

CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN BỔ TRỢ VỀ THẦN KINH

1. Chẩn đoán X quang cột sống

Thái Khắc Châu

2. Chẩn đoán X quang sọ não

Thái Khắc Châu

3. Phương pháp chụp X quang cắt lớp vi tính

Hoàng Đức Kiệt

4. Đại cương về tạo ảnh cộng hưởng từ

Hoàng Đức Kiệt

5. Đại cương về phương pháp chẩn đoán điện não

Vũ Đăng Nguyên

6. Ghi lưu huyết não

Nguyễn Xuân Thản

7. Chọc ống sống thắt lưng và chẩn đoán dịch não tủy

Nguyễn Xuân Thản

8. Phương pháp ghi điện cơ

Nguyễn Văn Chương

1§. CHẨN ĐOÁN X QUANG CỘT SỐNG

PGS - TS: THÁI KHẮC CHÂU

1. Đại cương.

1.1. Các phương pháp chụp X quang cột sống:

- Chụp X quang từng vùng của cột sống (cổ, lưng, thắt lưng cùng) trên hai bình diện thẳng và nghiêng.

- Chụp cột sống các tư thế đặc biệt như :

Chụp đốt sống C_I , C_{II} tư thế thẳng, há miệng (chụp để phát hiện các biến đổi ở móm nha và khớp đội - trực).

Chụp cột sống chéo 3/4 để phát hiện các biến đổi của lỗ ghép.

- Chụp tuỷ cản quang (Myelography) để phát hiện sự hẹp tắc của ống tuỷ (đặc biệt do u tuỷ). Chụp bao rễ thần kinh (Saccoradiculography) phát hiện các chèn ép túi cùng và rễ thần kinh (đặc biệt là do thoát vị đĩa đệm đoạn cột sống thắt lưng).

- Chụp cắt lớp vi tính - Tạo ảnh bằng cộng hưởng từ: là phương pháp hiện nay được coi là có giá trị nhất trong lĩnh vực tạo hình ảnh y học ở cột sống và tuỷ sống. Được chỉ định trong những trường hợp nghi u tuỷ, thoát vị đĩa đệm.

1.2. Đánh giá các tổn thương bệnh lý của cột sống trên phim chụp X quang:

- Biến đổi đường cong sinh lý của cột sống: có thể do nguyên nhân bẩm sinh hoặc mắc phải dẫn đến các tình trạng gù, vẹo, trượt thân đốt hoặc cột sống duỗi thẳng mất đường cong sinh lý.

- Thay đổi hình thể thân đốt sống và chiều cao khe đĩa đệm.

- Trên phim chụp tuỷ, tiêm thuốc cản quang vào ống sống cho phép đánh giá tình trạng hẹp tắc, chèn ép, biến dạng ống tuỷ.

2. Một số đặc điểm giải phẫu X quang cột sống.

2.1. Đường cong sinh lý:

Nhận biết qua phim chụp cột sống tư thế nghiêng, là đường cong liên tục nối liền bờ trước hoặc bờ sau các thân đốt.

- Ở đoạn cổ: đường cong uốn nhẹ đều đặn ra trước.

- Đoạn lưng: đường cong vòng ra sau.

- Đoạn thắt lưng: đường cong uốn nhẹ ra trước.

- Đoạn cùng cụt: đường cong vòng ra sau.

2.2. Thân đốt sống và khe đĩa đệm:

Nhìn chung thân đốt sống có hình chữ nhật ở người trẻ. Ở người già, bờ trên và bờ dưới thân đốt hơi lõm về phía thân đốt.

Đĩa đệm; nằm ở khe đĩa đệm là khoảng cách giữa hai thân đốt sống. Bình thường đĩa đệm không cản quang và không thấy được trên phim chụp.

2.3. Các khớp ở cột sống:

- Hệ thống khớp sống - sống (Articularis intervertebralis) tạo nên bởi các mấu sống trên và mấu sống dưới của hai thân đốt kế cận và được nhận biết trên phim chụp cột sống tư thế thẳng.

- Hệ thống khớp bán nguyệt hay khớp mấu móc cột sống (Articularis uncovertebralis) hay còn gọi là **khớp Luschka**, **chỉ có duy nhất ở cột sống cổ**, có liên quan với cử động quay của cổ. Mỗi đốt sống cổ có hai mấu bán nguyệt ở mỗi khe gian đốt. Mấu bán nguyệt bình thường có hình gai hoa hồng và dễ nhận biết trên phim chụp cột sống cổ tư thế thẳng (hình 13, 14).

3. Chẩn đoán X quang một số bệnh hay gặp ở cột sống.

3.1. Rối loạn chuyển tiếp ở cột sống:

Bình thường cột sống cổ có 7 đốt, cột sống ngực có 12 đốt, cột sống thắt lưng có 5 đốt, có 5 đốt sống cùng và 3-4 đốt cụt. Thay đổi số lượng đốt sống có thể xảy ra như sau:

- Có 8 đốt sống cổ.
- Tồn tại xương sườn ở đốt cổ thứ 7. Có thể chỉ ở một bên hoặc cả hai bên, gây chèn ép rễ thần kinh cánh tay.
- Xương sườn cụt của đốt sống D_{XII} teo nhỏ hoặc không có.
- Thắt lưng hoá D_{XII}: sườn cụt của D_{XII} teo nhỏ.
- Thắt lưng hoá S_I (Lumbalisation): đốt sống cùng I nhô lên đoạn thắt lưng để tạo thành đốt sống thắt lưng thứ 6.
- Cùng hoá L_V (Sacralisation) cột sống thắt lưng chỉ còn 4 đốt. Đốt thắt lưng V dính vào khối xương cùng.

Những dị dạng này thường là bẩm sinh song có một số trường hợp đến tuổi trưởng thành mới xuất hiện cùng hoá hoặc thắt lưng hoá và có thể tạo nên khớp tân tạo giữa mỏm ngang của L_V hoặc S_I với xương chậu có khi một bên có khi cả hai bên, dẫn đến những biến đổi trong hoạt động cử động của cột sống thắt lưng. Đó là một trong những nguyên nhân gây đau thắt lưng và thoái hoá cột sống hoặc phụ trợ cho bệnh thoát vị đĩa đệm.

3.2. Gai đôi (Spina bifida) và hở eo đốt sống (Spondylolyse):

- Gai đôi và hở eo đều là những dị tật bẩm sinh nguyên do của quá trình cốt hoá của cột sống thiếu hoàn thiện.

- Gai đôi hay gặp ở $L_{IV} - L_v$ và S_1 là hiện tượng thiếu hồng của mỏ gai hoặc mỏ gai tách làm hai. Trên phim chụp cột sống tư thế thẳng ta có thể nhìn rõ gai sau bị tách làm hai hoặc thiếu hồng hoàn toàn.

- Hở eo (Spondylolyse):

Nguyên nhân là do sự cốt hoá không đầy đủ ở phần cuống sống. Thường gặp ở đốt sống $L_{IV} - L_v$. Hình ảnh hở eo đốt sống thấy được trên phim chụp cột sống chếch 3/4 với dấu hiệu “chó đeo vòng cổ”.

Hở eo đốt sống thường gây nên bệnh trượt đốt sống ra trước (Spondylolisthesis). Trượt do hở eo thân đốt hoàn toàn tự phát, đôi khi sau một cơ hội có chấn thương nhẹ ở cột sống. Hình ảnh X quang trượt thân đốt được xác định bằng sơ đồ Ulmann. Thân đốt trượt sẽ vượt ra trước đường thẳng kẻ vuông góc với mặt trên thân đốt dưới tại góc trước trên (hình 15;16). Trượt thân đốt sống có thể do nguyên nhân thoái hoá gây nên cơ chế trượt trong thoái hoá là do đĩa đệm bị thoái hoá mất tính chất đàn hồi làm cho sự liên kết giữa các thân đốt thiếu chặt chẽ. Trượt do thoái hoá là trượt giả. Trượt do hở eo là trượt thật.

3.3. Thoái hoá biến dạng cột sống (THCS):

Bệnh gặp phổ biến ở người trên 40 tuổi. Theo Schmorl, thoái hoá cột sống là sự thoái hoá của vòng xơ bao quanh đĩa đệm. Hậu quả là làm cho đĩa đệm căng phồng lên và lồi ra ngoài. ***Dây chằng quanh cột sống bị kéo giãn ra và đóng với đoạn sát bờ đĩa đệm để hình thành nên mỏ xương.*** Mỏ xương thường xuất hiện ở bờ trước và hai bên của thân đốt, ít khi thấy ở bờ sau, nếu có sẽ gây chèn ép rễ tuỷ sống. Trong thoái hoá cột sống, chiều cao khe đĩa đệm ít thay đổi trong một thời gian dài, sau đó cũng bị hẹp do tình trạng thoái hoá xương sụn gây nên (Osteochondrose).

Mỏ xương do thoái hoá cột sống xuất hiện đồng thời ở nhiều thân đốt, nhất là vùng cổ và vùng thắt lưng. Mỏ xương khu trú ở 1-2 thân đốt chủ yếu gặp trong thoái hoá cột sống sau chấn thương hoặc di chứng của lao. Mức độ nặng, mỏ xương giữa các thân đốt dính nhau thành cầu xương. Một dấu hiệu khá thường xuyên kèm theo mỏ xương là hình ảnh dây xương dưới sụn (Subchondral sclerose) tạo nên các đường mờ đậm ở bờ trên và bờ dưới thân đốt, nơi tiếp xúc với đĩa đệm.

Thoái hoá cột sống cổ thường gây ra mỏ xương ở thân đốt và mấu bán nguyệt. Mỏ xương ở mấu bán nguyệt là lý do trực tiếp làm hẹp lỗ ghép, gây chèn ép rễ thần kinh và động mạch sống nền. Trên lâm sàng đặc trưng bởi hội chứng cổ-đầu, cổ-vai-cánh tay.

Hình ảnh X quang trên phim chụp cột sống cổ tư thế thẳng cho thấy mờ đậm hoặc phì đại mấu bán nguyệt. Bên tổn thương khe khớp bán nguyệt hẹp

hơn bên lành. Trên phim chụp chếch 3/4 cột sống cổ cho thấy lỗ ghép bị hẹp.

3.4. Thoát vị đĩa đệm (TVĐĐ):

Thoát vị đĩa đệm là hiện tượng thoát nhân nhầy của đĩa đệm qua lỗ rách của vòng xơ. Sự di chuyển của nhân nhầy thường ra phía sau và gây chèn ép vào ống tủy và rễ thần kinh.

Thoát vị đĩa đệm hay gặp ở cột sống thắt lưng, có thể xảy ra ở cột sống cổ và hiếm gặp ở cột sống ngực.

Hình ảnh X quang của thoát vị đĩa đệm không có những dấu hiệu tin cậy trên phim chụp X quang cột sống thường. Phim chụp tủy cản quang cho thấy sự chèn ép vào ống tủy ở các dạng sau:

- Thoát vị đĩa đệm thể trung tâm: cho thấy khuyết bờ trước cột thuốc cản quang hình ấn ngón tay, tương đương vị trí của khe đĩa đệm gây chèn ép cắt cụt hoàn toàn cột thuốc cản quang trông như hình ảnh của một u tủy. Việc chẩn đoán phân biệt trong trường hợp này cần có sự hỗ trợ của phim chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ.

- Thoát vị đĩa đệm thể lệch bên: nhân nhầy đĩa đệm có thể di chuyển vào cạnh lỗ ghép để chèn vào các rễ thần kinh. Hình ảnh X quang trên phim chụp bao rễ tư thế thẳng hoặc chếch 3/4 cho thấy ống tủy có thể hoàn toàn bình thường, nhưng rễ thần kinh có thể bị cắt cụt một bên.

3.5. Biến đổi ở cột sống do chấn thương:

Chấn thương cột sống gây nên:

- Vỡ thân đốt: đường gãy thường chạy ngang thân đốt, gây gián đoạn hoặc gập góc ở bờ trên của thân đốt.

- Xẹp thân đốt: chiều cao thân đốt bị lún xuống. Mật độ cản quang của thân đốt tăng hơn các đốt lân cận. Thông thường khe đĩa đệm không bị hẹp.

- Trượt đốt sống: có thể trượt ra trước, ra sau hoặc sang bên.

- Gãy mỏm nha của C_{II} được phát hiện qua phim chụp cột sống cổ nghiêng và chụp $C_I - C_{II}$ tư thế thẳng há miệng.

- Gãy cung sau, gãy mỏm ngang và mỏm gai thường ít gặp hơn.

- Tùy mức độ, chấn thương cột sống nếu trượt hoặc di lệch mảnh gãy về phía ống tủy sẽ gây chèn ép tủy dẫn đến liệt.

3.6. Lao cột sống:

Là bệnh hay gặp nhất trong các bệnh lao xương khớp. Thường xuất hiện ở đốt sống $L_i - L_{II}$ và $D_{IX} - D_{XII}$.

Hình ảnh X quang lao cột sống diễn biến qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn sớm: là hẹp khe đĩa đệm, thấy rõ trên phim chụp cột sống tư thế thẳng và nghiêng. Đôi khi hẹp đĩa đệm rất kín đáo, cần so sánh với các

khe đĩa đệm lân cận để nhận biết.

- Giai đoạn toàn phát: cùng với dấu hiệu hẹp khe đĩa đệm là hình ảnh phá huỷ của vi khuẩn lao vào thân đốt sống (hình 17). Bờ thân đốt sát với đĩa đệm trở nên nhám nhở. Xếp thân đốt kiểu hình chêm làm cho đường cong sinh lý bị biến dạng gập ra trước (gù - Kkyphoscoliosis)

- Giai đoạn hồi phục và di chứng: các thân đốt bị lao dính liền nhau, mất khe đĩa đệm, ở cột sống ngực có hình con nhện.

- Ổ áp xe lạnh: là đám mờ hình thoi, nằm hai bên vùng đốt sống bị tổn thương. Ổ áp xe lạnh thường xuất hiện ở giai đoạn toàn phát của bệnh, nó có thể gây dò, tồn tại cho đến khi ổ lao khỏi hoàn toàn (hình 17).

Chẩn đoán phân biệt lao cột sống với các tổn thương khác ở cột sống trên hình ảnh X quang người ta lưu ý những điểm sau đây:

- **Hẹp khe đĩa đệm là dấu hiệu phổ biến của lao cột sống.** Thoái hoá cột sống ở mức độ nặng cũng có thể gây hẹp khe đĩa đệm, nhưng không có hiện tượng tiêu xương mà trái lại luôn có hình ảnh tăng đậm do xơ hoá lớp xương dưới sụn.

- Lao cột sống không có quá trình tân tạo xương đi kèm. Không có mỏ xương như trong thoái hoá cột sống.

- Xếp thân đốt do chấn thương khác với xếp thân đốt do lao là chiều cao đĩa đệm vẫn được tôn trọng.

- Tiêu xương do lao thường diễn ra ở thân đốt sống, không xâm phạm vào cung sau, trong khi đó tiêu xương do ung thư cột sống thường phá huỷ ở thân đốt và cả cung sau.

3.7. Biến đổi ở cột sống trong bệnh viêm cột sống dính khớp (bệnh Bechterew - Strumpell - Marie):

Khởi đầu của bệnh Bechterew là dấu hiệu viêm khớp cùng chậu (chiếm tới 70% trường hợp), tiếp theo là dấu hiệu thưa xương ở cột sống. Sớm nhất là sau 3 năm xuất hiện vôi hoá ở các dây chằng và các khớp của cột sống.

Hình ảnh X quang cho thấy các dấu hiệu sau đây:

- Viêm khớp cùng chậu hai bên: phim chụp thẳng cột sống thắt lưng cho thấy khe khớp cùng chậu 2 bên mờ.

- Khớp háng xuất hiện mỏ xương và hẹp khe khớp do thoái hoá.

- Ở cột sống thay đổi trước hết là ở cột sống thắt lưng, hiếm khi ở cổ và ngực. Thưa xương rõ ở thân đốt, nhưng khe đĩa đệm vẫn giữ được chiều cao bình thường trong một thời gian dài.

- Viêm hệ thống khớp sống – sống và cốt hoá dây chằng dọc trước, dây chằng liên gai, dây chằng bên của cột sống. Hình ảnh X quang trên phim chụp

thẳng cột sống hình “cây tre” hoặc “đường ray xe lửa”. Gù xuất hiện do tình trạng vôi hoá các dây chằng.

Bệnh Bechterew là bệnh dính khớp lan toả, bên cạnh những tổn thương ở cột sống, hàng loạt khớp khác của cơ thể cũng bị dính (khớp cùng chậu, khớp háng...).

3.8. U tuỷ:

U tuỷ sống có thể gặp các loại:

- U ngoài màng cứng.
- U trong màng cứng ngoài tuỷ.
- U trong tuỷ.

Chụp tuỷ cản quang sẽ cho thấy tắc lưu thông thuốc cản quang ở vùng có u. Vị trí của vùng tắc thuốc do u chèn ép thường cao hơn so với sự định khu của u trên lâm sàng khoảng một thân đốt.

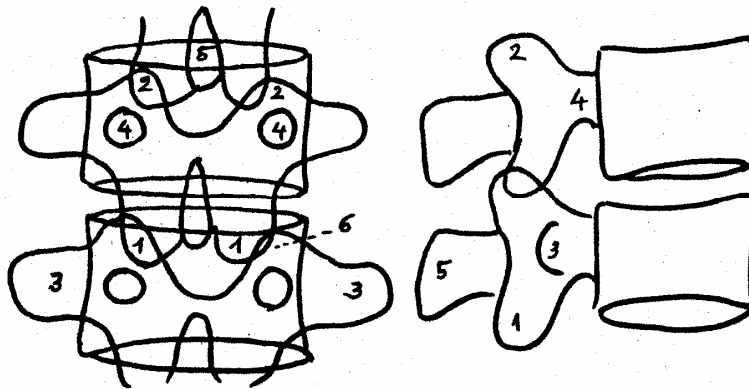
Căn cứ vào hình ảnh X quang trên phim chụp tuỷ cản quang người ta có thể nhận được các loại u nói trên (hình 18).

Nhìn chung u tuỷ thường được phát hiện trên phim chụp tuỷ cản quang là dấu hiệu tắc lưu thông thuốc cản quang. Giới hạn chỗ tắc thường có hình tròn chén hoặc còng cua.

Để thấy rõ giới hạn của u tuỷ, trước khi phẫu thuật nên chụp cộng hưởng từ.

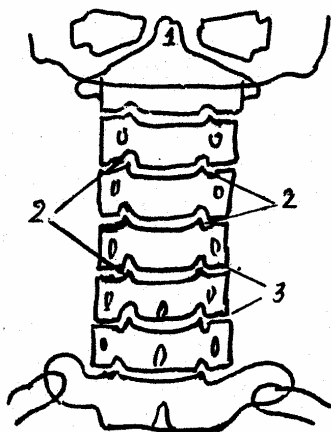
3.9. Tồn tại điểm cốt hoá ở thân đốt:

Ở thân đốt cột sống thắt lưng đôi khi thấy hình ảnh các điểm vôi hoá nằm ở góc trước của thân đốt trên phim chụp nghiêng. Không nhầm điểm cốt hoá này với vỡ xương ở thân đốt sống.



Hình 13: Cấu tạo X quang cột sống

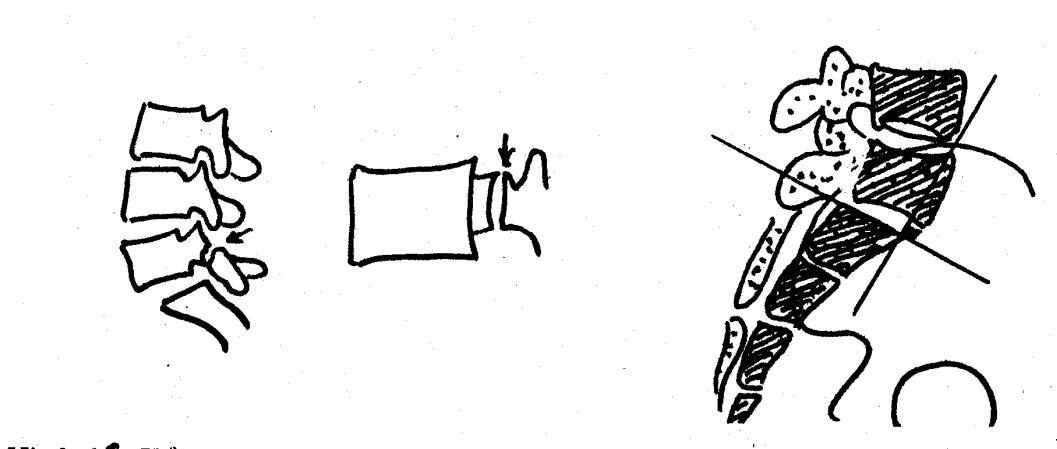
1. Mấu sống dưới
2. Mấu sống trên
3. Mỏm ngang
4. Cuống sống
5. Gai sau
6. Khớp sống- sống



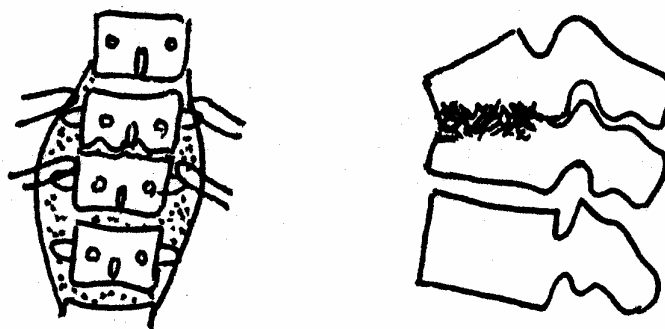
1. Mỏm nha
2. Mấu và khớp bán nguyệt
3. Khớp sống – sống.

Hình 14: Cột sống cổ trên phim thẳng

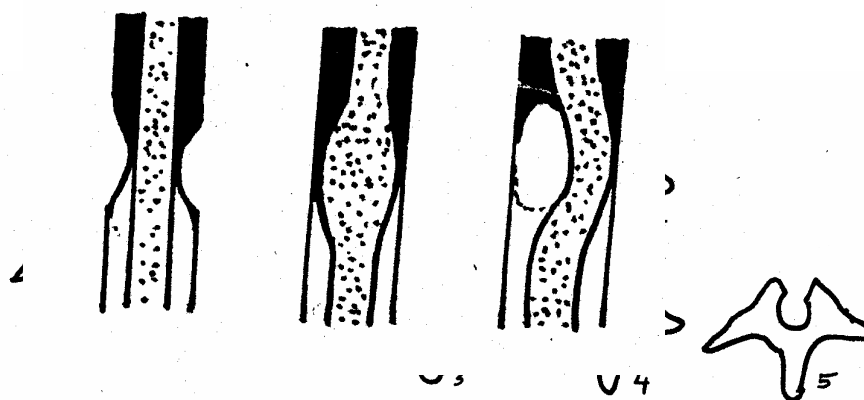
Hình 15: Quá trình cốt hoá và sự hình thành gai đôi (1), hở eo (2) và dị dạng nửa thân đốt sống (3, 4, 5)



Hình 16: Hở eo và trượt thân đốt (A); sơ đồ ULMANN (B)



Hình 17: Ổ áp xe lạnh và dính thân đốt do lao



Hình 18: Hình ảnh X quang các loại u tủy trên phim chụp tủy cản quang.

1. U ngoài màng cứng
2. U trong tủy
3. U trong màng cứng, ngoài tủy

2 §. CHẨN ĐOÁN X QUANG SỌ NÃO

THÁI KHẮC CHÂU

1. Các phương pháp chụp X quang sọ não.

1.1. Chụp sọ não tư thế thẳng nghiêng thông thường: cho phép đánh giá các thay đổi bệnh lý sau đây:

- Tổn thương xương sọ do chấn thương (vỡ, khuyết xương sọ) hoặc do bệnh lý (tiêu xương, dày đậm xương sọ).
- Xác định vị trí của các mảnh kim khí trong hay ngoài hộp sọ.
- Thay đổi hình thể hộp sọ do dị tật (hẹp sọ, não úng thủy), thay đổi hình thể, kích thước tuyến yên.
- Cho biết những dấu hiệu gián tiếp của hội chứng tăng áp lực sọ não.

1.2. Các phương pháp chụp X quang đặc biệt của sọ, mặt:

- Chụp xoang hàm tư thế Blondeau.
- Chụp xương đá tư thế Stenvers.
- Chụp tai xoang chũm tư thế Schüller.
- Chụp nền sọ tư thế Hirtz.
- Chụp động mạch não: có thể bằng phương pháp đưa thuốc cản quang vào động mạch não qua đường chọc kim trực tiếp vào động mạch cảnh gốc hoặc gián tiếp qua ống thông được đưa lên từ động mạch bẹn theo phương pháp Seldinger.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT- Scanner) và tạo ảnh bằng cộng hưởng từ (MRI) là hai phương pháp có nhiều ưu điểm nhất hiện nay trong việc hiện hình mô não, hệ thống não thất. Nhờ vậy có thể cho biết những dấu hiệu trực tiếp của các khối u não, áp xe não, các ổ xuất huyết trong não, dưới màng cứng, ngoài màng cứng, cũng như các ổ nhồi máu não...

2. Giải phẫu X quang sọ não (hình 19; 20).

2.1. Vòm sọ:

- Được cấu tạo bởi xương dẹt, có hai lớp xương đặc mỏng tạo nên bản trong và bản ngoài hộp sọ, ở giữa là lớp xốp có chứa các tĩnh mạch Diploiques.
- Kích thước hộp sọ được xác định theo công thức Retzius:

$$I = \frac{\text{Chiều rộng của hộp sọ}}{\text{Chiều dài nhất của hộp sọ}} \times 100$$

Chiều rộng tính từ bờ trước lỗ chẩm tới chỗ cao nhất của xương đỉnh.

Chiều dài tính từ bờ trước xương chẩm đến bờ sau xương trán.

+ Sọ bình thường có trị số I từ 70-80.

+ Sọ dài (Dolichocephaly) có trị số $I < 70$, do dính sớm khớp dọc giữa (Sutura sagitalis): sọ có dạng hình thuyền.

+ Sọ hình tháp (Turriccephaly) có trị số $I > 80$, do dính sớm khớp dọc giữa và khớp trán đỉnh (Sutura coronalis).

2.2. Các đường khớp của xương sọ:

- Đường khớp của xương sọ là chỗ tiếp nối giữa các xương đỉnh, xương trán, xương chẩm, xương thái dương, xương đá tạo nên các đường khớp: trán - đỉnh, đỉnh - chẩm, thái dương - đỉnh, thái dương - đá...

Ở trẻ nhỏ các đường khớp này còn là khe rộng, ở người trưởng thành nó có dạng răng cưa, ở người già thường bị vôi hoá. Nếu các đường khớp bị dính quá sớm sẽ gây hẹp sọ. Điển hình như trong hội chứng Crouzon (đường khớp sọ liền sớm, giảm sản xương hàm trên và não úng thủy).

2.3. Vết ấn điểm chỉ:

Ở người bình thường vết ấn điểm chỉ bắt đầu thấy ở tuổi thứ 8, rõ nhất vào tuổi 20 đến 25, sau đó sẽ kém rõ dần ở các tuổi cao hơn. Trên phim chụp X quang sọ thẳng nghiêng, vết ấn điểm chỉ thường thấy rõ ở vùng thái dương.

Bản chất của nó chính là các vết ấn của các cuộn não lên bản trong của xương xọ trong quá trình phát triển của não.

2.4. Các đường mạch máu:

Trên phim chụp sọ não thông thường, ở vòm sọ có thể thấy những đường sáng chạy mềm mại, phân nhánh kiểu rễ cây của các mạch máu:

- Động mạch màng não giữa: làm ấn lõm bản trong xương sọ, tạo lên một đường sáng chạy từ cánh nhỏ xương bướm phân nhánh lên trên và ra sau, trông như một đường rạn xương.

- Tĩnh mạch Diploe: thường bị giãn ở người già. Phim chụp sọ bình diện nghiêng thấy rõ những đường sáng ngoằn ngoèo từ trước ra sau, thường ở vùng đỉnh. Trên bình diện thẳng cho thấy những nốt sáng tròn toả ra dạng hình sao.

2.5. Nền sọ:

Nền sọ có ba tầng:

- Tầng trước: đi từ xoang trán đến mấu yên trước, liên quan chủ yếu của

tầng trước là trần hốc mắt (thùy trán của bán cầu đại não).

- Tầng giữa: từ mấu yên trước đến mảnh vuông. Ở đây có hố yên, dưới hố yên là xoang bướm (thùy thái dương của bán cầu đại não).

- Tầng sau: từ mảnh vuông tới mặt trước xương chẩm: có xương đá và các thành phần của tai trong, xoang chũm và hố sọ sau (thùy chẩm của bán cầu đại não).

2.6. Hố yên:

Thấy rõ trên phim chụp sọ nghiêng (bình diện dọc giữa song song với mặt phim). Các thành phần của hố yên gồm có kích thước trung bình từ 80 đến 120 mm², tuyến yên nằm trong hố yên có thể tích bằng 50-70% thể tích hố yên. Mấu yên trước và mấu yên sau có thể dính nhau do hiện tượng đóng vôi dây chằng liên mấu yên. Theo Garstens dấu hiệu này hay gặp ở những người có rối loạn thần kinh thực vật.

3. Những biến đổi bệnh lý ở sọ não trên phim chụp X quang thường.

3.1. Chấn thương sọ não:

- Đường vỡ rạn xương sọ: thường cùng bên, có khi đối diện với phía lực chấn thương. Đường rạn là đường sáng bờ sắc nét, có khi gấp góc đột ngột, cần phân biệt với đường sáng của mạch máu nhất là động mạch màng não giữa. Đường đi của mạch máu thường tương ứng với vị trí giải phẫu, bờ không sắc nét, chia nhánh đều đặn thành các nhánh nhỏ dần như rễ cây.

- Vỡ lún xương sọ: thường do lực chấn thương mạnh, trực tiếp lên một diện hẹp của hộp sọ, làm một mảnh xương lún sâu vào trong sọ. Hình ảnh X quang chụp ở bình diện nghiêng, mảnh lún gây gián đoạn một vài phân của bản trong và bản ngoài, bờ xương tại chỗ lún sâu xuống so với đường cong vòng của vòm sọ. Trên bình diện thẳng mảnh lún tạo nên một hình đa giác có viền sáng xung quanh.

- Đường vỡ tách khớp: lực chấn thương có khi gây ra rạn xương dọc theo các đường khớp, làm tách rộng khe khớp.

- Các dấu hiệu gián tiếp của vỡ xương sọ: trên phim X quang có thể không thấy đường vỡ xương sọ, mà có khi lại thấy các dấu hiệu gián tiếp như: khí xuất hiện khác thường ở mô não (thường do vỡ các xoang).

3.2. Hình ảnh X quang trong hội chứng tăng áp lực não cho thấy ba dấu hiệu sau đây:

- Vết ấn điểm chỉ: các vết ấn điểm chỉ xuất hiện tăng lên về số lượng và chiều sâu - tuy nhiên không thể chỉ dựa vào vết ấn điểm chỉ để xác định hội chứng tăng áp lực não vì nó rất thay đổi trên từng cá thể. Cần lưu ý vết ấn điểm chỉ tồn tại sinh lý ở người trẻ (thường dưới 25 tuổi).

- Giãn đường khớp của hộp sọ: cũng như dấu ấn điểm chỉ, dấu hiệu giãn rộng các đường khớp trong hội chứng tăng áp lực não xuất hiện sớm và dễ

nhận biết ở những người còn trẻ khi các đường khớp chưa bị cốt hoá.

- Mòn mấu yên: có thể nói có rất nhiều loại u ở não, ảnh hưởng trực tiếp hoặc gián tiếp đè ép vào hố yên. Đó là những u màng não cạnh đường giữa, hoặc ở chỗ vòng của bán cầu đại não, u màng não trên hố yên, u hạch của tuyến yên, u sọ hầu...

Ba dấu hiệu trên đây phối hợp với nhau trên cùng một người bệnh sẽ cho một chẩn đoán X quang có khối phát triển trong não với độ tin cậy cao. Tuy nhiên để xác định cần chụp CLVT hoặc cộng hưởng từ.

3.3. U tuyến yên:

Những u trong hố yên làm rộng hố yên, đẩy nền hố yên xuống dưới, lưng yên ra sau, mấu yên trước lên trên. Những u ở ngoài hố yên chèn trên xuống, gây phá huỷ lưng yên, mấu yên trước nhô ra và bị đè xuống dưới về phía hố yên.

Có 3 loại u ở hố yên tạo nên những hình ảnh khác nhau trên phim chụp X quang:

- U tuyến yên loại tế bào ưa màu (Adenomes Chromophiles) đẩy hố yên sâu xuống dưới, lưng yên nguyên vẹn nên lối vào hố yên không thay đổi.

- U tuyến yên loại tế bào không bắt màu (Adenomes Chromophobes) làm rộng hố yên theo chiều trước sau, lưng yên bị phá huỷ nên lối vào hố yên rộng ra (hố yên có dạng hình thuyền).

- U tuyến yên loại tế bào ái kiềm (Adenomes Basophiles): không làm biến đổi hình ảnh X quang của hố yên.

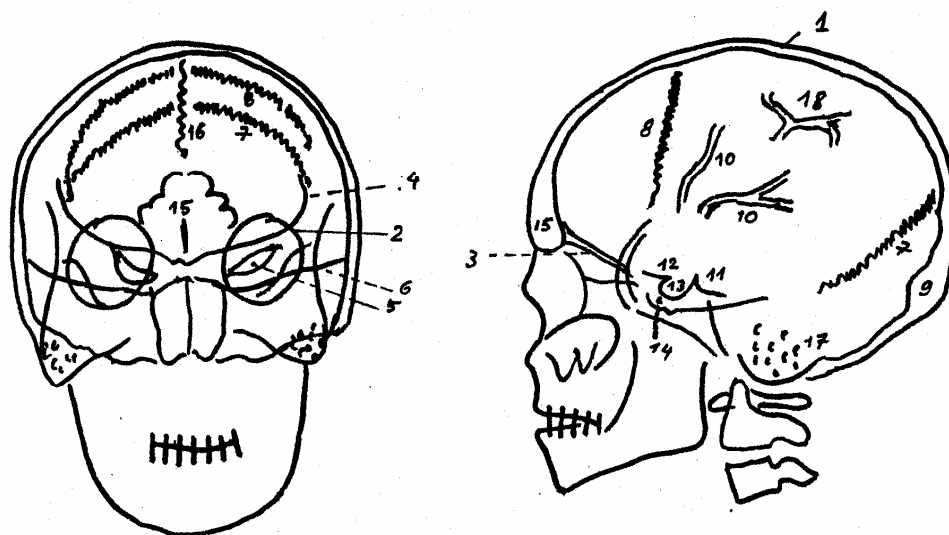
3.4. Hình ảnh X quang một số bệnh lý gây khuyết xương sọ và tiêu xương sọ (hình 21):

- Khuyết xương sọ sau vết thương thấu não hoặc sau phẫu thuật: ổ khuyết sọ thường tròn có kích thước lớn (từ 3-5 cm đường kính). Đặc biệt là ổ khuyết có giới hạn rất rõ, bờ nhẵn do bị xơ hoá.

- Tiêu xương trong bệnh Kahler (Multiple myeloma): gây tiêu xương sọ thành nhiều ổ tròn nhỏ (đường kính 1-2 mm) rải rác khắp xương sọ. Trên hình ảnh X quang sọ có hình ảnh sọ “bắn bia”. Cùng với những ổ tiêu xương ở sọ, còn thấy các ổ tiêu xương tương tự ở các xương xốp trong cơ thể (xương chậu, xương sườn, đầu các xương dài...).

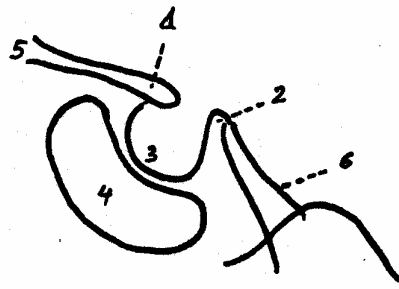
- Tiêu xương sọ trong bệnh Hand - Schüller - Christian: bệnh căn là do rối loạn chuyển hoá Cholesterol gây thoái hoá hạt của tế bào Xanthin. Thường gặp ở trẻ nhỏ 3-5 tuổi, lâm sàng có đái nhạt, lồi mắt và tiêu xương sọ thành những mảng lớn như “hình bản đồ” trên phim chụp X quang, bệnh có thể tự khỏi khi trẻ trưởng thành.

- Ngoài ra tiêu xương sọ còn có thể gặp trong cốt tuỷ viêm, lao xương sọ, di bào ung thư xương...



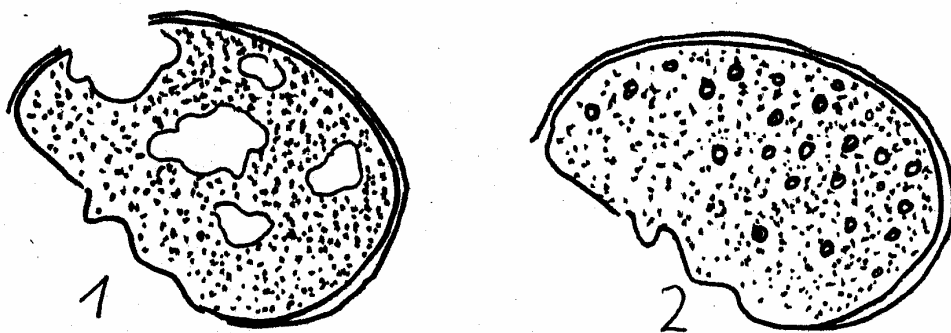
Hình 19: Cấu tạo X quang sọ thẳng và nghiêng

- | | |
|------------------------------------|-----------------------|
| 1. Vòm sọ (bản trong và bản ngoài) | 10. Rãnh đ/m não giữa |
| 2. Hốc mắt | 11. Lưng yên |
| 3. Trần hốc mắt | 12. Mấu yên trước |
| 4. Cánh bướm lớn | 13. Hố yên |
| 5. Khe bướm | 14. Xoang bướm |
| 6. Bờ trên xương đá | 15. Xoang trán |
| 7. Khớp đỉnh - chẩm | 16. Khớp dọc giữa |
| 8. Khớp trán - đỉnh | 17. Xoang chũm |
| 9. Lưng yên | 18. Tĩnh mạch Diploe |



Hình 20: Hình ảnh hố yên

1. Mấu yên trước
2. Lưng yên
3. Đáy hố yên
4. Xoang bướm
5. Vách xương bướm
6. Dây chằng mỏm yên-đá



Hình 21: Hình ảnh tiêu xương sọ trong bệnh Hand – Schüller – Christian (1) và trong bệnh Kahler (2)

3 \$. PHƯƠNG PHÁP CHỤP X QUANG CẮT LỚP VI TÍNH

(X-RAY COMPUTED – TOMOGRAPHY)

HOÀNG ĐỨC KIẾT

1. Đại cương.

Năm 1979, giải thưởng Nobel về y học đã được trao cho hai chuyên gia vật lý học là Cormack (Mỹ) và Hounsfield (Anh) vì những đóng góp của hai ông cho sự thành công của phương pháp chụp cắt lớp-vi tính (CL-VT). Sự kiện này nói lên những cống hiến to lớn của vật lý cho y học, đồng thời cũng thể hiện giá trị của phương pháp chụp CL-VT trong chẩn đoán, điều trị và nghiên cứu khoa học y học.

- Kỹ thuật máy:

Về mặt kỹ thuật cho đến nay đã hình thành 4 thế hệ máy dựa trên 4 nguyên tắc kỹ thuật về phát tia X và kết quả khác nhau.

Dựa vào lý thuyết về tái tạo ảnh cấu trúc của một vật thể 3 chiều, **Hounsfield thiết kế một máy chụp CL-VT gồm có hệ thống phát xạ QTX và những đầu dò đặt đối diện với bóng X quang. Hệ thống này quay quanh một đường tròn của một mặt phẳng vuông góc với trục của cơ thể.**

Chùm tia đi qua một cửa sổ rất hẹp (vài milimét) qua cơ thể bị hấp thụ một phần, phần còn lại sẽ được đầu dò ghi lại. Kết quả ghi được ở rất nhiều vị trí khác nhau của bóng X quang (cũng có nghĩa là nhiều hình chiếu của nhiều lớp cắt cơ thể) sẽ được chuyển vào bộ nhớ của một máy vi tính để phân tích, phương pháp này cho phép phân biệt các cấu trúc cơ thể trên cùng một mặt phẳng có độ chênh lệch tỷ trọng 0,5%.

1.1. Thế hệ 1:

Máy chụp có 1 đầu dò (Detector), ứng dụng nguyên tắc quay và tịnh tiến. Chùm QTX cực nhỏ chiếu qua cơ thể tới 1 đầu dò để thu nhận kết quả. Bóng QTX, phải quay quanh cơ thể 180° . Khi quay được 1° thì quét ngang cơ thể và phát tia để đo. Một quang ảnh mất vài phút.

1.2. Thế hệ 2:

Máy chụp có nhiều đầu dò, quay + tịnh tiến.

Chùm QTX có góc mở rộng khoảng 10° đối diện với một nhóm từ 5-50 đầu dò. Máy cũng hoạt động theo nguyên tắc quay + tịnh tiến như trên nhưng

do chùm QTX rộng hơn nên giảm được số lần quét ngang. Thời gian chụp 1 quang ảnh là 6-20 sec.

1.3. Thế hệ 3:

Máy chụp có nhiều đầu dò dùng nguyên tắc quay đơn thuần chùm QTX có góc mở rộng hơn, chùm hết lên cơ thể cần chụp 200-600 đầu dò ghép thành một cung đối diện X quang. Bóng QTX vừa quay vừa phát tia, dây đầu dò quay cùng chiều với bóng và ghi kết quả. Thời gian chụp 1 quang ảnh từ 1-4 sec; độ dày lớp cắt đạt tới 2 mm.

1.4. Thế hệ 4:

Máy chụp hệ thống đầu dò tĩnh, gá cố định vào 360° của đường tròn, số lượng đầu có thể lên tới 1000 bóng QTX quay quanh trục cơ thể và phát tia. Thời gian chụp một quang ảnh có thể đạt tới 1 sec, rất thuận lợi cho khám xét các tạng chuyển động.

- Đơn vị thể tích, đơn vị ảnh, tỷ trọng:

Một lớp cắt chia ra nhiều đơn vị thể tích vẽ số đơn vị thể tích của lớp cắt lớp, trong đó $a = b$ là cạnh vuông đáy của một đơn vị thể tích thường từ 0,5 - 2 mm, d là độ dày của lớp cắt đồng thời là chiều cao của đơn vị thể tích (từ 1 - 10 mm). Mỗi đơn vị thể tích sẽ hiện lên ảnh như một điểm nhỏ, tổng các điểm hợp thành một quang ảnh (Volume element - picture element). Dựa vào độ hấp thu tia X của từng đơn vị thể tích, máy tính sẽ tính ra tỷ trọng trung bình của mỗi thể và ghi nhớ lại. Cấu trúc hấp thu càng nhiều tia X thì tỷ trọng càng cao. Vì vậy người ta còn gọi phương pháp chụp CL-VT là chụp cắt lớp đo tỷ trọng (Tomodensitometrie) dựa vào hệ số suy giảm tuyến tính của chùm QTX (#) người ta tính ra tỷ trọng của cấu trúc theo đơn vị Hounsfield qua công thức:

$$N_{(H)} = \frac{M^{(X)} - M^{(H_2O)}}{H^{(H_2O)}} \times K$$

$N_{(H)}$: trị số tỷ trọng tính bằng đơn vị Hounsfield của cấu trúc X.

$M^{(X)}$: hệ số suy giảm tuyến tính của QTX khi qua đơn vị X.

H_2O : nước tinh khiết.

K: hệ số 1000 theo Hounsfield đưa ra và được chấp nhận.

Theo công thức trên, nếu X là:

- Nước (H_2O) có tỷ trọng khối $1,000g/cm^3 \approx 0$ đơn vị H.
- Không khí có tỷ trọng khối $0,003g/cm^3 \approx -1000$ đơn vị H
- Xương đặc có tỷ trọng khối $1,700 g/cm^3 \approx 1700$ đơn vị H
- Xuất huyết, tụ máu: 55-75 HU; chất xám: 35-45 HU; chất trắng:

20-30 HU; dịch não tủy: 0-10 HU; mỡ: 0 - (-100) HU.

2. Áp dụng chụp CL-VT trong chẩn đoán.

2.1. Chụp CL-VT không dùng thuốc cản quang:

Hầu hết các khám xét CL-VT đều bắt đầu bằng chụp không có thuốc cản quang. Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, X quang và siêu âm... để chọn vùng đưa vào CL-VT. Tất cả các lớp vi tính đều vuông góc với trục của cơ thể trừ sọ não có thể cắt theo mặt phẳng chính diện nếu cần thiết. Độ dày của cắt lớp thường dùng là 10 mm với bước chuyển (step) 10 mm. Đối với nền sọ, hố yên, xương đá, thượng thận phải dùng cắt lớp mỏng hơn: 2 hoặc 5 mm, có thể dùng bước chuyển nhỏ hơn độ dày của lớp cắt để không bỏ lọt hình bất thường ở nơi tiếp giáp giữa hai lớp.

Tái hiện ở những mặt phẳng khác (Reformatting). Sau khi đã có kết quả của những lớp cắt trong bộ nhớ, ta có thể xây dựng lại hình ảnh theo những mặt phẳng do thầy thuốc tự chọn thí dụ cắt lớp nghiêng, cắt lớp chính diện, chéo...

Hiện ảnh không gian 3 chiều: những máy sản xuất gần đây thường cho ghép chương trình này. Có thể yêu cầu máy cho ảnh 3 chiều với những khoang mở tự chọn (Three-dimensional display), các ảnh này đặc biệt quý cho các phẫu thuật viên sọ não.

2.1.1. Đánh giá cấu trúc trên các lớp cắt thường là gọi ra số đo trung bình theo tỷ trọng Hounsfield để nhận xét. Dựa vào số đo trung bình của mô lành, ta có 3 loại cấu trúc dựa theo tỷ trọng:

- Tăng tỷ trọng hoặc tăng độ đậm (hyperdense): vùng cần đo có số đo cao hơn mô lành của cùng cá nhân đó.
- Giảm tỷ trọng hoặc giảm độ đậm (hypodense): kết quả thấp hơn mô lành của cùng tạng, cùng người.
- Đồng tỷ trọng hoặc cùng độ đậm (isodense): kết quả ghi được tương tự như mô lành của tạng đó trên cùng người.

Đối với các ổ bất thường tăng tỷ trọng hoặc giảm tỷ trọng, nếu nắm vững cơ thể học lớp cắt ngang ta có thể nhận biết không khó khăn nhưng việc nhận biết các ổ lạ thường thuộc loại cùng tỷ trọng nhiều khi rất phức tạp, phải dựa vào các dấu hiệu gián tiếp và thường phải nhờ sự trợ giúp của thuốc cản quang.

2.1.2. Những biến đổi chính về bệnh học hình thái:

Các cấu trúc trong cơ thể sống không thể xem xét như một vật thể có độ lớn tính được. Chúng phản ứng lại với các tác nhân như chấn thương, nhiễm trùng sinh u và các biến đổi chuyển hoá bằng những cách khác nhau. Những biến đổi này có thể thấy được một phần trên ảnh chụp cắt lớp vi tính.

- Dịch trong kén, dịch viêm, dịch thấm.

Trong cơ thể có khi gặp những loại kén ở nhiều tạng. Dịch trong khoang kín của kén có tỷ trọng gần với nước (H_2O). Tỷ trọng này phụ thuộc nhiều nhất vào lượng Protein trong dịch. Kén dịch là một khoang vô mạch nên tỷ trọng sẽ không đổi nếu ta đưa thuốc cản quang vào mạch máu.

Dịch tiết hay dịch viêm có lượng Albumin trên 30g/lít có thể đạt tỷ trọng 20-30 đơn vị H.

Dịch thấm ít Albumin hơn, tỷ trọng gần với nước.

- Máu – ổ máu tụ:

Tỷ trọng của máu phụ thuộc nhiều nhất vào lượng Albumin của các phần tử hữu hình, nếu lấy hết các phần tử hữu hình đi, tỷ trọng của máu sẽ giảm từ 55 đơn vị H xuống 15-20 đơn vị H.

Máu cục trong ổ máu tụ có tỷ trọng cao hơn hẳn máu tuần hoàn. Quá trình tiêu ổ máu tụ: tiêu sợi huyết và các phần tử hữu hình cũng như hiện tượng cơ thể hấp thụ lại Albumin của ổ máu tụ làm cho tỷ trọng máu giảm dần; hiện tượng tăng tỷ trọng tồn tại chỉ đến ngày thứ 7 sau chảy máu. Sau đó tỷ trọng trở nên cân bằng với tổ chức hạt phần mềm và sau hơn 2 tuần tỷ trọng có thể thấp hơn phần mềm. Tại các ổ máu tụ lớn có thể hình thành một bao do tổ chức tạo thành, tỷ trọng giảm dần theo sự giảm Albumin trong bao và cuối cùng ta có thể có một kén dịch.

Giai đoạn tăng tỷ trọng của ổ máu tụ rất quý trong chẩn đoán vì nó đặc hiệu. Bỏ qua tuần lễ đầu, chẩn đoán sẽ khó khăn hơn nhiều vì phải loại trừ những quá trình khác có tỷ trọng tương tự.

- Áp xe hoá:

Quá trình viêm không hồi phục dẫn đến hình thành ổ áp xe. Tổ chức hoại tử, dịch viêm và các bạch cầu chết là thành phần chính của mủ. Trường hợp điều trị tốt một ổ áp xe vô trùng sau điều trị sẽ tự tiêu và trên ảnh chụp CL-VT sẽ thấy một kén mà dịch giàu Albumin. **Thông thường mủ có tỷ trọng 30 đơn vị H.** Tổ chức hạt bao quanh áp xe rất giàu tuần hoàn nên khi ta đưa thuốc cản quang vào tĩnh mạch ta sẽ được một bao tăng tỷ trọng bọc quanh ổ áp xe, thể hiện trường hợp của một áp xe mới hình thành. Các ổ áp xe mạn tính có vỏ hiện rõ trên ảnh chụp CL-VT không tiêm thuốc cản quang. Tỷ trọng mủ chứa trong áp xe theo thời gian có thể giảm xuống gần với nước.

- Những biến đổi khác:

Hiện tượng vôi hoá ổ hoại tử hoặc vôi hoá Protein thoái hoá rất thường gặp trên phim X quang cho thấy một tỷ trọng rất cao trên ảnh CL-VT; tùy theo mức độ thấm vôi, tỷ trọng của ổ bệnh xuất hiện cao hơn ổ máu tụ cho đến tỷ trọng của xương cứng.

Thoái hoá trong và thoái hoá bột chứa Albumin trong tế bào hoặc trong

tổ chức kể không cho thấy sự thay đổi tỷ trọng.

Các ổ hoại tử trái lại thể hiện giảm tỷ trọng rõ rệt do quá trình dịch hoá tổ chức. Ta gặp các ổ này trong viêm không hồi phục và trong các u phát triển nhanh do thiếu ô xy tổ chức hoặc chảy máu trong u.

2.2. Chụp cắt lớp vi tính có áp dụng chất cản quang:

Hai hình thức chính đưa thuốc cản quang vào cơ thể là: đưa vào khoang tự nhiên hoặc đưa vào lòng mạch.

2.2.1. Đưa thuốc cản quang vào khoang tự nhiên:

Các khoang tự nhiên như ống tiêu hoá, các tạng rỗng hay chứa dịch, khoang dịch não tủy đều có thể đưa thuốc cản quang vào để làm rõ hơn hình dáng, đường bờ, các thành phần chứa bên trong và mối liên quan với các cấu trúc lân cận.

Khác với việc áp dụng thuốc cản quang trong X quang qui ước, chất cản quang dùng trong CL-VT cần có những tiêu chuẩn sau:

- Dung dịch phải có độ cản quang ổn định: chất cản quang phải được hoà vào dung dịch, không có hiện tượng lắng, kết tủa...
- Dung dịch cản quang phải có áp lực thẩm thấu cân bằng với cơ thể (330 mosmol/kg) để tránh hiện tượng cô đặc hoặc hoà loãng thuốc cản quang do trao đổi dịch với cơ thể.
- Độ cản quang của dung dịch không được cao để tránh các nhiễu nhân tạo cho ảnh giống như trường hợp kim loại trong cơ thể. Độ cản quang thích hợp của dung dịch là 150 đơn vị H.

2.2.2. Đưa thuốc cản quang vào lòng mạch:

Hình thức chủ yếu là tiêm vào tĩnh mạch loại thuốc cản quang thải trừ qua đường thận. Dựa vào những hiểu biết về dược động học của thuốc cản quang trong cơ thể để quyết định lượng thuốc, tốc độ bơm và thời điểm chụp CL-VT so với thời điểm bơm thuốc.

2.3. Lượng nhiễu xạ đối với chụp CL-VT:

Liều nhiễu QTX tại vùng cơ thể chụp CT-VT tương đương với liều tại chỗ của một lần khám đại tràng hoặc chụp thận tiêm tĩnh mạch (2-3 rad).

Liều sinh dục: do cấu trúc của máy bảo vệ tốt nên thường thấp hơn nhiều so với khám X quang qui ước nếu không chụp CL-VT trực tiếp tại vùng có cơ quan sinh dục.

3. Chỉ định chụp CL-VT trên lâm sàng.

Chụp CL-VT đã đem lại nhiều lợi ích trong chẩn đoán, đó là chưa kể đến các thủ thuật chọc dò và ứng dụng điều trị dựa vào kỹ thuật CL-VT. Ngoài việc phát hiện các ổ bệnh lý có kích thước rất nhỏ (vài milimét), nhờ đo tỷ

trọng của ổ bệnh, chụp CL-VT còn cho phép dự đoán cấu trúc của các ổ bất thường trong cơ thể.

Tuy vậy do số lượng máy còn hạn chế và giá thành cao nên ở những nước nghèo chỉ định còn thu hẹp. Dưới đây xin trình bày chỉ định chụp sọ não và chỉ định chụp toàn thân.

3.1. Sọ não:

Các cấu trúc bên trong hộp sọ, với X quang qui ước, X quang mạch máu và điện não đồ thường không đủ để thăm dò, nhất là về hình thái học. Do lợi ích lớn của chẩn đoán sọ não bằng chụp CL-VT, nhiều nước đã sản xuất những máy chuyên dụng cho sọ não.

Các ổ máu tụ ngoài màng cứng do chấn thương

3.1.1. Chấn thương có vỡ xương thường không khó khăn trong việc chẩn đoán lâm sàng. Đặc biệt có ích trong các ổ máu tụ nội sọ, các ổ máu tụ dưới màng cứng, nhất là các ổ máu tụ mạn tính, không có vỡ xương sọ. Các ổ máu tụ mạn tính thường có tỷ trọng bằng hoặc thấp hơn tổ chức não, đôi khi phải áp dụng thuốc cản quang tĩnh mạch để làm rõ chúng. Các ổ máu tụ đồng thời cả hai phía đối diện của hộp sọ, hoặc ở những vùng không gây chuyển dịch vị trí của động mạch não thường không thể phát hiện được bằng chụp động mạch.

3.1.2. Các tai biến mạch máu não.

Trên ảnh CL-VT có thể dễ dàng phân biệt ổ máu tụ do chảy máu với những ổ giảm tỷ trọng do nhồi máu hoặc tắc mạch não. Phát hiện tắc mạch gây nhồi máu trên ảnh chụp CL-VT thường đạt được sau đột quỵ từ 12-24 giờ. Đặc biệt có ích trong điều trị phẫu thuật sớm các trường hợp chảy máu-tụ máu.

3.1.3. Các tổn thương do viêm.

Nói chung các tổn thương do viêm não lan toả thường khó phát hiện trên ảnh CL-VT. Các ổ viêm khu trú hoặc di chứng của viêm não nhiều ổ khu trú cho thấy những ổ tỷ trọng trong não.

Bệnh viêm não tuỷ- chất trắng cũng cho thấy những hình ảnh có thể phân biệt được với viêm não lan toả. Các ổ áp xe não do nhiễm trùng dễ dàng phát hiện bằng chụp CL-VT nhất là đối với áp xe mãn tính. Tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch kết hợp chụp CL-VT có thể làm rõ bờ của các ổ áp xe đang hình thành.

Các tổn thương khu trú từng ổ trong não do ký sinh trùng cũng là một chỉ định của chụp CL-VT.

3.4.1. Do u não.

Chụp CL-VT cho phép xác định vị trí, độ lớn và dự đoán cấu trúc của u. Để dự đoán bản chất của u thường phải tiêm cản quang tĩnh mạch để đánh giá

lưới tuần hoàn trong u. Tuy vậy việc phân biệt một u não, áp xe não và nhồi máu não bao giờ cũng phải kết hợp với bệnh cảnh lâm sàng.

3.1.5. Chụp CL-VT còn giúp phát hiện để xử trí những dị tật bẩm sinh của các cấu trúc bên trong hộp sọ.

3.2. Chụp CL-VT toàn thân.

Có hai loại chỉ định khám CL-VT chính:

- Khám để phát hiện, chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt. Đó là những trường hợp mà các phương pháp thăm dò khác như X quang qui ước, xét nghiệm sinh hoá, huyết học, siêu âm... không đưa lại được chẩn đoán dương tính. Nói chung các thăm dò khác thường đi trước chụp CL-VT.

- Chụp để đánh giá sự lan rộng của ổ bệnh lý nhằm đạt phương pháp điều trị thích hợp nhất, an toàn và tiết kiệm cho bệnh nhân.

Đối với các nhân phổi có kích thước từ 3-10 mm, X quang qui ước kể cả chụp cắt lớp chỉ có thể phát hiện từ 20-40%. Đối với phẫu thuật bụng và ngực, chụp CL-VT còn giúp cho phẫu thuật viên giảm được đáng kể những bất ngờ trong lúc mổ và lập chương trình mổ thuận lợi vì nó cho thấy được mối quan hệ của ổ bệnh với các tạng lân cận.

4 §. ĐẠI CƯƠNG VỀ TẠO ẢNH CỘNG HƯỞNG TỪ

HOÀNG ĐỨC KIẾT

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Khám xét tạo hình ảnh bằng cộng hưởng từ gồm 5 bước cơ bản:

- Đặt người bệnh vào một từ trường mạnh.
- Phát sóng Radio vào.
- Tắt sóng Radio.
- Từ người bệnh sẽ phát ra những tín hiệu. Hệ thống máy ghi lại những tín hiệu đó.
- Dựng lại ảnh nhờ những tín hiệu ghi được.

Như vậy dựa vào tính cộng hưởng đối với sóng Radio của một nguyên tố trong cơ thể khi cơ thể nằm trong một từ trường mạnh, ta có thể làm cho các nguyên tố đó phát tín hiệu và dùng các tín hiệu đó để tạo thành ảnh chẩn đoán.

1.2. Lược sử:

Những thí nghiệm đầu tiên về cộng hưởng từ do Felix Bloch và cộng sự thực hiện tại trường Đại học Stanford năm 1945. Nhóm của E. Purcell cũng tiến hành độc lập những thí nghiệm cộng hưởng từ tại trường đại học Haverd năm 1946. Sau đó là những ứng dụng hiện tượng cộng hưởng từ trong nghiên cứu quang phổ vật chất với sự phát hiện hiện tượng “bậc hoá học” (Chemical Shift) ứng dụng như một phương pháp phân tích vật chất mà không cần huỷ hoại đối tượng phân tích. Bậc hoá học là sự chuyển dịch đặc hiệu của tần số cộng hưởng của hạt nhân nguyên tử một nguyên tố nhất định trong những môi trường khác nhau. Jasper Jackson đã tiến hành thí nghiệm cộng hưởng từ năm 1967 trên động vật sống. Mãi đến năm 1972 P. Lauterbur mới tạo được ảnh cộng hưởng từ của một mẫu nước tại trường đại học của New York tại Stony Brook.

1.3. Nhắc lại một số điểm cần thiết về vật lý học:

Vật chất dù ở thể rắn, thể nước hay thể khí đều gồm các nguyên tử của một số nguyên tố hoá học. Mỗi nguyên tử chứa đựng Proton mang điện tích dương và Neutron không mang điện tích. Các Electron mang điện tích âm và

quay theo các quỹ đạo quanh hạt nhân. **Trong mỗi nguyên tử luôn luôn có 3 kiểu chuyển động. Các chuyển động này tạo ra các từ trường rất nhỏ.**

Phương pháp tạo ảnh cộng hưởng từ liên quan chặt chẽ với chuyển động của hạt nhân hay từ trường hạt nhân, chính vì vậy đã có một giai đoạn người ta gọi đó là cộng hưởng từ hạt nhân (Resonance Magnetique Nucleaire).

Như vậy có thể coi hạt nhân như một từ trường rất nhỏ nhưng chỉ một số nhỏ nguyên tố có từ trường hạt nhân có đủ điều kiện tham gia vào kỹ thuật cộng hưởng từ vì chúng tạo ra mô men từ đáng kể như $1H$, ^{13}C , ^{19}F , ^{23}Na , ^{31}P .

Trên thực tế, kỹ thuật cộng hưởng từ cho đến nay vẫn gắn liền với hạt nhân của nguyên tử Hydrogen vì:

- ***Hydrogen là nguyên tố gắn với hầu hết các cấu trúc cơ thể người.***
- ***Với cùng một từ trường bên ngoài và cùng một số lượng hạt nhân nguyên tử thì Hydrogen cho một tín hiệu tốt nhất để tạo ảnh.***

2. Cơ thể người trong một từ trường mạnh.

2.1. Từ trường:

Là một khối nam châm có khoảng trống ở trung tâm (nơi đặt người bệnh). Nam châm có từ lực từ 0,2T-2,0T ($1T = 1 \text{ tesla} = 10.000 \text{ Gauss}$). Để dễ so sánh, cần biết từ trường trái đất từ 0,3-0,7G. Từ lực của cánh cửa tủ lạnh khoảng $100G = 0,01T$. Các máy cộng hưởng từ có thể sử dụng 3 loại nam châm:

2.1.1. Nam châm vĩnh cửu:

Rất nặng, một khối nam châm cần thiết cho 0,3 T có thể có trọng lượng 100 tấn, vì vậy loại máy dùng nam châm vĩnh cửu chỉ đạt tới 0,2 T.

2.1.2. Nam châm điện trở còn gọi là nam châm điện:

Dòng điện đi qua cuộn dây kim loại sẽ tạo ra từ trường. Để đạt được từ trường mạnh cần dòng điện mạnh và do cuộn dây có điện trở nên nhiệt sản ra sẽ rất lớn và do đó phải có hệ thống làm lạnh.

Loại nam châm điện cũng ít dùng vì tiêu tốn nhiều năng lượng và từ trường không ổn định.

2.1.3. Nam châm siêu dẫn:

Đây là loại nam châm được dùng rộng rãi nhất trong các máy cộng hưởng từ. ***Vật liệu là siêu dẫn (không có điện trở), nếu nhiệt độ xuống 4 K (tức là $-269^{\circ}C$). Lúc này nếu ta cho một dòng điện đi qua chúng sẽ liên tục tạo ra từ trường không đổi. Để đạt được nhiệt độ $-269^{\circ}C$ người ta dùng Helium hoặc Nitrogen thể lỏng để làm lạnh cuộn dây siêu dẫn.*** Loại máy sử dụng nam châm siêu dẫn cho một từ trường có tính đồng nhất rất cao (từ 5-10 phần triệu trong một đường kính 45 cm) nhưng lại rất đắt và một khoảng thời

gian phải đổ thêm Heli lỏng để giữ cho nhiệt độ ổn định, máy mới làm việc được. Trường hợp nhiệt độ cuộn dây siêu dẫn tăng lên trên mức -296°C thì tính chất siêu dẫn của vật liệu mất đi đột ngột và điện trở tăng lên rất nhanh, người ta gọi đó là hiện tượng dập tắt (Quench), Heli lỏng bị bốc hơi vì nhiệt độ tăng nhanh cùng với điện trở. Máy phải ngừng hoạt động ngay.

2.2. Phản ứng của các nguyên tố trong cấu trúc cơ thể:

Như đã nói trong phần đại cương, nguyên tử gồm hai phần hạt nhân và Electron quay theo quỹ đạo quanh hạt nhân. Trường hợp của Hydrogen chỉ có một Electron – 1 quỹ đạo và trong hạt nhân nguyên tử cũng chỉ có một Proton.

Các Proton giống như một hành tinh nhỏ: giống như trái đất, chúng tự quay liên tục đều quanh trục của mình. Vì điện tích dương gắn liền với Proton nên có thể coi đó là chuyển động của một điện tích dương và theo định luật vật lý: một điện tích chuyển động sẽ sinh ra một từ trường, như vậy Proton tạo ra một từ trường nhỏ và có thể coi chúng như một nam châm cực nhỏ.

Khi đưa một nam châm nhỏ vào một từ trường mạnh nam châm sẽ chịu ảnh hưởng của từ trường bên ngoài và xoay hướng giống như cái kim của địa bàn trong từ trường trái đất. Tuy nhiên ở đây có sự khác biệt giữa kim của địa bàn và Proton: kim của địa bàn luôn luôn chỉ về hướng Bắc, còn Proton có thể được sắp đặt theo 2 hướng: Bắc và Nam của từ trường bên ngoài, song song hoặc đối song song với từ trường ngoài. **Kiểu sắp đặt này xảy ra do sự khác nhau về chức năng của các Proton.** Có thể tượng trưng hiện tượng này trong ví dụ: một người đi trên trái đất bằng hai chân của mình sẽ tốn ít năng lượng hơn khi đi ngược lại bằng 2 tay.

Số Proton xếp theo hướng song song thường lớn hơn số xếp đối song song với từ trường bên ngoài, sự chênh lệch này tùy thuộc vào từ lực của từ trường ngoài. Theo tính toán số Proton chênh lệch này chỉ rất nhỏ, tạm coi là chỉ có 007 trong một triệu Proton cho dễ nhớ. **Các Proton này chính là nguồn gốc sinh ra tín hiệu trong máy cộng hưởng từ vì chúng sẽ chuyển động dưới ảnh hưởng của sóng Radio.**

Các Proton 007 ngoài chuyển động quay (spin) còn có một chuyển động thứ hai là đảo (Precession) giống như khi ta đung vào một con quay đang quay, con quay đó chỉ đảo nghiêng đi mà không đổ. Trong quá trình đảo nghiêng, Proton đó vẽ ra một hình nón có đỉnh trục của nam châm ngoài. Tốc độ đảo của Proton cực nhanh nhưng có thể đo được gọi là tần số đảo (Precession Frequency), đó chính là đảo bao nhiêu lần trong một giây. Tần số này không phải là một số không đổi mà nó phụ thuộc vào sức mạnh của từ trường bên ngoài, từ trường càng mạnh thì tốc độ đảo càng cao và tần số càng lớn. Ví như một dây đàn Violon càng bị tác động mạnh thì tần số rung càng lớn.

Tần số đảo của các Proton 007 có thể tính được theo phương trình Larmor:

$$\omega_0 = \gamma B_0.$$

ω_0 : là tần số đảo tính bằng Hz hoặc MHz.

B_0 : là sức mạnh của từ trường ngoài tính bằng T (Tesla), $1T = 10.000$ Gauss.

γ : được coi là tỷ số hồi chuyển từ (Gyro - magnetic ratio).

Tỷ số này riêng cho mỗi loại vật chất, giống như tỷ giá đổi tiền của những đồng tiền khác nhau.

Tần số đảo ω_0 rất quan trọng vì nó liên quan với hiện tượng cộng hưởng từ trong máy cộng hưởng từ.

Trong quá trình học toán – lý ở trường trung học, chúng ta đều đã biết có thể thể hiện một lực bằng một vectơ mà độ dài của vectơ là độ lớn và hướng mũi tên của vectơ là hướng tác dụng của lực.

Trên các hình vẽ từ nay về sau, ta sẽ thể hiện từ trường của các Proton bằng các vectơ và từ trường bên ngoài bằng vectơ Z.

Các vectơ đối chiều nhau sẽ triệt tiêu lực lẫn nhau, chỉ còn lại 4 vectơ đảo quanh trục của vectơ Z. Trong số còn lại nếu chúng có hướng đối nhau (trước/sau hoặc phải/trái) chúng cũng lại triệt tiêu nhau, số còn lại có thể tổng hợp thành 1 vectơ chung, cùng hướng với từ trường Z bên ngoài (còn gọi là hướng dọc). Nếu đo được tín hiệu của vectơ chung nói trên ta có thể ghi lại được hiện tượng từ hoá dọc của người bệnh. Nhưng vì quá trình từ hoá này đồng hướng với từ trường bên ngoài nên không có cách gì đo được. Muốn đo được ta phải tìm cách tác động làm đổi hướng các vectơ này.

3. Phát sóng Radio vào bệnh nhân.

Gọi là sóng radio vì chúng ta dùng sóng điện từ có dải tần của các sóng phát thanh mà ta vẫn thường thu được bằng máy thu thanh. Sóng radio phát vào chỉ là những xung cực ngắn không liên tục, nhằm mục đích kích thích các Proton đang đảo theo hướng của từ trường bên ngoài. Không phải mọi sóng radio đều kích thích được các Proton mà cần sóng có dải tần có thể trao đổi năng lượng được vì các Proton nói trên. Giống như khi muốn tiếp dầu trên không cho một máy bay đang bay, máy bay tiếp dầu và máy bay nhận dầu cần có cùng một tốc độ. Muốn kích thích được các Proton đang đảo theo từ trường bên ngoài, như vậy cần một loại **sóng radio cùng tần số với tần số ω_0 của các Proton trong cơ thể người**. Tần số ω_0 của Proton đã có thể tính được theo phương trình Larmor. Khi đó các Proton mới có thể tiếp nhận năng lượng của sóng radio phát vào, đó chính là hiện tượng cộng hưởng trong tập hợp “cộng hưởng từ” ta đang xem xét. Hiện tượng cộng hưởng còn gặp trong trường hợp ta có nhiều âm thoa với tần số âm thanh khác nhau treo trong một căn phòng. Có một người nào đó vừa đi vừa gõ vào một âm thoa đi vào phòng, đột nhiên âm thoa trong phòng tiếp nhận năng lượng và bắt đầu rung

lên, phát ra âm thanh. Trở lại hiện tượng cộng hưởng trong cộng hưởng từ: một số Proton đang đảo theo hướng của vectơ từ trường ngoài tiếp nhận được năng lượng của xung sóng radio, lúc này có hai trạng thái sẽ xảy ra:

- Một phần của các Proton đó sẽ đạt tới mức năng lượng cao và vectơ của chúng trở thành đối song song với từ trường Z, do đó số này sẽ lại triệt tiêu bớt một số vectơ song song với Z.

- Số còn lại do được tiếp nhận năng lượng dạng xung, bắt đầu đảo đồng nhịp với xung radio chứ không phân tán trước/sau, phải/trái như trước, hiện tượng này gọi là đồng pha. Do đó chúng sẽ cùng hướng về một phía tại một thời điểm, do đó vectơ của các Proton này sẽ cộng với nhau và tạo thành một vectơ tổng hợp theo hướng ngang (vuông góc với từ trường Z). Người ta gọi **hiện tượng này là từ hoá ngang** (transversal magnetisation). Có thể so sánh hiện tượng này với một ví dụ tương tự sau:

Các hành khách phân tán trên một boong tàu đang di trên dòng sông, ta yêu cầu các hành khách đi đều vòng quanh lan can của tàu. Khi họ tập trung thành dãy ở lan can bên phải, tàu sẽ nghiêng về bên phải, khi họ chuyển sang trái, tàu sẽ nghiêng về bên trái, bằng cách đó ta sẽ thấy được một lực mới trên con tàu.

Giống như ví dụ trên, các xung sóng radio tạo hiện tượng từ hoá ngang, nhưng vectơ từ mới xuất hiện này tất nhiên không đứng yên mà chuyển động đồng chiều với Proton và cùng tần số của Proton đang đảo. Tóm lại các xung sóng radio làm giảm từ hoá dọc và tạo mới hiện tượng từ hoá ngang.

Xem xét sâu hơn một chút về các vectơ từ hoá ngang ta thấy vectơ này chuyển động đồng pha với các Proton đang đảo và sự chuyển động này không đổi theo chu kỳ đảo của các Proton. Như trên đã nói: khi có dòng điện đổi chiều trong một cuộn dây, một từ trường sẽ xuất hiện. Ở đây là trường hợp ngược lại, đó là **một vectơ từ đổi chiều liên tục theo chu kỳ sẽ sinh ra một dòng điện và dòng điện này chính là tín hiệu thu vào ăng ten của máy cộng hưởng từ và tần số tín hiệu chính là tần số đảo của vectơ từ – các Proton**. Tuy nhiên để tạo ra ảnh không gian của cơ thể, ta phải biết được những tín hiệu đó phát ra từ vị trí nào của cơ thể. Chi tiết này có thể giải quyết một cách đơn giản đó là trong khoang rộng của máy cộng hưởng từ ta tạo ra một từ trường không tuyệt đối đồng nhất mà có những chênh lệch nhỏ về từ lực. Theo phương trình Larmor, tần số ω_0 phụ thuộc vào từ lực B_0 của từ trường. Như vậy những chênh lệch nhỏ của tần số các tín hiệu thu được sẽ cho phép máy định vị được điểm phát tín hiệu trong cơ thể và tạo nên ảnh.

4. Tắt sóng Radio.

Các Proton đảo theo hướng ngang sẽ dần dần trở lại hướng dọc Z, hiện tượng từ hoá ngang giảm dần về 0 sau khi ta tắt sóng radio. Các tín hiệu thu được cũng giảm dần cường độ cho tới 0. Loại tín hiệu này gọi là

tín hiệu suy giảm tự do (Free Induction Decay Signal, FID Signal). Định vị các tín hiệu này dựa vào tình trạng chênh lệch từ lực dọc theo khung máy, còn gọi là chênh lệch từ trường tuyến tính (Linear field gradient). Độ dày của các bước chênh lệch từ trường chính là độ dày của lớp cắt.

Để thể hiện cường độ tín hiệu phân bố trên một lớp cắt người ta áp dụng phương pháp toán học của Fourier để chuyển các tín hiệu FID thu được thành những thông tin trong không gian. Các biên độ của thông tin trong trường hợp của nguyên tố ^1H sẽ tỷ lệ với mật độ của nguyên tử H ở mỗi vị trí trên lớp cắt cơ thể. Cùng với sự chênh lệch từ trường theo trục dọc người ta còn tạo ra chênh lệch từ trường theo trục X và Y vuông góc với trục dọc Z và thu lấy tín hiệu 128 hoặc 256 lần trong thời gian tín hiệu tự suy giảm. ảnh được tạo ra sẽ bao gồm 128×128 hoặc 256×256 yếu tố ảnh (Picture elements). Đến đây quá trình hiện ảnh trở lại giống như trong ảnh Scanner.

5 \$. ĐẠI CƯƠNG VỀ PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN ĐIỆN NÃO

VŨ ĐĂNG NGUYỄN

1. Mở đầu.

Ghi điện não (Electroencephalography) là phương pháp nghiên cứu chức năng của não dựa trên việc ghi lại các điện thế phát sinh trong các tế bào thần kinh. Sự ra đời và phát triển của phương pháp ghi điện não gắn liền với sự phát triển của kỹ thuật điện tử. Đây là một bộ phận quan trọng trong các phương pháp nghiên cứu điện sinh lý, đặc biệt là nghiên cứu điện sinh lý hệ thần kinh trung ương. Điện não đồ (Electroencephalogram - EEG) là đồ thị ghi lại các sóng điện não khi điện cực đặt ở trên da đầu theo một sơ đồ đã qui ước trước. Sơ đồ đặt điện cực để ghi điện não thông dụng hiện nay đang được hầu hết các nước trên thế giới sử dụng là sơ đồ quốc tế 10-20% do Jasper nêu ra năm 1958. Trong thực tiễn y học hiện nay, EEG được sử dụng như một xét nghiệm chẩn đoán khách quan, có giá trị đối với nhiều bệnh về não, giúp các thầy thuốc lâm sàng có hướng điều trị chính xác kịp thời.

2. Một số khái niệm cơ bản.

Để phân tích và đánh giá đúng đắn một bản ghi điện não, trước hết phải nắm được một số khái niệm rất cơ bản về các nhịp sóng điện não, một số thông số chính cần chú ý khi nhận xét và kết luận EEG.

Người ta dựa vào tần số, biên độ, số lượng nhịp và hình dạng sóng để đánh giá EEG.

2.1. Tần số nhịp sóng điện não:

Tần số nhịp sóng điện não là số lượng chu kỳ sóng tính trong một giây (ck/gy). Trong EEG lâm sàng thường quan tâm đến dải tần số từ 1-50 ck/gy. Dải tần số này được chia ra thành những dải nhỏ và được đánh dấu bằng chữ cái Hy Lạp. Người ta gọi chúng là các nhịp hay hoạt động điện.

Các nhịp có tần số dưới 8 ck/gy gọi là các nhịp chậm, còn các nhịp có tần số trên 13 ck/gy là các nhịp nhanh. Nhiều tác giả đã chia sóng điện não của người khoẻ mạnh bình thường thành các nhịp sau:

Nhịp delta có tần số từ 0,3-3,5 ck/gy, biên độ khoảng 20 microvolt (∞ V);

Nhịp theta có tần số từ 4-7 ck/gy, biên độ khoảng 20 (∞ V);

Nhịp alpha có tần số từ 8-13 ck/gy, biên độ từ 10-110 ∞ V (trung bình

50-70 μ V);

Nhịp beta có tần số trên 13 ck/gy, biên độ thường thấp dưới 15 μ V.

Nhịp beta còn được chia thành *nhịp beta tần số thấp* (13- 25 ck/gy) và *beta tần số cao* (tần số cao hơn 25 ck/gy).

Các nhịp sóng kể trên cũng được gọi là nhịp cơ bản của não. Nhiều nhịp sóng điện não cơ bản thường có dạng hình sin. Dựa vào tần số sóng điện não để phân biệt các nhịp sóng điện não khác nhau.

2.2. Biên độ sóng điện não:

Biên độ sóng điện não là đại lượng được tính từ đỉnh dưới đến đỉnh trên của sóng, tính bằng microvolt. Để ghi lại được các sóng có đại lượng nhỏ như vậy, cần khuếch đại lên rất nhiều lần. Do đó máy ghi điện não cần phải có bộ khuếch đại mạnh và ổn định cao mới có thể ghi lại được chính xác các thông số cũng như hình dạng sóng điện não. Dựa vào giá trị biên độ của các sóng điện não ở những vùng khác nhau để đánh giá tính chất bình thường hay bệnh lý của các sóng này.

2.3. Chỉ số sóng điện não:

Chỉ số nhịp sóng điện não là số lượng sóng (thực chất là thời gian xuất hiện) của nhịp đó chiếm trên EEG chia cho toàn bộ thời gian ghi và tính bằng phần trăm (%). Riêng đối với nhịp alpha, người ta tính số phần trăm về thời gian xuất hiện sóng alpha ở vùng chẩm trên bản ghi điện não dài 1 mét so với tổng số các sóng có mặt ở vùng này. Chỉ số sóng điện não cũng là một thông số có giá trị chẩn đoán tốt.

2.4. Một số dạng sóng (hình 10):

Ngoài các nhịp cơ bản của não, khi nghiên cứu EEG người ta còn quan sát được sóng chậm đa hình, EEG dẹt, đa nhịp hay loạn nhịp và sóng nhanh mất đồng bộ.

Sóng chậm đa hình thường gặp trên EEG có nhịp chậm trong dải tần số của nhịp theta và delta. Sóng chậm đa hình không có dạng hình sin do có nhiều nhịp nhanh xen kẽ ở sườn lên, đỉnh sóng và sườn xuống của sóng tạo ra nhiều đỉnh trên một sóng.

Điện não đồ dẹt là bản ghi sóng điện não có biên độ dưới 5 μ V. Nếu ghi hoạt động điện kiểu này bằng phương pháp lưỡng cực, nghĩa là ghi từ hai điểm có sóng điện não không khác nhau về tần số cũng như về biên độ thì nhiều khi không nhận được hiệu điện thế.

Hoạt động điện được gọi là đa nhịp hay loạn nhịp khi trên EEG tất cả các nhịp từ delta đến beta tần số thấp nằm lộn xộn và biên độ của chúng gần giống nhau nên không thể phân biệt được nhịp ưu thế.

Sóng nhanh mất đồng bộ gồm các pic (gai nhọn) biên độ thấp (từ 2-

5 ∞ V).

Ngoài những hiện tượng điện sinh học nêu trên, khi ghi EEG còn gặp những sóng xuất hiện từng đợt (episode). Đó là spike - sóng mảnh, nhọn, có thời khoảng nhỏ (dưới 15 mgy). Biên độ của spike rất khác nhau và đôi khi đạt tới hàng trăm microvolt. Các spike có thể tạo thành nhóm trên EEG. Trong trường hợp này người ta còn gọi là những nhóm xung. Ngoài ra còn gặp các pic và các sóng nhọn.

Các pic là các xung đơn độc có thời khoảng từ 15-75 mgy và biên độ từ 10-100 ∞ V. Bản chất điện sinh học của spike cũng như của pic có lẽ giống nhau; giữa chúng chỉ có sự khác biệt nhau về thời khoảng.

Những sóng nhọn là các sóng có đáy rộng và đỉnh nhọn, biên độ cao hơn hẳn biên độ của các sóng cạnh nó. Những sóng này có thời khoảng từ 75-80-200 mgy, biên độ từ 20-200 ∞ V hoặc cao hơn. Những sóng nhọn tương tự như vậy thường là kết quả của sự chồng lên nhau giữa các sóng có tần số cao trên các sóng có tần số thấp và khi quan sát kỹ EEG hoặc dùng các phương pháp phân tích đặc biệt rất dễ phân biệt hai loại sóng trên.

Những thoi ngủ (nhịp Sigma - σ) là những dao động nhịp 14-16 ck/gy, xuất hiện theo chu kỳ trong các giai đoạn nhất định của giấc ngủ.

Phức bộ spike sóng; pic-sóng; spike chậm-sóng; sóng-spike; sóng - pic; sóng - spike chậm là sự phối hợp của các pic, spike hay spike chậm với các sóng trong dải tần số nhịp theta hay delta. Những tập hợp từ theo khái niệm nói trên chỉ rõ trật tự của các thành phần sóng trong phức bộ. Sự phối hợp các thành phần trong phức bộ mang ý nghĩa chẩn đoán bởi vì trong phần lớn các trường hợp chúng tôi đổi chỗ cho nhau phụ thuộc vào vị trí sóng điện não xuất hiện so với vị trí điện cực và phương pháp ghi điện thế. Sóng mũ là phức bộ gồm sóng chậm (thường nằm trong dải nhịp delta) và xung động nhanh nằm trên đỉnh của nó.

Trong tài liệu về EEG còn gặp danh từ chớp sóng và cơn kịch phát. Người ta hiểu khái niệm này như là sự xuất hiện ngắn ngủi của một loại sóng điện não nào đó trên nền trội (còn gọi là nhịp ưu thế) của EEG.

Chớp sóng là quá trình phát triển sóng tương đối ổn định với biên độ không vượt khỏi biên độ của sóng cơ sở. Cơn kịch phát là sự xuất hiện đột ngột, mạnh mẽ của một loại nhịp có tần số khác với tần số của nhịp sóng nền, nhưng biên độ cao hơn hẳn biên độ của sóng cơ sở. Mặc dầu có sự thống nhất về cơ chế của cả hai hiện tượng trên nhưng cơn kịch phát vẫn được coi là sự thể hiện quá trình bệnh lý rõ ràng hơn.

Tăng đồng bộ là sự tăng biên độ rất mạnh của quá trình điện sinh học vượt hẳn biên độ của các sóng bình thường vẫn quan sát được (điện thế tăng đồng bộ). Những biến đổi này diễn ra cùng một lúc ở các vùng khác nhau của não.

Sự đồng bộ là quá trình tạo nhịp của sóng điện não với sự tăng biên độ.

Sự rối loạn tính nhịp nhàng của các sóng điện não với sự thay thế các sóng đồng bộ của một loạn nhịp trội nào đó bằng các dao động kém đều đặn hơn và có thời khoảng khác nhau thì gọi là sự mất đồng bộ.

Nếu trên EEG trội lên những nhịp nhanh (beta, gama) – hiện tượng nhanh nhịp, còn trội lên các nhịp chậm (theta, delta) – hiện tượng chậm nhịp.

Hiện tượng thay đổi thường xuyên những nhịp sóng khác nhau không có cùng biên độ gọi là sự mất nhịp.

Sự giảm biên độ các dao động sóng mà không kèm theo biến đổi về tần số thì gọi là sự suy giảm.

Những biến đổi cùng loại trên EEG có thể xuất hiện tại một vùng nào đó của não – biến đổi khu trú, hoặc xuất hiện ở nhiều vùng khác nhau – biến đổi lan toả.

Những biến đổi có thể ghi được cùng một lúc tại các vùng khác nhau trên một hoặc hai bán cầu đại não – biến đổi đồng bộ, hoặc ghi được không cùng lúc – biến đổi không đồng bộ.

Nếu các sóng xuất hiện đồng bộ tại nhiều vùng khác nhau ở cả hai bán cầu đại não thì nói rằng chúng lan toả toàn bộ hai bán cầu.

3. Một số nhịp sóng điện não cơ bản.

3.1. Nhịp alpha (ký hiệu α):

Trên EEG của người khoẻ mạnh thường ghi được các dao động hình sin, tạo thoi đều đặn có tần số từ 8-13 ck/gy (thông thường từ 9-10 ck/gy), biên độ khoảng 50 μ V – đó là nhịp α . Nhịp α xuất hiện rõ nhất ở các vùng chẩm, đôi khi có xuất hiện ở các vùng chẩm – trung tâm và chẩm – thái dương.

Dựa vào số lượng nhịp α để tính chỉ số α . Chỉ đo những chỗ có ít nhất 3 sóng α trở lên.

Nếu trên EEG không ghi được nhịp α thì trong 75% trường hợp có thể kích thích nhịp này bằng cách mở mắt và nhắm mắt liên tục.

Nhịp α bị giảm đi hoặc biến mất khi:

- Có một kích thích bất kỳ nào từ bên ngoài, nhất là kích thích ánh sáng.
- Lao động trí óc hoặc khi chú ý đặc biệt.
- Mở mắt (ngay cả trong phòng tối hoàn toàn).
- Ở vùng chẩm nhịp α bị giảm mạnh khi kích thích ánh sáng và thị giác, giảm vừa khi kích thích âm thanh và giảm nhẹ khi kích thích xúc giác.

Kích thích ánh sáng nhịp thường gây ra phản ứng đồng hoá nhịp ánh sáng (nhịp α sẽ mang tần số trùng với tần số kích thích ánh sáng).

Sự giảm nhịp α (Depression) khác nhau khi dùng các kích thích khác nhau về bản chất và cường độ. Sự suy giảm này chỉ là tạm thời trong phản ứng định hướng đối với những tác động đột ngột từ bên ngoài.

Không có phản ứng giảm nhịp α đối với kích thích ánh sáng là biểu hiện bệnh lý.

Thời kỳ tiềm tàng của quá trình giảm nhịp α đối với kích thích khoảng 210 mgy. Thời kỳ này ngắn khi tăng cường độ ánh sáng và kéo dài (đến 900 mgy) khi giảm cường độ ánh sáng. Khi mở mắt thời kỳ tiềm tàng thường kéo dài hơn so với khi kích thích ánh sáng (khi mở mắt thường lâu đến 1 gy).

Những tính chất của nhịp α :

Nhịp α liên quan chặt chẽ với thị giác. Ở người mù từ khi đẻ ra không ghi được nhịp α .

- Quan sát thấy mối liên quan tỷ lệ thuận giữa chỉ số α và thị lực.
- Khi có tổn thương võng mạc, đường dẫn truyền hoặc trung khu thị giác trong đại đa số trường hợp không ghi được nhịp α (nếu có xuất hiện thì cũng rất thưa thớt).

Nhịp α không phải lúc nào cũng có giá trị tần số giống nhau. Nó có thể nhanh lên hoặc chậm đi trong giới hạn tần số α và khác nhau ở các đạo trình trên cùng một bản ghi. Người ta giải thích hiện tượng này bằng thuyết nhiều nơi phát sinh nhịp α .

Có tác giả (Darrow – 1946, 1947; Simonov – 1956) cho rằng sóng α đóng vai trò to lớn trong cơ chế điều chỉnh cân bằng nội môi, trong hoạt động của các bộ máy thực hiện chức năng ngăn cản các tín hiệu đi vào não.

Có giả thiết cho rằng nhịp α là hình ảnh ghi được bằng điện của các bộ máy điều chỉnh được hình thành trong quá trình tiến hoá lâu dài của các chất sống.

Ý nghĩa chức năng của nhịp α :

Nhịp α là kết quả các chuỗi kích thích của các tế bào thần kinh ở vỏ não, vì vậy sự hưng phấn của các neuron dưới ảnh hưởng của các xung đi đến chúng phụ thuộc vào pha của sóng α (Bishop, 1933; Gastaut, 1951; Lindsley, 1952).

Theo ý kiến của Bunch (1956) nhịp α đóng vai trò cơ chế đồng hồ – nó điều chỉnh theo thời gian sự đi vào hoặc đi ra khỏi vỏ não cho các tín hiệu. Những vận động ngẫu nhiên bất kỳ được bắt đầu chỉ ở một pha của sóng α (Liller, 1950; Bates, 1950).

A.A. Genkin (1962) cho rằng sự khác nhau về độ dài của đường đi lên và đi xuống của mỗi dao động sóng có thể đặc trưng cho mức hưng phấn của các

cấu trúc não. Tính đối xứng về độ dài đường đi lên và đi xuống của mỗi sóng mất đi khi thay đổi trạng thái chức năng (khi buồn ngủ, mệt mỏi, căng thẳng trí óc).

Sự có mặt của nhịp α luôn đi kèm với trạng thái cân bằng, bình tĩnh (S.I. Subotnic, 1974; D.G. Shmelkin, 1995). Nhịp α thưa thớt hoặc mất hẳn trong trạng thái tăng cường hưng phấn và ngược lại, nhịp α tăng lên khi mức độ hưng phấn vỏ não giảm đi (I.S. Robiner, 1968). Nghĩa là ở những người điềm tĩnh thấy xuất hiện nhiều sóng α hơn.

Tính chất bệnh lý của nhịp α được thể hiện trong những trường hợp:

- Mất đối xứng về tần số lớn hơn một sóng giữa hai bán cầu.
- Mất phản ứng đối với kích thích từ ngoài hoặc mất đối xứng về tính phản ứng giữa hai bán cầu.
- Nhịp α mất dạng thoi, biến dạng nhọn, xuất hiện kịch phát nhịp α .

3.2. Nhịp beta (ký hiệu β):

Tần số nhịp β dao động từ 14-35 ck/gy hoặc cao hơn, biên độ ít khi vượt quá 20 μ V. Nhịp β thường xuất hiện trên EEG nhưng ít khi là loại sóng chiếm ưu thế.

Nhịp β xuất hiện chủ yếu ở các **vùng trước não (đặc biệt vùng trán và trung tâm)**; ở một số người nhịp này xuất hiện cả ở thái dương, nhất là thái dương trước và thái dương sau. Nhịp β thường ghi được ở phụ nữ. Trong trạng thái bình thường chỉ số β ổn định ở từng người. ***Sự tăng cường nhịp β được đánh giá như sự tăng hưng phấn của vỏ não.***

Nhịp β chiếm ưu thế khi căng thẳng thần kinh, khi hưng phấn hoặc khi lo âu. Nó giảm đi (ở bán cầu đối diện) khi chuyển động tự do các chi hoặc khi kích thích xúc giác.

3.3. Nhịp Rolando (nhịp θ):

Có hình vòm xuất hiện tại vùng trung tâm của não (vùng gần rãnh Rolando). Tại đây, bên cạnh nhịp β tần số 18 ± 3 ck/gy được ghi nhịp sóng chậm hơn khoảng 2 lần với tần số 9 ± 2 ck/gy (nhiều khi lẫn với sóng α tần số 10-11 ck/gy), đó là nhịp θ .

Nhịp θ cũng bị giảm đi (giống nhịp β) khi kích thích xúc giác và cảm thụ bản thể, đặc biệt khi nắm tay. Khác với nhịp α , nhịp θ không phản ứng với ánh sáng.

Dạng sóng này không đối xứng, một pha có dạng nhọn, một pha có dạng hình vòng cung.

Nhịp θ xuất hiện trong dạng các chớp sóng khi cảm xúc mạnh, khi lo âu,

khi có cơn động kinh. *Người ta cho rằng nhịp α là sự biểu hiện tình trạng quá hưng phấn của vỏ não Rolando.*

Nhịp sóng này thường xuất hiện ở những bệnh nhân có **rối loạn thần kinh tâm thần** (Dongier, 1957), nhưng có thể gặp cả trên EEG của những người khoẻ mạnh, đặc biệt những thanh niên.

3.4. Nhịp theta (ký hiệu $\square$):

Có tần số từ 4-7 ck/gy. Nhịp $\square$ xuất hiện chủ yếu trên EEG của trẻ em. Sau 10 tuổi chỉ số và biên độ nhịp $\square$ giảm đi. Trên EEG người lớn khoẻ mạnh nhịp $\square$ thường xuất hiện tại các vùng trán – trung tâm và thái dương.

Nhịp $\square$ tăng về **chỉ số và biên độ là dấu hiệu tăng cường ức chế vỏ não**. Sóng $\square$ xuất hiện lan toả phản ánh hiện tượng giảm hoạt động của vỏ não. Sự xuất hiện nhịp $\square$ khu trú chỉ ra ổ bệnh lý tổn thương vỏ não.

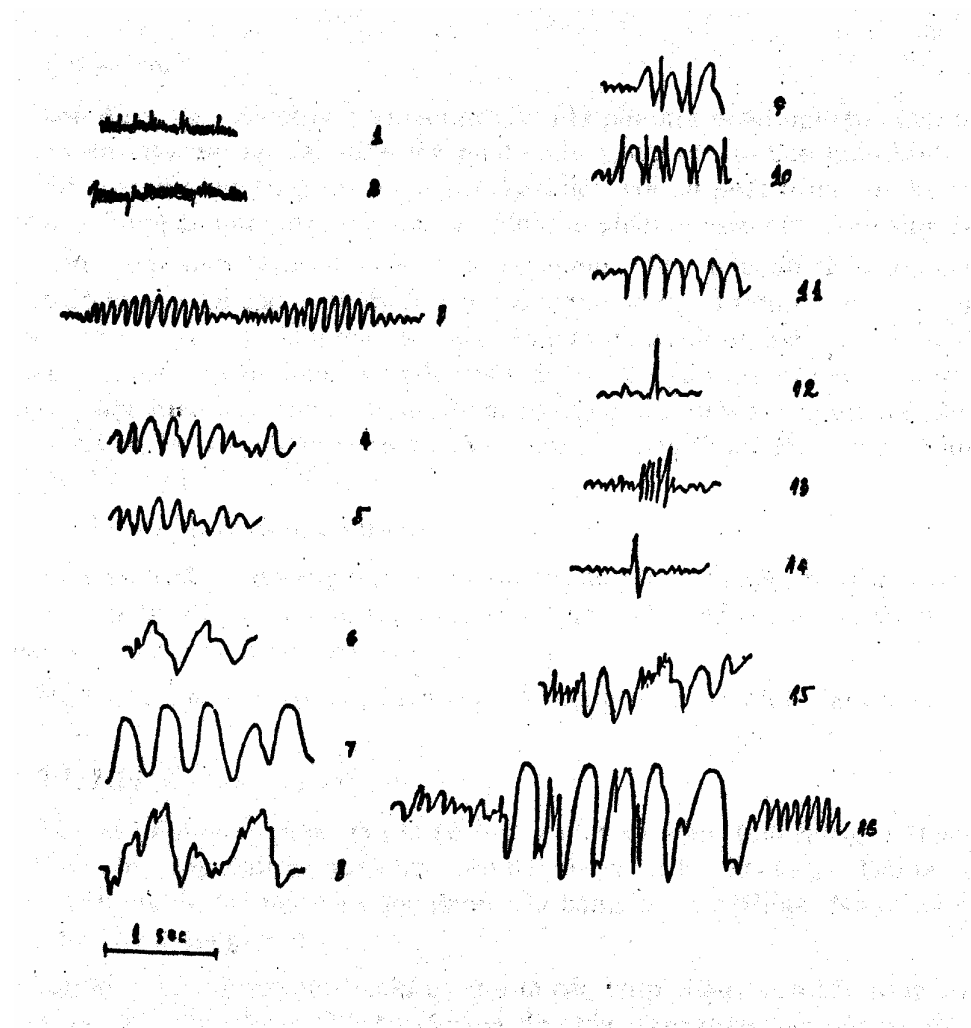
Các cơn kịch phát nhịp $\square$ đồng bộ, đối xứng hai bên bán cầu xuất hiện khi có tổn thương các cấu trúc dưới vỏ não.

3.5. Nhịp delta (ký hiệu Δ):

Có tần số từ 0,5-3,5 ck/gy. Biên độ nhịp delta khoảng 20 μ V.

Trên EEG của những người khoẻ mạnh, lớn tuổi trong trạng thái tỉnh táo không ghi được Δ (trong một vài trường hợp cá biệt có thể ghi được sóng Δ với tần số khoảng 3 ck/gy và biên độ gần 20 μ V, xuất hiện đơn độc ở các vùng trước não).

Sau lứa tuổi 17 rất ít khi ghi được nhịp Δ . Nhịp Δ xuất hiện chủ yếu ở một số trẻ em nhỏ, còn ở người lớn chỉ gặp trong trạng thái gây mê. Sự xuất hiện nhịp Δ liên quan tới sự giảm mạnh trương lực vỏ não. Nhịp Δ tăng biên độ và chỉ số là dấu hiệu đầu tiên của thiếu ôxy não liên quan đến tổn thương thực thể não (u não, đột quỵ não, áp xe não, dập não...). Sóng Δ kịch phát xuất hiện thành nhịp đồng bộ hai phía ghi được khi tổn thương các cấu trúc dưới vỏ não.



Hình 10: Các dạng sóng điện não

6 §. GHI LƯU HUYẾT NÃO

(RHEOENCEPHALLOGRAPHIA – REG)

NGUYỄN XUÂN THÂN

ĐẠI CƯƠNG.

Trong các phương pháp nghiên cứu sinh lý tuần hoàn não, phương pháp ghi những thay đổi điện trở của não khi có dòng điện chạy qua là một phương pháp nhẹ nhàng nhất đối với bệnh nhân, nó không gây đau đớn, độc hại gì. Phương pháp có giá trị lớn trong việc đánh giá trạng thái mạch máu não, lưu lượng tuần hoàn não, vì vậy người ta gọi phương pháp này là ghi lưu huyết não.

Phương pháp này có những ưu điểm như sau:

- Có thể ghi trong thời gian dài theo yêu cầu nghiên cứu.
- Có thể ghi nhiều lần để theo dõi tiến triển của bệnh hoặc tác dụng của thuốc.
- Có thể tiến hành trong cả lúc bệnh nhân trong trạng thái bệnh lý nặng như: khi bệnh nhân hôn mê, sốt cao, tăng áp lực trong sọ và ngay cả trong khi phẫu thuật.
- Khi ghi lưu huyết não có thể làm nhiều nghiệm pháp sinh lý và được lý như thay đổi tư thế nằm - đứng hoặc đứng - nằm, quay đầu, ngửa cổ, đè ép động mạch cảnh, theo dõi tác dụng của các loại thuốc trên đường ghi lưu huyết não...

Về lịch sử phát triển của phương pháp: Schuelter là người đầu tiên đã làm một máy để ghi lưu huyết não (năm 1921) sau đó Meyer Grant và một số tác giả khác đã nghiên cứu sử dụng phương pháp này, nhưng do kỹ thuật chưa hoàn chỉnh đã gây những tai biến khi ghi, vì vậy phương pháp này đã bị bỏ trong thời gian dài. Năm 1937 Ganller mới cải tiến và sử dụng lại phương pháp để nghiên cứu thay đổi điện trở não ở những bệnh nhân chấn thương sọ não. Năm 1940 Nyboor và cộng sự đã dùng máy ghi lưu huyết não để nghiên cứu khối lượng máu lưu hành ở tim, tiếp theo nhiều tác giả khác đã nghiên cứu sự thay đổi tuần hoàn ở các cơ quan khác.

Đáng lưu ý là từ năm 1950 Polzer và Shufried đã hoàn chỉnh về kỹ thuật ghi lưu huyết não và nghiên cứu sâu về tuần hoàn não. Từ đó đến nay phương pháp ghi lưu huyết não đã được sử dụng rộng rãi ở nhiều nước, nó thực sự trở thành phương pháp cận lâm sàng có giá trị để chẩn đoán, đánh giá trạng thái

tuần hoàn não.

1- Nguyên lý chủ yếu trong phương pháp ghi lưu huyết não:

Cũng như các vật dẫn khác, tất cả các tổ chức của cơ thể khi có một dòng điện chạy qua nó đều có sự cản với dòng điện.

Đối với các tổ chức trong cơ thể trong thời điểm ghi thì điện trở của nó thay đổi chỉ phụ thuộc vào sự thay đổi của lượng máu tuần hoàn qua nó (vì các yếu tố khác hằng định). Vì vậy theo dõi của điện trở của cơ quan tổ chức giúp ta đánh giá được trạng thái tuần hoàn của cơ quan tổ chức đó.

Ta có thể coi sọ não là một mẫu điện tích như sơ đồ dưới (hình 11) trong đó da cơ và sừng sọ ở dưới mỗi điện cực ghi được biểu diễn bằng tế bào điện tích (b). Như vậy sự thay đổi điện trở ghi được thể hiện cả sự tuần hoàn của máu qua da đầu, tổ chức dưới da và sừng sọ, nhưng lưu lượng tuần hoàn này không đáng kể so với sự tuần hoàn qua não. Vì vậy, đường ghi sự thay đổi điện trở chủ yếu biểu hiện sự thay đổi lưu lượng tuần hoàn qua não, khi máu qua não nhiều thì điện trở của não giảm đi, cường độ dòng điện tăng lên và ngược lại.

1.1. Nguyên lý máy ghi sử dụng cầu điện trở Wheastone kép:

Trong mỗi cầu Wheastone có một ngành điện trở chưa biết, giá trị đó là điện trở não và chỉ có ngành điện trở đó có giá trị thay đổi. Qua hệ thống khuếch đại ta ghi được cường độ dòng điện thay đổi tương ứng.

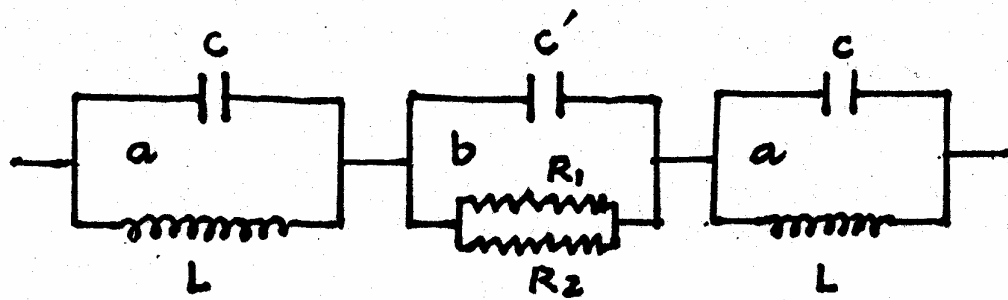
Dòng điện xoay chiều là dòng điện có tần số lớn (từ 20-150 KHz). Hai điện cực được đặt ở vị trí trán - chẩm để ghi điện trở của bán cầu đại não (đặt đối xứng hai bên) và đặt ở vị trí chẩm - cằm để đánh giá tuần hoàn của động mạch sống – nền (hình 11, 12). Có thể đặt điện cực ở các vị trí khác nhau: đỉnh – cằm để nghiên cứu tuần hoàn động mạch não sau, vv... Có thể đặt một số điện cực ở ngang đốt C6 (cách móm gai 2 cm), một điện cực ở mũi để theo dõi tuần hoàn của động mạch đốt sống, một điện cực ở gần sát xương đòn, một điện cực ở móm chẩm để theo dõi tuần hoàn của động mạch cảnh trong.

1.2. Nguyên lý ghi lưu huyết não 2:

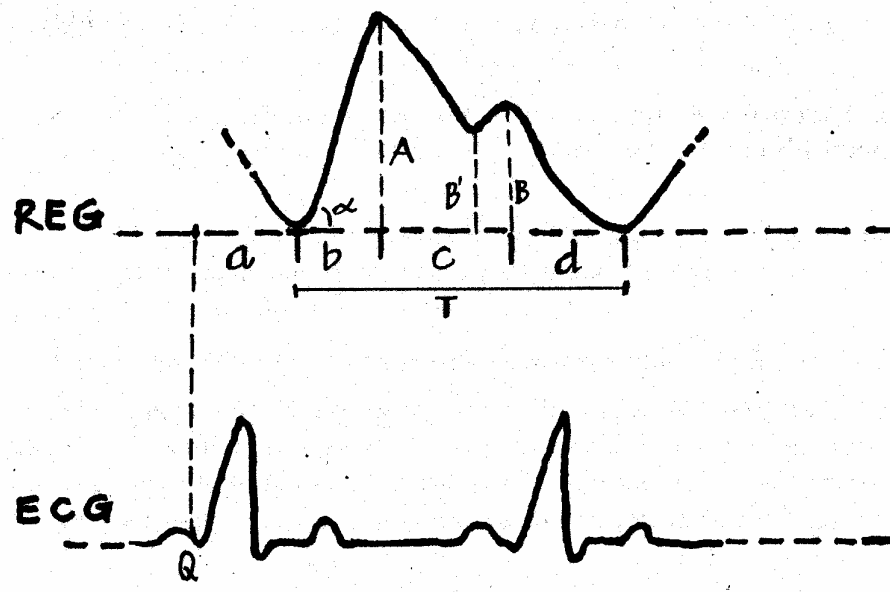
Máy ghi lưu huyết não 2 không dùng cầu Wheastone mà dùng kỹ thuật của Lechner và Rodler. Ở đây điện cực dòng điện ra và vào riêng biệt, điện cực cho dòng điện vào được đặt ở thái dương còn có thể dùng nhiều điện cực ra đặt ở những vị trí tùy ý. Như vậy phương pháp này còn có ưu điểm hơn nhiều so với phương pháp trên, ta có thể đánh giá tuần hoàn của não ở những khu vực nhỏ.

2. Đường ghi lưu huyết não bình thường.

Liên quan giữa lưu lượng tuần hoàn não và đường ghi lưu huyết não.



Hình 11



Hình 12



*** Lưu huyết não bình thường:**

Bình thường đối tượng ghi lưu huyết não nằm ngửa, đầu gối vào một gối mỏng, êm, đặt các điện cực ở các vị trí cần ghi theo chỉ định (chú ý đặt đối xứng hai bên), điều chỉnh máy sao cho kim chỉ ở vị trí cực đại, thoát đầu chưa cho dòng điện chạy qua đầu đối tượng ghi, ghi độ chuẩn của máy, sau đó cho dòng điện chạy qua đầu đối tượng ghi và bắt đầu ghi với tốc độ chạy của băng giấy phù hợp (phần sử dụng máy chúng tôi không viết ở đây chi tiết vì tùy từng loại máy có quy trình thao tác khác nhau).

Đường ghi lưu huyết não ở người bình thường, tuổi trẻ là một đường cong (hình 13), đồng thời máy ghi là một đạo trình (DI) của điện tim.

Phần đường cong từ điểm xuất phát (chân đường cong) đến đỉnh của đường cong gọi là phần đi lên của đường cong, nó tạo với đường đẳng điện một góc α gọi là góc lên hoặc góc khởi phát, đường cong có một đỉnh cao rồi tiếp theo là phần đi xuống của đường cong, ở phần này thường có một hay hai, ba đỉnh phụ.

- Ở người bình thường, điểm khởi phát của đường cong cách chân của điện tim khoảng 0,15 giây. Về hình dạng đường cong: ở người bình thường đường cong đi lên dốc, biên độ sóng cao, đỉnh sóng nhọn, sóng phụ rõ, phần xuống của đường cong hơi lõm xuống.

- Đoạn đi lên của đường cong tương ứng với thời gian máu qua các động mạch não, khi máu qua não nhiều nhất thì đường cong đạt tới đỉnh của nó sau đó máu qua hệ thống mao mạch rồi vào các tĩnh mạch não, thời gian này tương ứng với đoạn đi xuống của đường cong. Đỉnh phụ bình thường xuất hiện ngay sau đỉnh chính, thấp hơn đỉnh chính, nó thể hiện sự co bóp tiếp theo của quai động mạch chủ. Nếu mạch máu não mềm mại, sự đàn hồi của động mạch tốt thì góc đi lên của đường cong lớn, phần cong của đường cong dốc đứng, đỉnh của đường cong nhọn, đỉnh phụ rõ. Nếu có nhiều đỉnh phụ ở đường cong đi xuống của đường cong chứng tỏ sự đàn hồi của mạch máu càng tốt.

- Biên độ của sóng (A) càng cao thì thể hiện khối lượng máu lưu hành qua não càng lớn, ta có thể tính sự thay đổi điện trở tối đa của não dựa vào biên độ của đường cong theo công thức sau:

$$A (\Omega) = \frac{E_{mm}}{A_{mm}} \times 0,05 \text{ (hoặc } 0,1) \text{ (1).}$$

Ở đây: E là độ chuẩn của máy (tùy theo ta chọn trong khi ghi lưu huyết não), A là biên độ đường cong tính ra milimet.

Như vậy với cùng một độ chuẩn E nếu biên độ đường cong càng lớn thì điện trở não càng nhỏ và khi đó lưu lượng tuần hoàn máu qua não càng lớn.

Một số tác giả đã dùng công thức (2) ngược lại $A = A_{mm}/E_{mm} \times 0,05$ để đánh giá lưu lượng tuần hoàn não, nhưng nếu ở đây A tính ra Ohm thì

không đúng về phương diện vật lý.

Tuy nhiên không phải lúc nào biên độ đường cong cũng phản ánh đồng thời đầy đủ về lưu lượng tuần hoàn máu não, vì nó phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác như: nhịp tim, huyết áp, áp lực nội sọ, độ nhớt của máu...

Ở người bình thường giá trị A tính theo công thức 2 như sau: $A = 0,15 \Omega$.

- Thời gian của toàn bộ đường cong phụ thuộc vào nhịp tim. Thời gian từ sóng Q của điện tim cho đến điểm xuất phát của đường cong gọi là thời gian truyền mạch (a), thời gian này biểu hiện tính đàn hồi của các mạch máu lớn trước não, mạch máu càng đàn hồi tốt thì thời gian truyền mạch càng dài và ngược lại, ở người đứng tuổi $a = 0,15-0,20$ giây.

- Giá trị trung bình của góc đi lên (α) vào khoảng $70^\circ - 80^\circ$. Theo Perez giá trị trung bình của góc α ở bán cầu bên trái là 89° , ở bên phải là 81° . Tuổi càng cao thì giá trị góc càng giảm.

- Trên bản ghi lưu huyết não ngoài đường cong chính đã nêu ở trên ta còn ghi được một đường cong phụ, còn gọi là sóng nén, đường cong này ít có giá trị trong việc đánh giá tuần hoàn não.

*** Liên quan giữa đường ghi lưu huyết và khối lượng máu lưu hành qua não:**

Dựa vào thực nghiệm dùng chất đồng vị phóng xạ để tính lưu lượng tuần hoàn não và sự tương quan giữa lưu lượng tuần hoàn não đó với một số yếu tố của đường cong ghi lưu huyết não, Khajiev đã lập được công thức để tính lưu lượng tuần hoàn máu não như sau:

$$V = \frac{HA (tb) \times 60}{-3,14 + 1,36 X} \text{ (ml/ phút)}.$$

Ở đây huyết áp trung bình được tính bằng công thức:

$$HA (tb) = \frac{HA \text{ tối đa} - HA \text{ tối thiểu}}{3} + HA \text{ tối thiểu}.$$

với $X = b/T \times 100$; trong đó: b là thời gian đi lên của đường cong, T là toàn bộ thời gian của đường cong.

Ngoài ra người ta còn nêu nhiều công thức và chỉ số khác của điện trở não để đánh giá chung trạng thái tuần hoàn não.

+ Tính thời gian tuần hoàn não theo công thức của Jacquy:

$$Y = 0,8208 x - 3,2164 \text{ (giây)}; x = b \times 100.$$

+ Tính chỉ số mạch $K = b/T$.

Trong các chỉ số đã nêu trên của đường cong ghi lưu huyết não, chỉ số mạch K có giá trị tin cậy nhất để đánh giá trạng thái chung của tuần hoàn não.

Ở lứa tuổi trẻ, K vào khoảng 0,10-0,15; ở lứa tuổi trung niên K là 0,18-0,22.

Tóm lại sự thay đổi điện trở của não có quan hệ trực tiếp với sự thay đổi khối lượng tuần hoàn não. Tuy nhiên cũng cần lưu ý rằng dịch não tủy có khả năng dẫn điện tốt hơn là máu, khối lượng của dịch não tủy bằng 1/3 khối lượng của máu qua não vì vậy nếu thay đổi khối lượng và áp lực dịch não tủy cũng ảnh hưởng lớn đến điện trở của não.

3. Thay đổi lưu huyết não khi làm các nghiệm pháp sinh lý.

3.1. Thay đổi tư thế của đối tượng khi ghi:

- Khi chuyển tư thế nằm sang ngồi, đường ghi lưu huyết não có biên độ tăng, góc đi lên của biên độ cũng tăng, thời gian đi lên của đường cong giảm, thời gian tuần hoàn qua não giảm và thời gian của toàn bộ sóng cũng giảm, do vậy hệ số mạch K không thay đổi hoặc thay đổi không đáng kể.

Đây là một nghiệm pháp đơn giản nhưng rất có giá trị để đánh giá khả năng tự điều hoà của tuần hoàn não. Khi chuyển từ tư thế nằm sang ngồi hoặc đứng do các tác dụng của trọng lực làm cho áp lực dòng máu lên não giảm, lập tức các mạch máu não và trước não tự điều hoà để làm cho lượng máu qua não không bị giảm. Ở những người bị xơ vữa hoặc xơ cứng động mạch não thì khả năng tự điều hoà trên bị giảm hoặc mất dẫn đến giảm nhiều lưu lượng tuần hoàn não khi thay đổi tư thế. Ở những bệnh nhân có bệnh lý khu trú ở não ta có thể thấy sự mất khả năng tự điều hoà tuần hoàn riêng ở khu vực đó của não.

- Khi đối tượng ghi lưu huyết não ngửa cổ và quay đầu hết mức về một phía (nghiệm pháp của Yarouline) dẫn đến mất đối xứng của đường ghi lưu huyết não giữa hai bên, nhất là ở khu vực động mạch sống – nền, tuy nhiên ở người bình thường sự chênh lệch đó không lớn, ở người xơ cứng động mạch, bị hẹp động mạch hay động mạch bị chèn ép do bệnh lý cột sống cổ, v.v... thì khi làm nghiệm pháp trên sự mất đối xứng tăng lên và xuất hiện những triệu chứng lâm sàng.

3.2. Khi bị đè ép động mạch cảnh trong ở một bên:

Đường ghi lưu huyết não ở bên đó giảm biên độ, mất đỉnh phụ, lưu lượng tuần hoàn qua bán cầu đại não này giảm. Nhưng đường cong không mất đi vì được máu từ động mạch cảnh trong bên đối diện bổ sung.

Nếu có huyết khối gây tắc động mạch cảnh trong một bên thì rất nguy hiểm khi đè ép động mạch cảnh trong bên lành và khi đó thấy mất đường cong ghi lưu huyết não cả hai bên bán cầu đại não.

Nếu có huyết khối gây tắc động mạch cảnh trong bên đè ép thì ta không thấy đường cong thay đổi khi đè ép.

3.3. Khi tăng thông khí làm giảm phân áp CO_2 trong máu:

Làm giảm biên độ, giảm độ dốc, tăng thời gian đi lên của đường cong,

thời gian tuần hoàn qua não kéo dài và lưu lượng tuần hoàn não giảm.

3.4. Thuốc tác dụng vận mạch:

Làm thay đổi rõ ràng đường cong ghi lưu huyết não.

- Histamin, nitrit amin, papaverin làm tăng biên độ đường cong, tăng độ dốc đi lên của đường cong, tăng lưu lượng tuần hoàn não nhẹ.

- Aminophyllin làm giảm biên độ đường cong, không làm thay đổi đáng kể lưu lượng tuần hoàn não.

- Acid nicotin không gây ảnh hưởng rõ ràng đến lưu huyết não.

4. Thay đổi lưu huyết não trong bệnh lý mạch máu não.

4.1. Ở người cao huyết áp và xơ vữa động mạch máu não:

- Ở bệnh nhân cao huyết áp không có xơ vữa động mạch, đường cong tăng biên độ với đỉnh dạng vòm, mất đỉnh phụ, góc đi lên của đường cong tăng, thời gian đi lên của đường cong vẫn ở phạm vi bình thường, hệ số mạch K tăng nhẹ, tốc độ tuần hoàn qua não và lưu lượng tuần hoàn qua não thay đổi không đáng kể.

- Ở bệnh Burger động mạch não, đường cong có biên độ bình thường đỉnh vòm, mất đỉnh phụ, giảm hệ số mạch K. Ngậm nitrit amin làm tăng hệ số mạch và xuất hiện rõ đỉnh phụ.

- Ở bệnh nhân xơ vữa động mạch não thay đổi lưu huyết não tiến triển phù hợp với giai đoạn bệnh lý của mạch máu não. Ở giai đoạn đầu của xơ vữa động mạch thay đổi về lưu huyết não ở mức độ nhẹ, đường cong giảm độ dốc, góc lên giảm nhẹ biên độ bình thường hoặc giảm không đáng kể. Đỉnh sóng tròn, đỉnh phụ mờ, thời gian đi lên của đường cong tăng, hệ số mạch K tăng trên mức bình thường khoảng 22%, nếu bệnh nhân có cao huyết áp thì biên độ, đường cong lại tăng cao. Tốc độ tuần hoàn qua não tăng và lưu lượng tuần hoàn qua não giảm nhẹ.

Ở giai đoạn tiến triển của xơ vữa động mạch não, những thay đổi đường cong ghi lưu huyết não nặng nề, rõ ràng: đoạn đi lên của đường cong giảm độ dốc rõ ràng, góc lên nhỏ, đỉnh sóng tù có khi thành “hình cao nguyên”, không có đỉnh phụ, phần xuống của đường cong kéo dài, biên độ của đường cong có khi bình thường hoặc giảm nhẹ, thời gian dẫn truyền mạch (a) giảm xuống dưới 0,12 giây, thời gian đi lên của đường cong tăng, hệ số mạch K tăng trên 24% có khi đến 34%. Thời gian tuần hoàn qua não kéo dài, lưu lượng tuần hoàn qua não giảm đáng kể. Nếu có kèm theo cao huyết áp thì biên độ đường cong lại tăng, góc có thể ở phạm vi bình thường, do vậy đoạn đầu của đường đi lên của đường cong vẫn có độ dốc bình thường, nhưng đoạn cuối của nó giảm độ dốc rõ ràng (hình 18).

Trong trường hợp bị hẹp tắc động mạch cảnh trong, đường ghi lưu huyết

não ở bên tổn thương biên độ giảm nhiều, đỉnh sóng xuất hiện chậm hơn bên lành, đỉnh tròn giãn rộng, góc giảm, phần lên của đường cong kéo dài, thời gian đi lên của đường cong tăng, thời gian dẫn truyền mạch nhanh hơn.

Làm nghiệm pháp Yarouline cũng có thể giúp ta phân biệt được hẹp tắc ở các động mạch qua cổ vào não, nghiệm pháp được tiến hành bằng cách cho bệnh nhân quay cổ và nghiêng đầu một bên làm cho chỗ động mạch cảnh trong bị hẹp giãn ra, bớt hẹp lòng đi, dẫn đến tăng lưu lượng tuần hoàn não và ta thấy đường REG được cải thiện tốt hơn, còn nếu là tắc hoàn toàn thì đường REG không có gì thay đổi.

Động mạch đốt sống có thể bị hẹp lại do hai nguyên nhân:

- Do xơ vữa động mạch.
- Do cột sống cổ chèn ép.

Khi làm nghiệm pháp Yarouline quay đầu và ngửa cổ quá mức thấy: nếu do xơ vữa động mạch thì đường cong REG hầu như không có gì thay đổi, còn nếu bị chèn ép thì làm thay đổi đường cong REG rõ ràng theo hướng xấu đi.

Trong mọi trường hợp hẹp tắc động mạch cảnh trong và sống nền đều thấy giảm lưu lượng tuần hoàn não, thời gian tuần hoàn não kéo dài, điều này thể hiện trên đường cong REG ở mức độ tổn thương khác nhau tùy thuộc vào hoạt động của hệ tuần hoàn bổ sung và các nghiệm pháp thực hiện khi ghi.

7 §. CHỌC ỚNG SỐNG THẮT LƯNG VÀ CHẨN ĐOÁN DỊCH NÃO TỦY

NGUYỄN XUÂN THÂN

1. Đại cương về dịch não tủy.

Bình thường dịch não tủy (DNT) trong suốt, không màu, làm nhiệm vụ bảo vệ não và tủy sống đồng thời tham gia vào nhiệm vụ dinh dưỡng và chuyển hoá của hệ thần kinh trung ương.

Áp lực của DNT bình thường cân bằng với áp lực của các tĩnh mạch và các xoang tĩnh mạch trong sọ và trong ống sống, áp lực này dao động (theo nhịp dao động của các động mạch ở não và tủy sống).

Các thành phần sinh học của DNT được điều hoà bởi hệ thống hàng rào (Barrier) mạch máu – DNT và DNT – não và tủy sống.

Các xét nghiệm DNT có giá trị lớn trong chẩn đoán các bệnh thần kinh. Có thể lấy DNT xét nghiệm qua chọc dưới chẩm (đường chọc này dễ xảy ra tai biến nên ít thực hiện), đường chọc ở khe cột sống thắt lưng (từ dưới đốt L3 trở xuống) an toàn hơn, vì vậy chọc ống sống thắt lưng được thực hiện thông dụng hơn.

2. Chọc ống sống thắt lưng (Lumbal puncture).

- Mục đích và các chỉ định chọc ống sống thắt lưng:

+ Để lấy DNT xét nghiệm (sinh hoá, tế bào, vi khuẩn...).

+ Để nghiên cứu về áp lực DNT, sự lưu thông DNT.

+ Để đưa thuốc vào DNT nhằm mục đích điều trị.

+ Để bơm thuốc cản quang, bơm khí chụp tủy, chụp bao rễ thần kinh.

- Chống chỉ định:

+ Phù nề não nặng.

+ Tăng áp lực trong sọ.

+ U não.

+ Nhiễm khuẩn ở vùng chọc kim.

3. Các nghiệm pháp nghiên cứu DNT động.

Bình thường DNT lưu động từ các não thất ra khoang dưới nhện, áp lực DNT cũng dao động theo nhịp đập của các động mạch, đồng thời chịu ảnh hưởng của áp lực hệ tĩnh mạch trong sọ não và tuỷ sống. Lượng DNT tương đối hằng định, khi lượng DNT tăng lên thì nó sẽ được hấp thu bớt đi và khi lấy DNT ra thì nó được tiết ra để bù đắp lại. Có sự tương quan giữa khối lượng DNT, thể tích não và tuỷ sống với áp lực DNT, bình thường sự tương quan này giữ mức độ ổn định như trên, khi có bệnh lý thì sẽ làm thay đổi các chỉ số đó. Các nghiệm pháp nghiên cứu sự lưu thông DNT, sự tương quan giữa khối lượng và áp lực DNT khi có thay đổi về khối lượng, sự tạo ra DNT và hấp thu DNT là các nghiệm pháp nghiên cứu động về DNT (khác với các nghiệm pháp tĩnh).

Đến nay người ta đã làm các nghiệm pháp cụ thể sau:

3.1. Các nghiệm pháp thăm dò sự lưu thông của DNT:

Nghiệm pháp Queckenstedt: **ép hai bên tĩnh mạch cổ sâu** (theo hướng vào trong ra sau) trong thời gian 30 giây, ở người bình thường áp lực DNT tăng lên tương đối nhanh đến **mức 400-500 mm nước**, sau khi không ép nữa áp lực về giá trị ban đầu trong vòng 10-15 giây, khi có nghẽn tắc lưu thông DNT ở tuỷ sống thì sự lưu thông kém hoặc mất hẳn sự lưu thông, khi ấy gọi là nghiệm pháp Queckenstedt dương tính (+).

Nghiệm pháp Stockey: **ép tĩnh mạch chủ bụng** bằng cách ép vào bụng bệnh nhân, đáp ứng của nghiệm pháp cũng tương tự như trên. Nghiệm pháp (+) khi có nghẽn tắc lưu thông DNT ở vùng thất lưng.

Ngoài ra khóc, ho, hắt hơi, rặn... cũng làm cho áp lực DNT tăng lên.

3.2. Ghi dao động áp lực DNT:

Dao động áp lực của DNT theo nhịp đập của động mạch, sự dao động này không lớn lắm, nên muốn ghi được cần phải có máy để khuếch đại dao động của nó. Khi có bệnh lý ở não, tuỷ ảnh hưởng đến áp lực DNT thì sự dao động của áp lực DNT cũng thay đổi.

3.3. Nghiệm pháp thăm dò sự đàn hồi của khoang dưới nhện và hấp thu DNT:

Marmarou và Schulman (1978) đã đưa ra một nghiệm pháp tuy đơn giản nhưng có giá trị rất tốt, nghiên cứu về sự tương quan giữa khối lượng DNT và áp lực của DNT, qua đó đánh giá sự đàn hồi của khoang dưới nhện và sự hấp thu, sự ngấm đi của DNT.

Nội dung của nghiệm pháp như sau: chọc 2 kim vào ống sống thất lưng, một kim nối với bộ phận đo, ghi áp lực DNT, một kim truyền dịch dưới áp lực vào trong ống sống (bổ sung vào DNT) ghi áp lực ở các thời điểm tương ứng với khối lượng dịch truyền, sau đó ngưng truyền, tính thời gian từ khi áp lực DNT giảm xuống gần mức ban đầu. Tác giả lập một công thức thực nghiệm tính hệ số tương quan khối lượng áp lực DNT. Tác giả đã có số liệu ở người

bình thường và sau có một số tác giả khác đã áp dụng công thức này nghiên cứu ở người bệnh để chẩn đoán và theo dõi kết quả điều trị.

3.4. Nghiệm pháp thăm dò tốc độ DNT:

Nghiệm pháp được thực hiện bằng cách: đo áp lực DNT ban đầu, sau đó lấy ra một khối lượng DNT(v), theo dõi áp lực giảm xuống đến bao nhiêu và tính thời gian (t) từ khi đó đến khi áp lực DNT tăng lên đến giá trị ban đầu. Tốc độ tạo DNT tính bằng công thức:

$$v = \frac{V}{t}$$

Theo Katzman và cộng sự (1970), bình thường $v = 0,33-0,40$ ml/phút.

Eiela có nêu công thức tính sự tương quan giữa khối lượng và áp lực như sau:

$$E = \frac{\text{Khối lượng DNT lấy ra} \times \text{áp lực sau khi lấy DNT}}{\text{Áp lực ban đầu}}$$

Bình thường $E = 5,5 - 6,6$. Chỉ số này chỉ phản ánh được một phần nào sự tương quan trên, ít giá trị hơn nghiệm pháp của Marmarou.

3.5. Giá trị của các nghiệm pháp trên:

Các nghiệm pháp nghiên cứu lưu thông của DNT là những nghiệm pháp cổ điển, nó có giá trị tốt để xác định sự lưu thông của DNT, nghiệm pháp đơn giản không gây nên tai biến gì.

Phương pháp ghi dao động của DNT giúp cho ta đánh giá phần nào về trạng thái phù nề não, khi não bị phù nề làm cho áp lực DNT tăng nhẹ và giảm sự đập nảy của các động mạch trong hộp sọ, dẫn đến giảm sự dao động áp lực DNT theo nhịp đập của mạch.

Nghiệm pháp của Marmarou đặc biệt có giá trị, với công thức thực nghiệm của các tác giả cho ta đánh giá mối quan hệ thực sự động về DNT, về mối tương quan động giữa thể tích DNT với áp lực. Kết quả nghiệm pháp giúp ta đánh giá mức độ đàn hồi của khoang dưới nhện hay là sức chứa đựng của khoang dưới nhện, sự hấp thu hay đúng hơn là sự tiêu thấm của DNT. Kết hợp với nghiệm pháp lấy DNT ra ta đánh giá tốc độ tạo ra DNT.

Trong lâm sàng, nghiệm pháp này giúp ta tìm hiểu về bệnh sinh của hội chứng tăng áp lực trong sọ do tăng tiết DNT hay giảm khả năng tiêu thấm DNT, trạng thái phù nề não, diễn biến của các quá trình bệnh lý trên và đánh giá kết quả của chống phù nề não, điều trị giảm áp lực sọ não.

Soloviev và Vanlov (1986) đã áp dụng nghiệm pháp này để theo dõi tình trạng tăng áp lực trong sọ ở 36 bệnh nhân nhồi máu não cấp so sánh với chỉ số Marmarou với diễn biến lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị của Manitol, tác giả đã kết luận: thay đổi chỉ số của Marmarou rất phù hợp với diễn biến lâm sàng và chỉ số này giúp ta đánh giá một cách khách quan tác dụng chống phù

não của Manitol.

Tóm lại: Xét nghiệm DNT, đo áp lực DNT và làm các nghiệm pháp nghiên cứu động về DNT tuy đơn giản nhưng có giá trị khách quan giúp ta xác định bệnh lý về sự lưu thông DNT, về hội chứng tăng áp lực trong sọ do các căn nguyên khác nhau và các căn nguyên gây đau đầu có liên quan đến DNT.

4. Các xét nghiệm về DNT.

- Tỷ trọng của DNT bình thường là 1,006-1,009; sức căng bề mặt là 7,15-7,20 dyn/cm; chỉ số khúc xạ 1,33510; độ nhớt của DNT không lớn 1,01- 1,06; pH là 7,4-7,6.

- Lượng tế bào đếm trong buồng Fuks – Rosenthal trong điều kiện sinh lý có 0-3 tế bào trong 1 mm³ dịch, chỉ là Lympho bào to và nhỏ. Nếu vượt quá 5 tế bào trong 1 mm³ là trạng thái bệnh lý (Kafila).

- Bình thường DNT không có màu. Ngẫu nhiên có thể do chọc dò vào mạch máu, trong những trường hợp như vậy sau khi ly tâm DNT sẽ trong ra và nghiệm pháp Benzidin âm tính, nếu trong thời gian ly tâm không có tan huyết.

- Các phản ứng về protein.

- + **Phản ứng Nonne – Appelt:** bình thường thấy **trắng đục nhẹ** hoặc có vết.

- + Phản ứng thủy ngân chlorua Weichbrodt: bình thường thấy những vết đục trắng rất to.

- + Phản ứng Phenic Pandey: bình thường có thể thấy trắng đục.

- + Phản ứng Brow – Husler với axit chlorhydric: bình thường DNT không trắng đục.

- + Phản ứng với vàng keo dạng Lange: DNT pha với dung dịch keo của vàng clorua với mức độ khác nhau sẽ có màu đỏ hoặc màu tím.

- + Phản ứng Benzoat (Hillien, Laroche, Lechelli): bình thường vùng đục ở ống thử thứ 6, 7, 8.

- + Phản ứng Parafin: bình thường chỉ thấy trắng đục ở 2-3 ống nghiệm đầu.

- + Phản ứng Takata – Ara: bình thường có màu tím, xanh và không có cặn.

- + Phản ứng Colacgol: trong DNT bình thường thấy có hiện tượng lắng cặn trong những ống nghiệm đầu (không quá 6 ống).

- + Phản ứng Cadimi: bình thường phản ứng này âm tính, nghĩa là sau khi cho Cadimi clorua vào DNT vẫn không thấy đục.

- + Phản ứng Permanganat: lượng kali permanganat tiêu thụ để làm thay đổi màu của DNT đã được chuẩn bị một cách đặc biệt từ màu trắng thành

màu đỏ bình thường là 1,1-1,8 (Levinson và Mac Fate).

Lượng protein toàn phần trong DNT bình thường có một số thay đổi tùy thuộc vào phương pháp nghiên cứu và trước hết tùy thuộc vào chỗ chọc dò để lấy dịch. **Bình thường lượng đó bằng 15-45 mg trong 100 ml DNT.** Các thành phần protein của DNT bình thường gần giống các thành phần protein huyết thanh (Vourman và Wunderly). Đối chiếu các trị số này sẽ trình bày trong bảng sau:

Bảng 1: Sự khác nhau có tính chất sinh lý về thành phần của DNT lấy từ các khu vực khác nhau (theo Samson).

Nơi lấy DNT	Tổng lượng protein (mg%)	Globulin (mg%)	Albumin (mg%)	Tế bào/ml	Đường (mg%)
Não thất	10-16	1-4	8-14	0-1	50-90
Bể lớn	16-20	1-6	14-16	0-1,3	59-68
Bể cuối cùng	16-24	2-6	14-18	0-2,3	55-65

Đối chiếu các thành phần protein và huyết thanh ở người lành mạnh (điện di trên giấy, theo Rober và CS).

Bảng 2: Dạng thành phần trong DNT so với trong máu.

Các loại protein	Dịch não tủy (%)	Huyết thanh (%)
Albumin	57,3	69,3
α_1 Glôbulin	6,1	2,8
α_2 Glôbulin	11,0	8,2
β Glôbulin	9,2	9,6
γ Glôbulin	16,5	16,7

Mức Clorua trong DNT cao hơn trong máu (tỷ lệ 1,2:1,0): mức này tương đương 695-722 mg% NaCl (Meritt), tương ứng với 100-130 mEq/l.

Ngoài ra trong DNT còn có hormon của tuyến yên, vitamin C và một số men (amylaza, oxydaza, lipaza). Trong DNT bình thường không có 17-xetosteroid (Sandberg và CS).

5. Các xét nghiệm về DNT trong một số bệnh lý.

Các xét nghiệm sinh hoá, tế bào miễn dịch và vi khuẩn, virus có giá trị đặc biệt quan trọng và có khi là xét nghiệm đặc hiệu trong chẩn đoán bệnh thần kinh. Sau đây là một số thay đổi về DNT trong một số bệnh hay gặp.

- **Trong viêm màng não mủ:** DNT đục, tế bào tăng cao 500-1000 bạch

cầu/mm³, đa số là bạch cầu đa nhân trung tính, có bạch cầu thoái hoá protein tăng cao 1-3 g/l, glucose giảm rõ, thậm chí còn vết NaCl bình thường. Cây DNT có vi khuẩn mọc (màng não cầu, phế cầu).

- **Trong viêm màng não lao:** màu sắc vàng chanh nhưng trong, áp lực tăng, tế bào tăng từ vài chục đến vài trăm tế bào/mm³, lúc đầu cả N và L về sau L chiếm ưu thế (70-90%), để lắng trong ống nghiệm 24 giờ có nổi vầng đục. Protein tăng nhẹ, đường glucose và muối giảm. Cây DNT có thể thấy BK (+).

- **Trong viêm màng não do virus:** màu sắc DNT vẫn trong suốt, protein tăng nhẹ hơn trong viêm màng não mủ, tế bào tăng chủ yếu lymphocyt. Các phản ứng viêm Pandy (+), Nonne Appel (+).

- **Trong viêm não do virus:** có thể lấy DNT để nuôi cấy phân lập virus nhưng ít trường hợp phát hiện được virus ở DNT, số (-) giả cao. DNT vẫn trong, áp lực tăng, protein tăng nhẹ 0,6-0,7 g/l; tế bào tăng nhẹ, thời gian đầu là bạch cầu đa nhân, sau đó là Lympho. Các phản ứng viêm Pandy (+), Nonne Appel (+).

- **Trong tai biến mạch máu não:**

+ Ở bệnh nhân xuất huyết dưới nhện hoặc chảy máu não vào não thất thì DNT lẫn máu, nếu lấy 3 ống nghiệm đựng DNT, ta thấy cả 3 ống nghiệm đều lẫn máu, để không đông. Do máu chảy vào khoang dưới nhện nên Protein tăng và tỷ lệ các thành phần tế bào trong DNT tương tự như ở máu.

+ Ở bệnh nhân xuất huyết trong não nếu ở sát khoang dưới nhện hoặc não thất thì DNT cũng lẫn máu, thường là màu hồng nhạt, xét nghiệm vi thể thấy hồng cầu. Nếu máu đã chảy nhiều ngày, xét nghiệm thấy có bilirubin (+).

Những trường hợp ổ máu tụ nhỏ, xa khoang dưới nhện và não thất, xét nghiệm DNT không có hồng cầu và các xét nghiệm khác không thay đổi rõ.

+ Ở bệnh nhân nhồi máu não (huyết khối, tắc động mạch não) có thể thấy áp lực DNT tăng nhẹ, Protein tăng nhẹ, tế bào bình thường, các xét nghiệm khác hầu hết bình thường.

- **Trong u não: áp lực DNT tăng cao, có phân ly Protein/tế bào,** biểu hiện là Protein tăng cao, thường là trên 1g/l, tế bào bình thường.

Lưu ý: nếu bệnh nhân đã có hội chứng tăng áp trong sọ và lâm sàng nghi do u não không được chọc sống thất lưng vì dễ gây kẹt não dẫn đến tử vong.

Cần phân biệt với hội chứng Guillaine – Barré (viêm đa rễ dây thần kinh) cũng có phân ly Protein/tế bào nhưng không rõ hội chứng tăng áp lực trong sọ.

8 §. PHÁP GHI ĐIỆN CƠ

NGUYỄN VĂN CHƯƠNG

I- ĐẠI CƯƠNG.

Từ lâu người ta đã phát hiện ra rằng, cơ có thể co được là do quá trình khử cực của màng sợi cơ. Để có được sự khử cực màng đó, người ta có thể dùng hai phương pháp:

- Dùng một dòng điện ngoại lai (dòng Galvanic hoặc dòng Favadic) kích thích lên điểm vận động của một cơ, hoặc kích thích lên dây thần kinh phân bố cho cơ đó.

- Yêu cầu bệnh nhân co cơ chủ động (phân bố thần kinh cho cơ).

Tương ứng với hai kỹ thuật gây co cơ đó, người ta có hai phương pháp tìm hiểu chức năng của thần kinh và cơ:

1. Phương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ. Đây là phương pháp sử dụng kích thích điện ngoại lai.

2. Phương pháp ghi điện cơ, trong đó hoạt động điện cơ được gây ra do co cơ chủ động.

Phương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ đã được ứng dụng để đánh giá sự mất phân bố thần kinh của cơ qua nhiều thập kỷ, trong đó phản ứng thoái hoá điện là chỉ tiêu quan trọng hàng đầu. Ngày nay do sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật, nhất là những tiến bộ trong công nghệ vi tính, những kỹ thuật y sinh học đã được hoàn thiện ở mức độ cao, nên phương pháp trên tuy vẫn còn khả dụng trên thực tế nhưng ngày càng được thay thế bởi những phương pháp hiện đại hơn - đó là phương pháp đo dẫn truyền thần kinh và phương pháp ghi điện cơ.

Phương pháp ghi điện cơ có thể được tiến hành với hai loại điện cực (điện cực kim và điện cực lá). Nhưng từ khi đơn vị vận động được khám phá thì chỉ có điện cực kim là thích hợp nhất để đánh giá chức năng của các đơn vị vận động. Ngày nay người ta dùng thuật ngữ “ghi điện cơ” (EMG) để hàm ý chỉ phương pháp ghi điện cơ bằng điện cực kim.

II- CÁC PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG CỦA THẦN KINH VÀ CƠ.

A- Phương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ.

Trong phương pháp nghiên cứu này người ta dùng một trong hai loại dòng điện kích thích sau:

- Dòng Galvanic: Với thời khoảng tối thiểu là 100 ms, hoặc
- Dòng Faradic là các dòng xung điện với thời khoảng từ 0,3 ms đến dài nhất là 1 ms và thời gian nghỉ giữa các xung tối thiểu là 10 ms.

Dòng Faradic chỉ có tác dụng trên dây thần kinh có bao Myelin và còn lành lặn mà không có tác động kích thích trên cơ. Trong khi dòng Galvanic tác động trước hết lên dây thần kinh, khi cơ mất phân bố thần kinh dòng này còn tác động trực tiếp lên cơ.

Trong thực tế người ta phân biệt hai kiểu kích thích:

- Kích thích trực tiếp lên cơ có nghĩa là kích thích lên điểm vận động của bản thân cơ đó.
- Kích thích gián tiếp là kích thích cơ thông qua dây thần kinh tương ứng phân bố cho cơ đó.

Khi kích thích cơ người ta dùng hai điện cực lá. Thông thường thì điện cực âm (cathode) nhỏ hơn và được dùng làm điện cực kích thích và điện cực đối chiếu lớn hơn là điện cực dương.

Khi nghiên cứu phản ứng của cơ đối với các dòng điện khác nhau, người ta thấy để gây co cơ thì cần những cường độ khác nhau:

- Khi đóng cực âm thì chỉ cần một dòng điện nhỏ cũng gây co cơ rất nhanh ở một cơ bình thường (CĐA = co cơ khi đóng cực âm).
- Khi đóng điện cực dương phải cần một dòng điện lớn hơn mới gây co cơ (CDD = co cơ khi đóng cực dương).
- Sau đó để gây co cơ khi mở cực âm người ta phải dùng dòng điện lớn hơn về cường độ (CMA = co cơ khi mở cực âm).
- Gây co cơ khi mở cực dương (CMD = co cơ khi mở cực dương) còn cần một dòng điện lớn hơn nữa.

Nói tóm lại quá trình gây co cơ ở cực âm cần dùng dòng điện cường độ nhỏ hơn ở cực dương (CMD).

Kết quả trên được khái quát trong công thức co cơ của Pflueger như sau:

$$CĐA < CDD < CMA < CMD$$

Khi dây thần kinh bị cắt đứt hoàn toàn (Neurotmesis) hoặc khi sợi trục bị đứt (Axonotmesis) sẽ gây ra phản ứng thoái hoá điện hoàn toàn với các đặc điểm sau:

- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Faradic sau 3-4 ngày.
- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Galvanic sau 14 ngày.
- Thay đổi đặc tính co cơ khi kích thích trực tiếp bằng dòng Galvanic và khi đó mức độ co cơ không mạnh và nhanh nữa mà chỉ chậm chạp như kiểu giun bò.

- Bắt đầu giảm ngưỡng kích thích đối với kích thích Galvanic trực tiếp.

Nếu chỉ là biểu hiện mất chức năng của dây thần kinh gây liệt mà không có gián đoạn sợi trục sẽ không có biểu hiện phản ứng thoái hoá điện hoàn toàn, khi đó (cũng sau khi tổn thương 3-4 ngày) dây thần kinh và cơ tuy bị liệt hoàn toàn trên lâm sàng nhưng vẫn đáp ứng với kích thích của dòng Faradic. Điều đó phản ánh một tiên lượng thuận lợi. Khi dây thần kinh tổn thương sâu nhưng không hoàn toàn hoặc thoái hoá dây thần kinh giai đoạn đầu sẽ thấy có phản ứng thoái hoá điện không hoàn toàn với những đặc điểm sau:

- Tính kích thích với dòng Faradic đôi khi vẫn còn.
- Khi kích thích bằng dòng Galvanic thấy cơ co kiểu hỗn hợp (đầu tiên co cơ rất nhanh sau đó giảm rất chậm chạp).
- Có thể có đảo ngược công thức cơ cơ (ví dụ CDA > CDD).

Trước một tổn thương thần kinh ngoại vi, thời gian thích hợp để nhận xét về chẩn đoán và tiên lượng là khoảng 3 tuần.

- Cường độ cơ sở (Rheobase): Rheobase là cường độ dòng điện tối thiểu có thể gây co cơ khi kích thích lên điểm vận động bằng dòng Galvanic (trên 300 ms thời khoảng).

- Thời trị (Chronaxie): là thời gian kích thích tối thiểu để một kích thích lớn gấp đôi Rheobase vừa đủ để gây co cơ (được đo bằng một máy riêng).

Giá trị bình thường của Chronaxie khi dùng máy đo có điện trở đầu ra lớn (dòng điện kích thích không đổi) là 0,15 và 0,8 ms, còn đối với máy đo có điện trở đầu ra nhỏ (điện thế kích thích không đổi) là 0,03 và 0,08 ms.

- Khi thời gian cần thiết cho những cường độ dòng điện khác nhau được biểu hiện bằng đồ thị ta sẽ có đồ thị cường độ thời gian kích thích (I/t – Curve). Hình dạng của đồ thị cho phép ta nhận xét một quá trình tái phân bố thần kinh đang tiến triển hay một quá trình mất phân bố thần kinh đang nặng nề thêm.

B- Điện cơ (EMG = Electromyography).

Đây là một phương pháp chẩn đoán xâm phạm.

1- Điện cơ thông thường:

a- Chỉ định:

- Chẩn đoán các tổn thương cơ do thần kinh, do cơ hoặc các bệnh lý khác.

- Xác định các cơ tổn thương để điều trị chứng cơ cứng cơ.

b- Ý nghĩa:

- Điện cơ cho ta biết những hoạt động điện xảy ra tại cơ vân khi chúng nghỉ ngơi hoặc ở trạng cơ cơ với các mức độ khác nhau.

- Điện cơ không cho ta biết những thông tin về quá trình cơ cơ cũng như sức cơ của cơ.

- Người ta có thể dùng điện cực lá hoặc điện cực kim để ghi điện cơ. Ngày nay điện cực kim đồng tâm (concentric needel) thường được sử dụng trong khi ghi điện cơ.

c- Quy trình ghi:

+ Bước 1:

- Chuẩn bị bệnh nhân: (thăm khám lâm sàng, làm các xét nghiệm thường quy, chuẩn bị tư tưởng, hướng dẫn bệnh nhân phối hợp trong khi ghi điện cơ, sát trùng vị trí chọc kim).

- Chuẩn bị máy (đã được cài đặt sẵn các thông số như tốc độ quét, độ phóng đại, giới hạn tần số cao và thấp).

+ Bước 2: đâm kim qua da và dừng lại ở lớp bề mặt nông của cơ (ngay sau khi đâm thấy xuất hiện điện thế đâm kim tồn tại trong khoảng thời gian không dài hơn 1 giây).

- Không đâm ở vị trí tẩm cùng vận động.

- Vừa đâm kim vừa đánh giá mật độ cơ.

- Chờ xem có điện thế tự phát không, ví dụ như co giật sợi cơ (Fibrillation) hoặc co giật bó cơ (Fasciculation).

+ Bước 3: ghi các điện thế đơn vị vận động riêng rẽ.

- Bệnh nhân co nhẹ cơ cần khám (bệnh nhân cần phối hợp tốt khi thấy thuốc yêu cầu co cơ chủ động).

- Trong khi bệnh nhân co cơ hợp lý, thầy thuốc đâm kim về nhiều hướng khác nhau để lưu ghi càng nhiều càng tốt các điện thế đơn vị vận động (Motorunit potential = MUPS).

- Yêu cầu bệnh nhân co cơ tăng dần đến co cơ tối đa để quan sát quá trình tập cộng các MUPS và hoạt động điện cơ giao thoa.

d- Nhận xét kết quả:

Có 2 tiêu chí để nhận xét kết quả.

- Hình dáng EMG, và

- Tín hiệu âm thanh khi cơ co.

** EMG bình thường:*

+ Có điện thế chọc kim (không có điện thế chọc kim biểu hiện bệnh lý).

+ Điện thế tự phát (thường thường không có điện thế tự phát).

+ Khi cho bệnh nhân co cơ nhẹ ghi được các MUPS đơn lẻ.

Các MUPS sẽ được phân tích định lượng như sau (khi cần):

- Hình dáng không giống nhau; hình dáng bình thường của các MUPS là 3-4 pha, nếu một MUPS trên 4 pha người ta gọi là đa pha, đa pha là hình ảnh không bình thường của một MUPS. Điện thế đa pha là bệnh lý rõ rệt chỉ khi chúng xuất hiện với tỷ lệ cao.

- Thời khoảng: (phải tính thời khoảng trung bình của 20-50 MUPS).

- Biên độ: đây là một chỉ tiêu dao động rất nhiều vì vậy phân tích định lượng không có ý nghĩa.

- Khi cơ co tối đa, được điện thế tập cộng (biên độ lớn).

Nguyên tắc cỡ mẫu trong khi cho bệnh nhân cơ co tối đa: bắt đầu các đơn vị vận động nhỏ tham gia cơ co, sau đó là các đơn vị vận động lớn có thời khoảng rộng và biên độ lớn.

Bình thường một đơn vị vận động không phóng điện quá 15 lần trong 1 giây và rất hiếm khi phóng điện tới 18 lần trong 1 giây (trên màn hình với tốc độ quét 10 ms/1 ô không có một điện thế đơn vị động nào xuất hiện quá hai lần), nếu 1 MUPS xuất hiện quá 3 lần tức là nó phóng điện 30 lần/giây, người ta gọi đó là hiện tượng tăng tốc.

Điện cơ giao thoa không thấy đường đẳng điện nữa.

** EMG bệnh lý (EMG không cho một chẩn đoán cụ thể về một bệnh nhất định) mà chỉ phản ánh các hiện tượng sau:*

- EMG bình thường.
- EMG thay đổi do tổn thương bản thân cơ.
- EMG thay đổi do bệnh lý thần kinh (cấp, bán cấp và mạn tính).
- EMG thay đổi bệnh lý không đặc hiệu.

+ Điện thế tự phát:

- Co giật sợi cơ (bao giờ cũng bắt đầu bằng pha dương).
- Sóng nhọn dương.
- Co giật bó cơ.

+ Khi cơ co nhẹ:

- Những thay đổi do cơ (myogen):
 - . Biên độ giảm rõ rệt.
 - . Thời khoảng ngắn đi.
 - . Tỷ lệ điện thế đa pha tăng.

Gặp trong: . Bệnh cơ, thiếu máu cơ, chấn thương cơ gây hoại tử.

. Nhược cơ, LE – syndrom, Botulismus.

. Viêm đa dây thần kinh.

- Những thay đổi do thần kinh (neurogen) là quá trình tái phân bố thần kinh và được biểu hiện dưới 2 dạng:

. Tái phân bố sợi trục, là hiện tượng mọc chồi của một sợi trục đã bị thoái hoá trước đó và được biểu hiện:

. Đa pha.

. Thời khoảng rộng.

. Tái phân bố sợi trục qua các sợi bên, do các sợi trục bình thường bên cạnh mọc nhánh vào các sợi trục bị tổn thương và được biểu hiện như sau:

. Đa pha.

. Bao giờ cũng đi theo sau một đơn vị vận động bình thường (điện thế mẹ).

Thay đổi neurogen thường gặp trong các bệnh thần kinh gây tổn thương cơ.

+ Khi cơ tăng dần tới cực đại:

- Nguyên tắc cơ mẫu bị phá vỡ, các đơn vị vận động lớn hơn (2-3 mV) xuất hiện sớm.

- Có hiện tượng tăng tốc.

- Có khoảng trống điện cơ.

2- Ghi điện cơ đặc biệt:

a- Ghi điện sợi cơ (SFEMG = single fiber electromyography):

- EMG bình thường có thể ghi điện cơ của khoảng 20 sợi cơ trong một đơn vị vận động.

- Phương pháp ghi điện sợi cơ dùng điện cực kim có một lỗ nhỏ chỉ có thể khảo sát được 1-2 sợi cơ. Phương pháp này cho phép ta đánh giá mật độ các sợi cơ (bình thường mỗi vị trí chỉ có 1-2 và rất hiếm khi có 3 sợi cơ). Thông qua việc đếm số lượng các sợi cơ ở nhiều vị trí khác nhau (khoảng 20 vị trí) người ta tìm mật độ trung bình của các sợi cơ (bình thường khoảng 1,5 sợi).

- Đánh giá chức năng tằm cùng vận động:

Căn cứ vào Jitter và Bloking là 2 chỉ số rất nhạy trong việc chẩn đoán các bệnh về tằm cùng vận động.

b- Ghi điện cơ lớn (Macro – electromyography):

Phương pháp ghi điện cơ này dùng khảo sát càng nhiều càng tốt các đơn vị vận động. Các quá trình tái phân bố thần kinh thường gây tăng biên độ điện thế Macro – EMG.