

# SINH LÝ BỆNH THẦN KINH TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO, ALZHEIMER

# Câu hỏi bài SLB thần kinh

1. Định nghĩa TBMMN?
2. Nguyên nhân TBMMN?
3. Cơ chế bệnh sinh của TBMMN do chảy máu não?
4. Các yếu tố nguy cơ thay đổi được trong TBMMN?
5. Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được trong TBMMN?
6. Định nghĩa và biểu hiện lâm sàng của Alzheimer?

# Chuẩn đầu ra

1. Nêu định nghĩa và nguyên nhân của tai biến mạch máu não và Alzheimer
2. Giải thích cơ chế bệnh sinh và hậu quả của tai biến mạch máu não và Alzheimer.
3. Phân tích các yếu tố nguy cơ và biện pháp phòng chống biến mạch máu não và Alzheimer.

# Phần 1

# Tai biến mạch máu não

1. Nghe nói, đọc về TBMMN chưa?
2. Nhìn thấy BN TBMMN chưa?
3. Em hiểu thế nào về TBMMN?

- ✓ Thế nào là TBMMN?
- ✓ Hay gặp ở người nào?
- ✓ Triệu chứng là gì?
- ✓ Hậu quả?

- Nghiên cứu tài liệu: Tr 56 đến 68
- Thời gian: 13h00-13h45
  
- Trả lời câu hỏi ở tr.68

# 1. Khái niệm TBMMN

Hội chứng lâm sàng: mất cấp tính chức năng của não, thường là khu trú, tồn tại quá 24h hoặc tử vong trước 24h. Tổn thương TK khu trú phù hợp với vùng não do ĐM bị tổn thương chi phối, không do chấn thương (*WHO, 1999*).

## 2. Nguyên nhân

### 2.1 Do chảy máu não:

- Rách ĐM màng não – CM ngoài màng cứng
- Rách tĩnh mạch – CM dưới màng cứng
- Phình mạch, dị dạng TM – CM dưới màng nhện
- CM trong não, não thất: THA, dị dạng ĐM/TM, khối u, sử dụng thuốc chống đông máu, RL huyết học,....





3/16/2022

## 2.2 Tai biến mạch não do nhồi máu não:

- Tắc mạch não – mảnh tự do
- Huyết khối động mạch não – bệnh lý tổn thương thành mạch
- Hội chứng lỗ khuyết: tắc mạch xuyên  $<0,2\text{mm}$

## 3. Cơ chế bệnh sinh của TBMMN

### 3.1 TBMMN do chảy máu não:

- **Thuyết Charcot và Bouchard:** vỡ túi phòng động mạch vi thể: THA-tổn thương mạch nhỏ -phình mạch – chảy máu.

Phình mạch bẩm sinh.

- **Thuyết xuyên mạch của Rouchoux:** thành mạch yếu, chảy máu não theo kiểu xuyên mạch (*NN: 50-60% do THA*)

## 3.2 TBMMN do thiếu máu não (nhồi máu não):

### 3.2.1 Cơ chế nghẽn mạch:

- Cơ chế cục tắc do huyết khối: từ tim: rung nhĩ; từ động mạch đến: do xơ vữa mạch.
- Cơ chế khác gây nghẽn mạch: thoái hoá mỡ kính, phình ĐM, co thắt ĐM, nghẽn mạch...

### 3.2.2 Cơ chế huyết động:

- Giảm tưới máu cục bộ: hẹp, tắc ĐM cảnh, ĐM dưới đòn, u não.
- Giảm tưới máu toàn bộ: RL hệ tuần hoàn – giảm HA; suy tim nặng, tăng hematocrit,...

## 4. Các yếu tố nguy cơ của TBMMN

### 4.1 Các yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được:

- ✓ Tuổi,
- ✓ Giới,
- ✓ Cân nặng khi sinh (chưa xác định): nhẹ cân
- ✓ Di truyền,
- ✓ chủng tộc,...

## 4.2 Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được:

- ✓ THA,
- ✓ Hút thuốc lá,
- ✓ ĐTĐ,
- ✓ RL lipid máu,
- ✓ Rung nhĩ, ...

## 4.3 Các yếu tố nguy cơ chưa xác định rõ:

✓ Rượu,

✓ RLCH,

✓ Thuốc gây nghiện, tránh thai,..

✓ Migraine,

✓ RL hô hấp khi ngủ,...



## 5. Hậu quả ở mức độ cá nhân và cộng đồng:

Tỷ lệ mắc cao, có xu hướng tăng.

Hậu quả: tàn tật, tử vong, kinh tế, thể chất và tinh thần cho bản thân, gia đình và xã hội.

# Phần 2

# Bệnh ALZHEIMER

# Định nghĩa

Não thoái hoá nguyên phát không hồi phục dẫn đến sa sút toàn bộ nhận thức.

# Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng:

## Triệu chứng lâm sàng:

- **Bệnh mạn tính nặng hay gặp** (3-11% ở người trên 65. Khởi phát: người 45-60 tuổi
- **Nhẹ:** trí nhớ giảm, không thực hiện HĐ phức tạp, thụ động
- **Trung bình:** trí nhớ giảm rõ, không thực hiện HĐ bình thường, không tự chăm sóc, RL hành vi, giao tiếp xã hội...cần giám người sát.
- **Nặng:** không nhận biết người thân, giảm vận động, cần người giúp chăm sóc

# Giải phẫu bệnh

- Mất TB thần kinh ở vùng hải mã và vỏ não
- Tích lũy các mảng cặn Protein

## Chẩn đoán hình ảnh:

Chụp cắt lớp, cộng hưởng từ, hoá mô MD

# Các yếu tố nguy cơ

- Tranh luận: học vấn, tai nạn, hút thuốc,...
- Di truyền: đột biến gen

# Cơ chế bệnh sinh của Alzheimer

- Khởi phát sớm dưới 65 tuổi: do đột biến 3 gen: APP, PSEN1, PSEN2 – có tính chất gia đình
- Khởi phát muộn trên 65 tuổi: có alen E4 của Apolipoprotein E – có tính chất di truyền

# Giả thuyết về đặc điểm sinh lý bệnh:

- Tích tụ quá mức của amyloid  $\beta$  ( $A\beta$ )
- Lắng đọng các Oligomer độc
- Sự kết tụ quá mức của amyloid  $\beta$  – mảng viêm TK
- APOE $\epsilon_4$  thúc đẩy Polyme hoá  $A\beta$  – mảng amyloid
- Xuất hiện đa hình nucleotid nào đó trên gen mã cho protein có vai trò thụ thể làm tăng kết tụ amyloid trong TB não.



CÂU HỎI?

CẢM ƠN SỰ THAM GIA CỦA CÁC EM!