

BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH TRONG SỌ

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Hồ Hữu Thật¹

MỞ ĐẦU

Theo y văn trước đây, bệnh xơ vữa động mạch ngoài sọ (ECAS: Extracranial Atherosclerosis) là nguyên nhân chính của đột quỵ (ĐQ) trong khi đó bệnh xơ vữa động mạch trong sọ (ICAS: Intracranial Atherosclerosis) là nguyên nhân ít gặp, chỉ chiếm khoảng từ 8-10% ĐQ. Tuy vậy ICAS thường gặp hơn ở một số chủng tộc như là người châu Á, Phi, và Mỹ la tinh. Tuy nhiên, theo số liệu vào thời điểm tháng 03/2008, dân số thế giới khoảng 6,65 tỉ người. Châu Á và châu Phi lần lượt chiếm 60% và 12%, trong khi đó châu Âu và Bắc Mỹ chỉ chiếm lần lượt là 11% và 8%. Do vậy, nên chăng chúng ta phát biểu rằng: ICAS là nguyên nhân chính của ĐQ trên toàn thế giới. Tuy nhiên, ECAS thường gặp hơn ở một số chủng tộc như là người châu Âu và Bắc Mỹ.

Sở dĩ có sự khác biệt giữa thực tế và y văn như vậy là vì một số lí do. Thứ nhất, các tác giả trong y văn hiện đại đa phần là người châu Âu và Bắc Mỹ, nơi mà ECAS thường gặp hơn. Thứ hai, xơ vữa động mạch (XVĐM) cảnh ngoài sọ dễ dàng được các phẫu thuật viên mạch máu thực hiện phẫu thuật bóc tách nội mạc. Ngược lại, ICAS vẫn chưa thể được tiếp cận để thực hiện phẫu thuật. Cuối cùng, trong khi các phương tiện chẩn đoán như siêu âm Doppler có thể đánh giá tình trạng XVĐM ngoài sọ với độ tin cậy cao, thì việc đánh giá các mạch máu trong sọ vẫn còn nhiều hạn chế.

Gần đây, cùng với những tiến bộ về các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh như MRA, CTA, TCD, bệnh XVĐM trong sọ đã được khảo sát dễ dàng hơn. Từ đó, một số vấn đề được đặt ra: liệu sinh bệnh học của ICAS có khác biệt so với ECAS? Có sự khác biệt về các yếu tố nguy cơ, yếu tố di truyền, chủng tộc, hoặc thậm chí là các yếu tố chưa được biết đến giữa ECAS và ICAS? Đây là điều trị nội khoa tối ưu đối với ICAS? Những BN nào được hưởng lợi nhiều nhất từ các kỹ thuật nong mạch máu, phẫu thuật bắc cầu...? Chúng tôi trình bày hai trường hợp lâm sàng ĐQ nhồi máu não cấp do XVĐM trong sọ để phân nào làm sáng tỏ hơn các vấn đề trên.

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

¹ BS CKI, Khoa bệnh lý mạch máu não, BV Nhân Dân 115



Điều trị: Aggrenox 25/200 2v/ngày + Coversyl 10 mg/ngày + Lipitor 20 mg/ngày.
BN xuất viện 07/09/2009 với **NIHSS 4 điểm** (Gaze 0; Facial 1; Arm 1; Leg 1; Dysarthria 1); **mRS: 3 điểm**.

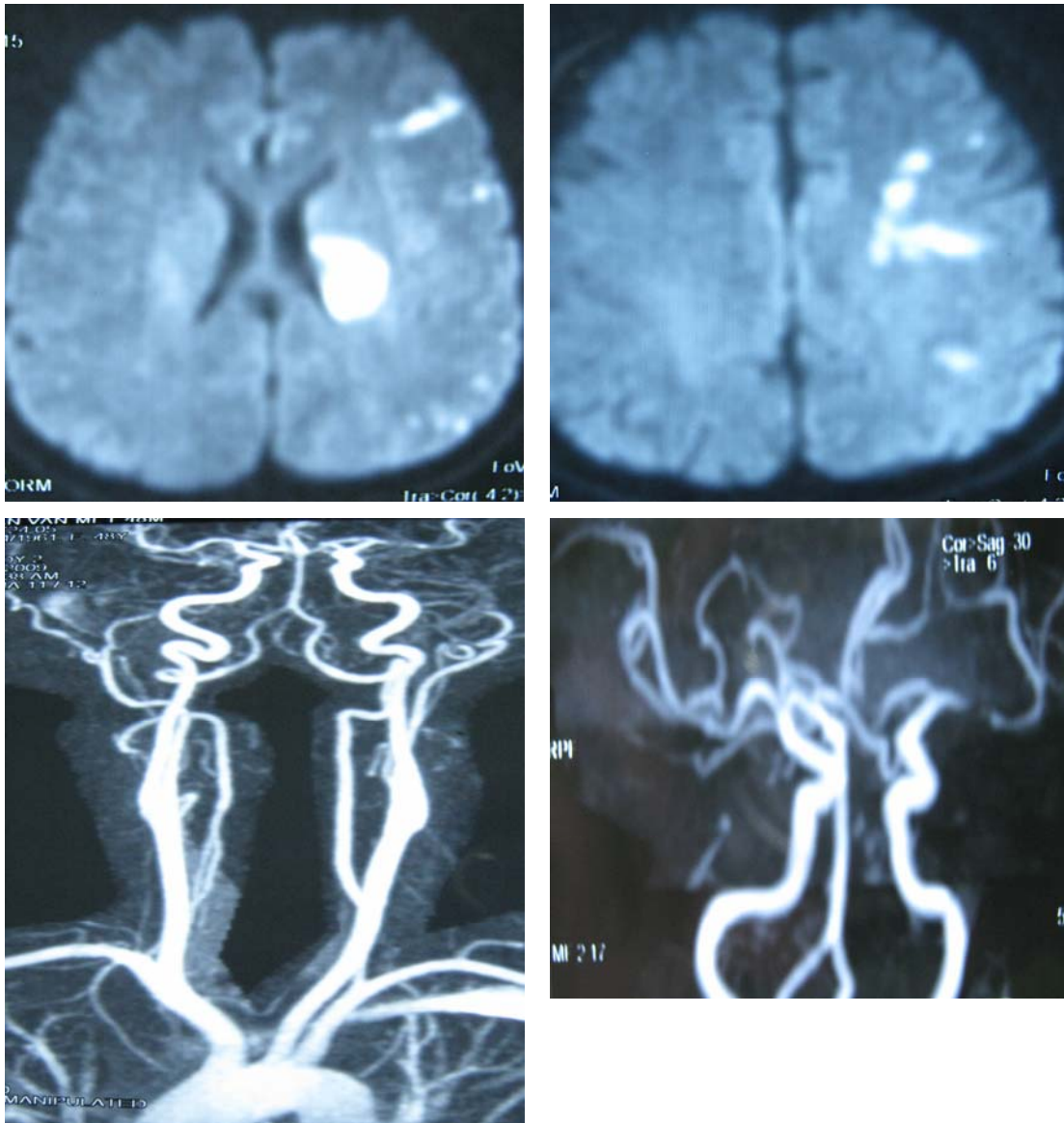
Trường hợp 2: BN Phan Văn M., nam, 48 tuổi, NV lúc 7h35 ngày 21/07/2009 vì yếu nửa người (P). Tiền căn: hút thuốc lá 1 gói/ngày trong 30 năm, thỉnh thoảng có uống rượu. Bệnh khởi phát lúc 04h00 ngày 21/07/2009, BN đang ngủ, thức dậy đi tiểu, đột ngột liệt nửa người (P), miệng méo sang bên (

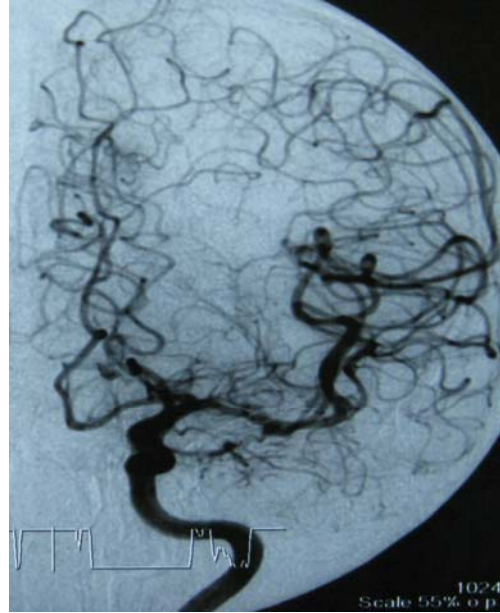
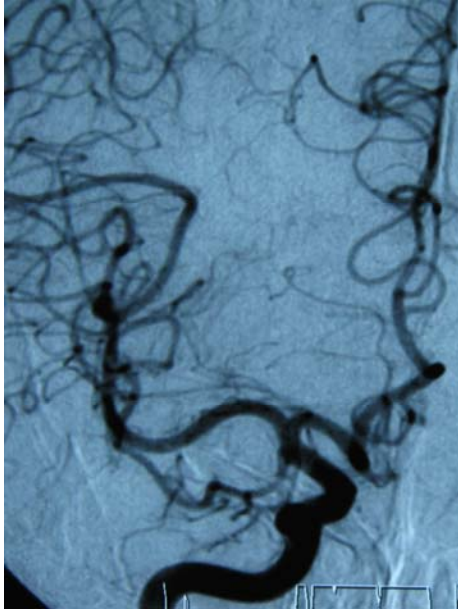
T), không nói chuyện được, được người nhà cho nhập BVND 115 giờ thứ 4 sau ĐQ.

Thăm khám lúc NV: BN tỉnh, M: 70 lần/ph; HA: 110/70 mmHg; T: 37 °C; R: 18 lần/ph. Khám thần kinh: mất ngôn ngữ toàn bộ, đầu mắt xoay (T), liệt VII TW bên (P), liệt ½ người (P) với sức cơ 0/5, giảm cảm giác ½ (P). **NIHSS: 18 điểm** (Questions 2; Gaze 2;

Facial 2; Arm 4; Leg 4; Sensory 1; Aphasia 3). Babinski (+)/(P), PXGC giảm bên (P). Các chức năng thần kinh khác bình thường.

Cận lâm sàng: CTM BC 9,57K/mm³; HC 4,7tr/mm³; TC 225K/mm³. Đường huyết 76 mg%; BUN 10,0 mg%; Creatinin 0,89 mg%. Ion đồ: Na 139; K 3,7; Cl 106 mEq/l. Lipid máu: Cholesterol TP 191 mg%; HDL 38 mg%; LDL 117 mg%; TG 88 mg%. ECG: nhịp xoang, tần số 68 lần/ph. X Quang tim phổi: bình thường. Siêu âm tim: EF 64%. Siêu âm tim qua ngã thực quản: không thấy bất thường qua vách liên nhĩ, không thấy PFO. Siêu âm Doppler ĐM cảnh sống: bình thường. TCD: chiều ĐM mắt 2 bên bình thường, vận tốc trung bình M2 MCA (T) 135 cm/s. MRI não và DSA: (hình)





Điều trị: Aggrenox 25/200 2v/ngày + Lipitor 40 mg/ngày. BN xuất viện 04/08/2009 với NIHSS 5 điểm (Questions 0; Gaze 0; Facial 1; Arm 1; Leg 1; Sensory 1; Aphasia 1). ; mRS: 2 điểm.

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

Yếu tố nguy cơ: chưa có sự thống nhất về sự khác nhau của các yếu tố nguy cơ giữa ICAS và ECAS. Một số tác giả như Kuller và cs, Caplan và cs báo cáo rằng XVĐM cảnh trong đoạn ngoài sọ liên quan mật thiết hơn với tăng lipid máu và bệnh mạch vành. Trong khi đó XVĐM não giữa liên quan với THA hơn là với tăng lipid máu. Tuy vậy, theo nghiên cứu EC/IC Bypass, Inzitari và cs nhận thấy rằng sự khác biệt về chủng tộc là yếu tố nguy cơ độc lập duy nhất quyết định vị trí của XVĐM. Tương tự, Wityk và cs nhận thấy sự phân bố của XVĐM não bị ảnh hưởng bởi chủng tộc và giới tính, nhưng không bị tác động bởi các yếu tố nguy cơ mạch máu khác.

Cơ chế ĐQ: có thể khác nhau giữa các BN. Có 4 nhóm: tắc nghẽn do huyết khối tại chỗ (in situ thrombotic occlusion), huyết khối từ ĐM đến ĐM (artery-to-artery embolism), tắc nghẽn các nhánh xuyên (branch occlusive disease), và giảm tưới máu (hypoperfusion). Ngoài ra còn có thể do sự kết hợp giữa các nhóm này với nhau.

Điều trị: còn chưa có sự thống nhất về chỉ định can thiệp nội mạch. Một số nghiên cứu cho rằng có thể xem xét angioplasty/stenting đối với các BN có hẹp $\geq 50\%$ cùng với

các đặc tính: (1) các cơn TIA hoặc ĐQ tái phát trong vòng 180 ngày; (2) thất bại với điều trị chống kết tập tiểu cầu; (3) có giảm tưới máu não hoặc nhồi máu vùng giáp ranh; và (4) có sự hiện diện của 1 hoặc nhiều yếu tố nguy cơ mạch máu.

BÀN LUẬN

Cả hai trường hợp lâm sàng vừa trình bày đều có bệnh cảnh lâm sàng và hình ảnh học (MRI/DSA) phù hợp với ĐQ nhồi máu não cấp do XVĐM trong sọ. Việc chọn lựa các phương pháp điều trị tích cực như nong ĐM trong sọ (MCA) bị hẹp còn chưa có sự thống nhất chung. Do vậy, cả hai BN đều được điều trị nội khoa với chống kết tập tiểu cầu và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. HP Adams, BH Bendixen, LJ Kappelle et al (1993), “Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment”, *Stroke*, (24), pp. 35 – 41.
2. Kazuo M, Oh Young B, Toshiyuki U (2008), “Risk Factors”, *Intracranial Atherosclerosis*, Wiley-Blackwell, pp. 45 – 54.
3. KS Lawrence Wong, Louis R Caplan, Jong S Kim (2008), “Stroke Mechanisms”, *Intracranial Atherosclerosis*, Wiley-Blackwell, pp. 57 – 68.
4. Wei-Jian J, Dae Chul S, Yongjun W (2008), “Angioplasty and Stenting”, *Intracranial Atherosclerosis*, Wiley-Blackwell, pp. 181 – 193.