

Bệnh nhức nửa đầu: nguyên nhân và hướng chữa trị

Nhức nửa đầu (NNĐ) không đơn giản là bệnh nhức đầu thông thường mà là bệnh gây đau đớn và chia làm các pha khác nhau. Trước đây, nguyên nhân của NNĐ thường được cho là do rối loạn mạch máu ở não nhưng gần đây, các nhà khoa học chứng minh rằng NNĐ gây nên bởi tế bào thần kinh, liên quan đến các sóng khi quét qua não, và nguồn gốc của NNĐ có thể nằm trong hoạt động rối loạn của cuống não.

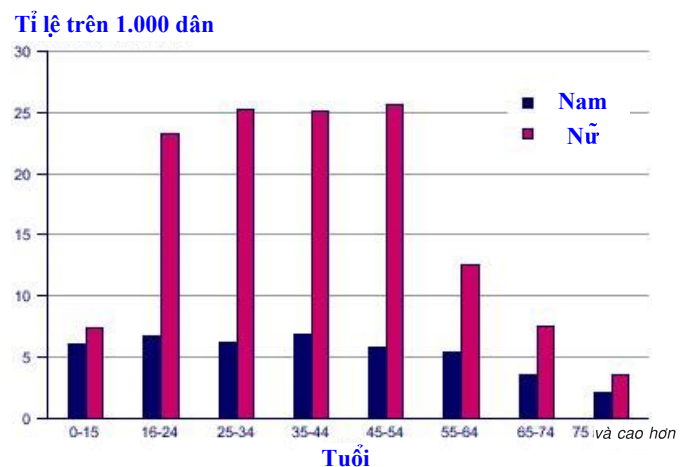
Có khoảng trên 300 triệu người trên thế giới mắc bệnh NNĐ, một căn bệnh đã gây đau đớn, suy nhược cơ thể người bệnh. Những ghi nhận trong lịch sử cho biết chứng này đã tồn tại với con người ít nhất 7.000 năm nhưng vẫn tiếp tục là một trong các bệnh khó hiểu, chưa có biện pháp điều trị triệt để. Thậm chí, nhiều người bệnh trên thế giới đã không tìm được thuốc phù hợp để cắt các cơn đau và cho rằng các bác sĩ không giúp họ điều trị bệnh.

Tổ chức Y tế thế giới cho rằng, NNĐ là 2 trong 4 bệnh kinh niên gây mất khả năng lao động, hàng năm tiêu tốn không ít tiền bạc do thiếu hụt nhân công, chi cho các khoản trợ cấp, chăm sóc sức khỏe người bệnh. Gần đây, sự quan tâm về bệnh ngày càng tăng, phần lớn dựa vào những phát hiện mới về di truyền học, phản chiếu não và trong sinh học phân tử. Mặc dù tính chất rất khác nhau nhưng những hướng nghiên cứu đều tập trung để tìm ra các nguyên nhân gây bệnh và phát triển các liệu pháp nhằm ngăn chặn bệnh.

NNĐ và quan niệm cũ về bệnh

Muốn giải thích về NNĐ cần làm rõ một số triệu chứng như: tần suất, thời gian, diễn biến và các chất xúc tác. Trên 50% số người bị bệnh này bị “tra tấn” trong 2 ngày mỗi tháng, 20% chịu đau đớn 2-3 ngày, 10% chịu đau đớn trong cả tuần và 14% phải chịu đau đớn trong 15 ngày mỗi tháng. Thông thường, cơn đau chỉ diễn ra bởi các “sự kiện” khó tránh trong đời sống như: uống rượu, cơ thể bị mất nước, làm việc quá sức, chu kỳ kinh nguyệt, thay đổi thời tiết, xúc động, dị ứng, thiếu ngủ, bị đói... Kết quả khảo sát cho thấy, NNĐ có thể gặp ở mọi lứa tuổi, ở cả hai giới, tuy nhiên, 2/3 số bệnh nhân NNĐ là phụ nữ ở tuổi 15-55. Điều này cho thấy, estrogen có liên quan đến NNĐ.

Trong thời kỳ Hy Lạp cổ đại, bác sĩ Galen (sinh năm 130, mất năm 200) cho rằng, việc di chuyển ngược dòng của hơi hoặc dịch từ gan lên đầu là nguyên nhân của



Hình 1: tỷ lệ mắc bệnh NNĐ theo tuổi và giới tính

NNĐ. Từ mà Galen dùng để chỉ bệnh NNĐ là “hemigrania” (hiện nay là “migraine”). Sang thế kỷ XVIII, “thủ phạm” gây NNĐ lại được cho là máu với giả thuyết thay đổi mạch (sự giãn và căng của các mạch máu não dẫn tới hoạt hóa các nơron truyền tín hiệu đau nhức) nhưng mới đây, dựa vào phương pháp quét não bằng chùm tia, giả thuyết này cho thấy là không còn phù hợp.

“Tiền triệu chứng”

Trong vòng một thế kỷ trở lại đây, thuật ngữ này được dùng để mô tả sự bắt đầu của nhiều dạng NNĐ như xuất hiện các ảo giác thị giác đối với các tia sáng (tia lửa, tia ánh sáng, tia chớp, tia sét...). Tiền triệu chứng có thể còn bao gồm hiện tượng ngửa, yếu ở một bên cơ thể (hoặc cả hai bên), tiếng nói yếu đi. Thông thường, tiền triệu chứng xảy ra trước NNĐ nhưng cũng có thể xảy ra khi cơn đau diễn ra và kéo dài.

Tiền triệu chứng có thể bắt nguồn từ sự trầm cảm lan rộng tới vỏ não - một loại “xúc động” được cho là nguyên nhân gây ra NNĐ và được biết tới lần đầu tiên ở động

vật từ khá lâu (năm 1944) nhưng chỉ gần đây mới được chứng minh qua thực nghiệm. Khi trầm cảm lan rộng toàn vỏ não thì một sóng mạnh của tế bào thần kinh quét qua một vùng rộng của vỏ não (lớp ngoài có nếp nhăn của não), đặc biệt là các vùng điều khiển hoạt động thị giác và theo sau là một sóng kim hãm thần kinh khiến cho các nơron chuyển sang trạng thái tạm ngừng hoạt động. Hoạt động thần kinh được điều khiển bởi một lưu lượng đồng bộ hóa chặt chẽ của các ion natri, kali và canxi qua màng tế bào thần kinh nhờ các kênh và các bơm. Bơm duy trì các tế bào nghỉ có nồng độ K^+ cao nhưng nồng độ Na^+ và Ca^{2+} thấp. Một nơron “kích thích”, giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh khi lưu lượng hướng vào bên trong của Na^+ và Ca^{2+} qua các kênh mở khử cực màng, có nghĩa là, khi bên trong tế bào trở nên tích điện dương (+) so với bên ngoài do cho phép các ion K^+ chuyển ra bên ngoài. Sự phân cực mạnh đóng các kênh Na^+ và Ca^{2+} trả các nơron về trạng thái nghỉ ngay sau khi bị kích thích. Tuy nhiên, các nơron vẫn có thể còn quá bị phân cực hoặc bị kim hãm một thời gian dài sau các kích thích mạnh.

Các pha kích thích mạnh tiếp theo bởi sự kim hãm biểu thị sự trầm cảm lan rộng vỏ não có thể giải thích cho những thay đổi về lưu lượng máu diễn ra trước khi NND xuất hiện. Khi hoạt động hoặc bị kích thích, các nơron cần nhiều năng lượng và do đó cần nhiều máu hơn, nhưng sau đó, khi bị kim hãm, các nơron cần ít máu hơn. Có ý kiến cho rằng, sự trầm cảm lan rộng vỏ não là cơ sở của tiền triệu chứng. Sóng điện đi qua vỏ não với tốc độ 2-3 mm/phút và các ảo giác thị giác đi kèm tiền triệu chứng đúng là các ảo giác xuất hiện từ một sự hoạt hóa lan rộng qua các vùng não với chính tốc độ đó. Các cảm giác tiền triệu chứng có thể gây ra như thị giác, cảm thụ, vận động... cho thấy, các vùng tương ứng của vỏ não bị tác động theo trình tự tựa như “cơn đông” đi qua chúng. Những điểm tối mà người bệnh trải qua sau các ảo giác sáng phù hợp với sự kim hãm thần kinh trong các vùng của vỏ não thị giác đã trải qua kích thích mạnh.

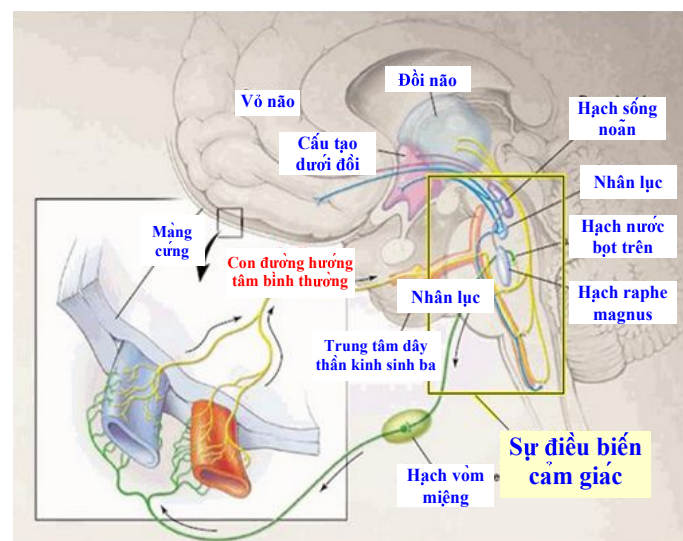
NNĐ có thể là một sự rối loạn phổ biến, phức tạp, đa gen, tuy nhiên, bệnh không do một đột biến di truyền đơn độc gây ra mà bởi các đột biến di truyền trong một số gen, mỗi gen đóng góp một phần nhỏ, kể cả các thành phần không di truyền (vì trẻ sinh đôi giống nhau vẫn khác nhau đối với bệnh, đôi khi trẻ này bị NNĐ nhưng trẻ kia lại không bị). Tuy các nhà nghiên cứu chưa biết những gen nào làm tăng sự mẫn cảm đối với NNĐ và tiền triệu chứng trong một quần cư nhưng nghiên cứu ở những người mắc một dạng hiếm của bệnh (NNĐ liệt nửa người di truyền) chỉ ra rằng, hư hỏng trong các kênh và bơm ion của nơron đã gây ra tiền triệu chứng và đau nhức ở các bệnh nhân này. Đáng chú ý, riêng ba gen mang các đột biến đủ để gây bệnh và tất cả ba gen đều đọc mã cho các kênh và bơm trong nơron. Hơn nữa, các gen bị thay đổi do đột

biến tăng cường khả năng kích thích của các tế bào thần kinh có thể do thay đổi đặc tính của các kênh và bơm ion được đọc mã. Những phát hiện này đã ủng hộ quan niệm NNĐ có thể là một kiểu bệnh mới nảy sinh từ sự rối loạn trong các hệ thống vận chuyển ion. Những hiểu biết về di truyền đang hấp dẫn các nhà khoa học vì chúng gợi ra mối quan hệ giữa trầm cảm lan rộng vỏ não và vấn đề kênh ion, từ đó có thể tiến tới việc nghiên cứu các tân được chữa bệnh NNĐ.

Con đường NNĐ

Ở động vật, các nhà nghiên cứu nhận thấy, sự trầm cảm lan rộng vỏ não đã hoạt hóa các thần kinh sinh 3 theo cách trên. Con đường dẫn đến đau nhức còn có thể giải thích điều xảy ra ở các bệnh nhân không trải qua tiền triệu chứng. Theo quan điểm này, sự trầm cảm lan rộng vỏ não có thể diễn ra ở các vùng vỏ não mà sự hoạt hóa không sản sinh ra các triệu chứng bên ngoài trước khi bắt đầu đau. Hoặc là, sự trầm cảm lan rộng có thể xuất hiện trong những vùng dưới vỏ não ở một số người kích thích các thần kinh sinh ba. Trong trường hợp này, mặc dù người bệnh có thể không trải qua tiền triệu chứng, nhưng sinh lý học cơ bản vẫn như ở những người trải qua. Giả thuyết này được ủng hộ bởi chứng cứ đáng tin cậy. Sự trầm cảm lan rộng có thể được biểu lộ ở các động vật phòng thí nghiệm trong các vùng dưới vỏ não.

Hơn nữa, những biến đổi trong lưu lượng máu não phản ánh các pha kích thích vỏ não và sự kim hãm sau đó ở những người bị NNĐ có tiền triệu chứng cũng thấy ở những người bị NNĐ không có tiền triệu chứng, những người bệnh này cũng thể hiện sự tăng rõ rệt trong lưu lượng máu tiếp theo bởi lưu lượng bình thường hoặc giảm.



Hình 2: sơ đồ giải thích cơ chế của NNĐ



Hình 3: vùng vỏ não ở chỗ phát sinh cơn NND bị dày lên (quan sát được bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh thần kinh hiện đại PET/CT Neuroimaging)

Phát hiện này nêu lên khả năng cho rằng trầm cảm lan rộng vỏ não là cơ bản đối với NND nhưng chỉ trong một số trường hợp nảy sinh các triệu chứng thị giác được thừa nhận như tiền triệu chứng. Thay vào đó, quá trình có thể gây ra các triệu chứng kém rõ ràng như mệt mỏi, khó tập trung. Phát hiện này cũng có thể giải thích tại sao nhiều người trải qua tiền triệu chứng nhưng đôi khi bị NND mà không có tiền triệu chứng.

Các nhà nghiên cứu coi nguồn gốc của NND không nằm trong trầm cảm lan rộng dưới vỏ não mà là trong cuống não - Trạm trung tâm về thông tin phát đến và đi từ cơ thể và não. Đây cũng là trung tâm điều khiển báo động, tiếp nhận ánh sáng và tiếng ồn, lưu lượng máu não, hô hấp, tình trạng nửa tỉnh nửa mê, chức năng tim mạch và cảm nhận đau đớn. Kỹ thuật chụp tia X lớp phát positron đã phát hiện ba cụm tế bào (hoặc còn gọi là 3 hạch) trong cuống não hoạt động trong và sau NND. Hạch sinh ba sẽ tiếp chuyển các thông tin đau tới vỏ não cảm thụ trong sự vắng mặt của các tín hiệu đau từ các màng não hoặc mạch máu. Ba hạch cũng có thể gây ra trầm cảm lan rộng. Đặc biệt, nếu thay đổi một phần cuống não cũng gây ra các triệu chứng khác của NND. Một trong các chức năng quan trọng nhất của ba hạch là điều khiển luồng thông tin nhận được - ánh sáng, tiếng ồn, mùi và đau nhức - dẫn đến vỏ não cảm thụ. Sự rối loạn chức năng đôi khi xảy ra trong các cụm tế bào này, vì vậy, có thể giải thích vì sao những người bị NND có thể trải qua mất cảm với ánh sáng, tiếng động và mùi vị.

Ngoài ra, hoạt tính của các tế bào này được biến đổi bởi trạng thái ứng xử và cảm xúc của cá nhân - các yếu tố có thể gây NND. Những vùng cuống não này nhận được tín hiệu vào chỉ từ hai vùng của vỏ não - vùng rìa và gần rìa là những vùng điều chỉnh đánh thức, chú ý và tâm trạng. Qua mối liên hệ của hai vùng này với cuống não, vỏ vùng rìa ảnh hưởng đến chức năng của phần còn lại của vỏ não - điều này có thể giải thích vì sao stress xúc động và tâm lý có thể xúc tác NND, tại sao có tâm trạng dao động trong NND và tại sao có một sự liên tưởng giữa NND và trầm cảm hơn là những người bệnh khác.

Cuối cùng, hoạt động ngẫu nhiên của “máy kích thích nhịp đập” của các nơon hạch đường đan (raphe) - quyết định đối với việc điều chỉnh các con đường đau đớn, nhịp

điệu ngày đêm, chu trình nửa tỉnh, nửa mê - phụ thuộc vào hoạt động hoàn hảo của các kênh ion trong các nơon của vùng đó và vào việc giải phóng từ nơon các chất dẫn truyền thần kinh như vậy có lẽ là một cơ chế cổ xưa đã bị nhiễu loạn trong NND: các thí nghiệm ở giun tròn *Caenorhabditis elegans* cho biết hai gen rất giống với hai gen bị đột biến trong NND liệt nửa người di truyền là những chất điều chỉnh chủ yếu của việc tiết serotonin. Phát hiện này cho thấy đột biến trong các kênh ion có thể dẫn đến hoạt động sai lệch trong các vùng cuống não và có thể dẫn đến sự kích thích mạnh trong các vùng vỏ não.

Từ đó nảy sinh câu hỏi là: liệu đau nhức có bắt nguồn từ sự kích thích mạnh nội tại của các nơon vỏ não (dẫn đến trầm cảm lan rộng vỏ não) hay không. Hay một sự trục trặc nào đó trong hoạt động của cuống não đã gây ra đau đớn? Ý kiến thứ hai có sức thuyết phục hơn vì có thể giải thích các triệu chứng thay đổi của NND.

Các hướng điều trị bệnh

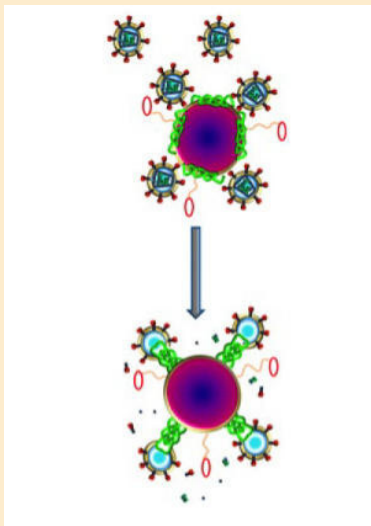
Hiện nay, chỉ có một vài loại thuốc có thể dùng riêng chữa NND, còn hầu hết là dùng cho các bệnh khác như cao huyết áp, trầm cảm và động kinh. Vì không đặc trưng cho NND nên các thuốc này chỉ có hiệu lực với 50% bệnh nhân và còn gây một số tác dụng phụ không mong muốn. Một số nghiên cứu gần đây về cơ chế của các thuốc cho thấy, một trong những tác động của NND là trầm cảm lan rộng vỏ não liên quan đến cả hai tình trạng trên. Đặc biệt, các thuốc dùng chữa trị cũng như phòng bệnh vẫn còn gây tranh cãi: một số thì cho rằng, các triptan gây co thắt mạch máu khắp cơ thể, kể cả động mạch vành, làm giãn mạch máu gây đau, do đó giảm co thắt là cần thiết nếu muốn giảm đau. Ý kiến khác thì cho rằng, các triptan làm nhẹ NND là do ngăn cản việc giải phóng các phân tử thông tin - đặc biệt là peptit liên quan đến gen calcitonin - khỏi các thần kinh sinh 3 truyền tín hiệu đến hạch sinh ba. Ý kiến này đã được nhiều người ủng hộ.

Ngoài ra, các nhà nghiên cứu còn thử nghiệm cả các liệu pháp “không dược”, sử dụng một thiết bị cầm tay truyền các xung động ngắn của kích thích từ để trị bệnh mà tiền đề của kỹ thuật này (còn gọi là kích thích từ qua sọ) là làm gián đoạn tình trạng trầm cảm lan rộng ra cả vỏ não.

Các kết quả trên đã đánh dấu một bước tiến mới, không chỉ giúp giảm bớt tình trạng đau đớn cho người bệnh mà điều quan trọng là cho thấy sự thay đổi quan điểm về bệnh NND. Cuối cùng thì NND đã được giới y học quan tâm, coi như một quá trình phức tạp, hấp dẫn về sinh học và gây ra các tác hại không hề nhỏ ■

TIÊU DIỆT HIV BẰNG NỌC ĐỘC ONG

Các nhà khoa học thuộc Đại học Washington (Mỹ) vừa nghiên cứu, thử nghiệm thành công việc dùng nọc độc của ong (chất có tên gọi là melittin) đưa vào các phân tử nano để các phân tử này mang chất độc đến nhập với các tế bào HIV. Chất độc sẽ tiêu diệt tế bào HIV bằng cách chọc thủng màng bảo vệ của tế bào HIV. Các tế bào bình thường xung quanh không bị ảnh hưởng là do nhóm nghiên cứu đã thêm vào phân tử nano những rào cản khiến chúng không thể tấn công những tế bào bình thường có kích thước lớn hơn tế bào HIV. Phát hiện này là một bước tiến quan trọng để phát triển các loại thuốc diệt HIV, trước mắt là thuốc bôi âm đạo nhằm tránh lây nhiễm HIV.



(Sciencedaily, 7.3.2013)

MỸ PHÁT TRIỂN KÍNH THIÊN VĂN MỚI

NASA đã được cấp 4,4 triệu USD để phối hợp với các nhà khoa học thuộc 5 trường đại học của Mỹ để phát triển một kính thiên văn mới. Kính thiên văn này sẽ được đưa lên không gian vào năm 2017. Đây là kính thiên văn tử ngoại (ultraviolet telescope) có đường kính 2,5 m, được dùng để dò tìm, khảo sát bí ẩn của hầu hết những hạt năng lượng trong vũ trụ. Những hạt này thường được gọi là những tia vũ trụ siêu năng lượng mà chúng vẫn còn là một trong những bí ẩn lớn của khoa học kể từ khi nhà vật lý John Linsley phát hiện ra cách đây 50 năm. Các tia vũ trụ gồm những photon và những mảnh nguyên tử khác của vật chất, chúng bay trong vũ trụ với tốc độ gần bằng tốc độ ánh sáng. Những tia vũ trụ này có thể đến từ những siêu lỗ đen ở trung tâm của các thiên hà gần đây hoặc cũng có thể là những mảnh nhỏ còn sót lại từ vụ nổ big bang.

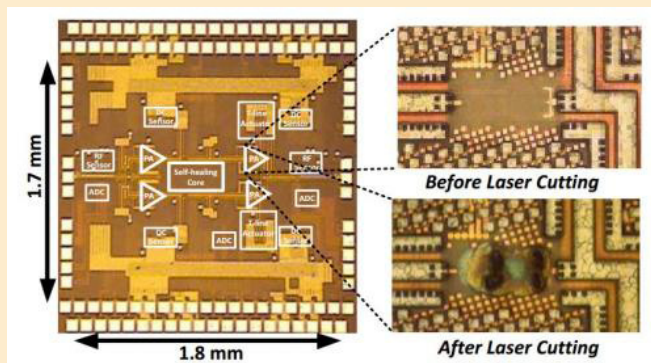


(Phys.org, ngày 8.3.2013)

CHIP ĐIỆN TỬ TỰ CHỮA LÀNH

Những nghiên cứu về các vật liệu và vi mạch tự chữa lành đã được nhiều nhóm nghiên cứu triển khai thực hiện trong nhiều năm qua, tuy nhiên, những nghiên cứu đó vẫn chưa áp dụng được vào thực tiễn. Mới đây nhóm nghiên cứu thuộc Viện Công nghệ California (Mỹ) vừa chế tạo, thử nghiệm thành công một chip điện tử tự hàn gắn những chỗ bị đứt mạch. Chip này là một thiết bị khuếch đại điện, có kích thước bằng đồng xu. Nhóm nghiên cứu đã chế tạo ra chip và làm cho nó bị hỏng, đứt mạch bằng tia laser năng lượng cao. Khi chip bị phá hủy, những chỗ bị hỏng đã tự chữa lành trong thời gian ít hơn một giây và thiết bị hoạt động trở lại bình thường.

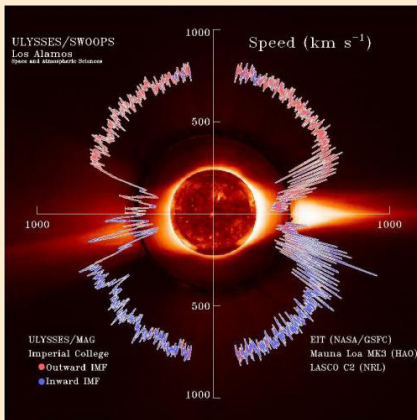
Đây là dấu mốc quan trọng trong bước tiếp theo của cuộc cách mạng mạch tích hợp.



(Phys.org, 10.3.2013)

KHÁM PHÁ MỚI VỀ GIÓ MẶT TRỜI

Gió mặt trời là một luồng hạt điện tích giải phóng từ vùng thượng quyển của mặt trời và nguồn gốc của nó vẫn là điều bí ẩn trong suốt những thập kỷ qua. Một nhóm các nhà khoa học từ Đại học Havard và Trung tâm NASA đã nghiên cứu phân tích dữ liệu từ tàu không gian của NASA và đưa ra những lý giải về nguồn gốc của gió mặt trời. Theo đó, gió



mặt trời được hình thành từ hydrogen, các ion helium và một ít các nguyên tố nặng hơn. Không giống như hơi nước bốc lên từ một nồi nước đang sôi là luồng khí sẽ chậm và mát dần, Gió mặt trời khi rời khỏi mặt trời sẽ tăng tốc độ lên gấp 3 lần so với ban đầu. Hơn nữa, nó còn được bổ sung nhiệt ngay cả khi thổi qua vùng không gian lạnh ngoài vũ trụ. Nhóm nghiên cứu lý

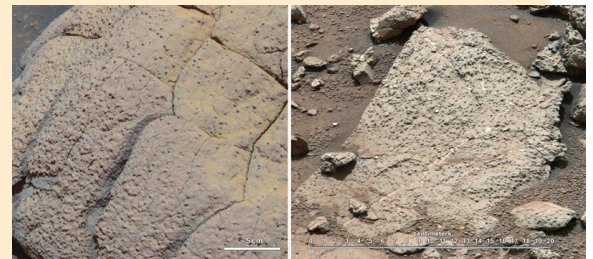
giải nguồn gốc của hiện tượng trên là do sóng ion xyclotron - hình thành nhờ các hạt photon xoay quanh trường điện từ của mặt trời. Chúng phát ra từ mặt trời, lao xuyên qua gió mặt trời, làm nóng chất khí trong gió mặt trời lên hàng triệu độ C, làm gia tăng tốc độ của luồng gió mặt trời và giải thích cho những đặc tính rất lạ của gió mặt trời.

NASA sẽ sớm kiểm chứng thông tin về giả thuyết này khi gửi những thiết bị thăm dò đến gần mặt trời để thu thập dữ liệu.

(Phys.org, 11.3.2013)

CON NGƯỜI CÓ THỂ SỐNG TRÊN SAO HOẢ

7 tháng sau khi gửi tàu thăm dò lên sao Hoả, NASA đã thăm dò khảo sát và phân tích các bột mẫu khoan được trên sao Hoả để tìm hiểu về thành phần cấu tạo của hành tinh đỏ. Kết quả phân tích cho thấy trên sao Hoả có đất sét, chất sunfat và khoáng chất khác, đây là những yếu tố như là “chìa khóa” của sự sống. Nhiệm vụ tiếp theo của tàu thăm dò là khoan lấy mẫu phân tích tại một núi lửa để tìm kiếm các hợp chất hữu cơ. Kết quả cho thấy ở đó cũng có điôxit cacbon, hydrogen, oxygen, phosphor, sulphur và nitơ.

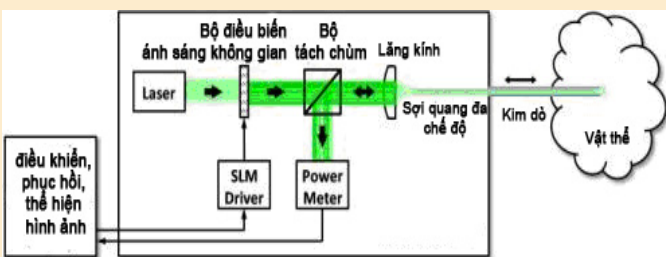


Kết quả thăm dò và phân tích này cho thấy sao Hoả có đầy đủ những yếu tố cần thiết cho việc sinh sống của con người.

(Reuters, 13.3.2013)

ĐÈN NỘI SOI ĐỘ PHÂN GIẢI CAO NHỎ NHƯ SỢI TÓC

Các kỹ sư thuộc Đại học Stanford vừa giới thiệu một đèn nội soi độ phân giải cao nhỏ như sợi tóc người, độ phân giải của thiết bị này cao hơn gấp 4 lần so với những thiết bị có thiết kế tương



tự trước đó. Đèn nội soi sử dụng những sợi truyền ánh sáng đa chế độ để chiếu sáng và thu nhận hình ảnh vật thể. Tín hiệu hình ảnh thu được sẽ được thuật toán máy tính phân tích để phục hồi hình ảnh vật thể. Đèn nội soi mới có thể khảo sát một vật thể có kích thước khoảng 2,5 Micron, được dùng để khảo sát, thu thập hình ảnh về các cấu trúc, tổ chức trong cơ thể sống như các tế bào.

(Phys.org, 13.3.2013)