## V. KẾT LUẬN

- Phương pháp LEEP điều trị tổn thương tiền ung thư được lựa chọn nhiều nhất.

- Trong 296 bệnh nhân có tổn thương tiền ung thư được thu nhận, kết quả mô bệnh học sau sinh thiết và điều trị có 64,3% bệnh nhân còn tổn thương, trong đó có 3 bệnh nhân ung thư xâm lấn.

- Điều trị lần 2 có đến 14,2% (35 bệnh nhân) phải can thiệp LEEP/khoét chóp, cắt tử cung qua nội soi/mổ mở, 1 bệnh nhân xạ trị.

Mặc dù LEEP là phương pháp điều trị chủ đạo và phù hợp với hướng dẫn hiện hành, tỷ lệ tồn dư tổn thương sau điều trị lần đầu còn cao. Điều này cho thấy cần tăng cường đánh giá diện cắt, tối ưu kỹ thuật can thiệp và theo dõi chặt chẽ sau điều trị nhằm hạn chế nguy cơ tiến triển thành ung thư cổ tử cung xâm lấn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO


1. **Bộ Y tế** (2016). Quyết định số 5240/QĐ-BYT ngày 23/9/2016 về việc phê duyệt tài liệu "Kế hoạch Hành động quốc gia về dự phòng và kiểm soát ung thư cổ tử cung giai đoạn 2016-2025". Hà Nội, tháng 9 năm 2016.
2. **Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I. et al** (2018). Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. Int J Cancer, 2019;144 (8):1941-1953.
3. **Châu Khắc Tú và Nguyễn Vũ Quốc Huy** (2011). Ung thư cổ tử cung - từ dự phòng đến can thiệp sớm, Nhà xuất bản Đại học Huế, Thừa Thiên Huế.
4. **WHO/ICO** Information Centre on HPV and Cervical Cancer (HPV Information Centre) (2011). Human Papillomavirus and Related Cancers in Viet Nam. Summary Report 2010, Accessed on 12 September 2011.
5. **Nayar R, Wilbur DC** (2015). The Pap test and Bethesda 2014. Cancer Cytopathol, 2015;123(5):271-281.


# ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO XUẤT HIỆN SAU CHẤN THƯƠNG ĐẦU NHẸ Ở TRẺ NHỎ: CHUỖI BA CA VỚI ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH VÀ CƠ CHẾ

**Trần Quang Thanh[1], Cao Vũ Hùng[1]**


## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm lâm sàng, hình ảnh học, yếu tố căn nguyên và kết quả theo dõi của ba trẻ nhỏ bị đột quỵ thiếu máu não xuất hiện sau chấn thương đầu nhẹ.

**Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả chuỗi ba ca bệnh dưới 24 tháng tuổi tại Trung tâm Thần kinh, Bệnh viện Nhi Trung ương. Dữ liệu bệnh sử, thăm khám, hình ảnh học, xét nghiệm căn nguyên, điều trị và kết cục được thu thập từ hồ sơ bệnh án và các lần theo dõi.

**Kết quả:** Ba bệnh nhân 10–23 tháng tuổi đều có thiếu sót thần kinh khu trú sau chấn thương đầu nhẹ. Ca 1 là trẻ nữ 23 tháng, yếu nửa người trái sau va chạm nhẹ; MRI xác định nhồi máu cấp hạch nền phải vùng động mạch đậu-vân, khảo sát tim mạch và tăng đông chưa phát hiện căn nguyên rõ, cơ lực cải thiện từ 4/5 lên 5/5 sau 4 ngày dùng aspirin. Ca 2 là trẻ nam 10 tháng, co giật cục bộ và yếu nửa người phải khoảng một ngày sau ngã 70–80 cm; trẻ đến muộn, MRI sau hai tháng cho thấy ổ tổn thương cũ dịch hóa nhân bèo trái, còn liệt cứng nửa người phải 3/5 sau năm tháng. Ca 3 là trẻ nam 11 tháng, yếu nửa người trái và co giật sau va đập đầu; MRI ghi nhận nhồi máu bán cấp nhân đuôi, nhân bèo và chất trắng cạnh não thất phải, MRA cho thấy hẹp động mạch cảnh trong và động mạch não giữa phải, kèm thiếu máu thiếu sắt nặng và tăng tiểu cầu phản ứng.

**Kết luận:** Đột quỵ thiếu máu não xuất hiện sau chấn thương đầu nhẹ ở trẻ nhỏ có cơ chế không đồng nhất. Mối liên quan thời gian với chấn thương không đủ để khẳng định nguyên nhân trực tiếp; cần đánh giá sớm bằng MRI, khảo sát mạch máu não và tìm các yếu tố nền như bệnh động mạch não, bệnh tim, rối loạn đông máu và bất thường huyết học.


***Từ khóa:*** *đột quỵ thiếu máu não trẻ em; chấn thương đầu nhẹ; nhồi máu hạch nền; động mạch đậu-vân; bệnh động mạch não.*

*[1]Bệnh viện Nhi Trung ương*
Chịu trách nhiệm chính: Trần Quang Thanh
Email: tranquangthanhyhn@gmail.com
Mã bài: **N796**
Ngày nhận bài: 21/4/2026
Ngày phản biện khoa học: 5/4/2026
Ngày duyệt bài: 25/5/2026


## SUMMARY

### PEDIATRIC ARTERIAL ISCHEMIC STROKE FOLLOWING MINOR HEAD TRAUMA: A THREE-CASE SERIES WITH HETEROGENEOUS IMAGING FEATURES AND PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS

**Objectives:** To describe the clinical manifestations, neuroimaging findings, etiological factors and outcomes of three young children with arterial ischemic stroke occurring after minor head trauma.

**Subjects and methods:** This descriptive case series included three children younger than 24 months diagnosed at the Neurology Center, Vietnam National Children's Hospital. Clinical, imaging, etiological, treatment and outcome data were collected from medical records and follow-up visits.

**Results:** The patients were aged 10–23 months and all developed focal neurological deficits after minor trauma. Case 1 was a 23-month-old girl with acute right basal ganglia infarction in the lenticulostriate territory and early motor recovery after aspirin. Case 2 was a 10-month-old boy with focal seizures and right hemiparesis one day after a 70–80 cm fall; late MRI showed an old cystic lesion in the left putamen and right spastic hemiparesis persisted at five months. Case 3 was an 11-month-old boy with multifocal right anterior-circulation infarctions, narrowing of the right internal carotid and middle cerebral arteries, severe iron deficiency anemia and reactive thrombocytosis.

**Conclusions:** Stroke after minor head trauma in young children is clinically and mechanistically heterogeneous. Temporal association with trauma should not be interpreted as proof of direct causality. Early brain MRI, cerebrovascular imaging and systematic etiological evaluation are required.

***Keywords:*** *pediatric arterial ischemic stroke; minor head trauma; basal ganglia infarction; lenticulostriate artery; cerebral arteriopathy.*

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quỵ thiếu máu não ở trẻ em là bệnh lý hiếm gặp nhưng có thể để lại di chứng lâu dài. Căn nguyên đa dạng, bao gồm bệnh tim, bệnh động mạch não, rối loạn đông máu, nhiễm trùng, bệnh viêm, bệnh chuyển hóa và chấn thương. Khác với người lớn, biểu hiện ban đầu ở trẻ nhỏ thường kín đáo, phụ thuộc nhiều vào quan sát của gia đình và dễ bị nhầm với hậu quả sau ngã, cơn co giật hoặc rối loạn vận động thoáng qua. Vì vậy, chẩn đoán thường đòi hỏi sự phối hợp chặt chẽ giữa lâm sàng và hình ảnh học.[1]

Nhồi máu hạch nền–bao trong sau chấn thương đầu nhẹ được mô tả chủ yếu ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ. Trẻ thường xuất hiện yếu nửa người sau một cú ngã hoặc va chạm không nghiêm trọng; tổn thương thường nằm tại nhân đuôi, nhân bèo hoặc bao trong, tương ứng vùng cấp máu của các động mạch đậu-vân.[2–5]

Một số trường hợp có khoáng hóa động mạch đậu-vân, khiến thành mạch giảm đàn hồi và dễ tổn thương bởi lực tăng tốc–giảm tốc. Tuy nhiên, không phải mọi trẻ có nhồi máu hạch nền sau chấn thương nhẹ đều có khoáng hóa trên CT, và chấn thương có thể chỉ là yếu tố khởi phát hoặc sự kiện trùng hợp về thời gian.[3,5,6]

Chúng tôi mô tả ba trường hợp đột quỵ thiếu máu não xuất hiện sau chấn thương đầu nhẹ ở trẻ dưới 2 tuổi, qua đó nhấn mạnh rằng đây không phải là một nhóm bệnh đồng nhất. Mục tiêu của bài viết không nhằm chứng minh chấn thương là nguyên nhân trực tiếp, mà làm rõ phổ biểu hiện lâm sàng - hình ảnh và các yếu tố căn nguyên cần được tìm kiếm. Cách tiếp cận này giúp hạn chế nguy cơ bỏ sót bệnh động mạch não, rối loạn huyết học hoặc các yếu tố nền khác trong thực hành nhi khoa.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả chuỗi 3 ca bệnh dưới 24 tháng tuổi được chẩn đoán đột quỵ thiếu máu não tại Trung tâm Thần kinh, Bệnh viện Nhi Trung ương, có ghi nhận chấn thương đầu nhẹ trước khi xuất hiện triệu chứng thần kinh. Dữ liệu lâm sàng, xét nghiệm, hình ảnh học, điều trị và kết cục được thu thập từ hồ sơ bệnh án và các lần khám theo dõi, sau đó trình bày mô tả từng ca và so sánh giữa các trường hợp. Các thông tin được ưu tiên gồm thời điểm chấn thương, thời gian khởi phát triệu chứng, phân bố tổn thương trên CT/MRI, kết quả khảo sát mạch máu và những yếu tố nguy cơ có thể can thiệp được.

Thông tin nhận diện bệnh nhân được loại bỏ; việc sử dụng dữ liệu và hình ảnh lâm sàng tuân thủ quy định đạo đức của cơ sở nghiên cứu và có sự đồng ý của cha mẹ hoặc người giám hộ.

## III. KẾT QUẢ

### 3.1. Ca bệnh 1

Bệnh nhi nữ 23 tháng tuổi, tiền sử khỏe mạnh. Khoảng 21 giờ tối trước ngày nhập viện, trẻ va chạm nhẹ với một người đang chơi xích đu. Sau va chạm, trẻ không mất ý thức, không nôn và không co giật. Sáng hôm sau, gia đình nhận thấy trẻ giảm vận động nửa người trái, đổ người sang trái và không đứng vững; sau khoảng 30 phút triệu chứng cải thiện một phần nhưng vẫn còn yếu tay trái.

Khi vào viện, trẻ tỉnh, không sốt, không có dấu hiệu màng não hoặc tăng áp lực nội sọ; cơ lực nửa người trái khoảng 4/5. CT sọ não không tiêm thuốc cho thấy ổ giảm tỷ trọng vùng hạch nền phải, kích thước khoảng 8,5 × 14 mm, không xuất huyết hoặc hiệu ứng khối. MRI ghi nhận tổn thương vùng nhân đuôi–nhân bèo phải và bao trong lân cận, hạn chế khuếch tán trên DWI/ADC, phù hợp nhồi máu não cấp vùng động mạch đậu-vân phải.

Siêu âm tim không phát hiện bất thường cấu trúc hoặc nguồn thuyên tắc; điện tâm đồ nhịp xoang. Protein C, protein S và lupus anticoagulant không ghi nhận bất thường có ý nghĩa. Trẻ được điều trị aspirin 5 mg/kg/ngày và phục hồi chức năng; sau 4 ngày cơ lực nửa người trái cải thiện lên 5/5.

### 3.2. Ca bệnh 2

Bệnh nhi nam 10 tháng tuổi, trước đó khỏe mạnh. Khoảng hai tháng trước khi đến khám tại Trung tâm

Thần kinh, trẻ ngã xe tròn tập đi từ bậc thềm cao 70–80 cm. Sau ngã trẻ không mất ý thức và không nôn. Đến trưa ngày hôm sau, trẻ xuất hiện một cơn co giật cục bộ, sau đó có thêm hai cơn trong thời gian nằm viện tại cơ sở địa phương, đồng thời gia đình nhận thấy trẻ yếu nửa người phải. Theo lời kể của mẹ, CT sọ não lúc đó bình thường nhưng gia đình không còn lưu giữ phim hoặc báo cáo; trẻ không dùng thuốc chống động kinh duy trì.

Bệnh nhân được khám lần đầu tại Trung tâm Thần kinh khoảng hai tháng sau khởi phát. CT khi đến muộn cho thấy ổ giảm tỷ trọng dạng dịch tại vùng nhân bèo, trung tâm bán bầu dục và cánh tay sau bao trong trái, kích thước khoảng 16 × 26 × 19 mm. MRI ghi nhận ổ tổn thương cũ dịch hóa tại nhân bèo trái, kích thước khoảng 12 × 22 mm, có viền tăng tín hiệu dạng biến đổi mô đệm trên FLAIR; SWI không thấy chảy máu cũ và TOF không ghi nhận bất thường mạch máu não rõ.

Do đến khám muộn, bệnh nhân không có dữ liệu khảo sát căn nguyên trong giai đoạn cấp. Tại lần đánh giá gần nhất, khoảng năm tháng sau tổn thương, trẻ tỉnh táo, nói được một số từ đơn phù hợp tuổi, còn liệt cứng nửa người phải với cơ lực khoảng 3/5; chưa có teo cơ hoặc co rút khớp. Diễn biến này cho thấy tổn thương không phù hợp với liệt Todd đơn thuần và gợi ý di chứng vận động kéo dài sau nhồi máu vùng sâu bán cầu trái.

### 3.3. Ca bệnh 3

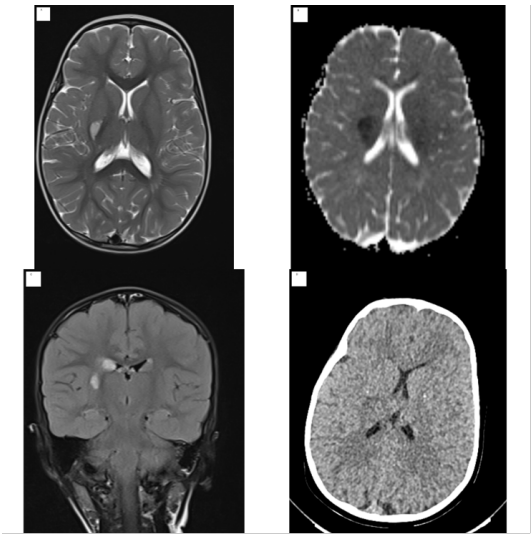
Bệnh nhi nam 11 tháng tuổi, sinh đủ tháng, tiền sử điều trị nhiễm khuẩn sơ sinh nhưng trước đó chưa ghi nhận bệnh thần kinh. Khoảng một tuần trước khi đến khám, trẻ va đập đầu vào tường, sau đó xuất hiện yếu nửa người trái. Sau 2–3 ngày, trẻ có hai cơn co giật cục bộ, biểu hiện giật mình và mắt nhìn lên, không tím tái hoặc tăng tiết đờm dãi.

MRI sọ não cho thấy các ổ nhồi máu bán cấp tại chất trắng cạnh sừng trán não thất bên phải, nhân đuôi và nhân bèo phải. MRA ghi nhận giảm khẩu kính toàn bộ động mạch cảnh trong và động mạch não giữa bên phải, vị trí hẹp nhất khoảng 1,4 mm. Siêu âm Doppler động mạch cảnh ngoài sọ không phát hiện hẹp hoặc huyết khối; siêu âm tim bình thường, điện tâm đồ và điện não đồ trong giới hạn bình thường.

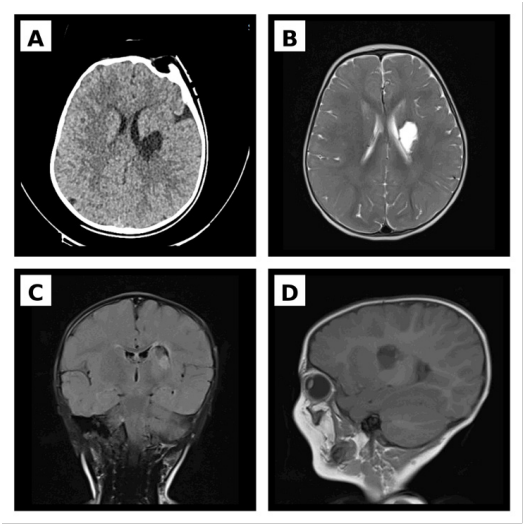
Xét nghiệm ghi nhận thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc nặng với hemoglobin 75 g/L, MCV 45,5 fL; sắt huyết thanh 3,2 µmol/L và ferritin 5,3 ng/mL xác nhận thiếu sắt. Tiểu cầu tăng 594 G/L, phù hợp tăng tiểu cầu phản ứng. Điện di huyết sắc tố cho thấy $HbA_2$ 5,5%, gợi ý mang gen β-thalassemia phối hợp thiếu sắt. Khảo sát đông máu, kháng phospholipid, ANA và anti-dsDNA không phát hiện bất thường có ý nghĩa. Bệnh nhân được điều trị aspirin, levetiracetam và bổ sung sắt; sau điều trị không ghi nhận co giật tái phát, nhưng còn yếu nửa người trái.

*Bảng 1. So sánh đặc điểm ba ca bệnh*

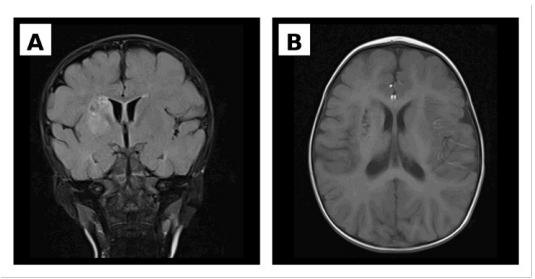
| Đặc điểm | Ca 1 | Ca 2 | Ca 3 |
|---|---|---|---|
| Tuổi/giới | Nữ, 23 tháng | Nam, 10 tháng | Nam, 11 tháng |
| Chấn thương | Va chạm khi chơi xích đu | Ngã xe tròn từ độ cao 70–80 cm | Va đập đầu vào tường |
| Thời gian đến triệu chứng | Sáng hôm sau | Khoảng 1 ngày | Yếu sau chấn thương; co giật sau 2–3 ngày |
| Triệu chứng chính | Yếu nửa người trái | Co giật cục bộ, yếu nửa người phải | Yếu nửa người trái, co giật cục bộ |
| Hình ảnh | Nhồi máu cấp hạch nền phải | Tổn thương cũ dịch hóa nhân bèo–bao trong trái | Nhồi máu đa ổ tuần hoàn trước phải |
| Bất thường mạch máu | Chưa ghi nhận | TOF bình thường | Hẹp động mạch cảnh trong và động mạch não giữa phải |
| Yếu tố huyết học | Không rõ bất thường có ý nghĩa | Không có dữ liệu | Thiếu sắt nặng, tăng tiểu cầu, nghi mang gen β-thalassemia |
| Điều trị | Aspirin | Không đủ dữ liệu giai đoạn cấp | Aspirin, levetiracetam, bổ sung sắt |
| Kết cục | Cơ lực 5/5 sau 4 ngày | Liệt cứng nửa người phải 3/5 sau 5 tháng | Không tái phát co giật, còn yếu nửa người trái |
| Nhận định căn nguyên | Phù hợp nhồi máu vùng động mạch đậu-vân sau chấn thương nhẹ | Liên quan thời gian, dữ liệu căn nguyên không đầy đủ | Bệnh động mạch nội sọ và yếu tố huyết học; chấn thương chưa chắc là nguyên nhân |



*Hình 1. Hình ảnh học của ca bệnh 1. A. T2W axial cho thấy tổn thương tăng tín hiệu tại vùng hạch nền phải. B. Bản đồ ADC cho thấy giảm tín hiệu tương ứng, phù hợp hạn chế khuếch tán. C. FLAIR coronal cho thấy tổn thương vùng nhân đuôi và hạch nền phải. D. CT sọ não không tiêm thuốc cho thấy ổ giảm tỷ trọng tương ứng.*




*Hình 2. Hình ảnh học của ca bệnh 2. A. CT sọ não không tiêm thuốc cho thấy ổ giảm tỷ trọng dạng dịch tại vùng nhân bèo, trung tâm bán bầu dục và cánh tay sau bao trong trái. B. MRI axial T2W cho thấy ổ tổn thương cũ dịch hóa tại nhân bèo trái. C. Coronal FLAIR cho thấy viền tăng tín hiệu quanh ổ dịch hóa, phù hợp biến đổi mô đệm sau nhồi máu cũ. D. Sagittal T1W cho thấy ổ tổn thương dịch hóa vùng sâu bán cầu trái.*




*Hình 3. Hình ảnh học của ca bệnh 3. A. MRI coronal FLAIR cho thấy tăng tín hiệu tại nhân đuôi, nhân bèo và chất trắng cạnh sừng trán não thất bên phải. B. MRI axial T1W sau tiêm cho thấy tổn thương vùng hạch nền phải, không ngấm thuốc bất thường rõ.*

## IV. BÀN LUẬN

Ba trường hợp đều xuất hiện thiếu sót thần kinh sau chấn thương đầu nhẹ nhưng hình ảnh và yếu tố căn nguyên khác nhau. Ca thứ nhất gần với kiểu hình kinh điển của nhồi máu hạch nền sau chấn thương nhẹ: trẻ nhỏ, tổn thương khu trú ở vùng động mạch đậu-vân, không có căn nguyên tim mạch hoặc tăng đông rõ, và hồi phục vận động nhanh.

Ca thứ hai đến muộn và được nhận diện ở giai đoạn di chứng. Tổn thương dịch hóa tại nhân bèo–bao trong trái phù hợp với nhồi máu cũ, giải thích liệt cứng nửa người phải kéo dài. Trường hợp này nhấn mạnh CT giai đoạn sớm có thể bỏ sót nhồi máu nhỏ vùng sâu, trong khi MRI có giá trị hơn trong đánh giá tổn thương cấp và di chứng.[4,5]

Ca thứ ba khác biệt rõ vì có nhồi máu nhiều ổ trong lãnh thổ tuần hoàn trước phải, kết hợp hẹp động mạch cảnh trong và động mạch não giữa phải. Bệnh động mạch não ở trẻ em là yếu tố nguy cơ quan trọng của đột quỵ; hình ảnh mạch máu theo thời gian giúp phân biệt bệnh động mạch não khu trú, bóc tách, Moyamoya giai đoạn sớm hoặc bất thường phát triển mạch.[1,7]

Bệnh nhân thứ ba còn có thiếu máu thiếu sắt nặng và tăng tiểu cầu phản ứng. Thiếu sắt có thể làm tăng nguy cơ huyết khối thông qua tăng tiểu cầu, thay đổi chức năng tiểu cầu, giảm khả năng biến dạng hồng cầu và giảm cung cấp oxy mô.[8] Tuy nhiên, yếu tố này không giải thích đầy đủ tình trạng hẹp động mạch nội sọ một bên; cơ chế hợp lý hơn là đa yếu tố, trong đó bệnh động mạch não là yếu tố chính, thiếu sắt và tăng tiểu cầu là yếu tố góp phần.

Chuỗi ca này cho thấy mối liên quan thời gian với chấn thương không đủ để khẳng định quan hệ nhân quả. Chấn thương có thể là yếu tố cơ học trực tiếp gây tổn thương các động mạch xuyên, là yếu tố

khởi phát trên nền mạch máu dễ tổn thương, hoặc chỉ là sự kiện trùng hợp trước một đột quỵ do căn nguyên khác. Do đó, mọi trẻ có đột quỵ xuất hiện sau chấn thương nhẹ vẫn cần được khảo sát tim mạch, mạch máu não, tăng đông, miễn dịch và chuyển hóa phù hợp. Cách diễn đạt thận trọng là "đột quỵ xuất hiện sau chấn thương" hoặc "có liên quan thời gian với chấn thương", thay vì kết luận "đột quỵ do chấn thương" khi chưa có bằng chứng trực tiếp.

Hạn chế của chuỗi ca là số lượng bệnh nhân ít, dữ liệu không đồng nhất và thời gian theo dõi khác nhau. Ca thứ hai thiếu hồ sơ giai đoạn cấp và không được khảo sát căn nguyên đầy đủ. Ngoài ra, không có bằng chứng trực tiếp chứng minh chấn thương gây ra nhồi máu ở cả ba trường hợp. Tuy nhiên, sự không đồng nhất này phản ánh thực tế lâm sàng và nhấn mạnh nguy cơ quy kết sai căn nguyên nếu chỉ dựa vào tiền sử chấn thương.

## V. KẾT LUẬN VÀ KHUYẾN NGHỊ

Đột quỵ thiếu máu não xuất hiện sau chấn thương đầu nhẹ ở trẻ nhỏ không phải là một nhóm bệnh đồng nhất. Một số trường hợp có kiểu hình khu trú vùng động mạch đậu-vân và không phát hiện căn nguyên khác rõ ràng, trong khi những trường hợp khác liên quan đến bệnh động mạch nội sọ hoặc yếu tố nguy cơ huyết học.

Chấn thương nhẹ chỉ chứng minh mối liên quan về thời gian, không đủ để xác định quan hệ nhân quả. Việc quy kết sớm đột quỵ cho chấn thương có thể dẫn đến bỏ sót bệnh động mạch não, bệnh tim, rối loạn đông máu hoặc các yếu tố nguy cơ khác cần điều trị và theo dõi.

Bài học thực hành là thiếu sót thần kinh khu trú hoặc co giật sau chấn thương đầu nhẹ ở trẻ nhỏ không nên được xem nhẹ, kể cả khi trẻ không mất ý thức, không nôn và CT ban đầu chưa ghi nhận bất thường. MRI não với DWI/ADC có vai trò quyết định trong phát hiện nhồi máu nhỏ vùng sâu; vị trí và phạm vi tổn thương đồng thời giúp định hướng cơ chế, từ tổn thương khu trú vùng động mạch đậu-vân đến bệnh động mạch não hoặc nguồn thuyên tắc. Những trẻ đến muộn vẫn cần được đánh giá hình ảnh vì ổ nhuyễn não hoặc dịch hóa có thể giải thích di chứng vận động và giúp tái dựng diễn biến bệnh.

Chúng tôi khuyến nghị thực hiện MRI não có DWI/ADC sớm ở trẻ có thiếu sót thần kinh khu trú hoặc co giật mới xuất hiện sau chấn thương nhẹ, đồng thời khảo sát mạch máu não bằng MRA hoặc CTA và chụp lại khi phát hiện hẹp động mạch. Không nên sử dụng thuật ngữ "đột quỵ do chấn thương" khi chưa có bằng chứng trực tiếp; người bệnh cần được theo dõi thần kinh và phục hồi chức năng lâu dài, đồng thời đánh giá có hệ thống các yếu tố tim mạch, đông máu, bệnh động mạch não, miễn dịch và huyết học.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO


1. **Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, et al.** Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019;50(3):e51-e96. doi:10.1161/STR.0000000000000183
2. **Landi A, Marotta N, Mancarella C, et al.** Basal ganglia stroke due to mild head trauma in pediatric age: clinical and therapeutic management—a case report and 10 year literature review. Ital J Pediatr. 2011;37:2. doi:10.1186/1824-7288-37-2
3. **Lingappa L, Varma RD, Siddaiahgari S, Konanki R.** Mineralizing angiopathy with infantile basal ganglia stroke after minor trauma. Dev Med Child Neurol. 2014;56(1):78-84. doi:10.1111/dmcn.12217
4. **Gowda VK, Manjeri V, Srinivasan VM, Sajjan SV, Benakappa A.** Mineralizing angiopathy with basal ganglia stroke after minor trauma: case series including two familial cases. J Pediatr Neurosci. 2018;13(4):448-454. doi:10.4103/jpn.JPN_89_17
5. **Wang G, Luan Y, Feng L, Yu J.** Current status of infarction in the basal ganglia-internal capsule due to mild head injury in children using PRISMA guidelines. Exp Ther Med. 2020;19(2):1149-1154. doi:10.3892/etm.2019.8320
6. **Goraya JS.** Mineralizing lenticulostriate vasculopathy: an emerging risk factor for basal ganglia stroke after minor head trauma in young children. Pediatr Neurol. 2023;145:22-27. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2023.05.008
7. **Wintermark M, Hills NK, deVeber GA, et al.** Arteriopathy diagnosis in childhood arterial ischemic stroke: results of the VIPS study. Stroke. 2014;45(12):3597-3605. doi:10.1161/STROKEAHA.114.007404
8. **Maguire JL, deVeber G, Parkin PC.** Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. Pediatrics. 2007;120(5):1053-1057. doi:10.1542/peds.2007-0502