ngang.

6.1.5. Trật xoay C1 - C2

Trật xoay đơn thuần C1/C2 hiếm thấy ở người lớn, thường do tai nạn xe gắn máy, hay bị bỏ sót. Bệnh nhân đến viện vì cứng và vẹo cổ. X quang há miệng thẳng cho thấy dấu nhảy mất: dấu lấp khớp C1 - C2 một bên và bình thường phía bên kia. X quang cắt lớp điện toán cho phép phát hiện thêm có kèm gãy xương hay không ?

Theo Fielding và Hawkins (1977) có bốn loại trật xoay C1 - C2 (Hình 95):

- Xê dịch xoay không trật ra trước. Mấu răng làm trục xoay.
- Xê dịch xoay với trật trước 3mm-5mm. Khối bên làm trục xoay.
- Xê dịch xoay với trật trước hơn 5mm.
- Xê dịch xoay trật sau.



Hình 95: Trật xoay C1/C2

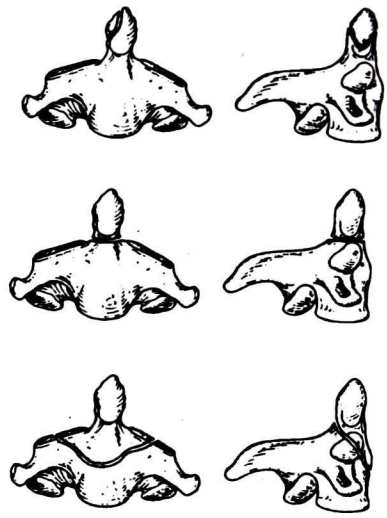
6.1.6. Gãy mấu răng C2

Theo Anderson và D'Alonzo (1974) có ba loại tổn thương (Hình 96):

- Gãy rời chỏm mấu răng là loại hiếm thấy, gãy vững.
- Gãy ngang chân mấu răng là loại thường thấy, gãy không vững. Tỉ lệ không liền xương khá cao. Xê dịch trên 5mm dễ đưa đến không liền xương. Nên chú ý loại xê dịch ra trước hay ra sau của mấu răng. Xê dịch ra sau thường kèm theo gãy cung trước hay sau C1.
- Gãy thân C2 mảnh trên kèm mấu răng: Dễ lành.

6.1.7. Gãy chân cung C2 (Trượt đốt sống C2 sau chấn thương Gãy C2 ở người bị treo cổ)

Đây là loại gãy được biết sớm trong lịch sử chấn thương cột sống cổ cao, là loại gãy đặc thù của những người bị xử treo cổ. Tổn thương gây ra do lực tác động theo trục và sự giật mạnh đầu ra sau thình lình. Cơ chế này được thấy trong thời đại mới bởi các tai nạn xe hơi khi bị đụng với sự giảm tốc quá nhanh. Đầu bệnh nhân bị xô ra trước, trán và mặt đập vào kính chắn gió, cổ bị tác động bởi hai lực khác nhau: một là lực lún theo trục và hai là lực ngửa cổ. Tổn thương gây ra thường là gãy cung sau hai bên và tổn thương dây chằng dọc trước và sau với hậu quả là cột sống không vững.



Hình 96: Gãy mấu răng C2

Theo Levine (1991) có bốn loại gãy chân cung C2 (hình 97):

- Loại I: Gãy chân cung C2 ít xê dịch, gãy vững, do cơ chế lún theo trục và quá mức, ít tổn thương hệ dây chằng.

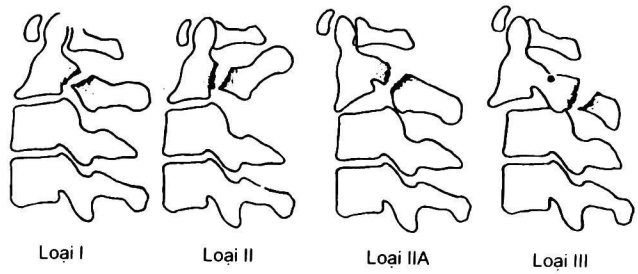
- Loại II: Gãy với xê dịch ra trước 3mm kèm gập góc rõ, không vững, do cơ chế lún theo trục và ngửa quá mức. Đường gãy dọc chân cung, lực tác động cúi khiến phần sau của vòng xơ của đĩa sống bị kéo giãn, gây ra gập góc và xê dịch trước.

- Loại IIA: Gãy ít xê dịch nhưng độ gập góc trầm trọng giữa C2 và C3, không vững. Đường gãy ngang cung thần kinh thường nằm ngang hơn là dọc. Cơ chế chủ yếu là gập và căng giãn.

- Loại III: Gãy phối hợp hai chân cung và mấu khớp, gãy không vững. Tổn thương gồm cả xê dịch ra trước nhiều của C2 trên C3 và độ gập góc giữa C2/C3 trầm trọng. Đôi khi kèm theo trật một hay hai mấu khớp. Loại gãy này hay có biến chứng thần kinh.

6.1.8. Gãy chân mấu răng C2 kèm gãy cung sau C1

Tuy là loại gãy hiếm thấy nhưng đặt ra vấn đề điều trị phẫu thuật cần quan tâm.



Hình 97: Gãy chân cung

6.2. Phân loại chấn thương cột sống cổ thấp C3 - C7

Nhiều bảng phân loại đã được đưa ra trong thời gian qua. Gần đây một bảng phân loại tương đối hoàn chỉnh được trình bày bởi tác giả Argenson (1993) dựa trên cơ chế sinh bệnh chủ yếu do bốn véctơ chiếm ưu thế gây ra tổn thương: cúi, lún, xoay và ngửa. Tuỳ theo cường độ sức cơ, mỗi cơ chế tạo ra những tổn thương cùng loại (nhóm cúi, lún và ngửa) hay bởi sự phối hợp của các lực cơ khác (nhóm xoay).

Với sự phân tích tỉ mỉ các tổn thương của 95% các ca đã được phẫu thuật tại Khoa Chấn thương chỉnh hình Saint Roch (Nice, Pháp) tác giả Argenson đề cập đến 12 loại gãy vùng C3 - C7 được đề cập sau đây.

Ở cột sống cổ thấp (C3 - C7) hệ thống đĩa sống và dây chằng đóng vai trò quan trọng trong sự vững chắc của đoạn rất di động này của cột sống. Vai trò quan trọng nhất để giữ vững cột sống đoạn này là phần sau đĩa sống và dây chằng dọc sau. Hai phần này nằm rất gần trục ngang của sự cúi - ngửa và là nơi di động nhiều nhất của cột sống cổ. Ngoài ra chúng ta có thể áp dụng kiểu phân loại Denis vùng lưng - thắt lưng vào cổ, nếu chúng ta xem cột giữa chỉ là yếu tố đĩa sống - dây chằng, tức phần sau đĩa sống và dây dọc sau nêu trên.

6.2.1. Chấn thương cúi

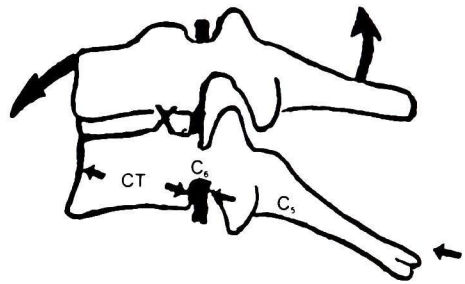
Chủ yếu do lực vectơ cúi, 90% tổn thương của cột sống cổ thấp do cơ chế này (Hình 98).

Thường xảy ra do sự giảm tốc đột ngột do cú sốc phía trước nạn nhân hơn là sự chấn động trực tiếp phía sau ở vùng chẩm.

Do lực quán tính của đầu, ngay sau đó cổ có thể bị ngửa ra sau khi đã cúi quá mức (Whiplash injury)

Vectơ cúi quá mức này ở trong mặt phẳng dọc gây ra căng theo thứ tự các yếu tố:

- Dây trên gai
- Dây liên gai
- Bao mấu khớp



Hình 98: Chấn thương cúi

và sau đó đặt khớp trong cơ chế cúi.

Tuỳ theo mức độ và thời gian của lực tác động, ba tổn thương có thể xảy ra:

a) Bong gân nhẹ:

Dây chằng và bao mấu khớp bị căng dần, đĩa sống dây chằng dọc sau còn nguyên vẹn. Đĩa sống dưới tác dụng của lực nén có thể là nguyên nhân của thoát vị đĩa đệm cổ (hiếm)

Các triệu chứng cơ năng thường thấy (nhức đầu, đau cổ, chóng mặt, tê, rối loạn nghe nhìn, đau ngực, đau thắt lưng). Khoảng 50% sẽ lành sau 5 tuần, số còn lại thì sau 4 tháng hay hơn.

b) Bong gân nặng:

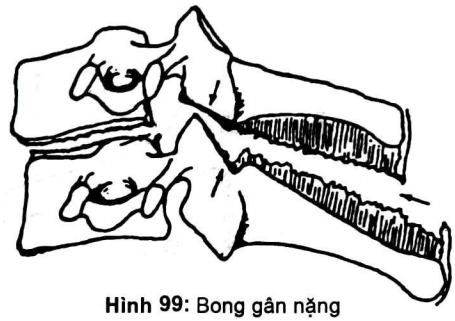
Là tổn thương không vững của cột sau cột sống cổ. Có ít nhất 3/5 triệu chứng do Rene' Louis nêu ra:

1. Trượt đốt sống ra trước

   Lớn hơn 3,5mm nếu tổn thương trên C4

   Lớn hơn 2,5mm nếu tổn thương dưới C4
2. Góc hai cao nguyên xương sống hơn 10°
3. Mất sự song song giữa hai mấu khớp
4. Bộc lộ trên 50% mấu khớp trên của đốt sống dưới
5. Khoảng cách hai mấu gai tăng bất thường hoặc: do đứt dây chằng liên và trên gai hoặc do gãy rời ngang mấu gai (kiểu người xúc đất sét hay xúc than)

Trong những ngày đầu sau bong gân nặng ở cổ, do sự co rút cơ phản xạ tức thì để cố định cổ, ta khó thấy các triệu chứng trên. Vài ngày sau X quang rõ hơn. Khoảng sáu ngày sau với X quang cơ động dễ thấy tổn thương. Tác giả Argenson tìm thấy 50% bong gân nặng ở bệnh nhân trên 50 tuổi, là chấn thương duy nhất gặp ở đàn bà nhiều hơn đàn ông.

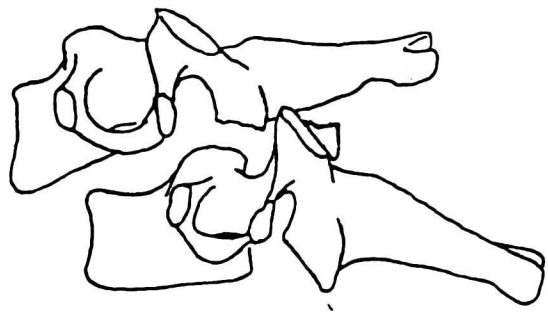


Hình 99: Bong gân nặng

Ở người già, một chấn thương nhẹ dễ gây ra bong gân nặng, chỗ tổn thương thường là đĩa sống ngay trên đĩa sống bị thoái hoá đã hẹp sẵn, có lẽ đã giảm di động. Nắn dễ dàng bằng kéo sọ cho phép nghĩ tới loại tổn thương đĩa sống này. Nên nghĩ tổn thương phối hợp với bong gân nặng trong các trường hợp khác như:

- Gãy giọt lệ
- Trật hai mấu khớp

c) Gãy trật mấu khớp hai bên:

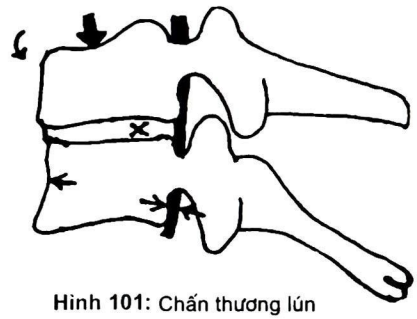


Hình 100: Gãy trật mấu khớp hai bên

Xảy ra hoặc sau chấn thương nặng trong cơ chế cúi quá mức hoặc sau một bong gân nặng bị bỏ sót chẩn đoán. Theo Roaf, bao giờ cũng có gãy lún trước nếu lực cúi đã xé rách dây dọc sau. Vì thế không bao giờ có trật đơn thuần cột sống cổ C3, C7 nếu không có lực xoay kèm theo. Theo Bauze lực kèm theo là lực gây lún trên cổ gập thình lình quá mức khi đã đứt toàn bộ đĩa sống dây chằng. X quang cho thấy sự trượt ra trước của thân sống luôn luôn hơn 1/3 chiều dài trước sau thân sống với mấu khớp vẫn còn nguyên vẹn. Theo Argenson, sự trật đơn thuần hai bên mấu khớp xảy ra nơi người già mà không gây tổn thương thần kinh, trong khi đó cùng một loại tổn thương lại gây liệt tứ chi nơi người trẻ.

X quang cắt lớp điện toán phát hiện thêm nhiều tổn thương phần xa mấu khớp xác nhận lý thuyết tổn thương và giải thích sự gãy xương trật khớp hai bên.

6.2.2. Chấn thương lún



Hình 101: Chấn thương lún

Do cơ chế tổn thương, luôn luôn có ảnh hưởng gãy xương và do sự di động rất lớn của cột sống cổ, lực cúi thường phối hợp lực nén gây ra tổn thương đĩa sống - dây chằng.

a) Gãy lún trước (hình 102)



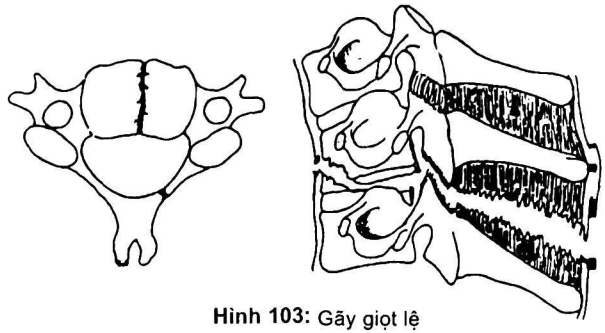
Hình 102: Gãy lún trước

Theo Argenson, góc gù trung bình là 9°, lún thân trước không quá 15% chiều cao thân đốt sống với thành sau bình thường.

b) Gãy giọt lệ

Kahn và Schneider mô tả kiểu gãy này và nhấn mạnh tổn thương thần kinh của nó. Theo các tác giả, cơ chế tổn thương là do cúi thình lình. Theo Argenson sự phối hợp giữa cơ chế cúi và lún theo trục của cột sống cổ trong tư thế cúi trung bình gây ra tổn thương này. Roy Camille khám phá và nhấn mạnh tầm quan trọng của tổn thương đĩa sống - dây chằng phía sau.

Tổn thương của gãy giọt lệ gồm (hình 103):



Hình 103: Gãy giọt lệ

1. Mảnh gãy xương nhỏ hình tam giác tách khỏi góc trước dưới (hay trước trên) của thân sống nhưng phải dính vào đĩa sống. Có ít trường hợp mảnh gãy lớn suốt chiều cao đốt sống.

2. Đường gãy dọc giữa thân đốt (hơn 2/3 ca).

Trong 1% trường hợp có phối hợp với tổn thương nứt dọc giữa đốt sống trên khiến phải lưu ý vấn đề nẹp ốc trước, không nên đặt ngay đường giữa chỗ gãy (khó thấy trên lâm sàng).

3. Tổn thương đĩa sống được nghĩ đến khi ta thấy phần sau thân đốt sống xê dịch ra sau:

- 50% ca xê dịch phía dưới ra sau (trung bình 4,3mm)
- 2% ca xê dịch phía đĩa sống trên (trung bình 1,1mm)
- 26% tụt ra sau cả trên lẫn dưới
- 22% không di lệch

Đây là nguyên nhân của 86% biến chứng thần kinh

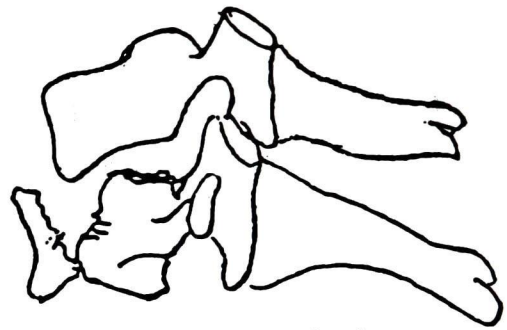
4. Tổn thương dây chằng phía sau (75% số ca) thấy ở mấu khớp (mất sự song song hai mặt mấu khớp), dây chằng liên và trên gai (rộng khoảng liên gai bất thường):

- 50% cùng mức đĩa sống
- 25% khác mức đĩa sống

hoặc cả hai mức

- 15% co gãy dọc cung sau

Theo Argenson, gãy giọt lệ là một tổn thương trung gian, gây ra bởi cơ chế lún ít nhiều phối hợp với cơ chế cúi. Nếu cơ chế cúi chiếm ưu thế, tổn thương đĩa sống dây chằng sẽ nhiều hơn. Nếu cơ chế lún chiếm ưu thế thì tổn thương xương nhiều hơn.



Hình 104: Gãy lún nhiều mảnh

c) Gãy lún nhiều mảnh

Cơ chế chiếm ưu thế là lún theo trục. Điểm khác với gãy giọt lệ là có nhiều đường gãy trong thân đốt sống, mảnh gãy rời bị đẩy ra sau vào ống sống, X quang cho thấy các nét đặc thù: thân đốt rỗng ở giữa, phần trước thân lún xẹp giống một mỏ xương nằm trước bờ dưới của đốt trên chui vào đốt gãy. Biến chứng thần kinh khoảng 77%.

6.2.3. Chấn thương xoay

Theo Penning và White và Panjabi chấn thương xoay do lực xoay chiếm ưu thế phối hợp với sự nghiêng bên gây ra tổn thương bất đối xứng (hình 105). Roaf và Meyer nhấn mạnh vai trò xoay. Argenson cho rằng sự xoay là vectơ cố định duy nhất tạo ra tổn thương đặc hiệu:

1. Tổn thương đĩa sống trước với mức độ trầm trọng thay đổi
2. Tổn thương mấu khớp một bên:

   Trật mấu khớp một bên

   Gãy hai mấu khớp một bên

   Gãy rời khối mấu khớp.

Các tổn thương trên cho thấy sự xoay đốt sống với hình ảnh X quang đặc thù như sau:

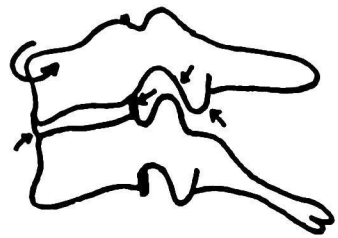
Ở hình thẳng: Lệch mấu gai phía tổn thương

Ở hình ngang: Trượt trước 1/3 thân đốt, hình nghiêng 3/4 các đốt trên đĩa sống tổn thương

Ở hình nghiêng 3/4: Há rộng khớp móc - thân đốt nghĩa là giãn khoảng liên đốt và ảnh hưởng tới sự khoá mấu khớp ở cùng bên

Trên hình X quang cắt lớp điện toán: Thấy sự lệch trục đốt sống

Khám phá một trong các triệu chứng trên, chúng ta phải tìm lại sự tổn thương mấu khớp bằng:



Hình 105: Chấn thương xoay

- Phim nghiêng 3/4
- X quang cắt lớp điện toán ngang
- X quang tái tạo theo mặt phẳng dọc giữa trên điện toán (Sagittal CT Scan)
- Hình ảnh cộng hưởng từ nhân

Argenson khuyên nên dùng từ "xê dịch xoay do chấn thương" do tác giả đề nghị hay dùng từ "trượt trước bên" của Dosch hơn là "bán trật" mà tổn thương thường khác nhau, giữa cơ chế cúi và cúi xoay.

a) Trật mấu khớp một bên

Cơ chế cúi - xoay

Trượt trước trung bình 4mm

Góc gập gù trung bình 9°

Lệch mấu gai rõ trên X quang thẳng

Trật mấu khớp dưới đốt sống trên đốt sống dưới rõ trên X quang ngang đặc biệt chú ý triệu chứng "Nón lừa" mà mấu khớp trên nằm trước mấu khớp trên khác của đốt trật, do cơ chế xoay giống hình ảnh hai lỗ tai lừa lệch một trước một sau trên X quang ngang đúng nghĩa (hình 106).

Hình X quang cắt lớp điện toán cho thấy rõ sự trật ra trước của mấu khớp dưới, hình ảnh "lột trần" của mấu khớp trên, phân biệt bờ sau mấu khớp dưới tròn còn bờ sau mấu khớp trên phẳng; hình ảnh bình thường mấu khớp bên kia và hình ảnh lỏng khớp móc đốt sống cùng bên. Trong một số ít trường hợp mấu khớp dưới đốt sống trật lại không trật hẳn ra trước mà nằm trên đỉnh mấu khớp trên của đốt sống dưới, sự trượt trước khó nhận ra và dễ sót chẩn đoán.

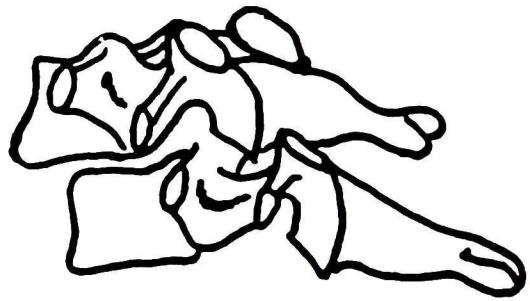
Nhờ hình ảnh cộng hưởng từ (MRI), chẩn đoán tổn thương đĩa sống tăng lên trong loại "bán trật" này:

35% theo Harrington

15% theo Rossier

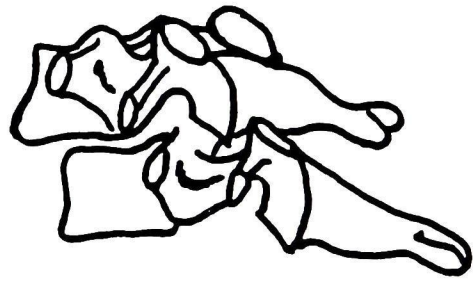
42% Theo Raynor

67% cho các loại gãy cúi xoay



Hình 106: Trật mấu khớp một bên

b) Gãy mấu khớp một bên



Hình 107: Gãy mấu khớp một bên

Cơ chế cúi xoay:

Tổn thương thường thấy nhất của cơ chế cúi xoay (hơn 50%)

Tổn thương phối hợp nhiều nơi 15%

Trượt trước trung bình 3mm

Gập góc gù 8°

Mấu khớp trên đốt sống dưới thường bị tổn thương hơn (2/3 ca) mấu khớp dưới đốt sống trên.

Một số ít trường hợp cả hai phần xa mấu khớp cùng bên bị gãy

Sự xuất hiện "hình ảnh ba mảnh" từ trước ra sau gồm (hình 107): mảnh mấu khớp gãy, mảnh mấu khớp lành trên, mấu khớp cụt đầu dưới; đặc thù cho trường hợp gãy mấu khớp trên đốt sống dưới. Sự tái tạo hình ảnh dọc rất cần thiết giúp chẩn đoán.

Sự di lệch mấu khớp thứ phát trong 25% số ca xác nhận sự không vững của tổn thương, gây ra chèn ép rễ trong 64% số ca.

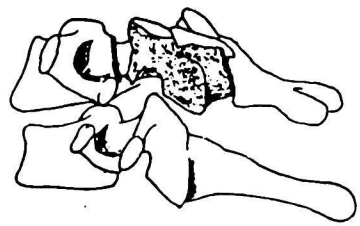
c) Gãy rời khối mấu khớp

Judet và Roy Camille phát hiện và mô tả loại tổn thương này với đặc điểm (hình 108):

Hai đường gãy cô lập hoàn toàn khối mấu khớp

Đường trước đi ngang qua chân cung

Đường sau ở chỗ nối giữa bản sống và mấu khớp



Hình 108: Gãy rời khối mấu khớp

Khối mấu khớp xoay ngang là đặc điểm thấy trên X quang ngang và X quang cắt lớp.

Theo nhiều tác giả, tổn thương này gây ra bởi cơ chế ngửa cổ quá mức khi đang xoay, khối mấu khớp đốt sống trên bị gãy do cử động gây lún theo trục của đốt sống dưới.

Theo Argeson:

Chỉ cơ chế xoay là vectơ cố định duy nhất. Sự ngửa cổ qúa mức không phải là cơ chế tổn thương riêng cho gãy rời khối mấu khớp vì có thể thấy tổn thương phối hợp đặc thù với cơ chế cúi lún chẳng hạn như kèm gãy giọt lệ đốt sống dưới.

Tóm lại, cơ chế ngửa quá mức hay cúi - lún thình lình kèm theo xoay là nguyên nhân gãy rời khối mấu khớp:

Khối mấu khớp trên như búa so với khối mấu khớp dưới như đe

Khối mấu khớp dưới bị "búa" thình lình khi đang ở tư thế hơi gập (nên nhớ ngửa hoàn toàn khoá hẳn các khối mấu khớp).

Lực dọc tác động không phải trên trục mấu khớp mà trên phần eo hay phần giữa mấu khớp khiến cho khối mấu khớp xoay ngang và tạo ra hai đường gãy: một ở trước và một ở sau, nơi vùng ít đề kháng nhất.

Với hình thẳng X quang cho thấy:

Xê dịch ngang của khối mấu khớp nằm ngang

Gãy bản sống

Với hình ngang X quang cho thấy:

Dấu hai đường "viền" do mất sự đè nhau của hai mấu khớp, bờ sau của mấu khớp gãy chiếu ra bờ sau mấu khớp lành.

X quang cắt lớp điện toán xác định chẩn đoán với hai đường gãy rõ quanh khối mấu khớp.

Khi không có sự áp mặt mấu khớp, cơ chế ngửa - xoay có thể là nguyên nhân gãy hai mấu khớp cùng bên với đường gãy nằm giữa khối mấu khớp.

Có hai trường hợp của xê dịch trượt ra trước thân đốt sống:

Tác giả Argenson nhận xét trượt trước thân đốt trung bình là 2,75mm (75%) giúp nghĩ tới tổn thương đĩa sống, phần lớn ở dưới khối mấu khớp gãy (75%).

Tác giả Fuentes báo cáo vài trường hợp gãy rời khối mấu khớp không xê dịch ra trước.

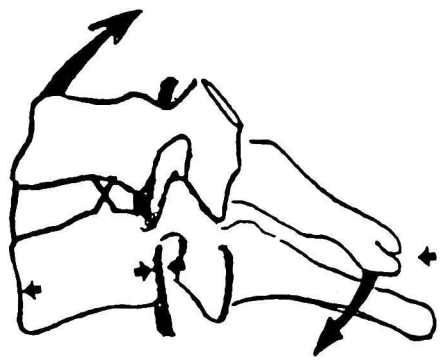
Lưu ý trượt trước muộn có thể xảy ra sau này.

Một số hiếm ca gãy rời khối mấu khớp kiểu ngoài chân cung - bản sống không ảnh hưởng đến sự liên tục của cung sau được Dosch mô tả.

Gãy rời khối mấu khớp gây ra biến chứng tổn thương chèn ép rễ trong 40% số ca.

6.2.4. Chấn thương ngửa

Hoặc do sự gia tốc quá nhanh, mạnh của đầu (bị đụng xe mạnh phía sau khiến cổ ngửa) hoặc do chấn thương vùng mặt hay trán (hình 109).



Hình 109: Chấn thương ngửa

Tần suất chung cho cả cột sống cổ trên và dưới theo các tác giả:

37,5%	Marar
50%	Forsyth

29%	Davis
29%	Selecki

Các tác giả cho rằng sự xuất hiện chấn thương ngửa quá mức gấp ba lần chấn thương cúi quá mức. Nhưng theo tác giả Argenson, cho C3 - C7 chỉ có 11% chấn thương cơ chế ngửa.

Trong chấn thương cơ chế ngửa:

Cột trước bị kéo căng

Cột sau bị đè lún.

Do sự vững chắc của cột khối mấu khớp sau, ít tổn thương có thể xảy ra. Khi ngửa, phía sau các khối mấu khớp bị khoá chứ không trượt như khi cúi quá mức. Tuỳ theo cường độ lực xé có ba loại tổn thương:

a) Bong gân cơ chế ngửa

Nguyên nhân thường là: bị đụng xe từ phía sau, ngã đập mặt phía trước (ngã xe đạp, ngã cầu thang). Làm đủ các thăm dò X quang, X quang cắt lớp điện toán, cộng hưởng từ cũng không thấy rõ tổn thương đĩa sống dây chằng hay xương. Biến chứng thần kinh đôi khi rất nặng, phần lớn ca bị hội chứng thần kinh đôi khi rất nặng, phần lớn ca bị hội chứng liệt tuỷ trung tâm, đặc biệt hay thấy ở người già kèm theo hẹp ống sống cổ do thoái hoá cột sống hay ở người trẻ có hẹp ống sống bẩm sinh. Tiến triển tốt, phục hồi mau ở người trẻ và chậm hơn ở người già.

Nên lưu ý trong cơ chế ngửa tuỷ bị đè ở bờ sau trên của đốt sống trên và cung sau hay dây chằng vàng của đốt sống dưới, tổn thương do đó dễ xảy ra nếu bị vỡ đĩa sống và ngay khi không vỡ, tính đàn hồi của đĩa sống dây chằng đủ làm giập tuỷ vốn đã hẹp sẵn do thoái hoá cột sống cổ hay tật bẩm sinh.

b) Bong gân nặng cơ chế ngửa

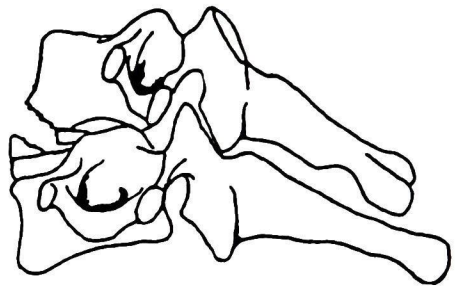
Nguyên nhân thường như trên với cường độ mạnh hơn. Tổn thương đĩa sống và dây dọc trước, ảnh hưởng cả hai cột trước và giữa (hình 110).

X quang qui ước cho thấy:

Có hình ảnh há ra trước một đĩa sống thấy rõ trên X quang động ngửa cổ.

Mảnh gãy nhỏ thân đốt sống trước còn dính vào đĩa sống phần trên ngửa ra sau.

Hình ảnh cộng hưởng từ cho thấy tổn thương phần mềm rõ ở phần cột trước: dịch tiết trước thân sống, đứt dây dọc trước: rời ngang tấm hyalin của cao nguyên xương sống, tách đĩa sống ra khỏi tấm hyalin cao nguyên xương sống dưới của đốt trên được mô tả bởi Dosch. Ở phần cột giữa, hình ảnh cộng hưởng từ cho thấy: đứt toàn bộ dây chằng, hiếm hơn so với bong gân cúi, thoát vị đĩa đệm rõ trong 50% số ca theo Davis và 60% số ca theo Rizzolo mà không đứt dây dọc sau. Tổn thương đĩa sống có thể là nguyên nhân đau theo rễ thần kinh thường xuất hiện vài ngày sau khi đau cổ do chấn thương ban đầu, đặc thù cho thoát vị đĩa đệm sau chấn thương theo Rizzolo.



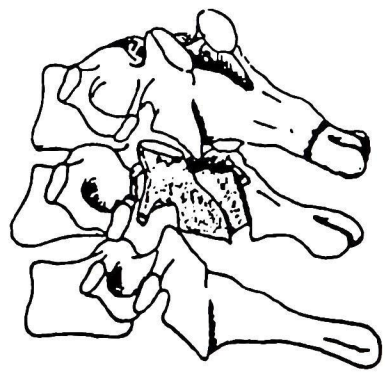
Hình 110: Bong gân nặng cơ chế ngửa

Hình ảnh cộng hưởng từ còn cho thấy các dị tật ở tuỷ cần lưu ý khi có những biến chứng thần kinh. Như thế, hình ảnh cộng hưởng từ giữ vai trò chủ yếu trong việc tìm kiếm sự mất bền vững do tổn thương dây chằng hay đĩa sống cấp tính gây chèn ép tuỷ hay rễ.

c) Gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa

Hiếm xảy ra.

Chủ yếu ở phần cột sống cổ thấp (hình 111)



Hình 111: Gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa

Tổn thương cung sau và mấu gai nhiều đốt sống.

Những loại gãy trật kiểu này theo tác giả Argenson gồm:

1. Gãy rời khối mấu khớp hai bên.

2. Gãy rời khối mấu khớp một bên kèm gãy mấu khớp bên kia cùng đốt sống

3. Gãy trật mấu khớp hai bên xê dịch sau

Sự trầm trọng của loại gãy này do sự tổn thương đĩa sống - dây chằng dọc sau hoàn toàn thường thấy ở C6 - C7 hay C7 - D 1 và do đó thấy sự trượt trước nhiều của đốt sống kèm há ra trước rõ. -

Về hậu quả chấn thương:

Sự ngửa quá mức thình lình và cử động đầu tiên gây ra các tổn thương trên hoặc trật mấu khớp hai bên.

Sự cúi trước ngẫu nhiên do quán tính đầu sau chấn thương tạo ra sự mất vững hoàn toàn cột sống cổ trước và sau.

Sự xê dịch trước trên X quang vì thế không được lầm với sự trật hai mấu khớp, vì đây là sự chuyển dịch ra trước kèm theo há đĩa sống hơn là sự gập góc gù. Với sự hiện diện của tổn thương phía sau cột sống cổ nhiều đốt sống, càng gợi ý cho ta nghĩ đến khả năng tổn thương ngửa cổ rõ nét hơn nữa.

Sự phân tích tỉ mỉ X quang của tất cả các tổn thương thì rất cần thiết trước khi quyết định điều trị phẫu thuật các loại gãy ngửa này.

- X quang cắt lớp theo trục dọc cho thấy rõ tổn thương hơn là X quang cắt lớp điện toán.

- Hình ảnh cộng hưởng từ xác nhận tổn thương đĩa sống và dây dọc sau có thể rời ra khỏi thân sống.

7. CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng ngay sau chấn thương cột sống cổ gồm:

7.1. Đau cột sống cổ hay đau lan theo rễ thần kinh ra tay

Đau có thể khu trú rõ một điểm trên cột sống cổ cao hay thấp; đau có thể lan ra vai - cánh - cẳng - bàn tay theo rễ thần kinh tổn thương. Đôi khi cảm giác đau tăng dữ dội trong các ngày đầu sau chấn thương. Có thể tìm điểm đau khi sờ trước cột sống cổ thấp dọc theo cơ ức đòn chũm. Dù bệnh nhân than đau cổ mơ hồ thì cũng nên khám kỹ để loại trừ tổn thương cột sống cổ.

7.2. Cứng cột sống cổ do co rút cơ cạnh cột sống cổ

Sau chấn thương cột sống cổ, khuynh hướng bất động tự nhiên của cổ xảy ra, cơ cạnh cột sống cổ co rút khiến cột sống cổ cứng đơ. Chính sự cứng đơ của cổ đã che dấu bớt đi một số triệu chứng X quang tổn thương trật cột sống cổ các ngày đầu. Vì thế, sau một đến ba tuần cần làm các X quang động để chẩn đoán chính xác hơn.

7.3. Vẹo cột sống cổ

Tổn thương cột sống cổ cao thường kèm theo vẹo cột sống cổ. Đầu bệnh nhân

cúi và xoay nhẹ sang một bên. Vẹo cột sống cổ thấy rõ trong trật hay gãy trật cột sống cổ C1/C2; hoặc trật xoay C1/C2.

7.4. Giới hạn cử động cột sống cổ

Sự cử động cột sống cổ làm bệnh nhân đau khiến khuynh hướng tự nhiên không muốn cử động cổ, mặt khác các tổn thương cổ gây phản ứng co rút cơ cạnh cột sống cổ làm bệnh nhân bị giới hạn cột sống cổ. Khám lâm sàng cần nhẹ nhàng để tránh di lệch thêm, gây tổn thương thêm.

7.5. Suy hô hấp cấp

Bệnh nhân gãy cột sống cổ có thể bị suy hô hấp cấp, đột nhiên không thở được dù nhịp tim vẫn đập bình thường. Cần lưu ý triệu chứng này ngay từ đầu. Phải xem ngay hoạt động cơ hoành và cơ gian sườn thông qua việc thở bằng ngực hay thở bụng. Nếu bệnh nhân chỉ thở bằng bụng tức bằng cơ hoành thì nhiều phần cơ gian sườn đã bị liệt. Bệnh nhân bị mất khả năng ho khạc đờm, khiến đờm bị ứ đọng. Đây là nguyên nhân tắc ống khí phế quản khiến bị ngạt thở, suy hộ hấp cấp, tử vong tức thời. Đờm nhớt ứ đọng cũng là nguyên nhân gây xẹp phổi, viêm phổi. Sự khó thở thường biểu hiện lâm sàng qua việc thở bụng kèm các cử động giật cục thành bụng. Bệnh nhân bị tái tím, lơ mơ, hôn mê và đe doạ tử vong.

7.6. Hội chứng liệt tuỷ cổ sau chấn thương

Triệu chứng nổi bật sau chấn thương cột sống cổ là liệt vận động kèm rối loạn cơ vòng bàng quang gây ra bí tiểu. Các triệu chứng này chỉ là một phần hội chứng liệt tuỷ sau chấn thương.

Có năm hội chứng liệt tuỷ là:

- Hội chứng liệt tuỷ trước: tổn thương chủ yếu sừng trước gây liệt vận động, tiên lượng phục hồi xấu.

- Hội chứng liệt tuỷ sau: tổn thương chủ yếu sừng sau gây mất cảm giác sâu, vận động còn, dáng đi loạng choạng, chân đế rộng.

- Hội chứng liệt tuỷ bên hay hội chứng Brown - Sequard: tổn thương liệt vận động, cảm giác sâu cùng bên và cảm giác nông bên kia.

- Hội chứng liệt tuỷ trung tâm: tổn thương lan toả từ trung tâm tuỷ ra ngoài gây liệt nhiều hai tay, ít hơn ở hai chân. Phục hồi vận động từ đầu xa chi đến gốc chi, phục hồi ở chân trước và tay sau.

- Hội chứng giập tuỷ: Tổn thương cắt đứt dẫn truyền thần kinh vĩnh viễn, hai chân liệt hoàn toàn, hai tay liệt một phần nếu gãy dưới C5 và hoàn toàn nếu ngang C4 - C5

Khám lâm sàng liệt vận động nên chú ý cẩn thận khám các vận động bàn ngón tay và cổ tay. Một số ca còn vận động gấp duỗi khuỷu khiến người khám lầm tưởng là không có liệt vận động chỉ trên, thật ra bệnh nhân có liệt tứ chi. Sự

bỏ sót này hay xảy ra nhất là khi tổn thương cổ thấp dưới C6.

Cần lưu ý khám phản xạ hậu môn, phản xạ hành hang. Các phản xạ này âm tính sau chấn thương tuỷ. Sau 4 - 6 giờ hay trong 48 giờ đầu sự xuất hiện trở lại của các phản xạ này thường thấy sớm nhất trong các phản xạ tuỷ sống chứng tỏ giai đoạn sốc tuỷ chấm dứt và tiên lượng phục hồi tốt. Sự phục hồi cảm giác, vận động, cơ vòng bàng quang hay hậu môn sau khi liệt tủy hoàn toàn cũng báo hiệu dự hậu phục hồi tốt.

7.7. Hội chứng phong bế giao cảm cổ sau chấn thương

Sau chấn thương cột sống cổ chúng ta hay gặp ngay hội chứng phong bế giao cảm cổ gồm các triệu chứng sau: nhịp tim chậm, huyết áp hạ thấp, liệt ruột cơ năng, nhiệt độ thay đổi khi cao khi thấp, đồng tử co nhỏ, lơ mơ, mất định hướng hay hôn mê. Hội chứng này thường xuất hiện từ ngày thứ ba sau chấn thương hơn. Sự xuất hiện HCPBGC phản ánh tình trạng tổn thương tủy nặng và dự hậu xấu. Hội chứng phong bế giao cảm có thể kéo dài hàng tháng.

8. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán cần nêu rõ:

- Loại gãy. TD: gãy lún nhiều mảnh, gãy giọt lệ.
- Nơi tổn thương: Đốt sống cổ nào hay đĩa sống nào. TD: gãy giọt lệ đốt C5 hay trật hai mấu khớp C4/C5.
- Tổn thương thần kinh. TD: một phần hay toàn phần hai chân, một phần hay toàn phần hai tay có hoặc không kèm liệt bàng quang.
- Nghĩ đến hội chứng liệt tuỷ gì. TD: hội chứng liệt tuỷ bên (Brown - Sequard)
- Có ảnh hưởng suy hô hấp không ?
- Có biến chứng phong bế giao cảm cổ không ?

Có chẩn đoán xác định rõ ta mới có hướng điều trị đúng đắn.

9. BIẾN CHỨNG CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG CỔ

9.1. Suy hô hấp cấp: có thể xảy ra ngay sau chấn thương hay sau đó trong khi chuyển bệnh hay khi đến viện. Tổn thương giập tuỷ từ đoạn C4 trở lên hay phù nề tủy gia tăng do tổn thương dưới C5.

9.2. Xẹp phổi

9.3. Viêm phổi

9.4. Ngạt thở do đờm nhớt: Sự xuất tiết đờm nhớt trong đường hô hấp không được khạc, tống xuất ra khiến có thể làm tắc khí - phế quản làm bệnh nhân tử vong.

9.5. Hội chứng phong bế giao cảm cổ: thường xảy ra sau ngày thứ ba, phản ánh tình trạng liệt tuỷ nặng. Các triệu chứng thường là: mạch chậm, huyết áp thấp, liệt ruột cơ năng, đồng tử co nhỏ, nhiệt độ không ổn định, lơ mơ, hôn mê.

9.6. Hội chứng liệt tuỷ cổ do chấn thương: Liệt vận động một phần hay toàn phần tứ chi, rối loạn cảm giác, rối loạn cơ vòng đường tiểu hay hậu môn, rối loạn dinh dưỡng, rối loạn phản xạ. Thường liệt mềm lúc đầu, sau chuyển thành liệt cứng.

9.7. Hội chứng liệt rễ thần kinh: Đau theo rễ, rối loạn cảm giác theo rễ, teo cơ nhanh, giảm hay mất phản xạ theo rễ.

9.8. Loét da: loét do nằm hay xảy ra sớm. Các vùng loét thường ở vùng cùng cụt , mấu chuyển lớn, mắt cá trong hay ngoài, đầu trên chày hay mác, xương sườn, cạnh xương bả vai v...v...

9.9 Nhiễm trùng đường tiểu: thường do kỹ thuật thông tiểu không đúng hay chăm sóc đường tiểu kém.

9.10. Co giật co rút cơ: muộn về sau.

9.11. Hạ huyết áp tư thế: xảy ra sau khi nằm lâu không được cho ngồi lên sớm.

10. ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG CỔ

Điều trị chấn thương cột sống cổ đòi hỏi một thái độ tích cực, hiểu biết tường tận loại bệnh lý khó này. Tuỳ theo loại chấn thương, bệnh nhân được điều trị bảo tồn hay phẫu thuật. Chỉ định cần phải rõ ràng, chính xác theo từng loại chẩn đoán xác định. Một số trường hợp khó chẩn đoán trước kia nay đã có thể giải quyết bằng các phương pháp hay phương tiện mới như X quang động cột sống cổ, X quang cắt lớp điện toán, X quang cắt lớp điện toán có tiêm chất cản quang ống sống, hình ảnh cộng hưởng từ. Nhờ thế vấn đề điều trị ngày càng thoả đáng. Tuy nhiên, dù có các phương tiện hiện đại, một số trường hợp vẫn còn bí ẩn, đòi hỏi phải khảo sát kỹ hơn.

Bước sơ cứu là bước rất quan trọng đối với tính mạng bệnh nhân. Cần nhắc lại rằng theo một tác giả nước ngoài, 25% tử vong trên đường đến viện do sơ cứu sai. Do đó cần quan tâm đến sự sơ cứu đúng mức. Bước này chỉ chấm dứt khi bệnh nhân đã được chẩn đoán và kéo sọ hoặc để bất động hoặc để nắn chỉnh di lệch không vững do chấn thương gây ra.

Phương pháp đơn giản nhất để sơ cứu tại hiện trường là:

- Đặt bệnh nhân nằm ngửa trên ván hay trên băng ca.
- Chèn túi cát hai bên cổ.
- Buộc đầu đầu, vai, ngực, mào chậu, đùi, cẳng chân bệnh nhân vào ván cứng, băng ca.

Tuỳ theo điều kiện mà sáng tạo cách bất động sao cho cổ và đầu không bị xê

dịch khi di chuyển để tránh di lệch thêm nơi chấn thương. Không nên làm bột áo giáp hay bột cổ với mục tiêu chuyển bệnh. Đối với bệnh nhân liệt tứ chi, không dễ tránh sự di lệch thêm khi làm loại bột khó thực hiện đúng này, nhất là tại các nơi thiếu phương tiện. Cũng nên nhắc lại rằng băng vải dùng kéo treo cổ là phương tiện tạm thời để bất động tạm, phải biết sử dụng đúng để tránh tai biến; không nên dùng với mục tiêu kéo nắn liên tục. Tác giả Cloward đề nghị dùng một tấm ván có thiết kế thêm các dây buộc cầm nâng cổ và cố định đầu, thân của bệnh nhân. Chuyển bệnh nhân càng nhanh càng tốt đến bệnh viện chuyên khoa.

Các bước điều trị chuyên môn sâu hơn cho hai vùng cột sống cổ C1 - C2 và C3 - C7 được trình bày sau đây. Sự lựa chọn phương pháp tuỳ theo tình hình thực tế, khách quan về trang thiết bị dụng cụ chuyên khoa. Chúng tôi trình bày các phương pháp điều trị riêng từng loại gãy, các quan điểm khác nhau của trường phái châu Âu và Bắc Mỹ.

Điều trị chấn thương cột sống cổ không dừng lại ở chỗ hàn xương hay phẫu thuật cố định mà phải quan tâm đến sự hồi phục của bệnh nhân, đặc biệt là các bệnh nhân liệt. Quan niệm phục hồi bao gồm cả sự tái nhập bệnh nhân vào cộng đồng xã hội. Điều này còn là mối bận tâm trong tình hình phát triển hiện nay của nước ta.

10.1. Điều trị chấn thương cột sống cổ C1 - C2

10.1.1. Điều trị gãy chuỳ chẩm (C0):

a) Điều trị gãy vùi chuỳ chẩm và gãy vùi chùy chẩm kèm gãy nền sọ:

Đây là hai loại gãy vững nên được điều trị bảo tồn hoặc bằng bột cổ dạng nửa thân - đầu, hoặc bằng nẹp cổ nhựa cứng có cố định qua trán hoặc bằng vòng đầu - vét kiểu Bắc Mỹ.

b) Điều trị gãy rời chuỳ chẩm:

Đây là loại gãy nhiều khả năng không vững do đứt dây chằng cách. Có hai bước điều trị: một là áp dụng điều trị bảo tồn bằng bột cổ dạng nửa thân - đầu hay vòng đầu - vét trong 12 tuần kiểu Bắc Mỹ. Sau khi bất động 12 tuần, nếu chụp X quang động cúi và ngửa tối đa sẽ thấy cột sống cổ không vững thì thực hiện bước hai là điều trị phẫu thuật.

Phương pháp phẫu thuật theo Bắc Mỹ là hàn xương từ chẩm C0 xuống C2 bằng cách buộc cố định xương ghép bằng chỉ thép. Sau mổ bất động ngoài trong vòng đầu - vét ba tháng.

Theo châu Âu, các tác giả thích thực hiện ngay phương pháp cố định trong vững chắc hơn vùng C0 - C2 và hoặc hai nẹp bắt vào khối bên và sọ kiểu Roy Camile; hoặc nẹp hình nạng có hai cành kiểu Fuentes; hoặc dụng cụ Cotrel Dubousset với phần dẹt bắt vào sọ và phần hai cành cố định vào cột sống cổ.

10.1.2. Điều trị trật C0/C1

Điều trị phẫu thuật theo kiểu Bắc Mỹ:

Đặt vòng đầu: mục tiêu dùng kéo nắn và bất động. Vòng đầu có thể tháo nửa sau để chuẩn bị mổ phía sau. Nắn mổ dưới gây mê có đặt nội khí quản. Đường mổ dùng lối vào sau, bộc lộ chẩm, cung sau C1, mấu gai và bản sống C2. Cần thận khi bóc tách ra hai bên vì dễ chảy máu tĩnh mạch và có thể chạm tới động mạch sống một hay hai bên. Chảy máu từ động mạch sống đặt ra vấn đề điều trị khó khăn, nguy hiểm. Dùng một sợi chỉ thép cỡ 2/0 luồn qua cung sau C1 để neo giữ C1 khi kéo nắn. Dùng hai kẹp Kocher cầm cung sau C1. Một người phụ kéo với lực mạnh dần dần để tăng khoảng cách giữa C0/C1 và lực sọ đè lên khối bên C1. Người nắn áp dụng cơ chế nắn ngược lại cơ chế chấn thương, nhẹ nhàng dần dần cung sau C1 ngược lại cơ chế gãy cho đến khi nghe tiếng "khục" nắn vào và điểm giữa cung sau nằm trên đường nối giữa sọ và mấu gai C2. Giảm lực kéo.

Thực hiện hàn chẩm cổ C0 - C2 phía sau bằng xương ghép lấy từ mào chậu. Sau mổ lại đặt bệnh nhân vào vòng đầu - vét bất động ba tháng, cho di chuyển đi lại.

Điều trị phẫu thuật theo kiểu châu Âu:

Nắn bằng cách kéo sọ với dụng cụ Gardner Wells như trên. Cố định C0 - C2 bằng dụng cụ kết hợp xương trong hoặc hai nẹp bắt vào khối bên và sọ kiểu Roy Camile; hoặc nẹp hình nạng với hai cành kiểu Fuentes; hoặc dụng cụ Cotrel Dubousset với phần dẹt bắt vào sọ và phần hai cành cố định vào cột sống cổ.

10.1.3. Điều trị gãy C1

a) Điều trị gãy cung sau C1

Đây là hai loại gãy vững được điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ dùng nẹp cổ nhựa cứng. Thời gian mang bất động cổ ngoài là 8 - 12 tuần.

b) Điều trị gãy khối bên C1 không xê dịch hay ít xê dịch:

Điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ (dùng loại nẹp cổ nhựa cứng). Mục tiêu: phòng ngừa xê dịch và cho phép lành xương. Thời gian mang bất động cổ ngoài là 8 - 12 tuần.

c) Điều trị gãy khối bên C1 xê dịch quá 7mm:

Theo Spence, Decker và Cell, xê dịch khối bên quá 7mm có nghĩa là dây chằng ngang bị đứt, cột sống cổ C1 - C2 mất vững. Có hai thái độ điều trị: bảo tồn và phẫu thuật.

- Điều trị bảo tồn:

Nắn: luôn luôn được áp dụng; thời gian là 3 - 6 tuần. Sau nắn cho bệnh nhân mang vòng đầu - vét hoặc nẹp cổ cứng cao, hoặc bột cổ nửa thân - đầu cho đến khi có dấu hiệu lành xương. Thời gian điều trị tổng cộng là 3 - 6 tháng. Điều trị bảo tồn mang đến kết quả lành xương trong đa số ca.

- Điều trị phẫu thuật:

Theo quan niệm các tác giả Bắc Mỹ, chỉ định phẫu thuật chỉ đặt ra khi điều trị bảo tồn thất bại với X quang cúi ngửa tối đa sau thấy cột sống cổ C1/C2 không vững. Phương pháp phẫu thuật là hàn chẩm cổ C0 - C2 phía sau bằng

xương ghép lấy từ mào chậu, được cố định bằng chỉ thép. Sau mổ đặt bất động ngoài bằng vòng đầu - vét ba tháng theo Bắc Mỹ.

Riêng các tác giả châu Âu thì khuyên nên mổ ngay không chờ qua thời gian điều trị bảo tồn. Phương pháp phẫu thuật là cố định trong vững chắc hơn chẩm cổ C0 - C2 bằng hai nẹp kiểu Roy Camille hoặc nẹp hình nạng có hai cành kiểu Fuentes; hoặc dụng cụ Cotrel Dubousset với phần dẹt bắt vào sọ và phần hai cành cố định vào cột sống cổ.

d) Điều trị gãy Jefferson hay gãy bung C1 (lún nhiều mảnh C1) không xê dịch hay ít xê dịch:

Điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ (sử dụng loại nẹp cổ nhựa cứng) hay vòng đầu vét. Thời gian điều trị bảo tồn từ 8 - 12 tuần.

e) Điều trị gãy Jefferson hay gãy bung C1 (lún nhiều mảnh C1) xê dịch hơn 7mm:

Đây là loại gãy không vững. Có hai phương pháp điều trị: bảo tồn hay phẫu thuật.

- Điều trị bảo tồn:

Nắn: bệnh nhân phải luôn luôn được kéo nắn sọ trước khi bất động ngoài. Thời gian nắn là 3 - 6 tuần. Mang vòng đầu - vét, hay nẹp cổ cứng cao hoặc bột cổ nửa thân - đầu, sau đó cho đến khi có dấu hiệu lành xương. Thời gian điều trị tổng cộng là 3 - 6 tháng. Theo dõi bằng X quang cắt lớp điện toán. Điều trị bảo tồn mang đến kết quả lành xương trong đa số ca.

- Điều trị phẫu thuật:

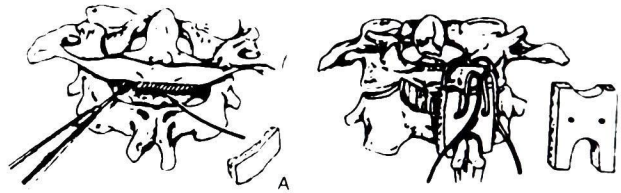
Theo các tác giả Bắc Mỹ thì chỉ định điều trị phẫu thuật chỉ được đặt ra sau khi điều trị bảo tồn như trên thất bại. X quang động cúi và ngửa tối đa thấy cột sống cổ C1/C2 không vững. Phương pháp phẫu thuật là thực hiện hàn xương chẩm cổ C0 - C2 phía sau bằng xương ghép lấy từ mào chậu được cố định bằng chỉ thép từ C0 đến C2. Sau mổ bệnh nhân được đặt lại vào vòng đầu áo vét bất động ba tháng, cho di chuyển đi lại.

Riêng các tác châu Âu thì khuyên nên mổ ngay không chờ qua thời gian điều trị bảo tồn. Phương pháp mổ là cố định trong vững chắc hơn C0 – C2 ngay bằng hai nẹp kiểu Roy Camille hoặc nẹp hình nạng có hai cành kiểu Fuentes; hoặc dụng cụ Cotrel Dubousset với phần dẹt bắt vào sọ và phần hai cành cố định vào cột sống cổ.

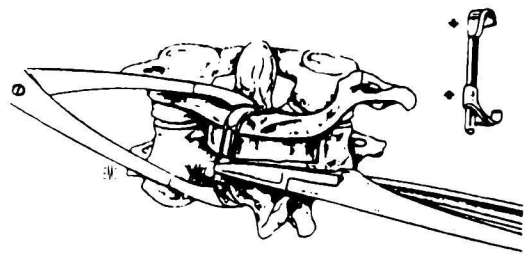
10.1.4. Điều trị trật đơn thuần C1/C2 do đứt dây ngang

Trật C1/C2 do đứt dây chằng ngang là loại không vững. Có chỉ định phẫu thuật trong tất cả các ca đứt dây chằng ngang. Phương pháp phẫu thuật là cố định C1- C2 bằng cách ghép xương và cột chỉ thép cung sau C1 vào mấu gai C2 kiểu Gallie; hoặc ghép xương và cố định bằng dụng cụ Apofix; hoặc ghép xương và dụng cụ Cotrel Dubousset cố định C1 - C2. Hàn xương C1 - C2 phía sau bằng xương ghép lấy từ mào chậu. Sau mổ cho bệnh nhân mang bất động ngoài ba tháng (nẹp cổ cứng), cho di chuyển đi lại. *Theo tác giả Argenson phương pháp*

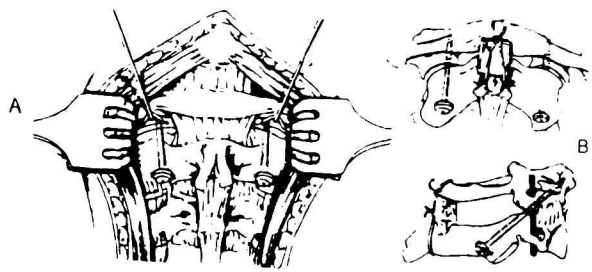
luồn chỉ thép ra trước C2 kiểu Brooks và Jenkins khá nguy hiểm không nên thực hiện. Chúng tôi rất đồng ý với suy nghĩ này.



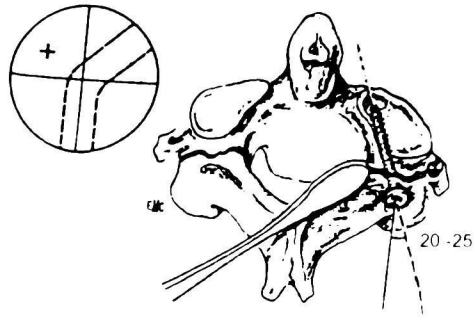
Hình 112: Hàn sau C1 - C2 kiểu Gallie.
đặt ghép theo kỹ thuật Dubousset



Hình 113: Kẹp Apofix

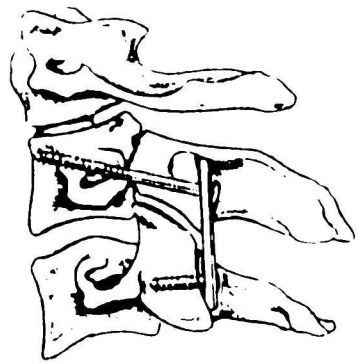


Hình 114:
A. Phẫu thuật Magerl B. Phẫu thuật Magerl phối hợp với phẫu thuật Gallie



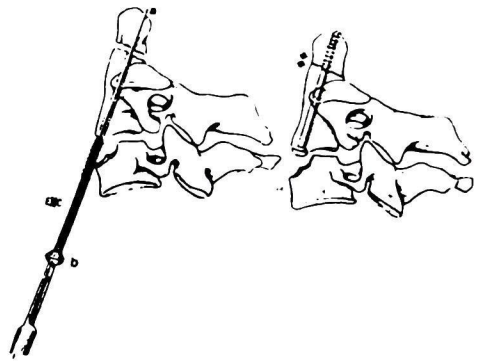
Hình 115: Phẫu thuật Roy Camille

Ốc chân cung C2

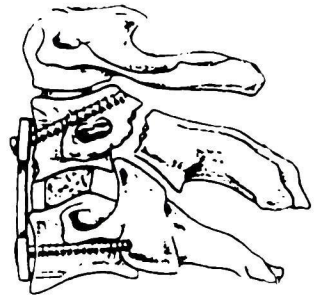


Hình 116: Phẫu thuật Roy Camille

Củng cố ốc chân cung C2 khi có tổn thương đĩa sống



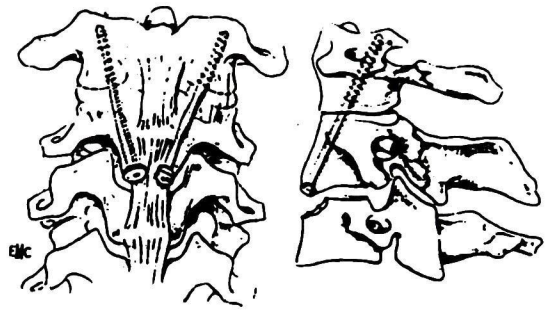
Hình 117: Phẫu thuật bắt ốc nén ép mấu răng C2



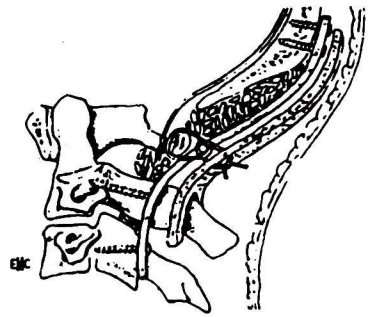
Hình 118: Phẫu thuật ghép xương nẹp ốc C2 - C3 cho gãy chân cung C2



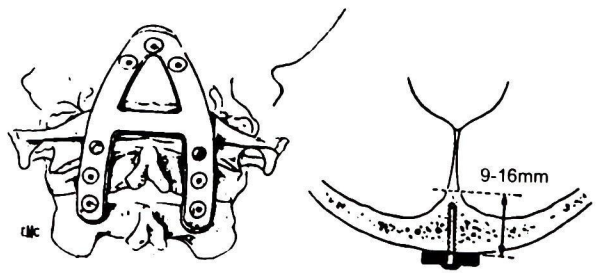
Hình 119: Phẫu thuật Argenson. Ghép xương - bắt ốc cho gãy chân cung C2



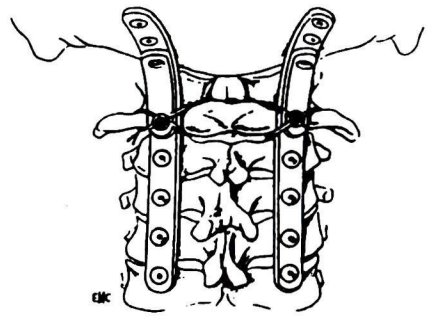
Hình 120: Phẫu thuật argenson cho gãy chân cung C2 và cung sau C1



Hình 121: Phẫu thuật hàn xương kết hợp xương sau chẩm cổ



Hình 122: Nẹp chẩm cổ Fuentes



Hình 123: Nẹp chẩm cổ Roy Camille

10.1.5. Điều trị trật xoay C1/C2

Có hai phương pháp điều trị: bảo tồn và phẫu thuật.

a) Điều trị bảo tồn:

Chỉ định điều trị bảo tồn dành cho loại I của Fielding và Hawkins.

Nắn:

Nắn bằng tay như tác giả Marvin R. Leventhal mô tả: nắn sống (bệnh nhân tỉnh), trang bị máy theo dõi thay đổi điện thế kích thích cảm giác tuỷ sống, hai người nắn: một dùng vòng đầu kéo và xoay ngược cơ chế gãy, một dùng tay đè lên khối bên ở vùng khẩu hầu đã được làm tê. Hoặc nắn bằng cách kéo tạ qua vòng đầu. Khi nắn vào xong bệnh nhân hết đau ngay và xoay cổ nhẹ nhàng hơn. Nắn bằng tạ cho phép tăng giảm trọng lượng tạ chủ động hơn nắn bằng tay.

Bất động ngoài

b) Điều trị phẫu thuật:

Chỉ định phẫu thuật đặt ra khi nắn kín thất bại hoặc bệnh nhân đến muộn hoặc các ca trật nặng loại II, loại III, loại IV theo Fielding và Hawkins.

Phương pháp phẫu thuật dùng lối vào sau.

Bệnh nhân nằm sấp. Gây mê nội khí quản. Nắn bằng cách bộc lộ C1 và C2, sau đó dùng chỉ thép luồn dưới cung sau C1 để kéo nắn ngược chiều xoay chấn thương. Sau khi nắn xong, cố định C1- C2 bằng cách:

- Buộc chỉ thép cung sau C1 và mấu gai C2. Củng cố thêm một chỉ thép nghiêng cột khối bên C1 trật ra trước vào mấu gai C2 để tránh di lệch thứ phát. Bất động ngoài thêm 8 - 12 tuần bằng các phương tiện nẹp cổ cứng hay vòng đầu - vét kiểu Bắc Mỹ.
- Hoặc theo tác giả châu Âu, cố định C1 - C2 bằng các dụng cụ Apofix, dụng

cụ Cotrel Dubousset hay cố định C1- C2 bằng ốc bắt từ mấu khớp C2 vào khối bên C1 kiểu Magerl kèm ghép xương liên khớp C1- C2. Có thể phối hợp với hàn sau bằng chỉ thép và xương ghép mào chậu theo Gallie. Hàn xương sau bằng cách ghép thêm xương giữa C1- C2 lấy từ mào chậu bệnh nhân. Sau mổ bất động ngoài thêm bằng nẹp cổ cứng.

10.1.6. Điều trị gãy mấu răng C2

a) Điều trị gãy rời chỏm mấu răng C2

Loại gãy vững này hiếm khi được thấy. Áp dụng điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ cứng. Thời gian bất động là 8 - 12 tuần. Dù cho không lành xương cũng không ảnh hưởng đến sự vững vàng của cột sống cổ.

b) Điều trị gãy chân mấu răng C2

Đây là loại gãy không vững. Tỉ lệ khớp giả cao ở cả hai nhóm xê dịch và nhóm xê dịch nhiều (36% theo Anderson và D'Alonzo). Vì thế hầu hết các tác giả đồng ý nên điều trị phẫu thuật. Chỉ định phẫu thuật đặt ra trong tất cả các ca gãy mấu chân răng C2 không hoặc có xê dịch.

Phương pháp phẫu thuật là cố định và hàn xương dùng lối sau hoặc lối trước.

- Phương pháp cố định và hàn xương dùng lối sau:

Tất cả các ca gãy trật C1/C2 do gãy ngang chân mấu răng đều nên được kéo nắn trước khi mổ cho đến khi vào. Mục tiêu nắn để dễ kiểm soát trước khi mổ nắn chỉnh và an toàn hơn khi luồn chỉ thép ra trước cung sau C1; đặc biệt khi muốn luồn chỉ thép ra trước bản sống C2. Đây là kỹ thuật đề xuất bởi Brooks, một tác giả Bắc Mỹ. Ngược lại các tác giả Pháp như Argenson lại khuyên không nên sử dụng kỹ thuật này vì sự nguy hiểm có thể gây ra liệt tứ chi do tổn thương tuỷ sống. Đặc biệt, khi không nắn chỉnh di lệch trước mổ khiến ống sống còn hẹp khiến thao tác trên càng nguy hiểm hơn. Một số tác giả không kéo nắn trước mổ thì phải nắn với màn tăng sáng ngay trước mổ khi kê bệnh nhân và cố định trong tư thế tốt. Thao tác này phải được thực hiện thận trọng vì có thể rủi ro gây chèn ép tuỷ. Để cố định có thể áp dụng một trong nhiều phương pháp khác nhau: cột chỉ thép cung sau C1 vào mấu sau C2 (phương pháp Gallie theo Bắc Mỹ, phương pháp Merle D'Aubigné hay Judet theo châu Âu); dùng dụng cụ Cotrel Dubousset; hoặc dụng cụ Apofix. Có thể bắt ốc từ mấu khớp C2 vào khối bên C1 hai bên kiểu Magerl kèm ghép xương liên khớp C1 - C2. Có thể phối hợp với hàn sau bằng chỉ thép và xương ghép mào chậu theo Gallie. Hàn xương giữa C1 - C2 bằng xương ghép lấy từ mào chậu bệnh nhân. Bất động ngoài thêm bằng nẹp cổ cứng.

- Phương pháp cố định và hàn xương dùng lối trước được áp dụng từ năm 1983. Chỉ định phẫu thuật dành cho một số ca gãy chân mấu răng với đường gãy chéo ra sau và xuống dưới. Khó thực hiện nếu đường gãy ngang. Cấm chỉ định nếu đường gãy chéo ra trước và xuống dưới.

Tất cả các ca gãy trật C1/C2 do gãy ngang chân mấu răng đều cần được kéo nắn trước mổ cho đến khi vào. Một số tác giả không kéo nắn trước mổ thì phải

nắn dưới màng tăng sáng ngay trước mổ khi kê bệnh nhân và cố định trong tư thế tốt. Thao tác này được thực hiện thận trọng vì có thể gây rủi ro chèn ép tuỷ. Bệnh nhân nằm ngửa, đầu xoay nhẹ sang bên. Đặt sẵn hai màn tăng sáng ngang và thẳng. Cuộc mổ được hướng dẫn dưới màng tăng sáng vì đây là kỹ thuật tế nhị. Đường mổ ngang xương móng, cốt bộc lộ đĩa sống C2 - C3. Cắt một phần trước cao nguyên xương sống trên C3 và đĩa sống C2 - C3 ngay giữa, chuẩn bị chỗ đặt đầu ốc. Một đinh hướng dẫn được đặt vào bờ dưới C2 và hướng lên trên vào giữa mấu răng C2, hơi nhô lên trên đỉnh mấu răng. Một ốc nén, rỗng, được đặt vào đinh và bắt vào C2 lên mấu răng, xiết dần để phần xa mấu răng ép vào thân C2. Phần bước răng của ốc phải nằm trên ổ gãy. Sau mổ, bệnh nhân chỉ cần mang nẹp cổ và tập ngay các cử động một cách nhẹ nhàng. Đây là kỹ thuật tốt nhất giúp tránh các giới hạn cử động và mang lại hiệu quả hàn xương rất cao.

c) Điều trị gãy thân C2 mảnh trên kèm mấu răng:

- Điều trị gãy thân C2 mảnh trên kèm mấu răng không xê dịch:

Điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ cứng hay vòng đầu - vét. Thời gian điều trị là 8 - 12 tuần.

- Điều trị gãy thân C2 mảnh trên kèm mấu răng có xê dịch:

Điều trị bảo tồn bằng các nắn kéo khung sọ với dụng cụ Crutch field hay vòng đầu. Thời gian kéo nắn đủ lâu để tránh xê dịch gập góc. Thời gian này từ 3 - 6 tuần lễ. Sau kéo nắn, cố định ngay bằng nẹp cổ cứng hay vòng đầu - vét. Thời gian cố định 8 - 12 tuần lễ.

10.1.7. Điều trị gãy chân cung C2 (Trượt đốt sống C2 sau chấn thương. Gãy C2 của người bị treo cổ)

a) Điều trị gãy chân cung C2 không có hay ít di lệch:

Đây là loại gãy vững. Điều trị bảo tồn được chỉ định với nẹp cổ cứng. Thời gian mang nẹp cổ cứng là 12 tuần lễ.

b) *Điều trị gãy chân cung C2 di lệch ra trước trên 3mm với xê dịch gập góc rõ:*

Đây là loại gãy không vững. Có thể kèm vỡ đĩa sốngC2- C3.

- Điều trị bảo tồn:

+ Nắn bằng cách kéo sọ qua kẹp Crutchfield, Gardner Wells hay vòng đầu. Thời gian kéo nắn từ ba đến sáu tuần lễ. Không nên kéo nắn thời gian quá ngắn khiến không giữ được sự nắn chỉnh khi cho mang bất động ngoài quá sớm.

+ Bất động ngoài bằng nẹp cổ cứng hay vòng đầu – vét thêm từ sáu đến chín tuần lễ.

- Điều trị phẫu thuật:

+ Nắn chỉnh bằng cách kéo sọ như trên đến khi vào gần hoàn toàn hay hoàn toàn

+ Mổ dùng lối vào trước để cắt đĩa sống đã vỡ, hàn xương liên cốt bằng ghép lấy từ mào chậu, đặt nẹp ốc phía trước thân đốt C2 – C3 nhằm cố định. Đây là phương pháp chúng tôi hay sử dụng.

+ Hoặc nắn chỉnh xong, mổ bắt ốc chân cung từ sau ra trước theo Roy Camille với những thận trọng cần thiết vì những nguy hiểm rủi ro do tuỷ sống và động mạch sống nằm kế bên. Có thể củng cố thêm nẹp và ốc vào C3.

c) Điều trị gãy chân cung C2 ít di lệch ra trước với xê dịch gập góc trầm trọng:

Đây là loại gãy không vững. Chỉ định điều trị bảo tồn. Nắn bằng cách kéo khung sọ sẽ gia tăng sự không vững và làm rộng thêm chiều cao đĩa sống gây ra sự di lệch thêm.. Mang vòng đầu vét với sự nén nhẹ dưới màn tăng sáng để thực hiện và giữ sự nắn chỉnh cơ thể học. Thời gian mang vòng đầu - vét là 12 tuần.

d) Điều trị gãy chân cung C2 có cả di lệch ra trước lẫn xê dịch góc trầm trọng:

Đây là loại gãy không vững: gãy cả hai chân cung và mấu khớp sau. Hay kèm trật mấu khớp C2/C3 một hoặc hai bên. Thường có biến chứng liệt. Loại này thường có chỉ định phẫu thuật

- Phẫu thuật áp dụng lối vào trước:

+ Ghép xương liên thân đốt và cố định nẹp ốc thân đốt C2 – C3 như trên

+ Ghép xương liên thân đốt C2 - C3 và bắt một ốc từ dưới C3 hướng lên thân C2 xuyên qua ghép theo Argenson.

- Phẫu thuật áp dụng lối vào sau:

Bằng cách buộc mấu khớp C2 vào mấu gai C3 bằng hai mối chéo và mang nẹp cổ cứng hay vòng đầu vét thêm ba tháng theo kiểu Bắc Mỹ.

10.1.8. Điều trị gãy chân mấu răng C2 kèm gãy cung sau C1

Hai bước điều trị: áp dụng điều trị bảo tồn như trên với bất động ngoài bằng vòng đầu - vét trong 3 tháng. Mục tiêu chờ lành xương cung sau C1. Hàn xương lối sau C1 - C2 như trên. Sau mổ mang thêm vòng đầu - vét 6 - 12 tuần tuỳ theo đánh giá cuộc mổ cho đến khi lành xương. Phẫu thuật Argenson: Sau khi nắn xong, mổ bắt hai ốc từ mặt trước thân C2 vào khối bên C1. Hướng ốc từ dưới lên trên, trong ra ngoài và từ trước ra sau.

10.2. Điều trị chấn thương cột sống cổ C3 - C7

10.2.1. Điều trị chấn thương cột sống cổ cơ chế cúi

- Điều trị bong gân nhẹ

Trừ một số hiếm ca có thể gặp thoát vị đĩa đệm cổ cần xử trí phẫu thuật, hầu hết các ca đều được bảo tồn với nẹp cổ. Đa số sẽ lành sau năm tuần. Một số có thể có các triệu chứng cơ năng cần theo dõi chăm sóc, có khi kéo dài nhiều tháng.

- Điều trị bong gân nặng:

Là chấn thương không vững. Có khi chỉ định điều trị phẫu thuật. Luôn luôn kéo sọ nắn trước khi mổ, nắn thường vào dễ dàng. Nắn vào dễ dàng giúp nghĩ đến tổn thương này. Phẫu thuật dùng lối vào trước được áp dụng ở người trẻ là cắt đĩa sống, hàn xương, kết hợp xương bằng nẹp ốc. Ở người già có kèm loãng xương, thoái hoá mấu khớp thì nên hàn xương, kết hợp xương cả trước lẫn sau một tầng.

- Điều trị gãy trật mấu khớp hai bên:

Đây là loại gãy không vững. Có chỉ định điều trị phẫu thuật. Luôn luôn nắn trước khi mổ cho đến khi vào bằng dụng cụ Crutchfield hay Gardner Wells hoặc vòng đầu. Phẫu thuật dùng lối vào trước để cắt đĩa sống (hay bị tổn thương), ghép xương liên đốt bằng xương ghép lấy từ mào chậu, nẹp ốc trước ngắn.

Ở người già có loãng xương thì nên phối hợp thêm lối sau bằng cách đặt thêm nẹp ốc Roy Camille.

10.2.2. Điều trị chấn thương cột sống cổ cơ chế lún

a) Điều trị gãy lún trước

Hầu hết được điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ cứng. Một số ít ca gãy lún nhiều đốt được mổ lối trước để ghép xương nẹp ốc.

b) Điều trị gãy giọt lệ

- Điều trị gãy giọt lệ không kèm liệt:

Điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ: dành cho gãy không xê dịch thành sau. Điều trị phẫu thuật có chỉ định khi gãy có xê dịch thành sau. Nắn trước mổ bằng cách kéo sọ qua kẹp Crutchfield, Gardner Wells hay vòng đầu. Phẫu thuật lối trước giải ép, ghép xương liên thân đốt bằng ghép mào chậu và kết hợp xương bằng nẹp ốc. Nên lấy bỏ hai đĩa sống trên và dưới ổ gãy.

- Điều trị gãy giọt lệ có kèm liệt:

Điều trị phẫu thuật luôn có chỉ định vì có xê dịch thành sau của thân đốt sống. Sự xê dịch ra sau xảy ra theo ba trường hợp: xê dịch thành sau trên, xê dịch thành sau dưới và xê dịch cả hai thành trên dưới

Luôn luôn nắn trước khi mổ cho đến khi vào bằng dụng cụ Crutchfield hay Gardner hoặc vòng đầu. Cố định luôn luôn dùng lối vào trước để cắt hai đĩa sống trên và dưới đốt tổn thương, giải ép tuỷ sống cổ, ghép xương liên thân đốt bằng xương ghép lấy từ mào chậu và đặt nẹp ốc trước thân đốt.

c) Điều trị gãy lún nhiều mảnh

- Điều trị gãy lún nhiều mảnh không kèm liệt:

Điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ

Thời gian mang nẹp cổ là tám tuần lễ.

- **Điều trị gãy lún nhiều mảnh có kèm liệt:**

Chỉ định điều trị phẫu thuật. Phẫu thuật dùng lối vào trước cắt hai đĩa sống trên và dưới đốt tổn thương, giải ép tuỷ sống cổ, ghép xương liên thân đốt bằng xương ghép lấy từ mào chậu và nẹp ốc trước thân đốt.

10.2.3. Điều trị chấn thương cột sống cổ cơ chế xoay

a) Trật mấu khớp một bên

Đây là loại chấn thương không vững. Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật. Luôn luôn kéo nắn sọ trước khi mổ. Cần nắn càng sớm càng tốt. Nắn bằng kẹp Crutchfield, Gardner Wells hay bằng vòng đầu. Kéo nắn cần phải được theo dõi đúng đắn. Theo dõi tăng tạ gấp kiểu tác giả Cloward nếu muốn nắn vào nhanh trong ngày và mổ cấp cứu. Cứ hai giờ lại tăng tạ một lần và sau đó chụp X quang kiểm tra cho đến khi nắn vào. Hoặc tăng tạ từ từ theo tác giả Crutchfield, tăng tạ dần dần mỗi ngày sau khi X quang kiểm tra. Sự kéo nắn được theo dõi cẩn thận mới mong nắn vào tốt. Theo tác giả Argenson, cần nắn vào sớm ngay dưới thuốc mê và X quang có màn tăng sáng. Đối với các ca đến viện sớm và được kéo nắn sớm, nắn vào trong 90% các trường hợp. Phẫu thuật dùng lối trước có chỉ định trong 90% các trường hợp. Phương pháp thực hiện là cắt đĩa sống, ghép xương liên thân đốt bằng xương ghép lấy từ mào chậu, nẹp ốc trước thân đốt. Phẫu thuật lối sau: 10% các trường hợp. Nắn bằng cách bẩy vỏ xe theo Roy Camille, cố định nẹp ốc Roy Camille một hay hai bên khối mấu khớp. Phẫu thuật lối sau nắn kiểu này - theo Eismont - đôi khi làm bệnh nhân liệt nặng thêm do làm đĩa sống tách khỏi cao nguyên xương sống đã bị chấn thương lọt vào ống sống. Cũng nên nhắc lại rằng nhờ sự phát hiện của cộng hưởng từ, chúng ta đã thấy tổn thương đĩa sống tách khỏi cao nguyên xương sống chấn thương lọt vào ống sống; các tổn thương đĩa sống tăng lên nhiều hơn trong loại bán trật này. Vì thế nên mổ lối trước để lấy đĩa sống ra trước và ghép xương - cố định cột sống sau đó.

b) Gãy mấu khớp một bên

Đây là loại chấn thương không vững. Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật. Luôn luôn kéo nắn sọ trước khi mổ. Cần nắn càng sớm càng tốt. Nắn bằng kẹp Crutchfield, Gardner Wells hay bằng vòng đầu. Kéo nắn cần phải được theo dõi đúng đắn. Theo dõi tăng tạ gấp kiểu tác giả Cloward nếu muốn nắn vào nhanh trong ngày và mổ khẩn điều trị. Mỗi hai giờ tăng tạ một lần và sau đó chụp X quang kiểm tra cho đến khi nắn vào. Hoặc tăng tạ từ từ theo tác giả Crutchfield, tăng tạ dần dần mỗi ngày sau khi X quang kiểm tra. Sự kéo nắn được theo dõi cẩn thận mới mong nắn vào tốt. Theo tác giả Argenson, cần nắn vào sớm ngay dưới thuốc mê và X quang có màn tăng sáng. Loại này nắn vào dễ, nhất là các ca mới. Tuy nắn vào dễ nhưng giữ không trật lại thì khó. Phẫu thuật lối trước: trong hầu hết các trường hợp. Chỉ với lối vào trước chiều cao đĩa sống mới được tái lập bình thường. Phương pháp thực hiện là cắt đĩa sống, ghép xương liên thân đốt bằng xương ghép lấy từ mào chậu, nẹp ốc trước thân đốt. Phẫu thuật

lối sau được áp dụng cho một số ít trường hợp cần lấy mảnh gãy gây ra chèn ép rễ thần kinh. Nắn bằng cách bẩy vỏ xe theo Roy Camille. Cố định nẹp ốc Roy Camille vào hai bên khối mấu khớp.

c) Gãy rời khối mấu khớp

Đây là loại chấn thương không vững. Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật. Phẫu thuật dùng lối trước được áp dụng trong hầu hết các trường hợp. Chỉ với lối vào trước chiều cao đĩa sống mới được tái lập bình thường. Phương pháp thực hiện là cắt đĩa sống, ghép xương liên thân đốt bằng xương ghép lấy từ mào chậu, nẹp ốc trước thân đốt. Phẫu thuật lối sau được áp dụng cho một số ít trường hợp cần lấy mảnh gãy gây ra chèn ép rễ thần kinh. Nắn bằng cách bẩy vỏ xe theo Roy Camille tương đối dễ. Cố định nẹp ốc các mấu khớp trên và dưới.

10.2.4. Điều trị chấn thương cột sống cổ cơ chế ngửa

a) Điều trị bong gân cơ chế ngửa

Điều trị bảo tồn bằng nẹp cổ.

b) Điều trị bong gân nặng cơ chế ngửa

Điều trị phẫu thuật dùng lối vào trước. Phương pháp thực hiện là cắt đĩa sống, ghép xương liên thân đốt bằng xương ghép lấy từ mào chậu, nẹp ốc trước thân đốt.

c) Điều trị gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa

Đây là các trường hợp khó kéo nắn trước mổ.

Tất cả đều có yêu cầu điều trị phẫu thuật.

- Điều trị gãy rời khối mấu khớp hai bên:

Phẫu thuật phối hợp hai lối: lối sau và lối trước. Phẫu thuật lối sau bằng cách nắn hoặc cắt bỏ mấu khớp, nẹp ốc khối mấu khớp. Phẫu thuật lối trước được thực hiện bằng cách cắt đĩa sống, ghép xương liên đốt bằng xương mào chậu, nẹp ốc trước thân đốt.

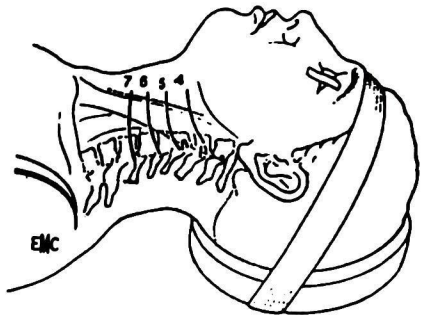
Hai phẫu thuật này được thực hiện hoặc trong cùng một cuộc mổ hoặc cách nhau vài ngày.

- Điều trị gãy rời khối mấu khớp một bên kèm gãy mấu khớp bên kia cùng một đường sống:

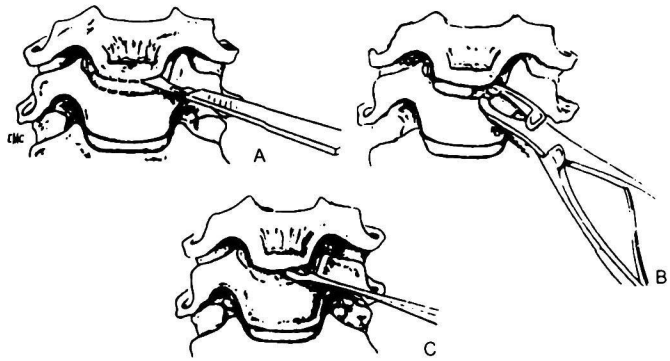
Phẫu thuật phối hợp hai lối: lối sau và lối trước. Phẫu thuật lối sau bằng cách nắn hoặc cắt bỏ khối mấu khớp, nẹp ốc khối mấu khớp. Phẫu thuật lối trước bằng cách cắt đĩa sống, ghép xương liên đốt bằng mào chậu, nẹp ốc trước thân đốt. Hai phẫu thuật này được thực hiện hoặc trong cùng một cuộc mổ hoặc cách nhau vài ngày.

- Điều trị gãy trật khớp mấu khớp hai bên xê dịch sau:

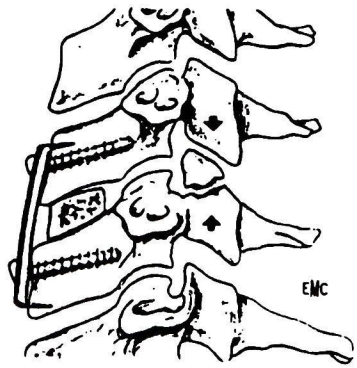
Điều trị bằng phẫu thuật trước. Phương pháp thực hiện là cắt đĩa sống, ghép xương liên đốt bằng mào chậu và nẹp ốc trước thân đốt.



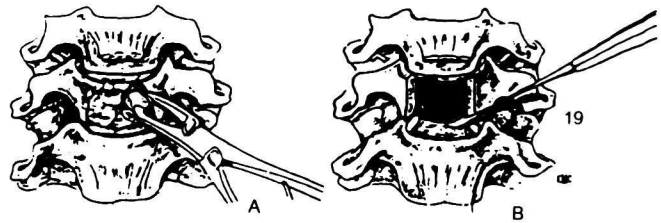
Hình 124: Vị trí các lối vào



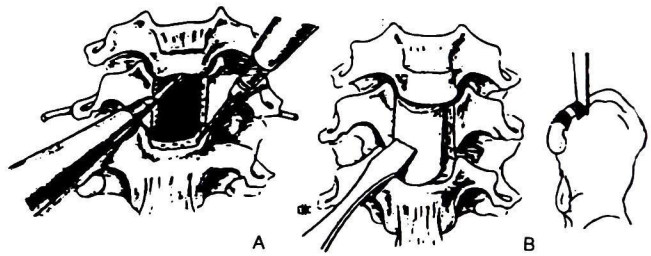
Hình 125: Phẫu thuật hàn xương - kết hợp xương trước một tầng



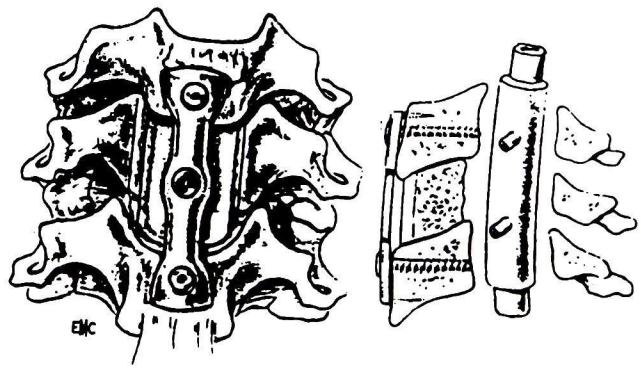
Hình 126: Phẫu thuật ghép xương nẹp ốc một tầng cho gãy mấu khớp một bên



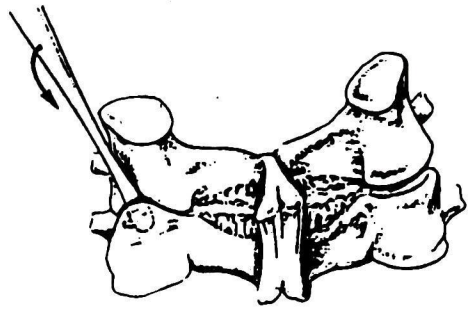
Hình 127: Phẫu thuật ghép xương hai tầng



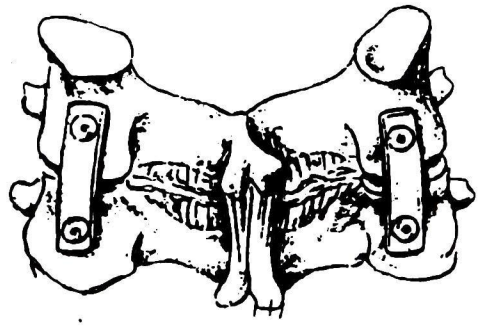
Hình 128: Cách đặt ghép mào chậu



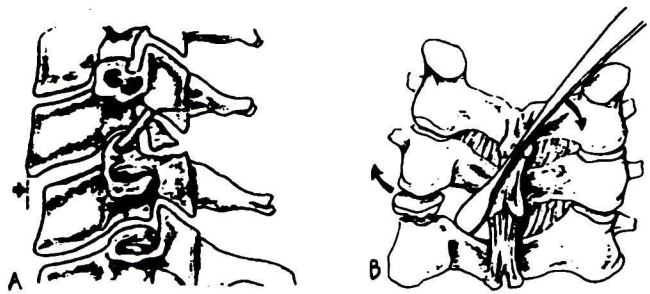
Hình 129: Phẫu thuật ghép xương
nẹp ốc hai tầng



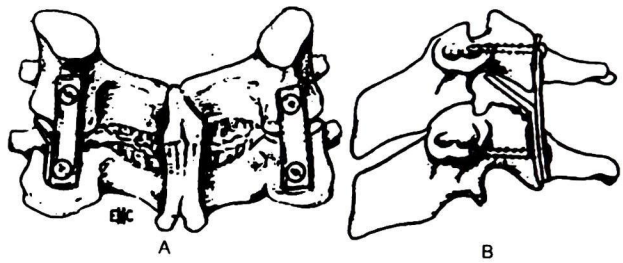
Hình 130: Nắn trật khớp một bên



Hình 131: Cố định trật mấu khớp một bên theo Roy



Hình 132: Phẫu thuật lấy mảnh gãy trong gãy mấu khớp một bên



Hình 133: Phẫu thuật cố định khối mấu khớp theo Roy Camille

11. KẾT LUẬN

11.1. Đối với vùng C1 - C2

11.1.1. Về phương diện chẩn đoán

Chẩn đoán chấn thương cột sống cổ vùng C1 - C2 thường khó vì cấu trúc đặc biệt của đốt sống và trục, đồng thời lỗ chẩm và chuỳ chẩm thường bị che khuất. Tuy nhiên nếu cho chụp các tư thế đặc biệt, ta cũng có thể khảo sát trên X quang thường quy nhiều tổn thương vùng này. TD: X quang thẳng há miệng (xem khối bên C1, mấu răng C2, thân C2, mối tương quan của hai cấu trúc này lẫn nhau) và X quang động hình cúi và ngửa tối đa dưới sự giám sát của bác sĩ chuyên khoa (xem di lệch ra trước các ca đứt dây ngang). X quang cắt lớp, đặc biệt X quang cắt lớp điện toán sẽ góp phần chẩn đoán dễ hơn, các hình ảnh rõ hơn trước (tổn thương chuỳ chẩm, phân biệt các tổn thương C1, các tổn thương trật C1/C2) trước đây khó chẩn đoán trên X quang thường qui, giúp hướng dẫntốt điều trị và theo dõi. Sự theo dõi kỹ bệnh nhân, chụp X quang động để theo dõi chẩn đoán rất cần thiết giúp tránh bỏ sót đã có xảy ra các ca trật đơn thuần C1 - C2.

Cột sống cổ C1 - C2 có rất nhiều tổn thương hơn người ta thường nghĩ, điều trị cũng phức tạp hơn, đòi hỏi chẩn đoán chính xác. Hình ảnh X quang cắt lớp điện toán và cộng hưởng từ giúp chúng ta giải quyết nhiều ca khó.

Lưu ý tổn thương kèm theo thường hay xảy ra. TD: Trật C0/C1 kèm trật xoay C1/C2. Gãy Jefferson kèm gãy cột sống cổ thấp. Gãy cung sau C1 kèm gãy chân mấu răng C2.

11.1.2. Về phương diện điều trị

Điều trị gãy, trật và gãy trật C0/C1/C2 khó. Cần nắm vững chẩn đoán, chỉ định điều trị đúng đắn, phải theo dõi sát sự kéo nắn trong thời gian cho phép, sự bất động sau mổ. Sự chọn lựa phương pháp điều trị tuỳ theo trường phái Bắc Mỹ

hay châu Âu. Đối với chúng ta chỉ tuỳ thuộc vấn đề phương tiện. Kỹ thuật mổ không khó khi chọn lối vào sau. Lối vào trước cho gãy chân mấu răng đường gãy chéo ra sau và xuống dưới đem lại kết quả tốt. Lối vào sau bắt ốc vào chân cung C2 khó phải hết sức cẩn thận. Lối vào sau kết hợp xương C0 - C1 - C2 bằng các dụng cụ tuy tốt nhưng đặt ra vấn đề hiệu quả kinh tế. Hàn xương khối bên C1 vào mấu khớp C2 bằng lối sau theo Margerl hay phía trước bắt ốc từ thân C2 vào khối bên C1 theo Argenson so với hàn chẩm cổ không khác nhau về phương diện phục hồi. Chỉ định điều trị bằng vòng đầu - vét theo Bắc Mỹ lại không được ưa chuộng bởi các tác giả châu Âu. Nếu các phương pháp bất động trong hay ngoài tốt thì việc sử dụng vòng đầu - vét trong thời gian dài xét ra là không cần thiết, chỉ định phải được giới hạn hợp lý. Sự lạm dụng các phương tiện bất động và sự thiếu tập luyện phục hồi chức năng thường dẫn đến teo cơ cổ, cứng cổ, loãng xương, đôi khi kèm theo các rối loạn cơ năng lâu dài. Các tác giả châu Âu vì thế hay nghiêng về phương pháp bất động trong sớm và cho bệnh nhân ngồi lên sớm với phương tiện bất động ngoài đơn giản và thẩm mỹ hơn.

Gãy C0 - C1 - C2 là những loại gãy khó điều trị, không nên khinh xuất cho từng trường hợp khác nhau cho dù bệnh lý chấn thương giống nhau.

11.2. Đối với vùng C3 - C7

11.2.1. Về phương diện chẩn đoán

Hai điểm cần nhấn mạnh:

1. Sau chấn thương, cần xem xét tỉ mỉ X quang cột sống qui ước (X quang thường qui) lưu ý rằng C7 thường là nơi hay bị gãy lún nhiều mảnh hay bị che bởi khối vai và do đó nếu chụp X quang ngang không thấy C7, thì hay bỏ sót chẩn đoán. Nên chụp X quang ngang hoặc với tư thế kéo hai vai xuống thấp hoặc tư thế "bơi" một tay dọc thân một tay dọc đầu (phim phía tay dọc đầu). X quang cắt lớp điện toán cho thấy rõ hơn các tổn thương C7.

Các tổn thương đĩa sống- dây chằng trong bong gân nặng thường không thấy trên X quang lần đầu sau chấn thương do cơ chế co rút cơ phản xạ giữ nguyên vị trí xương sống cổ. Vì thế tất cả chấn thương cột sống cổ phải được theo dõi kỹ lưỡng, nếu đau nhiều thì phải chụp X quang lại nhiều lần trong tư thế cơ động cúi quá mức và ngửa quá mức.

2. Tần suất tổn thương kèm ở cột sống cổ thấp là 25%. Ở tổn thương cột sống cổ cao thường thấy là gãy mấu răng C2 kèm gãy chân cung C2; bong gân nặng cổ C1, C2 kèm gãy mấu khớp cột sống cổ thấp v.v... đặt ra vấn đề phẫu thuật tế nhị.TD: đi lối trước để vừa đặt ốc vào mấu răng vừa hàn liên đốt sống trước. Hai tổn thương có thể cùng trên cột sống cổ, một cao và một thấp như gãy giọt lệ, kèm bong gân nặng ở đốt cao hơn. Loại tổn thương này phải được nhận ra trước mổ. Đừng khinh xuất trước những ca gãy mấu gai có thể là một biểu hiện của bong gân nặng chưa thấy trên X quang. Khi nghi ngờ có tổn thương kèm, ta có thể thực hiện X quang động trong khi mổ sau khi cố định tổn thương thấy rõ, dưới kiểm soát màng tăng sáng

huỳnh quang để tìm sự mất vững vàng phía trên (thường thấy) hay dưới tổn thương đã giải quyết.

X quang cắt lớp điện toán là chìa khoá nghiên cứu chẩn đoán tổn thương xương. Hình ảnh từ là chìa khoá nghiên cứu tổn thương phần mềm: đĩa sống, dây chằng và tuỷ sống. X quang động mạch cản quang nên làm cho một số ít ca kèm tổn thương động mạch sống. Đừng ngần ngại chụp X quang động mạch có cản quang khi bệnh nhân nói có một vài triệu chứng thiếu máu sau chấn thương vùng não sau và tiểu não, dù có tạm thời.

11.2.2. Về phương diện điều trị

Điều trị phẫu thuật có chỉ định rõ nếu là những tổn thương gây mất vững nghĩa là có tổn thương đĩa sống và dây chằng, đặc biệt dây dọc sau là yếu tố vững của cột giữa.

Ngoài các chỉ định mổ, điều trị bảo tồn bằng cách bất động với nẹp cổ hay bột đầu cổ thân làm với sự kéo nhẹ đầu cho bệnh nhân trong tư thế ngồi. Có thể thay bột bằng loại nẹp nhựa tựa phía trước dưới cằm - ức hoặc phía sau chẩm - lưng cao ngay sau chấn thương hay sau thời gian dùng bột. Không nên mang quá lâu nẹp hay bột bất động và luôn luôn tập vật lý trị liệu cơ để tránh "hội chứng bột áo giáp": đau cổ tư thế cảm giác mất vững, các triệu chứng chủ quan khác. Hội chứng này thường kéo dài hàng tháng hay lâu hơn. Teo cơ phía sau không phải luôn luôn là căn nguyên của vấn đề.

Khi phải mổ điều trị, kiểu bất động đơn giản nhất và cho kết quả tốt nhất không còn nghi ngờ gì nữa là bất động kết hợp xương lối trước: ghép xương mào chậu và nẹp ốc. Săn sóc sau mổ bao gồm vận động sớm tức khắc và mang nẹp cổ mềm giúp cho cử động cúi ngửa cổ đủ chắc để tránh khỏi mang bột áo giáp hay nẹp nhựa dài kiểu áo giáp - tập vật lý trị các cơ kiểu đẳng trương ngay bằng cách co thắt cơ chống đề kháng.

Mổ lối sau thường đòi hỏi thời gian phục hồi lâu và lý trị dài. Sự bóc tách phía sau các khối cơ khá quan trọng,tỉ lệ nhiễm trùng cao và nhất là cứng cổ sau mổ rất đáng chú ý, săn sóc hậu phẫu tức thì và sau đó dài hơn nhiều. Đối với các tác giả có nhiều kinh nghiệm mổ lối sau, những bất lợi nêu trên còn ít so với số khá hiếm ca tổn thương thần kinh thanh quản quặt ngược hay thực quản của mổ lối trước.

Điều có thể đồng ý với nhau là mổ lối trước cho tổn thương thân sống và đĩa sống rõ và lối sau cho các ca tổn thương mấu khớp không nắn được. Còn những tổn thương mấu khớp khác hay đĩa sống – dây chằng khác có thể tuỳ trường phái nhưng đừng quên là tổn thương đĩa sống sẽ được chẩn đoán rõ với hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân.

Tóm lại nắn càng sớm càng tốt nhất là khi có biến chứng thần kinh. Càng để lâu càng khó nắn hoặc phải kéo nắn lâu với trọng lượng tạ nặng hoặc phải mổ cả hai lối trước sau để nắn sau tháng đầu.

Nếu sự nắn hoàn toàn của tổn thương có vẻ quá nguy hiểm, sự giải ép đơn

giản của rễ thần kinh có thể thực hiện bằng lối trước nếu X quang cắt lớp điện toán khu trú vấn đề ở xương móc hoặc là lối sau nếu là mảnh gãy mấu khớp là nguyên nhân chèn ép.

Trong tình hình hiện nay của nước ta, sự xem xét thật tỉ mỉ các hình ảnh X quang qui ước vẫn còn hữu ích cho chẩn đoán. Tuy nhiên chúng ta vẫn còn vướng mắc và bỏ qua các ca thoát vị đĩa đệm cấp tính, các ca gãy lún nhiều mảnh không rõ trên X quang qui ước, các ca gãy khối mấu khớp phức tạp. Một số bệnh nhân có điều kiện được hưởng kỹ thuật X quang cắt lớp điện toán sẽ giúp chúng ta hiểu rõ hơn và chẩn đoán thêm chính xác phần tổn thương xương. Riêng hình ảnh phần mô mềm (đứt dây chằng, thoát vị đĩa đệm) thì sự áp dụng của máy cộng hưởng từ hạt nhân cho phép chẩn đoán hình ảnh rõ ràng, chính xác cả tổn thương lẫn vị trí giúp sớm đưa ra chỉ định phẫu thuật. Bảng phân loại Argenson đóng góp vào sự hiểu biết rõ ràng hơn chấn thương cột sống cổ là loại bệnh mà không ai phủ nhận tính trầm trọng của nó với các biến chứng nặng nề. Sự hiểu biết rõ này sẽ giúp tư duy điều trị đúng đắn, được áp dụng một cách linh hoạt trong điều kiện hiện nay của chúng ta, đủ giúp ích cho bệnh nhân vượt qua khó khăn, tái nhập lại cộng đồng xã hội một cách hữu ích.

22

CHẤN THƯƠNG VÀ U DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

Lê Xuân Trung

1. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CÁC DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN

Những số liệu thống kê về chấn thương dây thần kinh ngoại biên trong y văn không có nhiều. Tại nước ta trong lĩnh vực này chưa có thống kê rộng khắp ở cấp quốc gia. Trong những năm gần đây tại Canada và bang New South Wales, Úc cho thấy 2-3% các chấn thương thần kinh ngoại biên được xếp loại nghiêm trọng [1].

Dây thần kinh (DTK) ngoại biên bao gồm: DTK vận động, DTK cảm giác và DTK thực vật. Các DTK vận động bắt nguồn từ các tế bào sừng trước tủy sống. Các tế bào DTK cảm giác khu trú tại hạch rễ sau, ngay bên ngoài ống sống. Các thân tế bào của các DTK giao cảm trước hạch khu trú tại cột tế bào trung gian và bên (intermediolateral cell column) từ D1 đến L2. Các sợi thần kinh gồm một axon (sợi trục) ở trung tâm, bao bọc chung quanh bởi một lớp tế bào Schwann. Khoảng một phần năm các sợi thần kinh có bao myelin. Chất myelin chứa đựng trong các tế bào Schwann dưới dạng một bao hình xoắn ốc nhiều lớp đồng tâm. Màng ngoài cùng của tế bào Schwann có thể quan sát dưới kính hiển vi điện tử, được gọi là màng endoneurium (endoneural sheath). Các tế bào Schwann được sắp xếp kế tiếp nhau, nên chúng bọc chung quanh từng axon một. Nơi tiếp giáp các tế bào Schwann gọi là nút Ranvier, trong các DTK có bao myelin, nơi đây là một khoảng trống mà axon không có bao myelin. Ý nghĩa sinh lý học của nút Ranvier đáng quan tâm ở chỗ sự dẫn truyền xung thần kinh dọc theo DTK có bao myelin nhanh hơn DTK không có bao myelin rất nhiều vì sự dẫn truyền này theo kiểu nhảy vọt (saltatory conduction) qua các nút, thay vì dẫn truyền chậm chạp đều đặn dọc các DTK không có bao myelin (hình 135, 136). Trong các axon có bao myelin từng sợi thần kinh cùng bao myelin của nó được bao bọc bởi một ống mỏng chất collagen, gọi là endoneurium. Nhiều sợi thần kinh hợp lại thành bó sợi (fascicles), các bó này cũng được bọc bởi một bao collagen khác gọi là perineurium (hình 137). Nhiều bó sợi hợp lại thành một DTK, bao bọc bởi màng bên ngoài gọi là external epineurium. Bên trong lớp external epineurium và giữa các bó sợi thần kinh là lớp internal epineurium (hình 134).

Các động mạch phân ra những nhánh đi vào các động mạch nhỏ cung cấp máu cho từng đoạn dây thần kinh, các động mạch nhỏ này sẽ đưa máu vào các

động mạch nhỏ hơn chạy dọc trong lòng dây thần kinh. Các động mạch nhỏ chạy trong lớp epineurium và perineurium, nhưng trong lớp endoneurium chỉ có mao mạch. Khi lấy một đoạn dây thần kinh rời ra để ghép, điều cần hết sức quan tâm là bảo toàn được từng đoạn của hệ động mạch đó.

Vị trí các bó sợi thần kinh trên một lát cắt ngang dây thần kinh ở đoạn này và trên một lát cắt ở đoạn khác không bao giờ giống nhau, dù chỉ cách xa nhau vài milimét, vì đường đi của các bó sợi thần kinh luôn thay đổi. Ở đoạn gốc của thần kinh sự thay đổi vị trí đó nhiều hơn ở đoạn ngọn. Sau khi rời khỏi đám rối cánh tay, vị trí các bó sợi thần kinh vận động và cảm giác cũng thay đổi nhiều theo chiều dài của dây thần kinh, cho đến ngang khớp khuỷu. Từ khớp khuỷu trở đi, đến ngọn chi, vị trí các bó sợi thần kinh vận động và cảm giác bên trong dây thần kinh không thay đổi mấy.

Sau một chấn thương dây thần kinh ngoại biên, nói chung sẽ có hủy myelin và/hoặc thoái hoá sợi trục. Cả hai hiện tượng này dễ gây gián đoạn dẫn truyền cảm giác hay vận động - cảm giác của thần kinh đó. Sẽ có hồi phục nếu tái tạo myelin, tái sinh sợi trục và phục hồi phân bố thần kinh đến các thụ thể cảm giác, đến đĩa cuối ở cơ (muscles end plates) [1, 4].

Chuyển hoá trong các dây thần kinh ngoại biên

Thân tế bào thần kinh chi phối axon và bao myelin về mặt chuyển hóa (trophic influence). Ý niệm này đã được một nhà mô học thần kinh Bồ Đào Nha, Ramón y Cajal nêu lên năm 1928 và đến nay nó vẫn đúng.

Trong thân tế bào thần kinh có một "xưởng máy" sản sinh ra protein, glycoprotein và phospholipid. Các phân tử lớn đó được chuyển vận dọc theo axon đến tận cùng của nó, được gọi là "vận chuyển thuận chiều dọc theo axon" (orthograde axonal transport).

Các phân tử đi ngược trở lại từ tận cùng của axon đến thân tế bào được gọi là "vận chuyển ngược chiều dọc theo axon" (retrograde axonal transport). Nhiều phương pháp đã được triển khai để nghiên cứu sự vận chuyển đó. Ví dụ: người ta thấy các ty lạp thể (mitochondria) di chuyển thuận và ngược chiều trong axon với tốc độc 50mm/ngày.

Lưu thông tốc độ chậm thuận chiều trong bào tương sợi trục (Orthograde slow axoplasmic flow)

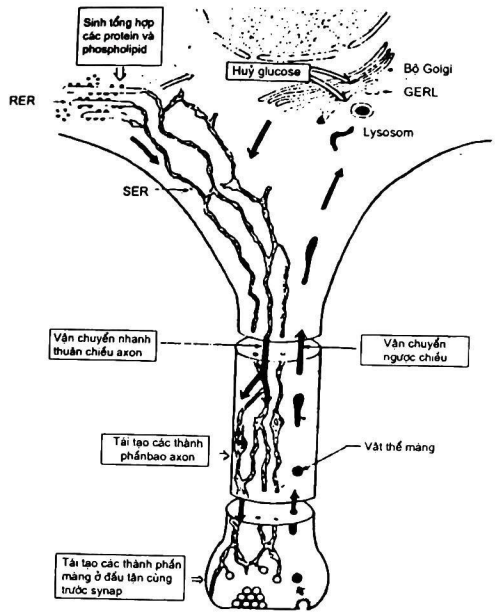
Các protein, dưới dạng ống vi thể và tơ thần kinh (microtubules and neurofilaments) chuyển vận thuận chiều với tốc độ dưới 2mm/ngày. Các enzym hòa tan, như enzym phân hủy đường (glycolytic enzymes) hay cholin acetyltransferase, cùng những protein khác như actin, myosin và calmodulin vận chuyển với tốc độ khoảng 4mm/ngày, thuận chiều. Mục đích của sự vận

chuyển này là cung cấp một khối lượng lớn các protein và enzym hòa tan cho tận cùng của axon, tạo điều kiện cho nó phát triển và tồn tại. Khi thực nghiệm trên súc vật, người ta đã có thể tạo những mô hình bệnh xơ cứng cột bên teo cơ (amyotrophic lateral sclerosis) của người, bằng cách gây ngộ độc với β-β-iminodipropionitrile (IDPN), và thấy đoạn ngọn của axon phồng rất lớn do các tơ thần kinh tích tụ tại đấy. Các bệnh dây thần kinh do IDPN (neuropathies induced by IDPN) làm cho ống vi thể và tơ thần kinh ngưng lại, không di chuyển như bình thường nữa.

Lưu thông tốc độ nhanh thuận chiều trong bào tương sợi trục (Orthograde fast axonal transport)

Các phân tử gắn với các màng, vận chuyển thuận chiều với tốc độ 200-400mm/ngày (membrane - associated molecules). Hệ thống vận chuyển nhanh có lẽ dùng để cung cấp một cách khẩn trương các thành phần cần thiết cho màng axon và cấu trúc tận cùng trước sinap. Trên thực nghiệm khi cắt đứt dây thần kinh, hay gây chèn ép, gây lạnh tại chỗ hay tiêm thuốc, sẽ thấy các enzym vốn vẫn được vận chuyển dọc theo axon như: dopamin β - hydroxylase hay acetylcholinesterase (AchE), nay tích tụ lại ngay phía trên nơi DTK bị chẹn (block) (hình 134).

Trao đổi phân tử giữa axon và các tế bào Schwann sinh myelin. Các phospholipid của myelin trong dây thần kinh ngoại biên chỉ được tổng hợp tại bào tương của tế bào Schwann. Tuy nhiên có một tỷ lệ rất nhỏ phospholipid của lớp myelin bên trong, được cấu tạo bởi các phospholipid vận chuyển trong axon. Chất cholin - phospholipid được trao đổi nhanh giữa các neuron và các tế bào Schwann sinh myelin. Ngoài sự chuyển giao phospholipid từ neuron sang myelin đó, cholin từ axon thải ra, được các tế bào Schwann tái sử dụng để tổng hợp các cholin - phosphoglycerid mới. Trong các bệnh dây thần kinh ngược dòng (dying - back neuropathies) các phospholipid của myelin bị dị hóa, nên bao myelin mỏng đi hay đứt đoạn.



Hình 134: Sơ đồ vận chuyển các phân tử trong một neuron cholinergic, nhanh (bên trái) và chậm (bên phải). Quá trình tổng hợp các chất liệu của màng (protein, glycoprotein và phospholipid) diễn ra trong thân tế bào, chủ yếu trong "lưới nội bào thô" (rough endoplasmic reticulum – REP) và trong bộ Golgi. Quá trình vận chuyển nhanh các phân tử lớn thuận chiều axon diễn ra trong "lưới nội bào trơn" (smooth endoplasmic reticulim - ER). Quá trình vận chuyển ngược chiều do các vật thể màng (membranous bodies) đảm nhiệm, nhằm mục đích thông báo cho thân tế bào biết các biến đổi xảy ra ở phần ngoại vi của axon. Các chất liệu đã vận chuyển ngược chiều, lại được tái tạo, có lẽ bởi hệ thống lysosom trong lưới nội bào của bộ Golgi (Golgi endoplasmic reticulum lysosomal system - GERL).

(Vẽ theo A.Rambourg và A. Droz, 1980)

Vận chuyển ngược chiều trong axon (Retro - grade axonal transport). Vận chuyển ngược chiều có nhiệm vụ: (1) Tái tạo các thành phần đã sử dụng và (2) Cung cấp thông tin cho thân tế bào về các sự kiện hóa học đã xảy ra tại tận cùng của dây thần kinh ngoại biên. Vận tốc ngược chiều vào khoảng 240mm/mgày.

Sự vận chuyển dọc theo axon và cơ chế bệnh sinh trong bệnh thần kinh ngoại biên. Trước tiên, cần hiểu trong các bệnh thần kinh ngoại biên (neuropathies) có những biến đổi về một vài thông số: (1) Giảm tổng hợp phân tử trong các thân tế bào, (2) Sự phân phối các phân tử vận chuyển dọc theo axon bị biến động,

(3) Các thành phần trong axon và sinap bị lấy mất và đưa ngược trở lại. Các biến đổi này đưa tới thoái hóa axon. Khi bệnh thần kinh ngoại biên đã hình thành, sự vận chuyển dọc theo axon bị cản trở hoặc ngăn chặn hoàn toàn.

Tóm lại: Khi dây thần kinh ngoại biên bị gián đoạn, chuyển hóa trong thân tế bào tăng lên rõ rệt. Mức độ tăng tùy theo vị trí từ nơi dây thần kinh bị gián đoạn đến thân tế bào xa hay gần. Mức độ vận chuyển thuận chiều có thể không tăng, nhưng khối lượng bào tương sợi trục lại tăng nhiều. Khối lượng các phân tử vận chuyển giảm rõ rệt. Nếu vị trí của thương tổn sợi trục gần tế bào thần kinh, hiện tượng thoái hóa sẽ lan đến thân tế bào thần kinh và tế bào sẽ chết. Vai trò dinh dưỡng của dây thần kinh tùy thuộc vào sự vận chuyển dọc theo axon. Khả năng hồi phục dây thần kinh sau khi bị gián đoạn tùy thuộc vào (1) Khoảng cách giữa đầu gốc và đầu ngoại vi, và (2) các yếu tố dinh dưỡng giúp cho axon hướng tới ống thần kinh thích hợp phía ngoại vi.

2. PHÂN LOẠI CÁC CHẤN THƯƠNG THẦN KINH NGOẠI BIÊN

Có nhiều cách phân loại, nhưng phân loại theo Seddon [5] và theo Sunderland [6] là hai cách phân loại được nhiều người chấp nhận nhất. Seddon chia thành 3 mức độ tổn thương, trái lại theo Sunderland có 5 mức độ. Một cách phân loại khác của Wyke cũng phân chia thành 3 mức độ, nhưng độ II lại được chia thành hai nhóm 1 và 2. Dưới đây chúng tôi trình bày cả ba cách phân loại.

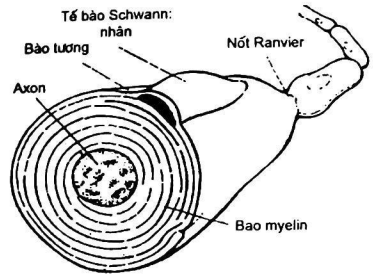
2.1. Neurapraxia (Seddon), Độ I (Sunderland), Độ I (Wyke)

Trong loại này, axon không bị gián đoạn, kiểm tra bằng kính hiển vi điện tử không thấy thoái hóa gần nốt Ranvier và không có tình trạng hủy myelin từng đoạn. Trên lâm sàng thấy liệt vận động hoàn toàn, cảm giác và chức năng thực vật chỉ bị ảnh hưởng ít. Kiểm tra bằng chẩn đoán điện thấy dẫn truyền bình thường. Tiên lượng tốt, trong nhiều trường hợp hồi phục sớm và mĩ mãn.

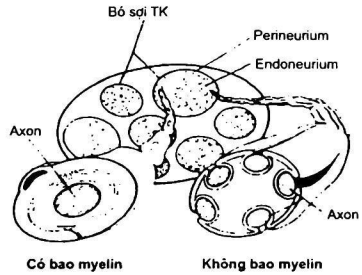
2.2. Axonotmesis (Seddon), Độ II và Độ III nhẹ (Sunderland), Độ II A (Wyke)

Trong loại này, ít nhiều một số sợi thần kinh bên trong dây thần kinh ngoại biên bị gián đoạn về mặt giải phẫu. Về vi thể thấy: axon bị gián đoạn, có thoái hóa Waller ở đoạn ngoại vi, có biểu hiện thoái hóa của axon và các màng bọc nó trên một đoạn ngắn gần nơi thương tổn, thân tế bào có biến đổi.

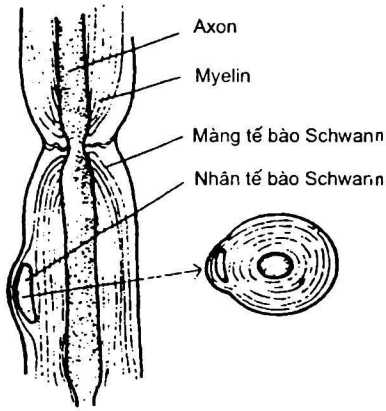
Tuy nhiên endoneurium và perineurium còn nguyên vẹn. Trên lâm sàng: liệt vận động, mất cảm giác và rối loạn thần kinh thực vật hoàn toàn. Kiểm tra bằng chẩn đoán điện thấy có những biến đổi trên các sợi thần kinh bị thương tổn. Sau khi đã loại trừ nguyên nhân gây thương tổn, tiên lượng về vận động và cảm giác có thể tốt nếu các axon được hướng tới đúng các ống màng bao bọc chúng ở đoạn ngoại vi. Thời gian sẽ có hồi phục tùy thuộc vào độ dài thương tổn thần kinh đến các cơ cần được thần kinh đó chi phối.



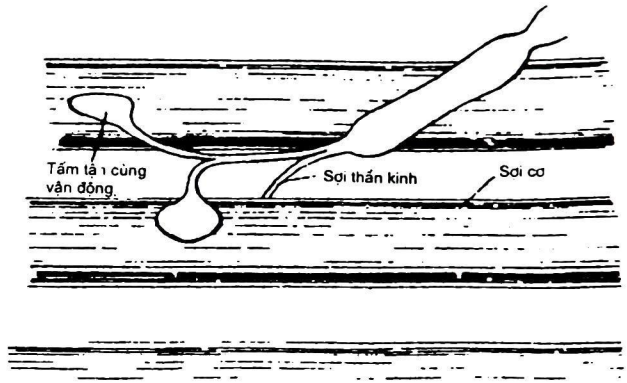
Hình 135: Giải phẫu vi thể một sợi thần kinh ngoại biên có bao myelin.



Hình 136: DTK ngoại biên: trong bó sợi TK có endoneurium giữa các sợi. Các bó sợi TK bao bọc bởi perineurium. Dây TK bao bọc bởi epineurium.



Hình 137: Nốt Ranvier và mặt cắt ngang axon có bao myelin.



Hình 138: Tấm tận cùng vận động trên các sợi cơ.

2.3. Neurotmesis (Seddon), Độ III nặng và Độ IV (Sunderland), Độ II B (Wyke)

Trong loại này, các axon bị gián đoạn, các tế bào Schwann bị thương tổn và cấu trúc các bó sợi thần kinh (BSTK) ít nhiều đã bị xáo trộn. Endoneurium và perineurium đều bị thương tổn. Các sợi thần kinh nơi thương tổn mọc ra một cách vô tổ chức tạo thành một khối gọi là neuroma, tuy về đại thể có vẻ dây thần kinh không bị gián đoạn, nhưng không thể khôi phục lại bình thường, Sunderland gọi là "neuromas in continuity". Trên lâm sàng: liệt vận động, mất cảm giác và mất chức năng thực vật hoàn toàn. Nếu mổ với kết quả tốt, tiên lượng có thể chấp nhận được.

2.4. Neurotmesis (Seddon), Độ V (Sunderland), Độ III (Wyke)

Đây là thương tổn nặng nhất bao gồm tất cả mọi thành phần của một dây thần kinh ngoại biên. DTK bị cắt đứt và đầu tận cùng co rút lại. Trên lâm sàng các chức năng vận động, cảm giác và thực vật mất hết. Dù được điều trị phẫu thuật tốt nhất, sự hồi phục cũng ít, tiên lượng không thể bằng các mức độ trên đây. Dù phẫu thuật viên và kỹ thuật viên phục hồi chức năng có làm tốt công việc của mình tới mức nào, vẫn sẽ còn di chứng.

3. SINH LÝ BỆNH SAU CHẤN THƯƠNG THẦN KINH NGOẠI BIÊN

3.1. Neurapraxia (Seddon), Độ I (Sunderland), Độ I (Wyker)

Trong neurapraxia có ba tổn thương: (1) Rối loạn điện giải, (2) Thiếu máu cục bộ, có thể do thiếu oxy tại mao mạch bên trong các bó sợi thần kinh (BSTK), gây nên bởi các tĩnh mạch trong epineurium bị tắc nghẽn, (3) Tổn

thương có tính cơ học, các bao myelin bị các lực chèn ép và cắt xén nên cấu trúc của chúng bị thay đổi trên một đoạn.

Trên lâm sàng, các chức năng hồi phục tương đối nhanh chứng minh tổn thương chỉ là neurapraxia. Nếu chỉ sau mấy giờ các chức năng đã hồi phục, có thể nghĩ đến cơ thể rối loạn điện giải hay thiếu máu cục bộ. Nếu sau 30 - 60 ngày mới hồi phục, có thể nghĩ neurapraxia do xáo trộn cấu trúc các sợi và BSTK gây nên. Ở đây chỉ bàn về cơ chế thứ ba, hay là thay đổi cấu trúc các BSTK. Sau các thương tổn cấp tính như "liệt đêm thứ bảy" hay "liệt sau garô" về vận động bệnh nhân liệt hoàn toàn, nhưng không mất cảm giác hoàn toàn, có thể không teo cơ hay chỉ teo rất nhẹ. Đoạn thần kinh phía ngoại vi tổn thương vẫn còn kích thích bằng điện được. Nếu ép dọc dây thần kinh có thể thấy bào tương sợi trục phòi ra như khi ta bóp một tube thuốc đánh răng. Nốt Ranvier thường thắt hẹp, nên gây trở ngại không cho bào tương phòi ra, nhưng nếu sức ép vẫn tồn tại, nốt Ranvier sẽ bong ra trên một đoạn dài vài trăm micron. Bao vẫn bám chặt vào axon, nên bị kéo căng một cách thụ động. Ở đoạn kế tiếp nốt Ranvier, axon và bao myelin chui vào trong các cấu trúc bị bong ra. Hình ảnh có thể ví với lồng ruột. Các tế bào Schwann, không giống như bao myelin, vẫn bám chặt vào axon. Các sợi thần kinh nhỏ không bị ảnh hưởng gì. Nếu sức ép quá mạnh hay tồn tại quá lâu, các axon sẽ bị kéo căng hay dập nát, lúc này quá trình thoái hóa Waller bắt đầu xuất hiện. Có tình trạng hủy myelin chung quanh nốt Ranvier, thậm chí trên cả một đoạn axon trong vài ba ngày sau đó, nặng nhất trong tuần thứ hai. Các tế bào Schwann tăng trưởng và di chuyển đến khu vực xung quanh nốt Ranvier, các đoạn được tái tạo bao myelin. Song sẽ có hồi phục về lâm sàng và về chẩn đoán điện, nhanh nhất từ tuần thứ ba đến tuần thứ sáu. Nếu còn chèn ép, sẽ có phù chung quanh axon, có thể do thiếu máu cục bộ và đó là biến chứng đối với quá trình hồi phục.

Trong các dây thần kinh hỗn hợp (vừa vận động, vừa cảm giác), các sợi vận động - thân thể và các sợi vận động cảm giác (motor somatic fibres and kinesesthetic fibres) có đường kính lớn, thường bị rối loạn nặng hơn và hồi phục chậm nhất. Trái lại các sợi có đường kính nhỏ hơn, ít bị ảnh hưởng hơn, đó là các sợi cảm giác đau, các sợi chi phối tiết mồ hôi và vận mạch. Cảm giác bao gồm: "thụ thể cơ học hướng tâm từ các cơ, khớp và gân" (mechanorecepor afferents from muscles, joints and tendons) sẽ hồi phục trong vòng hai đến ba tuần, chức năng vận động thân thể (somatic motor function) sẽ hồi phục trong vòng sáu đến mười tuần. Trương lực cơ sẽ phục hồi hoàn toàn trong vòng bốn tháng.

3.2. Axonotmesic và neurotmesic (Seddon), Độ II đến Độ V (Sunderland), Độ II và III (Wyker)

Có ba vấn đề cần chú ý:

(1) Các biến đổi trong thân tế bào thần kinh sau chấn thương.

(2) Các biến đổi trong các sợi thần kinh phía gốc so với chấn thương.

(3) Các biến đổi trong các sợi thần kinh phía ngọn so với chấn thương.

3.2.1. Các biến đổi trong thân tế bào thần kinh. Sau một chấn thương ở axon, dung tích của tế bào thần kinh giảm đi, nhưng bộ máy sinh hóa cần thiết cho quá trình hồi phục vẫn còn nguyên vẹn, vì nó nằm trong thân tế bào. Các tế bào cần tổng hợp một lượng lớn các chất liệu và vận chuyển chúng qua một đoạn đường khá dài. Năng lượng cần cho các công việc đó rất lớn và đòi hỏi tế bào phải tăng kích thước và tăng hoạt động chuyển hóa. Các tế bào thần kinh trưởng thành là các tế bào có hoạt động chuyển hóa mạnh nhất trong cơ thể.

Khi axon bị chấn thương hay bị bệnh, hoạt động chuyển hóa của thân tế bào trở nên cao hơn, và cấu trúc cũng như các tính năng sinh hóa và sinh lý của tế bào cũng biến đổi sâu sắc. Trong các đáp ứng ngược dòng về hình thái sau chấn thương của axon, các vấn đề đáng chú ý là: sự phân hủy chất nhiễm sắc, lệch nhân tế bào, nucleol phình to, phù tế bào (chromatolysis cell swelling). Đối với các axon thần kinh ngoại biên, ngoài các biến đổi trên đây, các ribonucleic acid (RNA) của bào tương được sản sinh ra mạnh hơn và được cấu trúc lại nhằm bù đắp lại bào tương sợi trục bị mất đi và nối lại các sợi bị gián đoạn.

Sự tổng hợp RNA và protein trong bào tương tăng lên. Các chất liệu cần cho dẫn truyền giảm, trái lại các chất liệu cần cho axon tái tạo lại tăng lên. Khả năng tái tạo của neuron tùy thuộc tuổi con vật thí nghiệm. Trên mặt cắt một dây thần kinh ở con vật thí nghiệm trẻ các axon sẽ mọc ra và tìm đến nối vào chỗ tận cùng nhanh hơn trên con vật thí nghiệm già hơn. Người ta chưa hiểu yếu tố nào chi phối sự khác biệt đó. Sự khác biệt này chỉ là một khía cạnh của một vấn đề sinh học quan trọng hơn là sự biệt hóa các tế bào do cơ chế gì kiểm soát. Tuy nhiên những nhận xét trên đây rất quan trọng đối với người thầy thuốc lâm sàng.

Người ta cho rằng các tế bào thần kinh đệm là cấu trúc làm nền tảng cho hệ thần kinh trung ương và có thể đóng vai trò điều hòa các quá trình chuyển hóa bên ngoài màng của neuron. Nhờ chúng mà neuron có được đường, các amino acid và các chất hòa tan khác lưu thông tự do trong khoang ngoài tế bào để đảm bảo chuyển hóa của tế bào. Thần kinh đệm còn có tiềm năng làm cho "màng tế bào ở trạng thái nghỉ ngơi" và tạo nồng độ potassium cao bên trong màng, và phân phối các ion potassium đó để tạo thế năng bề mặt (surface potentials) cho các axon đang hoạt động. Các tế bào thần kinh đệm liên quan mật thiết với các chất quanh nhân (perikarya) của neuron có axon đang mọc, Trong các tế bào thần kinh đệm đó xảy ra những biến đổi chi phối sự thay đổi chuyển hóa trong quá trình tái tạo neuron. Rất sớm sau khi axon bị cắt rời, các microglia (tế vi bào thần kinh đệm) gần chất perikarya (chất quanh nhân) có axon đang mọc sẽ sinh sôi nảy nở nhiều. Chuyển hóa tăng lên trong thần kinh đệm xung quanh

neuron bị tổn thương. Bằng chứng là chung quanh một thân tế bào thần kinh có axon đang mọc, người ta thấy các astrocytes phì đại.

3.2.2. Các biến đổi trong sợi thần kinh phía gốc so với tổn thương

Quá trình tái tạo một axon đã bị đứt, đòi hỏi một lượng lớn lipid và protein trong axon. Các chất liệu này được tổng hợp trong thân tế bào thần kinh và vận chuyển đến nơi axon mọc theo quy trình đã trình bày ở trên. Có nhiều cách vận chuyển và các chất liệu được vận chuyển theo những vận tốc khác nhau. Các chất liệu vận chuyển chậm sẽ di chuyển nhanh sẽ do vai trò các ống vi thể (microtubules). Chỉ trong một tiếng sau khi dây thần kinh ngoại biên bị cắt đứt, đoạn gốc của dây này đã sưng to rõ rệt trên một chiều dài khoảng 1cm. Hiện tượng này do phù nề cả trong và ngoài tế bào. Ban đầu ta thấy một cục sợi huyết đông lại và sau đó có một chất cơ bản (matrix) cấu tạo bởi nguyên bào sợi ((fibroblast). Trong hai ba ngày sau đó ta thấy chỗ bị cắt đứt trên dây thần kinh đã lành và đầu lành đó có ranh giới. Sau một tuần các axon bắt đầu "nảy mầm" mạnh. Nếu được mổ, từ một đến ba tuần sau các axon đã tiến qua chỗ khâu mới. Cũng trong thời gian này, thân tế bào hay hạch sau (dorsal ganglion) bị phì đại do đồng hóa (anabolic hypertropia). Vì vậy, khâu nối dây thần kinh sẽ có kết quả tốt nhất trong giai đoạn ban đầu, khi mà các khả năng tái tạo đang ở đỉnh cao. Nếu không có trở ngại ở ngay vị trí vết thương, và nếu các mô nâng đỡ cũng như các màng của đoạn dây thần kinh từ vết thương trở đi còn được bảo vệ tốt, một số lớn các mầm axon tái tạo sẽ chui vào các cột tế bào Schwann và các ống endoneurium, với vận tốc khoảng 1mm/ngày. Vận tốc này sẽ chậm lại nếu gặp yếu tố lạnh và nhanh lên nếu gặp nhiệt độ ấm áp.

Nếu DTK không bị đứt hoàn toàn, các sợi mới mọc sẽ không chui vào các ống endoneurium chứa các axon và các tế bào Schwann còn sống. Có thể các thành phần này sản sinh ra những hóa chất lan về phía gốc dây thần kinh, có nhiệm vụ hướng dẫn các axon mới mọc lại đi đúng đường, nghĩa là chui vào các ống phia ngoại vi còn trống rỗng. Các tơ mầm thần kinh nhỏ, chỉ dưới 1 micron. Vì vậy ngưỡng kích thích của chúng rất cao, biên độ điện áp rất thấp và tốc độ dẫn truyền rất chậm. Tuy nhiên, nếu có máy móc thích hợp, chúng ta có thể ghi nhận được điện áp ở vị trí khoảng 2mm phía ngoại vi vết thương, sớm nhất trong vòng 2 đến 4 ngày, muộn nhất 15 ngày sau vết thương. Nếu vết thương nặng, hay có những yếu tố biến chứng, có khi mấy tháng sau mới ghi nhận được điện áp như trên. Các tơ thần kinh ở đoạn ngoại vi so với vết thương có thể kích thích được bằng dòng điện hay rung chuyển, nhưng ngưỡng kích thích của chúng rất cao. Nếu ta tạo rung chuyển bằng cách gõ (trên bề mặt da) lên các sợi đang mọc từ neuron cảm giác da, bệnh nhân sẽ có cảm giác như kim châm. Đó là dấu hiệu Hoffmann - Tinel. Nhưng trên lâm sàng dấu hiệu này không ăn khớp với tiến triển thực tế của các tơ thần kinh về phía ngoại vi so với vết thương.

Giai đoạn chín muồi của quá trình tái tạo axon có những đặc điểm: (1) Đường kính các tơ thần kinh tăng lên, có khi 1 đến 5 micron, hay hơn thế, (2) Các lớp myelin tăng lên từ tế bào Schwann bọc chung quanh. Những đặc điểm này chỉ có ở những sợi tơ đã chui được vào các ống endoneurium ở ngoại vi. Những sợi tơ không chui được vào như vậy sẽ teo dần rồi biến mất. Hiện tượng chín muồi có thể quan sát được gần thương tổn, ở phía ngoại vi, từ 6 đến 15 ngày sau chấn thương. Trong vòng 250-300 ngày tiếp theo, các sợi thần kinh sẽ tiến dần về phía ngoại vi để nối tiếp với thụ thể nơi tận cùng. Quá trình chín muồi sẽ chấm dứt sớm hơn đối với các sợi thần kinh không nối tiếp được với thụ thể ở nơi tận cùng. Các thụ thể nơi tận cùng vẫn tồn tại trong 9 tháng sau tổn thương của dây thần kinh, nơi các cơ vân chúng còn tồn tại lâu hơn, trong một năm nữa sau thương tổn dây thần kinh. Thân nhiệt ấm và tuổi còn trẻ là hai yếu tố thuận lợi đối với quá trình tiến về phía ngoại vi đã mô tả trên.

3.2.3. Các biến đổi trong sợi thần kinh phía ngoại vi so với tổn thương

Ngay sau vết thương, dây thần kinh phía ngoại vi so với thương tổn, vẫn có thể kích thích bằng điện được trong vòng 10-12 giờ nữa, nhưng ngưỡng kích thích cao dần, điện thế thấp dần và tốc độ dẫn truyền chậm dần. Sau 72 giờ mọi kích thích đều mất, tuy trong các sợi vận động lớn nhất của nó còn tồn tại thêm 5 ngày nữa. Các biến đổi này ở trẻ em và trong nhiệt độ ấm còn nhanh hơn. Lúc này trong các đoạn axon phía ngoại vi so với vết thương đã có các enzym tiêu hóa. Các axon bị đứt đoạn, các đoạn này sẽ bị tiêu hủy trong vòng 1 tuần. Bao myelin bị đứt đoạn và các tế bào Schwann tiêu hóa trong vòng 3 tuần, và quá trình này sẽ hoàn tất sau 6 tuần. Các bao endoneurium thu nhỏ lại hoặc biến mất. Toàn bộ đoạn dây thần kinh phía ngoại vi so với vết thương co lại, càng để lâu hiện tượng co đó không thể hồi phục được, nên khâu nối càng muộn tiên lượng càng xấu.

Sau khi các axon chui xuống phía ngoại vi, các tế bào Schwann sẽ tạo các lớp myelin mới. Tuy axon có mọc ra và có myelin tái tạo nhưng tốc độ truyền không bằng trước lúc bị thương tổn.

Thân tế bào thần kinh tăng thể tích để cung cấp các sản phẩm chuyển hóa cho toàn dây thần kinh và kích thước to vẫn tiếp tục tồn tại cho đến khi axon tiếp nối xong với cơ.

Quá trình tái tạo dây thần kinh diễn ra với tốc độ trung bình 1mm/ngày hay 1 inch /tháng. Cũng có trường hợp tốc độ tăng đến 3mm/ngày.

3.2.4. Các hiện tượng sinh lý bệnh do thương tổn dây thần kinh ngoại biên gây ra bên ngoài dây thần kinh

(1) Teo cơ. Ngay sau vết thương dây thần kinh, cơ do nó chi phối trở nên mềm nhão và mất trương lực. Trong tuần đầu sau vết thương, dây thần kinh bắt đầu thoái hóa, nhưng trong cơ chưa có hoặc có rất ít thay đổi mô học. Từ

tuần thứ hai đến tuần thứ ba, đột nhiên sẽ xuất hiện rung sợi cơ và rung bó cơ, tồn tại mãi đến khi cơ đã teo nặng. Cơ teo dần, dù cho có tập và kích thích bằng điện tốt. Cơ càng teo, quá trình tái tạo tấm tận cùng (end - plate) (hình 138) càng khó, khả năng co rút của cơ càng giảm. Dây thần kinh hồi phục càng sớm, quá trình hồi phục cơ càng khả quan. Nếu sau một năm dây thần kinh mới hồi phục, chức năng của cơ sẽ kém, nếu để muộn đến hai năm sau vết thương mới khâu nối, các biến đổi ở cơ đã trở nên vĩnh viễn, không hồi phục được.

(2) Giảm cảm giác ở da. Các dây thần kinh cảm giác thông thường chi phối những diện tích da chồng chất lên nhau, theo kiểu các viên ngói trên mái nhà. Những diện tích da hoàn toàn không có sự chồng chéo đó thường hẹp hơn các khoanh da (dermatoma) xác định theo giải phẫu, được gọi là "các khu vực tự trị" (autonomous zone). Khu vực tự trị của một dây thần kinh cảm giác ở người này không giống người khác. Thường sau vài ba tuần, khu vực tự trị của một dây thần kinh đã đứt, có khuynh hướng hẹp lại, có thể nhờ hiện tượng chồng chéo.

(3) Giảm cảm giác sâu. Ngay sau khi dây thần kinh bị thương tổn, các cơ do nó chi phối không còn khả năng tiếp nhận cảm giác sâu, cho đến khi cơ này tiếp tục nhận lại sự chi phối của dây thần kinh đã hồi phục. Ví dụ, sau khi dây thần kinh tọa bị đứt, cảm giác các khớp bàn chân và ngón chân đều mất.

(4) Giảm phản xạ. Khi khám bệnh nhân sau vết thương dây thần kinh ngoại biên, các phản xạ, nông và sâu, không quan trọng bằng các rối loạn vận động và cảm giác. Lý do là cung phản xạ thường không chỉ do một dây thần kinh chi phối.

(5) Rối loạn vận mạch, tiết mồ hôi và dựng lông tóc. Sau khi dây thần kinh ngoại biên đứt, khoanh da do nó chi phối có sự giãn mạch vì các sợi giao cảm không còn tới đó nữa. Khoanh da có sự giãn mạch sẽ tăng thể nhiệt trong vòng hai tuần, sau đó da ở khu vực này trở nên lạnh và có hiện tượng co mạch, biểu hiện thường thấy là da ở đó tái đi và tím (cyanoisis). Trong khoanh da của một dây thần kinh đã đứt hoàn toàn sẽ không có mồ hôi và mất khả năng dựng lông tóc.

(6) Rối loạn dinh dưỡng. Khi bàn tay hay bàn chân liệt, hay có rối loạn dinh dưỡng. Ban đầu, da phù nhẹ, ấn hơi lõm, sau đó da kém đàn hồi và trở nên nhão, về sau da láng bóng và teo đi. Có thể thấy các biến đổi sắc tố ở da. Khu vực da mất cảm giác nếu bị áp lực đè vào, hay bị va chạm nhẹ, hoặc bị tác động của sức nóng hay độ lạnh, sẽ bị trầy và có thể loét dễ dàng. Trái lại các tác nhân đó chỉ ảnh hưởng rất ít đối với da bình thường. Các vết loét đó thường kéo dài và ít khi tự lành. Các rối loạn dinh dưỡng đó hay thấy ở các tay khi dây thần kinh giữa và trụ bị liệt, hay thấy ở các ngón chân, gan bàn chân và gót chân khi dây thần kinh chầy và dây thần kinh tọa bị liệt.

(7) Đau. Người ta chưa biết rõ cơ chế sinh bệnh của chứng "đau cháy" (causalgia). Biểu hiện lâm sàng điển hình là khi bị xúc động, bệnh nhân có cảm giác cháy bỏng trong sâu. Chắc chắn trong đó có vai trò của sợi giao cảm, nên khi cắt chuỗi giao cảm (hạch và dây) tương ứng bệnh có thể khỏi hẳn. Cảm giác đau "do thần kinh" (neuralgiform pain) thường do một túi phình động mạch hay các mô xơ sẹo chung quanh chèn ép vào dây thần kinh. U xơ thần kinh (neuroma) ở ngay chỗ dây thần kinh bị đứt gây đau nhói và lan dọc theo dây thần kinh nếu ta bóp hay gõ vào. Sau khi cắt cụt chi, bệnh nhân có thể đau ngay mỏm cụt, hay đau "chi ma", hay đau cả hai nơi, có thể đau liên miên, hay từng cơn.

4. KHÁM LÂM SÀNG CÁC HỘI CHỨNG THƯỜNG GẶP

4.1. Đánh giá sơ bộ khi khám tổn thương dây thần kinh

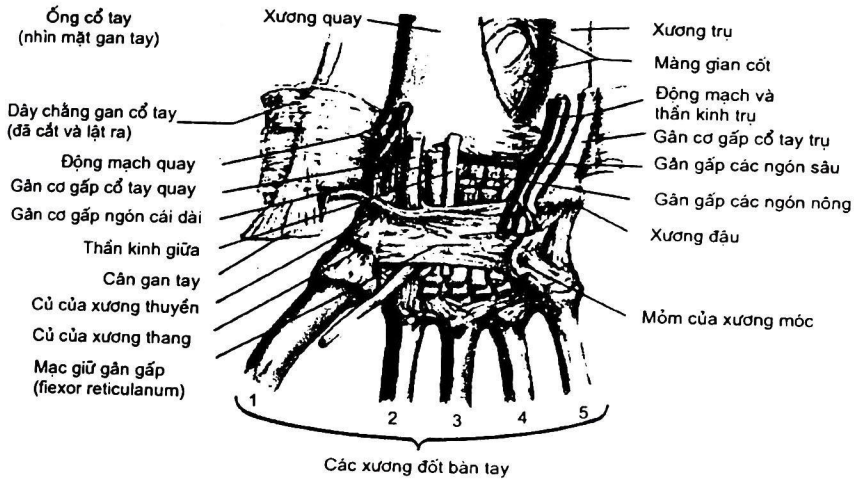
Khi khám lần đầu cần lưu ý ba vấn đề: (1) Loại thương tổn, (2) Thời điểm bị thương, (3) Nhận xét bệnh nhân về lâm sàng nói chung. Những nhận xét này giúp ta dự kiến những gì đã xảy ra với dây thần kinh, mức độ thương tổn và có thể kỳ vọng gì sau điều trị. Đây cũng là cơ sở để nhận định tình hình sau mổ so với trước mổ.

4.2. Các hội chứng tổn thương dây thần kinh hay gặp

Các hội chứng hay gặp trong lâm sàng: (1) Hội chứng ống cổ tay, (2) Chèn ép DTK trụ tại khuỷu tay, (3) Tổn thương DTK quay tại rãnh xoắn, (4) DTK mác bị chèn ép tại chỏm xương mác, (5) Tổn thương đám rối cánh tay.

4.2.1. Hội chứng ống cổ tay. Hội chứng này do DTK giữa bị chèn ép bên dưới mạc giữ gân cơ gấp (flexor reti culanum). Có thể hình dung ống cổ tay như cái bàn lật ngửa. Các xương cổ tay là mặt bàn, móc của xương móc, xương đậu, củ xương thang và củ xương thuyền là bốn chân bàn. Flexor reticulanum chằng bốn chân đó với nhau. Hiện tượng chèn ép hay gặp ở phụ nữ có thai, bệnh đái tháo đường, bệnh tuyến giáp và thấp khớp. Bệnh nhân thường thấy đau ngón tay cái và ngón trỏ. Hay đau ban đêm, có khi bệnh nhân thức giấc vì đau. Khám có thể thấy teo mô cái, giảm cảm giác mặt gan bàn tay ở ngón cái, ngón trỏ, ngón giữa và nửa ngón nhẫn về phía xương quay. Trong khoảng 50% số trường hợp có dấu Tinel tại cổ tay, nhưng không có giá trị lắm để xác định chẩn đoán. Khi chẩn đoán điện thấy tốc độ dẫn truyền DTK chậm lại, về sau thời gian "tiềm ngoại vi" (terminal latency) thấp hơn bình thường (là 3,5ms) hay có khác biệt nhiều so với bên tay lành. Điều trị bảo tồn có thể có kết quả. Cho cổ tay ở tư thế nghỉ ngơi bằng nẹp có thể giảm đau ban đêm đáng kể trong nhiều trường hợp bệnh còn ở mức trung bình. Nếu bệnh nhân không giảm, thời gian tiềm ngoại vi của DTK giữa tại cổ tay cứ tăng lên, nên mổ để giải ép bằng cách cắt rời flexor reticulanum ra.

4.2.2. Hội chứng ép DTK trụ tại khuỷu tay. Hội chứng này có hai tên gọi theo tiếng Anh: Ulnar entrapment at the elbow hay Tardy ulnar palsy. DTK trụ bị viêm khoảng 15 ngày sau một chấn thương vùng khuỷu tay, thường xảy ra lúc còn nhỏ tuổi. Bệnh nhân đau và tê nửa bàn tay phía ngón út. Tại nơi DTK trụ đi vắt ngang qua mỏm lồi cầu trong xương cánh tay hay tại nơi DTK trụ chui vào ống trụ (cubital tunnel) có thể phát hiện dấu hiệu Tinel. "Cubital tunnel" là một khu vực Mackinnon và Dellon đặt tên (1988): một lớp cân, phía trên, đi từ lồi cầu trong xương cánh tay và mỏm khuỷu, phía dưới đến một vùng nằm giữa hai đầu bám của cơ gân cổ tay trụ, tạo thành một ống, phía trên rộng, phía dưới hẹp. Chẩn đoán xác định cần dựa vào chẩn đoán điện.



Hình 139: Mối liên quan giữa mạc giữ gân gấp (flexor rericulanum) với dây thần kinh giữa (vẽ theo F H Netter).

4.2.3. Tổn thương DTK quay tại rãnh xoắn. Có thể do gãy 1/3 giữa xương cánh tay. Biểu hiện lâm sàng là tất cả các cơ duỗi ở cẳng tay bị yếu hay liệt. Dấu hiệu bàn tay rủ rất đặc trưng nên việc chẩn đoán dễ dàng. Chức năng cơ tam đầu cánh tay vẫn bình thường vì do một nhánh của DTK quay nhưng ở cao hơn rãnh xoắn chi phối. Chẩn đoán điện 2 hay 3 tuần sau tổn thương sẽ là cơ sở để xác định chẩn đoán. Trong đa số trường hợp là neurapraxia hay axonotmesis, nên sẽ hồi phục.

Nếu sau gãy xương cánh tay 3-4 tháng rồi mà chưa có dấu hiệu hồi phục, nên mổ thăm dò. Còn một loại tổn thương khác nhẹ hơn, gọi là "liệt đêm thứ bảy" hay "liệt của những tình nhân" do đè mạnh và lâu trên cánh tay, như có người gối đầu lên cánh tay suốt đêm, DTK quay vì vậy bị neurapraxia và cũng biểu hiện bằng triệu chứng bàn tay rủ. Thường không xử lý gì DTK cũng sẽ hồi phục sau mấy ngày.

4.2.4. DTK mác bị chèn ép ở chỏm xương mác

Thường DTK mác bị thương tổn tại cổ xương mác, khi nó xuyên qua lỗ hổng trong cơ mác. Cơ chế chấn thương có thể là va chạm mạnh, gãy cổ xương mác, chèn ép nhiều lần do bắt chéo chân hay tì chống một bên chân. Dấu hiệu hay gặp là đau mặt ngoài cẳng chân và bàn chân. Cũng có trường hợp biểu hiện bằng bàn chân rủ, nhưng cảm giác vẫn bình thường.

4.2.5. Tổn thương đám rối cánh tay. Nói chung là một vấn đề khó khăn cả về chẩn đoán và điều trị (xem hình 140, vẽ giải phẫu đám rối cánh tay). Tổn thương có thể hở hay kín. Vết thương hở đám rối cánh tay thường do hỏa khí và kèm theo những tổn thương ngực và mạch máu trầm trọng, có khi đưa đến tử vong. Xử trí các tổn thương ngực và mạch máu cần tiến hành khẩn cấp trước vết thương đám rối cánh tay. Nếu vết thương đám rối cánh tay do vật sắc và nhọn, như bị chém, bị đâm, thường nên mổ sớm. Các thương tích do vật tầy, do va chạm mạnh cần được theo dõi và cân nhắc. Các vết thương thân trên và thân giữa, cột ngoài, DTK cơ bì, cột sau hay DTK nách, nếu được khâu nối sẽ có khả năng nồi phục vì chúng chi phối các cơ ở gần DTK.

Hiện nay nhiều tác giả phân chia các thương tổn thần kinh ngoại biên theo cơ chế như sau: (1) Chèn ép (như trong hội chứng ống cổ tay), (2) Đụng giập (như DTK quay bị tổn thương trong trường hợp gãy xương cánh tay, (3) Đứt (như bị dao hay mảnh kính vỡ cứa đứt), (4) Kéo căng (như trong tai nạn xe gắn máy, người lái xe văng ra, đầu và vai cắm xuống đất, các thành phần đám rối cánh tay bị kéo căng ra, (5) Thương tổn do bỏng hay do giá lạnh, (6) Thương tổn do sóng rung động xung quanh đạn đạo (như khi bị bắn, đạn đạo không đi qua DTK, nhưng các sóng rung động từ đạn đạo lan ra có thể gây thương tổn các mô xung quanh trong đó có DTK), (7) Tổn thương do thiếu máu cục bộ (như khi một chi bị vết thương gây chảy máu nhiều, hay dây thần kinh nằm trong khu vực phù nề nặng), (8) Thương tổn do chích nhầm (như khi tiêm thuốc).

Khi bị vết thương đám rối cánh tay do hỏa khí, thường người ta chờ khoảng 3 tháng để theo dõi, sau đó mới có thể xác định mức độ thương tổn. Nếu dây thần kinh bị đứt mất hẳn một đoạn, nên ghép DTK sớm, sau khi đã hết phù nề.

Các chấn thương kín đám rối thần kinh, thường được chia thành chấn thương trên và dưới xương đòn. Các chấn thương dưới xương đòn thường có tiên lượng tốt hơn, vì thường do gãy xương vùng vai. Gãy hay can xương đòn cũng có thể chèn ép đám rối cánh tay. Các thương tổn trên xương đòn thường do tai nạn xe gắn máy hai bánh, khi người lái xe văng ra khỏi xe, đầu và vai đụng chạm mạnh xuống đất, các thành phần đám rối cánh tay bị kéo căng, hay thậm chí một vài rễ thần kinh bị "giựt đứt" khỏi tủy sống (avulsion). Khi phần trên đám rối cánh tay bị thương tổn kèm theo có hội chứng Horner (đồng tử co nhỏ, nhãn cầu hơi thụt vào sâu hơn bên kia, sụp mi, đỏ nửa mặt và không tiết mồ hôi nửa

mặt, tất cả cùng bên với thương tổn đám rối cánh tay), tổn thương ở cạnh hạch rễ sau C8 đã bị thương tổn. Khi bị chấn thương kín, hội chứng Horner gợi chúng ta nghĩ đến các rễ đã bị "giựt đứt" khỏi tủy sống. Khi có biểu hiện "tay thõng" sau chấn thương, nên treo tay lên bằng băng hay khăn quàng cổ, để tránh những tổn thương phối hợp do trọng lượng của bản thân chi trên kéo xuống. Khi có biểu hiện liệt toàn bộ đám rối cánh tay với biểu hiện "tay thõng", nếu lấy thần kinh gian sườn ghép vào đoạn ngoại vi của DTK cơ bì (bắt nguồn từ C4, C5, C6, C7), có thể bảo tồn được động tác gập khuỷu tay hữu hiệu (useful flexion) kết hợp với nẹp thích hợp.

Để có cơ sở chẩn đoán, nên chụp cột sống cổ không chuẩn bị, hình ảnh gãy mấu ngang sẽ gợi ý tổn thương DTK. Nếu ghi hình MRI, thường 2-4 tuần sau chấn thương, có thể thấy hình "thoát vị màng tủy giả" tại vị trí DTK bị "giựt đứt" khỏi tủy sống.

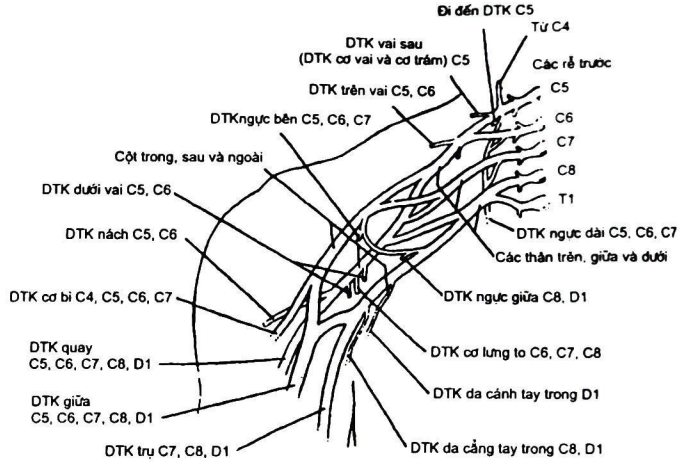
Tổn thương đám rối thắt lưng ít gặp hơn nhiều so với đám rối cánh tay, vì đám rối này được bảo vệ tốt trong khoang sau phúc mạc và trong khung chậu.

5. CÁC KỸ THUẬT MỔ

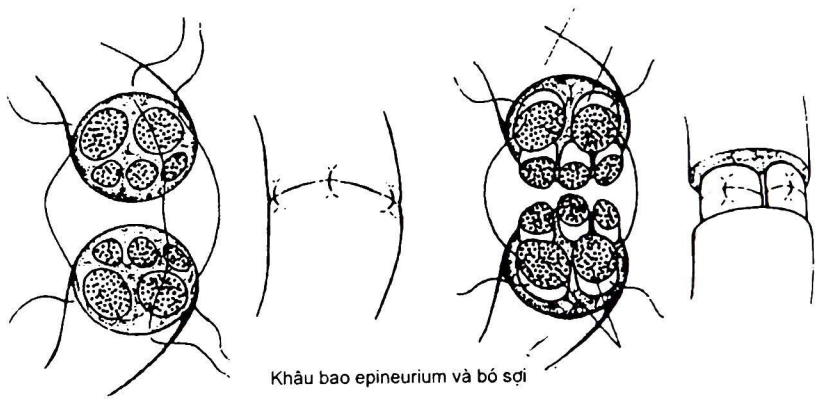
Theo mấy tác giả đã công bố nghiên cứu từ 1981 đến 1995, đã dựa vào y văn cập nhật nhất và tổng hợp những ý kiến sau đây, chúng tôi thấy có thể tham khảo được [2, 3].

Đối với thương tổn loại V theo Sunderland, nên mổ ra thăm dò xem dây thần kinh bị tổn thương đến mức nào. Nên đo điện áp trong khi mổ (intraoperative action potentials) đối với từng bó sợi thần kinh để xác định bó nào không còn hoạt động nữa. Nếu DTK chỉ bị kẹt (entrapment) chúng ta dải ép hay gỡ dính bên ngoài cũng có thể đem lại kết quả tốt. Ví dụ: cắt rời flexor reticulanum trong hội chứng ống cổ tay để dải ép DTK giữa ở cổ tay, chuyển hướng đi của DTK trụ ở khuỷu tay, dải ép DTK mác.

Nếu DTK bị xé nát (lacerated) nên khâu lại sớm [2] nếu để lâu có khi cần ghép một đoạn DTK tự thân. Sau mổ có hồi phục không, còn tùy hai yếu tố (1) Khoảng 10% axon sẽ không vượt qua được chỗ khâu nối, vì vậy khâu nối kỳ đầu thường cho kết quả tốt hơn là ghép vào một đoạn DTK.



Hình 140: Đám rối thần kinh cánh tay.



Hình 141: Các kỹ thuật khâu nối dây thần kinh ngoại biên.

(2) Sau khâu nối sẽ có kết quả tốt, nếu hai đầu DTK không bị kéo căng. Có thể khắc phục tình trạng hai đầu bị co kéo bằng ba cách (a) Ghép vào thêm một đoạn DTK, (b) Chuyển đường đi của DTK, (c) Co gập chi.

Về kỹ thuật khâu nối có hai cách làm: (1) Khâu bao (epineural rapair) và (2) Khâu từng bó sợi thần kinh (BSTK) (intrafascicular repair)

[3]. Kỹ thuật nào hơn? có những ý kiến cứ tưởng khâu BSTK là kỹ thuật hợp lý và hơn hẳn kỹ thuật kia. Nhưng những người khâu bao, lại cho rằng kỹ thuật khâu BSTK đem lại kết quả kém hơn vì đã gây thêm thương tổn khi phẫu

tích các BSTK. Ngoài ra, kỹ thuật khâu bao có lẽ dễ thực hiện trong mọi tình huống. Khi DTK bị cắt đứt gọn, ở xa về phía ngoại vi, khi đã có thể phân biệt hai thành phần vận động và cảm giác của DTK, nên khâu BSTK. Điều này chỉ có thể thực hiện trong vòng 48-72 giờ đầu tiên sau vết thương. Có thể gây tê tại chỗ để khâu, vì trong khi mổ có thể kích thích trực tiếp để xác định các thành phần vận động ở đầu ngoại vi và các thành phần cảm giác ở đầu trung ương.

Bao giờ cũng khâu nối dưới kính hiển vi phẫu thuật, dùng chỉ prolen 7-0 đến 10-0 để khâu bao DTK (epineurium). Trước tiên, khâu hai mũi theo đường xích đạo, để định hướng DTK. Sau đó khâu các mũi dưới sâu trước. Như vậy sẽ thuận lợi hơn, nếu cần phải xoay DTK theo trục của nó, như khi muốn khâu nối một số BSTK. Các mũi khâu ở nông sẽ thực hiện sau cùng. Ghép một đoạn DTK còn cuống mạch nuôi là một kỹ thuật có vẻ hợp lý, nhưng rất khó thao tác, do một nữ tác giả Julia Terzis đề xuất năm 1990, để khâu nối các DTK mất đoạn trong những khu vực tuần hoàn nghèo nàn.

Khi thiếu hụt một đoạn DTK, thường cần ghép DTK tự thân (cable graft), nguyên liệu là DTK dép (DTK hiển ngoài - sural nerve), DTK da cẳng tay (antebrachial cutaneous nerve), DTK da đùi ngoài (lateral femoral cutaneous nerve). Nếu vì tai nạn, phải cắt cụt một chi của bệnh nhân, đó sẽ là nguyên liệu quý giá nhất để ghép. Những mảnh ghép tự thân là điều kiện tốt giúp các axon từ đầu trung ương mọc và chui vào các ống phía ngoại vi, để sau cùng đến được các cơ nó cần chi phối.

Các kỹ thuật mổ trong hội chứng ống cổ tay, cách chuyển đường đi của DTK trụ, dải ép DTK mác, cách mổ lấy DTK dép là nguyên liệu cho "cable graft"... học viên có thể tham khảo trong sách chuyên đề (Ví dụ: Terzis J,K., Smith K.L - The peripheral nerve: Structure, Function and Recontruction. - New York, Raven 1990).

6. U DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN

6.1. Bảng phân loại các u dây thần kinh ngoại biên

BẢNG 14

I. U bắt nguồn từ bao dây thần kinh

A. U nguyên phát lành tính

1. Schwannoma

2. Neurofibroma

B. U nguyên phát ác tính

1. Schwannoma ác tính

2. Fibrosarcoma bao dây thần kinh

II. U bắt nguồn từ tế bào thần kinh

A. Neuroblastoma

B. Ganglioneuroma

C. Pheochromocytoma

III. U di căn vào dây thần kinh ngoại biên

IV. U không có nguồn gốc thần kinh

A. Lipofibromatosis dây thần kinh giữa

B. Lipoma, hemangioma và hạch trong dây thần kinh

V. Các khối tân sinh không phải u

A. U thần kinh sau chấn thương (traumatic neuroma)

B. Neuroma gây chèn ép

6.2. Đặc điểm từng loại u

- *Schwannoma*

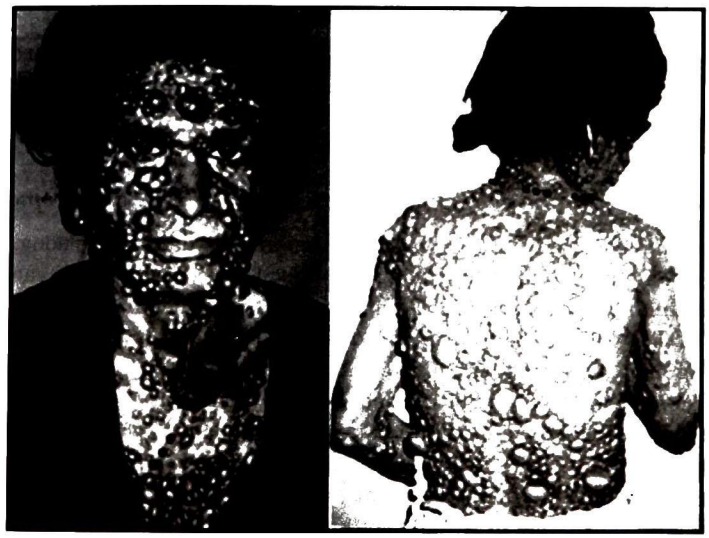
U bắt nguồn từ các tế bào Schwann ở bao dây thần kinh. Về mô học, có thể phân biệt hai dạng: Antoni A và Antoni B. Dạng Antoni A có cấu trúc tế bào dày đặc, sắp xếp thành "hàng rào" (palissade). Dạng Antoni B có cấu trúc tế bào lỏng lẻo hơn, sắp xếp từng bó, có những hình xoáy Verocay, trên nền chất hữu cơ bản thoáng, có nước chất nhày, DTK thính giác hay bị loại u này hơn tất cả các DTK sọ khác. Tại các DTK ngoại biên có thể cắt bỏ u triệt để mà không gây tổn hại gì cho DTK. Nhưng khi DTK thính giác bị u này, khả năng cắt bỏ u lại khó được như mong muốn, vì dây thần kinh VII và VIII dính nhau như súng hai nòng. Khi dây thần kinh VIII thành u, dây thần kinh VII sẽ dàn mỏng ra bao lấy u thần kinh VIII, nên khi bóc tách để cắt bỏ u thần kinh VIII, các sợi của thần kinh VII dễ bị tổn thương gây liệt mặt ngoại biên.

- *Neuroma*

U này có thể xuất hiện đơn độc hay trong khuôn khổ bệnh toàn thân neurofibromatosis. Neurofibroma cũng là một u bắt nguồn từ bao DTK, khác Schwannoma ở chỗ các sợi thần kinh đi xuyên qua mô u. Vì vậy sau khi cắt bỏ u này sẽ có di chứng.

- *Neurofibromatosis*

Còn gọi là bệnh von Recklinghausen (hình 142), một bệnh di truyền với biểu hiện ở những mức độ khác nhau. Các đặc điểm chính gồm có: những vết màu "cà phê sữa" ở da, những u neurofibroma trong các DTK ngoại biên, thực vật và trong hệ thần kinh trung ương. Có bốn dạng lâm sàng: ở thần kinh trung ương, thần kinh ngoại biên, trong nội tạng và thể nhẹ.



Hình 142: Bệnh Neurofibromatosis (Von Recklinghausen).

- *Các u không co nguồn gốc thần kinh*

Lipofibromatosis của DTK giữa là một khối mềm ở gan bàn tay, xuất hiện ở tuổi nhỏ hay tuổi thanh niên. Mổ cắt rời flexor reticulanum ở cổ tay chỉ giảm nhẹ bệnh tạm thời. Mổ cắt bỏ u rộng rãi và gỡ dính dưới kính hiển vi phẫu thuật thường đem lại kết quả tốt, vì u ở ngoài DTK. Các lipoma, hemangioma và hạch trong DTK biểu hiện như một khối mềm, kèm theo dấu hiệu thần kinh hay không. Các u này có thể được cắt bỏ mà không ảnh hưởng đến chức năng DTK.

6.3. Chứng đau cháy và u xơ thần kinh sau chấn thương

6.3.1. Chứng đau cháy (causalgia)

(Nguồn gốc tiếng Hy Lạp: kausis = bỏng, algos = đau). Thường xuất hiện sau một vết thương mà DTK không đứt hoàn toàn. Cảm giác đau, bỏng liên miên, nhưng khi cử động nhẹ chi bệnh, hay xúc động, như nghe một tiếng cọ nhẹ cũng đủ làm cho cảm giác đau bỏng tăng lên dữ dội. Lấy một trường hợp đau cháy sau vết thương DTK giữa làm ví dụ để mô tả (vì sau vết thương các DTK khác ít khi bị chứng đau cháy): da bàn tay mỏng, ẩm ướt hơn bình thường, da hơi đỏ ửng hay tím, nóng, bệnh nhân hay lấy một khăn ướt quấn quanh bàn tay vì cảm giác bỏng rất khó chịu, bệnh nhân hay che hoặc dấu bàn tay để tránh bị va chạm có khi chỉ thấy một người đi nhanh về phía mình đã cảm thấy đau tăng lên, bệnh nhân tránh xa người chung quanh vì sợ tiếng ồn, sợ đụng vào tay mình, dễ nóng nảy. Phong bế hạch sao, nhiều lần liên tiếp có thể giảm bệnh rất nhiều, có khi dùng các thuốc chẹn alpha (như: phenoxybenzamin 10-60mg uống 2 lần /ngày, doxazosin 1-5mg uống 2-3 lần /ngày, terazosin 1-5mg uống 2-4 lần /ngày) cũng giảm cơn đau đáng kể. Nhưng chỉ có cắt hạch giao cảm lưng 3 cùng phía vết thương thần kinh giữa, bệnh mới có thể khỏi hẳn.

6.3.2. Các u xơ thần kinh sau vết thương (posttraumatic neuroma)

Là những khối tạo nên bởi các axon mọc ra từ đầu trung ương, nơi vết thương, nhưng mọc vô tổ chức, không tìm được lối đi đúng để chui vào các ống endoneurium ở đầu ngoại vi. Các khối này có mật độ chắc, nổi lên dưới da, trên đường đi DTK, khẽ chạm vào đã đau dữ dội, có khi nó chỉ chạm vào áo bệnh nhân đang mặc gây cảm giác không chịu đựng nổi. Đa số ý kiến cho rằng chỉ có cách cắt bỏ neuroma, và vùi mặt cắt mới của đầu DTK trung ương vào sâu trong cơ hay trong các mô kế cận, sau khi đã tiêm cồn vào mặt cắt đó. Nếu là neuroma trên một DTK chưa đứt hẳn, có thể dựa vào intraoperative nerve action potentials các BSTK để quyết định cắt bỏ neuroma và sau đó có nối lại DTK hoặc có ghép DTK (cable grafting) hay không? Trong các trường hợp bệnh gây đau nhói nói chung, trong trường hợp neuroma hay causalgia nói riêng bao giờ cũng cần chú ý đến vấn đề khám và lượng giá về tâm lý, để dựa trên đó mới có kế hoạch điều trị tổng thể cho bệnh nhân. Đáng tiếc, việc này ở nước ta chưa thành việc làm thường quy tại ngay các bệnh viện gọi là chuyên khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Christine B Novak, Susan E Mackinnon, Marck E Baratz.** *Peripheral nerves injuries*. eMedicine, updated Ahg 29, 2008.
2. **Geoffrey P Cole and Joseph R Smith.** *Surgery of peripheral nerves*. In : Essentials of Neurosurgery. A guide to clinical practice. Eds. Marshall B Allen Jr and Ross H Miller. McGraw-Hill, New York, 1995, 419-438.
3. **Kutz J E, Shealy G, Lubbers L.** *Interfascicular nerve repair*. Orthoped Clin North Am, 1981; 12 : 277-286.
4. **Sanders VM, Jones KJ.** *Role of immunity in recovery from a peripheral nerve injury*. J Neuroimmune Pharmacol. Mar2006;1(1):11-9. [Medline].
5. **Seddon HJ.** *Three types of nerve injuries*. Brain.1943; 66 : 237.
6. **Sunderland S.** *A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function*. Brain.1951;74:491-516.

23

CHẢY MÁU NÃO VÀ TIỂU NÃO DO TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Lê Xuân Long

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hầu hết các công trình nghiên cứu về tai biến mạch máu não đều tập trung vào nhồi máu não (NMN) do thiếu máu cục bộ. Cũng có một số công trình ít hơn bàn về chảy máu màng não (CMMN). Tuy nhiên cho đến nay vấn đề chảy máu não (CMN) rất ít được nghiên cứu một cách toàn diện. Trong bài này chúng tôi tổng hợp lại sơ lược những nhận xét về giải phẫu bệnh, ghi hình chẩn đoán, lâm sàng và khả năng điều trị của dạng TBMMN này.

Chúng ta chưa có thống kê bệnh và tử vong nói chung trên phạm vi cả nước nên có thể tham khảo thống kê nước ngoài, ví dụ tại Mỹ trong thập niên cuối của thế kỷ trước dựa vào hình ảnh chẩn đoán bằng chụp cắt lớp vi tính (CT) có khoảng 12 đến 19 / 100.000 người bị CMN mỗi năm. Giới nam bị bệnh này hơi nhiều hơn giới nữ. Điều đáng ngạc nhiên là tần suất CMN cao hơn hai lần so với CMMN, vậy mà các công trình nghiên cứu về CMN lại ít hơn nhiều so với CMMN [3, 4].

2. NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH

2.1. Tuổi là yếu tố thuận lợi nhất để xảy ra CMN. Tần suất CMN tăng lên theo cấp số nhân so với tuổi [3, 4].

2.2. Cao huyết áp là yếu tố dễ gây CMN nhưng cũng là yếu tố dễ điều chỉnh nhất. Bệnh cao huyết áp gây nên những thương tổn ở lớp cơ của thành các động mạch xuyên ở đáy não, thân não, tiểu não và cả ở động mạch trước tủy sống. Gần đây có ý kiến cho rằng những túi phình động mạch nhỏ vẫn quen gọi là "phình mạch Charcott -Bouchard" được hai tác giả này mô tả từ năm 1868, thực ra do các vi mạch này cuộn hay gập lại [6]. Nhưng dù sao đa số ý kiến hiện nay công nhận mô tả của hai tác giả nói trên vẫn đúng, đó là các vi động mạch tại các chỗ phân nhánh thường giãn rộng hình thoi hoặc hình túi, đường kính rộng tới 50 đến 100 µm. Thành các động mạch xuyên này bị thoái hóa kính và những sợi chun và cơ trơn của lớp áo trong và áo giữa không còn nữa. Bệnh cao huyết áp là nguy cơ hàng đầu đồng thời cũng là nguy cơ chúng ta có nhiều khả năng đối phó. Công trình duy nhất trên quy mô lớn cho đến nay chứng minh điều này là Chương trình nghiên cứu huyết áp tâm thu ở người lớn tuổi công bố tại Hội nghị toàn cầu về TBMMN lần thứ hai, năm 1992 (SHEPS Study - Systolic

Hypertension in the Elderly Program). Theo kết quả nghiên cứu này nếu điều trị bệnh cao huyết áp ở người lớn tuổi một cách đúng đắn, có thể giảm 50% CMN [14].

2.3. Bệnh lý mạch máu dạng tinh bột (amyloid angiopathy) là nguy cơ thứ ba được nêu lên ở các nước Âu -Mỹ, nhưng tại nước ta chưa thấy quan tâm nhiều đến vấn đề này. Trong bệnh này protein dạng tinh bột lắng đọng nhiều tại lớp áo giữa và áo ngoài của thành động mạch nhỏ ở màng não và vỏ não. Hậu quả là thành mạch tách đôi, cứng giòn, có khi hoại tử nên dễ vỡ khi bị chấn thương rất nhẹ hoặc huyết áp thay đổi đột ngột [6].

2.4. Các thuốc chống huyết khối (như warfarin) dùng để điều trị nhồi máu cơ tim, thuyên tắc động mạch phổi, tắc các mạch máu ngoại biên hay nhồi máu não đều có thể gây CMN.

2.5. Các chất ma túy như cocain, amphetamin có thể gây CMN.

Hàm lượng homocystein trong máu cao (hyperhomocysteinemia) là một yếu tố nguy cơ cao, độc lập với các yếu tố nguy cơ đã thành kinh điển (huyết áp cao, đái tháo đường, thừa cân nặng, hút thuốc) mà gần đây được chú ý nhiều và tác giả bài viết này có công trình nghiên cứu cùng các đồng nghiệp tại Trường Đại học Y Dược TP HCM đã công bố trong thời gian vừa qua [9].

2.6. Cholesterol thấp là một yếu tố nguy cơ mới được xác định sau này. Khi cholesterol thuộc nhóm 10% thấp so với cộng đồng (below 10^{th} percentile), cụ thể nam giới từ 65 tuổi trở lên nếu cholesterol dưới 4.62 mmol /L hay 178 mg/dl sẽ có nhiều nguy cơ chảy máu não [con số bình thường: 3.6-7.8 mmol/L hay 140-300 mg/dl]. Nói cách khác, nam giới từ 65 tuổi trở lên nếu cholesterol máu cao hơn các chỉ số bình thường vừa nêu sẽ ít bị chảy máu não, trái lại nguy cơ nhồi máu não lại nhiều. Tại nước ta hiện nay một số thầy thuốc vẫn cho cholesterol máu cao là một nguy cơ quan trọng của chảy máu não có lẽ vì chưa có thông tin này [1].

3. GIẢI PHẪU BỆNH

3.1. Vị trí thương tổn

Các mạch máu thường gây CMN: chủ yếu là các mạch xuyên sâu xuất phát từ đoạn gần gốc của các động mạch não giữa, não trước, động mạch thông sau và động mạch thân nền (tưới máu cho đồi thị, cầu não và tiểu não). Vì vậy khoảng 60% CMN xảy ra tại các hạch nền, 40% còn lại là các máu tụ ở hố sau (cầu não hoặc tiểu não) và tại chất trắng dưới vỏ não. Chảy máu ở ranh giới chất xám và chất trắng thường do các nguyên nhân khác ngoài bệnh cao huyết áp như: dị dạng mạch máu não, huyết khối tĩnh mạch, rối loạn đông máu...

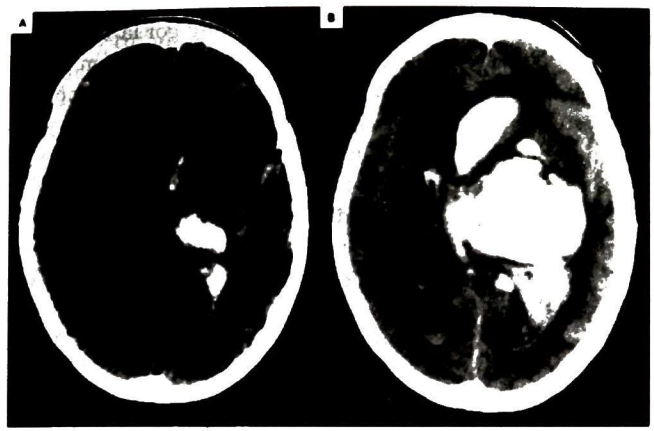
Chảy máu ở trung não (midbrain) thường do chảy máu ở các khu vực lân cận lan vào. Có khi các thương tổn choán chỗ ở hố sau gây thoát vị não ngược lên phía trên qua lều tiểu não và gây chảy máu ở trung não (Duret hemorrhages). Có tác giả thống kê thấy các vị trí và tần suất chảy máu não như sau [8] :

Trên lều:	Ở các thùy não	10%
	Ở các hạch nền	60% trong đó:
		- 2/3 phía đường giữa bao trong
		- 1/3 phía ngoài bao trong
	Ở đồi thị	10%
Dưới lều:	Ở thân não	10%
	Ở tiểu não	10%

3.2. Cơ chế sinh bệnh và thương tổn giải phẫu bệnh

Có những ý kiến giải thích cơ chế gây biến đổi thành các mạch máu xuyên do chúng xuất phát trực tiếp từ các động mạch não giữa và thân động mạch nền. Do đường kính từ động mạch khá lớn chuyển đột ngột sang đường kính rất nhỏ của các động mạch xuyên mà không có sự giảm dần đường kính, xem như một cơ chế bảo vệ thành mạch chống lại áp xuất trong lòng mạch như tại các vị trí khác trong não [15].

Trong những giờ đầu sau chảy máu, các thương tổn trong não chủ yếu do tác động cơ học của dung tích khối máu tăng nhanh trong thời gian ngắn, thường chỉ trong vòng 3-4 tiếng. Một nghiên cứu gần đây cho thấy trên 26% bệnh nhân bị CMN, khi so sánh phim CT chụp ngay lúc đầu với phim chụp một tiếng sau đã thấy khối lượng máu tăng lên 1/3 [5]. Giữa phim chụp một tiếng sau và 20 tiếng sau khối máu tụ còn tăng thêm 10% nữa [8]. Trong đa số trường hợp máu chỉ chảy một lần, rất ít khi trong những ngày tiếp theo máu còn chảy lần thứ hai, thứ ba. Có tác giả nhận thấy trong khoảng 3% số trường hợp khối máu tụ tăng lên gấp đôi chỉ trong vòng vài ba tiếng sau khi khởi phát và có khi còn lớn hơn và gây thương tổn nghiêm trọng trong não với tiên lượng rất xấu [2]. (hình 143).



Hình 143. A: Hình máu tụ 1 giờ sau đột quỵ. B: Hình 48 giờ sau

Trong vài giờ đầu tiên sau CMN trên đa số phim CT thường thấy một vành đai giảm mật độ mà trước đây được cho là hình ảnh của phù não, nay những nghiên cứu mới chứng minh đó là hình ảnh huyết thanh bị dồn ra ngoại vi do hình thành cục máu đông, không phải do hậu quả của hàng rào máu - não bị phá hủy. Thường 24 giờ sau CMN mới bắt đầu có phù não, nhưng có ý kiến cho rằng phù não thực ra không phải là nguyên nhân gây nên những biểu hiện xấu về thần kinh. Trong những ngày tiếp theo phù não sẽ cùng với lượng huyết thanh bị đẩy ra khỏi cục máu đông gây nên những thương tổn não có khi rất nghiêm trọng. Cũng chưa có nghiên cứu nào xác dịnh trách nhiệm của phù não và của lượng huyết thanh bị đào thải ra, mỗi thứ là bao nhiêu. Chúng ta thấy tác hại do khối huyết thanh tích tụ quanh khối CMN sẽ dễ khắc phục có hiệu quả bằng các loại thuốc rút bớt nước khỏi khoang ngoài tế bào ở não [7, 16].

Những khối máu tụ trong chất trắng, nếu dung tích dưới 50 ml, thường chỉ tách các sợi trục mà không hủy hoại chúng, tuy các sợi trục có thể tổn thương ít nhiều nhưng sau khi máu đã hấp thu các chức năng não có khả năng hồi phục khả quan. Máu tụ thường hấp thu hết từ tuần thứ sáu, nếu khối lượng lớn sẽ cần nhiều thời gian hơn. Cơ chế hấp thu do đại thực bào, tạo nên một hốc có thành màu vàng do hemosiderin.

4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng tùy thuộc ở vị trí, tốc độ và chiều hướng lan rộng của CMN [10]. Nếu CMN với khối lượng lớn tại nhân bèo sẫm, đồi thị hay cầu não bệnh nhân thường hôn mê sớm. Khi khối máu tụ ở khu vực nhân bèo sẫm không lớn lắm sẽ gây liệt nửa thân bên đối diện, hai nhãn cầu có thể quay về

phía thương tổn. Máu tụ tại bao trong thường gây liệt toàn bộ nửa thân bên đối diện vì đường dẫn truyền vỏ não - tủy sống (thường gọi là bó tháp) ở vị trí này trở thành một dải dẹp lách qua bao trong. Tuy nhiên khi khám bệnh nhân ít khi chúng ta thấy liệt đồng đều từ nửa mặt, đến một chi trên và một chi dưới cùng bên. Trên thực tế chúng ta thường thấy liệt nửa thân "mặt và tay liệt nặng hơn chân", hoặc liệt "chân nặng hơn nửa mặt và tay". Sở dĩ như vậy vì bao trong gồm 3 phần: cánh tay trước và cánh tay sau, được nối với nhau bởi gối của bao trong. Các sợi trục vỏ não - tủy sống đi qua cánh tay trước để đến chi dưới, các sợi đi qua cánh tay sau sẽ đến mặt và chi trên. Nếu máu tụ lan vào não thất bên và máu thoát ra khoang màng nhện, bệnh sẽ có các triệu chứng của CMMN, nhưng các triệu chứng như nhức đầu dữ dội, buồn nôn, ói mửa không biểu hiện ngay sau khi khởi bệnh như trong trường hợp CMMN thực thụ nguyên phát, mà sẽ xuất hiện muộn trong vài ba ngày sau. CMN vùng đồi thị thường gây các rối loạn cảm giác.

Khi CMN ở vùng dưới vỏ não các triệu chứng sẽ phụ thuộc vào vị trí thương tổn. CMN ở vùng thùy trán sau hay vùng đỉnh sẽ có triệu chứng thần kinh vận động hay rối loạn cảm giác sâu. Trong trường hợp CMN ở thùy thái dương, thùy đỉnh hay thùy chẩm có thể có khuyết thị trường. Có thể thấy cơn động kinh khi CMN thùy trán, thùy thái dương hay thùy đỉnh.

Trong CMN ở tiểu não sẽ thấy nhức đầu dữ dội vùng chẩm, thất điều, ói mửa mà trước đó ít khi buồn nôn. Nếu máu tụ tiểu não lớn và nhanh có thể gây rối loạn hô hấp, nhanh chóng đi đến khó thở và gồng cứng mất não. Khi CMN ở cầu não thường thấy hai đồng tử co nhỏ và rối loạn vận nhãn.

Có thể nói các triệu chứng: nhức hốc mắt, nhức mắt, nhức đầu vùng thái dương, tiếp theo là giảm vận động hay cảm giác nửa thân bên đối diện, thị trường khuyết, rối loạn ngôn ngữ (thường là loạn vận ngôn) gợi ý chúng ta nghĩ đến CMN ở thùy.

Những biểu hiện lâm sàng nêu trên đây chỉ là lý thuyết, vì trên thực tế có mấy khi CMN lại khu trú vào một khu vực rõ rệt hay một thùy não, mà thường lan ra các khu vực lân cận với CMN ban đầu [12]. Dù sao đó cũng là những triệu chứng gợi ý không thể bỏ qua để người thầy thuốc khẩn trương cho tiến hành chẩn đoán xác định bằng các kỹ thuật ghi hình.

5. CHẨN ĐOÁN

Từ khi có chụp CT việc chẩn đoán xác định CMN đã trở nên dễ dàng hơn trước đây nhiều. Phim CT giúp chúng ta xác định vị trí, kích thước khối máu tụ, xem máu có chảy vào não thất không, đường giữa có di lệch do hiệu ứng choán chỗ không. Trên phim này cũng có thể xác minh có nhồi máu não không, vì đây cũng là một nguyên nhân gây CMN. Chụp CT nhiều lần giúp chúng ta theo dõi

tiến triển của CMN. Chụp CT với chất cản quang sẽ giúp phát hiện dị dạng mạch máu não hay túi phình động mạch vỡ gây máu tụ trong não. Khảo sát các yếu tố đông máu là một việc không thể thiếu, nhất là khi bệnh nhân còn trẻ hoặc không có bằng chứng rõ rệt có bệnh cao huyết áp. Trong nhiều trường hợp cần có sự hợp tác chặt chẽ giữa hai ngành nội và phẫu thuật thần kinh với chuyên khoa huyết học.

Một máu tụ mới hình thành sẽ biểu hiện như một khối gần tròn hay bầu dục có ranh giới rõ và đậm độ đồng đều (55-90 HU) trên phim CT không có cản quang. Trong vòng vài giờ sau khi hình thành khối máu tụ, chúng ta hay thấy một khu vực giảm mật độ mỏng viền chung quanh. Đó chính là huyết tương bị loại ra ngoại vi khối máu tụ.

CT là cách ghi hình tốt hơn MRI đối với các máu tụ mới hình thành. Lý do là trên phim MRI, khối máu tụ mới thường biểu hiện giảm mật độ nhẹ ở thì T_1 và giảm mật độ nhiều ở thì T_2. Sở dĩ như vậy vì trong 3-5 giờ đầu sau CMN, oxyhemoglobin của hồng cầu chuyển thành deoxyhemoglobin có tính thuận từ (paramagnetic). Sau 3-4 ngày, chung quanh khối máu tụ trên CT sẽ thấy khu vực giảm mật độ tăng lên và trên phim MRI khu vực đó lại tăng tín hiệu ở thì T_2. Lý do là máu tụ gây chèn ép nhiều hơn nên khu vực hoại tử do thiếu máu cục bộ lan rộng thêm, phù não cũng tăng vì lúc này hàng rào máu -não đã bị phá vỡ. Trên các phim ghi hình cũng thấy não thất bên bị chèn ép và đường giữa di lệch, nhiều hay ít tùy theo khối máu tụ lớn hay nhỏ. Từ ngày thứ 3 đến 7 hiệu ứng choán chỗ sẽ tăng lên do phù não.

Những khối máu tụ do chảy máu trong u não thường có hình ảnh mật độ không đồng đều và ranh giới nham nhở. Nếu ghi hình CT với chất cản quang hay MRI với chất tương phản thuận từ DTPA sẽ dễ dàng chẩn đoán phân biệt với CMN do cao huyết áp [13].

6. ĐIỀU TRỊ

Nói chung cho tới ngày nay vẫn còn nhiều ý kiến chưa nhất trí về chỉ định và cách thức điều trị CMN. Để có cơ sở bàn về vấn đề này chúng tôi giới thiệu những công trình nghiên cứu chính được đa số các tác giả trong y văn xem là những cột mốc về điều trị nội khoa và điều trị phẫu thuật.

6.1. Điều trị nội khoa

Có 4 công trình thường được nhắc dùng làm cơ sở bàn luận để lựa chọn cách thức điều trị CMN.

- *Tellez và các đồng tác giả (1973) thời kỳ trước khi có CT*, dựa trên 40 trường hợp, so sánh điều trị bằng dexamethason và giả dược.

• *Poungvarin và các đồng tác giả (1987)* so sánh điều trị CMN trên lều bằng dexamethason trong 9 ngày và giả dược trong một công trình nghiên cứu ngẫu nhiên và mù đôi.

• *Yu Yl và các đồng tác giả (1992)* so sánh điều trị CMN bằng glycerol trong 6 ngày và giả dược, cũng nghiên cứu ngẫu nhiên và mù đôi.

• *Nhóm nghiên cứu Itali (1988)* nghiên cứu ngẫu nhiên và mù đôi, so sánh điều trị CMN bằng phương pháp pha loãng máu (hemodilution therapy) với điều trị nội khoa tối ưu trên 164 trường hợp.

Đa số ý kiến trong y văn nhận định rằng tất cả 4 công trình nghiên cứu nói trên đều không đạt một kết quả nào tích cực đáng kể trong điều trị CMN.

6.2. Điều trị phẫu thuật

Đã có 5 công trình nghiên cứu ngẫu nhiên về điều trị phẫu thuật CMN trong 48 giờ đầu.

• *Mc Kissok (1961, thời kỳ trước CT)* so sánh điều trị phẫu thuật và điều trị bảo tồn trên 180 trường hợp. Số bệnh nhân tử vong hay tàn phế hoàn toàn sau mổ (71/89 trường hợp =89%) cao hơn số tử vong hay tàn phế hoàn toàn sau điều trị nội khoa (60/91 trường hợp =66%).

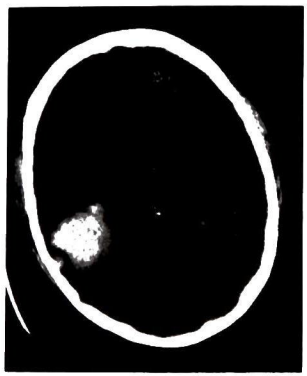
• *Juvela S và các đồng tác giả (1989)* so sánh mổ và điều trị nội khoa tối ưu 52 trường hợp CMN trên lều. Số bệnh nhân tử vong hay tàn phế 6 tháng sau mổ là 25/26=96%. Tỷ lệ đó trong số bệnh nhân điều trị nội khoa là 21/26=81%. Không khác biệt có ý nghĩa về mặt thống kê.

• *Batjer và các đồng tác giả (1990)* chỉ nghiên cứu trên 22 trường hợp CMN vùng nhân bèo sẫm, so sánh 3 phương pháp xử trí: (a) Điều trị nội khoa tối ưu, (b) Điều trị nội khoa tối ưu đồng thời theo dõi liên tục áp lực trong sọ (intracranial pressure monitoring), (c) Mổ để lấy máu tụ. Nghiên cứu đã ngưng lại mà chưa thấy khác biệt gì giữa 3 cách xử trí.

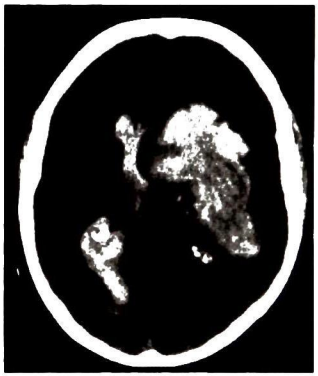
• *Auer và các đồng tác giả (1989)* nghiên cứu trên 100 trường hợp tuổi từ 30 đến 80, khối máu tụ trong não > 10 ml, chia thành 2 nhóm. Khối máu tụ được hút bằng kỹ thuật nội soi qua một lỗ khoan cho 50 bệnh nhân. Số bệnh nhân còn lại được điều trị nội khoa tối ưu. Sau 6 tháng tỷ lệ tử vong trong số bệnh nhân đã mổ (42%) thấp hơn một cách có ý nghĩa so với nhóm điều trị nội khoa tối ưu (70%, $p < 0.01$). Những trường hợp máu tụ ở thùy não có kết quả tốt nhất.

• *STICH I và II.* Đây là một nghiên cứu quy mô rộng, đa quốc gia và dài hơi. Tên gọi dùng những chữ đầu của các từ Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage. Nghiên cứu STICH I khởi động từ 1998 nhằm so sánh kết quả mổ trong 24 giờ đầu lấy máu tụ so với điều trị nội khoa tối ưu, dựa trên thang điểm Glasgow Outcome Scale. Vì ban đầu lựa chọn bệnh nhân chưa hợp lý, đã

có những trường hợp máu tụ trong não thất mê sâu và kèm chảy máu màng nhện cũng được mổ. Trong khi chương trình nghiên cứu chỉ dự tính mổ những trường hợp máu tụ ở thùy não. Khi sơ kết đã thu thập 1033 trường hợp từ 87 trung tâm trên toàn cầu. Trong đó 496 trường hợp mổ với 26% kết quả khá và 530 điều trị nội khoa với 24% kết quả khá. Có 69 trường hợp không có dữ liệu. Trong số này có đến 42% có cả máu tụ trong não thất nên kết quả điều trị ngoại khoa đã không tốt. Thực tế chỉ có 223 trường hợp máu tụ trong thùy não và kết quả mổ khá đạt 49% (p=0.080), trong khi điều trị nội khoa tối ưu kết quả khá là 37% [10]. Vì vậy STICH II khởi động từ 2006, đã có 79 trung tâm khắp thế giới tham gia với 600 trường hợp chảy máu não, và dự định cuối năm 2009 sẽ tổng kết nghiên cứu. Chỉ định mổ của STICH II: CMN trong 48 giờ đầu, khối lượng máu tụ từ 10ml đến 100 ml, máu tụ chỉ cách vỏ não từ 1 cm trở xuống (hình 144, 145).



Hình 144: Trường hợp có chỉ định mổ máu tụ sát vỏ não, không to hơn 100 ml.



Hình 145: Trường hợp không có chỉ định mổ, máu tụ quá to, vào hạch nền và não thất.

Đã có 2 nghiên cứu khác nhằm điều trị phẫu thuật rất sớm, thời gian trung bình là 8,3 giờ và 8,5 giờ đầu sau CMN.

- *Morgenstern và các cộng sự (1998)* đã so sánh kết quả điều trị nội khoa tối ưu với mổ lấy máu tụ trong vòng 12 giờ đầu (một thành viên của Surgical treatment for intracerebral hemorrhage - STICH), thời gian trung bình bệnh nhân được mổ sau CMN là 8,3 giờ. Các tác giả này đã không thấy tỷ lệ tử vong trong nhóm bệnh nhân được mổ giảm một cách có ý nghĩa so với nhóm đã được điều trị nội khoa tối ưu.

- *Zucarello và các cộng sự (1999)* đã nghiên cứu trên 20 trường hợp, trong đó 9 trường hợp CMN trong sâu đã được mổ bằng kỹ thuật Stereotaxy. Trong số được mổ các tác giả đã bơm chất tan huyết khối vào ổ máu tụ cho 4 trường hợp để lấy hết máu tụ dễ hơn. Thời gian trung bình bệnh nhân được mổ là 8,5 giờ

sau CMN. Các tác giả đánh giá sau 3 tháng điều trị phẫu thuật kết quả tốt hơn so với điều trị nội khoa, nhưng về mặt thống kê chưa thể kết luận.

Tóm lại cho đến nay vẫn chưa có bằng chứng đủ thuyết phục để kết luận điều trị nội khoa tối ưu hay điều trị phẫu thuật CMN, cách làm nào tốt hơn. Tại châu Âu vẫn đang tiến hành nghiên cứu để so sánh điều trị nội khoa tối ưu với điều trị phẫu thuật trong vòng 48 giờ đầu (STICH Study). Trong tình hình còn nhiều quan điểm khác nhau như vậy, tại Mỹ năm 1999 Hội Tim Hoa Kỳ (American Heart Association) có đề ra những khuyến cáo (guidelines), có hai vấn đề cần quan tâm là huyết áp và áp lực trong sọ. Đối với tăng áp lực trong sọ, những biện pháp chuẩn có thể vận dụng để đối phó là dùng mannitol, tăng thông khí và theo dõi liên tục áp lực trong sọ (IntraCranial Pressure monitoring – ICP Monitoring). Riêng đối với các steroids, tất cả các công trình nghiên cứu đều kết luận không nên dùng vì không những chẳng có ích gì, trái lại còn tăng nguy cơ nhiễm khuẩn cho bệnh nhân.

Để tham khảo, chúng tôi giới thiệu khuyến cáo của Hội Tim Hoa Kỳ về chỉ định mổ như sau [3, 4] :

Không có chỉ định mổ:

1. Khối máu tụ < 10 ml, triệu chứng thần kinh không đáng kể

2. Điểm Glasgow (GCS) ≤ 4

(Khi máu tụ tiểu não, nếu GCS ≤ 4 vẫn có trường hợp nên mổ, tùy theo từng hoàn cảnh lâm sàng).

Có chỉ định mổ:

1. Máu tụ tiểu não đường kính > 3 cm, các triệu chứng thần kinh xấu dần hơn, hoặc có dấu hiệu chèn ép thân não, hoặc trên CT thấy giãn não thất do chèn ép. Cần mổ càng sớm càng tốt.

2. CMN do phình động mạch não, do dị dạng mạch máu não - nếu thương tổn gây CMN có thể xử trí được và bệnh nhân có khả năng tiến triển tốt hơn sau mổ.

3. Bệnh nhân còn trẻ, khối máu tụ lớn trong thùy não và các triệu chứng thần kinh xấu dần.

Chưa rõ thế nào là điều trị tối ưu:

Đối với tất cả trường hợp khác

7. TRONG THỜI GIAN TỚI NÊN ĐIỀU TRỊ CMN THẾ NÀO?

Đối với nhồi máu não do thiếu máu cục bộ hiện nay đã chứng minh được nếu điều trị rất sớm, trong vòng 3 giờ đầu bằng các thuốc chống huyết khối sẽ có

khả năng đạt kết quả tối ưu cho bệnh nhân. Thái độ xử trí đối với CMN cũng cần hết sức khẩn trương như vậy, tuy bệnh nhân CMN thường đến khoa cấp cứu trong tình trạng nặng hơn, có khi nguy kịch hơn bệnh nhân nhồi máu não. Bước sang thế kỷ XXI ngày càng nhiều các chuyên gia và các trung tâm chuyên khoa lớn và danh tiếng cho rằng nên hành động ngay trong những giờ đầu sau khi CMN (3 đến 6 giờ) nhằm lấy khối máu tụ ra. Cách xử trí như vậy sẽ có hai cái lợi cơ bản: (a) Tránh được tác hại cơ học ngay trước mắt do khối máu tụ gây ra đối với não, (b) Ngăn ngừa tác hại trong thời gian tới do các sản phẩm của quá trình tan huyết cầu thường gây co mạch não và lượng huyết tương bị đẩy ra khỏi cục máu đông sẽ cùng phù não gây tăng áp lực trong sọ.

Để đạt được hai mục tiêu trên đây, thủ thuật lấy khối máu tụ ra cần phải nhẹ nhàng tối đa (minimally invasive). Để lấy hết một cục máu đông mới hình thành, mật độ còn khá chắc, chỉ bằng cách hút qua một cái ống nhỏ, trong thời gian tới cần thiết kế những dụng cụ có thể đánh tan cục máu (ví dụ: kim Blacklund). Cũng cần bơm vào cục máu đông chất chống huyết khối, vì kinh nghiệm cho thấy nguy cơ gây chảy máu không cao như ta tưởng. Tuy nhiên cần có thêm những nghiên cứu trên số lượng bệnh nhân lớn mới đủ cơ sở vững chắc để sử dụng chất chống huyết khối một cách an toàn hơn [3, 4, 10].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ashraff El-Mtwalli, Mark D.** Malkoff. *Intracerebral hemorrhage*. The Journal of Emergency and Intensive Care Medicine, 2001, vol 5, No 1.
2. **Bae HG et al.** *Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage.* Neurosurgery, 1992, 31 : 35-41.
3. **Broderick J et al.** *Intracerebral Hemorrhage*. In Handbook of Neuroepidemiology, P. Gorelick and M. Alter, editors, Marcel Dekker Inc., 1994, 141-167
4. **Broderick J.** *Intracranial hemorrhage in the 21st century.* American Academy of Neurology, 52nd Annual Meeting, San Diego, April 29 - May 6, 2000, 2FC.001 - 13-23.
5. **Brott T et al.** *Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage.* Stroke, 1997, 28: 1-5.
6. **Challa V et al.** *The Charcot-Bouchard controversy: impact of a new histologic technique.* J Neuropathol Exp Neurol , 1992, 51: 264-271

7. **Jauch E et al.** *Lack of association between early edema and outcome in spontaneous intracerebral hemorrhage.* Stroke, 1999, 1: 249

8. **Kaufman HH.** *Spontaneous intracerebral hematoma.* In: The clinical Neurosciences, Churchill-Livingstone, 1983, 1101-1108.

9. **Lê Xuân Long, Hồ Đắc Hùng, Phạm Hoàng Phiệt và Lê Xuân Trung**. *Homocysteine* trong bệnh lý mạch máu não. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam (Hà Nội), 2002, 12, 32: 39-44

10. **Mendelow AD, Teasdale GM, Barer D, Fernandes HM, Murray GD, Gregson BA.** Outcome assignment in the International Surgical Trial of Intracerebral Haemorrhage. Acta Neurochir (Wien). 2003 Aug; 145 (8): 679-81

11. **Okazaki H et al.** *Clinical pathology of hypertensive intracerebral hemorrhage.* In: Hypertensive Intracerebral Hemorrhage, Mizukami et al. Editors, 1983, Raven Press, 177-180.

12. **Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF.** *Intracerebral haemorrhage.* Lancet. 2009 May; 373 9675: 1632-44.

13. **S Howard Lee et al.** *Cranial MRI and CT.* Mc Graw-Hill Incorp.,1992, 687-691.

14. **SHHEP Cooperative Research Group.** *Prevention of various stroke types by treatment of isolated systolic hypertension.* In: International Stroke Society's Second World Congress of Stroke, 1992, Washington DC.

15. **Whisnant JP.** *The decline of stroke.* Stroke, 1984, 15: 160-168.

16. **Zazulia A et al.** *Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage.* Stroke, 1999, 30: 1167-1173.

PHẦN II

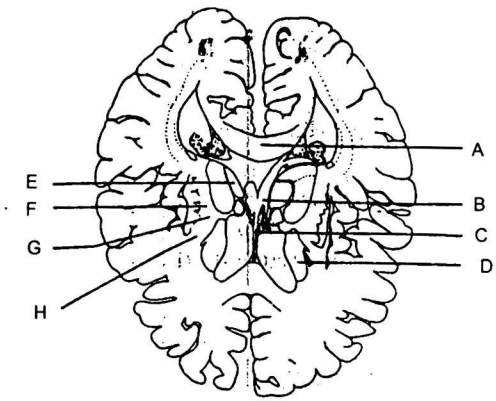
CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM

1

KHÁM LÂM SÀNG THẦN KINH, CÁC KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN MỘT SỐ VẤN ĐỀ GIẢI PHẪU, SINH LÝ THẦN KINH

Lê Xuân Trung
Nguyên Hữu Công (138 - 147)

Trong hình vẽ dưới đây có 8 vị trí được đánh dấu A, B, C, D, E, F, G và H tiếp theo có 7 câu đánh số từ 1 đến 7. Hãy chọn một vị trí có đánh dấu A, B, C... phù hợp nhất với nội dung nêu trong mỗi câu có đánh số.



Hình 1

Các câu từ 1 đến 7

1. Khu vực này chứa đựng các sợi thần kinh vận động xuất phát từ khu vực trước rãnh trung tâm và điều khiển chân bên đối diện.

2. Khu vực này chứa đựng các sợi thần kinh sẽ đi đến cầu não, cũng có thể nói không đi đến nơi nào khác.

3. Thương tổn ở khu vực này sẽ giảm trương lực các cơ chi phối động tác nuốt nhai, thở và phát âm.

4. Các sợi thần kinh ở khu vực này sẽ đi đến thể núm (mamillary bodies).

5. Cấu trúc này là khu vực chính của nhân xám đáy não tiếp nhận các sợi hướng tâm của vỏ não.

6. Cấu trúc này có liên hệ rộng với mặt dưới của thuỳ trán, kể cả vỏ não trán trước.

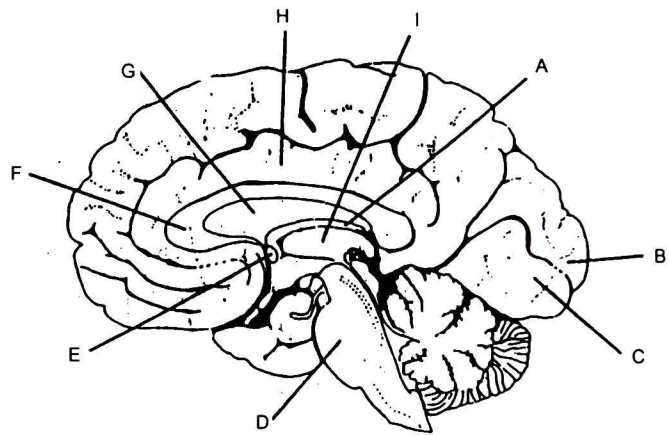
7. Khu vực này nhận phần lớn các kích thích dopaminergic đến từ liềm đen (substantia nigra)

Các câu hỏi 8 đến 15

8. Mép não này chuyển tải các thông tin khứu giác.

9. Cấu trúc này là thành não thất bên, phía đường giữa.

10. Cấu trúc này của vỏ não được xem như một phần của thuỳ viền và tiếp nhận phần lớn các kích thích đến từ nhân trước dưới (anteroventral) của đồi thị.



Hình 2

11. Tổn thương các tế bào của vùng này sẽ gây mù ở phần dưới của thị trường.

12. Bó này tạo thành phần lớn trong đường dẫn truyền của hồi hải mã.

13. Các tế bào trong khu vực này tạo thành các nơron thứ cấp của đường dẫn truyền từ vỏ não đến vỏ tiểu não.

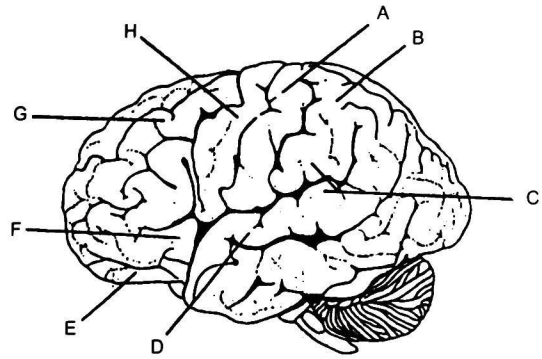
14. Tổn thương một bên ở khu vực này sẽ gây mù ở một phần tư trên của thị trường.

15. Việc liên lạc giữa hai thuỳ trán của não được thực hiện thông qua cấu trúc này.

Các câu hỏi 16 đến 24

16. Từ các tế bào ở khu vực này xuất phát các sợi thần kinh đi đến tuỷ sống cổ.

17. Khu vực này tiếp nhận các kích thích bản thể - cảm giác (somatosensory inputs) đến từ chi dưới.



Hình 3

18. Thương tổn ở khu vực này có thể gây mất ngôn ngữ giác quan ("receptive" aphasia).

19. Khu vực này tiếp nhận các kích thích thính giác đến từ nhân củ não sinh tư sau (medial geniculate nucleus).

20. Thương tổn ở khu vực này sẽ gây mất ngôn ngữ chức năng. (exprssive" aphasia).

21. Khu vực này liên quan với chức năng thần kinh cao cấp.

22. Từ khu vực này của vỏ não có nhiều đường dẫn truyền quan trọng đến khu vực trước mái gian não (pretectal region) và củ não sinh tư trên (superior colliculus).

23. Thương tổn khu vực này có đặc điểm gây mất nhận thức về nửa thân thể và tầm nhìn bên đối diện.

24. Thương tổn ở vị trí này có đặc điểm gây liệt nơron trên.

Các câu hỏi 25 đến 35

25. Bó này chứa đựng các axon xuất phát từ các nơron trong nhân hàm hổ (nucleus ambiguus).

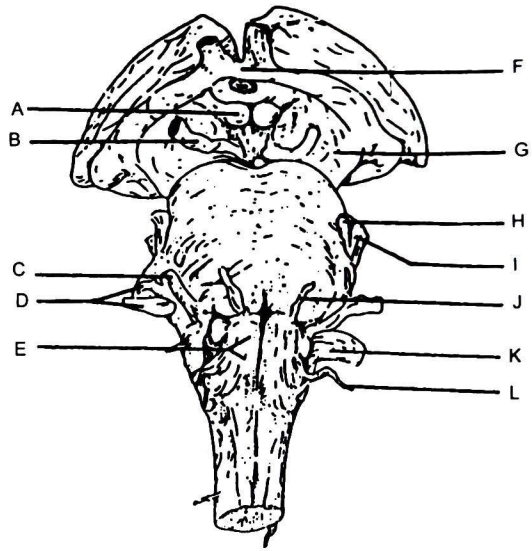
26. Cấu trúc này chi phối các cơ nhai.

27. Từ các nơron trong cấu trúc này phát ra các axon đi tới nhân trước dưới (anterc-ventral) của đồi thị.

28. Dây thần kinh này chi phối các cơ tạo ra vẻ mặt con người.

29. Các sợi thần kinh ở vùng này có thể tận cùng ở não giữa, cầu não, hành não hoặc tuỷ sống.

30. Các nơron thứ nhất cấp từ khu vực này sẽ chuyển các tín hiệu cảm giác bản thể (somatosensory signals) từ mặt.



Hình 4

31. Thương tổn của cấu trúc này có thể đồng thời gây liệt động tác nhìn về phía mũi và co hẹp đồng tử.

32. Thương tổn cấu trúc này gây liệt động tác nhìn về phía thái dương.

33. Gián đoạn các sợi thần kinh ở khu vực này do một khối u có thể gây bán manh hai thái dương.

34. Các sợi thần kinh ở khu vực này chuyển các xung thần kinh giúp chúng ta biết những thay đổi tư thế của đầu chúng ta.

35. Thương tổn của dây thần kinh này làm cho lưỡi vẹo về cùng phía với thương tổn.

Đối với mỗi câu hỏi sau đây, hãy chọn một lời giải đáp tốt nhất

36. Tất cả các cấu trúc dưới đây đều tham gia cấu tạo nên thành của não thất bên, trừ:

A. Nhân đuôi

B. Nhân tuyến trước của tuyến tùng (habenula nucleus)

C. Thể trai

D. Tam giác não (fornix)

E. Vách trong suốt (septum pellucidum)

37. Tất cả những điều nói về dịch não tuỷ sau đây đều đúng, trừ:

A. Chiều hướng chuyển động chung của dịch não tuỷ (DNT) trong não là

đi qua cống não (cerebral aqueduct), não thất III và não thất bên

B. DNT được sản sinh ra ở đám rối mạch mạc

C. DNT được các hạt Pacchioni (arachnoid granulations) hấp thu

D. Thành phần cấu tạo của DNT phụ thuộc phần lớn vào hàng rào máu - não.

E. DNT từ não thất IV chảy vào khoang màng nhện thông qua lỗ Magendie và hai lỗ Luschka.

38. Nguyên nhân và hậu quả của tràn dịch não thất (hydrocephalus) bao gồm tất cả các vấn đề sau đây, trừ:

A. Có thể do sản sinh ra quá nhiều DNT

B. Có thể do DNT không hấp thu được

C. Có thể do một khối u ở ngay lỗ Monro

D. Có thể do một khối u phát triển tại vùng cống não (aqueduct)

E. Tràn dịch não thất gây hậu quả xấu đối với não người trưởng thành, nhưng đối với nhũ nhi thì không vì dung tích hộp sọ có thể giãn nở do các khớp sọ chưa gắn chặt.

39. Tất cả các cấu trúc sau đây đều là thành phần hoặc có chức năng liên quan với các nhân xám đáy não, trừ:

A. Nhân đuôi (caudate nucleus)

B. Nhân đỏ (red nucleus)

C. Nhân dưới đồi (subthalamic nucleus)

D. Nhân vỏ hến (hay nhân bèo sẫm - putamen)

E. Liềm đen (substantia nigra)

40. Những mô tả các cấu trúc xung quanh não thất sau đây đều đúng, trừ:

A. Những mô đặc biệt kế cận với hệ thống não thất

B. Những cấu trúc này nằm rải rác tại nhiều vị trí của hệ thần kinh trung ương hơn là tập trung tại thân não

C. Một trong các cấu trúc quanh não thất là organum vasculosum đóng vai trò quan trọng trong chức năng chi phối nội tiết của vùng dưới đồi

D. Area postrema là khu vực có chức năng gây nôn mửa

E. Tuy các cấu trúc kế cận hệ não thất có tuần hoàn phong phú nhưng chúng được bảo vệ bởi một hệ thống hàng rào máu - não khá phát triển.

41. Tất cả những vấn đề nêu sau đây đều là tính năng của hệ mạch mạc, trừ:

A. Sản sinh ra DNT do ảnh hưởng của áp lực thuỷ tĩnh

B. Được cấu tạo bởi một lớp biểu mô hộp duy nhất

C. Có một hàng rào ngăn cản quá trình trao đổi thụ động protein, hàng rào này được tạo nên do phần trên các tế bào mô sắp xếp xung quanh gắn chặt vào nhau.

D. Tham gia vào cơ chế điều hoà peptid của tuyến yên do vùng dưới đồi chi phối.

E. Có một cơ chế chủ động bơm Na^+/K^+, cơ chế này giải thích hàm lượng khá cao Na^+ trong dịch do mạch mạc tiết ra

---

Hướng dẫn. Mỗi câu hỏi hay gợi ý chưa hoàn chỉnh sau đây đều có năm câu hỏi trả lời tiếp theo, hãy chọn một câu trả lời phù hợp nhất.

---

42. Thành của các bể chứa DNT (cisterns) bao quanh não bộ gồm có:

A. Màng não thất (ependyma) và các tế bào thần kinh

B. Màng cứng và màng não thất

C. Màng nuôi và màng nhện

D. Màng nhện và màng não thất

E. Màng nuôi, màng nhện và màng cứng.

43. Cách thuyết minh nào về hàng rào máu - não đúng nhất ?

A. Nó có những lỗ rất nhỏ cấu tạo đặc biệt tại các mao mạch để chỉ cho những chất có chọn lọc được khuyếch tán.

B. Chỉ có một số hợp chất như các amin mới thẩm thấu qua được một cách có chọn lọc

C. Nó hiện diện ở mọi nơi có màng não bao phủ kể cả tuyến tùng

D. Chỉ đặc biệt có các nhánh của nơron và glia là kết hợp với hàng rào máu - não để gắn rất chặt vào nhau

E. Hàng rào máu - não chỉ giới hạn tại những vùng của não có tuần hoàn phong phú ví dụ tại vùng trước - dưới của cấu trúc dưới đồi (hypothalamus).

Hướng dẫn: Sau đây có chín ý được đánh dấu từ A đến I. Đối với mỗi câu hỏi từ 44 đến 49 hãy chọn một ý phù hợp nhất để trả lời. Mỗi ý có thể được chọn một lần, hơn một lần hoặc không một lần nào.

Hãy ghép mỗi ý sau đây với một thương tổn thích hợp đánh số dưới đây từ 44 đến 49

(A) Xơ cứng cột bên teo cơ (Amyotrophic lateral sclerosis)

(E) Rỗng tuỷ

(F) Bệnh Tabes

(B) Tuỷ sống bị cắt đứt một nửa (hemisection of the spinal cord)

(C) Xơ cứng rải rác

(D) Biến chứng thần kinh của thiếu máu ác tính do thiếu vitamin B_{12}

(G) Liệt mặt ngoại biên

(H) Viêm chất trắng não (Leukoencephalophathy)

(I) Rung giật nhãn cầu

Các câu hỏi 44 đến 49

44. Từ thương tổn trở xuống: mất cảm giác về tư thế cùng bên với thương tổn, mất cảm giác đau và nhiệt đối diện với thương tổn

45. Mất cảm giác đau và nhiệt cả hai bên chỉ khu trú trong vài khoanh da (dermatoma or segment), ngoài ra còn có thương tổn nơron vận động cùng bên phía dưới và hội chứng Horner

46. Mất cảm giác về tư thế cả hai bên và thương tổn nơron vận động cả hai bên phía trên

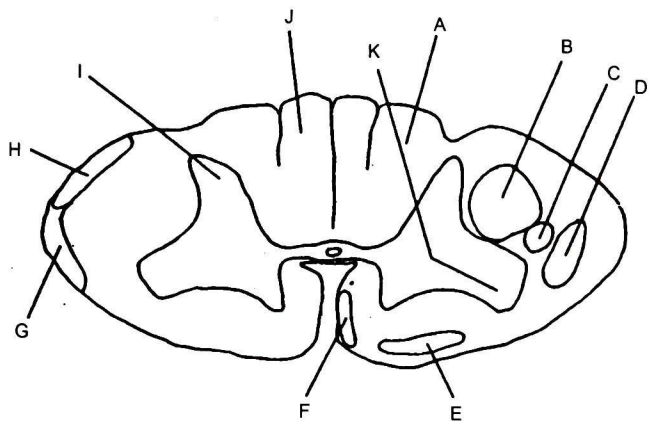
47. Thương tổn nơron vận động cả phía trên và phía dưới, cả hai bên, rõ rệt.

48. Mất thăng bằng, mất cảm giác rung chuyển và thất điều.

49. Bệnh mất myelin của chất trắng não và tuỷ sống, và làm cho tốc độ dẫn truyền thần kinh giảm

Các câu hỏi 50 đến 58

Hãy chọn cách mô tả phù hợp với cấu trúc được đánh dấu A, B, C... trên bề mặt cắt của tuỷ sống.



Hình 5

50. Nơron thứ nhất truyền đạt thông tin về cảm giác từ hai chi trên lên hành não.

51. Đường dẫn truyền các tín hiệu cảm giác trực tiếp đến đồi thị.

52. Các sợi thần kinh xuất phát từ vỏ não bên đối diện.

53. Các sợi thần kinh xuất phát từ não giữa và tạo thuận lợi cho các nơron vận động có chức năng gấp (flexor motor neurons).

54. Các sợi tạo thuận lợi cho các nơron vận động có chức năng duỗi (extensor motor neurons).

55. Nơron thứ hai dẫn truyền thông tin từ các thoi cơ (muscle spindles) đến tiểu não.

56. Khu vực của tuỷ sống thu nhận trực tiếp các tín hiệu hướng tâm (cảm giác) do các sợi dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt chuyển đến.

57. Các sợi thần kinh xuất phát từ vỏ não cùng bên.

58. Các sợi đi đến tiểu não thông qua cuống tiểu não trên.

Các câu hỏi 59 đến 62

Mỗi biểu hiện lâm sàng dưới đây do một thương tổn tại một vị trí đặc biệt nào đó gây nên. Hãy dựa vào hình vẽ ngay trên đây để xác định vị trí của thương tổn gây nên biểu hiện lâm sàng nêu trong câu hỏi.

59. Liệt nơron vận động phía dưới.

60. Liệt nơron vận động phía trên.

61. Giảm cảm giác đau ở hai chi dưới.

62. Thất điều.

Các câu hỏi 63 đến 73

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi dưới đây có 5 câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời tốt nhất.

---

63. Hình vẽ trước câu hỏi 50 là lát cắt tuỷ sống ngang qua

A. Cột sống cùng

B. Cột sống thắt lưng thấp

C. Cột sống thắt lưng cao

D. Cột sống ngực

E. Cột sống cổ.

64. Các nơron thứ nhất tận cùng ở lá I và lá II (trên một lát cắt) của tuỷ sống chủ yếu dẫn truyền:

A. Cảm giác sờ mó

B. Cảm giác đau và nhiệt

C. Chỉ những cảm giác bản thể vô ý thức (unconscious proprioception)

của các xung thần kinh hướng tâm từ các thoi cơ (muscle spindles)

D. Chỉ những cảm giác bản thể vô ý thức của các xung thần kinh của các vật thể Golgi ở gân (inputs from Golgi tendon organs)

E. Những xung thần kinh đi tới những thụ thể áp lực (pressure receptors)

65. Ý kiến chung hiện nay cho rằng các chất trung gian được phóng thích ra từ tận cùng các axon thứ nhất dẫn truyền đau và nhiệt là:

A. Enkephalin

B. Acetylcholin

C. Chất P

D. Gamma aminobutyric acid (GABA)

E. Serotonin

66. Ý kiến thuyết minh nào về vùng Lissauer (bó lưng bên tuỷ sống – tractus dorsolateralis) là đúng ?

A. Nhiều sợi thần kinh dẫn truyền cảm giác bản thể có ý thức đi tới vùng đó

B. Vùng đó gồm những sợi to và có bao myelin dầy

C. Những sợi nằm trong khu vực Lissauer có thể đi lên hay đi xuống nhiều khoanh tuỷ (segments)

D. Synapses của các sợi này kết nối với các nơron vận động alpha của các cơ duỗi

E. Các tế bào trong khu vực này chỉ đi đến các nhân của đồi thị.

67. Ý kiến thuyết minh nào về nhân lưng Clarke là đúng (the nucleus dorsalis of Clarke) ?

A. Nó thường được xem như một nhân liên quan đến các chức năng thực vật

B. Nó chứa đựng các nơron thứ nhất để dẫn truyền thông tin về cảm giác bản thể vô ý thức

C. Nó chứa đựng các nơron thứ hai để dẫn truyền thông tin đến từ các thụ thể cảm giác đau (receptors)

D. Các sợi xuất phát từ nhân này bắt chéo trong tuỷ sống

E. Nhân này chủ yếu nằm trong các khoanh tuỷ sống cổ (cervical levels of the cord).

68. Sau đây là nhiều cách mô tả các kiểu phân chia thần kinh thân thể (somatotopic organizations) của các nơron thuộc sừng trước của tuỷ sống, cách mô tả nào tốt nhất ?

A. Các nơron chi phối các cơ gấp nằm phía trước các nhân chi phối cơ duỗi, các nhân chi phối cơ bàn tay nằm phía ngoài (lateral) các nhân chi phối cơ ở thân

B. Các nơron chi phối các cơ gấp nằm phía sau các nhân chi phối các cơ duỗi, các nơron chi phối các cơ bàn tay nằm phía trong (medial) các

nhân chi phối các cơ ở thân

C. Các nơron chi phối các cơ gấp nằm phía sau các nơron chi phối các cơ duỗi, các nơron chi phối bàn tay nằm phía ngoài các nhân chi phối cơ ở thân.

D. Các nơron chi phối cơ bàn tay nằm phía ngoài các nhân chi phối cơ ở thân, nhưng các nhân chi phối cơ gấp và duỗi không có vị trí định khu riêng biệt

E. Các nơron chi phối cơ bàn tay nằm phía sau các nhân chi phối cơ ở thân, các nhân chi phối cơ gấp nằm phía trong các nhân chi phối cơ duỗi.

69. Sau đây là nhiều cách mô tả các thành phần đi xuống (ly tâm) của bó dọc giữa (medial longitudinal fasciculus - MLF), cách mô tả nào đúng nhất:

A. Các thành phần ly tâm của MLF chứa đựng các sợi xuất phát từ các nhân tiền đình dưới và ngoài (inferior and lateral vestibular nuclei)

B. Các thành phần ly tâm của MLF chứa đựng phần lớn các sợi xuất phát từ nhân tiền đình giữa (medial vestibular nucleus) và có vai trò điều hoà tư thế của đầu.

C. Các sợi ly tâm của MLF chứa đựng trong phần trước bên của chất trắng tuỷ sống sát bên ngoài bó tiền đình - tuỷ sống và mô lưới - tuỷ sống ngoài (lateral vestibulospinal and lateral reticulospinal tracts)

D. Các sợi ly tâm của MLF triệt tiêu phản xạ duỗi của chi dưới bên đối diện

E. Các thành phần ly tâm của MLF chuyển tiếp các xung thần kinh từ nhiều nhân thuộc não trước đến cột các tế bào giữa - bên của tuỷ sống (the intermediolateral cell column) để điều hoà huyết áp.

70. Những bó (tracts) dẫn truyền nào sau đây bắt chéo toàn bộ trong tuỷ sống ?

A. Bó tuỷ sống - đồi thị bên (lateral spinothalamic tracts), bó tuỷ sống - đồi thị trước, bó tuỷ sống - tiểu não sau

B. Bó tủy sống - đồi thị trước, bó tuỷ sống - đồi thị bên, bó vỏ não - tuỷ sống trước

C. Bó tủy sống - tiểu não trước, bó tuỷ sống - tiểu não sau, bó tiền đình - tuỷ sống bên

D. Bó vỏ não - tủy sống trước, bó tuỷ sống - đồi thị bên, các cột sau bó tiền đình - tủy sống giữa, bó tuỷ sống - đồi thị bên, bó tuỷ sống - đồi thị trước.

71. Thuyết minh nào sau đây về các thoi cơ (muscle spindles) là đúng ?

A. Chúng phát hiện nhịp độ thay đổi chiều dài của cơ

B. Chúng là những thụ thể đối với các ngưỡng cao

C. Chúng được sắp xếp hàng loạt cùng với các sợi cơ ngoài thoi (extrafusal muscle fibers)

D. Chúng chỉ chứa đựng một loại sợi trong thoi (intrafusal fiber)

E. Chúng là những cơ quan phát hiện nguyên thuỷ sức căng.

72. Các bó tuỷ sống - tiểu não sau và tuỷ sống - tiểu não trước khác nhau. Chúng khác nhau theo kiểu nào trong năm kiểu sau đây ?

A. Các sợi từ bó tuỷ sống - tiểu não sau đi vào tiểu não thông qua cuống tiểu não trên, trong khi các sợi của bó tuỷ sống - tiểu não trước đi vào tiểu não thông qua cuống tiểu não dưới

B. Các sợi của bó tuỷ sống - tiểu não sau truyền đạt các xung đến từ vật thể Golgi của gân, trong khi các sợi của bó tuỷ sống - tiểu não trước truyền đạt các xung xuất phát từ các thoi cơ

C. Các sợi đi theo bó tuỷ sống - tiểu não sau báo cho biết vận động của toàn bộ một chi, trong khi các sợi đi theo bó tuỷ sống - tiểu não trước cho biết thông tin về hoạt động của từng bó cơ riêng biệt

D. Các sợi của bó tuỷ sống - tiểu não sau bắt nguồn từ mọi khoanh tuỷ, trong khi các sợi của bó tuỷ sống - tiểu não trước chỉ bắt nguồn từ các khoanh tủy ở cổ.

E. Bó tuỷ sống - tiểu não sau chủ yếu bắt nguồn từ các khoanh tủy ngực, trong khi bó tủy sống - tiểu não trước chủ yếu bắt nguồn từ khu vực thắt lưng.

73. Một bệnh nhân bị thương tổn kiểu cắt đứt nửa tuỷ sống (hemisection) bên phải từ T8 đến T12. Có thể bệnh nhân sẽ có những biểu hiện:

A. Mất cảm giác đau và nhiệt ở chân phải, mất cảm giác bản thể có ý thức ở chân trái, liệt nơron phía trên ở chân trái.

B. Mất cảm giác đau và nhiệt ở chân trái, mất cảm giác bản thể có ý thức ở chân phải, liệt nơron vận động phía trên của chân trái

C. Mất cảm giác đau và nhiệt độ ở tay trái và chân trái, mất cảm giác bản thể có ý thức ở tay phải và chân phải, liệt mềm chân phải.

D. Mất cảm giác đau và nhiệt ở chân trái và mất cảm giác bản thể có ý thức ở chân phải, liệt nơron vận động phía trên của chân phải

E. Mất cảm giác đau và nhiệt và cảm giác bản thể có ý thức ở cả hai bên thuộc nửa dưới cơ thể, liệt nơron vận động phía trên của chân trái và liệt mềm chân phải.

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi sau đây có năm gợi ý trả lời, hãy chọn một câu trả lời phù hợp nhất.

---

74. Tất cả những ý thuyết minh sau đây về các cột sau đều đúng, trừ:

A. Chúng chứa đựng các nơron thứ nhất sẽ tạo synap với các nhân cột sau (dorsal columns) bên đối diện.

B. Chúng chứa đựng các nơron thứ nhất truyền đạt cảm giác bản thể có ý thức từ các chi

C. Cảm giác từ các chi dưới được dẫn truyền trong các bó Goll (fasciculus gracilis), trong khi cảm giác từ các chi trên được dẫn truyền trong bó Burdach (fasciculus cuneatus)

D. Một thương tổn của bó Goll có thể gây thất điều

E. Các cột sau chứa đựng các sợi dẫn truyền hoặc xúc giác hoặc cảm giác vận động (kinesthetic sensations), nhưng không truyền đạt cả hai.

75. Tất cả những biểu hiện sau đây đều là hậu quả thông thường của thương tổn bó tháp, trừ:

A. Mất khả năng thực hiện các động tác theo ý muốn ở chi (hoặc các chi) bên đối diện với thương tổn

B. Tăng trương lực

C. Giảm trương lực của chi (hoặc các chi) cùng bên với thương tổn

D. Có dấu hiệu Babinski

E. Kích thước của bao trong cùng phía với thương tổn giảm (nhỏ đi)

76. Tất cả những thuyết minh về bó tuỷ sống - đồi thị bên (lateral spino - thalamic tract) sau đây đều đúng, trừ:

A. Các tế bào nguồn gốc của bó tuỷ sống - đồi thị chủ yếu nằm trong lá IV và V và ở một mức độ ít hơn trong lá I

B. Các tế bào của bó này bắt chéo trong mép trắng tuỷ sống (white commisure of the spinal cord - alba medullae spinalis) gần khoanh tuỷ nơi chúng đi vào mô tuỷ

C. Các sợi của bó này được phân bố theo khu vực thần kinh thân thể (somatotopically organized)

D. Các sợi dẫn truyền đau và nhiệt trong bó này tách biệt khỏi nhau

E. Các sợi của bó tuỷ sống - đồi thị chỉ tận cùng trong các nhân của đồi thị như các nhân sau - bên - trước (posterolateral ventral nuclei), các nhân trong lớp song song (intralaminar nuclei), và các nhân sau của đồi thị (posterior thalamic nuclei)

77. Các cơ chế hoặc tình huống sau đây làm cho phản xạ gân xương trở nên ngắn hơn, trừ:

A. Tác động của các tế bào Renshaw

B. Giảm tải lượng (unloading) các thoi cơ bằng co cơ

C. Hoạt hoá các vật thể Golgi của gân

D. Tác động của một số sợi thần kinh hướng tâm từ da và các khớp

E. Tác động của các nơron vận động gamma (gamma motor neurons)

78. Tất cả những ý kiến dưới đây liên quan đến bó chêm - tiểu não đều đúng, trừ:

A. Các nơron thứ nhất đi lên cùng các cột sau (dorsal columns)

B. Nhân chêm phụ (the accesory cuneate nucleus) của phần dưới hành não là xuất xứ của đường dẫn truyền này.

C. Hệ thống các sợi này tạo thành đường dẫn truyền đi thẳng cùng bên từ tuỷ sống và phần dưới thân não đến tiểu não.

D. Các sợi của bó này truyền đạt cảm giác bản thể vô ý thức (unconscious proprioception) từ hai chi dưới đến tiểu não

E. Những thụ thể cần để hoạt hoá hệ thống các sợi này bao gồm các thoi cơ và các vật thể Golgi của gân (Golgi tendon organs)

79. Các ý sau đây là đặc điểm của bó tiền đình - tuỷ sống bên (lateral vestibulospinal tract), trừ:

A. Nó chỉ bắt nguồn từ nhân tiền đình bên (the lateral vestibular nucleus)

B. Nó được phân bố theo khu vực thần kinh thân thể (somatotopically organized)

C. Nó truyền xung thần kinh đến tất cả các khoanh của tuỷ sống cùng bên

D. Nó kích thích mạnh các nơron vận động alpha chi phối các cơ duỗi

E. Nó được kích thích bởi các tế bào Purkinje của tiểu não.

80. Tất cả những ý sau đây liên quan đến bó lưới tuỷ sống (reticulospinal tracts) đều đúng, trừ:

A. Các bó lưới - tuỷ sống có thể điều chỉnh hoạt động phản xạ của vỏ não nhưng chỉ ảnh hưởng ít đến trương lực cơ

B. Bó lưới - tuỷ sống bên (the lateral reticulospinal tract) bắt nguồn từ hai phần ba phía gần đường giữa của hệ thống lưới trong tuỷ sống, và phần lớn sẽ đi xuống đến tất cả các khoanh tuỷ cùng phía.

C. Kích thích các tế bào nơi bắt nguồn của bó lưới - tuỷ sống bên sẽ có tác dụng triệt tiêu các qúa trình liên hệ đến vận động

D. Bó lưới - tủy sống gần đường giữa (the medial reticulospinal tract) bắt nguồn từ phần trong của mái cầu não (medial aspect of the pontine tegmentum) và đi xuống tất cả các khoanh tuỷ, chủ yếu cùng bên, và tăng cường hoạt động phản xạ của tuỷ sống

E. Một bộ phận trong các sợi đi xuống của cấu trúc lưới gồm các sợi gây tiết serotonin (serotonergic fibers) từ nhân của đường nối lớn (raphe magnus) tận cùng ở sừng sau và hình như có tác dụng ức chế các nơron cảm giác của vùng đó.

81. Tất cả những ý sau đây liên quan đến bó vỏ não - tuỷ sống đều đúng, trừ:

A. Các sợi của bó này đều bắt nguồn từ hồi não trước trung tâm, hồi não sau trung tâm, và khu vực vận động trước.

B. Các sợi của bó đó sẽ phân bố đến tất cả các khoanh tuỷ

C. Khoảng 80% các sợi của bó vỏ não - tuỷ sống đều bắt chéo ở hành não (pyramidal decussation)

D. Các sợi của bó vỏ não - tuỷ sống được sắp xếp theo khu vực giải phẫu, các axon bắt nguồn từ hồi não trước trung tâm sẽ có synap nối tiếp với các tế bào của sừng sau, trong khi các axon bắt nguồn từ hồi não sau trung tâm sẽ tận cùng tại các nơron ở sừng trước.

E. Thương tổn của bó vỏ não - tuỷ sống gây liệt các nơron vận động trên.

82. Tất cả những điều nói về bó nhân đỏ - gai (rubrospinal tract) đều đúng, trừ:

A. Các sợi của bó này bắt chéo ở thân não

B. Các sợi của bó này bắt nguồn theo kiểu phân chia khu vực thần kinh thân thể (somatotophically) từ nhân đỏ

C. Các sợi của bó này chi phối cả hai khu vực cổ và thắt lưng của tuỷ sống

D. Các sợi sẽ tận cùng ngay tại các tế bào của sừng trước

E. Hoạt hoá nhân đỏ sẽ có tác dụng tăng cường các nơron vận động các cơ gấp phía đối diện của tuỷ sống.

83. Phản xạ xoang cảnh có liên quan tới:

A. Các sợi thụ thể áp lực hướng tâm từ dây thần kinh XI

B. Các sợi hướng tâm từ dây thần kinh IX

C. Các nơron trung gian (interneurons) trong nhân mơ hồ (nucleus ambiguus) của hành não

D. Các sợi ly tâm chứa đựng trong dây thần kinh trung gian (nervus intermedius - dây Wrisberg) đi theo dây VII

E. Các sợi ly tâm của dây X.

84. Các kênh calci có trong cơ tim sẽ bị:

A. Norepinephrin tác động qua trung gian các thụ thể beta làm giảm đi

B. Norepinephrin tác động qua trung gian các thụ thể beta làm tăng lên

C. Acetylcholin tác động trên các thụ thể muscarin làm tăng lên

D. Acetylcholin tác động trên các thụ thể nicotin làm tăng lên

E. Serotonin tác động trên các thụ thể serotonin 1_A làm tăng lên.

85. Sự phối hợp các xung thần kinh từ các cấu trúc nào sau đây chi phối hoạt động của bàng quang ?

A. Chỉ từ các sợi ly tâm dây X và dây thần kinh cùng

B. Các sợi ly tâm từ vỏ não và các sợi từ dây X, dây thần kinh cùng

C. Chỉ từ các sợi thần kinh ly tâm thắt lưng và cùng

D. Các sợi ly tâm từ vỏ não và các sợi từ thần kinh thắt lưng và cùng

E. Chỉ từ các sợi thần kinh cổ, ngực và thắt lưng.

86. Có thể ngăn chặn tổng hợp và tích luỹ norepinephrin bằng:

A. Guanethidin

B. Reserpin

C. Phenoxybenzamin

D. Hexamethonium

E. Metoprolol

Hướng dẫn: Hãy chọn một câu trả lời trong các câu đánh dấu A, B, C, D, E phù hợp nhất cho mỗi câu hỏi sau đây:

---

87. Tất cả những thuyết minh sau đây về hệ thần kinh phó giao cảm đều đúng, trừ:

A. Tất cả nơron trước hạch đều bắt nguồn từ các khoanh tuỷ cùng S2 - S4 và từ các dây thần kinh sọ III, VII, IX và X

B. Chất dẫn truyền thần kinh được phóng thích ở tận cùng trước hạch là acetylcholin

C. Chất dẫn truyền thần kinh được phóng thích ở tận cùng sau hạch là norepinephrin

D. Các nơron trước hạch bị chi phối bởi các sợi ly tâm bắt nguồn từ não trước (forebrain hay proencephalon)

E. Thân tế bào các nơron sau hạch thường khu trú gần các cơ quan chi phối bởi các sợi của chúng.

88. Tất cả hiện tượng sau đây do kích thích hệ thần kinh giao cảm, trừ:

A. Giãn đồng tử

B. Nhịp tim nhanh lên

C. Giãn mạch ở ngọn chi và thân

D. Giảm nhu động dạ dày

E. Gây bài tiết tuỷ thượng thận

89. Hội chứng Horner có thể là hậu quả của thương tổn các cấu trúc sau đây, trừ:

A. Các sợi ly tâm từ vùng dưới đồi

B. Các sợi sau hạch trong hạch cổ trên

C. Các nơron trước hạch bắt nguồn từ các tế bào trong khu vực cột trung gian - giữa - bên (intermediolateral cell column) ngang khoanh tuỷ D1

D. Các sợi ly tâm của dây X

E. Các sợi của mặt trước bên hành não tiếp nhận các xung thần kinh hướng tâm đến dưới đồi thị và nhằm vào các tế bào cột trung gian -

giữa - bên (intermediolateral) ở khoanh tủy ngực.

90. Tác dụng sinh lý học của norepinephrin và epinephrin phóng thích từ tuỷ thượng thận bao gồm tất cả các vấn đề sau đây, trừ:

A. Epinephrin có tác dụng với nhịp tim nhiều hơn norepinephrin

B. Epinephrin có tác dụng làm co thắt các mạch máu tại các cơ thân thể (skeletal muscles) ít hơn norepinephrin

C. Epinephrin có tác dụng làm tăng huyết áp ít hơn norepinephrin

D. Epinephrin có tác dụng kích thích hoạt động của các thụ thể beta ít hơn norepinephrin

E. Epinephrin có ảnh hưởng đến chuyển hoá nhiều hơn so với norepinephrin.

91. Một đáp ứng được xem như một stress khi có các hiện tượng sau đây, trừ :

A. Tăng cường hoạt động của hạ khâu não

B. Hàm lượng glucose huyết tăng lên

C. Tăng huyết áp

D. Chu trình chuyển hoá tế bào tăng lên

E. Tăng bài tiết của các hạch ở dạ dày.

Các câu hỏi 92 đến 95

Hãy gắn mỗi cách thuyết minh dưới đây với cấu trúc giải phẫu thích hợp:

A. Nhân đơn độc (solitary nucleus)

B. Nhân vật động sau của dây thần kinh sọ X (dorsal motor nucleus)

C. Nhân tiền đình giữa (medial vestibular nucleus)

D. Xoang cảnh

E. Nhân tiền đình bên (lateral vestibular nucleus)

92. Cấu trúc này tiếp nhận các sợi hướng tâm thụ thể áp lực thứ nhất cấp (first - order baroceptor afferents)

93. Các sợi đi xuống của bó dọc giữa (descending fibers of the medial longitudinal fasciculus) bắt nguồn từ đây.

94. Kích thích cấu trúc này sẽ tạo thuận lợi cho đáp ứng của các nơron vận động cơ duỗi.

95. Cấu trúc này chứa đựng các thụ thể áp lực.

Các câu hỏi 96 đến 99

Hãy gắn mỗi cách thuyết minh dưới đây với cấu trúc giải phẫu thích hợp:

A. Nhân đơn độc

B. Nhân vận động sau của dây thần kinh sọ X

C. Hạch dưới (inferior ganglion)

D. Hạch trên (superior ganglion)

E. Hạch tai (hay hạch Arnold - otic ganglion)

96. Nơi bắt nguồn các axon chi phối tim về mặt thần kinh.

97. Nơi khu trú các thân tế bào của các nơron chi phối xoang cảnh.

98. Nơi khu trú các thân tế bào của các nơron chi phối tai ngoài.

99. Nguồn gốc các sợi đi tới tuyến mang tai (parotid gland)

Các câu hỏi 100 đến 104

Hãy gắn mỗi rối loạn thần kinh sau đây với thương tổn nhiều khả năng là nguyên nhân của rối loạn đó nhất.

A. Thương tổn ngoại biên của dây thần kinh sọ VI

B. Thương tổn của dây thần kinh sọ III

C. Thương tổn của dây thần kinh sọ IV

D. Thương tổn của bó dọc giữa bên phải (right medial longitudinal fasciculus)

E. Thương tổn của cầu não, phần dưới, phía sau gần đường giữa.

F. Thương tổn của dây thần kinh sọ V

G. Thương tổn của phía trước hành não, gần đường giữa.

100. Không thể liếc mắt phải sang phải đồng thời không thể nhếch mép phải được.

101. Không thể liếc mắt trái vào phía mũi.

102. Không thể xuống cầu thang từ trên lầu.

103. Không thể liếc mắt phải vào mũi và rung giật một nhãn cầu theo chiều ngang hướng sang trái khi cố liếc sang phải.

104. Không thể liếc mắt trái sang trái.

Các câu hỏi 105 đến 109

Hãy chỉ vị trí thích hợp của mỗi loại tế bào hay sợi thần kinh nêu trong các câu 105 đến 109, trong sơ đồ dưới đây.

105. – Các tế bào trong cấu trúc này chi phối vận động của chi dưới.

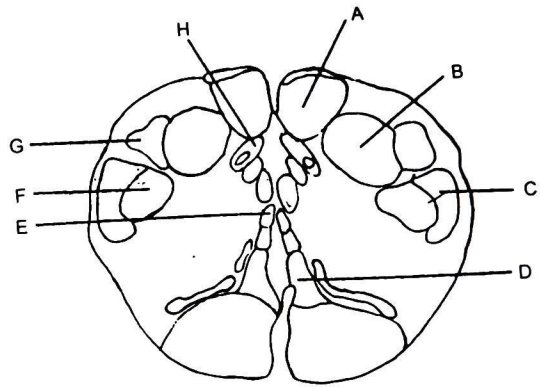
– Các tế bào trong cấu trúc này đáp ứng với một kích thích gây rung động ở bàn tay.

106. Các sợi thần kinh trong cấu trúc này dẫn truyền các phản xạ liên quan với đầu.

107. Các sợi thần kinh thứ nhất tiếp nhận đau và nhiệt trú ở đây.

108. Các sợi thần kinh ở đây truyền đạt cảm thụ bản thân có ý thức (conscious proprioception) và khả năng phân biệt hai điểm của nửa thân bên đối diện.

109. Các sợi thần kinh ở đây truyền đạt cảm thụ bản thân có ý thức (conscious proprioception) và khả năng phân biệt hai điểm của nửa thân bên đối diện.



Hình 6

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi sau đây có 5 câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn câu trả lời thích hợp nhất cho mỗi câu hỏi.

---

110. Cách thuyết minh nào sau đây về nhân của dây thần kinh sọ V ở tuỷ sống đúng nhất ?

A. Nó nhận trực tiếp các xung thần kinh từ các sợi cảm giác thứ nhất cấp đi xuống (first - order descending sensory fibers) chứa đựng trong đường dẫn truyền tuỷ sống của dây V cùng bên

B. Nó phát ra các axon phần lớn bắt chéo đi tới nhân sau - bên phía trước của đồi thị (the ventral posterolateral nucleus of the thalamus)

C. Các tế bào chứa đựng trong phần thấp nhất của nhân này đáp ứng với các kích thích cơ học và xúc giác

D. No nhận các xung thần kinh từ các sợi hướng tâm đi vào tuỷ sống ngang các khoanh tuỷ C3 và C4

E. Nó chứa đựng các tế bào phát ra các axon đi tới hạ khâu não.

111. Thương tổn hành não phía sau - ngoài có thể gây:

A. Mất cảm giác đau và nhiệt nửa mặt bên đối diện

B. Mất cảm giác đau và nhiệt nửa thân cùng bên

C. Giọng nói thất thanh (dysphonia)

D. Liệt nửa thân

E. Run khi cố thực hiện các vận động theo ý muốn.

112. Điếc một tai có thể do thương tổn của:

A. Vỏ não thính giác một bán cầu

B. Dải cảm giác bên một bên (the lateral lemniscus - acusticus lemniscus)

C. Một dây thần kinh VIII

D. Thể gối trong (the medial geniculate)

E. Dải cảm giác giữa (the medial lemniscus - ruban de Reil median)

113. Trong một trường hợp không liếc ra phía thái dương được, hai nhãn cầu lại cùng hướng sang bên đối diện với tổn thương, vậy vị trí thương tổn đó ở:

A. Sợi rễ của dây III

B. Nhân của dây III

C. Sợi rễ của dây VI

D. Nhân của dây VI

E. Nhân và sợi rễ của dây IV.

114. Cách thuyết minh nào về cấu trúc lưới cạnh đường giữa ở cầu não (paramedian pontine reticular formation) là đúng nhất ?

A. Nó cho các sợi thần kinh đi trực tiếp đến nhân dây XII

B. Thương tổn cả hai bên của cấu trúc này gây điếc không hoàn toàn.

C. Nó cho các sợi thần kinh đi đến các hạch đáy não (basal ganglia)

D. Nó là nơi tổng hợp các xung thần kinh điều hoà động tác nhìn lên và nhìn ngang.

E. Đó là nơi tập trung chủ yếu các sợi thần kinh sinh noradrenalin và đi tới não trước.

115. Một bệnh nhân không liếc ra phía thái dương phải được đồng thời liệt nửa thân trái, vậy thương tổn nhiều khả năng nhất ở đâu ?

A. Phía trước hành não đường giữa

B. Phía sau hành não đường giữa

C. Phía trước cầu não, ở phần dưới

D. Phía sau cầu não, ở phần trên

E. Phía trước não giữa, ở đường giữa.

116. Những dây thần kinh sọ nào chỉ chứa đựng các sợi hướng tâm từ các nội tạng ?

A. V, VII và IX

B. III, VI và XII

C. IX, X và XI

D. II, VII và VIII

E. I, VII và IX.

117. Một bệnh nhân có một tập hợp triệu chứng sau đây: liệt nơron vận động trên của chi dưới trái, liệt phần dưới nửa mặt bên trái và bán manh đồng danh trái. Thương tổn nhiều khả năng nhất ở:

A. Hành não

B. Cầu não phía nền

C. Mái trám não (pontine tegmentum or teg mentum rhombencephali)

D. Não giữa

E. Não trước

118. Một bệnh nhân không đưa hai nhãn cầu xuống dưới được, nhiều khả năng do thương tổn ở:

A. Hành não

B. Mặt dưới cầu não

C. Mái trám não (pontine tegmentum)

D. Não giữa

E. Tiểu não.

119. Một bệnh nhân có thể co đồng tử trong phản xạ điều tiết, nhưng soi đèn trực tiếp vào thì không, nhiều khả năng thương tổn ở:

A. Dây thị giác

B. Cột tế bào trước của dây III

C. Khu vực trước mái (pretectal area)

D. Vỏ não thị giác

E. Nhân Edinger - Westphal của dây III

120. Các cấu trúc liên quan đường dẫn truyền vị giác bao gồm:

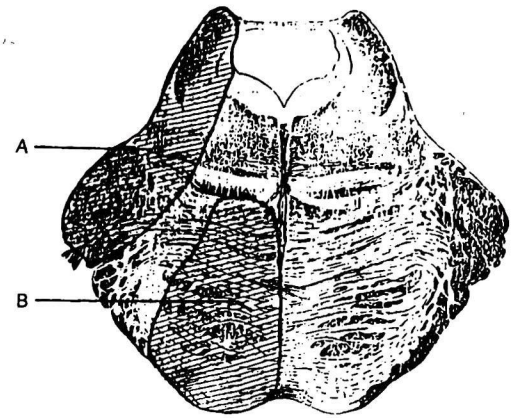
A. Hạch gối, thừng nhĩ và dải dọc giữa (geniculate ganglion, chroda tympani và medial lemniscus)

B. Nhân đơn độc, nhân cạnh cuống tiểu não giữa và nhân sau - giữa phía trước (parabrachial nucleus và ventral posteromedial nucleus)

C. Nhân đơn độc, nhân sau - ngoài phía trước (ventral posterolateral nucleus) và hồi não sau trung tâm

D. Nhân đơn độc, nhân sau - giữa phía trước và tiểu thùy đỉnh trên (superior parietal lobule)

E. Hạch gối và nhân sau - ngoài phía trước.



Hình 7

Các câu hỏi 121 đến 124

121. Thương tổn ở A nhiều khả năng nhất do nghẽn mạch ở:

A. Thân động mạch nền

B. Động mạch tiểu não trên

C. Động mạch trước tuỷ

D. Động mạch đốt sống

E. Động mạch tiểu não dưới sau (PICA)

122. Thương tổn ở B nhiều khả năng nhất do nghẽn mạch ở:

A. Nhánh cạnh giữa (paramedian branch) của thân động mạch nền

B. Nhánh mũ (circumferential branch) của thân động mạch nền

C. Động mạch tiểu não trên

D. Động mạch tiểu não dưới trước

E. Động mạch trước tuỷ

123. Các cấu trúc bị ảnh hưởng khi thương tổn ở B bao gồm:

A. Dải dọc giữa (medial lemniscus)

B. Dải dọc bên (lateral lemniscus)

C. Bó vỏ não - tuỷ sống

D. Bó dọc giữa (medial longitudinal lemniscus)

E. Bó mái - gai (tecto - spinal tract).

124. Thương tổn ở B sẽ gây:

A. Liệt các chi bên đối diện

B. Mất cảm thụ bản thân có ý thức (conscous propriception) nửa thân bên đối diện.

C. Rung giật nhãn cầu

D. Liệt vận nhãn cầu theo chiều ngang

E. Liệt mặt.

Các câu hỏi 125 đến 127

125. Thương tổn ở A thường gây:

A. Mù một phần

B. Mất khả năng nhìn vào phía mũi

C. Không thể nhìn theo các vật đang chuyển động

D. Mất phản xạ điều tiết

E. Rung giật nhãn cầu.

126. Thương tổn ở B thường gây:

A. Mất cảm thụ bản thân bên đối diện

B. Run thoáng qua (không liên tục) chi cùng bên

C. Liệt dây IV cùng bên

D. Mất khả năng nghe

E. Mất vị giác bên đối diện.

127. Những triệu chứng do thương tổn ở C bao gồm:

A. Tổn hại của liềm đen và nền cuống não (substantia nigra or body of Vicq d'azyr và crus cerebri)

B. Tổn hại của nhân đỏ và nền cuống não

C. Tổn hại của nền cuống não và dây III

D. Tổn hại của nhân đỏ và liềm đen

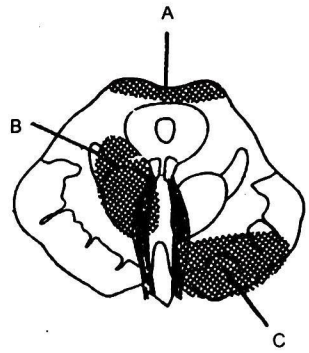
E. Tổn hại của liềm đen và dây III.

Hướng dẫn: Đối với mỗi câu có tính phủ định được đánh số từ 128 đến 137 hãy chọn một câu trả lời được đánh dấu A, B, C...

---

128. Tất cả những thuyết minh sau đây về hiện tượng bó tháp bắt chéo đều đúng, trừ:

A. Bắt chéo nơi thấp nhất của hành não



Hình 8

B. Trong bó bắt chéo đó chỉ chứa đựng các sợi bắt nguồn từ khu vực 4 của vỏ não.

C. Các sợi chứa đựng trong bó đó sẽ đi tới tất cả các khoanh tuỷ

D. Trong bó đó chứa các sợi nhờ chúng mà vỏ não bên trái có thể chi phối các chi bên phải

E. Khi chỗ bắt chéo bị tổn thương hoàn toàn, bệnh nhân sẽ bị liệt tứ chi.

129. Tất cả những thuyết minh về dây XII sau đây đều đúng,trừ:

A. Nó bắt nguồn từ các thân tế bào khu trú ở đường giữa phía sau của hành não

B. Một thương tổn của nơron vận động dưới dây thần kinh này sẽ làm lưỡi lệch về phía đối diện với thương tổn

C. Một thương tổn của nơron vận động trên dây thần kinh này sẽ làm lưỡi lệch về phía đối diện với thương tổn

D. Một thương tổn nơron vận động trên sẽ gây rung bó cơ của lưỡi nhưng không gây teo cơ lưỡi

E. Một thương tổn nơron vân động dưới sẽ gây liệt mềm lưỡi.

130. Tất cả những thuyết minh về dây XI (accessory nerve) sau đây đều đúng, trừ:

A. Tất cả tế bào đều khu trú ở mặt bên của chất xám phía trước - trong mấy khoanh tuỷ cao nhất

B. Các sợi của dây này chui ra ngoài qua lỗ rách sau (hay lỗ cảnh - jugular foramen)

C. Thương tổn dây này làm cho vai cùng bên xệ xuống và xương bả vai cùng bên tách ra khỏi thành lồng ngực

D. Người bị thương tổn dây này sẽ giảm cơ lực quay đầu về bên đối diện và cằm nhếch cao lên

E. Dây này bao gồm một thành phần hướng tâm tổng quát từ thân thể (general somatic afferent - GSA) truyền đạt cảm giác áp lực và nhiệt từ vùng vai.

131. Các nhân và sợi thần kinh tại góc cầu tiểu não bao gồm tất cả dây thần kinh sọ sau đây,trừ:

A. Dây thần kinh ốc tai

B. Dây vận nhãn ngoài - VI (n. abducens)

C. Dây thần kinh mặt

D. Dây thiệt hầu (glossopharyngeal nerve)

E. Dây thần kinh tiền đình...

132. Tất cả thuyết minh sau đây về dây thần kinh IX (thiệt hầu) đều đúng, trừ:

A. Nó là một dây thần kinh hỗn hợp nhiều thành phần giống dây X nhưng không chứa đựng các thành phần ly tâm tổng quát đi tới các nội tạng (general visceral efferent - GVE)

B. Nó tiếp nhận một thành phần hướng tâm tổng quát từ thân thể (general somatic afferent - GSA) truyền đạt xung thần kinh từ tai ngoài.

C. Nó tiếp nhận một thành phần hướng tâm chuyên biệt từ nội tạng (special visceral afferent afferent) truyền đạt các xung thần kinh từ vật cảnh (carotid body) và một phần ba sau của lưỡi

D. Nó tiếp nhận các sợi hướng tâm tổng quát từ nội tạng (general visceral afferent - GVA) truyền đạt các xung thần kinh từ xoang cảnh

E. Các sợi ly tâm chuyên biệt từ nội tạng (special visceral afferent) của dây thần kinh này chi phối cơ trâm hầu (stylopharyngeus efferent muscle)

133. Thương tổn dây thần kinh X (vagus nerve) có thể gây tất cả triệu chứng sau đây, trừ:

A. Khàn giọng

B. Nuốt khó

C. Mạch chậm một lúc

D. Mất phản xạ với áp lực

E. Chết nếu bị thương tổn cả hai bên.

134. Các sợi của dây IX - thiệt hầu (glossopharyn - geal nerve) bị đứt sẽ gây tất cả triệu chứng sau đây, trừ:

A. Mất phản xạ hầu hay dấu hiệu vén màn, dấu hiệu Vernet (gag reflex or glossopharyngeal reflex or signe de rideau de Vernet)

B. Mất vị giác ở một phần ba sau lưỡi

C. Nuốt khó

D. Mất phản xạ xoang cảnh

E. Giọng nói thất thanh (dysphonia).

135. Sau đây là các thành phần của hệ thống thính giác, trừ:

A. Hạch xoắn (hay hạch Corti - dây thần kinh thính giác)

B. Hạch ốc tai sau (dorsal cochlear nucleus)

C. Xương thê (trapezoid body)

D. Nhân trám (trám hành - nucleus olivaris inferior)

E. Nhân trám trên (nhân lưng của thể thang bé - nucleus olivaris superior)

136. Các nhân tiền đình đưa sợi tới tất cả cấu trúc sau đây, trừ:

A. Tuỷ sống

B. Nhân vận động của dây thần kinh sọ VI

C. Nhân vận động của dây thần kinh sọ V

D. Nhân thần kinh vận động của dây thần kinh sọ III

E. Tiểu não.

137. Một thương tổn của dây thần kinh sọ VII sát nơi nó chui ra từ hệ thần kinh trung ương sẽ gây các triệu chứng sau,trừ:

A. Giảm chảy nước mắt cùng bên với thương tổn

B. Mất vị giác hoàn toàn phần trước của lưỡi

C. Tăng thính lực

D. Mất phản xạ giác mạc cùng bên với thương tổn

E. Nuốt khó hơn.

Các câu hỏi 138 đến 147

Hãy chọn câu trả lời nào là đúng nhất trong các câu A, B, C, D, E đối với các câu hỏi sau đây:

138. Mỗi một nơron vận động cho ra:

A. Một số axon (sợi trục)

B. Một axon duy nhất

C. Một axon và một bao myelin

D. Một hoặc một số bao myelin

E. Một hoặc một số axon.

139. Mỗi đơn vị vận động bao gồm:

A. Chỉ có một axon và các nhánh của axon đó

B. Bao gồm một nhóm các sợi cơ gần nhau nằm trong một bắp cơ

C. Một nơron vận động ngoại vi, cùng axon của nó và các sợi cơ do nó chi phối

D. Một synap thần kinh - cơ và sợi cơ (tế bào cơ) của nó.

E. Một nhóm các nơron vận động cùng chi phối một cơ.

140. Khi đo tốc độ dẫn truyền của một dây thần kinh, nếu thấy bị chậm lại một cách rõ rệt, thì chứng tỏ dây thần kinh đó bị:

A. Tổn thương các sợi trục (thoái hoá sợi trục)

B. Tổn thương các nơron vận động

C. Chèn ép tại một điểm (block dẫn truyền)

D. Chắc chắn là tổn thương kiểu hỗn hợp cả bao myelin lẫn sợi trục

E. Tổn thương các bao myelin (huỷ myelin).

141. Thời gian tiềm vận động (motor latency):

A. Được dùng trực tiếp để tính tốc độ dẫn truyền của dây thần kinh vận động

B. Là thời gian xung động thần kinh đi từ chỗ kích thích điện tới nhánh tận cùng của dây thần kinh

C. Bao gồm ba thành phần thời gian

D. Thời gian tiềm vận động ngoại vi (distal motor latency – DML) là thời gian dẫn truyền xung thần kinh qua synap và lan toả dọc theo sợi cơ.

E. Biểu thị khả năng dẫn truyền của đoạn các rễ thần kinh.

142. Sử dụng sóng F (ở tay hoặc chân) có thể giúp ích cho chẩn đoán bệnh lý:

A. Thắt hẹp ống sống (spinal stenosis)

B. Hội chứng ống cổ tay (carpal tunnel syndrome)

C. Tổn thương dây thần kinh mũ (axillary nerve)

D. Bệnh rỗng tuỷ (syringomyelia).

143. Một bệnh nhân đang được phẫu thuật cột sống, chúng ta có thể dùng một trong các kỹ thuật chẩn đoán điện sau đây để theo dõi chức năng tuỷ sống:

A. Sóng F

B. Phản xạ H

C. Điện cơ dùng điện cực kim (needle EMG)

D. Điện thế gợi cảm giác thân thể (sensory evoked potentials - SEPs)

E. Tốc độ dẫn truyền thần kinh

144. Trong các bệnh lý ngoại khoa ở sọ não, các điện thế gợi cảm giác thân thể (SEPs):

A. Có ý nghĩa chẩn đoán quyết định

B. Chỉ có giá trị chẩn đoán rất hạn chế

C. Giúp cho chẩn đoán định khu

D. Đôi khi có thể thay thế cho CT hoặc MRI

E. Hoàn toàn không có giá trị gì.

145. Một người đàn ông uống rượu say, ngủ một giấc, tỉnh dậy thấy tê bại một tay: không nâng thẳng cánh tay và bàn tay ra được (liệt duỗi), tê bì ở mu bàn tay. Kiểm tra thấy điện thế cảm giác của dây quay bình thường, điện cơ kim tại các cơ duỗi của cổ tay hoặc các ngón tay: không thấy các MUP (motor unit potentials) và không tìm thấy hiện tượng mất phân bố thần kinh. Người đó đã bị:

A. Hội chứng ống cổ tay và nên mổ giải phóng dây thần kinh giữa.

B. Liệt dây quay và không cần phải mổ

C. Liệt dây quay và nên mổ sớm

D. Tổn thương rễ C7 hoặc đám rối cánh tay, có thể mổ

E. Liệt dây trụ do chèn ép ở rãnh khuỷu tay và nên mổ giải phóng.

146. Một bệnh nhân đến khám vì liệt vận động duỗi bàn chân trái (không nâng các đầu ngón chân lên được). Khi làm điện cơ kim thấy cơ chầy sau (tibialis posterior) bên trái có hiện tượng mất phân bố thần kinh, trong khi cơ nhị đầu cẳng chân (gastrocnemius) bình thường. Nhiều khả năng bệnh nhân đó đã bị:

A. Thoát vị đĩa đệm L4 - L5 lệch trái

B. Tổn thương đám rối thắt lưng cùng

C. Tổn thương dây mác sâu (deep peroneal)

D. Tổn thương đuôi ngựa

E. Tổn thương dây thần kinh mác chung (common peroneal).

147. Một phụ nữ 40 tuổi đến khám vì tê và bại bàn tay phải. Kiểm tra chẩn đoán điện thấy: dây giữa và trụ bên phải dẫn truyền bình thường nhưng biên độ sóng M nhỏ (khi kiểm tra MCV - sóng F bị mất (không có). Điện cơ kim tại các cơ nhỏ bàn tay và cơ răng cưa trước thấy hiện tượng mất phân bố thần kinh (tăng điện thế do đâm kim và có các rung tơ cơ - fibrillations). Nhiều khả năng bệnh nhân này bị:

A. Tổn thương cả dây trụ lẫn dây giữa ở vùng nách (hội chứng lỗ ra của ngực - thoracic outlet syndrome)

B. Tổn thương cả dây trụ lẫn dây giữa ở vùng khuỷu tay

C. Tổn thương đám rối cánh tay (khu vực các thân nhất (truck) và thân nhì (cord)

D. Hội chứng ống cổ tay

E. Tổn thương ống sống cổ khu vực C7 - D1.

Hướng dẫn: Sau mỗi câu hỏi có 5 cách trả lời được gợi ý, hãy chọn một cách trả lời tốt nhất.

---

148. Phản xạ gân tăng thường chứng tỏ thương tổn của:

A. Tuỷ sống

B. Dây thần kinh ngoại biên

C. Tiểu não

D. Của nơi tiếp nhận căng gân (tendon stretch receptors)

E. Cơ

149. Giảm phản xạ gót chân (gân Achilles) có thể do bất cứ lý do nào sau đây, trừ:

A. Tổn thương dây thần kinh cảm giác bắt đầu từ nơi tiếp nhận căng gân

B. Tổn thương đường dẫn truyền vỏ não - tuỷ sống một tháng trước đó.

C. Gián đoạn dẫn truyền của tuỷ sống ngang C5

D. Suy tuyến giáp

E. Đái tháo đường.

150. Nhãn cầu chuyển động qua lại nhanh và nhịp nhàng có thể xuất hiện trong các tình huống sau đây, trừ:

A. Nhìn vào bức màn có sọc đang chuyển động

B. Ngồi trên xe lửa đang chạy

C. Ngộ độc curar

D. Uống phenobarbital quá liều

E. Ngộ độc ethanol.

151. Khi rung giật nhãn cầu theo chiều dọc, động tác nhanh hướng xuống dưới, khi liếc mắt không gây rung giật, có thể xuất hiện trong các thương tổn:

A. Của cầu não

B. Nơi nối tiếp hành não và tuỷ sống

C. Của não giữa

D. Của đồi thị

E. Của vùng dưới đồi

152. Tất cả các ý sau đây gợi nghĩ đến tăng áp lực trong sọ, trừ:

A. Thoái hoá sắc tố võng mạc

B. Gai thị rộng ra

C. Bờ gai thị mờ

D. Xuất tiết và chảy máu võng mạc

E. Dây thần kinh sọ VI liệt ngày càng nặng.

153. Khi bệnh nhân tỉnh mà không sử dụng tay, lúc đó tay run rõ rệt, tình trạng này hay gặp trong thương tổn của:

A. Đồi thị

B. Liềm đen (substantia nigra)

C. Thể đuôi

D. Tuỷ sống

E. Bao trong.

154. Rối loạn cảm giác theo kiểu mang găng tay và đi tất, đồng thời bệnh nhân than phiền cảm giác rần rần và kim chích nơi bàn tay, bàn chân thường xuất hiện trong bệnh của:

A. Dây thần kinh ngoại biên

B. Đám rối cánh tay

C. Tuỷ sống

D. Thân não

E. Đồi thị.

155. Bệnh nhân than phiền khi ngồi ghế thấp hoặc khi ngồi bàn cầu khó đứng lên:

A. Thường do cảm giác các cử động tinh vi của các ngón tay

B. Thường do giảm khả năng thực hiện các động tác xen kẽ liên tiếp nhanh (rapid alternating movements)

C. Thường do giảm cơ lực ngọn chi

D. Thường do giảm cơ lực gốc chi

E. Thường do thất điều (đối với động tác đi)

156. Khi áp đế âm thoa đang rung vào giữa trán có thể giúp xác định:

A. Tai nào có khả năng tiếp nhận giải tần số rung rộng hơn

B. Lỗ tai ngoài bên nào rộng hơn

C. Tai bên nào thấp hơn

D. Vòi Eustachi bên nào dài hơn

E. Tai nào điếc dẫn truyền hay điếc hỗn hợp

157. Loạn liên động (dysdiadochokinesis) là do:

A. Không thực hiện được các động tác liên tiếp của các ngón tay

B. Không thể đi ngón chân này chạm vào gót chân kia được

C. Không thực hiện được các động tác xen kẽ liên tiếp nhanh

D. Không có khả năng khống chế tình trạng rung cơ

E. Không liên hợp được các vận nhãn cầu (impairment of conjugate eye movements).

158. Tăng thính lực (hyperacusis) có thể xuất hiện ở một tai đồng thời với thương tổn cùng bên của dây thần kinh

A. V

B. VII

C. VIII

D. IX

E. X

159. Không thể đi theo đường thẳng bằng cách chạm ngón chân này vào gót chân kia được nếu bị rối loạn:

A. Chức năng tiểu não

B. Chức năng thuỳ đỉnh

C. Chức năng thuỳ thái dương

D. Vận nhãn cầu

E. Cảm giác hai bàn chân.

160. Hiện tượng rung cơ lăn tăn dưới bề mặt niêm mạc và teo một bên lưỡi gợi nghĩ thương tổn dây thần kinh

161. Bệnh nhân bị mất dùng động tác ý vận (ideomotor apraxia) không thể:

A. Gọi tên các ngón tay

B. Thực hiện một động tác mình nghĩ ra

C. Vẽ những hình đơn giản

D. Thực hiện y lệnh bằng một động tác duy nhất

E. Nói lưu loát

162. Tất cả tình trạng bệnh lý sau đây đều có thể gây dấu hiệu Romberg, trừ:

A. Tổn thương nhiều dây thần kinh cảm giác mạn tính

B. Viêm não - màng não giang mai

C. Bệnh nhiều hệ thống kết hợp bán cấp (subacute combined systems disease)

D. Xơ hoá cột bên teo cơ (amyotrophic lateral sclerosis)

E. U màng tuỷ trong ống sống (spinal menningioma)

163. Bơm nước ấm vào ống tai ngoài một người bình thường, nằm ngửa, đầu nâng cao khoảng 30° so với mặt giường sẽ tạo nên

A. Hai nhãn cầu sẽ lệch do co cơ về phía tai bị kích thích

B. Rung giật cả hai nhãn cầu về phía tai bị kích thích

C. Nhãn cầu cùng phía với tai bị kích thích sẽ bị lệch do co kéo cơ

D. Rung giật cả hai nhãn cầu ngược hướng với tai bị kích thích

E. Cả hai nhãn cầu bị lệch do co kéo cơ ngược hướng với tai bị kích thích

164. Cơn ngủ thoáng qua có những đặc tính sau đây, trừ:

A. Chứng ăn vô độ (hyperphagia)

B. Ảo giác gây buồn ngủ (hypnagogic hallucinations)

C. Ảo giác xảy ra lúc thức dậy (hypnopompic hallucinations)

D. Các cơn buồn ngủ không chống lại được

E. Mất trương lực (cataplexy)

165. Khoé miệng bên trái co rúm ngoài ý muốn ở một người liệt mặt bên phải khi đang cố nheo mắt trái lại, gợi nghĩ đến:

A. Co thắt do thói quen

B. Tổn thương tiểu não gây rối loạn đồng động tác

C. Phục hồi nhánh phụ dây thần kinh mặt

D. Đau dây thần kinh tam thoa

E. Động kinh cục bộ.

166. MRI có ưu thế hơn CT trên các vấn đề sau đây, trừ:

A. Cho thấy hình ảnh chỗ chuyển tiếp tuỷ sống - hành não với độ phân giải cao

B. Làm hiện rõ vết nứt xương ở đường chân tóc lan về phía xương thái dương

C. Xác định rõ hơn các thương tổn huỷ myelin trong bệnh xơ cứng rải rác và trong các bệnh huỷ myelin khác

D. Làm hiện rõ tương phản mật độ giữa chất xám và chất trắng

E. Loại trừ được nhiễm xạ trong quá trình ghi hình.

167. Kỹ thuật có tính quyết định để xác minh phình động mạch não

A. Là chụp MRI

B. Là chụp CT

C. Là chụp cắt lớp bằng cách phát photon đơn (single photon emission computed tomography - SPECT)

D. Chụp cắt lớp bằng phát positron (positron emission tomography - PET)

E. Mạch não đồ.

Các câu hỏi 168 - 172

168. Trong lớp cắt MRI trên đây, vị trí có nhiều khả năng gây tràn dịch não thất do tắc nghẽn khi dịch não tuỷ không lưu thông, được xác định bởi:

A. Mũi tên đen rỗng

B. Mũi tên trắng thẳng

C. Mũi tên đen cong

D. Hình tam giác đen

E. Mũi tên đen thẳng.



Hình 9

169. Ngay đầu mũi tên đen trống rỗng, ta có thể xác định một cấu trúc rất quan trọng trong sinh lý thần kinh, đối với:

A. Khứu giác

B. Vị giác

C. Trí nhớ

D. Vận động

E. Thính giác

170. Vị trí của hạnh nhân tiểu não (t) gợi nghĩ đến:

A. Dị tật Chiari typ I

B. Dị tật Chiari typ II

C. Cisterna magna khổng lồ

D. Hội chứng Dandy - Walker

E. Hố sau bình thường

171. Thuỳ lá tiểu não của thuỳ giun trên (the folia of the superior cerebellar vermis - V) có thể mỏng đi và tạo một khoảng trống rộng hơn trong trường hợp nghiện:

A. Thuốc lá

B. Thuốc phiện

C. Heroin

D. Ethanol

E. Cocain

172. Lều tiểu não (mũi tên đen cong) phân cách mặt trên tiểu não với thuỳ chẩm, thường là nơi xuất hiện của:

A. Meningioma

B. Ependymoma

C. Hemangioblastoma

D. Medulloblastoma

E. Astrocytoma.

173. Chụp cắt lớp bằng phát positron (positron emission tomography) hữu ích đối với:

A. Việc xác định loại u

B. Xác định nhồi máu não đã có từ bao giờ

C. Xác định nguồn chảy máu trong trường hợp xuất huyết não

D. Xác định nguồn gốc của thương tổn dây thần kinh ngoại biên

E. Xem xét tình hình chuyển hoá trong não

Các câu hỏi 174 - 177



Hình 10

174. Phim CT scan trên đây được chụp không có chất cản quang. Nhưng chúng ta cần dự kiến khối choán chỗ ở hố sau, có mũi tên đen cong chỉ vào là:

A. Bình thường

B. Ngấm vôi

C. Nhiều mạch tân sinh

D. U hạt

E. Có nang lớn

175. Nếu bệnh nhân không chóng mặt, không ù tai, không giảm thính lực, nhưng dần dần biểu hiện thất điều tay trái, đầu nghiêng sang trái, nói ngọng (dysarthria), liệt mặt bên trái, ta có thể giải thích do:

A. Nhồi máu tiểu não

B. Xuất huyết tiểu não

C. Meningioma

D. Schwannoma

E. Astrocytoma

176. Những việc hợp lý nhất cần làm trong qúa trình xử trí thương tổn này:

A. Là dùng thuốc chống đông

B. Điều trị bằng ba loại thuốc isoniazid, rifampin và ethambutol

C. Mổ để cắt bỏ

D. Xạ trị bằng chùm proton

E. Xạ trị theo trục sọ - cột sống (craniospinal axis irradiation)

177. Nếu bệnh nhân nói ngoài các triệu chứng vừa kể trên, trong người còn có những vết màu cà phê sữa, có những người trong gia đình điếc cả hai tai khi còn tương đối trẻ, chúng ta có thể nghi có gen bất thường trong nhiễm sắc thể số:

A. 5

B. 13

C. 17

D. 21

E. 22

178. Ghi điện rung giật nhãn cầu (electronystagmography - ENG) là kỹ thuật ghi lại quá trình chuyển động nhãn cầu nhờ:

A. Ghi được nhiệt lượng toả ra do chuyển động của nhãn cầu

B. Ghi được chênh lệch điện áp của các cơ vận nhãn

C. Theo dõi được góc giữa giác mạc và mi mắt

D. Theo dõi được các chuyển hướng lưỡng cực bên trong nhãn cầu

E. Ghi được EEG của các thuỳ trán và chẩm.

179. Trong tình trạng thư giãn, một người trưởng thành bình thường nằm nhắm mắt trong một phòng yên tĩnh, chúng ta sẽ ghi được EEG kiểu nào tại thuỳ chẩm và thuỳ đỉnh ?

A. 0 đến 3 Hz

B. 4 đến 7 Hz

C. 8 đến 13 Hz

D. 14 đến 25 Hz

E. 26 đến 45 Hz.

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

1 - 7. Các câu trả lời: 1 - F, 2 - H, 3 - G, 4 - B, 5 - D, 6 - E, 7 - D

Hình này là mặt cắt ngang não ngang đầu của nhân đuôi và bao trong. Cánh tay sau của bao trong (F) chứa đựng các sợi bắt nguồn từ khu vực vỏ não chi phối chân và đi tới các khoanh tuỷ thắt lưng, và do đó đóng vai trò nơron vận động cấp trên với mục đích điều khiển các vận động theo ý muốn của chân bên đối diện. Các sợi trong cánh tay trước của bao trong (H) phần lớn đi đến các nhân sâu của cầu não và trở thành các nơron thứ nhất trong đường dẫn truyền nối liền vỏ não với tiểu não. Hội chứng liệt giả hành não có đặc điểm là giảm cơ lực các cơ chi phối động tác nuốt, nhai, thở và nói. Như vậy là do thương tổn các nơron vận động cấp trên liên quan với khu vực vỏ não chi phối đầu, đường dẫn truyền này đi qua gối của bao trong (G) trên đường đi tới các synap nối với nhân dây thần kinh ở thân não. Cột đi xuống của thể tam giác (fornix - B) nằm giữa não, chứa đựng các sợi xuất phát từ cấu trúc hải mã và phần lớn đi tới các thể núm vú.

Đầu của nhân đuôi (D) là một bộ phận trong thành phần quan trọng của hệ vận động gọi là hạch đáy não (basal ganglia). Nó tiếp nhận các xung thần kinh quan trọng từ nhiều khu vực có liên quan với chức năng vận động. Các khu vực đó bao gồm vỏ não và khu vực chứa dopamin của liềm đen (ví dụ: phần đặc pars compacta). Nhân trung tâm - sau đồi (the mediodorsal thalamic nucleus) (E) đưa phần lớn các sợi trục tới những vùng thuộc nửa trước của thuỳ trán, kể cả vỏ não trán trước. Nó cũng nhận những sợi quan trọng từ vỏ não trán trước.

8 - 15. Các câu trả lời: 8 -E, 9 - G, 10 - H, 11 - B, 12 - A, 13 - D, 14 - C, 15 - F

Hình vẽ này là mặt cắt não theo đường dọc giữa (midsagittal section). Phần lớn mép trước (the anterior commissure) (E) chứa đựng các sợi bắt nguồn từ hành khứu và bắt chéo sang hành khứu bên đối diện. Vách trong suốt (G) là vách ở đường giữa não phần chia hai não thất bên. Hồi trai (hay hồi viền - the cingulate gyrus) (H) là cấu trúc hơi lồi nơi vỏ não đường giữa ở rãnh liên bán cầu, làm một thành phần của thuỳ trai (hay thuỳ viền - limbic lobe). Nó tiếp

nhận những xung thần kinh quan trọng đến từ nhân dưới - trước đồi (the anteroventral thalamic nucleus). Đường dẫn truyền chủ yếu từ cấu trúc hải mã đi ra là các sợi thuộc thể tam giác (fornix) (A) bắt nguồn từ các tế bào thuộc vỏ não hồi hải mã (the subicular cortex) và các vùng kế cận hải mã. Sau đó các sợi này đi đến nhân trước đồi, các thể núm vú và khu vực vách (the anterior thalamic nucleus, the mamillary bodies and the septal area). Phần cầu não áp vào sàn sọ (D) thuộc nửa dưới thân não. Nó nhận các xung thần kinh từ mỗi thuỳ vỏ não và sau đó sẽ tiếp nối với vỏ tiểu não. Vỏ não nguyên thuỷ (the primary cortex) nằm ở hai giải hai bên rãnh cựa (the calcarine fissure). Các tế bào thuộc rãnh dưới tiếp nhận các xung thần kinh đến từ nhân gối ngoài có liên quan hoặc với thị trường mũi, hoặc với thị trường thái dương phía trên. Vì vậy một thương tổn ở đấy sẽ gây mù 1/4 thị trường (quadrantanopia). Thể trai là con đường giao lưu chủ yếu từ vỏ não bên này sang vỏ não bên kia. Gối thể trai (F) chứa đựng các sợi đi từ thuỳ trán bên này sang thùy trán bên kia.

16 – 24. Các câu trả lời: 16 – H, 17 – A, 18 – C, 19 – D, 20 – F, 21 – E, 22 – G, 23 – B, 24 – H

Đây là hình vỏ não nhìn từ một bên. Các tế bào ở khu vực "cánh tay" của vỏ não vận động nguyên thuỷ (the primary motor cortex) (H) đưa các axon đến các khoanh tuỷ cổ. Khu vực này tiếp nhận phần lớn các xung từ nhân đồi dưới - bên (the ventrolateral nucleus of the thalamus). Khu vực "chân" của vùng cảm giác - thân thể nguyên thuỷ (the primary somatosensory cortex) (A) nằm sát phía sau rãnh trung tâm, phần lớn không liên quan gì với tế bào tháp và thường được xem như vỏ não "dạng hạt" ("glanulous" cortex). Thương tổn các tế bào bờ trên hồi thái dương trên và khu kế cận thùy đỉnh phía dưới (hay Wernicke's area) (C) làm giảm khả năng hiểu ý nghĩa lời nói và chữ viết.

Các khu vực tiếp nhận thính giác nguyên thuỷ, thứ hai và thứ ba thường tập trung nhiều nhất ở hồi thái dương trên (D). Đó là nơi tiếp nhận cuối cùng đối với các xung đến từ nhân gối giữa (the medial geniculate nucleus) và đó cũng là nơi chuyển tiếp quan trọng các tín hiệu thính giác đi tới vỏ não. Còn một khu vực của vỏ não có chức năng chi phối ngôn ngữ (F) được gọi là khu vực Broca (the motor speech area or Broca's area). Nó nằm phía dưới thùy trán ngay sát với hồi trước rãnh trung tâm. Các thương tổn ở khu vực này làm giảm khả năng phát âm để người khác hiểu được hoặc dùng từ ngữ một cách chính xác. Vỏ não thùy trán áp sát phía trên trần hốc mắt (the orbital frontal cortex) (E) nằm phía dưới và chếch ra sau khu vực "ngôn ngữ vận động" Broca. Khu vực này chi phối các chức năng trí tuệ cao cấp và một số đáp ứng thuộc nhân cách (khi xúc động).

Phần dưới của hồi trán giữa (the middle frontal gyrus) chứađựng các tế bào gây xoay hai nhãn cầu về cùng phía mỗi khi chúng bị kích thích. Người ta nghĩ rằng động tác đó thực hiện được một phần do các sợi đi xuống tới củ não sinh tư trên, khu vực trước mái và trung tâm liếc mắt ngang nằm ở cầu não (the superior colliculus, pretectal region and horizontal gaze center of the pons). Thương tổn thuỳ đỉnh phía sau (B) của bán cầu không trội sẽ gây rối loạn trong

khả năng nhận biết thân thể của mình thường gọi là "cảm giác phủ định" ("sensory neglect"). Bệnh nhân hay "quên" cạo râu hay tắm rửa nửa thân bên đó. Thậm chí bệnh nhân không biết nửa thân bên đó bị liệt ! Hồi trước trung tâm (H) tạo nên vỏ não vận động nguyên thuỷ. Thương tổn ở vùng này gây liệt nơron vận động trên đối với một chi bên đối diện.

25 - 35. Các câu trả lời: 25 - K, 26 - H, 27 - A, 28 - C, 29 - G, 30 - I, 31 - B, 32 - J, 33 - F, 34 - D, 35 - L

Đây là hình vẽ mặt dưới thân não. Các sợi xuất phát từ nhân mơ hồ (nucleus ambiguus) rời khỏi não ở mặt bên hành não như một thành phần của dây X (K) và chi phối các cơ thanh quản và hầu với chức năng của các sợi ly tâm chuyên biệt đi tới các nội tạng (special visceral efferents - SVE). Rễ vận động (H) nằm phía trong rễ cảm giác và chi phối các cơ nhai. Các thể núm vú (the mamillary bodies) (A) nằm ở mặt đáy não phần dưới của cấu trúc dưới đồi (hypothalamus). Chúng phát ra các axon đi tới nhân trước - đáy đồi thị (the anteroventral thalamic nucleus) và tạo thành đường dẫn truyền núm vú - đồi thị (the mamillotthalamic tract). Dây thần kinh VII (C) rời mô não ở mặt dưới phía ngoài cầu não, phần dưới, và các SVE của nó sẽ chi phối các cơ biểu hiện nét mặt.

Cuống não (G) nằm ở đáy não giữa và chứa đựng các sợi tới từ vỏ não và sẽ đi tới mọi vị trí thuộc trục thần kinh (neuraxis) bao gồm thân não và tủy sống. Cần lưu ý khi chọn E (các tháp hành não - the pyramids) làm câu trả lời sẽ không chính xác vì các sợi ở đấy chỉ có thể tận cùng trong hành não và tuỷ sống. Các sợi thân thể - cảm giác thứ nhất cấp (the first - order somatosensory fibers) từ vùng mặt (I) sẽ đi vào một bên ở phần giữa cầu não với danh nghĩa là rễ cảm giác của dây V. Dây vận nhãn chung - III (B) rời khỏi não ở gần đường giữa mặt đáy não giữa và một số sợi ly tâm chung đến thân thể (the genenal somatic efferents – GSE) của dây thần kinh này còn chi phối cơ thẳng trong. Thành phần này khi bị tổn thương sẽ làm bệnh nhân không thể liếc vào phía mũi được. Một thành phần khác của dây III, thành phần ly tâm chung đến nội tạng (the general visceral efferent - GVE) sẽ tạo thành nơron phó giao cảm trước hạch (the preganglionic parasympathetic neuron) và góp phần chi phối các cơ co thắt đồng tử. Do đó nếu các sợi trước hạch bị thương tổn sẽ không thể co đồng tử, mà lẽ ra phải làm được khi có ánh sáng chiếu vào hay khi điều tiết. Dây vận nhãn ngoài - VI (J) rời khỏi não ở đường giữa mặt đáy ngang rãnh hành - cầu và các sợi của nó chi phối cơ thẳng ngoài. Khi dây này bị thương tổn sẽ không thể liếc ra phía thái dương được.

Giao thoa thị giác (F) chứa đựng các sợi bắt chéo nhau để đi tới nhân gối ngoài phía đối diện với võng mạc mà từ đó chúng xuất phát. Các sợi này liên quan với thị trường phía thái dương. Vì vậy thương tổn ở giao thoa thị giác sẽ gây bán manh hai thái dương. Các nơron thứ nhất ở các cơ quan tiền đình (như các ống bán khuyên, túi nhỏ - saccule, túi bầu dục - utricule) truyền đạt các thông tin liên quan đến tư thế trong không gian của đầu nhờ các thành phần của dây thính giác VIII. Dây thần kinh này đi vào mô não ở phía ngoài phần

trên của hành não. Dây đại hạ thiệt - XII (L) rời khỏi mô não ở phần giữa của hành não, giữa tháp hành và trám hành (the pyramid and the olive). Các sợi này có chức năng chi phối các cơ có chức năng đẩy lưỡi về bên đối diện. Do đó khi dây XII hay nhân của nó bị tổn thương lưỡi sẽ lệch cùng về phía tổn thương đó, do dây XII bên kia vẫn hoạt động bình thường.

36. Câu trả lời: B

Trần não thất bên được cấu tạo bởi thể trai, thành ngoài của nó bởi nhân đuôi, thành trong của nó bởi thể tam giác và vách trong suốt (the fornix and septum pellucidum). Nhân cuống tuyến tùng (the habenula) nằm dưới thể tam giác, vì vậy không liên quan trực tiếp với não thất bên.

37. Câu trả lời: A

Nói chung dịch não tuỷ (DNT) lưu thông từ não thất bên, nơi phần lớn DNT được sản sinh ra, sau đó đi xuống não thất III, qua cống não (cống Sylvius), đến não thất IV và thoát ra khoang màng nhện qua lỗ Magendie ở giữa và hai lỗ Luschka hai bên. DNT được hấp thu vào xoang tĩnh mạch dọc trên và vào các tĩnh mạch khác thông qua các hạt màng nhện (hạt Pacchioni). Áp lực của DNT và dịch ngoại bào của não cân bằng, các biến đổi của hàng rào máu - não sẽ làm mất thế cân bằng đó. Tình trạng này xảy ra trong một số bệnh như xơ cứng rải rác, khi hàm lượng gamma globulin trong DNT tăng hơn 13% protein toàn phần và có thể đó là một yếu tố để chẩn đoán bệnh.

38. Câu trả lời: E

Về lý thuyết, khi DNT được sản sinh ra quá nhiều hoặc DNT không được hấp thu đúng mức, có thể dẫn đến tràn dịch não thất. Nhưng chỉ khi nào có u của đám rối mạch mạc mới có tình trạng sản sinh ra quá nhiều DNT, là điều ít gặp. DNT có thể không được hấp thu bình thường trong một số trường hợp như các hạt màng nhện bị bít lại. Trong thực tế đa số các trường hợp tràn dịch não thất vì lưu thông DNT bị tắc nghẽn do khối u hay do dị tật bẩm sinh. Ở nhũ nhi tràn dịch não thất có thể dẫn đến thương tổn trầm trọng của mô não còn non, tràn dịch não thất còn làm đầu em bé to ra vì các khớp xương sọ chưa liền chặt vào nhau.

39. Câu trả lời: B

Nhân đuôi và vỏ hến (hay bèo sẫm - putamen) được xem là những khu vực chủ yếu tiếp nhận các thông tin đi tới các hạch nền não (the basal ganglia). Các hạch này gồm có:

**Các nhân đầu vào (input nuclei) (thể vân - striatum):*

+ Nhân đuôi (caudate nucleus)

+ Nhân vỏ hến (hay bèo sẫm - putamen)

+ Nhân dựa (là phần dưới của putamen - nucleus accumbens)

**Các nhân đầu ra (output nuclei):*

+Liềm đen, phần dưới (substantia nigra, pars reticulata)

+ Bèo nhạt, phần trong (globus pallidus)

+ Mặt dưới bèo nhạt (ventral pallidum)

**Các nhân nội tại (intrinsic nuclei):*

+Bèo nhạt phần ngoài

+ Nhân dưới đồi

+ Liềm đen, phần đặc (substantia nigra, pars compacta)

+ Khu vực mái dưới (ventral tegmentum area)

Liềm đen và nhân dưới đồi có những mối liên quan qua lại với các thành phần của các hạch nền não. Nhờ các mối liên quan đó, các cấu trúc này có vai trò điều hoà quan trọng đối với chức năng vận động liên quan đến các hạch nền não. Trái lại nhân đỏ (red nucleus) cũng là một cấu trúc quan trọng đối với chức năng vận động, nhưng hoạt động của nó không liên quan gì với các hạch nền não.

40. Câu trả lời: E

Các cơ quan quanh não thất là những mô biệt hoá thường nằm tại đường giữa của hệ thống não thất ở những vị trí cao thấp khác nhau dọc theo trục thần kinh. Ví dụ một cấu trúc trong các cơ quan quanh não thất là organum vasculosum được xem như một con đường qua đó hạ khâu não chi phối một số chất nội tiết, area postrema là khu vực có chức năng gây nôn mửa. Các cơ quan quanh não thất không có hàng rào máu não.

41. Câu trả lời: D

Đám rối mạch mạc chỉ là một lớp tế bào biểu mô hộp sản sinh ra DNT do áp lực thuỷ tĩnh. Đỉnh các tế bào biểu mô đó gắn chặt vào nhau tạo thành hàng rào đối với sự trao đổi protein và một số chất khác như các dung dịch háo nước. Do có một cơ chế bơm sodiumpotassium năng động nên chất dịch do đám rối mạch mạc sản sinh ra có hàm lượng Na^+ tương đối cao K^+ tương đối thấp. Chức năng điều hoà peptid của tuyến yên không liên quan với chức năng của đám rối mạch mạc.

42. Câu trả lời: C

Các màng não gồm có từ trong ra: màng nuôi, màng nhện và màng cứng. Màng cứng riêng biệt ở ngoài cùng, trái lại màng nhện và màng nuôi gần nhau hơn. Bình thường giữa hai màng nuôi và nhện có khoang màng nhện chứa DNT. Khoang màng nhện bao quanh não bộ, có chỗ rộng hẹp khác nhau, những chỗ phình ra gọi là bể (cisterns).

43. Câu trả lời: B

Hàng rào máu - não chỉ cho một số chất đi qua có chọn lọc, ví dụ các amin tạo sự sống (biogenic amines). Hàng rào là nơi các tế bào biểu mô mao mạch gắn rất khít vào các chân tế bào hình sao của thần kinh đệm. Hàng rào này không có những lỗ hổng rõ ràng. Tất cả mọi cấu trúc của não đều có hàng rào máu - não, trừ một số cơ quan quanh não thất (circumventricular organs) như khu vực dưới thể tam giác và tuyến tùng (the subfornical organ the pineal gland).

44 – 49. Các câu trả lời: 44 – B, 45 – E, 46 – D, 47 – A, 48 – F, 49 – C

Biểu hiện nổi bật nhất của thương tổn cắt đứt nửa tuỷ sống (hemisection of the spinal cord) là hội chứng Brown - Séquard (B): một bên mất cảm giác đau - nhiệt, bên kia mất cảm thụ bản thân có ý thức (CTBTCYT) (conscious proprioception). Cùng bên với tổn thương cảm thụ bản thân bị mất vì các sợi của cột sau tuỷ sống đã bị cắt đứt. Cảm giác đau và nhiệt từ tổn thương trở xuống đối diện với tổn thương do các nơron thứ nhất hướng tâm đã bắt chéo gần nơi các sợi thứ nhất chui vào mô tuỷ, các sợi này vẫn nguyên vẹn. Cũng do cơ chế đó cảm giác đau và nhiệt bên đối diện với thương tổn vẫn bình thường. CTBTCYT bên đối diện với tổn thương vẫn bình thường vì các sợi hướng tâm dẫn truyền nó không bị cắt đứt. Từ tổn thương trở xuống cùng bên sẽ bị liệt, do đường dẫn truyền bó tháp đã bị cắt đứt.

Trong bệnh rỗng tủy - syringomyelia (E), ống nội tuỷ rộng ra rất nhiều trên một đoạn và thường lan ra phía sừng xám trước và khu vực cột tế bào trung gian - giữa - ngoài (intermediolateral), do đó có một giải lơ lửng mất cảm giác đau và nhiệt cả hai bên thân thể, cũng có khi mất cả chức năng thực vật do thương tổn các tế bào giao cảm trước hạch như hội chứng Horner hay gặp trong lâm sàng: co đồng tử, sụp mi, giãn mạch và khô da do không tiết mồ hôi cùng bên với tổn thương. Ngoài ra vì tổn thương lan ra phía sừng trước nên cắt đứt nơron vận động dưới gây liệt mềm chi cùng bên.

Trong các bệnh hệ thống phối hợp (combined systems diseases) (D) các cột sau tuỷ sống bị tổn thương nên mất CTBTCYT do các đường dẫn truyền vỏ não - tuỷ sống bị tổn thương đưa đến liệt nơron vận động trên. Nguyên nhân thường do thiếu vitamin B_{12}.

Trong bệnh xơ cứng cột bên teo cơ (amyotrophic lateral sclerosis - ALS) (A) cả nơron vận động trên (các đường dẫn truyền vỏ não - tuỷ sống) và nơron vận động dưới (các tế bào sừng trước) đều bị huỷ hoại do một quá trình thoái hoá.

Trong bệnh Tabes (F), một thể giang mai ở thần kinh trung ương, các tế bào hạch của rễ sau bị thoái hoá, đưa đến huỷ myelin từng đoạn của các cột sau tuỷ sống. Người bệnh vì vậy mất cảm giác về tư thế và rung chuyển, đồng thời bị thất điều (ataxia) do mất khả năng nhận định tư thế.

Trong bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis), tình trạng huỷ myelin trong chất trắng của não và tủy sống làm giảm tốc độ dẫn truyền (conduction velocities), cuối

cùng sẽ đưa đến mất khả năng thực hiện các chức năng cơ bản vì các vòng dẫn truyền giữa các nơron không còn nguyên vẹn.

50 - 58. Các câu trả lời: 50 - A, 51 - D, 52 - B, 53 - C, 54 - E, 55 - H, 56 - I, 57 - F, 58 - G

Các sợi cảm giác tận cùng ở hành não đều khu trú trong các cột sau. Các sợi dẫn truyền CTBTCYT từ chi trên được chứa đựng trong bó chêm (hay bó Burdach) (fasciculus cuneatus) (A). Bó tuỷ sống - đồi thị bên (the lateral spinothalamic tract) (D) truyền đạt thông tin đau và nhiệt trực tiếp đến đồi thị. Bó vỏ não - tuỷ sống bên (the lateral corticospinal tract) (B) bắt nguồn từ vỏ não bên đối diện và bắt chéo ở phần thấp của hành não. Bó quan trọng này chi phối các vận động theo ý muốn, nếu nó bị đứt rõ ràng không thể thực hiện các động tác đó được. Bó nhân đỏ - tuỷ sống (the rubrospinal tract) (C) đi sát cạnh bó vỏ não - tuỷ sống bên, bắt nguồn từ nhân đỏ ở não giữa và tạo thuận lợi cho các hoạt động của các nơron vận động gấp (the actions of flexor motor neurons). Bó tiền đình - tuỷ sống bên (the lateral vestibulospinal tract) (E) hỗ trợ rất mạnh cho các nơron vận động alpha của các cơ duỗi. Bó này nằm trong cột trước (the ventral funiculus) bên cạnh chất xám. Các axon của các tế bào nằm trong khu vực đó của chất xám (như sừng trước) chi phối các nơron vận động duỗi.

Bó tuỷ sống - tiểu não sau (the dorsal or posterior spinocerebellar tract) (H) truyền đạt thông tin từ các thoi cơ đến tiểu não thông qua cuống tiểu não dưới. Cột này nằm phía ngoài của cột bên tuỷ sống, ngay phía trên cột tuỷ sống - tiểu não trước (the anterior or ventral spinocerebellar tract). Các sợi dẫn truyền đau và nhiệt từ ngoại vi sẽ tận cùng trực tiếp ở khu vực sừng sau, được gọi là chất keo (substantia gelatinosa) (I). Một thành phần nhỏ hơn của bó vỏ não - tuỷ sống, bó vỏ não - tuỷ sống trước (F) bắt nguồn từ vỏ não và đi đến tuỷ sống cùng bên. Ở đường giữa mặt trước của nó các sợi thần kinh bắt nguồn từ vỏ não cùng bên. Trước khi nó tận cùng, nhiều sợi trong bó này lại đi sang bên đối diện của tuỷ sống. Bó tuỷ sống - tiểu não trước (the anterior or ventral spinocerebellar tract) (G) bắt nguồn từ những khu vực khá rộng trong chất xám tuỷ sống. Các sợi của nó đi sang phía đối diện, chạy phía ngoài cột bên tuỷ sống (the lateral funiculus) để chiếm một vị trí ngay bên dưới bó tuỷ sống - tiểu não sau (the dorsal spinocerebellar tract). Các sợi này lại đi lên tiểu não thông qua cuống tiểu não trên, chúng có chức năng truyền đạt thông tin từ các cơ quan Golgi ở gân các chi dưới.

59 - 62. Các câu trả lời: 59 - K, 60 - B, 61 - D, 62 - J

Các tế bào sừng trước (K) tạo thành "đường dẫn truyền chung tận cùng" (the common path) cho các đường vận động đi xuống vì chúng trực tiếp điều khiển các cơ. Do đó chúng được xem như nơron vận động thấp. Bất cứ tổn thương thành phần nào trong các nơron đó cũng sẽ gây liệt nơron vận động thấp biểu hiện bằng liệt mềm các cơ do những nơron đó chi phối. Ngược lại các nơron ở vỏ não và ở bất cứ nơi nào trong não bộ sẽ đi dọc theo cột bên tuỷ sống (B) và chi

phối các tế bào sừng trước hơn là các cơ thân thể (skeletal muscles) nên được xem là "nơron vận động trên". Thương tổn của chúng sẽ tạo "hội chứng nơron vận động trên" biểu hiện bằng liệt cứng. Bó tuỷ sống - đồi thị bên (the lateral spinothalamic tract) (D) truyền đạt các tín hiệu đau và nhiệt đến đồi thị. Thương tổn do phẫu thuật hoặc do nguyên nhân khác của các sợi đó sẽ cắt đứt thường dẫn truyền đau từ các chi lên não (đồi thị). Bó thon (hay bó Goll - fasciculus gracilis) (J) dẫn truyền một phần các thông tin từ bao khớp lên não. Khi bó này bị đứt vỏ não sẽ không nhận thông tin về tư thế của một chi trước hay sau khi thực hiện một động tác. Hậu quả là thất điều (ataxia).

63. Câu trả lời: E

Tuỷ sống cổ có những đặc điểm sau đây: bó chêm (hay bó Burdach) có ranh giới rõ, nằm sát bên ngoài bó thon (hay bó Goll), các nhân vật động có ranh giới rõ sắp xếp thành 6 nhóm, trong đó có 3 nhóm dễ nhận dạng, không có cột tế bào trung gian - giữa bên (the intermediolateral cell column), cả chất trắng và chất xám đều rộng.

64. Câu trả lời: B

Các nhóm thứ nhất truyền đạt cảm giác đau và nhiệt đến tuỷ sống, sẽ tận cùng chủ yếu trong các lá I và II (laminae) ngay bên trên các đuôi gai (dendrites) của các tế bào thuộc các lá khác. Xúc giác và cảm giác áp lực chủ yếu được cột sau - dải cảm giác giữa (the dorsal column - medial lemniscal symtems) truyền đạt đến phần dưới hành não. Các sợi truyền đạt cảm thụ bản thể vô thức (unconscious proprioception) sẽ đến nhân sau Clark (the dorsalis nucleus of Clarke).

65. Câu trả lời: C

Các nghiên cứu hoá - tế bào - miễn dịch (the immunocytochemical studies) cho thấy các nơron cảm giác tận cùng ở các lá I và II của sừng sau tuỷ sống, bắt mầu đậm khi nhuộm bằng chất P. Có thể các nơron này truyền đạt cảm giác đau. Những chất truyền (transmitter substances) khác dù có trong tuỷ sống cũng không liên quan trực tiếp với các sợi cảm giác hướng tâm thứ nhất cấp (the first - order sensory afferent fibers).

66. Câu trả lời: C

Vùng Lissauer ở mặt bên phía sau sừng sau của tuỷ sống, tiếp nhận nhiều sợi không có bao myelin hoặc chỉ có bao myelin mỏng. Các sợi này dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt. Các sợi trong bó này có thể đi xuống hay đi ngược lên nhiều khoanh tuỷ sống để kết hợp nhiều đoạn chất keo (substantia gelatinosa) là nơi tiếp nhận các cảm giác đó. Các sợi này không có synap tiếp xúc với các nơron vận động. Các nơron trong chất keo không có mặt ở vị trí cao hơn trong tuỷ sống.

67. Câu trả lời: B

Nhân sau Clarke nằm trong lá VII (lamina VII) thuộc các khoanh tuỷ lưng và thắt lưng, nhưng không đi cao hơn D8. Nó tiếp nhận các xung thần kinh của các sợi đến từ các thoi cơ và từ vật thể Golgi ở gân. Các sợi từ nhân sau (nucleus dorsalis) chạy phía ngoài để tạo thành bó tuỷ sống - tiểu não cùng bên và phần lớn sẽ tận cùng ở thuỳ trước tiểu não.

68. Câu trả lời: C

Các nơron ở sừng trước chất xám của tuỷ sống được sắp xếp theo cách phân chia thần kinh thân thể (somatotophically organized). Cách sắp xếp đó biểu hiện rõ nhất ở các khoanh tuỷ cổ. Các nơron chi phối các cơ gấp nằm phía sau các nơron chi phối các cơ duỗi, các nơron chi phối cơ ở thân nằm phía trong các nơron chi phối bàn tay. Do đó ta hiểu các đường vận động ly tâm nối synap với các tế bào đó. Ví dụ các sợi chi phối hệ thống cơ gấp, như các bó vỏ não - tuỷ sống và nhân đỏ - tuỷ sống đều nằm phía sau cột ngoài tuỷ sống (the lateral funiculus of the cord). Tương tự như vậy các sợi chi phối các cơ đối trọng (antigravity muscles - như hệ thống cơ duỗi) ở tại phía trước hơn. Như vậy cách phân chia thần kinh thân thể (the somatotopic organization) được duy trì cả trong thân não và trong tuỷ sống.

69. Câu trả lời: B

Phần lớn đường dẫn truyền này bắt nguồn từ nhân tiền đình trong (medial vestibular nucleus) dù cho một số khu vực khác có đóng góp một số sợi cho nó như nhân kẽ Cajal, củ não sinh tư trên và cấu trúc lưới (the interstitial nucleus of Cajal, the superior colliculus and the reticular formation).

Các sợi từ nhân tiền đình dưới lại đi đến tiểu não và đóng góp một số sợi cho thành phần đi lên của bó dọc giữa (the medial longitudinal fasciculus - MLF). Nhân tiền đình ngoài là nơi xuất phát của đường tiền đình - tuỷ sống ngoài (the lateral vestibulospinal tract) và nhóm tế bào này cũng đóng góp sợi cho thành phần đi lên của MLF. Thành phần đi xuống quan trọng của MLF bắt nguồn từ nhân tiền đình trong và thường được xem như đường tiền đình - tuỷ sống trong (the medial vestibulospinal tract). Nói chung MLF có chức năng điều hoà và phối hợp tư thế của đầu và mắt. Các sợi đi xuống của MLF tạo thành đường dẫn truyền bắt nguồn từ cơ quan tiền đình để quyết định tư thế của đầu trong mỗi tình huống. Nó làm việc này bằng cách điều hoà các nơron ở tuỷ sống cổ chi phối các cơ ở đây điều khiển tư thế của đầu. Vì nó đưa các sợi đến tuỷ sống cổ nên nó không có ảnh hưởng trực tiếp nào đến các phản xạ duỗi ở chi dưới. Cũng vì vậy các sợi này không ảnh hưởng đến các thay đổi huyết áp.

70. Câu trả lời: B

Cả hai đường tuỷ sống - đồi thị bên và trước sang chất trắng của tuỷ sống bên đối diện tương đối gần các tế bào nơi xuất phát của chúng và cùng đi lên đồi

thị. Đường tuỷ sống - tiểu não trước (the ventral spinocerebellar tract) cũng bắt chéo như vậy sang bên đối diện và đi ngược lên như một bó riêng biệt ở phần ngoài cùng của chất trắng, ngay bên dưới vị trí của đường tuỷ sống - tiểu não sau (the dorsal spinocerebellar tract). Đường vỏ não - tuỷ sống trước (the anterior corticospinal tract) chiếm khoảng 10% số sợi đi từ vỏ não xuống tuỷ sống. Các sợi này đi xuống tuỷ sống cùng bên thông qua thân não và hoà vào cột trước của tuỷ sống (the anterior funiculus of the cord). Gần nơi các sợi này tận cùng, phần lớn các sợi vỏ não - tuỷ sống trước bắt chéo trong mép (commissure) của tuỷ sống để đi đến chất xám trung gian của sừng trước. Các sợi tuỷ sống - tiểu não sau, bắt nguồn từ nhân sau Clarke, không bắt chéo trong tuỷ sống. Trái lại, từ các tế bào nguồn của chúng, chúng sẽ đi ra phía ngoài dọc theo phía sau của phần ngoài cùng tuỷ sống để đến tiểu não. Các sợi tiền đình - tuỷ sống ngoài bắt nguồn từ nhân tiền đình ngoài và đi xuống cùng bên trong cột trước, để tận cùng bên trên các nơron trong sừng trước ở tất cả các khoanh tủy. Các sợi của cột sau là các nơron thứ nhất bắt nguồn từ ngoại vi và đi vào mô tuỷ sống ở tất cả các khoanh tuỷ. Chúng đi lên trong các cột sau tuỷ sống và tận cùng tại các tế bào cột sau ở hành não.

71. Câu trả lời: A

Trái với các vật thể Golgi ở gân nhận biết độ căng, các thoi cơ đáp ứng với tần suất thay đổi của các cơ và có chức năng như một bộ phận phát hiện tốc độ dẫn truyền (velocity detectors). Chúng là những bộ phận phát hiện có ngưỡng thấp và kết hợp song song với các sợi cơ ngoài các cơ hình thoi (extrafusal muscles fibers). Khi kéo căng cơ, các sợi trong cơ hình thoi sẽ dài ra, tận cùng thần kinh cảm giác trong thoi cơ bị kích thích, làm tăng tần suất phóng điện. Các thoi cơ chứa đựng ba loại sợi trong thoi khác nhau: túi nhân động, túi nhân tĩnh và các sợi từ các chuỗi nhân (dynamic nuclear bag, static nuclear bag and nuclear chain fibers), loại sau này chỉ do một sợi hướng tâm 1A chi phối. Các sợi của túi nhân tĩnh và các sợi của chuỗi nhân lại do các sợi hướng tâm nhóm II chi phối. Những đặc tính khác nhau của các sợi trong thoi cơ cùng tạo ra xung điện của thoi cơ (the firing patterns of the spindle).

72. Câu trả lời: E

Đường tuỷ sống - tiểu não sau dẫn truyền các xung từ cả các thoi cơ và các vật thể Golgi ở gân đến tiểu não thông qua cuống tiểu não dưới. Đường tủy sống - tiểu não trước đưa các xung đến tiểu não thông qua cuống tiểu não trên. Hai đường này khác biệt nhau hoàn toàn vì đường tuỷ sống - tiểu não sau bắt nguồn chủ yếu từ các khoanh tuỷ C8 - L2 hoặc L3, trong khi đường tuỷ sống - tiểu não trước bắt nguồn chủ yếu từ thắt lưng. Các xung từ các vật thể Golgi ở gân đi đến đường tuỷ sống - tiểu não trước. Vì vậy các đường này khác biệt nhau về mặt chức năng vì đường tuỷ sống - tiểu não sau đưa thông tin về những thay đổi của từng cơ riêng biệt, trong khi đường dẫn truyền tuỷ sống - tiểu não trước đưa thông tin về từng nhóm cơ, như một động tác của cả một chi.

73. Câu trả lời: D

Khi một nửa tuỷ bên phải bị cắt đứt ngang khoanh tuỷ D8 đến D12 sẽ mất cảm giác đau và nhiệt bên đối diện từ ngang tổn thương trở xuống và mất cảm thụ bản thể có ý thức (CTBTCYT) cũng từ ngang thương tổn trở xuống. Cụ thể hơn, người đó sẽ mất cảm giác đau và nhiệt ở chân trái và mất CTBTCYT ở chân phải. Ngoài ra các sợi vỏ não - tuỷ sống ly tâm cũng bị thương tổn nên nơron vận động thấp không hoạt động nữa. Cảm giác đau và nhiệt cũng như vận động của hai chi trên không bị ảnh hưởng gì. Cảm giác đau và nhiệt của chi cùng bên với thương tổn vẫn bình thường vì các nơron thứ nhất chui vào mô tuỷ đều bắt chéo sang bên đối diện và đi thẳng lên, nên đường dẫn truyền này không có vấn đề gì.

74. Câu trả lời: A

Hệ thống cột sau là một hệ thống phân hoá cao độ, mỗi bó sợi chỉ chuyên trách về một loại xung thần kinh hướng tâm nào đó thôi. Nó chứa đựng các nơron thứ nhất đi lên cùng bên đến phần dưới hành não, ở đó chúng sẽ nối synap với các tế bào tương ứng ở cột sau. Bó thon (fasciculus gracilis - bó Goll) dẫn truyền CTBTCYT từ hai chi dưới, trong khi bó chêm (fasciculus cuneatus - bó Burdach) cũng làm nhiệm vụ đó đối với hai chi trên. Khi bó thon bị tổn thương bệnh nhân sẽ không còn khả năng nhận định về tư thế của bản thân mình. Vì vậy sẽ xuất hiện các động tác thất điều (ataxic movements): thứ tự, cơ lực và hướng của các động tác đều bị rối loạn.

75. Câu trả lời: C

Thương tổn của vỏ não nơi bắt nguồn của đường vỏ não - tuỷ sống (như vỏ não vận động, hồi sau rãnh trung tâm, vùng trước vận động (the motor cortex, the postcentral gyrus, the premotor area) hoặc thương tổn dọc đường đi của hệ thống đó (ví dụ bao trong), sẽ tạo một tập hợp các thể liệt gồm có: liệt chi bên đối diện, tăng phản xạ, tăng trương lực và có dấu hiệu Babinski. Vì thân các tế bào nơi bắt nguồn của đường dẫn truyền đó bị tổn thương nên tiếp theo sẽ có thoái hoá Waller, vì vậy bao trong sẽ hẹp lại vì đường vỏ não - tuỷ sống đi qua đó. Khi chụp CT sẽ thấy điều đó rất rõ. Đặc biệt là các chi cùng bên với thương tổn sẽ không ảnh hưởng gì.

76. Câu trả lời : E

Các sợi của đường tuỷ sống - đồi thị ngoài bắt nguồn chủ yếu từ các lá IV, V, I (ở mức độ nhỏ). Chẳng mấy chốc sau khi đi vào mô tuỷ chúng sẽ bắt chéo thông qua mép trắng trước và đi ngược lên theo kiểu phân chia thần kinh thân thể (somatotopic manner), cụ thể các sợi dẫn truyền đau và nhiệt sẽ tách ra khỏi nhau. Đường tuỷ sống - đồi thị ngoài sẽ tận cùng tại những nhóm nhân khác nhau của đồi thị. Ngoài ra nhiều sợi bàng hệ của các sợi tuỷ sống - đồi thị cũng sẽ đi qua cấu trúc lưới của hành não và cầu não.

77. Câu trả lời: E

Các nơron vận động alpha chi phối các sợi cơ ngoài thoi. Khi nơron vận động alpha của một cơ duỗi được kích thích bởi đường cảm giác hướng tâm 1A trong khi tìm phản xạ gân xương, một axon bàng hệ của nơron vận động alpha hay nơron trung gian Renshaw cũng phóng điện. Tế bào Renshaw là một nơron trung gian ức chế sẽ nối synap với nơron vận động alpha đó. Vì vậy nó sẽ làm cho nơron vận động alpha ngừng phóng điện. Lúc đầu khi gõ tìm phản xạ gân xương các sợi 1A bị kích thích (load - mang tải điện), về sau xung điện dọc theo sợi 1A sẽ ngưng khi thoi cơ đã ngắt điện. Trong tình huống đó các sợi trong thoi chùng lại và nhịp độ phóng điện của các tận cùng hướng tâm sẽ giảm hoặc ngưng hẳn. Người ta còn gọi đó là thời gian im lặng của thoi cơ (the silent period of the spindle). Phản xạ gân xương không thể kéo dài được vì sợi hướng tâm không còn bị kích thích nữa. Ngoài ra phản xạ gân xương có thể chấm dứt do các vật thể Golgi ở gân bị kích thích. Các thụ thể đó bị kích thích khi thoi cơ co lại (cụ thể khi chi co lại sau khi gõ phản xạ gân xương). Hậu quả là một số nhóm sợi lúc này lại bị kích thích. Vật thể Golgi ở gân kích thích sợi hướng tâm 1B sẽ nối synap một nơron trung gian ức chế với nơron vận động alpha chi phối phản xạ gân xương đó. Nơron trung gian ức chế đó còn đồng thời tiếp nhận xung từ các thoi cơ thuộc các nhóm cơ lân cận, từ các sợi hướng tâm ở da, các sợi ly tâm từ khớp, tất cả đều làm cho nó hoạt động mạnh hơn. Cơ chế đó ức chế các nơron vận động duỗi không cho chúng phóng điện nữa và rút ngắn độ dài của phản xạ gân xương. Các nơron vận động gamma tạo thuận lợi cho các thoi cơ phóng điện.

78. Câu trả lời: D

Chức năng của đường chêm - tiểu não và đường tuỷ sống - tiểu não sau (the cuneocerebellar and dorsal spinocerebellar tracts) giống nhau. Tuy nhiên đường dẫn truyền sau này chuyển thông tin từ các thoi cơ và các vật thể Golgi ở gân từ chi trên đến tiểu não, đường trước tiên cũng làm việc đó nhưng đối với các chi dưới. Các nơron thứ nhất truyền đạt cảm thụ bản thân vô thức (unconscious proprioception) từ chi trên đi thẳng lên và cùng bên thông qua bó chêm đến nhân chêm phụ (the accessory cuneate nucleus). Các nơron thứ hai từ nhân đó sẽ đi ra ngoài như sợi cánh cung ngoài, sau đó đi vào tiểu não cùng bên thông qua cuống tiểu não dưới.

79. Câu trả lời: E

Nhân tiền đình ngoài là nguồn gốc của đường dẫn truyền quan trọng được sắp xếp theo kiểu phân chia thần kinh thân thể (somatotopically organized) đi xuống cùng bên đến mọi khoanh tuỷ. Tuỷ sống cổ tiếp nhận xung xuất phát từ tuỷ sống ở cao phía trước (ventro - rostral levels), và tuỷ sống thắt lưng - cùng nhận xung từ tuỷ sống ở thấp phía sau (dorsal - caudal levels) của nhân tiền đình ngoài. Nhân tiền đình ngoài bị kích thích sẽ hoạt hoá mạnh các nơron vận động alpha của các cơ duỗi, và do đó các phản xạ duỗi nhạy hơn. Các tế bào

Furkinje của tiểu não ức chế các nơron mà chúng nối synap, kể cả nhân tiền đình ngoài.

80. Câu trả lời: A

Một trong các đặc điểm quan trọng của các sợi lưới - tuỷ sống (reticulospinal fibers) là chúng có khả năng điều hoà mạnh mẽ các quy trình vận động ở mọi khoanh tuỷ sống. Cơ chế này thực hiện bằng cách điều hoà các nơron alpha hay gamma, kết quả là hoạt động phản xạ bắt nguồn từ vỏ não hay khơi mào từ mọi khoanh tủy sống đều được điều chỉnh. Đặc biệt cấu trúc lưới nhằm riêng vào hệ thống vận động gamma trong khi điều chỉnh các chức năng vận động. Vì vậy cách điều chỉnh đó gây tác động rất mạnh đối với hoạt động của thoi cơ, và sau đó đối với trương lực cơ. Kích thích vào những vị trí khác nhau của cấu trúc lưới sẽ tạo hậu quả khác nhau đối với hoạt động phản xạ của tuỷ sống. Đường lưới - tuỷ sống ngoài bắt nguồn từ 2/3 giữa của hành não sẽ chia nhánh đến mọi khoanh tuỷ sống và có tác dụng triệt tiêu phản xạ. Đường lưới - tuỷ sống giữa (the medial reticulospinal tract) bắt nguồn từ mái cầu não (the pontine tegmentum) có tác dụng tăng cường hoạt động phản xạ. Các sợi từ nhân đan lớn (the raphe magnus nucleus) hành não đi xuống sừng sau tuỷ sống, ở đấy chúng ức chế các xung cảm giác đi vào, thường là cảm giác đau.

81. Câu trả lời: D

Đường vỏ não - tuỷ sống bắt nguồn từ hồi não trước trung tâm (khu vực 4, trong 30%), hồi não sau trung tâm (khu vực 3, 1, 2, trong 40%) và khu vực trước vận động (khu vực 6, trong 30%). Các sợi này phân chia đến mọi khoanh tuỷ sống là cơ sở giải phẫu để kiểm soát theo ý muốn các chức năng thuộc thân thể và chức năng tự động (the somatic and autonomic functions). Đa số các sợi (75 đến 90%) bắt nguồn từ vỏ não sẽ bắt chéo nơi giao thoa tháp (pyramidal decussation) và tận cùng bên đối diện của tuỷ sống. Do đó một thương tổn bên trên chỗ bắt chéo bó tháp sẽ gây liệt các nơron vận động trên nửa thân bên đối diện. Các sợi từ hồi não sau trung tâm (vỏ não cảm giác nguyên thuỷ) nối synap với sừng sau tuỷ sống liên quan với các thông tin cảm giác đi từ ngoài vào. Trái lại các sợi từ hồi não trước trung tâm (vỏ não vận động nguyên thuỷ) nối synap với sừng trước tuỷ sống. Như vậy các sợi từ vỏ não đi xuống có nhiều nhiệm vụ: (1) hoạt hoá các tế bào vận động sừng trước để khơi mào các vận động, (2) điều chỉnh các thông tin cảm giác có thể được hướng tới thuỳ đỉnh.

82. Câu trả lời: D

Đường nhân đỏ - tuỷ sống bắt nguồn từ nhân đỏ. Đường này được cấu trúc theo kiểu phân chia thần kinh thân thể (somatotopically organized). Các tế bào ở phía sau nhất của nhân này sẽ cung cấp sợi cho tuỷ sống cổ, các tế bào nằm phía trước hơn lại cung cấp sợi cho tuỷ sống thắt lưng. Đường này bắt chéo ngay gần nơi nó hình thành ở mái trước não giữa (the ventral tegmentum of the

midbrain), vì vậy nó ảnh hưởng tới các nơron ở phía bên kia tuỷ sống. Hệ thống này có đặc điểm khi được kích thích sẽ tăng cường hoạt động của các nơron vận động gấp. Việc này làm được không phải do có nối trực tiếp từ nhân đỏ đến các tế bào sừng trước nhưng thông qua các nơron trung gian bởi vì các sợi nhân đỏ - tủy sống tận cùng ở các lớp trung gian của tủy sống (cụ thể: lá VI - VII).

83. Câu trả lời: E

Phản xạ xoang cảnh có liên quan đến nhiều nơron. Đường hướng tâm của phản xạ bắt đầu tại các thụ thể căng (the stretch receptors) trong thành của xoang cảnh. Các thụ thể này báo hiệu "áp lực" là độ căng của mạch máu có điện dung thấp (the low - capacitance vessel). Vì vậy có một loại thay đổi điện áp di chuyển dọc dây thần kinh thiệt - hầu (the glossopharyngeal nerve - IX) vào hành não, tại đây các sợi nối synap với các nơron của nhân đơn độc. Các nơron này lại nối synap với các nơron nhân vận động sau của dây lang thang (the vagus nerve - X) chi phối tim. Khi cho phản xạ này hoạt động nhịp tim và sức co bóp của tim đều giảm. Do lượng máu từ tim ra giảm nên huyết áp cũng giảm.

84. Câu trả lời: B

Dòng calci của các tế bào cơ tim được tăng cường khi norepinephrin được phóng thích vì nó tác động trên các thụ thể beta gây tiết adrenalin. Tác động này còn được hỗ trợ thêm bởi hiện tượng biến điện của dòng kali, nhờ vậy điện áp của các tế bào cơ được ổn định. Dòng điện điều nhịp (the pacemaker current), cũng bị ảnh hưởng bởi quy trình đó vì ngưỡng của nó bị hạ thấp do các thụ thể beta được hoạt hoá (quy trình này sẽ ảnh hưởng đến hệ thống truyền tin thứ hai - cAMP dependent protein kinase). Bằng cách hạ ngưỡng của dòng điện tạo nhịp (pacemaker current), nhịp tim tăng lên. Serotonin không có vai trò gì trong điều hoà nhịp tim sau synap. Acetylcholin có vai trò ức chế đối với cơ tim bằng nhiều cơ chế.

85. Câu trả lời: D

Cơ trơn của bàng quang do các sợi sau hạch của hệ thần kinh giao cảm chi phối, các sợi này bắt nguồn từ hạch mạc treo dưới. Hạch này lại nhận xung thần kinh từ tế bào cột giữa trung gian ngoài (the intermediolateral cell column) ngang các khoanh tuỷ D12 - L2. Cơ trơn bàng quang còn nhận xung thần kinh từ các sợi phó giao cảm sau hạch, các sợi này lại bị chi phối bởi các sợi trước hạch đến từ S2 - S4. Cơ vòng ngoài của bàng quang (cơ vân) bị các tế bào sừng trước tuỷ sống chi phối. Các tế bào sừng trước này lại nhận được xung thần kinh từ các nơron trên tuỷ bắt nguồn từ vỏ não. Chính các tế bào này là cơ sở để kiểm soát hoạt động bàng quang theo ý muốn.

86. Câu trả lời: B

Có nhiều cách ngăn cản hoạt động sinh adrenalin (adrenergic activity). Ví

dụ reserpin ngăn cản sự tổng hợp và tích luỹ norepinephrin tại các tận cùng của thần kinh giao cảm. Guanethidin gây trở ngại cho việc dẫn truyền bằng adrenalin bằng cách ngăn cản sự phóng thích norepinephrin nơi tận cùng thần kinh giao cảm. Phenoxybenzamin và phentolamin đều ngăn cản các thụ thể alpha, cũng như metoprolol ức chế các thụ thể $beta_1$. Acetylcholin là chất dẫn truyền qua synap trước hạch của cả hệ thần kinh phó giao cảm, vì vậy hexamethonium là chất ức chế hạch hữu hiệu tại các synap đó.

87. Câu trả lời: C

Các nơron trước hạch của hệ thần kinh phó giao cảm bắt nguồn từ S2 - S4 của tuỷ sống và từ các dây thần kinh sọ III, VII, IX và X của thân não. Chất dẫn truyền được phóng thích từ các tận cùng của những dây thần kinh đó là acetylcholin. Phần lớn các tận cùng nơron sau hạch (nếu không là tất cả) cũng phóng thích acetylcholin. Nhiều khu vực từ não trước (forebrain) phát những xung thần kinh đi xuống điều chỉnh các chức năng của hệ thần kinh phó giao cảm một cách trực tiếp hoặc gián tiếp. Những khu vực đó bao gồm một phần đồi thị, các thành phần của hệ thống viền (limbic system) như hạnh nhân, khu vực vách, phần trước hồi trai (hay hồi viên), vỏ não trán trước (amygdala, septal area, anterior cingulate gyrus, prefrontal cortex). Các tế bào nơron sau hạch thường ở gần cơ quan chúng chi phối. Vì vậy các axon sau hạch thường ngắn.

88. Câu trả lời: C

Kích thích hệ thần kinh giao cảm gây giãn đồng tử vì các nơron giao cảm sau hạch điều khiển các cơ giãn đồng tử. Nhịp tim sẽ nhanh do phóng thích chất dẫn truyền từ tận cùng sau hạch là norepinephrin. Cơ trơn thành mạch do các sợi alpha sinh adrenalin (alpha adrenergic) nên mạch sẽ giãn.

89. Câu trả lời: D

Hội chứng Horner gồm các triệu chứng sau: đồng tử co hẹp hơn bên đối diện, sụp mi và giãn mạch nên đỏ nửa mặt, khô nửa mặt do không tiết mồ hôi, tất cả đều cùng phía với thương tổn. Đây là hậu quả của thương tổn các thành phần trung ương hay ngoại vi liên hệ thần kinh giao cảm. Các sợi đi xuống từ vùng dưới đồi có một vai trò quan trọng ở đây. Các sợi từ phía trước - ngoài hành não là một mạch nối quan trọng giữa tuỷ sống với các khu vực cao hơn của não. Các thành phần ngoại vi bao gồm cả các nơron trước hạch bắt nguồn từ D1 của cột giữa trung gian ngoài (the intermediolateral cell column) và các nơron sau hạch cổ trên tiếp nhận các xung từ các sợi giao cảm trước hạch. Các sợi sau hạch có thể bị ảnh hưởng bao gồm các sợi chi phối các cơ giãn đồng tử, cơ trơn mi mắt, cơ trơn các mạch máu ở mặt và đầu. Ngược lại các nhánh đi ra từ dây thần kinh X liên quan với các chức năng phó giao cảm không bị ảnh hưởng gì trong hội chứng này.

90. Câu trả lời: D

Vai trò nguyên thuỷ của norepinephrin là kích thích các thụ thể adrenergic alpha (các thụ thể beta cũng chịu ảnh hưởng ở mức độ nhẹ hơn). Epinephrin kích thích cả hai loại thụ thể alpha và beta như nhau. Vì lẽ đó nhịp tim chịu ảnh hưởng của epinephrin nhiều hơn của norepinephrin, vì chủ yếu nhịp tim bị chi phối thông qua các thụ thể adrenergic beta. Ngược lại norepinephrin gây co mạch nhiều hơn epinephrin vì có nhiều thụ thể adrenergic alpha trong thành các tiểu động mạch hơn. Nếu co mạch ngoại vi, huyết áp sẽ tăng, nên norepinephrin thông qua các thụ thể alpha adrenergic có tác dụng gây tăng huyết áp nhiều hơn epinephrin. Tuy nhiên epinephrin có tác dụng tăng chuyển hoá mạnh hơn vì nó kích thích adenylat cyclase nội bào thông qua các thụ thể beta.

91. Câu trả lời: E

Đáp ứng với stress là sự "phóng điện" (discharge) của nhiều thành phần thuộc hệ thần kinh giao cảm, thường để đáp ứng một kích thích có tính đe doạ. Đáp ứng đó huy động một năng lượng cần thiết (glucose) và tăng lưu lượng tuần hoàn để cơ thể tự bảo vệ một cách thích hợp. Cụ thể các đáp ứng gồm có: hàm lượng glucose tăng lên, huyết áp tăng và chu trình chuyển hoá tăng. Các biểu hiện này được điều hoà bởi các tế bào trong vùng dưới đồi (hypothalamus). Tăng tiết các hạch ở dạ dày lại do hệ thần kinh phó giao cảm và không bị kích thích trong thời kỳ stress.

92 – 95. Các câu trả lời: 92 – A, 93 – C, 94 – E, 95 – D

Nhân đơn độc (A) nhận các sợi hướng tâm thụ thể áp lực từ các dây IX và X. Bó đi xuống của dải dọc giữa (the medial longitudinal fasciculus - MLF) bắt nguồn từ nhân tiền đình giữa (the medial vestibular nucleus) (C). Khi kích thích nhân tiền đình ngoài (E), các nơron vận động duỗi sẽ đáp ứng mạnh hơn. Các thụ thể áp lực là những thể chuyên trách nằm trong một số khu vực đặc biệt của các mạch máu lớn để báo hiệu khi huyết áp tăng. Đặc biệt xoang cảnh (D), nằm chỗ phân nhánh động mạch cảnh gốc cũng thông tin về những thay đổi huyết áp đến hệ thần kinh trung ương. Nhánh hướng tâm của đường dẫn truyền này là một bộ phận của cơ chế phản xạ điều hoà huyết áp nhờ cân bằng nội mô (homeostatic mechanism).

96 – 99. Các câu trả lời: 96 – B, 97 – C, 98 – D, 99 – E

Nhân vận động sau (the dorsal motor nucleus) của dây X (B), nằm ở mặt sau phần dưới hành não, là nơi bắt nguồn các sợi phó giao cảm trước hạch tạo thành nhánh đi xuống của dây X, khi kích thích nó nhịp tim sẽ chậm lại. Các thụ thể áp lực nằm trong xoang cảnh và các thân tế bào của chúng nằm trong hạch dưới (C) của dây IX. Tai ngoài được chi phối bởi các sợi hướng tâm tổng quát đến thân thể (the general somatic afferent fibers) của dây IX có các thân tế bào trong hạch trên

(D). Các axon của các tế bào trong hạch tai (the otic ganglion) (E) tạo thành các nơron phó giao cảm sau hạch chi phối tuyến mang tai để điều hoà tiết nước bọt.

100 - 104. Các câu trả lời: 100 - E, 101 - B, 102 - C, 103 - D, 104 - A

Một thương tổn ở phần dưới, mặt sau - trong bên phải cầu não (the caudal aspect of the right dorsomedial pons) (E) sẽ ảnh hưởng đến nhân của dây VI cùng với các mô xung quanh. Bao giờ các sợi của dây VII cũng ảnh hưởng theo vì chúng bao xung quanh nhân dây VI. Hậu quả là liệt nửa mặt bên phải và không thể liếc mắt phải ra ngoài (phía thái dương) vì dây VI chi phối cơ thẳng ngoài của nhãn cầu.

Dây III điều khiển tất cả các cơ thẳng của nhãn cầu trừ cơ thẳng ngoài. Khi bị thương tổn dây này bệnh nhân không thể liếc mắt vào phía trong cùng bên (phía mũi) (B).

Dây IV, (C) điều khiển cơ chéo trên có nhiệm vụ xoay nhãn cầu xuống dưới và ra ngoài. Điều này bộc lộ rõ nhất khi đi xuống bậc thang.

Thương tổn của bó dọc giữa bên phải (the medial longitudinal fasciculus - MLF) (D) làm gián đoạn các axon bắt nguồn từ nhân của dây VI bên trái đã bắt chéo và đi ngược lên đến phức hợp vận nhãn (the oculomotor complex). Vì vậy động tác nhìn ngang sẽ bị phân hoá, cụ thể liếc sang trái nhãn cầu phải sẽ không đưa vào phía mũi được, đồng thời nhãn cầu trái rung giật ngang.

105 - 109. Các câu trả lời: 105 - A, 106 - B, 107 - E, 108 - C, 109 - D

Nhân thon (the nucleus gracilis) (A) chứa đựng các tế bào đáp ứng với vận động chi dưới nhờ khởi động bao khớp. Nhân chêm (the nucleus cuneatus) (B) chứa đựng các tế bào đáp ứng với một số kích thích vào chi trên, kể cả các kích thích rung động. Một thành phần của bó dọc giữa đi xuống (MLF) (E) với chứa đựng các sợi bắt nguồn từ nhân tiền đình trong, phát ra các sợi đi tới các khoanh tủy cổ và tham gia vào các phản xạ ấn định tư thế của đầu. Các sợi của dải giữa (the medial lemniscus) (D) bắt nguồn từ các tế bào cột sau bên đối diện và đi ngược lên đến nhân sau - ngoài phía trước (the ventral posterolateral nucleus - VPL) của đồi thị. Những sợi này truyền thông tin đi tới các nhân cột sau (the dorsal column nuclei), nhờ đó mà có thể phân biệt hai điểm khác nhau và có cảm thụ bản thân có ý thức ở nửa thân bên đối diện.

110. Câu trả lời: A

Nhân tam thoa ở tuỷ sống nhận các xung cảm giác từ các nơron thứ nhất chứa đựng trong đường đi xuống cùng bên của dây V (the ipsilateral descending tract). Đặc tính của nhân dây V ở tuỷ sống là chỉ liên quan với cảm giác đau (khác nhân cảm giác chung và nhân ở trung não - the main sensory nucleus and mesencephalic nucleus). Các sợi của nhân này chủ yếu đi sang bên đối diện đến nhân sau - giữa phía trước (the ventral posteromedial nucleus - VPM) của đồi thị.

111. Câu trả lời: C

Thương tổn của mặt sau - ngoài hành não (dorsolateral medulla) sẽ gây mất cảm giác đau và nhiệt ở nửa thân bên đối diện và nửa mặt cùng bên. Thương tổn bó đi xuống và nhân tuỷ sống của dây V sẽ gây mất cảm giác nói chung ở nửa mặt cùng bên. Đường tuỷ sống - đồi thị ngoài (the lateral spinothalamic tract) cũng bị tổn thương, đường này đã bắt chéo trong tủy sống và truyền đạt cảm giác đau và nhiệt của nửa thân bên đối diện. Ngoài ra các sợi bắt nguồn từ nhân hàm hồ (the nucleus ambiguus) đi ra khỏi hành não ở phía ngoài, các sợi này chi phối thanh quản và hầu cũng bị tổn thương gây giọng nói thất thanh (dysphonia). Đường tháp vẫn nguyên vẹn nên trong trường hợp này không có liệt nửa thân. Tiểu não cũng không có liên quan gì nên hiện tượng run khi thực hiện động tác theo ý muốn cũng không có.

112. Câu trả lời: C

Hệ thống chuyển tiếp thính giác là một hệ thống rất phức tạp, trong đó các tín hiệu âm thanh được chuyển đến cả hai bên và ở mọi vị trí, từ ngang thụ thể trở lên. Vì vậy một thương tổn tại các vị trí đó không bao giờ gây điếc một bên. Chỉ điếc một bên khi thương tổn ở ngay nơi thụ thể hay tại nơron thứ nhất của dây thần kinh (ví dụ: ngay tại chính dây VIII). Dải giữa (the medial lemniscus) không liên quan gì đến hệ thính giác.

113. Câu trả lời: D

Liếc cả hai mắt sang ngang đòi hỏi đồng thời co rút cơ thẳng ngoài của mắt này và cơ thẳng trong của mắt kia. Những nghiên cứu gần đây cho thấy có một khu vực phối hợp những động tác này, khu vực này là một phần của nhân dây VI. Nó làm được việc này vì các axon đi ngược lên của nhân dây VI sẽ đi tới nhân của dây III thông qua dải dọc giữa (the medial longitudinal fasciculus - MLF). Do đó nhân dây VI không chỉ điều khiển cơ thẳng ngoài của nhãn cầu mà còn tổng hợp các thông tin cần thiết để phối hợp các động tác khi liếc cả hai mắt về một phía. Nhân dây VI là cấu trúc duy nhất trong các thần kinh sọ mà thương tổn của sợi rễ và nhân không gây hậu quả giống nhau.

114. Câu trả lời: D

Cấu trúc lưới cạnh đường giữa cầu não (the paramedian pontine reticular formation) là một cấu trúc tổng hợp quan trọng điều khiển vị trí các nhãn cầu. Nó nhận xung từ vỏ não (có lẽ từ khu vực chi phối mắt của thuỳ trán), từ tiểu não, từ tuỷ sống và từ phức hợp tiền đình. Các sợi ly tâm của nó đi đến tiểu não, phức hợp tiền đình, khu vực trước mái (the pretectal region), nhân kẽ Cajal (interstitial nucleus of Cajal) và nhân Darkshevich ở phía trên não giữa. Tất cả đều tham gia điều hoà tư thế và động tác hai nhãn cầu. Cho đến nay người ta biết vấn đề này không liên quan với các chức năng vận động và thính giác khác, các cấu trúc này cũng không chứa đựng các nơron adrenergic hướng lên.

115. Câu trả lời: C

Liệt vận nhãn cùng bên tổn thương và liệt nửa thân bên đối diện phải do thương tổn của cấu trúc chi phối cả động tác liếc ngang và vận động các chi bên đối diện, các cấu trúc này phải gần nhau. Cấu trúc đó chỉ có thể là mặt trước - dưới của nào cầu não, ở đó các sợi của dây VI đi xuống phía mặt trước thân não và các sợi vỏ não - tuỷ sống đi xuống phía tủy sống. Những khu vực khác liệt kê trong câu hỏi không có các đặc điểm này.

116. Câu trả lời: E

Nhóm sợi hướng tâm chuyên biệt từ nội tạng (the special visceral afferent fibers) gồm các dây thần kinh sọ truyền đạt đến não các xung khứu giác (olfaction - I) và vị giác (taste - VII, IX và X). Một số tác giả cũng cho các dây IX và X vào nhóm này vì chúng có liên quan đến nhận biết hoá chất là cơ sở của khứu giác và vị giác, chúng cũng báo hiệu các thay đổi hàm lượng O_2 và CO_2 trong máu.

117. Câu trả lời: E

Thương tổn gây bán manh đồng danh ở một nơi nào đó tại não trước (forebrain), ví dụ trong vùng có đường thị giác và bao trong thuộc bên phải của não. Các nơron vận động của dây VII, cũng như nơron vận động ở tuỷ sống tiếp nhận những sợi từ vỏ não đã bắt chéo, điều này giải thích liệt nửa mặt phía dưới và liệt nửa thân là do thương tổn cùng bên.

118. Câu trả lời: D

Không nhìn xuống được có thể do tổn thương dây IV (khi nhãn cầu đang ở giữa), hay do thương tổn của dâyIII (khi nhãn cầu đang ở phía ngoài). Các tế bào nguồn gốc của các dây này đều ở não giữa.

119. Câu trả lời: C

Biểu hiện này là dấu hiệu Argyll Robertson và thường gặp trong giang mai thần kinh (giai đoạn ba). Tuy nhiên chưa bao giờ người ta nhất trí về vị trí chính xác thương tổn, có người nghĩ nó ở khu vực trước mái (pretectal area). Cơ chế thường được nêu như sau: trong phản xạ đồng tử, nhiều sợi thị giác tận cùng ở vùng trước mái và khu vực hai củ não sinh tư trên, lúc đó có sự chuyển tiếp do các nhân thực vật (the autonomic nuclei) của dây III. Các xung đến từ đấy sẽ nối synap với các sợi phó giao cảm sau hạch điều khiển các cơ co đồng tử, như vậy đồng tử sẽ co lại. Trong phản xạ điều tiết, các xung từ võng mạc đi đến vỏ não đã và sau đó được chuyển tiếp bởi các sợi ly tâm để đến thân não. Một số sợi đó lúc này lại được tiếp nối, trực tiếp hay gián tiếp, đến cả hai thành phần vận động và thực vật của dây III. Bằng cách đó các cơ cần cho phản xạ điều tiết được khởi động, kể cả co đồng tử lại.

120. Câu trả lời: B

Nhân đơn độc tiếp nhận các nơron thứ nhất từ hệ thống vị giác và trở thành một nhân chuyển tiếp của đường dẫn truyền vị giác. Các axon xuất phát từ nhân đơn độc cho các sợi đi tới nhân giữa - sau ở mặt trước (the ventral posteromedial nucleus) của đồi thị và có thể nối synap với các nhân cạnh cuống não giữa (the parabrachial nuclei) của phần trên cầu não. Các cấu trúc như nhân sau - ngoài mặt trước (the ventral posterolateral nucleus), dải giữa (the medial lemniscus) và tiểu thuỳ đỉnh trên không liên quan đến đường dẫn truyền vị giác.

121 đến 124

121. Câu trả lời: B

Động mạch tiểu não trên cung cấp máu cho mặt sau - ngoài của phần trên cầu não. Thân động mạch nền cung cấp máu cho phần giữa cầu não. Các động mạch khác (động mạch đốt sống, trước tuỷ, tiểu não dưới sau) cung cấp máu cho những khu vực khác nhau thuộc hành não. Mặt ngoài của phần trên cầu não chứa đựng các sợi tuỷ sống - đồi thị (spinothalamic fibers), dải bên (the lateral lemniscus) và nhân lục (the locus ceruleus) (ở sát phía sau nhân vận động của dây V, đều bị ảnh hưởng bởi thương tổn). Thương tổn mặt ngoài cầu não tạo nên hội chứng gồm các dấu hiệu: (1) mất cảm giác đau và nhiệt ở nửa thân bên đối diện (do thương tổn đường tuỷ sống - đồi thị ngoài), (2) mất phản xạ nhai cùng bên (masticatory reflexes) do tổn thương nhân vận động của dây V, (3) giảm thính lực do đường dẫn truyền thính giác thấp bị gián đoạn và (4) hội chứng Horner do gián đoạn các sợi hướng xuống từ vùng dưới đồi và não giữa, là những nơi truyền đạt các chức năng thực vật.

122. Câu trả lời: A

Nhánh cạnh giữa (the paramedian branch) của thân động mạch nền cung cấp máu cho mặt trước - giữa cầu não (medial basilar pons). Nhánh chu vi (the circumferential branch) cùng với động mạch tiểu não trên cung cấp máu cho phần ngoài cùng của cầu não. Các động mạch trước tuỷ sống và tiểu não dưới u trước (the anterior spinal and anterior inferior cerebellar arteries) cung cấp máu cho những khu vực khác nhau của hành não.

123. Câu trả lời: C

Thương tổn khu trú tại mặt trước giữa cầu não (the basilar pons). Vì vậy cấu trúc duy nhất bị ảnh hưởng trong thương tổn này là bó vỏ não - tuỷ sống. Các cấu trúc khác đã liệt kê đều ở mái cầu não (the tegmentum of the pons).

124. Câu trả lời: A

Vì thương tổn khu trú ở phía giữa, phần đáy cầu não, nên bó vỏ não - tuỷ

sống sẽ bị ảnh hưởng, gây liệt các chi bên đối diện. Tuy nhiên nhiều cấu trúc khác có thể bị ảnh hưởng và gây liệt những bộ phận khác, nhưng đã không được nêu trong câu hỏi này. Những rối loạn khác được nêu trong câu hỏi sẽ không xảy ra vì chúng liên quan với mái cầu não (the pontine tegmentum), thương tổn lại không khu trú tại đấy.

125. Câu trả lời: C

Thương tổn ở củ não sinh tư trên. Cấu trúc này tiếp nhận các xung từ vỏ não và bó thị giác, các nơron của nó đáp ứng với các đồ vật chuyển động trong thị trường. Cần cấu trúc này mới điều hoà được các động tác liên tiếp nhau. Thương tổn củ não sinh tư trên không gây nên những rối loạn khác được nêu ra. Không có rung giật nhãn cầu vì thương tổn không liên quan đến bó dọc giữa hay trung tâm vận nhãn ở cầu não (the pontine gaze center).

126. Câu trả lời: A

Thương tổn sẽ gây gián đoạn các sợi của dải giữa (the medial lemmiscus) và sẽ gây mất CTBTCYT nửa thân bên đối diện. Thương tổn cũng sẽ gây gián đoạn các sợi đi từ tiểu não đến nhân đỏ và nhân trước - ngoài (the ventrolateral nucleus) của đồi thị, làm cho các chi bên đối diện bị run. Sẽ không có liệt vận động cùng bên với thương tổn, vì các chức năng do nhân đỏ chi phối thuộc nửa thân bên đối diện. Có thể liệt vận nhãn chung vì thương tổn sẽ gây gián đoạn các sợi của dây III. Dây IV sẽ không bị ảnh hưởng vì thương tổn ở quá về phía trước. Thính lực cũng sẽ không bị ảnh hưởng vì các đường thính giác nằm xa hơn phía ngoài. Nếu có một số sợi đường vị giác bị thương tổn, vị giác cùng bên cũng sẽ bị giảm vì đường này chủ yếu ở cùng bên với thương tổn.

127. Câu trả lời: C

Thương tổn này trước tiên gây tổn hại cho cuống não (the crus cerebri), hậu quả là liệt các chi bên đối diện, liệt nửa mặt phía dưới và liệt cơ lưỡi theo kiểu tổn thương nơron vận động trên. Một dấu hiệu nổi bật khác là liệt dây III. Các cấu trúc khác chỉ bị ảnh hưởng ngoài rìa.

128. Câu trả lời: B

Các sợi đi qua nơi bắt chéo tháp bắt nguồn từ các khu vực 4, 6, 3, 1 và 2 (hay các khu vực vận động nguyên thuỷ, trước vận động, cảm giác nguyên thuỷ) của vỏ não. Đó là đặc điểm giải phẫu phần thấp của hành não. Các sợi hướng xuống sẽ phân chia đến tất cả mọi khoanh tuỷ, tạo thành cơ sở giải phẫu của các động tác theo ý muốn ở các chi. Nếu toàn bộ khu vực này bị phá huỷ, các xung vận động từ vỏ não đi xuống tuỷ sống không còn nữa và hậu qủa là liệt tứ chi.

129. Câu trả lời: B

Kích thích dây thần kinh đại hạ thiệt - XII sẽ làm cho lưỡi vẹo về bên đối

diện. Vì vậy thương tổn nơron vận động thấp, như nhân dây XII ở mặt sau - giữa (the dorsomedial sapect) hành não hay bản thân dây XII, sẽ làm cho lưỡi vẹo về cùng phía tổn thương. Nơron vận động trên từ vỏ não điều khiển nhân dây XII bên đối diện. Vì đường này bắt chéo nên thương tổn của nơron vận động trên sẽ có biểu hiện trái ngược với thương tổn nơron vận động thấp. Thương tổn nơron vận động trên sẽ gây rung bó cơ lưỡi (fasciculation), nhưng lưỡi không teo vì các cơ vẫn còn do dây XII nguyên vẹn điều khiển. Nhưng nếu có thương tổn nơron vận động thấp nửa lưỡi cùng bên sẽ teo.

130. Câu trả lời: E

Các tế bào của dây thần kinh phụ (hay dây gai sống - vervus accessorius - XI) khu trú tại mặt ngoài của sừng trước tuỷ sống cổ 5 hay 6. Các axon của dây này đi ra mặt ngoài của tuỷ sống và trở thành một loại rễ nhỏ. Các sợi này đi ngược lên chui vào trong sọ qua lỗ chẩm và ra khỏi sọ thông qua lỗ cảnh (hay lỗ rách sau) để chi phối các cơ ức đòn chũm và cơ thang. Thương tổn dây này sẽ làm cho xương bả vai xệ xuống và tách ra ngoài không áp sát vào thành ngực nữa, vai cũng hạ thấp do cơ thang đã bị yếu. Đầu hơi vểnh cao lên và quay sang bên đối diện vì các sợi chi phối cơ ức đòn chũm đã bị thương tổn. Bình thường khi cơ ức đòn chũm co lại, mỏm chũm sẽ xuống gần xương đòn hơn và đầu sẽ hơi vểnh cao đồng thời quay sang bên đối diện. Trong dây này không có thành phần hướng tâm tổng quát từ thân thể (the general somatic afferent component).

131. Câu trả lời: D

Góc cầu tiểu não được cấu tạo bởi hành não, cầu não và tiểu não. Tại đây có các nhân hay các sợi của dây VIII (gồm thành phần ốc tai và tiền đình), dây VII và dây VI. Dây IX và các nhân có liên quan, nhân hàm hồ (nucleus ambiguus) và nhân tuyến nước bọt dưới (the inferior salivatory nucleus) nằm tại những vị trí thấp hơn của hành não.

132. Câu trả lời: A

Cả hai dây IX và X giống nhau ở chỗ chúng đều chứa đựng các thành phần ly tâm tổng quát đến nội tạng (the general visceral efferent - GVE). Khác biệt duy nhất là GVE của dây IX gồm những nơron phó giao cảm trước hạch sẽ nối synap với các nơron sau hạch chi phối tuyến mang tai nhiều hơn các cấu trúc điều hoà hệ tim mạch. Các xung thân thể - cảm giác (the somatosensory inputs) từ sau tai (general somatic afferent - GSA - sợi hướng tâm tổng quát từ thân thể) đi vào theo dây IX nhưng sẽ tận cùng trong hệ thống dây V. Các thành phần hướng tâm chuyên biệt từ nội tạng (the special visceral afferent components - SVA) đưa thông tin đến thân não thông qua dây IX, bao gồm cả vị giác của 1/3 sau lưỡi và các biến đổi nồng độ O_2 và CO_2 trong máu nhờ vật thể cảnh. Các sợi hướng tâm tổng quát từ nội tạng (the general visceral afferent - GVA) từ xoang cảnh báo cho thân não biết các biến đổi về huyết áp. Các sợi ly tâm chuyên biệt

từ nội tạng (the special visceral efferent - SVE) từ thân não sẽ điều khiển cơ trâm hầu (the stylopharyngeus muscle) để nâng cao phần trên hầu và cơ thắt hầu trên, là những động tác khi nuốt.

133. Câu trả lời: C

Thương tổn của SVE của dây X có thể gây khàn giọng do thương tổn dây thanh quản quặt ngược (the recurrent laryngeal nerve) chi phối các dây thanh. Sẽ nuốt khó vì các cơ thắt hầu bị liệt. Nhịp tim không chậm. Ngược lại thương tổn GVE của dây X sẽ làm nhịp tim nhanh tạm thời do hoạt động của thần kinh giao cảm không có đối trọng. Các sợi SVE và GVE của dây X là những đường ly tâm của nhiều phản xạ: phản xạ ho và phản xạ thụ thể áp lực (baroreceptor reflexe) sẽ giảm hoặc mất khi các sợi này bị tổn thương. Nếu thương tổn cả hai bên bệnh nhân sẽ chết vì ngạt. Lý do là hai dây thanh khép lại làm cho không khí không vào phổi được.

134. Câu trả lời: E

Tuy thương tổn riêng rẽ dây IX là hiếm, nhưng nó sẽ gây một số triệu chứng. Cụ thể sẽ mất phản xạ hầu (gồm: co thắt hệ thống cơ ở hầu và thụt lưỡi lại sau khi hạnh nhân bị kích thích) và khó nuốt. Hai phản xạ này do SVE chi phối. Mất cảm giác 1/3 sau lưỡi do SVA chi phối và mất phản xạ xoang cảnh do SVA của dây IX chi phối. Khàn giọng do thương tổn SVE của dây X (nhưng không phải của dây IX).

135. Câu trả lời: D

Các thân tế bào của sợi thính giác thứ nhất nằm trong hạch xoắn (spiral ganglion - hạch xoắn ốc tai, hạch Corti). Nhân ốc tai sau tiếp nhận các sợi thính giác thứ nhất đến từ dây thính giác. Thể thang (the trapezoid body) chứa đựng các sợi mép thính giác (commissural auditory fibers), chúng đi ngược lên các nhân thính giác khác ở bên đối diện so với nơi chúng chui vào. Nhân trám trên (the superior olivary nucleus) tiếp nhận các sợi thứ cấp đến từ nhân ốc tai trước. Trái lại nhân trám dưới không thuộc hệ thính giác nhưng có vai trò điều hoà chức năng tiểu não ở trung ương.

136. Câu trả lời: C

Các nhân tiền đình ngoài và giữa phát các sợi đến nhiều tầng của tuỷ sống. Chúng đóng góp sợi cho các nhân vận động các dây III, IV và VI thông qua dải dọc giữa (the medial longitudinal fasciculus). Các sợi của nhân tiền đình dưới và giữa còn được phát đến tiểu não và tất cả bốn nhân tiền đình tiếp nhận nơron từ thành phần tiền đình của dây VIII. Không sợi nào đi từ các nhân tiền đình đến nhân vận động của dây V.

137. Câu trả lời: E

Khi có tổn thương dây VII sẽ không có nước mắt cùng bên, do tổn hại các sợi phó giao cảm trước hạch, các sợi này sẽ nối synap với các sợi sau hạch mà nhiệm vụ là chi phối các tuyến lệ. Tổn thương các sợi SVA sẽ làm mất vị giác nửa lưỡi phía trước, vì các sợi này truyền đạt vị giác lên hệ thần kinh trung ương. Các sợi điều khiển cơ bàn đạp bị tổn thương sẽ gây tăng thính lực, vì các cơ này có nhiệm vụ làm các tiểu cốt mềm bớt. Phản xạ giác mạc không còn vì các sợi vận động làm cho mắt nhắm lại đã bị tổn hại. Nuốt khó do thương tổn dây IX, không do thương tổn dây VII.

138. Câu trả lời: B

Mỗi nơron vận động ngoại vi chỉ cho ra một sợi trục, nó chia nhánh và chi phối một số sợi cơ. Bao myelin là do các tế bào Schwann xoay xung quanh sợi trục nhiều vòng tạo ra, và bảo đảm cho dẫn truyền xung thần kinh.

139. Câu trả lời: C

Một đơn vị vận động là một nơron vận động cùng axon của nó và các sợi cơ do nó chi phối. Khi một nơron vận động phát xung, tất cả các sợi cơ trong đơn vị đó co lại và tạo một điện thế ghi được trên máy, gọi là điện thế đơn vị vận động - MUP, số lượng sợi cơ trong một đơn vị vận động quyết định độ lớn của MUP ghi được trên máy điện cơ.

140. Câu trả lời: E

Bao myelin bảo đảm sự dẫn truyền thần kinh, do vậy khi tốc độ dẫn truyền giảm chứng tỏ tổn thương bao myelin. Block dẫn truyền tại một điểm gây thay đổi biên độ khi kích thích trên và dưới điểm đó, mà không thay đổi tốc độ dẫn truyền chung. Tổn thương nơron vận động và axon của nó gây hiện tượng mất phân bố thần kinh ở cơ do nó chi phối, và chủ yếu phát hiện được bằng cách dùng điện cực kim để ghi.

141. Câu trả lời: C

Thời gian tiềm vận động, kể cả DML (thời gian tiềm vận động ngoại vi) gồm ba thành phần: dẫn truyền xung từ chỗ kích thích điện đến nhánh tận cùng, vượt qua các synap nhờ trung gian hoá học, lan toả dọc sợi cơ. Vì vậy để tính MCV (tốc độ dẫn truyền) không thể dùng trực tiếp nó, mà phải kích thích hai chỗ để có hiệu số, từ hiệu số thời gian này mới tính MCV được, không thể phản ánh dẫn truyền của các rễ (phải dùng sóng F)

142. Câu trả lời: A

Sóng F được ghi ở các cơ tay và chân, phản ánh dẫn truyền thần kinh đoạn

gần trung tâm (các đám rối và rễ). Tức là nó phản ánh tình trạng của các rễ và đám rối thuộc phình thắt lưng và phình cổ. Trong hẹp ống sống cổ hoặc thắt lưng - cùng, các rễ bị chèn ép nên sóng F có thể thay đổi. Rễ D10 không thuộc đám rối thắt lưng - cùng, dây mũ hầu như không tạo được sóng F, chẩn đoán hội chứng ống cổ tay dựa vào thời gian tiềm vận động ngoại vi và thời gian tiềm cảm giác của dây giữa so sánh với dây trụ.

143. Câu trả lời: D

Sóng F chỉ nghiên cứu được tới mức cao nhất là chức năng sừng trước tuỷ sống. Phản xạ H chỉ nghiên cứu được cung phản xạ một synap thuộc một khoanh tuỷ mà thôi, và thường là khoanh tuỷ S1 - S1 (cơ dép). Điện cơ kim và tốc độ dẫn truyền thần kinh không có giá trị tìm hiểu chức năng tuỷ sống. Chỉ có SEPs thăm dò đường dẫn truyền các cột sau là có giá trị phần nào trong tìm hiểu thay đổi chức năng tuỷ sống khi mổ cột sống.

144. Câu trả lời: B

Việc so sánh một phương pháp chẩn đoán chức năng (SEPs) với các phương pháp chẩn đoán bằng hình ảnh (CT và MRI) là so sánh éo le. Tại khu vực sọ não nghiên cứu các SEP rất có giá trị trong bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis), nhưng rất hạn chế trong các bệnh lý ngoại khoa, chủ yếu chỉ là kiểm tra chức năng đường dẫn truyền cảm giác mà thôi.

145. Câu trả lời: B

Đó là "chứng liệt đêm thứ bẩy" (Saturday night palsy), do dây thần kinh quay bị chèn ép giữa cánh tay và một vật cứng (thường là cạnh giường hay ghế salon). Thường nó chỉ gây block dẫn truyền mà mất dùng dây thần kinh (neurapraxia), mà không mấy khi gây tổn thương thực sự với thoái hoá Waller. Do đó điện thế cảm giác ghi dưới đó vẫn bình thường trong khi bệnh nhân thực sự mất cảm giác và điện cơ kim không có hiện tượng mất phân bố thần kinh (dù bệnh nhân liệt thực sự). Tiên lượng thường rất tốt và không cần mổ.

146. Câu trả lời: A

Liệt các cơ duỗi bàn chân, nghĩa là cơ chầy trước cũng bị liệt. Cơ chầy sau là cơ đối vận của cơ chầy trước, nhưng lại cùng do rễ L5 chi phối. Hiện tượng cơ chầy sau bị mất phân bố thần kinh chứng tỏ tổn thương không nằm ở dây mác (chung và sâu). Cơ sinh đôi cẳng chân bình thường giúp loại trừ tổn thương ở đám rối thắt lưng - cùng hay đuôi ngựa.

147. Câu trả lời: E

Cơ răng cưa trước (serratus anterior) do dây ngực dài (long thoracic) chi phối, dây này bắt nguồn trực tiếp từ các rễ cổ, hiện tượng mất phân bố thần

kinh ở cơ răng cưa trước cùng lúc với các cơ nhỏ bàn tay, kết hợp với mất sóng F .chứng tỏ tổn thương phải nằm ở các rễ.

(Tài liệu tham khảo gợi ý chung cho các câu 138 - 147 là thư mục số 3, do Nguyễn Hữu Công trích dẫn).

148. Câu trả lời: A

Khi nơron vận động trên bị thương tổn các phản xạ gân xương tăng. Cụ thể là nơron vận động ở não và axon của nó trong tuỷ sống đã bị thương tổn, và cung phản xạ ở tuỷ sống không còn được kiểm soát từ não. Thường một thương tổn ở dây thần kinh ngoại biên làm cho phản xạ kiểu "qủa lắc", các động tác không còn nhậy như khi gõ vào gân ở người bình thường. Khi có tổn thương tiểu não sau khi gõ vào gân bánh chè cẳng chân sẽ đưa ra phía trước, rồi ra phía sau nhiều lần. Trong phản xạ bánh chè bình thường sau khi gõ vào gân cẳng chân sẽ đưa ra phía trước có khi hơn một lần rồi đưa ra sau một lần. Cách biểu hiện đó sẽ rõ hơn nếu bệnh nhân ngồi đặt chân ở mép giường, hai cẳng chân thõng xuống không tì vào đâu cả. Hiện tượng "clonus" là khi chỉ gõ một cái vào gân, sau đó cơ co nhiều lần liên tiếp.

149. Câu trả lời: B

Phản xạ gân xương có thể bị thay đổi trong một số bệnh hoặc chấn thương. Khi tuỷ sống bị cắt đứt đột ngột, trong những giờ hay những ngày sau đó sẽ có choáng tuỷ và trong thời gian đó không có phản xạ gân xương. Khi đã hết choáng tuỷ các phản xạ gân xương sẽ tăng, trong một số trường hợp có clonus. Trong một số bệnh như đái tháo đường hay sarcoidosis các sợi cảm giác trong cung phản xạ bị thương tổn. Trong suy tuyến giáp phản xạ gân xương sẽ giảm hoặc có thể có biểu hiện khác nhưng nói chung không tăng. Bó vỏ não - tuỷ sống dẫn truyền các tín hiệu kiểm soát vận động từ vỏ não đến các nơron vận động trong tủy sống. Khi bị đâm bằng một nhát dao làm cột bên tuỷ sống đứt, sẽ có biểu hiện choáng tuỷ như khi một vùng rộng hơn của tuỷ bị chấn thương, nhưng một tháng sau sẽ không còn tình trạng giảm phản xạ. Phản xạ gân gót sẽ tăng và đương nhiên cơ sinh đôi cẳng chân và cơ dép (gastrocnemius and soleus muscles) cũng tăng trương lực.

150. Câu trả lời: C

Rung giật nhãn cầu là khi hai nhãn cầu chuyển động sang bên này, rồi bên kia. Trong hai chuyển động qua lại đó, có một nhanh, một chậm. Nếu nhãn cầu chuyển động sang phải nhanh, ta gọi rung giật nhãn cầu sang phải. Một số thuốc có thể gây rung giật nhãn cầu sang phải. Một số thuốc có thể gây rung giật nhãn cầu, nhưng curare thì không. Với liều đủ cao, curare sẽ gây liệt các cơ vận nhãn, đó là nhãn cầu bất động (ophthalmoplegia). Đối với một số người phenitoin (Dilantin) có thể gây rung giật nhãn cầu, nhưng với liều rất mạnh sẽ gây nhãn cầu bất động. Sau khi uống phenobarbital và ethanol, bệnh nhân sẽ chỉ rung giật nhãn cầu khi nhìn sang một bên hay nhìn xuống. Đó là rung giật

nhãn cầu do liếc mắt (gaze - evoked nystagmus). Nếu nhìn thẳng đã rung giật nhãn cầu, ta gọi là rung giật nhãn cầu ở tư thế nguyên thuỷ (primary gaze nystagmus). Rung giật nhãn cầu do nhìn theo vật đang chuyển động, như hành khách ngồi trên tầu hoả nhìn ra ngoài theo các cột điện, là chuyện thường thấy và không có ý nghĩa bệnh lý.

151. Câu trả lời: B

Căn cứ vào nét đặc trưng của vận nhãn cầu, ta có thể xác định vị trí thương tổn trong hệ thần kinh trung ương. Thương tổn tại cầu não có thể làm hai nhãn cầu đồng thời lệch một cách đặc trưng. Vận nhãn cầu nhịp nhàng và hướng xuống dưới, nhưng không có một động tác nhanh là đặc điểm của rung giật nhãn cầu. Kiểu vận nhãn đó thường gọi là mắt "nhấp nhô" (ocular bobbing). Một thương tổn ở nơi tiếp nối hành não và tuỷ sống cổ, như một u meningioma ngang lỗ chẩm, sẽ gây rung giật nhãn cầu lên và xuống, với động tác nhanh hướng xuống dưới. Thương tổn của não giữa, đồi thị và vùng dưới đồi có thể gây rối loạn vận nhãn, nhưng không gây rung giật nhãn cầu xuống dưới.

152. Câu trả lời: A

Gai thị là nơi tập trung tất cả sợi thần kinh từ các tế bào võng mạc để chui ra ngoài nhãn cầu, vào trong sọ bằng dây thị giác. Gai thị có thể bị biến đổi trong một số bệnh lý ngoài hội chứng tăng áp lực trong sọ, như viêm dây thị giác, nhưng gai thị rộng bẹt ra và bờ gai mờ đi được xem như dấu hiệu thông thường của tăng áp lực trong sọ. Nếu bệnh nhân có nhức đầu, ý thức u ám và nôn mửa kèm theo, càng có thể nghĩ đến tăng áp lực trong sọ. Trong tăng áp lực sọ dây VI hay bị tổn thương, đó là dây chi phối cơ thẳng ngoài nhãn cầu, nên bệnh nhân không nhìn ra phía thái dương được. Máu không thoát ra khỏi nhãn cầu bằng tĩnh mạch một cách bình thường, ví áp lực trong sọ quá cao, vì vậy hay thấy xuất huyết và xuất tiết ở võng mạc. Trong một số trường hợp nhiễm khuẩn, có thể thấy thoái hoá sắc tố võng mạc, như bệnh do toxoplasma bẩm sinh hay do virus tuyến nước bọt, cũng có thể do một số rối loạn chuyển hoá có tính di truyền (congenital toxoplasmosis, cytomegalovirus, hereditary metabolism disorder) như trong viêm võng mạc sắc tố. (retinitis pigmentosa).

153. Câu trả lời: B

Liềm đen kết nối và phối hợp với các hạch đáy não, bao gồm nhân đuôi, nhân bèo sẫm và nhân bèo nhạt (the caudate, putamen and globus pallidus), tất cả nằm sâu trong não trung gian, nhưng liềm đen lại ở trong thân não. Tất cả các cấu trúc này đều tham gia quá trình điều hoà các động tác. Thương tổn liềm đen gây bệnh Parkinson, hay chứng run khi nghỉ ngơi. Khi bệnh nhân bắt đầu có động tác theo ý muốn, run giảm ngay, khi ngủ bệnh nhân sẽ hoàn toàn không run. Rối loạn cảm giác thường xuất hiện khi đồi thị bị thương tổn. Tiểu não bị thương tổn cũng gây run, khi nghỉ ngơi run không giảm, đặc biệt khi thực hiện

một động tác, run càng rõ ở chi do tiểu não bên bệnh chi phối. Thương tổn tuỷ sống cũng có thể gây run, nhưng không theo một kiểu đặc biệt nào. Bao trong bị tổn thương sẽ cản trở kết hợp với các nơron vận động và với tia thị giác.

154. Câu trả lời: A

Thương tổn dây thần kinh ngoại biên, tuỷ sống, thân não hay đồi thị đều có thể gây rối loạn cảm giác, nhưng kiểu giảm cảm giác như đi tất hay mang găng chỉ có thể xuất hiện khi có tổn thương của các dây thần kinh ngoại biên, cụ thể các dây đi dọc xuống đến ngọn chi. Rối loạn cảm giác chủ yếu ở bàn tay và bàn chân, lan dọc lên phía trên về phía gốc chi ở mức độ khác nhau. Nguyên nhân kiểu rối loạn cảm giác này thường do rối loạn chuyển hoá hay dinh dưỡng gây nên, như bệnh đái tháo đường, thiếu thiamin, nhiễm độc thần kinh do các thuốc diệt côn trùng. Bệnh nhân thường bị kim châm vào hai bàn tay và hai bàn chân, trong trường hợp nặng bệnh nhân đau, nhưng đồng thời lại giảm khả năng nhận biết cảm giác tinh vi.

155. Câu trả lời: D

Trong các bệnh cơ nguyên thuỷ, như bệnh viêm da cơ (polymositis), các cơ gốc chi thường liệt nhiều hơn các cơ ngọn chi. Như vậy các cơ vòng quanh háng và vòng quanh vai yếu đi rõ rệt nhất. Trong trường hợp này bệnh nhân ngồi ghế thấp muốn đứng dậy phải dùng hai tay chống để đẩy thân thể mình lên. Những trường hợp nặng hơn, nhất là khi có rối loạn liên động, nếu đang ngồi sẽ khó lòng đứng lên. Nếu bị thương tổn tiểu não, bệnh nhân khó mà thực hiện các động tác nhanh xen kẽ liên tiếp, hoặc các động tác tinh vi với các ngón tay. Nếu chỉ các cơ gốc chi bị yếu, bệnh nhân còn có thể thực hiện tương đối tốt các động tác liên động ở ngọn chi.

156. Câu trả lời: E

Đế một âm thoa đặt ở trán sẽ truyền rung động bằng nhau đến cả hai tai thông qua xương sọ. Khi bị mất thần kinh thính giác (sensorineural hearing loss) một tai, rung động sẽ truyền đến tai lành lớn hơn. Thần kinh thính giác mất do thương tổn của các tế bào thụ thể trong ốc tai hay thương tổn nhánh ốc tai của dây VIII. Nếu thính giác dẫn truyền đã mất, tai bệnh còn nghe rung động mạnh hơn vì hệ thống màng và tiểu cốt có chức năng khu trú âm thanh vào ốc tai bị thương tổn. Trong loại thương tổn này âm thanh được truyền trực tiếp đến ốc tai thông qua xương sọ. Một người bị thương tổn như vậy cả hai bên cũng giống như khi nút hai tai bằng bông, sẽ nghe âm thanh từ quanh mình rất kém, nhưng lại nghe tiếng nói bản thân mình rất lớn. Trên đây là nghiệm pháp Weber.

157. Câu trả lời: C

Loạn liên động (dysdiadochokinesis) thường do thương tổn tiểu não. Điều

này là hiển nhiên khi cơ lực và cảm giác vẫn bình thường. Nghiệm pháp hay được dùng là lật ngửa và úp sấp bàn tay liên tiếp, hoặc dùng ngón chân cái chạm vào gót, làm như vậy bên này rồi bên kia. Nguyên nhân thường là gặp ở người lớn là bệnh xơ cứng rải rác và u tiểu não ở trẻ em. Nhiều tổn thương khu trú trong hệ thần kinh có thể gây loạn liên động không đối xứng. Có một số bệnh nhân trong bệnh Parkinson, chứng múa giật - múa vờn cũng không thể làm các động tác nhanh, xen kẽ như đã mô tả và dễ làm thầy thuốc chẩn đoán nhầm họ bị tổn thương ở những cấu trúc có chức năng hợp đồng động tác.

158. Câu trả lời: B

Dây VII chi phối cơ bàn đạp ở tai giữa. Khi cơ này liệt, các tín hiệu thính giác không bị giảm bớt sẽ truyền qua xương bàn đạp, gây tăng thính lực. Tăng thính lực do liệt cơ bàn đạp chứng tỏ dây VII bị thương tổn sát cầu não, vì cơ này do một trong các nhánh đầu tiên của dây VII chi phối. Các sợi vận động của dây V chi phối cơ căng hòm nhĩ. Khi các sợi này bị thương tổn, màng nhĩ sẽ bị trùng lại, nhưng bệnh nhân không than phiền bị tăng thính lực.

159. Câu trả lời: A

Đi dọc theo một đường thẳng với gót chân này luôn chạm vào đầu ngón cái chân kia là một nghiệm pháp hay dùng khi khám tiểu não (heel - to - toe walking or tandem gait). Trong trường hợp nhiễm độc ethanol các hợp đồng động tác trong khi đi do tiểu não chi phối đã bị ảnh hưởng. Một số bệnh có thể gây Tandem gait, như giảm cơ lực, giảm cảm giác về tư thế, chóng mặt, run chân. Nếu không có các tình trạng này, nên nghĩ dấu hiệu đó do thương tổn ở tiểu não.

160. Câu trả lời: E

Dây XII chi phối lưỡi. Khi dây XII bị thương tổn ta thấy bên dưới bề mặt của lưỡi có những động tác lăn tăn gọi là rung bó cơ (fasciculations), chứng tỏ dây thần kinh đã đứt. Có thể đó là tình trạng quá nhậy cảm đối với acetylcholin tác động tại các đường nối thần kinh - cơ (neuromuscular junction). Rung bó cơ và teo cơ thường xuất hiện cùng nhau, và đó là dấu hiệu đứt dây thần kinh. Trong các tổn thương thân não hay gặp biểu hiện này, như trong tai biến mạch máu não, bệnh xơ cứng cột bên teo cơ ở hành não (bulbar amyotrophic lateral sclerosis) (ALS), hay khi chính dây thần kinh đó bị cắt đứt.

161. Câu trả lời: B

Mất dùng động tác (apraxia) là thực hiện được các hoạt động mặc dù vẫn hiểu biết bình thường, không giảm cơ lực và cảm giác, cũng không loạn liên động đủ để giải thích giảm sút khả năng thực hiện các động tác. Mất dùng động tác ý vận (ideomotor apraxia) do thương tổn thuỳ trán. Khi được yêu cầu giả vờ cầm cái búa đóng vào một cái đinh, bệnh nhân không thể thực hiện được. Hoạt động thần kinh cao cấp đó do vỏ não điều khiển.

162. Câu trả lời: D

ALS là một hội chứng thuần tuý vận động làm cho dáng đi và tư thế đứng không vững, nhưng không giảm cảm giác về tư thế (position sense). Một u meningioma trong ống sống có thể gây dấu hiệu Romberg dương tính trong thời gian nó chèn ép vào các cột sau, trước khi chèn ép các cấu trúc khác của tuỷ sống. Bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis: MS) là nguyên nhân thông thường của rối loạn cảm giác, nhưng khi có MS ở tiểu não bệnh nhân cũng đi và đứng không vững, lúc này khó lòng mà xác định tình trạng này là do rối loạn cảm giác về tư thế hay do rối loạn chức năng tiểu não.

163. Câu trả lời: B

Khi kích thích tai bằng yếu tố nhiệt, tuỳ theo ta dùng nước ấm hay nước lạnh chất nội dịch của tai trong sẽ chạy lên hay chạy xuống. Một bệnh nhân nằm ngửa, nếu ta đưa đầu bệnh nhân lên cao 30° so với mặt phẳng, ống bán khuyên có nhiệm vụ thông báo tư thế mặt phẳng ngang đã bị dựng đứng lên và nếu kích thích bằng yếu tố nhiệt, chất nội dịch trong ống này sẽ dễ bị tác động hơn trong ống kia. Cơ quan tiền đình bị nước ấm kích thích sẽ thông báo với thân não đầu đã bị chuyển sang tư thế đã bị ảnh hưởng của nước ấm. Hai mắt sẽ chuyển động theo hướng ngược lại để cố định vào mục tiêu, nhưng hai mắt lúc này không còn hướng vào mục tiêu nữa. Lúc này rung giật nhãn cầu do phản xạ xuất hiện về phía tai bị kích thích vì não cố gắng khôi phục sự cố định vào mục tiêu, tiền đình lại gửi thông tin liên tiếp để hai mắt chuyển động nhanh về phía ngược lại với tai bị kích thích bằng nước ấm.

164. Câu trả lời: A

Chứng ăn nhiều xuất hiện trong một số hội chứng trong đó bệnh nhân ngủ rất nhiều, nhưng đó không phải là đặc trưng của cơn ngủ thoảng qua (narcolepsy). Các đặc điểm của cơn ngủ thoảng qua gồm có: cơn ngủ đột ngột, mất trương lực cơ, liệt trong khi ngủ, ảo giác trước khi ngủ hay thức dậy. Tình trạng mất trương lực cơ trong cơ ngủ thoảng qua là những chu kỳ giảm cơ lực, thường do xúc động. Cùng với ảo giác lúc thức dậy bệnh nhân có thể liệt các chi.

165. Câu trả lời: C

Sau khi dây VII bị tổn thương, các sợi mọc lại có thể đi nhầm đường. Điều này hay gặp trong liệt dây VII cấp tính không rõ nguyên nhân (Bell's palsy, trong y văn tiếng Pháp hay gọi là paralysie faciale a frigore). Dạng liệt mặt này chỉ có thể hồi phục khi các thân tế bào của dây thần kinh vẫn còn sống sót sau chấn thương, các axon do chúng sản sinh ra có thể tìm đúng đường đến các đường nối thần kinh - cơ. Các sợi chi phối các cơ quanh hốc mắt sẽ tận cùng tại các cơ quanh miệng, do đó các tín hiệu để nhắm mắt lại đồng thời gây co rút miệng. Trong chứng co giật nửa mặt, thường gọi là *tic*, có thể thấy những động tác tương tự, nhưng không có liệt nửa mặt kèm theo.

166. Câu trả lời: B

MRI chưa thể xử lý các chi tiết trong xương đặc. Một vết nứt nhỏ ở xương đá (petrous pyramid) có thể được ghi hình rõ trên lớp cắt CT mỏng (2mm), nhưng chụp MRI sẽ có hình ảnh rất kém vì xương đá đặc có hàm lượng nước thấp. Ghi hình bằng MRI chủ yếu dựa vào mật độ proton, nước lại chứa rất nhiều proton. Các bệnh mất myelin, các thương tổn do thiếu máu não cục bộ, và các chứng viêm não làm thay đổi hàm lượng nước của mô não, do đó ghi hình bằng MRI sẽ có những thông tin chất lượng cao. MRI không dùng tia phóng xạ, nhưng nó cần một từ trường có cường độ mạnh. Ngày nay thầy thuốc và cả bệnh nhân đều biết tia phóng xạ nguy hại đối với cơ thể, nhưng từ trường có cường độ mạnh ít gây ra ảnh hưởng xấu cho con người.

167. Câu trả lời: E

Hình ảnh chảy máu trong não đặc biệt rõ trên CT, nhưng hình ảnh túi phình động mạch não chỉ có thể ghi hình nếu đường kính lớn hơn 5mm. Ngay cả những túi phình động mạch lớn như vậy CT cũng vẫn không ghi hình được nếu chúng không bị chảy máu hay không gây xê dịch các cấu trúc kế cận. Các túi phình động mạch vi thể chỉ tự bộc lộ trên các phim CT nhờ khối máu xung quanh chảy từ túi phình ra. Trong hầu hết các trường hợp phình động mạch não chỉ có mạch não đồ mới xác định được vị trí và kích thước chúng. Các kỹ thuật PET, MRI, SPECT và CT không đủ khả năng xác định vị trí, kích thước và hướng dẫn cho điều trị phẫu thuật các túi phình động mạch não, chỉ có mạch não đồ mới làm được những việc đó.

168. Câu trả lời: A

Mũi tên đen rỗng chỉ cống Sylvius, là đường lưu thông nối liền não thất III với não thất IV. Mặt cắt đó theo đường dọc giữa của phần dưới não bộ cung cấp cho ta hình ảnh của hố sau với độ phân giải cao. Hình ảnh nối liền phần thấp nhất của não thất IV với bể lớn (cisterna magna) chỉ là một hình giả tạo (artifact) (mũi tên đen thẳng). Đó là chốt não (obex) của não thất IV, và bên trên não thất này có hẳn một cái mái, não thất này thông với khoang màng nhện thông qua các lỗ Luschka và Magendie.

169. Câu trả lời: E

Cấu trúc hình nón ngay phía sau mũi tên đen rỗng là củ não sinh tư dưới (the inferior colliculus). Bộ phận này xử lý các thông tin đến từ tai. Các củ não sinh tư trên xử lý các thông tin đến từ mắt. Cống Sylvius ở phía trước và là ranh giới của khu vực này thuộc não giữa, tên gọi là mái trung não (tectum). Các cấu trúc của não giữa ở xa hơn phía trước thuộc mái gian não (the tegmentum of the mesencephalon).

170. Câu trả lời: E

Trong hình MRI thì T1 này không thấy rõ xương sọ, do đó khó có thể nói hạnh nhân tiểu não ở bên trên lỗ chẩm. Dải trắng ngay trên mũi tên trắng cong là tuỷ xương của xương chẩm. Trong dị tật Chiari, hạnh nhân ở phía dưới lỗ chẩm. Trong hội chứng Dandy - Walker hay còn gọi là "bể lớn khổng lồ" có thể không thấy hạnh nhân đâu nữa hoặc ít nhất nó cũng ở vị trí cao hơn bình thường nhiều.

171. Câu trả lời: D

Chứng nghiện ethanol kéo dài nhiều năm thường gây teo phần trên của thuỳ nhộng. Tổn thương rất khu trú đó là đặc trưng cho nghiện rượu, các nơron biến mất là hiện tượng quan trọng hơn mất myelin hay biến đổi chỗ nối thần kinh. Tổn thương này không bao giờ hồi phục, mặc dù sau nhiều năm cai rượu bệnh nhân không có triệu chứng gì.

172. Câu trả lời: A

Tất cả năm loại u được nêu lên đều hay gặp ở hố sau. Lều tiểu não là một lá tách ra từ màng não. Vì vậy, ở vị trí này hay gặp loại u mengingioma. Một khối u của lều tiểu não có thể phát triển lên phía trên, hoặc xuống phía dưới. Loại u lành phát triển xuống dưới thường gây tổn thương cho nhiều dây thần kinh sọ, do đó không thể cắt bỏ triệt để khối u lành tính đó.

173. Câu trả lời: E

PET hiện vẫn còn là một kỹ thuật để nghiên cứu, về lâm sàng không có ưu điểm hơn MRI hay CT. Nó có tác dụng đặc hiệu để xác định chất gì đang được sử dụng hoặc không được sử dụng trong những khu vực khác nhau của não trong một số bệnh. Khi dùng glucose được đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ, ta thấy mức độ sử dụng glucose trong cơn động kinh.

174. Câu trả lời: B

Các khối ngấm vôi biểu hiện trên phim CT bằng hình ảnh có mật độ cao, những thương tổn nhiều mạch tân sinh sau khi được tiêm chất cản quang cũng biểu hiện bằng hình ảnh mật độ cao. Các u, các khối granuloma và nhiều thương tổn trong sọ khác cũng ngấm cản quang nhiều vì hàng rào máu - não đã bị gián đoạn. Nhiều u nang chỉ ngấm cản quang ở thành nang.

175. Câu trả lời: C

Thời gian diễn biến của trường hợp tai biến mạch máu não ở tiểu não cũng chỉ tính bằng giờ, mà không tính bằng ngày hay tuần. Khi các triệu chứng diễn biến chậm hơn, nên nghĩ đến u não. Vì không có biểu hiện thương tổn của dây

VIII, hình ngấm vôi trên CT có thể là một khối meningioma. U này có vẻ phát triển từ xương đá, nên càng có thể nghĩ đó là meningioma.

176. Câu trả lời: C

Có lẽ khó mà cắt bỏ triệt để khối u này, vì sẽ gây thương tổn cho các dây thần kinh sọ. Nếu sau mổ vẫn còn để lại một phần của khối u, chắc chắn sẽ còn phải mổ thêm lần khác nữa. Hoá trị liệu không đặt ra vì hoá chất không có tác dụng đối với loại u này. Về xạ trị còn nhiều ý kiến chưa nhất trí, có người cho rằng sau xạ trị u càng giảm biệt hoá (anaplastic), tuy nhiên quan điểm thông thường là nên xạ trị phần u còn để lại.

177. Câu trả lời: E

Trong Neurofibromatosis typ 2 tần suất meningioma tăng cao, vì nhánh dài của thể nhiễm sắc 21 bị gián đoạn, đây là một khuyết tật bẩm sinh. Phụ nữ bị ung thư vú hay một loại ung thư khác thuộc hệ sinh dục thường có nguy cơ bị meningioma cao, có thể do các thụ thể steroid giới tính (sex - steroid receptors) làm chúng phát triển nhanh khi có rối loạn phụ khoa. Các chất kháng estrogen hoặc progesteron có thể tác dụng tốt trong điều trị các u này. Nhưng điều nghịch lý là tamoxifen, một chất ức chế estrogen, lại tăng tốc độ phát triển các tế bào meningioma.

178. Câu trả lời: D

Retina có điện áp âm, so với giác mạc. Do đó tạo một lưỡng cực (dipole) được ghi lại với kỹ thuật điện võng mạc (electronystagmography ENG) bằng cách đặt điện cực trên da của mi mắt. Điện áp âm được ghi lại bằng một điện cực phía sau, ghi nhận qua chuyển động các cấu trúc phía sau võng mạc. ENG được dùng trước tiên để đánh giá rung giật nhãn cầu vì đó là những hoạt động nhanh của mắt.

179. Câu trả lời: C

Một người bình thường nhắm mắt, trong trạng thái thư giãn sẽ biểu hiện hoạt động điện lưới dạng sóng alpha, tần suất 8 – 13 Hz ở phía sau đầu. Khi mở mắt ra hoặc khi làm một phép tính nhẩm các sóng alpha biến mất ngay. Các sóng alpha này đồng đều ở cả hai bán cầu. Khi bệnh nhân càng kém tỉnh, sóng alpha càng không rõ nữa.

2.

BỆNH LÝ MẠCH MÁU NÃO

Lê Xuân Trung

Mỗi câu hỏi hoặc một ý kiến chưa hoàn chỉnh nêu lên sau đây sẽ có năm câu trả lời hoặc năm ý kiến bổ sung. Hãy chọn câu trả lời hoặc ý kiến bổ sung thích hợp nhất.

180. Những bệnh nhân bị chảy máu màng nhện với mạch não đồ bình thường:

A. Có tiên lượng xấu

B. Có tiên lượng giống trường hợp phình động mạch não vỡ

C. Có tiên lượng giống trường hợp dị dạng mạch máu não vỡ

D. Có tiên lượng tốt

E. Có thể báo hiệu một u não

181. Dị dạng mạch máu não

A. Đi kèm theo phình động mạch não trong 20% đến 30% trường hợp

B. Có thể tăng kích thước khá nhiều mà các dấu hiệu lâm sàng không nặng hơn

C. Ít khi gây chảy máu màng nhện

D. Có thể ghi hình rõ trên mạch não đồ, nhưng trên CT thì không

E. Các ý kiến trên đây đều không thích hợp

182. Bệnh nhân đột nhiên chóng mặt, nôn và nuốt khó. Khi khám thấy hội chứng Horner, đồng thời giảm cảm giác nôn mửa mặt bên này và nửa thân bên kia. Có khả năng bệnh nhân bị:

A. Huyết khối động mạch não trước hay động mạch não giữa

B. Huyết khối động mạch tiểu não dưới sau (PICA) hoặc động mạch đốt sống

C. Chảy máu bao trong

D. Thuyên tắc động mạch não sau

E. Tắc nghẽn một động mạch cảnh

183. Liệt đột ngột chi dưới trái, đồng thời chi trên trái liệt nhẹ hơn, thường gặp trong trường hợp:

A. Tắc nghẽn động mạch não trước

B. Tắc nghẽn động mạch não giữa

C. Tắc nghẽn động mạch não sau

D. Tắc nghẽn động mạch tiểu não dưới sau

E. Tắc nghẽn động mạch trước tuỷ sống

184. Giảm thị lực thoáng qua bên phải đồng thời giảm cơ lực và giảm cảm giác nửa thân trái thường xảy ra trong:

A. Bệnh của động mạch cảnh trong bên phải

B. Bệnh của động mạch đốt sống thân nền

C. Bệnh của động mạch não giữa

D. Bệnh của động mạch màng mạch sau (posterior choroidal artery)

E. A và C, nhưng không phải B

185. Trong trường hợp không bị chấn thương, nguyên nhân thường gây chảy máu màng nhện là:

A. Phình động mạch não

B. Dị dạng mạch máu não

C. U não

D. Rối loạn đông máu

E. Không một ý nào trên đây thích hợp

186. Nguyên nhân chủ yếu gây nên phình động mạch não là:

A. Chấn thương

B. Suy yếu thành mạch bẩm sinh

C. Bệnh giang mai

D. Thuyên tắc do nhiễm khuẩn

E. Không một ý nào trên đây thích hợp

187. Ở người trưởng thành đa số các phình động mạch não gặp ở:

A. Các động mạch thông trước và động mạch cảnh trong

B. Các động mạch đốt sống thân nền và động mạch cảnh trong

C. Các động mạch não giữa và động mạch đốt sống thân nền

D. Các động mạch quanh thể trai

E. Không một ý kiến nào trên đây thích hợp

188. Dị dạng mạch máu não của tĩnh mạch Galien

A. Có thể điều trị ngoại khoa với kết quả mỹ mãn trong đa số trường hợp

B. Ít khi đi kèm theo suy tim

C. Sau mổ ít khi bị biến chứng tụ máu dưới màng cứng

D. Ít khi bẩm sinh

E. Không một ý kiến nào trên đây thích hợp

189. Hội chứng hay gặp trong tai biến mạch máu não dạng lỗ khuyết là:

A. Nói ngọng - tay lóng ngóng (tay "hậu đậu") (dysarthria - clumsy hand)

B. Liệt vận động thuần tuý nửa thân

C. Bán manh thuần tuý

D. Thất điều và liệt nhẹ nửa thân cùng bên với thương tổn

E. Mất ngôn ngữ thuần tuý

190. Ở người trưởng thành, thuyên tắc động mạch não thường do:

A. Bệnh tim

B. Thuyên tắc khí

C. Huyết khối di căn

D. Thuyên tắc mỡ sau gẫy xương

E. Bệnh nhiễm khuẩn ở phổi

191. Động mạch cảnh trong tắc nghẽn:

A. Thường gây rung giật nhãn cầu

B. Có thể không gây triệu chứng gì

C. Có thể gây hội chứng Brown - Séquard

D. Có thể không gây triệu chứng gì trừ khi động mạch cảnh trong bên đối diện cũng bị tắc nghẽn, đến lúc đó sẽ không thể không có triệu chứng

E. Ngay lúc đầu không gây hôn mê

192. Trong những trường hợp tắc nghẽn động mạch cảnh trong:

A. Cảnh ngoài thì không

B. Người ta có thể nghe tiếng thổi ở cổ, nhưng nếu là bệnh lý của động mạch cảnh trong đa số trường hợp không thấy tăng phản xạ xoang cảnh (hypersensitive carotid sinus reflex)

C. Thường có giảm thị lực thoáng qua cùng bên: trong một nửa số trường hợp có bán manh đồng danh

D. Thiếu máu não thoáng qua (transient ishemic attacks - TIA) không kéo dài quá 24 giờ

E. Nhãn áp không bình thường như thường vẫn xảy ra trong bệnh lý động mạch đốt sống - thân nền

193. Sự kết hợp của rối loạn chức năng tim với bệnh lý mạch máu não là:

A. Hiếm

B. Không biết được

C. Hoạ hoằn

D. Thường gặp

E. Có mối liên hệ nhân qủa

194. Hội chứng huyết khối động mạch trước tủy sống

A. Xảy ra trong bệnh Hodgkin

B. Gây liệt bên này và mất cảm giác bên đối diện

C. Thường do bệnh giang mai hay lao

D. A và B, nhưng không phải C

E. A và C , nhưng không phải B

195. Bệnh nhân bị vỡ túi phình động mạch não thường không:

A. Nhức đầu dữ dội

B. Buồn nôn và nôn

C. Mất ý thức (trí giác)

D. Cứng gáy

E. Không có bất kỳ triệu chứng gì trên đây.

196. Ở những bệnh nhân biết có phình động mạch não, tỷ lệ người có nhiều túi phình khoảng:

A. 10% đến 20%

B. Không đáng kể

C. 50% đến 60%

D. 2% đến 5%

E. Không một ý kiến nào trên đây là đúng

197. Đối với bệnh nhân bị chảy máu màng nhện có túi phình động mạch não đã được ghi trên mạch não đồ:

A. Điều trị bảo tồn với gây hạ huyết áp rất có hiệu qủa

B. Điều trị ngoại khoa với thắt động mạch cảnh đã không được thực hiện nữa

C. Điều trị ngoại khoa với kẹp clip, thắt động mạch, kẹp động mạch, bó chặt động mạch, quấn quanh động mạch, cột bằng chỉ thép... có kính hiển vi phẫu thuật tỏ ra hiệu quả đối với đa số trường hợp được mổ trong vòng 24 đến 48 giờ sau khi túi phình chảy máu

D. Điều trị ngoại khoa bằng cách bơm các sợi gây huyết khối, nhồi chất

plastic, gây tắc phía đầu nguồn, tạo huyết khối bằng dao điện, sử dụng máy gây hạ thể nhiệt và cho bệnh nhân vào phòng cao áp đều là những kỹ thuật được áp dụng rộng rãi

E. Các thuốc chống tan sợi huyết (antifibrinolytic drugs) được dùng để ngăn ngừa tình trạng tràn dịch não thất với áp lực bình thường (normal pressure hydrocephalus)

198. Khi tiên lượng lâu dài, nếu chảy máu do vỡ túi phình động mạch não tái phát có nguy cơ tử vong

A. Điều này ít xảy ra nếu điều trị lâu dài với thuốc hạ áp

B. Điều này sẽ không xảy ra nếu mổ mà không dùng vi phẫu

C. Điều này sẽ không xảy ra nếu mổ vi phẫu

D. Điều này ít có khả năng xảy ra nhất khi thắt động mạch cảnh

E. Điều này ít xảy ra nhất nếu sử dụng Selverstone clamp

199. Trong điều trị chảy máu màng nhện do phình động mạch não

A. Chương trình nghiên cứu quốc tế dựa trên các mẫu ngẫu nhiên (The international Randomized Study - 1972) đã thông báo điều trị nội khoa bằng cách hạ huyết áp là tốt nhất

B. Các kỹ thuật vi phẫu ngoại thần kinh, phòng oxy cao áp, hạ thể nhiệt đã loại trừ được tình trạng sống "thực vật" sau mổ

C. Một bệnh nhân 61 tuổi cao huyết áp, mê nhẹ, bị co mạch não có thể được đa số các nhà phẫu thuật chấp nhận như ít có nguy cơ, nếu được mổ sớm.

D. Tất cả phẫu thuật viên đứng hàng đầu mổ phình động mạch não đều xác định kính hiển vi phẫu thuật là tốt.

E. Nói chung những bệnh nhân không được mổ thường chết trong năm do chảy máu tái phát

200. Xơ cứng động mạch não (arteriosclerosis)

A. Thường là điều hiển nhiên ở tuổi 30

B. Bao gồm lipid lắng đọng ở lớp nội mô nhưng không có tình trạng tăng sản mô

C. Thường hình thành khoảng 1cm phía dưới nơi phân nhánh của động mạch cảnh gốc

D. Ít khi hình thành nơi bắt nguồn của động mạch não giữa

E. Ít khi hình thành nơi các động mạch đốt sống ngay sau khi chúng chui vào trong sọ

201. Cùng với xơ vữa động mạch não

A. Người ta nhận thấy ở khoảng 1/5 dân số có những cấu tạo bất thường của vòng Willis, nhất là tại các động mạch não thông sau. và điều này cần quan tâm

B. Bệnh collagen mạch máu là chứng viêm đứng hàng thứ nhì gây nhồi máu não

C. Bệnh Takaysu hình thành nơi bắt nguồn của các động mạch não tại cung động mạch chủ và tại các nhánh của chúng

D. Nhiễm khuẩn cấp tính vùng hầu thường đưa đến viêm động mạch cảnh và nhồi máu não

E. Trong đa số trường hợp bệnh Takayasu sẽ giảm nhẹ đáng kể bằng cách sử dụng các steroid hoặc các thuốc chống co giật

202. Nhồi máu não do thuyên tắc

A. Ở một người đàn ông 66 tuổi thông thường nhất là do bệnh thấp tim có hẹp van hai lá và rung nhĩ

B. Thường do mỡ, do nhồi máu cơ tim với huyết khối ở thành và do rung nhĩ không rõ nguyên nhân

C. Xảy ra trong viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn, nhiễm độc do tuyến giáp với rung nhĩ, và trong viêm nội tâm mạc huyết khối không do vi khuẩn.

D. Thường liên quan với dị tật thông liên nhĩ

E. Ít khi gây xuất huyết bằng nhồi máu não do tắc nghẽn mạch não trong bệnh xơ vữa động mạch.

203. Thuyên tắc động mạch não

A. Có thể gây ápxe não, viêm não hoặc phình động mạch não

B. Có thể tạo ra những biến đổi giải phẫu bệnh ở não giống hệt các biến đổi giải phẫu bệnh trong nhồi máu não do những nguyên nhân khác

C. Có thể gây thiếu máu não thoáng qua miễn là trước đó ít nhiều đã có tình trạng hẹp lòng mạch

D. Gây nhồi máu não dù chỉ là những mạch máu li ti bị nghẹt

E. Khi kiểm tra tử thi có thể lấy vật gây nghẽn mạch ra trong đa số trường hợp

204. Huyết khối tĩnh mạch não

A. Có thể gây nhồi máu não nếu xảy ra ở một xoang tĩnh mạch lớn

B. Không gây nhồi máu não nếu chỉ xảy ra ở một tĩnh mạch vỏ não

C. Ở nông thường không gây áp xe não hay áp xe dưới màng cứng

D. Thường không đi kèm chấn thương sọ não hay tình trạng mất nước

E. Thường không đi kèm bệnh tăng hồng cầu vô căn (Osler's disease or Vaquez's disease) hay bệnh bạch cầu (leukemia)

205. Huyết khối tĩnh mạch não

A. Ở xoang hang bao giờ cũng chỉ xảy ra một bên

B. Thường do nhiễm khuẩn xương chũm, xoang trán, hay nhiễm khuẩn ở khoang màng nhện

C. Nếu xảy ra ở phần trước của xoang tĩnh mạch dọc trên sẽ gây cương tụ máu nặng cả hai bán cầu, nhưng chỉ khu trú ở vỏ não.

D.Nếu xảy ra ở xoang hang sẽ không gây viêm màng não

E. Không xảy ra trong thời kỳ hậu sản

206. Để lượng giá vai trò của cao huyết áp trong nhồi máu não, khi huyết áp tăng nhanh:

A. Trên súc vật thực nghiệm sẽ chỉ gây co thắt các mạch máu não nhỏ, nhưng không gây nhồi máu não

B. Trên người chưa thể chứng minh rõ ràng gây nhồi máu não

C. Sẽ gây tăng lực cản ở các mạch máu não, và ngay trên các mẫu thực nghiệm, dù có tình trạng thắt hẹp mạch máu cũng vẫn không giảm lưu lượng máu đáng kể.

D. Có thể đó là yếu tố nguy cơ lớn nhất gây TBMMN

E. Không một ý kiến nào trên đây đúng cả.

207. Trong chẩn đoán thuyên tắc mạch não:

A.Dấu hiệu khởi phát là liệt đột ngột, nhưng trước đó có nhức đầu

B.Trong dịch não tuỷ hàm lượng protein bình thường lại không có tế bào, gợi nghĩ đến viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn

C. Nhịp xoang bình thường khiến có khuynh hướng loại bỏ chẩn đoán trên đây

D. Khi khởi phát thường có cơn co giật

E. Thường hay mất ý thức (trí giác) kéo dài.

208. Trong huyết khối tĩnh mạch não:

A. Ít khi liệt và mất cảm giác nửa thân

B. Có khả năng bị nhồi máu não sau sinh

C. Nhức đầu và nói sảng là triệu chứng hay gặp; nhưng ít khi có song thị và co giật

D. Thường không sốt

E. Ít khi thấy phù gai thị

209. Trong huyết khối tĩnh mạch não

A. Xoang tĩnh mạch dọc trên tắc nghẽn sẽ gây giả u não (pseudotumor cerebri)

B. Xoang hang bị tắc nghẽn sẽ có triệu chứng điển hình là sụp mi và cương tụ nhãn cầu (cả hốc mắt), nhưng ít đau nhãn cầu

C. Nếu xảy ra ở xoang tĩnh mạch bên, là điều hay gặp, thường đau vùng xương chũm, khó nuốt, giọng nói thất thanh (khào khào), cơ ức đòn chũm và cơ thang giảm cơ lực

D. Ở bệnh nhân dưới 10 tuổi, ít gặp nhồi máu não hơn trong trường hợp tắc nghẽn động mạch

E. Ít khi nhức đầu và tăng bạch cầu.

210. Ở những bệnh nhân bị nhồi máu não

A. Thường thấy nhồi máu cơ tim, cao huyết áp hoặc đái tháo đường

B. Trên gần một nửa số trường hợp, người ta còn thấy bệnh lý mạch máu ngoại biên

C. Trong 3/4 số trường hợp huyết áp tâm trương cao hơn 100mmHg

D. Trong hơn một nửa số trường hợp trước đó đã có tai biến mạch máu não

E. Đa số các tai biến mạch máu não đã xảy ra từ 3 đến 5 năm trước

211. Chọc dò dịch não tuỷ trên bệnh nhân bị nhồi máu não:

A. Sẽ giúp phân biệt chảy máu não với nhồi máu não xuất huyết.

B. Có thể phát hiện hàm lượng protein cao do đái tháo đường

C. Thường thấy áp lực dịch não tuỷ từ 200 đến 220 mmHg

D. Trong bệnh lý của thân động mạch nền có thể hàm lượng protein thấp hơn đôi chút

E. Nếu nhồi máu não có dung tích rất lớn, hàm lượng protein có thể tăng đến 200mg/100ml

212. Trên bệnh nhân bị nhồi máu não:

A. Trong ghi hình chẩn đoán, CT và MRI đã thay thế chụp não thất bơm hơi

B. CT và MRI đã không thay thế EEG để làm chẩn đoán

C. CT và MRI đã không thay thế Echo - não để làm chẩn đoán

D. Trong những ngày đầu CT scan giúp phân biệt não bình thường với não bị nhồi máu

E. Nói chung trong 90% số trường hợp CT scan có thể phát hiện các thương tổn có đường kính 2mm hoặc lớn hơn.

213. Trong quá trình nhồi máu não:

A. Trong 3/4 số trường hợp phù não làm cho bệnh cảnh nặng thêm

B. Giảm ý thức (trí giác) có thể do phù não, sốt, thuốc an thần hoặc rối loạn điện giải

C. Phục hồi chức năng thần kinh sẽ diễn ra trong nhiều tháng liên tiếp

D. Dinh dưỡng kém sẽ không có hậu quả gì đáng kể

E. Các thuốc an thần không có hiệu qủa đáng kể.

214. Trong tiên lượng của nhồi máu não:

A. Tuổi là yếu tố quan trọng chi phối tỷ lệ tử vong ban đầu chứ không phải các triệu chứng thần kinh nặng hay nhẹ

B. Một khi tai biến mạch máu não đã xảy ra, bệnh huyết áp cao và đái tháo đường không làm cho hậu quả xấu hơn

C. Mức độ bệnh tim mạch nặng hay nhẹ là yếu tố có tính quyết định đối với tiên lượng sống của bệnh nhân

D. Khoảng một nửa số bệnh nhân sẽ chết ngay lần bị tai biến thứ nhất

E. Khoảng một nửa số bệnh nhân bị nhồi máu não do xơ vữa động mạch mà còn sống sẽ bị nhồi máu não lần thứ hai trong vòng từ hai đến bảy năm sau đó

215. Thuốc chống đông

A. Cần ngừng ngay dù chỉ có triệu chứng chảy máu rất nhẹ

B. Thông thường không gây chảy máu trừ khi thời gian prothrombin tăng lên gấp 4 đến 5 lần

C. Dùng ngay từ đầu chỉ với một chất chống đông coumarin là tốt nhất

D. Sẽ gây biến chứng chảy máu nghiêm trọng trong 15% đến 20% số trường hợp

E. Sẽ có tỷ lệ tử vong trong 8% đến 10%.

216. Trong bệnh não do huyết áp cao:

A. Kết quả không thay đổi đáng kể nếu điều trị bằng thuốc hạ áp

B. Urê máu thường cao hơn bình thường 100mg%

C. Khi kiểm tra tử thi thường thấy phù não, những ổ nhồi máu não nhỏ, những đốm xuất huyết, và những ổ xuất huyết lớn

D. Ít khi có phù gai thị

E. Dịch não tuỷ bình thường

217. Trong trường hợp chảy máu trong sọ không do chấn thương, người ta không thấy:

A. Chảy máu bắt nguồn từ một mạch máu nhỏ ở nông trong khoang màng nhện và sau đó mới xâm nhập vào não

B. Nguồn chảy máu từ trong mô não và lan ra khoang màng nhện hoặc vào trong não thất

C. Túi phình động mạch nhỏ ở phần trước của đa giác Willis

D. Túi phình động mạch nhỏ ở em bé, là điều tương đối ít gặp

E. Không một ý kiến nào trên đây thích hợp

218. Túi phình động mạch dạng "qủa mọng" (berry)

A. Lớn dần theo thời gian, có thể do tác động của huyết áp

B. Ít gặp ở bệnh nhân cao huyết áp

C. Đã có bằng chứng chúng vỡ do hậu quả của các đám xơ vữa bám trên thành của chúng và còn có những cục máu đông gắn trên đó.

D. Cứ 10 bệnh nhân có nhiều túi phình động mạch thì có 1 người bị nhiều túi phình nhỏ

E. Thường có thể đạt đến đường kính 4 đến 5 cm

219. Phình động mạch hình thoi (fusiform aneurysms)

A. Xảy ra dọc theo động mạch cảnh nhiều hơn dọc động mạch thân nền

B. Thường chèn ép các dây thần kinh sọ

C. Thường hay chảy máu và đưa đến tử vong

D. Không gây chèn ép vào chính não bộ

E. Không gây nên bởi bệnh xơ vữa động mạch.

220. Các túi phình động mạch dạng nấm (mycotic)

A. Xuất hiện tại khu vực viêm mạch hoại tử nơi một thuyên tắc đã nép mình ở đấy

B. Thường đơn độc

C. Là những phình động mạch duy nhất gặp ở các nhánh lớn thuộc động mạch não giữa

D. Không chảy máu

E. Do những vật thuyên tắc vô trùng

221. Dị dạng động tĩnh mạch não (arteriovenous malformations)

A. Thường do một động mạch chính của não cung cấp máu

B. Có thể bao phủ gần hết một bán cầu não hay toàn bộ một thuỳ tiểu não

C. Thường ở bề mặt của não nên hay chảy máu vào khoang màng nhện mà ít chảy máu trong mô não

D. Ít khi tăng kích thước trừ khi đã vỡ và chảy máu

E. Thường hay gây chảy máu ở thân não

222. Trong chảy máu não do bệnh cao huyết áp

A. Điều có ý nghĩa là thành các tiểu động mạch dày lên và nhất là hiện tượng thoái hoá mô sợi

B. Hay xảy ra ở tiểu não và bán cầu não, ít xảy ra ở thân não

C. Thương tổn ở thân não xảy ra chủ yếu trên lĩnh vực các nhánh ngoại vi của hệ thống động mạch đốt sống - thân nền hơn là thuộc lĩnh vực các

động mạch xuyên (vào mô thân não) cạnh đường giữa (paramedian perforated vessels)

D. Thường khu trú ở thân não và tiểu não

E. Thoái hoá mô sợi có lẽ ít quan trọng nhất.

223. Chảy máu trong u não xảy ra

A. Trong cả u nguyên phát lẫn u di căn

B. Nhiều nhất trong các u phát triển chậm với nhiều mạch tân sinh

C. Nhiều nhất trong các u phát triển chậm và các hyperpheroma

D. Ít nhất trong các u di căn từ phổi

E. Ít nhất trong các adenoma tuyến yên (trong số các u lành tính nhất)

224. Trong chảy máu màng nhện, máu chảy ra:

A. Không gây xuất tiết ở màng não, không gây dính, không làm giảm khả năng hấp thu dịch não tuỷ, và không gây tình trạng tràn dịch não thất không tắc lưu thông dịch não tuỷ (communicating hydrocephalus)

B. Không gây kích thích đối với các mạch máu, các màng não và não

C. Không gây loạn nhịp tim bằng các xung thần kinh thực vật đi xuống (via descending autonomic discharges)

D. Không gây cao huyết áp bằng các phản xạ thần kinh thực vật đi xuống

E. Không một ý kiến nào trên đây thích hợp

225. Khi chảy máu màng nhện, sẽ xảy ra thiếu máu cục bộ và nhồi máu não.

A. Nhưng có thể ngăn chặn ngay bằng thuốc

B. Nhưng rất ít khi xảy ra ở khu vực não có động mạch với túi phình đã vỡ

C. Mà người ta cho đó là hậu quả của tình trạng co mạch do kích thích bởi các chất được phóng thích sau khi tan huyết cầu cùng với thương tổn của mạch máu đó, các thủ thuật ngoại khoa cũng gây co mạch nặng

D. Nhưng không gây nên đời sống thực vật sau mổ

E.Không một ý kiến nào trên đây thích hợp.

226. Chảy máu trong não:

A. Trong đa số trường hợp do dị dạng động tĩnh mạch gây nên

B. Bao giờ cũng gây tổn hại rất nhiều cho mô não ở khu vực chảy máu

C. Trong đa số trường hợp do bệnh cao huyết áp hay vỡ túi phình động mạch

D. Không phải lúc nào cũng gây phù não

E. Làm cho mô não tăng dần thể tích dẫn đến thoát vị não qua lều tiểu não

227. Khi chảy máu màng nhện:

A. Có thể xuất hiện cơn co giật lúc ban đầu

B. Dấu hiệu thần kinh khu trú hay gặp nhất là liệt cứng nửa thân hay liệt nhẹ với dấu hiệu Babinski

C. Dấu hiệu rõ ràng nhất là phù gai thị

D. Trong đa số trường hợp bao giờ chảy máu dưới dịch kính (sybhyaloid hemorrhages) cũng có cả hai bên

228. Chảy máu do vỡ túi phình thuộc:

A. Động mạch não giữa có khuynh hướng gây nên liệt và giảm cảm giác nửa thân

B. Động mạch thông sau có khuynh hướng gây sụp mi, song thị, giãn đồng tử và không liếc ra ngoài được

C. Lĩnh vực của động mạch não trước - thông trước có khuynh hướng gây liệt hai ngọn chi (nhất là chi trên)

D. Động mạch cảnh phần trong xoang hang là hay gặp

E. Không một ý kiến nào trên đây thích hợp

229. Trong chẩn đoán chảy máu do vỡ dị dạng động tĩnh mạch

A. Những cơn động kinh cục bộ trong tiền sử, dấu hiệu thần kinh khu trú và nhức đầu là những dấu hiệu gợi ý rất nhiều

B. Các triệu chứng lâm sàng không giống những triệu chứng của trường hợp vỡ túi phình động mạch

C. Trong dị dạng động tĩnh mạch và trong túi phình động mạch não tần suất nghe được tiếng thổi là bằng nhau

D. Cơn động kinh khi mới bắt đầu chảy máu gần như bao giờ cũng là động kinh cơn lớn

E. Chảy máu vào khu vực mô não xung quanh là điều ít thấy.

230. Khi chẩn đoán chảy máu trong não:

A. Có thể phân biệt với nhồi máu não xuất huyết (hemorrhagic infraction) bằng cách chọc dò cột sống thắt lưng trong hầu hết các trường hợp

B. Bệnh thường khởi phát từ từ

C. Ngay sau khi khởi phát thường bệnh nhân mất ý thức (trí giác)

D. Cũng hay nhức đầu như trong trường hợp nhồi máu não

E. Chảy máu đồi thị hay gây liệt động tác nhìn xuống

231. Chảy máu trong hố sau, lúc khởi phát và:

A. Chảy máu thân não, có thể gây giảm ý thức (trí giác), giãn hai đồng tử, và hô hấp không đều

B. Chảy máu tiểu não, có thể gây giảm ý thức, chóng mặt, giãn hai đồng tử, và hô hấp không đều

C. Chảy máu tiểu não, có khi bệnh nhân nhức đầu vùng chẩm, song thị, rung giật nhãn cầu, và thất điều nhiều giờ trước khi mất ý thức.

D. Chảy máu thân não, thường xảy ra ở vùng hành não

E. Chảy máu thân não, trước khi mất ý thức bệnh nhân thường nhức đầu dữ dội và song thị

232. Khi chọc dò cột sống thắt lưng nếu chạm mạch máu, dịch não tuỷ:

A. Sau khi quay ly tâm, sẽ có một lớp mầu hồng nổi ở trên vì có oxyhemoglobin

B. Sau khi quay ly tâm, sẽ có một lớp màu vàng nổi ở trên vì có bilirubin

C. Có thể cho thấy cứ 1000 hồng cầu sẽ có 10 bạch cầu

D. Có thể được xét nghiệm bằng máy quang phổ trắc quang (spectrophotometry) để xác minh

E. Làm phản ứng với benzidin sẽ cho kết quả âm tính.

233. Khi có chảy máu trong sọ, làm mạch não đồ có thể cho thấy:

A. Một túi phình thuộc một nhánh ngọn của động mạch não giữa hay động mạch não trước, khả năng phình mạch nấm (mycotic aneurysm)

B. Chu vi gồ ghề của thành túi phình, đó là bằng chứng đáng tin cậy nhất rằng túi phình đã chảy máu nhất là trong trường hợp nhiều túi phình

C. Hình ảnh động mạch và tĩnh mạch dẫn lưu của dị dạng động tĩnh mạch não chậm ngấm chất cản quang

D. Hình ảnh tụ máu não trong gần 100% số trường hợp

E. Các túi phình động mạch trong gần 100% các trường hợp.

234. Trong điều trị chảy máu màng nhện do những dị dạng động tĩnh mạch lớn mà chưa vỡ.

A. Điều trị nội khoa là tốt nhất đối với đa số trường hợp

B. Thắt động mạch cảnh hay mạch máu nuôi là cách điều trị tốt nhất đối với đa số trường hợp

C. Cắt bỏ toàn bộ khu vực mô não có chứa dị dạng động tĩnh mạch trong đó là cách điều trị tốt nhất.

D. Khả năng chảy máu tái diễn cũng giống trong trường hợp phình động mạch não

E. Nếu chảy máu tỷ lệ tử vong cũng giống như trong phình động mạch não.

235. Trong điều trị chảy máu não:

A. Mổ là tốt nhất

B. Đối với những bệnh nhân mê sâu và kéo dài dù có điều trị theo cách nào cũng không sống được

C. Mổ để lấy đi một khối máu tụ do vỡ phình động mạch thường kết quả khả quan hơn mổ lấy máu tụ trong não do cao huyết áp

D. Ngày nay thương tổn có thể được xử trí với kết quả như mong muốn trong đa số trường hợp

E. Những bệnh nhân đang hôn mê thường vẫn sống được.

Hướng dẫn: (đối với các câu hỏi từ 236 đến 240) dưới đây có 5 ý đánh dấu bằng các chữ A, B, C, D, E. Sau đó là 5 ý tương đương như những câu hỏi đánh số từ 236 đến 240. Đối với mỗi câu hỏi có đánh số hãy chọn một ý từ A đến E thích hợp nhất. Mỗi ý từ A đến E có thể được chọn một lần, hơn một lần, hoặc không được chọn lần nào.

A. Cả hai mắt mờ như nhìn qua sương mù

B. Song thị

C. Thất điều

D. Chóng mặt

E. Các rối loạn vận động hay cảm giác cả hai bên, xen kẽ hoặc bắt chéo (bilateral, alterning or crossed)

236. Các nhân tiền đình - hành não và cầu não

237. Tiểu não hoặc những đường liên lạc tiểu não (cerebellar connections)

238. Các nhân thần kinh vận nhãn - não giữa và cầu não

239. Đường dẫn truyền dài vận động và cảm giác, các nhân dây thần kinh sọ

240. Vỏ não thị giác - thuỳ chẩm.

241. Nguyên nhân phổ biến nhất gây nhồi máu não là:

A. Xơ vữa động mạch

B. Loạn sản cơ - xơ (fibromuscular dysplasia)

C. Vật nghẽn di chuyển lên não

D. Quá sản lớp áo trong do bệnh cao huyết áp

E. Viêm mạch máu màng não.

242. Tai biến mạch máu não thuần tuý vận động thường do thương tổn ở:

A. Bao trong

B. Tiểu não

C. Nhân bèo sẫm

D. Nhân đuôi

E. Hạnh nhân não.

243. Khi nhánh giữa của động mạch tiểu não dưới sau (PICA) bị tắc nghẽn, sẽ gây tất cả các thương tổn sau đây, trừ:

A. Bó vỏ não - tuỷ sống

B. Nhân và bó đi xuống của dây V

C. Nhân hàm hồ

D. Bó tuỷ sống - đồi thị ngoài

E. Cuống tiểu não dưới.

244. Tai biến mạch máu não (TBMMN) thuần tuý cảm giac do thương tổn ở:

A. Bao trong

B. Đồi thị

C. Hồi hải mã

D. Nhân bèo nhạt

E. Cầu não

245. Tất cả biểu hiện sau đây đều thuộc TBMMN dạng lỗ khuyết, trừ:

A. Huyết khối thân động mạch nền

B. TBMMN thuần tuý vận động

C. TBMMN thuần tuý cảm giác

D. Hội chứng loạn vận ngôn - tay lóng ngóng (tay hậu đậu: clumsy hand - dysarthria syndrome)

E. Hội chứng liệt nửa thân thất điều.

246. Trong hội chứng lỗ khuyết liệt nửa thân thất điều (the ataxic hemiplegia lacunar syndrome), thất điều nặng nhất ở bàn tay

A. Bàn tay

B. Cánh tay

C. Mặt

D. Lưỡi

E. Chân

247. Bệnh não do huyết áp cao (hypertensive encephalopathy) có thể trở thành nặng trên những bệnh nhân đang uống các loại IMAO (monoamine oxidase inhibitor) sau khi ăn thực phẩm có hàm lượng cao

A. Thyramin

B. Tryptophan

C. Serotonin

D. Tyrosin

E. Dopamin

248. Các túi phình động mạch não "dạng nấm" (mycotic aneurysms) thường phát hiện cùng với:

A. Nhiễm vi khuẩn

B. Nhiễm vi nấm

C. Viêm tiểu động mạch không do vi khuẩn

D. Qúa sản lớp áo trong

E. Nhiễm virus

249. Khi màng trong tim viêm bán cấp, nguyên nhân thường gây thương tổn ở não là:

A. Huyết khối hình thành ở động mạch cảnh trong

B. Viêm động mạch cảnh gốc

C. Tình trạng co mạch do chảy máu màng nhện

D. Huyết khối xoang tĩnh mạch dọc giữa (sagittal sinus thrombosis)

E. Dị dạng tĩnh mạch Galen.

250. Tất cả những biểu hiện bất thường ở động mạch não đều do cấu tạo bẩm sinh, trừ:

A. Túi phình động mạch dạng quả mọng (berry aneurysms)

B. Túi phình dạng Charcot - Bouchard

C. Tĩnh mạch Galen khổng lồ

D. Dị dạng động tĩnh mạch

E. Angioma não - mặt (Sturge - Weber syndrome)

251. Túi phình động mạch não thường biểu hiện triệu chứng lâm sàng:

A. Trong thời thơ ấu

B. Trong tuổi thiếu niên

C. Từ khoảng thiếu niên đến 40 tuổi

D. Sau 40 tuổi

E. Bất kỳ lúc nào trong cả cuộc đời.

252. Tất cả những điều nêu sau đây đều là yếu tố nguy cơ đối với nhồi máu não, trừ:

A. Suy tuyến giáp

B. Cholesterol máu cao

C. Rung nhĩ

D. Cao huyết áp

E. Hút thuốc lá.

Các câu hỏi từ 253 đến 256

Một phụ nữ 39 tuổi than phiền bị song bị nhiều lần trong ngày, từ sáu tuần nay. Khi song thị trở nên thường xuyên và có cảm giác đau âm ỉ sau nhãn cầu phải, bệnh nhân đến khám bác sĩ. Khi đặt một tấm kính đỏ trước mắt phải, yêu cầu bệnh nhân nhìn vào một chớp sáng phía bên trái mình, bệnh nhân bảo nhìn thấy một ánh sáng trắng và một ánh sáng đỏ. Bệnh nhân thấy ánh sáng đỏ xa hơn về bên trái so với ánh sáng trắng. Đồng tử phải giãn to hơn bên trái và khi chiếu đèn vào, phản xạ ánh sáng kém hơn bên trái.

253. Tất cả triệu chứng trên đây do thương tổn của:

A. Dây thị giác (II - nervus opticus)

B. Dây vận nhãn chung (III - nervus oculomotorius)

C. Dây ròng rọc (IV - nervus trochlearis)

D. Dây vận nhãn ngoài (IV - nervus abducens)

E. Không một dây nào trên đây.

254. Trước khi tiến hành các xét nghiệm khác, bệnh nhân nhức đầu dữ dội và giảm trí giác. Lúc này khám thấy gáy cứng và bệnh nhân sợ ánh sáng. Mạch não đồ được thực hiện qua một ống thông luồn từ động mạch đùi lên và trên mạch não đồ sẽ thấy:

A. Một dị dạng động tĩnh mạch

B. Một u astrocytoma vùng chẩm

C. Một meningioma cánh xương bướm

D. Một u tuyến yên

E. Một túi phình động mạch não (saccular aneurysm).

255. Vị trí túi phình động mạch đã gây các triệu chứng trên đây, thuộc:

A. Động mạch thông trước

B. Động mạch thông sau

C. Động mạch não trước

D. Động mạch não giữa

E. Đông mạch não sau.

256. Ba ngày sau khi xuất hiện cứng gáy và sợ ánh sáng, bệnh nhân yếu nửa thân trái với phản xạ gân xương tăng. Có dấu hiệu Babinski bên trái. Bác sĩ cho rằng tình trạng liệt đó là do hậu qủa muộn của chảy máu trong khoang màng nhện, và bệnh nhân sẽ được điều trị bằng:

A. Heparin

B. Warfarin

C. Nimodipin

D. Phenitoin

E. Carbamazepin

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

180. Câu trả lời: D

Nhiều tác giả nhận định rằng đối với những bệnh nhân bị chảy máu trong sọ đã có phình động mạch não được ghi hình, tỷ lệ tử vong khoảng 1/10. Thường phải làm mạch não đồ cả bốn động mạch chính. Nếu có bằng chứng chảy máu bắt nguồn từ khoang màng nhện cột sống, cần làm mạch tủy đồ, tuy nhiên các thầy thuốc chuyên khoa ít gặp những trường hợp này.

181. Câu trả lời: B

Trái lại, các dị dạng động tĩnh mạch não ít khi biểu hiện bằng chảy máu màng nhện mà lúc đầu thường biểu hiện bằng cơn động kinh, nhức đầu... hoặc được phát hiện tình cờ khi làm chẩn đoán vì một bệnh khác. Nên nhớ rằng không có lứa tuổi nào mà các dị dạng động tĩnh mạch não lại là nguyên nhân hay gây chảy máu. Cũng có những trường hợp nó đồng thời hiện diện với túi phình động mạch não. Lúc này MRI, MRA và DSA (Magnetic resonance imaging, Magnetic resonance angiography and Digital subtraction angiography) sẽ giúp nhiều cho chẩn đoán.

182. Câu trả lời: B

Cùng với rung giật nhãn cầu, ta thường thấy mất phối hợp động tác, liệt vòm miệng mềm (soft palate), hầu và dây thanh, tất cả cùng bên với thương tổn. Nguyên nhân thường do huyết khối của một động mạch đốt sống, đó là hội chứng hành não ngoài hay hội chứng Wallenberg.

183. Câu trả lời: A

Động mạch não trước cung cấp máu cho tiểu thuỳ cạnh trung tâm. Vì vậy khi động mạch này bị tắc nghẽn có thể gây liệt một chi dưới bên đối diện. Cũng có khi chi trên bên đối diện cũng bị ảnh hưởng và biểu hiện bằng phản xạ nắm (grasping reflex). Động mạch não sau tắc nghẽn sẽ gây bán manh đồng danh phía bên đối diện. Động mạch não giữa tắc nghẽn sẽ gây liệt, mất cảm giác và mất ngôn ngữ như trường hợp tắc nghẽn động mạch cảnh trong, về lâm sàng khó lòng phân biệt hai nguyên nhân đó.

184. Câu trả lời: A

Có thể co giật kiểu cơn lớn hay cơn cục bộ. Biểu hiện này ngắn và dễ tái lại, hay được gọi bằng "liệt nửa thân lặp đi lặp lại" (stuttering hemiplegia). Tuy nhiên có khi động mạch cảnh trong tắc nghẽn hoàn toàn mà chưa gây triệu chứng gì. Mất cùng bên ít khi bị mù hẳn.

185. Câu trả lời: A

Có thể chứng minh một nguyên nhân cụ thể bằng mạch não đồ hoàn hảo, tốt nhất là cả bốn động mạch cần được ghi hình tốt. Những nguyên nhân khác không phải chấn thương, có thể gây chảy máu màng nhện, tuy ít gặp, cũng phải nói đến nhiễm khuẩn (ví dụ: vi khuẩn không đặc hiệu hay viêm màng não lao, giang mai hay viêm não herpes), nhồi máu não do động hay tĩnh mạch và viêm mạch (ví dụ: lupus ban đỏ hệ thống, viêm quanh động mạch có cục - polyarteritis nodosa)

186. Câu trả lời: B

Cùng với một cơ chế cơ học, các thương tổn lớp áo giữa và màng chun (media and elastica) thường được nêu lên. Xơ vữa động mạch không có vai trò rõ ràng. Một số thống kê cho thấy khi mổ tử thi một cách thường quy những người trưởng thành tử vong, số người có túi phình động mạch não lên đến 4%. Bệnh cao huyết áp có tham gia quá trình hình thành và gây vỡ các túi phình động mạch não.

187. Câu trả lời: A

Câu trả lời dựa vào mạch não đồ và kết quả kiểm tra tử thi. Túi phình động mạch phần sau đa giác Willis thường thấy chỗ động mạch nền chia đôi thành hai động mạch não sau. Một số công trình có nêu ở trẻ nhỏ túi phình động mạch ở phía sau đa giác có tần suất cao hơn.

188. Câu trả lời: E

Các triệu chứng thường biểu hiện rất sớm, ở thời kỳ nhũ nhi hay nhi đồng. Đây là trường hợp khi một nhánh của hệ động mạch cảnh hay đốt sống thân nền thông thương trực tiếp với tĩnh mạch đó. Ở nhũ nhi các triệu chứng chính là cơn động kinh và tràn dịch não thất. Ở thiếu niên và người trưởng thành có tần suất nhức đầu và chảy máu màng nhện cao hơn.

189. Câu trả lời: B

Những mạch bị tắc nghẽn đó là hậu quả của một quá trình cao huyết áp lâu dài. Liệt vận động nửa thân thuần tuý, mất cảm giác nửa thân thuần tuý sau tai biến mạch máu não và liệt giả hành não (pseudobulbar palsy), là những triệu chứng hay gặp hơn thất điều cùng bên với thương tổn, hoặc hội chứng "loạn vận

ngôn - tay lóng ngóng" (hay tay hậu đậu) (the dysarthia - clumsy hand sydrome). Khi đã chứng minh hội chứng lỗ khuyết là do bệnh cao huyết áp, cách điều trị duy nhất hợp lý là điều trị chính bệnh đó.

190. Câu trả lời: A

Ở người trưởng thành, thuyên tắc mạch não chủ yếu do rung nhĩ hay nhồi máu cơ tim. Ở trẻ em thường do bệnh van tim (do bệnh thấp hoặc do bẩm sinh) và viêm màng trong tim. Thuyên tắc do không khí thường xảy ra sau chấn thương hoặc sau một cuộc mổ liên quan với phổi, với xoang màng não hoặc tĩnh mạch cảnh. Thuyên tắc do mỡ hiếm lắm và chỉ gặp sau gẫy xương.

191. Câu trả lời: B

Lý do là có nối thông "động mạch cảnh - động mạch cảnh" hay "động mạch cảnh - đốt sống nền". Trái lại có thể là nhũn não rộng. Tuần hoàn bàng hệ có đủ hay không đủ là một yếu tố quan trọng. Khi có rung giật nhãn cầu trong thương tổn hệ thần kinh trung ương, tổn thương đó do rối loạn chức năng tiểu não. Khi tuỷ sống bị cắt đứt một nửa sẽ có hội chứng Brown - Séquard.

192. Câu trả lời: D

Người ta còn bàn cãi về giá trị chẩn đoán của tiếng thổi. Một số tác giả đã thông báo 4% người Mỹ trên 45 tuổi có tiếng thổi chỗ phân nhánh của động mạch cảnh gốc. Những triệu chứng thần kinh hồi phục sau 24 giờ nhưng vẫn để lại một vài triệu chứng nhỏ thường được gọi là RIND (reversible ischemic neurologic deficit - triệu chứng thần kinh do thiếu máu cục bộ hồi phục được).

193. Câu trả lời: D

Bệnh cao huyết áp rất thường đi cùng với chảy máu não hoặc nhũn não. Trong trường hợp thuyên tắc huyết áp vẫn bình thường. Ở một số trường hợp chảy máu màng nhện, còn thấy rối loạn dẫn truyền tim hay loạn nhịp hoặc phù phổi.

194. Câu trả lời: D

Bệnh Hodgkin hoặc di căn carcinoma có thể gây bệnh tuỷ khởi phát đột ngột. Nhũn tuỷ do động mạch trước tuỷ gây nên phổ biến hơn nhiều so với những trường hợp do động mạch sau tuỷ gây nên, do tuần hoàn bàng hệ khác nhau. Khi động mạch trước tuỷ sống cổ bị tắc nghẽn, bệnh nhân sẽ liệt tứ chi, không kiểm soát được phân và nước tiểu, mất cảm giác từ ngang thương tổn trở xuống, nhưng cảm giác bản thể và cảm giác rung chuyển vẫn còn.

195. Câu trả lời: E

Trong giai đoạn này có sốt nhẹ, cũng có khi có albumin và glucose trong nước tiểu. Có thể chảy máu võng mạc một bên hoặc hai bên, cũng có trường hợp kèm theo cả chảy máu dưới thể kính hay thể thuỷ tinh (subhyaloid or vitrous hemorrhage).

196. Câu trả lời: A

Tuy nhiên những số liệu này còn phụ thuộc rất nhiều vào độ chính xác của mạch não đồ. Những trường hợp nhiều túi phình động mạch thường có ở hai bán cầu.

197. Câu trả lời: A

Hiện người ta vẫn còn bàn luận về cách lựa chọn phương pháp điều trị. Điều trị phẫu thuật được dễ dàng thừa nhận bởi đa số, nhưng nó có những bất lợi lớn như tỷ lệ tử vong do mổ (kể cả vi phẫu) và tỷ lệ não bị thương tổn khá cao. Điều trị bằng thuốc hạ áp chứng tỏ luôn có hiệu quả, nhưng hỏi đầy đủ trang bị kỹ thuật cùng kỹ thuật viên, kể cả những bác sĩ nội thần kinh có kinh nghiệm về các thuốc đó.

198. Câu trả lời: A

Những kết quả đáng khích lệ sau thời gian theo dõi lâu dài phương pháp điều trị bằng thuốc hạ áp không chỉ do một bệnh viện thông báo. Nhiều bệnh nhân bị vỡ túi phình động mạch não điều trị bằng thuốc hạ áp đã 30 năm mà vẫn không cần mổ bất cứ bằng phương pháp nào.

199. Câu trả lời: A

Những kết quả của phương pháp điều trị bằng hạ áp, như đã trình bầy trên đây, là rất tốt, do đó không còn thấy những tổng kết hằng năm về tỷ lệ tử vong của những bệnh nhân không mổ nữa. Tuy nhiên đến giờ phút này điều trị phẫu thuật vẫn còn là phương pháp phổ biến nhất. (Cũng cần xem lại câu trả lời cho câu hỏi 197). Những tiến bộ mới gần đây ở Nhật gây tắc nghẽn túi phình động mạch não (trên súc vật thí nghiệm) chỉ bằng một liều duy nhất yếu tố XIII của máu người, đã dấy lên một sự quan tâm lớn về một khả năng khác nữa là kết hợp phương pháp của người Nhật với điều trị bằng thuốc hạ áp như lâu nay để đi đến loại bỏ nhu cầu mổ các phình động mạch não.

200. Câu trả lời: A

Bệnh lý này thường yên lặng đến tuổi trung niên, quá trình phát triển của loại bệnh này cũng giống bất cứ nơi nào khác trong cơ thể. Các nghiên cứu cho thấy dân vùng Caucase bị nhồi máu não do nguyên nhân từ động mạch cảnh nhiều gấp 6 - 7 lần nhồi máu não do nguyên nhân từ động mạch não giữa, nhưng ở các nước châu Á tình hình lại đảo ngược.

201. Câu trả lời: C

Người ta nghĩ những yếu tố này làm tăng nguy cơ tai biến mạch máu não (TBMMN). Có một chứng viêm động mạch khác, hay gặp ở Nhật, bệnh Moyamoya, làm cho các động mạch cảnh trong sọ bị tắc nghẽn dần. Hậu quả tất yếu sẽ là rối loạn thần kinh tiến triển dần, từng đợt.

202. Câu trả lời: C

Dù không có bệnh mạch máu não quan trọng thuyên tắc vẫn có thể gây nhồi máu não. Đặc biệt những trường hợp nhồi máu não do nguyên nhân từ hai dòng máu, rất dễ tạo thêm xuất huyết; vì khi tuần hoàn được tái lập máu sẽ xuyên qua thành các mao mạch đã bị thương tổn do thiếu oxy.

203. Câu trả lời: A

Vật nghẽn nhiễm khuẩn có thể gây viêm tại chỗ, hoặc gây nhồi máu não. Nói chung nhờ tần suất sốt do bệnh thấp đã giảm, bệnh hẹp van hai lá giảm theo nên tai biến mạch máu não do huyết khối - thuyên tắc (thromboembolic stroke) cũng giảm. Các kỹ thuật chẩn đoán chính xác ngày nay đã giúp đánh giá tần suất các TBMMN do vật nghẽn từ tim.

204. Câu trả lời: A

Thương tổn xoang tĩnh mạch hoặc tĩnh mạch vỏ não đều có thể gây nhồi máu. Thương tổn ở tĩnh mạch vỏ não thường lan rộng, về mặt vi thể ta hay thấy phản ứng viêm và mất đi nhiều nơron. Nhồi máu não có thể ngấm máu đã có sẵn trong khoang màng nhện.

205. Câu trả lời: B

Những nguyên nhân khác là tình trạng mất nước, chấn thương sọ não, một số bệnh về máu, chảy máu trong não cũng có thể là những nguyên nhân khác gây bệnh. Trước khi có kháng sinh, những trường hợp huyết khối ở nông có thể đi ngược vào xoang hang và gây tử vong. Cũng cần phân biệt huyết khối xoang hang với u hốc mắt, meningioma và túi phình động mạch.

206. Câu trả lời: B

Vai trò của huyết áp cao và huyết áp thấp đều không rõ. Nhưng dù sao bệnh não do huyết áp vẫn được xem như một trường hợp cấp cứu. Nếu huyết áp có thể điều chỉnh được và các nội tạng khác chưa bị tổn thương đến giai đoạn cuối, tiên lượng về lâu dài vẫn tốt.

207. Câu trả lời: A

Cách bệnh khởi phát và các đặc điểm khác không thuộc hệ thần kinh có thể là những yếu tố giúp cho chẩn đoán. Nếu trước TBMMN đã có những đợt thiếu máu não thoáng qua (transient ischemic attack - TIA), có thể nghĩ đến huyết khối não nhiều hơn. Thuyên tắc mạch não cũng là một chẩn đoán quan trọng, vì có nguy cơ tái phát cao.

208. Câu trả lời: B

Tuy là trường hợp ít gặp, nhưng nếu bệnh nhân có cơn động kinh, tăng áp

lực sọ và có bằng chứng nhiễm khuẩn, vẫn nên nghĩ đến tổn thương. Có thể trước đó đã nhức đầu báo hiệu, hoặc có biểu hiện thiếu máu cục bộ thoáng qua. Huyết khối nguyên phát hay gặp ở các xoang tĩnh mạch duy nhất (không thành đôi), hay xảy ra trong thai kỳ hay thời kỳ hậu sản.

209. Câu trả lời: A

Trong mọi trường hợp huyết khối tĩnh mạch não, thường có yếu tố nhiễm khuẩn. Từ khi có kháng sinh, các huyết khối vô khuẩn xoang và tĩnh mạch não đã nhiều hơn loại nhiễm khuẩn. Đối với huyết khối tĩnh mạch não vô khuẩn thường tiên lượng nhẹ. Sau khi điều trị một cách tối ưu nhóm bệnh này, tiên lượng sống thường tốt, nhưng hay để lại di chứng thần kinh.

210. Câu trả lời: A

Thường có bệnh mạch máu ở các bộ phận khác trong cơ thể, cũng có khi phối hợp với bệnh khác hoặc đã bị nhồi máu não trước rồi. Sa van hai lá (mitral valve prolapse) cũng đã được xác định là một nguyên nhân làm tần suất bệnh tăng lên. Có người ước tính 6% - 8% số người bình thường bị bệnh này mà không hề có triệu chứng. Vấn đề là làm sao xác định được lúc nào bệnh van tim mới thực sự gây nhồi máu não.

211. Câu trả lời: B

Để xác định có chảy máu màng nhện hay viêm màng não không, nhất thiết phải chọc dò cột sống, dựa vào các thành phần dịch não tuỷ (DNT) mới làm chẩn đoán được. Khi kim chọc dò đã chạm vào mạch máu, không thể dùng DNT đã lấy ra để chẩn đoán phân biệt các trường hợp chảy máu màng não.

212. Câu trả lời: A

CT và MRI là những phương tiện rất chính xác để kết luận các triệu chứng thần kinh là do chảy máu não hay u não gây nên. Các kỹ thuật này cũng đã thay thế chất đồng vị phóng xạ để khảo sát và theo dõi TBMMN.

213. Câu trả lời: B

Trong quá trình nhồi máu não, phù não là một yếu tố làm cho mọi trường hợp nặng thêm. Các biến đổi toàn thân khác như sốt, các rối loạn chuyển hoá, tình trạng nhiễm độc cũng có thể làm cho tình trạng bệnh nhân xấu đi. Nếu không bị biến chứng, thường bệnh nhân có thể dần dần hồi phục tương đối sớm. Hiện nay người ta bác bỏ mạnh mẽ việc dùng các chất steroid, riêng lẻ hay phối hợp với mannitol.

214. Câu trả lời: C

Có một thống kê nêu ý kiến khoảng 50% bệnh nhân còn sống sau nhồi máu

não lần đầu, về sau sẽ chết vì nhồi máu cơ tim hoặc suy tim. Vật nghẽn mạch máu não (cerebral emboli) dù đến từ đâu cũng thường tái phát. Tiên lượng nói chung sẽ tốt hơn nếu bệnh nhân trẻ, không có bệnh cao huyết áp, không đái tháo đường hoặc không có rối loạn thần kinh nặng kiểu liệt.

215. Câu trả lời: B

Khi có chảy máu nên tìm xem bệnh nhân còn có bệnh gì khác không (ví dụ ung thư đường tiêu hoá, hệ niệu sinh dục). Cần lưu ý dù bệnh nhân có được theo dõi kỹ đến đâu, nguy cơ chảy máu nặng vẫn còn. Khi nhồi máu não đã hình thành, thuốc chống đông không còn tác dụng.

216. Câu trả lời: C

Từ ngữ này (hypertensive encephalopathy - bệnh não do cao huyết áp) nhằm nói về các rối loạn thần kinh cấp tính hay bán cấp do bệnh cao huyết áp nặng hay do bệnh thận. Nó nói về tình trạng giãn các động mạch nhỏ lan toả khi cơ chế tự điều hoà vận mạch ở não không còn nữa. Có thể thấy động kinh cơn lớn. Điều trị bằng các thuốc hạ áp sẽ đảo ngược các triệu chứng, nên cần tiến hành thận trọng.

217. Câu trả lời: E

Chảy máu trong sọ không do chấn thương thường do vỡ động mạch, tuy nhiên cũng có thể do tĩnh mạch. Hai nguyên nhân thông thường nhất là vỡ túi phình động mạch (vòng động mạch Willis) và vỡ các tiểu động mạch đã bị thương tổn do bệnh cao huyết áp hay do xơ vữa động mạch.

218. Câu trả lời: A

Thay đổi huyết áp có thể là yếu tố duy nhất cuối cùng làm vỡ túi phình. Cơ và màng chun trong lớp áo giữa, có thể do cấu tạo từ bẩm sinh, khiến dòng máu xoáy trong túi phình làm cho nhịp đập của động mạch mạnh lên rất nhiều. Túi phình động mạch não ít khi có đường kính từ 2,5 cm trở lên, loại này được gọi là "túi phình khổng lồ" (giant aneurysms).

219. Câu trả lời: B

Trong trường hợp này ít khi chảy máu, nhưng nếu đã chảy máu thường gây tử vong. Một số trường hợp phình động mạch hình thoi chèn ép thân não. Có những trường hợp khác biểu hiện giống như u góc cầu tiểu não, hoặc u tuyến yên, hoặc u trên hố yên. Phình động mạch hình thoi hay gặp ở thân động mạch nền.

220. Câu trả lời: A

Loại này được tạo thành bởi các vật nghẽn mạch nhiễm khuẩn kèm theo viêm màng trong tim nhiễm khuẩn. Các vật nghẽn có thể gây huyết khối hay túi

phình động mạch. Loại phình động mạch này có khuynh hướng phát triển dọc theo các nhánh tận cùng thuộc động mạch não trước hay động mạch não giữa hơn là ở các động mạch nền não.

221. Câu trả lời: B

Đó là những búi mạch, kích thước bé từ vi thể đến những mạch có kích thước rất lớn, trong những búi đó máu đi thẳng từ động mạch sang tĩnh mạch dẫn lưu, không qua tuần hoàn mao mạch. Những tĩnh mạch dẫn lưu có khi đường kính đến 1cm. Còn ba loại dị dạng mạch máu não khác là (1) giãn mao mạch (capillary telangiectasia), (2) u mạch hang (cavernous angioma), (3) u tĩnh mạch (venous angioma).

222. Câu trả lời: A

Các thay đổi đã nêu, cũng như những túi phình động mạch vi thể của Bouchard và Charcot chưa có gì chắc chắn. Có ý kiến cho rằng, trên một số bệnh nhân, các động mạch nhỏ xuyên thẳng bị thoái hoá hoại tử làm cho chúng vỡ. Trái lại trên một số bệnh nhân khác một quá trình hoại tử nhẹ hơn đưa đến thoái hoá hyalin - mỡ (lipohyalinosis) với những huyết khối và lỗ khuyết. Một tiểu động mạch vỡ sẽ gây ổ chảy máu nhỏ. Ổ này chèn ép các cấu trúc lân cận đưa đến thiếu máu cục bộ. Thiếu máu cục bộ làm cho quá trình hoại tử của các tiểu động mạch kế cận diễn biến nhanh hơn, v.v...

223. Câu trả lời: A

Trong các nguyên nhân gây chảy máu trong não, u não chỉ chiếm một tỷ lệ rất nhỏ, nhưng vẫn cần nghĩ đến khi làm chẩn đoán phân biệt. CT và MRI, có khi cả mạch não đồ được dùng để chẩn đoán phân biệt. Các glioma tiến triển nhanh và các u di căn nhiều mạch tân sinh là những trường hợp hay gây chảy máu.

224. Câu trả lời: E

Máu trong khoang màng nhện là một chất độc hại, do quá trình tan huyết cầu và những biến đổi các sắc tố. Các chất sản sinh ra do tan huyết cầu trong khoang màng nhện như prostaglandin, serotonin, catecholamin và methemoglobin đều gây co mạch não. Một bệnh nhân có túi phình động mạch não đã mổ vi phẫu, trong những ngày sau đó có thể bị co mạch não, đôi khi dẫn đến hậu quả tai hại. Đối với các túi phình động mạch não đã được điều trị nội khoa bằng thuốc hạ áp không mấy khi thấy tác hại của tình trạng co mạch não.

225. Câu trả lời: C

Có tác giả nhận thấy trên 2/3 số bệnh nhân chết sau chảy máu màng não, có những khu vực não bị thiếu máu cục bộ và nhồi máu. Từ 4 đến 10 ngày sau chảy máu màng não có thể co mạch trên mạch não đồ, đối với những bệnh nhân bị vỡ túi phình động mạch não có thể thấy hiện tượng này trên 1/3 số trường hợp.

226. Câu trả lời: C

Trong một số trường hợp xuất huyết, máu chảy ra sẽ bóc tách lần theo các bó dẫn truyền, do đó gây rất ít tác hại đối với mô não. Khối máu đó có thể vỡ vào não thất. Có thể một lượng nhỏ chảy ra khoang màng nhện. Trên một bệnh nhân lớn tuổi, huyết áp bình thường, nếu chảy máu trong trung tâm bầu dục sẽ có thể thấy bệnh mạch thoái hoá "dạng tinh bột".

227. Câu trả lời: A

Chúng có thể xảy ra ở thời điểm khác nhau trong giai đoạn cấp tính. Chảy máu trong não có thể được báo trước bởi một số triệu chứng: ù tai, chóng mặt hay nôn mửa. Dấu hiệu cứng gáy là đặc trưng, nhưng trong 12 đến 24 giờ đầu có thể nó chưa xuất hiện.

228. Câu trả lời: A

Chỉ những túi phình động mạch thông sau và những túi phình động "khổng lồ" của động mạch mắt, còn lại tất cả các túi phình động mạch não đều không có biểu hiện lâm sàng gì cho đến khi chúng vỡ. Tuy rất ít gặp, một túi phình thân động mạch nền thường gây liệt dây III. Dây III bị liệt, nhãn cầu sẽ không đưa vào phía mũi được.

229. Câu trả lời: A

Chảy máu màng nhện khi đã xảy ra, đều biểu hiện giống nhau, dù nguồn chảy máu túi phình động mạch hay từ dị dạng động tĩnh mạch. Khi đặt ống nghe ở hốc mắt hay ở sọ, có thể nghe tiếng thổi trong khoảng 40% số trường hợp dị dạng mạch máu não. Đối với các túi phình dạng "quả mọng" (berry aneurysms) chỉ hoạ hoằn mới nghe được tiếng thổi.

230. Câu trả lời: C

Khi chảy máu não, trong khoảng 20% trường hợp máu chỉ khu trú tại một khu vực, nên trong DNT không có máu. Đột quỵ thường xảy ra khi bệnh nhân đang tỉnh và hoạt động, trái lại nghẽn mạch do huyết khối hay xảy ra trong giấc ngủ. Các thương tổn bao trong - đồi thị có thể làm cho hai nhãn cầu cố định ở tư thế xoay xuống dưới.

231. Câu trả lời: C

Nếu đã xác định chẩn đoán chảy máu trong tiểu não, điều trị phẫu thuật sẽ có kết quả. Tuy nhiên nay đã có những báo cáo nói rằng điều trị bảo tồn nội khoa cũng thành công. Cần theo dõi lâm sàng thần kinh bằng monitoring, và kiểm tra bằng CT hay MRI trong quá trình điều trị nội khoa. Nên lưu ý những bệnh nhân này hay sặc.

232. Câu trả lời: D

Mầu sắc của lớp dịch nổi bên trên, và tỷ lệ bạch cầu trên hồng cầu tuỳ theo chọc dò tuỷ sống chạm phải mạch máu lâu chưa. Ta nên quay ly tâm DNT ngay, không nên để nguyên rồi gửi đến khoa xét nghiệm. Có khi phim CT cho hình ảnh âm tính giả tạo về một trường hợp chảy máu màng nhện.

233. Câu trả lời: A

Mạch não đồ ngày nay có thể ghi hình đa số các phình động mạch, các dị dạng động tĩnh mạch, các máu tụ và các khối u. Tuy nhiên có những thương tổn nhỏ mà kỹ thuật này, dù thực hiện kỹ càng vẫn bỏ sót. CT và MRI là những phương tiện bổ sung cho mạch não đồ để xác định vị trí khối máu tụ và nguồn gốc của máu tụ đó.

234. Câu trả lời: A

Tỷ lệ tử vong và các di chứng sau điều trị phẫu thuật thường quá cao để có thể dùng nó như một kỹ thuật điều trị thường quy. Tại một số ít trung tâm kỹ thuật cao người ta thực hiện các phương pháp điều trị như thắt (hay kẹp) động mạch nuôi chính của khối dị dạng động tĩnh mạch, đồng thời gây tắc nghẽn nhờ qủa bóng đẩy vào bằng một catheter (balloon catheter embolization), hoặc bơm và các mạch máu bất thường của khối dị dạng các chất "plastic polymers". Với các kỹ thuật này có thể gặp những biến chứng trầm trọng.

235. Câu trả lời: B

Một công trình nghiên cứu mới đây tại Anh cho thấy điều trị phẫu thuật không tốt bằng điều trị bảo tồn. Những bệnh nhân không trải qua một cuộc giải phẫu là những người đã hồi phục tốt nhất. Đa số bệnh nhân trong nhóm đã được mổ đều có kết quả không như mong muốn.

236. Câu trả lời: D

Đó là triệu chứng thường gặp nhất của thiếu máu cục bộ động mạch đốt sống thân nền. Cũng có thể đó là triệu chứng bệnh Migraine ở động mạch thân nền.

237. Câu trả lời: C

Dù sao, nếu bệnh nhân đột nhiên ngã xuống mà không báo trước được, người ta gọi là đột quỵ.

238. Câu trả lời: B

Đó là một triệu chứng khác vẫn thường gặp nhất trong trường hợp thiếu máu cục bộ động mạch đốt sống thân nền, và cũng có thể là biểu hiện của bệnh Migraine động mạch thân nền. Tuy nhiên nó cũng có thể là triệu chứng quan trọng của các rối loạn ở thân não do bất kỳ nguyên nhân gì, nhưng ngược lại chóng mặt thường do nguyên nhân ở ngoại biên.

239. Câu trả lời: E

Hội chứng "bắt chéo" (the crossed syndromes) nói chung khiến người ta nghĩ ngay đến thương tổn ở thân não. "The crossed syndromes" biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, nhưng biểu hiện lâm sàng hay gặp là liệt dây VI và dây VII cùng phía với thương tổn, đồng thời rối loạn cảm giác nửa thân bên đối diện. Nói một cách tổng quát: liệt các dây thần kinh sọ và thất điều do thương tổn tiểu não cùng bên với thương tổn, các triệu chứng thuộc nửa thân bên đối diện do thương tổn bó tuỷ sống - đồi thị và có khi cả bó tháp (the spinothalamic and pyramidal tracts) vì lúc này bó tháp chưa bắt chéo. Nguyên nhân thường được nêu lên và huyết khối động mạch tiểu não dưới sau (the posterior inferior cerebellar artery - PICA) (hội chứng Wallenberg). Tuy nhiên nếu muốn nói cụ thể hơn, cần phân biệt các biểu hiện lâm sàng tuỳ theo khu vực nào của hành não bị tổn thương. Hay gặp nhất là thương tổn do nhồi máu mặt bên của hành não (the lateral medullary syndrome) có thể do huyết khối của 1 trong 5 mạch máu sau đây: (1) động mạch đốt sống, (2) động mạch tiểu não dưới sau, (3) động mạch não trên, (4) động mạch hành não giữa, hoặc (5) động mạch hành não dưới - ngoài (the vertebral, posterior inferior cerebellar arteries, the superior, middle or inferior lateral medullary arteries) với các biểu hiện lâm sàng hay gặp:

- Cùng bên với thương tổn: đau, tê, giảm cảm giác nửa mặt thất điều, đi ngã về phía thương tổn, rung giật nhãn cầu, song thị, nôn mửa, hội chứng Horner nghẹn, sặc, khàn tiếng, rối loạn phản xạ nuốt, mất vị giác, tê nửa thân hoặc chi trên, chi dưới.

- Đối diện với thương tổn: giảm cảm giác đau và nhiệt nửa thân, có thể ở mặt. (Theo W.B. Matthew, 4/e, Blackwell Scientific Publications, London 1982)

240. Câu trả lời: A

Mất thị lực thường liên quan đến toàn bộ hệ thống thị giác.

241. Câu trả lời: A

Bệnh xơ vữa động mạch có thể gây nhồi máu não bằng nhiều cơ chế, kể cả di chuyển vật nghẽn đến mạch máu não. Nhưng thông thường chính mạch máu não bị tắc nghẽn tại chỗ do mảng xơ vữa. Các vật nghẽn do tiểu cầu có thể hình thành trên cơ sở các mảng xơ vữa đã bị loét, và sau đó di chuyển lên não. Các mảng xơ vữa làm dày lớp dưới áo trong (subintimal proliferation) của cơ trơn, mỡ lắng đọng ở lớp áo trong, làm cho lớp cơ bản của mô liên kết ở thành mạch dày lên nhiều. Các vật nghẽn bám vào các mảng xơ vữa, làm cho mạch máu tắc nghẽn, dù cho các mảng đó không đủ lớn để làm hẹp lòng động mạch một cách đáng kể. Loạn sản cơ - xơ (fibromuscular dysplasia) ít được xem là nguyên nhân làm cho cơ và mô xơ của lớp áo giữa dày lên.

242. Câu trả lời: A

Liệt vận động thuần tuý thường xảy ra ở những người cao huyết áp đã lâu,

gồm những khu vực nhồi máu não nhỏ, gọi là "lỗ khuyết" (lacunes). TBMMN thuần tuý vận động là dạng phổ biến nhất của hội chứng lỗ khuyết. Bệnh nhân chỉ liệt nửa thân không có rối loạn cảm giác hay thị giác đi kèm. Thương tổn thường ở cánh tay trước bao trong. Các lỗ khuyết là do các động mạch nhỏ bị tắc nghẽn. Có những trường hợp tuy trong đời bệnh nhân chỉ bị TBMMN một lần, nhưng khi mổ tử thi bao giờ cũng thấy nhiều lỗ khuyết ở não.

243. Câu trả lời: A

Huyết khối động mạch PICA tạo nên hội chứng Wallenberg, hay hội chứng hành não bên (the lateral medullary syndrome). Các thương tổn của hội chứng này bao gồm: nhân và bó đi xuống của dây V, nhân hàm hồ, bó tuỷ sống - đồi thị ngoài, cuống tiểu não dưới, các sợi giao cảm đi xuống, dây thần kinh X và XI. Khi nhánh ngoài của động mạch PICA bị huyết khối, các thương tổn sẽ chủ yếu ở tiểu não. Bệnh nhân bị hội chứng Wallenberg bị thất điều và hội chứng Horner cùng bên với huyết khối. Bó của dây V bị thương tổn sẽ gây mất cảm giác đau và nhiệt nửa mặt và mất phản xạ giác mạc cùng bên với huyết khối. Bó tuỷ sống - đồi thị ngoài bị thương tổn sẽ gây giảm cảm giác đau và nhiệt ở nửa thân và các chi bên đối diện với huyết khối. Thương tổn dây IX và X sẽ gây nghẹn sặc và giọng nói khàn.

244. Câu trả lời: B

TBMMN thuần tuý cảm giác có thể xảy ra trên cùng bệnh nhân như TBMMN thuần tuý vận động. Khi bệnh cao huyết áp gây thương tổn nhân sau - dưới (the posteroventral nucleus) của đồi thị, bệnh nhân thường thấy tê và có cảm giác kim châm nửa thân bên đối diện. Trong thời gian hồi phục, đáng chú ý là bệnh nhân hay có cảm giác đau trên lĩnh vực trước đó cảm giác đã bị rối loạn. Đó chính là hai đặc điểm của "hội chứng đồi thị" (the thalamic syndrome). Các thuốc chống trầm cảm tricyclic (amitriptyline, imipramine) có thể dùng điều trị các rối loạn cảm giác đó với kết qủa tốt.

245. Câu trả lời: A

Các lỗ khuyết có đường kính từ dưới 1mm đến 15mm. Mô não hoại tử được đại thực bào dọn dẹp sạch sẽ, để lại các lỗ hổng, từ đó có tên hội chứng "lỗ khuyết". Thương tổn bao giờ cũng do tắc nghẽn các mạch máu xuyên vào mô não, ở phía trước chúng bắt nguồn từ hệ động mạch cảnh, ở phía sau từ hệ đốt sống thân nền . Không có cách điều trị nào có thể ngăn ngừa hội chứng này một cách chắc chắn. Nếu bệnh cao huyết áp có đã lâu, nên dùng các thuốc hạ áp, nhưng lúc đó có lẽ những biến đổi ở các mạch máu đã tiến triển quá xa nên không thể nói trước sẽ có xuất hiện hội chứng lỗ khuyết hay không.

246. Câu trả lời: E

Hội chứng "loạn vận ngôn - tay lóng ngóng" (hay tay hậu đậu) (the dysarthria -

clumsy hand syndrome) gồm các triệu chứng: thất điều bàn tay, mặt và lưỡi. Trong hội chứng "liệt nửa thân thất điều" (the ataxic hemiplegia syndrome) cả tay và chân thất điều và giảm cơ lực, nhưng chân nặng hơn tay. Thương tổn tạo nên hội chứng này chưa được xác định rõ như trường hợp TBMMN thuần tuý vận động hay thuần tuý cảm giác, có lẽ vì nó khu trú gần bao trong hay mặt trước cầu não. Thương tổn gây thất điều trong trường hợp này không ở tiểu não.

247. Câu trả lời: A

Nhiều loại fromage có hàm lượng thyramin cao, trừ loại cottage và cream cheeses. Chất thyramin kèm theo các thuốc IMAO làm huyết áp tăng đột ngột và gây co các tiểu động mạch não. Nếu huyết áp vẫn cao sẽ có phù não, xuất huyết lấm tấm và những ổ nhồi máu não nhỏ do thiếu máu cục bộ.

248. Câu trả lời: A

Từ ngữ túi phình động mạch "dạng nấm" dễ gây hiểu nhầm, vì tưởng do vi nấm gây nên. Thực ra muốn nói nhiều túi phình, do vi khuẩn Gram dương hoặc Gram âm tạo ra. Nhưng các vi khuẩn này không có khả năng gây bệnh cao. Những vi khuẩn có khả năng gây bệnh cao thường gây bệnh van tim, từ đó sẽ xuất phát các vật nghẽn nhiễm khuẩn gây viêm màng não hoặc nhiều ổ áp xe não.

249. Câu trả lời: C

Túi phình động mạch "dạng nấm" thường phát triển ở bề mặt bán cầu não trong những trường hợp viêm màng trong tim bán cấp do vi khuẩn. Khi các túi phình này vỡ, phần lớn máu sẽ chảy vào khoang màng nhện. Nếu máu đó gây co mạch nặng ở một mạch máu quan trọng, nó có thể gây nhồi máu não. Có khả năng các vật nghẽn nhiễm vi khuẩn từ các van tim bị bệnh đã gây nên loại túi phình động mạch này. Nếu các vật nghẽn này tồn tại lâu và bám chắc vào trong một mạch máu nào đó, nó có khả năng gây nhồi máu não.

250. Câu trả lời: D

Các túi phình động mạch Charcot - Bouchard thường rất nhỏ, có thể chỉ vi thể . Chúng hình thành trên các động mạch xuyên của mô não (perforating arteries), ở những bệnh nhân cao huyết áp lâu năm. Người ta hay thấy ở nơi các động mạch nhân đậu - thể vân. Các túi phình này chảy máu và tụ máu hay hình thành ở nhân bèo sẫm (hay nhân vỏ hến). Máu tụ có thể lan vào não thất và sẽ có máu trong khoang màng nhện. Máu tụ do loại phình động mạch này còn có thể gặp ở nhân đuôi, đồi thị, cầu não và tiểu não. Loại túi phình này cũng hay hình thành tại nhân răng cưa của tiểu não.

251. Câu trả lời: D

Nói chung các túi phình động mạch cứ lớn dần theo tuổi bệnh nhân và chỉ vỡ

khi đường kính đã đạt đến nhiều milimet. Bệnh nhân dưới 40 tuổi bị chảy máu màng nhện thường do vỡ dị dạng động tĩnh mạch nhiều hơn vỡ túi phình động mạch. Dưới 40 tuổi số nam và nữ bị phình động mạch não ngang nhau, nhưng trên 40 - 50 tuổi thường các túi phình động mạch não ở phụ nữ hay có biểu hiện lâm sàng hơn đàn ông. Điều này hay thấy ở túi phình động mạch cảnh trong, đoạn nằm trong xoang hang.

252. Câu trả lời: A

Tuy suy tuyến giáp làm thay đổi chuyển hoá lipid đối với một số người, nhưng người ta không xem đó là yếu tố nguy cơ gây TBMMN. Rung nhĩ không cần một đợt cấp tính cũng vẫn tăng nguy cơ TBMMN. Rung nhĩ mạn tính tuy tăng nguy cơ nhồi máu não ít thôi, nhưng cũng ở mức đáng quan tâm. Huyết áp cao, hút thuốc lá và cholesterol máu cao đều tăng nguy cơ đối với cả nhồi máu cơ tim và nhồi máu não. Cả ba nguyên nhân trên đây thường đã diễn biến lâu ngày và gây những biến đổi bệnh lý trên những người về sau sẽ bị TBMMN. Hút thuốc lá được xem là nguyên nhân trực tiếp tăng nguy cơ nhồi máu não do giảm lưu lượng tuần hoàn não, và là nguyên nhân gián tiếp vì làm giảm hàm lượng HDL nên tình trạng xơ vữa động mạch não càng nặng hơn.

253. Câu trả lời: B

Nghiệm pháp tấm kính đỏ tạo nên hai hình vì hai nhãn cầu không chuyển vận đồng bộ. Khi nhìn thấy hình màu đỏ bên trái, chứng tỏ mắt bị che bởi tấm kính đỏ đã không liếc được sang trái nhiều bằng mắt kia. Để dễ hình dung, ta hiểu rằng mắt đã không liếc được về phía có hình mầu đỏ. Điều này chứng tỏ tấm kính đỏ đang che mắt bị liệt, trong khi vận nhãn cầu của mắt bên kia hoàn toàn bình thường. Bệnh nhân có cảm giác đau sau nhãn cầu phải, phản xạ đồng tử bên phải lại giảm. Hai triệu chứng này gợi ý chỉ có nhãn cầu phải bị ảnh hưởng bởi thương tổn, dù thương tổn đó là gì.

254. Câu trả lời: E

Bệnh cảnh lâm sàng gợi nghĩ đến một túi phình động mạch có triệu chứng chèn ép các cấu trúc ở đáy não và sau đó đã vỡ. Mạch não đồ là kỹ thuật thích hợp để xác định chẩn đoán và biết rõ kích thước, tính chất túi phình. CT sẽ giúp xác định xem có máu trong khoang màng nhện, trong não thất hay trong mô não không, nhưng nó chỉ có thể ghi hình khi đường kính túi phình động mạch từ 5mm trở lên. MRI sẽ ghi hình được các túi phình tương đối lớn nếu điều chỉnh các thông số thích hợp để thấy rõ các mạch máu. Bệnh nhân này đã được chụp động mạch não bằng cách luồn một ống catheter từ động mạch lên đùi lên, đi ngược dòng động mạch chủ, chui vào động mạch cảnh hay bất kỳ động mạch nào khác trên đó ghi có túi phình.

255. Câu trả lời: B

Một túi phình của động mạch thông sau thường chèn ép dây vận nhãn chung (III). Các sợi phụ trách co đồng tử nằm ở bề mặt nông nhất của dây thần kinh, nên rối loạn giãn nở và co hẹp đồng tử là biểu hiện có thể nhận thấy sớm nhất. Khi dây này bị thương tổn do thiếu máu cục bộ, như trong trường hợp bệnh đái tháo đường, các sợi nông này thường không bị ảnh hưởng, có thể vì nó có nguồn cấp máu riêng biệt khác với phần còn lại của dây III. Khi các sợi chi phối phản xạ đồng tử (được xem như những sợi phó giao cảm) bị chèn ép, phản xạ đồng tử trực tiếp và cả phản xạ đồng cảm ở mắt bên kia đều giảm. Khi túi phình động mạch càng lớn nó sẽ chèn ép các sợi của dây III chi phối cơ thẳng trong càng nhiều, cơ này liệt sẽ gây song thị ở bệnh nhân này.

256. Câu trả lời: C

Chảy máu màng nhện thường gây biến chứng co mạch (vasospasm), và từ đó có thể gây TBMMN. Nimodipin được dùng vì nó giảm khả năng gây TBMMN, nhưng thực ra nó không ngăn chặn được tuyệt đối. Các thuốc chống đông như heparin và warfarin càng làm cho tiên lượng bệnh nhân xấu hơn vì nó tăng nguy cơ chảy máu thêm. Các thuốc chống động kinh, như phenitoin và carbamazepin sẽ giảm nguy cơ động kinh có thể đi kèm theo chảy máu màng nhện, nhưng ít người dùng chúng với mục đích dự phòng.

A. V

B. VII

C. IX

D. X

E. XII

3

CHẤN THƯƠNG THẦN KINH (SỌ NÃO, THẦN KINH NGOẠI BIÊN, CỘT SỐNG - TUỶ SỐNG) VÀ MỘT VÀI BỆNH LÝ KHÁC (DO ĐĨA ĐỆM, DO NGHỀ NGHIỆP V.V...)

Lê Xuân Trung
Dương Minh Mẫn (289 - 296)

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi sau đây có 5 câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời phù hợp nhất.

257. Nhạc công đàn organ (keyboard) và thư ký đánh máy đặc biệt hay bị chấn thương:

A. Dây thần kinh nách (dây thần kinh mũ)

B. Dây thần kinh giữa

C. Dây thần kinh trụ

D. Dây thần kinh quay

E. Dây thần kinh ngực lưng

258. Một người bị đạn bắn vào phía trên cánh tay, dây thần kinh giữa bị làn sóng chấn động, có thể biểu hiện:

A. Dễ cảm thấy đau ở bàn tay

B. Động tác ngửa cổ tay yếu

C. Cơ gian cốt mu tay thứ nhất teo

D. Tê dại ngón tay út

E. Bàn tay bị vẹo về phía xương quay.

259. Chạm thương khuỷu có thể gây:

A. Bàn tay rủ

B. Cơ dạng ngón cái (abductor - pollicis brevis) liệt nhẹ

C. Vuốt trụ (bàn tay quắp - clawhand)

D. Bàn tay bị vẹo về phía xương trụ

E. Úp sấp cẳng tay khó khăn.

260. Một người làm việc trong môi trường có tiếng động lớn, ví dụ trong xưởng sửa và thử máy bay, cần đeo trang bị che tai để ngăn ngừa điếc và:

A. Chóng mặt

B. Ù tai

C. Thất điều

D. Song thị

E. Chứng nhìn dao động (oscillopsia).

261. Một thanh niên bị gẫy xương cánh tay trong một tai nạn giao thông. Trong khi còn đau vết thương, anh ta thấy khó gập khớp khuỷu, và có cảm giác tê mặt trước cẳng tay phía xương quay. Như vậy đã bị thương tổn.

A. Dây thần kinh trên bả vai

B. Dây thần kinh ngực to

C. Dây thần kinh cơ bì

D. Dây thần kinh quay

E. Dây thần kinh giữa.

262. Một người ngoài 30 tuổi say rượu, khi tỉnh dậy anh ta thấy bàn tay phải lóng ngóng. Khám thần kinh thấy khó đưa bàn tay vểnh lên phía mu tay. Anh ta bị thương tổn:

A. Dây thần kinh giữa

B. Dây thần kinh cánh tay quay (nervus brachioradialis)

C. Dây thần kinh cơ bì

D. Dây thần kinh quay

E. Dây thần kinh trụ.

263. CT khó lòng phát hiện một máu tụ dưới màng cứng nhỏ, nếu:

A. Thương tổn bán cấp và có cùng mật độ với mô não

B. Máu tụ từ khoang màng nhện lan vào mô não

C. Máy CT có độ phân giải lớn hơn 2mm

D. Máu tụ dưới màng cứng hình thành chưa được 4 giờ

E.Bệnh nhân bị teo não nhiều.

Các câu hỏi từ 264 đến 267

Một thiếu niên 16 tuổi trong khi đùa chơi với bạn bị ném một cái chai trúng vào một bên đầu. Cậu ta choáng váng trong 30 giây, sau đó tỉnh lại có vẻ bình thường trong vòng 15 phút rồi đột ngột mê đi. Chân tay bên đối diện với phía bị chai ném trúng mềm nhũn hơn tay và chân cùng bên với thương tích. Khi đưa vào cấp cứu 25 phút sau chấn thương, bác sĩ cấu véo đau cậu ta không còn kháng cự lại. Mạch chậm chỉ còn 40, điện tâm đồ không cho thấy biểu hiện loạn

nhịp. Huyết áp đo cả hai bên đều 170/110 mmHg. Soi đáy mắt không thấy phù gai, nhưng các tĩnh mạch hơi cương tụ và không thấy mạch đập trong võng mạc.

Hãy trả lời các câu hỏi sau đây liên quan với chấn thương ở thiếu niên này.

264. Cách giải thích tốt nhất đối với bệnh cảnh lâm sàng vừa nêu là:

A. Cơn động kinh

B. Rối loạn dẫn truyền tim

C. Tăng áp lực trong sọ

D. Hội chứng xoang cảnh bị kích thích

E. Tràn dịch não thất thông thương (không do nghẹt lưu thông DNT - communicating hydrocephalus)

265. Cách xử trí khôn ngoan nhất trong vòng 4 giờ tiếp theo đối với cậu thiếu niên này là:

A. Khoan mở sọ (craniotomy)

B. Đều trị bằng thuốc hạ áp

C. Đặt máy tạo nhịp thông qua tĩnh mạch

D. Đặt VP shunt

E. Điều trị bằng thuốc chống động kinh.

266. Trong những giờ đầu, nếu chụp MRI cho thiếu niên này sẽ có thể thấy:

A. Não bình thường

B. Máu tụ trong não

C. Giập não thái dương

D. Chảy máu khoang màng nhện

E. Máu tụ ngoài màng cứng.

267. Trong vòng 2 giờ sau chấn thương nếu chụp CT cho thiếu niên này có thể sẽ thấy:

A. Não bình thường

B. Một khối tăng đậm độ hình thấu kính ở bề mặt thùy trán

C. Đậm độ DNT tăng, có mức ngang phân chia hai lớp dịch có đậm độ khác nhau

D. Nhiều ổ cản quang ở vỏ não

E. Có hai khối tăng đậm độ, hình liềm, ở bề mặt cả hai bán cầu.

268. Trong trường hợp chùm đuôi ngựa bị chèn ép bởi thoát vị đĩa đệm hay khối u, triệu chứng đầu tiên sẽ là:

A. Tê

B. Đau

C. Liệt

D. Dấu hiệu Bakinski

E. Không một ý nào trên đây đúng.

269. Sau chấn thương sọ não:

A.Quên sau chấn thương (post - traumatic amnesia) thường tồn tại lâu hơn quên ngược về thời gian trước chấn thương (retrograde amnesia)

B.Quên ngược về trước chấn thương thường tồn tại lâu hơn quên sau chấn thương

C.Khi tỉnh lại, khoảng 50% bệnh nhân nhức đầu

D.Có thể thấy đồng tử Hutchinson, trước tiên về phía đối diện với máu tụ.

E.Có thể thấy đồng tử Hutchinson, bắt đầu bằng giãn đồng tử.

270. Hội chứng ống cổ tay

A. Thường ảnh hưởng đến dây thần kinh cơ bì

B. Thường không ảnh hưởng đến dây thần kinh giữa

C. Có thể gặp trong bệnh phù niêm, to cực (myxedema, acromegaly), khi có thai

D. Không gây teo mô cái

E. Ảnh hưởng đến dây thần kinh quay.

271. Nguyên nhân thông thường nhất gây liệt nơron vận động thấp cả hai bên của dây XI là:

A. Bệnh bại liệt (polio)

B. Bệnh liệt hành não tiến triển (progressive bullar palsy)

C. Di căn ung thư

D. Bệnh đái tháo đường

E. Không một điều nào trên đây đúng.

272. Nguyên nhân thông thường nhất gây liệt nơron vận động thấp một bên của dây XI là:

A. Huyết khối động mạch PICA

B. U

C. Chấn thương

D. Viêm não - màng não

E. Không một điều nào trên đây đúng.

273. Trong trường hợp thoát vị đĩa đệm cột sống, nếu phản xạ gân xương vẫn bình thường và cơ mác yếu, có khả năng thương tổn chèn ép rễ:

A. L2

B. L3

C. L4

D. L5

E. S1

274. Thương tổn thần kinh ngoại biên ở bệnh nhân có ung thư nội tạng thông thường nhất là:

A. Rối loạn cảm giác thuần tuý

B. Rối loạn vận động thuần tuý

C. Rối loạn thần kinh thực vật thuần tuý

D. Rối loạn cảm giác - vận động hỗn hợp

E. Không tê nhiều và hai bên không như nhau.

275. Trong máu tụ dưới màng cứng:

A. Không có cơn co giật, dù là cục bộ hay cơn lớn

B. DNT không vàng

C. Không có những đợt bệnh giảm nhẹ rồi lại nặng lên

D. Không phải lúc nào cũng gây liệt nửa thân cùng bên với máu tụ

E. Thường có dấu hiệu Babinski.

276. Bệnh liệt Bell (liệt dây VII ngoại biên cấp tính, không rõ nguyên nhân, có người gọi là frigore?)

A. Do viêm không nung mủ dây thần kinh mặt

B. Không gặp trong bệnh herpes zoster

C. Hay gặp ở đàn ông lớn tuổi

D. Hay gặp ở đàn bà lớn tuổi

E. Diễn biến thường đưa đến liệt nặng, vĩnh viễn.

277. Liệt đám rối cánh tay ở trẻ mới lọt lòng thường:

A. Thuộc dạng "cánh tay trên" (upper arm type)

B. Thuộc dạng "cánh tay thấp"

C. Bao gồm toàn bộ đám rối cánh tay

D. Gây rối loạn cảm giác nặng

E. Gây rối loạn vận mạch

278. Thương tổn hay gặp nhất ở vùng chùm đuôi ngựa là:

A. Chấn thương, u và viêm

B. U dị dạng mạch máu và viêm

C. Các bệnh nhiễm độc và do chuyển hoá

D. Dị tật bẩm sinh và bệnh nghẽn mạch

E. Chấn thương và dị tật xương sống.

279. Trong trường hợp sinh rất khó, nếu dây thần kinh bịt bị thương tổn, sẽ thấy:

A. Tê mặt trước đùi nhưng không kèm theo giảm cơ lực

B. Không kiểm soát được cơ vòng

C. Không có triệu chứng gì

D. Đi lại rất khó khăn

E. Không bắt chéo chân được.

280. Sau bệnh liệt Bell, hồi phục một phần hay hoàn toàn

A. Sẽ đạt được đối với khoảng 50% trường hợp

B. Nhưng có biến chứng "nước mắt cá sấu"

C. Có thể bị biến chứng co giật nửa mặt, nhưng ở những bệnh nhân trước đây không có thương tổn của dây thần kinh mặt thì không có biến chứng này.

D. Không phụ thuộc vào thương tổn nặng hay nhẹ

E. Vẫn diễn ra dù dây thần kinh mặt đã bị cắt đứt về phương diện giải phẫu.

281. Bệnh đau đùi dị cảm (meralgia paresthetica)

A. Thường được điều trị bằng cách rạch cân căng cơ đùi

B. Thường sau khoảng ba tuần bệnh tự khỏi

C. Thường chỉ bị một bên (unilateral)

D. Đàn bà hay mắc bệnh nhiều hơn đàn ông

E. Không một ý nào trên đây đúng .

282. Thương tổn dây thần đùi:

A. Hay gặp

B. Vẫn có thể đi lại trên mặt phẳng, chân phải duỗi ra

C. Không ảnh hưởng khi đi lên dốc

D. Không ảnh hưởng đến việc leo cầu thang

E. Không một ý nào trên đây đúng.

283. Dây thần kinh sọ XI

A. Không bị ảnh hưởng gì trong bệnh huỷ myelin ở hành não

B. Phần ngoại vi sẽ không bị ảnh hưởng bởi chứng viêm

C. Chi phối các cơ hay bị ảnh hưởng trong bệnh tăng trương lực teo cơ (myotonia atrophica)

D. Không bị ảnh hưởng trong các quá trình hoại tử xương chẩm

E. Không một ý nào trên đây đúng.

284. Sau chấn thương sọ não, EEG thường:

A. Không biểu hiện một giai đoạn sóng chậm và điện thế cao

B. Có đáp ứng với tăng thông khí

C. Không chứng tỏ có thương tổn khu trú ở vỏ não

D. Không chứng tỏ hoạt động điện bị triệt tiêu bắt đầu từ 1 tuần đến 1,5 tuần sau chấn thương

E. Không một ý nào trên đây đúng.

285. Thương tổn nhân hàm hồ

A. Nếu chỉ một bên, sẽ gây loạn vận ngôn và nghẹn

B. Gây nghẹn nếu thương tổn ở phần trên của nhân

C. Gây loạn vận ngôn nếu thương tổn ở phần dưới của nhân

D. Làm lưỡi gà lệch về phía thương tổn khi phát âm

E. Không một ý nào trên đây đúng

286. Thương tổn nhân hàm hồ cả hai bên:

A. Rất hiếm, trừ trong trường hợp bệnh xơ cứng cột bên teo cơ (amyotrophic lateral sclerosis)

B. Rất ít khi gây mất khả năng phát âm (complete aphonia)

C. Rất ít khi gây chứng không ăn được (complete aphagia)

D. Gây rối loạn thần kinh thực vật nghiêm trọng

E. Không một ý nào trên đây đúng.

287. Máu tụ ngoài màng cứng:

A. Bao giờ cũng từ động mạch màng não giữa

B. Thường hay bị cả hai bên

C. Luôn luôn có khoảng tỉnh

D. Là một biến chứng thông thường của chấn thương sọ não

E. Không một ý nào trên đây đúng.

288. Máu tụ ngoài màng cứng:

A. Thường ở bề mặt của bán cầu, trong hố giữa

B. Thường có máu trong DNT

C. Thường có khoảng tỉnh kéo dài nhiều ngày tiếp theo sau chấn thương.

D. Gây giãn đồng tử bên đối diện

E. Thường gây liệt nửa thân cùng bên với máu tụ.

289. Nguyên nhân thường gặp nhất của đau thần kinh toạ là:

A. Hẹp ống sống

B. Thoái hoá các mỏm liên khớp sống

C. Trượt đốt sống

D. Viêm đốt sống

E. A, B, C, D đều sai.

290. Câu nào không đúng khi thoát vị đĩa đệm chèn ép rễ L5:

A. Đau lan ra sau hông

B. Đau lan dọc - sau ngoài đùi

C. Cảm giác tê kiến bò ở ngón chân cái

D. Đau lan tới cẳng chân

E. A, B, C, D đều sai.

291. Bệnh nhân nằm ngửa, gấp gối về phía bụng, xoay khớp háng ra ngoài, nếu đau là nghiệm pháp dương tính, nghiệm pháp này tên là:

A. Lasègue

B. Bonnet

C. Neri

D. Naffziger

E. Không có nghiệm pháp này khi khám thoát vị đĩa đệm.

292. Khi có thoát vị đĩa đệm chèn ép rễ L5 - S1:

A. Các phản xạ bình thường

B. Phản xạ gối âm tính

C. Phản xạ gối giảm

D. Phản xạ gót giảm

E. Phản xạ gối tăng.

293. Trong chẩn đoán thoát vị đĩa đệm, tuỷ sống đồ rất hữu ích, vì:

A. Không gây phản ứng màng tuỷ

B. Đánh giá được bệnh lý chùm đuôi ngựa

C. Đánh giá được độ hẹp ống sống

D. A, B, C đúng.

E. B, C đúng.

294. Chụp CT cột sống có ích lợi trong chẩn đoán thoát vị đĩa đệm, vì:

A. Thấy được thoát vị đĩa đệm ở phía ngoài xa (external lateral disc herniation)

B. Chi tiết xương rất rõ.

C. Cấu trúc đĩa đệm hiện rõ vì có chỉ số Hounsfield gấp 10 lần cấu trúc của túi cùng

D. A, B, C đúng

E. A, B đúng.

295. Khi làm chẩn đoán thoát vị đĩa đệm bằng MRI có bất tiện là:

A. Những chi tiết ngoài xương sống không rõ bằng hình ảnh chụp cột sống bằng CT

B. Không đánh giá được chùm đuôi ngựa ở mặt phẳng đứng

C. Khó xác định chẩn đoán khi cột sống bị vẹo (scoliosis)

D. A, B, C đúng

E. B, C đúng

296. Bệnh án.

Một bệnh nhân 30 tuổi, có cơn đau thần kinh toạ thắt lưng, không giảm cảm giác vùng L5, dấu Lasègue 35°. Đây là cơn đau đầu tiên. Hãy cho hướng điều trị.

297. Giảm cơ lực chỉ khu trú ở một cánh tay hay một chân có thể do bất cứ nguyên nhân nào sau đây, trừ:

A. Tuỷ sống cổ bị cắt đứt một nửa (một bên - hemisection)

B. Thoát vị đĩa đệm cột sống

C. Viêm đám rối cánh tay cấp tính

D. Dây thần kinh ngoại biên bị chẹt

E. Viêm một dây thần kinh rải rác (mononeuritis multiplex).

298. Khi cơ lực giảm, cơ teo, tăng trương lực, rung bó cơ, có dấu Babinski, tăng phản xạ gân xương, chúng ta nghĩ đến tổn thương:

A. Của rễ sau tuỷ sống

B. Của rễ trước tuỷ sống

C. Của bó cung (fasciculus arcuatus)

D. Nơron vận động

E. Tế bào Purkinje.

299. Teo cơ gian cốt mu tay thứ nhất gợi ý thương tổn các rễ:

A. C5 và C6

B. C6 và C7

C. C7 và C8

D. C8 và D1

E. D1 và D2.

300. Khi tuỷ sống cổ bị cắt ngang phía trên C5, bệnh nhân liệt mềm tứ chi và mất phản xạ tạm thời. Tình trạng mất phản xạ và liệt mềm thường chuyển sang tăng trương lực cơ và tăng phản xạ trong vòng:

A. 2 đến 4 tháng

B. 1 đến 2 tháng

C. 3 ngày đến 3 tuần

D. 1 giờ đến 3 giờ

E. 5 đến 25 phút.

301. Sau khi sinh thiết một hạch ở cổ, một bệnh nhân nữ 23 tuổi cảm thấy vai mình hơi "lỏng lẻo". Khám thấy xương bả vai cùng bên đã làm sinh thiết bị tách ra khỏi thành ngực (winging). Như vậy trong khi làm sinh thiết có khả năng đã gây thương tổn:

A. Cơ Delta

B. Dây thần kinh ngực lớn

C. Cơ răng trước

D. Dây thần kinh trên bả vai

E. Dây thần kinh nách.

302. Gẫy đốt sống thắt lưng thường do:

A. Gập cột sống

B. Ưỡn cột sống

C. Xoắn vặn cột sống

D. Trượt đốt sống

E. Trật khớp nhẹ đốt sống.

303. Bó Lissauer (bó keo - fasciculus gelatinosa) trong tuỷ sống, nguyên thuỷ bao gồm loại sợi nào sau đây:

A. Thần kinh thực vật

B. Cảm giác đau

C. Vận động

D. Cảm thụ bản thể

E. Ly tâm đến thoi cơ.

304. Trong hội chứng Brown - Sequard, sẽ có liệt cứng các cơ chi phối bởi các rễ:

A. Cả hai bên ngang thương tổn

B. Cùng phía và ngang với thương tổn

C. Đối diện và ngang với thương tổn

D. Cùng bên và dưới thương tổn

E. Đối diện và dưới thương tổn.

305. Trật khớp C1 - C2 có thể xuất hiện như một biến chứng của:

A. Bệnh xơ cứng cột bên teo cơ khi đã tiến triển nặng

B. Chứng rỗng tuỷ khi đã nặng

C. Bệnh thấp khớp khi đã nặng

D. Thoái hoá trám - cầu - tiểu não (olivopontocerebellar degeneration) nặng

E. Bệnh Neurofibromatosis nặng.

306. Chèn ép rễ C8 dễ nhầm với thương tổn của dây thần kinh:

A. Trụ

B. Hách

C. Giữa

D. Quay

E. Ngực to.

307. Đặt bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc cầm chân giơ lên mà không gập khớp gối, bệnh nhân cảm thấy đau từ thắt lưng lan dọc theo chi dưới. Nghiệm pháp này gợi ý:

A. Cơ tứ đầu đùi bị rách

B. Chỏm xương đùi hoại tử vô khuẩn

C. Viêm khớp cột sống do bệnh vẩy nến

D. Bệnh viêm ở hố chậu

E. Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng.

308. U Pancoast có thể gây thương tổn của rễ thần kinh khi chúng vừa chui ra khỏi cột sống. Rễ nào hay bị chèn ép:

A. C2 - C3

B. C4 - C5

C. C6 - C7

D. D1 - D2

E. D4 - D5.

309. Gai đôi (spina bifida) là do các thành phần phía:

A. Sau đốt sống không dính lại

B. Sau đốt sống bị tiêu huỷ

C. Trước thân đốt sống bị trượt

D. Bên (lateral) thân đốt sống bị tiêu huỷ

E. Bên thân đốt sống không dính lại.

Các câu hỏi từ 310 đến 312

Một thanh niên 19 tuổi đi bơi trong một cái ao ở vùng Trung Mỹ. Sau đó mấy ngày anh ta thấy ngứa trên nhiều khu vực. Anh ta không quan tâm gì cho đến mấy tuần sau đó có cảm giác đau nhói dọc hai chân xuống tận các ngón chân. Chỉ mấy ngày sau đó anh ta liệt nhẹ hai chi dưới và có rối loạn cơ vòng. Một tuần sau đó anh ta không đứng được nữa và bí tiểu hoàn toàn.

310. Bệnh cảnh trên đây gợi ý một thương tổn bán cấp của tuỷ sống và cho phép thực hiện khẩn cấp tất cả các việc, hoặc bất kỳ việc gì sau đây, trừ:

A. Dùng thuốc chống đông

B. Dùng corticosteroid liều cao

C. Chụp MRI

D. Làm tuỷ sống đồ

E. Làm mạch tuỷ đồ.

311. Đã làm tuỷ sống đồ và xét nghiệm DNT. Tất cả đều bình thường, chỉ có protein trong DNT hơi cao. Chụp CT vùng thắt lưng cũng không phát hiện gì bất thường. Chụp phim cột sống không chuẩn bị cũng bình thường. Chụp MRI có tăng cường bằng Gadolinium thấy những đám bắt cản quang rải rác ngang L4 - L5. Những điều trên đây gợi ý:

A. Chảy máu trong ống sống

B. Một u meningioma ngoài mô tuỷ

C. Một u ependymoma trong mô tuỷ

D. Một trường hợp viêm tuỷ cắt ngang

E. Một trường hợp rỗng tuỷ.

312. Dựa theo các đám bắt cản quang nham nhở trên hình MRI, người ta đã sinh thiết trong ống sống, và nhận thấy đó là những u hạt. Ở trung tâm mỗi u hạt có một khối hình bầu dục có mọc gai một bên. Bác sĩ chuyên khoa giải phẫu bệnh đọc kết quả là hình một trứng ký sinh trùng. Nếu ý kiến đó đúng, vậy có thể là trứng của:

A. Taenia solium

B. Entamoeba histolytica

C. Schistosoma mansoni

D. Schistosoma japonicum

E. Treponema pallidum.

Các câu hỏi từ 313 đến 318

Một người đàn ông 72 tuổi cảm thấy đau ngang rốn. Cảm giác đau có lúc như cháy bỏng. Có lúc giật mạnh. Cơn đau không lan xuống hai chân, nhưng khi đau ông ta cảm như hai chân yếu đi. Nếu vận động, như đi lại, ông ta thấy đau hai chân và có cảm giác như châm kim hai bàn chân. Khi đau, uống aspirin cũng không thuyên giảm gì. Chụp phim cột sống không chuẩn bị cũng không thấy gì lạ. Trong mấy tháng những cơn đau và yếu hai chân cứ tăng lên. Vì tiểu khó và hay tiểu nhiều lần, đồng thời tuyến tiền liệt lớn, nên các bác sĩ khuyên nên cắt bỏ tuyến tiền liệt bằng nội soi (transurethral resection of the prostate - TURP), với gây mê. Sau mổ, khi tỉnh thuốc mê, ông ta không cử động được hai chân nữa và có cảm giác đau liên tục ngang rốn. Có dấu hiệu Babinski cả hai bên.

313. Khám xét khẩn cấp đối với bệnh nhân này sẽ là:

A. Làm bàng quang đồ lúc trống rỗng (voiding cystometrogram)

B. EEG

C. Ghi điện áp khi kích thích cảm giác (somatosensory evoked potentials - SSEPs)

D. Chụp động mạch chủ

E. Ghi chỉ số "the penile - brachial index) (PBI).

314. Bệnh nhân có động mạch chủ bụng giãn rất lớn, trong khi động mạch chủ ngực bình thường. Nhiều khả năng nhất là nguyên nhân sau:

A. Giang mai

B. Chấn thương

C. Cao huyết áp lâu năm

D. Đái tháo đường

E. Xơ vữa động mạch

315. Ngay sau phẫu thuật TURP, khám kiểm tra về thần kinh thấy bệnh nhân còn một vài dạng cảm giác. Những dạng cảm giác còn lại tốt nhất là:

A. Rung chuyển

B. Đau

C. Nhiệt

D. Phân biệt hai điểm

E. Cảm nhận vẽ trên da (graphesthesia)

316. Khi hồi cứu trường hợp này, cảm giác đau và giảm cơ lực do bệnh nhân nhấn mạnh khi mô tả có thể là biểu hiện của:

A. Bệnh tăng trương lực cơ (myotonia)

B. Bệnh rung cơ cục bộ (myokymia)

C. Tập tễnh do tuỷ sống (spinal claudication)

D. Trượt đốt sống

E. Tiêu hủy đốt sống (spondylolysis)

317. Các triệu chứng của bệnh nhân gợi nghĩ đến bệnh tuỷ sống, nên bác sĩ đã làm tuỷ sống đồ và lấy DNT ra. Xét nghiệm DNT trong trường hợp nhồi máu tuỷ sống thường cho thấy:

A. Tỷ lệ gamma globulin trong DNT tăng

B. Hàm lượng glucose trong DNT giảm

C. Hàm lượng protein trong DNT cao hơn 45mg%

D. Hơn 100 bạch cầu/1mm^3

E. Hơn 100 hồng cầu/1mm^3

318. Chụp động mạch chủ cho thấy phình động mạch chủ bụng, các bác sĩ chuyên khoa phẫu thuật mạch máu khuyên nên mổ "bắc cầu" (bypass procedure). Trước mổ bệnh nhân đã hồi phục khá rõ vận động và cảm giác hai chân, tuy nhiên dấu hiệu Babinski vẫn còn. Bệnh nhân đã được mổ, nhưng sau mổ hai chi dưới liệt hoàn toàn và mất cảm giác đau và nhiệt từ D10 trở xuống. Khi chụp động mạch chủ kiểm tra sẽ thấy:

A. Ống ghép "bắc cầu" bị nghẹt hoàn toàn

B. Động mạch hạ vị bị nghẹt hoàn toàn

C. Động mạch chủ từ đốt sống D10 trở xuống bị nghẹt hoàn toàn

D. Không có máu lưu thông qua động mạch Amakiewicz

E. Không có máu lưu thông qua động mạch chậu ngoài.

319. Theo thang điểm Glasgow (Glasgow Coma Score - GCS), chấn thương sọ não (CTSN) được xem là nặng khi số điểm là:

A. 0 - 2

B. 10 - 13

C. 9 - 12

D. 3 - 8

E. A, B, C và D đều không đúng.

320. Khi sơ cứu và điều trị khẩn cấp ban đầu CTSN, cần thực hiện ngay tất cả những việc sau đây, trừ:

A. Khôi phục lưu lượng máu não bình thường

B. Khôi phục huyết áp bình thường

C. Bảo đảm cung cấp đủ oxy cho não

D. Truyền mannitol nếu có biểu hiện tăng áp lực trong sọ và huyết áp không thấp

E. Dùng ngay các thuốc an thần.

321. Ngay sau CTSN có tình trạng hạ huyết áp và thiếu oxy não, cụ thể huyết áp và PaO_2 bao nhiêu là tiên lượng xấu ?

A. Huyết áp tâm thu (systolic blood pressure - SBP) < 140 mmHg, PaO_2 <100 mmHg

B. SBP <120 mmHg, PaO_2 <110 mmHg

C. SBP < 90 mmHg, PaO_2 < 60 mmHg

D. SBP < 130 mmHg, PaO_2 < 120 mmHg

E. Không một ý nào trên đây đúng.

322. Ngày nay việc theo dõi áp lực trong sọ (Intracranial Pressure Monitoring - ICP monitoring) là việc làm không thể thiếu sau CTSN nặng. Áp lực trong sọ bao nhiêu là cao và gợi có máu tụ trong sọ hay phù não nặng đe doạ sinh mạng bệnh nhân ?

A. 10 mmHg

B. 5 mmHg

C. 15 mmHg

D. 3 mmHg

E. 20 - 25 mmHg

323. Áp lực tưới máu não (Cerebral Perfusion Pressure - CPP) là một yếu tố tiên lượng chủ yếu sau CTSN nặng. Hãy cho biết cách tính CPP:

A. Dựa vào ICP monitoring

B. Đo PaO_2

C. Dựa vào lưu lượng máu não (Cerebral blood flow - CBF)

D. Dựa vào hematocrit

E. CPP = MAP - ICP (Huyết áp trung bình = Main Arterial Pressure - MAP).

324. Trong khoảng 30 năm qua, tăng thông khí (hyperventilation) được xem là biện pháp để giảm áp lực trong sọ. Gần đây đa số các chuyên gia hàng đầu trong ngành phẫu thuật thần kinh khuyên không nên tăng thông khí có tính dự phòng ("prophylactic" hyperventilation) trong trường hợp.

A. pCO_2 = 25 hay thấp hơn

B. Trong 24 giờ đầu sau CTSN dù không có biểu hiện tăng áp lực trong sọ

C. Máu tụ dưới màng cứng

D. Máu tụ ngoài màng cứng

E. Không một ý nào trên đây đúng.

325. Sau CTSN nặng nên dùng thuốc gì để hạ ICP là tốt nhất ?

A. Acetazolamid

B. Glucocorticoid

C. Carbamazepin

D. Furosemid

E. Mannitol.

326. Ngày nay, trong một số trường hợp CTSN nặng phải dùng barbiturat, vì tất cả các lý do sau đây, trừ:

A. Tất cả các biện pháp điều trị khác không có hiệu quả

B. Đối với các CTSN rất nặng, nó giúp hạ tỷ lệ tử vong xuống thấp hơn các phương pháp điều trị khác.

C. Nó giảm chuyển hoá ở mô não, nên não có hy vọng vượt qua giai đoạn thiếu oxy

D. Làm cho bệnh nhân không co giật

E. 10% đến 15% CTSN rất nặng không còn đáp ứng với bất kỳ phương pháp điều trị nào khác và tỷ lệ tử vong sẽ là 80 đến 100%.

327. Những lý do chính để ngày nay glucocorticoid không còn được dùng trong CTSN là:

A. Không làm áp lực trong sọ giảm như người ta tưởng trước đây

B. Gây tăng đường huyết trên một tỷ lệ cao bệnh nhân được điều trị

C. 50% bệnh nhân được dùng thuốc này bị chảy máu dạ dày

D. A, B, C đều đúng

E. A, B, C đều sai.

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

257. Câu trả lời: B

Cổ tay bị chèn ép phía gan bàn tay sẽ gây chấn thương đối với ống cổ tay, trong đó có dây thần kinh giữa. Đặc điểm loại chấn thương này là vừa gây đau vừa gây tê trên lĩnh vực chi phối của dây giữa. Lĩnh vực này ở gan bàn tay, từ ngón cái đến một nửa phía đường giữa của ngón thứ tư, vì nửa phía ngón út của ngón thứ tư thuộc dây trụ chi phối. Rối loạn cảm giác này làm giảm khả năng vận động, nếu kéo dài sẽ gây liệt và teo các cơ trên lĩnh vực dây giữa. Qúa trình này kéo dài sẽ ảnh hưởng nghiêm trọng đến cơ dạng ngắn ngón tay cái.

258. Câu trả lời: A

Thương tổn dây thần kinh ở các chi có thể gây chứng "đau cháy" (causalgia), là rối loạn cảm giác dưới dạng tê, dị cảm như bị bỏng, một kích thích nhẹ không gây đau như chạm vào da cũng gây đau, có khi rất đau, rùng rợn còn gọi là "allodynia". Trong y văn, cũng giống trong chiến tranh Việt Nam, chúng ta thấy

có khi các mảnh hoả khí với vận tốc cao không cần cắt đứt dây thần kinh, mà chỉ các sóng chấn động do vận tốc hoả khí quá cao cũng gây thương tổn các dây thần kinh đưa đến "đau cháy".

259. Câu trả lời: C

Dây thần kinh trụ ở khuỷu tay nằm rất nông, trong rãnh trụ. Nó tiếp tục chui dưới lớp cân của cơ gấp cổ tay trụ (flexor carpi ulnaris) trong ống trụ, đi xuống phía ngọn chi. Thương tổn dây thần kinh ở vị trí này gây giảm cơ lực các cơ gian cốt và cơ giun (thuộc dây trụ) của bàn tay. Vì giảm cơ lực các cơ giun, nên bao cơ duỗi của các ngón không thể ở tư thế bình thường, tạo thành vuốt trụ, càng biểu hiện rõ khi bệnh nhân cố duỗi thẳng các ngón tay.

260. Câu trả lời: B

Đối với người thính lực đã giảm nhẹ, những chấn thương dây VIII sẽ gây ù tai nặng. Tuy ban đầu các tế bào cảm giác ốc tai chịu đựng chấn thương dây VIII, nhưng nếu dây này đã bị cắt đứt ù tai vẫn còn. Ù tai có thể có nhiều mức độ, từ tiếng kêu xì xì đến tiếng như gào rú có âm sắc cao trong tai, rất khó chịu.

261. Câu trả lời: C

Trong trường hợp gẫy xương cánh tay, dây thần kinh cơ bì hay bị tổn thương. Dây này chi phối các cơ nhị đầu cánh tay, cơ cánh tay, cơ quạ cánh tay (biceps brachii, brachialis and coracobrachialis muscles), và tiếp nhận cảm giác từ dây thần kinh bì cẳng tay ngoài (nervus cutaneus brachii lateralis). Động tác gập khuỷu tay khi cẳng tay ngửa sẽ khó khăn, khi dây này bị thương tổn.

262. Câu trả lời: D

Những người say rượu không còn tỉnh, nằm trong tư thế bất lợi, như gối đầu trên cánh tay, thường bị thương tổn dây quay. Dạng này cũng thường được gọi là "liệt sau đêm thứ bẩy", nghĩa là sau một đêm người tình nằm gối đầu trên cánh tay. Thương tổn thường do dây quay bị đè với áp lực mạnh, với triệu chứng "bàn tay rủ" (wristdrop). Dây thần kinh bị thương tổn ở đoạn nó nằm trong rãnh xoắn phía sau xương cánh tay.

263. Câu trả lời: A

Sau mấy ngày tích tụ, máu trong khối máu tụ dưới màng cứng bị phân huỷ thành một chất dịch với đậm độ thấp. Trong một thời gian, chất dịch này có đậm độ gần giống với vỏ não. Nếu khối máu tụ quá nhỏ, không đủ gây xê dịch các cấu trúc não bên dưới, cũng khó mà phát hiện nó. Làm mạch não đồ sẽ thấy các mạch máu vỏ não bị tách ra khỏi mặt trong sọ, thường gọi khoang vô mạch. Nhưng nhanh chóng và nhẹ nhàng cho bệnh nhân hơn, sẽ chụp MRI.

264. Câu trả lời: C

Có nguyên nhân gì đó đã gây tăng áp lực sọ đột ngột ở thiếu niên này sau khi bị chấn thương vào đầu. Do đó não bị đe doạ "tụt",hoặc qua dưới liềm não sang phía bán cầu đối diện, hoặc xuống dưới lều tiểu não. Chấn thương sọ não này tạo ra một khối tăng thể tích khá nhanh. Mạch chậm và huyết áp tăng cao được gọi là hiệu ứng Cushing (the Cushing effect) tạo nên bởi một khối choán chỗ tăng dung tích nhanh, cụ thể ở đây là một khối máu tụ trong sọ.

265. Câu trả lời: A

Nếu không được mổ khẩn cấp, thiếu niên này sẽ tử vong. Sau khi khối choán chỗ trong sọ được lấy ra, mạch và huyết áp sẽ tự động điều chỉnh trở lại bình thường. Dùng thuốc chống động kinh sẽ không làm bệnh nhân tỉnh lại. Đặt VP shunt sẽ không ngăn chặn được "tụt não" mà còn làm nó tiến triển nhanh hơn. Cần lấy máu tụ ra ngay và cầm máu nguồn chảy máu gây ra nó.

266. Câu trả lời: E

Thương tổn động mạch màng não giữa gây chảy máu với áp lực động mạch, máu tụ nó tạo nhanh chóng thành một khối có tác dụng bóc tách màng cứng ra khỏi màng xương sọ mặt trong. Đồng thời với máu tụ ngoài màng cứng, máu có thể chảy vào DNT trong khoang màng nhện, nhưng với lượng rất ít nên khó mà ghi hình được bằng MRI. Nếu chụp MRI có thể xác định máu tụ ngoài màng cứng rất sớm sau chấn thương, và khi bệnh nhân đã có triệu chứng chắc chắn thì hình ảnh của nó sẽ rõ.

267. Câu trả lời: B

Hình dạng của máu tụ ngoài màng cứng là hình thấu kính lồi hai mặt, làm cho cấu trúc mô não bình thường bị xê dịch. Có một bộ phận các não thất sẽ giãn rộng do lưu thông DNT bị nghẹt. Khi có máu tụ ngoài màng cứng một bên, thường có "tụt não" dưới liềm sang phía bên kia. Tuy nhiều trường hợp máu tụ dưới màng cứng hai bên, nhưng hầu hết máu tụ ngoài màng cứng chỉ có một bên.

268. Câu trả lời: B

Rối loạn cơ vòng, nhất là bí tiểu, thường xuất hiện muộn khi các rễ cùng (sacral) bị chèn ép. Bộ phận sinh dục ngoài mất cảm giác. Thường về sau các cơ từ đầu gối trở xuống bị liệt và teo.

269. Câu trả lời: A

Quên ngược về thời gian trước chấn thương (retrograde amnesia) chỉ kéo dài vài ba giây, nhưng quên sau chấn thương (post - traumatic amnesia) có thể kéo dài nhiều phút đến nhiều tuần. Quên ngược về trước chấn thương có thể kéo dài hơn khi có thương tổn của hai thuỳ thái dương. Đồng tử Hutchinson bắt đầu

xuất hiện cùng bên với chấn thương. Thoạt tiên đồng tử co nhỏ, về sau đồng tử giãn và không co lại nữa khi chiếu ánh sáng vào đồng tử.

270. Câu trả lời: C

Hội chứng này cũng xảy ra khi gẫy cổ tay và viêm khớp. Hội chứng ống cổ tay dạng tự phát thường bị cả hai bên, nhưng thường bắt đầu ở một tay trước và sau đó mấy tháng, có khi lâu hơn, mới xuất hiện ở tay kia.

271. Câu trả lời: B

Trong thoái hoá đang tiến triển rung bó cơ nhiều nhất. Trong bệnh polio các nhân ở hành não cũng có thể bị thương tổn.

272. Câu trả lời: B

Tổn thương nơron vận động thấp của lưỡi một bên là hiện tượng ít gặp, tổn thương này có thể xảy ra ở nhân hoặc tại các sợi thần kinh giữa hành não và ống hạ nhiệt (hypoglossal canal). Liệt lưỡi một bên không ảnh hưởng gì đến phát âm. Nó không thuộc hội chứng động mạch PICA.

273. Câu trả lời: D

Mặt ngoài chi dưới đau. Thường đau tăng lên khi ho, hắt hơi, cúi xuống, ngồi và đi lại. Những động tác và tư thế làm tăng cảm giác đau thường thay đổi tuỳ từng người, không phải ai cũng giống nhau. Rễ khác hay bị chèn ép là S1, trong trường hợp này phản xạ gót giảm hoặc mất.

274. Câu trả lời: D

Trên lâm sàng, diễn biến của bệnh thần kinh ngoại biên bán cấp rất đặc trưng. Dấu hiệu nổi bật là giảm cảm giác và đối xứng.

275. Câu trả lời: D

Có thể liệt nửa thân, hoặc cùng bên hoặc đối diện với thương tổn.

276. Câu trả lời: A

Tăng thính lực thường do thương tổn xương bàn đạp. Liệt Bell hay gặp ở người trưởng thành còn trẻ, trong đa số trường hợp sẽ hồi phục gần như hoàn toàn.

277. Câu trả lời: A

Dạng liệt cánh tay trên và cánh tay thấp đều có thể xảy ra, nhưng dạng liệt cánh tay trên (liệt Erb Duchenne) hay gặp hơn, hiện tượng nổi bật là teo cơ nặng. Hội chứng này có thể xảy ra sau khi bé ngã. Các cơ bị liệt thường do khoanh tuỷ C5 chi phối.

278. Câu trả lời: A

Các u thường ác tính, có thể phát triển bên trong ống sống hoặc từ xương vào trong ống sống. Ngoài đau, liệt, rối loạn cơ vòng còn có rối loạn dinh dưỡng như loét ở chân.

279. Câu trả lời: E

Động tác xoay đùi ra ngoài và khép đùi vào yếu đi, giảm cảm giác ở 1/3 giữa mặt trước đùi. Cảm giác đau khớp gối có thể do nhánh gối (the geniculate branch) của dây thần kinh bịt bị ảnh hưởng.

280. Câu trả lời: B

Hiện tượng đồng động (synkinesia) khối cơ nửa trên hoặc nửa dưới mặt đều hay gặp. Nếu hồi phục hoàn toàn sẽ không có khác biệt gì ở hai bên mặt, cả trong lúc các cơ ở mặt cử động hay nghỉ ngơi. Khi dây thần kinh bị đứt về mặt giải phẫu, sẽ không còn hy vọng hồi phục hoàn toàn, thậm chí chỉ một phần cũng không.

281. Câu trả lời: C

Diễn biến của bệnh lý này đa dạng. Có người khuyên nới lỏng các đồ lót, hoặc bớt đi lại. Tuy diễn biến thường kéo dài, các triệu chứng chỉ ở nông, và vì vậy bệnh lý này dễ đưa đến nhiều dạng chấn thương, nhưng trong đa số trường hợp không có chấn thương trong tiền sử có thể giải thích khởi phát của các triệu chứng.

282. Câu trả lời: B

Khi đưa chân lên cao và duỗi thẳng đó là nhờ cân căng mạc rộng đùi và cơ thon (tensor fasciae femoris, musculus gracilis). Trong khi đi chỉ cần hơi gập chân là sụp xuống ngay. Phản xạ cơ tứ đầu đùi mất và có khu vực giảm cảm giác da.

283. Câu trả lời: C

Nhân dây này có thể bị tổn thương trong các quá trình viêm hay thoái hoá, phần ngoại biên có thể bị thương tổn do u ngoài mô hành não, u màng tuỷ hay u xương. Bệnh nhược cơ hay bệnh viêm đa cơ (myasthenia gravis, polymyositis) thường gây tổn thương các cơ do dây thần kinh này chi phối.

284. Câu trả lời: D

Những khu vực này nhậy cảm với nghiệm pháp tăng thông khí và có hoạt động điện bất thường còn tồn tại nhiều tuần hay nhiều tháng sau chấn thương sọ não. Ghi EEG nhiều lần không còn vai trò quan trọng như trước kia.

285. Câu trả lời: A

Nhân hàm hồ trong hành não kéo dài nên tuỳ vị trí thương tổn mà biểu hiện

có thể khác nhau. Mất phản xạ màn hầu cùng bên với thương tổn. Thương tổn nhân ở phần thấp gây khó nuốt, ở phần trên sẽ gây rối loạn vận ngôn.

286. Câu trả lời: A

Tình hình ở đây khác hẳn khi chỉ bị thương tổn một bên, vì trong trường hợp đó ít khi khó nuốt và loạn vận ngôn trầm trọng. Khi nhân vận động sau chỉ bị thương tổn một bên, không có rối loạn thần kinh thực vật. Nhưng khi nhân này bị tổn thương cả hai bên, mạng sống bị đe doạ.

287. Câu trả lời: E

Trong khoảng 15% trường hợp, nguồn chảy máu ở xoang tĩnh mạch. Hoạ hoằn máu tụ lại khu trú trong hố trước, có thể do một động mạch màng não trước bị rách. Máu tụ ngoài màng cứng là một biến chứng chỉ chiếm một tỷ lệ thấp trong chấn thương sọ não.

288. Câu trả lời: A

Nhiều khi không có khoảng tỉnh. Mất ý thức (trí giác) ngay sau chấn thương là do chấn động não (concussion). Nói chung DNT vẫn trong suốt bình thường, nhưng cũng có trường hợp trong DNT có máu, khi mà đồng thời có thể giập não.

289. Câu trả lời: E

290. Câu trả lời: C

291. Câu trả lời: B

292. Câu trả lời: D

293. Câu trả lời: E

294. Câu trả lời: E

295. Câu trả lời: C

296. Câu trả lời:

(1) Nằm nghỉ trên mặt phẳng cứng từ 7 đến 15 ngày

(2) Cho thuốc: giảm đau, giãn cơ, kháng viêm không steroid

(3) Không tập phục hồi chức năng và điều trị bằng vật lý lúc đau.

(Các câu 289 - 296: Dương minh Mẫn)

297. Câu trả lời: A

Tuỷ sống bị cắt đứt một nửa (một bên) tạo hội chứng Brown - Séquard. Nếu thương tổn này ở tuỷ sống cổ, tay và chân cùng bên với thương tổn sẽ liệt, phía

đối diện với thương tổn từ vài khoanh da (dermatome) ngang thương tổn trở xuống sẽ mất cảm giác đau và nhiệt. Một thoát vị đĩa đệm có thể chèn ép một rễ thần kinh riêng biệt, nếu rễ đó chi phối nhiều cơ chi đó có thể yếu đi rõ rệt. Nếu một dây thần kinh ngoại biên bị chèn ép, hậu quả tương tự cũng có thể xảy ra. Các dây thần kinh giữa, trụ, quay, toạ và mác bị chèn ép có thể gây giảm cơ lực của một chi. Viêm một dây thần kinh rải rác (mononeuritis multiplex) là thương tổn của nhiều dây thần kinh, nhưng không nhất thiết phải xảy ra cùng một lúc. Bệnh đái tháo đường đặc biệt hay gây loại tổn thương này do thương tổn dây thần kinh ngoại biên vì các bệnh lý mạch máu.

298. Câu trả lời: D

Các triệu chứng này do thương tổn nơron vận động sừng trước tuỷ sống hay thương tổn bó vỏ não - tuỷ sống gây nên. Thương tổn rễ sau tuỷ sống sẽ gây rối loạn cảm giác hơn là vận động, thường gây mất phản xạ hơn là tăng phản xạ ngang khoanh tuỷ có thương tổn. Thương tổn rễ trước sẽ gây liệt và teo cơ, nhưng không có tăng trương lực và tăng phản xạ. Tổn thương tế bào Purkinje sẽ gây thất điều, không giảm cơ lực. Bó cung (fasciculus arcuatus) phối hợp hoạt động nhiều thành phần của vỏ não nhưng không có liên quan đến cơ lực hay trương lực.

299. Câu trả lời: D

Cơ gian cốt mu tay thứ nhất được chi phối bởi dây thần kinh trụ. Dây trụ bắt nguồn từ C8 và D1. Nếu bản thân dây trụ bị thương tổn, thường vị trí thương tổn ở khuỷu tay, nơi dây trụ nằm trong một rãnh rất nông. Tất cả các cơ gian cốt bàn tay đều do dây trụ chi phối. Khi dây này bị đứt, tất cả các cơ gian cốt bị teo, các ngón tay không dạng ra và khép lại được. Mặc dù các cơ giun nằm dọc theo các cơ gian cốt, chỉ có hai cơ giun đi kèm các đốt bàn tay thuộc dây trụ (the ulnar metacarpals) mới do dây trụ chi phối. Hai cơ giun còn lại do dây giữa chi phối. Tất cả bốn cơ giun đều gắn vào bao cơ duỗi và tham gia vào động tác duỗi các ngón tay.

300. Câu trả lời: C

Choáng tuỷ chỉ là hiện tượng nhất thời, thường không kéo dài, chỉ vài ba ngày đến một tuần, nhưng cũng có người cho rằng tối đa có thể kéo dài sáu tuần. Choáng tuỷ do ngưng hoạt động tạm thời các sợi từ nơron vận động trên. Tình trạng tăng trương lực trong vòng mấy ngày tiếp theo sau thương tổn của tuỷ sống được giải thích như phản xạ gân xương bình thường tăng lên một cách quá đáng ở chi đã mất liên hệ với sự kiểm soát của nơron vận động trên. Qúa trình diễn biến từ choáng tuỷ sang tăng trương lực là đặc trưng cho thương tổn tuỷ sống hơn là thương tổn vỏ não - não. Nhưng dù trong trường hợp thương tổn vỏ não - não, thường có khoảng thời gian từ mấy giờ đến mấy ngày các chi liệt mềm trước khi chuyển sang liệt cứng (tăng phản xạ gân xương và tăng trương lực).

301. Câu trả lời: B

Xương bả vai tách ra khỏi thành ngực (winging of the scapula), như cánh con gà đã vặt lông, thường do liệt cơ răng trước (hay cơ răng to - musculus serratus anterior). Cơ này do dây thần kinh ngực lưng chi phối. Dây này xuất phát trên cao từ C5, C6 và C7 và đi xuống dưới rất nông dưới da, nên dễ bị thương tổn ở phần dưới cổ. Khi yêu cầu bệnh nhân chống hai tay vào tường, ngang vai, và đẩy mạnh sẽ thấy xương bả vai biểu hiện "winging". Thương tổn dây thần kinh ngực lưng thường do chấn thương hay biến chứng phẫu thuật.

302. Câu trả lời: A

Cột sống gập tối đa thường xảy ra trong các tai nạn xe hơi hoặc khi ngã ngồi. Thân đốt sống thường bị gẫy trong tai nạn giao thông khi nạn nhân đeo dây an toàn (seat belt) bị đụng xe với tốc độ cao mà không có dây đai giữ vai (shoulder harness). Cột sống bị gập tối đa về phía trước và xảy ra rất nhanh sẽ gây nhiều dạng tổn thương cột sống, từ gẫy đến trật khớp. Khi ngã mà cột sống ở tư thế thẳng đứng, như một người nhẩy từ trên lầu xuống, cột sống thường bị gẫy xẹp. Gẫy cột sống thường gây đau ngay vị trí gẫy. Những bệnh nhân bị gẫy cột sống mà không do chấn thương, cần được khám xét kỹ để tìm một khối u ác tính, như carcinoma di căn, bệnh Kahler hoặc một trường hợp viêm tuỷ xương phát triển âm thầm từ trước đó.

303. Câu trả lời: B

Bó Lissauer nằm ở mé ngoài, tại khu vực rễ sau chui vào tuỷ. Trong bó này chứa đựng một số sợi cảm giác có và không có bao myelin. Những sợi này chủ yếu dẫn truyền cảm giác đau, nhưng không phải chỉ cảm giác đau mà thôi. Cảm giác đau được dẫn vào tuỷ sống do các sợi A - Delta có bao myelin và các sợi C không có bao myelin. Bó Lissauer đưa các sợi dẫn truyền cảm giác hướng tâm, tại một khoanh tuỷ đến ba khoanh tuỷ trên các sợi này sẽ bắt chéo sang bên đối diện để tham gia vào bó tuỷ sống - đồi thị bên đó.

304. Câu trả lời: D

Khi tuỷ sống bị cắt đứt một nửa (một bên hemisection) các bó vỏ não - tuỷ sống bị cắt đứt. Các sợi trong bó này nối synáp với các tế bào sừng trước cùng bên. Các tế bào sừng trước bị thương tổn trong trường hợp này sẽ gây giảm cơ lực và teo cơ tại các cơ do rễ thần kinh ngang mức hemisection mà không gây tăng trương lực. Đây chính là hội chứng Brown - Séquard, từ một vài khoanh tuỷ trở xuống so với vị trí hemisection, sẽ mất cảm giác đau và nhiệt bên phía đối diện. Cùng bên với hemisection sẽ mất cảm giác tư thế và rung chuyển từ thương tổn trở xuống.

305. Câu trả lời: C

Trong trường hợp trật khớp C1 - C2, thường đốt đội (C1 - atlas) trượt về phía

trước so với cách sắp xếp bình thường với đốt trục (C2 - axis). Hai đốt này chệch hàng lối như vậy sẽ gây viêm bao hoạt dịch tại khớp đội - trục. Tình trạng trật khớp này làm ống sống hẹp lại và tuỷ sống cổ có thể bị chèn ép.

306. Câu trả lời: A

Dây trụ nguyên thuỷ bắt nguồn từ rễ C8. Khi rễ C8 hay dây thần kinh trụ bị thương tổn các cơ gian cốt bàn tay và hai cơ giun phía ngón út sẽ giảm cơ lực. Trong trường hợp này sẽ mất cảm giác mặt trước giữa cẳng tay lan xuống hai ngón tay thứ tư và thứ năm. Riêng tại ngón tay thứ tư (ngón nhẫn) có hiện tượng cảm giác chẻ đôi dọc ngón tay, nửa phía ngón út mất cảm giác, nhưng nửa ngón cái cảm giác còn bình thường vì do dây thần kinh giữa chi phối.

307. Câu trả lời: E

Nghiệm pháp giơ chân thẳng lên (nghiệm pháp Lasègue) nhằm xác định xem có đau do rễ thần kinh vùng thắt lưng - cùng không ? Khi làm nghiệm pháp này các rễ vùng thắt lưng bị kéo căng ra. Nếu rễ thần kinh bị chèn ép hay bi giập nát, khi làm nghiệm pháp này sẽ có cảm giác đau lan từ vùng thắt lưng xuống dọc theo chi dưới trên khu vực do dây thần kinh bị chèn ép chi phối. Nguyên nhân gây đau giống hệt như trên không chỉ duy nhất do thoát vị đĩa đệm, nó còn có thể do các khối choán chỗ như u di căn, neurofibroma.

308. Câu trả lời: D

U Pancoast thường là một u gai bào phát triển từ rãnh trên của phổi và lan lên phía trên. Thông thường nó gây hội chứng Horner gồm có: co đồng tử, sụp mi, khô nửa mặt cùng bên với khối u do không tiết mồ hôi, đỏ nửa mặt do giãn mạch, hơi lõm nhãn cầu. U này còn ảnh hưởng đến rễ C8 và D1 - D2 ngay cả khi chưa chụp thấy trên phim X - quang. Khi rễ thần kinh bị ảnh hưởng thường gây tê dại dọc bờ trong cánh tay, giảm cơ lực các cơ lực các cơ trong bàn tay và đau mé dưới của phần trên xương bả vai.

309. Câu trả lời: A

Nếu phần sau của đốt sống không dính, nhưng không biểu hiện triệu chứng gì, được gọi là "nứt đốt sống ẩn" hay "gai đôi ẩn" (spina bifida occulta). Có ý kiến cho rằng dựa theo nhiều thống kê số liệu lớn có tới 1/10 dân số có loại dị tật "ẩn" này. Gai đôi là một dị tật bẩm sinh hay gặp ở vùng gặp ở vùng cùng - cụt. Trong đa số trường hợp, dị tật này không liên quan gì với các thể loại dị tật Chiari, nếu có chăng chỉ là một tỷ lệ nhỏ. Trong các thể loại dị tật Chiari ở não sau (hay trám não - hindbrain or rhombencephalon), bệnh nhân có nhiều nguy cơ bị thoát vị màng tuỷ hay thoát vị tuỷ - màng tuỷ (meningocele or myelomeningocele) cùng với dị tật gai đôi.

310. Câu trả lời: A

Một số trường hợp khối choán chỗ trong ống sống có thể tiến triển đến liệt hai chi dưới như vậy. Làm các xét nghiệm và ghi hình khẩn trương là việc làm rất cần thiết để tăng tối đa hy vọng sau khi chẩn đoán được nguyên nhân gây bệnh, bệnh nhân sẽ có cơ may hồi phục sau khi được điều trị. Dù thương tổn là một dạng bệnh lý có khả năng hồi phục hoàn toàn, nhưng nếu điều trị muộn nhiều tuần hay nhiều tháng sẽ dẫn đến tàn phế vĩnh viễn. Người ta khuyên không dùng thuốc chống đông, vì bất cứ khối choán chỗ nào trong ống sống, như các khối u, dị dạng động tĩnh mạch hay các quá trình nhiễm trùng, đều đã chảy máu hay có khả năng sẽ dễ dàng chảy máu trong ống sống. Dùng corticosteroid liều cao được xem là hợp lý để kéo dài phần nào thời gian tuỷ sống còn khả năng hồi phục, nhưng nên lưu ý cách trị liệu này không thể kéo dài được.

311. Câu trả lời: D

Trong trường hợp chảy máu trong ống sống, CT có khả năng phát hiện một khối máu tụ vì nó là một khối tăng đậm độ trong ống sống. Các u trong ống sống, như meningioma hay ependymoma, sẽ được ghi hình rất tốt bằng MRI. Đối với bệnh rỗng tuỷ cũng vậy, MRI sẽ cho thấy hình một nang trong mô tuỷ trải dài trên nhiều khoanh tuỷ. Trong trường hợp viêm tủy cắt ngang, vì qúa trình viêm chỉ có trong mô tuỷ, nên sẽ không ghi hình được khối choán chỗ trong ống sống. Đối với nhiều thương tổn không do viêm như xơ cứng rải rác, sarcoid hoặc các qúa trình viêm do virus, do ký sinh trùng cũng vậy.

312. Câu trả lời: C

Treponema pallidum có thể tạo thương tổn dạng hạt - granuloma (gôm - gumma) trong tuỷ sống, nhưng ở thanh niên này trong u hạt lại có một trứng. Điều này gợi ý anh ta bị viêm tuỷ cắt ngang do sán máng (Schistosomiasis).Cả hai loại Schistosomiasis mansoni và Japonicum đều có trứng trong DNT, nhưng tại các nước Trung Mỹ loại Mansoni thường lưu hành, và trong trường hợp này có khả năng đã gây thuyên tắc ở tuỷ sống thắt lưng. Bệnh nhân cần được điều trị bằng thuốc chống Schistosomia, như praziquantel. Dù có dùng thuốc đặc trị như vậy, thương tổn tủy sống có hồi phục nhưng cũng chỉ rất ít.

313. Câu trả lời: D

Những than phiền của bệnh nhân này gợi nghĩ đến một bệnh ở tuỷ sống do thiếu máu cục bộ. Nguồn cấp máu chủ yếu cho tuỷ sống là từ động mạch chủ. Các mạch cấp máu cho tuỷ sống bắt nguồn từ nhiều vị trí khác nhau, nhưng nhiều nhất là từ các động mạch đốt sống, động mạch hạ vị, và từ động mạch chủ ngang các đốt sống phía trên và phía dưới lồng ngực. Đối với một bệnh nhân có những than phiền như đã nêu, nhiều khả năng nhất là nguyên nhân ở động mạch lớn trước tuỷ (the great anterior medullary artery or the artery of

Adamkiewicz). Động mạch này là một nhánh từ động mạch chủ ra, trong khoảng từ D10 đến L1 và đưa máu đến động mạch giữa trước tuỷ.

314. Câu trả lời: E

Bệnh giang mai có thể gây phình động mạch chủ, nhưng thường là động mạch chủ ngực, cụ thể là cung động mạch chủ. Khi động mạch chủ bị phình, thành của nó bị suy yếu nhiều và có thể bị bóc tách (the dissection of the aortic wall). Khi quá trình bóc tách đó lan rộng, các nhánh xuất phát từ động mạch chủ sẽ hẹp lại có khi làm chúng nghẹt hẳn. Bệnh đái tháo đường có tham gia vào quá trình làm chứng xơ vữa động mạch nặng thêm, nhưng chính bản thân bệnh xơ vữa động mạch mới là nguyên nhân làm cho thành động mạch chủ suy yếu. Bệnh cao huyết áp lâu năm có thể đi kèm thương tổn ở các động mạch thận, nhưng người ta cho rằng bệnh cao huyết áp không gây ra các biến đổi bệnh lý ở động mạch chủ.

315. Câu trả lời: A

Thiếu máu cục bộ ở tuỷ sống nghiêm trọng nhất khi xảy ra tại động mạch trước tuỷ. Động mạch sau tủy sống thực ra là cả một đám rối với rất nhiều nhánh nối, mà không chỉ đơn thuần là một cặp động mạch chạy dọc theo mặt sau tuỷ sống một cách kín đáo. Khi tủy sống bị thương tổn do thiếu máu cục bộ hay do chèn ép, hai bó tuỷ sống - đồi thị chịu trách nhiệm dẫn truyền cảm giác đau và nhiệt, khả năng phân biệt hai điểm và cảm nhận vẽ trên da, dễ bị huỷ hoại nhất, trong khi các cột sau ít bị hơn. Các cột sau, có nhiệm vụ dẫn truyền cảm giác rung chuyển và vị trí tư thế, nhận máu từ các động mạch sau tuỷ.

316. Câu trả lời: C

Trong khi vận động, máu vốn được cung cấp cho tuỷ sống, sẽ bị hút vào các mạch máu thông suốt hơn để vào hệ tuần hoàn nuôi dưỡng các cơ của các chi. Trong tập tễnh gián cách điển hình (typical claudication) cảm giác đau từng hồi ở chi là do máu đến các chi không đủ, trái lại trong trường hợp tập tễnh tuỷ (spinal claudication) nguyên nhân là máu lẽ ra cung cấp cho tuỷ sống lại bị chuyển tắt (shunt) sang các cơ ở chi. Đau là hậu quả của thiếu máu cục bộ tại các nơron cảm giác trong tuỷ sống. Spondylolisthesis là trượt đốt sống, spondylolysis là thân đốt sống bị huỷ không rõ nguyên nhân, trong cả hai trường hợp khi vận động sẽ đau vì hệ thống kết nối các đốt sống với nhau không còn vững nữa. Chứng tăng trương lực cơ (myotonia) và chứng rung cơ cục bộ (myokimia) không do tình trạng thiếu máu cục bộ ở tuỷ sống.

317. Câu trả lời: C

Trong trường hợp nhồi máu tuỷ cũng như trong trường hợp nhồi máu não, DNT tương đối bình thường. Nếu có thay đổi chăng, là hàm lượng protein tăng. Gamma globulin không tăng như trong trường hợp xơ cứng rải rác. Số lượng tế

bào trong DNT bình thường. Nếu số lượng hồng cầu tăng, nó gợi ý có chảy máu ở hệ thần kinh trung ương. Khi số lượng bạch cầu tăng nên nghĩ đến nhiều bệnh khác nhau, như nhiễm trùng, carcinoma màng não và bệnh u lympho.

318. Câu trả lời: D

Khi tuỷ sống bị thiếu máu cục bộ sẽ có tuần hoàn bàng hệ, nhưng không đủ máu cung cấp cho phía trước tuỷ sống nếu hệ tuần hoàn cho tuỷ sống bị sức nén. Nếu thực hiện ghép nối tắt (bypass graft), huyết áp trong phình động mạch chủ sẽ giảm đi và nguy cơ bóc tách thành động mạch cũng giảm bớt, nhưng đồng thời áp lực đẩy máu qua động mạch Adamkiewicz) đã nghẹt phần nào cũng sẽ giảm theo. Khi nguồn cung cấp máu qua động mạch này bị nghẹt hoàn toàn, tình trạng nhồi máu tuỷ sẽ lan rộng và sẽ không thể hồi phục nữa. Cùng với giảm cảm giác, giảm cơ lực hai chi dưới, các hoạt động cơ vòng cũng sẽ rối loạn.

319. Câu trả lời: D

Theo tài liệu "Nguyên tắc chỉ đạo điều trị CTSN nặng" do Hội các nhà phẫu thuật Thần kinh Mỹ phổ biến năm 1995 (Guidelines for the Management of Severe Head Injury - American Association of Neurological Surgeons) tiêu chuẩn xếp hạng CTSN như sau:

a. Glasgow Coma Score - GCS 9 - 15 ít nguy cơ bị tăng áp lực trong sọ
b. GCS 13 - 15 CTSN loại trung bình (mild head injury)
c. GCS 9 - 12 CTSN loại hơi nặng (moderate head injury)
d. GCS 3 - 8 CTSN nặng hay nghiêm trọng (severe head injury).

Tài liệu này được các chuyên gia hàng đầu toàn Liên bang Hoa Kỳ soạn thảo trong gần 4 năm, đã được duyệt bởi một Hội đồng liên tịch với các Hội toàn Liên bang về các chuyên khoa có liên hệ, bản thảo đã được sửa nội dung sáu lần và sau đó có ý kiến tham gia của một Hội đồng khác gồm các chuyên gia hàng đầu của châu Âu. Vì vậy có thể xem đây là tài liệu cập nhật nhất hiện nay về cách xử trí các CTSN nặng.

320. Câu trả lời: E

Những mục tiêu cơ bản trong công tác sơ cứu - hồi sức bệnh nhân bị CTSN là khôi phục các thông số bình thường về khối lượng tuần hoàn, huyết áp, mức cung cấp oxy cho não và thông khí. Những việc làm nhằm giảm áp lực trong sọ mà không chống lại các mục tiêu trên đây cần được triển khai càng sớm càng tốt. Truyền mannitol với mục đích "dự phòng" trong khi chưa có biểu hiện tăng áp lực trong sọ là việc không nên làm, vì nó giảm khối lượng tuần hoàn. Giảm $PaCO_2$ xuống mức tối thiểu trong khi chuyển bệnh nhân đến bệnh viện chuyên khoa cũng phải cân nhắc. Cả hai việc làm này có nguy cơ gây thiếu máu cục bộ não là điều rất nguy hiểm sau CTSN.

321. Câu trả lời: C

Hiện nay chưa có con số chính thức và được nhất trí công nhận là hạ huyết áp và thiếu oxy máu đối với CTSN. Tuy nhiên theo GMSHI, sau CTSN phải tránh để hạ huyết áp (hypotension - Systolic Blood Pressure hay SBP < 90 mmHg) với biểu hiện lâm sàng có lúc ngưng thở hoặc tím niêm mạc (apnea or cyanosis) và không để $PaCO_2$ < 60 mmHg, vì gây thiếu máu cục bộ ở não.

322. Câu trả lời: E

Áp lực trong sọ bình thường từ 0 đến 10 mmHg (= 0 - 136 mm nước). Có ý kiến cho rằng khi áp lực trong sọ từ 15 đến 20 mmHg đã cần tiến hành điều trị chống tăng áp lực sọ. Nhiều trung tâm coi 25 mm Hg là giới hạn cao nhất, trên con số đó được xem là tăng áp lực trong sọ. Tuy nhiên CPP đầy đủ được xem có ý nghĩa quan trọng hơn bản thân ICP. (CPP = Cerebral Perfusion Pressure, ICP = Intra Cranial Pressure).

323. Câu trả lời: E

CPP = MAP - ICP

CPP: Cerebral Perfusion Pressure (áp lực tưới máu não)

MAP: Main Arterial Pressure (huyết áp trung bình)

ICP: Intra Cranial Pressure (áp lực trong sọ).

324. Câu trả lời: B

Không nên tăng thông khí dự phòng (prophylactic hyperventilation therapy), cụ thể là đưa $PaCO_2$ xuống 25 mmHg hay thấp hơn, trong 24 giờ đầu sau CTSN nặng vì như vậy sẽ giảm tưới máu não trong thời gian mà lưu lượng tuần hoàn não (cerebral blood flow - CBF) đã thấp sẵn. Cũng có khi cần điều trị bằng tăng thông khí, chỉ từng thời gian ngắn, khi các dấu hiệu thần kinh suy giảm trầm trọng. Chỉ có thể điều trị bằng tăng thông khí với thời gian dài nếu tình trạng tăng áp lực trong sọ không đáp ứng với thuốc giảm đau, dẫn lưu bớt DNT và các thuốc lợi tiểu tác dụng bằng cơ chế thẩm thấu (osmotic diuretics). Nếu tăng thông khí đưa $PaCO_2$ thấp hơn 30 mmHg là việc làm cần thiết, phải căn cứ vào số đo SjO_2, $AVdO_2$ và/ hoặc theo dõi liên tục lưu lượng tuần hoàn não bằng monitoring (CBF monitoring). Trong 24 giờ đầu sau CTSN nặng CBF thấp nhất, và tăng dần ít nhất ba ngày sau đó, trừ trường hợp mà ICP không đáp ứng với bất kỳ phương pháp trị liệu nào và sau đó bệnh nhân chết. Trong 8 giờ đầu sau CTSN, rất nhiều công trình nghiên cứu gần đây cho thấy CBF còn thấp hơn 30cc/100g/min. Đối với các CTSN trầm trọng 4 giờ đầu sau chấn thương con số đó thậm chí còn thấp hơn 20cc/100g/min. Ở người bình thường CBF là 75cc/100g/min trong chất xám, 30 cc/100g/min trong chất trắng, con số CBF trung bình ở người bình thường là 55cc/100g/min.)

SjO_2 = (jugular venous oxygen saturation) độ bão hoà oxy trong tĩnh mạch cảnh.

$AVdO_2$ = (arterial jugular - venous oxygen content differences) hiệu số nồng độ oxy trong động mạch và tĩnh mạch cảnh.

Nếu trị số $AVdO_2$ trên 9 vol%, gợi nghĩ có tình trạng thiếu máu cục bộ ở não. Trong 24 giờ đầu sau CTSN có mối quan hệ tỉ lệ nghịch giữa trị số $AVdO_2$ và trị số CBF, trừ những trường hợp máu tụ dưới màng cứng. Trị số SjO_2 bình thường trên 50%, khi nó thấp hơn 50% được xem là phá bão hoà (desaturation). Những trường hợp phá bão hoà nặng và kéo dài, thường báo trước hậu quả xấu.

Nói chính xác hơn $SjO_2 > 60\%$ là bình thường.

Nồng độ oxy trong máu động mạch cảnh ($CtaO_2$) = 19,6 ml O_2/dl máu.

Nồng độ oxy trong máu tĩnh mạch cảnh trong ($CtjO_2$) sau khi đã qua não = 12,9 ml O_2/dl máu.

Như vậy, $AVdO_2$ = 6,7 ml O_2/dl máu.

Nồng độ CO_2 trong động mạch cảnh = 48,2/dl máu

Nồng độ CO_2 trong tĩnh mạch cảnh trong = 54,8 ml/dl máu.

(Greenfield's Neuropathology, Edit. Backwod W. và Corsellis J., Year Book Medical Publishers, Chicago 1976, p.946 - do Lê Thị Tuyết Lan trích dẫn).

325. Câu trả lời: E

Từ hơn 20 năm nay mannitol đã thay thế các thuốc lợi tiểu thẩm thấu. Lợi điểm của nó đối với áp lực trong sọ, CPP, CBF, quá trình chuyển hoá mô não và tác dụng nhanh đã được nhiều công trình thực nghiệm trên súc vật và nhiều thử nghiệm lâm sàng trên người chứng minh. Có thể có hai cách giải thích tác dụng như vậy.

(1) Mannitol là một chất bành trướng plasma (the immediate plasma expanding effect), nhờ đó hematocrit giảm, độ quánh của máu cũng giảm, tăng lượng oxy lên não. Điều này giải thích tại sao mannitol giảm ICP chỉ trong mấy phút. Tác dụng của mannitol càng mạnh khi mà CPP của bệnh nhân thấp.

(2) Tuy nhiên tác dụng thẩm thấu của mannitol vẫn chậm lại 15 - 30 phút, vì phải đợi thiết lập được mức chênh lệch (gradient) giữa huyết tương và tế bào. Tác dụng của nó có thể kéo dài từ 90 phút đến 6 giờ hoặc hơn tuỳ từng điều kiện lâm sàng khác nhau. Mannitol được đào thải hoàn toàn qua thận. Sẽ có nguy cơ suy thận cấp (hoại tử các ống thận cấp tính) khi truyền liều quá cao, đặc biệt khi "nồng độ osmol/lit huyết thanh" (serum osmolarity) vượt quá 320 mOsm. Bệnh nhân càng dễ bị suy thận nếu đang dùng các thuốc độc đối với thận, đang trong tình trạng nhiễm trùng hoặc có sẵn bệnh thận. Mannitol tăng một cách đáng kể "nồng độ osmol/lít nước tiểu" và trọng lượng riêng nước tiểu do đó những bệnh nhân đã được truyền một liều mannitol quá cao không thể chẩn đoán là "đái tháo nhạt". Khi dùng mannitol đồng thời với các chất lợi tiểu thẩm thấu khác sẽ "mở cửa" hàng rào máu - não. Tình trạng này nghiêm trọng vì cả

mannitol lẫn các phân tử nhỏ vẫn thường có trong hệ tuần hoàn sẽ đi vào mô não. Nếu dùng nhiều lần như vậy sẽ rất nguy hiểm, vì mannitol sẽ tích tụ trong mô não, gây "thẩm thấu đảo ngược" (reverse osmotic shift) và tăng nồng độ osmol/100g mô não. Về mặt lý thuyết, như vậy ICP sẽ tăng vì tế bào não "sưng" lên. Mannitol càng tích tụ nhiều trong mô não khi nó hiện diện trong hệ tuần hoàn một thời gian dài, cụ thể như khi truyền nhỏ giọt liên tục. Do đó GMSHI 1995 có lời khuyên nên truyền "ào" mannitol nhiều đợt cách nhau từng thời gian (repeated boluses), hơn là truyền nhỏ giọt liên tục.

326. Câu trả lời: D

Thông thường người ta ước tính 10% đến 15% số bệnh nhân bị CTSN nặng, về sau có áp lực trong sọ tăng qúa cao và sẽ hoàn toàn không đáp ứng với bất kỳ phương pháp điều trị nội hay ngoại khoa nào, tỷ lệ tử vong nói chung sẽ là 84% đến 100%. Từ năm 1930 người ta biết dùng barbiturat với liều cao sẽ có tác dụng giảm áp lực trong sọ. Nhưng các biến chứng và nguy cơ nó tạo ra mà ai cũng biết đã ngăn cản việc sử dụng nó trong những trường hợp tính mạng bị đe doạ cực kỳ nghiêm trọng sau CTSN rất nặng. Chất barbiturat có tác dụng bảo vệ não và giảm áp lực trong sọ bằng nhiều cơ chế: (1) giảm trương lực thành mạch, (2) ngưng qúa trình chuyến hoá, (3) ức chế pe - oxy hoá lipid do vai trò các gốc tự do. Tác dụng quan trọng nhất là có mối liên quan chặt chẽ giữa CBF và các nhu cầu chuyển hoá mô não tại chỗ. Do đó nhu cầu chuyển hoá càng thấp đòi hỏi CBF càng ít và khối lượng máu não giảm, ICP và nhu cầu tưới máu cho toàn bộ não cũng giảm theo. Có rất nhiều biệt dược thuộc họ barbiturat, trong đó hiện nay pentobarbital được hiểu biết sâu nhất vì dược động học nên thường được dùng trong lâm sàng. Nên hết sức lưu ý tác dụng hạ huyết áp của barbiturat, vì vậy chỉ nên dùng cho bệnh nhân trong một bệnh viện có đầy đủ trang bị và bác sĩ có kiến thức vững vàng cập nhật về hồi sức, để đối phó kịp thời với mọi bất ổn về huyết động học mà hệ thống monitoring thông báo.

327. Câu trả lời: D

Từ 1960 người ta dùng glucocorticoid để điều trị phù não. Trên các mô hình thực nghiệm các kết quả ghi nhận được: (1) khôi phục lại chức năng bình thường của màng tế bào đã bị rối loạn trong phù não, (2) giảm sản sinh DNT, (3) giảm sản sinh các gốc tự do và nhiều lợi điểm khác. Dùng glucocorticoid cho những bệnh nhân u não đã làm cho diễn biến lâm sàng tốt hơn, và người ta ghi nhận tác dụng tốt khi dùng glucocorticoid trong khi mổ các trường hợp u não. Từ đó người ta có thói quen dùng glucocorticoid cho cả CTSN, và cũng có công trình của Gobiet và cộng sự năm 1976 nêu ý kiến nếu dùng với liều cao trong CTSN sẽ có tác dụng khả quan (Gobiet W, Bock WJ, Liesgang J, Grote W: Treatment of acute cerebral edema with high dose of dexamethasone, in Beks JWF, Bosch DA, Brock M (eds): intracranial Pressure III, New York, Springer Verlag, 1976 pp231 - 235). Nhưng sau đó từ 1979 đến 1986 đã có 6 công trình liên tiếp nghiên

cứu tác dụng của glucocorticoid đối với ICP và diễn biến cuối cùng của bệnh nhân. Cả 6 công trình đều đưa ra kết luận glucocorticoid không có lợi gì cho những bệnh nhân đã được nghiên cứu

Hiện nay đang có những công trình nghiên cứu về tác dụng các chất steroid không glucocorticoid (non - glucocorticoid steroid, ví dụ 21 - amino steroid đối với diễn biến của CTSN. Trên thực nghiệm người ta cho rằng các chất này tỏ ra có hiệu quả hơn khi chống lại các cơ chế sinh lý bệnh diễn ra trong CTSN, và có thể dùng những liều cao mà không có tác dụng phụ như khi dùng glucocorticoid.

Hầu hết các kết quả nghiên cứu có được cho đến nay đều nhất trí nhận định rằng glucocorticoid không giảm ICP, cũng không cải thiện diễn biến các CTSN nặng. Vì vậy GMSHI khuyên không nên dùng glucocorticoid một cách thường quy với hai mục đích vừa nêu trên đây.

4

U TRONG SỌ

Lê Xuân Trung

Hướng dẫn: Sau mỗi câu hỏi sau đây có năm câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời tốt nhất đối với mỗi câu hỏi.

328. Nguồn gốc phổ biến nhất của các u nguyên phát mô não là:

A. Tế bào thần kinh đệm

B. Nơron

C. Tế bào màng não

D. Tế bào lympho

E. Tế bào nội mô.

329. Đa số u não ở trẻ em là:

A. U di căn từ ngoài hệ thần kinh trung ương vào

B. Oligodendroglioma

C. Glioblastoma multiforme

D. Meningioma

E. Meningioma

F. U hố sau (dưới lều tiểu não).

330. U não nguyên phát phổ biến nhất là:

A. Meningioma

B. Astrocytoma

C. Lymphosarcoma

D. Oligodendroglioma

E. Medulloblastoma.

331. Tần suất u não nguyên phát ở trẻ em, vào khoảng 1 đến 5%/100.000/năm, chủ yếu nói về loại u:

A. Meningioma và neurofibroma

B. Astrocytoma và medulloblastoma

C. Melanoma và choriocarcinoma

D. Glioma và adenoma

E. Nang dạng keo não thất III (colloid cyst).

332. Phì đại xương (hyperostose) sọ hay gặp nhất trong:

A. Meningioma

B. U tuyến yên

C. Astrocytoma

D. Schwannoma

E. Hemangioblastoma.

333. Meningioma phần trong cánh bé xương bướm có tất cả triệu chứng sau đây, trừ:

A. Phì đại xương mỏm góc yên trước (hyperostosis of the anterior clinoid process)

B. Chèn ép dây thần kinh ghị giác

C. Lồi một nhãn cầu

D. Liệt các cơ vận nhãn cầu

E. Mất ngôn ngữ giác quan (receptive aphasia).

334. Astrocytoma grade IV Kernohan đồng nghĩa với:

A. Astrocytoma nang

B. Medulloblastoma

C. Glioblastoma multiforme

D. Ependymoma

E. Papilloma của đám rối mạch mạc.

335. Một bé gái 9 tuổi có phù gai thị giác và biểu hiện dậy thì sớm, rất có thể bị u:

A. Vùng tuyến tùng

B. Oligodendroglioma

C. Astrocytoma grade II Kernohan

D. Glioma thân não

E. Ependymoma.

336. Một bệnh nhân nhức đầu, buồn nôn, nôn, phù gai thị và mê dần, nhưng trên lâm sàng không có dấu thần kinh khu trú rõ, có nguy cơ bị một trong tất cả loại u trong sọ sau đây, trừ:

A. Ependymoma não thất IV

B. Astrocytoma thuỳ thái dương

C. Medulloblastoma ở thuỳ giun

D. Sọ hầu (craniopharyngioma)

E. Tuyến tùng.

337. U não hay gặp nhất trong hội chứng von Hippel - Lindau là:

A. Glioblastoma multiforme

B. Meningioma

C. Hemangioblastoma

D. Ependymoma

E. Pinealoma.

338. Loại u não hay gặp nhất trên một người có bệnh xơ não đa u (tuberous sclersis), là:

A. Meningioma

B. Ependymoma

C. Glioma dây thần kinh thị giác

D. Medulloblastoma

E. Astrocytoma.

339. Nguồn gốc u di căn vào não thường gặp nhất, là:

A. Vú

B. Phổi

C. Thận

D. Da

E. Tử cung

340. Các u di căn não thường khu trú tại:

A. Lớp chuyển tiếp chất xám và chất trắng

B. Đồi thị

C. Hố sau

D. Nhân đuôi (nucleus caudatus)

E. Hố yên

341. U não hay gặp trên người bị bệnh AIDS, nhưng rất hiếm đối với người không bị bệnh này, là:

A. Bệnh bạch cầu lympho bào (lymphocytic leukemia)

B. Lymphoma di căn

C. Lymphoma nguyên phát

D. Sarcoma Kaposi

E. Lymphosarcoma.

342. Tất cả các u di căn sau đây đều nhạy cảm với xạ trị, trừ:

A. Lymphoma

B. Seminoma

C. Melanoma ác tính

D. Carcinoma vú

E. Choricarcinoma.

343. Biến chứng hay gặp nhất của nang chất keo (colloid cyst) của não thất III, là:

A. Bán manh hai thái dương

B. Đầu nước (tràn dịch não thất)

C. Đi kiểu thất điều

D. Teo gai thị giác

E. Nhìn dao động (oscillopsia).

344. Thời gian có thể sống thêm, sẽ ngắn nhất đối với người bị di căn não từ:

A. Melanoma ác tính

B. Ung thư vú

C. Ung thư phổi

D. Ung thư thận

E. Ung thư tuyến tiền liệt.

345. Chứng dậy thì sớm hay gặp nhất trong trường hợp u phát triển từ:

A. Thùy giun tiểu não

B. Tuyến tùng

C. Liềm não

D. Mép trước (anterior commissure)

E. Nhân dưới đồi.

346. Bán manh hai thái dương hay gặp nhất trong:

A. Glioma dây thị giác

B. Astrocytoma thuỳ chẩm

C. Glioma thân não

D. Adenoma tuyến yên

E. Meningioma cánh xương bướm.

347. Thiểu năng tuyến yên có thể gặp trong các trường hợp sau đây, trừ:

A. U sọ hầu (craniopharyngioma)

B. Papilloma đám rối mạch mạc

C. Túi phình động mạch khổng lồ (giant aneurysm)

D. Carcinoma di căn

E. Glioma vùng dưới đồi.

348. Trong trường hợp bị khối u ependymoma ở hố sau, bệnh nhân có nguy cơ chết, vì:

A. Tụt não lỗ chẩm

B.Thuyên tắc từ khối u

C. Khối u gây tắc nghẽn mạch máu

D. Hoại tử khối u gây chảy máu

E. Động kinh liên tục.

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi sau đây gồm bốn ý đánh dấu: A, B, C, D; mỗi ý này có thể được dùng để trả lời một lần, hơn một lần hoặc không một lần nào. Tiếp theo là bốn câu hỏi đánh số 394, 350, 351 và 356.

A.	Nếu câu hỏi đánh số	chỉ phù hợp với (A)
B.	Nếu câu hỏi đánh số	chỉ phù hợp với (B)
C.	Nếu câu hỏi đánh số	phù hợp với cả (A) và (B)
D.	Nếu câu hỏi đánh số	không phù hợp với cả (A) và (B)

Các câu hỏi từ 394 đến 352

(A) Medulloblastoma

(B) Astrocytoma

(C) Cả hai loại u này

(D) Không là loại nào cả

349. U thường phát triển ở hố sau trẻ em và có thể gây tràn dịch não thất.

350. U có độ nhậy cảm cao với tia phóng xạ, có thể khỏi hẳn hoặc giảm bệnh trong thời gian dài hơn một ít so với liều xạ trị.

351. Trong u có thể kết vôi với đậm độ có thể thấy được trên phim Xquang không chuẩn bị

352. Có thể chảy máu trong u và gây tử vong vì tụt não.

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 353 - 358). Mỗi câu hỏi hoặc một ý chưa hoàn chỉnh sau đây có năm câu trả lời hoặc năm ý bổ sung được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời hay một ý bổ sung tốt nhất cho mỗi câu hỏi.

353. Hemangioblastoma ở tiểu não:

A. Có thể kèm theo tăng hồng cầu (polycythemia)

B. Ít khi kèm theo nang thận

C. Không có tính cách gia đình

D. Thường là một u có mật độ chắc

E. Thường có triệu chứng biểu hiện trong hai mươi năm đầu của cuộc sống.

354. Di căn não thường bắt nguồn từ hai nơi chính:

A. Vú và phổi

B. Phổi và đại tràng

C. Đại tràng và trực tràng

D. Trực tràng và các xoang (cạnh mũi)

E. Tử cung và buồng trứng.

355. Dây thần kinh sọ hay bị thương tổn nhất trong bệnh neurofibromatosis là:

A. Dây thần kinh vận nhãn chung

B. Dây thần kinh tam thoa

C. Dây thần kinh mặt

D. Dây thần kinh lang thang

E. Dây thần kinh đại hạ thiệt.

356. Dấu hiệu hay làm sai lạc chẩn đoán định khu một u não là:

A. Mất nhận thức bệnh tật (anosognosia)

B. Bán manh đồng danh

C. Liệt dây thần kinh vận nhãn chung

D. Liệt dây thần kinh vận nhãn ngoài

E. Giãn đồng tử.

357. Meningioma ít khi:

A. Ở ngoài mô não

B. Xâm nhập vào xương sọ

C. Khu trú dưới lều tiểu não

D. Phát triển dọc theo các xoang tĩnh mạch

E. Tạo thành những cột (bó) hoặc vòng xoắn.

358. Khi nghi ngờ một u dây thần kinh thính giác, trong xét nghiệm cận lâm sàng:

A. Protein trong DNT tăng trong ít nhất trong 3/4 số trường hợp, trừ khi u còn nhỏ

B. Có thể không phát hiện nếu ống tai trong chỉ rộng ra thêm 2 mm

C. Nghiệm pháp bơm nước ấm vào ống tai ngoài với kết quả không bình thường, và thương tổn rõ dần các dây thần kinh VII, V và XII là những triệu chứng quan trọng

D. Phù gai thị giác xuất hiện sớm

E. Không có chỉ định làm tuỷ sống đồ ở hố sau (posterior fossa myelography).

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 359 - 363): Các câu hỏi dưới đây bao gồm các ý được đánh dấu A, B, C, D và E và một số u được đánh số từ 359 - 363. Đối với mỗi u được đánh số 359 - 363 hãy chọn một ý có đánh dấu A... E phù hợp nhất, mỗi ý này có thể được dùng một lần, hơn một lần hoặc không một lần nào.

A. Ác tính nhất

B. Hay ngấm vôi

C. Hội chứng Parinaud

D. U hố sau ở trẻ em tương đối nhậy cảm với tia phóng xạ

E. U hố sau ở trẻ em tương đối kháng tia phóng xạ.

---

359. Pinealoma.

360. Glioblastoma multiforme.

361. Medulloblastoma.

362. Oligodendroglioma.

363. Ependymoma.

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 364 - 388): Sau các ý được đánh dấu A, B, C và D dưới đây, có thêm hai nhóm từ hoặc các câu được đánh số 364 - 373 và 374 - 388. Đối với mỗi từ hay câu được đánh số hãy chọn:

A. Nếu chỉ có A là phù hợp

B. Nếu chỉ có B là phù hợp

C. Nếu cả A và B đều phù hợp

D. Nếu cả A và B đều không phù hợp.

Các câu hỏi 364 - 373

A. Glioblastoma multiforme.

B. Oligodendroglioma.

C. Cả hai loại u.

D. Không loại u nào.

364. Một tỷ lệ nhỏ trong tất cả các glioma.

365. Đại đa số khu trú ở các bán cầu não.

366. Ít khi có nang trong u.

367. Ít khi có chảy máu trong mô u.

368. Tế bào u lan truyền theo DNT, gây các u ở những nơi khác thuộc hệ thần kinh.

369. Có thể mổ cắt bỏ u triệt để.

370. Chụp phim sọ không chuẩn bị thường thấy những đốm ngấm vôi nhỏ.

371. Thường gây tử vong sớm, chỉ sống được một năm.

372. Rất nhiều tế bào, các tế bào có kích thước và hình dạng giống nhau.

373. Có khi u lan sang bán cầu bên kia, thông qua thể trai.

Các câu hỏi 374 - 388

A. Meningioma cánh xương bướm

B. Meningioma rãnh khứu giác hay trên hố yên

C. Cả hai loại u

D. Không loại u nào

374. Lồi nhãn cầu.

375. Teo gai thị nguyên phát.

376. Liệt cơ vận nhãn.

377. Tê chân mày.

378. Mất khứu giác một bên.

379. Hội chứng Foster Kennedy.

380. Phát triển từ củ yên (tuberculum sellae) hay từ hoành tuyến yên (diaphragm of the sella).

381. Thường được chia thành hai nhóm.

382. Ảo thị giác màu sắc sặc sỡ (vivid visual hallucinations).

383. Meningioma hình dẹt (meningioma en plaque).

384. Thường có ảo khứu giác (olfactory hallucinations).

385. Rối loạn tâm thần.

386. Hội chứng giống u tuyến yên.

387. Hay có ảo vị giác (gustatory hallucinations).

388. Rung giật nhãn cầu.

389. Trong thang điểm Karnofsky (The Karnofsky performance scale) dùng để lượng giá một trường hợp u não, bệnh nhân đạt bao nhiêu điểm cần đưa vào khoa săn sóc đặc biệt ?

A. 90

B. 20

C. 80

D. 50

E. 10

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

328. Câu trả lời: A

Từ 2% đến 5% trên tổng số u nói chung ở người là u nguyên phát thuộc hệ thần kinh trung ương. Ở người trưởng thành u não phổ biến nhất là astrocytoma. Ở trẻ em đa số u não phát triển trong hố sau. Ngay cả đối với trẻ em, các u từ tế bào thần kinh đệm như astrocytoma tiểu não hay glioma dây thị giác đều là những u rất phổ biến.

329. Câu trả lời: E

U não ở trẻ em hay khu trú trong hố sau. Trước tuổi dậy thì các loại u hay gặp hơn cả là: medulloblastoma, ependymoma, glioma tiểu não hoặc thân não. Hai loại u trong sọ khác cũng hay gặp ở trẻ em là glioma dây thị giác và u di căn từ bệnh bạch cầu (metastatic leukemia)

330. Câu trả lời: B

Trong các u nguyên phát trong sọ, các astrocytoma ác tính chiếm tỷ lệ cao nhất. Chúng được xếp loại grade 3 và grade4. Astrocytoma grade 4 thường được gọi là glioblastoma multiforme. Nó ác tính vì thâm nhiễm vào các cấu trúc xung quanh và có khi còn di căn đi xa. U này chủ yếu phát triển ở người trưởng thành, phái nam bị nhiều hơn phái nữ rõ rệt.

331. Câu trả lời: B

Trẻ em có thể bị meningioma, nhưng thông thường nó phát triển và biểu hiện các triệu chứng ở người đã trưởng thành. Neurofibroma không phải là u nguyên phát trong sọ. Vậy mà thói quen vẫn gọi "neurofibroma dây thần kinh thính giác" trong khi gọi "schwannoma dây thính giác" mới thật chính xác. Các nang chất keo (colloid cysts) trong não thất III không nhất thiết phải là u tân sinh, nhưng trong thực tế đa số chúng là khối tân sinh hơn là một cấu trúc dị dạng bẩm sinh. Glioma là một nhóm lớn bao gồm nhiều chủng loại, trong đó có astrocytoma. Các adenoma cũng có thể gặp ở trẻ em, như adenoma tuyến yên, nhưng ở lứa tuổi này astrocytoma và medulloblastoma hay gặp hơn cả. Các u thuộc hệ thần kinh trung ương chiếm một tỷ lệ khá cao trong các u nói chung ở trẻ em. Các u não chiếm 15% đến 20% các u nói chung ở trẻ em, và chỉ xếp thứ nhì sau u bệnh bạch cầu.

332. Câu trả lời: A

Nói chung "hyperostosis" là xương phì đại, dày lên hơn bình thường. Hiện tượng này ở xương sọ ít khi do một u trong mô não hay bề ngoài mô não gây ra. Trái lại xương sọ nhiều khi bị một u trong sọ bào mòn, ví dụ một adenoma tuyến yên thường làm cho đáy hố yên mỏng đi, và đó cũng thường là một dấu hiệu sớm nhất của loại u này. Tuy nhiên có một số trường hợp, tuy chưa có số thống kê trong nước, nhưng các meningioma phát triển dọc theo xoang tĩnh mạch dọc trên, các meningioma phần ngoài cánh xương bướm cũng hay gây phì đại xương sọ, thậm chí có khi mô u còn xâm nhập cả vào xương. Trong các schwannoma hay trong các astrocytoma nhiều khi vẫn thấy những đám ngấm vôi, nhưng cả hai loại u này vẫn có thể bào mòn xương khi chúng ấn trực tiếp vào mặt trong mòn xương khi chúng ấn trực tiếp vào mặt trong xương sọ.

333. Câu trả lời: E

Loại u này thường phát triển rất gần nhãn cầu, nên khả năng có hội chứng Foster Kennedy cũng dễ hiểu. Trong hội chứng này chúng ta thấy teo gai thị nguyên phát cùng bên có khối u do bản thân dây thần kinh thị giác bị chèn ép. Trong khi đó lại phù gai thị bên đối diện với khối u do tình trạng tăng áp lực sọ khối u tạo nên. Khối u còn có thể bóp chặt lấy động mạch cảnh trong và hậu quả là thiếu máu cục bộ trên lĩnh vực do động mạch này cấp máu. U còn làm cho mỏm trước góc yên sần sùi, phì đại.

334. Câu trả lời: C

Có nhiều cách phân loại astrocytoma, nhưng cách phân loại theo Kernohan được chấp nhận rộng rãi nhất cho đến nay, theo đó grade I ít ác tính nhất và grade IV có độ ác tính cao nhất. Hai loại thuộc grade III và IV trước kia hay được gọi là glioblastoma multiforme, và ngày nay cái tên đó vẫn được dùng. Loại u này rất ác tính và thường phát triển ở hai bán cầu. Những trường hợp ác tính nhất thường có những khu vực hoại tử và tiên lượng rất xấu. Thời gian bệnh nhân có hy vọng sống thêm chỉ có thể tính bằng tháng, không tính bằng năm được. Nếu cắt bỏ u rộng rãi, kịp thời và sau đó được xạ trị đủ liều, bệnh chỉ có thể thuyên giảm ít thôi. Tác dụng của hoá chất đối với glioblastoma multiforme cũng không rõ rệt (BisCholoro Nitroso Urea - biệt dược BicNu).

335. Câu trả lời: A

Khu vực tuyến tùng là nơi xuất phát rất nhiều loại u, đa dạng về mô học như astrocytoma (từ tế bào thần kinh đệm), hay "u hoá thụ thể" (chemodectoma - từ mô thần kinh giao cảm). Cũng có những u từ tế bào mầm phát triển ở khu vực này, có thể đó là những di tích thời kỳ phôi thai. Tại Mỹ có những thống kê cho thấy u vùng tuyến tùng chỉ chiếm 1% các u trong sọ, và 1/3 trong số đó là u tế bào mầm, bao gồm germinoma và choriocarcinoma.

336. Câu trả lời: B

Astrocytoma thuỳ thái dương tạo ra nhiều triệu chứng đặc trưng, nếu u phát triển ở bán cầu trội. Thương tổn thuỳ thái dương bên bán cầu trội tạo ra mất ngôn ngữ hoặc rối loạn trí nhớ, và dù thuỳ thái dương bên nào bị thương tổn cũng có thể gây bán manh đồng danh. Tất cả những u khác đã được nêu lên đều là những u đường giữa. Tất cả đều có thể đạt đến kích thước khá lớn, trước khi biểu hiện dấu thần kinh khu trú, ngoài hội chứng tăng áp lực trong sọ vốn đã có từ lâu. U sọ hầu có thể chèn ép giao thoa thị giác và gây bán manh hai thái dương.

337. Câu trả lời: C

Trong hội chứng von Hippel Lindau, bệnh nhân có thể bị u ở nhiều cơ quan khác nhau. Ở não thường có hemangioblastoma phát triển tại tiểu não hay tại thân não. Có thể có nhiều khối hemangioblastoma, thường chúng hay xuất huyết trong mô u và do đó sẽ có những triệu chứng giúp cho chẩn đoán. Vì trong mô u có rất nhiều mạch tân sinh ngoằn ngoèo, kích thích khá lớn, nên có khi nhầm là angioma, cũng chính vì vậy mà có trường hợp chỉ mới xuất huyết lần đầu đã gây tử vong.

338. Câu trả lời: E

Có thể gặp u astrocytoma tế bào khổng lồ ở khoảng 10% bệnh nhân có bệnh xơ cứng não củ (tuberous sclerosis). Ngoài ra còn có thể có nhiều loại khối tân

sinh khác trong não như củ vỏ não, nơron lạc chỗ và những nốt dưới màng nội tuỷ (cortical tubers, neuronal heterotopias, sub ependymal nodules). Các thương tổn này thường được xem là những khiếm khuyết trong qúa trình di chuyển hay tập kết các tế bào hơn là những khối u thực thụ.

339. Câu trả lời: B

Trong các trường hợp u não di căn, thường u nguyên phát có thể ở vú, phổi, da, thận và tử cung. Ở phụ nữ tỷ lệ di căn từ phổi và vú chênh lệch nhau rất ít, nhưng với tần suất carcinoma phổi vượt trội hơn ở phụ nữ, nên u não di căn từ phổi phổ biến nhất. Trong các thương tổn ở da di căn vào não có cả các u sắc tố ác tính (malignant melanomas).

340. Câu trả lời: A

Các u di căn trước hết được lan truyền theo đường tuần hoàn. Lớp chuyển tiếp xám - trắng là nơi chất xám và chất trắng gặp nhau. Chính tại lớp đó các tế bào được máu chuyển tới thường khu trú và phát triển thành khối u. Không có vị trí nào mà u di căn không phát triển trong não, nhưng người ta hay gặp chúng ở hai bán cầu và ở tiểu não nhất.

341. Câu trả lời: C

Sarcoma Kaposi rất thường gặp trên bệnh nhân AIDS, nhưng thật hiếm thấy nó di căn vào não. Lymphoma di căn gây tình trạng bệnh u lympho ở màng não không hiếm hoi gì trong cộng đồng, nhưng lymphoma nguyên phát, nghĩa là lymphoma phát triển ngay từ đầu trong hệ thần kinh trung ương, là một bệnh lý ít thấy trước khi AIDS trở thành dịch như hiện nay. Lymphoma nguyên phát ở não thường là những khối đơn độc có thể phát triển bất cứ đâu trong não, nhưng phải công nhận hay gặp nó tại các cấu trúc xung quanh hệ não thất.

342. Câu trả lời: C

Các loại ung thư phổi đáp ứng với xạ trị khác nhau, nhưng đối với một vài thể loại chúng ta có thể đạt được những đợt giảm nhẹ bệnh tạm thời, nếu xạ trị toàn bộ não (whole - brain irradiation). Xạ trị được thực hiện trong nhiều buổi, với tổng liều không vượt quá 5.000 rads cho toàn não bộ. Nếu thương tổn còn đi xa hơn não bộ, như trong trường hợp bệnh bạch cầu lympho (lymphocytic leukemia), xạ trị toàn bộ trục não - tuỷ sống là việc làm hợp lý nhất.

343. Câu trả lời: B

Các nang dạng keo có thể gây nghẹt đường lưu thông DNT một cách tạm thời hoặc vĩnh viễn. Nang này là một thương tổn nằm rất sâu, nên tốt nhất là đặt VP shunt để tái lập lưu thông DNT, hơn là cố cắt bỏ nang đó đi. Các nang này thường có ranh giới là các tế bào biểu mô, có thể xuất phát từ nhiều nguồn khác nhau. Nguồn đó có thể là khối tân tạo với độ ác tính thấp, hay cuộn nhỏ lại

trong quá trình phát triển của chúng.

344. Câu trả lời: A

Nói chung viễn cảnh của các u di căn từ u sắc tố, ung thư vú, ung thư phổi hay ung thư thận đều tối tăm. Cuộc sống chỉ tính bằng tháng. Tuy nhiên ung thư sắc tố tiên lượng đặc biệt xấu vì một khi đã di căn vào não hầu hết chúng hay chảy máu. Choriocarcinoma cũng hay gây chảy máu. Chảy máu trong não do hai loại di căn này thường gây tử vong, nhất là ung thư sắc tố. Ung thư tuyến tiền liệt ít di căn vào não hơn.

345. Câu trả lời: B

Nhiều chủng loại u có thể phát triển từ vùng tuyến tùng. Tại đây người ta hay gặp loại dysgerminoma hay germinoma, là loại u của trẻ em thường gây chứng dây thì sớm. Về mặt mô học, đây là loại u lành tính. Nhưng vị trí giải phẫu của nó đòi hỏi phải can thiệp phẫu thuật với rất nhiều rủi ro, mới mong tránh được tràn dịch não thất và các rối loạn não trung gian (diencephalic dysfunction). Thương tổn não trung gian ở trẻ em làm chúng không phát triển thể lực được và cuối cùng sẽ chết.

346. Câu trả lời: D

Khi bị bán manh hai thái dương, thị trường cả hai mắt đều bị thu hẹp nhưng chỉ về phía thái dương. Khi giao thoa thị giác bị chèn ép từ phía dưới lên do một khối u từ trong hố yên hay gần đấy, các sợi thần kinh xuất phát từ phần trong của võng mạc (phía mũi) bị chèn ép ngay chỗ chúng bắt chéo. Chính phần trong, phía mũi, của võng mạc tiếp nhận ánh sáng đến từ phía ngoài (phía thái dương). Vì vậy trong trường hợp này, bệnh nhân bị bán manh hai thái dương.

347. Câu trả lời: B

U papilloma đám rối mạch mạc chỉ phát triển trong não thất, không lan xuống dưới phía hố yên. Cả trẻ em và người lớn đều có thể bị loại u này, nhưng so với tất cả các u trong sọ, loại này khá hiếm. Nếu được phát hiện sớm và có thể mổ cắt bỏ triệt để, người ta thường xem chúng như u lành.

348. Câu trả lời: A

Khi một khối u trong hố sau lớn dần, các cấu trúc trong đó bị chèn ép ngày một nặng hơn, hậu quả là các cấu trúc này sẽ bị đẩy lên phía trên hoặc xuống phía dưới. Nếu bị đẩy lên sẽ gọi là "tụt não qua lều" (transtentorial herniation), nếu bị đẩy xuống phía dưới qua lỗ chẩm sẽ gọi là "tụt não hố sau" (transforaminal herniation). U ependymoma ít khi chảy máu trong u do hoại tử mô u. U não hố sau ít khi gây động kinh.

349 - 352. Các câu trả lời: 349 - C, 350 - A, 351 - B, 352 - C

Ở trẻ em astrocytoma trước hết hay phát triển dưới lều tiểu não, cụ thể trong tiểu não hoặc thân não. Trong cả hai trường hợp đó thường nó gây tràn dịch não thất do đường lưu thông dịch não tuỷ bị nghẹt tại não thất IV. Astrocytoma tiểu não thường có nang. Medulloblastoma bao giờ cũng phát triển trong hố sau, nhất là ban đầu. Vì các tế bào u này thường di chuyển theo DNT, nên về sau có khi medulloblastoma còn phát triển ở vị trí khác, nhất là dọc theo tuỷ sống. Medulloblastoma còn có thể lớn lên và theo cống Sylvius lan vào não thất III hoặc các tế bào của nó được DNT "gieo rắc" đến những vị trí khác.

Trong đa số trường hợp, phẫu thuật viên thần kinh chỉ làm sinh thiết khối u medulloblastoma. Nếu thấy có thể và vẫn bảo đảm an toàn cho bệnh nhi, nhất là về chức năng hô hấp trong thời kỳ hậu phẫu, thì có thể cắt bỏ một phần u để tái tạo lưu thông DNT. Công việc chủ yếu còn lại là thanh toán các tế bào u sẽ giành phần cho xạ trị, vì loại u này đáp ứng tốt nhất với xạ trị. Xạ trị được thực hiện đối với toàn bộ hệ thần kinh để ngăn chặn các tế bào do DNT "gieo rắc" phát triển tại những nơi khác.

Astrocytoma trái lại ít bị ảnh hưởng của tia phóng xạ. Tuy nhiên đối với những u trong hố sau với độ ác tính thấp, nếu được cắt bỏ toàn bộ, đa số ý kiến cho rằng thời gian bệnh nhân có thể sống thêm khá dài, thậm chí có trường hợp được xem như khỏi hẳn.

Nhiều loại u não, cả nguyên phát và di căn, có hiện tượng ngấm vôi. Nhưng chỉ một tỷ lệ nhỏ ngấm vôi nhiều để có thể thấy được trên phim X quang. Ngấm vôi không phải là dấu hiệu đặc trưng của medulloblastoma, vì chỉ có khoảng 17% thể thấy dấu hiệu này trên phim CT. Các u có ngấm vôi nhiều hơn là astrocytoma và meningioma ở hai bán cầu, cùng một vài loại u di căn khác. Xương sọ ngay bên trên các meningioma hay phì đại, dày lên dù trong nhiều trường hợp tế bào u không xâm nhập vào xương sọ.

Một số u trong sọ có thể chảy máu. Các u di căn hay bị biến chứng này hơn các u nguyên phát, đặc biệt hai loại u di căn hay chảy máu là u sắc tố ác tính và choriocarcinoma. Có thể gặp hemangioblastoma nguyên phát trong mô tiểu não hoặc trong thân não, nhiều khi u phát triển âm thầm và chỉ bộc lộ triệu chứng lâm sàng khi đã chảy máu trong mô u. Cả u nguyên phát và u di căn có thể chảy máu trong mô u, vì các thành mạch hệ tuần hoàn tân sinh không hoàn chỉnh do phát triển quá nhanh theo mô u.

353. Câu trả lời: A

Trong đa số trường hợp còn nhức đầu và phù gai thị. Có thể có hoặc không có dấu hiệu rối loạn tiểu não. Vị trí thứ hai hay gặp hemangioblastoma là tuỷ sống. Thường người trẻ và trung niên hay bị bệnh này. Trong bệnh von Hippel - Lindau còn có angioma trong võng mạc, nang trong thận và tuỵ tạng.

354. Câu trả lời: A

Tất cả u ác tính đều có thể di căn vào não, nhưng có tới 60% u di căn não do nguyên phát ở phổi hay vú. Các u melanoma, choriocarcinoma và hypernephroma có tần suất chảy máu trong mô u cao nhất. Trong 10% trường hợp không thể phát hiện u nguyên phát.

355. Câu trả lời: D

Dây thần kinh tam thoa đứng hàng thứ nhì trong các dây sọ bị ảnh hưởng trong trường hợp bệnh này. Cũng có trường hợp cả hai dây thần kinh thính giác bị thương tổn là dấu hiệu duy nhất của bệnh. Các bệnh glôcôm, buphthalmos (chứng mắt trâu), tăng sinh thần kinh đệm dây thị giác (optic nerve gliosis) và các bệnh thuộc màng mạch nho (uveal coat involvement) đều gây giảm thị lực.

356. Câu trả lời: D

Dấu hiệu này có thể một bên hay hai bên. Có thể thấy dấu hiệu Babinski một bên hoặc hai bên, cũng như phản xạ nắm do thương tổn hai bán cầu đã bị ảnh hưởng của các não thất bên giãn qúa to trong bệnh tràn dịch não thất.

357. Câu trả lời: C

Loại u này thường thấy dọc theo xoang tĩnh mạch dọc trên, cánh xướng bướm, bề mặt lồi hai bán cầu và vùng trên hố yên. Khi xâm nhập vào xương sọ, nó hay làm xương phì đại, dày lên.

358. Câu trả lời: A

Nếu các triệu chứng đầu tiên không liên quan đến dây thính giác, nếu xét nghiệm DNT bình thường và nghiệm pháp bơm nước ấm vào ống tai ngoài âm tính, có thể không nghĩ đến neuroma dây thính giác. Nghiệm pháp kích thích thính giác ở thân não rất nhậy bén (brain stem auditory evoked responses - BAER). Gần đây MRI đã thay thế tuỷ sống đồ khi làm chẩn đoán, trong một số trường hợp.

359. Câu trả lời: C

Loại u này thường gây giãn đồng tử, hai nhãn cầu bất động và nhìn kém. Về mô học, u tế bào mầm, cụ thể là germinoma, là loại hay gặp nhất. Loại hay gặp thứ nhì là astrocytoma. Hội chứng Parinaud gồm có: không nhìn lên được, không hội tụ được hai nhãn cầu, các đáp ứng của đồng tử đối với ánh sáng và phản xạ điều tiết thất thường.

360. Câu trả lời: A

Loại này chiếm khoảng 1/3 tổng số các glioma. U này phát triển rất nhanh,

có khi lan sang bán cầu đối diện thông qua thể trai. (glioma "dạng con bướm", khi mổ tử thi, cắt não theo mặt phẳng đứng ngang - frontal, thấy hình khối u giống con bướm - "butterfly glioma").

361. Câu trả lời: D

Loại u này di căn vào não, vào tuỷ sống và cả vào những khu vực khác của cơ thể. Ở trẻ em u này hay ở đường giữa, phía sau thuỳ giun, ở người trưởng thành u hay phát triển ở hai bán cầu tiểu não.

362. Câu trả lời: B

Loại u này có thể ở bán cầu não, cũng có thể trong não thất, có triệu chứng thần kinh, đặc biệt là cơn động kinh xuất hiện nhiều năm trước khi có thể chứng minh có khối u. Nên lưu ý u này có thể trở nên ác tính.

363. Câu trả lời: E

Khi mổ khó cắt bỏ hết u này, nó tương đối ác tính. Thường hay gặp nó trong não thất, vì vậy nó gây nghẹt lưu thông DNT, ngoài ra còn có triệu chứng tương ứng với vị trí giải phẫu.

364. Câu trả lời: B

Loại u này chỉ khoảng 5% tổng số các glioma. Theo một thống kê đã có từ lâu, thời gian bệnh nhân có hy vọng sống thêm trung bình là 66 tháng.

365. Câu trả lời: C

Có thể thấy oligodendroglioma trong não thất III. Glioblastoma multiforme có thể phát triển bất cứ đâu trong hệ thần kinh trung ương. Vị trí giải phẫu phổ biến nhất là thuỳ trán ở người đã trưởng thành.

366. Câu trả lời: B

Loại u này có mật độ chắc. Hình ảnh vi thể là nhiều tế bào có kích thước và hình dạng giống nhau, các tế bào cách xa nhau, có thể ví như tấm lưới thưa.

367. Câu trả lời: B

Loại u này thường có ranh giới rõ hơn các glioma khác phát triển nhanh. Tuy nhiên hậu quả của khối u khó lòng mà nói trước và không nhất thiết phù hợp với hình ảnh vi thể.

368. Câu trả lời: A

Loại này phát triển nhanh nhất trong các glioma. Nhận xét theo các thống

kê mổ tử thi, có khoảng 35% số trường hợp đã xâm nhập khoang màng nhện.

369. Câu trả lời: D

Nếu mổ tình trạng bệnh nhân còn xấu hơn. Các nhà ngoại khoa có thể cảm thấy cần mổ và sau đó điều trị bổ sung bằng tia phóng xạ. Không phải mọi người đều tán thành như vậy.

370. Câu trả lời: V

Khi mổ tử thi khoảng 50% các trường hợp có những đốm ngấm vôi trong mô u. Dù điều trị bảo tồn nội khoa hay mổ, CT hay MRI đều là những phương tiện tốt để theo dõi diến biến, và nên thực hiện đều đặn theo định kỳ.

371. Câu trả lời: A

Các u này xâm chiếm những khu vực rộng trong bán cầu não. Trên lâm sàng ta thấy biểu hiện của hội chứng tăng áp lực sọ kèm theo các dấu hiệu thần kinh định vị.

372. Câu trả lời: B

Các nhân tròn, chromatin đậm, xung quanh bao bọc bởi một chu vi bào tương rộng, có thể ví như "quầng mặt trăng" (a faint cytoplasmic halo). Đa số trường hợp diễn tiến chậm, nhưng cũng có khi u diễn tiến ác tính hoặc lan truyền rộng theo cả một hệ thống.

373. Câu trả lời: A

Các tế bào u có hình dạng và kích thước khác nhau. Hình ảnh gián phân và tế bào dị dạng khổng lồ khá phổ biến trên tiêu bản. Loại u này thường khu trú tại thùy trán hay thái dương, hoạ hoằn u có thể phát triển tại nhiều vị trí khác nhau.

374. Câu trả lời: A

U này hay kèm theo phì đại xương sọ. Dù là thể loại ở phần ngoài cánh xương bướm (pterionial type) hay ở phần trong gần mỏm yên bướm trước (clinoidal type).

375. Câu trả lời: C

Trong thể loại u gần mỏm yên bướm trước, triệu chứng nổi bật thường là giảm thị lực một bên. Dây thần kinh thị giác thường bị chèn ép hoặc bao quanh sớm.

376. Câu trả lời: A

Chỉ liệt các cơ vận nhãn một bên. Chỉ có dấu hiệu này khi khe bướm (the superior orbital fissure) bị u xâm nhập.

377. Câu trả lời: A

Do nhánh V1 (nhánh trên hốc mắt - ophthalmic branch) của dây thần kinh tam thoa bị u chèn ép. Thường gặp dấu hiệu này trong thể loại u gần mỏm yên bướm trước.

378. Câu trả lời: B

Là triệu chứng sớm trong các u ở rãnh khứu giác. Các u này phát triển từ vùng mảnh sàng và xương sàng (cribriform and ethmoid regions). Chúng có thể đạt kích thước rất lớn.

379. Câu trả lời: C

Đây là dấu hiệu thường gặp khi u còn ở một bên. Do các động mạch não trước và hai thuỳ trán bị chèn ép có thể biểu hiện sa sút trí tuệ (dementia).

380. Câu trả lời: B

Những u phát triển từ củ yên (tuberculum sellae) có hình ảnh củ yên phì đại trên phim X quang. Ngoài ra trên mạch não đồ còn thấy những dấu hiệu đặc trưng : các nhánh từ động mạch mắt giãn rộng hơn bình thường và xuyên vào u.

381. Câu trả lời: A

Thể loại phía trong cánh bé xương bướm hay mỏm yên bướm trước (inner sphenoid ridge or clinoidal type) và thể loại phía ngoài cánh bé xương bướm (outer sphenoid ridge or pterional type). Thể loại phía ngoài cánh bé xương bướm thường bao gồm hai dạng u: hình cầu hoặc mảng mỏng (en plaque).

382. Câu trả lời: A

Trong những cơn ảo giác bệnh nhân có thể mô tả rất chi tiết người và vật ảo đó. Có thể có cơn động kinh.

383. Câu trả lời: A

Một loại u dẹt, mỏng là một trong hai thể loại u ở phần ngoài cánh bé xương bướm. Loại này thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn nam giới.

384. Câu trả lời: A

Trong trường hợp này động kinh cơn lớn hay gặp hơn cơn cục bộ (Jacksonian). Các u ở phần ngoài cánh tay bé xương bướm hay bị cơn động kinh.

385. Câu trả lời: C

Thường khối u chèn ép thùy trán hay gây rối loạn tâm thần. Cơ chế có thể do chèn ép trực tiếp, có thể do cản trở cung cấp máu cho thuỳ đó.

386. Câu trả lời: B

Nhóm u phát triển từ củ yên và chèn ép giao thoa thị giác. Có thể nhầm chúng với túi phình động mạch khổng lồ (đường kính hơn 2,5cm) của động mạch cảnh trong, thể cạnh mỏm yên bướm.

387. Câu trả lời: A

Ảo vị giác có thể gặp trong cả hai nhóm meningioma cánh bé xương bướm. U ở phần ngoài cánh bé xương bướm dễ cắt bỏ hơn nếu có thể cắt hết phần màng cứng bị u xâm nhập.

388. Câu trả lời: D

Rung giật nhãn cầu thường là một rối loạn chức năng của thân não. Meningioma hố sau có thể gây nên triệu chứng này (ví dụ meningioma góc cầu tiểu não), loại này có thể biểu hiện hơi giống u dây thần kinh thính giác.

389. Câu trả lời: D

Thang điểm Karnofky dùng để lượng giá một trường hợp u não, cụ thể như sau:

100. Bình thường, không có bằng chứng bệnh. (Normal - no evidence of disease)

90. Triệu chứng kín đáo. Mọi hoạt động bình thường.

80. Một vài triệu chứng. Cố gắng mới hoạt động động bình thường được. (Normal activity with efford - some symptoms)

70. Không thể hoạt động bình thường. Còn tự lo được bản thân trong sinh hoạt. (Cares for self - unable to carry on normal activity)

60. Tự lo cho bản thân trong đa số nhu cầu sinh hoạt. Đôi khi cần sự giúp đỡ. (Requires occasional assistance - care for most needs)

50. Cần sự giúp đỡ đáng kể. (Requires considerable assistance)

40. Tàn phế. (Disabled)

30. Tàn phế nghiêm trọng. (Severely disabled)

20. Cần được hồi sức tích cực. Bệnh trầm trọng.

(Very sick - active supportive treatment needed)

10. Hấp hối. (Moribund).

Theo bảng The Karnofsky Performance Scale trên đây, khi bệnh nhân chỉ đạt 50 điểm, có nghĩa cần sự giúp đỡ đáng kể trong cuộc sống, là lúc cần được đưa vào khoa săn sóc đặc biệt, nếu bệnh viện nơi bệnh nhân đang được điều trị có điều kiện.

5

NHIỄM KHUẨN HỆ THẦN KINH, XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TUỶ U TRONG ỐNG SỐNG

Lê Xuân Trung
Lê Điền Nhi (501 - 513)

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 390 - 419). Mỗi câu hỏi hay một ý chưa hoàn chỉnh dưới đây, được tiếp nối bởi năm câu hay năm ý được gợi ý để trả lời. Hãy chọn câủ trả lời tốt nhất cho mỗi câu hỏi.

390. Các đặc điểm áp xe não gồm có:

A. Nhức đầu, giảm trí giác và lú lẫn; nhức đầu âm ỉ ban đầu trong đa số trường hợp, 90% bệnh nhân sốt.

B. Phù gai thị, thường xảy ra sớm

C. Liệt dây VI, ít liệt dây III hơn

D. Ngày nay tử vong hạ hơn trước, nhờ có kháng sinh và vi phẫu thuật.

E. Đối với đa số trường hợp một đợt điều trị kháng sinh 2 tuần là đủ.

391. Khi xét nghiệm DNT, sẽ không có hàm lượng glucose thấp (hypoglycorrhachia) trong trường hợp:

A. Viêm màng não lao

B. Viêm màng não do vi nấm

C. Viêm màng não do carcinoma

D. Viêm màng não giao cảm (Sympathetic meningitis: khi ở kế cận có nguồn nhiễm khuẩn, sẽ có biến đổi DNT: protein, áp lực và tế bào trong DNT tăng, nhưng trong DNT không có vi khuẩn).

E. Viêm màng não do vi khuẩn.

392. Trong trường hợp viêm não - màng do Cryptococcus

A. Đường có thể giảm, nhưng điều này có thể được cân bằng nếu có bệnh đái tháo đường

B. Bạch cầu hạt (polymorphonuclear cell) chiếm ưu thế

C. Có thể phát hiện vi khuẩn nếu tiêm DNT vào trứng đã thụ tinh

D. Áp lực DNT hoàn toàn bình thường

E. Nhuộm mực tàu sẽ có thể thấy Cryptococcus, các phản ứng ở da lại âm tính.

393. Trong viêm não - màng não do lao :

A. Áp lực DNT có thể thấp vào giai đoạn muộn của bệnh

B. Lúc này, ít khi tìm thấy củ lao ở màng não

C. Đếm bạch cầu trong DNT thường trên 1.000/mm^3

D. Protein trong DNT bình thường

E. Tế bào lympho chiếm ưu thế rất sớm.

394. Trong viêm màng não do vi khuẩn ở giai đoạn sớm, liệt các dây thần kinh sọ

A. Trong đa số trường hợp gây mù và liệt mặt

B. Trong một số trường hợp ít hơn có liệt các dây vận nhãn, điếc và rối loạn tiền đình

C. Có thể do màng não xuất tiết, trừ dây thính giác có thể bị tổn thương do nhiễm độc hay do nhiễm khuẩn trực tiếp.

D. Có xu hướng vẫn tồn tại sau này, dù viêm màng não đã khỏi

E. Dây thính giác ít bị ảnh hưởng nếu viêm màng não do Neisseria meningitidis.

395. Viêm màng não do Cryptococcus không xảy ra:

A. Ngay nhiều hơn, khi điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch.

B. Ngay nhiều hơn, trong bệnh bạch cầu, trong u lymphoma, và trong bệnh đái tháo đường.

C. Ngay nhiều hơn, trong bệnh sarcoid (một loại giả u hơi giống sarcoma, có thể thấy ở da là chính, nhưng cũng có thể ở nhiều nơi khác trong cơ thể, trước đây người ta nghi có liên quan với lao, nhưng phản ứng tuberculin âm tính, bệnh có thể trở nên ác tính).

D. Ngay nhiều hơn, đối với một số nghề nghiệp

E. Ở lứa tuổi này nhiều hơn lứa tuổi khác.

396. Bệnh sarcoid

A. Gặp ở các mạch máu mặt lồi bán cầu

B. Hay gây đái tháo nhạt và "quáng gà" (amblyopia) vì xâm nhập vào dưới đồi và giao thoa thị giác.

C. Ít khi gây tràn dịch não thất.

D. Gây động kinh mà không gây thất điều do tiểu não.

E. Gây bệnh thần kinh (neuropathy) mà không gây bệnh cơ (myopathy).

397. Viêm não do virus:

A. Có biểu hiện đặc trưng là gây giảm trí giác (ý thức).

B. Ít khi gây động kinh.

C. Thường không biểu hiện dấu hiệu thần kinh định vị.

D. Hay gây run kiểu Parkinson.

E. Gây sốt; nhưng không có tình trạng biến đổi thân nhiệt (như động vật máu lạnh - poikilothermia).

398. Áp xe não:

A. Đã giảm đáng kể trong 20 năm qua.

B. Do nhiễm khuẩn tai trong hơn 1/3 số trường hợp

C. Hay bị ở tuổi sơ sinh, thường gặp ở bệnh nhi có bệnh tim bẩm sinh.

D. Thường trí giác giảm nhẹ (lơ mơ) và buồn nôn, về sau bệnh nhân trở nên lú lẫn.

E. Ít thấy ở thuỳ thái dương.

399. Trong bệnh Creutzfeld - Jacob.

A. Bệnh nhân chỉ có hy vọng sống trong 8 đến 10 năm.

B. Tuỷ sống cũng bị ảnh hưởng.

C. Không có rung giật cơ (myoclonus)

D. Những thực nghiệm truyền cho loài khỉ chưa thành công.

E. Rất sớm trong quá trình bệnh, các sóng nhọn là dấu hiệu đặc trưng của điện não đồ.

400. Những nhận xét về giải phẫu bệnh trên những trường hợp tử vong do viêm màng não Neisseri meningitidis (não mô cầu)

A. Rất giống những trường hợp viêm màng não mủ do vi khuẩn khác

B. Thường có áp xe trong mô não kèm theo

C. Có thể thấy tràn dịch não thất nhưng không thấy đông máu rải rác trong lòng mạch

D. Có tỷ lệ biến chứng cao

E. Có tỷ lệ di chứng cao.

401. Khi khởi bệnh, một trường hợp viêm màng não do vi khuẩn thường biểu hiện

A. Những dấu hiệu và triệu chứng thuộc hệ thống

B. Tiếng thổi trong sọ

C. Điểm mù trung tâm

D. Bán manh hai thái dương

E. Rung bó cơ.

402. Các dấu hiệu thần kinh của viêm màng não do vi khuẩn giai đoạn sớm gồm có:

A.Gáy cứng và cao huyết áp

B.Dấu hiệu Kernig và dấu hiệu Brudzinski

C.Sợ ánh sáng và phù gai thị

D. Mạch chậm.

E. Giảm thân nhiệt.

403. Viêm màng não do bệnh cúm, khác các loại viêm màng não khác ở chỗ:

A. Nó thường chỉ xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ (infants and young children)

B. Ít khi nuôi cấy được vi sinh vật

C. Không có biến chứng thần kinh

D. Những biến đổi DNT rất khác biệt.

E. Diễn biến lâm sàng rất khác biệt.

404. Một trong các biến chứng thần kinh quan trọng nhất của viêm màng não do cúm là:

A. Mất nhận thức bệnh (anosognosia)

B. Chứng ăn vô độ (bulimia)

C. Đái tháo nhạt

D. Tràn máu dưới màng cứng

E. Loạn thị giác trông hoá xa (teleopsia).

405. Các di chứng của lao màng não bao gồm:

A. Ngấm vôi các màng não và đặc biệt mô não ở đáy

B. Điếc và co giật

C. Mù mà không liệt tứ chi

D. Liệt nửa thân mà không liệt hai chi dưới

E. IQ dưới 80, nhưng điều này ít khi xảy ra (IQ: intelligence quotient - chỉ số thông minh).

406. Các biến chứng thần kinh của bệnh sarcoid bao gồm:

A. Liệt mặt (kể cả các sợi thần kinh vị giác), nếu có viêm tuyến mang tai

B. Viêm dây thị giác, kèm theo cả viêm màng mạch nho, nhưng không teo gai thị

C. Viêm màng não bán cấp, nhưng không viêm dính màng nhện mạn tính

D. Khuyết thị trường và đái tháo nhạt

E. Bệnh thần kinh ngoại biên, nhưng chỉ thần kinh vận động.

407. Hội chứng BehCet:

A. Tạo những triệu chứng trên lều và dưới lều

B. Không đưa đến mù hoàn toàn

C. Không gây một hội chứng tâm thần thực thể

D. Đôi khi có nghiệm pháp Kveim - Siltzbach

E. Có đặc điểm tiến triển nặng lên dần dần.

408. Một phản ứng màng não vô khuẩn (aseptic meningitis: viêm màng não lympho bào):

A. Là bệnh cảnh gợi nghĩ đến một trường hợp viêm nhiễm nghiêm trọng

B. Có thể DNT như có mủ, hàm lượng đường giảm

C. Có thể xuất hiện sau khi bơm thuốc vào DNT, hàm lượng protein bình thường

D. Không gây tăng áp lực DNT đáng kể

E. Không xảy ra trong trường hợp có u não.

409. Áp xe dưới màng cứng trong sọ khác với áp xe ngoài màng cứng trong sọ:

A. Áp xe ngoài màng cứng gây cứng gáy

B. Áp xe ngoài màng cứng ít khi gây dấu hiệu thần kinh định vị

C. Áp xe dưới màng cứng không diễn biến cấp tính

D. Áp xe dưới màng cứng không gây đau

E. Huyết khối xoang tĩnh mạch hay đi kèm với ápxe ngoài màng cứng

410. Áp xe ngoài màng tuỷ:

A. Tương đối phổ biến

B. Không kèm theo sốt

C. Không kèm theo nhức đầu

D. Do vi khuẩn lan truyền trực tiếp

E. Không do vết thương hở hay vi khuẩn lan truyền trực tiếp.

411. Áp xe ngoài màng cứng tuỷ hay gặp ở vị trí:

A. Cổ

B. Lưng

C. Thắt lưng

D. Cùng

E. Tần suất ở bốn vị trí trên bằng nhau.

412. Các chẩn đoán phân biệt với áp xe ngoài màng tuỷ gồm có:

A. U nguyên phát mà không phải u di căn

B. Bệnh Andersen (một loại bệnh về khả năng tích luỹ glycogen, thiếu enzym nhánh, hay gặp ở trẻ em, không phát triển thể lực được, suy gan, trương lực cơ giảm trầm trọng...)

C. Hội chứng Sotas

D. Viêm màng não cấp hay bán cấp

E. Hội chứng Sly

413. Nguyên nhân thông thường gây áp xe não là:

A. Pneumococcus

B. Meningococcus

C. Hemophilus influenzae

D. Staphylococcus

E. Entamoeba hystolytica

414. Viêm chất trắng não nhiều ổ tuần tiến:

A. Gây mất sợi trục, nhưng chỉ mất ít myelin

B. Gây liệt nửa thân và tổn thương các dây thần kinh sọ

C. Không đi kèm với viêm tuỷ

D. Ít khi xuất hiện mà không có một bệnh nguyên phát

E. Không đi kèm với virus JC

415. Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn (infectious mononucleosis)

A. Xâm nhập hệ thần kinh trong 20% đến 25% số trường hợp

B. Tăng lympho bào DNT mà không có triệu chứng thần kinh

C. Hay gây nhức đầu, cứng gáy và nói sảng

D. Hay gây viêm thần kinh thị giác

E. Hay gây viêm dây thần kinh mặt.

416. Trong bệnh bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn:

A.Tiên lượng rất tốt ngay cả trong trường hợp liệt hô hấp

B. Các phản ứng huyết thanh bệnh giang mai trong DNT có thể dương tính

C. Protein trong DNT tăng đáng kể

D. Kháng nguyên virus EB tạo kháng thể dương tính có thể giúp chẩn đoán bệnh

E. Hàm lượng đường trong DNT giảm.

417. Bệnh nấm Mucor (Mucormycosis):

A. Thường là biến chứng của bệnh đái tháo đường không phải của bệnh bạch cầu

B. Xảy ra sau khi dùng kháng sinh và Steroid

C. Gây huyết khối các động mạch mắt và cảnh, nhưng không gây huyết khối các tĩnh mạch

D. Gây viêm não - màng não, chẩn đoán dựa trên kết quả nuôi cấy Rhizopus.

E. Khi xâm nhập hệ thần kinh, sẽ làm tỷ lệ tử vong tăng lên 50% - 60%.

418. Bệnh phong:

A. Thường ảnh hưởng đến dây thần kinh sọ VI và VII

B. Gây mất cảm giác bản thể và phân ly cảm giác rất sớm

C. Gây liệt dây thần kinh mác tiến triển

D. Không phát hiện trực khuẩn trong tuỷ sống và não

E. Trong thể thần kinh, bệnh tiến triển chậm, nhưng lúc nào cũng gây tử vong.

419. Các biểu hiện của viêm màng não cấp tính:

A. Lúc khởi phát chỉ rất ít khi có cơn động kinh

B. Ở trẻ em có "tiếng khóc màng não"

C. Phản xạ không giảm

D. Gồm có các dấu hiệu thần kinh định vị, nhất là lúc khởi phát

E. Gồm có thương tổn các dây thần kinh, nhất là lúc khởi phát.

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 420 - 432). Nhóm câu hỏi dưới đây gồm có một số ý được đánh dấu bằng chữ cái hoa A. B. C..., tiếp theo lại có những từ, những câu hoặc những ý được đánh số. Đối với mỗi từ, mỗi câu hay mỗi ý được đánh số hãy chọn một ý được đánh dấu bằng chữ cái hoa phù hợp nhất. Mỗi ý có thể được chọn một lần, hơn một lần hoặc không một lần nào.

Các câu hỏi 420 đến 424

A. Kháng nguyên trung tính (heterophil antigen)

B. Virus có thể lấy từ nước bọt

C. Virus có thể lấy từ phân, từ nước súc miệng họng hay từ DNT

D. Virus có thể lấy từ DNT hay máu

E. Frei test (khi nghĩ đến một bệnh hoa liễu, lấy mủ một cách vô khuẩn tại thương tổn, chích vào trong da, nếu sau đó nổi lên một nốt sần đỏ, chứng tỏ là một u hạt lympho do bệnh hoa liễu - venereal lymphogranuloma)

420. Bệnh dại.

421. Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn (infectious mononucleosis)

422. U hạt lympho do bệnh hoa liễu

423. Virus Coxsackie

424. Viêm màng não lympho bào lành tính (lymphocytic choriomeningitis)

Các câu hỏi 425 đến 432

A. Tiêm phòng bệnh dại

B. Plasmodium falciparum

C. Rickettsia rickettsii

D. Viêm não ngủ lịm (encephalitis lethargica)

E. Rickettsia mooseri (bệnh sốt rickettsia do bọ chét ở chuột truyền)

F. Tiêm phòng bệnh uốn ván

G. Viêm chất trắng não nhiều ổ tuần tiến (Progressive Multifocal Leukoencephalopathy)

H. Bệnh mèo cào (cat - scratch fever).

425. Virus, có thể thuộc nhóm Papova, với tế bào sao khổng lồ, và số lượng tế bào oligodendroglia giảm.

426. Trong giai đoạn cấp tính, có thể tạo nên đủ loại triệu chứng thần kinh, tại các nước công nghiệp hoá có thể xem như không còn nữa.

427. Bệnh hạch bạch huyết (lymphadenopathy), phản ứng da dương tính, không gây tử vong, không để lại di chứng nghiêm trọng

428. Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh liệt Landry - Guillain - Barré

429. Liệt các cơ do các dây thần kinh nách và dây thần kinh cơ răng cưa to chi phối

430. Phát ban, đau, nhức đầu, phản ứng Weil Felix dương tính, do bọ chét truyền (phản ứng Weil - Felix: phản ứng ngưng kết do vi khuẩn Proteus X trong huyết thanh của người bị bệnh typhus)

431. Do ve truyền, phát ban ở các ngọn chi, phản ứng Weil - Felix dương tính

432. Truyền máu, dùng chloroquin, quinin... để điều trị, là ký sinh trùng do muỗi truyền, đang là một bệnh lây nhiễm, có khi thành dịch, đang là khó khăn lớn trong một số vùng nông thôn, miền núi, có khi ngay tại một số vùng đồng bằng ở nước ta.

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 433 đến 437): Có 4 ý được đánh dấu A, B, C và D. Tiếp theo có những từ hay câu được đánh số từ 433 đến 437. Đối với mỗi câu hỏi (từ hay câu) được đánh số từ 433 đến 437 đó hãy chọn:

A. Nếu nội dung chỉ phù hợp với A

B. Nếu nội dung chỉ phù hợp với B

C. Nếu nội dung phù hợp với A và B

D. Nếu nội dung không phù hợp với cả A lẫn B

A. Viêm nhiều dây thần kinh do nhiễm khuẩn (infectious polyneuritis)

B. Bệnh bại liệt (viêm tuỷ xám - poliomyelitis)

C. Cả hai

D. Không bệnh nào trên đây

433. Phân ly đạm tế bào

434. Liệt không đối xứng

435. Không thể alpha - oxy hoá acid phytanic đã tiêm vào

436. Bệnh thần kinh (neuropathy) che đậy trên một bệnh sử viêm khớp, nổi mẩn da, sốt, albumin trong nước tiểu, và có thể triệu chứng thương tổn ở não.

437. Nhánh trên của dây thần kinh tam thoa (V1) và các khoanh da ở lồng ngực hay bị tổn thương nhất

---

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi sau đây có năm gợi ý trả lời. Hãy chọn một câu trả lời phù hợp nhất.

---

438. Tật đầu bé (microcephaly) là hậu quả một qúa trình nhiễm khuẩn trong bào thai. Tất cả các tác nhân sau đây đều có thể là nguyên nhân, trừ:

A. Virus cự bào (cytomegalovirus)

B. Kuru (bệnh thoái hoá thần kinh của thổ dân Tây Ghi - nê)

C. Bệnh do toxoplasma, một ký sinh trùng thuộc loại sporozoa thường ở trong các tế bào nội mô một số động vật có vú và chim (toxoplasmosis)

D. Bệnh sởi

E. Herpes simplex.

439. Biến chứng thần kinh đáng chú ý nhất của viêm não von Economo (encephalitis lethargica - viêm não ngủ lịm), một loại viêm não đã xảy ra thành dịch do virus cúm từ năm 1917 đến 1928, là:

A. Mù

B. Điếc

C. Liệt hai chi dưới

D. Rung kiểu Parkinson

E. Không kiểm soát được nước tiểu.

440. Múa giật Sydenham là loại múa giật có khả năng khỏi, thường là hậu quả của:

A. Thoái hoá nhân đuôi có tính di truyền

B. Sốt do bệnh thấp (rheumatic fever)

C. Thoái hoá liềm đen (substantia nigra) sau chấn thương

D. Viêm màng trong tim bán cấp do vi khuẩn

E. Bệnh Binswanger

441. Múa giật Sydenham hay xuất hiện:

A. Ở trẻ sơ sinh

B. Ở bé trai từ 3 đến 7 tuổi

C. Ở thiếu niên trai

D. Ở bé gái từ 7 đến 12 tuổi

E. Ở phụ nữ trưởng thành.

442. Bệnh ở nơron vận động chắc chắn do virus gây nên là:

A. Bệnh bại liệt (poliomyelitis)

B. Viêm não xơ cứng bán cấp (subacute sclerosing panencephalitis - SSPE)

C. Bệnh chất trắng nhiều ổ tiến triển (Progressive Multifocal Leukoencephalopathy - PML)

D. Viêm não - tuỷ bán cấp do HIV

E. Bệnh Kuru.

443. Tác nhân thông thường nhất gây bệnh nấm não là:

A. Aspergillus

B. Candida

C. Mucor

D. Cryptococcus

E. Rhizopus.

444. Trứng của sán máng Schistosoma mansoni thường gây thương tổn hệ thần kinh tại:

A. Não bộ

B. Tiểu não

C. Hạch nền não

D. Tuỷ sống

E. Các dây thần kinh ngoại biên.

445. Bệnh ấu trùng sán gạo (cysticercosis) hay thấy ở tất cả các bộ phận dưới đây, trừ :

A. Não

B. Cơ

C. Bàng quang

D. Mắt

E. Gan

446. Thương tổn ở não do ký sinh trùng thường có một nang lớn, bên trong chứa đựng nhiều nang con, phổ biến nhất là do:

A. Taenia solium

B. Schistosoma haematobium

C. Taenia echinococcus

D. Diphyllobothrium latum

E. Schistosoma japonicum.

447. Viêm não - màng não nguyên phát do amíp thường nhiễm do:

A. Bơi trong nước thiên nhiên

B. Ăn thịt đã bị nhiễm sán

C. Ăn óc bê

D. Giao hợp đường hậu môn

E. Bị súc vật cắn.

448. Bệnh sarcoidosis hay gây thương tổn nhất ở dây thần kinh:

A. II

B. III

C. V

D. VII

E. VIII.

449. Bệnh thần kinh ngoại biên do sarcoidosis thường biểu hiện dưới dạng:

A. Viêm một dây thần kinh ở nhiều bộ phận (mononeuritis multiplex)

B. Viêm đám rối cánh tay

C. Bệnh thần kinh vận động thuần tuý

D. Loạn thần kinh dưỡng sinh (dysautonomia = bệnh có tính gia đình với các đặc điểm: không có nước mắt, vết bạc màu ở da, bất ổn khi xúc động, rối loạn hợp đồng động tác, giảm phản xạ).

E. Đau đám rối thần kinh thắt lưng - cùng.

450. Người bị bệnh sarcoidosis hệ thần trung ương sẽ có những biểu hiện sau đây trên phim MRI, trừ:

A. Tràn dịch não thất

B. Rỗng hành não (syringobulbia)

C. Khối choán chỗ ở lều tiểu não

D. Những đám ngấm chất cản quang rải rác trong não

E. Viêm màng não dạng hạt (granulomatous meningitis).

451. Một bé 6 tháng sốt cao, có cơn co giật cần chọc dò cột sống để giúp làm chẩn đoán, vì:

A. Tất cả những cơn co giật có sốt đều cần được chọc dò cột sống

B. Phần lớn các cơn co giật có sốt đều do nhiễm vi khuẩn

C. Sốt co giật gây tăng áp lực trong sọ, cần được chọc dò để dẫn lưu bớt DNT

D. Cần tiêm các thuốc chống co giật vào DNT

E. Ở lứa tuổi này, em bé bị viêm màng não có thể chỉ sốt và co giật, ngoài ra không có triệu chứng gì khác.

452. Nếu chỉ đơn thuần sốt và co giật, nhiều khả năng nhất là loại cơn:

A. Cơn phức hợp cục bộ

B. Cơn lớn (tăng trương lực - co giật - generalized tonic - clonic seizures)

C. Cơn toàn thân chỉ mất ý thức

D. Cơn cục bộ vận động

E. Cơn cục bộ cảm giác.

453. Tất cả những vấn đề sau đây đều có liên quan với nhiễm khuẩn do Corynebacterium diphteriae, trừ:

A. Bệnh nhiều dây thần kinh (polyneuropathy)

B. Giảm khả năng điều tiết hai mắt

C. Mất tiếng nói (aphonia)

D. Viêm cơ tim

E. Viêm thận.

454. Trên một bệnh nhân lao có khối choán chỗ, có thể đó là một phản ứng do trực khuẩn lao gây ra với những đặc điểm:

A. Mô loạn sản hệ thần kinh trung ương

B. U hạt có chất bã đậu

C. Cấu trúc lạc chỗ (heterotopia)

D. Khuyết tật ở mắt

E. Xơ cứng lớp trung bì.

455. Những biến đổi DNT trong lao màng não rất giống:

A. Viêm màng não do vi nấm

B. Viêm màng não do virus tiến triển chậm

C. Áp xe não.

D. Bệnh ấu trùng sán gạo não

E. Chảy máu dưới màng nhện

456. Tất cả mọi tình huống sau đây có thể là tiền đề cho viêm màng não do Streptococcus pneumoniae, trừ:

A. Rò DNT

B. Viêm xoang (cạnh mũi) cấp tính

C. Động kinh

D. Viêm tai giữa cấp tính

E. Thiếu máu tế bào hình liềm (sickle cell anemia).

457. Viêm màng não do trực khuẩn Gram âm thường phát triển ở:

A. Trẻ sơ sinh

B. Em bé tuổi từ 6 đến 2 năm

C. Em bé từ 2 đến 4 tuổi

D. Em bé từ 4 đến 12 tuổi

E. Thiếu niên.

458. Trong viêm màng não do Listeria monocytogenes, thuốc có tác dụng đặc hiệu là:

A. Penicillin G

B. Ampicillin

C. Tetracyclin

D. Gentamycin

E. Rifampicin.

459. Viêm màng não thường tái đi tái lại trên những bệnh nhân bị:

A. Viêm tai giữa

B. Bệnh động kinh

C. Bệnh xơ cứng rải rác

D. Bệnh Whipple (loạn dưỡng mỡ ruột)

E. Rò DNT.

460. Viêm não khu trú ở mé trong của thuỳ thái dương hay ở đáy thùy trán (orbital frontal region) chủ yếu do:

A. Treponema pallidum

B. Varicella zoster

C. Herpes simplex

D. Cryptococcus neoformans

E. Toxoplasma gondii.

461. Trong viêm não herpes, nên dùng các kỹ thuật ghi hình trước khi chọc dò cột sống, vì:

A. Chỉ với hình ảnh MRI thôi, chẩn đoán đã hiển nhiên rồi

B. Phù não thuỳ thái dương nặng, có nguy cơ tiềm tàng gây tụt não

C. Hình ảnh CT có thể chỉ định vị trí để làm sinh thiết não

D. Nhiều khi có chỉ định đặt VP shunt, ghi hình sẽ giúp xác định đặt shunt tốt nhất

E. Ghi hình có thể xác định viêm não loại 1 hay loại 2.

462. Các biến đổi muộn của DNT trong bệnh viêm não herper, đặc biệt có:

A. Số lượng tế bào đơn nhân tăng

B. Hàm lượng glucose thấp hơn hai phần ba so với hàm lượng trong huyết thanh

C. Hàm lượng protein thấp hơn 45mg/dl

D. Áp lực bình thường

E. Bạch cầu hạt chiếm đa số.

463. Trong bệnh viêm não herpes, EEG có thể biểu hiện:

A. Hoạt động alpha ở vùng trán

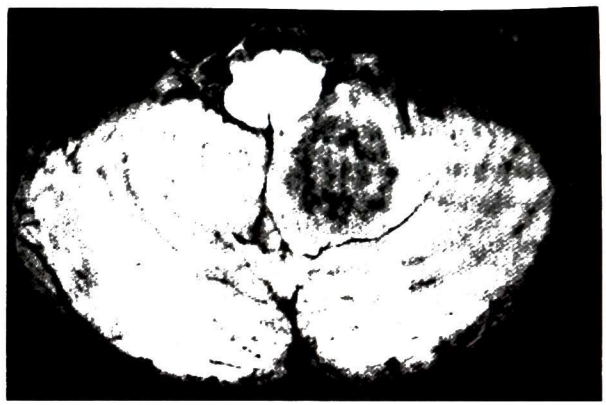
B. Hoạt động beta ở vùng thái dương

C. Có ba nhọn - sóng mỗi giây

D. Có những chu kỳ phóng điện dạng động kinh ở cả hai bên

E. Hoạt động delta vùng trán, một bên.

Các câu hỏi 464 đến 466



Hình: 11

464. Trong hình 11 nếu thương tổn này là duy nhất trong cơ thể bệnh nhân, khi khám lâm sàng có thể thấy tất cả triệu chứng sau đây, trừ:

A. Cơn động kinh

B. Đi thất điều

C. Loạn vận ngôn

D. Rung giật nhãn cầu

E. Loạn liên động (dysdiadochokinesia).

465. Nếu trên bệnh nhân này còn tìm thấy bệnh do Monilia (Candida) trong miệng, bệnh hạch bạch huyết rải rác (diffuse lymphadenopathy), sụt cân trong thời gian gần đây, giảm lympho bào, thương tổn chúng ta thấy ở tiểu não rất có thể là:

A. Ependymoma

B. Medulloblastoma

C. Granuloma

D. Chảy máu trong mô tiểu não

E. Nhồi máu tiểu não.

466. Nếu bệnh nhân này bị các cơn động kinh liên tục (status epilepticus), và tử vong trong vài tiếng sau khi khởi bệnh, rất có thể chúng ta sẽ phát hiện những vấn đề sau đây, trừ:

A. Lao màng não

B. Viêm não virus cự bào (cytomegalovirus encepalitis)

C. Bệnh do toxoplastoma rải rác

D. Bệnh chất trắng não nhiều ổ tiến triển (progressive multifocal leukoencephalitis - PML)

E. Phình động mạch não dạng nấm (mycotic aneurysms).

467. Đặc điểm giải phẫu bệnh hay gặp nhất trong não những bệnh nhân bị viêm não - tuỷ bán cấp do HIV là:

A. Thể Lewy

B. Thể Pick

C. Búi sợi thần kinh

D. Các tế bào sao tăng sinh

E. Tế bào hợp bào (syncitial cell).

468. Trên những bệnh nhân nhiễm HIV loại u não hay phát triển nhất là:

A. Sarcoma Kaposi

B. Oligodendroglioma

C. Glioblastoma multiforme

D. Lymphoma nguyên phát

E. Meningioma.

469. Trên bệnh nhân AIDS có thể xuất hiện cơn động kinh, là hậu quả của tất cả nguyên nhân sau đây, trừ:

A. Bệnh chất trắng não nhiều ổ tiến triển (Progressive Multifocal Leukoencephalitis - PML)

B. Áp xe não do vi sinh vật nocardia

C. Viêm não herpes

D. Viêm não - màng não do Mycobacterium

E. Độc tính zidovudin (AZT).

470. Cả hai tác nhân HIV và cytomegalovirus, khi thâm nhiễm vào não đều có đặc tính gây nên:

A. Vùng hoại tử não tuổi già (senile plaques)

B. Thoái hoá dạng tinh bột trong nơron (intraneuronal amyloid)

C. Chất vùi trong nhân (intranuclear inclusions)

D. Chất vùi trong bào tương (intracytoplasmic inclusions)

E. Những nốt tế bào thần kinh đệm (microglial nodules).

471. Hội chứng Reye, có tất cả các biểu hiện sau đây, trừ:

A. Tăng đường huyết

B. Phù não

C. Tạo không bào mỡ (fatty vacuolozation) trong các ống thận

D. Tạo không bào mỡ trong gan

E. Thoái hoá nơron trong não

472. Một trong các thuốc hay dùng cho trẻ em bị hội chứng Reye, là:

A. Tetracyclin

B. Penicillin G

C. Ceftriaxon

D. Acetaminophen

E. Aspirin.

473. Khi bị bệnh sởi bẩm sinh, em bé có thể bị các triệu chứng sau đây, trừ:

A. Đục thủy tinh thể

B. Bệnh sắc tố võng mạc (pigmentary retinopathy)

C. Glaucoma (glôcôm)

D. Chân vòng kiềng hay xương chầy hình kiếm (saber shins)

E. Thương tổn cấu trúc tim (structural heart lesions).

474. Bất cứ tác nhân nào dưới đây đều gây sự hội tụ các triệu chứng: phát ban bẩm sinh, vàng da, gan to, viêm võng mạc, lách to, đục thuỷ tinh thể và chứng đầu bé, trừ:

A. Bệnh sởi

B.Listeria monocytogenes

C. Virus cự bào (cytomogalovirus)

D. Herpes simplex

E. Toxoplasma gondii

475. Nhiễm Borrelia burgdorferi có thể gây các triệu chứng sau đây, trừ:

A. Phát ban

B. Viêm não - màng não

C. Viêm gan

D. Viêm khớp

E. Viêm cơ tim.

476. Sau khi ve truyền Borrelia burgdorferi vào cơ thể, xung quanh vết ve đốt, da sẽ bị:

A. Viêm tróc vẩy (exfoliative dermatitis)

B. Ban xuất huyết (purpura)

C. Phù khu trú

D. Ban đỏ mạn tính lưỡi loang (erythema chronicum migrans)

E. Thương tổn mụn nước.

477. Trong bệnh Lyme (còn gọi là bệnh Lyme Borriolis do một loại spirochete Borrelia burgdorferi truyền bởi con ve - xem phần trả lời và bình luận), dây thần kinh sọ hay bị tổn thương nhất là dây:

A. III

B. V

C. VII

D. IX

E. XII.

478. Trong giai đoạn đầu của bệnh Lyne, các biểu hiện thần kinh bao gồm tất cả các triệu chứng sau đây, trừ:

A. Teo vỏ não

B. Viêm tuỷ cắt ngang cấp tính

C. Viêm đám rối thần kinh thắt lưng

D. Viêm màng não vô khuẩn (aseptic meningitis)

E. Viêm nhiều dây thần kinh mất chất myelin.

479. Trong trường hợp viêm màng não do Borrelia burgdorferi, thuốc có tác dụng nhất là:

A. Streptomycin

B. Ceftriaxon

C. Gentamycin

D. Isoniazid

E. Rifampicin.

480. Áp xe não thường do:

A. Vi khuẩn lan truyền theo máu

B. Vết thương sọ não hở

C. Các khối u bội nhiễm

D. Nhiễm khuẩn sau nhổ răng

E. Biến chứng các thủ thuật ngoại thần kinh.

481. Vị trí giải phẫu trong não thường có áp xe là:

A. Nhân bèo sẫm (hay vỏ hến - putamen)

B. Đồi thị

C. Phần đầu của nhân đuôi

D. Ở bình diện nơi tiếp giáp chất xám và chất trắng (gray - white junction)

E. Vùng dưới đồi.

482. Vi sinh vật phổ biến nhất gây áp xe não là:

A. Streptococcus

B. Staphylococcus

C. Các chủng loại Bacteroides

D. Các chủng loại Proteus

E. Các chủng loại Pseudomonas.

483. Trên bệnh nhân AIDS nguyên nhân phổ biến nhất gây áp xe não là:

A. Cryptococcus neoformans

B. Toxoplasma gondii

C. Vi khuẩn lao

D. Virus cự bào (cytomegalovirus)

E. Herpes zoster.

484. Điều bệnh nhân hay than phiền nhất trong trường hợp áp xe não là:

A. Buồn nôn và nôn

B. Thất điều

C. Nhức đầu

D. Cứng gáy

E. Cơn động kinh.

485. Phương tiện cận lâm sàng dễ phát hiện áp xe não nhất là:

A. CT

B. MRI

C. Chụp não thất bơm hơi

D. Mạch não đồ

E. Scanning não với chất đồng vị phóng xạ.

486. Tác nhân gây áp xe não do vi nấm phổ biến nhất là:

A. Nocardia

B. Cryptococcus neoformans

C. Actinomyces

D. Candida

487. Trong bệnh Tabes có tất cả các triệu chứng sau đây, trừ:

A. Thay đổi nhân cách

B. Đau nhói

C. Thất điều

D. Mất cảm nhận tư thế

E. Giảm phản xạ đồng tử.

488. Giang mai thần kinh có thể biểu hiện bằng một bệnh cảnh dễ nhầm với u não, nếu:

A. Có đáp ứng khi điều trị bằng penicillin

B. Có một gôm giang mai (gumma) trong sọ

C. Tabes là biểu hiện đầu tiên của căn bệnh

D. Giang mai mạch máu - màng não phát triển

E. Bệnh nhân là trẻ sơ sinh bị giang mai bẩm sinh.

489. Liệt toàn thể tuần tiến (general paresis) là một thể loại giang mai thần kinh gây nên bởi:

A. Điều trị bằng penicillin có đáp ứng

B. Một phản ứng tự miễn nhiễm

C. Một tình trạng viêm não - màng cấp tính

D. Một tình trạng viêm não - màng não mạn tính

E. Một tình trạng viêm não sau mạn tính (rhobencephalitis - rhombencephalon: não sau)

490. Virus nào đặc biệt hay truyền hướng tâm từ thần kinh ngoại biên đến thần kinh trung ương nhất ?

A. Bệnh sởi

B. Bệnh quai bị

C. Varicella zoster

D. Virus bệnh bại liệt (poliovirus)

E. Bệnh dại.

491. Từ não virus bệnh dại sẽ truyền sang người khác bằng đường:

A. Ruột

B. Mũi họng

C. Phổi

D. Nước tiểu

E. Tuyến nước bọt.

492. Nhiều bệnh nhân bị bệnh dại sợ nước, do cơ chế:

A. Dị cảm ở miệng khi tiếp xúc với nước

B. Dị ứng với nước

C. Phản ứng hoang tưởng (delusional reaction) đối với các chất lỏng

D. Khi muốn uống nước, các hô hấp bị co thắt

E. Xuất hiện "thế người ưỡn cong" (opisthotonus - uốn ván, phong đòn gánh) khi định uống.

493. Cách điều trị thông thường đối với bệnh dại là:

A. Điều trị bảo tồn tích cực

B. Zidovudin

C. Cytarabin

D. Amantadin

E. Ganciclovir.

Các câu hỏi 494 đến 496

Trong quá trình 6 tháng một phụ nữ 52 tuổi từ từ bị sa sút trí tuệ, run, có dáng đi thất điều, và co giật cơ (myoclonic jerks). Bà ta nói líu nhíu, các động tác tay lóng ngóng. Không một thành viên trực hệ nào trong gia đình bà có biểu hiện bệnh thoái hoá hệ thần kinh. Chụp MRI không thấy gì lạ. Trên EEG thấy trên hoạt động nền rối loạn, xuất hiện những đợt sóng nhọn cách nhau khoảng 1 sec., ở cả hai bán cầu. Trên mạch não đồ cũng không thấy gì lạ.

494. Bệnh cảnh này phù hợp nhất với:

A. Sa sút trí tuệ do nhồi máu não rải rác

B. Bệnh Tabes (tabes dorsalis)

C. Bệnh thất điều Friedreich (Friedreich's ataxia: một bệnh di truyền)

D. Chảy máu màng nhện

E. Viêm não - màng não.

495. Về sau, khi hỏi các thành viên trong gia đình mới biết trong nhiều năm trước đây bệnh nhân đã được điều trị bằng "hormon sinh trưởng người" (human growth hormone) vì bệnh gì ? không ai biết. Bệnh nhân được điều trị trước khi "hormon sinh trưởng tái tổ hợp" (recombinant growth hormone) được bán trên thị trường và sự lây nhiễm HIV được biết đến. Các xét nghiệm nội tiết không phát hiện điều gì bất thường. Chụp CT không thấy gì lạ ở tuyến yên. Vì vậy bác sĩ điều trị có thể nghĩ đến tất cả các chẩn đoán dưới đây, trừ:

A. Viêm não do herpes simplex

B. Viêm não - màng não do Cryptococcus

C. Viêm não - màng não do lao

D. Bệnh sarcoidosis

E. Liệt toàn thể tuần tiến (giang mai thần kinh giai đoạn ba)

496. Bệnh nhân chết do viêm phổi sau khi hít thức ăn vào đường hô hấp. Kiểm tra tử thi cho thấy các tế bào bạt ở tiểu não bị giảm rất nhiều, và nhiều biến đổi rõ rệt ở vỏ tiểu não. Nhiều hang nhỏ ở não tạo hình ảnh như một miếng xốp (spongiform appearance of the brain). Không thấy các mảng xơ cứng do tuổi già (senile plaques). Như vậy có thể kết luận bệnh nhân bị bệnh não xốp (spongiform encephalopathy) tiến triển tuần tự. Khả năng bệnh nhân đã mắc bệnh này do:

A. Giao hợp

B. Truyền máu

C. Ăn cá sống

D. Do viêm đường hô hấp trên

E. Do điều trị bằng hormon sinh trưởng.

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi sau đây gồm hai phần: (1) một số ý được đánh dấu bằng các chữ từ A đến F, (2) bốn trường hợp lâm sàng được đánh số từ 497 đến 500. Đối với mỗi trường hợp lâm sàng, hãy chọn một ý phù hợp nhất. Các ý này có thể được sử dụng một lần, hơn một lần hoặc không một lần nào.

Các câu hỏi 497 đến 500

Hãy chọn một trong các ý sau đây phù hợp với mỗi trường hợp lâm sàng đánh số từ 497 - 500

A. Viêm não - tuỷ bán cấp do HIV (bệnh não do AIDS - AIDS encephalopathy)

B. Xơ cứng toàn bộ não bán cấp (Subacute Sclerosing PanEncephalitis - SSPE)

C. Viêm chất trắng não nhiều ổ tuần tiến (Progressive Multifocal Leukoencephalitis - PML)

D. Viêm não do bệnh dại

E. Hội chứng Guillain - Barré

F. Bệnh Tabes.

497. Một người nam giới 27 tuổi hay bị từng đợt động tác bất thường. Anh này nghiện ma tuý chích vào tĩnh mạch trong nhiều năm, đã phải nằm bệnh viện nhiều lần vì bệnh nhiễm khuẩn tái đi tái lại, kể cả viêm màng trong tim. Các động tác ngoài ý muốn chỉ khu trú ở nửa thân bên phải. Anh ta khàn giọng và nuốt khó. Trong 4 tháng đã sút khoảng 20 kg.

Khi khám thấy có nhiều hạch rải rác và tăng trương lực nửa thân phải. Xét nghiệm DNT bình thường, chỉ có protein hơi tăng. Trên phim CT thấy một khu vực rộng giảm mật độ ở bán cầu trái. Trên EEG thấy sóng chậm ở bán cầu trái.

Kết quả sinh thiết thương tổn cho thấy các oligodendrocyt với nhân tơ một cách bất thường chứa những chất vùi (inclusions) bắt màu nhuộm đậm. Trong thương tổn có hiện tượng mất chất myelin và những tế bào sao khổng lồ. Trong vòng một tháng anh này bị chứng thất điều nặng hơn. Trong vòng hai tháng anh ta biểu hiện tình trạng sa sút trí tuệ cỡ trung bình và những cơn động kinh.Sau khi khởi bệnh ba tháng, tình trạng sa sút trí tuệ trở nên trầm trọng, hoàn toàn không còn kiểm soát các cơ vòng. Mấy ngày sau đó anh ta hôn mê, rồi chết.

498. Một cậu thanh niên 18 tuổi cảm thấy đau nhói hai cổ chân,sau hai tuần bị viêm đường hô hấp trên. Trong vòng 2 ngày, động tác vểnh hai bàn chân lên phía mu trở nên yếu, và trong vòng một tuần đi lại đã khó. Không có rối loạn cơ vòng. Trong tuần lễ tiếp theo, liệt cứ tiến triển lên phía trên và phải lắp máy thở cho cậu ta. Cậu ta liệt hoàn toàn tứ chi, nhưng các động tác vận nhãn cầu vẫn bình thường. Xét nghiệm DNT cho thấy protein tăng đến 1g/100ml, nhưng số bạch cầu bình thường, không có hồng cầu.

499. Một người đàn ông 50 tuổi trong thời gian 6 tháng qua có các triệu chứng nặng lên dần: không kiểm soát được nước tiểu, đi không vững, và đau hai chân. Khi khám thấy mất các phản xạ gân cơ ở hai chân, cảm giác rung động giảm nhiều ở hai chân, nghiệm pháp Romberg dương tính. Tuy đi không vững, nhưng bệnh nhân vẫn làm các động tác phối hợp ở hai chân bình thường và không run. Cơ lực hai chân bình thường. Bệnh nhân đau hai chân từng cơn như bị đâm kim. Đường huyết và glycohemoglobin ở mức bình thường.

500. Một bé gái 10 tuổi được dẫn đến khám bác sĩ vì khả năng học tập giảm sút nhanh. Trong vòng mấy tuần lại đây, đứa bé mất hào hứng học tập, ở gia đình thì không còn biểu lộ tình cảm và hay có những cơn cáu kỉnh giận dữ với những lý do nhỏ nhặt. Ngoài những thay đổi nhân cách, bác sĩ tâm thần phát hiện em bé có những giảm sút trí tuệ mới xuất hiện gần đây. Trong vòng một tháng sau lần khám đó, em bé bị một lần động kinh cơn lớn. Bác sĩ thần kinh khám thấy viêm màng mạch võng mạc (chorioretinitis), thất điều, các phản xạ tăng và dấu hiệu Babinski hai bên. Trên EEG có những đợt kịch phát các sóng chậm với biên độ cao, tiếp theo là những khoảng sóng biên độ thấp. Xét nghiệm DNT có nét đặc biệt là thành phần gramma globulin tăng. Trong hai tháng tiếp theo, đứa trẻ này ngày càng ngủ lịm (lethargic) rồi giảm ý thức nhiều. Em này ở trong tình trạng hôn mê mấy tháng liền trước khi chết.

Hướng dẫn: Từ câu hỏi 501 đến 505, mỗi câu hỏi có 4 hay 5 gợi ý trả lời, hãy chọn câu trả lời phù hợp nhất.

Chọn một câu đúng

501. Các não thất bên thông với não thất III bởi:

A. Các lỗ Luschka

B. Các lỗ Monro

C. Lỗ Magendie

D. Cống não (cống Sylvius)

E. Các câu trên đều sai.

502. DNT được sản sinh ra chủ yếu tại:

A. Thành não thất

B. Đám rối mạch mạc

C. Các mạch máu trong khoang màng nhện

D. Các hạt Pacchioni

E. Các khoang Virchow - Robin.

Chọn câu sai

503. Một trường hợp viêm màng não nước trong với tế bào lympho tăng, protein trong DNT tăng và đường trong DNT giảm, có thể do:

A. Lao

B. Virus

C. Vi nấm

D. Di căn ung thư.

504. Trong số các công thức tế bào - sinh hoá của DNT sau đây, hãy cho biết công thức nào tương ứng với hội chứng Guillain - Barré

A. 30 lympho bào/mm^3 và 0,20g/l protein

B. 0,2 lympho bào/mm^3 và 0,20g/l protein

C. 80 bạch cầu đa nhân/ mm^3 và 0,60 g/l protein

D. 1 lympho bào/mm^3 và 0,90 g/l protein

E. 100 lympho bào/mm^3 và 0,80/l protein

Trong các câu hỏi 505 đến 507, hãy chọn nhiều câu trả lời đúng

A. Nếu A, B và C đúng

B. Nếu A và C đúng

C. Nếu B và D đúng

D. Nếu chỉ có D đúng

E. Nếu tất cả đều đúng

505. Về vai trò của DNT, một hoặc những câu nào sau đây đúng:

A. Bảo vệ hệ thần kinh trung ương chống "sốc"

B. Chuyên trở dịch và tế bào miễn dịch cho hệ thần kinh trung ương

C. Tiết các chất thải của hệ thần kinh trung ương

D. Chuyên trở một số kích thích tố

E. Tất cả các câu trên đây đúng.

506. Trong trường hợp chèn ép tuỷ, DNT lấy phía dưới nơi chèn ép:

A. Chứa protein cao

B. Tế bào tăng (loại lympho)

C. Công thức tế bào bình thường

D. Đường trong DNT giảm.

507. Trong trường hợp tăng áp lực trong sọ, kỹ thuật nào sau đây chống chỉ định ?

A. Chọc dò cột sống thắt lưng

B. Chọc dò dưới chẩm

C. Chụp tuỷ sống đồ bằng đường cao

D. Chọc dò não thất.

508. Hội chứng Brown - Séquard gồm có:

A. Hội chứng tuỷ sống - đồi thị cùng bên

B. Hội chứng tháp và cảm giác sâu cùng bên với thương tổn

C. Hội chứng cảm giác nông bên đối diện với thương tổn

D. Hội chứng tuỷ sống - đồi thị bên đối diện với thương tổn.

509. Trong trường hợp chèn ép tuỷ sống, xét nghiệm DNT cho thấy:

A. Protein cao

B. Đường thấp

C. Tế bào không tăng

D. Protein thấp.

510. Với một chèn ép tuỷ sống ở đoạn ngực, nên yêu cầu các xét nghiệm X quang thần kinh nào ?

A. Tuỷ sống đồ với lipiodol

B. Tuỷ sống đồ với chất cản quang tan trong nước

C. Tuỷ sống đồ bơm hơi

D. Chụp CT cột sống - tuỷ sống

511. Trên tuỷ sống đồ với chất cản quang, một thương tổn gây chèn ép ngoài màng cứng sẽ biểu hiện bằng một hoặc nhiều hình ảnh sau đây:

A. Chất cản quang tắc không đều hình răng lược

B. Chất cản quang tắc hình lõm chén với ranh giới sắc nét

C. Chất cản quang tắc hình thoi

D. Chất cản quang tắc không đều hình miệng ống sáo

E. Không có các hình dạng mô tả trên đây.

512. Một hoặc nhiều ý nào sau đây phù hợp với u Schwannoma:

A. U ác tính

B. U lành tính

C. Thường là u hình quả tạ (đồng hồ cát)

D. U trong màng cứng, ngoài mô tuỷ sống

E. Luôn luôn là một thành phần của bệnh von Recklinghausen

513. Một hoặc nhiều u nội tuỷ nào sau đây hay gặp nhất:

A. Astrocytoma

B. Neuroblastoma

C. Ependymoma

D. Oligodendroglioma

E. Di căn.

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

390. Trong thực tế Việt Nam, các áp xe não thường biểu hiện bằng hai hội chứng: (1) nhiễm khuẩn nặng và (2) tăng áp lực trong sọ. Áp xe não ở nước ta thường do vi khuẩn có đường vào từ một ổ nhiễm khuẩn nguyên phát như viêm tai xương chũm, viêm phổi, vết thương sọ não.

Tuy nhiên theo nhiều tác giả nước ngoài, dù bệnh ở thể diễn ra cấp tính, có tính toàn thân, nhưng khoảng một phần ba số trường hợp không sốt. Diễn biến lâm sàng không phải lúc nào cũng ăn khớp với các biến đổi giải phẫu bệnh. Trong nhiều trường hợp, không thấy biểu hiện các triệu chứng của nhiễm khuẩn cấp tính, trừ phi ổ nhiễm khuẩn nguyên phát đang hoạt động.

391. Câu trả lời: D

Điều này có thể do hoạt động chuyển hoá của các tế bào tăng trưởng nhanh, do thực bào, và sự vận chuyển glucose giảm trong những tình huống đó. Có một ngoại lệ, không giải thích được, là các phản ứng màng não vô khuẩn trong bệnh lupus ban đỏ có thể kèm theo hàm lượng đường trong DNT thấp.

392. Câu trả lời: A

Có thể thấy Cryptococcus bằng cách nhuộm mực tàu và nuôi cấy trong môi

trường Sabouraud. Chỉ trong 50% số trường hợp viêm màng não do Cryptococcus xét nghiệm bằng mực tàu dương tính, trái lại nuôi cấy có thể cho kết quả dương tính trong khoảng 95%.

393. Câu trả lời: A

Có thể tìm thấy vi khuẩn trên phết kính mỏng, sau khi tiêm vào chuột lang, hoặc nuôi cấy, trong đa số các trường hợp có thể thấy củ lao ở các màng não. Trong DNT, hàm lượng protein cao, đường thấp, số lượng bạch cầu trung bình. Ban đầu là bạch cầu trung tính, về sau là lympho.

394. Câu trả lời: C

Liệt các dây thần kinh sọ là điều không hiếm hoi gì. Theo một số tác giả từ 5% đến 20% số trường hợp có liệt dây thần kinh sọ. Các dây hay bị thương tổn là III, IV, VI và VII. Điếc tai có thể do nhiều nguyên nhân gây nên.

395. Câu trả lời: D

Vi nấm hay xâm nhập vào hệ thần kinh khi sức đề kháng giảm. Vì vậy khi đã chẩn đoán viêm màng não do vi nấm, bao giờ cũng phải đi tìm một bệnh khác kèm theo. Bạch cầu giảm hình như cũng không tăng thêm nguy cơ. Các biểu hiện lâm sàng thường có liên quan với khả năng đề kháng của bệnh nhân. Những bệnh nhân AIDS chỉ có rất ít triệu chứng, mặc dù căn bệnh đã nặng.

396. Câu trả lời: B

Bệnh sarcoidosis có thể xâm nhập vào bất cứ khu vực nào của hệ thần kinh. Chẩn đoán xác định còn phải dựa trên những xét nghiệm khác và/hoặc sinh thiết. Trong DNT lympho bào tăng, protein tăng, và rất ít trường hợp đường giảm.

397. Câu trả lời: A

Ngoài viêm màng não, còn có thể viêm tuỷ gây liệt mềm hai chi dưới. Dây thần kinh sọ III và VI có thể bị liệt do tăng áp lực trong sọ. Có những bệnh nhân bị liệt nửa thân, thị lực giảm hoặc mất cảm giác.

398.Câu trả lời: B

Áp xe não do vi khuẩn từ một ổ nhiễm khuẩn kế cận lan vào, và lan truyền theo máu. Các bệnh tim bẩm sinh là một yếu tố thuận lợi quan trọng. Các áp xe do tai thường khu trú ở thuỳ thái dương hay tiểu não.

399. Câu trả lời: B

Các biến đổi giải phẫu bệnh diễn ra chủ yếu ở vỏ não, các hạch nền não và tuỷ sống. Bệnh truyền từ người sang người thường do ghép giác mạc và do các

điện cực dùng trong kỹ thuật stereotaxy chưa được tiệt trùng đúng tiêu chuẩn. Bệnh diễn biến nhanh, bệnh chết chỉ sau vài ba tháng, đến một năm là cùng.

400. Câu trả lời: A

Trong viêm màng não do vi khuẩn, các biến đổi giải phẫu bệnh, các triệu chứng và cách diễn tiến bệnh đều giống nhau, bất luận tác nhân gây bệnh là vi khuẩn gì. Các giả mạc ở đáy não thường gây tắc lưu thông, DNT không thể thoát ra khỏi não thất IV và gây tràn dịch não thất. Trong những trường hợp tối cấp bệnh nhân có thể chết trước khi có những biến đổi rõ rệt về giải phẫu bệnh ở hệ thần kinh.

401. Câu trả lời: A

Chỉ sau khi bệnh đã khởi phát mấy ngày mới thấy liệt các dây thần kinh và triệu chứng thần kinh khu trú. Các triệu chứng toàn thân bao gồm ớn lạnh, sốt, nhức đầu, buồn nôn, nôn, đau lưng, cứng gáy, và suy kiệt.

402. Câu trả lời: B

Khi bệnh mới khởi phát bệnh nhân thấy bứt rứt, khó chịu, ở trẻ em thường có "tiếng khóc màng não" rất đặc biệt. Khi bệnh đã nặng, ý thức có thể giảm, bệnh nhân kém tỉnh táo, có thể hôn mê.

403. Câu trả lời: A

90% số trường hợp xảy ra trước 5 tuổi, khi nuôi cấy máu hay DNT có thể tìm thấy nguyên nhân gây bệnh. Các biến chứng chỉ xảy ra trên những trường hợp không được điều trị. Ở trẻ em nếu không được điều trị, tỷ lệ tử vong có thể lên đến trên 90%.

404. Câu trả lời: D

Thường chọc dò DNT qua thóp để lấy bớt ra có thể giúp giảm bệnh. Tuy nhiên ở các trẻ nhỏ, bất luận nguyên nhân gây bệnh là gì cũng hay thấy xuất huyết dưới màng cứng. Khi viêm màng não do Hemophilus influenzae biến chứng này hay xảy ra nhất.

405. Câu trả lời: B

Trên những người khỏi bệnh, khoảng một phần tư bị biến chứng. Có thể giảm sút khả năng trí tuệ trầm trọng. Các biến chứng như mù, liệt nửa thân, liệt hai chi dưới, liệt tứ chi đều có thể xảy ra.

406. Câu trả lời: D

Bệnh này có thể ảnh hưởng đến bất cứ bộ phận nào trong hệ thần kinh

trung ương, đến các dây thần kinh ngoại biên, các dây thần kinh sọ (đặc biệt dây VII), và thậm chí các cơ. Về tiên lượng, đa số ý kiến đều cho đây là một bệnh lành tính, bệnh thường ảnh hưởng đến một hai hệ thống trong cơ thể, tồn tại vài năm và thường tự lành. Tuy nhiên các dây thần kinh ngoại biên hay các dây thần kinh sọ sẽ hồi phục rất chậm.

407. Câu trả lời: A

Mọi bộ phận trong hệ thần kinh có thể bị ảnh hưởng, có thể mù hoàn toàn một hoặc cả hai mắt. Diễn biến bệnh này rất đặc biệt là trong nhiều năm có nhiều đợt bệnh nặng lên rồi lại giảm nhẹ đi. Nghiệm pháp Kveim - Stilzbach âm tính. Nghiệm pháp Kveim - Stilzbach: lấy kháng nguyên điều chế từ mô bệnh sarcoid trên người, tiêm trong da, sau đó khoảng một tuần sẽ nổi một mụn nước màu tím sậm, mụn nước này cứ tăng kích thước dần. Sinh thiết tổn thương này thấy giống như u hạt dạng củ trong bệnh sarcoidosis. Như vậy có thể xác định người đó bị bệnh sarcoidosis.

408. Câu trả lời: A

Tình huống này có thể xảy ra (1) khi có một ổ nhiễm khuẩn hay hoại tử trong sọ hoặc trong ống sống, (2) khi một chất lạ đã được tiêm vào khoang màng nhện, (3) do một biến đổi bệnh lý trong mô liên kết. Thường ở đây áp lực DNT và protein tăng, đường ở mức bình thường. Nếu bệnh nặng DNT có thể có mủ.

409. Câu trả lời: B

Tình trạng khi bị mủ dưới màng cứng xấu hơn, có dấu hiệu màng não, có thể có triệu chứng thần kinh khu trú, có thể đưa đến huyết khối xoang tĩnh mạch. Tỷ lệ tử vong cao (từ 25% đến 40%, tại các nước kinh tế phát triển) vì ít khi được chẩn đoán sớm.

410. Câu trả lời: D

Các quá trình viêm các mô kế cận cột sống, như loét do nằm trong trường hợp liệt hai chi dưới, nhọt độc, áp xe ở mông là nguyên nhân của đa số trường hợp. Trong một số trường hợp ít gặp hơn, bệnh này do lan truyền vi khuẩn theo đường máu hoặc do vết thương rách màng cứng tuỷ.

411. Câu trả lời: B

Áp xe ngoài màng cứng có thể hình thành ở bất cứ vị trí nào trong ống sống, nhưng hay gặp nhất ở đoạn giữa cột sống lưng. Nguyên nhân thông thường là Staphylococcus aureus (50% đến 60% số trường hợp).

412. Câu trả lời: D

Để chẩn đoán phân biệt áp xe ngoài màng tuỷ với bệnh xơ cứng rải rác cấp

tính chúng ta dựa vào các triệu chứng lâm sàng và kết quả xét nghiệm DNT. Để chẩn đoán phân biệt với u ngoài màng tuỷ và viêm dính màng nhện mạn tính chúng ta dựa vào tuỷ sống đồ. Bệnh Andersen là một bệnh cơ (myopathy). Hội chứng Sotas là một bệnh nội tiết.

413. Câu trả lời: D

Áp xe phổi có thể gây áp xe não di căn. Áp xe não có thể do ổ nhiễm khuẩn có sẵn trong sọ lan truyền ra (như viêm tai xương chũm mạn tính), có thể do nhiễm khuẩn sau vỡ sọ hở, sau mổ não, hoặc do vi khuẩn lan truyền từ bất cứ đâu trong cơ thể.

414. Câu trả lời: B

Có thể xảy ra huỷ myelin (demyelination) trong não, thân não hay tuỷ sống. Có một số trường hợp bệnh diễn biến mà có vẻ như không có một bệnh khác tiềm tàng. Một số trường hợp do virus JC, một số khác do virus chủng SV - 40.

415. Câu trả lời: B

Trong bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn ít khi có triệu chứng thần kinh, nếu có, thường xuất hiện rất sớm hoặc rất muộn trong quá trình bệnh.

Người ta chưa biết rõ tần suất các trường hợp có ảnh hưởng đến hệ thần kinh, có thể chưa đến 1%.

416. Câu trả lời: D

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn với bệnh quai bị và các bệnh khác do virus gây tăng lympho bào trong DNT. Cần xác định xem trong chất tiết viêm họng có virus EB (Epstein - Barr) không, thông thường đó là nguyên nhân gây bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn. Xét nghiệm DNT cho thấy protein bình thường hoặc tăng nhẹ, đường bình thường.

417. Câu trả lời: B

Khi điều trị, cần ngừng các kháng sinh và cortisol, cho bệnh nhân thuốc amphotericin B và điều trị đái tháo đường. Bệnh thường gây tử vong cao, nếu hệ thần kinh đã bị xâm nhập, không thể tránh tử vong được.

418. Câu trả lời: C

Các dây thần kinh trụ và thần kinh quay cũng có thể bị ảnh hưởng. Vi khuẩn đã được tìm thấy ở các hạch của rễ sau, trong tuỷ sống, trong não, nhưng chúng thường không gây tổn thương đáng kể trong hệ thần kinh trung ương.

419. Câu trả lời: B

Trong hầu hết các trường hợp có rối loạn tâm thần. Viêm màng não mủ cấp tính có thể do bất cứ vi khuẩn nào gây nên, nhưng thông thường do Neisseria meningitidis, Hemophius influenzae, và Streptococcus pneumoniae.

420. Câu trả lời: B

Vật thể Negri trong mô não cũng là dấu hiệu đặc trưng của bệnh. Cần cố gắng phân lập virus từ nước bọt, đờm và DNT, nhưng ít khi có kết quả.

421. Câu trả lời: A

Chẩn đoán dương tính khi hàm lượng ngưng kết 1: 64 hay cao hơn. Trong mọi trường hợp viêm màng não lympho bào mà nguyên nhân chưa rõ bao giờ cũng phải nghĩ đến bệnh này.

422. Câu trả lời: E

Ít khi có viêm màng não. Thử nghiệm Frei để chẩn đoán bệnh lympho hạt do hoa liễu (hay bệnh Nicolas Favre, bệnh Frei), hiện nay không mấy khi còn dùng. Thử nghiệm Frei (Frei test): lấy mủ một cách vô khuẩn tại thương tổn, đem tiêm vào trong da, chẩn đoán dương tính khi có một nốt sần nổi lên.

Nay để xác minh có bệnh, người ta thường dùng phản ứng huyết thanh hay chứng minh có vi khuẩn gây bệnh. Cả tetracyclin và sulfamid đều có hiệu quả khi điều trị.

423. Câu trả lời: C

Các kháng thể của virus trong huyết thanh tăng. Khi cả hai nhóm virus Coxsackie A và B xâm nhập hệ thần kinh ở người, chúng hay gây bệnh thường được gọi là "viêm màng não vô khuẩn" (aseptic meningitis).

424. Câu trả lời: D

"Viêm màng não lympho bào lành tính" (lymphocytic choriomeningitis) là bệnh tương đối nhẹ. Các triệu chứng thần kinh tồn tại từ một đến bốn tuần, trung bình là ba tuần.

425. Câu trả lời: G

Trong bệnh "viêm chất trắng não nhiều ổ tuần tiến" (Progressive Multifocal Leukoencephalophathy - PML) người ta thấy trong oligodendroglia có các 'thể vùi trong nhân ái toan" (eosinophilic intranuclear inclusions). Hiện tượng huỷ myelin được cho là do virus tàn phá các oligodendroglia.

426. Câu trả lời: D

Trong bệnh "viêm não ngủ lịm" (encephalitis lethargica) ít khi bệnh nhân co giật. Triệu chứng thần kinh hay gặp nhất là rối loạn vận nhãn cầu.

427. Câu trả lời: H

Bệnh "sốt do mèo cào" (cat - scratch fever) được cho là do virus gây nên. Nó có thể do các vết thương khác như kim chích và đôi khi đưa đến viêm não. Trong đa số trường hợp không thấy biến chứng, cũng không để lại di chứng.

428. Câu trả lời: A

Tiêm chủng phòng bệnh đậu mùa ít khi gây nên bệnh cảnh này. Tần suất hội chứng Landry - Guillain - Barré tăng lên ở những người bị bệnh Hodgkin, khi có thai hoặc sau mổ ngoại tổng quát cũng vậy. Các loại thuốc tiêm phòng mới sẽ giảm các biến chứng.

429. Câu trả lời: F

Tiêm chủng phòng uốn ván có thể ảnh hưởng đến bất cứ dây thần kinh nào thuộc đám rối cánh tay tuy nhiên trong đa số các trường hợp viêm đám rối cánh tay, trong tiền sử bệnh nhân không có các bệnh thông thường, không có sự tạo miễn dịch (immunization), cũng không bị nhiễm độc gì.

430. Câu trả lời: E

Bệnh do con ve trên chuột truyền, có thể chẩn đoán phân biệt với bệnh do chấy rận truyền bằng thực nghiệm cố định bổ thể. Điều trị bằng chloramphenicol, tetracyclin và deoxycyclin thường có hiệu quả.

431. Câu trả lời: C

Chẩn đoán cuối cùng dựa vào kết quả trung hoà và cố định bổ thể. Trong thực tế không thể phân biệt với bệnh sốt typhus.

432. Câu trả lời: B

Các triệu chứng thần kinh khởi phát không có liên quan tới mức độ sốt cao hay thấp. Dexamethason đem lại hậu quả tai hại nếu dùng để điều trị bệnh sốt rét thể não.

433. Câu trả lời:C

Trong tuần đầu của bệnh bại liệt, lympho bào trong DNT tăng, sau tuần thứ hai sẽ có phân ly đạm tế bào. Trước đây, trên lâm sàng chỉ có thể phân biệt bệnh bại liệt cấp tính với bệnh viêm nhiều dây thần kinh do bạch hầu. Tại những nước kinh tế phát triển cao cả hai bệnh này ít gặp.

434. Câu trả lời: B

Trong bệnh viêm đa dây thần kinh cấp nhiễm khuẩn, triệu chứng thần kinh đầu tiên là giảm cơ lực hai chi dưới, tiếp theo là giảm cơ lực hai chi trên và sau cùng là các cơ ở mặt. Giảm cơ lực thường đi kèm giảm cảm giác, và không giống các bệnh dây thần kinh khác, ngay từ đầu các cơ ở gốc chi hay bị yếu hơn các cơ ở ngọn chi.

435. Câu trả lời: D

Điều này thấy trong bệnh Refsum. Các triệu chứng của bệnh này là liệt các dây thần kinh ngoại biên, các dây thần kinh phì đại. Protein trong DNT có thể cao.

436. Câu trả lời: D

Bệnh cảnh này gợi nghĩ đến bệnh huyết thanh (serum sickness). Tình trạng này hay xảy ra sau khi tiêm huyết thanh ngựa. Bệnh này thường kéo dài bốn, năm ngày và được điều trị với các chất kháng histamin.

437. Câu trả lời: D

Các triệu chứng nêu trong câu hỏi là của bệnh herpes zoster. Khi đã nổi ban đỏ đặc hiệu rồi (characteristic rash), chẳng khó khăn gì để chẩn đoán là bệnh herpes zoster.

438. Câu trả lời: B

Các bệnh nhiễm khuẩn bẩm sinh này gây ra chứng đầu bé (microcephaly) được xếp vào nhóm TORCH. Bệnh Kuru gây viêm não, thường mắc phải ở tuổi thiếu nhi, cũng có thể ở tuổi trưởng thành khi não đã phát triển đầy đủ. Bệnh này do virus gây nên, hay gặp ở Papua New Guinea. Một số ý kiến cho rằng bệnh truyền do ăn não người có virus, vì trước đây tại xứ này có tục lệ ăn thịt người để tế lễ (ritual cannibalism). Bệnh Kuru gần giống bệnh Creutzfeldt - Jacob cũng do virus, phát triển chậm, gây run, thất điều, sa sút trí tuệ và đói lả (inanition), bệnh này vẫn tồn tại ở các nước kinh tế phát triển. Các bệnh về chuyển hoá, như bệnh "acid phenylpyruvic - niệu" (phenylke tonuria) hay bệnh Tay - Sachs cũng có thể gây chứng đầu bé. Tuy bệnh Tay - Sachs thường gây bệnh đầu to (macrocephaly), nhưng nếu bệnh nhân mắc chứng đầu bé cũng không loại trừ chẩn đoán bệnh này.

439. Câu trả lời: D

Khi khởi bệnh "viêm não ngủ lịm" (encephalitis lethargica), bệnh nhân thường sốt trong thời gian ngắn, ngủ li bì và nhức đầu. Trong đợt bệnh cấp tính, dấu hiệu thần kinh chủ yếu là rối loạn vận nhãn cầu. Trong bệnh này còn thấy các rối loạn vận động như múa giật, múa vờn, loạn trương lực cơ và rung giật cơ (chorea, athetosis, dystonia, myolonus). Tỷ lệ tử vong khoảng 25%. Di chứng phổ

biến của bệnh là chứng run Parkinson giống trong bệnh Parkinson thực thụ (paralysis agitans).

440. Câu trả lời: B

Đa số trường hợp múa giật (chorea) đều là hiện tượng nhất thời kèm theo một quá trình nhiễm khuẩn hay nhiễm virus. Múa giật Sydenham thường đi kèm nhiễm khuẩn Streptococcus A. Đó là biểu hiện đầu tiên của sốt do bệnh thấp kèm theo viêm khớp và viêm màng trong tim. Trong bệnh múa giật Huntington thường có thoái hoá nhân đuôi. Chấn thương vào các hạch nền có thể gây hội chứng Parkinson, nhưng không gây múa giật. Viêm màng trong tim bán cấp do vi khuẩn, cũng như trong sốt do bệnh thấp, có thể gây thương tổn các van tim, nhưng không gây các rối loạn vận động. Bệnh Binswanger là một bệnh mạch máu có thể gây thương tổn lan rộng ở não, thường đưa đến sa sút trí tuệ hơn là múa giật.

441. Câu trả lời: D

Bệnh múa giật Sydenham có thể tái phát nhiều năm sau khi đã khỏi hẳn. Nó thường tái phát khi sử dụng hormon, như uống viên tránh thai hay trong khi có thai. Có khi uống phenitoin bệnh cũng tái phát. Trong giai đoạn đầu, bệnh này không cần điều trị, và thường tự khỏi. Nếu dùng các thuốc như phenotiazin hay butyrophenon để khắc phục tình trạng múa giật có tính nhất thời, chúng ta có thể gây cho trẻ những rối loạn vận động khác, như loạn trương lực cơ muộn.

442. Câu trả lời:A

SSPE, PML, Kuru và HIV đều là bệnh viêm não - tuỷ do virus ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương, nhưng chỉ bệnh bại liệt polio mới gây thương tổn nơron vận động thuần tuý. Virus polio tấn công các tế bào sừng trước của tuỷ sống. Rất có thể nhầm với hội chứng Guillain - Barré, nếu song song với tình trạng liệt vận động tiến triển mà không có kết quả xét nghiệm DNT điển hình của viêm não - tuỷ do virus. Trong bệnh polio, protein và tế bào trong DNT đều tăng. Trong giai đoạn đầu, thường bệnh nhân hay sốt.

443. Câu trả lời: D

Cryptococcus thường nhiễm qua đường hô hấp và lan truyền đến hệ thần kinh trung ương theo đường máu. Vào trong hệ thần kinh trung ương nó có thể gây viêm màng não hay viêm não - màng não. Loại vi nấm này có một bao đặc biệt, nên rất dễ nhận diện nó. Chỉ những người có sức đề kháng kém mới nhiễm vi nấm. Sự suy giảm này có thể thứ phát sau nhiễm virus, như trong trường hợp bệnh AIDS, hoặc có thể do hậu quả của việc sử dụng các chất ức chế miễn dịch. Trước khi có dịch AIDS lan truyền như hiện nay, thường những bệnh nhân được điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch sau ghép cơ quan và bị rối loạn tăng sinh mô bạch huyết như bệnh bạch cầu lympho, là những người dễ bị nhiễm vi nấm nhất.

444. Câu trả lời: D

Schistosoma mansoni là bệnh lưu hành ở Puerto Rico và có thể gây liệt hai chi dưới không hoàn toàn và bán cấp. Bản thân sán lá gan không xâm nhập vào tuỷ sống, nhưng nó đẻ trứng vào các tĩnh mạch Batson không có van, đưa máu từ ruột ra và thông với khoang màng nhện vùng thắt lưng - cùng của ống sống. Xung quanh trứng đó sẽ hình thành một u hạt chui vào tuỷ sống và làm nát tuỷ sống ra.

445. Câu trả lời: C

Bệnh sán gạo do sán lợn gây nên (Taenia solium). Bệnh thường truyền từ phân người có bệnh sán cho gia súc và thường từ lợn đã nhiễm bệnh lại truyền cho người. Tại nhiều nước bệnh này khá phổ biến (Mexico, Philippin, Ấn Độ và cả tại nước ta). Sán gạo nhiễm vào cơ gây viêm cơ không đặc hiệu, nhiễm vào não sẽ gây động kinh. Thương tổn trong não có thể ngấm vôi, sán gạo có thể rải rác khắp trong não như những nang nhỏ.

446. Câu trả lời: C

Nhiễm Echinococcus thường do ăn thịt cừu đã bị nhiễm sán. Trẻ em hay bị nhiễm bệnh này hơn người lớn, tuy nhiên ở bất cứ lứa tuổi nào cũng có thể bị nang sán trong não. Nét đặc trưng là những nang lớn trong não thường chia ra nhiều khoang, trong mỗi khoang lại có một nang nhỏ. Nang sán trong não ngày càng lớn lên và biểu hiện lâm sàng giống như một u não, với dấu hiệu thần kinh khu trú.

447. Câu trả lời: A

Viêm não - màng não nguyên phát thường do các chủng Hartmanella hay Acanthamoeba gây nên. Ký sinh trùng thường xâm nhập vào trong sọ qua lá sàng. Viêm não - màng não do chủng Naegleria thường đưa đến tử vong. Khi bơi trong nước bẩn, các loại ký sinh trùng khác như Schistosoma mansoni cũng có thể xâm nhập vào người, nhưng có lẽ các loại ký sinh trùng khác không xâm nhập trực tiếp qua lá sàng. Có thể ở giai đoạn vi ấu trùng, Schistosoma đã xuyên qua da người bơi trong nước bẩn và sau đó nó tìm đường vào máu.

448. Câu trả lời: D

Trong bệnh sarcoidosis tổn thương thần kinh hay gặp nhất là liệt mặt. Thường đấy cũng là biểu hiện đầu tiên của biến chứng. Bệnh nhân thấy liệt dần nửa mặt mà cảm giác vẫn bình thường. Cũng có khi bệnh nhân cảm thấy giảm xúc giác, nhưng thực ra là do giảm trương lực cơ nửa mặt gây nên, không phải do thương tổn dây V. Trong bệnh sarcoidosis, các dây thần kinh khác cũng có thể bị tổn thương như II, III, IV, VI và VIII.

449. Câu trả lời: A

Trong neurosarcoidosis biến chứng hay gặp là bệnh dây thần kinh ở ngọn

chi và đối xứng. Khi bị viêm một dây thần kinh nhiều ổ (mononeuritis multiplex), sẽ xuất hiện những thương tổn khu trú ở cơ và da do dây thần kinh đó chi phối. Phải nhiều tuần hay nhiều tháng sau đó dây thần kinh mới hồi phục. Những dây thần kinh khác cũng có thể bị liệt do thương tổn "nhảy" từ dây thần kinh này sang dây thần kinh kia.

450. Câu trả lời: B

Ở đa số bệnh nhân bị sarcoid trong DNT, trên phim CT và MRI thường thấy hình ảnh tràn dịch não thất. Nguyên nhân thường do các lỗ Luschka và Magendie bị nghẹt. Các u hạt trong bệnh này có thể biểu hiện dưới nhiều dạng trong hệ thần kinh trung ương. Các u hạt phát triển ở màng não sẽ không thể phân biệt với Meningioma trên các phim ghi hình. Nếu trên phim MRI thấy nhiều đốm bắt cản quang rải rác, có thể nghĩ đến viêm não do sarcoid, và trong trường hợp này trên phim CT có thể thấy những đám ngấm vôi. Với các kỹ thuật MRI thông thường ít khi phát hiện được calcium trong sọ.

451. Câu trả lời: E

Từ khi lọt lòng đến một năm tuổi, viêm màng não do vi khuẩn có thể chỉ biểu hiện bằng sốt và co giật. Tác nhân gây bệnh thường là Haemophilus influenzae và Enterococcus coli. Nếu muốn cứu em bé sống, phải chẩn đoán nhanh chóng và điều trị sớm. E. coli thường bị nhiễm lúc lọt lòng. Trong cả hai trường hợp, cần xét nghiệm DNT mới có thể chẩn đoán chính xác.

452. Câu trả lời: B

Cơn co giật đơn thuần kèm sốt (simple febrile seizures) không kéo dài quá 15 phút và không có dấu hiệu thần kinh khu trú. Sau cơn co giật không có dấu hiệu thần kinh cố định và trong mỗi đợt sốt không mấy khi em bé bị nhiều cơn co giật. Các cơn kiểu này thường chỉ xảy ra ở tuổi từ 1 đến 5 tuổi. Những cơn này thường không gây tổn thương ở não và ít có khả năng đứa trẻ sẽ bị động kinh sau này.

453. Câu trả lời: E

Bệnh bạch hầu có thể gây một số triệu chứng thần kinh. Thương tổn tại chỗ ở hầu và các thương tổn thần kinh có thể gây mất tiếng và khó nuốt. Ngoài ra bệnh nhi còn có thể bị rối loạn điều tiết, một triệu chứng của bệnh nhiều dây thần kinh như thường thấy trong bệnh ngộ độc botulism (do Clostridium botulinum). Triệu chứng này xuất hiện nhiều ngày hay nhiều tuần sau khi liệt màn hầu. Vi khuẩn này còn sản sinh ra ngoại độc tố gây thương tổn cơ tim. Bệnh nhân có thể chết do suy hô hấp trong bệnh nhiều dây thần kinh (polyneuropathy) hay do suy tim trong bệnh cảnh bệnh cơ tim (cardiomyopathy).

454. Câu trả lời: B

Một u hạt lớn có bã đậu vỡ vào não thất hay khoang dưới màng nhện có thể

gây tình trạng suy sụp đột ngột, thậm chí gây tử vong. Trước khi vỡ, nếu kích thước hạt khá lớn, nó có thể biểu hiện như một u não thực sự. Những thương tổn này thường đáp ứng tốt với các thuốc đặc trị lao ngay cả khi chúng khá lớn, và bệnh nhân có thể tránh được cuộc mổ.

455. Câu trả lời: A

Trong viêm màng não lao và cả trong viêm màng não do vi nấm, DNT có những đặc điểm giống nhau: protein tăng, đường giảm nhiều hoặc vừa phải, bạch cầu đơn nhân tăng. Nếu một u hạt lao vỡ đột ngột, số lượng bạch cầu hạt (polymorphonuclear) tăng, nhưng chỉ trong mấy ngày sau đó bạch cầu đơn nhân sẽ là chủ yếu.

456. Câu trả lời: C

Viêm màng não do Pneumococcus có thể phát triển cùng với viêm phổi do vi khuẩn đó gây nên, hoặc phát triển trên cơ sở suy giảm miễn dịch. Tuy trên những bệnh nhân bị bệnh AIDS tần suất bệnh viêm màng não do Streptococcus không tăng, mặc dù số trường hợp viêm não - màng não nói chung trong bệnh AIDS tăng rất nhiều. Hiện nay penicillin G vẫn là thuốc tốt nhất để điều trị viêm phổi do Pneumococcus.

457. Câu trả lời: A

Viêm màng não do vi khuẩn Gram âm có thể phát triển trên những bệnh nhân sau thời kỳ sơ sinh, nếu miễn dịch suy giảm. Tuy nhiên đối với mọi lứa tuổi, đây là một bệnh ít gặp. Sau chấn thương sọ não hay sau các phẫu thuật não, có khi bệnh nhân nhiễm loại vi khuẩn này. Đối với viêm màng não do E. coli, thuốc điều trị tốt nhất hiện nay là kết hợp ceftriaxon với gentamycin.

458. Câu trả lời: B

Viêm màng não do Listeria monocytogenes thường phát triển trên những bệnh nhân được ghép thận, bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính, bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch và đôi khi cả trên những người bình thường. Cũng có lúc nó có thể gây áp xe não. Loại viêm màng não này ít gặp ở nhũ nhi và trẻ em.

459. Câu trả lời: E

Rò DNT có nghĩa là DNT thông thương với môi trường bên ngoài. Thường DNT rò qua mũi hay qua tai. DNT khác với nước mắt và nước mũi vì nó có hàm lượng glucose rõ rệt. Nguyên nhân thường gây rò DNT là chấn thương sọ não. Bệnh Whipple ít gặp, do tắc mạch bạch huyết, biểu hiện bằng đau khớp, đau bụng, tiêu chảy, sút cân, giảm hấp thu của ruột, sốt nhẹ, hạch ngoại vi.

Các biểu hiện về thần kinh thường thấy là lú lẫn, giảm trí nhớ, tổn thương

dây thần kinh sọ, rung giật nhãn cầu, có khi liệt vận nhãn cầu. Kết quả xét nghiệm là phân mỡ (steatorrhea), giảm albumin huyết và thiếu máu.

460. Câu trả lời: C

Herpes simplex typ 1 là chủng thường gây viêm não herpes. Herpes simplex typ 2 thường gây viêm não khi trẻ sơ sinh chui ra qua đường sinh dục của người mẹ bị herpes sinh dục. Bệnh nhân bị AIDS có nguy cơ cao với cả typ 1 và typ 2. Khi herpes xâm nhập thùy thái dương ở người bị miễn dịch bình thường, có thể phù não và xuất huyết ở thuỳ đó.

461. Câu trả lời: B

Tuy có những ý kiến khác nhau, nhưng đa số cho rằng trong trường hợp nghi viêm não herpes nên đánh giá nguy cơ tụt não trước khi chọc dò cột sống thắt lưng. Xét nghiệm DNT là cần thiết để xác định chẩn đoán, vì có một số bệnh nhiễm khuẩn dễ làm chúng ta nhầm do chúng có diễn biến lâm sàng và thương tổn định khu giống bệnh này.

462. Câu trả lời: A

Nếu bị bệnh viêm não herpes, trong DNT thường có từ mươi mười hai đến hàng trăm bạch cầu đơn nhân/mm^3. Trong quá trình diễn biến về sau của bệnh này thường thấy hồng cầu trong DNT, nhưng nếu không có hồng cầu cũng không thể loại trừ chẩn đoán. Áp lực DNT tăng, đường vẫn bình thường hoặc chỉ hơi giảm.

463. Câu trả lời: D

Trong bệnh viêm não herpes các đợt phóng điện thường khu trú ở hai thuỳ thái dương. Ở những trường hợp bệnh nặng, thường thấy sóng chậm hơn là sóng nhọn khu trú tại hai thùy thái dương. Động kinh có thể xuất hiện sớm trong quá trình diễn biến của viêm não herpes, vì vậy nói chung EEG thường bị rối loạn nghiêm trọng.

464. Câu trả lời: E

Hình vẽ là mặt cắt ngang thân não và tiểu não. Có một khu vực khá rộng thay đổi màu sắc và cấu trúc giải phẫu trong thuỳ thái trái tiểu não, đồng thời có hiệu ứng choán chỗ nhẹ. Vì đây là thương tổn duy nhất trên bệnh nhân, nên không lý gì để nghĩ có cơn động kinh, vì chỉ khi có thương tổn vỏ não (hay ít nhất là thương tổn mô não) mới có thể gây động kinh. Tất cả biểu hiện lâm sàng khác được nêu lên đều phù hợp với thương tổn tiểu não, và không do thương tổn thân não gây nên.

465. Câu trả lời: C

Bệnh cảnh được nêu lên gợi ý một tình trạng suy giảm miễn dịch, môi

trường hiện nay khiến chúng ta nghĩ đến một bệnh liên quan đến HIV (bệnh AIDS), cho đến khi chứng minh được là một bệnh khác. Tại nhiều nước, nguyên nhân phổ biến nhất gây u hạt trên một bệnh nhân bị AIDS là Toxoplasma gondii. Thương tổn choán chỗ này có ranh giới rõ, càng gợi nghĩ đến u hạt.

Các loại u như ependymoma và medullobtoma thường xuất phát từ đường giữa, sau đó mới xâm nhập vào bán cầu tiểu não, và không thể chỉ gây rất ít xê dịch các cấu trúc xung quanh như vậy. Trên bệnh nhân AIDS các u hạt do Toxoplasma và áp xe não là những thương tổn khu trú hay gặp nhất.

466. Câu trả lời: E

Các túi phình động mạch dạng nấm (mycotic aneurysms) thường đi kèm theo các qúa trình nhiễm khuẩn, nhưng chúng không phải là thương tổn đặc hiệu có thể gặp trên bệnh nhân AIDS. Chúng xuất hiện sau bệnh viêm màng trong tim bán cấp do vi khuẩn, và bệnh này ít khi có khả năng là một biến chứng của tình trạng suy giảm miễn dịch nghiêm trọng. Các bệnh cảnh khác được nêu lên đều tương đối phổ biến trong bệnh AIDS và đều có thể gây động kinh.

467. Câu trả lời:E

Tế bào hợp bào là những đại thực bào bệnh lý, hoà vào các đại thực bào khác và có biểu hiện của một tế bào nhiều nhân. Trong mô não nhiễm HIV có nhiều tế bào như vậy và nhiều nốt tế bào thần kinh đệm (microglial nodules). Hạt Lewy (Lewy body) là đặc điểm mô học trong bệnh Parkinson: hiện tượng mất tế bào và tăng sinh thần kinh đệm tại các nhân sắc tố (liềm đen và nhân lục - subtantia nigra, locus coeruleus) của thân não. Hạt Pick (Pick body) là đặc điểm mô học của bệnh Pick (teo não thuỳ trán, có khi thuỳ thái dương, biểu hiện chính là sa sút trí tuệ tiến triển nặng dần): các nơron kết tập chặt chẽ thành hình cầu, trên tiêu bản ngấm chất nhuộm bạc.

468. Câu trả lời: D

Lymphoma nguyên phát trong não là một loại u rất hiếm trước khi bệnh AIDS xuất hiện. Trên CT và MRI u này trông giống u hạt do Toxoplasma. Để đối phó với loại u này, xạ trị tỏ ra có nhiều tác dụng, tuy nhiên thời gian bệnh nhân có thể sống thêm không là bao dù có làm gì đi nữa.

469. Câu trả lời: E

Zidovudin (azidothymidine - AZT) gây giảm bạch cầu và suy tuỷ xương, nhưng không có tác dụng kích thích đối với não. Những bệnh nhân có biểu hiện biến chứng của bệnh AIDS ở hệ thần kinh trung ương được điều trị bằng zidovudin tỏ ra có ít nhiều hiệu quả. Nhưng điều này không có nghĩa là loại thuốc chống virus này có thể hồi phục các thương tổn hay có thể chặn đứng tiến triển của bệnh AIDS.

470. Câu trả lời: E

Khi bị nhiễm HIV, các nốt tế bào thần kinh đệm (microglial nodules) thường kèm theo các tế bào hợp bào (syncitial cells) trong não và tuỷ sống. Trong trường hợp viêm não -tuỷ do virus cự bào (cytomegalovirus - CMV) không thấy loại thương tổn này. CMV là một tác nhân cơ hội trong hệ thần kinh trung ương thường thấy ở các bệnh nhân AIDS. Khi bị nhiễm HIV, các nốt tế bào thần kinh đệm thường rải rác xung quanh các mạch máu khắp trong não. Nét đặc trưng khi bị nhiễm CMV là các nốt này chỉ khu trú dưới màng nhện và dưới màng nội tuỷ.

471. Câu trả lời: A

Hội chứng Reye thường gặp ở trẻ em từ 2 đến 15 tuổi. Các bệnh nhi này thường bị hạ đường huyết và cần truyền glucose cấp cứu. Bệnh thường gây phù não và rối loạn đông máu nên cần truyền mannitol và huyết tương tươi đông lạnh (fresh frozen plasma). Thường chỉ cứu được khoảng 50% số bệnh nhân, những em sống sót thường bị thương tổn gan.

472. Câu trả lời: E

Mặc dù đã có một số ý kiến cho rằng sử dụng salicylat gắn liền với sự phát triển của hội chứng Reye, người ta vẫn thấy hội chứng này ở những trẻ em không dùng aspirin hay các loại salicylat khác. Hội chứng này hay đi kèm viêm đường hô hấp trên do virus thuỷ đậu và cúm gây nên. Những bệnh gây tử vong thường do suy gan.

473. Câu trả lời: D

Chân vòng kiềng là nét đặc trưng của bệnh giang mai bẩm sinh, không phải của bệnh sởi. Trẻ sinh ra với bệnh sởi thường vị viêm phổi, viêm gan, bệnh cơ tim và viêm não. Trong bệnh sởi bẩm sinh, thiếu máu, vàng da và giảm lượng tiểu cầu chỉ có tính tạm thời. Nhiều trẻ bị bệnh sởi trong thời kỳ bào thai sẽ bị điếc và chậm phát triển trí tuệ.

474. Câu trả lời: B

Sự hội tụ các triệu chứng đã trình bày tạo thành hội chứng TORCH, một hội chứng bẩm sinh đi kèm với bệnh do Toxoplasma, sởi, bệnh do virus cự bào (cytomegalovirus - CMV), nhiễm herpes, Listeria monocytogenes thường xâm nhập vào tử cung đang mang thai và gây sẩy thai tái diễn. Những trẻ sơ sinh sống sót được sau hội chứng TORCH thường bị giảm chức năng nghe, vận động, thị giác và trí tuệ.

475. Câu trả lời: C

Borrelia burgdorferi là tác nhân gây bệnh Lyme. Đó là một loại xoắn khuẩn truyền do bọ chét cắn. Nhiều cơ quan bị thương tổn, và đặc biệt cả hệ thần kinh.

476. Câu trả lời: D

"Lưỡi loang" (erythema chronicum migrans) là một vòng da màu đỏ lan xung quanh vết cắn của bọ chét, phát triển trong vòng 3 - 4 tuần. Sau đó vòng tròn đỏ tự biến mất, thường có nhức đầu và cứng gáy kèm theo. Có một số người bị bệnh Lyme mà không có ban.

477. Câu trả lời: C

Liệt mặt có thể là biểu hiện thần kinh duy nhất của bệnh Lyme. Triệu chứng thần kinh thường xuất hiện nhiều tuần sau lúc ban bệnh khởi phát. Nếu không được điều trị, các dấu hiệu thần kinh có thể tồn tại hàng tháng. Liệt mặt hay viêm thị thần kinh ở đây thường kèm theo viêm màng não. Bệnh Lyme thường diễn biến 3 giai đoạn (localized infection, disseminated infection, persistent infection), thuốc để điều trị gồm có doxycyclin, amoxicillin, ceftriaxon

478. Câu trả lời: A

Bệnh Lyme có thể gây nhiều tổn thương trong và ngoài hệ thần kinh trung ương, nhưng trong giai đoạn đầu các nơron chưa bị tấn công. Nếu bệnh nhân không được điều trị có hiệu quả bằng các kháng sinh, về sau sẽ xuất hiện tình trạng sa sút trí tuệ, giống trong bệnh liệt toàn thể (general paresis - do giang mai). Còn những vấn đề bệnh lý khác như viêm một dây thần kinh nhiều ổ, viêm não khu trú và viêm mạch não (mononeuritis multiplex, focal encephalitis, cerebral vasculitis).

479. Câu trả lời: B

Các thuốc có tác dụng nhất gồm có cefotaxim erythromycin và ceftriaxon. Ngoài ra amoxicillin và tetracyclin cũng có tác dụng. Nhưng vi khuẩn sẽ không bị thanh toán hẳn nếu không dùng kháng sinh thích hợp nhất. Nếu có biến chứng thần kinh, cần cho penicillin hay cefotaxim qua đường tĩnh mạch ít nhất trong 10 ngày.

480. Câu trả lời: A

Có nhiều nguồn gây áp xe não, nhưng thông thường nhất là vi khuẩn lan truyền theo máu từ các ổ nhiễm khuẩn ở phổi, ở tim, các xoang và tai. Tại các nước có kinh tế phát triển, trước thời đại kháng sinh thường áp xe não bắt nguồn từ viêm tai - xương chũm, nhưng tại nước ta cơ chế tạo áp xe não vẫn còn như trước kia tại các nước. Các ổ nhiễm khuẩn ở mặt hay ở răng sẽ lan truyền lên não qua các tĩnh mạch không có van của cơ nhai để vào các tĩnh mạch từ não ra.

481. Câu trả lời: D

Áp xe não thường bắt nguồn từ một ổ nhiễm khuẩn vi thể ở lớp tiếp giáp chất xám và chất trắng. Quá trình nhiễm khuẩn sẽ đưa đến viêm mô não

(cerebritis), tiến tới hoại tử và hoá lỏng. Ổ áp xe lớn dần và xung quanh có một khu vực phù não rộng.

482. Câu trả lời: A

Hơn một nửa tổng số áp xe não do cả Streptococcus ái khí lẫn kỵ khí gây nên. Trên những người da bị vết thương sọ não hoặc đã trải qua cuộc mổ não, tác nhân gây áp xe thường là Staphylococcus aureus. Các vi khuẩn ruột như E. coli, Proteus và Pseudomonas gây áp xe não hai lần nhiều hơn S. aureus.

483. Câu trả lời: B

Áp xe do vi nấm thường gặp ở bệnh nhân AIDS với tần suất rất cao, nhưng áp xe do T.gondii, một loại ký sinh trùng bắt buộc phát triển trong tế bào, lại gây áp xe não nhiều hơn vi nấm. Các vi nấm thường gây áp xe não trên bệnh nhân bị bệnh AIDS là Cryptococcus, Candida, Mucor và Aspergillus. Ở một số người còn thấy Mycobacterium và Mycobacterium không điển hình gây áp xe não.

484. Câu trả lời: C

Ba phần tư số bệnh nhân áp xe não kêu nhức đầu. Triệu chứng này có sớm khi áp xe khởi phát. Chỉ một phần ba số bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh định vị hay cơn động kinh. Chỉ một phần tư có phù gai thị giác. Áp xe não thường gây rất ít biến đổi trong DNT, cho đến khi áp xe vỡ ra khoang màng nhện hay vào não thất. Những áp xe chưa thông thương với DNT chỉ làm protein hơi tăng. Nếu không chẩn đoán được hay không điều trị có hiệu quả, áp xe sẽ vỡ vào não thất, và thường gây tử vong.

Nhiều ý kiến hiện nay cho rằng đối với áp xe não đã có bao rõ rệt, chỉ có mổ bóc khối áp xe là cách điều trị tốt nhất.

485. Câu trả lời: B

MRI có khả năng ghi nhận các biến đổi mô não rất tinh vi khi áp xe mới hình thành. CT có cản quang sẽ biểu hiện một thương tổn hình vòng tròn, nhưng khi có hình ảnh này áp xe đã tiến triển nhiều. DNT chỉ biến đổi rõ rệt khi áp xe đã vỡ vào não thất, cụ thể: rất nhiều bạch cầu, protein tăng cao và đường giảm ở mức trung bình.

486. Câu trả lời: D

Bệnh nhân bị áp xe não có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú, cơn động kinh, mê sảng và nhiều triệu chứng khác không đặc hiệu. Những bệnh nhân này thường sốt, nhưng các biến đổi trong DNT không thể giải thích tình trạng sốt trước khi áp xe vỡ vào não thất hay thông với khoang màng nhện.

Aspergillus là tác nhân phổ biến nhất gây áp xe não do vi nấm, nhưng lại ít gây viêm màng não hay viêm não - màng não. Nocardia không được xem là vi nấm, dù nó giống vi nấm.

487. Câu trả lời: A

Bệnh Tabes do Treponema pallidum gây nên, đó là tác nhân chung gây ra mọi dạng giang mai thần kinh. Tabes khác hẳn với liệt toàn thể, cũng là một dạng giang mai thần kinh biểu hiện chủ yếu bằng thay đổi nhân cách và sa sút trí tuệ. Trong Tabes, bệnh nhân bị viêm màng não - tuỷ mềm (letomeningitis), các cột sau tuỷ sống và rễ sau bị thương tổn nặng.

488. Câu trả lời: B

"Gôm" là một u hạt hoàn toàn hay một phần vô mạch. Trong sọ ít khi có gôm, nếu có, đường kính có thể đạt mấy centimet. Ban đầu là một thương tổn viêm, về sau sơ hoá. Theo tập quán, từ "gôm' được dùng để chỉ một thương tổn giống u hạt do xoắn trùng.

489. Câu trả lời: D

Bệnh liệt toàn thể là một qúa trình phát triển chậm và đòi hỏi nhiều năm dẫn đến bệnh nhân tàn phế. Cả màng não và não đều bị nhiễm khuẩn. Màng não dày và đục. Viêm màng nội tuỷ (ependymitis) là nét đặc trưng. Khắp mô não có những biến đổi dạng hạt. Penicillin là thuốc điều trị thích hợp nhất.

Thương tổn ở não không do qúa trình tự miễn nhiễm hay phản ứng thuốc. Quá trình viêm này lan khắp não, không chỉ khu trú ở thân não như trong các quá trình viêm ở não sau trong thời kỳ phôi thai. Trong trường hợp viêm não sau, cầu và hành não là những cấu trúc chủ yếu bị viêm.

490. Câu trả lời: E

Quai bị, sởi và thuỷ đậu có thể lây qua đường hô hấp. Virus bệnh bại liệt là một enterovirus, có nghĩa nó xâm nhập trước tiên qua đường tiêu hoá. Virus bệnh dại được truyền bởi súc vật cắn và nó di chuyển ngược dòng bào tương sợi trục để lên hệ thần kinh trung ương. Đó là cách lan truyền riêng của virus bệnh dại ngược dòng bào tương sợi trục, trái lại các virus khác thường lan truyền theo dòng máu.

491. Câu trả lời: E

Virus bệnh dại thường lan truyền theo nước bọt con vật đã bị nhiễm bệnh. Khi bị cắn, nước bọt sẽ đưa virus vào cơ và các mô dưới da. Thời gian ủ bệnh từ khi bị cắn cho đến khi bệnh toàn phát từ mấy ngày đến một năm, thông thường 30 đến 90 ngày. Các súc vật thường truyền bệnh dại gồm có chó, dơi, cáo, và gấu trúc Mỹ (raccoon).

492. Câu trả lời: D

Ngày nay bệnh nhân bị bệnh dại không còn bị mất nước do sợ nước không

uống được, vì nước được truyền tĩnh mạch. Khoảng 20% người bị bệnh dại bị hội chứng giống như Guillain - Barré. Sau khi bị súc vật có bệnh dại cắn, bệnh nhân cảm thấy đau và tê ở vết cắn. Trong thể loại bệnh kinh điển, bệnh nhân có từng đợt tăng hoạt động (hyperactivity).

493. Câu trả lời: A

Không có điều trị đặc hiệu nào tỏ ra hiệu quả đối với virus bệnh dại. Tạo miễn dịch sau khi đã nhiễm virus có vẻ không làm cho triển vọng tốt hơn một cách cơ bản. Bệnh nhân nhiễm bệnh dại cần được điều trị tích cực (intensive care), nhưng cần đề phòng virus lây sang người khác qua con đường các dịch của cơ thể, đặc biệt là nước bọt. Tiếp xúc với bệnh nhân thì không lây bệnh, , nhưng nếu dùng giác mạc của bệnh nhân ghép cho người khác, sẽ truyền bệnh dại. Zidovudin (azidothymidine - AZT) là một chất chống virus dùng để làm cho virus HIV - 1 chậm phát triển. Gancyclovir được dùng trong trường hợp nhiễm virus cự bào (cytomegalovirus - CMV), đặc biệt trong trường hợp viêm màng mạch võng mạc (chorioretinitis). Amantadin là một chất dùng để chống virus bệnh cúm, nhưng trước tiên nó được dùng trong bệnh Parkinson, vì lý do gì người ta không biết.

494. Câu trả lời: E

Bệnh nhân bị một thương tổn không trông thấy trên phim MRI, cũng không thể nghĩ đến thương tổn nhiều ổ do nhồi máu - não gây sa sút trí tuệ. Chảy máu màng nhện thường gây bệnh cảnh khác. Khi có chảy máu não, trên phim MRI sẽ thấy. Bệnh Friedreich có thể gây sa sút trí tuệ, nhưng đó không phải là nét chính của tình trạng suy sụp. (Bệnh Friedreich: giật đa cơ hay paramyolonus multiplex, bệnh hay gặp ở người trẻ hơn bệnh nhân này).

495. Câu trả lời: A

Trong viêm não do herpes simplex bệnh nhân sẽ suy sụp sau mấy tuần (không phải sau mấy tháng), với những nét đặc trưng: cơn động kinh và biến đổi tâm lý. Trong viêm não do herpes thường có tổn thương ở thuỳ thái dương thấy rõ trên phim CT và MRI. Khi nhiễm Cryptococcus, lao, xoắn khuẩn bệnh có thể biểu hiện những triệu chứng này một cách chậm chạp, nhưng không có hiện tượng thất điều như trong trường hợp này. Bệnh sarcoid có rất nhiều triệu chứng thần kinh, nhưng có sarcoid trong những cơ quan khác như phổi mới là đặc điểm của căn bệnh này.

496. Câu trả lời: E

Nguyên nhân của bệnh não xốp (spongiform encephalopathy) này trên một phụ nữ trung niên có thể là bệnh Creutzfield - Jacob. Đó là một bệnh do virus, tiến triển chậm, nhưng cơ sở để tạo ra căn bệnh còn cần được xác minh. Bệnh

này có thể được truyền bằng hormon sinh trưởng chế tạo bằng tuyến yên lấy từ xác chết. Một bệnh tương tự (bệnh Kuru) hay gặp tại các bộ lạc Fore Islanders thuộc Papua New Guinea, nơi mà trước kia trong các cuộc tế lễ người ta thường vọc tay vào hoặc ăn não người.

497. Câu trả lời: C

Có thể bệnh nhân này bị bệnh AIDS và biến chứng của bệnh này là viêm chất trắng não nhiều ổ tuần tiến (Progressive Multifocal Leukoencephalitis - PML). Chất vùi (inclusion bodies) trong nhân các oligodendrocytes là những papovavirus. Virus thuộc nhóm papova thường gây PML gồm có virus JC, BK và chủng bắt màu nhuộm SV - 40. Bệnh nhân có thể được cứu sống bằng cytarabin, nhưng không bao giờ hồi phục hoàn toàn về thần kinh. PML có thể đi kèm u lymphoma, bệnh bạch cầu hay sarcoid, nhưng từ khi HIV lan truyền nhiều trong cộng đồng, tần suất bệnh này tăng nhiều tại các nước công nghiệp. Cơn động kinh trong các bệnh huỷ myelin, như PML, là triệu chứng điển hình. Trong bệnh xơ cứng rải rác và các bệnh huỷ myelin khác, thường không có động kinh.

498. Câu trả lời: E

Trong hội chứng Guillain - Barré, tình trạng giảm cơ lực đạt đến đỉnh cao nhất vào khoảng hai tuần sau khi khởi bệnh. Cảm giác vẫn còn, có chăng chỉ giảm nhẹ ở hai bàn chân hay cẳng chân. Liệt thường đối xứng và lan truyền theo hướng đi lên. Phản xạ gân cơ ở các chi liệt thường giảm có khi mất. Chức năng cơ vòng vẫn bình thường, nhưng hay thấy rối loạn thần kinh thực vật như mạch nhanh, vã mồ hôi là những dấu hiệu không có tính đe doạ sinh mạng. Trong hội chứng Guillain - Barré các cơ vận nhãn cầu vẫn bình thường, trừ trong trường hợp một biến dạng của hội chứng này là hội chứng Miller - Fisher. Trước kia, khi chưa có máy thở, bệnh nhân thường chết vì suy hô hấp. Trong DNT có những biến đổi điển hình như: protein cao, tế bào bình thường hoặc hơi cao, đường luôn luôn ở mức bình thường.

499. Câu trả lời: F

"Tabes dorsalis" là một thể loại giang mai thần kinh, mãi mấy chục năm sau khi nhiễm bệnh mới có triệu chứng bộc lộ ra. Dáng đi thất điều và dấu hiệu Romberg dương tính do bệnh nhân mất cảm giác về tư thế. Cơ vòng bị rối loạn nghiêm trọng, có thể do thương tổn các rễ sau. Thường thấy mất trương lực bàng quang và phình đại tràng (megacolon). Bao giờ cũng cũng có dấu hiệu Argyll Robertson (đồng tử co nhỏ, còn phản xạ điều tiết, mất phản xạ ánh sáng) và teo gai thị giác. Nên xét nghiệm đường huyết để phân biệt với bệnh đái tháo đường.

500. Câu trả lời: B

"Subacute Sclerosing PanEncephalitis - SSPE" thường gặp ở trẻ em, sau 18

tuổi bệnh này rất hiếm. Đa số trẻ bị bệnh này đã trải qua bệnh sởi nặng trước 2 tuổi. Phải 6 - 8 năm sau bệnh sởi SSPE mới xuất hiện. Từ một đến ba năm sau các triệu chứng đầu tiên trẻ thường tử vong. Trong bệnh này DNT biến đổi giống trong bệnh xơ cứng rải rác (gamma globulin tăng). Chính virus bệnh sởi đã gây nên bệnh huỷ myelin này. Trong bào tương và nhân của các nơron và tế bào thần kinh đệm có các vật vùi ái toan (eosinophilic inclusions).

501. Câu trả lời: B

502. Câu trả lời: B

503. Câu trả lời: B

Trong viêm màng não nước trong do virus có từ ít tế bào đến 350/mm^3, protein bình thường hoặc hơi tăng, đường bình thường, còn ba loại kia thì phù hợp như câu hỏi.

504. Câu trả lời: D

Trong hội chứng Guillain - Barré tế bào bình thường và protein tăng (50 - 1000 mg%). Chỉ có câu D là tương ứng với hội chứng Guillain - Barré.

505. Câu trả lời: E

Các câu A, B, C, D đều đúng

506. Câu trả lời: B

Câu A và C đúng: DNT có protein tăng cao, nhưng tế bào bình thường.

507. Câu trả lời: A

Các câu A, B, C đúng. Chỉ có chọc dò não thất là không chống chỉ định trong trường hợp tăng áp lực trong sọ.

508. Câu trả lời: C

Câu A và D đúng.

509. Câu trả lời: B

Câu A và C đúng.

510. Câu trả lời: C

Câu A và D đúng.

511. Câu trả lời: A, D

512. Câu trả lời: B, D

513. Câu trả lời: A, C

6

BỆNH ĐỘNG KINH, VAI TRÒ CỦA NGOẠI THẦN KINH TRONG ĐỘNG KINH, CÁC BỆNH BIỂU HIỆN TỪNG CƠN

Lê Điền Nhi (514 - 518)
Lê Xuân trung(519 - 573)

Chọn một hoặc nhiều câu trả lời đúng

514. Động kinh đề kháng thuốc là khi:

A. Đã dùng thuốc chống động kinh hàng đầu với liều tối thiểu vẫn không kiểm soát được cơn

B. Đã dùng thuốc chống động kinh hàng đầu với liều trung bình vẫn không kiểm soát được cơn

C. Đã dùng thuốc chống động kinh hàng đầu với liều tối đa chịu đựng được vẫn không kiểm soát được cơn

D. Đã dùng bất cứ thuốc chống động kinh nào vẫn không kiểm soát được cơn

515. Đối với mọi bệnh nhân bị động kinh đề kháng thuốc, đều có thể dùng phương pháp phẫu thuật để điều trị có kết quả

A. Đúng

B. Sai

516. Trên EEG, các sóng nhọn trong mỗi cơn động kinh là dấu hiệu trực tiếp nhất của các tăng kích thích do bệnh động kinh, một mình dấu hiệu này có thể giúp xác định chính xác ổ động kinh và biến mất hẳn sau khi mổ lấy hết ổ động kinh

A. Đúng

B. Sai

Chọn một hoặc nhiều câu trả lời sai

517. Các phương pháp phẫu thuật thường được áp dụng để điều trị bệnh động kinh hiện nay:

A. Cắt vỏ não (cortectomy)

B. Cắt ổ thương tổn (resection of epileptic foci)

C. Cắt xuyên dưới màng nuôi (subpial ablative procedures)

D. Cắt bán cầu não (hemispherectomy)

E. Cắt hai bán cầu não

F. Cắt thể trai (corpus callosotomy)

Chọn một câu trả lời đúng nhất

518. Loại phẫu thuật cắt vỏ não để điều trị bệnh động kinh, theo đa số các nhà chuyên khoa hiện nay, có hiệu quả nhất đối với động kinh

A. Thái dương

B. Trán

C. Đỉnh

D. Chẩm.

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi dưới đây có năm câu trả lời được gợi ý, hãy chọn một câu trả lời thích hợp nhất.

---

519. Các cơn động kinh ở trẻ sơ sinh đòi hỏi các phương pháp chẩn đoán khẩn, bao gồm:

A. Nuôi cấy DNT

B. Khám tình trạng ý thức

C. Đánh giá về sa sút trí tuệ

D. Trắc nghiệm bằng các biểu tượng

E. Đáp ứng khi kích thích thị giác.

520. Đa số các cơn động kinh ở trẻ sơ sinh được điều trị bằng:

A. Carbamazepin (Tegretol)

B. Ethosuximid (Zarontin)

C. Phenobarbital

D. Divalproex sodium (Depakin)

E. Methsuximid (Celontin).

521. Không nên truyền nhanh phenitoin vào tĩnh mạch vì có nguy cơ:

A. Loạn nhịp tim

B. Suy hô hấp

C. Dị ứng

D. Hạ huyết áp do tư thế đứng

E. Mù thoáng qua.

522. Các nguyên nhân sau đây gây động kinh, trừ:

A. Chảy máu màng nhện

B. Viêm màng não do Meningococcus

C. Viêm màng não do Cryptococcus

D. U màng não phía dưới thuỳ trán

E. Xơ cứng rải rác.

523. Cơn động kinh hay gặp nhất ở người trưởng thành là:

A. Cục bộ phức hợp (complex partial)

B. Cơn lớn

C. Vắng ý thức toàn thể

D. Cục bộ đơn thuần

E. Cơn Jackson.

524. Trong tình trạng động kinh cơn lớn liên tục, sinh mạng bệnh nhân bị đe doạ vì các nguyên nhân sau đây, trừ:

A. Sốt cao

B. Mất nước

C. Tụt não qua lỗ chẩm

D. Loạn nhịp tim

E. Suy thận.

525. Đa số bác sĩ khuyên dùng benzodiazepin liều cao, tiêm tĩnh mạch, để điều trị tình trạng động kinh liên tục, vì:

A. Có tác dụng cắt cơn trong hơn 24 giờ tiếp theo

B. Không có biến chứng suy hô hấp

C. Sau khi tiêm tĩnh mạch, bắt đầu có tác dụng rất sớm

D. Không có biến chứng hạ huyết áp

E. Quá trình chuyển hoá và sự thanh thải không phụ thuộc chức năng gan.

526. Tất cả đặc điểm sau đây thuộc hội chứng Lennox - Gastaut, trừ:

A. Trên EEG có những đợt nhọn - sóng 1,5 đến 2 Hz

B. EEG trên nền hoạt động điện bất thường liên tục

C. Có những cơn vắng ý thức

D. Chậm phát triển trí tuệ

E. Phenytoin có tác dụng cắt cơn.

Các câu hỏi 527 - 531

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi sau đây gồm mười ý được đánh dấu từ A đến J và một số bệnh án ngắn được đánh số từ 527 đến 531. Đối với mỗi bệnh án hãy chọn một ý thích hợp nhất. Mỗi ý có thể được dùng một lần, hơn một lần hoặc không một lần nào.

A. Động kinh cơn lớn

B. Vắng ý thức toàn thể

C. Cơn cục bộ phức hợp

D. Cơn cục bộ đơn thuần vận động

E. Cơn cục bộ đơn thuần cảm giác

J. Cơn kiểu Jackson

G. Tình trạng động kinh tâm thần - vận động liên tục

H. Tình trạng động kinh cơn lớn liên tục

I. Cơn động kinh giả

J. Cơn co giật cơ.

---

527. Một người đàn ông 37 tuổi có những động tác co giật ngón tay cái trái ngoài ý muốn. Trong vòng 30 giây các động tác co giật đã lan khắp bàn tay trái, cẳng tay trái và nửa mặt trái. Ông ta không biết sau đó chuyện gì đã xảy ra, nhưng người vợ nói sau đó ông ta ngã xuống và toàn thân bên trái co giật. Khi hết cơn đã không trả lời được các câu hỏi trong 3 phút, và lú lẫn trong 15 phút tiếp theo. Trong cơn ông ta cắn phải lưỡi và đã tiểu ra quần.

528. Một cậu con trai 17 tuổi nói khi cậu ta ngủ dậy, đã có những động tác giật cơ ở hai tay. Hiện tượng này xảy ra sau khi ngủ trưa dậy cũng như buổi sáng sau một giấc ngủ ngon ban đêm. Sau đó mấy tháng, cậu ta lại có những co giật tương tự ban ngày sau khi đã ngủ dậy mấy tiếng đồng hồ. Trong các cơn đó bệnh nhân vẫn tỉnh bình thường, nhưng đôi khi ngã. Có một lần cậu ta co giật hai chân, vì vậy đã ngã và gẫy xương cổ tay.

529. Một thanh niên 21 tuổi nói trong 4 năm qua có nhiều "cơn" mất trí giác. Cậu ta không thấy dấu hiệu gì báo hiệu trước và trong mỗi cơn như vậy cậu ta tự gây chấn thương cho mình. Những người chứng kiến cho biết cậu ta đột nhiên đờ ra và ngưng không nói chuyện nữa. Thân hình ngay đơ, lưng ưỡn ra.

Sau đó mấy giây tay và chân co giật dữ dội. Trong một cơn như vậy cậu ta bị trật khớp vai. Trong các cơn thường cắn phải lưỡi và tiểu trong quần.

530. Một phụ nữ 25 tuổi bị sa thải vì sắp xếp các giấy tờ quan trọng của công ty không đúng chỗ. Trong mấy năm qua, đã nhiều lần chị ta hành động không bình thường, như đem đĩa ra chôn ở sân sau, dấu quần áo lót đi, vứt thẻ tín dụng đi. Chị ta không nhớ gì về những việc kỳ quặc đã làm sau đó. Sau khi được một nhà chuyên khoa điều trị tâm lý cho uống thioridazin (Mellaril), các cơn kể trên còn nhiều hơn. Chồng chị ta quan sát một cơn như vậy cho biết chị ta không trả lời các đối thoại trong 3 phút và lú lẫn trong 1 giờ sau đó. Trong các cơn chị ta không ngã bao giờ và cũng không bao giờ đứng bất động. Về sau tần suất các cơn ngày càng tăng và trước mỗi cơn chị ta có vị giác lạ trong miệng, như mùi dầu máy.

531. Một bé trai 7 tuổi trong lớp không chú ý gì và làm sai tất cả bài tập. Thầy giáo để ý thấy cậu này hay có những đợt đờ đẫn và hay chép môi. Không bao giờ cậu ngã hay tiểu trong quần, nhưng khi điểm danh gọi đến tên mình cậu lại không trả lời. Bà mẹ đã để ý các đợt diễn biến như vậy, nhưng lại cho con mình là đứa bé hay mộng tưởng hão huyền.

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi sau đây có năm câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời thích hợp nhất.

---

532. Đau ở một mắt, diễn biến trong mấy tuần hay mấy tháng mỗi năm, thường đau ban đêm trong mấy giờ đồng hồ khi buồn ngủ. Những đặc điểm này gợi nghĩ nhiều đến:

A. Migren kinh điển (classic migraine)

B. Đau đầu kiểu "cluster"

C. Migren thông thường

D. Đau dây thần kinh tam thoa

E. Viêm xoang.

533. Tất cả triệu chứng sau đây là đặc điểm của migren, trừ:

A. Bệnh có tính gia đình

B. Chỉ đau một bên

C. Đau giật theo nhịp đập (của mạch máu)

D. Đau từng đợt

E. Càng lớn tuổi càng đau nhiều.

534. Ý nào sau đây phù hợp với bệnh Migren kinh điển hơn là bệnh Migren thông thường:

A. Sợ ánh sáng

B. Uống ergotamin có kết quả tốt

C. Bệnh có tính gia đình

D. Đau một nửa đầu

E. Buồn nôn.

535. Rối loạn thị trường hay gặp trong bệnh migren kinh điển là:

A. Đồng danh

B. Trung tâm (centrocecal = liên quan với hoàng điểm và điểm mù)

C. Hình lưỡi liềm

D. Hai bên mũi (binasal)

E. Hai thái dương (bitemporal).

536. Dạng ám điểm (scotoma) hay gặp trong bệnh Migren kinh điển gợi nghĩ cơ chế gây ra nó do rối loạn ở:

A. Võng mạc

B. Các dây thần kinh thị giác

C. Giao thoa thị giác

D. Tia thị giác

E. Vỏ não chẩm.

537. Điểm khác biệt giữa bệnh Migren do động mạch đốt sống - thân nền và bệnh Migren kinh điển:

A. Giới tính của những người hay bị bệnh

B. Sức đề kháng của hệ thống thị giác đối với bệnh.

C. Các triệu chứng nặng

D. Các triệu chứng báo hiệu có kéo dài không

E. Tần suất các cơn nhức đầu và các dấu hiệu thần kinh thiếu sót (deficits).

538. Tất cả các triệu chứng dưới đây thuộc về bệnh viêm động mạch thái dương, trừ:

A. Tốc độ lắng máu tăng cao

B. Nam và nữ giới bị bệnh ngang nhau

C. Đau khu trú ở vùng thái dương một hoặc hai bên

D. Càng lớn tuổi bệnh càng giảm

E. Nhức đầu kéo dài hằng tuần, có khi hằng tháng.

539. Một phụ nữ 43 tuổi than phiền có những cơn đau nhói lan đến hàm dưới bên phải. Bệnh có từ hơn 3 năm, ban đầu mỗi tuần hơn một cơn. Thường cơn đau xuất hiện do kích thích bởi cảm giác lạnh, như khi ăn kem hoặc uống nước lạnh.

Người ta đã thực hiện nhiều biện pháp giảm đau về nha khoa cho bà ta kể cả nhổ đi ba cái răng. Nhiều lần chụp CT, MRI đều không phát hiện bệnh lý gì trong đầu bệnh nhân. Vì thấy không có chống chỉ định gì để tiếp tục điều trị như trước đây cho bệnh nhân, tiếp theo sẽ là kê đơn thuốc cho dùng:

A. Clonazepam (Klonopin) 1mg, mỗi ngày uống 3 lần

B. Diazepam (Valium) 5mg, mỗi ngày uống 2 lần

C. Divalproex sodium (Depakin hay Depakote) 250 mg, uống mỗi ngày 3 lần

D. Indomethacin (Indocid) 10mg, uống mỗi ngày 3 lần

E. Carbamazepin (Tegretol) 100 mg, uống mỗi ngày ba lần.

540. Trong bệnh đau dây V thuần khiết (tic douloureux), mỗi cơn đau thường kéo dài:

A. Mấy giây

B. Mấy phút

C. Mấy giờ

D. Mấy ngày

E. Mấy tuần.

541. "Đau dây V triệu chứng" có thể gặp trong các bệnh sau đây, trừ:

A. Xơ cứng rải rác

B. Hội chứng Tolosa - Hunt

C. Phình động mạch thân nền

D. Schwannoma dây thần kinh VIII

E. Meningioma hố sau.

542. Trong cả hai bệnh "đau dây V thuần khiết" và "đau mặt không điển hình", triệu chứng đau có thể:

A. Đau nhói

B. Đau từng cơn

C. Đau đồng thời có những mảng da mất cảm giác

D. Được cắt đứt khi cắt hạch Gasser

E. Chỉ khu trú một bên.

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 543 - 554). Mỗi câu hỏi hay mỗi ý chưa hoàn chỉnh dưới đây có 5 câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời thích hợp nhất.

---

543. Trong bệnh động kinh, valproic acid

A. Không được hấp thu ngay qua đường tiêu hoá

B. Có thể ảnh hưởng đến chuyển hoá của gammaminobutyric acid (GABA)

C. Nếu dùng chung với phenobarbital, sẽ giảm nồng độ phenobarbital trong huyết tương

D. Nếu dùng chung với phenytoinsodium, sẽ tăng nồng độ phenytoin trong huyết tương

E. Hay gây suy gan, nhất là ở người trưởng thành.

544. Có thể ngất (syncope)

A. Sau khi ho hay bài tiết

B. Khi ấn vào xoang cảnh

C. Khi bị lạnh đột ngột

D. B và C, nhưng không phải A

E. A và B, nhưng không phải C

545. Trong bệnh đau dây V thuần khiết (tic dou loureux" or "nevralgie essentielle du V")

A. Chủ yếu là đau liên tục

B. Có thể nhắm mắt và chảy nước mắt

C. Có thể thấy những khu vực nhỏ giảm cảm giác trên da mặt

D. Có thể kèm theo xơ cứng rải rác trong 25% số trường hợp

E. Dilantin không có tác dụng gì.

546. Tất cả những yếu tố sau đây được xem như cơ chế của đau đầu, trừ:

A. Rối loạn vận mạch ngoài sọ (động mạch)

B. Các mạch máu trong sọ bị kéo căng

C. Các dây thần kinh sọ bị chèn ép

D. Mô não bị chèn ép

E. Hư khớp cột sống cổ.

547. Ngất (syncope) do ho:

A. Xảy ra ngang nhau ở nam và nữ, bất luận do nguyên nhân gì

B. Có thể không xảy ra nhiều hơn khi có u não hay bệnh hẹp động mạch não

C. Thường xảy ra ở người trưởng thành khi có bệnh phổi mạn tính, ở trẻ em khi có ho gà

D. Không xảy ra khi nằm

E. Có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú báo trước

548. Ngất khi đi tiểu:

A. Xảy ra ngang nhau ở nam và nữ

B. Có thể là tình huống trái ngược với những cơn cao huyết áp khi bàng quang căng

C. Cũng giống như ngất khi chọc dò rút ra một ít dịch trong trường hợp tràn dịch phúc mạc

D. Sẽ có tình trạng lú lẫn tiếp theo sau

E. Sẽ có tình trạng giảm cơ lực tiếp theo sau.

549. Bệnh Ménière

A. Có thể là nguyên nhân phổ biến nhất của chứng choáng váng không do chóng mặt (nonvertiginous dizziness)

B. Thường khởi phát ở tuổi trung niên và có ù tai

C. Hay gây điếc cả hai bên

D. Gây những cơn chóng mặt kéo dài đến một tiếng đồng hồ

E. Ít khi khỏi hẳn.

550. Khi đo thính lực trong bệnh Ménière

A. Thấy giảm tiếp nhận các âm thanh thuần tuý, tần số thấp

B. Thấy suy yếu âm thanh

C. Chỉ số SISI rất thấp (Short Incriment Sensitivity Index)

D. Không có recruitment (hồi thính)

E. Khả năng phân biệt tiếng nói tốt.

551. Trong trường hợp viêm thần kinh tiền đình (vestibular neuronitis)

A. Thường không có rung giật nhãn cầu

B. Đa số bệnh nhân rất khó chịu trong 72 đến 96 giờ

C. Sau nhiễm virus, thường sáng ngủ dậy bệnh nhân chóng mặt, buồn nôn, thất điều và đi lệch về phía bị tổn thương

D. Nghe kém đi

E. Bệnh nhân càng trẻ, bệnh hay tái phát sau từng thời gian.

552. Trong bệnh chóng mặt lành tính do tư thế (benign positional vertigo)

A. Cơn xảy ra tuỳ theo tư thế, giữa các cơn vẫn chóng mặt nhẹ

B. Nhiều luận điểm sinh lý bệnh có thể giải thích tại sao có thời gian tiềm tàng trước khi xuất hiện triệu chứng

C. Chóng mặt rất nhiều trong 10 đến 15 phút

D. Các nghiệm pháp nhiệt (caloric tests) nhiều khi không bình thường

E. Trong đa số trường hợp, các triệu chứng kéo dài trong hai ba năm.

553. Trong chứng hạ huyết áp do tư thế mạn tính:

A. Trong trường hợp điển hình, các tiểu động mạch co lại theo phản xạ khá tốt, nhưng tuần hoàn trở về tim theo tĩnh mạch thì không

B. Mạch nhanh lên nhiều nhằm mục đích bù trừ

C. Cần xác định xem có bệnh đái tháo đường hay bệnh Tabes không

D. Bệnh nhân tái mét, vã mồ hôi

E. Bệnh nhân buồn nôn.

554. Khi khám xem xoang cảnh có phải là nguyên nhân gây ngất không ?

A. Đè ép động mạch và tĩnh mạch cảnh có thể làm cho việc thuyết minh kết quả thêm khó khăn

B. Atropin ít ảnh hưởng đến phản xạ xoang cảnh

C. Biểu hiện thường thấy là truỵ mạch, nhưng mạch không chậm

D. Tư thế không có ảnh hưởng gì

E. Nếu nghiệm pháp dương tính, cần đặt máy tạo nhịp (pacemakers).

Hướng dẫn: (Các câu hỏi 555 - 573). Mỗi nhóm câu hỏi sau đây gồm hai phần: (1) một số ý được đánh dấu từ A đến E hoặc đến F và (2) một số từ, câu hay ý được đánh số từ 555 đến 573. Hãy chọn một ý ở phần (1) thích hợp nhất đối với một mục có đánh số ở phần (2). Mỗi ý ở phần (1) có thể được chọn một lần, hơn một lần hoặc không một lần nào.

Các câu hỏi 555 - 560

A. Mất trương lực (cataplexy)

B. Liệt khi ngủ (sleep paralysis)

C. Ảo giác xảy ra trước lúc ngủ (hypnagogic hallucinations)

D. Tình trạng cận giấc ngủ (parasomnia)

E. Cơn ngủ kịch phát (narcolepsy)

F. Miên hành (thuỵ du - somnambulism)

555. Không cử động được khi ngủ dậy.

556. Đột nhiên không giữ được tư thế đứng, nhưng vẫn tỉnh.

557. Đặc biệt gây giảm thị lực và thính lực.

558. Thực hiện được các động tác phức tạp mà không có ý thức về các động tác đó.

559. Nếu là một triệu chứng, triệu chứng đó thường do một thương tổn vùng não thất III.

560. Một dạng trạng thái sững sờ (tê mê - stupor).

Các câu hỏi 561 - 566

A. Cơn bất tỉnh (drop attacks)

B. Động kinh "do vô tuyến truyền hình"

C. Động kinh kiểu Jackson

D. Động kinh cục bộ liên tục

E. Động kinh thuỳ thái dương

F. Liệt Todd (Todd's paralysis = postictal focal defcit - liệt khu trú sau cơn động kinh).

561. Trong khi ghi EEG có thể xác minh bằng hoạt hoá dùng đèn nhấp nháy.

562. Đặc điểm là khởi phát một bên.

563. Do thiếu máu cục bộ ở thân não.

564. Có các hiện tượng "déjà vu" (đã thấy rồi), móc hồi hải mã (uncinate) và ảo vị giác.

565. Giảm cơ lực trong nhiều tiếng đồng hồ, có khi đến một hai ngày.

566. Chỉ giới hạn ở một phần cơ thể.

Các câu hỏi 567 - 573

A. Hiện tượng co thắt ở em bé

B. Gelastic epilepsy

C. Động kinh cơn nhỏ

D. Động kinh cơn lớn

E. Động kinh tâm thần vận động

567. Cười là một trong các biểu hiện của cơn.

568. Nét đặc trưng là kèm theo sóng cao thế loạn nhịp (hypsarrhythmia).

569. Đi kèm theo acid phenylpiruvic niệu (phenylke tonuria) hoặc hạ đường huyết; có những động tác nhanh như sấm chớp

570. Khống chế các cơn động kinh bằng các steroid

571. Cơn xuất hiện một cách đều đặn khi tăng thông khí

572. Trong trường hợp điển hình, tổn thương chỉ khu trú ở một thuỳ thái dương

573. Cơn xuất hiện do những liều thuốc thấp gây co giật, do truyền quá nhiều nước và do pitressin.

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

514. Câu trả lời: C

515. Câu trả lời: B

Không phải bệnh nhân nào đề kháng thuốc cũng điều trị có hiệu quả bằng ngoại khoa.

516. Câu trả lời: B

Giữa các cơn, trên EEG, sóng nhọn là dấu hiệu trực tiếp nhất của các tăng kích thích do động kinh. Các sóng này được ghi nhận rõ ở ổ động kinh, nhưng cũng có thể ở xa ổ động kinh. Đôi khi nó tồn tại dù đã mổ lấy ổ động kinh. Vì vậy nó có ý nghĩa phức tạp, và chỉ một mình nó không giúp xác định thật chính xác ổ động kinh. Vì vậy câu này phải trả lời là "sai".

517. Câu trả lời: E

Không thể cắt cả hai bán cầu não.

518. Câu trả lời: A

Trong phẫu thuật cắt vỏ não để điều trị các loại động kinh, có thể đạt kết quả tốt nhất đối với động kinh thái dương: 70% hết cơn động kinh sau mổ. Đối với các ổ động kinh thuỳ trán kết qủa đó chỉ 40%. Đối với các ổ động kinh ở các vùng khác, ít có chỉ định mổ, nếu mổ, ý kiến các nhà chuyên khoa rất khác nhau về kết quả có thể đạt được.

519. Câu trả lời: A

Ở trẻ sơ sinh có thể ghi được các đáp ứng khi kích thích thị giác (visual evoked respinses), nhưng các thông tin không giúp ích gì để lượng giá tình hình các cơn động kinh lúc này. Nuôi cấy DNT rất cần thiết, vì viêm màng não do vi khuẩn hay do nấm ở trẻ sơ sinh sẽ đưa đến tử vong nhanh chóng nếu không được điều trị khẩn trương. Khi trẻ sơ sinh bị động kinh còn cần làm thêm các xét nghiệm: điện giải, urê máu, đường máu và định lượng các khí trong động mạch. Cần phân tích nước tiểu để tìm xem có các acid amin hay các thành phần hữu cơ khác. Nếu trẻ đã ổn định, cần chụp CT hay MRI.

520. Câu trả lời: C

Mặc dù phenobarbital còn đặt cho chúng ta một số vấn đề, nhưng đối với động kinh ở trẻ sơ sinh nó vẫn là thuốc tốt nhất, lý do rất đơn giản là hiện nay chưa có loại thuốc nào công hiệu hơn mà cũng an toàn như nó. Liều khởi phát là

20mg/kg mỗi ngày, sau đó duy trì liều 3 đến 4mg/kg mỗi ngày, tiêm hai hay ba lần mỗi ngày. Các biến chứng do thuốc này gây ra ở trẻ sơ sinh là suy hô hấp và hạ huyết áp, nên cần theo dõi kỹ hai thông số này. Thuốc này còn có thể gây chậm phát triển trí tuệ, nhưng tránh không dùng thuốc lại càng không an toàn hơn. Nếu không điều trị như trên đây, trẻ có thể bị cơn động kinh liên tục và thường đưa đến tử vong.

521. Câu trả lời: A

Có thể tiêm phenytoin vào tĩnh mạch mà không gây loạn nhịp, với điều kiện tốc độ tiêm phải rất chậm, nhất là truyền dưới 50mg/phút đối với người trưởng thành và dưới 3mg/kg/phút đối với trẻ sơ sinh và trẻ em. Nên tiêm tĩnh mạch trong thời kỳ bệnh nhân đang có cơn và các cơn đó trở thành mối đe doạ đối với sinh mạng. Quy định hiện nay mà đa số bác sĩ đều thực hiện là theo dõi liên tục ECG (ECG monitoring) trong khi truyền phenytoin, nhưng thực ra biện pháp này cũng không báo trước được các biến chứng. Và có đối phó với các biến chứng tim hay không còn tuỳ theo có phát hiện chúng sớm không. May thay đó chỉ là những biến chứng rất ít gặp khi truyền phenytoin. Tuy nhiên cần theo dõi liên tục bệnh nhân bằng monitoring để có thể phát hiện ngay tụt huyết áp hay suy hô hấp.

522. Câu trả lời: E

Các bệnh huỷ myelin thường không gây động kinh. Động kinh là bệnh của chất xám, vì vậy những bệnh chỉ khu trú trong chất trắng thường không gây động kinh. Tuy nhiên cũng có một vài bệnh huỷ myelin vẫn gây động kinh, như "Bệnh chất trắng não nhiều ổ tiến triển" "Bệnh loạn dưỡng chất trắng não dị sắc" (Pro gressive multifocal leukoencephalophathy, Metachromatic leukodystrophy), nhưng bệnh xơ cứng rải rác không bao giờ gây động kinh.

523. Câu trả lời: A

Các cơn động kinh cục bộ với triệu chứng phức hợp là dạng động kinh cục bộ hay gặp nhất, nhưng ở trẻ em các cơn động kinh toàn thể hay gặp hơn động kinh cục bộ. Cơn động kinh cục bộ bất luận thuộc dạng nào xảy ra ở người từ 30 đến 60 tuổi đều gợi nghĩ đến nguyên nhân là u não. Nhiều dạng động kinh phức hợp, do một nguyên nhân thực thể hay không, thường vẫn bắt nguồn từ thuỳ thái dương.

524. Câu trả lời: C

Nếu bệnh nhân có u não bị tình trạng động kinh liên tục, sẽ có nguy cơ tụt não qua lỗ chẩm, nhưng bản thân tình trạng động kinh liên tục không gây thương tổn não đưa đến phù não và từ đó gây tụt não. Trong tình trạng động kinh liên tục các cơ bị thương tổn lan rộng, vì vậy sẽ có myoglobin - niệu (myoglobinuria). Một lượng myoglobin lớn sẽ gây tắc các ống thận, có thể đưa đến suy thận. Trong tình trạng động kinh liên tục, tử vong thường do các rối loạn chức năng sinh tồn.

525. Câu trả lời: C

Cho đến nay, loại benzodiazepin được dùng là diazepam (Valium). Thuốc này bắt đầu có tác dụng rất sớm sau khi tiêm, nhưng cũng bị đào thải rất nhanh khỏi cơ thể. Vì vậy bệnh nhân cần đến những thuốc khác bổ sung thêm, như phenytoin, để ngăn chặn các cơn tái diễn, có khi chỉ 20 phút sau khi dùng Valium đã co giật lại. Hiện nay lorazepam (Ativan) được dùng phổ biến hơn, vì nó có tác dụng rất sớm sau khi tiêm như Valium, nhưng lại bị đào thải khỏi cơ thể chậm hơn nhiều nhiều.

526. Câu trả lời: E

Lennox - Gastaut là một hội chứng gặp ở trẻ em. Hội chứng này gồm có tình trạng chậm phát triển trí tuệ và những nhọn sóng chậm trên EEG, là một bệnh cảnh khó điều trị. Nhiều bệnh nhi này trong tiền sử có "cơn động kinh trẻ còn bú" (infantile spasm hay West syndrome). Những bệnh nhi này có từng cơn gập người, gập thắt lưng và gập cổ và EEG rối loạn rất nhiều gọi là "sóng cao thế loạn nhịp" (hypsarrhythmia).

527. Câu trả lời: F

528. Câu trả lời: J

529. Câu trả lời: A

530. Câu trả lời: C

531. Câu trả lời: B

Trong các cách diễn biến cơn theo kiểu Jackson, hay là những cơn liên tiếp, bệnh nhân bị những cơn cục bộ, ban đầu chỉ là cơn vận động nhưng về sau lan toả thành cơn tăng trương lực - co giật (cơn lớn: tonicclonic seizures) và mất trí giác. Loại cơn này thường khởi phát ở một tay. Co giật lan lên mặt rất nhanh, vì tại vỏ não vận động các khu vực chi phối miệng và ngón tay cái ở sát bên nhau. Cơn co giật cơ (myoclonic seizures) có thể chỉ cục bộ hoặc trở thành cơn toàn thể. Bệnh cảnh này thường gặp ở người trẻ, được gọi là "cơn co giật cơ lành tính ở người trẻ" (benign juvenile myoclonic epilepsy - BJME). Khác với co giật cơ lúc ngủ (sleep myoclonus), ở đây cơn thường xuất hiện lúc bệnh nhân tỉnh dậy hơn là lúc sắp ngủ. Có thể kích thích bằng những chớp sáng mạnh hay tiếng động lớn để cơn xuất hiện. BMJE chiếm khoảng 4% toàn thể các dạng động kinh. Hơn một nửa số bệnh nhân BMJE có những cơn lớn hay những cơn co giật cơ.

Trong động kinh cơn lớn, trên EEG có biểu hiện bất thường đồng thời trên khắp vỏ não. Bệnh nhân thường nhớ lại trước cơn hay có "những cảm giác bất thường", cũng có những bệnh nhân không có triệu chứng báo hiệu (aura), hai biểu hiện lâm sàng này có tần suất ngang nhau. Các cơn cục bộ có thể về sau trở thành

cơn lớn. Nếu bệnh nhân hay lên cơn, thường có nguy cơ cao bị chấn thương như trật khớp vai, gẫy xương hoặc chấn thương sọ não. Trong cơn bệnh nhân mất trí giác và sau cơn thường lú lẫn trong một thời gian, có khi đến vài giờ.

Các cơn cục bộ phức hợp (complex partialseizures) có thể được chẩn đoán nhầm là một bệnh tâm thần, nhất là trong trường hợp các cơn không trở thành cơn lớn. Bệnh nhân thường có tiền triệu: ngửi thấy một mùi hay có một vị giác rất khó chịu. Các cơn này thường gọi là cơn "móc hồi hải mã" (uncinate fits) vì người ta tin chúng do rối loạn chức năng của hồi hải mã (uncus) thuộc thuỳ thái dương. Nhưng đó không hẳn là cơ chế sinh lý bệnh duy nhất.

Cơn vắng ý thức toàn thể (generalized absence) không có triệu chứng báo trước, cũng không có tình trạng lú lẫn sau cơn. Trẻ em bị bệnh này thường không biết cơn sắp xảy ra, cũng không biết cơn đã xảy ra vì cơn chỉ kéo dài vài ba giây.

532. Câu trả lời: B

Đau đầu kiểu "cluster" thường bắt đầu ở mắt, sau đó lan ra vùng thái dương. Đàn ông bị chứng bệnh này nhiều hơn đàn bà, thường có tình trạng rất dễ nóng nẩy. Cơn đau thường kéo dài không đến một giờ. Trong cơn hay có biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật cùng bên với triệu chứng đau, như cương tụ niêm mạc mũi một bên, chảy nước mắt một bên, kết mạc cương tụ và đồng tử co hẹp.

533. Câu trả lời: E

Đau đầu Migren hay gặp ở người lớn tuổi, nhưng càng già bệnh thường giảm đi. Bất luận ở tuổi nào, trước cơn Migren bệnh nhân thường mệt mỏi, dễ nóng nẩy, hay rối trí. Trong cơn đau bệnh nhân rất sợ ánh sáng và tiếng ồn. Đau thường chỉ khu trú một bên đầu và có cảm giác nhói từng hồi theo mạch ("giật trong đầu"). Có khi bệnh nhân buồn nôn, nôn.

534. Câu trả lời: C

Trong bệnh Migren kinh điển có dấu hiệu báo trước cơn (aura). Cả trong bệnh Migren kinh điển và Migren thông thường đều có yếu tố gia đình. Nhưng trong bệnh Migren kinh điển, có 80% số trường hợp một thành viên khác trong gia đình cũng bị bệnh như vậy. Trong cả hai loại Migren, bệnh nhân đều buồn nôn, nhưng trong Migren kinh điển bệnh nhân hay nôn. Trong Migren kinh điển hay có dấu hiệu "ám điểm nhấp nháy" (scintillating scotoma) báo trước cơn, nhưng trong Migren thông thường thì không.

535. Câu trả lời: A

Trong bệnh Migren kinh điển, điểm mù hay ám điểm (blind spot or scotoma) là một triệu chứng "aura", ở cùng trong một thị trường của hai mắt. Nhưng ám điểm đó thay đổi từng phút. Đặc biệt nó hay lan rộng và có khi chiếm

cả thị trường trung tâm. Ranh giới điểm mù thường nhấp nháy hoặc chói chang không nhìn thấy gì (chói loà). Nếu ranh giới này biểu hiện như một bức thành có lỗ châu mai, thường được gọi là "hoạt phổ công sự" hay "ám điểm lập loè" (fortification spectrum or teichopsia).

536. Câu trả lời: E

Bán manh đồng danh trong "aura" của Migren kinh điển do một thương tổn có tính kích thích một phần vỏ não thuỳ chẩm thuộc một bán cầu. Ám điểm thay đổi từng phút chứng tỏ hiện tượng kích thích bắt đầu gây nên một loạt các rối loạn tại vỏ não thị giác và lan rộng dần. Cơn Migren kinh điển có thể được báo trước bởi những triệu chứng khu trú như: đau nhói mặt, đau nhói tay, hơi lú lẫn, liệt nhẹ thoáng qua nửa thân, thất điều.

537. Câu trả lời: C

Bệnh Migren thân nền - đốt sống (TNĐS) (vertebrobasilar migraine), cũng giống như Migren kinh điển, hay gặp ở đàn bà hơn đàn ông. Trong Migren TNĐS "aura" thị giác rất phổ biến và thường kéo dài 10 đến 30 phút. Nhức đầu không xuất hiện trước, mà tiếp theo sau các dấu hiệu thần kinh khu trú. Nhưng trong Migren TNĐS các dấu hiệu thần kinh khu trú dữ dội hơn nhiều: các rối loạn thị giác có thể bị mù hoàn toàn, sự nóng nẩy có thể trở thành như một bệnh tâm thần, thay vì chỉ liệt nhẹ thoáng qua nửa thân bệnh nhân có thể liệt hoàn toàn tứ chi thoáng qua có những trường hợp lờ đờ giảm trí giác, ngất và thậm chí hôn mê trong vài giờ.

538. Câu trả lời: D

Hầu như không bao giờ gặp bệnh viêm động mạch thái dương ở người dưới 50 tuổi, dưới 60 tuổi bệnh này cũng hiếm. Trong dạng bệnh viêm này có người bị mù một mắt. Thường cảm giác đau có thể lan rộng hơn, bệnh nhân mệt mỏi, có người sốt kéo dài và sút cân. Corticosteriod là thuốc đặc trị bệnh này.

539. Câu trả lời: E

Người phụ nữ này có thể bị chứng đau dây thần kinh tam thoa (tic douloureux). Bệnh này được điều trị bằng carbamazepin (Tegretol). Dùng carbamazepin lâu ngày thường gây giảm bạch cầu trung tính (neutropenia), vì vậy không nên dùng thuốc này cho một bệnh vốn đã giảm bạch cầu trước rồi. Tuy carbamazepin là một thuốc chống động kinh hữu hiệu, nhưng các thuốc chống động kinh khác như phenobarbital hay divalproex sodium thường không cắt được cơn đau. Phenytoin (Dilantin) cũng là một thuốc chống động kinh khác, nhưng điều trị chứng đau dây V lại hiệu quả. Các thuốc chống đau và chống viêm như indomethacin (Indocid) đặc biệt không có tác dụng gì trong bệnh này.

540. Câu trả lời: A

Trong một giờ có thể bị nhiều cơn đau dây V, nhưng mỗi cơn chỉ kéo dài vài ba giây. Cơn đau thường bắt nguồn từ một khu vực "cò súng" (trigger zone) trong niêm mạc miệng do thức ăn hay thức uống chạm vào đó, vì vậy bệnh mau chóng sút cân vì tránh đau bằng cách không ăn như trước khi bị bệnh. Có một số ít trường hợp, khu vực "cò súng" ở cả ngoài da mặt. Tuy nhiên trong bệnh này không hề có khu vực nào trong niêm mạc miệng hay ở da bị giảm cảm giác.

541. Câu trả lời: B

Hội chứng Tolosa - Hunt là một chứng viêm gây liệt vận nhãn cầu, nhức đầu và mất cảm giác vùng trán. Phản xạ đồng tử bình thường. Vị trí thương tổn gây hội chứng này có thể ở khe bướm hay ở xoang tĩnh mạch hang. Bệnh xơ cứng rải rác, phình động mạch thân nền, schwannoma dây thần kinh thính giác và meningioma hố sau có thể gây rối loạn chức năng dây V do cơ chế chèn ép hay do quá trình huỷ myelin của đường dẫn truyền cảm giác trong thân não.

542. Câu trả lời: E

Tuy chứng đau mặt không điển hình thường bị cả hai bên, nó có thể chỉ đau một bên và khu trú trong giới hạn các nhánh dây V. Đó là một hội chứng vô căn thường gây đau ở cằm, mũi hay cung gò má. Khi dùng các thuốc chống trầm cảm để điều trị thường có đáp ứng tốt, nên nhiều người tin bệnh này lúc nào cũng do trầm cảm gây nên.

543. Câu trả lời:B

Tác dụng này có thể do ức chế men GABA - Transaminase (gamma - aminobutyric acid: một loại amino acid có trong một số protein với hàm lượng nhỏ). Valproic acid có hiệu quả điều trị với một số dạng động kinh.

544. Câu trả lời: E

Có những nguyên nhân khác gây ngất như rối loạn mạch, loạn nhịp tim, xúc động mãnh liệt và hạ huyết áp do tư thế. Chứng hạ huyết áp do tư thế thường do các bệnh thoái hoá của hệ thần kinh thực vật (chúng hạ huyết áp do tư thế vô căn: idiophatic orthostatic hypotension) có khi đi kèm bệnh "teo nhiều hệ thống" hay hội chứng Shy - Drager (Shy - Drager syndrome được mô tả từ năm 1925, với các triệu chứng hạ huyết áp do tư thế, không kiềm chế được nước tiểu, liệt sinh dục và không tiết mồ hôi. Nhưng năm 1960 Shy và Drager mới mô tả thương tổn giải phẫu bệnh là biến đổi cấu trúc thân não và các hạch nền, như giảm số lượng nơron ở các trung tâm thần kinh thực vật như tại "cột trung gian giữa - ngoài thuộc tuỷ sống lưng: intermediolateral column of the thoracic spinal cord.

545. Câu trả lời: B

Các cơn đau xuất hiện đột ngột, mãnh liệt, rất ngắn và thường do một vùng "cò súng" bị kích thích. Dùng carbamazepin để điều trị có kết quả tốt, dilantin cũng hiệu quả nhưng ít hơn. Nếu điều trị phẫu thuật cắt dây V (dù chỉ một phần) sẽ gây mất cảm giác giác mạc và dẫn đến viêm giác mạc do thần kinh (neuropathic keratitis). Phương pháp mổ vi phẫu giải ép mạch máu ở hố sau cũng được dùng có hiệu quả.

546. Câu trả lời: D

Đau đầu có thể do những nguyên nhân từ các cấu trúc ở sọ như mắt, các xoang cạnh mũi, ngoài ra còn có thể bắt nguồn từ các tạng trong lồng ngực, trong ổ bụng. Các chứng nhức đầu do tâm lý - tâm thần cũng biểu hiện theo nhiều cách. Nhức đầu có thể do lo âu hay trầm cảm, vì vậy điều trị bằng tâm lý, bằng các thuốc an định, chống trầm cảm có thể thu được kết quả tốt.

547. Câu trả lời: C

Sau khi ho dữ dội có thể ngất. Cơ chế thường được nêu lên là cung lượng tim giảm đột ngột hoặc áp lực DNT tăng đột ngột. Người ta cũng giải thích như vậy đối với trường hợp "ngất do khiêng nặng" (weightlifting syncope). Ở phụ nữ hay gặp tình trạng xỉu do xúc động, đàn ông có thể xỉu khi đau quá.

548. Câu trả lời: B

Cơ chế sinh lý bệnh thường được nêu để giải thích là giãn mạch ngoại vi và hiệu ứng Valsalva. (Valsalva maneuver: rặn sau khi hít vào sâu). Ngất do thiếu oxy có thể biểu hiện bằng những động tác co giật và tăng trương lực trong thời gian ngắn, rất ít khi trở thành cơn co giật toàn thân.

549. Câu trả lời: B

Bệnh Ménière thường là nguyên nhân gây chóng mặt thực thụ (true vertigo). Những người bị hội chứng giả Ménière (pseudo - Ménière syndrome) cũng có thể biểu hiện đầy đủ tam chứng: điếc, ù tai, chóng mặt. Người ta nghĩ rằng tình trạng tăng áp lực nội dịch tái phát (hydrops) là cơ chế sinh bệnh.

550. Câu trả lời: A

Khi đo thính lực trong trường hợp điếc do hội chứng Ménière thường thấy điếc do thương tổn ốc tai (cochlear) hơn là do thương tổn dây thần kinh (retrocochlear). Chức năng tiền đình cũng giảm song song với giảm thính lực. Luôn có hồi thính mạnh. SISI: Short Increment Sensitivity Index, khi đo thính lực tăng decibel sau từng thời gian rất ngắn, nếu bệnh nhân chỉ nhận biết được 20% là chỉ số rất thấp (điếc).

551. Câu trả lời: C

Trước kia được gọi là "viêm tiền đình cấp tính" (acute labyrinthitis). Cơ chế sinh bệnh thường được nêu là nhiễm virus nơron hoặc tình trạng huỷ myelin sau nhiễm khuẩn. Chứng bệnh có thể xảy ra một lần, cũng có thể tái phát nhiều lần trong thời gian nhiều tháng hay nhiều năm.

552. Câu trả lời: B

Chóng mặt "lành tính" và "ác tính" do tư thế (benign and malignant positional vertigo) được xem do nhiều nguyên nhân gây nên: rối loạn tiền đình, chấn thương, nhiễm khuẩn, nghẽn mạch, các bệnh hệ thống kéo dài, nhiễm độc và cả u não. Trong ngày nếu bị nhiều cơn chóng mặt liên tiếp, sau đó sẽ có thời gian dài không cơn. Mỗi cơn kéo dài không quá một phút và mỗi đợt thường không kéo dài đến một tháng, nhưng sau đó có thể tái phát.

553. Câu trả lời: C

Có thể là một dạng rối loạn thần kinh thực vật. Bệnh cảnh có thể đi kèm theo một dạng bệnh giống như Parkinson hiếm gặp. Khi điều trị chứng hạ huyết áp do tư thế, sử dụng các thuốc IMAO (monoamine oxidase inhibitors) có tiềm năng nguy hiểm vì những bệnh nhân này có nguy cơ cắt đứt dẫn truyền thần kinh do quá nhậy cảm (denervation supersensitivity).

554. Câu trả lời: A

Nhiều bệnh nhân, đặc biệt người lớn tuổi, bị hạ huyết áp và mạch chậm khi xoa bóp xoang cảnh. Cơ chế có thể do vùng xoang cảnh bị xơ vữa động mạch. Mạch chậm hoặc ngừng tim thường xảy ra hơn là tụt huyết áp.

555. Câu trả lời: B

Dạng bệnh lý này còn gọi là "postdormitial". Tình trạng liệt khi bắt đầu ngủ gọi là "predormitial". Trong cơn bệnh, bệnh nhân tỉnh hoàn toàn. Bệnh nhân thường nghĩ mình bị liệt từ một hồi lâu rồi, nhưng thực tế lại ngắn hơn nhiều.

556. Câu trả lời: A

Thường bệnh nhân nhắm mắt. Cơn thường xảy ra lúc bệnh nhân xúc động mãnh liệt, vui thích hay khi cười phá lên, bệnh nhân không cử động được cho đến khi chấn tĩnh lại.

557. Câu trả lời: C

Các ảo giác này thường có tính sống động và gây sợ hãi. Cơn xảy ra lúc bắt đầu buồn ngủ. Bệnh cảnh này không hiếm hoi gì ở những người bình thường, nhưng các ảo giác đặc biệt sống động ở những người bị cơn ngủ kịch phát (narcoleptic).

558. Câu trả lời: F

Sau những cơn này bệnh nhân không nhớ gì. Đi trong khi ngủ thường xảy ra trong giai đoạn IVNREM, không xảy ra trong giai đoạn REM. Về mặt sinh lý học và điện não, có hai loại giấc ngủ: (1) giấc ngủ với động tác nhãn cầu nhanh, hay chiêm bao - Rapid Eye Movement sleep (REM), dreaming sleep or "D" sleep và (2) giấc ngủ với động tác không nhanh của nhãn cầu - Non Rapid Eye Movement sleep (NREM), với các sóng điện não "cấu tạo đồng thời" synchronized sleep or "S" sleep. Riêng giấc ngủ NREM lại được chia thành 4 giai đoạn. Sau khi bắt đầu ngủ, NREM tiến triển từ giai đoạn 1 đến giai đoạn 4 trong vòng 50 - 60 phút. Trong 1/3 đầu của giấc ngủ là giai đoạn ghi được các sóng EEG chậm, chiếm 15% đến 25% giấc ngủ đêm của tuổi thanh niên.

Trong khi ngủ cả đêm, NREM và REM xen kẽ nhau thành từng chu kỳ từ 90 đến 110 phút. Giấc ngủ càng dài, các chu kỳ NREM càng ngắn lại và các chu kỳ REM càng dài ra. Tóm lại, REM chiếm khoảng 20% đến 25% toàn giấc ngủ, NREM (giai đoạn 1 và 2) chiếm khoảng 50% đến 60% toàn giấc ngủ, càng già NREM càng dài.

559. Câu trả lời: E

Cơn ngủ kịch phát vô căn (idiopathic narcolepsy) thường không đi đôi với một triệu chứng bệnh lý thực thể nào cả. Trong trường hợp cơn ngủ kịch phát chỉ là triệu chứng của một thương tổn, bệnh nhân thường có các biểu hiện của thương tổn kế cận tuyến yên và dưới đồi.

560. Câu trả lời: D

Có thể đánh thức bệnh nhân dậy, nhưng khi dậy không hoạt bát và không định hướng được. "Tình trạng cận giấc ngủ" (parasomnia) thường do tổn thương cấu trúc lưới tại phần trên của thân não.

561. Câu trả lời: B

Những kích thích ngoại lai khác (như đụng vào người, tiếng ồn, âm nhạc) có thể gây cơn động kinh phản xạ. Gần đây có báo cáo về loại "động kinh do ánh sáng" (photoconvulsive epilepsy) gây nên bởi trò chơi điện tử.

562. Câu trả lời: C

Động kinh có thể biểu hiện cả hai bên nếu về sau bệnh nhân thường mất trí giác. Trong động kinh thuần tuý vận động, trên EEG thường thấy một ổ động kinh.

563. Câu trả lời: A

Trong "động kinh liệt cơ chốc lát" (akinetic epilepsy), điều duy nhất chứng tỏ mất trí giác là bệnh nhân không ý thức được chính sự việc mình đã ngã. Thường ngay sau đó bệnh nhân có thể đứng dậy. Động mạch đốt sống có thể bị gai cột sống cổ chèn ép, có thể được xem là cơ chế gây thiếu máu cục bộ.

564. Câu trả lời: E

Thường có rối loạn trí giác. Trong cơn động kinh cục bộ phức hợp (complex partial epilepsy) bệnh nhân có thể thực hiện các động tác phức tạp mà không có ý thức, như cởi quần áo ra.

565. Câu trả lời: F

Các cơ co giật trong cơn sẽ yếu đi tạm thời. Trong bệnh động kinh cục bộ kiểu Jackson, các cơ thuộc ổ động kinh sẽ yếu đi vĩnh viễn, nhưng sau mỗi cơn các cơ lại yếu hơn và khu vực liệt rộng ra, nhưng chỉ tạm thời. (Todd's paralysis).

566. Câu trả lời: D

Dạng bệnh này rất hiếm. Có ý kiến nói các cơn này có thể kéo dài ngày này qua ngày khác, thậm chí tháng này qua tháng khác. Bệnh này do một thương tổn khu trú ở vỏ não bên bán cầu đối diện.

567. Câu trả lời: B

Dạng này không thích hợp, cũng không kèm theo tính hài ước và hay gặp trong động kinh tâm thần - vận động (psychomotor epilepsy). Các cơn động kinh cục bộ phức hợp (complex partialseizures) trước đây được gọi là "rối loạn tâm thần - vận động".

568. Câu trả lời: A

Dạng EEG rất điển hình. Các bệnh nhi chậm phát triển trí tuệ. Có nhiều nguyên nhân gây ra chứng này, nhưng trong gần một nửa số trường hợp không tìm ra nguyên nhân.

569. Câu trả lời: A

Bệnh này thường đi kèm với hệ thần kinh phát triển không đầy đủ. Có những nguyên nhân khác về chuyển hoá như loạn dưỡng mỡ (lipoidosis) hay thiếu pyridoxin.

570. Câu trả lời: A

Không làm gì được để điều trị chứng kém phát triển trí tuệ. Các thuốc chống co giật không có tác dụng gì đối với các cơn co thắt tăng trương lực.

571. Câu trả lời: C

Ánh sáng của máy hoạt nghiệm (stroboscope light) cũng có tác dụng tương tự. Cả hai cách kích thích đều làm các đợt phóng điện hai bán cầu xuất hiện và tăng lên.

572. Câu trả lời: E

Có ý kiến cho rằng trong đa số các trường hợp này có thương tổn tại cấu trúc viền (limbic structural lesion). Các cơn động kinh cục bộ phức hợp thường bắt đầu ở thuỳ thái dương, nhưng chúng có thể bắt nguồn từ các khu vực trán, đỉnh hoặc chẩm.

573. Câu trả lời: D

Có người cho rằng các máy vô tuyến truyền hình bị trục trặc cũng gây tình trạng này. Bất luận dạng cơn nào hay xuất hiện, đến một lúc nào đó bệnh nhân vẫn có thể bị cơn lớn (cơn toàn thể co giật tăng trương lực).

7
BỆNH LÝ THẦN KINH NGOẠI BIÊN.
VÀI VẤN ĐỀ VỀ ĐIỀU TRỊ BỆNH THẦN KINH.
SIÊU ÂM DOPPLER MẠCH MÁU CỔ, NÃO.
CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG - TUỶ SỐNG CỔ.
CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG - TUỶ SỐNG LƯNG VÀ THẮT LƯNG.

Lê Xuân Trung (574 - 603)
Phan Thanh Hải và
Nguyễn Hoài Thu (604 - 613)
Võ Văn Thành (614 - 633)

Vũ Tam Tỉnh (634 - 653)

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi dưới đây có năm câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời tốt nhất cho mỗi câu hỏi.

574. Khi dây thần kinh trụ bị tổn thương, sẽ ảnh hưởng đến chức năng của tất cả các cơ dưới đây, trừ:

A. Cơ khép ngón tay cái (musculus adductor pollicis)

B. Cơ đối chiếu ngón tay cái (m. oppnens pollicis)

C. Cơ gấp ngắn ngón tay cái (m. flexor pollicis brevis)

D. Cơ đối chiếu ngón út bàn tay (m. oppnens digiti minimi manus)

E. Cơ gấp ngắn ngón út bàn tay (m. flexor digiti minimi brevis manus)

575. Liệt mặt cả hai bên diễn biến trong nhiều ngày hay nhiều tuần, có thể là hậu quả của tất cả các bệnh dưới đây, trừ:

A. Schwannoma góc cầu tiểu não

B. Bệnh nhiều dây thần kinh do bạch hầu

C. Bệnh phong

D. Bệnh bạch cầu

E. Viêm màng não do màng não cầu khuẩn (meningococcal meningitis).

576. Dùng vitamin nào quá liều có thể gây bệnh thần kinh ngoại biên ?

A. Thiamin (Vitamin B1)

B. Vitamin A

C. Nicotinamid (Vitamin PP)

D. Pyridoxin (Vitamin B6)

E. Vitamin B12.

577. Phản xạ bánh chè bị chi phối bởi các sợi cảm giác của dây thần kinh đùi, xuất phát từ các khoanh tuỷ:

A. S3 - S4

B. S2 - S3

C. S1 - S2

D. L4 - L5

E. L2 - L3.

578. Dây thần kinh nào sau đây bị chèn ép, là nguyên nhân phổ biến nhất của chứng "bàn chân rủ" ?

A. Dây thần kinh tọa (nervus ischiadicus)

B. Dây thần kinh mác chung (n. peroneus communis)

C. Dây thần kinh chầy (n. tibialis)

D. Dây thần kinh dép (n. suralis)

E. Dây thần kinh bịt (n. obturatorius).

579. Tất cả những bệnh sau đây có thể gây "bàn chân rủ" và "đi bàn chân rủ" (foot drop và steppage gait), trừ:

A. Bệnh Charcot - Marie - Tooth (peroneal muscular atrophy or progressive neurophathic muscular atrophy - teo cơ mác hay teo cơ tuần tiến do bệnh thần kinh)

B. Bệnh bại liệt (poliomyelitis)

C. Bệnh teo cơ tuần tiến do thương tổn ở tuỷ sống (progressive spinal muscular atrophy)

D. Chèn ép rễ L5

E. Bệnh thoái hoá gan - nhân đậu (hepatolenticular degeneration - bệnh Wilson).

580. Tác nhân nào sau đây hay gây đau nhất do bệnh thần kinh ngoại biên ?

A. Chì

B. Mangan (mangnese)

C. Tali (thallium)

D. Cyanid (hơi chảy nước mắt)

E. Thuỷ ngân.

581. Chứng viêm một dây thần kinh rải rác (monon euritis multiplex) thường hay đi kèm với các bệnh sau đây, trừ bệnh:

A. Đái tháo đường

B. Viêm động mạch thái dương

C. Sarcoid.

D. Lupus ban đỏ toàn thân

E. Viêm quanh động mạch nút (periarteritis nodasa).

582. Một phụ nữ lớn tuổi, gầy, kêu đau cạnh cổ bên trái. Gia đình bà đã tiêm cho bà một mũi thuốc steroid vào bắp thịt. Bà cảm thấy đau nhiều dọc cánh tay và bị "bàn tay rủ". Có thể vị trí mũi tiêm đúng vào:

A. Bó sau đám rối thần kinh cánh tay (posterior cord of the brachial plexus - thân nhì sau của đám rối thần kinh cánh tay)

B. Bó giữa đám rối thần kinh cánh tay

C. Bó ngoài đám rối thần kinh cánh tay

D. Rễ T1

E. Rễ C5.

583. Tổn thương khu trú ở phần trên đám rối cánh tay hay xảy ra trong trường hợp:

A. Phẫu tích hạch ở nách

B. U Pancoast

C. Chấn thương lúc lọt lòng

D. Trật khớp vai

E. Phình động mạch dưới đòn.

584. Trong khi chơi thể thao, một vận động viên bị trật khớp vai, và sau đó thấy tê ngón tay cái và ba ngón tay kế tiếp. Có thể do tất cả các nguyên nhân dưới đây, trừ:

A. Liệt động tác sấp cẳng tay

B. Liệt động tác đưa ngang bàn tay ra phía xương quay (radial flexion or lateral deviation)

C. Liệt động tác đưa ngang bàn tay ra phía xương trụ (ulnar flexion or medial diviation)

D. Liệt động tác gấp ngón tay chỏ

E. Liệt động tác dạng ngón tay cái.

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

574. Câu trả lời: B

Ngón tay cái chủ yếu được chi phối bởi dây thần kinh giữa. Các cơ đối chiếu, dạng và gấp ngắn ngón tay cái (opponens pollicis, abductor pollicis and flexor pollicis brevis) đều do dây thần kinh giữa chi phối, nhưng cơ gấp ngắn ngón tay cái (flexor pollicis brevis) lại được chi phối chung với dây thần kinh trụ. Dây trụ còn chi phối các cơ giun thứ ba và thứ tư, cơ gan tay ngắn và cơ dạng ngón út. Dây thần kinh giữa chi phối các cơ giun thứ nhất và thứ nhì.

575. Câu trả lời: A

Một u schwannoma của dây VII có thể gây liệt mặt một bên và sau đó chèn ép thân não, nhưng không gây liệt mặt cả hai bên. Các u hạt do bệnh phong có thể gây thương tổn các dây thần kinh sọ theo nhiều dạng khác nhau. Các thể loại bệnh bạch cầu, như bệnh bạch cầu lympho ở trẻ em, có thể thâm nhiễm vào dây thần kinh mặt. Trên các bệnh nhân AIDS, các u lympho cũng có thể gây thương tổn tương tự. Trong giai đoạn đầu của bệnh nhiều dây thần kinh do bạch hầu (diphteritic polyneuropathy), các dây thần kinh bị thương tổn do độc tố vi khuẩn tiết ra. Các thương tổn xương sọ cả hai bên như trong bệnh Paget hay trong trường hợp u di căn cũng có gây liệt mặt hai bên.

576. Câu trả lời: D

Những người uống các biệt dược có vitamin hơn liều cho phép nhiều lần, có thể bị bệnh thần kinh ngoại biên do qúa liều pyridoxin. Nhưng ăn thực phẩm có hàm lượng pyridoxin cao lại không việc gì. Uống pyridoxin quá liều thường bị bệnh tưởng (hypochondriasis). Vitamin A quá liều sẽ gây giả u não ở trẻ em (pseudotumor cerebri), nhưng không gây bệnh thần kinh ngoại biên. Chỉ có thuốc với hàm lượng vitamin A quá cao mới gây bệnh như trên, nhưng thức ăn chứa nhiều vitamin A không gây bệnh gì. Thiếu thiamin, pyridoxin, nicothinamid hay vitamin B12 cũng có thể gây bệnh thần kinh ngoại biên. Thiếu vitamin là một vấn đề thuộc y tế cộng đồng, trái lại thừa vitamin là hiện tượng bệnh lý.

577. Câu trả lời: E

Muốn có phản xạ gân cơ, phải có cảm giác từ các gân và các xung vận động đến các cơ liên hệ. Phản xạ bánh chè do cơ tứ đầu đùi co lại, cơ này cấu tạo do bốn thành phần (cơ rộng ngoài, cơ rộng trong, cơ rộng giữa và cơ thẳng đùi). Phản xạ này đòi hỏi sự tiếp nhận cảm giác co của gân do các rễ L2 và L3 chi phối. Khi gõ vào gân nối xương bánh chè với đầu trên xương chầy, cung phản xạ ở tuỷ sống sẽ làm cơ tứ đầu đùi co lại và cẳng chân đưa mạnh ra phía trước, khiến khớp gối thẳng ra. Chỉ mất phản xạ bánh chè khi đường dẫn truyền vận

động bị thương tổn nặng. Bó vỏ não - tuỷ sống (corticospinal tract) bị thương tổn sẽ gây tăng phản xạ, có thể vì chức năng ức chế hoạt động tuỷ sống không còn.

578. Câu trả lời: B

Động tác vẻnh bàn chân lên phía mu chân do cơ chầy trước thực hiện. Dây thần kinh mác sâu (hay dây thần kinh chầy trước) chi phối cơ này, nó xuất phát từ dây thần kinh mác chung ngay dưới khớp gối. Dây thần kinh này dễ bị chèn ép khi nó bắt chéo qua đầu xương mác. Thương tổn dây thần kinh toạ cũng có thể gây chứng "bàn chân rủ", nhưng chứng này hay gặp hơn nhiều trong thương tổn dây thần kinh mác. Khi làm thủ thuật cắt bỏ bản sau đốt sống thắt lưng, các rễ thần kinh thuộc dây thần kinh toạ có thể bị kéo căng, do đó cũng có thể gây "bàn chân rủ", nhưng có thể chỉ tạm thời nếu dây này vẫn còn nguyên. Dây thần kinh mác chung dễ bị thương tổn hơn dây thần kinh toạ, vì nó ở rất nông khi nó bao quanh đầu xương mác ở phía ngoài, ngay dưới khớp gối. Dây thần kinh mác sâu chủ yếu là vận động. Tuy nhiên khi nó bị thương tổn bệnh nhân bị mất cảm giác một khu vực ở mu chân, giữa ngón chân cái và ngón thứ hai. Trong thực tế nhiều người không biết mình mất cảm giác ở một khu vực da hẹp như vậy.

579. Câu trả lời: E

Khi bị thương tổn nơron ngoại biên (hay bị bệnh thần kinh ngoại biên), chúng ta có thể nghĩ bệnh nhân có dáng đi kiểu "chân ngựa" (steppage), trong dáng đi này bệnh nhân phải nhấc bàn chân cao hơn mặt đất một cách bất thường. Khớp háng và khớp gối phải gập lại một cách quá đáng để tránh cho ngón cái khỏi vấp. Dáng đi này là để bù lại tình trạng mất khả năng vẻnh bàn chân lên phía mu chân vì nhóm cơ chầy trước đã liệt. Những người bị bệnh loạn dưỡng cơ (muscular dystrophy) cũng có thể có dáng đi "chân ngựa" vì chính các cơ nói trên bị thương tổn, mà không phải thần kinh ngoại biên. Trong bệnh "thoái hoá gan - nhân đậu" hay "bệnh Wilson" cũng có thay đổi dáng đi, nhưng là dáng đi giống trong bệnh Parkinson.

580. Câu trả lời: C

Ngộ độc do thalium có thể gây: rụng tóc, giảm trí giác nhẹ, rối loạn tiêu hoá, cơn co giật, nhức đầu và đau nhức đối xứng do thần kinh ngoại biên. Khi bị ngộ độc chì, ở người trưởng thành, có thể liệt thần kinh ngoại biên vận động. Những hoạ sĩ dùng sơn dầu có chứa chì trong nhiều năm, hay bị chứng "bàn tay rủ" do ngộ độc chì họ nhiễm phải trong khi hành nghề lâu năm. Mangan cũng là một độc tố, nhưng kim loại này thường gây biểu hiện của chứng Parkinson hơn là bệnh thần kinh cảm giác ngoại biên. Lâu nay người ta vẫn cho cyanid có khả năng gây bệnh thần kinh thị giác (optic neuropathy). Ngộ độc do thuỷ ngân gây bệnh thần kinh ngoại biên cảm giác (sensory neuropathy), thường là dạng giảm cảm giác, rất ít khi là dị cảm.

581. Câu trả lời: B

Nguyên nhân thường gây "viêm một dây thần kinh rải rác" (mononeuritis multiplex) là bệnh đái tháo đường. Trong trường hợp này, những dây thần kinh riêng biệt có thể bị liệt tạm thời. Quá trình liệt diễn ra trong vài phút cho đến vài ngày, nhưng cần nhiều tuần có khi nhiều tháng mới có thể hồi phục các chức năng của chúng. Nhiều bệnh thấp và sarcoid cũng có thể gây bệnh cảnh tương tự, nhưng bệnh viêm động mạch thái dương thì không.

Người ta cho rằng thương tổn mạch máu là nguyên nhân chung gây ra loại bệnh thần kinh này. Nếu là viêm động mạch thái dương, dạng có tế bào khổng lồ, gây ra bệnh thần kinh ngoại biên, sẽ là bệnh thần kinh thị giác (optic neuropathy) thường đưa đến mù. Khác với trường hợp viêm một dây thần kinh rải rác, trong bệnh viêm động mạch thái dương sẽ có tình trạng thiếu máu cục bộ ở dây thần kinh thị giác đưa đến mù không hồi phục được.

582. Câu trả lời: A

Dây thần kinh quay xuất phát từ cột sau (posterior cord) của đám rối cánh tay và chi phối các cơ duỗi (vểnh lên) ở cổ tay. Đám rối cánh tay bắt nguồn từ C5, C6, C7 và T1. Các rễ này tạo thành những thân (trunks) của đám rối cánh tay: C5 và C6 tạo thành thân trên. C7 tạo thành thân giữa. C8 và T1 tạo thành thân dưới.

Các thân này lại phân chia thành nhánh trước và nhánh sau (divisions). Các nhánh hợp lại tạo nên những cột (cords):

Nhánh trước của thân trên và thân giữa tạo thành cột ngoài (lateral cord)

Nhánh sau của tất cả các thân tạo thành cột sau (posterior cord)

Nhánh trước của thân dưới tạo thành cột trong (medial cord).

583. Câu trả lời: C

Đám rối cánh tay trên (hay thân trên của đám rối cánh tay) gồm có các rễ C5 và C6. Khi em bé lọt lòng, nếu đầu và vai bị tách ra với một lực mạnh, các rễ đó sẽ bị thương tổn. Các rễ này thường bị kéo căng rất nhiều, thậm chí có thể bị "giựt" đứt khỏi tuỷ sống. Trong trường hợp u Pancoast ở đỉnh phổi, đám rối cánh tay dưới (hay thân dưới của đám rối cánh tay) bị thương tổn. Trật khớp vai hay phìnhđộng mạch dưới đòn có thể làm tổn thương các cột của đám rối cánh tay. Các dây thần kinh chính của chi trên được cấu tạo bởi các cột này.

584. Câu trả lời: C

Dây thần kinh giữa chi phối cảm giác mặt gan bàn tay. Khi trật khớp vai dây thần kinh này dễ bị tổn thương. Tuy nhiên dây này không tiếp nhận cảm giác từ nửa trong (phía xương trụ) của ngón tay thứ tư, cảm giác trong khu vực này do dây thần kinh trụ đảm nhận. Nghiêng bàn tay vào phía xương trụ là

động tác do cơ trụ trước (hay cơ gấp cổ tay trụ - musculus flexor carpi ularis) đảm nhận, cơ này do dây thần kinh trụ chi phối. Nghiêng bàn tay ra phía xương quay là động tác do cơ gan tay lớn (hay cơ gấp cổ tay quay - musculus flexor carpi radialis) đảm nhận, cơ này do dây thần kinh giữa chi phối.

Hướng dẫn: Mỗi câu hỏi sau đây có năm câu trả lời được gợi ý. Hãy chọn một câu trả lời đúng nhất cho mỗi câu hỏi.

Các câu hỏi 585 - 586

Một bà cụ 75 tuổi than phiền hai tay run ngày càng nặng từ khoảng hai năm nay. Mọi động tác không bị chậm và giọng nói cũng không thay đổi. Hai tay đều run như nhau cả khi nghỉ ngơi cũng như khi hoạt động.

585. Có thể bà cụ này sẽ bớt run nếu:

A. Uống một ít rượu

B. Tập thể dục trước khi đi ngủ

C. Giảm bớt trọng lượng cơ thể

D. Được uống một chất tạo chelat (chelating agent hay chất tạo vòng "càng cua" trong hoá học, ví dụ: để điều trị bệnh nhiễm sắc tố sắt mô - hemochromatosis)

E. Ngủ ít hơn.

586. Chứng run tay của bà cụ có thể được điều trị có hiệu quả bằng:

A. L - dopa

B. L - dopa với carbidopa

C. Amitriptylin

D. Propranolol

E. Amantadin.

587. Khi đã chẩn đoán "viêm não herpes", thuốc chữa tốt nhất là:

A. Cyclophosphamid

B. Amphotericin B

C. Gamma globulin

D. Methotrexat

E. Acyclovir.

588. Thuốc điều trị động kinh ở trẻ còn bú (infantile spasms) tốt nhất là:

A. Phenytoin (Dilantin)

B. Phenobarbital

C. Carbamazepin (Tegretol)

D. Divalproex sodium (Depakote, Depakine)

E. Adrenocorticotropic hormon (ACTH).

589. Khi xạ trị não hay tuỷ sống, hậu quả tất yếu sẽ là thương tổn:

A. Xuất huyết khu trú

B. Hoại tử chất trắng

C. Tràn dịch não thất

D. U tế bào sao (astrocytoma)

E. U màng não (meningioma).

590. Những em bé bị rối loạn chức năng não nhẹ hay giảm khả năng tập trung trí tuệ (minimal brain dysfunction or attention - deficit) có thể tiến triển khá hơn, nếu được điều trị bằng:

A. Phenobarbital

B. Phenytoin

C. Primidon

D. Methylphenidat

E. Methysergid.

591. Các biến chứng do ethosuximid (Zarontine) gây ra bao gồm tất cả các chứng sau đây, trừ:

A. Các cơn co giật do độc tính

B. Suy tuỷ xương

C. Dị ứng cấp tính

D. Lupus ban đỏ toàn thân (systemic lupus erythematosus)

E. Hội chứng thận hư.

592. Một em bé 6 tháng tuổi sốt và có cơn giật, khi khám cần được chọc dò cột sống để xét nghiệm vì:

A. Tất cả mọi cơn co giật kèm theo sốt là lý do chính đáng để chọc dò cột sống.

B. Đa số các cơn co giật kèm theo sốt đều do vi khuẩn gây nên

C. Co giật kèm theo sốt gây tăng áp lực trong sọ, chọc dò cột sống sẽ giảm áp lực dịch não tuỷ

D. Cần cho thuốc chống co giật vào dịch não tuỷ

E. Ở lứa tuổi này, ngoài sốt và co giật, viêm màng não không còn biểu hiện gì khác.

593. Thuốc chống động kinh có liên hệ nhiều nhất với dị tật bẩm sinh không đóng kín được ống thần kinh (như thoát vị não - màng não, thoát vị tuỷ - màng tuỷ) là:

A. Phenytoin

B. Divalproex sodium

C. Carbamazepin

D. Phenobarbital

E. Ethosuximid.

594. Thuốc chống động kinh nào chống chỉ định tuyệt đối trong khi có thai, vì không thể chấp nhận khả năng dị tật bẩm sinh do nó gây ra:

A. Trimethadion

B. Phenytoin

C. Carbamazepin

D. Lorazepam

E. Phenobarbital.

595. Một phụ nữ 27 tuổi bị bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis) nay có những cơn đau ở mặt. Cơn đau như mũi dùi đâm và không bao giờ kéo dài quá vài giây. Trong ngày bị nhiều cơn, và mỗi khi nhai thức ăn hay đánh răng cơn đau lại xuất hiện. Cần bắt đầu điều trị cho bệnh nhân bằng:

A. Tiêm lidocain vào mặt

B. Tiêm ACTH tĩnh mạch trong 7 ngày

C. Uống methylprednisolon

D. Cách phá huỷ hạch Gasser

E. Uống carbamazepin.

596. Thoát vị đĩa đệm cột sống cần mổ khẩn cấp, nếu:

A. Thoát vị phía ngoài (laterally) tại C7

B. Thoát vị gây đau theo rễ thần kinh

C. Chùm đuôi ngựa bị chèn ép nhiều

D. Thoát vị đĩa đệm ở cột sống lưng

E. Dây tận (filum terminale) bị xê dịch.

597. Cách tốt nhất để chặn đứng một cơn nhức đầu kiểu "cluster headache" là:

A. Hít oxy 100%

B. Đặt nitroglycerin dưới lưỡi

C. Uống methysergid

D. Uống proprannolol

E. Dihydroergotamin đặt hậu môn.

598. Người ta dùng selegilin (Eldepryl) hay deprenyl để điều trị bệnh Parkinson, vì nghĩ nó có thể:

A. Thay thế dự trữ dopamin

B. Làm cho hiện tượng giảm nơron trong liềm đen bị chậm lại

C. Tăng khả năng tạo synap mới trong các hạch đáy não.

D. Giảm tác dụng ngược (adverse effects) của các thuốc sinh dopamin

E. Hoạt hóa các quy trình khác để tổng hợp dopamin.

599. Thuốc tốt nhất để điều trị các cơn động kinh cục bộ phức hợp (complex partial seizures), là:

A. Phenobarbital

B. Phenytoin (Dilantin)

C. Carbamazepin (Tegretol)

D. Primidon (Mysoline)

E. Methsuximid (Celontin).

600. Đối với bệnh nhân bị chứng "run đơn thuần" (còn gọi là run lành tính, run có tính gia đình - essential or benign or familial tremor), ngoài việc cho uống rượu, thường được dùng kèm theo, là:

A. Trihexyphenidyl

B. Amantadin

C. Propranolol

D. Selegilin

E. Bromocriptin.

Các câu hỏi 601 - 603

Một cô gái 22 tuổi trước đây 6 tháng đột nhiên mắt phải không nhìn thấy nữa, nay than phiền về những cơn đau nhói dữ dội tại nửa mặt bên trái. Hiện tại thị lực mắt phải đã hồi phục rất nhiều, cảm giác nửa mặt bên phải bình thường. Cô ta mô tả cơn đau như "rìu bổ nước đá" (ice - pick - like) và phải nhăn mặt lại.

601. Các cơn đau của cô gái này sẽ giảm nếu điều trị bằng:

A. Aspirin

B. Acetaminophen

C. Ibuprofen

D. Carbamazepin

E. Codein.

602. Khi tiếp tục hỏi bệnh, cô gái còn cho biết tháng trước đó có nhiều lần cô đái dầm. Hiện tượng này sẽ giảm, nếu cho cô ta uống:

A. Imipramin

B. Phenytoin

C. Carbamazepin

D. Baclofen

E. Metacholin.

603. Vài tháng sau đó, cô gái còn bị tăng trương lực, duỗi thẳng và đau chân không gập khớp gối được. Vì hiện tượng này nặng lên nên cô gái khó mà ngủ yên. Nay cần điều trị bằng:

A. Imipramin

B. Phenytoin

C. Carbamazepin

D. Baclofen

E. Metacholin.

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

585. Câu trả lời: A

Có thể là bà cụ này bị chứng "run đơn thuần" (essential tremor), một hiện tượng có tính gia đình, thường là triệu chứng hay gặp ở người lớn tuổi. Trong đa số trường hợp, sau khi uống rượu những người này sẽ bớt run. Ở đây không thấy biểu hiện của "chứng Parkinson" (parkinsonism). Cũng như trong hầu hết các rối loạn vận động khác, khi bệnh nhân ngủ sẽ không run, nhưng khi xúc động lại run nhiều hơn.

586. Câu trả lời: D

Các chất hãm beta (beta - blocking agents) có tác dụng giảm run trên những bệnh nhân bị chứng "run đơn thuần", nhưng đồng thời cũng có một số tác dụng phụ. Những bệnh nhân lớn tuổi khi bắt đầu dùng thuốc này thường than mệt. Huyết áp có thể hạ. Propranolol chống chỉ định đối với những bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn như bệnh hen suyễn, nhưng các chất hãm beta khác như metoprolol có thể sử dụng an toàn và có hiệu quả tốt. Các thuốc chống bệnh Parkinson tỏ ra không có tác dụng gì đối với chứng run.

587. Câu trả lời: E

Chẩn đoán bệnh viêm não do herpes khó hơn điều trị nó nhiều. Nhiều người cho rằng sinh thiết não là cần thiết để chẩn đoán khi đã nghi ngờ bệnh này.

Nhiều người khác cho rằng khi có những biểu hiện lâm sàng của viêm não do herpes và xét nghiệm thấy glucose trong dịch não tuỷ bình thường là có thể bắt đầu điều trị bằng acyclovir. Cần tiêm acyclovir vào tĩnh mạch trong 10 ngày.

588. Câu trả lời: E

Những thuốc chống động kinh quy ước (conventional antiepleptic drugs) thường rất ít tác dụng, nếu không muốn nói không tác dụng đối với các cơn có giật ở trẻ sơ sinh (infantile spasms) và tình trạng chậm phát triển trí tuệ sau đó. ACTH và corticoid có thể ngăn chặn các cơn động kinh đó và làm cho EEG của những em bé đó tiến triển tốt hẳn lên. Nhưng dù có điều trị bằng ACTH, 85% đến 90% những em bé bị động kinh cũng vẫn chậm phát triển trí tuệ. Cách điều trị này có nhiều biến chứng. Chỉ điều trị vài ba tuần bằng ACTH những em bé này đều có "dạng hội chứng Cushing" (Cushingoid): tăng trọng quá mức, nổi mẩn da, tăng đường huyết. Ngoài ra còn có thể tăng huyết áp và phát triển một cách bất thường.

589. Câu trả lời: B

Những thương tổn do xạ trị quá liều hay do quá nhậy cảm với xạ trị được gọi là "bệnh chất trắng não do hoại tử rải rác" (disseminated necrotizing leukoencephalophathy - DNL). Thương tổn giải phẫu bệnh này xảy ra tại khu vực tiếp xúc với tia phóng xạ, tại những khu vực không tiếp xúc với tia xạ chỉ thấy thương tổn này khi đồng thời chúng ta còn cho bệnh nhân dùng hoá trị liệu, vì chính các hoá chất đặc trị có tác dụng gây hoại tử. Trên các phim MRI ở thì T2W ta thấy những khu vực tăng tín hiệu, giống như trong các bệnh huỷ myelin như bệnh xơ cứng rải rác.

590. Câu trả lời: D

Methylphenidat là một chất kích thích nhưng như một nghịch lý, lại giảm tính quá hiếu động ở những đứa trẻ này, vốn có trí thông minh bình thường hay gần bình thường. Những chất kích thích khác cũng có tác dụng tương tự là dextroamphetamin và pemolin. Có khuynh hướng lạm dụng amphetamin, nên thường thuốc này không được kê đơn tại nhiều nước.

591. Câu trả lời: A

Khi ngộ độc phenytoin có thể bị cơn co giật, là biến chứng không xảy ra khi ngộ độc ethosuximid. Cũng như đa số thuốc chống động kinh, khi dùng ethosuximid với liều quá cao, có thể bị thất điều và có tác dụng an thần mạnh. Có một số ít trường hợp, không thể lường trước được, khi dùng thuốc này bệnh nhân bị suy tuỷ xương, thận hư và bị phản ứng lupus. Ethosuximid thường được dùng để điều trị động kinh cơn lớn ở trẻ em. Đối với trẻ em dưới 10 tuổi, nhiều người cho rằng divalproex sodium là thuốc tốt nhất để điều trị động kinh cơn lớn, những tỷ lệ biến chứng gan cao đến mức đáng lo ngại, nên người ta quay sang dùng ethosuximid. Đối với các em bé dưới 2 tuổi khi dùng thuốc này nếu bị biến chứng thường đưa đến tử vong, có thể ngoài bệnh động kinh các em bé này

còn có những dị tật bẩm sinh khác. Có một số thầy thuốc dùng phenobarbital để chữa bệnh động kinh cho các em bé dưới 2 tuổi, nhưng nó thường gây chậm phát triển tâm thần - vận động, tình trạng dễ kích động và một số biến đổi nhân cách khác, nên phenobarbital không còn được ưa chuộng nữa.

592. Câu trả lời: E

Trong một năm tuổi đầu tiên, nếu sốt và động kinh có thể xem là viêm màng não do vi khuẩn gây động kinh. Hai tác nhân thường gặp là Haemophilus influenzae và Enterococcus coli. Trong cả hai trường hợp, em bé chỉ có thể sống nếu bệnh được chẩn đoán và điều trị sớm. Lúc mới lọt lòng ít khi bị nhiễm E. coli. Trong cả hai trường hợp đều cần xét nghiệm DNT để xác minh chẩn đoán: glucose thấp hơn 2/3 hàm lượng bình thường, bạch cầu và protein tăng cao, mặc dù có thể em bé không có triệu chứng cứng gáy. Nên nuôi cấy DNT để xác định vi khuẩn gây bệnh, nhưng bao giờ cũng cần bắt đầu điều trị ngay khi chưa có kết quả nuôi cấy. Chỉ cần chậm trễ vài giờ trong điều trị em bé đã có thể tử vong. Khi đã có cơ sở để nghĩ rằng sốt và động kinh là do viêm màng não do vi khuẩn gây ra, cần bắt đầu điều trị bằng kháng sinh qua đường tĩnh mạch.càng sớm càng tốt. Nên chọn loại kháng sinh có công hiệu nhất đối với loại vi khuẩn ta nghi ngờ nhiều nhất, dựa vào tuổi, các triệu chứng và hoàn cảnh nhiễm bệnh. Theo kinh nghiệm, người ta thường dùng ampicillin phối hợp với một cephalosporin thế hệ thứ ba (thường là cefotaxim) cho các bé sơ sinh. Đối với các bé từ 3 tháng đến 6 tháng tuổi, tác nhân hay gặp hơn cả là H. influenzae, nên người ta thường dùng một cephalosporin thế hệ thứ ba (tránh dùng cefuroxim thế hệ thứ hai), cũng có người dùng ampicillin phối hợp với chloramphenicol hoặc chỉ đơn thuần chloramphenicol.

CEPHALOSPORIN

	Tiêm	Uống
Thế hệ thứ 1	Cefazolin, Cephalothin Cephapirin	Cephalexin, Cephradin, Cefadrox
Thế hệ thứ 2		
	Chống Haemophilus	Cefaclor, Cefuroxim, axetil
	Cefamandole, Cefuroxim	Cefixim, Cefprozil
	Cefonicid, Ceforamid	Cefpodoxim
		Loracarbet
	Chống Bacteroides	
	Cefoxitin, Cefotetan, Cefmetazol	
	Ceftriaxon, Cefotaxim	(Không có)
Thế hệ thứ 3	Ceftizoxim	(Không có)
	Ceftazidim, Cefoperazon	

*Trong một số thống kê, Cefixim và Cefpodoxim được xếp vào thế hệ thứ 3.

593. Câu trả lời: B

Tần suất gây dị tật không đóng kín ống thần kinh do các thuốc chống động kinh gây nên rất thấp, nhưng với divalproex sodium tần suất này cao hơn. Người ta cho rằng chỉ trong 3 tháng đầu, nhất là trong tháng thứ nhất của thai kỳ, nếu người mẹ uống thuốc này mới gây dị tật nói trên, cụ thể là thoát vị màng tủy hay thoát vị tuỷ - màng tuỷ vùng thắt lưng - cùng. Dị tật này đưa đến một bệnh cảnh đau lòng là đứa bé liệt hai chi dưới và không kiểm soát được cơ vòng, do tổn thương chùm đuôi ngựa.

594. Câu trả lời: A

Trimethadion là thuốc thông dụng để kiểm soát các cơn co giật toàn thân mất ý thức (generalized absence seizures). Các dị tật bẩm sinh do thuốc này gây ra cũng giống các thuốc chống động kinh khác, nhưng tần suất cao hơn bốn thứ thuốc kia được nêu trong câu hỏi. Các dị tật bẩm sinh gồm có: hở hàm ếch, sứt môi, lỗ thông liên thất, thừa ngón tay và trật khớp háng. Tại nhiều nước thuốc này không còn được phép dùng nữa. Nếu người mẹ dùng nhiều thuốc chống động kinh phối hợp, nguy cơ gây dị tật bẩm sinh cũng nhiều hơn. Tập quán từ lâu dùng phenytoin phối hợp với phenobarbital để điều trị động kinh đã gây ra một số trường hợp em bé sinh ra với "hội chứng thai nhi hydantoin" (the fetal hydantoin syndrome) với các biểu hiện đã mô tả ở trên. Tuy thuốc chống động kinh có nguy cơ gây ra dị tật, nhưng các tai hoạ do các cơn động kinh có thể gây cho mẹ và cho thai nhi vẫn bắt buộc phải dùng thuốc cho người mẹ trong suốt thai kỳ. Nhiều nhà chuyên khoa hiện nay chọn carbamazepin để điều trị động kinh trong thai kỳ, vì ý kiến của đa số cho rằng nó ít nguy hại hơn cả.

595. Câu trả lời: E

Những người bị bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis - MS), có thể bị đau dây thần kinh V như một bệnh riêng biệt, không liên quan gì tới những đợt bệnh MS bột phát nặng lên. Dù các biểu hiện của chứng huỷ myelin đã giảm từ lâu, bệnh đau dây V vẫn tồn tại. Uống carbamazepin thường đem lại hiệu quả tốt, tại các nước phương Tây có người chủ trương dùng mỗi lần từ 200 đến 400 mg, mỗi ngày uống 3 đến 4 lần như vậy. Nhưng kinh nghiệm ở nước ta cho thấy không một bệnh nhân nào chịu nổi liều cao như vậy. Thỉnh thoảng có bệnh nhân uống đến 5 - 6 viên mỗi ngày đã thấy choáng váng không đứng nổi và nôn mửa. Những đợt bột phát của bệnh xơ cứng rải rác có thể được điều trị có kết quả với ACTH, nhưng về lâu dài thuốc này không điều trị căn bản được. Đối với viêm thần kinh thị giác do xơ cứng rải rác, methylprednisolon cũng có tác dụng tương tự.

596. Câu trả lời: C

Bất kỳ trường hợp thoát vị đĩa đệm cột sống nào cũng có khả năng cần điều

trị phẫu thuật, nhưng khi thoát vị đĩa đệm rất lớn gây chèn ép chùm đuôi ngựa cần tiến hành mổ trước khi các thương tổn đã trở nên không hồi phục được. Biểu hiện lâm sàng của tình huống này là liệt cấp tính hai chi dưới không hoàn toàn hay hoàn toàn, và không kiểm soát được cơ vòng. Lúc này cần mổ khẩn cấp để cắt bỏ nhân đệm thoát vị. Dĩ nhiên trước mổ cần xác định rõ nguyên nhân gây hội chứng đuôi ngựa là thoát vị đĩa đệm mà không phải di căn ung thư tuyến tiền liệt hay ung thư vú, là những bệnh lý có khi biểu hiện giống thoát vị đĩa đệm. Chẩn đoán trước mổ rất quan trọng vì một số trường hợp di căn có thể điều trị bằng corticoid liều cao kết hợp xạ trị, tốt hơn mổ. Viêm xương sống cũng có thể gây chèn ép đuôi ngựa, nên cắt bản sau đốt sống để giải ép kết hợp với điều trị bằng kháng sinh thích hợp có thể cho kết quả tốt.

597. Câu trả lời: A

Thở oxy có thể đem lại hiệu quả sau vài ba phút. Một số thầy thuốc khuyên khi bệnh nhân chớm nhức đầu dữ dội, cho thở oxy 100% qua Mask với lưu lượng 4 lít/phút. Vì vậy đã có những bệnh nhân bị chứng "cluster headache", đến mùa hay bị cơn đau, đã đem máy nén oxy về nhà để mỗi khi cơn đau đầu xuất hiện là có thể thở oxy ngay. Cơn "cluster headache" thường xảy ra ban đêm khi bệnh nhân đang ngủ, vì vậy ban ngày cũng chẳng mấy khi cần đến bình oxy. Đối với nhiều người, thuốc methysergid có khả năng ngăn chặn cơn "cluster headache", nhưng ít khi gây tình trạng xơ hoá sau phúc mạc, xơ hoá phổi và xơ hoá màng trong tim là những phản tác dụng đáng lo ngại. Ngậm nitroglycerin dưới lưỡi có thể gây cơn đau đầu, nên đối với những người có bệnh "cluster headache" hay bệnh Migraine nên tránh dùng thuốc này. Propranolol là thuốc có thể ngăn ngừa một số chứng đau đầu do cơ chế vận mạch, nhưng không ai nghĩ nó có khả năng chặn đứng một cơn "cluster headache". Dihydroergotamin đặt hậu môn cũng có tác dụng chặn đứng một số cơn nhức đầu do cơ chế vận mạch, nhưng tác dụng của thuốc này đối với "cluster headache" không thể ví như đối với bệnh Migraine.

598. Câu trả lời: B

Selegilin (deprenyl) được dùng trong bệnh Parkinson vì nó được xem là một chất chống oxy hoá. Chất này chống lại quá trình hình thành và hoạt động của các gốc tự do trong các tế bào của liềm đen. Người ta nghĩ nó có tác dụng điều hoà các phản ứng nội bào, là những phản ứng tiêu huỷ các nơron sản sinh ra dopamin. Cơ chế tác dụng thực ra chưa được giải thích đầy đủ. Nó có chức năng giống chất ức chế monoamin oxydase (monoamine oxydase - inhibiting) và chuyển hoá thành một thứ phẩm giống như amphetamin. Khi dùng selegilin, diễn biến của bệnh Parkinson chậm lại, nhưng chưa ai giải thích tại sao. Có khi selegilin được dùng chung với alphatocopherol (vitamin E) để loại trừ các gốc tự do và các chất oxy hoá huỷ hoại quá trình sản sinh dopamin trong các nơron của liềm đen.

599. Câu trả lời: C

Đối với các cơn động kinh cục bộ phức hợp (complex partial seizures)

divalproex solium và carbamazepin đều có tác dụng và được dung nạp tốt như nhau, nhưng divalproex sodium được xem là thuốc tốt nhất đối với động kinh toàn thể (generalized seizures). Đối với cơn động kinh cục bộ phức hợp, phenytoin cũng tốt như divalproex sodium và carbamazepin, nhưng vì có tác dụng phụ như phì đại lợi (gingival hyperplasia) nên bị một số bệnh nhân không dùng. Lại thêm nguy cơ sinh con với dị tật bẩm sinh, nên những phụ nữ trẻ thường không thích dùng phenytoin. Nhiều bệnh nhân không thích dùng thuốc phenytoin vì nó làm cho da mặt thô và lông ở chân tay, mặt đen sậm đi. Divalproex sodium cũng gây những bất lợi về thẩm mỹ, như rụng tóc và béo, lại có tần suất gây dị tật bẩm sinh cho con cao hơn carbamazepin. Tuy nhiên hiện nay người ta vẫn cho rằng các thuốc trên có ít nguy cơ gây dị tật bẩm sinh như người ta vẫn tưởng.

600. Câu trả lời: C

Rượu có nhiều tác dụng để loại trừ "run thuần khiết" (essential tremor), nhưng tác hại của nó và các biến chứng gan qúa nặng để có thể chọn rượu làm phương tiện điều trị trong trường hợp này. Propranolol với liều thấp cũng có tác dụng tốt, nhưng nó hay gây hạ huyết áp và co thắt phế quản trên những người có bệnh phổi mạn tính. Những người bị chứng "run thuần khiết" sẽ không bị biến chứng như sa sút trí tuệ hoặc liệt, nhưng họ vẫn có thể bị những bệnh thoái hoá thần kinh trung ương như những người khác cùng lứa tuổi.

601. Câu trả lời: D

Cô gái này than phiền về hai vấn đề riêng biệt về thời gian và không gian, đó là yếu tố khiến có thể nghĩ đến bệnh xơ cứng rải rác hay gặp ở phụ nữ lứa tuổi này. Các triệu chứng mô tả thuộc bệnh đau dây thần kinh tam thoa, là triệu chứng bệnh hay gặp trong trường hợp xơ cứng rải rác. Để điều trị, ngoài carbamazepin, còn có thể dùng phenytoin và baclofen.

602. Câu trả lời: A

Trong bệnh xơ cứng rải rác, rối loạn chức năng bàng quang thường do thương tổn bó vỏ não - tuỷ sống. Thương tổn đó của nơron vận động trên (upper motor neuron) gây bàng quang co cứng (spastic bladder). Các thuốc cholinergic, như metacholin, có tác dụng đối với bàng quang "nhão" (flaccid bladder), là thương tổn ít gặp trong bệnh xơ cứng rải rác.

603. Câu trả lời: D

Baclofen chống lại tình trạng co thắt do một cơ chế chưa được biết và có tác dụng phụ an thần mạnh. Người ta thường cho bệnh nhân uống, mỗi lần 1 viên 10mg, nhiều nhất 3 hay 4 lần mỗi ngày, nhưng đối với đa số nên bắt đầu với liều thấp hơn, sau đó tăng dần tuỳ đáp ứng của bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân bị tăng trương lực quá mức hai chi dưới, có khi phải dùng bơm tự động tiêm thuốc vào khoang màng nhện. Sau khi tiêm thuốc như vậy những bệnh nhân liệt cứng có khi hồi phục phần nào vận động vì tình trạng co cứng đã bị loại trừ.

Hướng dẫn: Chọn câu đúng.

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh học sử dụng để chẩn đoán bệnh lý hệ động mạch cổ não được sử dụng là:

1) Chụp động mạch quy ước

2) Siêu âm doppler

3) Chụp động mạch có xử lý vi tính

4) Chụp cộng hưởng từ

604. Phương tiện đầu tiên để chẩn đoán sớm nhất là:

a) 2

b) 1

c) 3

d) 4

605. Phương tiện chính xác nhất quyết định chẩn đoán là:

a) 3

b) 2 và 4

c) 4

d) 1

Chọn câu đúng nhất

606. Chỉ định làm siêu âm hệ mạch máu cổ não trong những trường hợp sau:

a) Tầm soát trên bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tai biến mạch máu não

b) Tìm huyết khối sau mổ động mạch cảnh đoạn ngoài sọ

c) Xác định nguyên nhân cơn thiếu máu não thoáng qua

d) Chỉ làm trên những bệnh nhân có di chứng liệt nửa người

607. Hạn chế chính của kỹ thuật khảo sát siêu âm doppler qua sọ là:

a) Cấu trúc hộp sọ quá dày không khảo sát được qua cửa sổ thái dương.

b) Kỹ năng và kinh nghiệm của bác sĩ siêu âm

c) Không thực hiện được ở trẻ em

d) a) và b) đúng.

Chọn những câu đúng

608. Khi kết quả siêu âm trả lời dày thành động mạch, thái độ của bác sĩ lâm sàng là:

a) Làm thêm các xét nghiệm về máu, đặc biệt là cholesterol (Triglyceride)

b) Theo dõi diễn biến bệnh và khảo sát thêm các bệnh lý tim mạch

c) Không cần thiết trong chẩn đoán và điều trị.

d) Chỉ định chụp động mạch để xác định chẩn đoán.

609. Siêu âm doppler màu hệ mạch máu cổ não có thể khảo sát được các bệnh lý:

a) Xơ vữa động mạch

b) Hẹp tắc các động mạch đoạn ngoài sọ

c) Suy giảm tuần hoàn động mạch nuôi não.

d) Cả ba câu trên đúng.

Chọn câu sai

610. a) Siêu âm doppler màu là phương tiện khảo sát cận lâm sàng không xâm nhập duy nhất có thể thấy được cùng lúc thành động mạch, cấu trúc mảng xơ vữa và đo được tốc độ dòng chảy.

b) Siêu âm và cộng hưởng từ có thể trở thành phương pháp chuẩn để đánh giá bệnh lý hệ mạch máu cổ não, trong tương lai có khả năng thay thế được chụp động mạch là phương pháp xâm nhập nhiều nguy cơ tai biến.

c) Chụp động mạch có xử lý vi tính là phương tiện chính xác nhất để chẩn đoán xác định bệnh lý mạch máu cổ não.

d) Cần thiết phải chụp động mạch ngay sau khi siêu âm chẩn đoán có tắc mạch do huyết khối để chẩn đoán xác định.

611. a) Siêu âm, cắt lớp não, cộng hưởng từ được coi như những phương pháp tầm soát để chọn lọc bệnh nhân làm mạch não đồ.

b) Chỉ cần siêu âm là đủ để xác định xơ vữa động mạch và tắc mạch do huyết khối, các phương tiện khác đều có nguy cơ gây hại và không cần thiết cho bệnh nhân.

c) Kết quả khảo sát siêu âm doppler màu mạch máu cổ não và kỹ thuật doppler xuyên sọ không hoàn toàn khách quan mà phụ thuộc vào kỹ năng và kinh nghiệm của các bác sĩ siêu âm.

d) Không thể thực hiện được kỹ thuật doppler qua sọ ở bệnh nhân lớn tuổi vì cấu trúc hộp sọ qúa dày.

Chọn câu đúng

Siêu âm doppler màu mã hoá vận tốc dòng máu và hướng dòng chảy bằng các tín hiệu màu khác nhau, trong đó:

1) Màu đỏ là màu động mạch, màu xanh là tĩnh mạch.

2) Màu sáng là tốc độ dòng chảy cao, màu tối là tốc độ thấp.

3) Màu đỏ là luồng máu chảy về phía đầu dò, màu xanh là hướng xa đầu dò

4) Màu không bị lệ thuộc góc và tốc độ dòng chảy.

612. Câu đúng là:

a) 2 và 3

b) 1 và 2

c) 2

d) 1 và 4

613. Siêu âm màu năng lượng chỉ dùng một màu trên bản đồ mật độ và màu không lệ thuộc góc, cho thấy hình ảnh không gian ba chiều, nên khắc phục được hạn chế của siêu âm màu thông thường:

a) Chẩn đoán chính xác hơn trong trường hợp động mạch bị gấp khúc và xơ vữa

b)Phát hiện thương tổn dày thành động mạch sớm.

c) Hình ảnh một màu duy nhất không đúng bằng nhiều màu

d) a) và b) đúng.

TRẢ LỜI

604: Câu trả lời: a)
605: Câu trả lời: a)
606: Câu trả lời: a)
607: Câu trả lời: d)
608: Câu trả lời: a) và b)
609: Câu trả lời: d)
610: Câu trả lời: d)
611: Câu trả lời: b)
612: Câu trả lời: a)
613: Câu trả lời: d)

CÂU HỎI VỀ CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG - TUỶ SỐNG CỔ

614. Chấn thương cột sống cổ là một bệnh lý nặng vì:

A. Khoảng 7/10 bệnh nhân có thể bị liệt tứ chi

B. Dẫu không liệt cũng có thể bị đe doạ liệt tứ chi vĩnh viễn

C. Điều trị rất khó khăn phải phối hợp nhiều lĩnh vực khác nhau

D. Vẫn có hy vọng phục hồi hoàn toàn khỏi liệt nếu điều trị sớm đúng đắn.

E. Tất cả đều đúng

F. Chỉ câu b, c, d đúng.

615. Chấn thương cột sống cổ tại TP. HCM xảy ra:

A. Nam nhiều gấp sáu lần nữ

B. Tuổi trung bình khoảng 39; nhiều nhất ở 21 - 40 tuổi

C. Tai nạn sinh hoạt nhiều nhất, kế đến là tai nạn lưu thông.

D. a, b, c đều đúng

E. Chỉ a, b đúng

616. Chấn thương cột sống cổ tại TP HCM xảy ra:

A. Khoảng 1/10 ca ở vùng C1 - C2

B. Khoảng 9/10 ca ở C3 - C7

C. a, b đúng

D. a, b sai

617. Chấn thương cột sống cổ trong vùng C1 - C2:

A. Hầu hết tổn thương C2

B. Ít kèm theo biến chứng liệt

C. Dễ tử vong

D. a, b, c đúng

E. Chỉ a và c đúng.

618. Tổn thương liệt tuỷ cổ:

A. Thường thấy ở vùng C3 - C7

B. Thường thấy ở vùng C1 - C2

C. a và b đúng

D. a và b sai.

619. Cơ chế chấn thương cột sống cổ theo Argenson C3 - C7 là:

A. Cúi và lún

B. Cúi, lún và xoay

C. Cúi, lún, xoay và ngửa

D. Cơ bản có cơ chế cúi, lún, xoay, ngửa và một số cơ chế tổn thương phối hợp

620. Theo phân loại Argenson, các loại chấn thương trong cơ chế lún C3 - C7 là:

A. Bong gân nhẹ, bong gân nặng, gãy trật mấu khớp hai bên

B. Bong gân nhẹ, bong gân nặng và trật hai mấu khớp

C. Bong gân nặng, trật hai mấu khớp, gãy trật mấu khớp hai bên

D. a, b và c đều sai.

621. Theo phân loại Argenson, các tổn thương cơ chế lún C3 - C7 là:

A. Gãy lún, gãy nhiều mảnh, gãy trật

B. Gãy lún, gãy lún nhiều mảnh, gãy giọt lệ

C. Gãy lún nhiều mảnh, gãy giọt lệ, gãy trật

D. a, b, c đều sai

622. Theo phân loại Argenson, các tổn thương cơ chế xoay C3 - C7 gồm:

A. Trật mấu khớp một bên, gãy mấu khớp một bên, gãy rời mấu khớp

B. Trật mấu khớp một bên, gãy mấu khớp một bên, gãy lún nhiều mảnh

C. Trật mấu khớp một bên, gãy mấu khớp một bên, gãy trật mấu khớp hai bên

D. Trật mấu khớp một bên, gãy mấu khớp một bên, gãy lún.

623. Theo phân loại Argenson, các tổn thương cơ chế ngửa C3 - C7 gồm:

A. Bong gân cơ chế ngửa, bong gân nặng cơ chế ngửa, gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa

B. Bong gân cơ chế ngửa, gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa, gãy trật mấu khớp hai bên

C. Bong gân cơ chế ngửa, gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa, gãy lún nhiều mảnh.

D. Bong gân cơ chế ngửa, gãy trật mấu khớp hai bên cơ chế ngửa, gãy giọt lệ.

624. Gãy chuỳ chẩm (C0) gồm:

A. Gãy vùi chùy chẩm, gãy vùi chuỳ chẩm kèm gãy nền sọ, gãy đứt chuỳ chẩm

B. Gãy đứt chùy chẩm là loại gãy không vững

C. Gãy chuỳ chẩm hiếm gặp

D. a, b và c đúng

E. Chỉ a và b đúng

625. Theo Pierce và Barr có ba loại trật C0/C1:

A. Trật ra sau, trật ra trước, trật sang bên

B. Trật ra sau, trật ra trước, trật xoay

C. Tuy hiếm nhưng vẫn gặp, dễ bỏ sót, có thể gây tử vong tức khắc hoặc sống với di chứng liệt

D. a và b đúng

E. b và c đúng

626. Gãy đốt sống C1:

A. Gồm gãy cung sau, gãy khối bên, gẫy Jefferson ít xê dịch, gãy Jefferson xê dịch nhiều.

B. Gồm gãy cung sau, gãy Jefferson it xê dịch, gãy Jefferson xê dịch nhiều.

C. Gãy Jefferson xê dịch nhiều hơn 6,9 mm thường kèm theo đứt dây chằng ngang là loại gãy không vững

D. b và c đúng

E. a và c đúng

627. Theo Felding và Hawkins, trật xoay C1/C2:

A. Gồm bốn loại: xê dịch xoay không trật ra trước, xê dịch xoay với trật trước 3mm - 5mm, xê dịch xoay với trật trước hơn 5mm và xê dịch xoay trật sau.

B. Gồm ba loại: xê dịch xoay với trật trước 3mm - 5mm, xê dịch xoay với trật trước hơn 5mm và xê dịch xoay trật sau.

C. Gồm ba loại: xê dịch xoay không trật ra trước, xê dịch xoay với trật trước 3mm - 5mm, xê dịch xoay với trật trước hơn 5mm.

D. Gồm ba loại: xê dịch xoay với trật trước 3mm - 5mm, xê dịch xoay với trật sau.

628. Theo Anderson và D'alonzo, về các loại tổn thương của gãy mấu răng C2:

A. Gãy chỏm mấu răng, gãy cổ (chân) mấu răng và gãy thân C2 mảnh trên kèm mấu răng

B. Gãy cổ (chân) mấu răng là loại không vững, khó lành.

C. Gãy thân C2 mảnh trên kèm mấu răng là loại gãy dễ lành

D. Cả a, b, và c đều đúng.

629. Theo Lenvine trong gãy chân cung C2 có các loại gãy:

A. Gãy chân cung C2 ít xê dịch, gãy với xê dịch ra trước 3mm kèm gập góc rõ, gãy ít xê dịch nhưng độ gấp góc trầm trọng giữa C2 và C3, gãy phối hợp hai chân cung và mấu khớp.

B. Gãy chân cung C2 ít xê dịch, gãy với xê dịch ra trước 3mm kèm gập góc rõ.

C. Gãy chân cung C2 ít xê dịch, gãy với xê dịch ra trước 3mm kèm gập góc rõ, gãy ít xê dịch nhưng độ gập góc trầm trọng giữa C2 và C3.

D. Gãy chân cung C2 với xê dịch ra trước 3mm kèm gập góc rõ, gãy ít xê dịch nhưng độ gập góc trầm trọng giữa C2 và C3, gãy phối hợp hai chân cung và mấu khớp.

630. Chấn thương cột sống cổ gây ra các biến chứng liệt tuỷ cổ cấp tính gồm:

A. Liệt tuỷ cổ trước, liệt tuỷ cổ sau, liệt tuỷ cổ bên, liệt tuỷ cổ trung tâm và giập tuỷ

B. Liệt tuỷ cổ bên còn được gọi là hội chứng liệt tuỷ cổ Brown Séquard

C. Liệt tuỷ cổ trung tâm gây liệt hai tay nhiều hơn hai chân

D. a, b và c đúng

E. Chỉ b và c đúng

631. Các biến chứng thường thấy của chấn thương cột sống cổ là:

A. Suy hô hấp cấp, ngạt thở do đờm nhớt, xẹp phổi, viêm phổi

B. Hội chứng phong bế giao cảm cổ.

C. Loét da, co giật và co rút cơ, hạ huyết áp tư thế

D. a, b và c đều đúng

E. Chỉ a và c đúng

632. Điều trị gãy cột sống cổ:

A. Gồm hai bước quan trọng như nhau: sơ cứu và điều trị chuyên khoa

B. Sự kéo nắn sọ giúp ích trong nhiều trường hợp để nắn hay cố định

C. Phẫu thuật thường là cố định và hàn xương lối trước hay lối sau

D. Do tổn thương đĩa sống thường thấy nên đối với vùng C3 - C7 hay có chỉ định cố định và hàn xương lối trước.

C. a, b, c và d đều đúng.

633. Tiên lượng phục hồi khỏi liệt vận động do điều trị đúng đắn:

A. Tốt trong những ca chỉ kèm liệt một phần không kèm liệt bàng quang

B. Tốt trong những ca chỉ kèm liệt một phần kèm liệt bàng quang

C. Kém hơn trong những ca kèm liệt hoàn toàn và liệt bàng quang

D. a, b và c đều đúng

E. Chỉ a và c đúng

TRẢ LỜI

614: Câu trả lời: E
615: Câu trả lời: D
616: Câu trả lời: C
617: Câu trả lời: D
618: Câu trả lời: A
619: Câu trả lời: D
620: Câu trả lời: A
621: Câu trả lời: B
622: Câu trả lời: A
623: Câu trả lời: A
624: Câu trả lời: D
625: Câu trả lời: E
626: Câu trả lời: E
627: Câu trả lời: A
628: Câ trả lời: D
629: Câu trả lời: A
630: Câu trả lời: D
631: Câu trả lời: D
632: Câu trả lời: E
633: Câu trả lời: D

CÂU HỎI VỀ CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG THẮT LƯNG

634. Chấn thương làm gãy cột sống lưng - thắt lưng

A. Có thể cùng lúc vừa gây tổn thương tuỷ sống vừa gây tổn thương rễ thần kinh

B. Chỉ có thể gây tổn thương tuỷ sống

C. Chỉ có thể gây tổn thương rễ thần kinh

D. Chỉ có thể hoặc gây tổn thương tủy hoặc gây tổn thương rễ thần kinh

E. Không câu nào đúng

635. Ở người lớn chóp tuỷ thường ở khoảng

A. Giữa đốt lưng 11 lưng 12

B. Giữa đốt lưng 12 thắt lưng 1

C. Giữa đốt thắt lưng 1 thắt lưng 2

D. Giữa đốt thắt lưng 2 thắt lưng 3

636. Kích xúc tuỷ (spinal shock) thể hiện trên lâm sàng bằng:

A. Liệt mềm

B. Mất hoàn toàn cảm giác các loại

C. Mất hoàn toàn phản xạ các loại

D. Bí tiểu

E. Tất cả đều đúng

637. Tổn thương tuỷ vùng lưng được xác định nhờ khám cảm giác, hãy sắp từng rễ thần kinh với vùng cơ thể tương xứng ví dụ Ab Cb v. V,

A. Rễ thần kinh lưng 4 a - rốn

B. Rễ thần kinh lưng 6 b - nếp gấp bẹn

C. Rễ thần kinh lưng 10 c - xương kiếm

D. Rễ thần kinh lưng 12 d - hai đầu vú

638. Tổn thương tuỷ có thể được gọi là không hoàn toàn khi:

A. Khám thấy có một ít cảm giác ở lòng bàn chân và phản xạ gân gót còn

B. Khám thấy còn một ít cảm giác ở vùng quanh hậu môn hoặc còn một ít vận động có ý thức của cơ vòng hậu môn

C. Khám thấy còn một ít cảm giác ở vùng lưng bàn chân và phản xạ Babinski xuất hiện

D. Khám thấy còn một ít cảm giác ở vùng mé ngoài bàn chân

E. Không thể xác được bằng những cách kể trên

639. Phản xạ hành hang là phản xạ:

A. Xuất hiện khá sớm và đánh dấu sự kết thúc của giai đoạn kích xúc tuỷ (spinal shock)

B. Là phản xạ thể hiện bằng cách dùng vật nhọn quẹt vào thể hang

C. Là phản xạ được điều khiển bởi khúc tuỷ cùng 1

D. Là một phản xạ bệnh lý giống như phản xạ Babinski

E. Tất cả những câu trên đây đều sai

640. Sau khi giai đoạn kích xúc tuỷ kết thúc và nếu đoạn tuỷ sống ở dưới còn tốt thì sẽ có hiện tượng tự động tuỷ tức là: (tìm câu sai)

A. Cơ bị liệt cứng

B. Phản xạ gân cơ tăng

C. Dấu Babinski hai bên

D. Bàng quang tự động

E. Tất cả câu trên đều sai.

641. Một bệnh nhân bị gãy trật cột sống lưng, thắt lưng kêu khó thở, bạn nghĩ ngay đến:

A. Gãy xương sườn kiểu mảng sườn di động

B. Tràn máu hay khí màng phổi

C. Tắc mạch do mỡ

D. Tất cả ba câu trên đều đúng

E. Tất cả ba câu trên đều sai

642. Trên phim X quang của một bệnh nhân bị gãy nhiều mảnh (comminutive)

A. Luôn luôn thấy được bờ sau thân đốt lùi ra sau đè vào tuỷ sống

B. Có thể thấy được bờ sau thân đốt lùi ra sau đè vào tuỷ sống

C. Không thể thấy được bờ sau thân đốt lùi ra sau đè vào tuỷ sống

643. Theo phân loại của Denis thì cột giữa của cột sống là:

A. Đoạn giữa của cột sống từ đốt lưng 10 tới thắt lưng 2

B. Là thành phần không thiết yếu cho sự vững của cột sống

C. Cột tạo bởi dây dọc sau, phần sau của đĩa gian sống và phần sau của thân đốt sống

D. Không có cột giữa trong phân loại của Denis

E. Tất cả câu trên đều sai.

644. Một thợ máy đang làm việc trong tư thế ngồi dưới gầm xe, tai nạn xảy ra khi con đội sập; có nhiều khả năng:

A. Người này bị gãy lún do cơ chế gập nén

B. Người này bị gãy nhiều mảnh do cơ chế dồn nén dọc trục

C. Người này bị gãy trật do cơ chế gập quá mức

D. Người này bị gãy trật do cơ chế giằng xé (shear mechanism)

E. Tất cả câu trên đều sai

645. Một người ngồi xe gắn máy bị xe vận tải đụng từ sau cái cản xe khá cao gây ra một vết bầm ngang đốt lưng 7, có nhiều khả năng:

A. Người này bị gãy lún do cơ chế gập nén

B. Người này bị gãy nhiều mảnh do cơ chế dồn nén dọc trục

C. Người này bị gãy trật do cơ chế gập quá mức

D. Người này bị gãy trật do cơ chế giằng xé (shear mechanism)

E. Tất cả câu trên đều sai

646. Trên phim X quang một trường hợp gãy nhiều mảnh dấu hiệu nào cho phép dự đoán sự mất vững:

A. Hẹp đĩa gian sống

B. Có đường gãy dọc thân đốt

C. Có đường gãy ngang thân đốt

D. Có đường gãy từ trước ra sau thân đốt

E. Có sự giang ra xa hình ảnh hai cuống cung trên phim trước sau

F. Tất cả câu trên đều sai

647. Những thành phần nào của đốt sống đã và đang được dùng trong việc kết hợp xương để cố định cột sống:

A. Cuống cung

B. Mấu gai

C. Thân đốt

D. Bản sống

E. Tất cả những thành phần kể trên đều được dùng

F. Không có thành phần nào kể trên được dùng

648. Biến chứng đe doạ gây tử vong cho bệnh nhân liệt tuỷ hoàn toàn là:

A. Viêm phổi

B. Nhiễm trùng đường tiểu

C. Hoại tử da do nằm

D. Tất cả những câu trên

E. Không câu nào đúng

649. Bệnh nhân bị gãy xương sống được sơ cứu và di chuyển tốt nhất bằng cách:

A. Khiêng bằng võng

B. Nằm trên ván cứng

C. Nằm trên nẹp cột sống bằng ván cứng có đai buộc đầu thân mình và hai chi dưới

D. Nằm sấp với gối dưới cằm

E. Không câu nào đúng.

650. Bệnh nhân ngã từ trên cao: có nhiều khả năng:

A. Người này bị gãy lún do cơ chế gập nén

B. Người này bị gãy nhiều mảnh do cơ chế dồn nén dọc trục

C. Người này bị gãy trật do cơ chế gập quá mức

D. Người này bị gãy trật do cơ chế giằng xé (shear mechanism)

E. Tất cả câu trên đều sai

651. Cột sống lưng thắt lưng hay gãy hơn cột sống thắt lưng vì:

A. Đây là vùng tiếp giáp giữa đoạn cứng (lưng) với đoạn mềm của cột sống (thắt lưng) là vì:

B. Đây là vùng cột sống vừa xoay được vừa gập được

C. Đây là vùng cột sống đổi từ còng thành ưỡn

D. Tất cả đúng

E. Tất cả sai

652. Một người ngồi xe hơi, có cài đai an toàn ghế (seat - belt), xe đụng mạnh vào một chướng ngại vật trên đường. Có nhiều khả năng:

A. Người này không bao giờ bị gẫy cột sống vì đã có đai an toàn ghìm chặt vào ghế

B. Người này bị gãy cột sống lưng - thắt lưng do cơ chế gập(flexion)

C. Người này bị gãy cột sống lưng - thắt lưng do cơ chế gập - căng giãn (flexion - distraction)

D. Người này bị gãy cột sống do cơ chế giằng xé (shear mecanism)

E. Tất cả các câu trên đều đúng.

653. Gẫy cột sống theo kiểu Channe đã mô tả là:

A. Một loại gãy hay gặp ở mọi lứa tuổi

B. Một loại gãy do cơ chế xoay, làm gẫy các mấu khớp trên của đốt sống

C. Một loại gẫy có đường gẫy đi qua hai cuống cung và làm căng giãn cột sau của cột sống (theo cách phân chia các cột trước, giữa và sau của Denis)

D. Một loại gẫy có đường gẫy chéo, đi từ mấu khớp trên bên này tới mấu khớp dưới bên kia

E. Tất cả các ý trên đều sai.

TRẢ LỜI

634. Câu trả lời: A

635. Câu trả lời: C

636. Câu trả lời: E

637. Câu trả lời: Ad, Bc, Ca, Db

638. Câu trả lời: B

639. Câu trả lời: A

640. Câu trả lời: E

641. Câu trả lời: D

642. Câu trả lời: B

643. Câu trả lời: C

644. Câu trả lời: D

645. Câu trả lời: C

646. Câu trả lời: E

647. Câu trả lời: E

648. Câu trả lời: D

649. Câu trả lời: C

650. Câu trả lời: B

651. Câu trả lời: D

652. Câu trả lời: C

653. Câu trả lời: C

8
CÁC CÂU HỎI TỔNG HỢP

Lê Xuân Trung

Hướng dẫn: Sau mỗi câu trắc nghiệm sau đây, có năm cách giải đáp được gợi ý, hãy chọn một cách giải đáp phù hợp nhất.

654. Chụp động mạch não cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Angiography - MRA)

A. Có thể ghi hình các túi phình động mạch não đường kính từ 2mm trở lên

B. Đặc biệt hữu ích khi ghi hình các tĩnh mạch dẫn lưu sớm

C. Có khả năng ghi hình các mạch tân sinh và tình trạng đỏ bừng mặt

D. Có khả năng ghi hình một cách thường quy các thương tổn có dòng máu lưu thông chậm, đặc biệt khi sử dụng kỹ thuật không xâm phạm (non - invasive technique)

E. Có thể ghi hình túi phình động mạch, dị dạng mạch máu não và tắc mạch.

655. Dị tật Arnold - Chiari được chia thành hai loại, theo đó:

A. Trong loại ở người trưởng thành, người ta khuyên mổ tất cả các trường hợp, để mở rộng lỗ chẩm và dải ép chỗ tiếp nối tuỷ sống cổ hành - não

B.Trong loại ở người trưởng thành, rung giật nhãn cầu theo chiều dọc là đặc trưng

C. Trong loại ở người trưởng thành, thường MRI không thể xác định chẩn đoán được, nếu đồng thời không có cấu tạo dị dạng ở xương

D. Trong loại ở trẻ em, thường ngay từ những tháng đầu tuổi, đã có chứng tràn dịch não thất

E. Trong loại ở trẻ em, mặc dù có nhiều khuyết tật, tiên lượng vẫn tốt.

656. Trong chấn thương sọ não (cấp tính), tiếp theo thương tổn não tức thời hay phát nguyên phát, còn có thể hình thành thương tổn thứ phát do:

A.Thiếu oxy máu kết hợp với cao huyết áp

B.Do độc tính các sản phẩm của quá trình tan huyết cầu và các vật chuyển hoá bất thường như arachidonic acid

C. Glucose chuyển hoá hoàn toàn và lactic acid tích tụ trong não và dịch não tuỷ

D. Co mạch và thoát vị não

E. Thương tổn não ngay bên dưới chỗ va chạm, gây những triệu chứng, như bán manh đồng danh, ngay cả đối với những bệnh nhân còn tỉnh hoàn toàn.

657. Một nghiên cứu trên quy mô lớn gần đây về điều trị cao huyết áp tâm thu ở người già bằng thuốc hạ áp (Systolic Hypertension in the Elderly Program [SHEP] Pilot Study) cho thấy:

A. Người lớn tuổi không dung nạp thuốc tốt như người trẻ

B. Tần suất tai biến mạch máu não do giảm tưới máu tăng lên

C. Không nên dùng thuốc lợi tiểu một cách thường quy vì phản tác dụng đối với chuyển hoá carbonhydrat và gây đau thắt trước ngực

D. Tần suất tai biến mạch máu não giảm hẳn, trừ những bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên

E. Tần suất tai biến mạch máu não giảm hẳn đối với mọi lứa tuổi, kể cả những người từ 80 tuổi trở lên.

658. Trong hội chứng Gilles de la Tourette

A. Càng lớn tuổi càng co giật mặt nhiều

B. Co giật vận động và co giật phát âm gây trở ngại trong sinh hoạt cho bệnh nhân nhiều hơn các rối loạn tâm thần (ám ảnh và xung lực cưỡng bức - obsessive - compulsive disorder)

C. Các rối loạn tâm thần (ám ảnh và xung lực cưỡng bức) trong 90% số trường hợp

D. Haloperidol, clonazepam, clonodin và fluoxetin đã được dùng trong điều trị

E. Giới nam và nữ bị bệnh với tần suất ngang nhau.

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi dưới đây gồm hai phần: phần thứ nhất gồm những ý đánh dấu bằng các chữ A, B, C.v.v.. và phần thứ hai gồm các ý được đánh số 659, 660... Hãy chọn một ý đánh dấu bằng chữ phù hợp với mỗi ý có đánh số. Mỗi ý đánh dấu bằng chữ có thể được sử dụng một lần, hơn một lần hay không một lần nào.

Các câu hỏi 659 - 662

A. Thay đổi chức năng nơron vận động thấp ở hai tay, tăng trương lực ở hai chân, cơ lực hai tay giảm hơn hai chân; bí tiểu, đại tiện không kìm hãm được; rối loạn cảm giác ở những mức độ khác nhau, nhưng đặc biệt cảm giác đau và nhiệt ở hai tay giảm

B. Mất vận động tự chủ; mất cảm giác đau và nhiệt; cảm thụ bản thân và cảm giác rung chuyển còn nguyên

C. Cảm thụ bản thân và cảm giác rung chuyển mất; cảm giác đau và nhiệt còn nguyên

D. Giảm cơ lực cùng bên; mất cảm thụ bản thân và cảm giác rung chuyển cùng bên; mất cảm giác đau và nhiệt bên đối diện

659. Hội chứng cột trước (anterior cord syndrome)

660. Hội chứng trung tâm tuỷ sống

661. Hội chứng Brown - Séquard

662. Hội chứng cột sau (posterior cord syndrome)

Các câu hỏi 663 - 665

A. Liệt cơ hô hấp

B. Cơ nhị đầu còn hoạt động chút ít, nhưng động tác dang cánh tay và ngửa cổ tay yếu

C. Các động tác bên trong bàn tay giảm nhưng động tác ngửa cổ tay vẫn còn

663. Thương tổn tuỷ sống ngang C8

664. Thương tổn tuỷ sống ngang C6

665. Thương tổn tuỷ sống bên trên C4

Hướng dẫn: (Câu hỏi 666). Câu hỏi dưới đây có năm gợi ý để trả lời. Hãy chọn một cách trả lời phù hợp nhất.

---

666. Loại u não nguyên phát, ác tính, không có tính chất nội tiết, trên tiêu bản thấy các nhân tế bào bắt mầu đậm, thường gieo rắc di căn ở màng não - tuỷ do dịch não tuỷ truyền, là:

A. Ependymoma

B. Medulloblastoma

C. Glioblastoma multiforme

D. Anaplastic astrocytoma

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi dưới đây gồm hai phần: phần thứ nhất gồm những ý đánh dấu bằng các chữ A, B, C.v.v... và phần thứ hai gồm các ý được đánh số 667 đến 671. Hãy chọn một ý đánh dấu bằng chữ phù hợp với mỗi ý có đánh số. Mỗi ý đánh dấu bằng chữ có thể được sử dụng một lần, hơn một lần hay không một lần nào.

Các câu hỏi 667 - 671

Thiếu máu cục bộ thuộc lĩnh vực động mạch đốt sống - thân nền thường được xem là nguyên nhân của tất cả triệu chứng dưới đây, nhưng mỗi triệu chứng lại do một thương tổn giải phẫu cụ thể:

A. Khó nuốt

B. Có những thời kỳ mất trí nhớ, mất các loại trí nhớ một cách tạm thời (transient global amnesia)

C. Mất trí giác từng thời kỳ, tình trạng mê nhẹ

D. Ảo thị giác

E. Ù tai và điếc

667. Nhân các dây thần kinh ốc tai

668. Cấu trúc lưới thuộc não giữa và các đường nối tiếp phía dưới (rostral connections)

669. Các nhân dây thần kinh X

670. Hai thuỳ thái dương

671. Vùng chẩm - đỉnh

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi dưới đây gồm hai phần: phần thứ nhất gồm những ý đánh dấu bằng các chữ A, B, C..v.v.. và phần thứ hai gồm các ý được đánh số 672 đến 676. Hãy chọn một ý đánh dấu bằng chữ phù hợp với mỗi ý có đánh số. Mỗi ý đánh dấu bằng chữ có thể được sử dụng một lần, hơn một lần hay không một lần nào.

Các câu hỏi 672 - 676

A. Chẩn đoán "chết não"; cũng thường được sử dụng để phân biệt tình trạng không đáp ứng là do nguyên nhân thực thể hay nguyên nhân tâm lý

B. Dải bên (hay ngoài)

C. Cột sau

D. Nghi ngờ viêm não - màng não

E. Thời gian tiềm P100 kéo dài đi kèm tăng áp lực trong sọ

672. Chọc dò cột sống

673. EEG

674. Tạo điện thế thị giác (visual evoked potentials)

675. Tạo điện thế thính giác ở thân não (brainstem auditory evoked potentials)

676. Tạo điện thế thân thể - cảm giác (somatosensory evoked potentials)

Hướng dẫn: Vấn đề nêu trong hai câu 677, 678 được tiếp nối bằng năm gợi ý đánh dấu từ A đến E, hãy chọn một gợi ý phù hợp nhất

---

677. Trong số những bệnh nhân nhiễm AIDS:

A. Khoảng một phần ba có những triệu chứng rõ rệt về thần kinh

B. Hầu hết đều có virus HIV trong dịch não tuỷ, kèm theo triệu chứng thần kinh hay không

C. Vào khoảng 10%, khi mổ tử thi đều có thương tổn ở hệ thần kinh trung ương

D. Người ta đã phân lập được HIV từ mô não và từ dịch não tuỷ, nhưng không phân lập được từ mô tuỷ sống do một hàng rào ở màng tế bào.

E. Zidovudin (trước đây là Azidothymidine) đã tỏ ra có khả năng hạ tỷ lệ tử vong, nhưng lại không thể loại trừ các triệu chứng thần kinh do AIDS gây ra

678. Trong các rối loạn bao myelin (myelin disorders)

A. Do các bệnh hệ thần kinh ngoại biên ta thấy thương tổn ở oligedendrocyt, do các bệnh hệ thần kinh trung ương ta thấy thương tổn ở tế bào Schwann

B. Các đuôi của oligodendrocytes bao xung quanh một đoạn axon, theo kiểu đồng tâm để tạo ra myelin

C. Chứng thiếu vitamin B12 sẽ gây thương tổn đối với myelin ngoại biên, nhưng không đối với myelin trung ương

D. Các loạn dưỡng chất trắng não (leukodystrophies) gây thương tổn ở myelin trung ương, nhưng không ở ngoại biên

E. Bệnh xơ cứng rải rác được chẩn đoán "xác định về mặt lâm sàng" nếu:

- Có một đợt cấp tính kèm theo bằng chứng của một thương tổn hoặc
- Có một đợt cấp tính kèm theo bằng chứng của hai hay nhiều thương tổn hơn

---

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi dưới đây gồm hai phần: phần thứ nhất gồm những ý đánh dấu bằng các chữ A, B, C.v.v... và phần thứ hai gồm các ý được đánh số 679 đến 683. Hãy chọn một ý đánh dấu bằng chữ phù hợp với mỗi ý có đánh số. Mỗi ý đánh dấu bằng chữ có thể được sử dụng một lần, hơn một lần hay không một lần nào.

Các câu hỏi 679 - 683

A. Giập não cấp tính, trong vòng 48 giờ đầu

B. Động mạch nuôi và tĩnh mạch dẫn lưu trong dị dạng động tĩnh mạch

C. Một khối choán chỗ nhỏ bên trong màng cứng (ví dụ: neurofibroma, carcinoma màng não)

D. Di căn vào cột sống

E. U hố sau

679. Những cách ghi hình được sử dụng đầu tiên là: chụp phim không chuẩn bị và ST Scan đồng vị phóng xạ

680. MRI

681. CT

682. Mạch não đồ

683. Tuỷ sống đồ.

Hướng dẫn: Ý trong câu hỏi 684 dưới đây có năm gợi ý để bổ khuyết. Hãy chọn một ý phù hợp nhất.

---

684. Trong các trường hợp động kinh:

A. Đa số các nhà nghiên cứu tin rằng trong hầu hết các trường hợp, rối loạn cơ bản là ở vỏ não, bao gồm cả vỏ não viền (limbic cortex - hyppocampus)

B. Trong động kinh mạn tính, hiện tượng sinh lý bất thường và các cơn xuất phát từ nơron đều diễn ra từng đợt

C. Các nơron vỏ não xung quanh ổ động kinh có thể chỉ biểu hiện những đợt phân cực tối đa (paroxysmal hyperpolarization), những đợt phân cực này tạo thuận lợi để sóng động kinh lan rộng trong thời gian giữa hai cơn (the interictal state)

D. Động kinh "cấu trúc lưới - vỏ não" thường bắt đầu tại vỏ não, chỉ ở một bán cầu

E. Các cơn co giật ngưng nhờ tế bào bị kiệt sức (neuronal exhaustion)

Hướng dẫn: Nhóm câu hỏi dưới đây gồm hai phần: phần thứ nhất gồm những ý đánh dấu bằng các chữ A, B, C.v.v.. và phần thứ hai gồm các ý được đánh số 685 đến 689, 690 đến 694, 695 đến 698 và 699 đến 702. Hãy chọn một ý đánh dấu bằng chữ phù hợp với mỗi ý có đánh số. Mỗi ý đánh dấu bằng chữ có thể được sử dụng một lần, hơn một lần hay không một lần nào.

Các câu hỏi 685 đến 689

A. Cơn động kinh toàn thể hay cục bộ

B. Vắng ý thức (absence)

C. Vắng ý thức và giật rung cơ (myoclonus)

D. Động kinh cục bộ và vắng ý thức

E. Tất cả các loại động kinh

685. Ethosuximid

686. Clonazepam

687. Carbamazepin

688. Methsuximid

689. Valproic acid

Các câu hỏi 690 đến 694

A. Các di chứng thần kinh thường bao gồm điếc và động kinh

B. Độc tố Botulinum

C. Lisurid, selegilin

D. Amyloid B - protein và chất mồi của nó (precursor)

E. Đã có trường hợp hàm lượng amino acid trong dịch não tuỷ tăng 100% đến 200% được báo cáo

690. Bệnh Parkinson

691. Bệnh Alzheimer

692. Co thắt mi mắt, vẹo cổ tăng trương lực, co giật nửa mặt (blepharospam, spasmodic torticollis, hemifacial spasm)

693. Viêm màng não do vi khuẩn

694. Xơ cứng cột bên teo cơ (amyotrophic lateral sclerosis)

Các câu hỏi 695 đến 698

A. Ghép tế bào phôi thai người đã được thực hiện thử, ngày càng nhiều

B. Niềm lạc quan đối với vấn đề ghép tuỷ thượng thận vào não ngày càng giảm

C. Trong một công trình gần đây, người ta nhận thấy stress trong tiền sử nhóm bệnh nhân được khảo sát tăng gấp hai lần ở nhóm chứng

D. Nhiều nguyên nhân được gợi ý, bao gồm: các loại độc tố, virus bệnh bại liệt, rối loạn chuyển hoá, khiếm khuyết gen; người ta thường quan tâm đến vai trò kích thích có thể của các amino acid

E. Người ta đang thử truyền "yếu tố tăng trưởng dây thần kinh" (nerve growth factor) vào não thất các bệnh nhân bị loại rối loạn này

695. Tai biến mạch máu não

696. Bệnh Parkinson

697. Bệnh Alzheimer

698. Xơ cứng cột bên teo cơ

Hướng dẫn: Trong các câu 699 đến 702, có năm cách trả lời hay năm ý để bổ sung cho mỗi câu, hãy chọn một cách trả lời hay một ý bổ sung thích hợp nhất.

699. Trong hội chứng "giật chân" (restless syndrome)

A. Đôi khi khám thần kinh thấy các phản xạ gân cơ tăng ở hai chi dưới

B. Các động tác giật chân bắt đầu trong giấc ngủ REM

C. Giống như trong "chứng nằm không yên"

D. Chữa bằng clonazepam hay levodopa có thể có kết quả

E. Không thấy mối liên quan với thiếu máu do thiếu chất sắt, nhưng hay gặp hội chứng này ở phụ nữ có thai, viêm khớp do thấp và tăng urê máu.

700. Trong báo cáo đầu tiên của Chương trình nghiên cứu về cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh ở Bắc Mỹ (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy trial), người ta thấy:

A. Trên những bệnh nhân có triệu chứng thắt hẹp động mạch cảnh nặng (70% đến 99%), endarter ectomy (cắt bỏ nội mạc) sẽ giảm tai biến mạch máu não (TBMMN) 17%

B. Trên những bệnh nhân thắt hẹp động mạch cảnh nặng (70% đến 99%) mà không có triệu chứng, endarterectomy sẽ giảm TBMMN 17%

C. Trên những bệnh nhân thắt hẹp động mạch cảnh vừa phải (30% đến 69%) mà không có triệu chứng, endarterectomy sẽ giảm TBMMN 17%

D. Trên những bệnh nhân thắt hẹp động mạch cảnh vừa phải (30% đến 69%) mà có triệu chứng, endarterectomy sẽ giảm TBMMN 17%

E. Trên những bệnh nhân thắt hẹp động mạch cảnh nặng (30% đến 99%) mà có triệu chứng, endarterectomy sẽ giảm TBMMN 17%

701. Trong các rối loạn do stress sau chấn thương:

A. Không thể phân biệt với chứng "ưu tư" (anxiety) trong đa số trường hợp

B. Cách điều trị chủ yếu là dùng thuốc

C. Người ta tránh để bệnh nhân trong những hoàn cảnh có thể gợi nghĩ lại chấn thương trước đó

D. Bệnh nhân hay có phản ứng thái quá đối với các sự việc trong đời sống

E. Các triệu chứng thường là: quá nhậy cảm, hay giật mình (startle response), rối loạn giấc ngủ, giảm trí nhớ, khó tập trung tư tưởng

702. Trong thương tổn nặng hệ thần kinh do điện:

A. Nguyên nhân phổ biến nhất là "shock" điện

B. Người ta thường gặp các biểu hiện muộn

C. Các biểu hiện muộn hay gặp là triệu chứng thương tổn các hạch nền

D. Có nhiều khả năng các thương tổn hệ thần kinh trung ương là do ảnh hưởng trực tiếp của dòng điện

E. Biểu hiện muộn hay gặp nhất là liệt teo cơ

Hướng dẫn: Sau mỗi câu hỏi từ 703 đến 711, có năm câu trả lời được gợi ý, hãy chọn một câu trả lời phù hợp nhất.

---

703. Sau một chấn thương sọ não (CTSN), có nước trong chảy ra từ mũi, do:

A. Viêm xoang

B.Tắc lệ đạo

C. Rò dịch não tuỷ

D. Viêm mũi sau CTSN

E. Không câu trả lời nào trên đây đúng

704. Tất cả các triệu chứng sau đây thuộc hội chứng tăng áp lực sọ, trừ:

A. Thoái hoá sắc tố võng mạc

B. Gai thị toè rộng ra

C. Bờ gai thị mờ

D. Xuất tiết và xuất huyết võng mạc

E. Liệt dây thần kinh VI

705. Chụp CT có thể không phát hiện một máu tụ dưới màng cứng nhỏ, nếu:

A.Thương tổn bán cấp và máu tụ dưới màng cứng cùng đậm độ với mô não

B.Máu tụ từ khoang màng nhện xâm nhập vào mô não

C. Máy CT chụp những lát cắt dầy hơn 2mm

D. Máu tụ dưới màng cứng hình thành chưa được 4 giờ

E. Bệnh nhân có tình trạng teo não nặng

706. Một thiếu niên 16 tuổi, trong khi ẩu đả bị ném một cái chai vào một bên đầu. Cậu ta bất tỉnh chốc lát, rồi tỉnh lại hoàn toàn trong 15 phút, sau đó mê đi khá đột ngột. Tay và chân đối diện với phía bị thương ở đầu giảm trương lực hơn tay chân cùng bên với chấn thương. Khi vào viện cấp cứu 25 phút sau chấn thương, bác sĩ cấu véo vào da bệnh nhân không đáp ứng. Mạch chậm 40 lần/phút, ghi điện tim bình thường. Đo huyết áp cả hai tay đều 170/110mm. Khi soi đáy mắt không thấy phù gai, nhưng các tĩnh mạch cương tụ và không thấy động mạch trung tâm võng mạc đập. Hãy trả lời các câu hỏi từ 706 đến 709.

Nguyên nhân gây ra bệnh cảnh trên đây là:

A. Một cơn động kinh

B. Một rối loạn dẫn truyền thần kinh tim

C.Hội chứng tăng áp lực sọ

D. Bệnh đầu nước (tràn dịch não thất)

E. Say rượu

707. Cách xử trí trước mắt hợp lý nhất đối với trường hợp này là:

A. Mở sọ để lấy máu tụ nếu có

B. Điều trị chống cao huyết áp

C. Đặt máy tạo nhịp tim

D. Đặt VP shunt

E. Dùng thuốc chống động kinh

708. Chụp MRI trong mấy giờ đầu sau chấn thương ở đây sẽ thấy:

A. Não bình thường

B. Máu tụ trong não

C. Giập não thuỳ thái dương

D. Chảy máu màng nhện

E. Máu tụ ngoài màng cứng

709. Chụp CT cho bệnh nhân này trong vòng 2 giờ đầu sẽ thấy:

A.Não bình thường

B. Một khu vực tăng mật độ hình thấu kính ở thuỳ thái trán

C. Hình tăng mật độ dịch não tuỷ với mức nước - nước

D. Nhiều ổ cản quang ở vỏ não

E. Hình tăng mật độ lưỡi liềm che phủ hai bán cầu

710. Hai người khoảng hơn 50 tuổi thường cùng đi săn đêm, do nhầm lẫn một người bị người kia bắn vào đầu. Sau khi bị thương, người đó bất tỉnh ngay trong chốc lát, sau đó tỉnh lại, thấy máu loãng chảy ra từ trong tóc phía trên vành tai bên trái, liệt nửa thân bên phải, nói ú ớ khó nghe. Người bị thương thuận tay phải. Người thợ săn này đã bị:

A. Cơn động kinh

B. Chấn thương não

C. Vết thương sọ não do hoả khí

D. Sốc chấn thương

E. Nhồi máu cơ tim.

711. Người này đã bị vết thương tại:

A. Thuỳ chẩm

B. Não thất III

C. Não giữa

D. Bán cầu não trội, vùng rãnh trung tâm

E. Rãnh liên bán cầu.

712. Trong các loại CTSN sau đây, loại nào sẽ có tiên lượng tốt nhất nếu được mổ kịp thời với kỹ thuật thích hợp:

A. Máu tụ dưới màng cứng cấp tính

B. Giập thân não

C. Giập não xuất huyết vùng trán

D. Máu tụ ngoài màng cứng vùng đỉnh

E. Phù não bán cầu sau chấn thương

713. Các thành phần chứa đựng bên trong sọ: mô não và các màng não, máu, dịch não tuỷ. Các câu từ 713 đến 717 hỏi về dung tích các thành phần đó. Mô thần kinh đệm (glia) chiếm:

A. 100 đến 300 ml

B. 500 đến 700 ml

C. 700 đến 900 ml

D. 100 đến 150 ml

E. 600 đến 800 ml

714. Tế bào thần kinh (neurons) chiếm:

A. 500 đến 700 ml

B. 600 đến 1000 ml

C. 100 đến 150 ml

D. 700 đến 900 ml

E. 200 đến 300 ml

715. Dịch não tuỷ chiếm:

A. 500 đến 600 ml

B. 200 đến 300 ml

C. 100 đến 150 ml

D. 400 đến 500 ml

E. 175 đến 275 ml

716. Máu chiếm:

A. 400 đến 500 ml

B. 200 đến 300 ml

C. 250 đến 350 ml

D. 100 đến 150 ml

E. 175 đến 200 ml

717. Dịch ngoài tế bào chiếm:

A. 175 đến 200 ml

B. 200 đến 300 ml

C. 250 đến 275 ml

D. 50 đến 100 ml

E. 100 đến 150 ml

718. Tăng áp lực trong sọ gồm một số triệu chứng lâm sàng. Triệu chứng thực thể nào có giá trị chẩn đoán cao nhất, trong trường hợp không có điều kiện ghi hình (imaging)

A. Nhức đầu

B. Các chức năng thần kinh cao cấp giảm sút

C. Nôn mửa

D. Phù gai thị giác

E. Động kinh

719. Các nghiên cứu ở Việt Nam cho thấy dịch tễ học các u trong sọ với các nghiên cứu ở nước ngoài không có khác biệt đáng kể. Trong các loại mô học dưới đây loại nào chiếm tỷ lệ cao nhất ở nước ta ?

A. Medulloblastoma

B. Astrocytoma

C. Ependymoma

D. Oligodendroglioma

E. Pinealoma

720. Đa số u mô não, còn gọi là u trong trục (intraaxial tumor), bắt nguồn từ tế bào:

A. Neuron

B. Biểu mô

C. Astrocyt

D. Oligodendrocyt

E. Lớp biểu mô lót bên trong hệ thống não thất

721. Trong các u trong sọ có nguồn gốc mạch máu và loạn sản da, loại nào chảy máu dữ dội ngay khi chỉ mới làm sinh thiết (thường là sinh thiết bằng stereotaxy)

A. Hemangiolbastoma (hay bệnh von Hippel - Lindau)

B. Hemangiopericytoma

C. Hemangioendothelioma

D. Bệnh xơ cứng não củ (tuberous sclerosis hay bệnh Bourneville)

E. Neurofibromatosis (hay bệnh von Recklinghausen)

722. Một bệnh nhân nam 30 tuổi, sau khi vào bệnh viện được chụp CT thấy nhiều thương tổn trong não. HIV dương tính, điều trị toxoplasmosis không hiệu quả, có thể là thương tổn gì (hay gặp trên những bệnh nhân này):

A. Neurocytoma

B. Lymphoma

C. Ganglioglioma

D. Hemangiopericytoma

E. Hemangioblastoma

723. Một nữ thư ký 35 tuổi bị động kinh cục bộ nhiều năm nay và điều trị bằng Dilantin có kết quả. Gần đây cách điều trị này không còn hiệu quả nữa, và từ ba, bốn tháng nay bệnh nhân vận động khó khăn hơn trước. Trên CT thấy một khu vực giảm mật độ ở vùng trán phải với nhiều hình ảnh ngấm vôi rải rác trong khu vực đó. Sừng trán não thất bên phải bị cắt cụt. Có thể là một u não loại:

A. Glioblastoma multiforme

B. Meningioma

C. Astrocytoma grade II

D. Oligodendroglioma

E. U di căn

724. Một bệnh nhân nam 65 tuổi vào bệnh viện vì mê sâu dần. Từ ba tháng nay bệnh nhân sút cân liên tục và trong ba tuần qua ngày nào cũng nhức đầu, nhất là buổi sáng. Bệnh nhân mất thăng bằng từ một tháng nay và có phù gai thị giác nặng. Từ 40 năm nay bệnh nhân hút thuốc nhiều. Trên phim phổi có một khối ở rốn phổi bên phải. Trên CT thấy một khối u lớn ở bán cầu tiểu não trái, các não thất III và não thất bên đều giãn. Trên phim MRI có Gd thấy nhiều thương tổn đường kính 10 đến 12 mm rải rác khắp hai bán cầu. Chẩn đoán có thể là:

A. Bệnh Sturge - Weber

B. Di căn não của ung thư phổi

C. Neurofibromatosis

D. Áp xe não di căn từ áp xe phổi

E. Astrocytoma grade III

725. Trong năm loại meningioma dưới đây, loại nào ít gặp nhất:

A. Meningioma hợp bào (syncytial meningioma)

B. Meningioma chuyển tiếp (transitional meningioma)

C. Meningioma sợi (fibrous meningioma)

D. Meningioma mạch (angioblastic meningioma)

E. Meningioma ác tính (malignant meningioma)

726. Loại meningioma nào thường đè giao thoa thị giác từ trên xuống:

A. Meningioma rãnh khứu giác

B. Meningioma các màng bao bọc dây thần kinh thị giác

C. Meningioma củ yên (tuberculum sellae)

D. Meningioma mặt trên thân xương bướm (jugum sellae)

E. Meningioma liềm não

727. Đối với meningioma thường không có chỉ định xạ trị vì là những u lành, tuy nhiên có những trường hợp u lành tính vẫn có chỉ định xạ trị, do vị trí giải phẫu của u không thể tiếp cận bằng ngoại khoa, hoặc nếu tiến hành mổ sẽ quá nguy hiểm, hoặc loại meningioma dễ tái phát, đó là tất cả những trường hợp dưới đây, trừ:

A. Meningioma mạch (angioblastic meningioma)

B. Meningioma phần trong cánh xương bướm, xâm nhập xoang tĩnh mạch hang

C. Meningioma có quá nhiều mạch tân sinh, chuẩn bị để mổ trong những tháng tới

D. Meningioma rãnh khứu giác

E. Meningioma mỏm xương đá

728. U dây thần kinh thính giác trong góc cầu tiểu não, về mô học thường là:

A. Meningioma

B. Schwannoma

C. Ganglioneuroma

D. Astrocytoma

E. Hemangioma

729. Schwannoma dây thần kinh thính giác có thể chẩn đoán chính xác nhất dựa trên lâm sàng kết hợp với:

A. Phim X quang tư thế Schuller

B. Mạch não đồ đốt sống (vertebral angiography - VAG)

C. Phim X quang tư thế Stenvers

D. CT không cản quang

E. CT có cản quang

730. Trong các u tuyến yên có hoạt động nội tiết mạnh, phổ biến nhất là:

A. U sản sinh nội tiết tố tăng trưởng

B. U sản sinh ra nhiều nội tiết tố

C. Prolactinoma

D. U sản sinh ra nội tiết tố hướng vú - kích thích tăng trưởng (mammosomatotrophic)

E. U sản sinh ra nội tiết tố hướng vỏ thượng thận (adrenocorticotrophic)

731. Ngập máu tuyến yên (pituitary apoplexy) trong một adenoma thường biểu hiện bằng tất cả những triệu chứng sau đây, trừ:

A. Nhức đầu đột ngột

B. Mất trí giác tạm thời

C. Nôn mửa và cứng gáy

D. Sốt cao

E. Liệt các dây thần kinh vận nhãn

732. U tuyến yên prolactinoma có tất cả các triệu chứng dưới đây, trừ:

A. Rối loạn vận ngôn (dysarthria)

B. Mất kinh nguyên phát hay thứ phát

C. Ra sữa

D. Lượng prolactin trong máu trên 200mg/ml

E. Béo phệ

733. Kỹ thuật ghi hình chính xác nhất để chẩn đoán u tuyến yên là:

A. X quang không chuẩn bị

B. Mạch não đồ động mạch cảnh kỹ thuật số (digital subtraction angiography - DSA)

C. MRI

D. Xạ hình đồng vị phóng xạ

E. CT có cản quang

734. Sau mổ u tuyến yên, nếu bệnh nhân đái tháo nhạt, cách điều trị tốt nhất là dùng:

A. Hydrocortison

B. Xạ trị

C. Vasopressin

D. Pitressin DDAVP

E. ACTH

735. Một bệnh nhi bị u sọ hầu thường biểu hiện bằng tất cả các triệu chứng dưới đây, trừ:

A. Tăng áp lực trong sọ

B. Giảm thị lực

C. Hội chứng Parinaud

D. Rối loạn nội tiết

E. Rối loạn tâm thần

736. Khi ghi hình một u sọ hầu, có khi CT tỏ ra hơn hẳn MRI, nhất là khi cần thấy rõ:

A. Mối liên quan giữa các cấu trúc thần kinh với các mạch máu

B. Mối liên quan giữa các cấu trúc thần kinh với màng cứng

C. Các nang

D. Các hình ngấm vôi

E. Hố yên

737. Trong u thân não ở một thiếu niên, triệu chứng nào xuất hiện muộn nhất:

A. Liệt các dây thần kinh sọ

B. Thất điều

C. Liệt nửa thân

D. Nghẹn, sặc

E. Tăng áp lực trong sọ

738. Triệu chứng đặc trưng của u tuyến tùng là:

A. Phù gai thị

B. Giãn các não thất bên

C. Ù tai

D. Hội chứng Parinaud

E. Nôn mửa

739. Trên tiêu bản, hình ảnh mô học đặc trưng của một ependymoma là:

A. Tế bào khổng lồ

B. Các đám ngấm vôi

C. Gián phân

D. Hoa hồng giả (pseudorosettes)

E. Đám hoại tử trong tế bào

740. Theo Matson, một tác giả danh tiếng về ngoại thần kinh nhi, 75% các glioma giao thoa thị giác xảy ra ở trẻ em:

A. Trên 15 tuổi

B. Dưới 12 tuổi

C. Từ 13 đến 16 tuổi

D. Sơ sinh

E. 17 tuổi trở lên

741. Về mặt mô học, u thân não thường là:

A. Astrocytoma

B. Meningioma

C. Hemangioma

D. Ganglioneuroma

E. Neurofibroma

742. Medulloblastoma thường hay phát triển:

A. Trong não thất bên

B. Trong não thất III

C. Trong não thất IV

D. Ở đáy não

E. Trong góc cầu tiểu não

743. Medulloblastoma là u ác tính, sau mổ:

A. Hay di căn vào thân não

B. Hay di căn dọc theo tuỷ sống do lan truyền theo dịch não tuỷ

C. Hay di căn vào gan

D. Không bao giờ di căn

E. Bệnh sẽ khỏi hẳn

744. Medulloblastoma có thể được chẩn đoán tốt nhất với:

A. Mạch não đồ đốt sống (vertebral angiography - VAG)

B. CT không cản quang

C. MRI có cản quang Gd

D. CT có cản quang

E. MRI không cản quang

745. U trong sọ lành tính nhất và không chuyển thành ác tính là:

A. Astrocytoma

B. Schwannoma

C. Meningioma

D. Ganglioglioma

E. Neurocytoma

746. Trong tiên lượng các u não, tuổi là một yếu tố quan trọng. Sau khi được mổ vì glioblastoma multiforme, nhóm bệnh nhân từ 45 đến 65 tuổi sẽ sống thêm trung bình:

A. 107 tuần

B. 42 tuần

C. 23 tuần

D. 50 tuần

E. 35 tuần

747. Dùng thang điểm Karnofsky 3 tuần sau mổ u glioblastoma, là cách đánh giá được xem là khách quan hiện nay. Bệnh nhân có điểm càng cao sẽ sống thêm càng lâu. Bệnh nhân được 50 đến 70 điểm sẽ sống thêm:

A. 36 tuần

B. 15 tuần

C. 76 tuần

D. 20 tuần

E. 40 tuần

748. Trong Neurofibromatosis hay bệnh von Recklinghausen, bệnh nhân có rất nhiều u ngoài da và nhiều khi cả trong sọ, nếu u trong sọ có kích thước nhỏ, sẽ có thể ghi hình tốt nhất với:

A. Mạch não đồ động mạch cảnh (carotid angiography - CAG)

B. Mạch não đồ đốt sống (vertebral angiography - VAG)

C. CT không cản quang

D. MRI thì T1W

E. MRI thì T2W

749. Trong thống kê của hai tác giả Lê Xuân Trung và Nguyễn Như Bằng năm 1975, dựa trên 408 trường hợp u trong sọ đã mổ tại Bệnh viện Việt Đức - Hà Nội và có chẩn đoán mô học, tỷ lệ glioma nói chung là:

A. 50%

B. 42%

C. 60%

D. 30%

E. 20%

750. Cũng theo công trình trên, tỷ lệ meningioma là:

A. 9%

B. 15%

C. 17%

D. 30%

E. 25%

TRẢ LỜI VÀ BÌNH LUẬN

654. Câu trả lời: E

MRA là một kỹ thuật không xâm phạm có khả năng ghi hình các túi phình động mạch, các dị dạng mạch máu não và các trường hợp tắc mạch. Nó có thể ghi hình các phình động mạch đường kính từ 3mm trở lên. Tuy nhiên nó không có khả năng cung cấp các thông tin về mặt sinh lý bệnh trong tuần hoàn của dị dạng mạch máu não, không ghi hình được các tĩnh mạch dẫn lưu sớm, các mạch tân sinh và các đám rối mạch. Các thương tổn có dòng chảy chậm cũng có thể ghi hình được nếu tiêm thêm Gd cho bệnh nhân. Các nhà thiết kế đang nghiên cứu để khắc phục những nhược điểm đó và có thể trong tương lai gần các cải tiến đó sẽ được áp dụng vào công tác chẩn đoán thường quy.

655. Câu trả lời: D

Trong loại ở trẻ em, thường được mổ bằng cách đặt VP shunt đối với tràn dịch não thất và tạo hình chỗ thoát vị màng tuỷ. Tiên lượng xấu vì thương tổn quá nặng. Trong loại ở người lớn, dù không có cấu tạo xương dị dạng, nhưng nhờ MRI vẫn có thể chẩn đoán chính xác. Trong loại ở người lớn, rung giật nhãn cầu hướng xuống dưới (downbeat nystagmus) là dấu hiệu đặc trưng. Đối với loại ở người trưởng thành cần lựa chọn kỹ trước khi đặt chỉ định mổ.

656. Câu trả lời: B

Khi arachidonic acid được chuyển hoá có thể phóng thích các gốc tự do không liên kết oxy trong quá trình sản sinh prostaglandin. Glucose có thể không chuyển hoá hoàn toàn. Huyết áp có thể hạ, áp lực trong sọ có thể tăng.

657. Câu trả lời: E

Công trình nghiên cứu này (SHEP) là công trình đầu tiên đánh giá lợi điểm điều trị bất kỳ dạng cao huyết áp nào trên những bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên.

658. Câu trả lời: D

Một công trình nghiên cứu gần đây cho thấy Fluoxetin, một thuốc chống trầm cảm có khả năng ức chế hấp thu serotonin, đã có hiệu quả cả đối với hội chứng Tourette và các rối loạn tâm thần (ám ảnh và xung lực cưỡng bức - obssesive compulsive disorders). Haloperidol đáng tiếc làm thay đổi nhân cách và giảm khả

năng học vấn, về sau bệnh nhân còn có thể bị loạn vận động (dyskinesia). Bệnh hay gặp ở nam giới hơn, càng lớn tuổi biểu hiện "tic" càng giảm.

659. Câu trả lời: B

Các cột trước và bên (ngoài) của tuỷ sống bị rối loạn chức năng, các cột sau vẫn nguyên vẹn bình thường.

660. Câu trả lời: A

Các sợi vận động đi đến hai chi dưới nằm xa hơn, ra phía ngoài. Thường thấy bí tiểu hoặc không kiềm chế được nước tiểu.

661. Câu trả lời: D

Rối loạn chức năng một nửa (một bên) của tuỷ sống.

662. Câu trả lời: C

Bệnh cảnh lâm sàng trái ngược với hội chứng trước tuỷ sống (the anterior cord syndrome), nhưng tiên lượng trong hội chứng sau tuỷ sống (the posterior cord syndrome) tốt hơn.

663. Câu trả lời: C

Vì vậy, đặt nẹp vào cổ tay và các ngón tay sẽ tạo khả năng các ngón kẹp được.

664. Câu trả lời: B

Ngoài ra, động tác gấp các ngón tay cũng bị ảnh hưởng.

665. Câu trả lời: A

Nhiều bệnh nhân tử vong.

666. Câu trả lời: B

Các u di căn cũng có thể bị "gieo rắc" theo dòng dịch não tuỷ (meningeal carcinomatosis). U tuyến tùng thường gây triệu chứng nội tiết và cũng có thể lan truyền theo dịch não tuỷ. Tuy nhiên medulloblastoma rất nhậy đối với tia phóng xạ, và theo dõi lâu dài sẽ có thể thấy thương tổn do xạ trị.

667. Câu trả lời: E

Nếu chỉ có hai triệu chứng này, đó là biểu hiện không phổ biến lắm của thiếu máu cục bộ động mạch đốt sống - thân nền.

668. Câu trả lời: C

Cấu trúc lưới trung ương là cơ sở giải phẫu của hệ thống báo động

669. Câu trả lời: A

Nếu nhân mơ hồ (nucleus ambiguus) chỉ bị thương tổn một bên, bệnh nhân chỉ khó nuốt nhẹ, nhưng nếu nhân này bị thương tổn cả hai bên sẽ không nuốt được.

670. Câu trả lời: B

Nếu mới bị lần đầu, sẽ không tái phát; nhưng nếu bị đã lâu người ta thấy sẽ có khi tái phát (rất hiếm)

671. Câu trả lời: D

Mất thị lực cả hai mắt gặp rất nhiều trường hợp là một triệu chứng của thiếu máu cục bộ động mạch đốt sống - thân nền.

672. Câu trả lời: D

Nhờ các kỹ thuật ghi hình não đã phát triển nên người ta ít chọc dò cột sống hơn trước. Tuy nhiên nó vẫn không thể thiếu để chẩn đoán một số bệnh nhiễm khuẩn và còn là một xét nghiệm khẩn khi nghi ngờ viêm màng não do vi khuẩn.

673. Câu trả lời: A

Khi không còn ghi được EEG nữa, có thể nói đã "chết não".

674. Câu trả lời: E

Kết quả này có thể cao trong một số bệnh thần kinh do thoái hoá. Thời gian tiềm P100 (P100 latency) liên quan đến dẫn truyền trong dây thần kinh thị giác và đường thị giác trung ương (central visual pathways).

675. Câu trả lời: B

Điện áp ghi được trước tiên là điện áp do dây thần kinh thính giác tạo ra.

676. Câu trả lời: C

Người ta hay kích thích dây thần kinh giữa hay dây thần kinh mác nhất.

677. Câu trả lời: A

Từ 30% đến 40% những bệnh nhân nhiễm HIV mà không có dấu hiệu thần kinh đều tìm thấy có HIV trong dịch não tuỷ. Có tới 90% bệnh nhân AIDS, khi mổ tử thi đều có thương tổn giải phẫu bệnh trong hệ thần kinh trung ương, kể cả tuỷ sống.

678. Câu trả lời: B

Myelin ở trung ương phát triển từ oligogendrocyt là nguồn tạo ra các lá myelin. Thiếu vitamin B12 và các loạn dưỡng chất trắng não (leukodystrophies)

đều gây tổn hại cả myelin trung ương và ngoại biên. Các bệnh ở hệ thần kinh trung ương ảnh hưởng đến oligodendrocytes, các bệnh ở hệ thần kinh ngoại biên ảnh hưởng đến các tế bào Schwann. Muốn chẩn đoán "xác định về mặt lâm sàng" bệnh xơ cứng rải rác cần có hai yếu tố, cùng với bằng chứng lâm sàng của hai thương tổn, và với những dấu hiệu khác đã được công nhận.

679. Câu trả lời: D

MRI được chỉ định dùng vì độ nhậy cao khi phát hiện các di căn vào xương.

680. Câu trả lời: E

Ở đây, MRI được chỉ định dùng cả trong trường hợp u trong trục lẫn u ngoài trục. Vì nó hơn CT ở chỗ không tạo ảnh giả tạo do xương, có độ phân giải cao hơn, và ghi nhận độ tương phản cản quang tương đối cao giữa mô não bình thường và bất thường.

681. Câu trả lời: A

Nhưng sau đó, MRI lại phát hiện các đám xuất huyết nhỏ tốt hơn.

682. Câu trả lời: B

Mạch não đồ ghi hình túi phình động mạch rõ ràng và chính xác nhất.

683. Câu trả lời: C

Tuy nhiên, trong bệnh meningeal carcinomatosis, cả tuỷ sống đồ cũng vẫn bình thường trong hơn 50% các trường hợp.

684. Câu trả lời: A

Trong bệnh động kinh "mạn tính", tuy các cơn chỉ xảy ra từng lúc, nhưng giữa các cơn vẫn tồn tại những bất thường ở não về sinh lý học. Các nơron ở vỏ não trong khu vực xung quanh ổ động kinh, chỉ biểu hiện tình trạng "tạo cực cao độ" (hyperpolarization) để hình thành một "sự ức chế bao quanh" (inhibitory surround) nhằm ngăn chặn động kinh lan rộng trong trạng thái giữa các cơn. Động kinh "vỏ não - cấu trúc lưới" (corticoreticular epilepsy) bao hàm động kinh toàn thể và khởi phát cả hai bên một lúc. Các cơn ngưng lại do các nơron "kiệt quệ" (neuronal exhaustion) và do cơ chế ức chế tự phát (self - activating inhibitory mechanisms).

685. Câu trả lời: B

Là thuốc tốt nhất để điều trị các cơn vắng ý thức vì nó an toàn hơn và phức tạp hơn valproic acid.

686. Câu trả lời: C

Theo thời gian thuốc mất tác dụng vì bệnh nhân nhờn thuốc.

687. Câu trả lời: A

Được chuộng dùng hơn phenytoin, vì về lâu dài không có tác dụng phụ ảnh hưởng đến thẩm mỹ (lợi lồi).

688. Câu trả lời: D

Có thể được dùng đơn độc hay phối hợp với thuốc khác.

689. Câu trả lời: E

Có thể biến chứng gan nặng mà xét nghiệm không thể dự báo được.

690. Câu trả lời: C

Phối hợp selegilin và levodopa liều thấp là cách điều trị ban đầu có hiệu quả. Selegilin (biệt dược Eldepryl) là một IMAO B ức chế quá trình chiếm dopamin của nơron, liều dùng là 10mg mỗi ngày trong tuần đầu, sáng uống một viên 5mg và trưa một viên 5 mg đều vào bữa ăn, sau đó 100mg/kg/mỗi ngày. Người ta hay dùng thuốc này phối hợp với vitamin E là chất có tính năng quét sạch các gốc tự do. Các gốc tự do có vai trò trong cơ chế bệnh sinh bệnh Parkinson. (tham khảo thêm trong: Martin A. Samuels - Manual of Neurologic Therapeutics - Little, Brown Co., 1995 - p.341)

691. Câu trả lời: D

Người ta tìm thấy macromolecule này trong các tế bào và mạch máu não của những bệnh nhân bị bệnh Alzheimer.

692. Câu trả lời: B

Chính độc tố botulinum tỏ ra hiệu quả; độc tố này là chất chẹn có tác dụng (potent blocker) đối với đường tiếp cơ - thần kinh (neuromuscular junction) và ít tác dụng phụ hơn các chất chẹn khác.

693. Câu trả lời: A

Di chứng là như vậy, ngoài ra còn thương tổn ở não.

694. Câu trả lời: E

Nếu các amino acid kích thích (excitatory amino acid) tăng như vậy, sẽ có thể có phương pháp điều trị mới.

695. Câu trả lời: C

Tai biến mạch máu não không xảy ra ngay sau stress, do đó có thể có cách ngăn chặn tai biến.

696. Câu trả lời: A, B

Theo dõi lâu dài hơn những bệnh nhân đã ghép tuỷ thượng thận không cho thấy kết quả gì gây ấn tượng, trong khi đó ghép các tế bào phôi thai lại tỏ ra hiệu quả và mảnh ghép sống lâu hơn.

697. Câu trả lời: E

Trong khi thực nghiệm trên súc vật, truyền các chất này đã bảo vệ được các nơron, mà axon đã bị thương tổn.

698. Câu trả lời: D

Một trong các loại aminoacid kích thích đó (ví dụ: glutamate) sẽ gây thương tổn nơron, khi nơron tiếp xúc với chất dẫn truyền thần kinh đó với nồng độ cao.

699. Câu trả lời: D

Có một số tác giả nghĩ rằng hội chứng này do một hệ thống dopaminergic tiềm tàng gây nên. Tuy nhiên kết quả khám thần kinh lại bình thường, các động tác bất thường lại chỉ hay xuất hiện khi giấc ngủ nông, giấc ngủ không có động tác nhanh ở mắt (non - REM sleep). Chứng ngồi, nằm không yên (akathisia) ít khi làm giấc ngủ bị gián đoạn. Hội chứng này hay đi kèm thiếu máu do thiếu chất sắt, và các bệnh lý khác nêu trong điểm E.

700. Câu trả lời: A

Đây là nhóm bệnh nhân duy nhất mà điều trị ngoại khoa có kết quả tốt. Công trình đầu tiên này không thể chứng minh được lợi ích của điều trị ngoại khoa đối với những bệnh nhân không có triệu chứng hoặc những bệnh nhân hẹp động mạch từ 30% đến 69%.

701. Câu trả lời: E

Các trường hợp này có tiền sử chấn thương rõ ràng gây ra các biểu hiện lâm sàng; điều này giúp phân biệt với chứng "ưu tư toàn thể" (generalized anxiety). Cách điều trị chủ yếu là tâm lý liệu pháp, đặc biệt là điều trị theo từng nhóm, tuy nhiên thuốc cũng có tác dụng (nếu đồng thời bệnh nhân hốt hoảng hay trầm cảm). Bệnh nhân tránh các công việc có thể gợi nhớ đến chấn thương và thường thờ ơ đối với thế giới chung quanh.

702. Câu trả lời: E

Đây là hậu quả của thương tổn các dây thần kinh ngoại biên hay tuỷ sống. Nguyên nhân thường gặp nhất của thương tổn do điện giật là tiếp xúc bất ngờ với dòng điện cao thế trong gia đình hay ở nhà máy. Các biểu hiện muộn ít gặp. Đã có những thông báo mô tả liệt nửa thân và những triệu chứng khu trú khác ở

não, múa giật, loạn trương lực, và những triệu chứng khác của thương tổn các hạch nền não. Các thương tổn hệ thần kinh trung ương có thể do thương tổn các mạch máu hay thiếu oxy máu tiếp theo sau suy hô hấp và suy tim tạm thời.

703. Câu trả lời: C

Khi có dịch não tuỷ chảy ra mũi chứng tỏ chấn thương sọ não đã gây vỡ sàn sọ, cụ thể là vỡ lá sàng, rách màng não thông với khoang màng nhện nên dịch não tuỷ chảy ra mũi.

704. Câu trả lời: A

Gai thị là nơi tập trung tất cả các sợi trục từ các tế bào võng mạc để tạo thành dây thị giác và đi ra khỏi nhãn cầu. Trong nhiều bệnh lý khác nhau có thể thấy thay đổi ở gai thị, ví dụ trong trường hợp viêm thần kinh thị giác. Tuy nhiên trường hợp gai thị toè rộng ra và bờ gai mờ được xem là những dấu hiệu kinh điển của tăng áp lực trong sọ. Điều này càng đúng khi có thêm triệu chứng như nhức đầu, chậm chạp, nôn, liệt dây thần kinh VI. Vì áp lực trong sọ cao, các tĩnh mạch đưa máu về trong sọ gặp trở ngại nên có xuất huyết và xuất tiết ở võng mạc. Trong một số trường hợp nhiễm trùng có thể thấy thoái hoá sắc tố võng mạc như trong toxoplasmosis bẩm sinh, hoặc rối loạn chuyển hoá di truyền như retinitis pigmentosa.

705. Câu trả lời: A

Sau khi hình thành mấy ngày, chất chứa đựng bên trong một máu tụ dưới màng cứng đã biến chất thành một chất dịch giảm mật độ. Chất dịch đó sẽ có mật độ giống vỏ não trong một thời gian. Nếu khối máu tụ đó quá nhỏ không đủ làm xê dịch một bán cầu, sẽ khó mà thấy được trên phim CT. Nếu làm mạch não đồ sẽ có thể thấy các động mạch nhỏ ở vỏ não bị di lệch. Nhưng trên phim MRI sẽ phát hiện khối máu tụ đó rõ nhất.

706. Câu trả lời: C

Có một nguyên nhân gì đó đã làm cho cậu bệnh nhân này mê khá đột ngột sau khi bị chấn thương vào đầu. Do đó bệnh nhân có nguy cơ "tụt não dưới liềm" (transfalcial herniation) hay "tụt não qua lều" (transtentorial herniation). Chấn thương sọ não đã gây cho bệnh nhân này một khối choán chỗ tăng thể tích nhanh chóng trong sọ, do đó đã đưa đến hội chứng Cushing gồm hai triệu chứng: mạch chậm và huyết áp tăng.

707. Câu trả lời: A

Bệnh nhân này sẽ tử vong nếu không được mổ khẩn cấp. Sau khi khối choán chỗ trong sọ được lấy đi, huyết áp và mạch sẽ trở về bình thường. Cho thuốc chống động kinh không thể làm bệnh nhân tỉnh lại. Đặt VP shunt cũng không

thể ngăn chặn được tụt não, trái lại còn làm nó diễn biến nhanh hơn. Trong trường hợp này cần lấy máu tụ đi, sau đó cầm máu nơi nguồn chảy máu.

708. Câu trả lời: E

Động mạch màng não giữa bị đứt sẽ là nguồn chảy máu mạnh tạo thành khối máu tụ ngoài màng cứng, máu tụ càng lớn lên sẽ càng bóc tách màng cứng khỏi mặt trong xương sọ. Cũng có thể máu đã chảy cả trong khoang màng nhện và hoà lẫn vào dịch não tuỷ, và chỉ chảy rất ít nên khó lòng nhìn thấy trên phim MRI. Khi đã có máu tụ thực sự ngoài màng cứng, MRI sẽ ghi hình nó rất sớm. Khi máu tụ đã biểu hiện những triệu chứng lâm sàng hình MRI chắc chắn sẽ còn rõ hơn.

709. Câu trả lời: B

Hình ảnh điển hình của máu tụ ngoài màng cứng là khối choán chỗ hình thấu kính, lồi hai mặt, làm mô não bị di lệch. Hệ thống não thất có thể bị di lệch và biến dạng. Máu tụ ngoài màng cứng một bên sẽ đẩy thuỳ trán lọt qua dưới liềm não sang bên đối diện. Máu tụ dưới màng cứng có thể xảy ra ở hai bên, nhưng máu tụ ngoài màng cứng hầu như bao giờ cũng chỉ ở một bên.

710. Câu trả lời: C

Động kinh cơn lớn thường biểu hiện bằng những co giật với tăng trương lực, nếu sau cơn bệnh nhân liệt nửa thân và rối loạn ngôn ngữ có thể đó là biểu hiện của một bệnh đã có từ trước và như vậy khó lòng mà đi săn thường xuyên. Nếu chỉ bị chấn động não, khi bệnh nhân tỉnh lại không bao giờ bệnh nhân liệt nửa thân và rối loạn ngôn ngữ. Sốc chấn thương biểu hiện nổi bật bởi tình trạng truỵ tim mạch. Nhồi máu cơ tim có thể xảy ra ở người trên 50 tuổi nhưng không gây liệt nửa thân. Vết thương sọ não do đạn bắn thẳng là một thương tổn nặng, dịch não tuỷ hoà lẫn máu chảy ra từ trong tóc trên vành tai bên trái gợi nghĩ đến thương tổn vỏ não - dưới vỏ não.

711. Câu trả lời: D và E

Máu loãng chứng tỏ máu có lẫn dịch não tuỷ, chảy ra từ trong tóc trên vành tai bên trái nói lên mô não vùng rãnh trung tâm bên bán cầu trội đã bị thương tổn. Vị trí vết thương giải thích lý do bệnh nhân liệt nửa thân phải và rối loạn ngôn ngữ sau khi bị thương.

712. Câu trả lời: D

Máu tụ dưới màng cứng cấp tính thường do giập não sau một chấn thương sọ não nặng và có tỷ lệ tử vong cao vì đa số trường hợp còn có thương tổn khác ở sâu hơn. Giập thân não là thương tổn tại các trung tâm của các chức năng sinh tồn nên rất nặng, dù có sống được cũng để lại những di chứng quan trọng.

Phù não lan ra khắp bán cầu là trường hợp rất nặng và dù điều trị cách gì cũng khó cứu sống. Máu tụ ngoài màng cứng là khối choán chỗ hình thành trong thời gian ngắn, chỉ chèn ép bán cầu não từ bên ngoài, mà không gây thương tổn mô não, nếu ở vùng đỉnh lại càng ít khi gây liệt nửa thân bên đối diện vì không chèn ép vùng trước rãnh trung tâm nơi có vỏ não vận động. Vì vậy nếu được mổ kịp thời, với kỹ thuật thích hợp trong hầu hết trường hợp sẽ có kết quả mĩ mãn. (Đối với các câu trắc nghiệm 703 đến 712, có thể tham khảo bài "Chấn thương và vết thương sọ não ở trẻ em và người trưởng thành" trong phần I)

713. Câu trả lời: C

714. Câu trả lời: A

715. Câu trả lời: C

716. Câu trả lời: D

717. Câu trả lời: E

718. Câu trả lời: D

Có thể xem lời giải thích trong câu 704.

719. Câu trả lời: B

720. Câu trả lời: C

721. Câu trả lời: C

722. Câu trả lời: B

723. Câu trả lời: D

724. Câu trả lời: B

(Đối với các câu trắc nghiệm 713 đến 724 có thể tham khảo bài "U mô não" trong phần I)

725. Câu trả lời: E

726. Câu trả lời: D

727. Câu trả lời: D

728. Câu trả lời: B

729. Câu trả lời: E

(Đối với các câu trắc nghiệm 725 đến 729 có thể tham khảo bài "U màng não và u các dây thần kinh sọ, u sàn sọ và một vài loại u khác" trong phần I).

730. Câu trả lời: C

731. Câu trả lời: D

732. Câu trả lời: A

733. Câu trả lời: C

734. Câu trả lời: D

735. Câu trả lời: C

736. Câu trả lời: D

(Đối với các câu trắc nghiệm 730 đến 736 có thể tham khảo bài "U tuyến yên, u sọ hầu" trong phần I).

737. Câu trả lời: E

738. Câu trả lời: D

739. Câu trả lời: D

740. Câu trả lời: B

741. Câu trả lời: A

742. Câu trả lời: C

743. Câu trả lời: B

744. Câu trả lời: C

(Đối với các câu trắc nghiệm 737 đến 744 có thể tham khảo bài "U não trẻ em" trong phần I).

745. Câu trả lời: B

746. Câu trả lời: B

747. Câu trả lời: A

748. Câu trả lời: E

749. Câu trả lời: B

750. Câu trả lời: C

(Đối với các câu trắc nghiệm 745 đến 750 có thể tham khảo bài "U mô não" trong phần I).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Adams RD, Victor M.** Principles of Neurology, 5/ e. New York, McGrawHill, 1993.

2. **Allen B. Marshall Jr., Ross H. Miller.** Essentials of neurosurgery. Mc Graw - Hill, Inc 1995

3. **Aminoff M. J.** Clinical Electromyography In. : Electrodiagnosis in Clinical Neurology, 3/e Churchill Livingstone, 1992

4. **Aring C.** Amedical perspective. Neurology. ;34:1357 - 1361. 1984

5. **Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI (eds).** Diseases of the Nervous System. W.B. Saunders. Philadelphia, 1986

6. **Brain L.** Clinical Neurology. 6/ e. London: Oxfortd University Press; 1985.

7. **Bruno J, Wilder BJ.** Valproic acid. Review of drug. Arch Neurol,36:393-398, 1979.

8. **Callow D. Allen, Calvin B. Ernst.** Vasculạr Surgery. Theory and Practice. Printice Hall International Inc.1995

9. **Carpenter MB, Sutin J.** Human Neuroanatomy, 8/e. Baltimore. Williams & Wilkins, 1983.

10. **Carter L. Philip, Robert F. Spetzler, Mark G. Hamilton.** Neurovascular Surgery. Mc Graw - Hill, Inc, 1995.

11. **Como PG, Kurlan R.** An open - label trial of fluoxetine for obsessive compulsive disorder in Gilles de la Tourette's syndrome. Neurology., 41:872-874. 1991

12. **Cooper JR, Bloom FE, Roth RH.** The Biochemical Basis of Neuropharmacology, 6/e. New York, Oxford University Press, 1991.

13. **Davis RL, Robertson DM.** Textbook of Neuropathology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1985.

14. **DeArmond SJ, Fusco MM, Dewey MM.** Structure of the Human Brain: A Photographic Atlas, 3 /e. New York, Oxford University Press, 1989.

15. **Gastaut H.** Clinical and electroencephalographical classifi cation of epileptic seizures. Epilepsia. ; 1 1: 102- 119. 1970

16. **Gilman S, Bloedel JR, Lechtenberg R.** Disorders of the Cerebellum. Philadelphia, FA Davis, 1981.

17. **Gilman S, Winans SS.** Manter and Gatz's Essentials of Clinical Neuro anatomy and Neurophysiology, 6/e. Philadelphia, FA Davis, 1982.

18. **Gross JA, Haas ML, Swift TR.** Ethylene'oxide neurotoxicity: report of 4 cases and review of the literature. Neurology. ; 29:978 983. 1979

19. **Guyton AC.** Basic Neuroscience: Anatomy and Physiology, 2 /e. Philadelphia, Saunders, 1991.

20. **Hashimoto N, Kang Y, Yamazoe N, Nakatani H, Kikuchi H, Hazama H.** Experimental study on the pathogenesis and non-surgical treatment of saccular cerebral an eurysms. Stroke Supplement L August;21:1- 154, 1- 155. 1990, Abstract.

21. **Huckman MS.** Normal pressure hydrocephalus: evaluation of diagnostic and prognostic tests. AJNR. ;2:385 395. 1981

22. **Isselbacher KJ, Braunwaid E, Wilson JD. et al.** Harrison 's Principles of Internal Medicine, 13/e. New York, McGraw – Hill, 1994.

23. **Jankovic J, Tolosa E.** Parkinson's Disease and Movement Disorders: 2 /e. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.

24. **Johnson RT.** Current Therapy in Neurologic Disease, 3/e. Philadelphia.BC Decker, 1990.

25. **Joynt RJ.** Neurology (Contempo '91). JAMA. ;265:3134,3135. 1991

26. **Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM.** Principles of Neural Science, 3 /e. New York Elsevier, 1991.

27. **Kirkwood JR.** Essentials of Neuroimaging. New York. Churchill - Livingtone, 1990.

28. **Krieger HP.** Therapy for cranial an eurysm (Letter). Arch Neurol. 43:7-8. 1986

29. **Lechtenberg R.** Neurology PreTest Self Assessment and Review Mc Graw - Hill, Inc, 2/e, 1995 29. 1

30. **Lechtenberg R.** Multiple Sclerosis Fact Book Philadelphia, FA Davis, 1988.

31. **Lechtenberg R.** The Psychiatrist's Guide to Diseases of the Nervous System. New York Wiley & Sons, 1982.

32. **Lechtenberg R.** Seizure Recognition and Treatment. New York, Churchill Livingstone, 1990.

33. **Lechtenberg R.** Synopsis of Neurology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1991.

34. **Lechtenberg R (ed).** Handbook of Cerebellar Diseases. New York, Marcel Dekker, 1993.

35. **Lechtenberg R, Sher JH.** AIDS in the Nervous System. New York Churchill - Livingstone, 1988.

36. **Lechtenberg R.** Neurology PreTest Seft assessment and Review Mc Graw Hill, Inc, 2 /c, 1995

37. **Lee S. Howard, Rao Krishna C.V.G. and Zimmerman Robert A.** Cranial MRI and CT Mc Graw Hill, Inc., 3 /e, 1992

38. **Lusins J, Nakagawa H, Bender MB.** Unoperated bilateral subdural hematoma. NY State J Med;80:1869- 1871. 1980

39. **Martin H. John.** Neuroanatomy. Prentice - Hall International Inc. 1989

40. **Martini F.** Fundamentals of Anatomy and Physiology, 2 /e Prentice - Hall, Inc. , Englewood Cliffs, 1992

41. **McGee S.** Restless legs syndrome (Questions and Answers). JAMA.;265:3014. 1991

42. **NASCET Steering Committee. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.** Stroke. ,22:711- 720. 1991

43. **Noback CR, Strominger NL, Demarest RJ.** The Human Nervous System, 4 /e. Philadelphia, Lea& Febiger, 1991.

44. **Post KD, Flamm ES, Goodgold A, Ransohoff J.** Ruptured intracranial aneurysms: case morbidity and mortality. J Neurosurg. .46:290-295. 1977

45. **Rinne JO, Roytta M. Paljarvi L, Rummukainen J, Rinne UK.** Selegiline (deprenyl) treatment and death of nigral neurons in Parkinson's disease. Neurology ;41:859-861. 1991

46. **Rolak LA.** Literary neurologic syndromes-Alice in Wonderland. ArchNeuro L: 48. 649-651. 1991

47. **Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Harik SI, Wiznitzer M, Selman WR.** Magnetic resonance angiography of the extracranial carotid

48. **Rowland LP.** Merritt's Texbook of Neurology, 8 / e. Philadelphia, Lea & Feblger, 1989.

49. **Schaller Carlo, Veite Rohde, Bernhard Meyer, Werner Hassler.** Stereotactic Puncture and Lysis of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage using Recombinant Tissue - Plasminigen Activator. J. Neurosurg., 1995, 36, 2, 328-335

50. **SHEP Cooperative Research Group, Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension.** JAMA. ;265:3255 - 3264. 1991

51. **Siegel A.** Neuroscience PreTest Self - Assessment and Review McGraw - Hill International Editions, 2 / e, 1996

52. **Siegel A.** Neuroscience PreTest Self - Assessment and Review McGraw - Hill International Editions, 2 / e, 1996

53. **Siegel GJ, Agranoff BW, Albers RW, Molinoff PB.** Basic Neurochemistry. 5 /e. New York, Raven 1994.

54. **Slosberg P.** Chapter VIII-Non - operative management of ruptured intracranial aneurysms. Clin Neurosurg. ;21:90 - 99 (Williams & Wilkins, Baltimore) 1974.

55. **Slosberg P.** Zero percent mortality due to recurrent hemorrhage in follow - up of medically treated ruptured single intracranial aneurysms: a 23- year study. Trans Am Neurol Assoc. ;104: 180- 183. 1979

56. **Slosberg P.** Symptomatic un ruptured giant aneurysms: medical treatment. Acta Neurochir. ;62:207-208. 1982)

57. **Slosberg P.** Senior citizen with ruptured aneurysm: in Viewpoint (with Drakę CG). Neurosur gery. ;6:605-606. 1980

58. **Slosberg P.** Treatment and prevention of stroke: Part 11 NY State J Med. ;73:758- 763. 1973

59. **Slosberg P.** Very long-term follow - up of patients with ruptured intracranial aneurysms treated entirely medically including 5 patients followed up 30 years or more. Stroke Supplement L:21:I- 145. Abstract. August 1990

60. **Slosberg Paul S.** Neurology Medical Examination Review MEPC - Medical Examination Publishing Company, 10/e. Appleton & Lange, 1993

61. **Tartaglione TA, Collier AC, Coombs RW, et al.** Acquired

immunodeficiency syndrome. Cerebrospinal fluid findings in patients before and during long-term oral Zidovudine therapy. Arch Neurol; 48: 695 - 699. 1991

62. **Toole JF.** Cerebrovascular Disorders, 4 /e. New York, Raven Press, 1990.

63. **Villiger E, Ludwig E, Rasmussen AT.** Atlas of Cross Section Anatomy of the Brain. New York, McGraw - Hill, 1951.

64. **Wilson - pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA.** Cranial Nerves: Gross Anatomy and Clinical. Comments. Toronto, Decker, 1988.

65. **Wyngaarden JB, Smith LH.** Cecil Textbook of Medicine. 18/e. Philadelphia. W. B. Saunders; 198.

MỤC LỤC

		Trang
	Lời giới thiệu	3
	Lời nói đầu	5
	Phần I- BỆNH HỌC PHẪU THUẬT THẦN KINH	7
1.	Ngành phẫu thuật thần kinh đầu thế kỷ XXI Một số xu hướng phát triển năm 2009 *Lê Xuân Trung*	9
2.	Giới thiệu tổng quát về các dây thần kinh sọ *Lê Xuân Trung*	24
3.	Chẩn đoán điện: một số nguyên lý cơ bản *Nguyễn Hữu Công*	43
4.	Siêu âm Doppler mạch máu cổ - não trong bệnh học thần kinh *Phan Thanh Hải, Nguyễn Hoài Thu*	62
5.	Chụp cắt lớp vi tính (CT) và ghi cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) *Lê Xuân Trung*	71
6.	Xét nghiệm dịch não tuỷ *Lê Điền Nhi*	90
7.	Chấn thương và vết thương sọ não ở trẻ em và người trưởng thành *Lê Xuân Trung*	100
8.	Hội chứng tăng áp lực trong sọ *Dương Minh Mẫn*	124
9.	U mô não *Lê Xuân Trung*	134
10.	U màng não, u các dây thần kinh sọ, u sàn sọ và một vài loại u khác *Lê Xuân Trung*	154
11.	U tuyến yên và u sọ hầu *Lê Xuân Trung*	172
12.	U não ở trẻ em *Lê Xuân Trung*	188
13.	Phẫu thuật Stereotaxy *Dương Minh Mẫn*	205

14. Vai trò của phẫu thuật thần kinh trong bệnh động kinh
Lê Điền Nhi 214

15. Thoát vị đĩa đệm vùng thắt lưng
Dương Minh Mẫn 220

16. U trong ống sống
Lê Điền Nhi 228

17. Áp xe trong sọ
Lê Xuân Trung 238

18. Tràn dịch não thất, nguyên nhân và sinh lý bệnh học
Lê Xuân Trung 257

19. Bệnh lý mạch máu não và tuỷ sống
Lê Xuân Trung 271

20. Chấn thương cột sống - tuỷ sống lưng - thắt lưng
Vũ Tam Tỉnh 307

21. Chấn thương cột sống cổ và tuỷ sống cổ
Võ Văn Thành 321

22. Chấn thương và u dây thần kinh ngoại biên. Vấn đề điều trị phẫu thuật
Lê Xuân Trung 368

23. Chảy máu não và tiểu não do tai biến mạch máu não
Lê Xuân Long 390

Phần II - CÂU HỎI TRẮC NGHIỆM 401

1. Khám lâm sàng thần kinh, các kỹ thuật chẩn đoán và một số vấn đề về giải phẫu, sinh lý thần kinh.
(Các câu hỏi từ 1 đến 179)
Lê Xuân Trung , Nguyễn Hữu Công 403

2. Bệnh lý mạch máu não.
(Các câu hỏi từ 180 đến 256)
Lê Xuân Trung 470

3. Chấn thương thần kinh (sọ não, thần kinh ngoại biên, cột sống - tuỷ sống) và một vài bệnh lý khác (do đĩa đệm, do nghề nghiệp).
(Các câu hỏi 257 đến 327)
Lê Xuân Trung, Dương Minh Mẫn 502

4. U trong sọ
(Các câu hỏi 328 đến 389)
Lê Xuân Trung 533

5. Nhiễm khuẩn hệ thần kinh, xét nghiệm dịch não tủy, u trong ống sống.
(Các câu hỏi 390 đến 513)
Lê Xuân Trung , Lê Điền Nhi 552

6. Bệnh động kinh, vai trò của ngoại thần kinh trong động kinh, các bệnh biểu hiện từng cơn.
(Các câu hỏi 514 đến 573)
Lê Xuân Trung, Lê Điền Nhi 598

7. Bệnh lý thần kinh ngoại biên. Vài vấn đề về điều trị bệnh thần kinh
Siêu âm Doppler mạch máu cổ, não.
Chấn thương cột sống - tuỷ sống cổ
Chấn thương cột sống - tuỷ sống lưng và thắt lưng
(Các câu hỏi 574 đến 653)
Lê Xuân Trung; Phan Thanh Hải và Nguyễn Hoài Thu;
Võ Văn Thành; *Vũ Tam Tỉnh* 620

8. Các câu hỏi tổng hợp
(Các câu hỏi 654 đến 750)
Lê Xuân Trung 618

Tài liệu tham khảo 676

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BỆNH HỌC PHẪU THUẬT THẦN KINH

Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:	BS. NGUYỄN LAN
Sửa bản in:	NGUYỄN LAN
Trình bày bìa:	CHU HÙNG
Kt vi tính:	TRẦN THANH TÚ

In 600 cuốn, khổ 19x27 tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.
Giấy phép xuất bản số: 326 - 2010/CXB/28 - 44/YH
In xong và nộp lưu chiểu quý IV năm 2010.