

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



ĐÀO TRUNG DŨNG

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG,
CẬN LÂM SÀNG CỦA U THẦN KINH
THỈNH GIÁC VÀ ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ
PHẪU THUẬT THEO ĐƯỜNG MỔ
XUYÊN MÊ NHĨ**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2019

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

BỘ Y TẾ

ĐÀO TRUNG DŨNG

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG,
CẬN LÂM SÀNG CỦA U THẦN KINH
THỈNH GIÁC VÀ ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ
PHẪU THUẬT THEO ĐƯỜNG MỔ
XUYÊN MÊ NHĨ**

Chuyên ngành : Tai Mũi Họng

Mã số : 62720155

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. Lê Công Định

PGS.TS. Đồng Văn Hệ

HÀ NỘI - 2019

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Đào Trung Dũng, nghiên cứu sinh khóa XXXII, Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Tai Mũi Họng, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của PGS.TS. Lê Công Định và PGS.TS. Đồng Văn Hệ.
 2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
 3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.
- Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà Nội, ngày tháng năm 2019

Người viết cam đoan

Đào Trung Dũng

LỜI CẢM ƠN

Để hoàn thành bản Luận án này, tôi hiểu rằng nỗ lực của bản thân là chưa đủ. Tôi biết ơn tất cả những người đã giúp đỡ tôi trong quá trình thực hiện đề tài nghiên cứu này. Tôi đặc biệt cảm ơn sự giúp đỡ và tạo điều kiện về mọi mặt của:

- Đảng uỷ, Ban giám hiệu, Phòng đào tạo Sau đại học Trường Đại học Y Hà Nội.
- Đảng uỷ, Ban giám đốc Bệnh viện hữu nghị Việt Đức.
- Đảng uỷ, Ban giám đốc Bệnh viện Bạch Mai.
- Đảng uỷ, Ban giám đốc Bệnh viện hữu nghị Việt Nam Cu Ba.
- Ban chủ nhiệm Bộ môn Tai Mũi Họng Trường Đại học Y Hà Nội.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn vô cùng sâu sắc đến hai Thầy hướng dẫn, PGS.TS. Lê Công Định và PGS.TS. Đồng Văn Hệ đã luôn theo sát và tận tình hướng dẫn cũng như sửa chữa các thiếu sót cho tôi trong suốt quá trình nghiên cứu và thực hiện Luận án.

Tôi đặc biệt cảm ơn PGS.TS. Nguyễn Tấn Phong, người Thầy đã chỉ dẫn, truyền cảm hứng cho tôi từ những ngày đầu tiên bước chân vào chuyên ngành Tai Mũi Họng cho đến nay, đặc biệt là trong lĩnh vực Tai và Tai Thần kinh.

Tôi trân trọng cảm ơn toàn thể Thầy Cô của bộ môn Tai Mũi Họng Trường Đại học Y Hà Nội, các cán bộ nhân viên Trung tâm Phẫu thuật thần kinh, Khoa Gây mê hồi sức, Khoa Giải phẫu bệnh Bệnh viện hữu nghị Việt Đức, Khoa Tai Mũi Họng Bệnh viện Bạch Mai, Khoa Tai Mũi Họng Bệnh viện hữu nghị Việt Nam Cu Ba đã giúp đỡ, cho tôi nhiều ý kiến đóng góp và truyền những kinh nghiệm quý báu trong suốt quá trình học tập và thực hiện nghiên cứu.

Tôi xin dành lời cảm ơn chân thành đến những người bệnh đã tin tưởng và tham gia vào nghiên cứu.

Tôi dành tất cả sự yêu thương và lời cảm ơn đến bố mẹ, vợ tôi Phương Mai, hai con gái Phương Linh - Minh Châu cùng tất cả những người thân trong gia đình luôn là nguồn động viên mạnh mẽ giúp tôi thực hiện Luận án.

Xin chân thành cảm ơn!

Hà nội ngày tháng năm 2019

Tác giả luận án

Đào Trung Dũng

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ABR	: Đáp ứng thính giác thân não (Auditory Brainstem Responses)
BN	: Bệnh nhân
CHT	: Cộng hưởng từ
CLVT	: Cắt lớp vi tính
ĐK	: Đường kính
ĐM	: Động mạch
DNT	: Dịch não tủy
FSE	: Chuỗi xung nhanh (Fast Spin Echo)
GCTN	: Góc cầu tiểu não
NF2	: U xơ thần kinh loại 2 (Neurofibromatosis type 2)
OBK	: Ống bán khuyên
PTA	: Trung bình ngưỡng nghe (Pure tone average)
SBA	: Số bệnh án
TALNS	: Tăng áp lực nội sọ
TK	: Thần kinh
TKTG	: Thần kinh thính giác
TM	: Tĩnh mạch
UW	: Giảm đáp ứng tiền đình một bên (Unilateral Weakness)
VAS	: Thang điểm quy đổi thị giác (Visual Analogue Scale)

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	3
1.1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU.....	3
1.1.1. Giai đoạn đầu.....	3
1.1.2. Giai đoạn phẫu thuật thần kinh.....	3
1.1.3. Giai đoạn tai thần kinh.....	4
1.1.4. Nghiên cứu ở Việt Nam.....	4
1.2. GIẢI PHẪU MÊ NHĨ VÀ GÓC CẦU TIỂU NÃO.....	5
1.2.1. Mê nhĩ.....	5
1.2.2. Ống tai trong.....	7
1.2.3. Góc cầu tiểu não.....	9
1.3. BỆNH HỌC U THẦN KINH THÍNH GIÁC.....	11
1.3.1. Dịch tể học.....	11
1.3.2. Bệnh sinh.....	12
1.3.3. Mô bệnh học.....	13
1.3.4. Đặc điểm phát triển khối u.....	14
1.3.5. Các biến đổi giải phẫu do khối u.....	14
1.3.6. Lâm sàng.....	15
1.3.7. Cận lâm sàng.....	17
1.4. CHẨN ĐOÁN U THẦN KINH THÍNH GIÁC.....	20
1.4.1. Chẩn đoán xác định.....	20
1.4.2. Chẩn đoán phân biệt.....	21
1.4.3. Chẩn đoán giai đoạn.....	23
1.5. ĐIỀU TRỊ U THẦN KINH THÍNH GIÁC.....	23
1.5.1. Các phương pháp điều trị u thần kinh thính giác.....	23
1.5.2. Tai biến, biến chứng của phẫu thuật và hướng xử trí.....	30

CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	34
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	34
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn.....	34
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.....	34
2.1.3. Các bước tuyển chọn bệnh nhân vào nghiên cứu	35
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	35
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	35
2.2.2. Phương pháp chọn mẫu.....	35
2.2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu	35
2.2.4. Các bước nghiên cứu	36
2.2.5. Phương tiện nghiên cứu	48
2.2.6. Xử lí số liệu	49
2.2.7. Đạo đức nghiên cứu	50
2.2.8. Những sai sót trong nghiên cứu và cách khắc phục	51
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....	52
3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA U THẬN KINH THỈNH GIÁC.....	52
3.1.1. Đặc điểm chung.....	52
3.1.2. Đặc điểm lâm sàng.....	53
3.1.3. Đặc điểm thính lực đơn âm.....	57
3.1.4. Kết quả chụp cộng hưởng từ và cắt lớp vi tính.....	58
3.1.5. Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.....	60
3.2. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CỦA PHẪU THUẬT THEO ĐƯỜNG MỔ XUYÊN MÊ NHĨ.....	65
3.2.1. Thời gian phẫu thuật	65
3.2.2. Kết quả lấy u.....	65
3.2.3. Biến chứng	67
3.2.4. Thời gian nằm viện.....	70
3.2.5. Hiệu quả của phẫu thuật với các triệu chứng lâm sàng.....	71
3.2.6. U tái phát và u tồn dư phát triển trở lại.....	72

CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	73
4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA U THẦN KINH THỈNH GIÁC.....	73
4.1.1. Đặc điểm chung.....	73
4.1.2. Đặc điểm lâm sàng.....	74
4.1.3. Đặc điểm thính lực.....	82
4.1.4. Kết quả chụp cộng hưởng từ và cắt lớp vi tính.....	83
4.1.5. Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng với cận lâm sàng	87
4.2. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CỦA PHẪU THUẬT U THẦN KINH THỈNH GIÁC THEO ĐƯỜNG MỔ XUYÊN MÊ NHĨ.....	94
4.2.1. Thời gian phẫu thuật.....	94
4.2.2. Kết quả lấy u.....	95
4.2.3. Biến chứng	98
4.2.4. Thời gian nằm viện.....	108
4.2.5. Hiệu quả phẫu thuật với các triệu chứng cơ năng thường gặp ...	108
4.2.6. U tái phát và tồn dư phát triển trở lại	111
KẾT LUẬN.....	113
KIẾN NGHỊ.....	115
NHỮNG ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN	
CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 2.1.	Cách xác định hình dạng thính lực đồ.....	41
Bảng 3.1.	Tỷ lệ phân bố theo nhóm tuổi.	53
Bảng 3.2.	Lí do khám bệnh chính	53
Bảng 3.3.	Triệu chứng cơ năng thường gặp.	54
Bảng 3.4.	Thời gian (tháng) biểu hiện triệu chứng cơ năng.....	55
Bảng 3.5.	Triệu chứng thực thể.....	55
Bảng 3.6.	Kết quả có đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt.....	56
Bảng 3.7.	Giảm đáp ứng tiền đình một bên.....	56
Bảng 3.8.	Phân loại sức nghe.....	57
Bảng 3.9.	Hình dạng thính lực đồ.	57
Bảng 3.10.	Đặc điểm khối u.....	58
Bảng 3.11.	Hình dạng ống tai trong.	59
Bảng 3.12.	Đường kính (mm) ống tai trong.....	59
Bảng 3.13.	Đối chiếu thời gian biểu hiện triệu chứng cơ năng (tháng) với đường kính khối u	62
Bảng 3.14.	Đối chiếu PTA (dB) với kích thước khối u	63
Bảng 3.15.	Đối chiếu PTA (dB) với mức độ u lan đến đáy ống tai trong.....	64
Bảng 3.16.	Đối chiếu đường kính ống tai trong (mm) với đường kính khối u ..	64
Bảng 3.17.	Thời gian phẫu thuật (phút).....	65
Bảng 3.18.	Nguyên uỷ khối u.....	65
Bảng 3.19.	Kết quả lấy u	66
Bảng 3.20.	Đối chiếu kết quả lấy u với các đặc điểm khối u.....	66
Bảng 3.21.	Các biến chứng trong mổ	67
Bảng 3.22.	Các biến chứng sau mổ.....	68
Bảng 3.23.	Đối chiếu liệt mặt ngoại biên với kết quả lấy u	69

Bảng 3.24.	Đối chiếu liệt mặt ngoại biên với các đặc điểm khối u.	69
Bảng 3.25.	Đánh giá diễn biến liệt mặt ngoại biên sau mổ.....	70
Bảng 3.26.	Thời gian nằm viện (ngày)	70
Bảng 3.27.	Hiệu quả của phẫu thuật với các triệu chứng lâm sàng.....	71
Bảng 3.28.	U tái phát và u tồn dư phát triển trở lại	72

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1.	Tỷ lệ phân bố theo giới.....	52
Biểu đồ 3.2.	Đối chiếu triệu chứng cơ năng với kích thước khối u.....	60
Biểu đồ 3.3.	Đối chiếu triệu chứng cơ năng với mật độ khối u.....	61
Biểu đồ 3.4.	Đối chiếu triệu chứng cơ năng với mức độ u lan đến đáy ống tai trong.....	61
Biểu đồ 3.5.	Đối chiếu đặc điểm lâm sàng tiền đình với kích thước khối u.....	62
Biểu đồ 3.6.	Đối chiếu kết quả nghiệm pháp nhiệt với kích thước khối u.....	63

DANH MỤC HÌNH ẢNH

Hình 1.1.	Giải phẫu mê nhĩ (bên trái)	5
Hình 1.2.	Liên quan mê nhĩ với tai giữa phải	6
Hình 1.3.	Liên quan giải phẫu đáy ống tai trong (bên phải)	7
Hình 1.4.	Hướng đi của bó TK VII - VIII (bên phải)	8
Hình 1.5.	Các bề dịch não tủy của góc cầu tiểu não	9
Hình 1.6.	Góc cầu tiểu não trái và các thành phần	11
Hình 1.7.	Hình ảnh vi thể u TKTG	13
Hình 1.8.	Lược đồ hình ảnh khối u TKTG ở ống tai trong và GCTN	14
Hình 1.9.	Những hình thái đường đi của dây VII trong u TKTG	15
Hình 1.10.	Kết quả đo ABR và các thông số đánh giá	17
Hình 1.11.	Điện cơ do kích thích tiền đình	18
Hình 1.12.	Hình ảnh u TKTG (bên phải) trên phim CHT sọ não	19
Hình 1.13.	Hình ảnh u TKTG (bên phải) trên phim CLVT sọ não	20
Hình 1.14.	Hình ảnh u màng não ống tai trong và GCTN phải	21
Hình 1.15.	Nang biểu bì góc cầu tiểu não phải	22
Hình 1.16.	U dây VII trái (mũi tên)	22
Hình 1.17.	U dây V trái	22
Hình 1.18.	Đường mổ dưới cằm	27
Hình 1.19.	Đường mổ qua hố sọ giữa	28
Hình 1.20.	Đường mổ xuyên mê nhĩ	29
Hình 1.21.	Đường rạch da sau tai	44
Hình 1.22.	Khoét chũm mở rộng	44
Hình 1.23.	Khoét mê nhĩ	45
Hình 1.24.	Bộc lộ khối u ở ống tai trong và GCTN	45
Sơ đồ 2.1.	Các bước tuyển chọn bệnh nhân vào nghiên cứu	35

Hình 2.1.	Cách xác định hình dạng ống tai trong.....	43
Hình 2.2.	Kính Frenzel.....	48
Hình 2.3.	Hút siêu âm Sonopet của hãng Stryker.	49
Hình 2.4.	Máy theo dõi thần kinh NIM3 của hãng Medtronic.	49
Ảnh 3.1.	Hình ảnh khối u trên phim CHT.....	58
Ảnh 3.2.	Hình ảnh giãn rộng ống tai trong trái trên phim CLVT.	60
Ảnh 3.3.	Kết quả lấy hết u trên hình ảnh CHT.....	67
Ảnh 3.4.	Kết quả lấy không hết u trên hình ảnh CHT.....	67

ĐẶT VẤN ĐỀ

U thần kinh thính giác là u lành tính của dây thần kinh số VIII. Do đa số xuất phát từ dây thần kinh tiền đình, chỉ có một tỷ lệ nhỏ (< 5%) từ dây thần kinh ốc tai nên bệnh còn được gọi là u tế bào schwann dây thần kinh tiền đình [1],[2]. Đây là loại u thường gặp nhất (> 80%) của vùng góc cầu tiểu não và chiếm khoảng 6-8% các khối u nội sọ [3]. Khối u có thể ở một bên hoặc cả hai bên trong hội chứng u xơ thần kinh loại 2 [4]. Khi khối u to lên sẽ chèn ép các dây thần kinh sọ ở ống tai trong và góc cầu tiểu não, thân não, tiểu não, cuối cùng dẫn đến tăng áp lực nội sọ. Hiện nay, với tiến bộ trong lĩnh vực thăm dò chức năng (thính học, tiền đình) và chẩn đoán hình ảnh, đặc biệt là chụp cộng hưởng từ mà ngày càng nhiều bệnh nhân được phát hiện có khối u thần kinh thính giác. Do biểu hiện lâm sàng đa dạng và không đặc hiệu nên vấn đề chẩn đoán sớm u thần kinh thính giác còn gặp nhiều khó khăn và thách thức.

Điều trị u thần kinh thính giác bao gồm: phẫu thuật, tia xạ và theo dõi định kỳ; trong đó phẫu thuật là phương pháp quan trọng và hiệu quả. Phẫu thuật theo đường mổ dưới cằm do các nhà Phẫu thuật thần kinh thực hiện từ hơn một thế kỉ nay đã giải quyết khối u và cứu sống nhiều bệnh nhân, tuy nhiên vẫn tồn tại một số nhược điểm lớn như dập não, khó lấy phân u ở ống tai trong, dễ xảy ra biến chứng liệt mặt ngoại biên, rò dịch não tủy [5],[6]. Đầu thập niên 60 của thế kỉ XX, House - một nhà Tai Mũi Họng - đã khởi xướng đường mổ xuyên mê nhĩ để lấy u. Kết quả cho thấy đường mổ này đã làm tăng khả năng lấy u và giảm các biến chứng [7]. Cùng với đó, việc sử dụng kính hiển vi, máy theo dõi và dò dây VII, hút siêu âm giúp phẫu thuật hiệu quả và an toàn hơn. Chính vì vậy, ngày nay phẫu thuật lấy u thần kinh thính giác theo đường mổ xuyên mê nhĩ đã trở nên phổ biến trên thế giới. Sự kết hợp chặt chẽ giữa chuyên khoa Tai Mũi Họng và Phẫu thuật thần kinh đã làm cho việc chẩn đoán và điều trị u thần kinh thính giác hiệu quả hơn.

Tại Việt Nam, u thần kinh thính giác thường được phát hiện ở nhiều chuyên khoa khác nhau như Tai Mũi Họng, Thần kinh, Phẫu thuật thần kinh, nhiều trường hợp u đã to gây ra biến chứng. Điều trị bằng phương pháp phẫu thuật trong những năm qua đều được thực hiện theo đường mổ dưới cằm, tuy nhiên kết quả còn một số hạn chế như tỷ lệ tử vong 4,2-21,4%, liệt mặt ngoại biên sau mổ 91-100% [8],[9]. Vì thế, tiến hành nghiên cứu các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng nhằm rút kinh nghiệm cho chẩn đoán; đồng thời ứng dụng đường mổ xuyên mê nhĩ để nâng cao chất lượng điều trị là việc làm rất cần thiết và có ý nghĩa thực tiễn.

Xuất phát từ tính cấp thiết của các vấn đề nêu trên, đề tài **“Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của u thần kinh thính giác và đánh giá kết quả phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ”** được tiến hành nhằm hai mục tiêu sau:

- 1. Mô tả đặc điểm lâm sàng, thính lực, chức năng tiền đình và chẩn đoán hình ảnh u thần kinh thính giác.*
- 2. Đánh giá kết quả phẫu thuật u thần kinh thính giác theo đường mổ xuyên mê nhĩ.*

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU

1.1.1. Giai đoạn đầu: từ năm 1777 đến cuối thế kỉ XIX

- Sandifort (1777): mô tả một khối u xuất phát từ dây thần kinh (TK) VIII, nằm cả ở ống tai trong và GCTN, đè ép lên thân não [10].
- Charles Bell (1833): mô tả diễn biến lâm sàng u dây VIII [11].
- Cruveilhier (1835): nhận xét nghe kém thường là triệu chứng đầu tiên [12].
- Annadales (1895): lần đầu tiên phẫu thuật thành công u dây VIII [13].

Thời kì này bệnh được phát hiện ở giai đoạn rất muộn, thiếu thuốc và trang thiết bị nên bệnh nhân (BN) thường tử vong do tụt kẹt hạnh nhân tiểu não hoặc biến chứng của phẫu thuật.

1.1.2. Giai đoạn phẫu thuật thần kinh: khoảng 60 năm đầu của thế kỉ XX

- Krause (1903): mô tả phương pháp mổ u dây VIII đường dưới cằm [14].
- Krause (1912): dùng thuật ngữ “u thần kinh thính giác” (TKTG) để nhấn mạnh trong đại đa số trường hợp khối u xuất phát từ dây TK tiền đình nhưng biểu hiện sớm nhất là nghe kém [10].
- Henschen (1912): mô tả dấu hiệu giãn rộng ống tai trong ở phim XQ sọ [10].
- Cushing (1917): khuyến cáo kết hợp đo thính lực và nghiệm pháp nhiệt trong chẩn đoán u TKTG. Ông cho rằng chỉ nên lấy u trong bao để giảm tai biến [10].
- Dandy (1925): đề xuất phẫu thuật nên lấy hết u để giảm tái phát [10].
- Những năm 1950: chụp não thất bơm lipiodol [10].

Trong giai đoạn này, chẩn đoán u TKTG còn muộn khi khối u to đã gây tăng áp lực nội sọ (TALNS). Phẫu thuật do các nhà Phẫu thuật thần kinh (PTTK) thực hiện theo đường mổ dưới cằm, nhằm mục tiêu cứu sống BN.

1.1.3. Giai đoạn tai thần kinh: từ sau năm 1960 đến nay

- House (1964): bắt đầu phương pháp phẫu thuật u TKTG theo đường xuyên mê nhĩ và đường trên xương đá [14].
- Leksell (1969): xạ phẫu u TKTG bằng dao Gamma [15].
- Jewett và Williston (1971): đo đáp ứng thính giác thân não (ABR) [16].
- Hounsfield (1973): chụp cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não [10].
- Levine (1978): đo ABR trong mổ lấy u để bảo tồn sức nghe [10].
- Delgado (1979): ứng dụng máy theo dõi và dò dây VII trong mổ [10],[16].
- Năm 1987: chụp cộng hưởng từ (CHT) sọ não có tiêm gadolinium [17].

Từ giai đoạn này, bệnh thường được phát hiện sớm hơn khi có các triệu chứng nghe kém, chóng mặt hay ù tai. Phẫu thuật có sự phối hợp chặt chẽ của chuyên khoa Tai Mũi Họng (TMH) và PTTK, cho phép lấy u hiệu quả cùng với bảo tồn chức năng dây VII và sức nghe.

1.1.4. Nghiên cứu ở Việt Nam

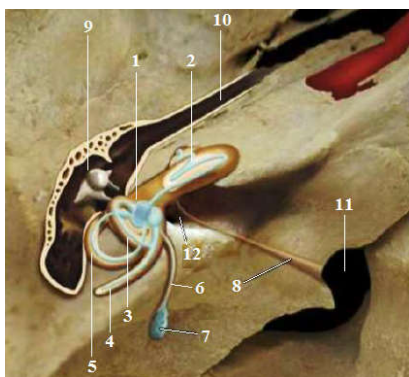
- Nguyễn Thường Xuân (cuối những năm 1970): bắt đầu mổ u TKTG theo đường dưới cằm.
- Lương Sỹ Cần, Lê Thuởng và Nguyễn Tấn Phong (1979): chụp ống tai trong cản quang để chẩn đoán sớm u TKTG [18].
- Dương Đình Chính (2001): nghiên cứu u TKTG trên phim XQ sọ thường và CLVT sọ não [19].
- Nguyễn Văn Sang (2007): nghiên cứu các đặc điểm u TKTG trên phim CHT sọ não [20].
- Một số nghiên cứu về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và phẫu thuật u TKTG theo đường mổ dưới cằm đều do các nhà PTTK thực hiện như Võ Văn Nho (2001) [21], Đồng Văn Hệ (2001) [8], Hà Kim Trung (2007) [22], Nguyễn Kim Chung (2014) [9]. Tuy nhiên các biến chứng, đặc biệt là liệt mặt ngoại biên còn cao.

1.2. GIẢI PHẪU MÊ NHĨ VÀ GÓC CẦU TIỂU NÃO

1.2.1. Mê nhĩ

Mê nhĩ nằm trong xương đá, là một hệ thống hốc xương rỗng thông với nhau chứa ngoại dịch, gồm có: tiền đình; ốc tai; ba ống bán khuyên (OBK) ngoài (ngang), trước (trên) và sau; cổng tiền đình và cổng ốc tai. Nằm trong mê nhĩ xương là mê nhĩ màng chứa nội dịch. Mê nhĩ có các liên quan là [23]:

- Phía ngoài: hòm tai và xương chũm.
- Phía trong: ống tai trong và GCTN.
- Phía trước: vòi nhĩ và động mạch (ĐM) cảnh trong.
- Phía sau: xoang tĩnh mạch (TM) xích ma.
- Phía trên: thùy thái dương của bán cầu đại não.
- Phía dưới: vịnh TM cảnh trong, các dây TK IX-X-XI.



Hình 1.1. Giải phẫu mê nhĩ (bên trái) [24].

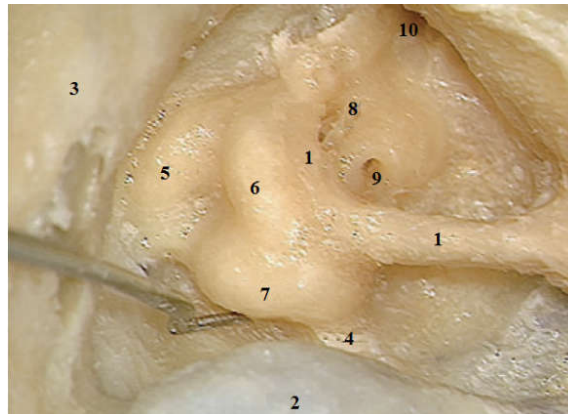
1. Tiền đình. 2. Ốc tai. 3. OBK trên. 4. OBK sau. 5. OBK ngoài.
6. Cổng tiền đình. 7. Túi nội dịch. 8. Cổng ốc tai. 9. Tai giữa.
10. Vòi nhĩ. 11. Lỗ TM cảnh. 12. Ống tai trong.

Ba OBK: OBK ngoài (ngang) nằm nghiêng tạo với mặt phẳng Francfort một góc 30° mở về phía trước, OBK trên (trước) thẳng đứng vuông góc với trục xương đá, OBK sau thẳng đứng song song với trục xương đá. Mỗi OBK đều mở vào tiền đình bởi một đầu phình (đầu bóng) và một đầu không phình (trụ đơn); riêng trụ đơn của OBK trên và sau hợp lại thành trụ

chung trước khi thông với tiền đình. Các OBK có liên quan chủ yếu với dây VII: thành trong đầu bóng OBK trên với đoạn 1, thành dưới OBK ngoài với đoạn 2 và khuỷu, thành ngoài đầu bóng OBK sau với đoạn 3 [25],[26].

Tiền đình: hình trứng dài 6-7 mm, rộng 3 mm, sâu 5-6 mm với trục chạy theo chiều ra trước, xuống dưới và ra ngoài, tạo với mặt phẳng đứng dọc một góc 45°. Tiền đình có 6 thành [23],[27] với liên quan là:

- Thành ngoài: có cửa sổ bầu dục được đế xương bàn đạp lấp vào và cửa sổ tròn được màng nhĩ phụ Scarpa đậy lên, phía trong đoạn 2 và 3 dây VII.
- Thành trong tạo nên 1/3 sau đáy ống tai trong.
- Thành trước: nằm phía sau ngoài đoạn 1 dây VII.
- Thành trên và sau: có lỗ đổ vào của các OBK.
- Thành dưới: là nguyên uỷ mảnh xoắn ốc của ốc tai.



Hình 1.2. Liên quan mê nhĩ với tai giữa phải (đã lấy thành sau và trên ống tai ngoài) [28].

1. Dây VII. 2. Xoang TM xích ma. 3. Thùy thái dương. 4. Cống tiền đình. 5. OBK trên. 6. OBK ngoài. 7. OBK sau. 8. Xương bàn đạp. 9. Cửa sổ tròn. 10. Vòi nhĩ.

Cống tiền đình: từ thành trong tiền đình chạy về phía mặt sau xương đá ở khoảng giữa lỗ ống tai trong và xoang TM xích ma. Cống dài khoảng 8mm, đường kính 2-6 mm, chứa ống nội dịch dẫn về túi nội dịch nằm giữa hai lớp của màng não cứng phía trước xoang TM xích ma [27].

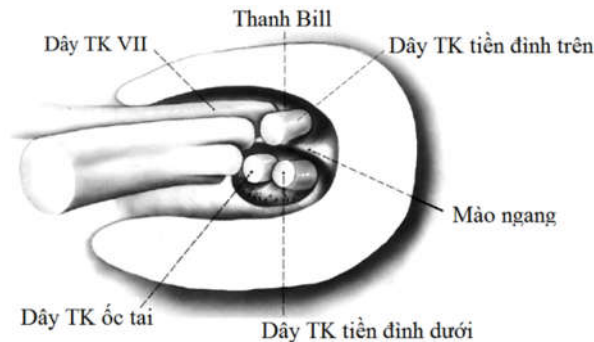
Cống ốc tai: xuất phát từ vòng đáy ốc tai ở vịnh nhĩ, phía trước cửa sổ tròn khoảng 1 mm đến mở vào mặt dưới xương đá ngay phía trước gai của lỗ TM cạnh, phía sau ngoài dây IX-X-XI. Cổng dài khoảng 10-13 mm, nối thông ngoại dịch của mê nhĩ với dịch não tủy (DNT) ở khoang dưới nhện [25].

1.2.2. Ống tai trong

1.2.2.1. Cấu tạo

Ống tai trong có hình trụ, chiều dài khoảng 11-13 mm, đi từ thành trong mê nhĩ đến GCTN theo hướng nằm ngang, hơi nghiêng ra ngoài, xuống dưới và ra trước, tạo với mặt phẳng Francfort một góc 15° [29],[30]. Ống có hai đầu là:

- Đầu trong (lỗ ống tai trong): mở vào GCTN ở chỗ nối 1/3 trong với 2/3 ngoài mặt sau xương đá, gần bờ trên hơn bờ dưới. Lỗ có hình bầu dục, kích thước trung bình chiều ngang là 4,5 mm (2,5-6 mm), cao 5 mm (3,5-6,5 mm) [27].

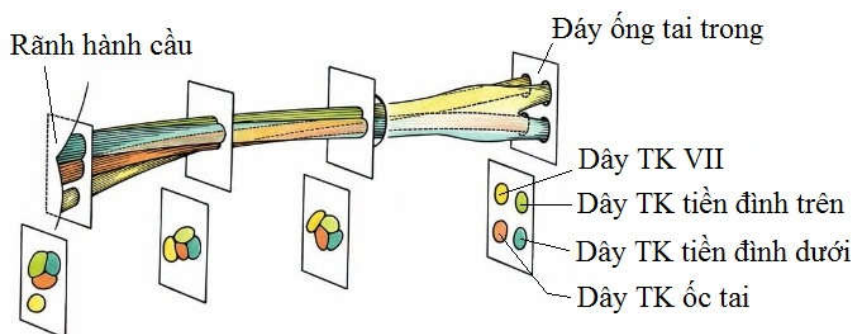


Hình 1.3. Liên quan giải phẫu đáy ống tai trong (bên phải) [31].

- Đầu ngoài (đáy ống tai trong): là một mảnh xương mỏng ngăn cách với mê nhĩ, có nhiều lỗ thủng nhỏ cho các sợi TK chạy qua gọi là mảnh sàng. Một mào xương nằm ngang (mào liềm) nhô lên chia mảnh sàng thành hai tầng: tầng trên có dây VII nằm ở phía trước và ngăn cách với dây TK tiền đình trên ở phía sau bởi một mào xương nằm thẳng đứng (thanh Bill); tầng dưới có dây TK ốc tai nằm ở phía trước và dây TK tiền đình dưới nằm ở phía sau [32],[33],[34].

1.2.2.2. Thành phần

- Màng não cứng: dính chặt với mặt trong ống tai trong như màng xương và liên tiếp với màng não cứng của hố sọ sau. Ở đáy ống tai trong, màng não cứng mỏng dần, bao phủ mảnh sàng và có nhiều lỗ nhỏ cho các sợi TK tiền đình và ốc tai chui qua [34],[35].
- Thần kinh:
 - + Gồm dây VII và VIII (do các dây TK ốc tai, tiền đình trên và dưới tạo thành). Bó dây VII-VIII không chạy thẳng mà xoắn giống chiều xoắn của ốc tai cùng bên, vì vậy khi đến lỗ ống tai trong dây VII thường nằm ở vị trí trước dưới (63%) hơn là trước trên (37%) [29],[32],[36].



Hình 1.4. Hướng đi của bó TK VII - VIII (bên phải) [37].

- + Ở đáy ống tai trong, các neuron của dây TK tiền đình trên tập hợp thành hạch tiền đình trên (hạch Scarpa), của dây TK tiền đình dưới tập hợp thành hạch tiền đình dưới (hạch Boetcher) [33].
- Mạch máu:
 - + ĐM mê nhĩ: tách từ ĐM tiểu não trước dưới, cấp máu cho màng não, bó dây VII-VIII và tai trong [33],[38].
 - + TM mê nhĩ, dẫn lưu từ tai trong về xoang TM đá trên [35].
 - + ĐM tiểu não trước dưới: ở 14-40% trường hợp ĐM này từ GCTN chui vào ống tai trong tạo thành một quai, sau đó quặt ra cấp máu cho tiểu não và thân não [39].

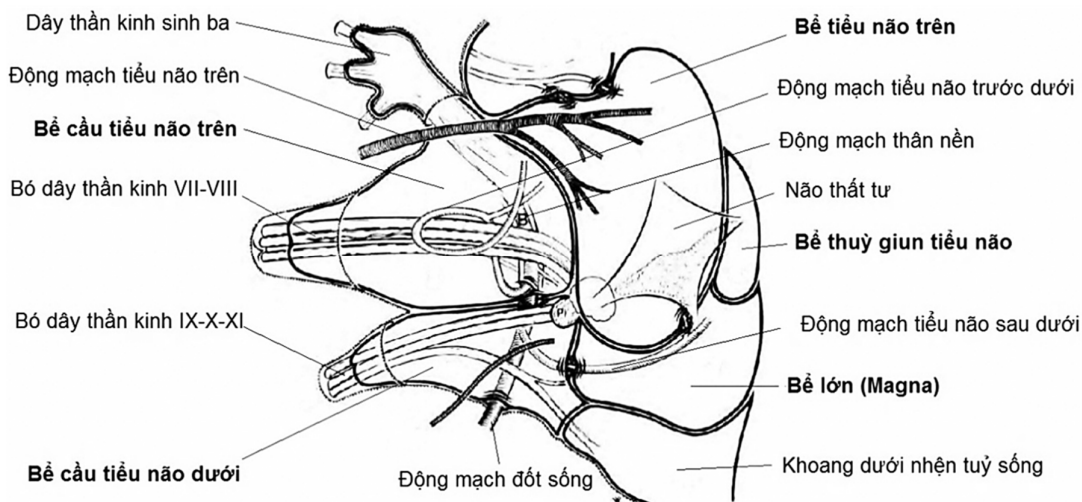
1.2.3. Góc cầu tiểu não

1.2.3.1. Hình dạng và liên quan

GCTN là khoảng không gian ở hồ sọ sau hình cái chêm với góc nhọn ở phía ngoài, đáy mở vào phía trong [30],[32] có giới hạn:

- Phía trước ngoài: mặt sau xương đá, bắt đầu từ vùng dốc nền.
- Phía sau: mặt trước ngoài của bán cầu tiểu não và cuống tiểu não.
- Phía trên: lều tiểu não.
- Phía dưới: hạnh nhân tiểu não.
- Phía trong: ở trên là bờ dưới cầu não và cuống tiểu não, dưới là trám hành.

Màng nhện bao bọc các cấu trúc của GCTN tạo thành khoang dưới nhện chứa DNT được tiết ra từ đám rối mạch mạc của não thất bên và não thất tư. Từ đây có các vách ngăn tạo thành bể cầu tiểu não trên nằm ở mặt trước ngoài và 2/3 dưới cầu não (chứa dây V, VII, VIII và ĐM tiểu não trước dưới); bể cầu tiểu não dưới nằm ở mặt trước ngoài của hành não (chứa dây IX-X-XI-XII, ĐM thân nền, ĐM tiểu não sau dưới, TM đá dưới) [40].



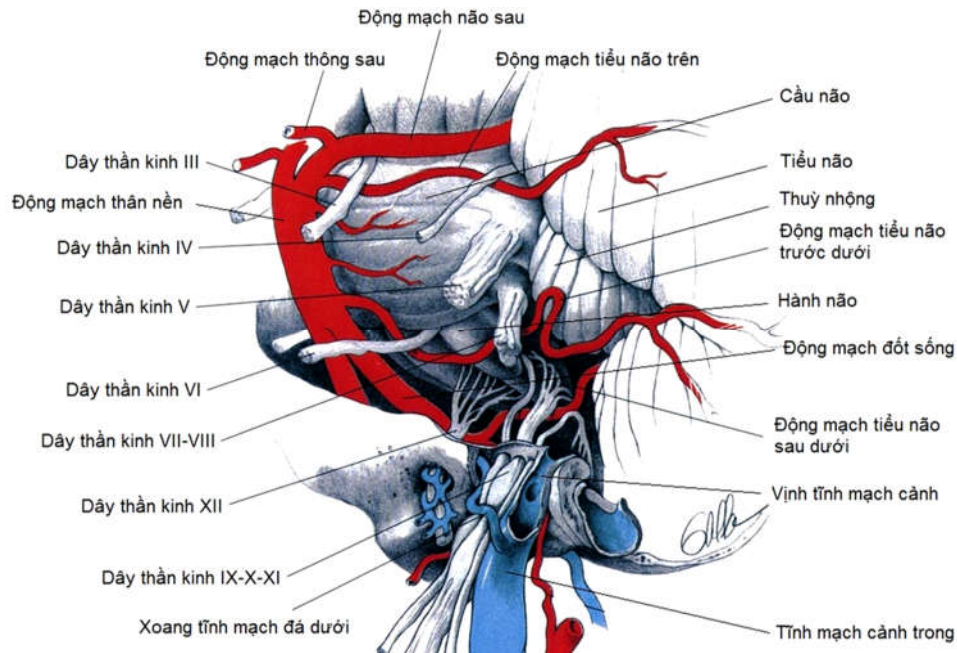
Hình 1.5. Các bể dịch não tủy của góc cầu tiểu não [40].

1.2.3.2. Các thành phần của góc cầu tiểu não

GCTN có rất nhiều dây TK và mạch máu, được mô tả thành các bó mạch TK trên, giữa và dưới [30],[31],[41].

- *Bó mạch thần kinh trên:*
 - Dây V: hợp thành từ một rễ vận động và một rễ cảm giác thoát ra ở mặt bên cầu não, sau đó đi ra trước đến đỉnh xương đá rồi chui vào hố Meckel để vào hố sọ giữa.
 - ĐM tiểu não trên: tách ra từ ĐM thân nền, chạy phía trên dây V, đến cấp máu cho mặt trên tiểu não và mặt ngoài cầu não.
 - TM đá trên (TM Dandy): được tạo nên từ rất nhiều TM dẫn lưu máu từ tiểu não đổ vào xoang TM đá trên.
- *Bó mạch thần kinh giữa:*
 - Dây VI: xuất phát từ rãnh hành cầu, phía trong và trước dưới so với dây VII và VIII, sau đó chạy thẳng lên trên ở mặt trước cầu não về phía đốc nền rồi chui vào ống Dorello ở mặt sau đỉnh xương đá.
 - Dây VII: thoát ra từ bờ dưới cầu não, gần đầu ngoài rãnh hành cầu, chạy phía trước hoặc trước trên dây VIII để đến ống tai trong.
 - Dây VIII: từ ống tai trong chạy về rãnh hành cầu ở phía sau ngoài và dưới dây VII, phía trên dây IX, ngoài đám rối mạch mạc não thất IV và trong thùy nhừng.
 - ĐM tiểu não trước dưới: tách từ ĐM đốt sống hoặc thân nền, thường tạo thành một quai mạch chạy ở phía trên, dưới hoặc xen vào giữa dây VII-VIII và có thể chui vào ống tai trong (14-40%). ĐM tiểu não trước dưới cho hai nhánh bên là ĐM dưới lồi cung và ĐM mê nhĩ, sau đó phân nhánh tận cấp máu cho thân não và tiểu não.
 - TM cuốn tiểu não giữa: dẫn lưu máu về TM đá trên.
- *Bó mạch thần kinh dưới:*
 - Các dây IX-X-XI: xuất phát từ phần cao nhất của thành bên hành não, chạy ra trước, ra ngoài và xuống dưới để chui vào lỗ TM cảnh.
 - ĐM tiểu não sau dưới: thường tách từ ĐM đốt sống, bắt chéo các dây IX-X-XI và đến cấp máu cho mặt dưới ngoài tiểu não và mặt bên hành não.

- TM đá dưới đi cùng với dây IX, nhận máu từ các TM cầu não, tiểu não, mê nhĩ và đổ vào xoang TM đá dưới.



Hình 1.6. Góc cầu tiểu não trái và các thành phần [42]

1.3. BỆNH HỌC U THẦN KINH THÍNH GIÁC

1.3.1. Dịch tễ học

U TKTG chiếm khoảng 6-8% các khối u nội sọ nhưng là loại u hay gặp nhất của GCTN với tỷ lệ trên 80%. Đa số các trường hợp (95%) là khối u ở một bên, thường được phát hiện ở tuổi trung niên (trung bình 50 tuổi). Khoảng 5% là u ở hai bên nằm trong hội chứng di truyền u xơ thần kinh loại 2 (Neurofibromatosis type 2 - NF2) thường gặp ở độ tuổi trẻ hơn (trung bình 31 tuổi) [43].

Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ u TKTG được phát hiện mới trên lâm sàng là khoảng 10-13/1.000.000 người/năm, thấp hơn nhiều so với tỷ lệ người có khối u được ghi nhận qua phẫu tích xác là 0,8-1,7%, ở phim chụp CHT sọ não là 0,07%. Tỷ lệ mắc bệnh của nam và nữ xấp xỉ 1/1. Bệnh gặp nhiều ở người da trắng hơn các chủng tộc khác [44],[45].

Ở Việt Nam, theo một số nghiên cứu cho thấy u TKTG chiếm khoảng 61-67,3% các khối u ở vùng GCTN [20],[46].

1.3.2. Bệnh sinh

Bản chất u TKTG là u tế bào schwann lành tính, đa số xuất phát từ các dây TK tiền đình trên và dưới, chỉ có một số ít trường hợp (dưới 5%) từ dây TK ốc tai [1],[2],[47]. Khối u thường xuất phát từ vùng chuyển tiếp giữa tế bào schwann và tế bào thần kinh đệm ít nhánh (vùng Obersteiner-Redlich) hoặc ở hạch tiền đình, do ở các vùng này có mật độ tập trung tế bào schwann rất cao [47],[48].

Nghiên cứu cho thấy sự phát sinh u TKTG có liên quan đến đột biến gen NF2. Đây là gen nằm trên nhánh dài ở vị trí 12 của nhiễm sắc thể số 22 (22q12), mã hoá cho một protein có 587 amino acid gọi là schwannomin (merlin) có nhiệm vụ điều hoà sự phân chia của tế bào schwann [47]. Khi cả hai alen của gen này bị bất hoạt, thiếu hụt merlin dẫn đến tăng trưởng không kiểm soát các tế bào schwann và hình thành khối u TKTG [43],[49],[50].

Trong u TKTG còn phát hiện thấy nhiều biến đổi sinh hoá khác nhau như tăng mức độ biểu hiện của mRNA mã hoá cho yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi (fibroblast growth factor - FGF) là một tác nhân kích thích phân bào mạnh; yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiểu cầu (platelet-derived growth factor - PDGF) là một polypeptide được mã hoá bởi gen nằm trên nhiễm sắc thể 22 gần vị trí gen NF2 [43]. Yếu tố tăng sinh nội mạch (vascular endothelial growth factor - VEGF) làm nhiệm vụ điều hoà tăng sinh mạch máu và tính thấm thành mạch, hoạt động thông qua tương tác với thụ thể VEGFR1 và VEGFR2 cũng tăng theo tốc độ phát triển khối u [49].

Vai trò của nội tiết trong u TKTG đã được một vài nghiên cứu đề cập đến do ở nữ giới có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn và thời điểm khởi phát bệnh sớm hơn so với nam giới. Mặc dù cơ chế chưa được làm sáng tỏ, các hormon sinh dục oestrogen và progesterone được cho là có tác dụng kích thích biểu mô nội mạch và thúc đẩy khối u phát triển [43].

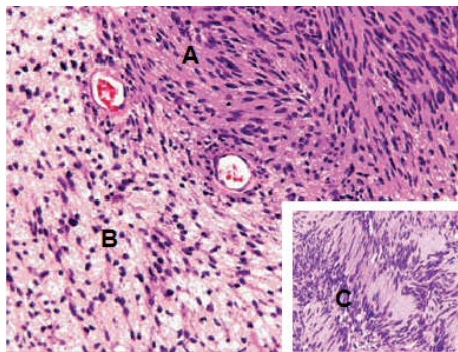
1.3.3. Mô bệnh học

1.3.3.1. Đại thể

- U màu vàng nhạt hoặc xám hồng, bề mặt nhẵn, không có vỏ thực sự, mật độ chắc như cao su, bề mặt có nhiều mạch máu hơn vùng trung tâm [43].
- Khối u to thường xen kẽ những vùng có mật độ đặc với vùng thoái hoá nang hoặc chảy máu trong u.

1.3.3.2. Vi thể

- Có hai dạng mô học: Antoni A đặc trưng bởi những khối tế bào hình thoi dài tạo thành các bó bện xoắn với nhau và Antoni B gồm các tế bào tròn nhỏ kích thước khác nhau, nguyên sinh chất không rõ ràng, có thoái hoá vi nang trong chất nền. Trong một khối u thường có sự kết hợp của cả hai dạng mô học này, tuy nhiên khối u nhỏ hay gặp dạng Antoni A, còn khối u lớn hay gặp dạng Antoni B [43].
- Trong dạng mô học Antoni A, một số bệnh phẩm còn gặp thể Verocay đặc trưng bởi các đám tập trung nhiều nhân tế bào xếp song song hình đậu bao quanh bởi những vùng nghèo nhân tế bào [47],[51].
- Đối với những trường hợp nghi ngờ, kết quả nhuộm hoá mô miễn dịch peroxidase dương tính với dấu ấn S-100 hoặc soi dưới kính hiển vi điện tử phát hiện màng đáy điển hình sẽ giúp khẳng định khối u có nguồn gốc tế bào schwann [43].



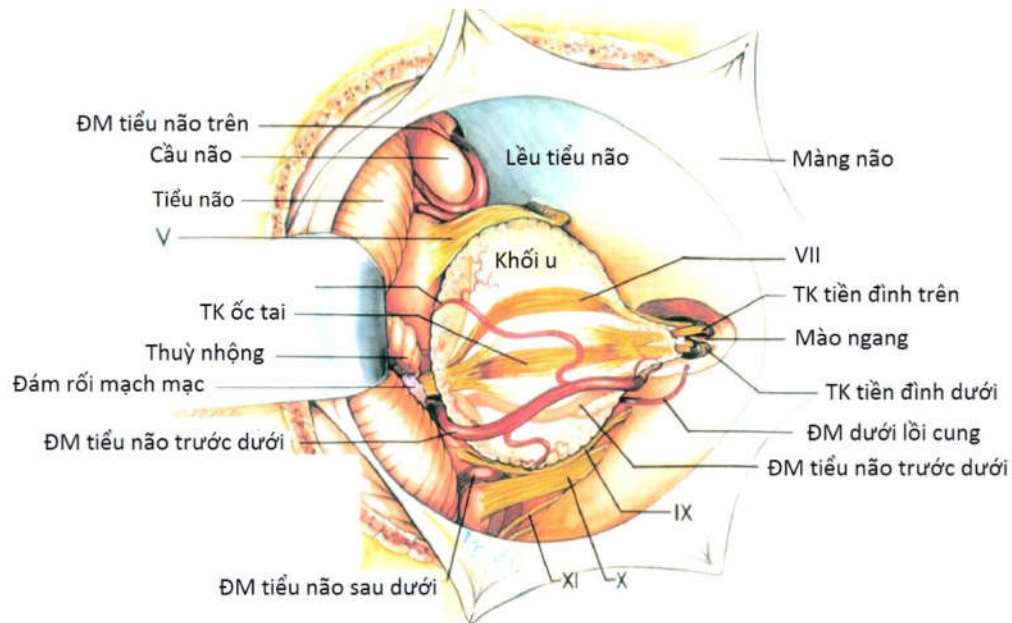
Hình 1.7. Hình ảnh vi thể u TKTG [52].

A. Dạng Antoni A. B. Dạng Antoni B. C. Thể Verocay.

1.3.4. Đặc điểm phát triển khối u

U TKTG là loại u phát triển chậm, đường kính tăng trung bình 1,42 mm/năm do tỷ lệ tế bào u có hoạt động phân bào chỉ chiếm 0,36-3,15%. Khối u to nhanh (> 2 mm/năm) chỉ gặp ở 2%, có thể do tỷ lệ tế bào phân chia cao, thoái hoá dạng nang hoặc chảy máu trong u. Đặc biệt có khoảng 4-22% u tự thoái triển theo thời gian [53],[54].

Theo dõi định kì bằng chụp CHT sọ não cho thấy 19% các khối u còn khu trú trong ống tai trong phát triển về phía GCTN, nhưng khi đã vào GCTN thì 29-54% u phát triển. Như vậy, tại thời điểm chẩn đoán, nếu khối u đã ra GCTN thì khả năng u to lên sẽ cao hơn những trường hợp u còn khu trú trong ống tai trong. Tuy nhiên tốc độ này rất thay đổi, vì vậy không thể dự đoán trên lâm sàng về sự phát triển khối u được [55],[56],[57].



Hình 1.8. Lược đồ hình ảnh khối u TKTG ở ống tai trong và GCTN [31].

1.3.5. Các biến đổi giải phẫu do khối u

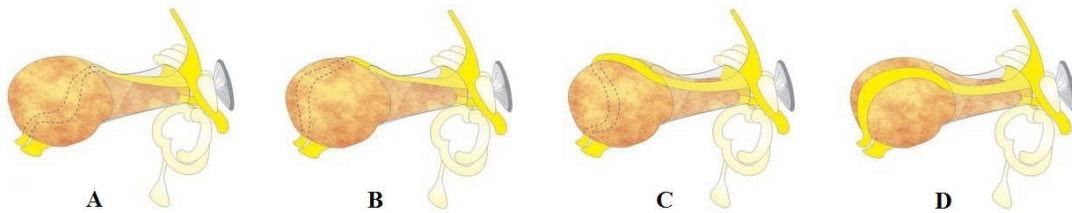
1.3.5.1. Ở ống tai trong [31],[58]:

- Khối u thường gây ăn mòn các thành xương dẫn đến biến dạng và giãn rộng ống tai trong.

- Dây VII và dây ốc tai thường bị đẩy ra phía trước, trước trên hoặc trước dưới, hiếm khi ra phía sau khối u. Vị trí dây VII còn duy trì được giải phẫu bình thường là ở đáy ống tai trong khi chui vào trong ống Fallop.
- Khối u gây đè ép dây VII nhiều nhất ở lỗ ống tai trong, làm dây VII mỏng ra và dính nhiều vào khối u hơn cũng như thay đổi hướng đi.

1.3.5.2. Ở góc cầu tiểu não [31],[58]:

- Khối u đẩy dây V và ĐM tiểu não trên lên phía trên, các dây IX-X-XI và ĐM tiểu não sau dưới xuống phía dưới.
- Dây VII thường nằm ở góc trước dưới khối u (70%), góc trước trên (15%), ở trên (10%) và ở sau (5%). Vị trí dây VII còn duy trì được giải phẫu bình thường là ở đầu ngoài rãnh hành cầu, phía trên dây IX; phía trước lỗ Luschka, đám rối mạch mạc và thủy nhộng.
- ĐM tiểu não trước dưới thường bị đẩy xuống bờ dưới khối u.



Hình 1.9. Những hình thái đường đi của dây VII trong u TKTG [28]

A. Phía trước dưới. B. Phía trước trên. C. Phía trên. D. Phía sau.

1.3.6. Lâm sàng

1.3.6.1. Cơ năng [14],[43],[59]:

- Nghe kém: điển hình là nghe kém một tai tăng dần. Ít gặp nghe kém cả hai tai và điếc đột ngột. Đôi khi BN không nghe kém.
- Ù tai: thường ù tiếng cao cùng với bên tai bệnh, ít khi gây khó chịu. Tuy nhiên, ù tai có thể không lệch về bên nào, tiếng trầm.
- Rối loạn thăng bằng: giai đoạn đầu một số BN có cơn chóng mặt, sau đó chuyển dần sang mất thăng bằng.

- Rối loạn cảm giác nửa mặt: giảm/mất cảm giác hoặc râm ran kiến bò. Rất hiếm khi có co thắt cơ vùng mặt.
- Đau đầu: thường đau đầu khu trú vùng chẩm. Giai đoạn muộn đau đầu lan toả nằm trong hội chứng TALNS.
- Đôi khi BN không có triệu chứng và được phát hiện tình cờ khi chụp CHT sọ não vì các vấn đề sức khoẻ khác.

1.3.6.2. Thực thể [14],[43],[59]:

- Động mắt: một số BN có động mắt tự phát hoặc tư thế, động mắt ngang hoặc động mắt đứng.
- Rối loạn cảm giác: giảm cảm giác nửa mặt, mất cảm giác giác mạc, vùng loa tai và thành sau ống tai ngoài (dấu hiệu Hitselberger).
- Hiếm gặp co thắt nửa mặt hoặc liệt mặt ngoại biên, liệt vận nhãn ngoài.
- Hội chứng tiền đình: kiểu ngoại biên hoặc trung ương phụ thuộc vào mức độ u chèn ép lên thân não và tiểu não.
- Hội chứng tăng áp lực nội sọ: xuất hiện muộn khi khối u to, đau đầu lan toả, nôn/buồn nôn, nhìn mờ (phù gai thị), rối loạn ý thức, mạch chậm.
- Ở giai đoạn rất muộn, BN mất phản xạ hầu họng, liệt dây thanh cùng bên hoặc liệt nửa người.

1.3.6.3. Nghiệm pháp nhiệt

- Giảm hoặc mất đáp ứng của tiền đình ngoại biên một bên khi bơm vào ống tai ngoài cùng bên nước (ấm 44°C và lạnh 30°C) hoặc không khí (ấm 50°C và lạnh 24°C) [60].
- Thông số thường được sử dụng là giảm đáp ứng tiền đình một bên (Unilateral Weakness). Giá trị UW > 22% chứng tỏ có tổn thương ở bên tiền đình giảm đáp ứng [60].
- Phương pháp có độ nhạy chẩn đoán khoảng 80%, giúp phát hiện khối u xuất phát từ dây TK tiền đình trên cũng như những khối u lớn khác ở ống tai trong và GCTN [61].

1.3.7. Cận lâm sàng

1.3.7.1. Đánh giá chức năng nghe

- **Đo thính lực đơn âm tại ngưỡng:**

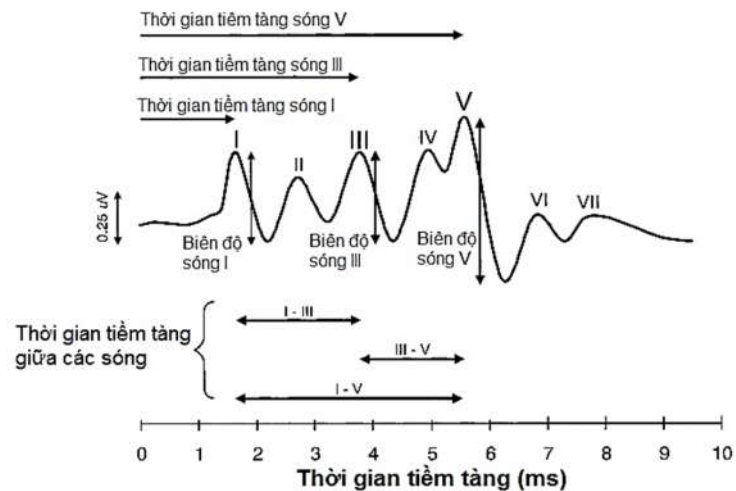
- Diễn hình nghe kém tiếp nhận một tai hoặc hai tai không cân xứng (chênh lệch ngưỡng nghe ≥ 20 dB ở hai tần số liên tiếp trở lên hoặc chênh ≥ 15 dB ở 2 tần số trong khoảng 2-8 kHz) [62],[63].
- Hay gặp thính lực đồ dạng đi xuống (nghe kém nhiều hơn ở các tần số cao), ngoài ra có thể gặp các dạng khác như nằm ngang, đi lên, hình đôi, lòng máng [64],[65].

- **Đo thính lực lời:**

- Giảm ngưỡng hiểu lời rất nhiều, không tương xứng với mức độ nghe kém trên thính lực đơn âm (bình thường chênh lệch không quá 10 dB), chỉ số phân biệt lời không đạt được 100% [66].
- Thính lực đồ lời có dạng “hình đôi”: sau khi đạt điểm hiểu lời tối đa, tăng cường độ phát từ thử sẽ dẫn đến giảm điểm hiểu lời [67],[68].

- **Đo đáp ứng thính giác thân não (ABR):**

- Được coi là xét nghiệm giá trị nhất trong sàng lọc u TKTG trước thời kì có CHT với độ nhạy 93,4% và độ đặc hiệu 82%; tuy nhiên điều kiện để đo được là ngưỡng nghe ở tần số 2-4 kHz ≤ 80 dB [69],[70].

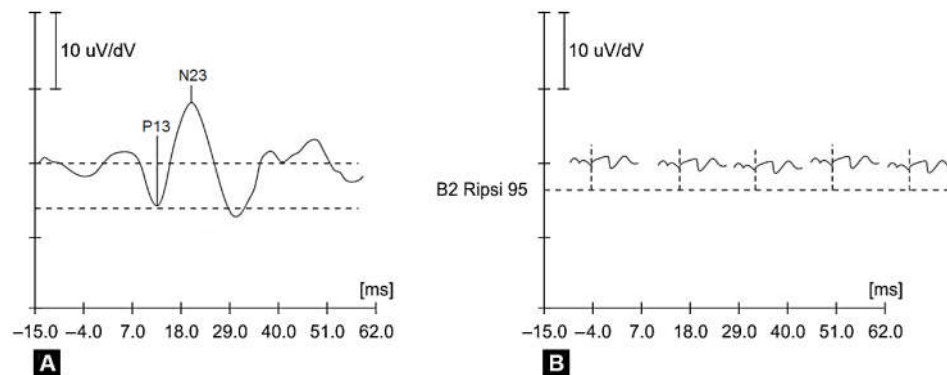


Hình 1.10. Kết quả đo ABR và các thông số đánh giá [71].

- Những thông số có giá trị chẩn đoán gồm có [66],[72],[73],[74]:
 - + Không xuất hiện bất kì sóng nào.
 - + Thời gian tiềm tàng sóng I-V kéo dài $\geq 4,4$ ms.
 - + Chênh lệch thời gian tiềm tàng sóng I-V giữa hai tai $> 0,2$ ms.
 - + Chênh lệch thời gian tiềm tàng sóng V giữa hai tai $\geq 0,2$ ms.

1.3.7.2. Đo điện cơ do kích thích tiền đình

- Biểu hiện không xuất hiện hoặc biên độ sóng điện thế ức chế cơ cơ thấp khi phát vào tai cùng bên âm thanh click có cường độ > 95 dBHL [75].
- Không xuất hiện điện cơ hoặc chênh lệch biên độ sóng P13/N23 giữa hai tai $> 40\%$; chứng tỏ có tổn thương bên tai giảm điện thế [76],[77].
- Phương pháp có độ nhạy chẩn đoán khoảng 64-80%, giúp phát hiện khối u xuất phát từ dây TK tiền đình dưới cũng như những khối u lớn khác ở ống tai trong và GCTN [78].



Hình 1.11. Điện cơ do kích thích tiền đình [79].

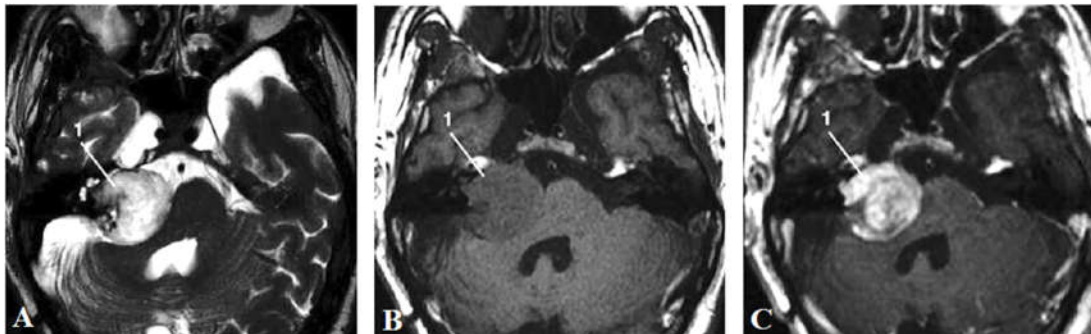
A. Đáp ứng điện cơ bình thường. B. Không có đáp ứng điện cơ.

1.3.7.3. Chẩn đoán hình ảnh

* Chụp cộng hưởng từ sọ não:

- Đặc điểm khối u [80],[81],[82]:
 - Khối u có hình cầu hoặc quả lê với trục trung tâm là ống tai trong, gồm hai phần: một phần nằm ở ống tai trong; một phần ở GCTN tạo góc nhọn với bờ sau xương đá. Các đặc điểm tín hiệu của khối u gồm có:

- + Thì T1: đồng tín hiệu với chất xám.
- + Thì T2 (FSE, CISS): tăng tín hiệu nhưng thấp hơn DNT.
- + Thì T1 có tiêm gadolinium: ngấm thuốc mạnh.
- Khối u nhỏ dưới 20 mm thường có mật độ đặc đồng nhất.
- Những khối u lớn hơn có thể gặp dạng hỗn hợp đặc và dịch do thoái hoá nang hoặc chảy máu trong u.
- Ứng dụng chụp CHT sọ não:
 - Chụp CHT sọ não có độ nhạy và độ đặc hiệu cao (97-100%) nên được coi là “tiêu chuẩn vàng” để chẩn đoán và phân biệt u TKTG với các tổn thương khác ở ống tai trong và GCTN [17].
 - Tuy nhiên, CHT sọ não không thực hiện được cho BN đang mang thiết bị cấy ghép (máy tạo nhịp, ...) hay bị hội chứng sợ khoảng rộng [83].



Hình 1.12. Hình ảnh u TKTG (bên phải) trên phim CHT sọ não [81].

A. Khối u tăng tín hiệu ở thì T2 FSE.

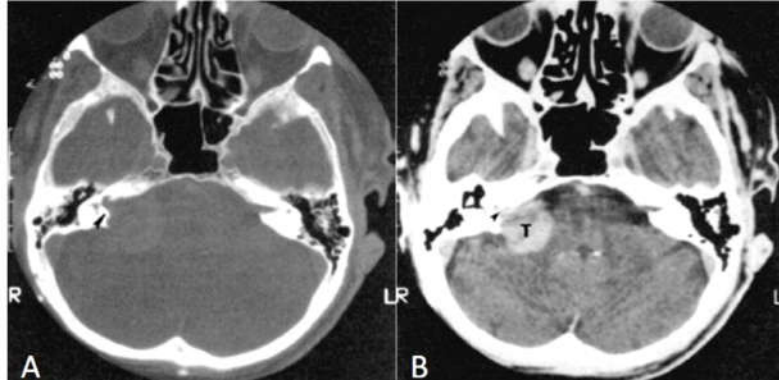
B. Khối u đồng tín hiệu với chất xám và hơi giảm so với chất trắng ở thì T1.

C. Khối u ngấm thuốc mạnh ở thì T1 có tiêm đối quang từ (gadolinium).

*** Chụp cắt lớp vi tính sọ não:**

- Đặc điểm tổn thương:
 - Hình ảnh trực tiếp (mở cửa sổ phần mềm): khối u có hình cầu, đồng hoặc giảm tỷ trọng với trung tâm trục là ống tai trong, ngấm thuốc cản quang mạnh, rất hiếm khi có dấu hiệu đuôi màng não hoặc canxi hoá trong khối u [80],[84].

- Hình ảnh gián tiếp (mở cửa sổ xương): giãn rộng ống tai trong một bên (đường kính > 8 mm hoặc chênh lệch hai bên > 2 mm) [85], đặc biệt có ý nghĩa nếu đi kèm ống tai trong hình phễu [14].



Hình 1.13. Hình ảnh u TKTG (bên phải) trên phim CLVT sọ não [83].

A. Giãn rộng ống tai trong trên mở cửa sổ xương (đầu mũi tên).

B. Khối u (T) ngấm thuốc cản quang mạnh trên mở cửa sổ phần mềm.

- Ứng dụng chụp CLVT sọ não [83],[84]:
 - Chẩn đoán khối u: được chỉ định cho những BN không thể chụp CHT (đặc biệt là đang mang thiết bị cấy ghép). Tuy nhiên, do nhiều xương đá nên rất khó xác định phần u ở ống tai trong. Vì vậy, chụp CLVT sọ não không được sử dụng để phát hiện sớm u TKTG.
 - Phẫu thuật: hình ảnh mở cửa sổ xương giúp đánh giá các biến đổi giải phẫu trong xương thái dương trước phẫu thuật (ống tai trong, 3 đoạn của công Fallop, xoang TM xích ma, mức độ lên cao của vịnh TM cảnh trong) và đề ra chiến lược xử lý phù hợp. Chụp cấp cứu giai đoạn hậu phẫu phát hiện biến chứng (chảy máu, tụ máu nội sọ, ...).

1.4. CHẨN ĐOÁN U THẦN KINH THÍNH GIÁC

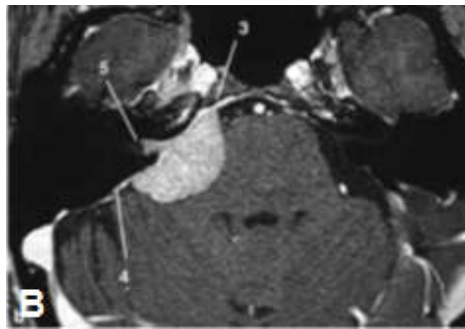
1.4.1. Chẩn đoán xác định [43],[45]:

- Cơ năng: nghe kém, có giá trị gợi ý nếu tiến triển một bên và thường kèm theo ù tai. Một số ít có thể không nghe kém.
- Khám thực thể: giá trị gợi ý nếu có hội chứng tiền đình ngoại biên.

- Nghiệm pháp nhiệt: rất có giá trị nếu giảm hoặc mất đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt cùng bên tai nghe kém.
- Thính lực đồ đơn âm tại ngưỡng: nghe kém tiếp nhận.
- Đo ABR: nghẽn dẫn truyền sau ốc tai, có giá trị gợi ý nếu đo được (ngưỡng nghe ở tần số 2-4 kHz \leq 80 dB).
- CHT sọ não có tiêm gadolinium: phát hiện khối u, được coi là “tiêu chuẩn vàng” cho chẩn đoán.

1.4.2. Chẩn đoán phân biệt:

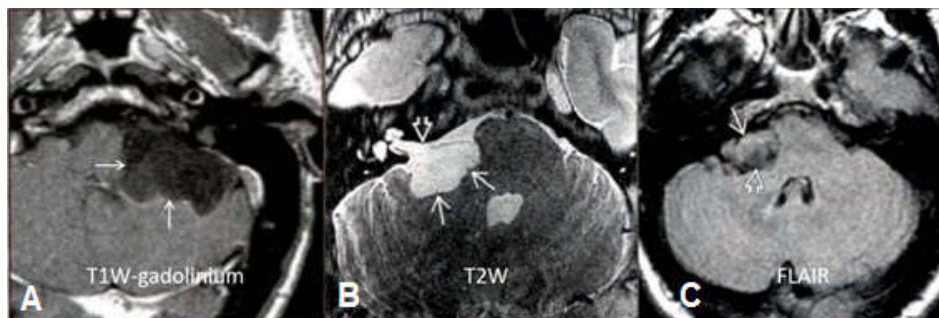
- U màng não (Meningioma) [80],[81]: hay gặp ở GCTN chỉ sau u TKTG
 - + Khối u chân bám rộng, nằm lệch một bên so với ống tai trong và tạo với bờ sau xương đá một góc tù.
 - + Khối có mật độ đồng nhất, ngấm thuốc đối quang từ gadolinium mạnh và đều, thường kèm theo dấu hiệu đuôi màng não, trong khối u có thể có các nốt canxi hoá.



Hình 1.14. Hình ảnh u màng não ống tai trong và GCTN phải [81].

Khối u chân bám rộng, ngấm gadolinium mạnh, có dấu hiệu đuôi màng não.

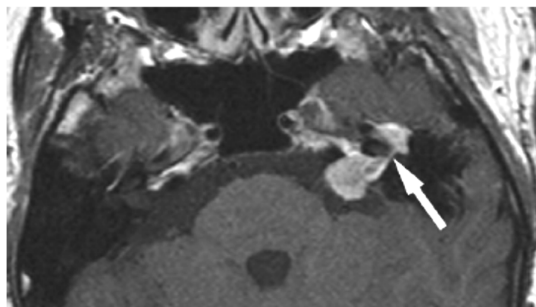
- Nang biểu bì (Epidermoid cyst): có tín hiệu đặc trưng [81],[86]
 - + T1: tín hiệu yếu.
 - + Thì T2: tăng mạnh.
 - + Thì T1 có tiêm gadolinium: không ngấm thuốc
 - + FLAIR (xoá nước): không thay đổi tín hiệu.
 - + Diffusion: vẫn tăng tín hiệu.



Hình 1.15. Nang biểu bì góc cầu tiểu não phải [86].

A. Khối u không ngấm thuốc ở thì T1 có tiêm gadolinium. B. Khối u tăng tín hiệu mạnh ở thì T2. C. Khối u không thay đổi tín hiệu ở thì xóa nước.

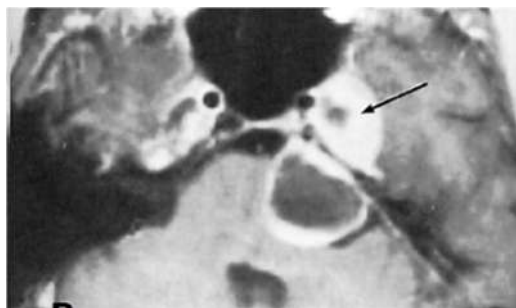
- U dây VII:
 - + Khối u ngấm gadolinium mạnh nhưng đi theo hướng của dây VII ra hố sọ giữa tạo thành hình “quả tạ” với phần thắt lại tương ứng đoạn I và phình ra tương ứng hạch gối và đoạn 2 dây VII [82].



Hình 1.16. U dây VII trái (mũi tên) [82].

Khối u ngấm gadolinium mạnh, hình quả tạ ở bên trái (mũi tên).

- U tế bào schwann của các dây TK sọ khác (V, IX, X, XI, XI):



Hình 1.17. U dây V trái [83].

Khối u ngấm gadolinium, một phần trong GCTN và một phần ở hố Merkel.

- + Khối có tín hiệu tương tự u TKTG, tuy nhiên khối u đi theo hướng của các dây TK sọ này và thường vượt ra ngoài phạm vi xương thái dương ra hố sọ giữa (dây V) hoặc ngoài sọ (dây IX-X-XI) [81],[83].

1.4.3. Chẩn đoán giai đoạn

Có nhiều cách phân giai đoạn khác nhau dựa vào lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh như của Koos, Tos, Sanna, Kanzaki, ... Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng phân loại của Hội nghị đồng thuận về các hệ thống báo cáo kết quả đối với u TKTG, dựa trên đường kính lớn nhất của phần u trong GCTN đo được trên phim CHT sọ não và chia làm 5 mức độ. Phân loại này giúp đánh giá được mức độ chèn ép của khối u trong GCTN, chỉ định điều trị, tiên lượng được độ khó khi phẫu thuật lấy u cũng như khả năng bảo tồn chức năng dây VII.

Phân loại của Hội nghị đồng thuận về các hệ thống báo cáo kết quả đối với u TKTG [87]:

- U khu trú ở ống tai trong.
- U nhỏ: 1-10 mm.
- U vừa: 11-25 mm.
- U to: 26-40 mm.
- U khổng lồ: > 40 mm.

1.5. ĐIỀU TRỊ U THẦN KINH THÍNH GIÁC

1.5.1. Các phương pháp điều trị u thần kinh thính giác

1.5.1.1. Theo dõi định kì với chụp cộng hưởng từ sọ não

Đây là phương pháp theo dõi diễn biến tự nhiên xem khối u có phát triển, không phát triển hay tự thoái triển qua khám lâm sàng và chụp CHT sọ não theo lịch trình lần đầu sau 6 tháng, tiếp đó mỗi năm 1 lần trong 10 năm, nếu u không tiến triển thì 5 năm 1 lần cho đến khi 25 năm [55]. Trong quá trình theo dõi, nếu xuất hiện các triệu chứng trầm trọng hơn, đường kính u to lên > 2 mm/năm thì sẽ can thiệp điều trị tia xạ hoặc phẫu thuật [88].

- Chỉ định [88],[89]:
 - Khối u khu trú ống tai trong hoặc đường kính ở GCTN < 20 mm và sức nghe còn tốt.
 - Khối u ở tai nghe duy nhất hoặc tai nghe tốt hơn.
 - Phần còn lại của khối u sau khi đã phẫu thuật lấy gần toàn bộ.
 - Bệnh nhân lớn tuổi (> 65), có nhiều bệnh nội khoa ảnh hưởng hoặc chống chỉ định cho phẫu thuật/tia xạ
- Ưu điểm:
 - Tránh can thiệp chưa cần thiết, duy trì tối đa sức nghe: theo nghiên cứu 65–70% khối u sẽ không to lên hoặc tự thoái triển, số còn lại phần lớn phát triển chậm (tăng kích thước trung bình 1,42 mm/năm hoặc 1 mm³/năm); gây giảm sức nghe hàng năm trung bình 3 dB và 5% chỉ số phân biệt lời [55]. Chỉ 9,4–40% bệnh nhân được theo dõi định kì sẽ phải phẫu thuật và/hoặc tia xạ [55],[89]. Như vậy, việc theo dõi những khối u còn nhỏ, sức nghe còn tốt (PTA < 50 dB) giúp bệnh nhân duy trì được sức nghe trong vòng khoảng 10–15 năm [57],[90].
 - Cân bằng lợi ích – nguy cơ của phẫu thuật: theo Sughrue, không có sự khác biệt có ý nghĩa sau 10 năm về tỷ lệ tái phát của nhóm lấy hết u với nhóm không lấy hết u, do phần u còn lại có thể tiếp tục thoái triển tự nhiên hoặc do tác dụng của đông điện trong quá trình phẫu tích [91]. Như vậy, phẫu thuật có thể để lại phần u quá dính với dây VII và thân não để tránh biến chứng, việc theo dõi định kì sau mổ sẽ giúp phát hiện u tồn dư phát triển trở lại để chỉ định tia xạ bổ sung hoặc phẫu thuật.
- Nhược điểm:
 - Thời gian theo dõi dài, bệnh nhân dễ bỏ cuộc: do chủ yếu áp dụng cho những khối u nhỏ, ít gây triệu chứng khó chịu, mặt khác các yếu tố như tuổi, triệu chứng lâm sàng, kích thước khối u ban đầu... không giúp dự

đoán được tốc độ phát triển khối u nên bệnh nhân cần được theo dõi trong nhiều năm, tốn kém về chi phí và thời gian, dễ dẫn đến bỏ cuộc [90].

- Tăng nguy cơ tai biến và biến chứng khi phẫu thuật: do tăng mức độ dính của khối u với các cấu trúc TK – mạch máu dù u tiến triển chậm [55].

1.5.1.2. Tia xạ

Đây là phương pháp sử dụng bức xạ ion hoá năng lượng cao (tia X, tia gamma, hạt proton) để tiêu diệt các tế bào u, làm cho khối u ngừng phát triển. Hiện nay chủ yếu sử dụng xạ phẫu dao Gamma và xạ phẫu gia tốc tuyến tính (chiều liều cao duy nhất 12-14 Gy), còn xạ trị (chiều liều thấp 1,8–2 Gy/ngày trong 5 ngày/tuần để đạt tới tổng liều 45–57,6 Gy) chỉ áp dụng đối với một số ít trường hợp [92].

- Chỉ định [93]:
 - Khối u đường kính < 30 mm.
 - BN còn nghe tốt (PTA < 50 dB và chỉ số phân biệt lời > 50%).
 - Khối u ở tai nghe duy nhất.
 - U tồn dư hoặc tái phát sau phẫu thuật.
 - BN từ chối hoặc có chống chỉ định phẫu thuật.
- Ưu điểm:
 - Điều trị không xâm lấn: áp dụng được cho các bệnh nhân ở mọi lứa tuổi, chống chỉ định hoặc từ chối phẫu thuật. Bệnh nhân không cần gây mê, sớm trở lại sinh hoạt và công việc.
 - Có hiệu quả trong kiểm soát khối u: tỷ lệ thành công kiểm soát khối u không phát triển (tăng đường kính < 2 mm hoặc thể tích < 10%) với xạ phẫu là 87–98%; xạ trị là 84–100% [89],[94],[95],[96]. Tuy nhiên, do không loại trừ 65–70% khối u không tiến triển hoặc thoái triển tự nhiên nên tỷ lệ thành công thực sự của tia xạ chỉ nên quy cho 20–35% số bệnh nhân [55]. Mặc dù vậy, điều này vẫn chứng tỏ tia xạ là biện pháp điều trị có hiệu quả.

- Ít biến chứng hơn so với phẫu thuật:
 - + Liệt mặt ngoại biên gặp ở 0–6,1% bệnh nhân và tăng lên 3–8% khi điều trị u hai bên trong hội chứng NF2; 14% bệnh nhân bị khô mắt, rối loạn vị giác 14% [97],[92]. Nguy cơ liệt mặt tăng lên khi tuổi cao (> 60 tuổi), liều xạ cao (> 13 Gy) và thể tích khối u > 1,5 cm³ [97].
 - + Nghe kém ở 22–60% bệnh nhân, do tia xạ gây tổn thương tại ốc tai (viêm mê nhĩ, mất tế bào lông, thoái hoá hạch Scarpa, ...) và sau ốc tai (phù nề, mất myelin của dây TK ốc tai) [97],[98].
 - + Các biến chứng ít gặp là ù tai (0,1–1,7%), rối loạn thăng bằng (1,1–1,8%) [99], tê bì hoặc đau vùng mặt (0–16%), liệt vận nhãn ngoài (0,03%), liệt lưỡi (0,08%) [92],[99].
- Nhược điểm:
 - Cần theo dõi lâu dài để xác định hiệu quả: sau xạ phẫu, khoảng 3–80% trường hợp khối u sẽ to lên do phù nề (thường tối đa sau 7–8 tháng và có thể kéo dài 1–3 năm); từ tháng thứ 15 mới bắt đầu có dấu hiệu thu nhỏ u, vì vậy cần theo dõi ít nhất 3 năm mới có thể nói phương pháp điều trị là có hiệu quả [24],[94],[97].
 - Phẫu thuật khó khăn hơn nếu xạ phẫu thất bại: sau tia xạ màng nhện dày lên, thay đổi về cấu trúc và cấp máu của khối u, dính hơn giữa u với thân não và bó TK thính giác mặt khiến cho phẫu tích khó khăn hơn và tăng nguy cơ tai biến [97].
 - Không áp dụng được đối với nhiều trường hợp: tia xạ thường không được chỉ định cho u to > 30 mm, u hai bên trong hội chứng NF2 (tăng nguy cơ sưng nước não thất do khối u phù nề gây chèn ép và giảm hấp thu DNT), u thể nang không đáp ứng với tia xạ [92],[94],[97].

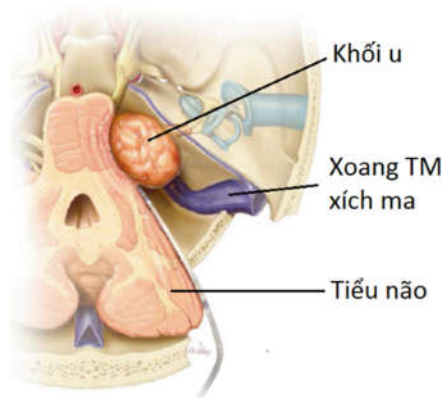
- Ác tính hoá: y văn đã nêu 14 trường hợp u TKTG chuyển thành ác tính sau tia xạ, trong đó có 5 trường hợp u hai bên trong hội chứng NF2 [92]. Hiện nay rất ít nghiên cứu theo dõi dài hạn từ 10 năm trở lên, vì thế nguy cơ ác tính hoá đặc biệt cho các bệnh nhân còn trẻ thực sự ở mức độ nào vẫn là vấn đề cần được tìm hiểu.

1.5.1.3. Phẫu thuật

Phương pháp mổ mở để lấy đi toàn bộ hoặc một phần khối u nhằm giảm chèn ép nội sọ. Phẫu thuật có thể được tiến hành theo ba con đường là xuyên mê nhĩ, dưới cằm và hố sọ giữa.

- Chỉ định [43],[100]:
 - Đường kính khối u trong GCTN > 30 mm.
 - U ở mọi kích thước nhưng BN đã nghe kém nhiều (PTA > 50dB, chỉ số phân biệt lời < 50%).
 - U thể nang.
 - U không đáp ứng với điều trị tia xạ.
 - U hai bên trong hội chứng NF2.

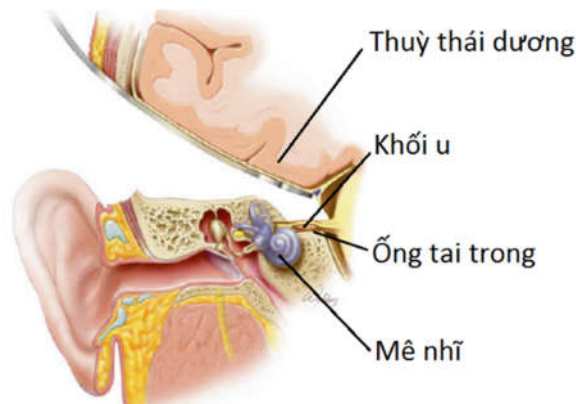
* **Đường mổ dưới cằm:** tiếp cận khối u ở GCTN bằng cách khoan mở cửa sổ ở xương cằm phía sau xoang TM xích ma. Để lấy phần u ở ống tai trong cần phải khoan mở thành sau ống tai trong [101].



Hình 1.18. Đường mổ dưới cằm [102].

- Ưu điểm:
 - Cho phép lấy u cùng với bảo tồn sức nghe: có thể lấy khối u ở mọi kích thước trong GCTN cùng với bảo tồn chức năng nghe với tỷ lệ thành công chung là 8-57% [93]. Tuy nhiên, bảo tồn sức nghe giảm xuống 17% nếu đường kính khối u > 20 mm [56].
 - Thời gian tạo đường mổ nhanh [5].
- Nhược điểm:
 - Khó lấy phần u ở ống tai trong: đặc biệt khi u đã lan đến đáy ống tai trong thì rất khó bộc lộ u.
 - Nguy cơ liệt mặt ngoại biên cao: do tìm thấy dây VII muện sau khi đã lấy u. Theo nghiên cứu của Đồng Văn Hệ, Nguyễn Kim Chung thì tỷ lệ liệt mặt ngoại biên của đường mổ dưới chẩm là 91-100% [8],[9].
 - Biến chứng: rò DNT khoảng 11-15% [5]. Do cần phải vén bán cầu tiểu não để bộc lộ khối u gây dập não, phù não, chảy máu nên tỷ lệ đau đầu sau mổ cao (21-47%) [5]. Tỷ lệ tử vong theo các tác giả trong nước là 4,2-21,4% [8],[9].

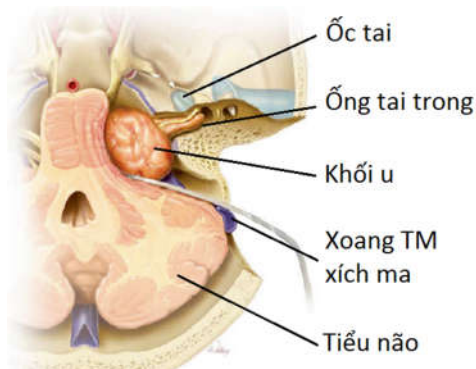
* **Đường mổ qua hố sọ giữa:** tiếp cận khối u ở ống tai trong và GCTN bằng cách mở cửa sổ ở xương trai sát sàn sọ, khoan thành trên ống tai trong từ đáy đến lỗ mở vào GCTN [103].



Hình 1.19. Đường mổ qua hố sọ giữa [102].

- Ưu điểm:
 - Cho phép lấy u cùng với bảo tồn sức nghe: là đường mổ duy nhất cho phép lấy u đến đáy ống tai trong mà vẫn có thể bảo tồn được sức nghe với tỷ lệ thành công chung là 32–68% [93].
 - Biến chứng rò DNT và liệt mặt ngoại biên thấp < 10% [5].
- Nhược điểm: hiện nay đường mổ này ít được sử dụng vì các lí do
 - Tạo đường mổ khó nhưng khả năng lấy u hạn chế: là đường mổ khó nhất trong 3 đường nhưng chỉ áp dụng được đối với các khối u còn khu trú ở ống tai trong và ra GCTN không quá 10 mm, sức nghe còn tốt [5].
 - Biến chứng: phải vén thùy thái dương gây dập não, phù não nên tỷ lệ đau đầu sau mổ khoảng 8-20%. Có thể thất ngôn nếu tổn thương thùy thái dương bên bán cầu ưu thế [5].

* **Đường mổ xuyên mê nhĩ:** tiếp cận khối u ở ống tai trong và GCTN bằng cách khoan qua xương chũm, mê nhĩ sau (gồm các OBK và tiền đình) và thành sau ống tai trong [102].



Hình 1.20. Đường mổ xuyên mê nhĩ [102].

- Ưu điểm [5],[93]:
 - Khả năng lấy u tốt: cho phép lấy được toàn bộ khối u với mọi kích thước ở ống tai trong và GCTN.
 - Bảo tồn chức năng dây VII cao: xác định được dây VII sớm trước khi lấy u, giảm được nguy cơ tổn thương dây VII.

- Biến chứng thấp hơn đường mổ dưới cằm:
 - + Không cần hoặc chỉ vén tối thiểu bán cầu tiểu não để bộc lộ và lấy u nên não không bị dập.
 - + Biến chứng rò DNT thấp hơn so với đường mổ dưới cằm (8-11%).
 - + Nếu chảy máu gây tụ máu nội sọ, có thể giảm áp lực nội sọ rất nhanh ngay tại giường bệnh bằng cách cắt chỉ vết mổ, lấy bỏ mỡ, cân và máu tụ.
- Cho phép phục hồi chức năng trong cùng thì phẫu thuật:
 - + Nếu dây VII bị đứt có thể nối lại ngay kiểu tận-tận hoặc ghép bằng đoạn dây TK tai lớn, TK mác.
 - + Cấy ốc tai điện tử (nếu bảo tồn được dây TK ốc tai) hoặc điện cực thính giác thân não để phục hồi chức năng nghe.
- Nhược điểm [5],[104]:
 - Phải hi sinh sức nghe còn lại nếu bệnh nhân còn nghe được. Tuy nhiên khả năng bảo tồn sức nghe khi khối u có kích thước > 20 mm chỉ khoảng 17%.
 - Mất nhiều thời gian hơn để tạo đường mổ.
 - Cần có thêm một thì lấy mỡ bụng hoặc cân và mỡ đùi, sẹo mổ có thể ảnh hưởng đến thẩm mỹ.

1.5.2. Tai biến, biến chứng của phẫu thuật và hướng xử trí:

* *Chảy máu* [6]:

- *Chảy máu trong mổ:*
 - Do tổn thương TM như rách xoang TM xích ma, xoang TM đá trên, vịnh TM cảnh hoặc các mạch máu trong vùng GCTN (tĩnh mạch Dandy, ...). Nếu rách nhỏ được cầm lại dễ dàng bằng ép nhẹ với surgical và bông, tuy nhiên rách lớn có thể phải khâu buộc hoặc bít lấp.
 - Do tổn thương ĐM: rách ĐM tiểu não trước dưới, đặc biệt khi ĐM này tạo thành một quai chui vào ống tai trong. Tai biến này ít gặp nhưng

nguy hiểm do gây nhồi máu thân não. Nếu xảy ra đứt cần kẹp ĐM lại, thở máy và điều trị chống phù não (corticoid, dẫn lưu não thất, ...).

- *Chảy máu sau mổ:*

- Xảy ra với tỷ lệ < 1%, gây tụ máu trong GCTN dẫn đến nhồi máu thân não. Biểu hiện bằng hội chứng TALNS và dấu hiệu TK khu trú: liệt nửa người, suy hô hấp, nhịp tim chậm, tăng huyết áp tâm thu, giãn đồng tử. Khi nghi ngờ biến chứng này cần chụp CLVT sọ não cấp cứu để chẩn đoán, nếu tụ máu nhiều phải dẫn lưu não thất, mở lại hốc mổ lấy máu tụ và cầm máu.

- * *Thần kinh trung ương [6]:*

- Phù não gây TALNS: do thiếu máu và dập não trong quá trình bóc lộ và lấy u. Để giảm thiểu biến chứng này cần hạn chế vén não, mở tháo DNT sớm để giảm áp lực, kết hợp sử dụng thuốc lợi tiểu, corticoid (dexamethasone) và liệu pháp tăng thông khí. Trường hợp tối cấp đe dọa biến chứng tụt kẹt cần mở lại hốc mổ và cắt một phần tiểu não.
- Viêm màng não (VMN): tỷ lệ khoảng 0,14-8,2% với hai thể nhiễm khuẩn và vô khuẩn (do bột xương trong quá trình khoan rơi vào trong DNT). Biến chứng này có thể hạn chế được bằng cách đảm bảo vô khuẩn trong quá trình phẫu thuật (một số phẫu thuật viên còn pha kháng sinh vào dung dịch bơm rửa), không để bột xương sau khi khoan rơi vào DNT, bít lấp các thông bào xương thái dương và đóng vết mổ tốt để tránh rò DNT.
- Đau đầu kéo dài sau mổ: tỷ lệ khoảng 0-73%, phụ thuộc vào nhiều yếu tố như đường mổ, kỹ thuật mổ, thời gian đánh giá... tuy nhiên hay gặp ở đường mổ qua hố sọ giữa (do dập não) và đường dưới chẩm (do dập não, bột xương rơi vào DNT, kẹt dây TK chẩm vào vết mổ, dính màng não vào các cơ vùng cổ gáy, ...).

*** Liệt các dây thần kinh sọ [6],[104]:**

- Liệt mặt ngoại biên: do dây VII bị phù nề, co kéo, bỏng nhiệt do đông điện, thậm chí bị đứt trong quá trình phẫu tích u. Biến chứng này có thể được hạn chế bằng cách phát hiện sớm dây VII ở đầu thì phẫu thuật dựa vào các mốc giải phẫu cố định ở đáy ống tai trong và GCTN, tránh co kéo khối u quá nhiều, không đông điện quanh dây VII.
- Liệt dây V: gây tê bì vùng mặt và mất cảm giác giác mạc, làm tăng nguy cơ viêm loét giác mạc nếu đi kèm với liệt mặt ngoại biên.
- Liệt dây VI: gây nhìn đôi, biến chứng này rất hiếm gặp, xảy ra với những khối u quá lớn, phát triển về phía trước và dính vào dây TK này.
- Liệt các dây IX-X-XI: tỷ lệ khoảng 4%, gây nuốt sặc dẫn đến nguy cơ viêm phổi do hít. Một số trường hợp bệnh nhân cần phải đặt sonde dạ dày hoặc mở khí quản, hướng dẫn tập luyện phục hồi chức năng nuốt và phát âm.

*** Rò dịch não tủy [104],[105]:**

- DNT rò qua vết mổ hoặc vòi tai với tỷ lệ khoảng 1-5%. Do có đường thông thương với khoang dưới nhện, rò DNT có thể dẫn đến VMN. Ngăn ngừa bằng cách đóng kín màng não, bít lấp các thông bào xương thái dương và vòi tai, khâu đóng vết mổ theo bình diện giải phẫu.
- Khi xảy ra rò DNT cần được xử lý triệt để bằng cách khâu thêm vết mổ, băng ép, cho thuốc lợi tiểu, đôi khi có thể đặt dẫn lưu não thất trong vòng 3-5 ngày. Nếu các biện pháp nội khoa trên thất bại cần mở lại để bít lấp hóc mổ và/hoặc vòi tai bằng mỡ bụng.

1.5.3. Vấn đề u tồn dư và tái phát sau phẫu thuật

U TKTG có bản chất lành tính, vì vậy để lại một phần khối u có thể được lên kế hoạch trước mổ (BN cao tuổi, mắc các bệnh nội khoa không thể chịu đựng cuộc mổ kéo dài) hoặc quyết định trong mổ (nếu lấy hết u sẽ làm tăng

nguy cơ biến chứng TK hay BN có những diễn biến bất thường khác) [43]. Phẫu thuật có tác dụng thu nhỏ thể tích, cắt đứt nguồn mạch máu nuôi từ đó có thể ngăn ngừa khối u phát triển trở lại [106]. Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ phát triển trở lại nếu lấy không hết u là 3-38%; khả năng phát triển trở lại cao hơn nếu còn u trong ống tai trong [43],[107].

Trong trường hợp lấy hết u về đại thể vẫn có thể tái phát do một số tế bào u còn sót lại trên các dây TK. Theo một số tác giả, tỷ lệ tái phát ở những trường hợp lấy hết u là khoảng 0,3-1% [107],[108].

Tương tự như những khối u nguyên phát, u tồn dư phát triển trở lại hoặc u tái phát thường không biểu hiện triệu chứng cho đến khi đạt được kích thước đủ lớn gây chèn ép nội sọ, thường xảy ra trong vòng 1-3 năm đầu tiên sau phẫu thuật. Vì thế, những bệnh nhân được phẫu thuật u TKTG cần được theo dõi định kì bằng chụp CHT sọ não có tiêm đối quang từ ít nhất 5 năm sau phẫu thuật [107]. Tùy tốc độ phát triển và mức độ chèn ép não, điều trị phẫu thuật hay xạ phẫu có thể được chỉ định, tuy nhiên tỷ lệ biến chứng TK (liệt mặt ngoại biên, tổn thương dây V) đối với cả hai phương pháp nói trên đều cao hơn so với phẫu thuật lần đầu [108].

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Là những BN được chẩn đoán u TKTG và điều trị phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ tại Trung tâm Phẫu thuật thần kinh, bệnh viện hữu nghị Việt Đức do hai kíp phẫu thuật TMH và PTTK phối hợp. Thời gian từ tháng 9/2012 đến tháng 5/2017.

Các đối tượng được lựa chọn vào nghiên cứu này không có sự phân biệt về tuổi, giới, nghề nghiệp, nơi cư trú và trình độ văn hoá.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

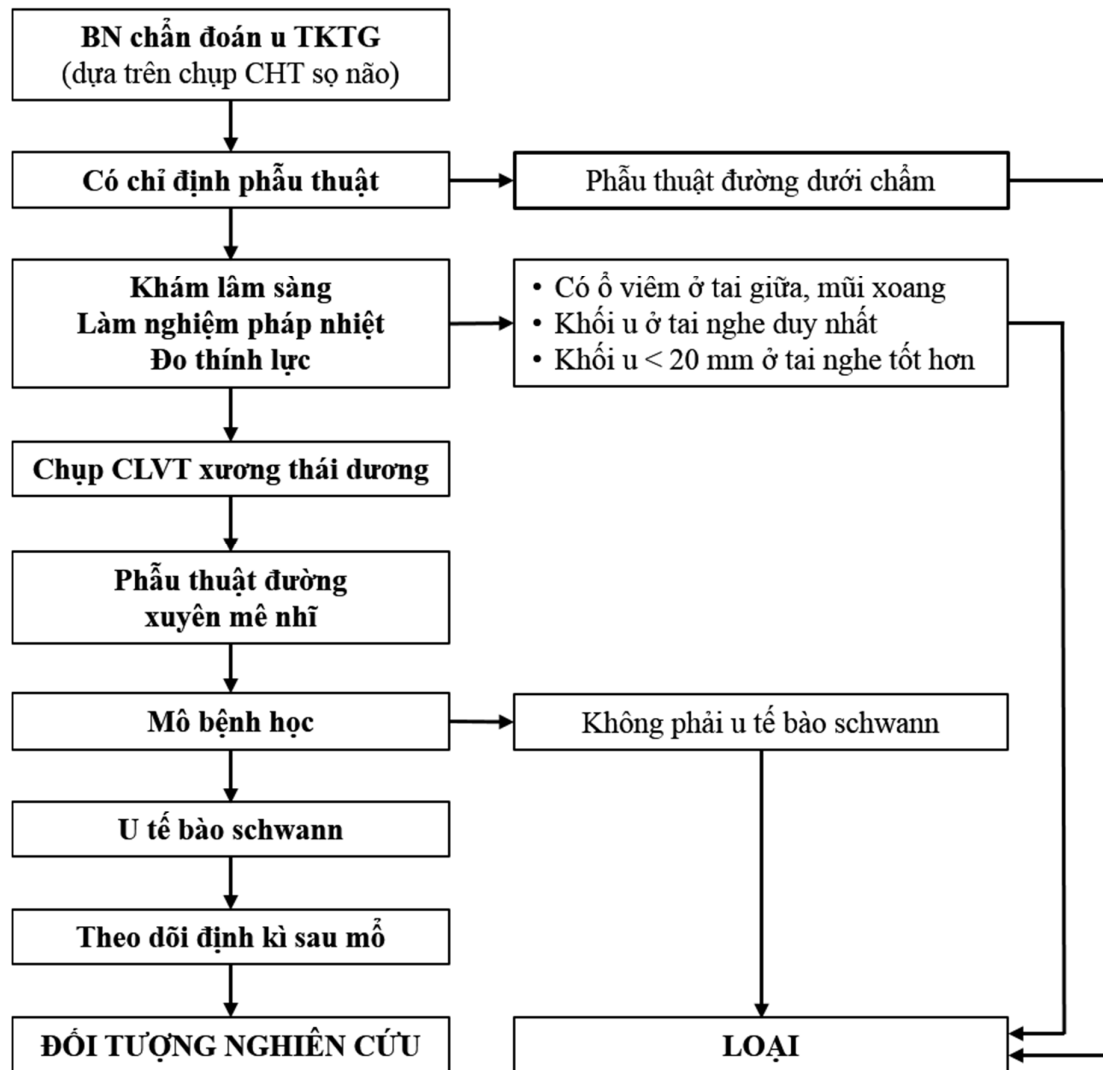
- Được chẩn đoán u TKTG qua chụp CHT sọ não có tiêm đối quang từ.
- Có chỉ định phẫu thuật.
- Được khám lâm sàng và nội soi TMH.
- Được đánh giá chức năng tiền đình bằng nghiệm pháp nhiệt.
- Đánh giá chức năng nghe bằng đo thính lực đơn âm.
- Được chụp CLVT xương thái dương đúng tiêu chuẩn.
- Được phẫu thuật lần đầu tiên, theo đường mổ xuyên mê nhĩ: với chỉ định khối u có đường kính ≥ 11 mm và/hoặc nghe kém với PTA > 50 dB.
- Kết quả mô bệnh học sau mổ xác nhận u tế bào schwann.
- Được theo dõi và đánh giá định kì sau mổ.
- Đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

BN có u TKTG nhưng:

- Khối u ở tai nghe duy nhất.
- Đường kính khối u < 20 mm ở tai nghe tốt hơn.
- Đang bị nhiễm trùng ở tai giữa và mũi họng.
- Có bệnh toàn thân chống chỉ định phẫu thuật.

2.1.3. Các bước tuyển chọn bệnh nhân vào nghiên cứu



Sơ đồ 2.1. Các bước tuyển chọn bệnh nhân vào nghiên cứu.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

- Nghiên cứu tiến cứu, mô tả loạt ca bệnh có can thiệp, không nhóm chứng.

2.2.2. Phương pháp chọn mẫu

- Chọn mẫu có chủ đích: N = 50 bệnh nhân.

2.2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

- Thời gian: từ tháng 9/2012 đến tháng 05/2017.

- Địa điểm nghiên cứu:
 - + Trung tâm Phẫu thuật thần kinh - Bệnh viện hữu nghị Việt Đức.
 - + Khoa Tai Mũi Họng - Bệnh viện Bạch Mai.
 - + Khoa Tai Mũi Họng - Bệnh viện hữu nghị Việt Nam Cu Ba.

2.2.4. Các bước nghiên cứu

- **Bước 1:** thông qua đề cương nghiên cứu, xây dựng bệnh án mẫu.
- **Bước 2:** nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của u TKTG
 - + Hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa Phẫu thuật thần kinh, khám và lựa chọn BN được chẩn đoán u TKTG (dựa trên hình ảnh CHT sọ não) có chỉ định phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ.
 - + Mô tả và khảo sát mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng, tiền đình, thính lực, CLVT và CHT sọ não của u TKTG.
- **Bước 3:** tiến hành phẫu thuật lấy u theo đường mổ xuyên mê nhĩ, đánh giá trong mổ về các thông số sau
 - + Kết quả lấy u và các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả lấy u.
 - + Biến chứng trong mổ.
- **Bước 4:** đánh giá kết quả phẫu thuật tại các thời điểm ngày đầu sau mổ, 6 tháng và 12 tháng và thời điểm cuối cùng của nghiên cứu
 - + Triệu chứng lâm sàng.
 - + Biến chứng sau mổ.
 - + U tái phát và u tồn dư phát triển trở lại.
- **Bước 5:** xử lí số liệu và viết luận án.

2.2.4.1. Các chỉ số nghiên cứu và cách đánh giá phục vụ mục tiêu 1:

* **Đặc điểm chung:** tuổi, giới.

* **Hỏi bệnh:** các triệu chứng cơ năng thường gặp sau

- *Nghe kém:*
 - Có/không nghe kém, một/hai bên, tăng dần/đột ngột.
 - Thời gian xuất hiện (tháng).

- *Ù tai:*
 - Có/không ù tai, một/hai bên, tiếng trầm/cao.
 - Thời gian xuất hiện (tháng).
 - Mức độ ù tai theo phân loại của Kanzaki [109]:
 - + Độ I: không ù tai.
 - + Độ II (nhẹ): gián đoạn, chỉ nghe thấy khi tĩnh lặng.
 - + Độ III (vừa): khá thường xuyên, ít ảnh hưởng đến cuộc sống.
 - + Độ IV (nặng): liên tục, ảnh hưởng đến công việc và giấc ngủ.
- *Chóng mặt:*
 - Có/không chóng mặt.
 - Thời gian xuất hiện (tháng).
 - Mức độ chóng mặt theo phân loại của Kanzaki [109]:
 - + Độ I: không chóng mặt.
 - + Độ II (nhẹ): thỉnh thoảng chóng mặt và mất thăng bằng nhẹ.
 - + Độ III (vừa): chóng mặt và mất thăng bằng vừa hoặc liên tục, vẫn có thể đi lại được nhưng cần có trợ giúp.
 - + Độ IV (nặng): chóng mặt và mất thăng bằng nặng, liên tục, không đi lại được và ảnh hưởng nặng nề đến chất lượng sống.
- *Đau đầu:*
 - Có/không đau đầu, vị trí.
 - Thời gian xuất hiện (tháng).
 - Các triệu chứng kèm theo (buồn nôn/nôn, nhìn mờ).
 - Mức độ đau đầu đánh giá theo bảng điểm tương tự thị giác (*Visual Analogue Scale - VAS*) có giá trị từ 0 (không đau đầu) đến 10 (đau dữ dội) và phân ra các mức độ:
 - + Nhẹ: 0-3 điểm.
 - + Vừa: 4-7 điểm.
 - + Nặng: 8-10 điểm.

- *Tê bì nửa mắt:*
- Có/không tê bì.
- Thời gian xuất hiện (tháng).

*** Khám lâm sàng:**

- *Nội soi Tai Mũi Họng:* đánh giá tình trạng tai giữa, mũi họng, thanh quản.
- *Đánh giá chức năng dây VII theo phân độ của House-Brackmann [87]:*
- Độ I: mắt cân đối. Vận động cơ mắt bình thường.
- Độ II: mắt cân đối, trương lực bình thường. Vận động vùng trán bình thường, mắt nhắm kín dễ dàng, miệng mắt cân đối nhẹ.
- Độ III: mắt cân đối, trương lực bình thường. Vận động vùng trán giảm, mắt nhắm kín khi cố gắng, miệng mắt cân đối nhẹ.
- Độ IV: mắt cân đối, trương lực bình thường. Vận động vùng trán mất, mắt không nhắm kín, miệng mắt cân đối rõ.
- Độ V: mắt mất cân đối. Vận động vùng trán mất, mắt không nhắm kín, miệng còn rất ít cử động.
- Độ VI: mắt mất cân đối. Mắt hoàn toàn vận động bên liệt.
- *Đánh giá chức năng tiền đình:*
- Quan sát dáng đi: bình thường, xu hướng ngã về một bên hay nghiêng ngã sang cả hai bên, không tự đi lại được.
- Phát hiện động mắt tự phát:
 - + Có/không động mắt tự phát.
 - + Hình thái động mắt (động mắt ngang, ngang xoay, đứng). Hướng động mắt là hướng pha giật nhanh.
- Làm các nghiệm pháp lâm sàng:
 - + Chi thẳng ngón tay, Romberg, Babinxki Weill, Fukuda: có/không lệch và hướng lệch.
 - + Ngón tay chỉ mũi.
 - + Head-shaking: có/không và hướng của động mắt.

- Tổng kết và quy thành hội chứng:
 - + Hội chứng tiền đình ngoại biên: các triệu chứng xuất hiện đầy đủ, hài hoà (động mắt đánh về một bên, kết quả các nghiệm pháp khám tiền đình lâm sàng đều lệch về bên đối diện), dáng đi luôn có xu hướng ngã về một bên.
 - + Hội chứng tiền đình trung ương: các triệu chứng xuất hiện không đầy đủ, không hài hoà, dáng đi nghiêng ngã sang hai bên.

*** Làm nghiệm pháp nhiệt:**

- Trong vòng 24h trước khi tiến hành, bệnh nhân không sử dụng các thuốc an thần, gây ngủ hay kháng histamin H1.
- Bơm lần lượt vào ống tai ngoài từng bên mỗi lần 250 ml nước (ấm 44°C và lạnh 30°C được đo bằng nhiệt kế thuỷ ngân) trong vòng 30 giây theo thứ tự phải ấm (WR), trái ấm (WL), phải lạnh (CR), trái lạnh (CL), cách nhau 5 phút [60],[110].
- Trong trường hợp không có động mắt xuất hiện với cả nước ấm 44°C và lạnh 30°C, 2 ml nước 10°C sẽ được bơm vào ống tai trong vòng 20 giây để khẳng định tiền đình đã mất hoàn toàn đáp ứng hay chưa [60].
- Ghi nhận thời gian tiềm tàng (bắt đầu bơm nước đến khi xuất hiện động mắt) và thời gian động mắt (bắt đầu đến khi hết động mắt).
- Dựa trên thời gian động mắt (giây) để tính chỉ số giảm đáp ứng tiền đình một bên (Unilateral Weakness - UW) theo Jongkees [60],[111]:

$$UW = \frac{(WR+CR)-(WL+CL)}{WR+CR+WL+CL} \times 100$$





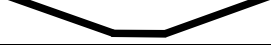
- + WR: thời gian động mắt khi bơm vào tai phải nước ấm.
- + CR: thời gian động mắt khi bơm vào tai phải nước lạnh.
- + WL: thời gian động mắt khi bơm vào tai trái nước ấm.
- + CL: thời gian động mắt khi bơm vào tai trái nước lạnh.

- Chẩn đoán giảm đáp ứng tiền đình một bên khi UW > 22%. Trong nghiên cứu này, chúng tôi phân loại mức độ giảm đáp ứng tiền đình một bên theo Teggi [16]:
 - + Loại A: < 25 %.
 - + Loại B: 25-50%.
 - + Loại C: 50-75%.
 - + Loại D: > 75%.

*** Đo thính lực đơn âm và đánh giá các chỉ số:**

- Nghe bình thường hay nghe kém tiếp nhận:
 - + Nghe bình thường: ngưỡng nghe đường khí ở tất cả các tần số 0,25-1-2-4-8 kHz đều ≤ 15 dB.
 - + Nghe kém tiếp nhận: bất kì tần số nào có ngưỡng nghe đường khí tăng > 15 dB và khoảng cách đường khí - đường xương ở tất cả các tần số ≤ 10 dB.
- Mức độ nghe kém: tính trung bình ngưỡng nghe (PTA) dựa vào ngưỡng đo đường khí (dB) ở 4 tần số 0,25-1-2-4 kHz. Ở những tần số không đáp ứng do vượt quá ngưỡng của máy đo, 10 dB sẽ được cộng thêm để tính PTA.
- Dựa vào trung bình ngưỡng nghe (PTA: Pure Tone Average) tính cho 4 tần số 0,5-1-2-4 kHz, phân loại sức nghe theo hướng dẫn của Hiệp hội Lờì nói - Ngôn ngữ - Thính học Hoa kỳ [112]:
 - + Nghe bình thường: 0-15 dB.
 - + Nghe kém nhẹ: 16-40 dB.
 - + Nghe kém vừa: 41-70 dB.
 - + Nghe kém nặng: 71-90 dB.
 - + Điếc: ≥ 91 dB.
- Hình dạng thính lực đồ: dựa trên sự khác biệt ngưỡng nghe đường khí giữa các nhóm tần số trầm (0,25 và 0,5 kHz), trung (1 và 2 kHz) và cao (4 và 8 kHz) để phân loại theo hướng dẫn của Gimsing [63]:

Bảng 2.1. Cách xác định hình dạng thính lực đồ [63].

Phân loại	Đặc điểm ngưỡng nghe	Dạng thính lực đồ
Nằm ngang	Các tần số không chênh quá 10 dB	
Đi xuống	Tăng ≥ 15 dB ở tần số cao	
Đi lên	Tăng ≥ 15 dB ở tần số trầm	
Hình đôi	Tăng ≥ 15 dB ở tần số trầm và cao	
Hình lòng máng	Tăng ≥ 15 dB ở tần số trung	
Không xác định	Không đo được ở tất cả tần số	↓ ↓ ↓ ↓ ↓

*** Chụp cộng hưởng từ sọ não có tiêm thuốc đối quang từ:**

- *Kỹ thuật chụp* [113]:
 - BN tháo bỏ các dụng cụ có chứa kim loại (đồ trang sức, kẹp tóc, ...).
 - Tư thế:
 - + BN nằm ngửa, đầu nằm trong cuộn thu tín hiệu (coil sọ não).
 - + Kê đệm chân.
 - + Hướng dẫn và đưa cho BN nút cấp cứu khi cần thiết.
 - + Đặt đường truyền tĩnh mạch.
 - Chuỗi xung T2W:
 - + TR = 3500 - 4500 ms, TE = 100 - 120 ms.
 - + Độ dày lát cắt: 5 - 6 mm.
 - + Khoảng cách lát cắt: 10% độ dày lát cắt (0,4 - 0,6 mm).
 - + Ma trận: 512. FOV: 220 - 240 mm.
 - Chuỗi xung T1W:
 - + TR = 450 - 600 ms, TE = 12 - 25 ms.
 - + Độ dày lát cắt: 5 - 6 mm.
 - + Khoảng cách lát cắt: 10% độ dày lát cắt (0,4 - 0,6 mm).
 - Chuỗi xung T1 3D + Gd: tiêm gadolinium.

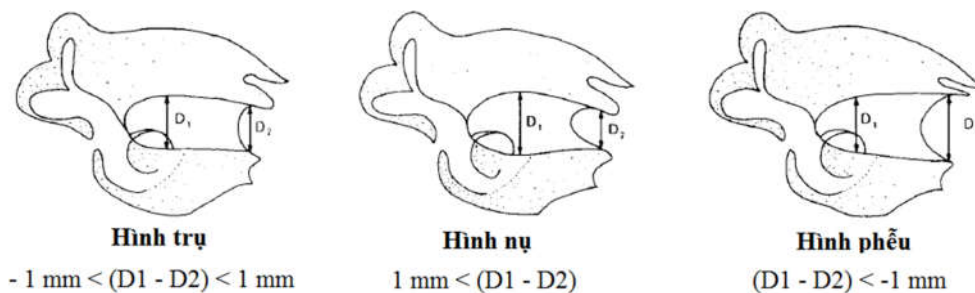
- *Các chỉ số đánh giá:*

- Kích thước khối u dựa trên đường kính lớn nhất của phần u đo được trong GCTN theo hướng dẫn của Hội nghị đồng thuận về các hệ thống báo cáo kết quả đối với u TKTG [87]:
 - + U khu trú ở ống tai trong.
 - + U nhỏ: 1-10 mm.
 - + U vừa: 11-25 mm.
 - + U to: 26-40 mm.
 - + U khổng lồ: > 40 mm.
- Mật độ khối u dựa vào đặc điểm tín hiệu của khối u [59]:
 - + Dạng đặc: mật độ tín hiệu đặc đồng nhất.
 - + Dạng hỗn hợp: xen kẽ các vùng tín hiệu đặc và dịch.
- Mức độ u lan đến đáy ống tai trong:
 - + U đã lan đến đáy ống tai trong: không còn tín hiệu dịch giữa khối u với đáy ống tai trong ở thì T2 (FSE, CISS).
 - + U chưa lan đến đáy ống tai trong: còn tín hiệu dịch giữa khối u và đáy ống tai trong ở thì T2 (FSE, CISS).

- * *Chụp cắt lớp vi tính xương thái dương:*

- Kỹ thuật chụp: chụp theo hai bình diện nằm ngang (song song với đường nối ống tai - ổ mắt) và đứng ngang (vuông góc với đường nối ống tai - ổ mắt), độ dày lớp cắt $\leq 0,7$ mm, mở cửa sổ xương.
- Đo kích thước ống tai trong (mm) theo hướng dẫn của Mamikoglu [114]:
 - + Đường kính ống tai trong: đo ở chỗ rộng nhất và vuông góc với trục ống tai trong trên 2 bình diện đứng ngang và nằm ngang.
 - + Đường kính lỗ ống tai trong: đo tại lỗ ống tai trong ở mặt sau xương đá trên 2 bình diện đứng ngang và nằm ngang.
 - + Chiều dài thành trên, dưới, trong, ngoài: đo từ đáy ống tai trong đến lỗ ống tai trong ở mặt sau xương đá.

- Các chỉ số được đánh giá:
 - + Giãn rộng ống tai trong nếu đường kính ống tai trong chỗ rộng nhất > 8 mm [37].
 - + Hình dạng ống tai trong: đo đường kính chỗ rộng nhất của lòng ống (D_1) với đường kính đo ở lỗ ống tai trong (D_2) vuông góc với trục ống tai trong trên cùng một bình diện. Tính hiệu số ($D_1 - D_2$) theo hướng dẫn của Kodera và Inuma [112]:
 - Hình trụ: $-1 \text{ mm} \leq (D_1 - D_2) \leq 1 \text{ mm}$.
 - Hình nụ: $1 \text{ mm} < (D_1 - D_2)$.
 - Hình phễu: $(D_1 - D_2) < -1 \text{ mm}$.

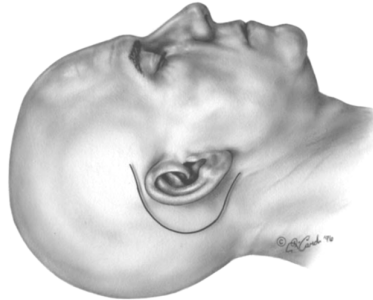


Hình 2.1. Cách xác định hình dạng ống tai trong [112].

2.2.4.2. Các chỉ số nghiên cứu và cách đánh giá phục vụ mục tiêu 2:

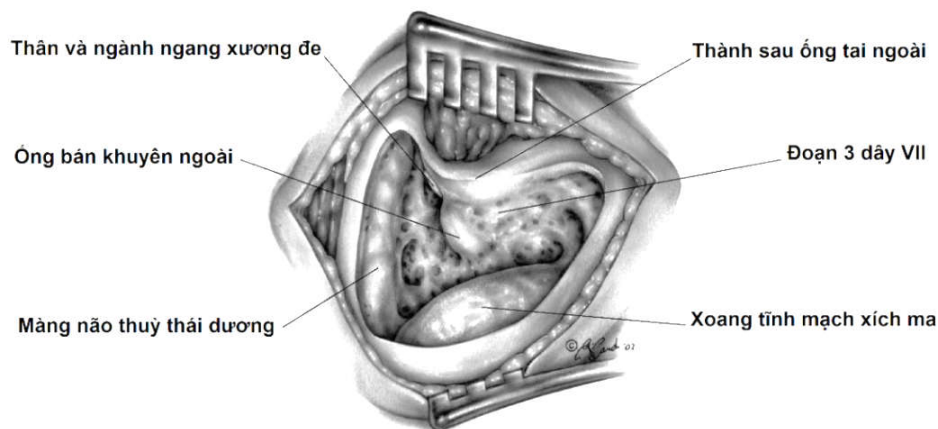
- **Quy trình phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ [28],[47]:**
 - *Chuẩn bị:* gây mê nội khí quản. BN nằm ngửa, đầu quay sang bên đối diện 45° và cố định trong khung Mayfield. Đặt điện cực theo dõi dây VII theo quy định ở cơ vòng môi và cơ vòng mi cùng bên. Cạo tóc vùng sau tai. Sát trùng bằng betadine 10% ống tai ngoài, vùng sau tai và vùng bụng hoặc mặt ngoài đùi để lấy mỡ và cân đùi. Tiêm tê dung dịch lidocain 2% và adrenaline 1/100.000. Trãi toan vô trùng.
 - *Bộc lộ mặt ngoài xương chũm:* rạch da hình chữ C, cách rãnh sau tai khoảng 4 cm, từ ngay phía dưới mỏm chũm đến trên điểm bám của vành tai 1-2 cm. Bóc tách và lật vạt da ra phía trước. Rạch qua tổ chức dưới da và màng xương, bóc tách và khâu kéo ra phía trước bộc lộ mặt

ngoài xương chũm đến sát thành sau ống tai. Chảy máu từ TM thoát được cầm lại bằng đông điện hoặc sáp xương.



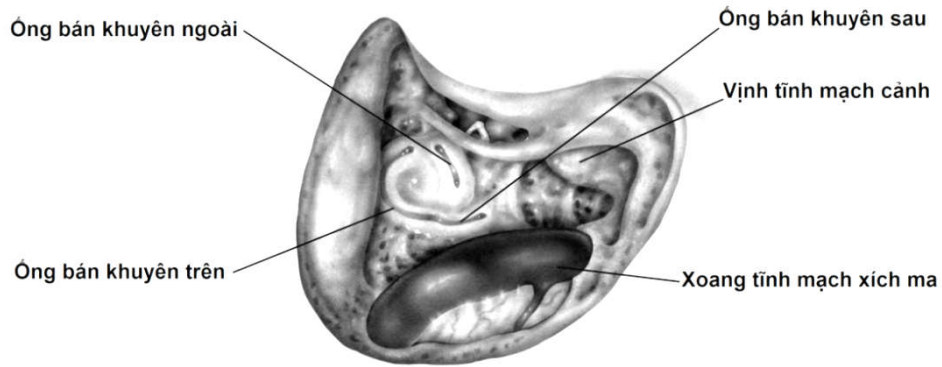
Hình 1.21. Đường rạch da sau tai [47].

- *Khoét chũm mở rộng*: khoan lấy hết các nhóm thông bào xương chũm, bộc lộ màng não phần dưới thủy thái dương, xoang TM xích ma, màng não trước và sau xoang TM xích ma 2-3 cm, khối mê nhĩ sau. Xác định đoạn 3 dây VII nhờ các mốc ngành ngang xương đe, lõi OBK ngoài và mào nhị thân. Tháo bỏ xương đe, cắt gân cơ búa, bít lấp vòi nhĩ và thượng nhĩ bằng cân cơ và sáp xương để tránh rò DNT.



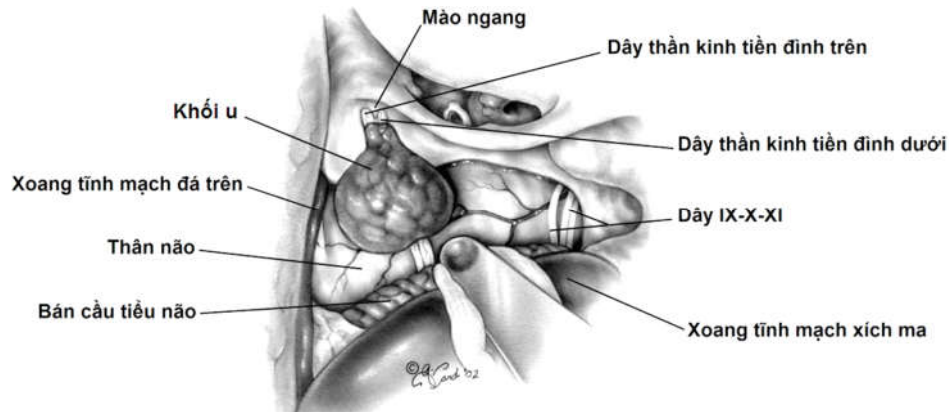
Hình 2.22. Khoét chũm mở rộng [47].

- *Khoét mê nhĩ*: khoan các OBK và tiền đình, bảo tồn thành trước trong đầu bóng OBK trên, thành dưới OBK ngoài và thành ngoài đầu bóng OBK sau (để tránh tổn thương dây VII). Bộc lộ cống tiền đình và ống nội dịch ở chỗ nối với túi nội dịch, dùng dao số 11 cắt chỗ nối này để tiếp tục giải phóng màng não khỏi mặt sau xương đá.



Hình 1.23. Khoét mê nhĩ [47].

- **Bộc lộ ống tai trong và GCTN:** khoan xương khoảng 180° - 270° chu vi ống tai trong từ đáy đến GCTN. Mỡ màng cứng của ống tai trong và hố sọ sau đến sát bờ trước xoang TM xích ma. Khâu kéo hai vạt màng não để bộc lộ tiểu não và khối u từ GCTN đến đáy ống tai trong. Mở vào bề cầu tiểu não ở phía dưới khối u tháo bớt DNT để não bớt căng.



Hình 1.24. Bộc lộ khối u ở ống tai trong và GCTN [47].

- **Lấy u:** xác định mào ngang ở đáy ống tai trong cùng dây TK tiền đình trên và dưới. vén dây TK tiền đình trên, xác định thanh Bill và dây VII nằm phía trước với hỗ trợ của đầu dò TK. Cắt bỏ các dây TK tiền đình trên và dưới cùng phần u ở ống tai trong. Phẫu tích và lấy dần khối u khỏi tiểu não (phía sau), dây IX-X-XI (phía dưới), dây V (phía trên), thân não (phía trong) và dây VII (phía trước). Trường hợp khối u quá dính với dây VII và thân não có thể để lại phần u này để hạn chế tai biến.

- *Đóng hốc mở*: đóng màng não bằng chỉ không tiêu (có thể tăng cường bằng cân đùi). Bít lấp hốc mở bằng mỡ, có thể kết hợp bơm keo sinh học. Khâu đóng hai vạt tổ chức dưới da và da, mũi chỉ rời theo đúng bình diện giải phẫu. Băng ép.

- ***Nguyên tắc phẫu tích lấy u:***

- Nên bắt đầu bằng mở vào bề cầu tiểu não, tháo bớt DNT để tiểu não bớt bị đẩy căng, bình diện bóc tách rõ hơn.
- Cần bộc lộ mặt ngoài khối u, làm rộng lòng để khối u xếp lại sau đó phẫu tích đúng bình diện giữa khối u và màng nhện sẽ giúp bảo vệ được các dây TK và mạch máu ở xung quanh khối u.
- Phẫu tích sao cho khối u được bóc tách khỏi các cấu trúc TK và mạch máu, tránh bóc tách và co kéo các TK và mạch máu đang bị đè giãn hoặc kéo căng khỏi khối u.
- Dây VII được xác định dựa vào các mốc cố định là đáy ống tai trong (trên mào ngang, trước thanh Bill) và thân não.
- Chỉ đông điện các mạch máu chạy vào khối u, bảo tồn các nhánh của ĐM tiểu não vì phần lớn biến chứng TK trung ương đều do tổn thương những nhánh ĐM này.
- Hạn chế tối đa đông điện TM, đặc biệt các nhánh dẫn lưu về xoang TM đá trên vì tắc những mạch máu này có thể gây phù não, xuất huyết tiểu não và thân não.

- ***Đánh giá kết quả phẫu thuật theo các tiêu chí:***

- *Trong phẫu thuật:*

- Thời gian hoàn thành các thì phẫu thuật (phút).
- Xác định vị trí phát sinh khối u (dây TK tiền đình trên, dưới hay ốc tai).
- Kết quả lấy u:
 - + Lấy hết u: lấy được toàn bộ khối u quan sát dưới kính hiển vi.
 - + Lấy không hết u: còn để lại một phần khối u dính vào dây VII hay trong GCTN.

- Đối chiếu khả năng lấy hết u với kích thước, mật độ và mức độ u lan đến đáy ống tai trong.
 - Biến chứng trong mổ và cách xử trí:
 - + Tử vong.
 - + Chảy máu.
 - + Đứt các dây TK sọ.
 - o *Sau phẫu thuật*: tại các thời điểm ngay sau mổ, 6 tháng, 12 tháng.
 - Hỏi bệnh: đánh giá lại các triệu chứng cơ năng ù tai, chóng mặt, đau đầu, tê bì nửa mặt và so sánh với trước mổ.
 - Khám lâm sàng: phát hiện và đánh giá
 - + Liệt nửa người: không liệt, có liệt (mức độ)
 - Độ 1: nhẹ, rất khó phát hiện.
 - Độ 2: đi lại khó khăn, nhìn khám dễ dàng.
 - Độ 3: đi lại được nhưng phải có người giúp.
 - Độ 4: không đi lại được mặc dù có người trợ giúp.
 - Độ 5: liệt hoàn toàn, mất hẳn khả năng vận động.
 - + Viêm màng não: có/không, vô khuẩn/nhiễm khuẩn.
 - + Liệt mặt ngoại biên: theo phân độ của House-Brackmann [87], phân thành 3 mức độ
 - Bình thường: độ I.
 - Mức độ nhẹ: liệt độ II-III.
 - Mức độ nặng: liệt độ IV-V-VI.
- Đối chiếu tỷ lệ và mức độ liệt mặt ngoại biên với các đặc điểm của khối u: kích thước, mật độ, mức độ u lan đến đáy ống tai trong và kết quả lấy hết hay không hết u.
- + Liệt các dây TK sọ khác: có/không liệt dây V, VI, IX, X, XI, XI.

- + Rò DNT: được xác định khi có dịch trong chảy qua mũi cùng bên phẫu thuật hoặc qua vết mổ khi đầu ở những tư thế nhất định (cúi ra trước, nằm xuống) hoặc xuất hiện/tăng lên khi gắng sức.
- Chụp CHT sọ não đánh giá u tái phát và u tồn dư phát triển trở lại:
 - + U tái phát: khẳng định lấy hết u trong mổ và chụp CHT sau mổ. Trong quá trình theo dõi, chụp CHT phát hiện có khối u mới.
 - + U tồn dư phát triển trở lại: trong mổ không lấy hết khối u. Chụp CHT thấy đường kính phần u còn lại tăng từ 2 mm trở lên so với kết quả đo được trên CHT ngay sau mổ [115].
- Thời gian nằm viện (ngày).

2.2.5. Phương tiện nghiên cứu

- Bệnh án mẫu.
- Bộ nội soi tai mũi họng với các ống nội soi 0°, 4 mm và 70°, 8 mm.
- Nhiệt kế thủy ngân đo nhiệt độ nước (0-100°C, sai số 0,1°C).
- Kính Frenzel để phát hiện và đánh giá động mắt.



Hình 2.2. Kính Frenzel.

- Máy đo thính lực đơn âm và buồng cách âm theo đúng tiêu chuẩn.
- Máy chụp CLVT (từ 4 dãy trở lên) và chụp CHT 1.5 Tesla.
- Máy ảnh kỹ thuật số, nhiệt kế đo nhiệt độ nước.
- Máy tính và phần mềm lưu giữ hình ảnh trước, trong và sau phẫu thuật.
- Bộ dụng cụ vi phẫu thuật Tai và Phẫu thuật thần kinh.
- Khoan vi phẫu, hút siêu âm Sonopet (hãng Stryker).



Hình 2.3. Hút siêu âm Sonopet của hãng Stryker.

- Kính hiển vi phẫu thuật có đầu ra kỹ thuật số để truyền hình và thu video (Carl Zeiss OPMI Vario 700).
- Máy theo dõi thần kinh NIM3 (hãng Medtronic).



Hình 2.4. Máy theo dõi thần kinh NIM3 của hãng Medtronic.

2.2.6. Xử lý số liệu

- Sử dụng phần mềm SPSS 16.0 (SPSS, Inc., Chicago, Ill., USA) để tạo tập tin, nhập và mã hoá số liệu. Phân tích số liệu, thống kê mô tả và phân tích mối liên quan giữa các biến số bằng thuật toán thống kê y học tham số và phi tham số.
- Tính độ tập trung và phân tán:
 - Trung bình và độ lệch chuẩn nếu biến liên tục có phân bố chuẩn.
 - Trung vị và khoảng (giá trị tối thiểu - tối đa) nếu biến liên tục có phân bố không chuẩn.
- So sánh các tỷ lệ:
 - Tỷ lệ của hai nhóm độc lập bằng kiểm định χ^2 .
 - Tỷ lệ của hai nhóm ghép cặp bằng kiểm định χ^2 McNemar.

- So sánh các trung bình:
 - Trung bình của hai nhóm độc lập: kiểm định t không ghép cặp.
 - Trung bình của ba nhóm độc lập: kiểm định ANOVA và post hoc để làm sáng tỏ sự khác biệt giữa các cặp trung bình.
- So sánh trung vị:
 - Hai trung vị bằng kiểm định Mann-Whitney U.
 - Nhiều trung vị bằng kiểm định Kruskal-Wallis.
- Mối liên quan giữa hai biến liên tục có phân bố không chuẩn được thể hiện qua hệ số tương quan Spearman's r:
 - + Tương quan yếu : $r \leq 0,3$.
 - + Tương quan trung bình : $0,3 < r \leq 0,7$.
 - + Tương quan chặt : $r > 0,7$.
- Sự khác biệt giữa các giá trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.
- Phân tích và so sánh kết quả thu được với kết quả nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước.

2.2.7. Đạo đức nghiên cứu

Phẫu thuật u TKTG theo đường mổ xuyên mê nhĩ đã được thực hiện thường quy và mang lại kết quả tốt ở nhiều nước trên thế giới trong nhiều năm qua, nhưng mới chỉ bắt đầu được triển khai trong phạm vi nhỏ ở Việt Nam. Nghiên cứu này được tiến hành nhằm tìm hiểu các đặc điểm cũng như mối liên quan giữa lâm sàng và cận lâm sàng giúp chẩn đoán bệnh, đồng thời ứng dụng phương pháp phẫu thuật lấy u theo đường mổ xuyên mê nhĩ, góp phần nâng cao hiệu quả điều trị cho các BN u TKTG có chỉ định phẫu thuật.

BN được giải thích rõ ràng về mục đích của nghiên cứu, những lợi ích do nghiên cứu mang lại, các xét nghiệm cần tiến hành, phương pháp phẫu thuật lấy u theo đường mổ xuyên mê nhĩ, điều trị và theo dõi sau phẫu thuật. BN đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tất cả các thông tin về BN được bảo mật.

BN có thể rút khỏi nghiên cứu vào bất kì thời điểm nào.

2.2.8. Những sai số trong nghiên cứu và cách khắc phục

2.2.8.1. Sai số do chọn lựa

- BN đủ tiêu chuẩn nhưng từ chối vào nghiên cứu. Vì vậy, kết quả nghiên cứu chưa đại diện được cho quần thể.
- Sai số này có thể khắc phục một phần bằng cách tư vấn đầy đủ cho BN về chỉ định và ưu nhược điểm của phương pháp phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ để họ yên tâm tham gia.

2.2.8.2. Sai số do đo lường

- Sai số do đo thính lực, chụp CLVT và CHT ở các trung tâm khác nhau. Khắc phục bằng cách cho BN đo, chụp và đọc kết quả ở các trung tâm lớn như bệnh viện Bạch Mai, Việt Đức, Tai Mũi Họng Trung ương, ...
- Sai số trong đánh giá mức độ nặng/nhẹ của triệu chứng. Khắc phục bằng cách tất cả BN đều được nghiên cứu sinh trực tiếp khám, tham gia phẫu thuật và theo dõi sau phẫu thuật.

2.2.8.3. Sai số do nhớ lại

- BN không nhớ chính xác khoảng thời gian bị bệnh.
- Khắc phục bằng cách ước đoán dựa trên các mốc thời gian quan trọng trong một năm.

2.2.8.4. Sai số do bỏ cuộc

- Nghiên cứu này được thực hiện trong một thời gian dài nên sai số này rất dễ xảy ra. Khắc phục bằng cách:
 - Tư vấn đầy đủ trước phẫu thuật để BN hiểu được bệnh cần theo dõi định kỳ, lâu dài, nhằm phát hiện u tái phát hoặc tồn dư phát triển trở lại để tiếp tục đưa ra các biện pháp điều trị phù hợp.
 - Lập phiếu theo dõi khám định kỳ, ghi rõ ngày khám; có bảng liệt kê địa chỉ cũng như số điện thoại của từng BN. Trước khi đến thời gian khám định kỳ thông báo cho BN bằng điện thoại.
- Tuy nhiên, một số BN vẫn không thể tiếp tục tham gia nghiên cứu vì nhiều lí do khác nhau (đã cảm thấy ổn định, khó khăn về kinh tế, ...).

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

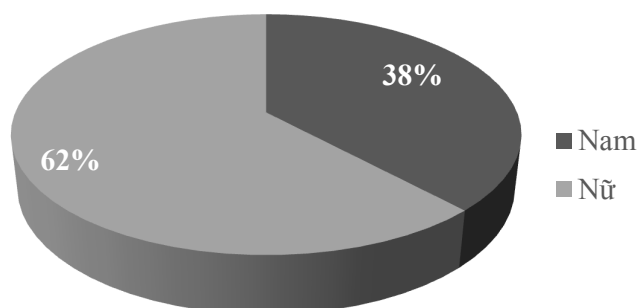
Trong khoảng thời gian từ tháng 9/2012 đến tháng 05/2017:

- Chẩn đoán 50 BN u TKTG:
 - o 48 BN u một bên và 2 BN u hai bên.
 - o Tổng số tai nghiên cứu: 100 (52 tai có u và 48 tai không có u).
- Phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ: 50 BN (50 tai có khối u).
- Thời gian theo dõi sau mổ:
 - o 6 tháng: 50 BN.
 - o 12 tháng: 44 BN.
 - o Ngắn nhất 6 tháng, lâu nhất 53 tháng.

3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA U THẦN KINH THÍNH GIÁC

3.1.1. Đặc điểm chung

3.1.1.1. Giới



Biểu đồ 3.1. Tỷ lệ phân bố theo giới (N = 50).

Nhận xét:

- Bệnh gặp nhiều hơn ở nữ, chiếm tỷ lệ 31/50 BN (62,0%).
- Tỷ lệ nam/nữ là 1/1,63.

3.1.1.2. Tuổi

Bảng 3.1. Tỷ lệ phân bố theo nhóm tuổi (N = 50).

Nhóm tuổi (năm)	n	%
≤ 20	1	2,0
21 - 40	14	28,0
41 - 60	29	58,0
> 60	6	12,0
N	50	100,0

Nhận xét:

- Tuổi trung vị của các BN là 50 tuổi (16-71 tuổi). Các BN nữ có trung vị tuổi là 51,5 tuổi (20-64 tuổi) cao hơn BN nam là 46 tuổi (16-71 tuổi). Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.
- Nhóm tuổi 41-60 hay gặp nhất chiếm tỷ lệ 29/50 BN (58,0%).

3.1.2. Đặc điểm lâm sàng

3.1.2.1. Lí do khám bệnh chính

Bảng 3.2. Lí do khám bệnh chính (N = 50).

Lí do khám bệnh chính	n	%
Đau đầu	26	52,0
Nghe kém	9	18,0
Chóng mặt	7	14,0
Tê bì nửa mặt	3	6,0
Tình cờ phát hiện	3	6,0
Ù tai	2	4,0

Nhận xét:

- Đau đầu là lí do hay gặp nhất với tỷ lệ 26/50 (52,0%).
- Ít gặp lí do là nghe kém (18,0%), chóng mặt (14,0%) và ù tai (4,0%).
- Có 3/50 BN (6,0%) tình cờ được phát hiện khối u khi chụp CHT sọ não vì các lí do khác.

3.1.2.2. Triệu chứng cơ năng

- Triệu chứng cơ năng thường gặp:

Bảng 3.3. Triệu chứng cơ năng thường gặp (N = 50).

Triệu chứng	n	%
Nghe kém	47	94,0
Chóng mặt	35	70,0
Ù tai	34	68,0
Đau đầu	33	66,0
Tê bì nửa mặt	33	66,0

Nhận xét:

- Nghe kém là triệu chứng gặp nhiều nhất ở 47 BN (94,0%):
 - + Nghe kém tăng dần: 43/47 (91,5%).
 - + Điếc đột ngột: 4/47 (8,5%).
- Chóng mặt gặp ở 35 BN (70,0%):
 - + Mức độ nhẹ: 24/35 (68,6%).
 - + Mức độ vừa: 10/35 (28,6%).
 - + Mức độ nặng: 1/35 (2,9%).
- Ù tai gặp ở 34 BN (68,0%) với tỷ lệ ù tiếng trầm và tiếng cao tương đương nhau là 17/34 (50,0%). Mức độ ù bao gồm:
 - + Ù nhẹ: 26/34 (76,5%).
 - + Ù vừa: 4/34 (11,8%).
 - + Ù nặng: 4/34 (11,8%).
- Đau đầu gặp ở 33 BN (66,0%), đều khu trú ở vùng chẩm và không có biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ. Mức độ đau như sau:
 - + Đau nhẹ: 6/33 (18,2%).
 - + Đau vừa: 20/33 (60,6%).
 - + Đau nặng: 7/33 (21,2%).
- Tê bì nửa mặt gặp ở 33 BN (66,0%).

• *Thời gian biểu hiện triệu chứng cơ năng:*

Bảng 3.4. Thời gian (tháng) biểu hiện triệu chứng cơ năng.

Triệu chứng	n	Trung vị (khoảng)
Nghe kém	47	20 (1 - 360)
Ù tai	34	12 (1 - 120)
Chóng mặt	35	6 (1 - 60)
Đau đầu	33	6 (1 - 72)
Tê bì nửa mặt	33	5 (1 - 38)

Nhận xét:

- Nghe kém xuất hiện sớm nhất với thời gian biểu hiện triệu chứng có trung vị 20 tháng, sau đó là ù tai (12 tháng). Các triệu chứng chóng mặt, đau đầu, tê bì nửa mặt có thời gian biểu hiện ngắn hơn.

3.1.2.3. Triệu chứng thực thể

Bảng 3.5. Triệu chứng thực thể (N = 50).

Triệu chứng thực thể	n	%
Giảm cảm giác nửa mặt	31	62,0
Dấu hiệu Hitzelberger	29	58,0
Mất cảm giác giác mạc	25	50,0
Động mắt tự phát	15	30,0
Liệt mặt ngoại biên	1	2,0

Nhận xét:

- Các triệu chứng thực thể thường gặp là giảm cảm giác nửa mặt (62,0%), dấu hiệu Hitzelberger (58,0%) và mất cảm giác giác mạc (50,0%).
- Động mắt tự phát gặp ở 15 BN (30,0%) gồm 9 động mắt ngang và 6 động mắt đứng. Kết hợp các nghiệm pháp đánh giá chức năng tiền đình, chúng tôi phân loại được 19/50 BN (38,0%) có hội chứng tiền đình ngoại biên và 31/50 BN (62,0%) có hội chứng tiền đình trung ương.
- Liệt mặt ngoại biên độ II chỉ gặp ở 1 BN, chiếm tỷ lệ 2,0%.

3.1.2.4. Đánh giá kết quả nghiệm pháp nhiệt

- **Đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt:**

Bảng 3.6. Kết quả có đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt.

Nghiệm pháp	Tai có u (N = 52)		Tai không có u (N = 48)		p
	n	%	n	%	
Nước 44°C	3	5,8	41	85,4	< 0,001
Nước 30°C	6	11,5	46	95,8	< 0,001

Nhận xét:

- Tỷ lệ đáp ứng với nước 44°C của bên tai có u là 3/52 (5,8%) thấp hơn so với bên tai không có u là 41/48 (85,4%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.
- Tỷ lệ đáp ứng với nước 30°C của bên tai có u là 6/52 (11,5%) thấp hơn so với bên tai không có u là 46/48 (95,8%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- **Giảm đáp ứng tiền đình một bên:**

Bảng 3.7. Giảm đáp ứng tiền đình một bên (N = 50).

Giảm đáp ứng tiền đình một bên	n	%
Loại A (< 25%)	6	12,0
Loại B (25 - 50%)	1	2,0
Loại C (50 - 75%)	1	2,0
Loại D (75 - 100%)	42	84,0
N	50	100,0

Nhận xét:

- Giảm đáp ứng tiền đình một bên gặp với tỷ lệ 44/50 BN (88,0%), trong đó chiếm đa số là loại D có tỷ lệ 42/50 (84,0%).
- 6/50 BN (12,0%) không có biểu hiện giảm đáp ứng tiền đình một bên, trong số này có 2 BN khối u ở hai bên.

3.1.3. Đặc điểm thính lực đơn âm

3.1.3.1. Phân loại sức nghe

Bảng 3.8. Phân loại sức nghe (N = 52).

Phân loại sức nghe	n	%
Bình thường (0 - 15 dB)	1	1,9
Nghe kém nhẹ (16 - 40 dB)	8	15,4
Nghe kém vừa (41 - 70 dB)	10	19,2
Nghe kém nặng (71 - 90 dB)	7	13,5
Điếc (≥ 91 dB)	26	50,0
N	52	100,0

Nhận xét:

- 51/52 (98,1%) tai có khối u nghe kém tiếp nhận. Chiếm tỷ lệ cao nhất là điếc 26/52 tai (50,0%), tiếp theo là nghe kém vừa - nặng (32,7%).
- Trung vị ngưỡng nghe của tai có khối u là 84 dB (7,5 - 130 dB).
- 88,5% (46/52) BN có chênh lệch PTA giữa hai bên tai ≥ 15 dB.

3.1.3.2. Hình dạng thính lực đồ

Bảng 3.9. Hình dạng thính lực đồ (N = 52).

Phân loại	n	%
Đi xuống	18	34,6
Nằm ngang	8	15,4
Đi lên	4	7,7
Hình lòng máng	2	3,8
Hình đồi	1	1,9
Không xác định	19	36,5
N	52	100,0

Nhận xét:

- Có 33/52 (63,5%) tai có khối u xác định được hình dạng thính lực đồ.
- Tất cả các dạng thính lực đồ đều gặp, nhiều nhất là dạng đi xuống chiếm tỷ lệ 18/33 (54,5%), sau đó là nằm ngang chiếm 8/33 (24,2%).

3.1.4. Kết quả chụp cộng hưởng từ và cắt lớp vi tính

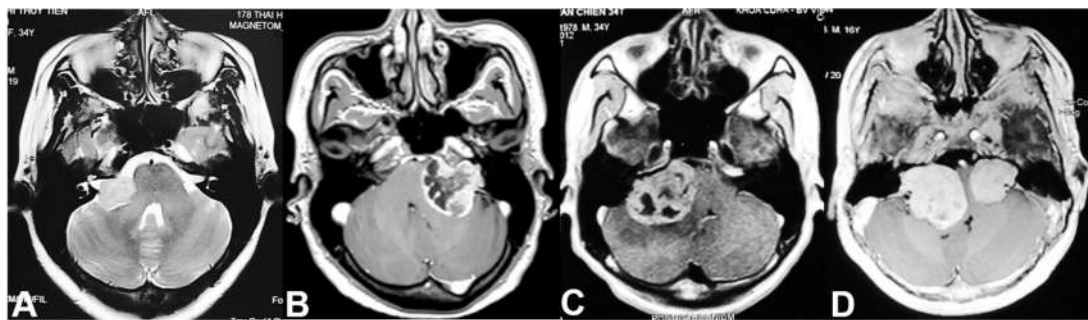
3.1.4.1. Kết quả chụp cộng hưởng từ

Bảng 3.10. Đặc điểm khối u (N = 52).

Kích thước	Mật độ khối u		Lan đến đáy ống tai trong	
	Đặc	Hỗn hợp	Không	Có
U vừa	11	0	3	8
U to	9	7	5	11
U khổng lồ	12	13	2	23
N	32	20	10	42

Nhận xét:

- Trung vị đường kính khối u là 39,5 mm (14-55 mm). Hay gặp nhất là u khổng lồ chiếm tỷ lệ 25/52 (48,1%), sau đó là u to chiếm 16/52 (30,8%) và u vừa là 11/52 (21,1%).
- 32/52 (61,5%) u có mật độ đặc. Tỷ lệ u có mật độ hỗn hợp trong nhóm u khổng lồ là 13/25 (52,0%) cao hơn nhóm u to là 7/16 (43,8%) và u vừa là 0/11 (0%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,011$.
- 42/52 (80,8%) u đã lan đến đáy ống tai trong. Tỷ lệ u lan đến đáy ống tai trong giữa các nhóm khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).



Ảnh 3.1. Hình ảnh khối u trên phim CHT.

- A. Khối u vừa, đặc, chưa lan đến đáy ống tai trong phải (SBA 16453).
- B. Khối u to, hỗn hợp, đã lan đến đáy ống tai trong trái (SBA 22673).
- C. Khối u khổng lồ, hỗn hợp, chưa lan đến đáy ống tai trong phải (SBA 32059).
- D. Khối u hai bên, đặc, đã lan đến đáy ống tai trong (SBA 28823).

3.1.4.2. Kết quả chụp cắt lớp vi tính xương thái dương

- **Hình dạng ống tai trong:**

Bảng 3.11. Hình dạng ống tai trong (N = 100).

Hình dạng	Có u		Không có u	
	n	%	n	%
Trụ	4	7,7	40	83,3
Phễu	43	82,7	4	8,3
Nụ	5	9,6	4	8,3
N	52	100,0	48	100,0

Nhận xét:

- 43/52 (82,7%) ống tai trong có khối u hình phễu.
- 40/48 (83,3%) ống tai trong không có khối u hình trụ.
- 45/50 (90,0%) BN có hình dạng ống tai trong hai bên khác nhau ($p < 0,001$).

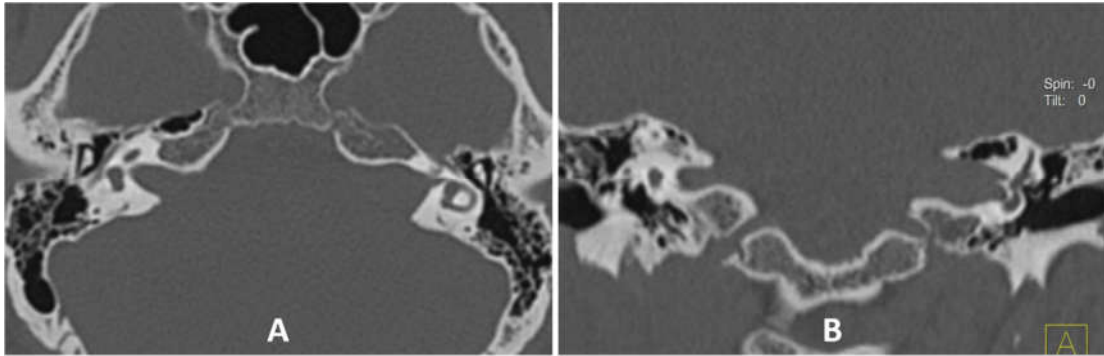
- **Đường kính ống tai trong:**

Bảng 3.12. Đường kính (mm) ống tai trong (N = 100).

Chỉ số	Có u (N = 52)	Không có u (N = 48)	p
Đường kính ngang ống tai trong	9,9 ± 3,96	5,2 ± 1,24	< 0,001
Đường kính ngang lỗ ống tai trong	12,5 ± 3,61	8,0 ± 2,01	< 0,001
Đường kính đứng ống tai trong	8,5 ± 3,69	5,1 ± 1,29	< 0,001
Đường kính đứng lỗ ống tai trong	9,3 ± 3,31	5,7 ± 1,70	< 0,001

Nhận xét:

- Trung bình đường kính ống tai trong và đường kính lỗ ống tai trong khi có u đều cao hơn có ý nghĩa thống kê so với không có u ($p < 0,001$).
- Tỷ lệ ống tai trong có đường kính > 8 mm:
 - Khi có u: chiếm 30/52 (57,7%) đo trên mặt phẳng nằm ngang và 20/52 (38,5%) trên mặt phẳng đứng ngang.
 - Không có u: chiếm tỷ lệ 2/48 (4,2%) đo trên cả mặt phẳng nằm ngang và đứng ngang.

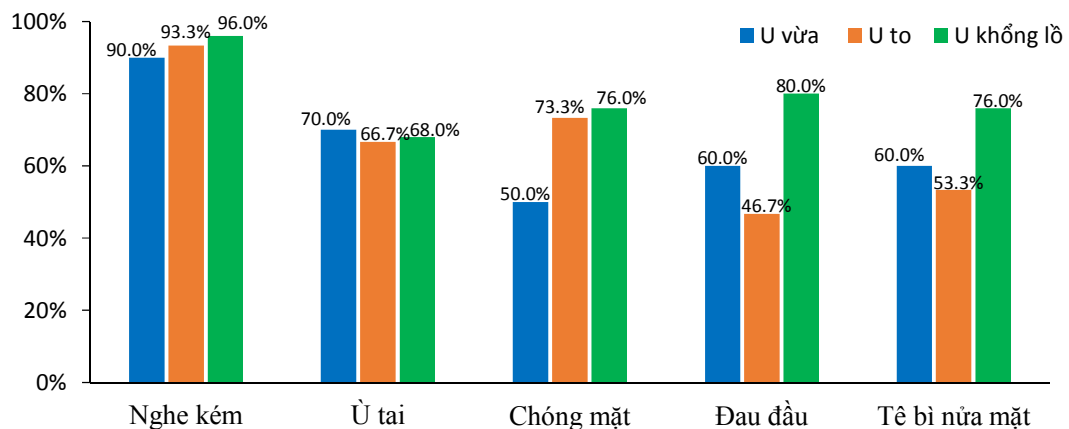


Ảnh 3.2. Hình ảnh giãn rộng ống tai trong trái trên phim CLVT.
 A. Mặt phẳng nằm ngang. B. Mặt phẳng đứng ngang (SBA 38084).

3.1.5. Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

3.1.5.1. Đối chiếu triệu chứng lâm sàng với các đặc điểm khối u

- **Đối chiếu triệu chứng cơ năng với kích thước khối u**

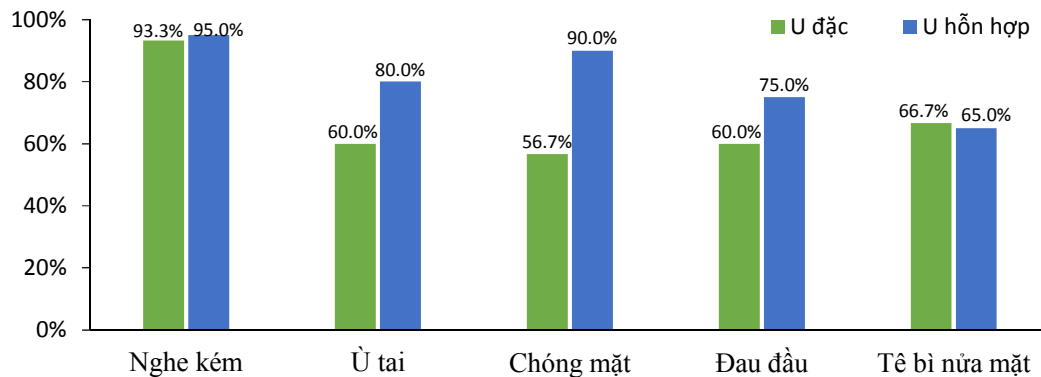


Biểu đồ 3.2. Đối chiếu triệu chứng cơ năng với kích thước khối u (N = 50).

Nhận xét:

- Tỷ lệ xuất hiện các triệu chứng cơ năng nghe kém, chóng mặt, ù tai, đau đầu và tê bì nửa mặt không tương xứng có ý nghĩa thống kê với kích thước khối u ($p > 0,05$).
- Trung vị điểm đau đầu (VAS) là 4,5 (0 - 10). Mức độ đau đầu và đường kính khối u có mối liên quan thuận mức độ trung bình (Spearman's $r = 0,425$, $p = 0,002$).

• **Đôi chiếu triệu chứng cơ năng với mật độ khối u:**

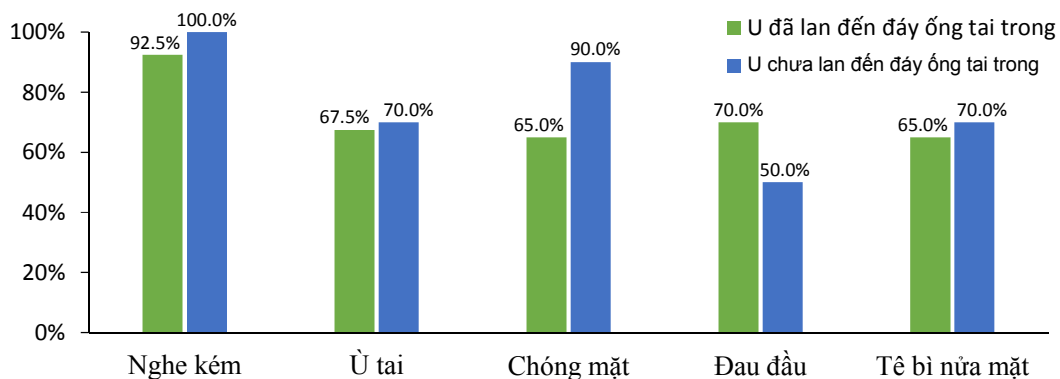


Biểu đồ 3.3. Đôi chiếu triệu chứng cơ năng với mật độ khối u (N = 50).

Nhận xét:

- Tỷ lệ chóng mặt ở nhóm u hỗn hợp là 18/20 (90,0%) cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm u đặc là 17/30 (56,7%) ($p = 0,012$).
- Các triệu chứng nghe kém, ù tai, đau đầu và tê bì nửa mặt có tỷ lệ khác nhau giữa nhóm u đặc và u hỗn hợp, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

• **Đôi chiếu triệu chứng cơ năng với mức độ u lan đến đáy ống tai trong:**



Biểu đồ 3.4. Đôi chiếu triệu chứng cơ năng với mức độ u lan đến đáy ống tai trong (N = 50).

- Tỷ lệ nghe kém, ù tai, chóng mặt, đau đầu và tê bì nửa mặt của nhóm u chưa lan đến đáy ống tai trong và đã lan đến đáy ống tai trong khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

- **Đôi chiếu thời gian biểu hiện triệu chứng cơ năng với đường kính khối u:**

Bảng 3.13. Đôi chiếu thời gian biểu hiện triệu chứng cơ năng (tháng) với đường kính khối u (N = 50).

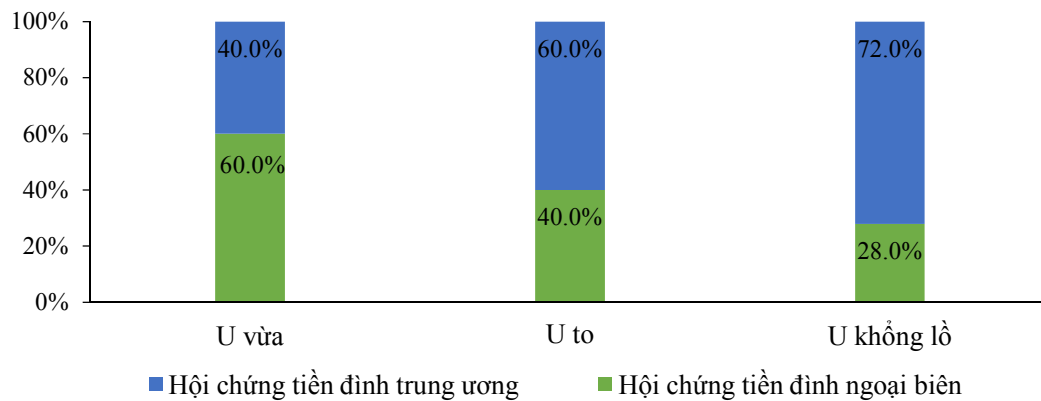
Triệu chứng	Spearman's r	p
Nghe kém	0,157	> 0,05
Ù tai	-0,005	> 0,05
Chóng mặt	0,058	> 0,05
Tê bì nửa mặt	0,071	> 0,05
Đau đầu	0,281	0,048

Nhận xét:

- Thời gian đau đầu có mối liên quan thuận mức độ yếu với đường kính khối u (Spearman's r = 0,281, p = 0,048).
- Thời gian biểu hiện triệu chứng nghe kém, ù tai, chóng mặt và tê bì nửa mặt không liên quan với đường kính khối u (p > 0,05).

3.1.5.2. Đôi chiếu chức năng tiền đình với kích thước khối u

- **Đôi chiếu hội chứng tiền đình với kích thước khối u:**

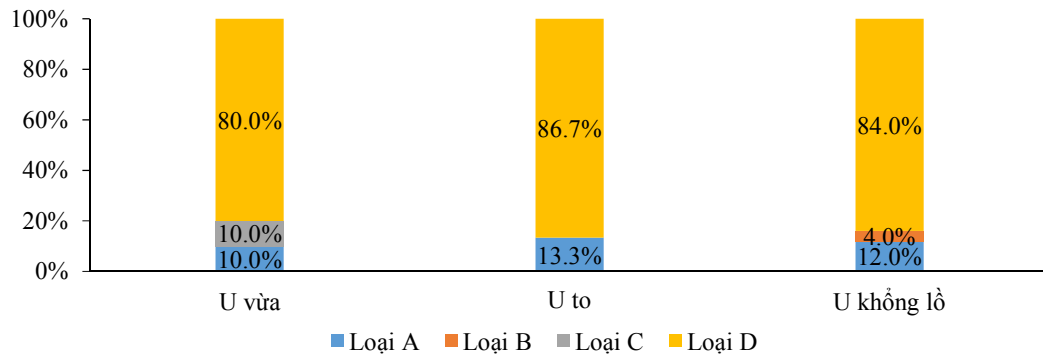


Biểu đồ 3.5. Đôi chiếu đặc điểm lâm sàng tiền đình với kích thước khối u (N = 50).

Nhận xét:

- Tỷ lệ BN có hội chứng tiền đình ngoại biên giảm theo đường kính khối u: 6/10 (60,0%) với u nhỏ; 6/15 (40,0%) với u vừa và 7/25 (28,0%) với u to. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với p > 0,05.

• **Đôi chiếu kết quả nghiệm pháp nhiệt với kích thước khối u:**



Biểu đồ 3.6. Đôi chiếu kết quả nghiệm pháp nhiệt với kích thước khối u (N = 50).

Nhận xét:

- Giảm đáp ứng một bên có giá trị chẩn đoán ($UW > 22\%$) chiếm tỷ lệ 9/10 (90,0%) ở nhóm u vừa, 13/15 (86,7%) ở nhóm u to và 22/25 (88,0%) ở nhóm u không lồ. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.
- Cả hai BN có khối u ở hai bên (1 ở nhóm u vừa và 1 ở nhóm u to) đều có kết quả giảm đáp ứng tiền đình một bên loại A ($UW = 0$).

3.1.5.3. Đôi chiếu kết quả thính lực đồ với các đặc điểm khối u

• **Đôi chiếu trung bình ngưỡng nghe (PTA) với kích thước khối u:**

Bảng 3.14. Đôi chiếu PTA (dB) với kích thước khối u (N = 52).

Kích thước	n	Trung vị	Khoảng	p
U vừa	11	56,3	7,5 - 98,8	0,013
U to	16	90,0	21,3 - 130	
U không lồ	25	110	17,5 - 130	

Nhận xét:

- Trung vị PTA cao nhất ở nhóm u không lồ (110 dB), sau đó là nhóm u to (90,0 dB), thấp nhất ở nhóm u vừa (56,3 dB). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,013$.
- PTA có liên quan thuận mức độ trung bình với đường kính khối u (Spearman's $r = 0,332$, $p = 0,016$).

- **Đôi chiếu PTA với mức độ u lan đến đáy ống tai trong:**

Bảng 3.15. Đôi chiếu PTA (dB) với mức độ u lan đến đáy ống tai trong (N = 52).

Đáy ống tai trong	n	Trung vị	Khoảng	p
U chưa lan đến	10	39,4	17,5 - 95,0	0,001
U đã lan đến	42	110,0	7,5 - 130	

Nhận xét:

- Trung vị PTA của nhóm u đã lan đến đáy ống tai trong là 110 dB, cao hơn của nhóm u chưa lan đến đáy ống tai trong là 39,4 dB. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,001$.

3.1.5.4. Đôi chiếu hình ảnh cắt lớp vi tính với đường kính khối u

Bảng 3.16. Đôi chiếu đường kính ống tai trong (mm) với đường kính khối u (N = 52).

Thông số	Spearman's r	p
Đường kính ngang ống tai trong	0,246	> 0,05
Đường kính ngang lỗ ống tai trong	0,326	0,018
Đường kính đứng ống tai trong	0,193	> 0,05
Đường kính đứng lỗ ống tai trong	0,148	> 0,05

Nhận xét:

- Đường kính ngang của lỗ ống tai trong có mối tương quan thuận có ý nghĩa thống kê ở mức độ vừa với đường kính khối u (Spearman's $r = 0,326$, $p = 0,018$).
- Các đường kính khác của ống tai trong không liên quan với đường kính khối u ($p > 0,05$).

3.2. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CỦA PHẪU THUẬT THEO ĐƯỜNG MỔ XUYÊN MÊ NHĨ

3.2.1. Thời gian phẫu thuật

Bảng 3.17. Thời gian phẫu thuật (phút) (N = 50).

Thì phẫu thuật	Trung bình ± Độ lệch chuẩn
Khoét chũm mở rộng	50,8 ± 8,4
Khoét mê nhĩ	13,6 ± 2,9
Bộc lộ ống tai trong và GCTN	48,8 ± 9,5
Lấy u	141,3 ± 35,6

Nhận xét:

- Thời gian trung bình tạo đường mổ là 113,2 ± 13,8 phút trong đó lâu nhất là thời gian khoét chũm mở rộng (50,8 ± 8,4 phút).
- Thời gian lấy u trung bình là 141,3 ± 35,6 phút, có liên quan thuận mức độ trung bình với đường kính khối u (Spearman's $r = 0,542$, $p < 0,001$).
- Thời gian phẫu thuật trung bình là 254,5 ± 35,0 phút.

3.2.2. Kết quả lấy u

3.2.2.1. Nguyên uỷ khối u

Bảng 3.18. Nguyên uỷ khối u (N = 50).

Nguyên uỷ khối u	n	%
Dây TK tiền đình trên	26	52,0
Dây TK tiền đình dưới	19	38,0
Không xác định được	5	10,0
N	50	100,0

Nhận xét:

- Khối u xuất phát từ dây TK tiền đình trên chiếm tỷ lệ 26/50 (52%) nhiều hơn từ dây TK tiền đình dưới chiếm tỷ lệ 19/50 (38%).
- 5/50 (10%) trường hợp không xác định được nguyên uỷ do khối u đã lan đến đến đáy ống tai trong và làm tiêu mào ngang.

3.2.2.2. Kết quả lấy u

Bảng 3.19. Kết quả lấy u (N=50).

Kết quả lấy u	n	%
Hết u	24	48,0
Không hết u	26	52,0
N	50	100,0

Nhận xét:

- Tỷ lệ lấy hết khối u là 24/50 (48%). 26/50 trường hợp (52%) không lấy được hết khối u do quá dính vào dây VII và/hoặc thân não.

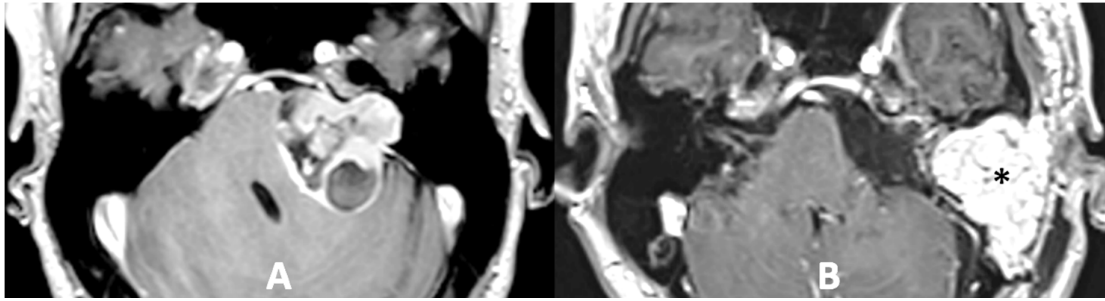
3.2.2.3. Đối chiếu kết quả lấy u với các đặc điểm khối u

Bảng 3.20. Đối chiếu kết quả lấy u với các đặc điểm khối u (N = 50).

Đặc điểm khối u		Lấy hết khối u	
		n	%
Kích thước	Vừa (n = 10)	6	60%
	To (n = 15)	9	60%
	Không lồ (n = 25)	9	36%
Mật độ	Đặc (n = 30)	12	40%
	Hỗn hợp (n = 20)	12	60%
Lan đến đáy ống tai trong	Có (n = 40)	18	45%
	Không (n = 10)	6	60%

Nhận xét:

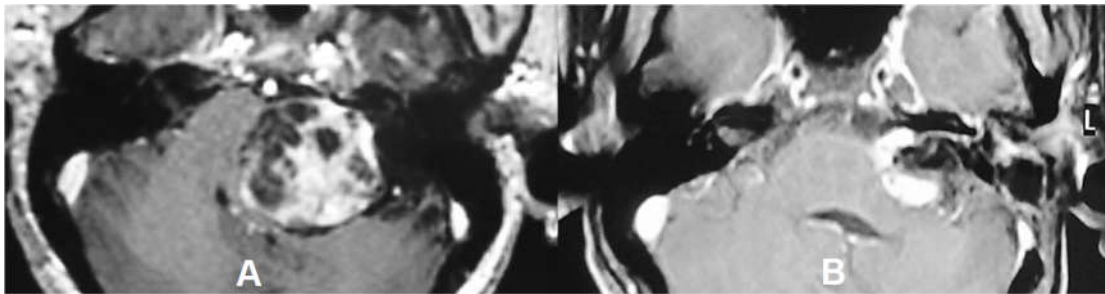
- Tỷ lệ lấy hết u ở nhóm u vừa là 6/10 (60%) và u to là 9/15 (60%) cao hơn nhóm u không lồ là 9/25 (36%). Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.
- Tỷ lệ lấy hết u ở nhóm u hỗn hợp là 12/20 (60%) cao hơn nhóm u đặc là 12/30 (40%). Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.
- Tỷ lệ lấy hết u trong nhóm u đã lan đến đáy ống tai trong là 18/40 (45%) thấp hơn nhóm u chưa lan đến đáy tai trong là 6/10 (60%). Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.



Ảnh 3.3. Kết quả lấy hết u trên hình ảnh CHT (SBA 22673).

A. Khối u to, hỗn hợp, lan đến đáy ống tai trong bên trái trước mổ.

B. Sau mổ không còn tổ chức u ngấm thuốc đối quang từ (* mỡ bít lấp hốc mổ).



Ảnh 3.4. Kết quả lấy không hết u trên hình ảnh CHT (SBA 7960).

A. Khối u khổng lồ, hỗn hợp, chưa lan đến đáy ống tai trong bên trái trước mổ.

B. Còn một phần khối u ngấm thuốc trong góc cầu tiểu não trái.

3.2.3. Biến chứng

3.2.3.1. Biến chứng trong mổ

Bảng 3.21. Các biến chứng trong mổ (N = 50).

Biến chứng	n	%
Chảy máu	2	4,0
Đứt các dây TK sọ	0	0,0
Không biến chứng	48	96,0
N	50	100,0

Nhận xét:

- Biến chứng trong mổ có 2/50 (4%) đều là chảy máu:
 - 1 rách vịnh TM cảnh được xử lý bằng cách ép surgical và bông.
 - 1 đứt một TM trong GCTN, được cầm máu bằng kẹp mạch.

3.2.3.2. Biến chứng sau mổ

- **Biến chứng sau mổ:**

Bảng 3.22. Các biến chứng sau mổ (N = 50).

Biến chứng sau mổ	n	%
Liệt mặt ngoại biên	26	52,0
Liệt họng	2	4,0
Liệt vận nhãn ngoài	1	2,0
Nhiễm trùng vết mổ	1	2,0
Tử vong	0	0,0
Chảy máu nội sọ	0	0,0
Viêm màng não	0	0,0
Liệt nửa người	0	0,0

Nhận xét:

- Không xảy ra biến chứng nặng: tử vong, viêm màng não, liệt nửa người hay chảy máu nội sọ.
- Liệt mặt ngoại biên là biến chứng sau mổ hay gặp nhất, chiếm tỷ lệ 26/50 (52,0%), trong đó:
 - Liệt nhẹ (độ II-III): 10/50 (20,0%).
 - Liệt nặng (độ IV-V-VI): 16/50 (32,0%).
- 2/50 BN (4,0%) liệt họng gây nuốt sặc tạm thời cần đặt sonde dạ dày trong vòng 1 tuần, sau đó hồi phục và được rút sonde.
- 1 BN bị liệt vận nhãn ngoài (2,0%) gây nhìn đôi, hồi phục hoàn toàn sau 1 tháng.
- 1 BN (2,0%) bị nhiễm trùng hốc mổ sau 1 tháng. Sau khi được mở lại hốc mổ, lấy bỏ mỡ viêm và bít lấp lại bằng mỡ bụng kết hợp điều trị kháng sinh, BN ổn định.

• **Đôi chiếu liệt mặt ngoại biên với kết quả lấy hết u:**

Bảng 3.23. Đôi chiếu liệt mặt ngoại biên với kết quả lấy u (N = 50).

Mức độ liệt mặt	Hết u		Không hết u	
	n	%	n	%
Không liệt	8	33,3	16	61,5
Liệt nhẹ	7	29,2	3	11,5
Liệt nặng	9	37,5	7	26,9
N	24	100,0	26	100,0

Nhận xét:

- Tỷ lệ liệt mặt trong nhóm lấy hết u là 16/24 (66,7%) cao hơn nhóm không lấy hết u là 10/26 (38,5%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,046$.
- Tỷ lệ liệt mặt nặng ở nhóm lấy hết u là 9/29 (37,5%) cao hơn không có ý nghĩa thống kê so với nhóm không lấy hết u là 7/26 (26,9%) ($p > 0,05$).

• **Đôi chiếu liệt mặt ngoại biên với các đặc điểm khối u:**

Bảng 3.24. Đôi chiếu liệt mặt ngoại biên với các đặc điểm khối u.

Đặc điểm khối u		Không liệt		Liệt nhẹ		Liệt nặng	
		n	%	n	%	n	%
Kích thước	Vừa (n = 10)	5	50,0	3	30,0	2	20,0
	To (n = 15)	7	46,7	3	20,0	5	33,3
	Không lồ (n = 25)	12	48,0	4	16,0	9	36,0
Mật độ	Đặc (n = 30)	16	53,3	6	20,0	8	26,7
	Hỗn hợp (n = 20)	8	40,0	4	20,0	8	40,0
Lan đến đáy ống tai trong	Có (n = 40)	18	45,0	8	20,0	14	35,0
	Không (n = 10)	6	60,0	2	20,0	2	20,0

Nhận xét:

- Tỷ lệ liệt mặt và mức độ liệt mặt khác nhau giữa các nhóm tương ứng với đặc điểm về kích thước, mật độ và mức độ u lan đến đáy ống tai trong. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

3.2.3.3. Đánh giá diễn biến liệt mặt ngoại biên sau mổ

Bảng 3.25. Đánh giá diễn biến liệt mặt ngoại biên sau mổ.

Mức độ liệt mặt	Ngay sau mổ		Sau 6 tháng		Sau 12 tháng	
	n	%	n	%	n	%
Không liệt	24	48,0	29	58,0	27	61,4
Liệt nhẹ	10	20,0	9	18,0	6	13,6
Liệt nặng	16	32,0	12	24,0	11	25,0
N	50	100,0	50	100,0	44	100,0

Nhận xét:

- Tất cả BN không liệt mặt ngay sau mổ đều không liệt sau đó.
- Tỷ lệ liệt mặt giảm xuống sau 6 tháng là 21/50 BN (42,0%) ($p > 0,05$) và 12 tháng là 17/44 BN (38,6%) ($p > 0,05$).
- Mức độ liệt mặt nhẹ giảm xuống sau 6 tháng là 9/50 (18%) và sau 12 tháng là 6/44 (13,6%), liệt mặt nặng giảm xuống sau 6 tháng là 12/50 (24%) và 11/44 (25%) ($p > 0,05$).

3.2.4. Thời gian nằm viện

Bảng 3.26. Thời gian nằm viện (ngày) (N = 50).

Kích thước u	n	Trung bình ± Độ lệch chuẩn
U vừa	10	6,0 ± 1,6
U to	15	6,1 ± 2,1
U khổng lồ	25	6,7 ± 2,3
N	50	6,4 ± 2,1

Nhận xét:

- Số ngày điều trị trung bình của các bệnh nhân là 6,4 ± 2,1 ngày (ngắn nhất 3, dài nhất 13 ngày).
- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa số ngày điều trị hậu phẫu trung bình giữa các nhóm u vừa, u to và u khổng lồ ($p > 0,05$).

3.2.5. Hiệu quả của phẫu thuật với các triệu chứng lâm sàng

Bảng 3.27. Hiệu quả của phẫu thuật với các triệu chứng lâm sàng.

Triệu chứng	Trước mổ (N = 50)		Sau 6 tháng (N = 50)		Sau 12 tháng (N = 44)	
	n	%	n	%	n	%
Ù tai	34	68,0	17	34,0	15	34,1
Tê bì nửa mặt	33	66,0	15	30,0	13	29,5
Đau đầu	33	66,0	1	2,0	1	2,3
Chóng mặt	35	70,0	4	8,0	0	0,0

Nhận xét:

– Sau 6 tháng:

- Ù tai: 17/50 BN (34,0%) ($p = 0,002$), gồm 12 BN đã ù tai trước mổ còn ù sau mổ và 5 BN không ù trước mổ xuất hiện ù tai sau mổ.
- Tê bì nửa mặt: 15/50 BN (30,0%) ($p < 0,001$), gồm 12 BN đã tê bì trước mổ còn tê bì sau mổ và 3 BN không tê bì trước mổ mới xuất hiện sau mổ.
- Chóng mặt: 4/50 BN (8,0%) ($p < 0,001$) ở mức độ nhẹ, đều gặp ở các BN đã chóng mặt từ trước mổ.
- Đau đầu: 1/51 BN (2,0%) ($p < 0,001$) ở mức độ nhẹ.

– Sau 12 tháng:

- Ù tai: 15/44 BN (33,3%) ($p = 0,002$), gồm 11 BN đã ù từ trước mổ và 4 BN ù tai mới xuất hiện sau mổ.
- Tê bì nửa mặt: 13/44 BN (29,5%) ($p < 0,001$), gồm 11 BN đã tê bì từ trước mổ và 2 BN mới xuất hiện sau mổ.
- Chóng mặt: 0/51 BN (0%) ($p < 0,001$).
- Đau đầu: 1/44 BN (2,3%) ($p < 0,001$) ở mức độ nhẹ.

3.2.6. U tái phát và u tồn dư phát triển trở lại

Bảng 3.28. U tái phát và u tồn dư phát triển trở lại (N=50).

Nhóm bệnh nhân	n	%
Lấy hết khối u (n = 24)	0	0,0
Không lấy hết khối u (n = 26)	4	15,4

Nhận xét:

- Ở nhóm lấy hết khối u (24 BN), sau thời gian theo dõi có trung vị 12 tháng (6 - 30 tháng) không có BN nào phát hiện u tái phát.
- Ở nhóm không lấy hết khối u (26 BN), sau trung vị 24 tháng (6 - 53 tháng), có 4/26 BN (15,4%) u phát triển trở lại, trong đó 3/4 BN đã được phẫu thuật lần 2 theo đường mổ xuyên mê nhĩ và lấy được gần hết khối u.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG CỦA U THẦN KINH THÍNH GIÁC

4.1.1. Đặc điểm chung

4.1.1.1. Giới

Biểu đồ 3.1 cho thấy tỷ lệ nam/nữ là 1/1,63 tương đồng với nhận định bệnh gặp ở nam ít hơn nữ trong nghiên cứu của Võ Văn Nho là 1/1,47 [21], Teggi là 1/1,94 [16], Lee là 1/1,48 [116], Bento là 1/1,3 [117]. Kết quả này trái ngược với Hu cho thấy bệnh gặp nhiều ở nam hơn nữ (tỷ lệ 1,52 /1) [118]. Một số nghiên cứu khác có cỡ mẫu lớn hơn thường cho thấy bệnh gặp tương đối đồng đều giữa hai giới (mặc dù có xu hướng tăng nhẹ hơn ở nữ giới) như Arístegui Ruiz là 1/1 [119], Brackmann là 1/1,04 [120], Gal là 1/1,06 [121], Merkus là 1/1,16 [122].

Theo Harun, trên lâm sàng bệnh có xu hướng được phát hiện nhiều hơn ở nữ do thể tích hộp sọ nữ giới nhỏ hơn nên khả năng chịu đựng với sự chèn ép của khối u kém hơn, ngoài ra phụ nữ ít có vận động thể chất như nam giới nên những rối loạn về thăng bằng chậm được bù trừ hơn [123]. Nghiên cứu của Carroll và Cafer cho thấy 44% tế bào schwann có receptor với oestrogen và 100% có receptor với progesterone; các hormone sinh dục nói trên có tác dụng kích thích tăng sinh tế bào nội mạch và mạch máu, thúc đẩy sự phát triển khối u [124],[125]. Vì thế, trong cùng nhóm tuổi thì thường kích thước khối u ở nữ to hơn nam (đặc biệt dưới 40 tuổi), tốc độ phát triển khối u nhanh hơn trong giai đoạn mang thai [43],[123]. Trái lại, Jaiswal nhuộm hoá mô miễn dịch các bệnh phẩm sinh thiết khối u đã không tìm thấy bằng chứng về sự có mặt của các receptor nói trên với oestrogen và progesterone [126]. Như

vậy, liệu có mối liên hệ nào giữa giới tính đến sự phát triển và biểu hiện lâm sàng của u TKTG hay không vẫn là vấn đề cần được tiếp tục nghiên cứu.

4.1.1.2. Tuổi

Tuổi trung vị của các BN trong nghiên cứu là 50 tuổi (bảng 3.1), cao hơn của Đồng Văn Hệ là 40,1 tuổi [8], Nguyễn Kim Chung là 44 tuổi [9], Rizk là 46,9 tuổi [127], Mamikoglu là 47 tuổi [114], tương đương với van Leeuwen là 49,2 tuổi [128], Merkus là 51 tuổi [122], thấp hơn của Lee là 52,2 tuổi [116], Berkowits là 53 tuổi [129], Võ Văn Nho là 54,4 tuổi [21], Teggi là 54,5 tuổi [16]. Tuổi trung vị của nhóm BN nữ nhiều hơn nhóm BN nam 5,5 năm, cao hơn nghiên cứu của Harun với nữ nhiều hơn nam 0,9 năm [123]. Theo chúng tôi, những khác biệt nói trên là do số liệu chỉ phản ánh cho một nhóm BN trong khoảng thời gian nghiên cứu tại bệnh viện chứ không đại diện cho toàn bộ BN u TKTG nói chung.

Tỷ lệ mắc bệnh cao nhất ở trong lứa tuổi 41-60 là 58,0% và chỉ có 2,0% BN trong độ tuổi dưới 20 (bảng 3.1). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của van Leeuwen là 52% trong nhóm 40-60 tuổi [128], của Bento với 66% trong khoảng 41-60 tuổi [117]. Mặc dù khác biệt trong cách phân chia nhóm tuổi, bệnh hay gặp nhất trong độ tuổi trung niên của chúng tôi tương đồng với nhận định của Berkowits là 49,6% trong nhóm 50-65 tuổi [129], của Hu là 54,2% trong nhóm 46-60 tuổi [118], của Gal là 61,8% trong nhóm 40-65 tuổi [121]. Bệnh thường được phát hiện trong độ tuổi trung niên có thể do phần lớn khối u tiến triển chậm (tốc độ trung bình 1,42 mm/năm) [53],[54] nên chỉ khi khối u đã đạt kích thước đủ lớn mới bắt đầu có biểu hiện lâm sàng.

4.1.2. Đặc điểm lâm sàng

4.1.2.1. Lí do khám bệnh

Lí do khám bệnh chính hay gặp nhất là đau đầu (52%), sau đó là nghe kém (18%), chóng mặt (14%) và chỉ có 4% đi khám vì ù tai (bảng 3.2). Kết

quả này trái ngược với nhiều tác giả trên thế giới cho thấy phần lớn các BN đi khám vì nghe kém như của van Leeuwen là 73% [128], của Bento là 79,5% và không trường hợp nào đi khám vì đau đầu [117]. Điều này có thể do ngôn ngữ Âu Mỹ có đặc điểm đa âm tiết với các đặc tính phức tạp về trọng âm và ngữ điệu, cần hai tai nghe cân bằng để hiểu lời nói nên giảm thính lực dù chỉ một bên tai đã làm giảm chất lượng nghe. Trong khi đó tiếng Việt là loại ngôn ngữ đơn âm tiết, có thanh điệu, vì thế nghe kém một bên ảnh hưởng đến giao tiếp muộn hơn nên ít được chú ý. Điều này khiến cho BN của chúng tôi đi khám muộn hơn vì đau đầu thường chỉ xuất hiện khi khối u đã phát triển ra GCTN kích thích nhiều lên màng não hay chèn ép gây TALNS [43],[66].

4.1.2.2. Triệu chứng cơ năng

- ***Nghe kém:***

Nghe kém là triệu chứng hay gặp nhất chiếm tỷ lệ 94% (bảng 3.3), tương đồng với nhiều nghiên cứu trong nước và thế giới như của Nguyễn Kim Chung là 86,1% [9], Schwartz là 91,8% [115], van Leeuwen là 93% [128], Lanman là 93,7% [130], Berrettini là 95% [131], Kentala là 94% [132]. Bên cạnh đó, nghe kém cũng là triệu chứng có thời gian biểu hiện sớm nhất với trung vị 20 tháng (bảng 3.4). Kết quả này phù hợp với Zubay cho thấy phần lớn bệnh nhân có thời gian từ lúc xuất hiện triệu chứng nghe kém đến khi được chẩn đoán là 1-3 năm [84], của Lee là 18,1 tháng [116], của Kentala là 1-4 năm [133].

Trong u TKTG, mặc dù đại đa số khối u xuất phát từ dây TK tiền đình nhưng nghe kém lại là triệu chứng thường gặp nhất và xuất hiện sớm nhất. Điều này là hậu quả của nhiều cơ chế khác nhau: khối u chèn ép trực tiếp lên dây TK ốc tai cũng như các mạch máu nuôi dưỡng dây TK và ốc tai ở ống tai trong; dây TK ốc tai bị kéo giãn khi khối u phát triển ra vùng GCTN [84]; vi xâm lấn lên dây TK ốc tai xảy ra ngay cả với khối u nhỏ [134].

Trong số những BN nghe kém của chúng tôi thì nghe kém tăng dần chiếm 91,5% và điếc đột ngột 8,5%, tương đồng với Lanman có 92% nghe kém tăng dần và 8% điếc đột ngột [130]. Theo y văn, khoảng 10-19% u TKTG có triệu chứng đầu tiên là điếc đột ngột và trong số đó nhiều trường hợp đã hồi phục hoàn toàn hoặc một phần với điều trị nội khoa; cơ chế của hiện tượng này chưa rõ ràng nhưng được cho là do co thắt mạch hoặc chảy máu trong u làm khối u to nhanh bất thường [84],[135],[136]. Một số thống kê trước đây cho thấy chỉ 1-2% điếc đột ngột được xác định có u TKTG, tuy nhiên tỷ lệ phát hiện u ngày càng tăng lên với chụp CHT sọ não [137],[138]. Vì vậy, hiện nay chụp CHT sọ não là xét nghiệm cận lâm sàng được khuyến cáo thực hiện để loại trừ u TKTG đối với tất cả trường hợp điếc đột ngột, bất kể hình dạng thính lực đồ hay kết quả đo ABR như thế nào [116],[136],[139]. Đặc biệt, nghiên cứu của Lee còn cho thấy khoảng 3% u TKTG có biểu hiện nghe kém dao động giống bệnh Ménière [116].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi đã chỉ ra triệu chứng cơ năng đặc trưng của u TKTG là nghe kém, trong đó chủ yếu là nghe kém tiến triển và một số điếc đột ngột.

- **Chóng mắt:**

Triệu chứng chóng mặt gặp ở 70% BN (bảng 3.3) trong đó 68,6% chóng mặt nhẹ và 31,4% chóng mặt vừa đến nặng gây ảnh hưởng đến vận động ở các mức độ khác nhau. Tỷ lệ chóng mặt trong nghiên cứu chúng tôi cao hơn của Võ Văn Nho là 55,3% [21], Nguyễn Kim Chung là 56,9% [9], tương đồng với Kentala là 68% (chủ yếu cơn chóng mặt ngắn, mức độ nhẹ) [133], Humphriss là 75% [140], Andersen là 65% (trong đó có 31% ảnh hưởng đến vận động) [141].

Như vậy, mặc dù đại đa số trường hợp u xuất phát từ các dây TK tiền đình, chóng mắt ít gặp hơn nghe kém và thường ở mức độ nhẹ không ảnh

hưởng đến vận động. Do phần lớn khối u TKTG có đặc điểm tiến triển chậm nên những rối loạn thính giác ngoại biên sớm được thần kinh trung ương bù trừ. Con chóng mặt quay thường chỉ xuất hiện rất ngắn ở giai đoạn đầu khi các sợi TK tiền đình bị huỷ hoại, sau đó chuyển sang triệu chứng cảm giác chóng chành [84]. Tuy nhiên, khi khối u đã lớn vẫn có thể gặp cơn chóng mặt quay do vẫn còn xung kích thích từ phía tiền đình bệnh lý khiến cho quá trình bù trừ không diễn ra hoàn toàn được; khối u to nhanh hay tắc mạch máu dẫn đến mất cân bằng đột ngột của hệ thống tiền đình [43],[66],[116].

- **Ù tai:**

Ù tai là triệu chứng khá thường gặp chiếm 68% (bảng 3.3), với ù tiếng trầm và tiếng cao có tỷ lệ tương đương nhau là 50%, tuy nhiên chỉ 11,8% ù tai mức độ nặng ảnh hưởng đến cuộc sống. Kết quả này tương tự của Alvarez là 71,8% [142] nhưng thấp hơn của Kentala là 83% [133]. Mặc dù vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ 4% các bệnh nhân đi khám vì ù tai (bảng 3.2). Ù tai ít khi là lý do chính khiến BN đi khám vì đây là triệu chứng không đặc hiệu, tương đối phổ biến trong dân số (có thể lên đến 20%) và thường ở mức độ nhẹ. Theo nghiên cứu của Raj-Koziak trên 2600 trường hợp ù tai cho thấy tỷ lệ phát hiện u TKTG là 0,34% [143].

Cơ chế của triệu chứng ù tai trong u TKTG hiện nay chưa sáng tỏ, được cho là có nguồn gốc cả ở ngoại biên (do tổn thương ốc tai và dây TK ốc tai) cũng như trung ương vì phẫu thuật cắt dây TK ốc tai vẫn có thể không làm mất đi tiếng ù [84],[144]. Theo Stucken, một số điểm cần lưu ý đối với u TKTG là ù tai thường đi kèm với nghe kém, ù một bên nếu không nghe kém, ù liên tục tiếng cao [66].

- **Đau đầu:**

Triệu chứng đau đầu chiếm tỷ lệ 66% (bảng 3.3) với đặc điểm đau khu trú vùng chẩm, không kèm theo các triệu chứng buồn nôn hay nhìn mờ. Kết

quả này cao hơn của Schwartz là 32% (với u có đường kính ≥ 25 mm) [115], của Bento là 44% [117], Kentala là 18% (71% là u > 30 mm) [133], Ryzenman là 33,4% (22,9% với u 1-10 mm, 31,5% với u 11-25 mm và 41,3% với u > 25 mm) [145]. Tuy đau đầu hay gặp hơn ở những khối u to, phần lớn BN chỉ đau khu trú vùng chẩm hoặc trán do khối u kích thích lên màng não chứ không phải do TALNS thực sự với các biểu hiện như đau đầu lan toả, nhìn mờ, buồn nôn/nôn, liệt chi [84]. Đau đầu khá thường gặp trong nghiên cứu của chúng tôi chứng tỏ nhiều BN đã có khối u kích thước tương đối lớn gây kích thích nhiều lên màng não.

Chúng tôi cũng nhận thấy hay gặp nhất là đau đầu mức độ vừa có tỷ lệ 60,6% (VAS 4-7 điểm), sau đó là đau nặng chiếm 21,2% (VAS 8-10 điểm) và đau nhẹ 18,2% (VAS 0-3 điểm). Phần lớn các BN đều đã sử dụng thuốc giảm đau với hiệu quả thất thường (có lúc đỡ đau, có lúc không). Đây là vấn đề chưa được đề cập đến trong y văn và sẽ được chúng tôi tiếp tục nghiên cứu trong tương lai.

- ***Tê bì nửa mặt:***

Theo bảng 3.3, tỷ lệ tê bì nửa mặt là 66% cao hơn của van Leeuwen là 22% [128], Lanman là 30% [130]. Nghiên cứu cho thấy triệu chứng này chỉ xuất hiện khi khối u đã phát triển vào GCTN và đạt kích thước đủ lớn khiến cho dây V bị đẩy lên ép vào lều tiểu não. Tuy dây V là dây TK hỗn hợp nhưng ảnh hưởng của sự chèn ép chủ yếu lên các sợi cảm giác với biểu hiện rõ nhất là tê bì nửa mặt cùng bên đặc biệt là ở vùng gò má, hiếm khi tổn thương các sợi vận động gây liệt cơ cắn và cơ thái dương [66],[84]. Như vậy, lâm sàng cho thấy nhiều BN của chúng tôi đến ở giai đoạn khối u đã phát triển vào GCTN với kích thước khá lớn.

Qua phân tích các triệu chứng cơ năng, chúng tôi nhận thấy phần lớn các BN vẫn mang những đặc điểm kinh điển của u TKTG (nghe kém, ù tai, chóng

mặt), tuy nhiên khoảng 2/3 trường hợp đã có biểu hiện của khối u chèn ép đáng kể trong GCTN chúng tôi BN của chúng tôi thường đi khám muộn.

4.1.2.3. Triệu chứng thực thể

- **Rối loạn chức năng các dây thần kinh sọ:**

Bảng 3.5 cho thấy các triệu chứng thực thể thường gặp là rối loạn chức năng cảm giác của dây V, gồm giảm cảm giác nửa mặt (62%) và mất cảm giác giác mạc (50%). Theo y văn, tổn thương dây V chủ yếu là nhánh cảm giác, hiếm khi ảnh hưởng nhánh vận động gây teo cơ thái dương và cơ cắn, đặc biệt mất cảm giác giác mạc thường chỉ xuất hiện khi khối u đã phát triển ra GCTN từ 20 mm trở lên [62].

Rối loạn chức năng dây VII chủ yếu thể hiện bằng giảm cảm giác vùng loa tai và thành sau ống tai ngoài (dấu hiệu Hitselberger) gặp ở 58% BN, liệt mặt ngoại biên tự phát chỉ xuất hiện ở 1 BN (độ II theo phân loại của House-Brackmann) (bảng 3.5). Điều này phù hợp với đặc tính của dây VII là một dây TK hỗn hợp trong đó thành phần vận động có khả năng chịu đựng cao với sự chèn ép và xoắn vặn của khối u nên rất ít khi có liệt mặt ngoại biên hay co thắt cơ mặt (< 10%) [43], tổn thương chủ yếu là nhánh cảm giác thể hiện bằng dấu hiệu Hitselberger gặp ở khoảng 50-95% trường hợp [84],[117]. Vì thế, những trường hợp xuất hiện liệt mặt ngoại biên với khối u nhỏ được khuyến cáo cần nghĩ đến u dây VII hơn là u TKTG [84].

Chúng tôi không gặp trường hợp nào có tổn thương các dây IX-X-XI thể hiện bằng liệt họng - thanh quản. Theo y văn, trong u TKTG các dấu hiệu này chỉ xuất hiện ở giai đoạn muộn khi khối u đã có kích thước quá lớn và phát triển xuống dưới về phía lỗ TM cảnh trong.

- **Rối loạn chức năng thăng bằng:**

15/50 (30%) BN trong nghiên cứu có dấu hiệu động mắt tự phát trong đó 9/15 (60%) là động mắt kiểu ngoại biên (ngang đánh sang bên đối diện) và

6/15 (40%) động mắt kiểu trung ương (đứng dọc) (bảng 3.5). Sự có mặt của động mắt tự phát chứng tỏ mất cân bằng của hệ thống thăng bằng chưa được thần kinh trung ương bù trừ hoàn toàn, trong đó động mắt ngang đặc trưng cho tổn thương tiền đình ngoại biên và động mắt đứng dọc thể hiện khối u đã chèn ép lên thân não [43]. Tỷ lệ động mắt tự phát trong nghiên cứu tương đồng với Hulshof là 29,2% [146], tuy nhiên động mắt đứng dọc của chúng tôi chiếm tỷ lệ khá cao (7/17 BN) chứng tỏ những trường hợp này khối u đã đạt kích thước đủ lớn gây đè ép nhiều lên thân não.

Kết hợp các nghiệm pháp lâm sàng đánh giá chức năng tiền đình (chỉ thăng ngón tay, ngón tay chỉ mũi, Romberg, Fukuda, Babinxki Weill, Head-shaking), chúng tôi phát hiện 38% BN có hội chứng tiền đình ngoại biên và 62% có hội chứng tiền đình trung ương. Tỷ lệ hội chứng tiền đình trung ương là 62% cao hơn nhiều so với Berrettini chỉ có 17,9% [131] phù hợp với nhận định BN trong nghiên cứu chúng tôi được phát hiện bệnh muộn hơn khi u đã khá lớn và chèn ép nhiều lên thân não và tiểu não. Do u TKTG gây tổn thương trước hết lên dây VIII và tiền đình, việc phát hiện hội chứng tiền đình ngoại biên rất có giá trị trong định hướng phát hiện sớm bệnh.

Tóm lại, qua thăm khám chúng tôi nhận thấy các triệu chứng thực thể có giá trị trong chẩn đoán u TKTG là có hội chứng tiền đình, đặc biệt là hội chứng tiền đình ngoại biên (chứng tỏ có tổn thương cơ quan tiền đình ngoại biên gồm mê nhĩ và/hoặc dây TK tiền đình một bên), giảm cảm giác nửa mặt và mất cảm giác giác mạc một bên (chứng tỏ có tổn thương dây V).

4.1.2.4. Kết quả nghiệm pháp nhiệt

Kết quả có đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt của tai có u là 5,8% với nước ấm 44°C và 11,5% với nước lạnh 30°C, thấp hơn rất nhiều so với tỷ lệ tương ứng của tai không có u là 85,4% (với nước ấm) và 95,8% (với nước lạnh) (bảng 3.6). Điều này là hậu quả của một hay một số cơ chế: (a) khối u chèn ép làm nghẽn dẫn truyền xung động thần kinh của dây TK tiền đình trên,

(b) khối u chèn ép ĐM tai trong và các mạch máu nuôi dây TK tiền đình trên dẫn đến tổn thương tiền đình và OBK ngoài, (c) vi xâm lấn của khối u lên sợi trục của dây TK tiền đình trên [147]. Trong nghiên cứu 130 BN u TKTG, Suzuki nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa về đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt khi u xuất phát từ dây TK tiền đình trên và dây TK tiền đình dưới [148]. Theo Batuecas-Caletrio, tỷ lệ không đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt tăng có ý nghĩa khi khối u có kích thước từ 20 mm trở lên [149]. Vì thế, mặc dù chỉ mang tính định tính nhưng kết quả không đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt ở một bên tai rất có giá trị gợi ý để tiến hành các thăm dò chuyên sâu hơn nhằm loại trừ u TKTG ở bên tai đó.

Theo bảng 3.7, 88% BN có biểu hiện giảm đáp ứng tiền đình một bên gồm 84% ở mức độ nặng loại D ($UW > 75\%$), 2% loại C và 2% loại B. Kết quả trên tương đồng với tỷ lệ giảm đáp ứng tiền đình một bên trong nghiên cứu của Hulshof là 87% [146], Tringali là 86% [147], thấp hơn Berrettini là 92,3% [131], cao hơn Kentala là 66% [133]. Nhiều nghiên cứu cho thấy mức độ giảm đáp ứng đối với nghiệm pháp nhiệt tương quan thuận với kích thước khối u; đối với những khối u có đường kính > 20 mm thì tỷ lệ giảm đáp ứng tiền đình một bên có thể tăng đến 93% [146],[144],[141]. Chỉ số giảm đáp ứng tiền đình một bên có tính định lượng, làm nổi bật được sự khác biệt giữa hai tai, đặc biệt cho những trường hợp bên tai có khối u vẫn còn đáp ứng. Tuy nhiên, nghiên cứu cho thấy giá trị $UW < 22\%$ gặp ở 6/50 BN (12%) (bảng 3.7), gồm 4/6 u một bên và 2/6 u hai bên. Điều này chứng tỏ chỉ số UW rất có giá trị khi bất thường ($> 22\%$), còn nếu $UW < 22\%$ thì không kết luận được (do có thể là không có u, u hai bên hoặc u một bên nhưng đã có bù trừ trung ương).

Kết quả nghiên cứu chứng tỏ nghiệm pháp nhiệt là một thăm dò đơn giản, dễ tiến hành giúp phát hiện những bất thường chức năng tiền đình ngoại biên do u TKTG. Theo chúng tôi, cần phối hợp cả đánh giá định tính (có hay không đáp ứng) và định lượng (chỉ số UW) để tránh bỏ sót tổn thương.

4.1.3. Đặc điểm thính lực

4.1.3.1. Đặc điểm sức nghe

Nghiên cứu cho thấy 98,1% tai có khối u nghe kém tiếp nhận, trong đó chiếm tỷ lệ cao nhất là điếc (50%), tiếp theo là nghe kém vừa - nặng (32,7%), chỉ 1,9% có thính lực hoàn toàn bình thường (bảng 3.8). Kết quả này tương đồng với Bento về tỷ lệ BN có nghe kém (98,5%), nhưng cao hơn về tỷ lệ điếc (26,7%) và thấp hơn về nghe kém vừa - nặng (65,4%) [117], cao hơn của Lee với 47,5% BN nghe kém trong đó 20,6% nghe kém vừa - nặng và 13,8% điếc [138]. Trung vị ngưỡng nghe (PTA) của tai có khối u trong nghiên cứu là 84 dB cao hơn của Hulshof có PTA là 60 dB [146]. Nói chung các BN của chúng tôi nghe kém mức độ nặng hơn so với các tác giả nước ngoài.

Trong nghiên cứu, 88,5% BN có khác biệt PTA giữa hai bên tai ≥ 15 dB. Theo Gimsing, chênh lệch trung bình ngưỡng nghe giữa hai tai ≥ 15 dB trong khoảng 0,25 - 8 kHz là một trong những yếu tố giúp chẩn đoán u TKTG với độ nhạy 68 - 93% [63]. Đây là vấn đề sẽ được tiếp tục tìm hiểu trong tương lai để áp dụng trong chẩn đoán sớm bệnh.

4.1.3.2. Hình dạng thính lực đồ

Chúng tôi xác định được hình dạng thính lực đồ ở 33/52 (63,5%) tai có khối u, số còn lại không thể do ngưỡng nghe vượt quá ngưỡng đo của máy trên toàn bộ dải tần số từ 0,25 - 8 kHz. Tất cả các dạng thính lực đồ đều gặp trong đó dạng đi xuống chiếm tỷ lệ 18/33 (54,5%), các dạng còn lại ít gặp hơn (bảng 3.9). Kết quả này tương đồng với y văn cho thấy trong u TKTG có thể gặp nhiều dạng thính lực đồ khác nhau nhưng nhiều nhất là dạng đi xuống (nghe kém ưu thế tần số cao) như của Gimsing là 76% [63]. Lee là 51,7% [138], Berrettini là 69% [131], Tutar là 61% [64]. Cơ chế của hiện tượng này là do các sợi TK phụ trách tần số cao xuất phát từ vòng đáy ốc tai nằm ở ngoại vi của dây TK ốc tai trong suốt chặng đường từ hạch xoắn ốc tai đến nhân ốc tai ở thân não,

trong khi đó các sợi TK đảm nhận cho tần số trầm và trung từ vòng đỉnh và vòng giữa thì nằm ở trung tâm hơn và xoắn quanh trục (khoảng 1,75 vòng); vì vậy khi bị khối u chèn ép hay vi xâm lấn thì các sợi TK ở tần số cao thường bị tổn thương sớm hơn và nặng hơn [12].

Tuy ít gặp hơn dạng đi xuống, các dạng thính lực đồ khác cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể như dạng nằm ngang 8/33 (24,2%), đi lên 4/33 (12,1%), hình lòng máng 2/33 (6,1%) và hình đồi 1/33 (3%) (bảng 3.9). Kết quả của chúng tôi tương đồng với Lee có 33,6% dạng nằm ngang, 6,0% dạng lòng máng, 4,3% dạng đi lên và 4,3% hình đồi [138], Gimsing có 16% dạng nằm ngang, các dạng còn lại 8% [63], Berrettini có dạng nằm ngang 11,9%, đi lên 7,1% [131], Tutar có 12% dạng nằm ngang, 8% dạng chữ U, 6% dạng hình đồi và 1% dạng đi lên [64]. Sự đa dạng về hình thái thính lực đồ có thể do sự phối hợp của các nguyên nhân với nhau như nghẽn dẫn truyền sợi trục TK ốc tai ở nhiều mức độ do quá trình mất và tái tạo myelin xảy ra liên tục tạo ra nhiều lớp tế bào schwann xen kẽ với các sợi collagen; rối loạn sinh hoá làm lượng protein tăng gấp 5-15 lần bình thường dẫn đến tăng độ nhớt dịch tai trong gây ra các tổn thương tại ốc tai như thoái hoá của màng mạch, dây chằng xoắn ốc, tế bào lông trong và lông ngoài, sưng nước mê nhĩ, ... [134],[136], giảm cấp máu tai trong và ứ trệ tuần hoàn do khối u chèn ép ĐM mê nhĩ và các TM của cống tiền đình, cống ốc tai [150].

Tóm lại, chúng tôi nhận thấy không có dạng thính lực đồ đặc trưng cho u TKTG. Tuy nhiên, hai dạng thính lực đồ hay gặp nhất là dạng đi xuống (nghe kém ưu thế tần số cao) và dạng không xác định.

4.1.4. Kết quả chụp cộng hưởng từ và cắt lớp vi tính

4.1.4.1. Kết quả chụp cộng hưởng từ

Tất cả trường hợp trong nghiên cứu của chúng tôi đều có hình ảnh khối u điển hình đã mô tả trong y văn [80],[81],[82]: khối hình cầu hoặc quả lê, gồm

hai phần nằm trong ống tai trong và GCTN với trung tâm trục là ống tai trong; phần u ở GCTN tạo với bờ sau xương đá một góc nhọn. đồng tín hiệu với chất xám ở thì T1, tăng tín hiệu nhưng thấp hơn DNT ở thì T2 (FSE, CISS), ngấm thuốc mạnh khi tiêm gadolinium ở thì T1.

Trong số 50 BN có 48 BN u một bên chiếm tỷ lệ 96% và 2 BN (4%) u hai bên. Kết quả này tương đồng với y văn cho thấy đại đa số trường hợp u TKTG ở một bên, chỉ khoảng 5% là u ở hai bên trong hội chứng NF2 [43]. Xác định hội chứng NF2 giúp bác sĩ tiếp tục tìm những khối u khác thường kết hợp với u TKTG như u màng não; đồng thời tư vấn sàng lọc phát hiện sớm u đặc biệt đối với những người còn trẻ trong gia đình BN (bắt đầu từ 10-12 tuổi) [150]. Với 2 BN NF2 chúng tôi không phát hiện khối u khác kèm theo, tuy nhiên chưa thực hiện được việc sàng lọc đối với người thân của họ mặc dù đã giải thích cho BN và gia đình.

Theo bảng 3.10, u khổng lồ gặp nhiều nhất chiếm 25/52 (48,1%); tiếp theo là u to 16/52 (30,8%) và u vừa 11/52 (21,1%). Kết quả của chúng tôi tương đồng với nhận định phần lớn BN ở Việt Nam được phát hiện bệnh khi khối u đã khá lớn của Nguyễn Văn Sang với 84,8% u có đường kính > 20 mm [20], của Đồng Văn Hệ với 89,9% u đường kính > 30 mm [8]. Trung vị đường kính khối u trong nghiên cứu là 39,5 mm (14-55 mm) cao hơn so với kết quả của nhiều tác giả khác trên thế giới như van Leeuwen là 26,5 mm (n = 164) [128], Merkus là 17 mm (n = 1803) [122], Berrettini là 26 mm (n = 42) [131], Mangus là 23,8 mm (n = 1922) [144]. Theo chúng tôi, những lí do chính dẫn đến điều này gồm có: (a) BN chưa ý thức đầy đủ về các vấn đề sức khỏe của mình hoặc vì những khó khăn khác nhau nên không đi khám sớm, (b) bệnh không có các triệu chứng đặc hiệu nên dễ bị bỏ sót, (c) các thăm dò chuyên sâu như đo thính lực, ABR, chụp CHT sọ não không phải lúc nào cũng có

điều kiện thực hiện được. Những vấn đề trên đều cần được giải quyết thì mới có thể tăng khả năng phát hiện sớm u TKTG ở Việt Nam.

Chúng tôi nhận thấy nhóm u vừa (đường kính 11-25 mm) đều gặp u đặc (11/11), ở nhóm u to (đường kính 26-40 mm) u đặc chiếm 9/16 (56,3%) nhiều hơn u hỗn hợp là 7/16 (43,8%), ở nhóm u khổng lồ (đường kính > 40 mm) u hỗn hợp chiếm 13/25 (52%) không chênh lệch với u hỗn hợp là 12/25 (48%) (bảng 3.10). Kết quả này tương đồng với y văn nhận định kích thước khối u tăng (đặc biệt khi đường kính từ 25 mm trở lên) thì tỷ lệ u hỗn hợp càng nhiều do hiện tượng thoái hoá và/hoặc chảy máu trong u [82].

Bảng 3.10 còn cho thấy 42/52 (80,8%) khối u đã lan đến đáy ống tai trong. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ lan đến đáy ống tai trong ở nhóm u vừa là 8/11 (72,7%), nhóm u to là 11/16 (68,8%) và nhóm u khổng lồ là 23/25 (92%). Theo một số tác giả, khối u thường xuất phát từ vùng chuyển tiếp giữa tế bào schwann và tế bào thần kinh đệm ít nhánh (vùng Obersteiner-Redlich) hoặc ở hạch tiền đình gần đáy ống tai trong, vì vậy khối u có xu hướng sớm phát triển về đáy mà không phụ thuộc vào kích thước [47],[48].

4.1.4.2. Kết quả chụp cắt lớp vi tính xương thái dương

- **Hình dạng ống tai trong:**

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy 82,7% ống tai trong hình phễu khi có khối u và 83,7% hình trụ khi không có khối u (bảng 3.11). Theo Kobayashi, ở người bình thường 72,7% ống tai trong có dạng hình trụ, 22,8% hình nụ và chỉ có 4,5% hình phễu [151]. Bên cạnh đó, kết quả nghiên cứu còn cho thấy 90% BN có ống tai trong hai bên khác nhau về hình dạng, trong khi tỷ lệ này ở người bình thường chỉ khoảng 11% [151]. Như vậy, trong nhiều trường hợp sự có mặt của khối u đã khiến cho ống tai trong bị biến dạng thành hình phễu. Cơ chế của sự biến dạng này chưa rõ ràng, được cho là khối u thường xuất phát từ ống tai trong phát triển về phía GCTN sẽ tạo áp lực lên trên các thành

ống tai trong gây ra tăng hoạt động tiêu xương đặc biệt ở khu vực gần lỗ ống tai trong [152]. Khoảng 10% trường hợp không có dấu hiệu biến đổi hình dạng ống tai trong, có thể do áp lực chưa đủ cao hoặc khối u xuất phát gần lỗ ống tai trong và phát triển sớm ra GCTN nên mức độ đè ép lên ống tai trong ít hơn ngay cả khi u đã đạt kích thước lớn [15].

- **Đường kính ống tai trong:**

Theo bảng 3.12, trung bình đường kính ống tai trong khi có u đều cao hơn có ý nghĩa thống kê khi không có u trên cả hai mặt phẳng nằm ngang và đứng ngang. Sự khác biệt thể hiện rõ rệt nhất trên mặt phẳng nằm ngang với trung bình đường kính ống tai trong khi có khối u là $9,9 \pm 3,96$ mm so với không có u là $5,2 \pm 1,24$ mm; đường kính lỗ ống tai trong khi có u là $12,5 \pm 3,69$ mm so với không có u là $8,0 \pm 2,01$ mm. Kết quả tương đồng với nghiên cứu của Rizk với trung bình đường kính ngang lỗ ống tai trong khi có khối u là $10,2 \pm 2,5$ mm (4,6-18,0 mm), cao hơn có ý nghĩa so với khi không có u là $8,1 \pm 1,7$ mm (4,2-12,5 mm) [127]. Tỷ lệ ống tai trong đường kính > 8 mm khi không có khối u là 2/48 (4,2%), tương đồng với Kobayashi [151], Tomura [146] về tỷ lệ ống tai trong bình thường có đường kính > 8 mm là 2,2-10%. Trong khi đó, 30/52 (57,7%) ống tai trong có khối u có đường kính > 8 mm (đo trên mặt phẳng nằm ngang). Điều này chứng tỏ sự có mặt của khối u chỉ là một trong những yếu tố gây ra giãn ống tai trong.

Như vậy, những hình ảnh có giá trị chẩn đoán trên phim CLVT là khác biệt về hình dạng ống tai trong giữa hai bên, ống tai trong có hình phễu và giãn rộng ống tai trong, đặc biệt là trên mặt phẳng nằm ngang.

Đối với phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ, hình ảnh chụp CLVT xương thái dương còn rất quan trọng để đánh giá những thuận lợi và khó khăn của đường mổ liên quan đến đặc điểm giải phẫu của dây VII, mức độ thông

bào xương chũm, độ lồi của xoang TM xích ma, mức độ sa thấp của hố sọ giữa và lên cao của vịnh cảnh.

4.1.5. Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng với cận lâm sàng

4.1.5.1. Liên quan giữa triệu chứng lâm sàng với các đặc điểm khối u

- ***Nghe kém:***

Nghe kém gặp với tỷ lệ cao > 90% không phụ thuộc vào kích thước khối u (biểu đồ 3.2), tương đồng với nhận xét của Kentala [133]. Tỷ lệ nghe kém không phụ thuộc mật độ khối u (biểu đồ 3.3) và mức độ u lan đến đáy ống tai trong (biểu đồ 3.4), khác với Gerganov [114] và Berrettini [131] nhận thấy những trường hợp khối u đã lan đến đáy ống tai trong thường dẫn đến nghe kém nhiều hơn và sớm hơn, còn u chủ yếu phát triển về phía GCTN thường gây nghe kém ít hơn. Theo Moffat, 100% bệnh nhân có khối u phát triển từ đáy ống tai trong ra GCTN thể hiện nghe kém là triệu chứng đầu tiên, trong khi đó chỉ 40-65% những khối u chủ yếu phát triển ra GCTN chưa lan đến đáy ống tai trong có biểu hiện nghe kém [62].

Sự đa dạng về biểu hiện nghe kém trong u TKTG được cho là do nhiều cơ chế khác nhau xảy ra sau ốc tai và tại ốc tai như: khối u càng phát triển về phía đáy ống tai trong càng đè ép nhiều lên dây TK ốc tai, phần u trong GCTN càng to càng kéo giãn và xoắn vặn dây TK ốc tai, khối u gây rối loạn sinh hoá của dịch tai trong (nồng độ protein tăng, ...) [134],[136] và chèn ép mạch máu gây rối loạn tuần hoàn mê nhĩ cũng như dây TK ốc tai [150]. Từ kết quả nghiên cứu cũng như tham khảo y văn, chúng tôi nhận thấy nghe kém là hậu quả của nhiều yếu tố liên quan trực tiếp và gián tiếp đến các đặc điểm khối u, xảy ra tại ốc tai và sau ốc tai nhưng không yếu tố nào thực sự nổi trội.

- ***Ù tai:***

Tỷ lệ ù tai không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê liên quan đến kích thước khối u (biểu đồ 3.2), mật độ khối u (biểu đồ 3.3) và mức độ u lan đến

đáy ống tai trong (biểu đồ 3.4). Kết quả của chúng tôi tương đồng với Kentala, Alvarez và Baguley nhận định triệu chứng ù tai xuất hiện không liên quan đến kích thước khối u [133],[142],[153] nhưng khác với kết quả nghiên cứu của Baguley và Van Gompel thấy có mối liên quan thuận giữa tỷ lệ ù tai với kích thước khối u [153],[154]; tuy nhiên theo Baguley đây không phải là tương quan thuận tuyến tính thông thường mà chủ yếu gặp trong nhóm u kích thước 25-44 mm. Trong y văn cho đến nay chưa có tài liệu lí giải thoả đáng đối với triệu chứng ù tai trong u TKTG, vì thế chúng tôi sẽ tiếp tục tìm hiểu vấn đề này trong tương lai.

- **Chóng mặt:**

Triệu chứng chóng mặt có tỷ lệ tăng theo kích thước khối u (50% với u vừa, 73,3% u to và 76% u không lồ) (biểu đồ 3.2). Kết quả này tương đồng Berrettini với tỷ lệ chóng mặt tăng cao hơn ở u không lồ (87,5%) so với u nhỏ (40%) và u vừa (28,6%) [131], của Lee có tỷ lệ chóng mặt ở nhóm u khu trú ống tai trong là 25,8%, u vừa là 31%, u to là 47,6% và u không lồ là 25% [138]. Theo Andersen, khối u còn nhỏ thường chưa gây ảnh hưởng nhiều đến chức năng dây TK tiền đình và tai trong nên BN ít chóng mặt; khi kích thước khối u tăng thì BN thường chóng mặt nhiều hơn do tổn thương dây TK tiền đình và tai trong nặng lên cùng với ảnh hưởng tiền đình trung ương do thân não và tiểu não bị đè ép [123].

Nghiên cứu còn chỉ ra tỷ lệ chóng mặt cao hơn ở nhóm u hỗn hợp (90%) so với u đặc (56,7%) (biểu đồ 3.3) và ở nhóm u chưa lan đến đáy ống tai trong (90%) so với u đã lan đến đáy ống tai trong (65%) (biểu đồ 3.4). Kết quả này tương đồng với Berrettini nhận thấy chóng mặt gặp nhiều hơn ở nhóm u chưa lan đến đáy ống tai trong (83,3%) so với nhóm u đã lan đến đáy ống tai trong (42,8%) [131]. Nguyên nhân được cho là những khối u xuất phát gần lỗ ống tai trong và u hỗn hợp có xu hướng phát triển nhanh hơn, gây ra suy giảm

chức năng tiền đình ngoại biên nhiều trong thời gian ngắn hơn, khả năng bù trừ của TK trung ương kém hiệu quả hơn những khối u xuất phát gần đáy ống tai trong, mật độ đặc có tốc độ phát triển chậm hơn [123].

- ***Đau đầu:***

Đau đầu chiếm tỷ lệ cao hơn ở nhóm u khổng lồ (80%) so với u vừa (60%) và u to (46,7%) (biểu đồ 3.2), có mối liên quan thuận trung bình giữa mức độ đau đầu với đường kính khối u (Spearman's $r = 0,425$, $p = 0,002$). Kết quả của chúng tôi phù hợp với nhận định của Berrettini đau đầu gặp nhiều hơn ở nhóm u to (43,7%) so với nhóm u nhỏ và u vừa (20%) [131], của Kentala BN đau đầu nhiều hơn khi khối u to hơn ($r(109) = 0,25$, $p < 0,01$) [133]. Tỷ lệ đau đầu cao hơn ở nhóm u hỗn hợp (75%) so với nhóm u đặc (60%) (biểu đồ 3.3), gặp nhiều hơn ở nhóm u đã lan đến đáy ống tai trong (70%) so với nhóm chưa phát triển đến đáy ống tai trong (50%) (biểu đồ 3.4).

Trong u TKTG, nguyên nhân đau đầu được cho là do khối u kích thích màng não và/hoặc chèn ép lên não, thậm chí là TALNS [84]. Theo Sinha, khối u đặc tạo áp lực đồng đều về mọi hướng nên chủ yếu chèn ép trực tiếp lên tổ chức não, còn những khối u hỗn hợp (đặc biệt là u có thành phần nang ở vùng ngoại vi) có thể thay đổi hình dạng bề mặt tương ứng với các lồi lõm trong GCTN nên ngoài chèn ép trực tiếp thì diện tiếp xúc lên não và màng não cũng nhiều hơn u đặc [155]. Trong nghiên cứu, mặc dù u khổng lồ chiếm tới 48,1% và u to là 30,8% (bảng 3.10) nhưng biểu hiện đau đầu đều khu trú ở vùng chẩm và tương quan thuận mức độ trung bình với đường kính khối u, không có BN nào TALNS thực sự nên chúng tôi cho rằng đau đầu liên quan đến cả sự chèn ép và kích thích màng não do tiếp xúc của khối u.

- ***Tê bì nửa mặt:***

Triệu chứng tê bì nửa mặt gặp nhiều nhiều hơn ở nhóm u khổng lồ (76%) so với u vừa (60%) và u to (53,3%) (biểu đồ 3.2), tỷ lệ tương đương liên quan

đến mật độ u (biểu đồ 3.3) và mức độ u lan đến đáy ống tai trong (bảng 3.4). Mặc dù kết quả so sánh sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê theo bảng 3.2, chúng tôi cho rằng tê bì nửa mặt chịu ảnh hưởng bởi kích thước khối u trong GCTN vì các BN trong nghiên cứu đều có u kích thước vừa trở lên. Kết quả của chúng tôi tương đồng với Zubay nhận xét triệu chứng này liên quan trực tiếp đến kích thước khối u với tỷ lệ 0% ở khối u < 1 cm, 48% ở các khối u > 3 cm và 53% ở các khối u > 4 cm [84]. Theo Berrettini 66,6% bệnh nhân có khối u phát triển chủ yếu vào GCTN có triệu chứng tê bì vùng mặt trong khi không có trường hợp nào đối với u phát triển vào đáy ống tai trong [131]. Như vậy, tê bì nửa mặt là một triệu chứng lâm sàng có giá trị gợi ý đến khối u đã có kích thước đủ lớn để gây chèn ép lên dây V trong GCTN.

- ***Thời gian biểu hiện triệu chứng cơ năng:***

Theo bảng 3.13 đường kính khối u có tương quan thuận mức độ yếu với thời gian đau đầu (Spearman's $r = 0,281$, $p = 0,048$) và không liên quan với thời gian nghe kém, ù tai, chóng mặt, tê bì nửa mặt. Kết quả trên khác van Leeuwen nhận xét không có mối liên quan có ý nghĩa giữa thời gian biểu hiện triệu chứng lâm sàng với kích thước khối u [128]. Điều này thể hiện tính không thể dự đoán về mặt lâm sàng của u TKTG, chúng ta có thể gặp những BN biểu hiện triệu chứng trong thời gian ngắn nhưng khối u đã to và ngược lại.

Tóm lại, có mối liên quan rất phức tạp giữa lâm sàng với các đặc điểm khối u, mỗi triệu chứng cơ năng đều là kết quả của nhiều cơ chế tương tác với nhau. Chúng tôi nhận thấy chóng mặt, đau đầu và tê bì nửa mặt là những triệu chứng có liên hệ nhiều nhất với các đặc điểm khối u.

4.1.5.2. Liên quan giữa chức năng tiền đình với các đặc điểm khối u

- ***Hội chứng tiền đình:***

Tất cả các bệnh nhân đều có hội chứng tiền đình, trong đó tỷ lệ hội chứng tiền đình ngoại biên giảm theo kích thước khối u, nhóm u vừa là 60%,

nhóm u to là 40% và nhóm u khổng lồ là 28% (biểu đồ 3.5). Tuy sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, điều này gợi ý u càng to thì những rối loạn chức năng tiền đình kiểu ngoại biên càng giảm kèm theo rối loạn chức năng tiền đình kiểu trung ương càng tăng do khối u chèn ép lên thân não và tiểu não. Berrettini cũng nhận định tương tự với 44% BN có khối u đường kính > 30 mm biểu hiện hội chứng tiền đình trung ương và không có trường hợp nào đối với khối u kích thước < 30 mm [131]. Sự có mặt của hội chứng tiền đình chứng tỏ có mất cân xứng trong hoạt động của hệ thống thăng bằng, trong đó hội chứng tiền đình ngoại biên đặc trưng cho mất cân xứng hoạt động chặng thông tin từ tai trong qua dây VIII đến nhân tiền đình, còn hội chứng tiền đình trung ương là rối loạn từ nhân tiền đình ở thân não trở lên. Do đa số u TKTG xuất phát từ dây VIII ở một bên, việc phát hiện được hội chứng tiền đình ngoại biên sẽ gợi ý các nhà lâm sàng cần tiến hành các thăm dò chuyên sâu hơn để loại trừ u TKTG.

- ***Kết quả nghiệm pháp nhiệt:***

Biểu đồ 3.6 cho thấy giảm đáp ứng tiền đình một bên có giá trị chẩn đoán ($UW > 22\%$) gặp với tỷ lệ cao là 90% với nhóm u vừa, 86,7% với nhóm u to và 88% với nhóm u khổng lồ, trong đó chủ yếu là giảm mức độ nặng ($UW > 75\%$) với 80% với u vừa, 86,7% với u to và 84% với u khổng lồ. Mặc dù khác biệt về cách phân độ khối u, kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các tác giả như Berrettini có tỷ lệ giảm đáp ứng với nghiệm pháp nhiệt là 80% với u nhỏ (1-10 mm), 88,9% u vừa (10-30 mm) và 100% u to (đường kính > 30 mm) [131], Andersen có tỷ lệ giảm đáp ứng chung là 72%, trong đó ở nhóm u > 20 mm lên đến 93% [141]. Cơ chế của giảm đáp ứng tiền đình một bên là hậu quả của phối hợp tổn thương trực tiếp dây TK tiền đình và gián tiếp ở mê nhĩ do khối u chèn ép gây thiếu máu ĐM tai trong [147]. Theo Hulshof, giảm đáp ứng tiền đình một bên với nghiệm pháp nhiệt xảy ra rõ rệt

đối với những khối u có đường kính > 20 mm [146]. Một số tác giả như Kentala [133], Batuecas-Caletrio [156] nhận xét giảm đáp ứng tiền đình một bên tương quan thuận ở mức độ vừa với kích thước khối u. Với ưu điểm so sánh thời gian động mắt với kích thích nhiệt ấm và lạnh giữa hai bên tai, chỉ số UW giúp phát hiện sớm bất thường, ngay cả khi bên tai có khối u vẫn còn đáp ứng và khối u chưa to. Tuy nhiên, hai BN có khối u hai bên trong nghiên cứu có kết quả UW = 0 (loại A) chứng tỏ chỉ số giảm đáp ứng tiền đình một bên rất có giá trị khi bất thường (UW > 22%), còn nếu bình thường (UW < 22%) thì cần phối hợp với các đánh giá khác để tránh bỏ sót tổn thương ở hai bên.

4.1.5.3. Liên quan giữa thính lực đồ với các đặc điểm khối u

Theo bảng 3.14, trung vị PTA tăng theo kích thước khối u; với nhóm u vừa là 56,3 dB, nhóm u to là 90 dB và nhóm u khổng lồ là 110 dB; có mối liên quan thuận mức độ trung bình giữa PTA với đường kính khối u (Spearman's $r = 0,332$, $p = 0,016$). Kết quả của chúng tôi tương đồng với nhận định PTA tăng theo độ lớn của khối u của Berrettini [131], Lee [138]. Theo Gerganov, khi đường kính khối u tăng thì dây TK ốc tai càng bị kéo dẫn theo chiều dọc, dẫn đến nghe kém nặng hơn [148]. Trái lại, theo Tutar mức độ nghe kém không liên quan đến kích thước khối u [64]. Bên cạnh đó, y văn còn đề cập có khoảng 2,7% trường hợp thính lực hoàn toàn bình thường ngay cả khi khối u đã có kích thước lớn [62],[157] tương đồng với tỷ lệ của chúng tôi là 1,9% (bảng 3.8). Điều này là do khi cơ quan Corti còn nguyên vẹn và số sợi trục dây TK thính giác bị mất chức năng < 75% thì chưa thể hiện sự thay đổi ngưỡng nghe trên thính lực đồ đơn âm [12]. Ngoài ra, theo Neely trong u TKTG quá trình mất và tái tạo myelin xảy ra liên tục, tạo ra nhiều lớp tế bào schwann xen kẽ với các sợi collagen làm nghẽn dẫn truyền sợi trục TK ốc tai ở nhiều mức độ khác nhau không phụ thuộc độ lớn của khối u [134]. Vì vậy,

mặc dù u càng to càng có xu hướng gây nghe kém nhiều, kích thước khối u không phải là yếu tố duy nhất ảnh hưởng đến mức độ nghe kém.

Trung vị PTA nhóm u đã lan đến đáy ống tai trong là 110 dB cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm u chưa phát triển về đáy ống tai trong là 39,4 dB (bảng 3.15). Kết quả này phù hợp với Moffat nhận thấy những khối u chưa phát triển nhiều ở ống tai trong đều có PTA < 60 dB ngay cả khi phần u trong GCTN đã đạt kích thước lớn, ngược lại 75% những khối u đã lan đến đáy ống tai trong có PTA > 80 dB [62]. Theo Berrettini, trung bình PTA ở nhóm u chủ yếu nằm ở GCTN là 36 dB thấp hơn nhóm u phát triển các mức độ khác nhau về phía đáy ống tai trong là 43-56 dB [131]. Nghiên cứu của Gerganov cho thấy khoảng cách từ khối u đến đáy ống tai trong càng ngắn, phần u ở ống tai trong càng to thì mức độ nghe kém càng tăng [148], của Mendelsohn cho thấy chiều dài và chiều rộng của phần u trong ống tai trong càng cao thì sức nghe càng giảm [158]. Một số tác giả như Badie đã tiến hành đo áp lực ống tai trong của các bệnh nhân u TKTG và thu được kết quả áp lực trung bình là 20 mmHg (1-45 mmHg), Lapsiwala có trung bình là 15,4 mmHg (0 - 45 mmHg) với 63% áp lực > 10 mmHg (cao hơn so với giá trị bình thường của GCTN); mức độ tăng áp lực chỉ tỷ lệ thuận với mức độ phát triển của khối u trong ống tai trong [159],[160]. Áp lực ống tai trong tăng sẽ làm cản trở dẫn truyền xung động của dây TK ốc tai cũng như tuần hoàn của hệ thống mạch máu tai trong, khiến cho bệnh nhân nghe kém nhiều hơn.

Tóm lại, kết quả nghiên cứu của chúng tôi chứng tỏ khối u càng có kích thước lớn, càng lan đến đáy ống tai trong nhiều thì càng gây nghe kém nhiều.

4.1.5.4. Liên quan giữa hình ảnh chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ

Trong các chỉ số đo đường kính ống tai trong, chỉ đường kính lỗ ống tai trong đo trên mặt phẳng nằm ngang có tương quan thuận mức độ trung bình với đường kính khối u (Spearman's $r = 0,326$, $p = 0,018$) (bảng 3.16). Cơ chế

của hiện tượng giãn rộng ống tai trong ở u TKTG được cho là do áp lực của khối u lên các thành xương làm tăng hoạt động tiêu xương [83],[161]. Theo Tsunoda, mức độ giãn rộng phụ thuộc vào vị trí xuất phát của khối u và hình dạng ban đầu của ống tai trong [162]. Do mẫu nghiên cứu còn ít bệnh nhân, chúng tôi chưa có điều kiện tìm hiểu mối liên quan thực sự giữa các đặc điểm giải phẫu của ống tai trong với các đặc điểm khối u và sẽ tiếp tục nghiên cứu vấn đề này trong tương lai.

4.2. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CỦA PHẪU THUẬT U THẦN KINH THÍNH GIÁC THEO ĐƯỜNG MỔ XUYÊN MÊ NHĨ

4.2.1. Thời gian phẫu thuật

Thời gian phẫu thuật trung bình của chúng tôi là 254,5 phút, trong đó thời gian trung bình tạo đường mổ là 113,2 phút và thời gian trung bình lấy u là 141,3 phút (bảng 3.17). Thời gian tạo đường mổ của chúng tôi tương đương với Mamikoglu là 120-150 phút [114]. Thời gian lấy u trung bình là 140,1 phút và có mối liên quan thuận mức độ trung bình với kích thước khối u (Spearman's $r = 0,542$, $p < 0,001$). Kết quả của chúng tôi tương đồng với Buchman nhận định u càng to thì thời gian phẫu thuật càng kéo dài; tuy nhiên thời gian phẫu thuật trung bình của chúng tôi là 254,5 phút ngắn hơn nhiều so với Buchman có trung bình 402 phút với $u \leq 10$ mm và 622 phút với $u \geq 25$ mm [163]. Có được kết quả này là do trước đây việc lấy u được thực hiện chủ yếu bằng kẹp, kéo và đông điện nên mất nhiều thời gian, còn chúng tôi sử dụng hút siêu âm cho phép lấy u nhanh và hiệu quả hơn.

Hiện nay có rất ít nghiên cứu đề cập đến thời gian phẫu thuật. Mặc dù mục tiêu của phẫu thuật hiện nay không phải là lấy u ra càng nhanh càng tốt, thời gian phẫu thuật kéo dài làm tăng mệt mỏi căng thẳng đối với phẫu thuật viên có thể ảnh hưởng đến chất lượng phẫu tích, tăng lượng thuốc mê cần dùng, tăng nguy cơ mất máu cũng như nhiễm trùng. Việc tối ưu thời gian thực

hiện các thì sẽ giúp phẫu thuật hiệu quả hơn cũng như giảm tai biến. Để đạt được điều này, theo chúng tôi cần nghiên cứu kỹ trước mổ các đặc điểm giải phẫu trên phim CLVT xương thái dương nhằm đánh giá những thuận lợi và khó khăn khi tạo đường mổ (mức độ thông bào xương chũm, mức độ sa thấp của màng não hõ sọ giữa, độ lồi ra trước của xoang TM xích ma, khoảng cách giữa thành dưới ống tai trong với vịnh TM cảnh, đường đi của các đoạn dây VII trong xương đá). Khi khoan xương nên sử dụng khoan phá đường kính lớn nhất có thể, giúp cho thao tác khoan hiệu quả hơn đồng thời giảm tối đa nguy cơ tai biến đối với dây VII và xoang TM xích ma. Trong quá trình lấy u, cần nhanh chóng thu nhỏ khối u bằng hút siêu âm lấy đi phần trung tâm, những chỗ chảy máu nhỏ được ép lại bằng surgicel và bông ướt rồi chuyển sang phẫu tích vị trí khác, không cần cố cầm máu bằng đông điện. Kết hợp đông điện lưỡng cực và đầu dò TK sẽ giúp bóc tách hiệu quả phần còn lại khối u khỏi các cấu trúc TK và mạch máu xung quanh.

4.2.2. Kết quả lấy u

4.2.2.1. Nguyên uỷ khối u

Nguyên uỷ khối u xác định được ở 45/50 (90%) trường hợp với tỷ lệ u xuất phát từ dây TK tiền đình trên là 52% và dây TK tiền đình dưới là 38%; có 10% không xác định được nguyên uỷ đều gặp ở các khối u đã lan đến đáy ống tai trong và làm tiêu mào ngang (bảng 3.10). Kết quả này khác với Komatsuzaki nghiên cứu 269 BN u TKTG thấy 85% trường hợp u xuất phát từ dây TK tiền đình dưới [164], Jacob nhận định trong số các trường hợp có thể xác định được nguyên uỷ thì phần lớn u xuất phát từ dây TK tiền đình dưới chiếm 70%, chỉ 30% từ dây TK tiền đình trên, khó xác định nguyên uỷ thường gặp ở những khối u đã phát triển đến đáy ống tai trong hoặc đường kính > 20 mm [165].

Chúng tôi nhận thấy những trường hợp u xuất phát từ dây TK tiền đình dưới, nhờ xác định dây TK tiền đình trên nằm ở trên mào ngang nên có thể

nhanh chóng tìm thấy dây VII phía trước thanh Bill. Nếu u xuất phát từ dây TK tiền đình trên hoặc không thể xác định được nguyên uỷ khối u thì nên sử dụng đầu dò TK sẽ giúp tìm thấy dây VII tốt hơn do dây TK này thường bị khối u đẩy ra trước nhiều. Theo Jacob, chức năng dây VII đạt được độ I-III sau 12 tháng là 100% đối với các khối u xuất phát từ dây TK tiền đình trên và 95% nếu u từ từ dây TK tiền đình dưới [165]. Như vậy, việc nhận biết sớm khối u xuất phát từ dây TK tiền đình nào sẽ giúp việc tìm dây VII chủ động và an toàn hơn đối với quá trình phẫu tích ở ống tai trong.

4.2.2.2. Kết quả lấy u

Tỷ lệ lấy hết u trong nghiên cứu là 48% và không lấy được hết u là 52% (bảng 3.19). Kết quả lấy hết u của chúng tôi thấp hơn các tác giả khác trên thế giới như của Mamikoglu là 95,1% với $80\text{ u} \geq 30\text{ mm}$ [114], Sanna là 85,1% với $175\text{ u} > 30\text{ mm}$ [115], Schwartz là 81,2% với $400\text{ u} \geq 25\text{ mm}$ [166], Talfer là 79% với $87\text{ u} > 20\text{ mm}$ [167].

Mục tiêu của phẫu thuật u TKTG gồm lấy bỏ toàn bộ hoặc một phần khối u để giảm chèn ép nội sọ, bảo tồn chức năng dây VII và trong một số trường hợp có thể bảo tồn sức nghe [43]. Hiện nay, hiếm khi BN đến khám với khối u quá lớn gây TALNS đe dọa tụt kẹt, vì vậy lấy được tối đa khối u đồng thời giảm thiểu biến chứng trong và sau mổ đặc biệt là liệt mặt ngoại biên đã trở thành mục tiêu chính của phẫu thuật [105],[168],[169]. Bảng 3.20 cho thấy tỷ lệ lấy hết u giảm khi kích thước khối u tăng (60% đối với u vừa và u to, 36% đối với u khổng lồ). Lí do chính chúng tôi phải để lại một phần khối u ở ống tai trong, GCTN hoặc cả hai vị trí này do khối u quá dính vào dây VII và thân não. Nghiên cứu cho thấy u thường dính nhiều vào dây VII ở khu vực quanh lỗ ống tai trong, đặc biệt là phần u nằm ở GCTN càng to càng gây chèn ép và dàn mỏng dây VII ở sát bờ trước ống tai trong nên rất khó có thể phẫu tích mà không làm tổn thương dây VII [43]. Theo Darrouzet phẫu thuật trên

400 u TKTG, có 34% khó xác định bình diện bóc tách đối với dây VII, tỷ lệ này chỉ là 2,2% ở u còn khu trú ống tai trong nhưng tăng lên đến 52% ở các khối u > 30 mm [170]. Theo Ammar, không lấy hết thường gặp ở những khối u lớn (trung bình 29 mm), còn lấy được hết u thường ở nhóm có kích thước nhỏ hơn (trung bình 17,3 mm) [160].

Theo bảng 3.20, tỷ lệ lấy hết khối u với nhóm u đặc là 40%, nhóm u hỗn hợp là 60%. Kết quả này khác với Sinha cho thấy khả năng lấy hết u đối với nhóm u có thành phần nang thấp hơn u đặc (76% so với 90,2%) [155]. Theo y văn, nang hình thành trong khối u TKTG do nhiều cơ chế như thoái hoá hoặc hoại tử trong u, hợp nhất các vi nang thường gặp ở dạng mô học Antoni B, suy yếu hàng rào máu não dẫn đến thoát mạch protein huyết tương và sản xuất các chất dạng mucin trong u làm tăng áp lực thẩm thấu, hình thành enzym thuỷ phân protein (metalloproteinase 2) [142]. Đây là lí do khiến những khối u hỗn hợp thường dính nhiều hơn vào các cấu trúc thần kinh xung quanh, khó xác định mặt phẳng màng nhện để phẫu tích, rất tăng sinh mạch và dễ chảy máu ở phần u đặc. Đặc biệt, theo Piccirillo những trường hợp khối u có nang nằm ở ngoại vi phía trước, trong hoặc sau trong thường phải để lại phần vách nang dính trên dây VII, thân não và mạch máu lớn để tránh tai biến [171]. Tuy nhiên, do mẫu nghiên cứu còn nhỏ, hình thái u hỗn hợp chưa đa dạng nên kết quả của chúng tôi có thể chưa phản ánh được chính xác những khó khăn có thể gặp phải khi phẫu thuật nhóm u này.

Tỷ lệ lấy hết khối u ở nhóm chưa lan đến đáy ống tai trong là 60% cao hơn nhóm đã lan đến đáy ống tai trong là 45% (bảng 3.20). Lí do chính khiến cho kết quả lấy hết u ở nhóm đã lan đến đáy ống tai trong thấp hơn là do tỷ lệ u không lồ trong nhóm này cao hơn so với nhóm u chưa lan đến đáy ống tai trong (bảng 3.10). Vì tỷ lệ lấy hết ở nhóm u không lồ thấp hơn hai nhóm còn lại nên gián tiếp ảnh hưởng đến kết quả lấy u đối với nhóm u đã lan đến ống tai trong.

Bên cạnh những lí do liên quan đặc điểm khối u đã nêu ở trên, kinh nghiệm của phẫu thuật viên cũng là yếu tố ảnh hưởng đến kết quả lấy u. Sự thay đổi về phẫu trường của đường mổ xuyên mê nhĩ so với đường mổ dưới cằm quen thuộc khiến cho các phẫu thuật viên phẫu thuật thần kinh của chúng tôi gặp một số khó khăn ở giai đoạn mới triển khai (đặc biệt là việc xác định và định hướng phẫu tích dây VII ở ống tai trong và GCTN) nên ít nhiều ảnh hưởng đến quyết định lấy hết khối u. Theo nghiên cứu, kết quả mổ u TKTG tốt (cả về phương diện lấy hết khối u và giảm tối đa biến chứng, đặc biệt là liệt mặt ngoại biên) thường chỉ đạt được đối với phẫu thuật viên sau 56-60 ca [144],[163].

Trong nghiên cứu này không gặp BN nào phải dừng mổ sớm khi chưa lấy hết u do xuất hiện các dấu hiệu đe dọa sinh tồn trong quá trình phẫu tích ở thân não (chậm nhịp tim kèm với tăng huyết áp - phản xạ Cushing) [43]. Chúng tôi cũng không lên kế hoạch từ trước mổ chỉ lấy một phần khối u để giảm chèn ép nội sọ đối với khối u quá lớn ở bệnh nhân cao tuổi (thường > 70 tuổi) hoặc tình trạng sức khoẻ không cho phép như y văn đề cập [165],[172].

4.2.3. Biến chứng

4.2.3.1. Biến chứng trong mổ

Đa số (48/50; 96%) BN không xảy ra biến chứng trong mổ (bảng 3.21). Hai trường hợp biến chứng đều là chảy máu chiếm tỷ lệ 4% gồm 1 do rách vịnh TM cảnh trong quá trình bộc lộ thành dưới ống tai trong, được cầm lại bằng cách ép chỗ rách với surgical và bông; 1 do đứt một nhánh TM trong quá trình phẫu tích trong GCTN, được cầm lại bằng kẹp mạch máu.

Trong phẫu thuật u TKTG, nguy cơ tổn thương mạch máu khác nhau tùy thuộc đường mổ. Đối với đường mổ xuyên mê nhĩ, chảy máu thường do rách xoang TM xích ma, xoang TM đá trên và trong một số trường hợp là vịnh TM cảnh (khi cần bộc lộ và đẩy vịnh TM cảnh xuống dưới để mở rộng phẫu

trường). Mặc dù đây là các mạch máu lớn, khi tổn thương có thể dẫn đến tắc mạch khí, tuy nhiên do áp lực dòng chảy thấp nên các rách nhỏ thường chỉ cần ép nhẹ với các loại vật liệu tự tiêu như surgicel hoặc đông bằng dao điện lưỡng cực cường độ thấp là đủ. Trong trường hợp rách to hơn và không kiểm soát được bằng các biện pháp trên có thể phải khâu thắt đối với xoang TM đá trên hoặc bịt chỗ rách bằng cục cân cơ đối với xoang TM xích ma [6]. Một số tác giả đề xuất trong quá trình bóc lộ xoang TM xích ma nên để lại một đảo xương (đảo Bill) ở thành trước ngoài xoang để tăng khả năng bảo vệ [104],[105] tuy nhiên Sanna cho rằng việc này không thực sự cần thiết, mặt khác đảo xương có thể gây cản trở phẫu trường [115]. Theo chúng tôi, nên sử dụng khoan kim cương đường kính lớn lấy đi phần xương và để lại màng xương, cách làm này vừa giúp tăng khả năng bảo vệ thành mạch đồng thời vẫn có thể ép xoang TM xích ma xuống khi cần thiết để bóc lộ phẫu trường tốt hơn. Trong quá trình lấy u ở GCTN, chảy máu có thể do đứt các nhánh TM trong mạng lưới mạch máu phong phú ở đây, đặc biệt nguy hiểm là ĐM tiểu não trước dưới vì tai biến này dẫn đến nhồi máu thân não. Vì vậy, cần phẫu tích nhẹ nhàng, tỉ mỉ theo bình diện màng nhện và không nên cố lấy nếu khối u quá dính vào các mạch máu ở đây.

Trong nghiên cứu không gặp trường hợp nào đứt dây VII và các dây IX-X-XI khi phẫu thuật. Bằng cách mở vào bể cầu tiểu não sớm tháo bớt DNT giúp não bớt căng, chúng tôi có thể lấy được cục dưới khối u an toàn, bảo tồn được màng nhện cùng với các dây IX-X-XI nằm ở phía dưới. Do xác định được dây VII sớm trong ống tai trong cũng như không cố gắng lấy hết u nếu không chắc chắn về sự toàn vẹn của dây VII trong GCTN, không trường hợp nào đứt dây VII trong mổ. Kết quả này khác với Sanna có tỷ lệ đứt dây VII trong mổ là 15,2% (n = 175 BN) [115], với Falcioni là 4,2% (n = 1151 BN) [169].

Điều này có thể do những báo cáo nói trên đều có số lượng bệnh nhân nhiều, tỷ lệ lấy hết u cao nên nguy cơ đứt dây VII nhiều hơn. Theo khuyến cáo, nếu trong mổ phát hiện đứt dây VII và có thể xác định chính xác hai đầu dây VII thì cần nối lại ngay trực tiếp kiểu tận-tận hoặc ghép trung gian qua TK mạc, trường hợp không xác định được dây thì nên nối VII-XII sớm trong vòng 3 tháng [169]. Nối tận tận thường đạt kết quả chức năng tốt nhưng cần phải giải phóng đoạn 2 và 3 dây VII khỏi ống Fallop để chỗ nối không bị căng, làm tăng nguy cơ rò DNT; những trường hợp cần ghép qua trung gian TK thì chức năng dây VII không tốt bằng [120],[169]. Những hiểu biết về xử lý đứt dây VII trong mổ là rất quan trọng để chúng tôi sẵn sàng xử lý khi tai biến này xảy ra trong tương lai.

4.2.3.2. Biến chứng sau mổ

- **Biến chứng nặng:**

Nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận BN nào tử vong, chảy máu gây tụ máu nội sọ, viêm màng não hoặc liệt nửa người (bảng 3.22). Kết quả này tốt hơn so với tỷ lệ tử vong đối với phẫu thuật lấy u theo đường dưới chẩm của một số tác giả trong nước như Đồng Văn Hệ là 21,4% [8], Nguyễn Kim Chung là 4,2% [9], Hà Kim Chung là 2,8% [22] và tương đồng với y văn cho thấy hiện nay tỷ lệ tử vong của phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ rất thấp, nằm trong khoảng 0-2% [43],[115],[119].

Tử vong trong phẫu thuật u TKTG chủ yếu là do một số nguyên nhân như đứt ĐM tiểu não trước dưới gây nhồi máu thân não, đưng dập phù nề thân não quá nhiều trong quá trình phẫu tích u hoặc chảy máu gây tụ máu GCTN không được phát hiện và xử lý kịp thời. Khối u càng lớn thì nguy cơ chảy máu càng cao do diện tích tiếp xúc rộng với thân não, tiểu não và những mạch máu ở đây. Chúng tôi nhận thấy việc tuân thủ đúng nguyên tắc phẫu tích tỉ mỉ theo

binh diện màng nhện, cầm máu kĩ bằng dao điện lưỡng cực khi bóc tách khối u khối mạch máu và TK xung quanh sẽ giảm thiểu nguy cơ chảy máu. Với đường mổ xuyên mê nhĩ, việc không cần phải vén não trong quá trình lấy u giúp hạn chế tối đa dập não. Theo y văn, ngay cả khi biến chứng chảy máu gây tụ máu GCTN tối cấp chưa kịp đưa BN vào phòng mổ thì đường mổ xuyên mê nhĩ cho phép tiếp cận và xử lí cầm máu rất nhanh bằng cách cắt chỉ vết mổ, lấy bỏ mỡ bít lấp, cắt bỏ chỉ khâu đóng màng não để tháo máu tụ, giảm áp nội sọ ngay tại giường bệnh mà không phải vén bán cầu tiểu não đang phù nề như của đường mổ dưới cằm[165].

Như vậy, bên cạnh hiệu quả trong việc tiếp cận và lấy u, phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ giúp hạn chế tối đa biến chứng tử vong cũng như tạo điều kiện xử lí biến chứng chảy máu nội sọ nhanh chóng và dễ dàng hơn.

- ***Liệt mặt ngoại biên:***

Liệt mặt ngoại biên là biến chứng hay gặp nhất trong nghiên cứu, chiếm tỷ lệ 52% (bảng 3.22); gồm có 20% liệt nhẹ (độ II-III) và 32% liệt nặng (độ IV-V-VI). Tỷ lệ liệt mặt ngoại biên ngay sau mổ của chúng tôi thấp hơn của Lanman là 61,4% (n = 190) trong đó liệt nhẹ (độ II-III) là 28% và liệt nặng (độ IV-VI) là 33,4% [130], nhưng cao hơn Brackmann là 27% (n = 502) gồm 15,8% liệt độ II-III và 11,2% liệt độ IV-VI [120], Ho là 40% trong đó 22,9% liệt độ II-III và 17,1% liệt độ IV-VI [173]. Như vậy, liệt mặt ngoại biên là một biến chứng rất thường gặp đối với phẫu thuật u TKTG, ngay cả khi trong mổ đã bảo tồn được về giải phẫu dây VII.

Đôi chiếu với kết quả lấy u, liệt mặt ngoại biên ở nhóm không lấy hết u chiếm 38,5% (gồm 11,5% liệt nhẹ và 26,9% liệt nặng) thấp hơn so với nhóm lấy hết u là 66,7% (gồm 29,2% liệt nhẹ và 37,5% liệt nặng) (bảng 3.23). Kết quả của chúng tôi tương đồng với nhận xét của Gurgel chức năng dây VII tốt ở nhóm không lấy hết u (92,5%) cao hơn so với nhóm lấy hết u (47,3%) [174]. Lí

do liệt mặt hay gặp hơn ở nhóm lấy hết u là vì cần nhiều thao tác hơn, cả trực tiếp trong quá trình phẫu tích khối u khối dây VII (có thể làm đứt, đụng dập hay bỏng nhiệt) và gián tiếp trong quá trình bộc lộ và lấy u (khiến cho dây VII bị co kéo, xoắn vặn). Vì vậy, quan điểm hiện nay là không nên cố gắng lấy hết u nếu không thể bảo tồn được dây VII.

Theo bảng 3.24, liệt mặt ngoại biên ở nhóm u vừa là 50% (gồm 20% liệt nặng), u to là 53,3% (gồm 33,3% liệt nặng) và u khổng lồ 52% (gồm 36% liệt nặng). Kết quả của chúng tôi tương đồng với nhiều tác giả khác nhận định tỷ lệ liệt mặt và mức độ liệt tăng theo kích thước khối u. Theo Tos, liệt mặt ngoại biên gặp ở 12% nhóm u vừa, 29% nhóm u to và 57% nhóm u khổng lồ [116], Brackmann là 29% ở nhóm u đường kính < 35 mm (gồm 8,3% liệt độ IV-VI), 61% ở nhóm u > 35 mm (trong đó 31% liệt độ IV-VI) [120], Lanman là 10% với u < 40 mm, 27,8% với u = 40 mm và 50% với u > 40 mm [130]. Theo Zanoletti, chức năng dây VII tốt đạt được ở 94-96% u đường kính < 10 mm, 83% ở u 15-25 mm, 70% ở khối u 25-35 mm và 50% ở khối u > 35 mm [175]. Theo Mamikoglu, nguy cơ liệt mặt ngoại biên khi phẫu thuật những khối u đường kính > 30 mm cao gấp 6 lần khối u có kích thước nhỏ hơn [114]. Tỷ lệ liệt mặt ngoại biên và mức độ liệt tăng cùng với kích thước khối u là do u càng to càng gây gây đè ép mỏng, kéo dãn và khó phân biệt dây VII với tổ chức u; cần nhiều thao tác phẫu tích hơn nên tăng nguy cơ dây VII bị đứt; đụng dập xoắn vặn gây gián đoạn vi tuần hoàn trong quá trình phẫu tích dù vẫn giữ được nguyên vẹn dây VII về giải phẫu [115]. Vì thế, với khối u to và khổng lồ thì các phẫu thuật viên nên cân nhắc giữa việc lấy hết khối u hay lấy gần toàn bộ khối u kết hợp với theo dõi hoặc xạ phẫu sau mổ để tăng khả năng bảo tồn chức năng dây VII [169].

Liên quan với mật độ khối u, chúng tôi nhận thấy nhóm u hỗn hợp có tỷ lệ liệt mặt ngoại biên là 60% (gồm 40% liệt nặng) cao hơn của nhóm u đặc là

46,7% (gồm 26,7% liệt nặng) (bảng 3.24). Kết quả này phù hợp với Sinha cho thấy nhóm u hỗn hợp có tỷ lệ bảo tồn giải phẫu dây VII là 60,6% thấp hơn so với u đặc là 81,5%, liệt mặt ngoại biên nặng (độ IV-VI) ở nhóm u hỗn hợp là 32,1% cao hơn so với u đặc là 17,3% [155]. Liệt mặt ngoại biên hay gặp ở u hỗn hợp là do một số nguyên nhân sau: (a) u hỗn hợp, đặc biệt khi có nang ở bề mặt xảy ra hiện tượng dính rất nhiều giữa u và các cấu trúc TK mạch máu xung quanh do tác dụng của metalloproteinase 2 (men tiêu protein mạnh) có nhiều trong thành và dịch nang; (b) khó xác định mặt phẳng phẫu tích với dây VII và các mạch máu sau khi đã tháo dịch làm khối u xẹp lại; (c) phần đặc của u rất tăng sinh mạch nên chảy máu trong quá trình phẫu tích sẽ làm biến đổi màu sắc dây VII [171]. Vì vậy, cần thận trọng khi phẫu thuật những khối u hỗn hợp, đặc biệt khi có nang ở bề mặt phía trước, trong hoặc sau trong.

Bảng 3.24 còn cho thấy tỷ lệ liệt mặt ngoại biên ở nhóm u đã lan đến đáy ống tai trong là 55% (gồm 35% liệt nặng) cao hơn so với nhóm u chưa lan đến đáy ống tai trong là 40% (gồm 20% liệt nặng). Kết quả trên khác với nhận định của Kobayashi cho rằng khoảng cách giữa đáy ống tai trong với khối u không ảnh hưởng đến chức năng dây VII sau mổ; tuy nhiên đường kính trung bình khối u trong nghiên cứu này chỉ là 11,3 mm [176]. Theo chúng tôi, nếu u chưa phát triển đến đáy ống tai trong thì việc xác định dây VII là rất dễ dàng, có thể phẫu tích thu nhỏ thể tích khối u trong GCTN trước khi cắt các dây TK tiền đình trên và dưới. Trái lại khi khối u đã lan đến đáy ống tai trong, vì phải cắt các dây TK tiền đình trước để xác định dây VII nên áp lực và sự co kéo trong quá trình lấy u sẽ dồn nhiều hơn lên dây VII, đặc biệt đối với những khối u đường kính lớn. Để hạn chế điều này, theo Nickele nên giữ lại dây TK ốc tai trong quá trình phẫu tích u để giảm bớt áp lực co kéo cũng như duy trì tưới máu cho dây VII [141].

Mặc dù chưa thể so sánh về kết quả bảo tồn chức năng dây VII sau mổ với nhiều tác giả trên thế giới do kĩ thuật mới được triển khai chưa lâu, số lượng BN chưa nhiều, tuy nhiên phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ giúp chúng tôi giảm đáng kể biến chứng liệt mặt ngoại biên thường xảy ra khi phẫu thuật u TKTG so với các tác giả khác trong nước mổ theo đường dưới cằm như Đồng Văn Hệ là 100% [8], Nguyễn Kim Chung là 91% [9], Hà Kim Trung là 43% [22]. Nghiên cứu của Ho so sánh hai nhóm bệnh nhân tương đồng về tuổi, kích thước khối u, kinh nghiệm của phẫu thuật viên cho thấy với khối u đường kính < 15 mm thì kết quả chức năng dây VII là tương đương; tuy nhiên khi đường kính khối u > 15 mm thì tỷ lệ liệt mặt ngoại biên từ độ IV trở lên ở nhóm mổ đường dưới cằm đều cao hơn nhóm theo đường xuyên mê nhĩ và kết luận nguy cơ liệt mặt ngoại biên của đường mổ dưới cằm cao gấp 2,86 lần so với đường mổ xuyên mê nhĩ [173]. Đây là một trong những ưu điểm chính của đường mổ xuyên mê nhĩ, vì việc cho phép sớm tìm thấy dây VII ở đáy ống tai trong, kết hợp xác định dây VII trong GCTN sẽ giúp quá trình phẫu tích khối u khỏi dây VII hiệu quả và an toàn hơn. Bên cạnh đó, ngay cả khi đứt dây VII thì đường mổ này còn cho phép phục hồi trong cùng một thì phẫu thuật bằng cách nối tận tận hoặc ghép với dây TK khác (TK tai lớn hoặc TK mác) [177].

Theo dõi diễn biến liệt mặt ngoại biên sau mổ, tất cả các BN không liệt mặt ngay sau mổ đều không liệt sau 6 và 12 tháng; tỷ lệ liệt mặt giảm từ 52% ngay sau mổ xuống 42% sau 6 tháng và 38,6% sau 12 tháng; mức độ liệt nặng giảm từ 32% ngay sau mổ xuống 24% sau 6 tháng và 25% sau 12 tháng (bảng 3.25). Kết quả này tương đồng với Ho nhận thấy liệt mặt ngoại biên ngay sau mổ ở tất cả các mức độ đều có thể được cải thiện theo thời gian [173]. Điều này là rất quan trọng đối với việc theo dõi chăm sóc cho BN cần liên tục và lâu dài để

tránh các biến chứng về mắt cũng như hạn chế các can thiệp chỉnh hình mắt quá sớm trước khi chức năng dây VII có thể hồi phục.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chưa đánh giá được ảnh hưởng của tiền sử phẫu thuật hay xạ phẫu đến kết quả chức năng dây VII sau mổ. Theo Arístegui Ruiz, tỷ lệ liệt mặt ngoại biên ở các BN có tiền sử xạ phẫu là 50% cao hơn nhiều so với nhóm không xạ phẫu là 10,5% [119]. Nghiên cứu của Limb nhận thấy phẫu thuật cho các BN đã tia xạ thất bại thì liệt mặt ngoại biên xảy ra nhiều hơn, mức độ nặng hơn các BN chưa được tia xạ do dây VII rất dính và khó xác định mặt phẳng phẫu tích [178]. Theo Hong, liệt mặt ngoại biên có xu hướng xảy ra nhiều hơn ở những BN đã có tiền sử phẫu thuật so với tia xạ [140]. Chính vì thế, một số tác giả như Zanoletti đề xuất nên phẫu thuật ngay từ lúc khối u chưa quá lớn (từ 15 mm) chứ không tia xạ để có thể bảo tồn tối đa giải phẫu và chức năng dây VII [175]. Hiện nay, đây là vấn đề vẫn đang tranh luận và cần được tiếp tục nghiên cứu trong tương lai.

Tóm lại, qua nghiên cứu chúng tôi thấy rằng liệt mặt ngoại biên là biến chứng thường gặp nhất với tỷ lệ và mức độ liệt nhiều hơn khi kích thước khối u tăng, ở nhóm u hỗn hợp, đã lan đến đáy ống tai trong và khi lấy hết u. Kinh nghiệm của phẫu thuật viên cũng như không cố lấy hết u nếu không chắc chắn bảo vệ được dây VII có thể làm giảm được biến chứng này.

- ***Liệt các dây thần kinh sọ khác:***

Theo bảng 3.22, liệt vận nhãn ngoài gây nhìn đôi do tổn thương dây VI gặp ở 1 BN (2%) và 2 BN bị biến chứng liệt họng (4%) gây nuốt sặc tạm thời cần đặt sonde dạ dày. Cả 3 trường hợp nói trên đều hồi phục hoàn toàn sau mổ 1 tháng. Kết quả trên tương đồng với nhiều tác giả trên thế giới cho thấy đây là những biến chứng ít gặp (phần lớn là liệt tạm thời) với liệt vận nhãn ngoài là 3-6,7%, còn liệt họng thanh quản là 0,14-4,2% [115],[130],[179].

Liệt các dây IX-X-XI ít khi xảy ra nhưng có thể dẫn đến viêm phổi do hít, kéo dài thời gian nằm viện và tăng chi phí điều trị cho BN. Biến chứng liệt họng - thanh quản thường xảy ra hơn đối với đường mổ dưới cằm (tỷ lệ có thể lên đến 5,5%) do cần phải vén tiểu não ra sau để bộc lộ khối u, gây kéo căng các dây TK IX-X-XI [115]. Đối với đường mổ xuyên mê nhĩ, tổn thương các dây TK nói trên có thể xảy ra do khi khoan bộc lộ thành dưới ống tai trong đi quá nhiều ra phía trước cống ốc tai hoặc do đông điện cực dưới khối u gây bỏng nhiệt, thậm chí đứt các dây TK này trong quá trình lấy u. Biến chứng này có thể được hạn chế tối đa bằng cách bảo tồn màng nhện, mở vào bể cầu tiểu não tháo DNT sớm để dây IX-X-XI tách khỏi cực dưới khối u, lấy phần trung tâm để thu nhỏ khối u trước rồi mới phẫu tích phần ngoại vi khối u.

Đối với dây VI, do luôn chạy ở phía trước và ngăn cách với khối u qua màng nhện nên chỉ khi khối u quá lớn phát triển ra phía trước mới tiếp xúc với dây TK này. Tương tự như liệt họng - thanh quản, biến chứng liệt vận nhãn ngoài có thể được giảm thiểu bằng cách lấy bỏ tối đa phần sau khối u trước khi phẫu tích phần trước, đi kèm với bảo tồn màng nhện.

- ***Rò dịch não tủy:***

Chúng tôi không gặp BN nào trong nghiên cứu bị biến chứng rò DNT. Kết quả này khả quan hơn của nhiều tác giả khác trên thế giới có tỷ lệ rò DNT sau mổ là 0,8-14,2% [122],[130],[168],[180],[181]. Rò DNT xảy ra khi dịch ở khoang dưới nhện (là nơi có áp lực cao 7-15 mmHg) đi về phía có áp lực thấp hơn như vòi tai hay vết mổ ra ngoài; thường xảy ra ngày thứ 3-42 sau mổ do hiện tượng tăng sản xuất hoặc giảm hấp thu DNT [122],[144]. Theo Mangus, đường mổ xuyên mê nhĩ hay rò DNT qua vết mổ vì vòi tai đã được bít lấp bằng cân cơ, trong khi đó đường mổ dưới cằm và qua hố sọ giữa thường rò DNT qua vòi tai do các thông bào xương thái dương chưa được bít lấp triệt để [144]. Rò DNT là yếu tố nguy cơ dẫn đến viêm màng não, tử vong và kéo dài thời

gian nằm viện. Nghiên cứu của Bento cho thấy tỷ lệ rò DNT là 5,5% và đều dẫn đến viêm màng não [117], của Lanman có 25,9% BN rò DNT bị biến chứng viêm màng não [130].

Rò DNT cần được điều trị tích cực bằng các phương pháp nội khoa và ngoại khoa. Điều trị nội khoa thường áp dụng đối với rò ít và rò qua vết mổ, bao gồm nằm đầu cao, khô tăng cường và băng ép vết mổ, hạn chế vận động, tránh táo bón, ăn uống hạn chế nước, dùng các thuốc lợi niệu như acetazolamide. Nếu điều trị nội khoa không hiệu quả nên đặt dẫn lưu DNT qua chọc dò thất lưng, lưu ống từ 2-5 ngày với tốc độ không quá 10 ml/phút để tránh tràn khí não (do không khí hút ngược vào qua vị trí rò) [181],[182]. Một số nghiên cứu cho thấy với rò DNT qua mũi thì điều trị nội khoa, kể cả đặt dẫn lưu cũng ít hiệu quả. Theo Mangus, tới 92% bệnh nhân rò DNT qua mũi cần can thiệp ngoại khoa [144]. Theo Fishman, chỉ 6% rò qua mũi đáp ứng với điều trị nội khoa và 71% với đặt dẫn lưu thất lưng [181]. Provenzano khuyến cáo nên khởi đầu điều trị nội khoa nếu rò qua vết mổ và điều trị ngoại khoa ngay nếu rò qua mũi [182].

Do những khó khăn trong điều trị rò DNT nên phòng ngừa biến chứng này là vấn đề rất quan trọng nhất. Đối với đường mổ xuyên mê nhĩ, Merkus khuyến cáo nên bít lấp vòi nhĩ và hòm nhĩ bằng cân hoặc màng xương vì mỡ sẽ bị tiêu đi khi tiếp xúc trực tiếp với không khí [122]. Bên cạnh các kỹ thuật kinh điển, một số tác giả còn sử dụng thêm keo sinh học, xi măng hydroxyapatite, tạo hình khuyết sọ bằng mảnh titanium, ... đảm bảo cho hố mổ được đóng kín, tuy nhiên điều này khiến cho phẫu thuật phức tạp và tốn kém hơn. Qua quá trình nghiên cứu, để hạn chế được tối đa biến chứng rò DNT theo chúng tôi cần phải làm tốt những việc sau:

- Tạo vạt da và cân màng xương so le nhau ngay từ khi rạch da để có thể đóng kín vết mổ theo 2 lớp riêng biệt.
- Bít lấp tối đa vòi nhĩ và thượng nhĩ bằng cân cơ và sáp xương.

- Không mở hòm nhĩ lõi sau.
- Khâu đóng màng não cứng có tăng cường mảnh cân đùi.
- Bít lấp hố mổ bằng mỡ đùi hoặc mỡ bụng.
- Băng ép vết mổ trong khoảng 3-5 ngày đầu sau mổ.

4.2.4. Thời gian nằm viện

Thời gian nằm viện trung bình của các bệnh nhân là 6,4 ngày (ngắn nhất là 3 ngày, lâu nhất là 13 ngày). Thời gian nằm viện trung bình của nhóm u khổng lồ là 6,7 ngày, không chênh lệch so với nhóm u to là 6,1 ngày và u vừa là 6,0 ngày (bảng 3.26). Kết quả của chúng tôi tương đồng với Sanna có thời gian nằm viện trung bình là 6,4 ngày (2 - 36 ngày) [168], của Mamikoglu và Sanna là 6 - 7,33 ngày [114],[115]. Kết quả của chúng tôi ngắn hơn đáng kể so với của Nguyễn Kim Chung phẫu thuật lấy u theo đường mổ dưới cằm với trung bình là 9,96 ngày (3-42 ngày) [9].

Thời gian nằm viện là vấn đề ít được đề cập đến trong các nghiên cứu, tuy nhiên đây là một chỉ số phản ánh một phần chất lượng của phẫu thuật. Thời gian nằm viện càng ngắn chứng tỏ biến chứng không xảy ra hoặc nếu có thì ở mức độ rất nhẹ. Theo Sanna, thời gian nằm viện trung bình khi BN bị biến chứng là 10,3 ngày, dài hơn có ý nghĩa so với nhóm không biến chứng là 6,0 ngày [168]. Như vậy, phẫu thuật lấy u theo đường mổ xuyên mê nhĩ cho phép chúng tôi rút ngắn được thời gian nằm viện so với đường mổ dưới cằm, giảm chi phí trực tiếp cho quá trình chăm sóc điều trị BN cũng như chi phí gián tiếp do người nhà BN phải nghỉ làm việc.

4.2.5. Hiệu quả phẫu thuật với các triệu chứng cơ năng thường gặp

4.2.5.1. Triệu chứng ù tai

Ù tai là triệu chứng hay gặp nhất sau mổ, chiếm 34% sau 6 tháng và 34,1% sau 12 tháng, giảm có ý nghĩa thống kê so với trước mổ là 68% (bảng 3.27). Kết quả này phù hợp với Alvarez có 71,8% BN ù tai trước mổ giảm xuống còn

48,7% sau mổ; những BN được mổ đường xuyên mê nhĩ ít bị ù tai và thường ở mức độ nhẹ hơn [142], Andersson có 70% BN ù tai trước mổ giảm xuống 60% sau mổ [183]. Theo Kanzaki, khoét mê nhĩ giúp loại bỏ xung thần kinh kích thích bất thường từ các tế bào lông trong nên có thể làm giảm hoặc mất tiếng ù [184]. Trái lại, Kohno và Baguley nhận thấy phẫu thuật không làm cải thiện triệu chứng ù tai và cho rằng nguồn gốc của tiếng ù là do nhiều rối loạn khác nhau xảy ra từ nhân ốc tai lên đến vỏ não thính giác [185],[186]. Kohno kết luận nếu còn ù tai sau mổ 4 tháng thì rất ít có khả năng tiếng ù sẽ mất đi trong thời gian tiếp theo [185]. Như vậy, mặc dù phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ có thể làm giảm hoặc mất tiếng ù, tuy nhiên không thể dự đoán được điều này trước mổ.

Nghiên cứu của chúng tôi còn chỉ ra có một số BN không ù tai trước mổ xuất hiện ù tai sau mổ, gồm 5/16 BN (31,3%) sau 6 tháng và 4/13 BN (35,5%) sau 12 tháng. Kết quả này tương đồng với tỷ lệ của Andersson là 35% [183], cao hơn của Kohno là 22% [185]. Theo Kohno, nguy cơ ù tai xuất hiện sau mổ sẽ cao hơn ở các BN còn trẻ, u còn nhỏ, chức năng nghe trước mổ còn tốt [185]. Do ù tai là một triệu chứng chủ quan, cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng nên chúng tôi mới dừng lại ở ghi nhận và sẽ tiếp tục tìm hiểu vấn đề này.

4.2.5.2. Triệu chứng tê bì nửa mặt

Tê bì nửa mặt chiếm tỷ lệ 30% sau 6 tháng và 29,5% sau 12 tháng, giảm có ý nghĩa thống kê so với trước mổ là 66% (bảng 3.27). Triệu chứng được cải thiện là do khối u được lấy bỏ hoặc thu nhỏ nên giảm chèn ép lên dây V. Kết quả này tương đồng với Tos phẫu thuật 300 bệnh nhân cho thấy tỷ lệ giảm từ 28% trước mổ xuống còn 4% sau mổ [156]. Tỷ lệ các BN không tê bì nửa mặt trước mổ nhưng xuất hiện triệu chứng này sau mổ là 3/17 (17,6%) sau 6 tháng và 2/15 (13,3%) sau 12 tháng, cao hơn của một số tác giả trên thế giới là 0,9-4,2% [106]. Nguyên nhân có thể do quá trình lấy u gây co kéo

hoặc đông điện bề mặt khối u gần thân não làm tổn thương các nhánh cảm giác của dây V.

Mặc dù tê bì nửa mặt không phải là biến chứng nặng, tổn thương cảm giác dây V kèm theo liệt mặt ngoại biên làm tăng nguy cơ loét giác mạc do mất các phản xạ bảo vệ mắt [187]. Trong nghiên cứu này, có 5 BN tổn thương phối hợp liệt mặt ngoại biên và tê bì nửa mặt. Các BN đều được hướng dẫn sử dụng nước mắt nhân tạo, đeo kính bảo vệ khi ra đường và băng mắt buổi tối khi ngủ. Vì vậy, chúng tôi không ghi nhận trường hợp nào bị biến chứng loét giác mạc trong thời gian suốt theo dõi.

4.2.5.3. Triệu chứng chóng mặt

Tỷ lệ triệu chứng chóng mặt gặp sau 6 tháng là 8% và sau 12 tháng là 0%, giảm rất rõ rệt so với trước mổ là 70% (bảng 3.27). Kết quả phù hợp với y văn cho thấy chức năng thăng bằng thường được phục hồi sau mổ 6-9 tháng [100]. Đối với đường mổ xuyên mê nhĩ, việc lấy đi hoặc thu nhỏ khối u làm giảm được chèn ép lên tiểu não và thân não, khoét mê nhĩ sau và cắt đứt các xung động TK bất thường từ các dây TK tiền đình giúp cho hệ thống thăng bằng có thể bù trừ nhanh dưới sự điều hoà của TK trung ương [156],[188]. Trong khi đó, việc phải vén bán cầu tiểu não trong quá trình lấy u theo đường mổ dưới chẩm được coi là yếu tố nguy cơ chính ảnh hưởng đến khả năng hồi phục thăng bằng sau mổ (làm tăng nguy cơ chóng mặt gấp 6,8 lần) [188]. Bên cạnh đó, các BN của chúng tôi có thể tự đi lại sớm do hậu phẫu ít nặng nề nên khả năng hồi phục thăng bằng cũng diễn ra nhanh hơn.

4.2.5.4. Triệu chứng đau đầu

Đau đầu sau mổ đều ở mức độ nhẹ, chiếm tỷ lệ 2% sau 6 tháng và 2,3% sau 12 tháng, giảm rất rõ rệt so với trước mổ là 66% (bảng 3.27). Như vậy, việc lấy đi một phần hay toàn bộ khối u đã làm giảm/mất kích thích lên màng não cũng như mức độ chèn ép lên não, giúp cải thiện triệu chứng đau đầu.

Theo Ryzenman, đau đầu ít gặp và ở mức độ đau ít hơn đối với đường mổ xuyên mê nhĩ so với đường mổ dưới cằm, sự cải thiện triệu chứng này theo thời gian cũng tốt hơn do khắc phục được một số nhược điểm của đường mổ dưới cằm như màng não có thể dính vào cơ vùng gáy nếu không tạo hình lại cửa sổ xương sọ, viêm màng não vô khuẩn do bột xương rơi vào DNT trong khoang dưới nhện, phù não do phải vén não gây đung dập và thiếu máu, tổn thương các nhánh TK cằm gây đau phản xạ [145]. Việc cải thiện được triệu chứng đau đầu sẽ nâng cao chất lượng sống, giúp BN sớm trở lại với công việc và sinh hoạt hàng ngày.

4.2.6. U tái phát và tồn dư phát triển trở lại

Trong số 24 BN lấy được hết u, không có trường hợp nào tái phát trong thời gian theo dõi có trung vị 12 tháng (6-30 tháng). Đối với 26 BN không lấy hết u, sau trung vị 24 tháng (6-53 tháng) có 4 trường hợp u tồn dư phát triển trở lại chiếm tỷ lệ 15,4% (bảng 3.28). Kết quả của chúng tôi tương đồng với Zanoletti nếu lấy hết được khối u thì không có trường hợp nào tái phát, nhưng thấp hơn về tỷ lệ u tồn dư phát triển trở lại là 21-22%, điều này có thể do thời gian theo dõi của chúng tôi còn ngắn [175]. Theo Schwartz tỷ lệ u tái phát là 2,8% sau trung bình 6,5 năm và 20,8-22,2% u tồn dư phát triển trở lại sau trung bình 4-4,3 năm [166], Shelton là 0,3% u tái phát sau 10 năm [189], Talfer có 43% u tồn dư phát triển trở lại sau trung bình 4 năm [167]. Theo Zanoletti, 2-10% các khối u phát triển trở lại cần can thiệp bằng phẫu thuật hoặc tia xạ [175].

Ở nhóm lấy hết u, tái phát khối u được cho là do những vi xâm lấn của tế bào u vào dây TK ốc tai và dây VII phát triển thành khối u mới [189]. Tuy nhiên, theo nghiên cứu của Brackmann nếu lấy hết u về đại thể thì hiếm khi có hiện tượng tái phát sau thời gian theo dõi rất dài (25 năm), mặc dù phẫu tích xác cho hình ảnh một số ổ tế bào u trên các dây TK còn lại [120]. Đối với

nhóm không lấy hết u, theo dõi định kì bằng chụp CHT cho thấy nhiều trường hợp có sự thoái triển của phần u tồn dư; có thể là do kết quả của việc đông điện khối u và mạch máu nuôi u trong quá trình phẫu thuật [115]. Để đánh giá đúng tình trạng u tái phát hay tồn dư phát triển trở lại, Sanna khuyến cáo nên chụp CHT kiểm tra sau mô 12-24 tháng [115]. Theo Talfer, nếu theo dõi trong vòng 10 năm mà u không phát triển trở lại hoặc tái phát thì có thể kết thúc theo dõi định kì [167].

Trong trường hợp không lấy hết u, nghiên cứu bằng phương pháp nhuộm hoá mô miễn dịch cho thấy các tế bào u còn lại trên dây TK tiền đình và hạch tiền đình ở ống tai trong có hoạt động phân bào cao hơn các tế bào u ở GCTN; vì thế với đường mổ xuyên mê nhĩ việc cắt các dây TK tiền đình cùng với hạch tiền đình có thể làm chậm quá trình u phát triển trở lại [115],[190].

Do thời gian theo dõi bệnh nhân chưa dài, tỷ lệ tái phát u cũng như u tồn dư phát triển trở lại của chúng tôi có thể chưa phản ánh đúng thực tế. Hy vọng chúng tôi có thể làm sáng tỏ vấn đề này trong các nghiên cứu tiếp theo.

KẾT LUẬN

1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của u TKTG:

Bệnh gặp nhiều nhất ở lứa tuổi 41-60 tuổi (58%), sau đó là 21-40 tuổi (28%). Nữ gặp nhiều hơn nam (tỷ lệ 1,63).

Cơ năng: chủ yếu là các triệu chứng về tai

- Nghe kém hay gặp nhất (47/50 BN: 94%), xuất hiện sớm nhất. Đa số nghe kém tăng dần (43/47 BN: 91,5%); 8,5% điếc đột ngột.
- Chóng mặt 70% (35/50 BN), phần lớn mức độ nhẹ.
- Ù tai 68% (34/50 BN), tỷ lệ ù tiếng trầm và tiếng cao tương đương.

Thực thể: thường gặp hội chứng tiền đình và rối loạn cảm giác dây V, VII

- 100% BN có hội chứng tiền đình, 38% là kiểu ngoại biên.
- Giảm cảm giác nửa mặt (tổn thương dây V): 62% (31/50 BN).
- Dấu hiệu Hitselberger (tổn thương dây VII): 58% (29/50 BN).

CHT sọ não:

- 96% (50/52 khối u) là u một bên, chỉ 4% u hai bên.
 - 78,8% là u to và u khổng lồ, mật độ u đặc chiếm 61,5% nhiều hơn u hỗn hợp, 80,8% u đã lan đến đáy ống tai trong.
- rất có giá trị để chẩn đoán xác định và đánh giá các đặc điểm khối u.

Thính lực:

- Nghe kém tiếp nhận: 98,1% (51/52 tai).
 - Mức độ nghe kém tương quan thuận trung bình với đường kính khối u.
- có giá trị chẩn đoán và xem xét chỉ định mổ đường xuyên mê nhĩ.

Nghiệm pháp nhiệt:

- 94,2% tai có u không đáp ứng với nước 44°C và 88,5% với nước 30°C.
 - 88% BN có chỉ số UW > 22%, không phụ thuộc kích thước khối u.
- có giá trị gợi ý có tổn thương tiền đình và dây TK tiền đình.

CLVT xương thái dương:

- Biến dạng ống tai trong: hình phễu (82,7%), giãn rộng > 8 mm (57,7%), hình dạng ống tai trong hai bên khác nhau (90%).

→ có giá trị gợi ý chẩn đoán u TKTG và đánh giá các cấu trúc giải phẫu liên quan đến đường mổ xuyên mê nhĩ.

2. Đánh giá kết quả phẫu thuật theo đường mổ xuyên mê nhĩ:**Khả năng lấy u**

- 24/50 BN (48%) lấy được hết khối u.
- Khả năng lấy hết u không phụ thuộc kích thước, mật độ, mức độ u lan đến đáy ống tai trong.

Cải thiện triệu chứng

- Tỷ lệ các triệu chứng tê bì nửa mặt, đau đầu, ù tai, chóng mặt đều giảm.
- Cải thiện rõ nhất đối với triệu chứng chóng mặt và đau đầu
 - + Chóng mặt: giảm từ 70% (35/50 BN) trước mổ xuống 8% (4/50 BN) sau 6 tháng và 0% (0/44 BN) sau 12 tháng.
 - + Đau đầu: giảm từ 66% (33/50 BN) trước mổ xuống 2% (1/50 BN) sau 6 tháng và 2,3% (1/44 BN) sau 12 tháng.

Biến chứng:

- Không gặp biến chứng nặng như tử vong, viêm màng não, chảy máu não, liệt nửa người.
- Biến chứng trong mổ: 2/50 BN (4%) đều là chảy máu nhẹ.
- Biến chứng sau mổ: liệt mặt ngoại biên hay gặp nhất
 - + Ngay sau mổ: 26/50 BN (52%) gồm 10 BN liệt nhẹ và 16 BN liệt nặng.
 - + Tỷ lệ và mức độ liệt mặt cao hơn ở nhóm lấy hết u.
 - + Liệt mặt nặng vẫn có khả năng hồi phục: 32% (16/50 BN) sau mổ xuống 24% (12/50 BN) sau 6 tháng và 25% (11/44 BN) sau 12 tháng.

KIẾN NGHỊ

1. Các nghiệm pháp khám tiền đình cần được thực hiện thường quy trong thăm khám, chẩn đoán u TKTG.
2. Cần ứng dụng đường mổ xuyên mê nhĩ trong phẫu thuật u TKTG.
3. Nên phối hợp giữa 2 chuyên khoa PTTK và TMH để thực hiện phẫu thuật theo đường mổ này.

NHỮNG ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN

1. Đã mô tả được các đặc điểm lâm sàng, thính lực, chức năng tiền đình và chẩn đoán hình ảnh của u thân kinh thính giác
2. Đã xác định được mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trong chẩn đoán u TKTG.
3. Đã ứng dụng có kết quả đường mổ xuyên mê nhĩ trong phẫu thuật u TKTG.

CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ

1. **Đào Trung Dũng**, Đồng Văn Hệ, Lý Ngọc Liên, Dương Đại Hà, Lê Công Định (2013). “Đặc điểm lâm sàng, thính lực, cộng hưởng từ và đánh giá kết quả bước đầu phẫu thuật u dây VIII theo đường mổ xuyên mê nhĩ”. *Y học thực hành*, 891+892, 309-313.
2. **Đào Trung Dũng**, Đồng Văn Hệ, Lý Ngọc Liên, Lê Công Định, Dương Đại Hà, Ngô Mạnh Hùng, Nguyễn Đức Anh, Nguyễn Đức Liên (2014). “Kết quả phẫu thuật u thần kinh thính giác không lồ theo đường xuyên mê nhĩ”. *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, Phụ bản 18(6), 116-121.
3. Nguyễn Đức Liên, Trần Đình Văn, Ngô Mạnh Hùng, **Đào Trung Dũng** (2014). “Đánh giá kết quả phẫu thuật u dây thần kinh số VIII qua đường mê nhĩ tại bệnh viện Việt Đức”. *Y học thành phố Hồ Chí Minh*, Phụ bản 18(6), 128-132.
4. **Đào Trung Dũng**, Lê Công Định, Đồng Văn Hệ (2015). “Tìm hiểu mối liên hệ giữa lâm sàng, thính lực và cộng hưởng từ của u thần kinh thính giác”. *Tạp chí Tai Mũi Họng Việt Nam*, 60-25(1), 78-83.
5. **Đào Trung Dũng**, Lê Công Định, Đồng Văn Hệ (2016). “Kết quả 48 trường hợp phẫu thuật u góc cầu tiểu não theo đường mổ xuyên mê nhĩ”. *Y học lâm sàng*, 92(1), 159-165.
6. **Đào Trung Dũng**, Lê Công Định, Đồng Văn Hệ, Nguyễn Xuân Hiền (2017). “Kết quả phẫu thuật 47 trường hợp u thần kinh thính giác theo đường xuyên mê nhĩ”. *Tạp chí y học Việt Nam*, 450(2), 63-67.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Barbieri M., Bruzzo M., Mora R. et al. (2001). "Cochlear schwannomas". *Skull base*, 11(4): 241-244.
2. Khrais T., Romano R., Sanna M. (2008). "Nerve origin of vestibular schwannoma: a prospective study". *The Journal of Laryngology & Otology*, 122: 128-131.
3. Larjavaara S., Feychting M., Sankila R. et al. (2011). "Incidence trends of vestibular schwannomas in Denmark, Finland, Norway and Sweden in 1987-2007". *British Journal of Cancer*, 105: 1069 - 1075.
4. Nedzelski J. (2008). "Conservative management of acoustic neuromas". *Neurosurg Clin N Am*, 19: 207-216.
5. Harsha W., Backous D. (2005). "Counseling patients on surgical options for treating acoustic neuroma". *Otolaryngol Clin N Am*, 38: 643-652.
6. Chang C.Y.J., Wang B.S., Cheung S.W. (2009). "Complications of acoustic neuroma surgery", *Complications in Head and Neck Surgery*, 2nd edition, Elsevier, Philadelphia, 703-714.
7. Glasscock M.E. III (2002). "The history of neuro-otology: A personal perspective". *Otolaryngol Clin N Am*, 35: 227-238.
8. Đồng Văn Hệ (2001). "Đánh giá kết quả mổ u dây thần kinh 8 bằng đường mổ dưới cằm". *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học*, tập II, 197-203.
9. Nguyễn Kim Chung, Nguyễn Phong, Võ Thanh Tùng và cộng sự (2014). "Kết quả điều trị vi phẫu thuật 144 trường hợp u bao sợi dây thần kinh VIII". *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 18(6): 360 - 365.
10. Pellet W. (2008). "History of vestibular schwannoma surgery". *Modern Management of Acoustic Neuroma*, 21: 6-23.

11. Glasscock M.E.I. (1968). "History of the diagnosis and treatment of acoustic neuroma". *Arch Otolaryng*, 88: 30-37.
12. Novak N.A. (2005). "Hearing loss in neurotologic diagnosis", *Neurotology*, 2nd edition, Elsevier, Philadelphia, 163-175.
13. Lustig L.R. (2005). "The history of neurotology and skull base surgery", *Neurotology*, 2nd edition, Elsevier, Philadelphia, 1-42.
14. Kaye A.H., Briggs R.J.S., Morokoff A.P. (2012). "Acoustic neurinoma (vestibular schwannoma)", *Brain tumors*, 3rd edition, Elsevier, Philadelphia, 518-569.
15. Backous D.D., Pham H.T. (2008). "Guiding patients through the choices for treating vestibular schwannomas: balancing options and ensuring informed consent". *Neurosurg Clin N Am*, 19: 379-392.
16. Yingling C.D., Gardi J.N. (2008). "Intraoperative monitoring of facial and cochlear nerves during acoustic neuroma surgery". *Neurosurg Clin N Am*, 19: 289-315.
17. Telischi F., Morcos J.J. (2012). "Vestibular schwannoma: Evidence-based treatment". *Otolaryngol Clin N Am*, 45: 257-537.
18. Lê Thường (2001). *X Quang trong chẩn đoán các khối u ở góc cầu tiểu não*, Nhà xuất bản y học, Hà Nội.
19. Dương Đình Chinh (2001). "Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và yếu tố tiên lượng của u góc cầu tiểu não". *Luận văn Thạc sĩ y học, Chuyên ngành Thần kinh*, Trường Đại học Y Hà Nội.
20. Nguyễn Văn Sang (2007). "Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh và giá trị của chụp cộng hưởng từ trong chẩn đoán u dây thần kinh số VIII". *Luận văn thạc sĩ y học, Chuyên ngành chẩn đoán hình ảnh*, Trường Đại học Y Hà Nội.
21. Võ Văn Nho (2001). "Nghiên cứu lâm sàng, cận lâm sàng để chẩn đoán sớm và điều trị u dây VIII". *Luận án tiến sĩ y học, Chuyên ngành phẫu thuật đại cương*, Học viện quân Y.

22. Hà Kim Trung (2007). "Nghiên cứu kết quả điều trị vi phẫu thuật u dây 8 tại Bệnh viện Việt Đức". *Y học thực hành*, 723(6): 8-10.
23. Donaldson J.A., Duckert L.G. (1991). "Anatomy of the Ear", *Paparella's Textbook of Otorhinolaryngology*, 3rd edition, Elsevier, Philadelphia, 1-14.
24. Veillon F., Sick H., Gentine A. (2013). "Anatomie de l'os temporal", *Imagerie de l'oreille et de l'os temporal: Anatomie et imagerie normales*, Médecine Sciences Publications, 10-35.
25. Standring S. (2008). "Inner ear", *Gray's anatomy: The anatomical basis of clinical practice*, 40th edition, Elsevier, London.
26. Sauvage J., Puyraud S., Roche O. et al. (1999). "Anatomie de l'oreille interne". *Encycl Méd Chir, Oto-rhinolaryngologie*, 20-020-A-10: 16 p.
27. Pellet W. (1990). "Basic anatomy", *Otoneurosurgery*, Springer, Berlin, 5-72.
28. Sanna M., Mancini F., Russo A. et al. (2011). "The translabyrinthine approaches", *Atlas of Acoustic Neurinoma Microsurgery*, 2nd edition, Thieme, Stuttgart, 60-141.
29. Sanna M., Al. E. (2011). "Surgery in the cerebellopontine angle: General concepts", *Atlas of acoustic neurinoma microsurgery*, 2nd edition, Thieme, New York, 40-51.
30. Prades J.M. (2001). "Anatomie de l'angle pontocérébelleux et de son contenu", *Le neurinome de l'acoustique: diagnostic, traitement et suivi*, Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, Paris, 5-24.
31. Rhoton A.L.Jr. (2000). "The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach". *Neurosurgery*, 47(3 Suppl): S93-129.
32. Valvassori G., Palacios E. (1998). "Internal auditory canal". *Ear, Nose & Throat Journal*, 77(3): 173-178.
33. Spickler E.M., Govila L. (2002). "The vestibulocochlear nerve". *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI*, 23(3): 218-237.

34. Lescanne E., Velut S., Lefrancq T. et al. (2002). "The internal acoustic meatus and its meningeal layers: a microanatomical study". *J. Neurosurg.*, 97: 1191-1197.
35. Lescanne E., Velut S., Destrieux C. et al. (2001). "Mét acoustique interne (MAI)", *Le neurinome de l'acoustique: Diagnostic, traitement et suivi*, Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, Paris, 25-36.
36. Tian G., Xu D., Huang D. et al. (2008). "The topographical relationships and anastomosis of the nerves in the human internal auditory canal". *Surg Radiol Anat.*, 30: 243-247.
37. Koos W.T. (2002). "Microanatomy of the cerebellopontine angle", *Color atlas of microneurosurgery of acoustic neuromas*, Thieme, New York, 5-54.
38. Curtin H., Sanelli P., Som P. (2003). "Temporal bone: embryology and anatomy", *Head and neck imaging*, 4th edition, Mosby, Philadelphia, 1058-91.
39. Tos M., Hashimoto S. (1989). "Anatomy of the cerebello-pontine angle visualized through the translabyrinthine approach". *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 108: 238-245.
40. Yasargil M.G. (1984). "Normal cisternal anatomy", *Microneurosurgery*, Thieme, Stuttgart, 25-53.
41. Magnan J. (2013). "Surgical Anatomy of Cerebellopontine Angle", *Functional Surgery of Cerebellopontine Angle by Minimally Invasive Retrosigmoid Approach*, Jaypee, India, 1-8.
42. Janfaza P., Nadol J.B., Galla R.J. et al. (2001). "Scalp, Cranium and Brain", *Surgical anatomy of the Head and Neck*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 49-148.
43. Jackler R., Brackmann D. (2005). "Acoustic neuroma (Vestibular schwannomas)", *Neurotology*, 2nd edition, Mosby, Philadelphia, 727-782.

44. Ho S.Y., Kveton J.F. (2002). "Acoustic neuroma - Assessment and management". *Otolaryngol Clin N Am*, 35: 393-404.
45. Surgeons B.a.O.O.-H.a.N. (2002). "Clinical Effectiveness Guidelines: Acoustic neuroma (Vestibular schwannoma)". *BAO-HNS*, Document 5: 1-22.
46. Bùi Huy Mạnh (2007). "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật u dây VIII tại Bệnh viện Việt Đức". *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, chuyên ngành ngoại khoa*, Trường Đại học Y Hà Nội.
47. Glasscock M.E. III (2003). "Vestibular schwannoma". *Surgery of the ear*, 5th edition, BC Decker Inc., Hamilton, 641-680.
48. De Foer B., Kenis C., Van Melkebeke D. (2010). "Pathology of the vestibulocochlear nerve". *European Journal of Radiology*, 74: 349-358.
49. Terry A.R., Plotkin S.R. (2012). "Chemotherapy: Present and Future". *Otolaryngol Clin N Am*, 45: 471-486.
50. Plotkin S.R., Merker V.L., Halpin C. et al. (2012). "Bevacizumab for progressive vestibular schwannoma in neurofibromatosis type 2: A retrospective review of 31 patients". *Otol Neurotol.*, 33(6): 1046-52.
51. Gnepp D. (2009). *Ear: External, Middle, and Temporal Bone*, 2nd edition, Elsevier, Philadelphia.
52. Adunka O.F., Buchman C.A. (2011). "Disease-specific diagnostics and medical management", *Otology, Neurotology, and Lateral Skull Base Surgery*, Thieme, New York, 108-259.
53. Lesser T.H.J., Janzer R.C., Kleihues P. et al. (1991). "Clinical growth rate of acoustic schwannomas: Correlation with the growth fraction as defined by the monoclonal antibody Ki-67". *Skull Base Surgery*, 1: 11-15.
54. Pasquier B., Wozniak P., Gratacap B. et al. (1992). "Evaluation of the acoustic neuroma growth rate by immunohistochemical techniques", *Proceeding of the First International Conference on Acoustic Neuroma*, Kugler, Amsterdam, 173-176.

55. Moller M.N., Hansen S., Miyazaki H. et al. (2014). "Active treatment is not indicated in the majority of patients diagnosed with a vestibular schwannoma: A review on the natural history of hearing and tumor growth". *Curr Otorhinolaryngol Rep*, 2: 242-247.
56. Lassaletta L., Gavilan J. (2009). "An update on the treatment of vestibular schwannoma". *Acta Otorrinolaringol Esp.*, 60(2): 131-40.
57. Jian B., Kaur G., Sayegh E. et al. (2014). "Fractionated radiation therapy for vestibular schwannoma". *Journal of Clinical Neuroscience*, 21: 1083-1088.
58. Sanna M., Khrais T., Falcioni A. et al. (2006). "Translabyrinthine approaches", *The Temporal Bone: A Manual for Dissection and Surgical Approaches*, Thieme, New York, 55-72.
59. Sanna M., Mancini F., Russo A. et al. (2011). *Atlas of Acoustic Neurinoma Microsurgery*, 2nd edition, Thieme, New York.
60. Mccaslin D.L. (2013). "The Caloric Test", *Electronystagmography/ Videonystagmography*, Plural Publishing, San Diego, 147-174.
61. Murofushi T., Takehisa M. (2010). "Vestibular schwannoma with absent vestibular evoked myogenic potentials to clicks but normal ABR, caloric responses and vestibular evoked myogenic potentials to 500 Hz tone bursts". *Acta Otolaryngol*, 130(4): 525-8.
62. Moffat D.A., Golledge J., Chir B. et al. (1993). "Clinical correlates of acoustic neuroma morphology". *The Journal of Laryngology and Otology*, 107: 290-294.
63. Gimsing S. (2010). "Vestibular schwannoma: when to look for it?". *The Journal of Laryngology & Otology*, 124: 258-264.
64. Tutar H., Duzlu M., Goksu N. et al. (2013). "Audiological correlates of tumor parameters in acoustic neuromas". *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 270(2): 437-41.

65. Suzuki M., Hashimoto S., Kano S. et al. (2010). "Prevalence of acoustic neuroma associated with each configuration of pure tone audiogram in patients with asymmetric sensorineural hearing loss". *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 119(9): 615-618.
66. Stucken E.Z., Brown K., Selesnick S.H. (2012). "Clinical and diagnostic evaluation of acoustic neuromas". *Otolaryngol Clin North Am*, 45(2): 269-84.
67. Gelfand S.A. (2009). "Speech audiometry", *Essentials of Audiology*, 3rd edition, Thieme, New York, 239-273.
68. Stach B.A. (2010). "The Audiologist's assessment tools: Speech audiometry and other behavioral measures", *Clinical Audiology: An Introduction*, 2nd edition, Delmar, New York, 273-312.
69. Rupa V., Job A., George M. et al. (2003). "Cost-effective initial screening for vestibular schwannoma: auditory brainstem response or magnetic resonance imaging?". *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 128(6): 823-828.
70. Koors P.D., Thacker L.R., Coelho D.H. (2013). "ABR in the diagnosis of vestibular schwannomas: a meta-analysis". *Am J Otolaryngol*, 34(3): 195-204.
71. Gelfand S.A. (2009). "Physiological methods in audiology", *Essentials of Audiology*, 3rd edition, Thieme, New York, 332-360.
72. Montaguti M., Bergonzoni C., Zanetti M.A. et al. (2007). "Comparative evaluation of ABR abnormalities in patients with and without neurinoma of VIII cranial nerve". *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 27: 68-72.
73. Bush M.L., Jones R.O., Shinn J.B. (2008). "Auditory brainstem response threshold differences in patients with vestibular schwannoma: A new diagnostic index". *Ear, Nose & Throat Journal*, 87(8): 458-462.
74. Schmidt R.J., Sataloff R.T., Newman J. et al. (2001). "The Sensitivity of auditory brainstem response testing for the diagnosis of acoustic neuromas". *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 127: 19-22.

75. Halmagyi G.M., Curthoys I.S. (2007). "Otolith Function Tests", *Vestibular rehabilitation*, Margaret M. Biblis, Philadelphia, 144-161.
76. De Waele C., Tran Ba Huy P. (2005). "Exploration du système vestibulaire". *Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie*, (20-199-M-10): 1-16.
77. Ruckenstein M.J., Davis S. (2015). "Tests of Otolith Function", *Rapid interpretation of balance function tests*, Plural Publishing, San Diego, 131-143.
78. Venhovens J., Meulstee J., Verhagen W.I. (2016). "Vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) in central neurological disorders". *Clin Neurophysiol*, 127(1): 40-9.
79. Suarez H., Ferreira E., Suarez A. et al. (2014). "Clinical and computerized test for vertigo evaluation", *Textbook of Vertigo: Diagnosis and Management*, Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, 44-61.
80. Harnsberger H. (2004). "CPA - IAC", *Diagnostic Imaging: Head and Neck*, Amirsys, Utah, 2-49.
81. Casselman J.W., Lu C.-H., De Foer B. et al. (2013). "Schwannomes du nerf vestibulocochléaire", *Imagerie de l'oreille et de l'os temporal: Tumeurs, nerf facial*, Médecine Sciences Publications, Paris.
82. Srisikandan N., Connor S.E.J. (2011). "The role of radiology in the diagnosis and management of vestibular schwannoma". *Clinical Radiology*, 66: 357-365.
83. Curtin H.D., Hirsch W.L. (2008). "Imaging of Acoustic Neuromas". *Neurosurg Clin N Am*, 19: 175-205.
84. Zubay G., Porter R.W. (2001). "Preoperative assessment of patients with acoustic neuromas". *Operative Techniques in Neurosurgery*, 4(1): 11-18.
85. Thomsen J., Reiter S., Borum P. et al. (1981). "Tomography of the internal acoustic meatus: A critical evaluation of the radiological appearance in normals and in patients with acoustic neuromas". *The Journal of Laryngology and Otology*, 95: 1191-1204.

86. Harnsberger H.R. (2004). *Diagnostic imaging: Head and Neck*, Amysis, Utah.
87. Kanzaki J., Tos M., Sanna M. (2003). *Acoustic Neuroma: Consensus on Systems for Reporting Results*, Springer, Tokyo.
88. Smouha E., Yoo M., Mohr K.et al. (2005). "Conservative management of acoustic neuroma: a meta-analysis and proposed treatment algorithm". *The Laryngoscope*, 115: 450–454.
89. Sheth S.A., Kwon C.S., Barker Ii F.G. (2012). "The art of management decision making: From intuition to evidence-based medicine". *Otolaryngol Clin N Am*, 45: 333–351.
90. Sughrue M.E., Kane A.J., Kaur R.et al. (2011). "A prospective study of hearing preservation in untreated vestibular schwannomas". *J Neurosurg*, 114: 381–385.
91. Sughrue M.E., Kaur R., Rutkowski J.L.et al. (2011). "Extent of resection and the long-term durability of vestibular schwannoma surgery". *J Neurosurg*, 114: 1218–1223.
92. Link M.J., Driscoll C.L., Foote R.L.et al. (2012). "Radiation therapy and radiosurgery for vestibular schwannomas: Indications, techniques, and results". *Otolaryngol Clin N Am*, 45: 353–366.
93. Lunsford L.D., Niranjan A., Noren G. et al. (2006). "Stereotactic radiosurgery for patients with vestibular schwannomas". *International RadioSurgery Association - Radiosurgery Practice Guideline Initiative*.
94. Battista R.A. (2009). "Gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma". *Otolaryngol Clin N Am*, 42: 635–654.
95. Sweeney P., Yajnik S., Hartsell W.et al. (2009). "Stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma". *Otolaryngol Clin N Am*, 42: 655–663.
96. Van De Langenberg R., Dohmen A.J., De Bondt B.J.et al. (2012). "Volume changes after stereotactic LINAC radiotherapy in vestibular

- schwannoma: control rate and growth patterns". *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 84(2): 343-9.
97. Roche P.H., Noudel R., Régis J. (2012). "Management of radiation/radiosurgical complications and failures". *Otolaryngol Clin N Am*, 45: 367–374.
 98. Bhandare N., Mendenhall W.M., Antonelli P. (2009). "Radiation effects on the auditory and vestibular systems". *Otolaryngol Clin N Am*, 42: 623–634.
 99. Sughrue M., Yang I., Han S. et al. (2009). "Nonaudiofacial morbidity after gamma knife surgery for vestibular schwannoma". *Neurosurg Focus*, 27(6): 1-8.
 100. Bennett M., Haynes D. (2007). "Surgical approaches and complications in the removal of vestibular schwannomas". *Otolaryngol Clin N Am*, 40: 589-609.
 101. Cohen N.L. (2008). "Retrosigmoid approach for acoustic tumor removal". *Neurosurg Clin N Am*, 19: 239–250.
 102. Oghalai J.S., Driscoll C.L.W. (2016). *Atlas of neurotologic and lateral skull base surgery*, Springer, Berlin.
 103. Sanna M., Khrais T., Falcioni M. (2006). "Middle cranial fossa approaches". *The Temporal Bone: A Manual for Dissection and Surgical Approaches*, Thieme, Stuttgart.
 104. Brackmann D.E., Green J.D. (2008). "Translabyrinthine approach for acoustic tumor removal". *Neurosurg Clin N Am*, 19: 251-264.
 105. Arriaga M.A., Lin J. (2012). "Translabyrinthine approach: Indications, techniques, and results". *Otolaryngol Clin N Am*, 45: 399-415.
 106. Heman-Ackah S.E., Golfinos J.G., Roland J.T. (2012). "Management of surgical complications and failures in acoustic neuroma surgery". *Otolaryngol Clin N Am*, 45: 455-470.

107. Godefroy W.P., Van Der Mey A.G., De Bruine F.T. et al. (2009). "Surgery for large vestibular schwannoma: residual tumor and outcome". *Otol Neurotol*, 30: 629-34.
108. Heman-Ackah S.E., Golfinos J.G., Roland J.T.Jr. (2012). "Management of surgical complications and failures in acoustic neuroma surgery". *Otolaryngol Clin North Am*, 45(2): 455-70.
109. Kanzaki J., Tos M., Sanna M. et al. (2003). "New and modified reporting systems from the consensus meeting on systems for reporting results in vestibular schwannoma". *Otol Neurotol*, 24: 642-649.
110. Hullar T.E., Zee D.S., Minor L.B. (2010). "Evaluation of the patient with dizziness", *Cummings Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 5th edition, Elsevier, Philadelphia, 2305-2327.
111. Al-Malky G., Al. E. (2010). "Recommended procedure: The caloric test". *British society of Audiology*: 1-25.
112. Association A.S.-L.-H. (2015). "Type, degree, and configuration of hearing loss". *ASHA*.
113. Phạm Minh Thông (2015). "Kỹ thuật chụp cộng hưởng từ sọ não và hộp sọ", *Kỹ thuật chụp cộng hưởng từ*, Nhà xuất bản y học, Hà Nội, 6-10.
114. Mamikoglu B., Wiet R.J., Esquivel C.R. (2002). "Translabyrinthine approach for the management of large and giant vestibular schwannomas". *Otol Neurotol*, 23: 224-227.
115. Sanna M., Russo A., Falcioni M. et al. (2004). "Enlarged translabyrinthine approach for the management of large and giant acoustic neuromas - A report of 175 consecutive cases". *Ann Otol Rhinol Laryngol.*, 113: 319-328.
116. Tos M., Thomsen J. (1989). "The translabyrinthine approach for the removal of large acoustic neuromas". *Arch Otorhinolaryngol*, 246: 292-296.
117. Bento R.F., Pinna M.H., De Brito Neto R.V. (2012). "Vestibular schwannoma: 825 cases from a 25-year experience". *Int. Arch. Otorhinolaryngol.*, 16(4): 466-475.

118. Allen K.P., Isaacson B., Purcell P. et al. (2011). "Lumbar subarachnoid drainage in cerebrospinal fluid leaks after lateral skull base surgery". *Otol Neurotol*, 32: 1522-1524.
119. Arístegui Ruiz M.A., González-Orús Álvarez-Morujo R., Martín Oviedo C. et al. (2016). "Surgical treatment of vestibular schwannoma: Review of 420 Cases". *Acta Otorrinolaringol Esp.*, 67: 201-211.
120. Brackmann D.E., Cullen R.D., Fisher L.M. (2007). "Facial nerve function after translabyrinthine vestibular schwannoma surgery". *Otolaryngol Head Neck Surg*, 136(5): 773-777.
121. Gal T.J., Shinn J., Huang B. (2010). "Current epidemiology and management trends in acoustic neuroma". *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 142(5): 677-681.
122. Merkus P., Taibah A., Sequino G. et al. (2010). "Less than 1% cerebrospinal fluid leakage in 1,803 translabyrinthine vestibular schwannoma surgery cases". *Otol Neurotol*, 31: 276-283.
123. Andersen J.F., Nilsen K.S., Vassbotn F.S. et al. (2014). "Predictors of vertigo in patients with untreated vestibular schwannoma". *Otol Neurotol*, 36: 647-652.
124. Carroll R.S., Zhang J.P., Black P.M.L. (1997). "Hormone receptors in vestibular schwannomas". *Acta Neurochir (Wien)*, 139: 188-193.
125. Cafer S., Bayramoglu I., Uzun N. et al. (2008). "Expression and clinical significance of Ki-67, oestrogen and progesterone receptors in acoustic neuroma". *J Laryngol Otol*, 122: 125-127.
126. Jaiswal S., Agrawal V., Jaiswal A.K. et al. (2009). "Expression of estrogen and progesterone receptors in vestibular schwannomas and their clinical significance". *Journal of Negative Results in BioMedicine*, 8(1): 1-9.
127. Rizk A.R., Adam A., Gugel I. (2016). "Implications of vestibular schwannoma consistency: Analysis of 140 cases regarding radiological and clinical features". *World Neurosurgery*, 99: 159-163

128. Van Leeuwen J.P.P.M., Cremers C.W.R.J., Thewissen N.P.M.W. (1995). "Acoustic neuroma - Correlation among tumor size, symptoms, and patient age". *The Laryngoscope*, 105: 701-707.
129. Berkowitz O., Iyer A.K., Kano H. (2015). "Epidemiology and environmental risk factors associated with vestibular schwannoma". *World Neurosurgery*, 84(6): 1674-1680.
130. Lanman T.H., Brackmann D.E., Hitselberger W.E. et al. (1999). "Report of 190 consecutive cases of large acoustic tumors (vestibular schwannoma) removed via the translabyrinthine approach". *J Neurosurg*, 90: 617-623.
131. Berrettini S., Ravecca F., Sellari-Franceschini S. et al. (1996). "Acoustic neuroma: correlations between morphology and otoneurological manifestations". *Journal of the Neurological Sciences*, 144: 24-33.
132. Kentala E., Pyykkö I. (2001). "Clinical picture of vestibular schwannoma". *Auris Nasus Larynx*, 28: 15-22.
133. Kentala E., Pyykkö I. (2001). "Clinical picture of vestibular schwannoma". *Auris Nasus Larynx*, 28: 15-22.
134. Gulya J. (2005). "Pathologic Correlates in Neurotology", *Neurotology*, 2nd edition, Elsevier, Philadelphia, 144-162.
135. Nageris B.I., Popovtzer A., Tiqva P. (2003). "Acoustic neuroma in patients with completely resolved sudden hearing loss". *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 112(5): 395-397.
136. Chays A., Dubreuil C., Vaneecloo F.-M. et al. (2011). "Sudden deafness and neurinoma". *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases*, 128: 24-29.
137. Nageris B., Popovtzer A., Petah T. (2003). "Acoustic neuroma in patients with completely resolved sudden hearing loss". *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 112(5): 395-397.
138. Lee S.H., Choi S.K., Lim Y.J. et al. (2015). "Otologic manifestations of acoustic neuroma". *Acta Oto-Laryngologica*, 135: 140-146.

139. Chaimoff M., Nageris B., Sulkes J. et al. (1999). "Sudden hearing loss as a presenting symptom of acoustic neuroma". *Am J Otolaryngol*, 20: 157-160.
140. Hong B., Krauss J.K., Bremer M. et al. (2013). "Vestibular schwannoma microsurgery for recurrent tumors after radiation therapy or previous surgical resection". *Otol Neurotol*, 35: 171-181.
141. Nickele C.M., Akture E., Gubbels S.P. et al. (2012). "A stepwise illustration of the translabyrinthine approach to a large cystic vestibular schwannoma". *Neurosurg Focus*, 33(3): 1-5.
142. Alvarez L., Ugarte A., Goiburu M. et al. (2016). "Change in tinnitus after acoustic neuroma removal using a translabyrinthine approach. A prospective study". *Acta Otorrinolaringol Esp.*, 67(6): 315-323.
143. Raj-Koziak D., Bartnik G., Fabijanska A. et al. (2003). "Tinnitus as a symptom of acoustic neuroma". *International Congress Series*, 1240: 313- 315.
144. Wang A.Y., Wang J.T., Dexter M. et al. (2013). "The vestibular schwannoma surgery learning curve mapped by the cumulative summation test for learning curve". *Otol Neurotol*, 34(8): 1469-75.
145. Ryzenman J.M., Pensak M.L., Tew J.M.J. (2005). "Headache: A quality of life analysis in a cohort of 1,657 patients undergoing acoustic neuroma surgery, results from the acoustic neuroma association". *The Laryngoscope*, 115: 703-711.
146. Tomura N., Sashi R., Kobayashi M. et al. (1995). "Normal variations of the temporal bone on high-resolution CT: Their incidence and clinical significance". *Clinical Radiology*, 50: 144-148.
147. Tringali S., Charpiot A., Ould M. et al. (2010). "Characteristics of 629 vestibular schwannomas according to preoperative caloric responses". *Otology & Neurotology*, 31: 467-472.
148. Gerganov V., Nouri M., Stieglitz L. et al. (2009). "Radiological factors related to pre-operative hearing levels in patients with vestibular schwannomas". *Journal of Clinical Neuroscience*, 16: 1009-1012.

149. Batuecas-Caletrio A., Santacruz-Ruiz S., Munoz-Herrera A. et al. (2014). "The vestibulo-ocular reflex and subjective balance after vestibular schwannoma surgery". *The Laryngoscope*, 124(6): 1431-5.
150. Mann W., Gouveris H.T. (2009). "Diagnosis and therapy of vestibular schwannoma". *Expert Rev. Neurother.*, 9(8): 1219-1232.
151. Kobayashi H., Zusho H. (1987). "Measurements of internal auditory meatus by polytomography. 1. Normal subjects". *The British journal of radiology*, 60(711): 209-214.
152. Lapsiwala S.B., Pyle G.M., Kaemmerle A.N. et al. (2002). "Correlation between auditory function and internal auditory canal pressure in patients with vestibular schwannomas". *J Neurosurg*, 96: 872-876.
153. Baguley D.M., Humphriss R.L., Axon P.R. et al. (2006). "The clinical characteristics of tinnitus in patients with vestibular schwannoma". *Skull base*, 16: 49-58.
154. Van Gompel J.J., Patel J., Danner C. et al. (2013). "Acoustic neuroma observation associated with an increase in symptomatic tinnitus: results of the 2007-2008 Acoustic Neuroma Association Survey". *J Neurosurg.*, 119: 864-868.
155. Sinha S., Sharma B.S. (2008). "Cystic acoustic neuromas: Surgical outcome in a series of 58 patients". *Journal of Clinical Neuroscience*, 15: 511-515.
156. Tos M., Thomsen J., Harmsen A. (1988). "Results of translabyrinthine removal of 300 acoustic neuromas related to tumour size". *Acta Oto-Laryngologica*, 105(sup452): 38-51.
157. Magdziarz D.D., Wiet R.J., Dinces E.A. et al. (2000). "Normal audiologic presentations in patients with acoustic neuroma - An evaluation using strict audiologic parameters". *Otolaryngol Head Neck Surg*, 122: 157-162.

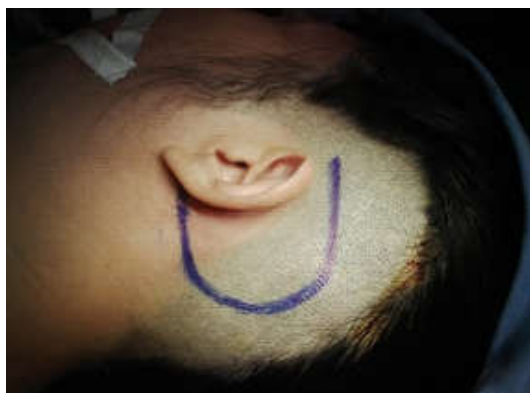
158. Mendelsohn D., Westerberg B.D., Dong C. et al. (2016). "Clinical and radiographic factors predicting hearing preservation rates in large vestibular schwannomas". *J Neurol Surg B*, 77: 193-198.
159. Badie B., Pyle G.M., Nguyen P.H. et al. (2001). "Elevation of internal auditory canal pressure by vestibular schwannomas". *Otol Neurotol*, 22: 696-700.
160. Ammar M.B., Piccirillo E., Topsakal V. et al. (2012). "Surgical results and technical refinements in translabyrinthine excision of vestibular schwannomas: The Gruppo Otologico experience". *Neurosurgery*, 70: 1481-1491.
161. Tsunoda A., Terasaki O., Muraoka H. et al. (2001). "Cross-sectional shapes of the internal auditory canal in patients with acoustic neuromas". *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 121: 627-631.
162. Tsunoda A., Komatsuzaki A., Suzuki M. et al. (2000). "Three-dimensional imaging of the internal auditory canal in patients with acoustic neuroma". *Acta Otolaryngol*, 542: 6-8.
163. Buchman C.A., Chen D.A., Flannagan P. et al. (1996). "The learning curve for acoustic tumor surgery". *The Laryngoscope*, 106: 1406-1411.
164. Komatsuzaki A., Tsunoda A. (2001). "Nerve origin of the acoustic neuroma". *J Laryngol Otol*, 115: 376-379.
165. Jacob A., Robinson J.L.L., Bortman J.S. et al. (2007). "Nerve of origin, tumor size, hearing preservation, and facial nerve outcomes in 359 vestibular schwannoma resections at a tertiary care academic center". *The Laryngoscope*, 117: 2087-2092.
166. Schwartz M.S., Kari E., Strickland B.M. et al. (2013). "Evaluation of the increased use of partial resection of large vestibular schwannomas: Facial nerve outcomes and recurrence/regrowth rates". *Otol Neurotol*, 34(8): 1456-1464.
167. Talfer S., Dutertre G., Conessa C. et al. (2010). "Surgical treatment of large vestibular schwannomas (stages III and IV)". *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases*, 127: 63-69.

168. Lemée J.-M., Delahaye C., Laccourreye L. et al. (2014). "Post-surgical vestibular schwannoma remnant tumors: What to do?". *Neurochirurgie*, 646: 1-11.
169. Falcioni M., Fois P., Taibah A. et al. (2011). "Facial nerve function after vestibular schwannoma surgery". *J Neurosurg*, 115: 820-826.
170. Darrouzet V., Martel J., Enée V. et al. (2004). "Vestibular schwannoma surgery outcomes: Our multidisciplinary experience in 400 cases over 17 years". *The Laryngoscope*, 114: 681-688.
171. Piccirillo E., Wiet M.R., Flanagan S. et al. (2009). "Cystic vestibular schwannoma: Classification, management, and facial nerve outcomes". *Otol Neurotol*, 30: 826-834.
172. Telischi F., Morcos J.J. (2012). "Vestibular schwannoma: Evidence-based treatment". *Otolaryngol Clin N Am*, 45(2): 257-537.
173. Ho S.Y., Hudgens S., Wiet R.J. (2003). "Comparison of postoperative facial nerve outcomes between translabyrinthine and retrosigmoid approaches in matched-pair patients". *The Laryngoscope*, 113: 2014-2020.
174. Gurgel R.K., Dogru S., Amdur R.L. et al. (2012). "Facial nerve outcomes after surgery for large vestibular schwannomas: do surgical approach and extent of resection matter?". *Neurosurg Focus*, 33(3): 1-8.
175. Zanoletti E., Faccioli C., Martini A. (2016). "Surgical treatment of acoustic neuroma: Outcomes and indications". *Rep Pract Oncol Radiother*, 21(4): 395-8.
176. Kobayashi M., Tsunoda A., Komatsuzaki A. et al. (2002). "Distance from acoustic neuroma to fundus and a postoperative facial palsy". *The Laryngoscope*, 112: 168-171.
177. Sanna M., Jain Y., Falcioni M. et al. (2004). "Facial nerve grafting in the cerebellopontine angle". *The Laryngoscope*, 114: 782-785.

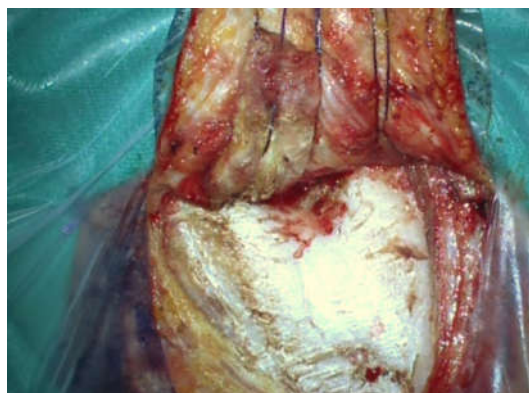
178. Limb C.J., Long D.M., Niparko J.K. (2005). "Acoustic neuromas after failed radiation therapy: Challenges of surgical salvage". *The Laryngoscope*, 115(1): 93-98.
179. Sanna M., Taibah A., Russo A. et al. (2004). "Perioperative complications in acoustic neuroma (vestibular schwannoma) surgery". *Otol Neurotol*, 25: 379-386.
180. Khrais T.H., Falcioni M., Taibah A. et al. (2004). "Cerebrospinal fluid leak prevention after translabyrinthine removal of vestibular schwannoma", *The Laryngoscope*, 114: 1015-1020.
181. Fishman A.J., Hoffman R.A., Roland J.T.J. (1996). "Cerebrospinal fluid drainage in the management of CSF leak following acoustic neuroma surgery". *The Laryngoscope*, 106: 1002-1004.
182. Provenzano M.J., Choo D.I. (2014). "What is the best method to treat CSF leaks following resection of an acoustic neuroma?". *The Laryngoscope*, 124(12): 2651-2.
183. Andersson G., Kinnefors A., Ekvall L. et al. (1997). "Tinnitus and translabyrinthine acoustic neuroma surgery". *Audiol Neurootol*, 2: 403-409.
184. Kanzaki J., Satoh A., Kunihiro T. (1999). "Does hearing preservation surgery for acoustic neuromas affect tinnitus?". *Skull Base Surg.*, 9: 169-174.
185. Kohno M., Shinogami M., Yoneyama H. et al. (2014). "Prognosis of tinnitus after acoustic neuroma surgery - Surgical management of postoperative tinnitus". *World Neurosurg.*, 81(2): 357-367.
186. Baguley D.M., Humphriss R.L., Axon P.R. et al. (2005). "Change in tinnitus handicap after translabyrinthine vestibular schwannoma excision". *Otol Neurotol*, 26: 1061-1063.
187. Roche P.-H., Ribeiro T., Fournier H.-R. et al. (2008). "Vestibular schwannomas: Complications of microsurgery", *Modern Management of Acoustic Neuroma*, Karger, Basel, 214-221.

188. Levo H., Blomstedt G., Pyykkö I. (2004). "Postural stability after vestibular schwannoma surgery ". *The Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, 113(12): 994-999.
189. Shelton C. (1995). "Unilateral acoustic tumors - How often do they recur after translabyrinthine removal". *The Laryngoscope*, 105: 958-966.
190. Linthicum F.H.J., Saleh E.S., Hitselberger W.E. et al. (2002). "Growth of postoperative remnants of unilateral vestibular nerve schwannoma: Role of the vestibular ganglion". *ORL : Journal for Oto - Rhino - Laryngology and its related specialties*, 64(2): 138-142.

PHỤ LỤC 1
ẢNH MINH HOẠ PHẪU THUẬT U TKTG
THEO ĐƯỜNG MỖ XUYÊN MÊ NHĨ (SBA 26567)



Ảnh 1. Đường rạch da sau tai trái.



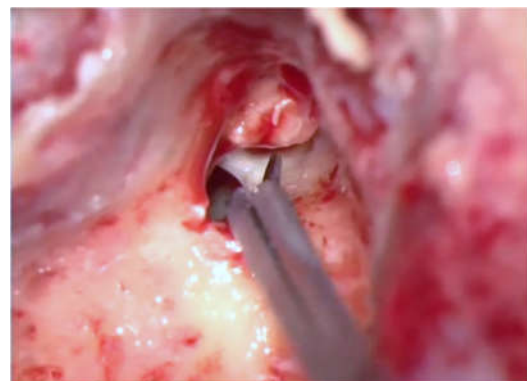
Ảnh 2. Bộc lộ mặt ngoài xương chũm.



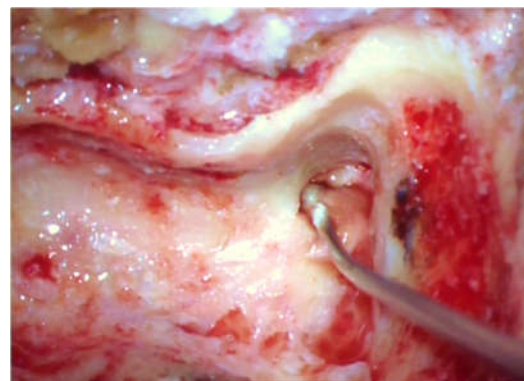
Ảnh 3. Khoét chũm mở rộng.



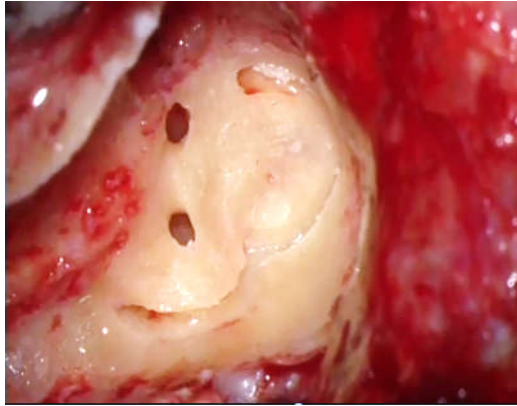
Ảnh 4. Tháo xương đe.



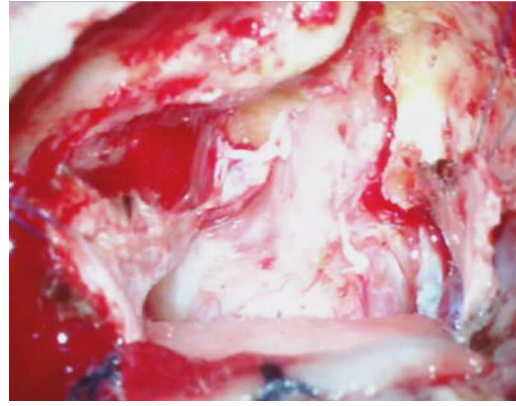
Ảnh 5. Cắt gân cơ búa.



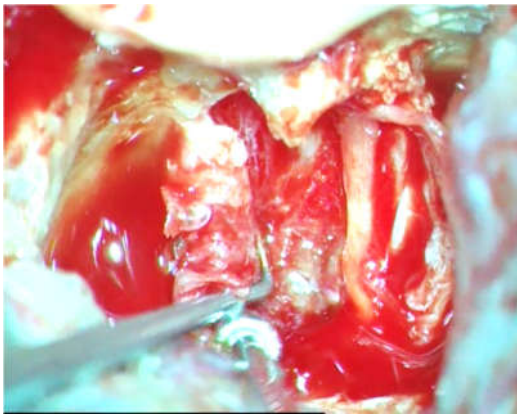
Ảnh 6. Bít lấp vòi tai bằng cân cơ.



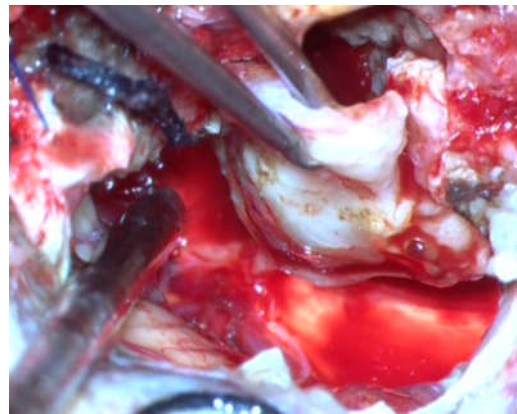
Ảnh 7. Khoét mê nhĩ.



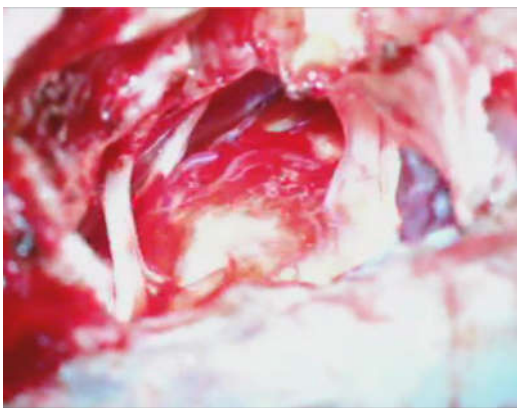
Ảnh 8. Bộc lộ u ở ống tai trong và GCTN.



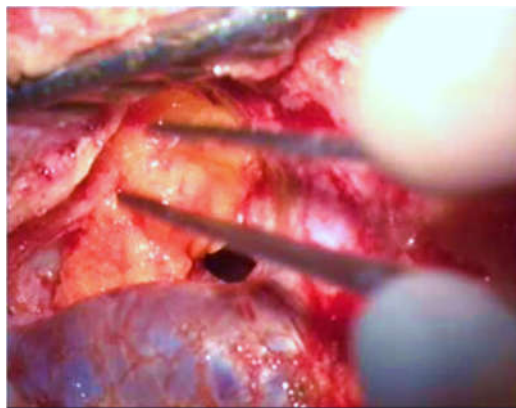
Ảnh 9. Phẫu tích u ở đáy ống tai trong



Ảnh 10. Phẫu tích u trong GCTN.



Ảnh 11. Lấy hết u ở ống tai trong và GCTN, bảo tồn các dây V, VI, VII, IX.



Ảnh 12. Đóng màng não và bít lấp hố mỡ bằng mỡ đùi.

PHỤ LỤC 2
BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

Mã HS:..... Ngày khám:...../...../201.....

Ngày vào viện:.....

Ngày ra viện:.....

I. HÀNH CHÍNH

1. Họ và tên:..... Tuổi:..... Giới: Nam / Nữ

2. Địa chỉ:.....

3. Nghề nghiệp:.....

4. Điện thoại:.....

II. LÝ DO KHÁM BỆNH:..... Thời gian:.....tháng

III. TIỀN SỬ:.....

IV. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng:

Nghe kém:

- | | | | |
|--------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Không | <input type="checkbox"/> Có | | |
| | <input type="checkbox"/> Bên phải | <input type="checkbox"/> Tăng dần | <input type="checkbox"/> Đột ngộttháng |
| | <input type="checkbox"/> Bên trái | <input type="checkbox"/> Tăng dần | <input type="checkbox"/> Đột ngộttháng |

Ồ tai:

- | | | | |
|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Không | <input type="checkbox"/> Có | | |
| | <input type="checkbox"/> Bên phải | <input type="checkbox"/> Trầm | <input type="checkbox"/> Caotháng |
| | | <input type="checkbox"/> Mức độ: I / II / III / IV | |
| | <input type="checkbox"/> Bên trái | <input type="checkbox"/> Trầm | <input type="checkbox"/> Tiếng caotháng |
| | | <input type="checkbox"/> Mức độ: I / II / III / IV | |

- V
 - Bên phải
 - Cảm giác mặt (+) (-)
 - Giác mạc (+) (-)
 - Cơ cắn/TD Không liệt Liệt
 - Bên trái
 - Cảm giác mặt (+) (-)
 - Giác mạc (+) (-)
 - Cơ cắn/TD Không liệt Liệt
- Vận nhãn
 - Bên phải Bình thường Liệt.....
 - Bên trái Bình thường Liệt.....

3. Khám tiền đình:

Động mắt tự phát:

- Không Có
- Ngang Hướng: P / T Độ: I / II / III
- Đứng Đa hướng

Nghiệm pháp lâm sàng:

- Cơ lực Bình thường Giảm phải Giảm trái
- Sấp ngửa bàn tay Bình thường Giảm phải Giảm trái
- Đối chiếu ngón tay Bình thường Rối loạn phải Rối loạn trái
- Ngón tay chỉ mũi Bình thường Rối tầm phải Rối tầm trái
 - Quá tầm phải Quá tầm trái
- Chỉ thẳng ngón tay Không lệch Lệch phải (x2) Lệch trái (x2)
 - Lệch phải (x1) Lệch trái (x1)
- Romberg Không lệch Lệch phải Lệch trái
 - Dao động sang cả hai bên
- Dáng bộ Bình thường Xu hướng nghiêng về một bên P/T
 - Nghiêng ngả sang cả hai bên
- Fukuda Không lệch Lệch phải Lệch trái
- Babinxki Weill Không lệch Lệch phải Lệch trái

- Head shaking Không động mắt
- Có động mắt Sang phải Sang trái

Nghiệm pháp nhiệt:

- Nhiệt ấm (44°C) Tai phải Tiềm tàng:....(s) Động mắt.....(s)
- Tai trái Tiềm tàng:....(s) Động mắt.....(s)
- Nhiệt lạnh (30°C) Tai phải Tiềm tàng:....(s) Động mắt.....(s)
- Tai trái Tiềm tàng:....(s) Động mắt.....(s)

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Thính lực đồ đơn âm:

Thông số	Tai phải				Tai trái			
Tần số (Hz)	500	1000	2000	4000	500	1000	2000	4000
dB								
Dạng TLĐ	<input type="checkbox"/> Đi lên	<input type="checkbox"/> Đi xuống	<input type="checkbox"/> Đi lên	<input type="checkbox"/> Đi xuống	<input type="checkbox"/> Đi lên	<input type="checkbox"/> Đi xuống	<input type="checkbox"/> Đi lên	<input type="checkbox"/> Đi xuống
	<input type="checkbox"/> Ngang	<input type="checkbox"/> Hình đồi	<input type="checkbox"/> Ngang	<input type="checkbox"/> Hình đồi	<input type="checkbox"/> Ngang	<input type="checkbox"/> Hình đồi	<input type="checkbox"/> Ngang	<input type="checkbox"/> Hình đồi
	<input type="checkbox"/> Chữ U	<input type="checkbox"/> Đіéc	<input type="checkbox"/> Chữ U	<input type="checkbox"/> Đіéc	<input type="checkbox"/> Chữ U	<input type="checkbox"/> Đіéc	<input type="checkbox"/> Chữ U	<input type="checkbox"/> Đіéc

2. Hình ảnh cắt lớp vi tính xương thái dương:

	Tai phải	Tai trái
Ống tai trong		
Hình dạng	<input type="checkbox"/> Trụ <input type="checkbox"/> Phễu <input type="checkbox"/> Nụ	<input type="checkbox"/> Trụ <input type="checkbox"/> Phễu <input type="checkbox"/> Nụ
Đường kính	Ngang.....mm	Ngang.....mm
	Đứng.....mm	Đứng.....mm
Lỗ ống tai trong	Ngang.....mm	Ngang.....mm
	Đứng.....mm	Đứng.....mm
Các thành	Trước.....mm	Trước.....mm
	Sau.....mm	Sau.....mm
	Trên.....mm	Trên.....mm
	Dưới.....mm	Dưới.....mm

3. Hình ảnh cộng hưởng từ sọ não:

Thông số	Tai phải	Tai trái
Đường kính khối ux.....mmx.....mm
Mật độ khối u	<input type="checkbox"/> Đặc <input type="checkbox"/> Hỗn hợp	<input type="checkbox"/> Đặc <input type="checkbox"/> Hỗn hợp
Đáy ống tai trong	<input type="checkbox"/> Còn <input type="checkbox"/> Không	<input type="checkbox"/> Còn <input type="checkbox"/> Không

VI. PHẪU THUẬT

1. Các thì phẫu thuật:

- Khoét chũm mở rộng:phút
- Khoét mê nhĩ:phút
- Bộc lộ ống tai trong và GCTN:phút
- Lấy u:phút
- Bít lấp hốc mỏ: Cân và mỡ đùi Keo sinh học

2. Nguyên uỷ khối u:

- Dây tiền đình trên
- Dây tiền đình dưới
- Dây ốc tai
- Không xác định được

3. Kết quả lấy u:

- Lấy hết u
- Còn một phần u ở ống tai trong
- Còn một phần u trong GCTN

4. Tai biến trong mổ

- Rách xoang TM xích ma
 Không Có Xử trí:.....
- Rách xoang TM đá trên
 Không Có Xử trí:.....

- Rách vịnh TM cảnh trong
 Không Có Xử trí:.....
- Đứt mạch máu trong GCTN
 Không Có Xử trí:.....
- Đứt dây VII
 Không Có Xử trí:.....
- Đứt các dây TK khác
 Không Có Xử trí:.....

VII. THEO DÕI HẬU PHẪU

- Viêm màng não
 Không Có Xử trí:.....
- Liệt nửa người
 Không Có
- Liệt V
 Không Có Cảm giác Vận động
- Liệt VI
 Không Có
- Động mắt tự phát
 Không Có Đặc điểm:.....
- Liệt VII
 Không Có Phân độ:.....(HB)
- Liệt IX-X-XI
 Không Có Xử trí:.....
- Rò DNT
 Không Có
 Qua vết mổ Ngày thứ:.....
 Nội khoa.....
 Ngoại khoa.....

Qua mũi

Ngày thứ.....

Nội khoa.....

Ngoại khoa.....

- Thời gian nằm viện.....ngày
- Tự đi lại được.....ngày

Người làm bệnh án

Ths. Đào Trung Dũng

PHỤ LỤC 3
PHIẾU THEO DÕI SAU MỔ

Họ và tên: **Tuổi:**

Ngày khám

Cơ năng Đau đầu Không Có (VAS).....

RL thăng bằng Không Có.....

Û tai Không Có.....

Rối loạn thị giác Không Có.....

RL cảm giác mặt Không Có.....

Rối loạn ăn uống Không Có.....

Thực thể Rò DNT Không Có.....

Liệt nửa người Không Có.....

Chức năng dây VII (House Brackmann):

Liệt vận nhãn Không Có.....

Liệt hầu họng Không Có.....

Liệt dây thanh Không Có.....

Vết mổ tai Khô Viêm.....

Vết mổ bụng Khô Viêm.....

Đi đứng Bình thường Rối loạn.....

MRI Còn u (kích thước).....

Hết u.....

Đánh giá