

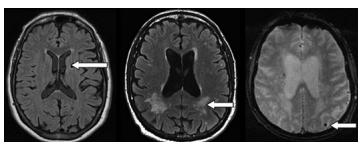
Bs CKII Trần Lâm -

Giới thiệu: Bệnh mạch máu não thềm lồi (silent cerebrovascular disease) hay còn gọi là Đột quỵ thềm lồi (silent stroke), là cơn đột quỵ không có bất kỳ triệu chứng bên ngoài nào liên quan đến đột quỵ, và bệnh nhân thường không biết mình đã bị đột quỵ. Trong một nghiên cứu lớn của Mayo vào năm 1998, ước tính có gần 12 triệu người bị đột quỵ, khoảng 770.000 ca trong số này có triệu chứng và 11 triệu ca là đột quỵ thềm lồi được phát hiện trên MRI. Như vậy, tỷ lệ đột quỵ thềm lồi vượt quá tỷ lệ đột quỵ có triệu chứng [1,3].

Sau hơn 2 thập kỷ nghiên cứu, người ta nhận thấy đột quỵ thềm lồi gặp khá phổ biến; mặc dù không gây ra các triệu chứng điển hình, nhưng một cơn đột quỵ thềm lồi vẫn khiến bệnh nhân tăng nguy cơ biến chứng máu não cục bộ thoáng qua (TIA), đột quỵ lớn và sa sút trí tuệ trong tương lai. Đột quỵ thềm lồi thường do các tổn thương não nhỏ được phát hiện thông qua việc sử dụng hình ảnh học thần kinh như MRI. Do tỷ lệ mắc bệnh cao nên đột quỵ thềm lồi là phát hiện tình cờ thường gặp nhất trên hình ảnh MRI não [2].

Nguy cơ đột quỵ thềm lồi tăng lên theo tuổi nhưng cũng có thể ảnh hưởng đến người trẻ tuổi. Phần lớn đột quỵ não có triệu chứng nguy cơ bị đột quỵ thềm lồi.

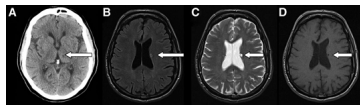
3 biểu hiện của bệnh cơn đột quỵ thềm lồi là nhồi máu não thềm lồi, tổn thương chất trắng do nguyên nhân mạch máu, và chảy máu não vi thể [1] (hình 1).



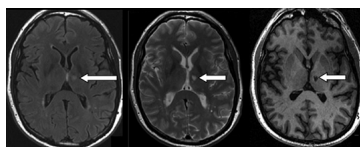
Hình 1: Nhồi máu não thềm lồi (trái), tăng tín hiệu chất trắng (giữa) và chảy máu não vi thể (phải) trên hình ảnh MRI não

đái tháo đường, béo phì, rung nhĩ và hút thuốc lá. Một nghiên cứu cho thấy, nam giới và người da đen trẻ tuổi cũng tăng nguy cơ mắc nhồi máu não thềm lừng.

Hầu hết các cơn nhồi máu não thềm lừng (80%–90%) nằm ở vỏ não. Nhồi máu mất tính đặc trưng biểu hiện điển hình theo vùng trú, hình dạng không đều với giảm mật độ T1W và tăng mật độ T2W, phản ánh sự phá hủy mô và tạo khoang (Hình 2). Chúng thường, nhồi máu không phải luôn luôn, biểu hiện giảm mật độ trung tâm trên chuỗi FLAIR, thường với mật độ tăng tín hiệu trên T2W không đều phản ánh tăng thên kinh động lân cận; tuy nhiên, đôi khi trên FLAIR biểu hiện tăng mật độ do dịch trong khoang không tiêu hoàn toàn (Hình 3).

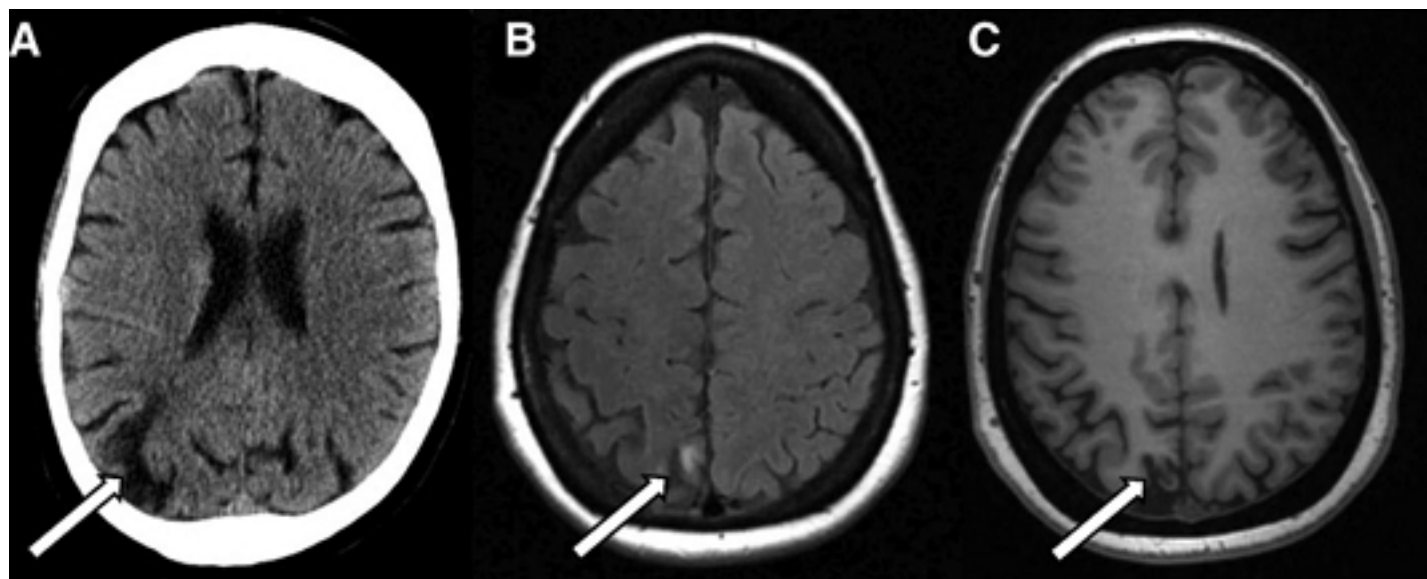


Hình 2. (A) Một nhồi máu não thềm lừng vỏ não (4 mm) có thể nhìn thấy điển hình giảm mật độ ở thùy bên trái trên phim chụp cắt lớp vi tính. (B) Trên hình ảnh MRI chuỗi FLAIR của một bệnh nhân khác, nhồi máu não thềm lừng vỏ não 4 mm (mũi tên) có thể nhìn thấy FLAIR. Chuỗi T2 (C) và T1 (D) minh họa các đặc điểm hình ảnh điển hình của nhồi máu nhồi máu (đường khuỷu tay).



Hình 3. Hình trái, có 1 tăng mật độ ở thùy trái 5 mm (mũi tên) trên chuỗi FLAIR với bóng trắng rõ ràng của sự tạo khoang đặc trưng trên hình ảnh tăng mật độ nhồi máu não tuỷ trên T2W (hình giữa) và giảm mật độ trên T1W (hình phải). Các nhồi máu nhồi máu đôi khi có thể biểu hiện tăng mật độ trên FLAIR do dịch trong khoang chưa tiêu hoàn toàn.

Một số ít nhồi máu não thềm lừng liên quan đến vỏ não (Hình 4). Trong trường hợp này, tăng mật độ T2W và giảm mật độ T1W có thể là do nhồi máu thay đổi về thên kinh động lân cận với teo vỏ não. Tuy nhiên, teo não có thể là kết quả khi nhồi máu vỏ não nhồi.



Hình 4. Trên chụp CT (A), mất nhồi máu vùi não thềm lừng có thể nhìn thấy rõ thùy dưới nhện (mũi tên). Trên hình ảnh MRI của mất bệnh nhân khác, 1 nhồi máu vùi não thềm lừng (mũi tên) có thể nhìn thấy rõ ở vùng nhồi tăng mật độ T2W trên FLAIR (B) và não dưới nhện và chất trắng dưới vỏ lân cận. Trên T1 W (C), nhồi máu bị u hiên giảm mật độ làm gián đoạn tín hiệu vỏ não.

Do nhồi máu não thềm lừng và đột quỵ thiếu máu cấp tính có chung mất bệnh lý nên phương pháp tiếp cận chẩn đoán được cho là giống nhau. Cần đánh giá các yếu tố nguy cơ mạch máu kinh điển, nhồi tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, béo phì và ngưng, ... Còn nguồn gốc của nhồi máu não thềm lừng được phân loại theo 1 trong 5 cách sau: truyền thống tim, truyền thống huyết khối xơ vữa mạch máu lớn, bệnh tiểu mạch máu nhỏ, nguyên nhân xác định khác, hoặc không rõ nguyên nhân (vô căn).

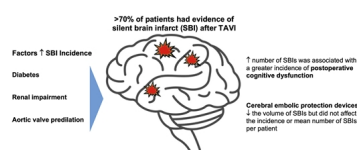
Hầu hết các nhồi máu thềm lừng nằm ở vùng dưới vỏ và có đường kính tối đa <15mm, do đó có thể được phân loại là bệnh tiểu mạch máu nhỏ hoặc nhồi máu khu vực. Chỉ mất ít (10%–20%) là nhồi máu vùi não hoặc nhồi máu lớn, có nhiều khả năng do truyền thống gốc tim hoặc đột quỵ mạch lớn gây nên nhồi máu mạch lớn.

Nguyên nhân phổ biến nhất của truyền thống tim là rung nhĩ (AF). Các nghiên cứu gần đây cho

thực, quá trình vi khuẩn tế bào các huyết khối nhồi máu tiểu nhĩ trái ở bệnh nhân rung nhĩ (AF) đóng một vai trò quan trọng trong bệnh sinh của nhồi máu não thềm lồi (SBI). Nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ có thể được tính bằng thang điểm CHADS2-VASC. Theo kết quả nghiên cứu của Keita Miki và cs, không có bệnh nhân rung nhĩ nào có điểm CHA2DS2-VASc = 0 mà lại có SBI trên MRI; các yếu tố nguy cơ có ý nghĩa đối với SBI ở khu vực là tuổi, tăng huyết áp, suy tim sung huyết, đột quỵ kinh nhĩ trái và chứng suy tim-mạch máu cơ chân (CAVI); và các yếu tố nguy cơ đối với SBI ngược lại là thời gian rung nhĩ, chứng cơ chân-cánh tay (ABI) và bệnh thềm lồi trái. Hơn nữa, điểm CHA2DS2-VASc có thể hữu ích trong sàng lọc SBI; và bệnh thềm lồi trái là chỉ điểm để hiểu đối với SBI xuất phát từ tim [7]. Hơn nữa, Hội tim mạch Mỹ/Hội đột quỵ Mỹ (AHA/ASA) và phòng ngừa tiên phát đột quỵ cũng đã nhận mạnh “việc tầm soát tích cực rung nhĩ cho đối tượng > 65 tuổi có thể hữu ích”.

Hợp đồng mạch máu trong cũng là một nguyên nhân của nhồi máu não. Nhồi máu não thềm lồi gặp ở khoảng 1/4 số bệnh nhân hợp đồng mạch máu không triệu chứng, nhưng không thể xuyên suốt hiện diện bên bên hợp đồng mạch máu. Một phân tích ghép nhận thấy, hình ảnh CT nhồi máu não thềm lồi không phải là đột quỵ khu vực cùng bên với hợp đồng mạch máu có liên quan với nguy cơ đột quỵ trong tương lai (tỷ suất chênh [OR], 4,6; khoảng tin cậy 95% [CI], 3.0–7.2).

Gần đây, một phân tích ghép dựa trên 39 nghiên cứu với 2408 bệnh nhân sau cấy van động mạch qua da thềm lồi thông (TAVI) được chụp MRI não để phát hiện nhồi máu não thềm lồi và mạch máu. Kết quả, 73,7% bệnh nhân có một hoặc nhiều SBI mới. Rủi ro của việc nặng nề hơn thềm lồi sau phẫu thuật 10 ngày gặp ở 16% bệnh nhân, và tăng lên 25% ở 6,1 tháng sau đó [4]. Như vậy, tỷ lệ mức độ nhồi máu não thềm lồi sau TAVI khá cao!



Với nguy cơ đột quỵ trong tương lai, bằng 5 trình bày tỷ lệ đột quỵ mới có triệu chứng ở bệnh nhân ngấm ở bệnh / không bệnh nhồi máu não thềm lồi xác định bằng MRI lúc khi được theo dõi 4 nghiên cứu dựa vào quần thể Mỹ và Châu Âu, với thời gian theo dõi trung bình từ 3 đến 15 năm. Kết quả cho thấy, số hiện diện của nhồi máu não thềm lồi là một yếu tố dự báo để đột quỵ mới sau này, với tỷ suất nguy cơ (HR) dao động từ 1,5 - 3,3. Hơn nữa, các triệu chứng hợp đồng mạch máu là do thiếu máu cơ bắp (81% –89%), do xuất huyết chi 11% –19%.

Đột quỵ thềm lồi - nhồi máu não u cầu nhồi máu

Vị trí bài Biên tập viên

Thứ ba, 20 Tháng 4 2021 10:55 - Lần cập nhật cuối Thứ ba, 20 Tháng 4 2021 15:47

Bảng 5. Nguy cơ đột quỵ trong tình trạng nhồi máu não u cầu nhồi máu

Study	Setting	Size n(Mean Age, y)	With Stroke Brain Infarct, n	Incident Stroke Events, n	Event Rate in Individuals With Stroke Brain Infarct, %/y	Event Rate in Individuals Without Stroke Brain Infarct, %/y	Adjusted HR (95% CI)
Cardiovascular Health Study ¹⁵	Population- based	332474	27.8	159	1.87	0.95	1.5 (1.1- 2.1)
Rotterdam Scan Study ¹⁶	Population- based	107772	21	57	2.9	0.58	3.3 (1.8- 5.9)
Atherosclerosis Risk in Communities Study ¹⁷	Population- based	188462	11.7	157	1.6	0.4	2.5 (1.7- 3.8)
Framingham Study ¹⁸	Population- based	222962	11	32	0.5	0.16	2.8 (1.3- 6.0)

Điểm ưu điểm phòng:

Các phòng ngừa pháp điểm phòng tiên phát bao gồm xử lý các yếu tố nguy cơ theo hướng dẫn hiện hành, như THA, ĐTD, tăng cholesterol máu, hút thuốc lá, béo phì, ..., bằng thuốc kết hợp với can thiệp chế độ ăn uống, giảm cân và tập thể dục.

Phòng ngừa phát đột quỵ là một chiến lược cần thiết, có thể ngăn ngừa tới 80% cơn đột quỵ tái phát, bao gồm các thuốc chống huyết khối như aspirin, clopidogrel, ..., và xử lý các yếu tố nguy cơ tiềm ẩn. Các biện pháp kiểm soát huyết áp, ĐTD, điều trị tăng lipid máu, cai thuốc lá, giảm cân và tập thể dục thể thao xuyên suốt trong chiến lược phòng ngừa. Mục tiêu huyết áp tâm thu của đột quỵ là < 130 mmHg.

Các thuốc kháng kết tập tiểu cầu làm giảm nguy cơ tái phát bệnh nhân đột quỵ không khuyết. Tuy nhiên, liệu pháp kháng tiểu cầu kép (clopidogrel và aspirin) không làm giảm thêm nguy cơ tái phát đột quỵ không khuyết mà còn có thể làm tăng nguy cơ chảy máu quan trọng. Do vậy, nên trì hoãn kháng tiểu cầu đơn thuần khuyến cáo để phòng ngừa tái phát sau nhồi máu não khuyết. Trong các nghiên cứu gần đây, Cilostazol và Triflusal không nhồi máu có hiệu quả tương đương trong phòng ngừa đột quỵ mà nguy cơ gây xuất huyết cũng thấp hơn aspirin. Điều này gợi ý cilostazol có thể là thuốc kháng kết tập tiểu cầu thích hợp cho bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cục bộ có nguy cơ cao xuất huyết não.

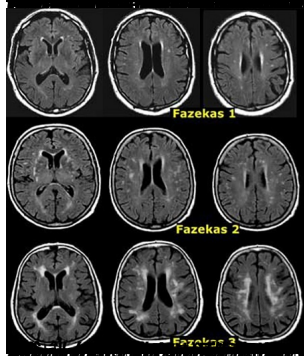
Do làm tăng nguy cơ xuất huyết não không đáng có, nên thuốc chống đông đường uống không được xem xét để ngăn ngừa đột quỵ liên quan đến bệnh lý mạch máu não như, bao gồm cơn nhồi máu não khuyết tái phát.

Theo AHA/ASA, bác sĩ lâm sàng cũng cần lưu ý rằng, nhồi máu não thrombotic báo tăng nguy cơ đột quỵ có triệu chứng trong tương lai ngay cả khi đã kiểm soát được các yếu tố nguy cơ mạch máu. Nên cân nhắc thông tin này trước khi đưa ra quyết định về lợi ích của liệu pháp statin, lựa chọn thuốc chống huyết khối và biện pháp can thiệp khác, tái thông mạch và biện pháp điều trị mạch máu không triệu chứng!?

Các phương pháp điều trị không dùng thuốc, như đóng tim trái, có thể là các lựa chọn thay thế tiềm năng cho liệu pháp kháng đông suốt đời với rung nhĩ không do van tim (NVAF). Lưu ý, trong nhồi máu cấp tim cấp và huyết khối tĩnh mạch sâu, thời gian kháng đông nên được giảm thiểu để giảm thiểu biến chứng có thể xảy ra biến chứng có biến chứng mạch máu não như [2,5,6].

3. Tăng tín hiệu trắng trên MRI (White Matter Hyperintensity-WMH):

WMH gặp rất phổ biến trên hình ảnh CT và MRI não của người cao tuổi, và có liên quan đến đột quỵ, suy giảm nhận thức, trầm cảm và rối loạn dáng đi (như Parkinson do nguyên nhân mạch máu). Đây là một thuật ngữ dùng để mô tả các vùng tăng tín hiệu của chất trắng trên T2W hoặc FLAIR, hoặc là các vùng giảm tín hiệu trên CT (Hình 5). Hai loại WMH đã được mô tả trên vị trí của chúng trong não, đó là WMH quanh não thất (tiếp giáp ngay với hệ thống não thất) và WMH sâu (nằm trong vùng vỏ và không tiếp giáp với não thất). Trong y văn, có nhiều thuật ngữ nghĩa với WMH, như là bệnh chất trắng lan tỏa (leukoaraiosis), biến đổi chất trắng, bệnh thiếu máu cục bộ mạch máu não ...



0	1	2-3	0	1	2	3
None	Caps/lining	Halo	None	Punctate	Early Confluence	Confluent
72%	28%	0%	52%	45%	3%	0%
51%	47%	2%	27%	66%	5%	2%
34%	57%	9%	12%	60%	22%	6%
6%	74%	19%	3%	44%	30%	23%

8 / 8