

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH CỘNG HƯỞNG TỪ CHẢY MÁU NHU MÔ NÃO KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG

The study of characteristic imaging of non-traumatic cerebral parenchymal hemorrhage on MRI

*Trương Ngọc Sơn***, Trần Anh Tuấn*, Vũ Đăng Lưu*, Phạm Minh Thông*,*

SUMMARY

Objective: This study aims to describe the characteristic and find out the causes of non-traumatic cerebral parenchymal hemorrhage on MRI.

Materials and methods: Across descriptive study was undertaken on 45 patients suffering from cerebral parenchymal hemorrhage in BachMai hospital, from January to September, 2010.

Results: Super-acute stage: The hematoma is isointense on T1, central hyperintense and peripheric hypointense on T2, Flair, T2* (5/5 cases). Acute stage: isointense on T1; hypointense in the centre, hyperintense in peripheric on T2, Flair (2/2 cases). Early subacute stage: homogeneous hyperintense on T1W (6/8 cases). Later subacute stage: homogeneous hyperintense on T1W (84.6%), peripheric hypointense on T2W (88.5%). Chronic stage: isointense on T1, Central hyperintense on T2, Flair, T2* (2/2 cases).

Hypertension is the most common causes (48.5%) and leads to central noyal hematoma. Meanwhile lobular hematoma is due to vascular malformation (35.3%). The hyperintense is more frequently in over 50 years old (73.1%) and vascular malformation is seen in the under 50 years old (47%).

Conclusion: MRI is effective method to evaluate the characteristic of cerebral parenchymal hematoma and has important role in searching the causes.

*Khoa Chẩn đoán hình ảnh,
Bệnh viện Bạch Mai

**Khoa Chẩn đoán hình ảnh,
Bệnh viện tỉnh Ninh Bình

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tai biến mạch máu não (TBMMN) bao gồm nhồi máu và chảy máu não (CMN). CMN chiếm 10-15% các trường hợp TBMMN, nguyên nhân phổ biến là do tăng huyết áp (THA) và dị dạng mạch não. Việc đánh giá bằng hình ảnh các bệnh nhân đột quỵ thường được thực hiện bằng chụp CLVT, cùng với nó, CHT ngày càng được sử dụng vì nó có một số ưu điểm so với CLVT. Mặc dù, CHT không phải lúc nào cũng thay thế được CLVT nhưng trong một số trường hợp CLVT thì khó chẩn đoán như phát hiện giai đoạn, một số nguyên nhân của CMN. Tại Việt Nam, hiện nay kỹ thuật này đã trở nên phổ biến và có nhiều ưu việt. Do vậy, chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm:

1. *Mô tả đặc điểm hình ảnh chảy máu nhu mô não không do chấn thương trên CHT.*

2. *Nhận xét liên quan nguyên nhân chảy máu và một số đặc điểm hình ảnh CHT.*

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

3.1.1. Đặc điểm về tuổi, giới

Bảng 1. Đặc điểm về tuổi, giới

Giới \ Tuổi	Tuổi					Tổng	$\bar{X} \pm SD$
	<40	40- 49	50-59	60-69	≥70		
Nam	9	1	6	7	3	26	50,2±16,9
Nữ	6	1	3	4	3	17	50,5±19,9
Tổng	15	2	9	11	6	43	50,3±17,9
%	34,9	4,7	20,9	25,6	14,0	100	

3.1.2. Tình trạng HA khi vào viện

Tỉ lệ bệnh nhân nhập viện có huyết áp bình thường là 48,8% (21 bệnh nhân). Trong số còn lại, tăng huyết áp thì mức độ nhẹ là 20,9% (9 bệnh nhân), trung bình là 23,3% (10 bệnh nhân) và nặng là 7% (3 bệnh nhân).

3.1.4. Thời điểm chụp CHT

Bảng 2. Phân bố thời điểm chụp CHT tính từ lúc đột quỵ

Thời điểm	≤6h	7-72h	4-7 ngày	8 ngày-1 tháng	>1 tháng
Số ca	5	2	8	26	2
%	11,6	4,7	18,6	60,5	4,7

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

43 bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1 đến 9/2010 được chẩn đoán xác định là chảy máu nhu mô não bằng chụp CHT 1.5 Tesla. Loại trừ các bệnh nhân được chụp CHT nhưng kết quả là chảy máu dưới nhện hoặc chảy máu não thất đơn thuần, chảy máu sau nhồi máu động mạch, hay do chấn thương. Sử dụng máy chụp CHT 1.5 Tesla Avanto - Siemens, khoa Chẩn đoán hình ảnh – Bệnh viện Bạch Mai.

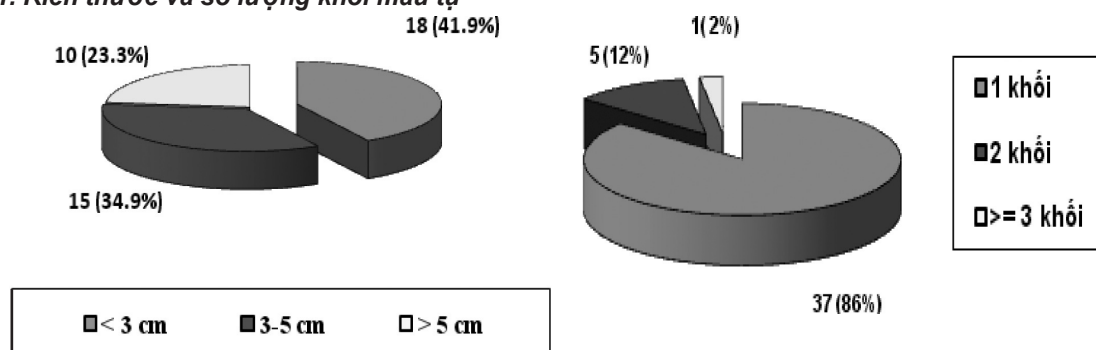
2.2. Phương pháp nghiên cứu

Sử dụng phương pháp mô tả cắt ngang. Mô tả đặc điểm khối máu tụ trên các xung T1, T2W, FLAIR, T2* phân nhóm theo thời gian chảy máu. Tìm nguyên nhân chảy máu như THA dựa khám lâm sàng và xung mạch TOF 3D không tiêm thuốc đối quang từ.

Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0.

3.2. Đặc điểm chung của khối máu tụ trên CHT

3.2.1. Kích thước và số lượng khối máu tụ



Biểu đồ 1. Phân bố kích thước khối máu tụ

Biểu đồ 2. Phân bố số lượng khối máu tụ trong nhu mô não

3.2.3. Vị trí chảy máu nhu mô não

Bảng 3. Vị trí chảy máu nhu mô não và não thất

STT	Vị trí	Số BN	Tỉ lệ (%)
1	Thái dương	3	7
	Trán	5	11,6
	Đỉnh	0	0
	Chẩm	1	2,3
	Liên thùy	8	18,6
2	Vùng nhân xám trung ương, đồi thị	19	44,2
3	Thân não	3	7
4	Tiểu não	4	9,3
5	Chảy máu não thất kèm theo	4	9,3

3.2.3. Mức độ phù não xung quanh khối máu tụ trong nhu mô não

Bảng 4. Mức độ phù não xung quanh khối máu tụ trong nhu mô não

Mức độ phù não	Không phù	Độ I	Độ II	Độ III	Tổng
n	6	32	5	0	43
%	14,0	74,4	11,6	0	100

3.3. Đặc điểm tín hiệu hình ảnh khối máu tụ trên CHT

3.3.1. Tín hiệu CHT của khối máu tụ giai đoạn tối cấp trên các chuỗi xung

Bảng 5. Tín hiệu 5 khối máu tụ giai đoạn tối cấp trên các chuỗi xung

Tín hiệu		Xung	T1	T2	FLAIR	T2*
Trung tâm	Tăng			5	5	5
	Giảm					
	Đồng	5				
Ngoại vi	Tăng					
	Giảm	5	5	5	5	
	Đồng					

3.3.2. Tín hiệu của khối máu tụ giai đoạn cấp trên các chuỗi xung

Bảng 6. Tín hiệu CHT của 2 khối máu tụ giai đoạn cấp tính trên các chuỗi xung

Tín hiệu \ Xung		T1	T2	FLAIR	T2*
Trung tâm	Tăng				
	Giảm		2	2	2
	Đồng	2			
Ngoại vi	Tăng	1	2	2	
	Giảm				2
	Đồng	1			

3.3.3. Tín hiệu của khối máu tụ giai đoạn bán cấp sớm trên các chuỗi xung

Bảng 7. Tín hiệu CHT của 8 khối máu tụ ở giai đoạn bán cấp sớm trên các chuỗi xung

Tín hiệu \ Xung		T1	T2	FLAIR	T2*
Trung tâm	Tăng	6	1	1	
	Giảm		7	7	7
	Đồng	2			1
Ngoại vi	Tăng	8	8	8	
	Giảm				8
	Đồng				

3.3.4. Tín hiệu của khối máu tụ giai đoạn bán cấp muộn trên các chuỗi xung

Bảng 8. Tín hiệu của 26 khối máu tụ giai đoạn bán cấp muộn trên các chuỗi xung

Tín hiệu \ Xung		T1	T2	FLAIR	T2*
Trung tâm	Tăng	22	25	25	14
	Giảm		1	1	12
	Đồng	4			
Ngoại vi	Tăng				
	Giảm	22	23	23	26
	Đồng	4	3	3	

3.3.5. Tín hiệu của khối máu tụ giai đoạn mạn tính trên các chuỗi xung

Bảng 9. Tín hiệu của 2 khối máu tụ giai đoạn mạn tính trên các chuỗi xung

Tín hiệu \ Xung		T1	T2	FLAIR	T2*
Trung tâm	Tăng		2	2	2
	Giảm				
	Đồng	2			
Ngoại vi	Tăng				
	Giảm		2	2	2
	Đồng	2			

3.4. Nhận xét liên quan giữa nguyên nhân CMN và một số đặc điểm trên CHT

3.4.1. Nguyên nhân chảy máu nhu mô não

Bảng 10. Nguyên nhân chảy máu nhu mô não

Nguyên nhân	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
THA	21	48,8
Thông động tĩnh mạch	2	4,7
U não	1	2,3
Cavernoma	6	14,0
Tắc xoang tĩnh mạch	2	4,7
Không rõ nguyên nhân	11	25,6
Tổng	43	100

3.4.2. Liên quan giữa nguyên nhân và tuổi

Bảng 11. Liên quan giữa nguyên nhân và tuổi

Tuổi Nguyên nhân	<50 tuổi		≥50 tuổi		Tổng	
	n	%	n	%	n	%
THA	2	11,8	19	73,1	21	48,8
Dị dạng mạch não	8	47	0	0	8	18,6
Tắc xoang tĩnh mạch + U não	1	5,9	2	7,7	3	7,0
Không rõ nguyên nhân	6	35,3	5	19,2	11	25,6
Tổng	17		26		43	100

3.4.3. Liên quan giữa nguyên nhân và vị trí chảy máu nông sâu ở vùng trên lều

Bảng 12. Liên quan giữa nguyên nhân và vị trí chảy máu nông sâu ở vùng trên lều

Nguyên nhân	Vị trí	Nhân xám trung ương		Thùy não		Tổng	
		n	%	n	%	n	%
THA		14	73,7	4	23,5	18	50
Dị dạng mạch não		0	0	6	35,3	6	16,7
Tắc xoang tĩnh mạch + u não		0	0	2	11,8	2	5,5
Không rõ nguyên nhân		5	26,3	5	29,4	6	27,8
Tổng		19	52,8	17	47,2	32	100
p		< 0,01					

IV. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm tuổi, giới và tình trạng HA trên bệnh nhân chảy máu nhu mô não không do chấn thương

4.1.1. Tuổi và giới

Trong nghiên cứu này, số bệnh nhân dưới 50 tuổi bị xuất huyết não có 17 trường hợp, chiếm tỉ lệ 39,6%. Trong khi số bệnh nhân xuất huyết não ở độ tuổi ≥ 50 tuổi là 26 trường hợp, chiếm tỉ lệ 60,4%. Tỉ lệ nam/nữ là 1,53. Theo các nghiên cứu trong nước thì tỉ lệ nam/nữ trong xuất huyết não là: 2,33 (Hoàng Đức Kiệt) [2], 2,57

(Nguyễn Minh Hiện [1]). Theo tác giả nước ngoài thì tỉ lệ này là: 1,4 (Toffol) [10].

4.1.2. Tình trạng huyết áp khi vào viện

Chúng tôi thấy tỉ lệ THA tâm thu là 51,2%, trong đó chủ yếu là THA mức độ nhẹ và vừa. Như vậy chỉ có trên dưới một nửa CMN là do nguyên nhân THA, còn lại là do các nguyên nhân khác. Tỉ lệ bị tai biến cao nhất ở các nhóm đối tượng THA nhẹ và trung bình.

4.1.3. Thời điểm chụp CHT

Qua bảng 2 thấy tỉ lệ các bệnh nhân được chụp CHT phân bố theo giai đoạn của khối máu tụ trong nhu

mô não như sau: giai đoạn tối cấp: 11,6%, cấp tính: 4,7%, bán cấp sớm: 18,6%, bán cấp muộn: 60,4% và mạn tính: 4,7%.

4.2. Đặc điểm chung của khối máu tụ trên CHT

4.2.1. Kích thước khối máu tụ

Theo phân loại của các tác giả trong nước (Hoàng Đức Kiệt [2]) thì khối máu tụ có kích thước < 3 cm là nhỏ, kích thước 3-5 cm là trung bình, kích thước > 5 cm là lớn). Qua biểu đồ 3.1, chúng tôi thấy khối máu tụ có kích thước nhỏ chiếm tỉ lệ cao nhất (41,9%), có kích thước vừa 34,9%, còn kích thước lớn chiếm tỉ lệ thấp nhất (23,3%).

4.2.2. Số lượng khối máu tụ

Theo biểu đồ 2 thì ở hầu hết các bệnh nhân xuất huyết não chỉ có một khối máu tụ (n = 37; 86%), số bệnh nhân có nhiều hơn một khối máu tụ chiếm tỉ lệ rất thấp (5 trường hợp có 2 khối, 11,6%; 0% và chỉ 1 trường hợp có nhiều hơn > 3 khối, 2,3%).

4.2.3. Vị trí khối máu tụ

Qua bảng 3 ta thấy khối máu tụ ở vùng nhân xám trung ương, đồi thị là 44,2%, khối máu tụ ở trong các thùy não là 39,5%, ở thân não là 7%, ở tiểu não là 9,3%. Có 4 trường hợp xuất huyết não thất chiếm tỉ lệ 9,3%.

Theo Hans Offenbacher [6], khối máu tụ ở hạch nền là 35%, đồi thị 22%, thùy não 35%, thân não 3%,

tiểu não 5%. Như vậy, kết quả của chúng tôi khá phù hợp với tác giả trên.

Theo Hoàng Đức Kiệt [2] có 55,6% trường hợp khối máu tụ kèm xuất huyết não thất. Tỉ lệ này theo Nguyễn Minh Hiện [1] là 35,4%. Tần suất gặp xuất huyết não thất của chúng tôi thấp hơn so với các tác giả.

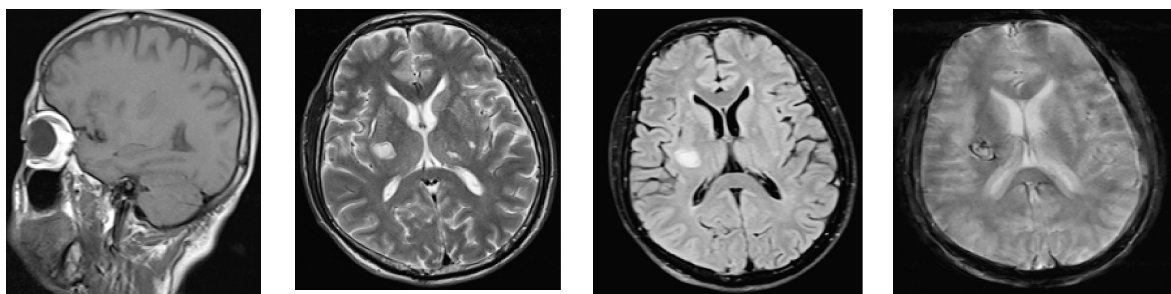
4.2.4. Mức độ phù não

Bảng 3.4 trình bày tình trạng phù não quanh ổ xuất huyết, với các mức độ khác nhau theo phân loại của Hoàng Đức Kiệt [2]. Bảng cho thấy tỉ lệ phù não ở độ I là cao nhất (74,4%), phù não độ II chỉ chiếm 11,6%, và không có trường nào bị phù não ở độ III.

4.3. Đặc điểm tín hiệu khối máu tụ trên CHT

4.3.1. Giai đoạn tối cấp tính

Theo bảng 5 thấy ở tất cả 5 bệnh nhân được ghi hình CHT vào giai đoạn tối cấp tính đều thấy khối máu tụ có phần trung tâm với biểu hiện đồng tín hiệu trên chuỗi xung T1. Trên các xung T2, FLAIR và T2* thì cả 5 khối máu tụ đều có phần trung tâm tăng tín hiệu, viền ngoại vi giảm tín hiệu. Kết quả này của chúng tôi phù hợp với Bo Kiung Kang [4]. Tác giả này cũng có nhận xét rằng, ở giai đoạn tối cấp tính các khối máu tụ đều có phần trung tâm đồng tín hiệu ở các hình ảnh CHT chuỗi xung T1 và tăng tín hiệu ở các hình ảnh chuỗi xung T2, FLAIR.

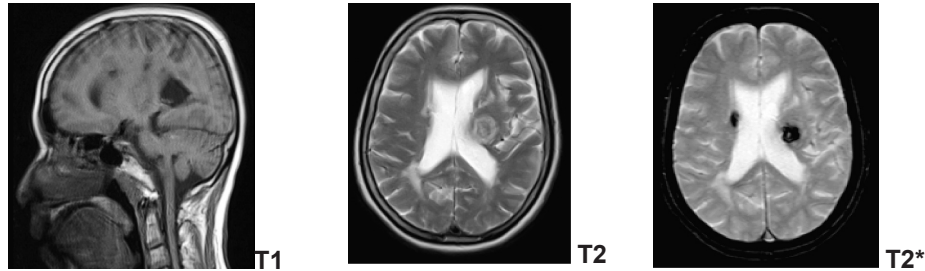


Hình 1. Tín hiệu khối máu tụ giai đoạn tối cấp (Vũ Kiến Th. 53 tuổi, mã lưu trữ I61/651)
Khối máu tụ nhân bèo phải đồng tín hiệu trên T1, tăng tín hiệu trung tâm trên T2, FLAIR, T2*. Viền ngoại vi giảm tín hiệu trên các chuỗi xung.

4.3.2. Giai đoạn cấp tính

Theo bảng 6 chúng tôi thấy rằng, ở cả 2 bệnh nhân mà khối máu tụ ở giai đoạn cấp tính có biểu hiện đồng tín hiệu trên chuỗi T1, giảm tín hiệu ở phần trung tâm và tăng tín hiệu ở ngoại vi trên ảnh T2, FLAIR, giảm tín hiệu cả trung tâm và ngoại vi

trên T2*. Theo Bo Kiung Kang [4]: khối máu tụ giai đoạn cấp tính giảm tín hiệu trên CHT khuếch tán, chuỗi xung T2, FLAIR và T2*. Trên chuỗi xung T1, khối máu tụ đồng tín hiệu không thuần nhất. Như vậy, kết quả của chúng tôi phù hợp với phát hiện của tác giả này.



Hình 2. Khối máu tụ giai đoạn cấp tính (Nguyễn Thị V. 62 tuổi, mã lưu trữ I61/559). Khối máu tụ nhân xám trung ương trái đồng tín hiệu trên T1, giảm tín hiệu trên T2. Trên T2* giảm tín hiệu và phát hiện thêm 1 ổ chảy máu nhu mô cạnh não thất bên phải.

Trên T2: giảm tín hiệu từ hiệu ứng nhạy cảm từ tạo nên bởi *deoxyhemoglobin*. Hiệu ứng này được khuếch đại trên hình ảnh chênh lệch từ trường, rất nhạy với hiệu ứng nhạy cảm từ; protein cũng rút ngắn T2, làm cho cục máu giảm tín hiệu so với dịch não tủy.

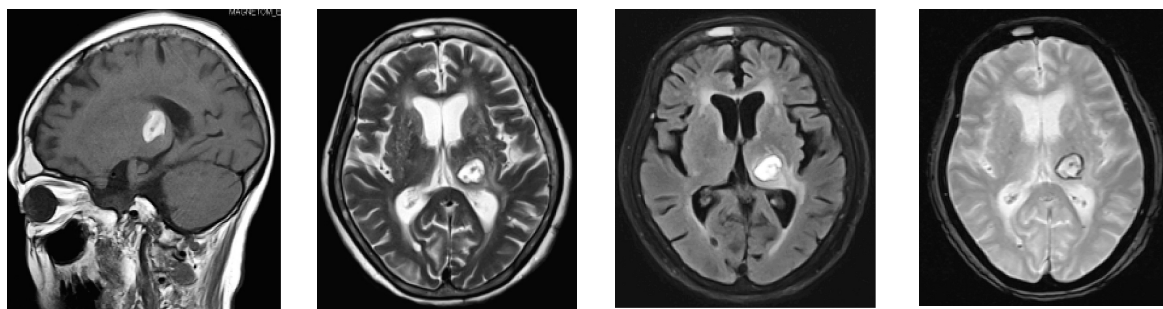
4.3.3. Giai đoạn bán cấp sớm

Theo bảng 7, 8, bệnh nhân có khối máu tụ ở giai đoạn bán cấp sớm thì có 6 khối máu tụ với phần trung tâm tăng tín hiệu rõ rệt trên T1 và 2 trường hợp đồng tín hiệu. Trên T2, FLAIR các khối máu tụ hầu hết là giảm tín hiệu trung tâm (7/8 trường hợp), chỉ có 1 khối máu tụ tăng tín hiệu ở trung tâm. 8 khối máu tụ đều có viền ngoại vi tăng tín hiệu. Còn trên chuỗi xung T2* thì 7 khối máu tụ có phần trung tâm giảm tín hiệu và 1 khối có phần trung tâm đồng tín hiệu. Toàn bộ 8 khối máu tụ này đều biểu hiện phần ngoại vi giảm tín hiệu trên chuỗi xung T2*. Giảm tín hiệu trên T2, FLAIR và T2* đã được các tác giả này giải thích như sau: ở giai đoạn bán cấp sớm của các khối máu tụ, *deoxyhemoglobin* đã chuyển thành *methemoglobin* bên trong tế bào hồng cầu (ở phía ngoại vi của cục máu đông). Quá trình *deoxyhemoglobin* chuyển thành *methemoglobin* bắt đầu từ ngoại vi vào

trung tâm trong những tuần đầu tiên sau chảy máu. Không giống như *deoxyhemoglobin*, phân tử nước có thể tiếp cận Hem của *methemoglobin* tạo nên tương tác lưỡng cực - lưỡng cực, proton - điện tử làm rút ngắn T1. Hiệu ứng này phối hợp rút ngắn T1 từ nồng độ protein cao, làm cho *methemoglobin* mang tính thuận từ vẫn giới hạn trong hồng cầu, nên làm giảm đáng kể cường độ tín hiệu trên T2 và T2* theo một cơ chế tương tự.

4.3.4. Giai đoạn bán cấp muộn

Theo bảng 8 thấy ở tất cả 26 bệnh nhân có khối máu tụ giai đoạn bán cấp muộn thì đại đa số quan sát thấy khối máu tụ trung tâm tăng tín hiệu trên các ảnh T1, T2, FLAIR (84,6% trên T1 và 96,2% trên T2 và FLAIR) với viền ngoại vi giảm tín hiệu (84,6% trên T1 và 88,5% trên T2, FLAIR). Nhưng trên chuỗi T2* thì, tín hiệu có hai kiểu biểu hiện: giảm cả ngoại vi và trung tâm (46,2%) hoặc tăng trung tâm, giảm ngoại vi (53,8%). Theo Bo Kiung Kang [4] thấy tất cả 10 bệnh nhân có khối máu tụ giai đoạn bán cấp muộn đều tăng tín hiệu trên T1, T2, FLAIR, còn trên T2* thì tín hiệu tăng không đồng nhất. Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi là phù hợp với báo cáo của tác giả trên.



Hình 3. Khối máu tụ giai đoạn bán cấp muộn (Lê Thị Đ. 84 tuổi, mã lưu trữ I61/647). Khối máu tụ đồi thị trái, trung tâm tăng tín hiệu không đồng nhất với viền ngoại vi giảm tín hiệu trên T1, T2, FLAIR, T2*

4.3.5. Giai đoạn mạn tính

Bảng 9 thấy có tất cả 2 khối máu tụ ở giai đoạn mạn tính thì các khối máu tụ này đều đồng tín hiệu trung tâm và ngoại vi trên chuỗi xung T1, tăng tín hiệu trung tâm và giảm tín hiệu ngoại vi trên các chuỗi xung T2, FLAIR, T2*. Các khối máu tụ mạn tính trong nghiên cứu đều ở giai đoạn mạn tính sớm (<35 ngày), vì vậy còn ở mức giáp ranh với giai đoạn bán cấp muộn, do đó có tín hiệu gần tương tự giai đoạn này. Khi khối máu tụ ở giai đoạn mạn tính các nguyên tử sắt từ phân tử *methemoglobin* lắng đọng trong phân tử *hemosiderin* và *ferritin*, không thể ra khỏi nhu mô não do sự phục hồi hàng rào máu não. Hiệu ứng nhạy cảm từ lõi sắt siêu thuận từ của *hemosiderin* tạo nên giảm tín hiệu trên tất cả các chuỗi xung, nhưng chủ yếu trên T2 và T2*. Khi khối máu tụ đã ở giai đoạn mạn tính muộn qua nhiều tháng thì khối máu tụ gần như đã trở thành khối dịch, chất *hemosiderin* và *ferritin* nhiễm từ xuất hiện ở phần chu vi của khối máu tụ, vì vậy sẽ giảm tín hiệu trên T1, FLAIR, còn trên T2, T2* có viền màu đen bao quanh khối máu tụ tăng tín hiệu.

4.4. Liên quan giữa nguyên nhân chảy máu với một số đặc điểm hình ảnh CHT

4.4.1. Nguyên nhân chảy máu nhu mô não

Qua bảng 10 thấy nguyên nhân chảy máu nhu mô não phần lớn do THA (48,8%). Thông động tĩnh mạch não có 2 trường hợp (4,7%), cavernoma 6 trường hợp (14%), u não 1 trường hợp (2,3%), cavernoma 6 trường hợp (14,0%), tắc xoang tĩnh mạch 2 trường hợp (4,7%), không rõ nguyên nhân 11 trường hợp (25,6%). Theo Dollberg [5] trong nghiên cứu chảy máu trong não trên 77 trường hợp, nhận thấy THA là nguyên nhân hay gặp nhất (59%). Bo Kiung Kang [4] nghiên cứu 38 trường hợp xuất huyết não nhận thấy: 79% do THA. Như vậy, theo chúng tôi THA là nguyên nhân hàng đầu gây CMN là phù hợp với kết quả nghiên cứu của các tác giả khác.

Chúng tôi đã phát hiện được 6 trường hợp u tĩnh mạch thể hang (cavernoma), chiếm tỉ lệ 14%. Tỉ lệ này cao hơn so với số liệu của một số tác giả nước ngoài như: Akihiko Hino (4%) [3], Tanaka Y (3%) [9]. CLVT không phát hiện thấy hoặc chỉ thấy vôi hóa trong khối máu tụ. Điều này một lần nữa khẳng định CHT rất nhạy trong chẩn đoán các tổn thương này.

Trong nghiên cứu này chúng tôi gặp 2 trường hợp chảy máu do vỡ AVM (thông động tĩnh mạch não). Có 2 trường hợp nguyên nhân do tắc xoang tĩnh mạch. Trong đó có một phụ nữ mới nạo phá thai trước khi xảy ra tai biến 1 tuần. Theo Roberts H. [7], vị trí hay bị tắc là xoang ngang và gây chảy máu thùy thái dương. Trong hai trường hợp của chúng tôi cũng vậy, đều thấy chảy máu ở thùy thái dương do tắc xoang ngang. Có một tỉ lệ đáng chú ý (25,6%) chưa rõ nguyên nhân. Tỉ lệ này cao hơn so với nghiên cứu của Bo Kiung Kang [4] và Stéphane Silvera [8].

4.4.2. Liên quan giữa nguyên nhân và tuổi

Bảng 11 cho thấy ở nhóm tuổi ≥ 50 , nguyên nhân chủ yếu của CMN là THA (73,1%), ở nhóm tuổi < 50 thì THA đóng vai trò thứ yếu (11,8%), nguyên nhân nổi trội là dị dạng mạch não chiếm tỉ lệ cao nhất (47%). Dollberg S.[46] nhận thấy, THA ở người có tuổi là nguyên nhân hay gặp nhất của CMN.

4.4.3. Liên quan giữa nguyên nhân và vị trí chảy máu nông sâu ở vùng trên lều

Theo bảng 13 chúng tôi thấy, chảy máu não ở vùng nhân xám trung ương, đồi thị chủ yếu do nguyên nhân THA (n = 14; 73,7%), với nhóm chảy máu ở các thùy não thì nguyên nhân do dị dạng mạch máu não chiếm tỉ lệ cao nhất (35,3%). Như vậy, chảy máu thùy não thường do dị dạng mạch.

V. KẾT LUẬN

Máu tụ nhu mô não thay đổi tín hiệu theo thời gian trên CHT. Chụp CHT với từ lực lớn góp phần chẩn đoán đặc điểm khối máu tụ, đồng thời tìm kiếm nguyên nhân gây chảy máu não.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Minh Hiện, Lê Văn Thính (1998): “Nhận xét hình ảnh chụp CLVT ở bệnh nhân XHN”. Công trình Nghiên cứu khoa học 1997-1998; Tập 1; Nhà xuất bản Y học, Hà Nội; tr.53-58
2. Hoàng Đức Kiệt, Nguyễn Quốc Dũng và cộng sự (2002): “Nghiên cứu ứng dụng cộng hưởng từ trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu não”, Tài liệu tập huấn Y tế chuyên sâu chuyên đề Chẩn đoán hình ảnh, Bộ Y tế.
3. Akihiko Hino, Masahito Fujimoto (1998): “Value of repeat angiography in patients with spontaneous subcortical hemorrhage”. *Stroke*; 29: 2517-2521.
4. Bo Kiung Kang, Dong Gyu Na, et al (2001): “Diffusion-weighted MR Imaging of intracerebral hemorrhage”; *Korean J. Radiol*; 2(4): 183-191.
5. Dollberg S., Robin A.J., Fisher D. (1986): “A new look at the natural history and clinical features of intracerebral hemorrhage: A clinical CT Scan Correlation”. *Gerontology*; 32: 211-216.
6. Offenbacher H, Fazekas F, et al. (1996): “MR of cerebral abnormalities concomitant with primary intracerebral hematomas”. *AJNR Am J Neuroradiol*; 17(3): 573-578.
7. Roberts H., Lee T., Higashida R. (2005): “Imaging and endovascular therapy of cerebral venous and dural sinus thrombosis”, *Imaging of the Nervous System*, Vol. 1; Moseley M, eds , Philadelphia; 2005; pp.723-741.
8. Stéphane Silvera, Catherine Oppenheim, et al (2005): “Spontaneous Intracerebral Hematoma on Diffusion-weighted Images: Influence of T2-shine-through and T2-blackout Effects”. *Neuroradiol*; 26: 236-241.
9. Tanaka Y, Furuse M (1986): “Lobar intracerebral hemorrhage: etiology and a long-term follow-up study of 32 patients”. *Stroke*; 17(1): 51-57.
10. Toffol G., Biller J., Adams Jr.H.P. (1987): “Non traumatic intracerebral hemorrhage in young adults”, *Arch Neuol*, 44, pp.483-485.

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm hình ảnh chảy máu nhu mô não không do chấn thương và nhận xét liên quan nguyên nhân chảy máu với một số đặc điểm hình ảnh trên CHT.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Phương pháp mô tả cắt ngang trên 43 bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1 đến 9/2010, được chẩn đoán xác định là chảy máu nhu mô não bằng chụp CHT.

Kết quả: Giai đoạn tối cấp: Khối máu tụ đồng tín hiệu trên T1; tăng tín hiệu trung tâm, giảm tín hiệu ngoại vi trên T2, FLAIR, T2* (5/5 trường hợp). Giai đoạn cấp tính: Đồng tín hiệu trên T1; giảm tín hiệu trung tâm, tăng tín hiệu ngoại vi trên T2, FLAIR; giảm tín hiệu trên T2* (2/2 trường hợp). Giai đoạn bán cấp sớm: Chủ yếu tăng tín hiệu cả trung tâm và ngoại vi trên T1W (6/8 trường hợp). Giai đoạn bán cấp muộn: Chủ yếu tăng tín hiệu trên T1 (84,6%); tăng tín hiệu trung tâm (96,2%), giảm tín hiệu ngoại vi (88,5%) trên T2. Giai đoạn mạn tính: Đồng tín hiệu trên T1; tăng tín hiệu trung tâm, giảm tín hiệu ngoại vi trên T2, FLAIR, T2* (2/2 trường hợp). THA là nguyên nhân hay gặp nhất (48,5%). Xuất huyết ở vùng nhân xám trung ương, đồi thị nguyên nhân chủ yếu là do THA (73,7%). Xuất huyết thùy não nguyên nhân dị dạng mạch máu não chiếm 35,3%. Nhóm tuổi ≥ 50 nguyên nhân chủ yếu do THA (73,1%). Nhóm tuổi <50 nguyên nhân chủ yếu là dị dạng mạch máu não (47%).

Kết luận: CHT là phương pháp hiệu quả để đánh giá các đặc điểm của tụ máu nhu mô não, có vai trò quan trọng trong việc tìm nguyên nhân chảy máu não.

NGƯỜI THẨM ĐỊNH: **PGS. Vũ Long**